



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

Année 2018

Thèse N° 061

Les cancers colorectaux profil épidémiologique au service de chirurgie viscérale militaire Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/04/2018

PAR

Mlle. **Fatima BOUTAIBI**

Née Le 30 October 1990 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cancer – Colon – Rectum – Epidémiologie – Diagnostic – Traitement – Dépistage

JURY

Mr. **R. BENELKHAÏAT BENOMAR**

Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. **A. ACHOUR**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. **R. EI BARNI**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

Mme. **H. RAIS**

Professeur agrégé d'Anatomie Pathologique

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا

إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة الآية 32)



Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

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

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

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|------------------------|----------------|---------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie B | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FAKHIR Bouchra | Gynécologie-obstétrique A |

| | | | |
|-----------------------------|---|----------------------------------|---|
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FAKHRI Anass | Histologie- embyologie cytogénétique |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADALI Nawal | Neurologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A | HAOUACH Khalil | Hématologie biologique |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie – réanimation | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique B |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique A | JALAL Hicham | Radiologie |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire péripherique | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique B |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AMRO Lamyae | Pneumo- phtisiologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAKMICHI Mohamed Amine | Urologie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique A | MADHAR Si Mohamed | Traumato- orthopédie A |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie – réanimation |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie – orthopédie B | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo- phtisiologie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |

| | | | |
|--------------------------|---|-------------------------|------------------------------|
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique B | QACIF Hassan | Médecine interne |
| BOURRAHOUEAT Aicha | Pédiatrie B | QAMOUESS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie A | RADA Noureddine | Pédiatrie A |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | RAFIK Redda | Neurologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL HAOUATI Rachid | Chiru Cardio vasculaire | SORAA Nabila | Microbiologie - virologie |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie A | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZYANI Mohammed | Médecine interne |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|------------------------|---|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | Hammoune Nabil | Radiologie |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie - Embryologie - Cytogénétique |
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | LALYA Issam | Radiothérapie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | MAHFOUD Tarik | Oncologie médicale |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | MILOUDI Mohcine | Microbiologie - Virologie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | MOUNACH Aziza | Rhumatologie |

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

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A ma très chère maman

Je ne trouve pas les mots pour traduire ce que je ressens envers une mère exceptionnelle. Et si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi, tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de l'honneur, tu as toujours su être à mon écoute, me reconforter, calquer mes humeurs... : Je te dédie ce travail, à toi, l'être le plus cher, dont j'ai la fierté d'être la fille. Puisse dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler de mon amour.

A mon très cher papa

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur. Tu as toujours été pour moi le père idéal, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. : Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la considération de tes efforts et de tes immenses sacrifices. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculquée. Puisse dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A ma chère sœur Meryem

A mon deuxième moi, le plus beau cadeau de ma vie, à la personne qui embellie mes jours, ta joie de vivre, ton sourire, ta raison, ton courage, et surtout ta diversité était une inspiration inépuisable pour moi. Un très grand merci à mon autre moi, à ma meilleure amie, et à ma petite sœur, d'avoir toujours été à mes côtés, de m'avoir soutenu dans les moments les plus difficiles de ma vie, merci pour tes conseils raisonnables et courageux. Je te dédis chère sœur ce travail en guise de gratitude et de remerciement, sans toi il n'aurait pas vue le jour, que dieu puisse te procurer un avenir prospère et plein de succès. Je t'aime énormément.

A mon très cher frère Youssef

Tu es un cadeau du ciel. Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour toi. Je te remercie, pour ton support, ton dévouement et indéfectible soutien, et je te dédie ce travail, pour tous les moments de joie, de complicité, et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Puisse Dieu le tout puissant vous préserver du mal, te combler de santé et de bonheur, et te tracer le chemin que te souhaites. Tu es la joie de ma vie. J'espère que tu trouveras dans cette thèse l'expression de mon affection pour toi. Je t'aime énormément.

A ma chère sœur Assmaa

A la fleur de ma vie. Ton amour est un don de DIEU. Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Dans tes yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse. Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements. Puisse DIEU te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie pour son service. Je t'aime énormément.

A mes chérs(e) amis(e)

Yasmina, leïla, fadwa, soukaina, meryem , Lokman, ayoub ,fatima ezzahra, ikrame aïcha, yaacoub, anas, yassine, zainab, iman, zineb kaoutar... Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble. Merci pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées, qu'elles demeurent éternelles. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et réussite

A la mémoire de mon ami hamza chaïb

Ta mémoire sera toujours gravée dans nos cœurs. Tu laisses un vide immense derrière toi. Et c'est avec beaucoup de tristesse et de compassion, nous n'aurons qu'à nous souvenir de ton rire, de ta bonne humeur, de ta bonté et de ton éternel optimisme. Que ton âme repose en paix



REMERCIEMENT

*À notre maître et Présidente de thèse : Pr. REDONE BENELKHAYAT
Professeuse agrégée et chef de service de chirurgie générale au CHU
MOHAMMED VI de Marrakech*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
aimablement de présider notre jury de thèse.*

Vous m'avez chaleureusement accueilli dans votre service.

*Vous incarnez des qualités sociales enviabiles : votre gentillesse et votre
modestie exemplaire jointes, à vos compétences professionnelles et humaines
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma très
haute considération et mon profond respect.*

*À notre maître et rapporteur de thèse : Pr. ABDESSAMAD ACHOUR
Professeuse agrégée et chef de service de chirurgie générale à l'Hôpital
militaire Avicenne Marrakech*

*Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Vous
m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le
diriger en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire.*

*Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez-en remercié du fond du cœur et
recevez, cher maître, mes sincères sentiments de reconnaissance, de
respect et de profonde sympathie. Merci pour tout ce que vous avez fait.
Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments
les plus difficiles. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie,
cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute
considération.*

*À notre maître et juge de thèse : Pr. RACHID EL BARNI
Professeur agrégé de chirurgie générale à l'Hôpital militaire Avicenne
Marrakech*

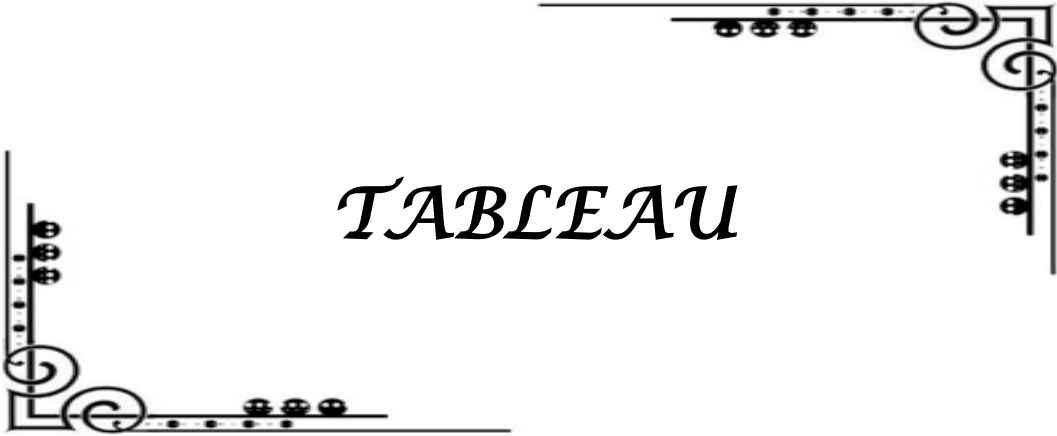
Je vous remercie pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction et j'ai eu auprès de vous le guide qui m'a reçue en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité m'ont toujours impressionnés et sont pour moi un idéal à atteindre. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.

*A notre maître et juge de thèse
Pr. HANANE RAIS
Professeur agrégé en anatomie pathologique
CHU Mohammed VI Marrakech*

Je suis particulièrement touchée par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration.

Permettez-moi, chère maître de vous exprimer mon profond respect et ma haute considération.



TABLEAU

Liste des tableaux

| | |
|----------------------|--|
| Tableau I | : Répartition annuelle des cas de CCR. |
| Tableau II | : L'âge moyen des patients |
| Tableau III | : Les manifestations cliniques |
| Tableau IV | : les signes physiques |
| Tableau V : | Répartition du cancer colorectal selon les différentes localisations |
| Tableau VI | : les perturbations les plus observées du bilan hépatique. |
| Tableau VII | : Stades TNM des cancers colorectaux de notre série |
| Tableau VIII | : Répartition des malades selon le taux d'opérabilité du cancer rectal. |
| Tableau IX | : Répartition des malades selon le taux d'opérabilité du cancer recto-sigmoïdienne. |
| Tableau X | : Répartition des malades selon le taux d'opérabilité du cancer colique. |
| Tableau XI | : Les différents types de résection chirurgicale des cancers coliques. |
| Tableau XII | : Répartition des malades selon les protocoles utilisés en 1ère ligne. |
| Tableau XIII | : Morbidité post opératoire. |
| Tableau XIV | : Comparaison de l'incidence du cancer du côlon et du rectum à travers le monde |
| Tableau XV | : fréquence du cancer colorectal dans les différentes séries marocaines |
| Tableau XVI | : Répartition du cancer colorectal selon l'âge dans plusieurs séries. |
| Tableau XVII | : Sexe ratio Homme/Femme : Comparaison entre différents pays et différentes séries nationales. |
| Tableau XVIII | : Répartition selon la localisation du CCR dans différentes séries |
| Tableau IXX | : Répartition selon le siège du cancer colique et rectal dans les séries marocaines |

| | |
|----------------------|--|
| Tableau XX | : fréquence des hémorragies digestives basses dans les différentes séries marocaines |
| Tableau XXI | : Répartition du CCR selon sa différenciation |
| Tableau XXII | : Classification TNM de l'union internationale contre le cancer |
| Tableau XXIII | : regroupement par stades du CCR |
| Tableau XXIV | : Répartition du CCR selon le stade en se référant à la classification AJCC et UICC 2010 |
| Tableau XXV | : Classification écho endoscopique du bilan d'extension pariétal d'une tumeur rectale |
| Tableau XXVI | : Pourcentage de survie à 5 ans en fonction des stades TNM |
| Tableau XXVII | : Dernières recommandations pour la surveillance du CCR |



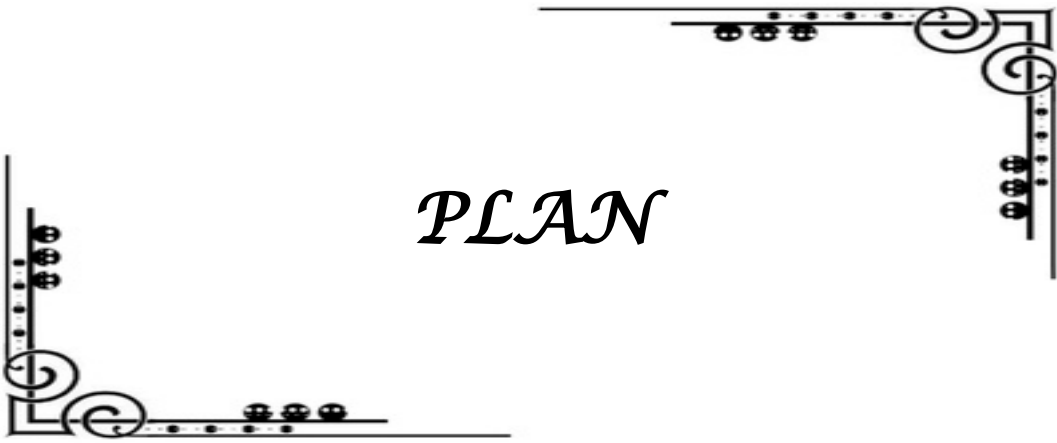
ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

| | |
|--------------|--|
| ACE | : Antigène CarcinoEmbryonnaire |
| ADK | : Adénocarcinome |
| AJCC | : American Joint Committee on Cancer |
| AMM | : Autorisation de mise sur le marché |
| CCR | : Cancer colorectal |
| CMS | : Consensus Molecular Subtype |
| CRS | : Charnière Recto-sigmoïdienne |
| CTC | : Computed tomographic colonograpy |
| EGFR | : Endothelial Growth Factor Receptor |
| EORTC | : European Organisation for Research and Treatment of Cancer |
| FU | : Fluorouracile |
| GIST | : Gastrointestinal Stromal Tumor |
| HNPCC | : Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer |
| IARC | : International Agency for Research on Cancer |
| IHC | : Immunohistochimie |
| INO | : institut national d'oncologie |
| LBDC | : Lavement baryté en double contraste |
| MA | : Marge anale |
| MSI | : Instabilité microsatellitaire |
| NAACR | : North American Association of Central Cancer Registries |
| PAF | : Polypose adénomateuse familiale |
| PAM | : Polypose associée au gène MYH |
| RCH | : Recto-colite hémorragique |
| SCNA | : Somatic copy number alteration |
| SEER | : National Cancer Institute's Surveillance Epidemiology, and End Results |
| TAP | : Thoraco-abdomino-pelvienne |

TDM : Tomodensitométrie
TGFb : Transforming growth factor béta
TSOF : Test de sang occulte fécal
UICC : Union for International Cancer Control
USPSTF : United States Preventive Services Task Force
VEGF : Vascular endothelial growth factor
WCRF : World Cancer Research Fund International
WNT : Wingless intergration site



PLAN

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIELS ET METHODES | 3 |
| I. MATERIELS D'ETUDE | 4 |
| II. METHODOLOGIE DU TRAVAIL | 4 |
| 1. Collecte de données | 4 |
| 2. CRITERES D'INCLUSION | 4 |
| 3. CRITERES D'EXCLUSION | 4 |
| 4. L'ANALYSE STATISTIQUE | 5 |
| 5. CONSIDERATIONS ETHIQUES | 5 |
| 6. Variables étudiées | 5 |
| RÉSULTATS | 6 |
| I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES | 7 |
| 1. Fréquence | 7 |
| 2. Age | 8 |
| 3. sexe | 8 |
| 4. Facteurs de risque du cancer colique | 9 |
| II. DIAGNOSTIC POSITIF | 10 |
| 1. Clinique | 10 |
| 2. Endoscopie | 10 |
| III. BILAN D'EXTENSION ET PRE-THERAPEUTIQUE | 12 |
| 1. Moyens | 12 |
| VI. LA CLASSIFICATION | 18 |
| V. TRAITEMENT | 19 |
| 1. Moyens thérapeutiques | 19 |
| VI. L'évolution | 28 |
| 1. Résultats immédiats | 28 |
| 2. Résultats à distance | 29 |
| VII. SURVIE | 30 |
| DISCUSSION | 31 |
| I. EPIDEMIOLOGIE DES CANCERS RECTOCOLIQUES | 32 |
| 1. Fréquence | 32 |
| 2. Age | 35 |
| 3. Répartition du cancer colorectal selon le sexe | 38 |
| II. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER COLORECTAL | 39 |
| 1. Relation entre l'alimentation et le cancer colorectal | 40 |
| 2. Alcool et tabac | 41 |
| 3. Génétique et cancer colorectal | 42 |
| 4. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) | 43 |
| 5. Le traitement hormonal substitutif | 44 |
| III. Distinction entre cancer du côlon et du rectum | 45 |

| | |
|---|-----|
| 1. Distinction selon la localisation..... | 45 |
| 2. Distinction selon le siège..... | 46 |
| IV. ETUDE CLINIQUE..... | 48 |
| 1. circonstances de découverte..... | 48 |
| V. ETUDE PARACLINIQUE..... | 52 |
| 1. Coloscopie..... | 52 |
| 2. Rectoscopie..... | 53 |
| 3. Lavement baryté..... | 54 |
| 4. Coloscopie virtuelle..... | 54 |
| 5. Vidéo-capsule colique..... | 55 |
| VI. Aspects anatomopathologiques..... | 56 |
| 1. Histogenèse du cancer colorectal..... | 56 |
| 2. Aspects macroscopiques..... | 57 |
| 3. Aspects microscopiques..... | 58 |
| 4. Classification..... | 61 |
| 5. Regroupement par stades..... | 63 |
| VII. BILAN D'EXTENSION..... | 64 |
| 1. Examen clinique complet..... | 64 |
| 2. Bilan d'extension locorégional..... | 64 |
| 3. Bilan d'extension général..... | 68 |
| 4. Examens biologiques..... | 70 |
| VIII. TRAITEMENT..... | 71 |
| 1. Les buts du traitement..... | 71 |
| 2. Les moyens thérapeutiques..... | 72 |
| 3. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ET EVOLUTION..... | 91 |
| 4. Dépistage du cancer colorectal..... | 95 |
| 5. Prévention..... | 100 |
| | |
| CONCLUSION..... | 103 |
| | |
| ANNEXES..... | 105 |
| | |
| RÉSUMÉS..... | 109 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 113 |

The page features four decorative corner ornaments, each consisting of a vertical line with a series of small circles and a horizontal line with a series of small circles, meeting at a corner with a scroll-like flourish.

INTRODUCTION

Le CCR représente un problème majeur de santé mondiale, c'est le troisième cancer dans le monde après le cancer du poumon et le cancer du sein [1].

Son incidence a connu une augmentation au cours de la dernière décennie dans les pays développés, cependant on ne possède pas de données épidémiologiques sur le Maroc en raison de l'absence d'un registre national des cancers.

Selon une étude réalisée à l'INO à Rabat, le CCR occuperait la première place parmi les cancers digestifs au Maroc (40,3%) [2].

Le diagnostic positif est basé essentiellement sur la coloscopie et l'étude anatomopathologique. Le recours aux examens radiologiques a beaucoup d'intérêt dans le cadre du bilan d'extension et dans l'orientation thérapeutique.

L'adénocarcinome représente le type histologique le plus fréquent. Viennent en deuxième lieu d'autres variétés telles que les lymphomes, les tumeurs carcinoïdes ainsi que d'autres types histologiques beaucoup plus rares [3].

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

La radiothérapie, en diminuant le risque de récurrence locorégionale, fait actuellement partie intégrante du traitement du cancer du rectum. Quant à la chimiothérapie, de nouvelles molécules ont prouvé leur efficacité et ont trouvé leur place aussi bien dans le traitement adjuvant que dans le palliatif [4].

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

Le but de notre travail du genre descriptif est de passer en revue les caractéristiques épidémiologiques, anatomopathologiques et les aspects thérapeutiques des cancers colorectaux dans la région de Marrakech Tensift Alhaouz à travers le recueil des cas diagnostiqués au sein de l'Hôpital Avicenne militaire Marrakech durant la période entre 2006 et 2016.

Nous nous saurons clore ce travail sans insister sur l'importance de mettre en place un registre national des cancers.

Il va nous rappeler que les études épidémiologiques au Maroc manquent de pertinence.



*MATERIELS
ET
METHODES*



I. MATERIELS D'ETUDE :

Notre étude rétrospective, réalisée sur une période de 10 ans, allant de 2006 à 2016, a concerné 392 cas de cancer colorectal qui ont été traités au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II. METHODOLOGIE DU TRAVAIL :

1. Collecte de données :

Pour la réalisation de ce travail nous avons consulté :

- Les registres d'hospitalisation,
- Les dossiers médicaux du service de chirurgie générale à L'Hôpital Avicenne militaire de Marrakech.

2. CRITERES D'INCLUSION :

On a inclus dans notre étude tous les patients présentant des tumeurs malignes colorectales dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech et pris en charge durant ces dix ans.

Ont été retenus tous les diagnostics de cancers colique et rectal confirmés histologiquement.

3. CRITERES D'EXCLUSION :

Les patients présentant une localisation d'une autre tumeur primitive.

Les patients n'ayant pas une preuve histopathologique

Les dossiers non exploitables

4. L'ANALYSE STATISTIQUE :

L'ensemble des données recueillies ont été saisies et analysées au moyen du logiciel Excel, les variables qualitatives ont été décrites par les moyennes alors que les variables quantitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages.

5. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

6. Variables étudiées :

Les données recueillies ont été rapportées sur une fiche d'exploitation (voir les annexes)



RÉSULTATS

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence

Entre 2006 et 2016, 392 malades atteints de cancers colorectaux ont été admis au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (tableau I).

Tableau I : Répartition annuelle des cas de CCR.

| | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 | 2016 |
|---------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| NB CCR | 32 | 34 | 44 | 30 | 29 | 25 | 34 | 37 | 41 | 38 | 48 |

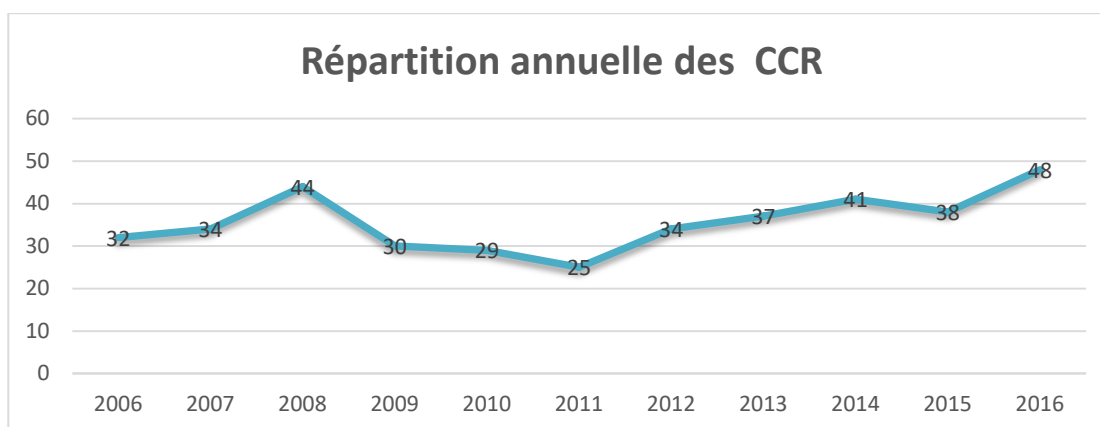


Figure 1 : Répartition annuelle des CCR

Nous avons pu recueillir 392 cas de cancers colorectaux (figure2), dont 147 cas étaient des cancers rectaux soit 37,5% des cas et 244 cas étaient des cancers coliques soit 62,5% des cas

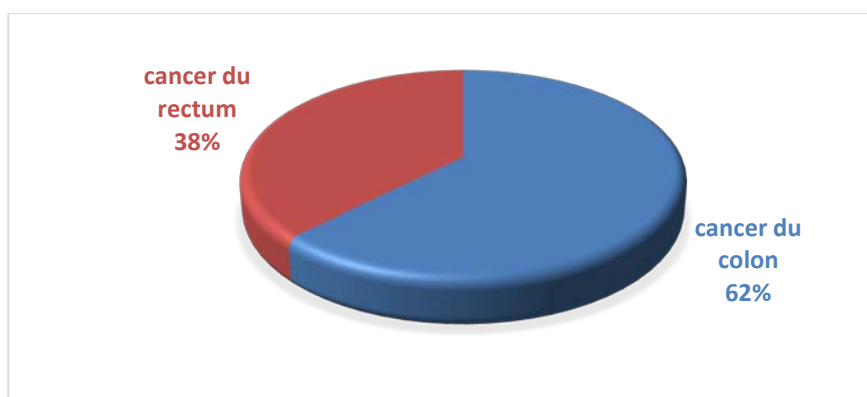


Figure 2 : Fréquence du cancer du côlon et du rectum

2. Age :

L'âge moyen de nos malades est de 53,71 ans avec des extrêmes d'âge de 25 et 80 ans (tableau II).

La proportion d'âge inférieur à 40 ans est de 17,5%.

La tranche d'âge de 51 à 60 ans est la plus touchée

Tableau II : L'âge moyen des patients

| 20-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 |
|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 38 | 48 | 60 | 130 | 82 | 34 |

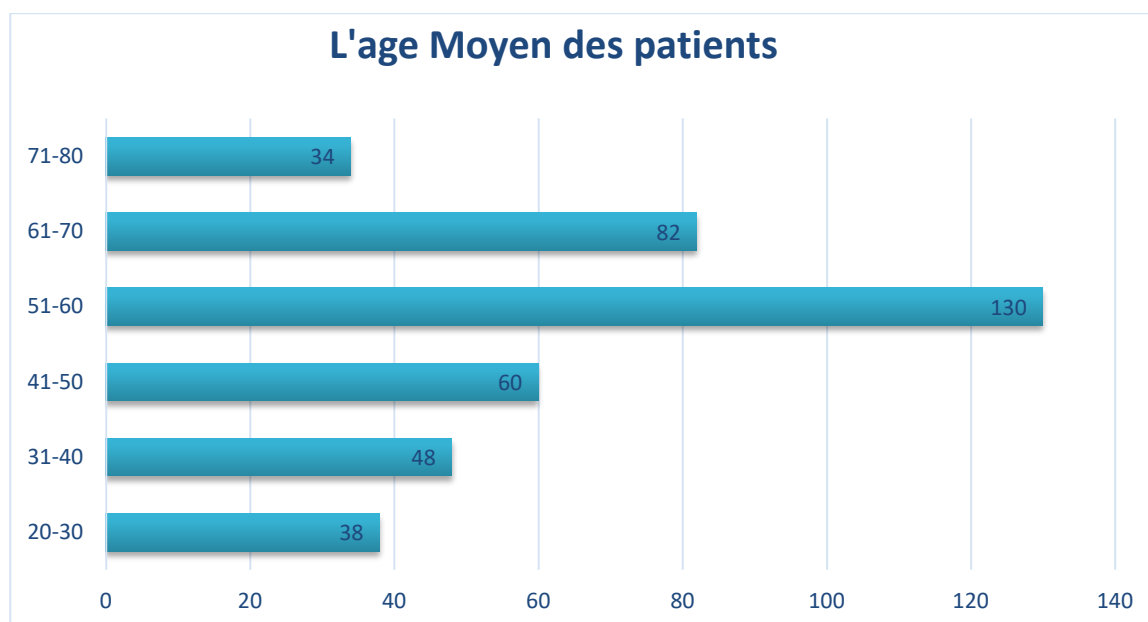


Figure 3 : Répartition annuelle des cas de CCR

3. sexe :

On note une prédominance masculine avec 240 hommes contre 152 femmes (figure4), et un Sexe ratio de 1,5

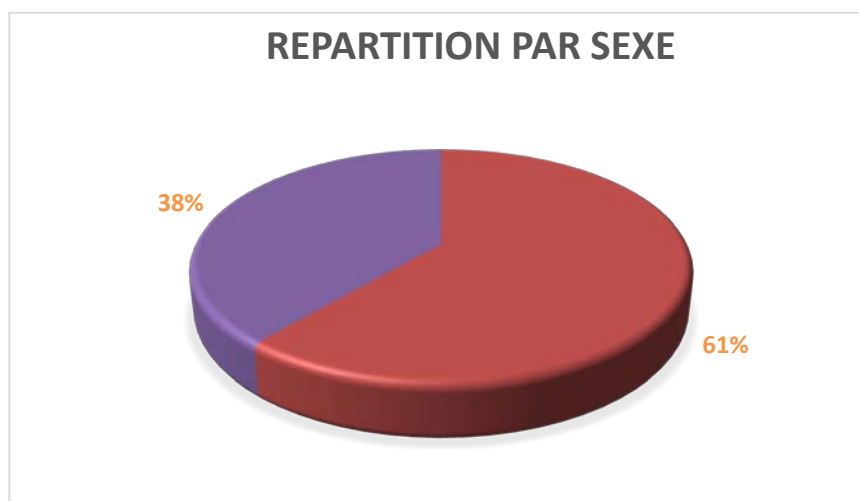


Figure 4 : Répartition des patients par sexe

4. Facteurs de risque du cancer colique

Seules 176 patients présentant un état précancéreux. Le polype constitue la condition précancéreuse la plus fréquente dont l'adénome tubuleux était la forme histologique la plus prépondérante dans 40% des cas (figure5).

A noter aussi quelques cas de cancers coliques développés sur un terrain héréditaire. Le tabac quant à lui serait incriminé dans la plupart des cas recensés.

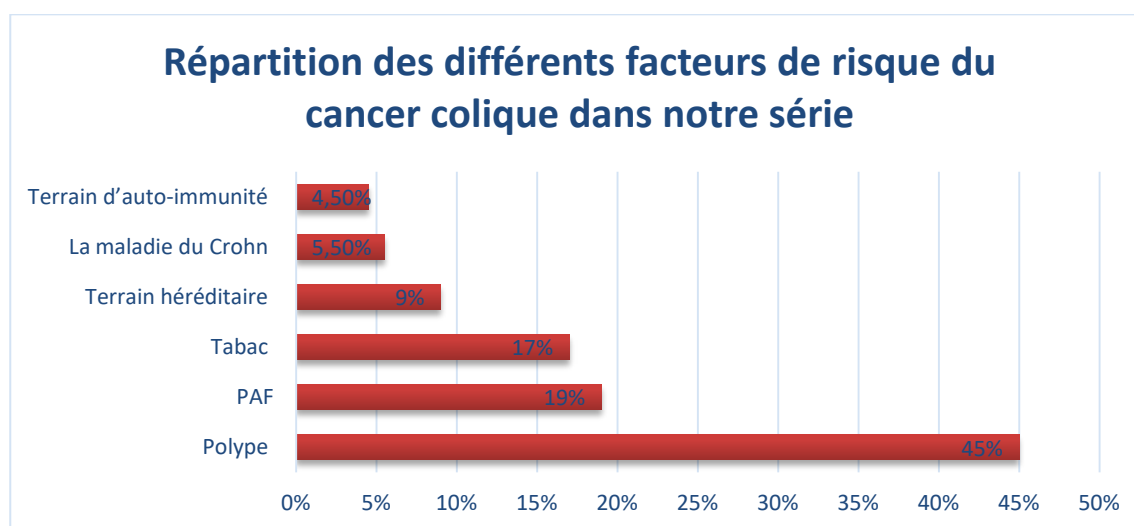


Figure 5 : Répartition des différents facteurs de risque du cancer colique dans notre série

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Clinique :

1.1. Signes d'appel :

Les manifestations cliniques sont dominées par les hémorragies digestives basses avec un pourcentage du 75.86 suivi des douleurs abdominales dans 48.27% des cas (tableau III).

L'occlusion reste la complication la plus fréquente avec un pourcentage de 35%.

Les manifestations cliniques, trouvées chez les patients ayant un cancer colorectal, sont schématisées dans le tableau suivant :

Tableau III : Les manifestations cliniques

| Signes cliniques | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------|----------|-------------|
| Hémorragie digestive basse | 297 | 75,86% |
| Douleurs abdominales | 188 | 48,27% |
| Altération de l'état général | 175 | 44,82% |
| Syndrome rectal | 108 | 27,58% |
| Troubles du transit | 94 | 24,13% |
| Arrêt des matières et des gaz | 81 | 20,68% |
| Syndrome anémique | 40 | 10,34% |

1.2. Signes physiques :

L'examen clinique initial complet combiné au toucher rectal a mis en évidence les signes cliniques suivants :

Tableau IV : les signes physiques

| examen | Normal | Masse abdominal | HMG | Ictère | ADP | Masse au TR |
|----------------|--------|-----------------|------|--------|-----|-------------|
| % des patients | 5.56% | 31% | 8,5% | 2.94% | 11% | 30% |

2. Endoscopie :

2.1. Rectoscopie :

Elle a été pratiquée chez 150 patients.

2.2. Coloscopie :

Elle a été pratiquée en première intention chez 253 patients

On note une prédominance du cancer colique dans 62,5% des cas (n=244), il se développe le plus souvent au niveau du colon sigmoïde dans 26.5% des cas

Et concernant le cancer rectal on a trouvé 147 cas (37.5%), parmi ces patients 58 cas ont eu un cancer de bas rectum (tableau V).

Tableau V : Répartition du cancer colorectal selon les différentes localisations

| Siege | Rectum | sigmoïde | Recto-sigmoïde | Colon Droit | Colon gauche | Colon transverse |
|------------|--------|----------|----------------|-------------|--------------|------------------|
| % | 37,5% | 26,5% | 10% | 13,5% | 10% | 2,5% |
| NB des cas | 147 | 103 | 39 | 53 | 39 | 10 |

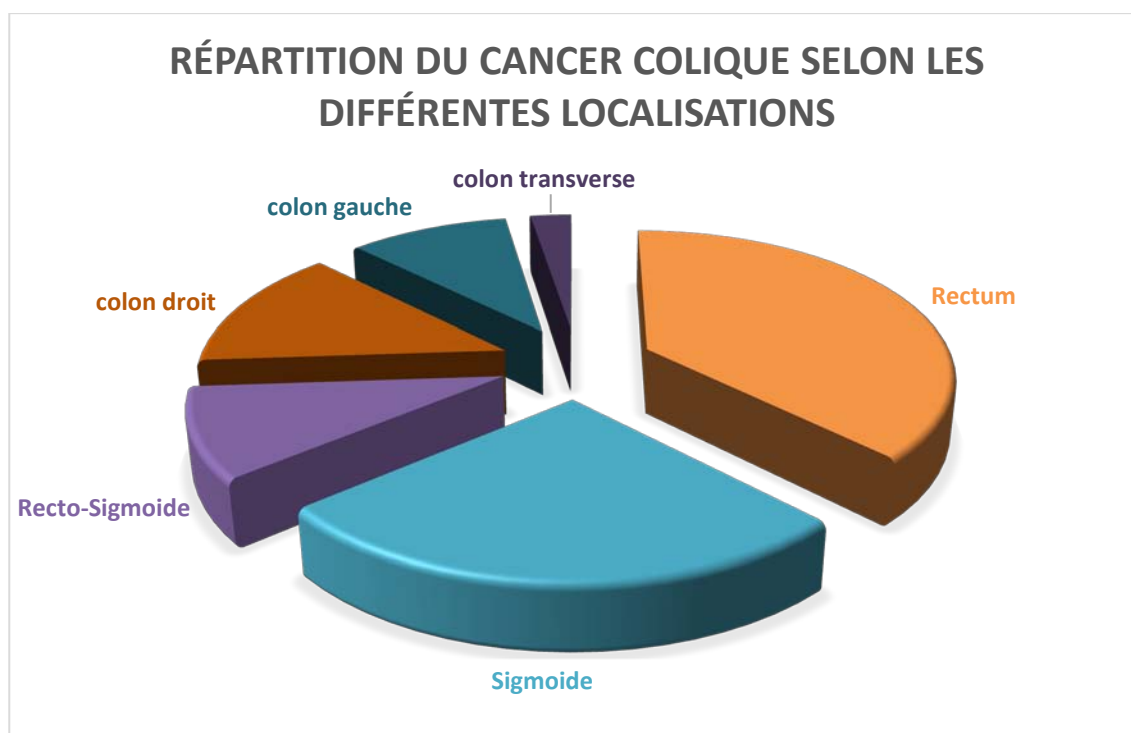


Figure 6 : Répartition du cancer colique selon les différentes localisations

2.3. Le profil anatomopathologique :

Le type anatomo-pathologique a été confirmé après biopsie lors de l'examen endoscopique en pré opératoire

L'adénocarcinome (ADK) lieberkühnien est le type histologique le plus fréquent dans notre série, il est retrouvé dans 372 cas soit dans 95% des cas (figure7) :

- ✓ Bien différenciés : dans 156 cas soit 40% de l'ensemble des ADK.
- ✓ Moyennement différenciés : dans 186 cas soit 47,5%.
- ✓ Indifférenciés : dans 20 cas soit 5%.
- ✓ Colloïde : 10 dans un cas soit 2,5%.

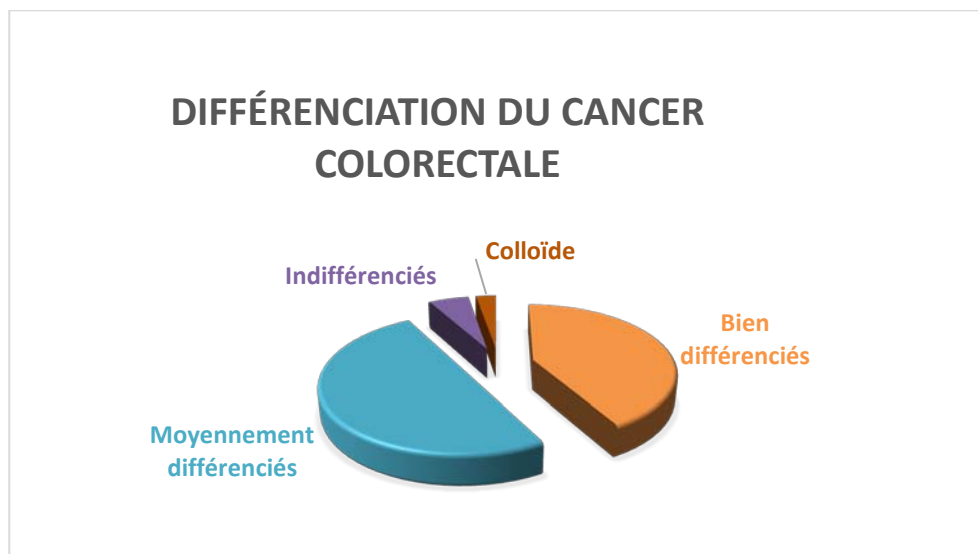


Figure 7 : Différenciation du cancer colorectale

Les autres types histologiques sont rares et représentent 5% des cas avec un cas de mélanome malin et un cas de carcinome malpighien.

III. BILAN D'EXTENSION ET PRE-THERAPEUTIQUE :

1. Moyens :

1.1. Imagerie :

L'imagerie était réalisée systématiquement chez tous les malades ayant un CCR, soit dans le cadre du bilan d'extension locorégionale et à distance, soit dans le cadre du suivi évolutif au cours d'un bilan pré ou post thérapeutique.

Les examens radiologiques réalisés étaient comme suit :

- Une radiologie du thorax réalisée chez tous les malades soit 100% de la population étudiée.
- Une échographie abdominale chez 314 malades soit 80%.
- Une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) systématiquement indiquée chez tous les malades de notre série soit 100% de la population étudiée.
- Une scintigraphie osseuse réalisée chez 10 patients ayant des douleurs osseuses associées soit 2,5%.

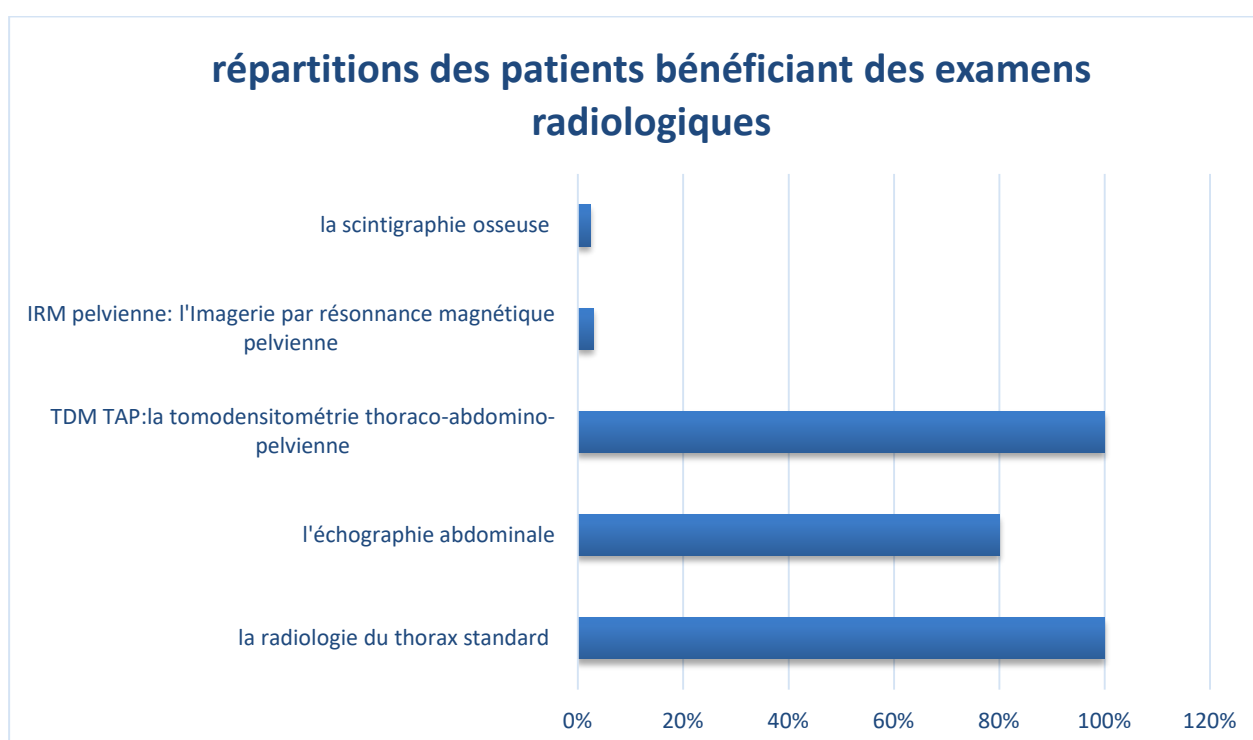


Figure 8 : répartitions des patients bénéficiant des examens radiologiques

a. Radiographie du thorax :

Elle a été faite chez tous les malades de notre série, elle a montré 40 cas de métastases pulmonaires (10%) dont, 23 cas sous forme d'opacité ronde intra parenchymateuse et 8 cas d'images en lâcher de ballon (figure9).



Figure 9 : Radiologie du thorax montrant une image en lâcher de ballon chez un patient de notre étude.

L'atteinte pleurale a été observée dans 7 des cas sous forme d'une pleurésie bilatérale prédominante à droite.

Les autres cas sont révélés normaux

b. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 80% des malades et elle a permis de poser le diagnostic des métastases hépatiques (MH) dans 20,6% des cas en mettant en évidence des lésions hépatiques sous forme unique (figure10) dans 36 cas soit 19%, et multiple dans 19 cas soit 10%.

Par ailleurs, elle a montré en plus des lésions hépatiques, des ADP du pédicule hépatique dans un cas soit 4,5% et des ADP pelviennes avec une ascite de moyenne abondance dans un autre cas.

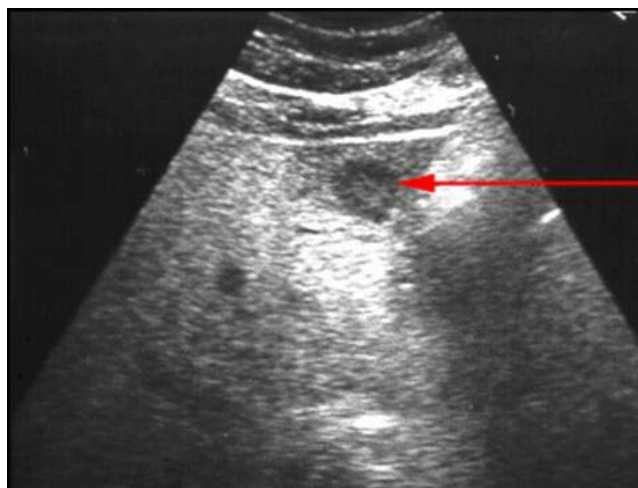


Figure10 : Image échographique en cocarde d'une MH d'un cancer colique
Chez un patient de notre étude.

c. TDM thoraco-abdomino-pelviennne: TDM TAP

Pratiquée systématiquement chez tous les malades de notre étude, cet examen a permis de poser le diagnostic des MH dans 80% des cas en montrant des lésions de densité tissulaire (figure11) souvent mal limitées ou de forme arrondie ou ovalaire avec rehaussement le plus souvent hétérogène après injection de produit de contraste.



Figure 11 : Coupes scannographiques axiales de l'abdomen après injection Du PC montrant des
MH chez un patient de notre étude.

Les lésions étaient uniques dans 14,7 % des cas, doubles dans 18,6 % des cas, triples dans 22,5 % des cas, et au-delà de 3 dans 44,2 % des cas. Les localisations les plus fréquentes des MH étaient respectivement des segments VIII, VII, IV, VI, V, III, II, I.

L'envahissement des voies biliaires extra-hépatiques a été noté chez 23 patients soit dans 5,88% des cas, dont un patient présentait un ictère cutanéomuqueux au moment du diagnostic des MH.

Dans 73,5% des cas (n=62 cas) les MH étaient isolées, alors que dans 26,5% des cas (n=22 cas) elles étaient associées à d'autres sites métastatiques extra-hépatiques (figure12)

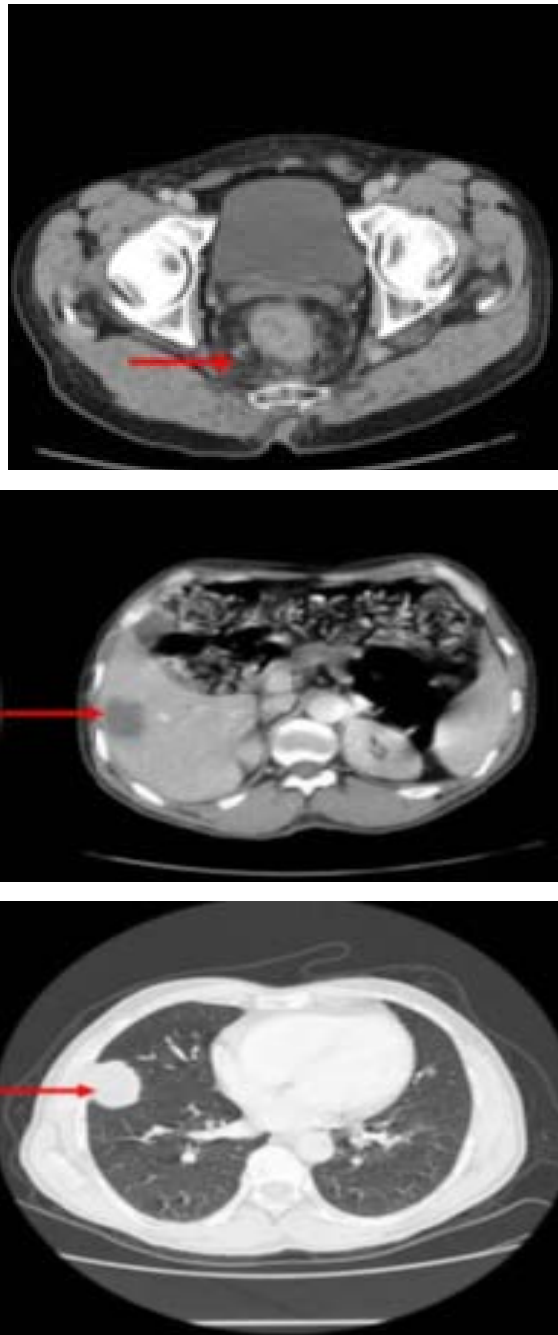


Figure 12 : TDM TAP montrant un cancer du rectum avec des métastases hépatiques et pulmonaires Chez un patient de notre étude.

Par ailleurs, la TDM TAP a permis de détecter d'autres sites métastatiques extra hépatiques isolés dans 15% des cas :

- Péritoine : dans 7,5% des cas.
- Poumon : dans 5% des cas.
- Ganglions : dans 2,5% des cas.

d. Imagerie par résonance magnétique pelvienne : IRM pelvienne

L'IRM pelvienne a été réalisée chez 12 patients ayant un cancer du rectum, et a objectivé 3 cas d'infiltration du mésorectum et de la graisse périrectale.

e. Scintigraphie osseuse :

Réalisée chez 10 patients de notre série, elle a objectivé des métastases osseuses en montrant une hyperfixation osseuse.

f. écho-endoscopie rectale : EER

Elle n'a pas été pratiquée chez nos patients soit par manque de moyens, soit par insuffisance du plateau technique.

1.2. Biologie :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un bilan biologique comportant un hémogramme avec un taux de plaquettes, un bilan de crase (TP, TCA), un ionogramme sanguin (urée, créatininémie, glycémie, natrémie, kaliémie et calcémie) ainsi qu'un bilan hépatique contenant le taux des transaminases (ASAT, ALAT), phosphatase alcaline (PAL), gamma glutamine transférase (GGT) et le taux d'albumine.

Le bilan biologique comportait aussi un dosage sérique des marqueurs tumoraux ACE et CA 19-9.

a. NFS :

Elle a trouvé une anémie chez 98 patients, soit 25% de la population étudiée dont le taux d'hémoglobine était inférieur à 10 g/dl. Parmi ces malades, 21 ont nécessité une transfusion sanguine préopératoire en raison d'un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl.

b. Bilan hépatique :

Une augmentation du taux des PAL, de GGT et une hypertransaminasémie sont les perturbations les plus observées du bilan hépatique (Tableau VI).

Tableau VI : les perturbations les plus observées du bilan hépatique.

| | ASAT | ALAT | PAL | GGT | BT | BD |
|----|-------|-------|-----|-------|------|------|
| NB | 58 | 69 | 82 | 80 | 34 | 23 |
| % | 14,7% | 17,6% | 21% | 20,5% | 8,8% | 5,8% |

c. Marqueurs tumoraux :

Le taux d'ACE a été dosé chez 296 patients et il était élevé chez 76 malades soit 25,5 %, alors qu'il était normal chez 220 malades soit 74,5 % des malades.

Le taux de CA 19-9 au moment du diagnostic des métastases était élevé chez 35 patients, alors qu'il était normal chez 51 patients.

d. Autres examens :

d.1. Cystoscopie :

Elle a été réalisée chez 22 malades devant une dysurie, elle s'est révélée normale.

IV. Classification :

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

Tableau VII : Stades TNM des cancers colorectaux de notre série

| Starifications | Nombre | Pourcentage |
|----------------|--------|-------------|
| T1N0 | 9 | 2,4% |
| T2N0 | 28 | 7,2% |
| T2N1 | 28 | 7,2% |
| T2N2 | 19 | 4,9% |
| T3N0 | 133 | 34% |
| T3N1 | 69 | 17,8% |
| T3N2 | 49 | 12,5% |
| T4N0 | 9 | 2,4% |
| T4N1 | 13 | 3,3% |
| T4N2 | 25 | 6,5% |
| T4N3 | 7 | 1,8% |

V. TRAITEMENT :

1. Moyens thérapeutiques :

1.1. Chirurgie :

a. Chirurgie de la tumeur primitive :

a.1. Tumeurs rectales :

Parmi les 147 malades ayant un cancer rectal, une intervention chirurgicale a été réalisées chez 108 malades ce qui représente un taux d'opérabilité de 73,3% (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des malades selon le taux d'opérabilité du cancer rectal.

| | NB | % |
|---------------------|-----|-------|
| Malades opérables | 108 | 73,3% |
| Malades inopérables | 39 | 26,7% |
| Total | 147 | 100% |

Les causes de l'inopérabilité chez les 39 malades sont :

- Foie truffé de métastases avec carcinose péritonéale dans 3 cas.
- 7 non opérés initialement à cause du volume tumoral

- 3 des patients sont perdus
- Age et le stade avancés dans 19 cas.
- Refus du traitement dans 7 cas.

Parmi les 108 malades opérés : 75 ont été réséqués ce qui représente un taux de résécabilité de 69%

La tumeur était non résécable chez 33 malades ayant un cancer bas situé pour les raisons suivantes :

- Envahissement locorégional et MH dans 13 cas.
- Tumeur fixée au pelvis dans 20 cas.

La résection antérieure du rectum (RAR) (figure13) avec anastomose colo-rectale a été réalisée dans 75 cas.



Figure 13 : Vue postérieure d'une pièce de RAR réalisée chez un patient de notre étude.

a.2. Tumeurs coliques et recto-sigmoïdiennes :

- les tumeurs recto-sigmoïdiennes

Parmi les 39 patients ayant une intervention chirurgicale a été réalisée chez 32 patients ce qui représente un taux d'opérabilité de 84% (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des malades selon le taux d'opérabilité du cancer recto-sigmoïdienne.

| | NB | % |
|---------------------|-----------|-------------|
| Malades opérables | 32 | 84% |
| Malades inopérables | 7 | 16% |
| Total | 39 | 100% |

Parmi les 32 patients opérés, 26 sur 32 ont été réséqués ce qui représente un taux de résécabilité de 80,9%

Les raisons de non résécabilité chez les 7 patients sont :

- Tumeur occlusive avec MH dans 3 cas.
- Tumeur envahissant les vaisseaux iliaques et la vessie dans un cas.
- Tumeur envahissant le duodénum et carcinose péritonéale dans 2 cas.

• Les tumeurs coliques

Parmi les 205 malades ayant un cancer colique, une intervention chirurgicale a été réalisées 130 malades ce qui représente un taux d'opérabilité de 63.6% (Tableau IX).

Tableau X : Répartition des malades selon le taux d'opérabilité du cancer colique.

| | NB | % |
|---------------------|------------|-------------|
| Malades opérables | 130 | 63,6% |
| Malades inopérables | 75 | 36,4% |
| Total | 205 | 100% |

Les 75 malades non opérés ont plusieurs sites métastatiques ; ceci rend le traitement chirurgical curatif impossible

Plusieurs types de résection (Tableau X) ont été réalisés en fonction de la localisation de la tumeur, sa taille et son évolutivité :

- Une hémicolectomie droite (figure14) avec anastomose iléo-transverse chez 30 malades.
- Une colectomie transverse avec anastomose colo-colique chez 7 malades.
- Une hémicolectomie gauche chez 56 malades.
- Une sigmoïdectomie (figure15) avec anastomose colo-rectale chez 30 malades.

- o 7 malade ont subi une résection antérieure avec anastomose colo-rectale pour une tumeur de la charnière recto-sigmoïdienne.

Tableau XI : Les différents types de résection chirurgicale des cancers coliques.

| Technique | NB | % |
|------------------------|----|-------|
| Hémi-colectomie droite | 30 | 23,5% |
| Colectomie transverse | 7 | 5,9% |
| Hémi-colectomie gauche | 56 | 41,2% |
| Sigmoïdectomie | 30 | 23,5% |
| Résection antérieure | 7 | 5,9% |

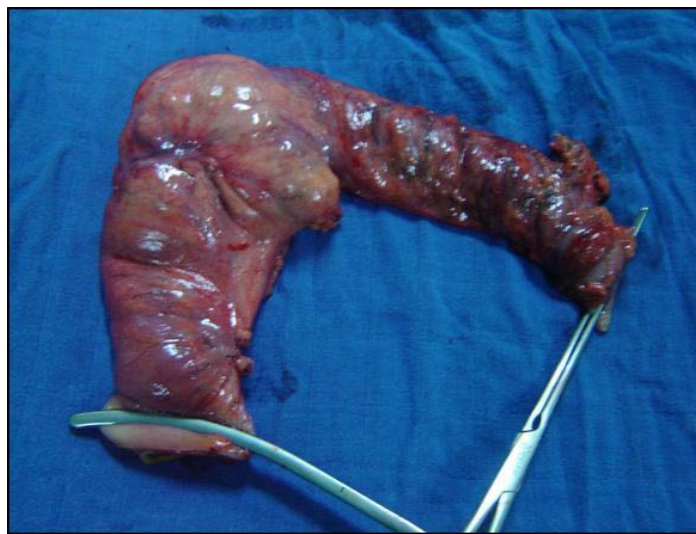


Figure 14 : Pièce d'hémi-colectomie droite réalisée chez un patient de notre étude.

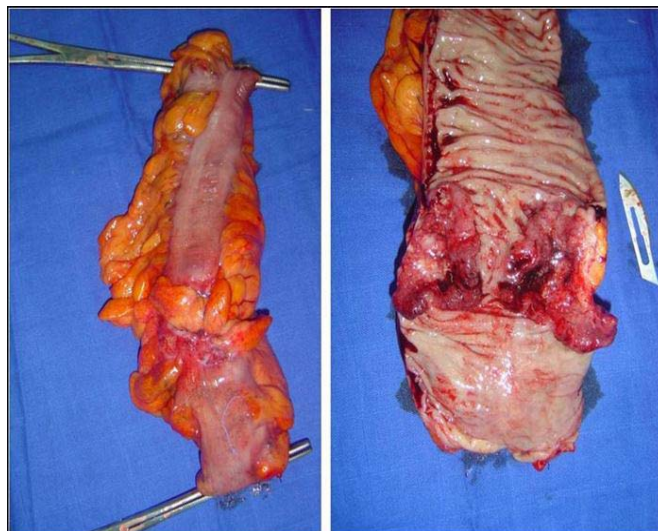


Figure 15 : Pièce de sigmoïdectomie réalisée chez un patient de notre étude.

b. Chirurgie des métastases :

Parmi les 84 cas de métastases hépatiques 15 des cas étaient synchrones, uniquement 16 patients ont bénéficié d'un traitement curatif. En effet, la résection chirurgicale des MH était combinée à celle de la tumeur primitive dans 4 cas suivie d'une chimiothérapie, alors qu'elle était différée dans un cas après une chimiothérapie d'induction.

La résection hépatique a consisté en une métastasectomie chez 10 malades (photo16, 17) ayant des lésions uniques et chez 2 malades ayant des lésions doubles et une hépatectomie gauche chez 2 malades ayant des lésions doubles.

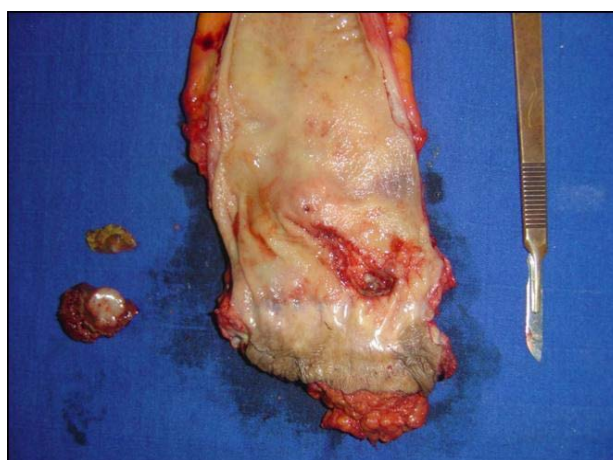


Figure 16 : Pièce d'AAP + Deux pièces de métastasectomie réalisées chez un patient de notre étude.

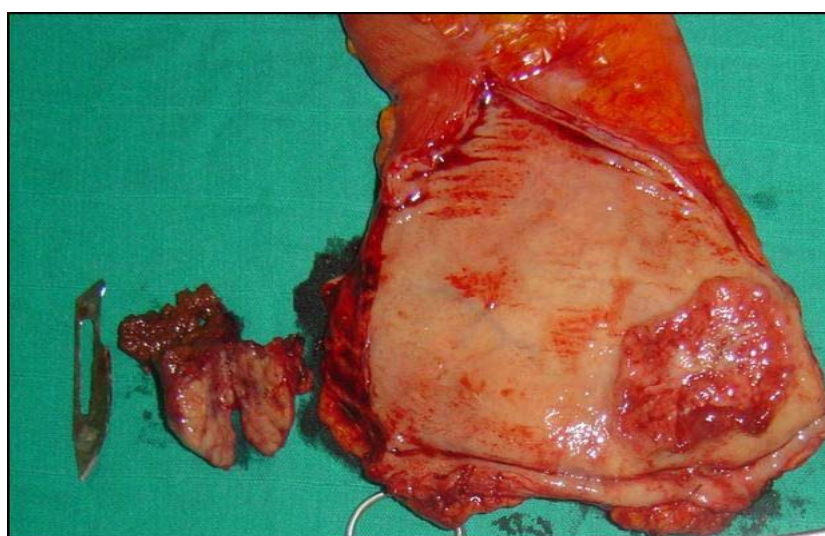


Figure 17 : Pièce ouverte de RAR + Une pièce de métastasectomie réalisés chez un patient de notre étude.

1.2. Radiothérapie :

a. Protocoles :

Elle a été réalisée chez les 33 malades ayant un cancer du bas rectum associées d'une chimiothérapie, il s'agit d'une radiothérapie au cobalt dans tous les cas.

La radiothérapie préopératoire a été réalisée selon :

- Protocole classique (23 séances, 2 Gy par séance) dans 18 cas.
- Protocole court (5 séances, 5 Gy par séance) dans 15 cas.

Aucun patient n'a bénéficié d'une radiothérapie postopératoire.

b. Complications :

Parmi les 33 malades ayant bénéficié de la radiothérapie, 29 ont présenté des incidents post-radiques au cours du traitement et dans les 2 mois suivant le traitement :

- Incidents cutanés :
 - Radiodermite de grade I dans 14 cas ayant nécessité un traitement local à base d'éosine aqueuse 2%.
 - Radiodermite de grade II dans 9 cas ayant nécessité entre autre un arrêt momentané de la radiothérapie et des soins locaux.
- Incidents muqueux :
 - Une cystite dans 4 cas.
 - Une vaginite a été observée chez 2 femmes.

Le traitement de ces complications est symptomatique dans tous les cas. L'arrêt provisoire de la radiothérapie était nécessaire chez un malade.

A noter que les sites métastatiques n'ont pas fait l'objet d'une radiothérapie à l'exclusion des métastases osseuses.

1.3. Chimiothérapie :

a. Protocoles :

La chimiothérapie a été prescrite chez 380 patients, soit 96% de la population étudiée.

Il s'agit soit d'une :

- Chimiothérapie palliative.
- Chimiothérapie adjuvante.
- Chimiothérapie néo-adjuvante

Le protocole FUFOL est le plus utilisé dans notre série selon 2 schémas, le premier appelé schéma de Mayo-Clinic utilisé chez 179 malades et le deuxième appelé schéma de De Gramont ou LV5FU2 utilisé chez 113 malades.

Le protocole FOLFOX4 a été réalisé chez 21 malades alors que 18 malades ont bénéficié du protocoleXELOX (Tableau XII).

Le protocole FOLFIRI-AVASTIN a été prescrit chez 21 malades.

7 patients ont pu bénéficier d'un traitement antiangiogénique par le bevacizumab (AVASTIN®).

Une deuxième ligne métastatique a été pratiquée chez 3 malades.

La chimiothérapie était réalisée si les PNN > 1500/mm³, les plaquettes > 100 000/mm³ et en absence d'effets secondaires non hématologiques.

Tableau XII : Répartition des malades selon les protocoles utilisés en 1^{ère} ligne.

| Protocoles | Nombre de patients(380) | Nombre de cures | |
|-----------------|-------------------------|-----------------|----------|
| | | Moyen | Extrêmes |
| FUFOL faible | 179 | 6 | 3-10 |
| LV5 FU2 | 113 | 8 | 3-12 |
| FOLFOX4 | 21 | 10 | 6-14 |
| XELOX | 17 | 5 | 4-7 |
| FOLFOX4-AVASTIN | 21 | 9 | 3-16 |
| XELOX-AVASTIN | 17 | 11 | 6-16 |
| FOLFIRI-AVASTIN | 7 | 8 | 6-10 |

b. Complications :

370 patients ont présenté des complications au cours du traitement par chimiothérapie.

Ces complications sont en fonction de chaque protocole :

- FUFOL Mayo Clinic : une diarrhée dans 68 cas, des nausées vomissements dans 84 cas et une neutropénie dans 12 cas.
- LV5FU2 : une diarrhée dans 42 cas, des nausées-vomissements dans 76 cas et une 8 neutropénie dans un cas.
- FOLFOX4 : une diarrhée dans 8 cas et une neutropénie dans 6 cas.
- FOLFOX-AVASTIN : une neutropénie dans 8 cas, une épistaxis de moyenne abondance dans 4 cas et une neuropathie périphérique dans 2 cas.
- FOLFIRI-AVASTIN : une HTA associée à une neuropathie périphérique dans 2 cas et une neutropénie avec altération de la fonction rénale dans un cas.

L'aggravation de la neuropathie périphérique a conduit au changement du protocole chez un malade.

Un autre patient a présenté une atteinte rénale avec œdème généralisé et altération de l'état général conduisant à l'arrêt définitif de la chimiothérapie.

Les autres effets adverses conduisent généralement à espacer les doses (neutropénie) et/ou prise d'un traitement symptomatique, diarrhée (ralentissement du transit) ou vomissement (antiémétiques), épistaxis (méchage+traitement local).

1.4. Stratégie thérapeutique :

a. Tumeurs rectales :

Parmi les 147 cas de cancer rectal dans notre série, 7 cas n'ont pas bénéficié d'aucun traitement, ils ont refusé tout traitement (figure 18).

Ainsi 140 malades ont été traités, la conduite thérapeutique a consisté en :

- Les patients ont bénéficié d'une chirurgie d'emblée dont l'exérèse tumorale a consisté en une résection antérieure avec anastomose colorectale chez 75 malades

- une colostomie latérale chez 25 malades ayant une tumeur occlusive.
- Une radio-chimiothérapie première suivie de chirurgie chez 33 patients ayant un cancer du bas rectum, le geste chirurgical a consisté en une AAP chez patients et une colostomie latérale chez 15 patients pour une tumeur non résécable
- Une radiothérapie suivie d'une proctectomie avec anastomose colo-anale chez 7 patients présentant un cancer du bas rectum.

Une chimiothérapie adjuvante a été réalisée chez tous les malades ayant des après l'acte chirurgical.

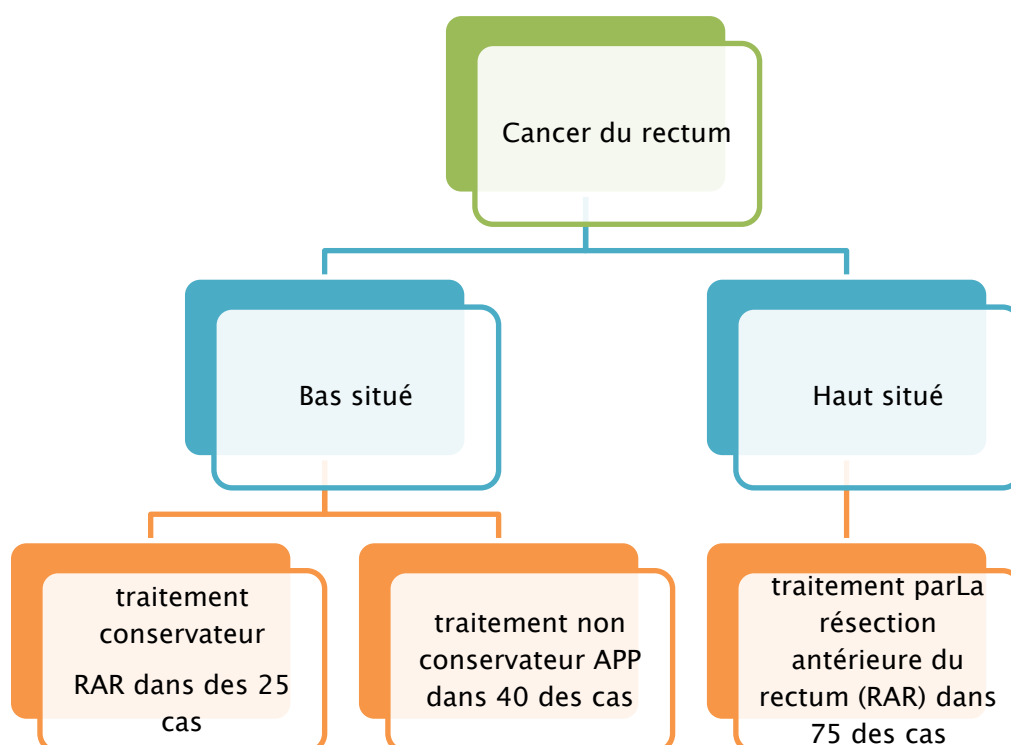


Figure 18 : stratégie chirurgicale pour les tumeurs rectales

b. Tumeurs coliques :

Parmi les 244 patients ayant un cancer colique, 82 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie exclusive.

162 patients ont été opérés. Leur traitement a consisté en :

- Une chirurgie de la tumeur primitive suivie d'une chimiothérapie chez 60 patients

- Une chimiothérapie première suivie de chirurgie chez 4 patients.
- Le geste chirurgical a consisté en (figure19) :
- Une hémicolectomie droite chez 30 patients,
- Une colectomie transverse chez 7 patients,
- Une hémicolectomie gauche chez 56 patients,
- Une sigmoïdectomie chez 30 patients
- Une résection antérieure chez 7 patients ayant une tumeur de la charnière recto-sigmoïdienne.
- Une colostomie a été réalisée chez 32 patients ayant une tumeur non résécable redevenue résécable dans certains cas.

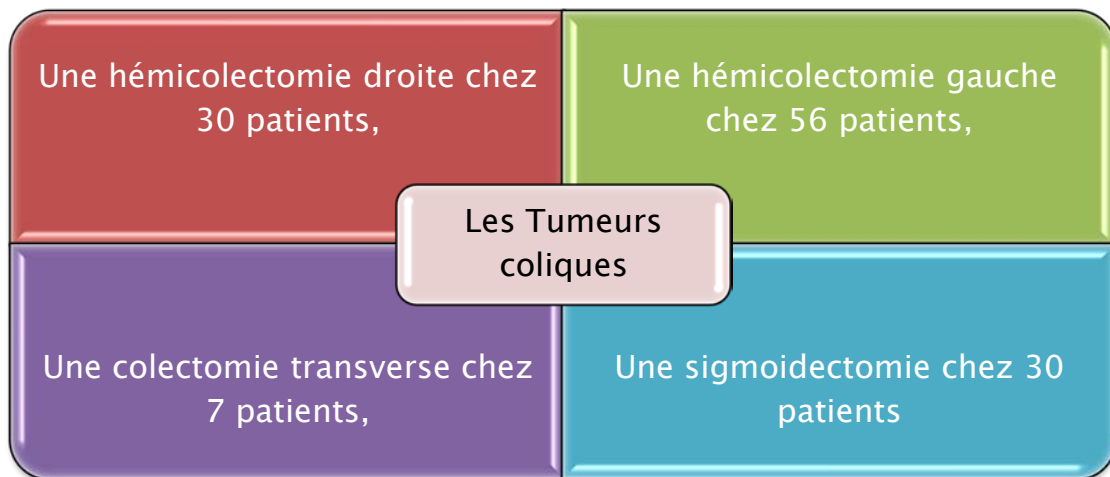


figure19 : stratégie chirurgicale pour les tumeurs coliques

VI. L'évolution :

1. Résultats immédiats :

1.1. Mortalité opératoire :

La mortalité per a été nulle et un décès post-opératoire d'une fistule suite à une hepatectomie gauche.

1.2. Morbidité :

En post-opératoire immédiat 24 patients ont présenté des complications d'ordre infectieux :

- Une fistule stercorale chez 12 malades dont le traitement a consisté en plusieurs séances de drainage et de toilette des trajets fistuleux.
- Une cystite à *Escherichia coli* traitée par antibiothérapie chez 12 malades. (Tableau XIII).

Tableau XIII : Morbidité post opératoire.

| Complications | Nombre de cas | Pourcentage |
|--------------------|---------------|-------------|
| Fistule stercorale | 12 | 3,1% |
| Cystite | 12 | 3,1% |

2. Résultats à distance :

Tous les malades ont été suivis en consultation. La surveillance a reposé sur l'examen clinique, l'échographie abdominale, la radiographie du thorax, la TDM TAP, la coloscopie, et un bilan biologique comprenant le dosage des marqueurs tumoraux.

Parmi les 139 malades opérés pour cancer du rectum :

- 5 patients ont présenté une récurrence loco-régionale, et qui a été traitée par une AAP.
- l'apparition de métastases chez 30 après un délai médian de 15 mois avec des extrêmes allant de 11 à 25 mois.

Parmi les 162 malades opérés pour cancer du côlon :

- l'apparition de métastases est survenue chez 56 malades après un délai médian de 17 mois avec des extrêmes allant de 13 à 43 mois.

Chez les 10 malades qui ont bénéficié d'une chirurgie des MH isolées, l'évolution a été marquée par l'apparition de récurrences hépatiques dans tous les cas après un délai médian de 8 mois avec des extrêmes allant de 4 à 10 mois.

VII. SURVIE :

74 patients de notre étude sont décédés, 43 patients ont été perdus de vue.

L'évaluation de ce paramètre n'a pu être effectuée que chez les malades qu'on a pu surveiller jusqu'à leur dernier rendez-vous de consultation ou après leur décès confirmé par leurs proches lorsque ces derniers ont été joignables.



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE DES CANCERS RECTOCOLIQUES :

1. Fréquence :

Les CCR, par leur fréquence et leur gravité, représentent un grave problème de santé publique [4].

Selon l'estimation mondiale en 2015, le cancer colorectal est placé au troisième rang de tous les cancers après le cancer du poumon (1,2 millions) et le cancer du sein (1,05 millions) (figure19), représentant 10% et la quatrième cause de mortalité par cancer dans le monde avec 774 000 par an [5,6].

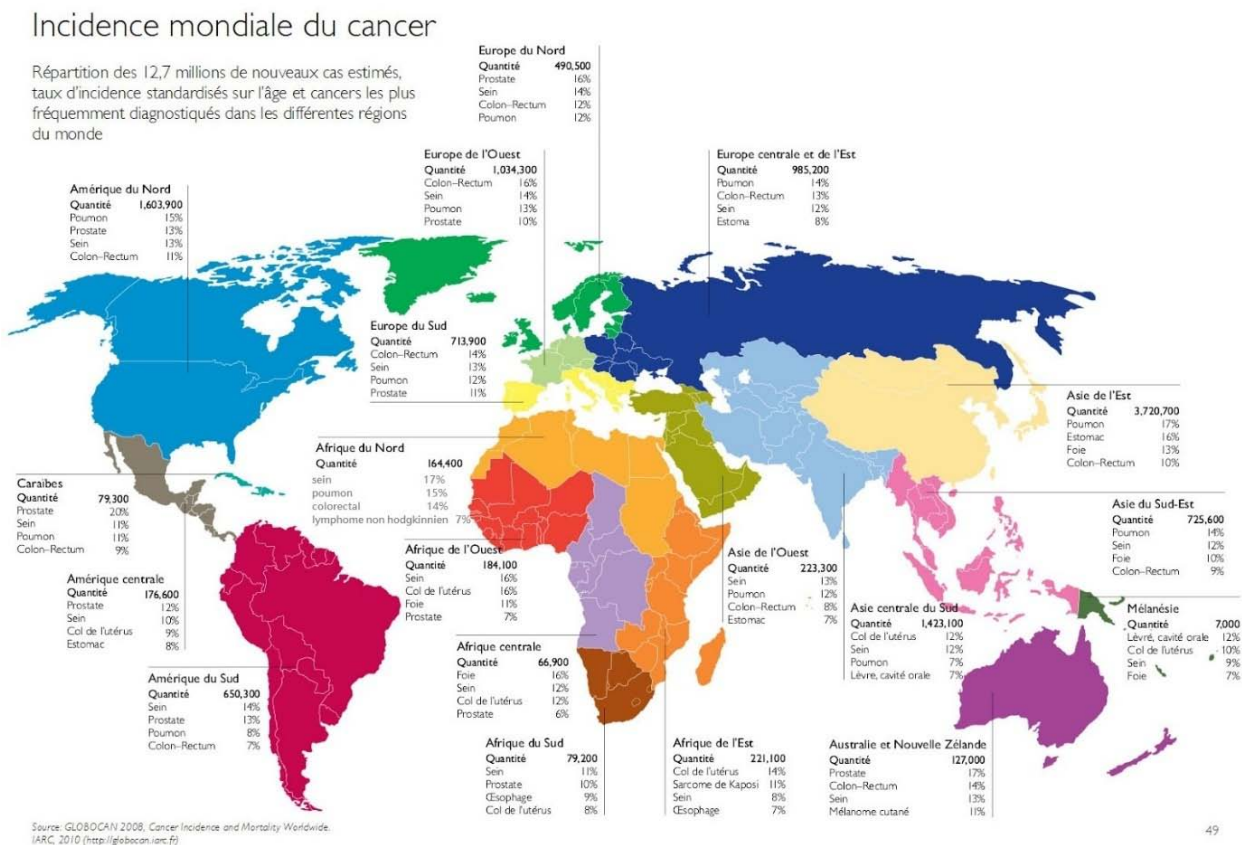


Figure 20 : Variations géographiques de l'incidence du cancer Colorectal [6].

Selon ces registres, les CCR représentent aussi avec leurs 20000 décès par an la première cause de mortalité.

En France, le cancer colorectal se situe au 3ème rang (20% de tous les cancers) après le cancer de la prostate et celui du sein. Le nombre de nouveaux cas estimés en 2012 était de 42 000 avec 65% de localisation colique. Il représentait la 2ème cause de mortalité par cancer avec 17 000 décès en 2012 [7].

Aux USA, ils représentent 15 % de tous les cancers, approximativement 149000 nouveaux cas par ans [8].

En Algérie, il représente 7,8 % de tous les cancers et vient à la 2ème place [15].

En Tunisie le cancer colorectal vient au 1er rang de tous les cancers chez les 2 sexes, ce qui représente 8,2 % chez les hommes et 7,8 % chez les femmes [16].

Le Maroc ne dispose pas de registre des cancers à l'échelle nationale, il est donc difficile d'approcher avec exactitude l'incidence et la prévalence des CCR.

A défaut de disposer de ces registres, l'approche de la fréquence des cancers ne peut se faire qu'à travers des séries hospitalières.

D'après le registre des cancers de la Région du Grand Casablanca qui représente le premier registre de populations des cancers au Maroc, créé en 2004 par des enseignants chercheurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.

Durant la période 2005 2006 2007, les cancers digestifs représentaient la localisation la plus fréquente soit 16.1% de l'ensemble des cas soit 597 cas [9].

D'après le registre des cancers du laboratoire central d'anatomopathologie de l'hôpital IBN SINA entre janvier 2012 et décembre 2015, le cancer du côlon représentait 11.49% des cancers digestifs, il se situait au 3ème rang des cancers après celui de l'estomac (30,78%) et du rectum (12,42%) ; de plus, il représentait 4,98% du nombre total des cancers colligés [10].

Concernant Fès, une étude réalisée par l'équipe du service d'anatomopathologie sur les cancers digestifs au CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2007, 432 cas de cancers digestifs ont

étés hospitalisés durant cette période, représentant 18,5% de l'ensemble des cancers, Le cancer colorectal a occupé la première place avec 166 cas [17].

Selon une étude descriptive rétrospective réalisée au sein du service de chirurgie générale du CHU Marrakech entre sur une période de 19 ans allant du 1er Janvier 1997 au 31 Décembre 2015. 2584 cas de cancers colorectaux, dont 1453 cas de cancers rectaux (56,2%) et 1131 cas de cancers coliques (43,8%) [11].

A l'institut national d'oncologie (INO), une étude épidémiologique des cas de CCR effectuée entre 1985 et 2002, a rapporté 9582 cas de CCR soit 40,3 % descancers digestifs occupant ainsi le premier rang de ces derniers (uniquement 1901 de cancers gastriques diagnostiqués durant la même période soit 24,8%) et ledeuxième rang après les cancers gynécologiques [2].

Tableau XIV : Comparaison de l'incidence du cancer du côlon et du rectum à travers le monde [9].

| Série | Période | Incidence standardisée du cancer du colon | | Incidence standardisée du cancer du rectum | |
|-------------|-----------|---|-------|--|-------|
| | | Homme | Femme | Homme | Femme |
| Etats- unis | 2004-2008 | 38 ,3 | 30,6 | 22,9 | 16,9 |
| France | 2005 | 37,7 | 24,5 | 20,2 | 8,7 |
| Canada | 2003-2004 | 34,8 | 29,9 | 34 | 6,7 |
| Chine | 1998-2002 | 23,8 | 18 ,9 | 22,3 | 10,6 |
| Tunisie | 1999-2003 | 6 | 5,3 | 4,9 | 4 |
| Maroc | 2005-2007 | 4,7 | 3,2 | 3,4 | 2,6 |

Dans notre série, le cancer du côlon est le plus fréquent et représente 62,5% des CCR contre 37,5% pour les cancers rectaux, C'est le cas dans les pays industrialisés, [5].

Tableau XV : fréquence du cancer colorectal dans les différentes séries marocaines

| série | période | Cas de cancers colorectaux | % des cancers du colon | % des cancers du rectum |
|--|-----------|----------------------------|------------------------|-------------------------|
| Service d'anatomopathologie CHU Hassan II Fès [18] | 2003-2004 | 17 | 52.9 | 47.1 |
| Service de gastro-entérologie CHU Hassan II Fès [19] | 2001-2006 | 116 | 31.9 | 68.1 |
| Service de chirurgie C CHU Ibn Sina Rabat [20] | 1981-2000 | 549 | 43.5 | 56.5 |
| Service des urgences chirurgicales viscérales CHU Ibn Rochd Casablanca [21] | 1991-2000 | 174 | 47.7 | 52.3 |
| Service de gastro-entérologie CHU Med VI Marrakech [22] | 2001-2002 | 49 | 51 | 49 |
| Service de gastro-entérologie et d'oncologie CHU Med VI Marrakech [23] | 2003-2006 | 204 | 47.6 | 52.4 |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 2006-2016 | 392 | 62,5% | 37,5% |

2. Age :

Selon l'étude faite au service de chirurgie générale de CHU Mohammed 6 Marrakech en 2017, l'âge moyen des patients inclus était de 54 ans tout sexe confondu avec des extrêmes d'âge allant de 18 à 100 ans [11].

Selon l'étude réalisée au service d'hépatogastro-entérologie du CHU HASSAN II Fès, l'âge moyen était de 53,27 et 24% des malades ont été âgés de moins de 45ans [12].

L'âge moyen de survenue du CCR au Maroc, d'après les estimations de l'INOest de 51,5 ans [2].

Dans la littérature, le CCR est rare avant 50 ans, et ne représente que 6% descas. Selon une étude épidémiologique menée aux Etats-Unis en 2002 sur 139534cas de CCR, 91,5% des patients soit 127 743 cas étaient âgés de plus de 50 ans contre uniquement 8,5% moins âgés de 50 ans [13].

L'incidence augmente ensuite avec l'âge, avec un âge moyen de 69 ans chez l'homme et 72 ans chez la femme [14].

L'âge moyen de nos malades était de 53,71 ans avec des extrêmes allant de 25 à 80 ans.

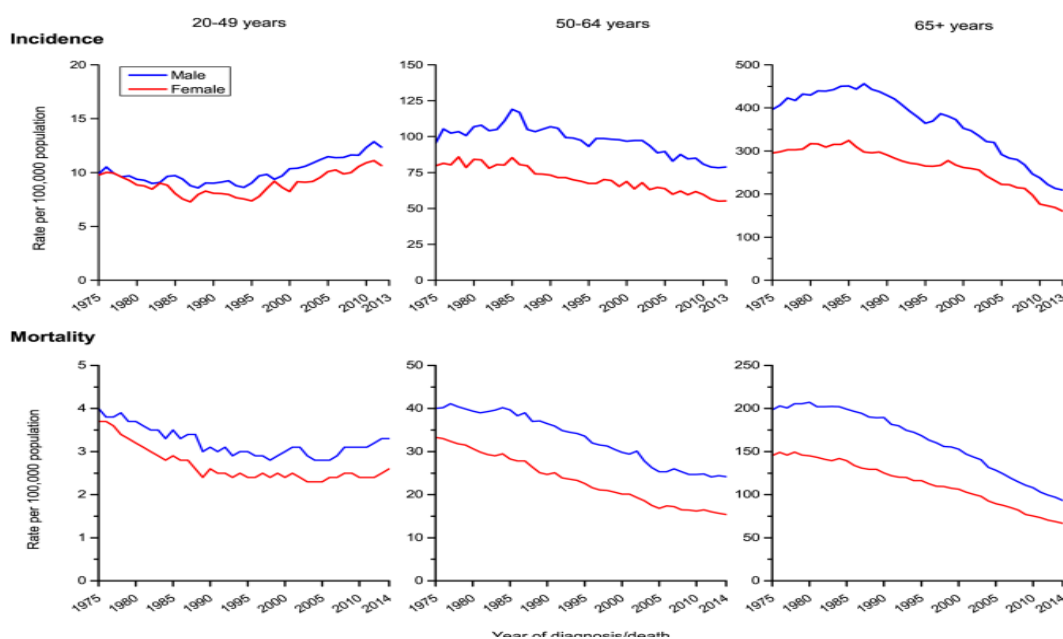


Figure 21 : Evolution de l'incidence du cancer colorectal en fonction de l'âge aux Etats Unis entre 1975 et 2014selon l'Association Nord-Américaine des registres centraux de cancers (NAACR) 2015 [24]

D'après les données des registres des tumeurs digestives en France, la proportion de cancers colorectaux survenant chez les sujets de 75 ans et plus est passée de 38,4% pour la période 1976-1979 à 45,2% pour la période 1992-1995.

Compte tenu de l'évolution démographique attendue au cours des prochaines années avec un vieillissement de la population, cette proportion va encore augmenter et la question de la prise en charge des cancers des sujets âgés va devenir un problème de santé publique. On prévoit que la population âgée de plus de 65 ans passerait de 15,9% en 2000 à 28% en 2050 [25, 26].

Récemment en 2016 une étude à grande échelle a été réalisée. Les données et échantillons histologiques qui ont été recueillis étaient ceux de 11 études internationales où l'âge médian était de 66 ans (21- 98) avec 55% de participation du sexe masculin [27].

En comparant les chiffres des études nationales avec le modèle occidental, on peut poser plusieurs questions, en effet selon les estimations de l'INO on retrouve des sujets atteints relativement plus jeunes, ces chiffres contrastent de manière frappante avec les séries occidentales où son incidence augmente de façon significative entre 40 et 45 ans et continue à croître en doublant à chaque décennie ; ce risque est multiplié par 15 entre 45 et 70 ans et atteint son maximum à 75 ans, ou l'âge moyen est de 70 ans. Est-ce cela est une donnée qui pourra avoir une explication démographique en prenant en considération la jeunesse relative supposée de notre population, ou un trait de caractère spécifique de ces cancers.

On peut penser que cette fréquence de cancer peut s'expliquer par les données démographiques des pays en voie de développement, par ailleurs s'il en était ainsi cette fréquence de cancer avec un âge relativement plus jeune se trouverait dans d'autres localisations cancéreuses, ce qui n'est pas le cas pour le cancer du pancréas pour ne citer que cet exemple. Là aussi la portée de toute hypothèse est d'une haute importance quant à la prévision du profil épidémiologique du CCR au Maroc, en effet si l'on considère que la jeunesse relative de notre population cancéreuse s'explique par la jeunesse de la population en général, il faut admettre qu'avec le vieillissement de la population notre incidence augmentera et de plus en plus de malades seront recrutés parmi la population âgée. Si au contraire on considère que cette jeunesse est un trait de caractère propre, on peut alors proposer d'autres explications en particulier d'ordre génétique.

En conclusion vu la rareté relative des CCR comparés à l'occident et vu la prédominance des localisations rectales ainsi que la jeunesse de la population cancéreuse, nous soutenons que le profil du CCR au Maroc est différent de celui en Occident, au moins pour une bonne partie de malades.

TableauXVI : Répartition du cancer colorectal selon l'âge dans plusieurs séries.

| Série | durée | Extrêmes d'âge | Moyennes d'âge |
|--|------------|----------------|----------------|
| Tunisie [28] | 2008-2010 | 28-90 ans | 57.51 |
| France [27] | 2016 | 21-98 ans | 66 |
| Californie [29] | 1980-2010 | - | 68.2 |
| Canada [20] | 2007-2012 | - | 55 |
| Rabat [21] | 1994-2004 | - | 54.2 |
| Fès [22] | 2000-2008 | 17-90 ans | 52 |
| Marrakech [11] | 1997-20015 | 18-100 ans | 55,4 |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 2006-2016 | 25-80 ans | 53,71 |

3. Répartition du cancer colorectal selon le sexe

La répartition selon le sexe est variable d'une série à l'autre. Le CCR affecte presque autant d'hommes que de femmes avec une incidence mondiale de 401000 nouveaux cas d'hommes enregistrés annuellement et 381000 nouveaux cas pour les femmes [34].

Pour Certains auteurs, le sexe-ratio (homme/femme) est une caractéristique épidémiologique qui différencie le cancer du rectum de celui du colon avec un chiffre voisin de 2 pour le rectum et de 1 à 1,5 pour le colon [35].

En France, le cancer colorectal a connu une grande hausse en termes d'incidence avec une nette prédominance masculine faisant un sexe ratio à 1,22 [36].

Une autre étude poussée réalisée dans le Nord-Est de la France indique que, pour le cancer colorectal, le nombre estimé de cas incidents est pour les femmes en augmentation moyenne de 31% tous les dix ans et pour les hommes, en augmentation moyenne de 65%. Ces résultats concordent avec d'autres travaux, menés en Europe et dans le monde [37].

Selon l'étude réalisée au sein du service de chirurgie C hôpital IBN SINA Rabat, une prédominance masculine a été retrouvée. Sexe-ratio = 1,66 [38].

L'étude épidémiologique effectuée au sein de service des urgences chirurgicales viscérales du CHU ibn Rochd a retrouvé une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,14 [39].

Dans notre étude, le cancer colorectal connaît également une prédominance masculine, et survient avec un sexe ratio H/F de 1,5. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvé dans plusieurs pays.

Cette distinction homme/femme peut être expliquée par des variations hormonales, les habitudes alimentaires, le tabagisme...etc.

Tableau XVII : Sexe ratio Homme/Femme : Comparaison entre différents pays et différentes séries nationales.

| Série | Période | %homme | %femme | Sexe ratio |
|--|-----------|--------|--------|------------|
| Cuba [40] | 2004-2007 | 48 | 52 | 0.92 |
| Brésil [40] | 2003-2007 | 47 | 53 | 0.88 |
| Argentine [40] | 2003-2007 | 53 | 47 | 1.12 |
| France [41] | 2005-2012 | 55 | 45 | 1.22 |
| Algérie [42] | 2003 | - | - | 1.2 |
| Tunisie [28] | 2008-2010 | 41 | 59 | 0.69 |
| Fès [32] | 2000-2008 | 46 | 54 | 0.85 |
| Rabat [43] | 2002-2008 | 59 | 41 | 1.4 |
| Marrakech [23] | 1997-2015 | 57 | 43 | 1.34 |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 2006-2016 | 61 | 38 | 1.5 |

II. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER COLORECTAL :

Le cancer colorectal survient le plus souvent de manière sporadique et il ne s'agit d'une affection héréditaire que dans 5 % des cas.

La connaissance des facteurs étiologiques est nécessaire à la mise en place d'une politique de prévention primaire. La responsabilité de l'environnement dans le développement des cancers colorectaux est aujourd'hui un fait bien établi (figure22). Les études d'épidémiologie descriptive suggèrent que parmi les facteurs d'environnement, l'alimentation joue un rôle essentiel dans l'étiologie des cancers [44].

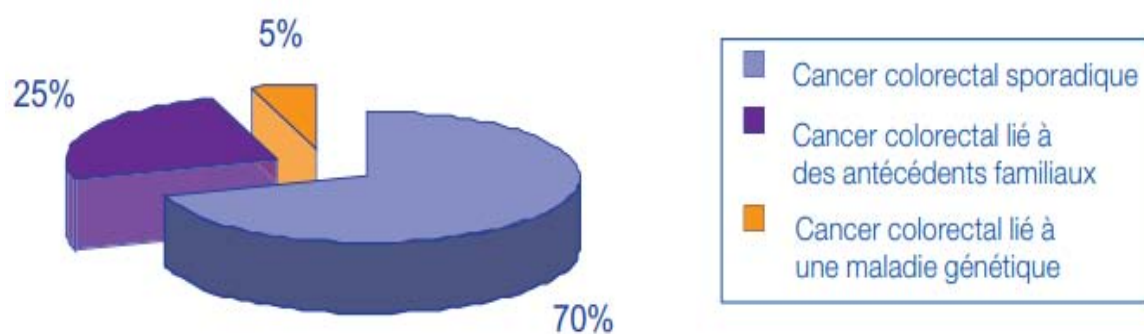


Figure22 : Répartition en % des formes de cancers colorectaux [44].

1. Relation entre l'alimentation et le cancer colorectal:

L'alimentation est le facteur exogène de loin le plus important identifié à ce jour dans l'étiologie du cancer colorectal. On estime que 70 % des cancers colorectaux pourraient être prévenus par une intervention nutritionnelle. Divers facteurs favorisants et divers facteurs de protection ont été identifiés au cours d'études de cohortes et d'études cas témoins.

1.1. Rôle favorisant de l'apport calorique et la sédentarité :

L'excès calorique apparaît comme l'un des facteurs de risque le plus souvent incriminé dans les études cas témoin [45]. La sédentarité joue également un rôle favorisant. L'excès calorique associé à la sédentarité pourrait agir comme facteurs promoteurs de la carcinogenèse par le biais de l'hyperinsulinisme et/ou de la résistance à l'insuline [46].

1.2. Rôle favorisant des graisses, des protéines et des viandes :

La constatation d'une forte corrélation entre la mortalité par cancer du côlon et la consommation de graisses d'origine animale a été à l'origine de la théorie des graisses [45].

Cette alimentation augmente la production d'acide biliaire ce qui provoquerait une hyperprolifération de l'épithélium colorectal et qui favoriserait la formation des tumeurs, mais Le mécanisme exact reste connu [47].

1.3. Rôle favorisant des sucres et des hydrates de carbones :

La plupart des études cas-témoins réalisées font apparaître une relation positive entre les produits céréaliers raffinés et risque de cancer colorectal. Les mécanismes évoqués pour expliquer cette association incriminent en particulier l'hyperinsulinisme.[45].

1.4. Rôle protecteur des légumes :

Un régime alimentaire apportant peu de graisses, beaucoup de légumes a un effet protecteur.

Plusieurs composants des légumes peuvent expliquer leur effet protecteur : ils sont riches en vitamines anti-oxydantes, en folates, en fibres alimentaires, en phytates et indoles. Ils jouent également un rôle de lest en diminuant la concentration de carcinogènes au niveau du bol fécal [45].

1.5. Rôle protecteur des fibres :

Une des différences les plus marquées entre les régimes alimentaires des pays occidentaux et des pays africains, comme le Maroc, concerne la richesse en fibres alimentaires. Les fibres dont l'apport est élevé en Afrique, auraient un effet protecteur [45].

1.6. Rôle protecteur du calcium, des vitamines et des oligo-éléments :

Les personnes prenant plus de vitamine D et de calcium présentent un risque plus faible de cancer du côlon.

Le calcium inhiberait la carcinogenèse, en liant les acides biliaires aux acides gras dans la lumière intestinale ; ainsi il diminuerait la prolifération de l'épithélium colique [45].

2. Alcool et tabac :

Environ les deux tiers des études cas témoin suggèrent que la consommation de bière, ou la consommation totale de l'alcool augmente le risque de cancer colorectal [45].

En fait, Les résultats d'études de cohorte ou d'études cas témoins portant sur les adénomes font apparaître le tabac comme un facteur d'apparition des adénomes.

3. Génétique et cancer colorectal

Dans certaines familles, il semble que certains cancers sont fréquents, cependant, quand ces cas sont analysés, les chercheurs doivent évaluer soigneusement si cette prévalence est liée à des causes héréditaires ou en raison de l'exposition similaire à des facteurs de risque entre les membres de la famille tels que la consommation d'alcool, le tabagisme et l'alimentation.

Certaines études de méta-analyse ont montré un risque familial du cancer colorectal associé à l'adénome chez les parents de premier degré montrant un RR (risque relatif) de 1,99 (IC à 95%: intervalle de confiance = 1.55- 2.55), et cela a également été confirmé dans d'autres études de dépistage chez les premiers parents [48,49].

Concrètement, environ 5% des patients diagnostiqués d'un cancer colorectal auront hérité de cette prédisposition génétique [50].

Au cours des 20 dernières années, les scientifiques ont mis à la lumière différents syndromes génétiques impliqués dans la genèse du cancer colorectal, comme le cancer colorectal héréditaire sans polypose (HNPCC ou syndrome de Lynch), la polypose adénomateuse familiale (PAF) (figure23), la polypose associée au gène MYH (PAM) et les syndromes de polypose hamartomateuse (Peutz-Jeghers, la polypose juvénile et la maladie de Cowden).



Figure 23 : Polypose adénomateuse colique

La PAF et l'HNPCC constituent la majorité des syndromes héréditaires du cancer colorectal [51].

Les personnes qui souffrent du syndrome de Lynch ont un risque plus élevé de développer le cancer colorectal à cause des mutations dans des gènes tels que MLH1, MSH2, MLH3, MSH6, PMS1, PMS2 et TGFBR. Ce syndrome toucherait les hommes beaucoup plus précocement que les femmes [52].

4. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) :

Elles regroupent deux maladies qui se caractérisent par une inflammation de la paroi d'une partie du tube digestif évoluant par poussées : la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique [50].

Ces maladies touchent environ une personne sur mille (incidence de 5 cas/100 000 habitants/an) à un âge compris entre 20 et 30 ans. Elles seraient secondaires à une prédisposition génétique à laquelle peuvent s'associer des cofacteurs immunologiques et environnementaux.

- La Maladie de Crohn : Les manifestations cliniques dépendent de la localisation de la maladie : douleurs abdominales, diarrhée et/ou syndrome dysentérique, le plus souvent muco-hémorragique, atteinte de la région ano-périnéale, avec parfois signes généraux et/ou manifestations systémiques. L'augmentation du risque de cancer colorectal est observée après 7 à 10 ans d'évolution, notamment en cas d'atteinte colique au-delà du sigmoïde. Le risque de cancer colorectal varie avec l'âge de début de la maladie de Crohn : augmentation du risque de 3 % si début à 30 ans et de 10 % si début à 45 ans [52].
- La rectocolite hémorragique : Le caractère évolutif de la rectocolite hémorragique est défini par l'existence d'une diarrhée et/ou d'un syndrome dysentérique, le plus souvent muco-hémorragique. L'augmentation du risque de cancer colorectal est observée après 7 à 10 ans d'évolution. Il est estimé à 2 % après 10 ans (IC95 % = 1-3 %), 8 % après 20 ans (IC95 % = 4- 13 %) et 18 % après 30 ans (IC95 % = 8-27 %). À durée d'évolution égale, le risque de cancer colorectal est d'autant plus élevé que la maladie a commencé jeune [52].

5. Le traitement hormonal substitutif :

Dans les 20 dernières années, la mortalité due aux cancers colorectaux diminué chez les hommes mais beaucoup plus chez les femmes ; une explication à cette différence était l'utilisation du traitement hormonal substitutif en postménopause.

Les œstrogènes peuvent prévenir le cancer colorectal par la diminution de la production des acides biliaires et insuline-like growth factor ou par un effet direct sur l'épithélium colique ou la combinaison de tous ces mécanismes.

Deux Meta analyses ont trouvé de façon globale une réduction du risque de cancer colorectal de 20 % en cas de traitement hormonal substitutif [39].

5.1. Niveaux de risque du cancer colorectal

L'importance relative des différents facteurs de risque varie selon les cas et l'on décrit classiquement :

- Risque moyen: Ce niveau est défini comme étant celui des hommes et des femmes de plus de 50 ans, sans facteur de prédisposition connu. 80 % des CCR surviennent dans un tel contexte. Dans ce cas, le rôle essentiel de l'hygiène de vie, aspirine, anti-inflammatoires, traitement Hormonal substitutif de la ménopause, l'alimentation, facteurs environnementaux, est bien démontré : un migrant acquiert le niveau de risque de son pays d'accueil en 10 à 20 ans. Le rôle de l'aspirine et des traitements hormonaux de la ménopause est plus accessoire [53].
- Risque élevé : Les personnes concernées ont un risque 1,5 à 5 fois supérieur au risque moyen. Ce risque élevé est la conséquence soit d'une prédisposition génétique en cas d'antécédent familial de CCR ou d'adénome chez un parent proche (père, mère, frère, sœur) [54] soit d'une inflammation chronique en cas de rectocolite hémorragique ou de maladie de Crohn, après de nombreuses années d'évolution. Ce contexte de sur-risque n'est présent que dans moins de 20 % des CCR [54].

- Risque très élevé : Un tel niveau de risque n'est atteint que lors de maladies héréditaires rares : Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) Syndrome de Lynch. 80 à 100 % des personnes atteintes auront un CCR au cours de leur vie. Dans ces maladies, la prédisposition génétique joue un rôle quasi exclusif. Ces 2 maladies ne sont responsables que de 2 à 3 % des CCR. Aux Etats-Unis, Greenstein a récemment estimé l'incidence du cancer colorectal à environ 100 cas par an au cours de la maladie de Crohn et à 1 000 cas par an au cours de la RCH, l'incidence du cancer sporadique étant de 140 000 cas par an [54].

III. Distinction entre cancer du côlon et du rectum

1. Distinction selon la localisation

Les cancers du côlon et du rectum sont le plus souvent décrits sous un seul terme celui du cancer colorectal. En effet, ils présentent des similitudes épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques. Plusieurs études préfèrent cependant, maintenir cette distinction et ainsi communiquer séparément les résultats sur le cancer du côlon et du rectum [55].

Il n'existe pas de parallélisme strict entre les taux d'incidence du cancer du côlon et ceux du cancer du rectum dans les régions à haut risque. Les taux d'incidence du cancer du côlon sont plus élevés en Amérique du Nord qu'en Europe Occidentale, alors que ceux du cancer du rectum ont tendance à être plus élevés en Europe Occidentale. En Amérique du Nord et en Australie, les rapports des taux d'incidence colon/rectum se situent entre 1,5 et 2,0 pour les hommes, et entre 2,0 et 2,5 pour les femmes. Le fait que dans les différentes régions le sexe-ratio des cancers du côlon d'une part, des cancers du rectum, d'autre part, soient identiques va à l'encontre d'une explication incriminant des artefacts de classification à l'origine des différences dans les rapports colon/rectum dans les pays à haut risque [56].

Dans plusieurs séries, le cancer du rectum représente le plus grand pourcentage par rapport au cancer du côlon. Ceci est résumé dans le tableau ci-dessous.

Tableau XVIII : Répartition selon la localisation du CCR dans différentes séries

| Série | Période | % cancer du colon | % cancer du rectum |
|--|-----------|-------------------|--------------------|
| France [41] | 2009–2010 | 70.3 | 29.7 |
| Tunisie [57] | 1990–2002 | 56 | 44 |
| Suède [58] | 1960–1990 | 63 | 37 |
| Fès [22] | 2000–2008 | 31 | 69 |
| Rabat [21] | 1994–2004 | 48.7 | 51.3 |
| Marrakech [22] | 1997–2015 | 43,8 | 56,2 |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 2006–2016 | 62,5 | 37,5 |

2. Distinction selon le siècle

2.1. Le cancer du côlon :

Plusieurs études ont démontré que le colon distal (colon descendant et sigmoïde) était le plus touché, suivi du rectum et en dernier lieu le colon proximal (caecum et colon ascendant) [59, 60].

Ceci du fait que les lésions colorectales distale et proximale ont des caractéristiques moléculaires distinctes [61,62]. Toutes ces différences entre les deux sites sont principalement dues au tissu embryonnaire d'où ils proviennent et le style de vie et habitudes des individus [63].

Des études antérieures ont révélé que les tumeurs du colon droit surviennent la plupart du temps à un âge plus avancé. L'étude immunologique des tumeurs proximales est également différente par rapport à celle du côlon distal [64, 65,66].

Omrani pour et al ont mené une étude sur 442 patients porteurs de CCR dont 157 (35,5%) étaient des cancers du côlon et 285 (64,5%) des cancers du rectum. Ils ont montré que 43,3% des cancers du côlon étaient situés sur le colon droit et 56,7% ont sur le colon gauche [67].

En revanche, Mahmodlou et al. ont signalé un nombre important de tumeurs situées dans le côlon droit, à savoir, 192 (35%), suivie du côlon gauche, à savoir, 110 (20%) [68].

En France [27], sur 4151 cas de CCR recensés en 2016, le colon gauche venait en pole position avec 45% des cas suivi du colon droit et du rectum avec respectivement 41% et 14% des cas.

Le colon transverse quant à lui n'est que rarement recensé vu la rareté de cette localisation. Il représente environ 10 % des cancers colorectaux. Son diagnostic est souvent tardif. Il se révèle sous une forme compliquée dans 30 à 50 % des cas (occlusion, perforation, fistule interne) [69].

2.2. Le cancer rectal :

L'atteinte rectale est quant à elle dominée par l'atteinte du bas rectum [70].

Nos résultats rejoignent toutes les données citées ci-dessous.

Tableau IXX : Répartition selon le siège du cancer colique et rectal dans les séries marocaines

| Série | Durée | colon | Rectum |
|--|---------------|---|--|
| Bellefqih (2012) [70] | 2007– 2010 | - | Haut 13% Moyen 16% Bas 71% |
| Fadlouallah(2009)[71] | 2009 | Droit 2,5% Transverse 2,5% Gauche 10% Sigmoidé 15% | 70% |
| Mrini (2009) [43] | 2001– 2008 | Droit 35,5% Transverse 6,5% Gauche 11% Sigmoidé 45% | Haut 70% Moyen et bas 30% |
| Marrakech [11] | 1997– 2015 | Droit 30% Transverse 3% Gauche 22% Sigmoidé 44 % | Haut 70% Moyen et bas 30% |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 2006– 2016 | Colon droit 13.5 Colon gauche 10% Colon transverse 2.5% Sigmoidé 26.5% Recto-sigmoidé 10% | Rectum 37.5% Haut et moyen 60.6% Bas 39.4% |

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. circonstances de découverte :

1.1. Délai diagnostique :

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer, il est différent d'une série à une autre. Ainsi :

Dans les séries occidentales, plus de 70 % des patients consultent avant 6 mois [72, 73, 74].

Par contre dans notre étude, 88% des patients ont consulté après un intervalle supérieur à 3 mois.

Dans les études marocaines, la plupart des patients (> 60%) consultent tardivement au-delà de 6 mois [74,75].

Ce délai est considéré par certains auteurs comme un facteur pronostique.

Ainsi pour Umpleby et Williamson, plus ce délai est court surtout < 3 mois, plus la survie est longue [76, 77, 78].

Ce retard diagnostique dans notre contexte est dû d'une part à la pudeur et à la banalisation des symptômes par le malade et d'autre part au fait que le toucher rectal ne soit pas pratiqué après traitement d'une poussée hémorroïdaire et que les rectorragies soient attribuées à des hémorroïdes fictives.

1.2. Signes révélateurs :

Le diagnostic de cancer colique est porté devant des symptômes, tels que les hémorragies digestives basses, les douleurs abdominales et les troubles de transit, dans près de 71% des cas. [79]

Les résultats de notre étude rejoignent ce qui a été décrit dans la littérature avec la présence de rectorragies dans 59% des cas, les troubles de transit dans 32% et les douleurs abdominales dans 32% des cas.

a. les hémorragies digestives basses :

Elles sont secondaires à la nécrose et à l'ulcération de la tumeur et représentent un élément clinique primordial, elles doivent imposer impérativement le toucher rectal, La rectoscopie et éventuellement une coloscopie surtout si l'âge est supérieur à 50 ans et si l'examen clinique retrouve des signes d'alarmes à type : d'asthénie, d'amaigrissement

Tableau XIIX : fréquence des hémorragie digestives basses dans les différentes séries marocaines

| Les séries | les hémorragies digestives basses (pourcentage) |
|---|---|
| Service d'hépto-gastro-entérologie CHU HASSAN II Fès [17] | 62,5% |
| Service de chirurgie C Hôpital IBN SINA Rabat | 86,5% |
| Service de chirurgie générale CHU IBN ROCHD Casablanca [21] | 75,5% |
| Service de chirurgie générale CHU Mohammed VI Marrakech. [22] | 82% |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 75,86% |

b. Syndrome rectal :

Il est lié au volume de la tumeur et à son développement dans la lumière du rectum. En plus des rectorragies, le syndrome rectal est fait de :

- évacuations anormales.
- faux besoins : sensation de réplétion du rectum, sans émission de selle lors de la tentative de défécation.
- épreintes : Douleur à caractère péristaltique de la partie terminale du côlon et du rectum s'apparentant à des coliques basses et s'achevant par un besoin impérieux ou de faux besoins.
- ténésmes : sensation douloureuse de la région anale, à type de brûlure, pesanteur, serrement, pincement [80].

Dans notre série, il a été présent dans 27,58% des cas.

c. Les Troubles du transit intestinal :

Ils sont fréquents et peuvent avoir plusieurs aspects : diarrhée rebelle, constipation inhabituelle ou d'une alternance diarrhée-constipation, ils peuvent révéler un cancer rectal dans 17 à 40% des cas [80].

Dans notre série, ils ont été retrouvés dans 24,13% des cas.

Dans la série Kabouri [81], ils étaient présents dans 70% des cas.

d. Douleurs abdominales :

Elles sont vagues, localisées au cadre colique, ou évoluant par crises d'aggravation progressive et cédant par une débâcle de selles ou de gaz, traduisant la mise en tension intermittente du cadre colique en amont d'une lésion sténosante.

Les douleurs révèlent plus souvent un cancer du côlon droit.

Dans notre série, elles ont été notées chez 48,27% des patients.

e. Autres signes :

Il peut s'agir de signes variés :

- Moins spécifique tels que les douleurs pelviennes, amaigrissement (retrouvés chez 44,82% de nos patients).
- Des signes évoquant une compression ou un envahissement des organes de voisinage (exemple : troubles urinaires).
- Des signes évocateurs d'une atteinte métastatique : hépatique,

Ganglionnaire (ADP sus claviculaire gauche), pulmonaire (dyspnée), osseuse (douleurs, fractures pathologiques), cérébrale (signes neurologiques, psychiatriques).

- Anémie multifactorielle : due au saignement de la tumeur, à la dénutrition et à l'inflammation chronique. Selon la littérature, l'anémie serait présente dans 8% des cas de CCR [82].
- Complications révélatrices : perforation digestive, occlusion aiguë

Rarement le CCR est de découverte fortuite ou lors d'un dépistage par testhemocult.

1.3. Examen clinique :

L'examen clinique comporte en particulier :

- un examen abdominal à la recherche d'une masse abdominale, d'une ascite, d'une hépatomégalie.
- l'exploration des aires ganglionnaires périphériques.
- un toucher rectal :

Effectué après un examen de la marge anale et du périnée. Il permet d'explorer le bas et le moyen rectum, seules les tumeurs du haut rectum sont inaccessibles au TR [80].

Pratiqué dans les règles de l'art, ce geste simple apporte d'importantes informations : le TR précise le siège de la tumeur par rapport à la et par rapport aux parois rectales (extension circonférentielle), sa taille en cm et son type (ulcéro-bourgeonnante, bourgeonnante ou infiltrante). Il apprécie également le caractère fixe ou mobile de la tumeur par rapport aux plans pariétaux profonds, le tonus sphinctérien et permet d'explorer le cul-de-sac de Douglas découvrant parfois un nodule témoignant d'une carcinose péritonéale [83].

Le TR doit être complété chez la femme par le TV pour apprécier la souplesse et l'épaisseur de la cloison recto vaginale.

Dans notre série, le TR à été réalisé chez tous les patients ; la tumeur était perceptible dans 41% des cas avec une localisation au bas rectum chez plus que la moitié de nos patients (52.3%).

Dans la littérature, cette localisation au tiers inférieur du rectum est plus fréquemment décrite chez le sujet jeune ; elle constitue un facteur de mauvais pronostic et elle offre moins de chances pour bénéficier d'une chirurgie conservatrice. [84,85]

V. ETUDE PARACLINIQUE :

1. Coloscopie :

C'est l'examen diagnostique de référence du cancer colique, avec une sensibilité de 96.7% et une spécificité de 98%. Elle visualise directement la muqueuse colique, permet les prélèvements, et la résection des lésions pré néoplasiques ou néoplasiques. Elle explore la totalité du colon dans 80% à 95% des cas. Elle est indispensable à la recherche des adénomes et des adénocarcinomes synchrones.

Cependant, 15 à 27% des adénomes plans ou de moins de 1cm passent inaperçus lors d'un premier examen, et une mauvaise qualité de la préparation colique, certaines localisations anatomiques (rectum, caecum, angles coliques) ou des adénomes coliques multiples sont aussi sources de faux négatifs. [86,87]

La prévalence des adénocarcinomes coliques synchrones est de 3 à 10% et celle des adénomes avoisine 50%. De 10 à 42% des cancers synchrones sont diagnostiqués en préopératoire. La coloscopie est supérieure aux autres examens pour rechercher ces lésions, dont la présence peut modifier le geste chirurgical.

Cette exploration est parfois impossible ou incomplète en préopératoire, et doit être réalisée de nouveau dans les 3 à 6 mois suivant l'intervention. Une complication majeure survient dans 0.15 à 0.36% des cas, mortelle chez 0.03% des sujets explorés. La principale complication est la perforation, compliquant 0.2% des coloscopies, le plus souvent sur un colon pathologique. Elle est plus fréquente lorsqu'un geste endoscopique est effectué. [86, 87]

Dans notre série, la coloscopie était pratiquée chez 253 malades et elle a objectivé la tumeur chez 244 des cas ; parmi ces malades 26.5% des cas la tumeur se développaient dans le colon sigmoïde.



Figure 24 : Tumeur du colon vue en coloscopie

2. Rectoscopie :

Examen fondamental qui doit être systématiquement pratiqué devant toute symptomatologie anorectale [88]. Elle permet :

- Le diagnostic des tumeurs du haut rectum, inaccessibles au toucher rectal ;
- Décrire la tumeur et son aspect ;
- Mesurer la distance entre la marge anale et le pôle inférieur de la tumeur ;
- Réalisation des biopsies qui confirment le diagnostic et donnent le type histologique.

Dans notre série, elle a été réalisée chez 150 patients et a montré la tumeur dans 147 cas parmi ces patients 58 cas ont eu un cancer de bas rectum

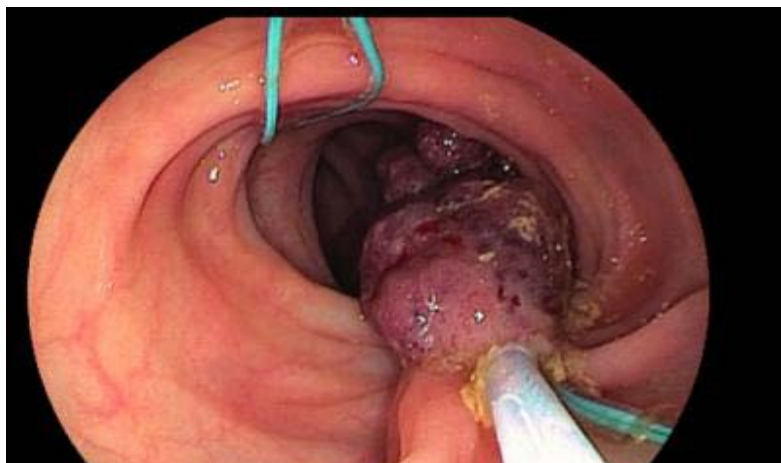


Figure 25 : Cancer du rectum vu en endoscopie

3. Lavement baryté :

Il correspond à une opacification rétrograde du colon par de la baryte. Cet examen ne permet pas l'analyse histologique des lésions visualisées [86].

Sa sensibilité en double contraste est de 84% pour le diagnostic de cancer du côlon,

Les perforations sont plus rares que pour les coloscopies mais beaucoup plus grave, en raison de la présence de baryte dans la cavité péritonéale.

Sa place s'est beaucoup restreinte, et concerne actuellement les situations dans lesquelles la coloscopie a été incomplète.

Cet examen n'est plus d'utilisation courante vu la sensibilité et la spécificité de la coloscopie dans la visualisation des tumeurs ainsi que dans la détection d'autres lésions sur le cadre colique. (Voir figure N° 13)

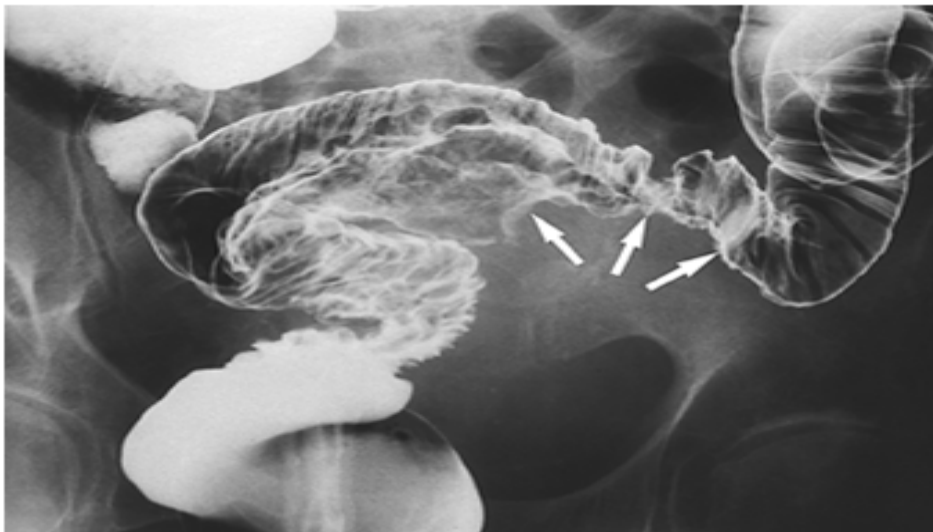


Figure 13 : Lavement baryté : cancer du côlon sigmoïde

4. Coloscopie virtuelle :

Elle correspond à la reconstruction virtuelle du colon à partir d'un examen tomodensitométrique (TDM) ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elle nécessite une préparation colique de qualité [89,90].

Suivant différentes études sur la sensibilité de la colonoscopie virtuelle, les taux de détection des polypes de 10 mm.

La découverte d'une anomalie significative amènera la réalisation secondaire d'un examen endoscopique classique permettant la résection des polypes ou la réalisation d'une biopsie. [89,90]

Il ne permet pas la réalisation de prélèvements histologiques, et méconnaît les adénomes plans à fort potentiel dégénératif.

Mais c'est une nouvelle technique non invasive, bien tolérée et ne nécessitant pas de sédation

Elle est indiquée en cas de contre-indication ou d'échec de la colonoscopie totale [89, 90,91].

Cet examen n'a été réalisé chez aucun patient de notre étude.

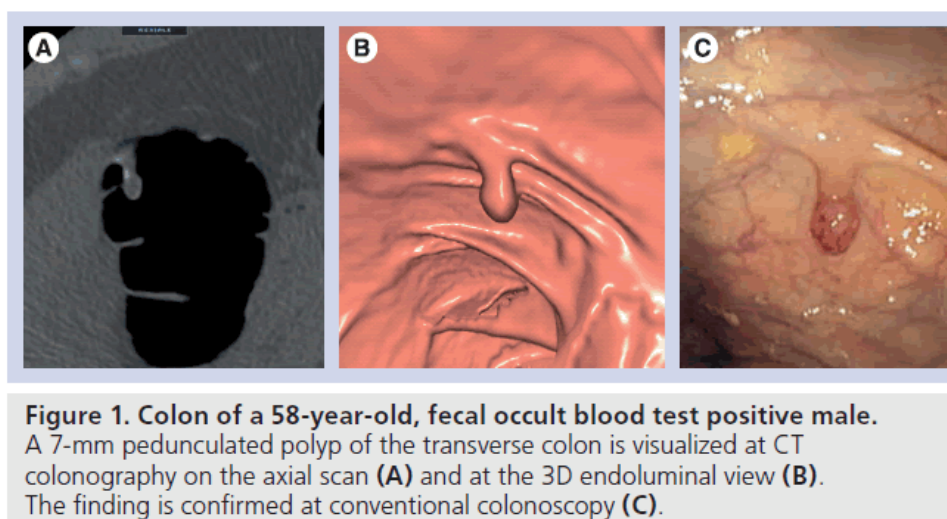


Figure 26 : colon d'un patient ayant un test fecal occult positif

5. Vidéo-capsule colique :

La vidéo-capsule est une technique émergente. Une fois ingérée, la capsule enregistre les images de la muqueuse du colon. Elle peut être utile chez les patients ne pouvant pas subir une coloscopie, et peut visualiser des polypes et des lésions tumorales. [92]

Cependant, cette technique ne permet ni de biopsier ni de traiter les lésions et nécessite une préparation préalable, comme pour la coloscopie [92].

Cet examen n'a été réalisé chez aucun malade de notre série.

VI. Aspects anatomopathologiques

1. Histogénèse du cancer colorectal

Le cancer colorectal se développe généralement lentement, sur une période de 10 à 20 ans [93]. La plupart des cas de CCR se développe à partir d'une prolifération tumorale bénigne appelée polype qui naît au dépens de la paroi interne du côlon ou du rectum [94] (figure27).

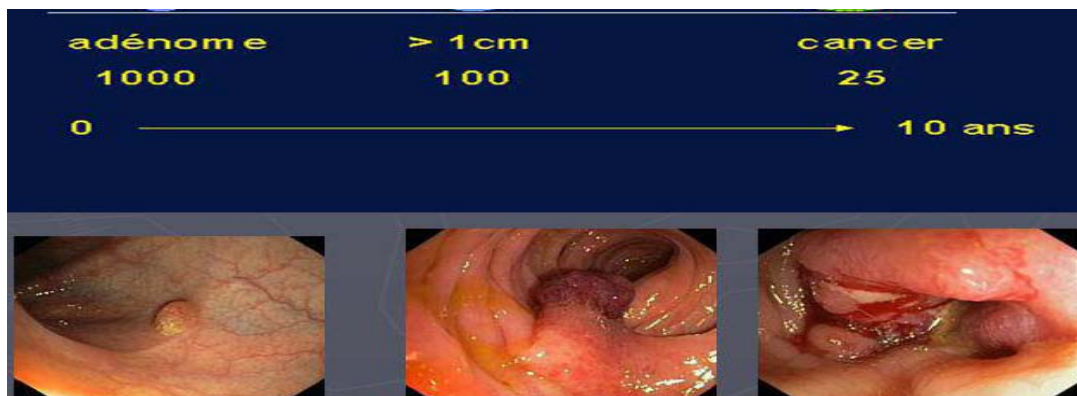


Figure 27 : Séquence adénome-cancer colorectal

La forme histologique la plus fréquente du CCR (environ 96%) est l'adénocarcinome [95].

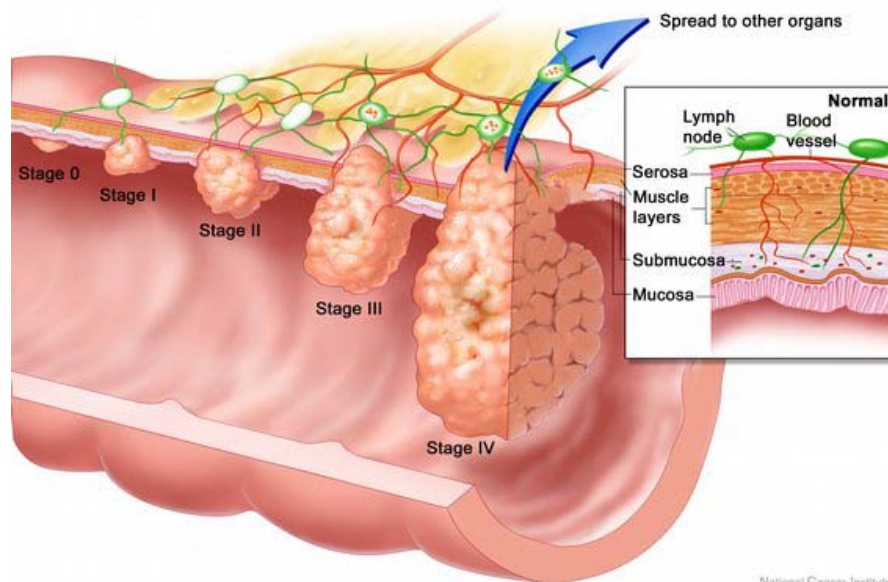


Figure 28 : Histogénèse du cancer colorectal

2. Aspects macroscopiques

Les aspects macroscopiques sont influencés par l'histoire naturelle de ces tumeurs, le diamètre colique et la consistance des selles (la déshydratation des fèces favorise l'ulcération) [101].

Dans le transverse et le colon descendant, de diamètre étroit, une virole est rapidement constituée. Dans le rectum, ils forment le plus fréquemment un anneau autour d'une ulcération centrale.

Ainsi on distingue :

- Formes bourgeonnantes ou végétantes : ce sont des masses exophytiques sessiles, faisant saillie dans la lumière colique, d'aspect souvent vilieux, souvent érodées en surface (figure29).

Cette forme histologique représentait 55% au niveau du rectum et 47% au niveau du colon.

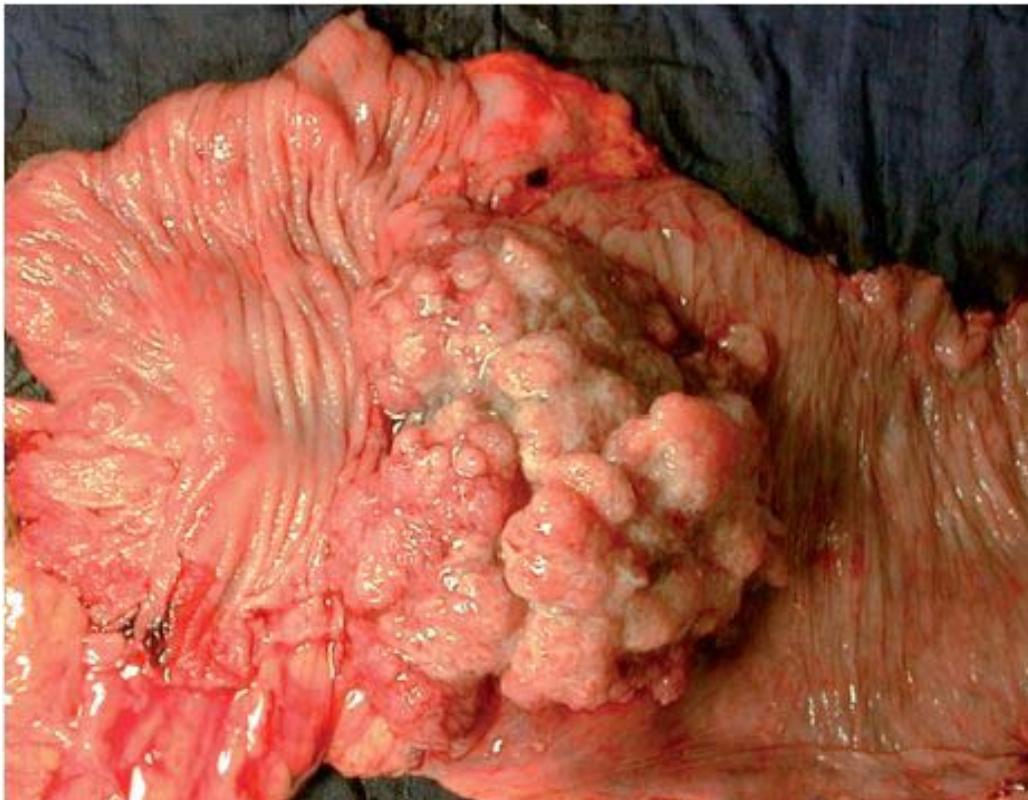


Figure 29 : Adénocarcinome colique (macroscopie)

Aspect bourgeonnant

- Formes ulcéro-infiltrantes : elles sont faites d'une ulcération entourée d'un bourrelet d'extension grossièrement circulaire, et constituent ainsi la virole qui peut atteindre la circonférence aboutissant à une sténose de la lumière.
- Formes mixtes : elles sont fréquentes
- Linite plastique : est souvent secondaire à une linite gastrique, cependant il existe quelques formes primitives : 50% sont rectales, les autres coliques gauches. Elles réalisent un segment épaissi et rigide de plusieurs centimètres.

3. Aspects microscopiques

Le CCR se présente généralement sous la forme histologique d'adénocarcinome. Néanmoins, d'autres types histologiques existent mais sont beaucoup moins fréquents, tels que les tumeurs neuroendocrines, les lymphomes, les sarcomes, et carcinomes spinocellulaires, qui peuvent également se trouver dans le rectum [102].

Selon les données de 2005 à 2009 de la SEER, sur 183 000 cas de cancers colorectaux (excluant les lymphomes), 94,3% étaient des adénocarcinomes, 1,7% d'autres types de carcinomes, 3,3% des tumeurs carcinoïdes, 0,5% des carcinomes épidermoïdes, 0,1% des sarcomes, et 0,1% d'autres types histologiques [103].

Toutes ces tumeurs présentent de différentes caractéristiques par rapport aux adénocarcinomes, ce qui rend également leur traitement et pronostic très différent.

- L'adénocarcinome : Les adénocarcinomes représentent 94% des cancers colorectaux. Le grade histologique de malignité, défini par le degré de différenciation, est un facteur prédictif aussi bien de l'envahissement locorégional que de la dissémination métastatique [104] (Figure 30).

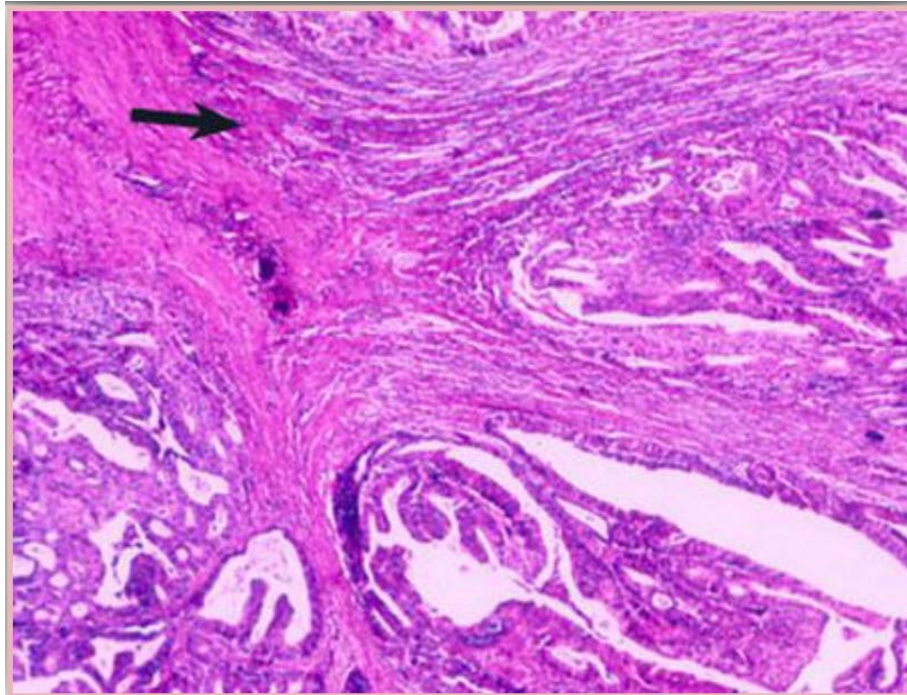


Figure 30 : Adénocarcinome colique (grossissement moyen)
Envahissement de la muqueuse (flèche)

Concernant la différenciation, l'adénocarcinome se voit distingué en 4 entités selon la richesse en tubes glandulaires, la stroma-réaction et le nombre de mitoses. Ainsi il peut être bien, moyennement, peu ou indifférencié allant d'un meilleur à un moins bon pronostic [105] (figures 9, 10, 11, 12). La présence d'une composante colloïde muqueuse s'avère de pronostic péjoratif avec la fréquence des récives locales et la réduction du taux de survie à 5ans à 19% [106].

L'adénocarcinome se voit le plus souvent bien et moyennement différencié. Ceci a été confronté par l'étude menée à Taharan en Iran où le CCR était majoritairement bien différencié (43% des cas), moyennement et peu différencié dans respectivement 30,6% et 19,8% des cas et indifférencié dans 6,6% des cas [66]. Pareils résultats dans une étude Tunisienne où l'adénocarcinome CR était bien différencié dans 46 % des cas, moyennement différencié dans 33,3 % des cas et indifférencié dans 11,3 % des cas [57]. Les séries marocaines rapportent les mêmes résultats [43, 70, 71].

Tableau XXI : Répartition du CCR selon sa différenciation

| Série | Bien différencié | Moyennement différencié | Peu différencié | Indifférencié |
|--|------------------|-------------------------|-----------------|---------------|
| Iran [66] | 43% | 30,6% | 19,8% | 6,6% |
| Tunisie [57] | 46% | 33,3% | - | 11,3% |
| Rabat [43] | 60% | 26% | 10% | 4% |
| Notre série : service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech | 40% | 47,5% | 2,5% | 5% |

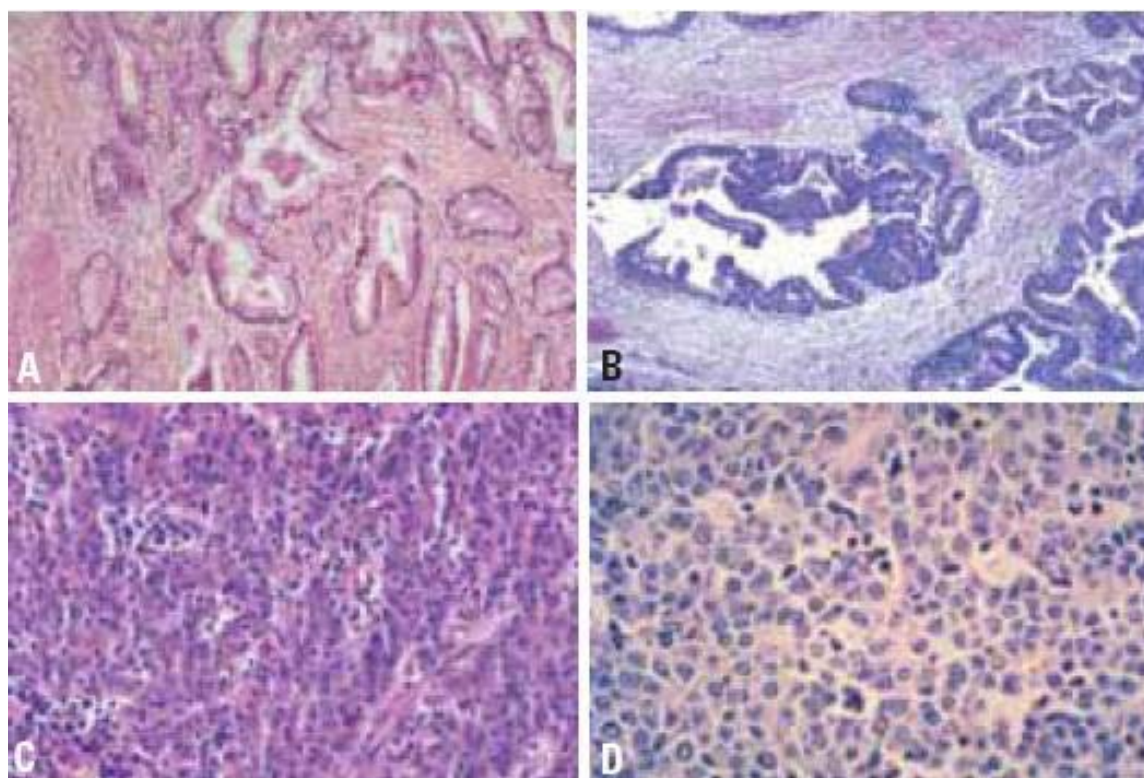


Figure 31 : Adénocarcinome colique en plusieurs différenciation (grossissement moyen)

- A. adénocarcinome bien différencié.
- B. adénocarcinome moyennement différencié
- C. adénocarcinome peu différencié.
- D. adénocarcinome indifférencié.

- Les tumeurs endocrines : Les tumeurs neuroendocrines sont d'origine épithéliale [107]. Elles peuvent être situées dans différents organes. Elles sont classées [108, 109] selon leur degré de différenciation et leur grade histologique (G1, G2 et G3) en fonction du nombre de mitoses et de l'index Ki67 [107,110-111] .

Les sarcomes : Jusque dans les années 1990, la plupart des tumeurs mésoenchymateuses intestinales étaient de type léiomyome ou léiomyosarcome, mais avec le développement des techniques d'immunohistochimie, ces tumeurs ont été regroupées sous un seul nom : les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) [112, 113].

- Les lymphomes : L'implication colorectale est rare. Ce lymphome est considéré primaire quand il n'y a pas d'atteinte systémique [114, 115].
- Le carcinome épidermoïde : tumeur rare. Ce type histologique est surtout retrouvé au niveau de l'œsophage et du canal anal. Dans de nombreux cas, supposés spinocellulaires, sont en réalité, une extension d'un carcinome anal vers le rectum [116]. Cette forme représentait dans notre série 0,4% des cas de cancers coliques et 2,4% des cas de cancers rectaux.
- Le mélanome : Le tube digestif est la localisation la plus fréquente après la peau et l'œil. Il représente dans notre série 2.5% des cas

L'adénocarcinome en bague à chaton : Appelé aussi carcinome à cellules isolées. Plus de 50% des cellules tumorales sont des cellules indépendantes avec une gouttelette de mucus intra cytoplasmique. Cette forme est rarement primitive. Elle survient particulièrement chez les sujets jeunes [106].

4. Classification :

Son application est essentielle, pour pouvoir identifier les sous-groupes de patients et donc permettre aux thérapeutes d'avoir un langage commun vis à vis des indications thérapeutiques.

Plusieurs classifications sont utilisées. Celle de Dukes est la plus simple et la plus ancienne encore utilisée par certaines équipes pour sa simplicité [47], Celle d'Astler-Coller, source de confusion doit être abandonnée [117, 118].

Par contre la classification TNM mise au point conjointement par l'UICC et l'AJC, est actuellement recommandée. Elle sépare l'envahissement tumoral à travers la paroi (T1 à T4), de l'envahissement ganglionnaire (N1, N2), et des métastases (M). (Voir tableau XXII) [117, 118,119].

Pour le cancer du rectum, la classification TNM rendue mieux applicable par l'avenue de l'échographie endorectale, est suffisante pour la décision thérapeutique.

Tableau XXII : Classification TNM de l'union internationale contre le cancer

| TNM | Stade | Localisation |
|-----|------------|--|
| T | X | Tumeur non évaluable. |
| | Is | Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intramuqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis mucosae. |
| | 0 | Pas de tumeur sur le prélèvement. |
| | 1 | tumeur envahissant la sous muqueuse sans la dépasser. |
| | 2 | tumeur envahissant la musculature sans la dépasser. |
| | 3 | tumeur envahissant à travers la sous-muqueuse, la sous séreuse, La séreuse ou la graisse péricolique non péritonisé. |
| | 4 | atteinte de la cavité péritonéale à travers la séreuse ou extension par contiguïté à un organe de voisinage à travers la séreuse. |
| | T4a T4b | uretère tumeur qui perfore le péritoine viscéral tumeur qui envahit directement d'autres organes ou structures, dont d'autres segments du côlon ou du rectum par la séreuse (envahissement du côlon sigmoïde par un carcinome du caecum) |
| N | X | Adénopathies non précisées. |
| | 0 | Pas d'adénopathie régionale. |
| | 1 | 1-3 adénopathie |
| | 2 | 4 ou plus de 4 adénopathies |
| | 3 | Adénopathies centrales |
| M | x | Non précisées. |
| | 0 | Pas de métastase. |
| | 1 | Métastase. |

5. Regroupement par stades

Tableau XXIII : regroupement par stades du CCR

| stade | T | N | M |
|-----------|--------------------|----------|--------------|
| 0 | Tis | N0 | M0 |
| Stade I | T1 -T2 | N0 | M0(DuckesA) |
| Stade II | | | |
| IIa | T3 | | |
| IIb | T4a | N0 | M0(DuckesB) |
| IIc | T4b | | |
| Stade III | | | |
| | T1 ou T2 | N1 | |
| | T1 | N2a | |
| IIIa | T3 ou T4 | N1 | |
| IIIb | T2 ou T3 | N2a | |
| IIIc | T1 ou T2 | N2b | M0 (duckesC) |
| | T4a | N2a | |
| | T3 ou T4a | N2b | |
| | T4b | N1 ou N2 | |
| Stade IV | | | (DuckesD) |
| Iva | Quel que soit le T | | M1a |
| IVb | | | M1b |

Dans notre série, la majorité des CCR ont été diagnostiqués à un stade avancé.

Ces mêmes résultats sont trouvés dans plusieurs séries nationales et internationales représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXIV : Répartition du CCR selon le stade en se référant à la classification AJCC et UICC 2010

| Série | Stade I | Stade II | Stade III | Stade IV |
|-----------------|---------|----------|-----------|----------|
| Tunisie [16] | 4% | 40.7% | 34% | 21.3% |
| Malaisie [67] | 6.7% | 24% | 37.3% | 32% |
| Angleterre [75] | 17% | 36% | 26% | 21% |
| France [108] | 11% | 38% | 41% | 10% |
| USA [100] | 41.7% | 13.3% | 27.9% | 17.1% |
| Iran [66] | 10.5% | 48.8% | 33% | 7.7% |
| Rabat [81] | - | 45% | 20% | 32.5% |
| Notre série | 21.7% | 36.4% | 41.9% | - |

VII. BILAN D'EXTENSION :

Le bilan d'extension doit être pratiqué systématiquement devant tout cas de CCR. Il permet de connaître l'extension locorégionale tumorale, rechercher des localisations secondaires et rechercher d'autres tumeurs sur le cadre colique [120, 121].

1. Examen clinique complet :

Un examen clinique complet s'impose pour approcher l'extension locorégionale et à distance de la tumeur.

Le TR - en consultation et au bloc sous anesthésie générale - apprécie la fixité de la tumeur ainsi que la possibilité de la conservation de la fonction sphinctérienne.

L'examen abdominale recherche une ascite, un foie métastatique ou encore un nodule péri-ombilical en rapport avec une carcinose péritonéale.

L'examen des adénopathies ganglionnaires recherche des adénopathies inguinales ou encore sus-claviculaires (Troisier) [123].

Enfin, il est nécessaire de compléter par un examen somatique complet (cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire, ostéo-articulaire,...) à la recherche de localisations secondaires ou de contre-indications à l'anesthésie. Aussi, faut-il apprécier les fonctions vitales du patient, son poids et surtout son performance statut (PS) qui conditionne la possibilité d'un traitement aussi bien chirurgical que par chimiothérapie [123].

2. Bilan d'extension locorégional :

2.1. Echo endoscopie endorectale :

Cet examen joue un rôle majeur dans la prise en charge du cancer du rectum.

Il est simple rapide peu invasif. Il peut être réalisé en ambulatoire. Il est reproductible, mais opérateur dépendant. Il permet de faire un bilan d'extension locorégional [119, 117, 118, 124, 125].

L'EER permet de faire une classification du stade tumoral inspirée de la classification TNM. Elle est fiable pour apprécier l'envahissement pariétal.

Dans les séries récentes, la concordance entre le stade échographique préopératoire et le stade anatomo-pathologique varie de 78 à 92 %. Les résultats sont meilleurs si l'on considère le caractère limité ou non à la paroi rectale la sensibilité variant de 86% à 100% et la spécificité de 72 à 100%. De même, le franchissement de la couche hyperéchogène médiane, traduisant l'envahissement du musculaire est correctement évalué dans plus de 90%. L'appréciation de l'extension ganglionnaire est moins bonne.

La sensibilité varie entre 71 et 82% ce qui fait de l'échoendoscopie un examen supérieur à la palpation et à la TDM, mais la spécificité chiffrée entre 42 et 87% reste décevante [125].

Cette exploration, recommandée par la conférence de consensus de décembre 1994 pour décider ou non d'une RTH préopératoire est surtout important pour l'évaluation des petites tumeurs pour lesquelles un traitement local, par destruction ou exérèse, peut être discuté. [118]

Son importance semble moindre pour les tumeurs volumineuses où l'IRM a montré son intérêt pour prédire l'envahissement du mésorectum [118].

Classification écho endoscopique (tableau XXV)

Tableau XXV : Classification écho endoscopique du bilan d'extension pariétal d'une tumeur rectale. [126, 127]

| Stade échographique | Aspect échographique |
|---------------------|---|
| uT1 | Tumeur limitée aux deux premières couches (muqueuse et musculaire muqueuse) et cernée en périphérie par la couche hyperéchogène médiane (sous-muqueuse). |
| uT2 | Tumeur dépassant la couche hyperéchogène médiane et envahissant la musculature propre mais respectant la couche hyperéchogène périphérique (séreuse) |
| uT3 | Tumeur dépassant la couche hyperéchogène périphérique (séreuse) et envahissant la graisse péri rectale. |
| uT4 | Tumeur envahissant les organes de voisinage (vagin, utérus, prostate, vésicules séminales, vessie, sacrum) avec perte du liseré de sécurité entre la tumeur et l'organe étudié. |

Pour l'évaluation de l'extension ganglionnaire (uN+, uN-), l'EER n'offre pas de critère sémiologique fiable permettant la distinction entre adénopathie inflammatoire et tumorale et toute image ganglionnaire visible doit être considérée comme suspecte [90, 118].

Pour les tumeurs du très bas rectum, en cas d'attitude agressive de conservation sphinctérienne, l'EER permet aussi de préciser au mieux l'extension au plancher avec une fiabilité de 96% des cas lorsqu'il existe un liseré de sécurité [124].

Les limites de cet examen étant représentées essentiellement par les tumeurs sténosantes. Dans ce cas, il est recommandé de réaliser une IRM pelvienne [117].

L'Echoendoscopie n'a pu être réalisée chez aucun de nos patients.

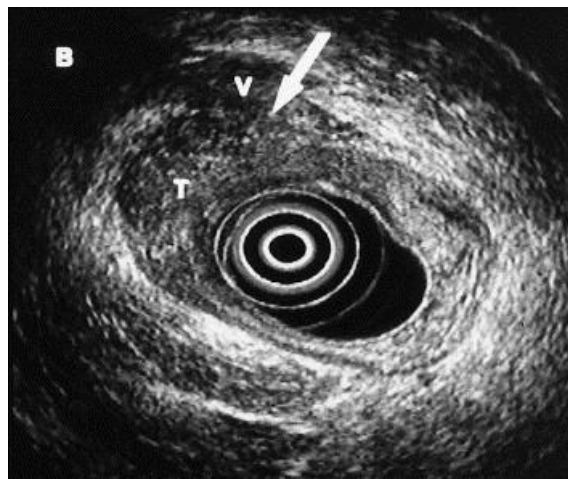


Figure 32 : Échographie endorectale : stade uT4. [128]

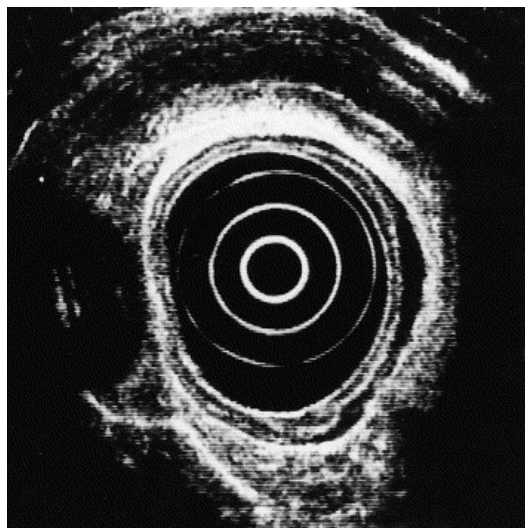


Figure 33 : Echoendoscopie endorectale normale [128]

2.2. Scanner pelvien :

La tomodensitométrie permet une bonne analyse de la graisse périrectale mais ne permet pas d'analyser avec précision la paroi rectale. De même, cette technique permet de visualiser uniquement les ganglions supérieurs ou égaux à 10 mm ce qui en limite la sensibilité. L'avantage de cette technique est d'être possible en cas de sténose rectale, et de permettre de rechercher des adénopathies hautes situées.

La précision diagnostique de la TDM est donc de 55 à 72% pour le T et de 25 à 75% pour le N [129].

Toutefois, la rentabilité dépend du stade tumoral avec de bons résultats pour la recherche d'une extension aux organes adjacents (81 %) [129].

Les études comparant EER et TDM retrouvent pour la très grande majorité une supériorité de l'EER [129].

Chez les malades de notre série, les patients ayant un cancer du rectum ont bénéficié d'un scanner pelvien pour étudier son extension locorégionale en plus de coupes thoraciques et abdominales à la recherche des métastases à distance.

2.3. Imagerie par résonance magnétique pelvienne :

L'IRM pelvienne est faite en cas de grosse tumeur suspectée d'être T3 ou T4 et dont la résecabilité R0 n'est pas certaine à l'issue des explorations précédentes. Elle est sensiblement comparable au scanner avec possibilité d'individualiser les différentes couches de la paroi rectale. Son efficacité diagnostique pour rechercher l'infiltration pariétale est de 80%. Ailleurs, ses performances dans la recherche d'adénopathies métastatiques sont peu appréciables par la littérature. Elle a surtout un intérêt dans l'évaluation d'une récurrence néoplasique en différenciant infiltration néoplasique et fibrose [130, 118, 119].

De plus, pour certaines tumeurs basses situées, l'IRM peut contribuer au choix de la technique chirurgicale en appréciant de manière objective la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le sphincter [125].

Les études de Holzer, Rosen et Urban ont montré que grâce à l'IRM, des résections dans le tissu sain sont possibles dans les cancers du très bas rectum sans sacrifier le sphincter. [131, 132, 133]

Dans notre série, l'IRM pelvienne a été réalisée chez 12 patients ayant un cancer du rectum, et a objectivé 3 cas d'infiltration du mésorectum et de la graisse périrectale.

2.4. Urographie intraveineuse (UIV)/ l'uroscanner :

C'est un complément précieux en cas de signe d'appel urinaire ; il montre le retentissement tumoral sur l'arbre urinaire. Mais elle a été supplantée par l'uroscanner [134].

Cet examen n'a été fait chez aucun patient de notre étude.

2.5. Cystoscopie :

Indiquée quand il existe des signes cliniques ou radiologiques faisant craindre un envahissement ou une fistule vésicale surtout en cas de tumeur antérieure. Elle permet aussi de faire des biopsies en cas d'anomalies [135, 127].

Elle a été réalisée chez 22 malades devant une dysurie, elle s'est révélée normale.

3. Bilan d'extension général

3.1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale transpariétale est un examen simple, non invasif et facilement accessible. Ses performances sont opérateur dépendante. Sa sensibilité pour la détection des métastases atteint 94% pour les lésions de plus de 2cm, et diminue ensuite avec la taille des lésions. Elle est améliorée par l'utilisation de produits de contraste [80].

Cet examen peut déceler des métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes ou ganglionnaires rétropéritonéales. Elle permet également de rechercher une ascite [80].

L'échographie per opératoire est plus sensible pour la détection des métastases hépatiques que l'échographie transpariétale, la TDM ou la palpation peropératoire [80].

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée dans 80% des cas.

Elle a montré des métastases hépatiques chez 20.6% des malades et, des ADP du pédicule hépatique dans un cas et des ADP pelviennes avec une ascite de moyenne abondance dans un autre cas.

3.2. Radiographie thoracique :

A la recherche de métastases pulmonaires ; elle peut être complétée par une TDM thoracique au moindre doute.

Elle a été réalisée chez tous nos patients et elle a montré 40 cas de métastases pulmonaires (15%) dont, 23 cas sous forme d'opacité ronde intra parenchymateuse et 8 cas d'images en lâcher de ballon

3.3. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

La TDM abdomino-pelvienne apporte un léger avantage par comparaison à l'échographie. Actuellement, les performances du scanner spiralé multibarettes font qu'il est devenu l'examen de référence dans la détection de métastases hépatiques ; il permet, par ailleurs, une analyse précise des ganglions rétropéritonéaux. Il n'y a pas de place en première intention pour d'autres examens d'imagerie, en particulier la tomographie par émission de positons (TEP) [118].

Dans notre étude, cet examen a permis de poser le diagnostic des MH dans 80% des cas et l'envahissement des voies biliaires extra-hépatiques a été noté chez 23 patients soit dans 5,88% des cas et un cas d'ascite

3.4. IRM abdominale :

Le choix de la méthode d'imagerie dans le bilan d'extension des métastases hépatiques est crucial et doit avoir la meilleure valeur diagnostique si une résection chirurgicale ou une destruction locale est envisagée [127].

L'IRM, grâce à l'utilisation de séquences en pondération T2 et T1 et à l'utilisation de séquences dynamiques après injection de produit de contraste, est devenue l'examen de

référence dans le bilan d'extension des métastases du CCR supplantant le porto-scanner de faible spécificité. Cela, bien sûr, uniquement lorsqu'un geste thérapeutique à but curatif peut être envisagé : résection chirurgicale et (ou) destruction par radiofréquence [127].

Cet examen a été réalisé chez 12 malades de notre série pour cancer du rectum, chez ces patients aucune métastase à distance n'a été objectivée.

3.5. PET (positons emission tomography) scan ou tomographie par émission de positons :

Cet examen basé sur le principe de l'hyper consommation de glucose par les cellules cancéreuses, utilise un traceur radioactif, le 18- fluoro desoxyglucose, permettant de détecter les sites tumoraux sous la forme de foyers hypermétaboliques par l'intermédiaire d'une camera à positons.

Cet examen semblerait supérieur à la TDM pour la détection des récidives locorégionales avec une sensibilité de 95% versus 79% et une spécificité de 78% versus 50% [118].

Aucun de nos malades n'a bénéficié de cette exploration.

3.6. Autres :

Scintigraphie osseuse et TDM cérébrale, selon les signes d'appels.

4. Examens biologiques :

4.1. Les marqueurs tumoraux :

a. Antigène Carcino Embryonnaire (ACE) :

L'ACE est le premier indicateur de récurrence dans 38,2% des cas et le marqueur de choix pour surveiller les patients atteints de CCR, il peut prédire la récurrence avec une avance de quelques semaines à quelques mois sur le diagnostic radio clinique.

Il a un apport aussi dans l'évaluation du traitement chirurgical et à l'évaluation de l'efficacité de la chimiothérapie palliative [136].

Dans notre série, l'ACE a été dosé chez 296 patients. 76 patients avaient un taux élevé.

b. CA 19.9 :

Letaux du CA19-9 est élevé dans 35 cas des CCR, il dépend de l'extension tumorale. Sa sensibilité est faible pour les stades précoces est toujours inférieure à celle de l'ACE à tous les stades, il est de ce fait moins demandé [137].

4.2. Bilan d'opérabilité / bilan avant chimiothérapie :

Ce bilan comporte deux volets : l'évaluation des comorbidités (cardiovasculaire, pulmonaire...) et des facteurs qui augmentent le risque d'une complication anastomotique (diabète, corticothérapie au long cours...). Or, le sujet jeune ne présente que rarement des facteurs de comorbidité (contrairement au sujet âgé) avec une capacité plus importante à supporter des traitements lourds ce qui lui attribue des taux d'opérabilité nettement supérieure entre 95% et 99% [135, 138].

Aussi-avant chimiothérapie- une NFS, un bilan hépatique et rénale s'imposent [139].

- ECG et échocardiographie pour le 5FluoroUracile (5FU).
- Bilirubinémie si Irinotecan.
- Clairance de créatinine si Capecitabine.
- Consultation de neurologie avant utilisation d'Oxaliplatine en cas deneuropathie périphérique connue.

L'état général apprécié par l'indice de performance OMS juge de capacité du patient à supporter un geste chirurgical lourd ou encore une chimiothérapie [140, 141,142].

VIII. TRAITEMENT :

1. Les buts du traitement

- Le traitement doit être dans un cadre pluridisciplinaire.
- Le traitement curatif est toujours visé d'une façon carcinologique,

- Reséquer les métastases ; ceci se fait en un seul temps ou en plusieurs temps,
- Assurer le traitement chimio-radiothérapie ; ou en cas d'impossibilité un palliatif le plus adapté.
- Éviter les complications liées au traitement et minimiser les séquelles thérapeutiques.
- Préserver la qualité de vie
- Soutenir, accompagner et offrir une éducation thérapeutique au patient et à son entourage.

2. Les moyens thérapeutiques

2.1. Traitement chirurgical

La chirurgie est le traitement de référence du CCR, seule l'exérèse de la tumeur peut permettre la guérison du patient. Ces vingt dernières années, la chirurgie rectocolique a bénéficié de progrès continus permettant l'amélioration des résultats opératoires et une diminution des séquelles digestives fonctionnelles.

a. Principes carcinologiques [143] :

- Pour diminuer la dissémination intra vasculaire per-opératoire, les auteurs préconisent la ligature première des pédicules lympho-vasculaires avant toute manipulation de la tumeur. Quoique ces études restent toujours source de critiques.
- La ligature des vaisseaux à leur origine a pour but d'éviter de mobiliser dans la circulation des cellules néoplasiques.
- Le but de l'exclusion endoluminale par ligature du colon en amont et en aval de la tumeur, est d'éviter la réimplantation de cellules tumorales à distance dans la lumière colique.
- Le ganglion sentinelle est le premier ganglion recueillant le drainage le plus direct du site tumoral, et ayant le plus grand risque pour contenir des micros métastases occultes. Sa détection se fait par injection d'un colorant dans la tumeur.
- Le curage ganglionnaire complet a un intérêt thérapeutique et pronostique. Il doit permettre à l'anatomopathologiste d'examiner au moins 12 ganglions.

- Il est actuellement admis qu'une marge de résection de 2,5 cm (pièce fixée non étirée), soit 5 cm en per-opératoire avant section, est suffisante.
- L'exérèse du mésorectum doit être de type extra-fascial (Figure 34).
- La préservation des plexus nerveux autonomes à destinée génito-urinaire est indispensable.
- La préservation du sphincter anal doit être envisagée quand on peut obtenir sur pièce fraîche une marge distale d'au moins 1 cm sous le pôle inférieur de la tumeur rectale.



Figure 34 : Aspect du mésorectum après dissection extra-fasciale [144] :

b. au niveau du rectum :

b.1. Interventions conservatrices :

- Résection par voie abdominale dite résection antérieure [145] :

Le premier temps de l'exérèse est représenté par la section de l'artère mésentérique inférieure. Celle-ci est faite en amont ou au niveau de la naissance des vaisseaux coliques supérieures gauches qui sont recoupées.

La veine mésentérique inférieure est ensuite sectionnée au bord inférieur du pancréas.

L'intervention se poursuit par le curage ganglionnaire mésentérique inférieur, préaortique. Il existe un plan facile à trouver qui permet de réséquer complètement le pédicule mésentérique inférieur et de faire un curage ganglionnaire complet, sans pour autant racler la face antérieure de l'aorte.

L'arrière cavité des épiploons est ensuite ouverte par décollement colo-épiploïque de droite à gauche jusqu'à la branche ascendante de l'angle colique gauche.

Le fascia de Todt gauche est décollé par une incision péritonéale au bord externe du colon descendant. On réalise ensuite l'abaissement de l'angle colique gauche.

Le décollement rétro-rectal est ensuite amorcé dans le plan qui sépare le feuillet pariétal du fascia pelvien en arrière, du feuillet viscéral en avant.

La dissection se produit en arrière et latéralement le long des nerfs puis des plexus pelviens latéraux.

L'exérèse totale du mésorectum étant réalisée, le rectum sera sectionné plus ou moins bas selon le siège de la tumeur et la continuité digestive sera rétablie par une anastomose colo-rectale, manuelle ou mécanique (pince automatique PCEEA) selon l'habitude et l'expérience de l'opérateur. L'anastomose mécanique trans-suturale selon la technique de KNIGHT et GRIFFEN a l'avantage d'éviter tout temps septique [146,80].

Quel que soit la technique utilisée pour faire l'anastomose, celle-ci peut être protégée par une stomie temporaire si le chirurgien le juge nécessaire. Il s'agit alors d'une colostomie ou d'une iléostomie latérale sur baguette, elle est habituellement supprimée 2 à 3 mois plus tard en l'absence de complications.

Dans notre étude, la résection antérieure avec anastomose colo-rectale a été réalisée dans 25 cas de cancer bas situé et dans 75 des cas de cancer haut situé.

**- Résection abdomino-transanale avec anastomose colo-anale par voie endo-anale :
Intervention de PARKS [147].**

La résection est effectuée par voie abdominale et endo-anale.

Lors du temps abdominal, le rectum est sectionné le plus bas possible et la dissection trans-anale va retrouver cette ligne de section. Le colon a été fermé par une ligne d'agrafes.

Lors du temps trans-anal, l'anus est dilaté. La ligne ano-cutanée est écartée par 4 points qui accrochent celle-ci à la peau des fesses. Un écarteur de Parks ou deux écarteurs de Gelpi maintenus par des pinces à champ ou par un aide permet d'exposer le canal anal.

On va alors procéder à une mucosectomie : à partir de la ligne pectinée, on infiltre le plan sous-muqueux avec l'anesthésie locale.

La ligne pectinée est incisée de manière circulaire.

La face interne du sphincter est mise à nu. Le manchon muqueux est fermé par une pince de Babcock ou retenu par 4 pinces d'Allis pour servir de tracteur (Figure 35).

L'écarteur de Parks est déplacé pour récliner le sphincter et la dissection se poursuit ainsi jusqu'à retrouver la tranche rectale qui est restée ouverte.

Le colon sus-jacent est alors extériorisé et recoupé à un niveau où sa qualité vasculaire est satisfaisante.

Quatre points cardinaux sont mis en place (Figure 36) et, quadrant par quadrant, on réalise la suture colo-anale par 3 ou 4 fils.

L'intervention de Parks avec anastomose colo sus-anale mécanique a été réalisée chez un seul patient de notre étude.

La confection d'un réservoir colique après anastomose colo-anale améliore les résultats fonctionnels et la fréquence des selles. Il est actuellement d'indication presque systématique.

Les types de réservoirs les plus souvent confectionnés sont : le réservoir colique en J, la coloplastie transverse.

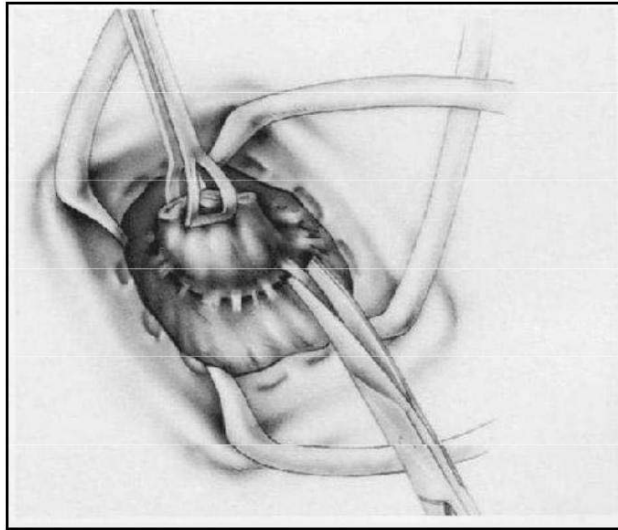


Figure 35 : Anastomose colo-anale de Parks : la muqueuse est désolidarisée du sphincter Interne jusqu'à son bord supérieur et la dissection transanale rejoint la dissection abdominale [147].

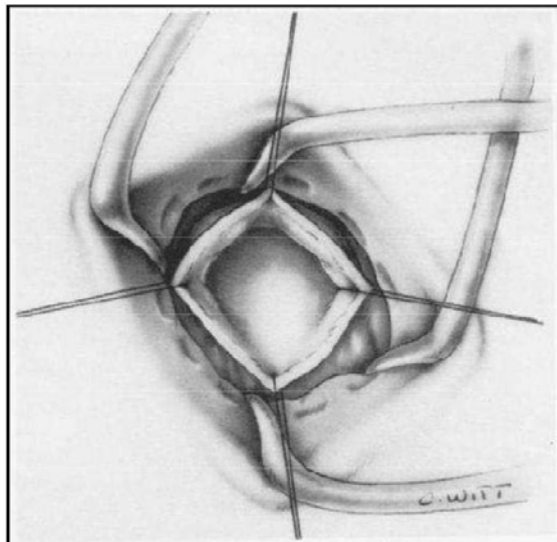
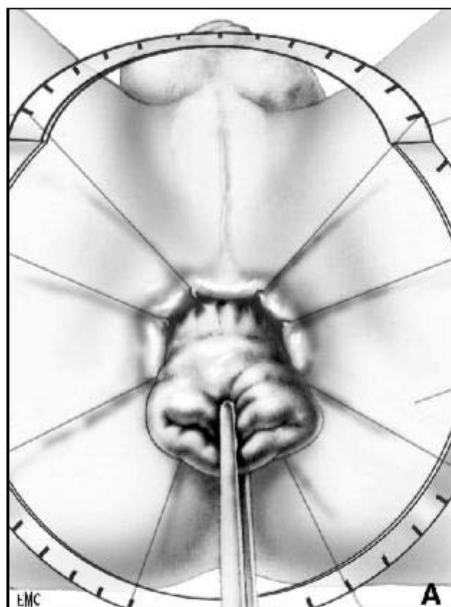


Figure 36 : Anastomose colo-anale de Parks : le colon est extériorisé et recoupé ; 4 fils cardinaux écartent les berges du canal anal [147].

- Résection abdomino-transanale par retournement : PULL TROUGH

Cette technique a été décrite la 1ère fois par Hautefeuille (Figure 37).

La résection étant effectuée par voie abdominale, la partie distale du rectum est évaginée à travers l'appareil sphinctérien et extériorisée, l'anastomose colo-rectale ou colo-anale est facilement réalisée car effectuée en dehors du pelvis et elle est ensuite réintégrée dans la cavité pelvienne [146, 80]



**Figure 37 : Anastomose colo-anale avec retournement du moignon rectal :
Technique de Hautefeuille [148].**

- Résection inter-sphinctérienne : (Figure 22) [148]

Cette technique ne peut être envisagée que si le sphincter externe et les muscles releveurs de l'anus ne sont pas envahis.

Le premier temps de l'intervention est une dissection rectale menée jusqu'au plancher pelvien, préservant les nerfs pelviens et enlevant la totalité du mésorectum. Le ligament ano-coccygien est sectionné.

Le niveau d'incision dans le canal anal est déterminé par rapport à la marge anale lors du bilan initial de la tumeur, afin d'éviter de sous évaluer une lésion difficile à interpréter à l'issue du traitement.

L'objectif étant d'obtenir une marge distale de 2 cm. Pour les tumeurs situées à 3,5 cm ou plus de la marge anale, la résection inter-sphinctérienne débute juste au-dessous de la ligne pectinée enlevant la moitié supérieure du sphincter interne. Pour les tumeurs situées entre 2 et 3 cm, la résection débute à 5 mm de la ligne ano-cutanée enlevant la totalité du sphincter interne.

L'incision circulaire du canal anal est réalisée jusqu'aux fibres musculaires du sphincter externe, puis la dissection est poursuivie longitudinalement le long des muscles releveurs de l'anus pour rejoindre le plan de dissection abdominale.

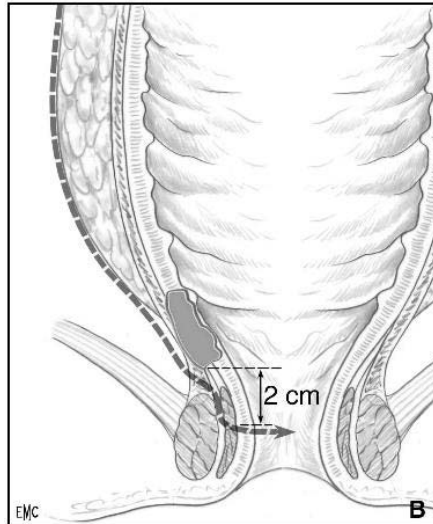


Figure 38 : La résection inter-sphinctérienne [149].

b.2. Interventions mutilantes :

– Amputation abdomino-périnéale : (Figure 23, 24,25) [149, 150]

Longtemps considéré comme le seul traitement du cancer du rectum, l'AAP ou abdomino perineal resection (APR) du rectum a été développée par Quenu en France à la fin du XIX^{ème} siècle et par Miles dans les pays anglo-saxons au début du XX^{ème} siècle.

Elle est actuellement indiquée pour les cancers du bas rectum pour lesquels une exérèse à visée curative ne permet pas de conserver l'appareil sphinctérien et pour certains cancers du canal anal récidivants ou résistants après traitement par radio-chimiothérapie.

Elle consiste en l'exérèse de la totalité de l'ampoule rectale, de l'appareil sphinctérien et du canal anal, ainsi que du mésorectum (pour éviter les récives locales) jusqu'au plan des muscles releveurs de l'anus.

Il faut préserver latéralement, dans le pelvis, les nerfs parasymphatiques responsables de l'érection, lorsque l'extension de la tumeur rend cette conservation possible.

L'installation du patient doit permettre un abord abdominal et périnéal :

– Le temps abdominal : il se fait de la même manière que pour la résection antérieure.

Cependant, la ligature de l'artère mésentérique inférieure peut être effectuée à son origine

au niveau de l'aorte ou au-dessous de la naissance de l'artère colique supérieure gauche, permettant le curage ganglionnaire supérieur, et que la libération de l'angle colique n'est pas nécessaire sauf pour la réalisation d'une colostomie pseudo-continente.

- Le temps périnéal : l'exérèse périnéale doit être limitée, car une exérèse large est une source de complication sans apporter de bénéfices carcinologiques. Elle se termine par une colostomie iliaque gauche, sous péritonéale évitant les éventrations et les prolapsus et permettant un appareillage correct grâce aux irrigations effectuées toutes les 48 heures. Le comblement de la cavité pelvienne est obtenu par la mobilisation rapide de la plaie périnéale.

40 patients de notre étude ont bénéficié d'une AAP.

- Variantes techniques : [146,149]

• Exérèses élargies :

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

• Opération de Hartmann :

Elle consiste à réaliser une résection colorectale sans rétablir la continuité intestinale. L'extrémité colique d'amont est mise en colostomie terminale dans la fosse iliaque gauche, habituellement par un trajet direct, tandis que le moignon rectal distal, fermé et repéré par un fil non résorbable, est abandonné dans la cavité pelvienne.

L'opération de Hartmann peut être faite au cours d'une exérèse palliative. Elle peut aussi être faite à visée curative : en cas de cancer compliqué d'occlusion ou de perforation, chez les patients âgés pour éviter une plaie périnéale ou en cas d'incontinence anale pré-opératoire ne permettant pas d'envisager une anastomose colo-anale.

Elle laisse la possibilité théorique de rétablir ultérieurement la continuité intestinale, mais cela concerne en définitive moins de 10 % des patients.

Dans notre série, un seul cas a bénéficié d'une colostomie type Hartmann.

- Reconstruction ano-périnéale : La colostomie périnéale continente :

Cette technique a été décrite initialement par Schmidt. Elle consiste à utiliser un anneau de 10 à 15 cm de musculature colique, faite de fibres lisses, qui a été prélevé sur la pièce d'exérèse. La muqueuse est enlevée, puis la séro-musculaire est retendue et manchonne la partie terminale de l'extrémité colique. Ce manchon séro-musculaire fonctionne comme un néosphincter, grâce à ses propriétés de contraction et de relâchement. Ce type de colostomie nécessite une irrigation colique tous les jours ou tous les 2 jours.

- L'amputation périnéale (intervention de Lis Franc) :

Elle est indiquée chez les patients âgés ne supportant pas une laparotomie. Elle consiste à réséquer l'ampoule rectale par voie périnéale après ouverture de cul de sac de Douglas. La confection d'une colostomie iliaque gauche se fait par une courte incision iliaque.

c. Au niveau du colon :

- Colectomie pour cancer du côlon droit : [146, 151,152] (Figure 39)

C'est l'intervention type pour le traitement des cancers siégeant entre la valvule de Bauhin et l'angle colique droit.

C'est l'exérèse en un seul bloc du cæcum, du colon ascendant, de l'angle droit, du tiers droit du colon transverse et des 10 à 15 derniers cm de l'iléon [151].

L'hémicolectomie doit être élargie en cas d'extension de la tumeur à certains organes de voisinage : Anse grêle (résection), annexes droites (annexectomie), vésicule biliaire (cholécystectomie), dôme vésicale (résection limitée à la paroi vésicale) [152].

L'envahissement de la paroi oblige une exérèse élargie au péritoine antérieur ou latéral et au muscle pouvant poser un difficile problème de réparation pariétale.

L'envahissement de l'arbre urinaire peut intéresser le rein ou l'uretère. Le rein doit être enlevé simultanément après s'être rassuré de l'existence d'un rein gauche fonctionnel, l'uretère doit être réséqué [152].

Dans notre étude 15 malades ont bénéficié d'une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse termino-terminale.

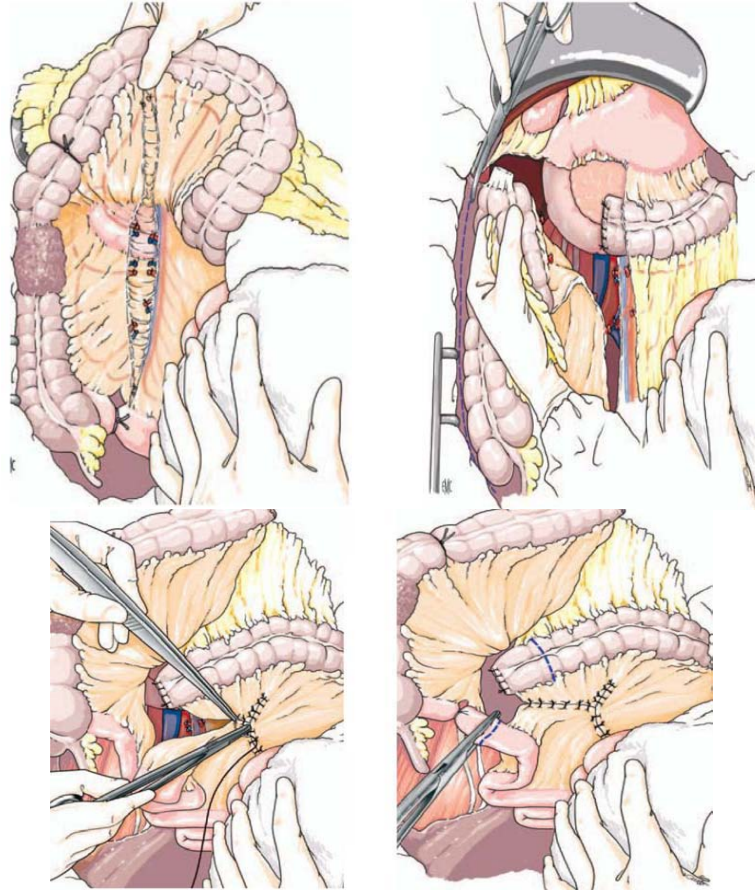


Figure 39 : A : Ligatures vasculaires B : Mobilisation colique C : Péritonisation D : Section iléale [137].

- Colectomie pour cancer du côlon transverse : [146, 151]

Le traitement dépend de la localisation de la tumeur. Les cancers du tiers gauche du transverse sont traités par colectomie segmentaire gauche étendue à droite (Figure 40) et les cancers du tiers droit sont traités par hémicolectomie droite (Figure 41).

Les cancers du tiers moyen sont de traitement plus controversé, du point de vue carcinologique, il n'a pas été démontré qu'une exérèse large améliorerait le pronostic par rapport à une simple colectomie segmentaire transverse, puisque le curage ganglionnaire est toujours limité au bord inférieur du pancréas.

Le rétablissement de la continuité digestive est réalisé par une anastomose colo colique.

Dans notre étude, une résection segmentaire avec anastomose termino- terminale a été réalisée dans un cas.

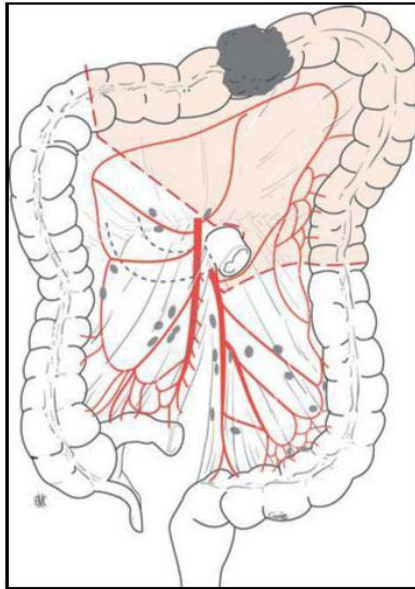


Figure 40 : Colectomie segmentaire gauche élargie à droite pour cancer du transverse gauche [139].

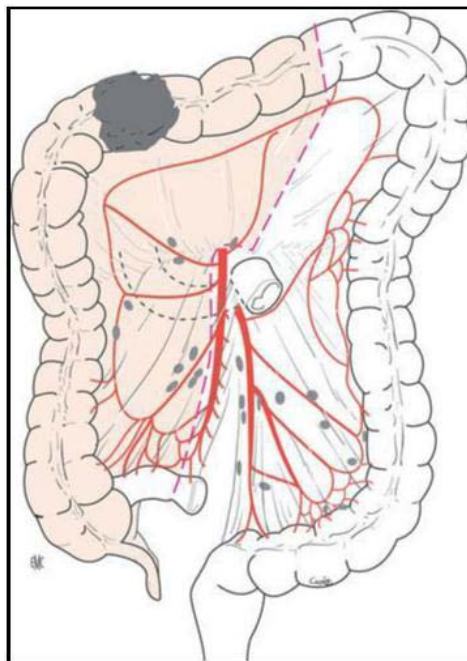


Figure 41 : Hémicolectomie droite élargie à gauche pour cancer du transverse droit [139].

- Colectomie pour le colon descendant et iliaque : [151]

La colectomie segmentaire gauche haute également appelée colectomie de l'anse splénique ou colectomie intermédiaire, réalise l'exérèse du tiers gauche du transverse et du colon sus iliaque. C'est l'intervention type pour les cancers siégeant sur le colon descendant, entre l'angle colique gauche et la crête iliaque (Figure 42).

L'hémi-colectomie gauche emporte le tiers gauche du colon transverse, le colon descendant, le colon iliaque et la totalité de l'anse sigmoïde, elle s'associe à un curage ganglionnaire mésentérique inférieur, celle-ci est liée à son origine sur l'aorte.

Une hémi-colectomie gauche a été réalisée chez 26 malades de notre série

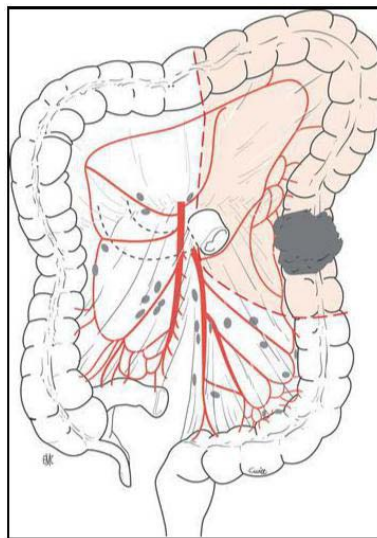


Figure 42 : Colectomie segmentaire gauche haute [151].

- Colectomie pour cancer du côlon pelvien : (Figure 43) [151]

La colectomie segmentaire gauche basse emportant toute l'anse sigmoïde est l'intervention type pour les cancers siégeant sur le colon flottant entre l'accolement iliaque et la charnière recto sigmoïdienne.

L'exploration manuelle débute au niveau de l'étage mésocolique, puis évalue le volume, la topographie, la mobilité de la lésion. La tumeur est isolée par deux lacs serrés de part et d'autre et la ligature de l'artère mésentérique inférieure doit se faire au ras du bord inférieur du duodénum, toujours aval de l'artère colique supérieure gauche, la veine mésentérique est aussi sectionnée.

Dans notre étude, une sigmoïdectomie avec anastomose colo-rectale a été réalisée chez 15 malades.

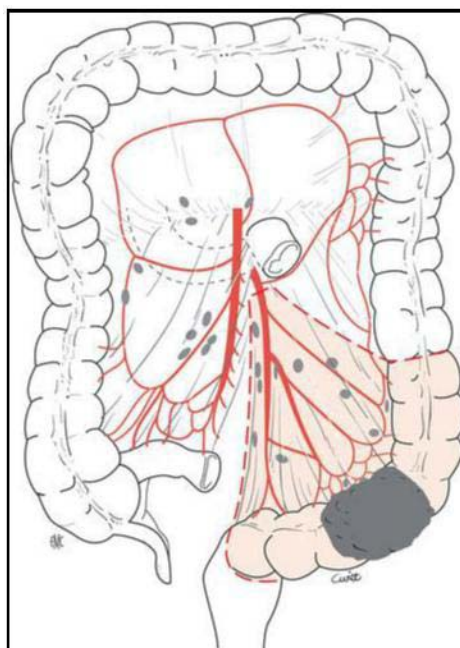


Figure 43 : Colectomie segmentaire gauche basse [151].

2.2. Traitement non chirurgical

Des traitements adjuvants à la chirurgie ont été proposés dans le but d'augmenter la survie et de diminuer le taux de RLR.

a. Radiothérapie

a.1. Radiothérapie préopératoire :

Actuellement discutée pour les tumeurs résécables du moyen et du haut rectum [153], garde son intérêt pour les tumeurs de bas rectum car elle augmente probablement les chances d'obtenir une marge de résection latérale saine, en traitant en partie la lésion [153]. Elle est utilisée selon les deux modalités schématiques :

- 35 à 45 Gy par tumeurs en 3 à 5 semaines.
- 20 à 30 Gy par tumeur en 10 à 15 jours.

Le délai qui sépare la fin de l'irradiation de la chirurgie reste controversé. Il peut être immédiatement après la fin de l'irradiation, ou 4 à 6 semaines plus tard. Si l'on veut bénéficier de l'apport de radiothérapie, la dernière attitude semble la plus logique. Actuellement, la tendance est à l'association de RTH et de CTH préopératoire concomitante [154].

Ces modalités de radio-chimiothérapie s'adressent surtout à des patients dont les lésions sont soit à la limite de l'extirpable, soit situées bas avec un espoir de chirurgie conservatrice d'organe en cas de diminution du volume tumoral et de l'extension ganglionnaire par le traitement préopératoire [154].

Dans notre série, 33 patients ayant un cancer du rectum bas situé ont reçu la radiothérapie en préopératoire.

a.2. Radiothérapie postopératoire : [155]

Les essais de radiothérapie postopératoire exclusive à faibles ou fortes doses n'ont pas montré de bénéfice statistiquement significatif en terme de contrôle local ou de survie globale en faveur de la radiothérapie.

De plus la radiothérapie postopératoire est moins efficace et plus toxique que la radiothérapie préopératoire.

Dans notre série, Aucun patient n'a bénéficié d'une radiothérapie postopératoire.

a.3. RTH préopératoire vs RTH post opératoire :

Peu d'essais randomisés ont comparé ces deux types de RTH. Un tel essai a été réalisé en suède incluant 471 malades, cet essai a montré un gain pour la réduction des RLR en faveur de la RTH pré opératoire (12% contre 21%) mais pas de différence sur la survie.

b. Chimiothérapie :

La CTH exclusive n'a d'intérêt démontré qu'à titre palliatif dans les rechutes locorégionales inopérables et déjà irradiées ou dans les stades métastatiques, à l'instar des cancers du côlon. Dans notre série, 18 patients ont reçu une chimiothérapie palliative. Essentiellement à base de Xeloda.

Actuellement, tous les essais randomisés testant l'utilité d'une chimiothérapie adjuvante mêlent sans distinction les cancers du côlon et du rectum. La CTH post opératoire est recommandée dans les cancers du rectum de Stade III [154, 156].

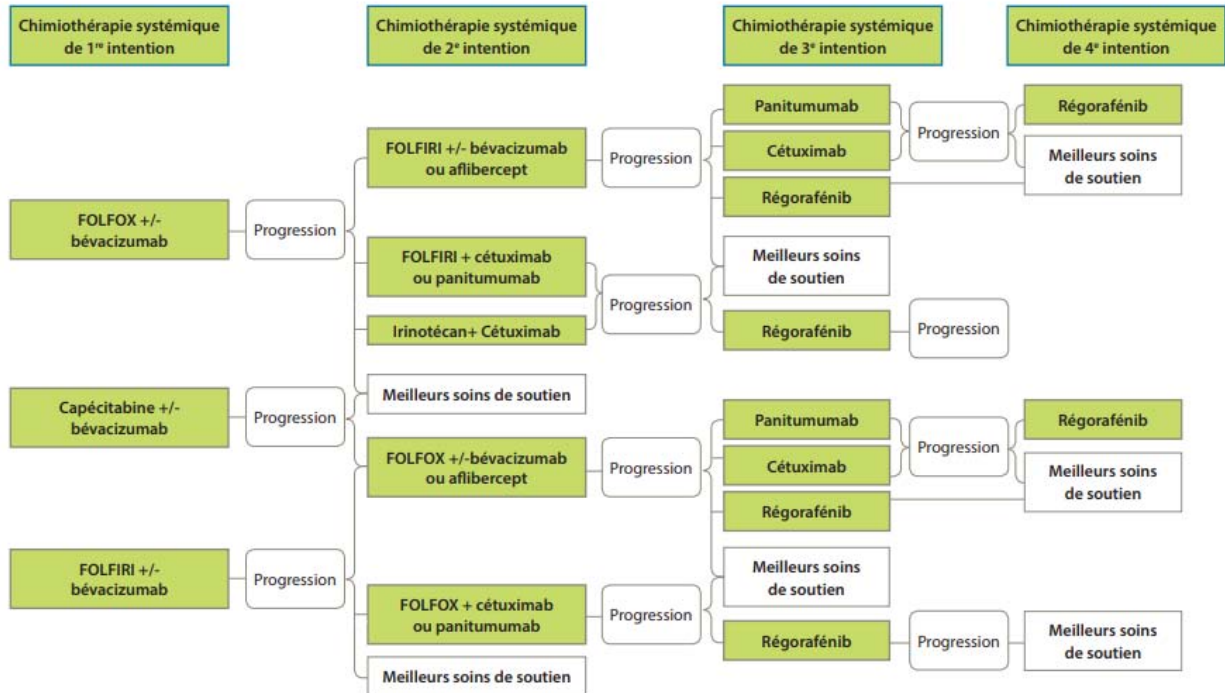


Figure 44 : schéma expliquant le protocole de CTH post opératoire [156].

2.3. Traitement des métastases :

La présence de métastases fait classer les patients en M1 du TNM et au Stade IV de la classification de l'UICC/AJCC. L'atteinte des ganglions iliaques externes ou communs est considérée comme M1.

Les métastases sont observées dans 40 à 60% des cas (synchrones dans 25% des cas). Malgré le progrès des chimiothérapies et les thérapies ciblées, seule la résection ou la destruction des lésions peut parfois guérir.

Sur 100 patients atteints de cancers coliques, 15 à 20 ont des métastases hépatiques synchrones et 20 auront des métastases hépatiques métachrones dans les 5 ans [157, 158, 159].

a. Chirurgie : [154, 158,159]

- Les exérèses de métastases hépatiques permettent, lorsqu'elles sont complètes, d'observer entre 25 et 40 % de survie à 5 ans. Ces résultats sont d'autant meilleurs que le taux des antigènes carcinoembryonnaires est bas, que le stade de la tumeur primitive est bas, que le délai entre le traitement de cette tumeur primitive et la survenue des métastases est long, que la marge de résection est saine et qu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire au niveau du pédicule hépatique.
- Les exérèses des métastases pulmonaires doivent être envisagées si celles-ci sont isolées ou peu nombreuses et s'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire médiastinal.

Les résultats sont du même ordre que pour les métastases hépatiques ; les principaux facteurs pronostiques sont le taux de l'antigène carcinoembryonnaire préopératoire, l'exérèse complète des lésions, et le nombre des nodules.

- Des exérèses de métastases d'autres sites (ganglions, cerveau, surrénales, péritoine...) sont plus rarement envisageables.

b. Chimiothérapie systémique :

Elle a fait la preuve de son efficacité, comme traitement palliatif des métastases non résécables. Dans certains cas, elle permet d'envisager des résections secondaires des métastases initialement considérées comme nonrésécables en raison d'une réduction du volume tumoral.

c. Radiothérapie :

Elle est utile surtout dans le traitement antalgique notamment des métastases osseuses, et parfois discutée dans le traitement de récurrences locales ganglionnaires isolées.

La radiothérapie à visée antalgique n'a été indiquée chez aucun patient de notre série

2.4. Les thérapies ciblées [160']

Les progrès de la recherche ont permis de développer de nouveaux médicaments, appelés thérapies ciblées ou traitements ciblés.

Ces médicaments freinent la croissance de la tumeur en s'attaquant aux mécanismes qui lui permettent de se développer. Ils agissent:

- Sur les substances dont la tumeur a besoin pour fabriquer ses propres vaisseaux sanguins (les agents angiogènes) ;
- Sur les mécanismes qui stimulent la division des cellules et de ce fait le développement de la tumeur (les facteurs de croissance)

a. Agents antiangiogéniques Antiangiogénique avec AMM

Le bévacicumab est un anticorps monoclonal de type IgG1 dirigé contre le récepteur du Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) et lutte contre la formation de néovaisseaux tumoraux. Son AMM permet de l'associer à toutes les chimiothérapies classiques (fluoropyrimidines, oxaliplatine, irinotécan) en première ou en deuxième ligne thérapeutique.

b. Effets indésirables des antiangiogéniques

L'utilisation de ces agents a révélé des effets indésirables spécifiques des antiangiogéniques : saignement, hypertension artérielle (HTA), fistule, perforation digestive, événements thromboemboliques artériels, retard de cicatrisation et protéinurie.

c. Inhibiteurs du récepteur à l'EGF

Le cétuximab et le panitumumab sont des anticorps monoclonaux dirigés contre le récepteur de l'Epidermal Growth Factor (EGFR). L'inhibition de ce récepteur a une action antiproliférative. L'utilisation de ces médicaments est limitée aux patients n'ayant pas de mutation du gène Kirsten Rat Sarcoma viral oncogene homolog (KRAS). La recherche de ce type de mutation peut être réalisée soit sur la tumeur primitive, soit sur une métastase. La sélection des patients "sensibles" aux anti-EGFR pourrait être optimisée par la recherche d'autres gènes tumoraux impliqués dans la voie de l'EGF, tels que BRAF ou NRAS (15-17). Des travaux récents suggèrent que l'exposition préalable à une chimiothérapie permet d'amplifier l'effet des agents anti-EGFR, ce qui plaide plutôt en faveur de leur utilisation dans une ligne avancée (deuxième ou troisième)

2.5. Biologie moléculaire et la prise en charge des cancers colorectaux [161].

La biologie moléculaire a contribué de manière non négligeable à ces avancées. Par une caractérisation des principales voies de signalisation intracellulaires impliquées dans la carcinogenèse colorectale et des altérations génétiques les plus fréquentes, constitutionnelles et somatiques, elle a permis de montrer la complexité des mécanismes moléculaires mis en jeu dans le processus multi étapes de tumorigenèse et de découvrir de nouveaux marqueurs pronostiques et prédictifs, ainsi que de nouvelles cibles thérapeutiques.

En pratique courante, la biologie moléculaire va donner au praticien en charge d'un patient présentant un CCR deux types d'informations : sur le sujet lui-même et sur le choix du traitement à prescrire. En d'autres termes, elle va rechercher une forme familiale de CCR (avec principalement le syndrome de Lynch) et des facteurs prédictifs de la réponse à certaines chimiothérapies. Étapes initiales pour le diagnostic de syndrome de Lynch L'homogénéité anatomopathologique des CCR n'est qu'apparente.

Trois groupes de tumeurs ont été individualisés au sein des adénocarcinomes colorectaux :

les tumeurs caractérisées par une instabilité chromosomique ou phénotype LOH+ se traduisant par une hyperploïdie associée à des pertes alléliques, les tumeurs caractérisées par une instabilité génétique ou type MSI+ (ou RER+) liée à un défaut de réparation des mésappariements postréplicatifs de l'ADN, et plus récemment un groupe à la frontière des deux autres avec les tumeurs caractérisées par une hyperméthylation de l'ADN au niveau des îlots CpG des régions promotrices des gènes ou phénotype CIMP+ .

Les tumeurs avec instabilité des microsatellites représentent 15 % des CCR. Parmi celles-ci, la plupart sont sporadiques, en relation avec un mécanisme de sénescence, avec extinction de l'expression somatique des protéines MLH1 par hyperméthylation biallélique du promoteur du gène MLH1, avec donc un double phénotype MSI+ et CIMP+. Certaines se distinguent et sont secondaires à une mutation constitutionnelle inactivatrice d'un des gènes du système MMR (mismatch repair). Elles font partie des tumeurs du spectre étroit d'expression du syndrome de Lynch ou syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colorectal cancer).

La détermination du statut MSI+ peut s'effectuer selon deux techniques : la biologie moléculaire et l'immunohistochimie (IHC). Après confirmation par un pathologiste d'un pourcentage suffisant de cellules tumorales au sein de l'échantillon et extraction de l'ADN, l'amplification par PCR de cinq marqueurs microsatellites puis leur séparation par électrophorèse capillaire permet de mesurer la longueur de l'amplicon au nucléotide près. Cette méthode a pour but de mettre en évidence un défaut de fonctionnement du système MMR.

Les tumeurs présentant une altération sur deux marqueurs ou plus sont considérées comme instables (MSI+ ou MSI-H).

2.6. Autres mesures thérapeutiques :

a. La douleur :

La prise en charge de la douleur et des autres symptômes sont devenus l'objectif principal du traitement de bien des patients et cet objectif est inscrit dans la philosophie des soins palliatifs.

Les soins palliatifs impliquent un certain nombre de professionnels de la santé et offrent une prise en charge continue des symptômes, le maintien des fonctions normales, un soutien psychosocial et spirituel pour le patient et pour sa famille, de même que des soins complets en fin de vie [160].

b. L'alimentation :

L'alimentation est considérée comme un soin qui doit s'intégrer dans une stratégie globale de prise en charge du patient.

En fait la prévalence globale de la dénutrition chez les patients cancéreux est de l'ordre de 40% au moment du diagnostic

En plus, une perte de poids supérieure à 15% et une albuminémie inférieure à 35 g/L sont associés à une altération du pronostic indépendamment de la maladie tumorale [161].

La dénutrition peut conduire à une dégradation de l'état général, s'accompagnant d'une maigreur importante due à une perte de graisse et surtout de muscle (cachexie), elle empêche l'organisme de fonctionner normalement (muscles, cerveau, défenses contre les infections, cicatrisation...) et elle altère la qualité de vie.

La dénutrition peut aussi gêner ou empêcher le traitement, elle augmente la toxicité des traitements et le risque de complications postopératoires. La dénutrition serait directement responsable du décès des patients atteints de cancers, dans 5 à 25 % des cas. C'est pourquoi elle doit être prévenue et traitée [162].

3. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ET EVOLUTION :

3.1. Facteurs pronostiques :

L'étude des facteurs pronostiques permet au clinicien de sélectionner les patients pour un traitement donné et pour un protocole de surveillance adapté.

Si le principal facteur pronostique reste le stade évolutif de la tumeur au moment du diagnostic [163], il est important de définir des facteurs pronostiques conditionnant la survie au sein d'un même stade.

Parmi les facteurs pronostiques cliniques largement étudiés dans la littérature on trouve : l'âge, le sexe et l'existence d'une complication.

a. L'âge

L'âge est un facteur pronostique très discutable, six études parmi 15 évaluant ce facteur avaient conclu que la survenue d'un ACR chez un sujet âgé, était un facteur de mauvais pronostic [166].

Le mauvais pronostic de l'ACR chez le sujet âgé peut être expliqué par sa découverte généralement à un stade tardif à l'intervention, de facteurs de comorbidité et l'abstention vis à-vis du sujet âgé quant à un traitement adjuvant notamment la chimiothérapie [167].

D'un autre côté, plusieurs auteurs s'accordent pour souligner la gravité des ACR chez les sujets jeunes âgés de moins de 40 ans du fait de la fréquence des formes histologiquement agressives telles que les formes colloïdes muqueuses et les formes indifférenciées [168].

b. Le sexe

Selon certains auteurs, la survie globale après résection d'un ACR est meilleure chez la femme [169, 170].

c. L'existence d'une complication

Le pronostic des ACR opérés au stade de complications est plus péjoratif que les cancers opérés de façon élective [171], en effet, la survie à cinq ans est quatre à sept fois inférieure à celle des cancers de même stade opérés à froid.

Toutefois, les données de la littérature varient qu'il s'agisse d'une perforation ou d'une occlusion [172].

L'occlusion est un facteur de mauvais pronostic. Ce mauvais pronostic est expliqué essentiellement par la fréquence élevée des métastases viscérales ou péritonéales qui accompagnent les formes occlusives, l'occlusion favoriserait l'extension tumorale lymphatique et veineuse [173]. La perforation tumorale reste une cause théorique de dissémination des cellules néoplasiques.

d. L'étude anatomopathologique

Plusieurs facteurs pronostiques anatomopathologiques sont rapportés dans différentes études, ces facteurs sont macroscopiques et histologiques [174].

En comparant la survie des différentes localisations tumorales, les ACR du bas rectum avaient le taux de survie le plus faible (35,7 % à deux ans) tandis que les ACR du côlon droit avait le meilleur taux de survie (77,9 % à deux ans) [175].

Le stroma tumoral et l'angiogenèse représentent également un facteur pronostique indépendant [176].

e. Les marqueurs tumoraux

Parmi les marqueurs tumoraux, l'ACE est le marqueur le plus utilisé dans la pathologie tumorale colorectale. L'élévation du taux de l'ACE en préopératoire est un facteur de mauvais pronostic [176].

f. La classification TNM

Reste le 'Gold standard' pour l'évaluation du pronostic qui est directement lié au stade anatomo-clinique de la tumeur (tableau XXVI) [177].

Tableau XXVI Pourcentage de survie à 5 ans en fonction des stades TNM

| Stade AJCC 2010 | Survie à 5 ans |
|-----------------|----------------|
| Stade I | 93,2% |
| Stade IIa | 84,7% |
| Stade IIb | 72,2% |
| Stade IIIa | 83,4% |
| Stade IIIb | 64,1% |
| Stade IIIc | 44,3% |
| StadeIV | 8,1% |

3.2. Surveillance [178] :

La surveillance post chirurgicale ou après chimio ou radiothérapie reste primordiale et constitue la clé pour assurer un grand taux de survie chez les patients cancéreux.

La fréquence de la surveillance clinique et des examens réalisés est adaptée à chaque patient. Le protocole de surveillance est basé sur des avis d'experts. Ainsi la 'National Comprehensive Cancer Network' a établi en 2015 les recommandations à suivre après résection chirurgicale du CCR.

Tableau XXVII : Dernières recommandations pour la surveillance du CCR

| | 1 à 2 ans après chirurgie | 2 à 5 ans après chirurgie |
|-------------------------|--|---------------------------|
| Cancer du colon | | |
| Examen clinique | 3-6 mois | 6 mois |
| ACE | 3-6 mois | 6 mois |
| TDM TAP | 6-12 mois | 6-12 mois |
| Coloscopie | Si adénome : 1 an Si pas d'adénome : 1 an puis 3 et 5 ans | |
| Cancer du rectum | | |
| Examen clinique | 3-6 mois | 6 mois |
| ACE | 3-6 mois | 6 mois |
| TDM TAP | 3-6 mois | 6-12 mois |
| Rectosigmoïdoscopie | 3-6 mois | 6 mois |
| Coloscopie | Si adénome : 1 an Si pas d'adénome : 1 an puis 3 et 5 ans | |

3.3. Evolution :

a. Survie

- Après résection chirurgicale à visée curative, le taux de survie globale à 5 ans est de l'ordre de 70%.

Le facteur pronostique le plus important est le stade anatomo-pathologique.

Si l'on utilise la classification de DUKES, la survie à 5ans est de 80% pour les stades

b. La Récidive :

- Concernant le cancer du rectum, Les récurrences – aussi bien locorégionales que métastatiques – après traitement curatif semblent être plus fréquentes et surviendraient à un délai plus court.

Le risque de récurrence locorégionale du cancer du rectum après exérèse est entre 24-49%. 75% de ces récurrences s'observent au cours des deux premières années et 90% dans les 3 ans suivants. Plusieurs facteurs parviennent dans ces récurrences à savoir :

- Le siège du cancer (tiers inférieur).
- Le caractère fixe de la tumeur.
- L'existence d'une complication (occlusion, perforation).
- Une clearance latérale nulle ou inférieure à 1 mm.
- Le degré de différenciation.
- Le stade TNM.

Plusieurs étiologies sont reconnues : greffe opératoire, dissémination ganglionnaire, ou poursuite évolutive à partir d'un résidu tumoral infra clinique.

- En matière du cancer du côlon, Il est bien admis que les récurrences sont d'autant plus fréquentes que l'extension intra-pariétale est plus avancée, que le degré de différenciation de la tumeur est moindre, qu'il existe un contingent colloïde muqueux, que les ganglions sont envahis, qu'il existe un engainement péri nerveux ou que la tumeur soit bas située [179].

Dans notre série, le taux de récurrences était de 10% avec un délai moyen de survenue de 10 mois.

Le taux de récurrences métastatiques était chez 10 des patients ayant un cancer du rectum avec un délai moyen de 9 mois ce qui rejoint les données de la littérature.

c. Les Métastases :

Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes. Les métastases synchrones s'observent dans 20% des cas, elles sont souvent multiples et diffuses (70-75% des cas) qu'uniques ou localisées.

Leur pronostic spontané est grave (19% à 1 an, 3,5% à 2 ans, 1,5% à 5 ans). Les métastases métachrones surviennent dans 40 à 70% des cas.

Les métastases pulmonaires représentent en terme de fréquence, la deuxième localisation métastatique et surtout ne constituent le seul site de dissémination que chez 1% des cas.

Plus rarement les métastases ovariennes (3%), cérébrales (1,8%), péritonéales ou ganglionnaires.

Dans notre série, 84 des patients ont présenté des métastases parmi ces malades 15 ont eu des métastases hépatique synchrones.

4. Dépistage du cancer colorectal

La croissance lente du polype précancéreux vers un cancer invasif offre une occasion unique pour le dépistage, la prévention et la détection précoce du CCR [180]. Ceci peut, grâce à la détection et la suppression des tumeurs précancéreuses, ainsi que la détection du cancer à un stade précoce, mener un traitement plus efficace. Le dépistage réduit la mortalité liée au CCR à la fois en diminuant l'incidence de la maladie et en augmentant le taux de survie.

4.1. Dernières recommandations pour le dépistage du cancer colorectal

En 2008, l'American Cancer Society a collaboré avec l'American College of Radiology et la Task Force US Multi-Society sur le cancer colorectal pour publier des lignes directrices de consensus pour le dépistage du cancer colorectal [181].

Ces lignes directrices établissent une distinction entre les tests de dépistage qui détectent principalement le cancer et ceux qui sont plus susceptibles de détecter le cancer et les tumeurs précancéreuses. Les recommandations soulignent que la prévention du cancer devrait être le principal objectif du dépistage du cancer colorectal. Pour atteindre cet objectif, les examens qui sont conçus pour détecter le cancer à un stade précoce et les polypes et adénomes précancéreux devraient être encouragés si les ressources sont disponibles et si les patients sont prêts à subir un test invasif [181].

a. Les tests qui sont le plus susceptibles de détecter à la fois le cancer et les polypes adénomateux

- La sigmoïdoscopie flexible : elle fournit un examen visuel du rectum et du colon sigmoïde [181]. S'il existe un polype ou une tumeur, le patient est renvoyé pour une coloscopie afin que l'ensemble du colon puisse être exploré. La sigmoïdoscopie est associée à une réduction de 21% de l'incidence du CCR et une réduction de 26% en mortalité [182] (figure45).



Figure 45 : Rectosigmoïdoscopie montrant un polype du colon sigmoïde

- La coloscopie : C'est l'examen du côlon le plus performant sur le plan diagnostique pour les formes non aiguës. Comme la sigmoïdoscopie, cette procédure permet un examen visuel direct du côlon et du rectum. Elle permet de réaliser des biopsies et si un polype est retrouvé, il peut être retiré au cours de la procédure. Des études montrent que la coloscopie est la méthode la plus sensible pour la détection du cancer colorectal ou des polypes adénomateux [183]. Les patients à qui des adénomes ont été enlevés pendant la coloscopie avaient un risque de 53% plus

faible de décès par cancer colorectal par rapport à la population générale [184]. Si l'examen est normal, il n'a pas besoin d'être répété pendant 10 ans chez les patients à risque moyen.

- Le lavement baryté : Aussi appelé lavement baryté en double contraste (LBDC), est devenu très rare en raison de la disponibilité et la fiabilité meilleure de la coloscopie. Cette méthode est moins sensible que la coloscopie pour visualiser les petits polypes.

a.1. Computed tomographic colonography (CTC):

Aussi appelée coloscopie virtuelle par scanner, cette procédure d'imagerie a été introduite dans les années 1990 [181]. Des études ont montré que la performance de la CTC est similaire à la coloscopie pour la détection du cancer invasif et des polypes de plus de 1 cm [185, 186].

b. Les tests qui sont principalement efficaces pour détecter le cancer

Bien que les tests de selles permettent de détecter certains polypes précancéreux, le degré de prévention est à la fois limité et accessoire et ne peut être l'objectif principal de dépistage [187–188].

- Test de sang occulte fécal (TSOF) ou hémoculte : Les tumeurs cancéreuses et certains gros polypes saignent par intermittence dans l'intestin. Les patients qui ont un test positif doivent être reconduits pour une coloscopie pour exclure la présence de polypes ou de cancer. Récemment des études ont montré que l'utilisation régulière du TSOF a réduit le risque de décès par cancer colorectal de 32% après 30 ans de suivi [189]. Il est important de souligner que l'efficacité du TSOF dépend des tests répétés au fil du temps.

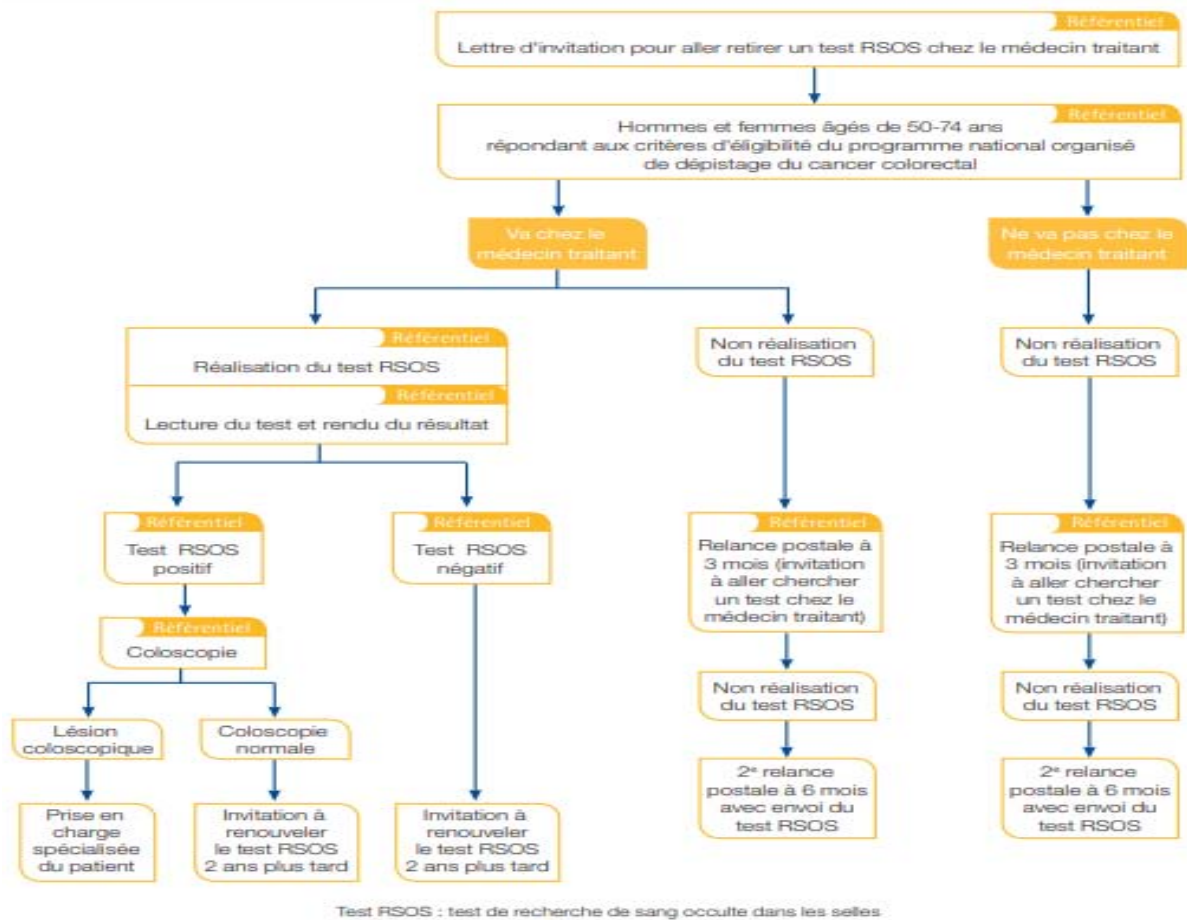


Figure 46 : algorithme de dépistage du CCR par hemoculte en France [190].

- Le test ADN dans les selles : Les tumeurs cancéreuses et les polypes potentiellement cancéreux éliminent des cellules dans le gros intestin. Elles contiennent de l'ADN modifié qui peut être détecté dans des échantillons de selles.

Toutes les options recommandées ci-dessus sont utiles dans le dépistage du cancer colorectal chez les adultes à risque moyen. Chacun de ces tests a des forces et des limites liées à la précision, au degré de prévention, au coût et aux risques.

4.2. DEPISTAGE DES FORMES FAMILIALES :

Préciser par l'interrogatoire les antécédents personnels et familiaux de cancers (colorectaux et extra-colorectaux) et d'adénomes colorectaux. Porter une attention particulière aux cancers du spectre du syndrome de Lynch (endomètre, ovaire, grêle, uretère ou cavités excrétrices rénales).

1.1. Syndrome de Lynch (HNPCC)

Les critères d'Amsterdam II (au moins 3 sujets atteints de cancers du spectre du syndrome de Lynch dont 1 uni aux 2 autres au 1er degré ; au moins 2 générations successives concernées ; au moins 1 cancer diagnostiqué avant l'âge de 50 ans ; tumeurs vérifiées par examen anatomopathologique correspondant à la définition clinique princeps du syndrome de Lynch sont trop peu sensibles pour l'identification de la majorité des patients atteints d'un syndrome de Lynch[181].

Il s'agit de critères cliniques élargis et/ou d'un critère moléculaire tumoral (phénotype moléculaire MSI (*microsatellite instability*) ou dMMR (*deficient mismatch repair*)) nécessitant la prescription d'une consultation d'oncogénétique.

Une altération constitutionnelle d'un gène *MMR* sera recherchée par prise de sang proposée à l'issue d'une consultation d'oncogénétique au cours de laquelle un diagnostic génétique sera proposé.

Indications de recherche d'un phénotype d'instabilité micro-satellitaire (MSI ou dMMR) dans le cadre de la recherche d'un syndrome de Lynch :

- Patient de moins de 60 ans pris en charge pour un cancer du côlon ;
- Patient, quel que soit son âge, ayant un antécédent familial au 1er degré de cancer du spectre du syndrome de Lynch.

Indication d'une consultation d'oncogénétique :

- Personnes ayant deux parents atteints par un cancer du spectre dont un avant l'âge de 50 ans
- Malades ayant un antécédent personnel de cancer du spectre du syndrome de Lynch
- Malades de moins de 40 ans
- Présence d'une instabilité microsatellitaire moléculaire (phénotype MSI ou dMMR) – test effectué dans le cadre de la recherche d'un syndrome de Lynch [200, 201].

1.2. Polypose adénomateuse

La polypose familiale est à suspecter si plus de 15 polypes adénomateux colorectaux synchrones ou métachrones sont mis en évidence (à discuter en fonction de l'âge).

En cas de polypose colorectale, une fibroscopie oeso-gastroduodénale est indiquée à la recherche d'une polypose adénomateuse duodénale et glandulo-kystique gastrique dont l'identification est un argument supplémentaire en faveur de l'analyse génétique et une aide au choix du diagnostic génétique à proposer en 1^{ère} intention.

Sur le plan génétique, les altérations de deux gènes ont été reconnues comme responsables du phénotype : le gène *APC*, qui est responsable d'une transmission autosomique dominante de la maladie et le gène *MUTYH*, qui est responsable d'une transmission autosomique récessive de la maladie.

Indication d'une consultation d'oncogénétique en vue d'une analyse génétique chez le cas index:

- ≥ 15 polypes adénomateux colorectaux synchrones ou métachrones (≥ 10 avant 60 ans ; ≥ 5 avant 40 ans). En cas de polypose floride (>100 polypes) ou d'atteinte d'individus de générations successive ou de tumeur desmoïde, l'analyse débutera par la recherche d'une mutation du gène *APC*
- En cas de phénotype atténué en l'absence d'agrégation transgénérationnelle, l'analyse débutera par la recherche d'une mutation du gène *MUTYH*. Certaines [189, 200].

5. Prévention

La prévention est l'ensemble des actions qui tendent à promouvoir la santé individuelle et collective, selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé. Elle peut être primaire, pour éviter le développement des cancers. Comme elle peut être secondaire, pour diagnostiquer au stade curable les tumeurs malignes et les polypes à risque de dégénérescence : c'est le dépistage.

5.1. Prévention primaire

a. Habitudes alimentaires et mode de vie

Les cancers digestifs représentent un problème majeur de santé publique de par leur fréquence et leur gravité. Or la connaissance des causes des cancers est nécessaire, à la mise en place d'une politique de prévention [202].

Il est recommandé selon l'OMS de baisser la consommation des graisses qui ne doit pas dépasser les 20 % de l'apport calorique total.

L'effet protecteur des légumes et d'un régime riche en fibres alimentaires et tout produit ayant des effets potentiellement anticancérogènes (au moins cinq à huit portions de fruits, légumes, féculent, céréales entières) est également évoqué dans de nombreuses études.

L'activité physique a un effet sur la prévention du cancer du côlon. Cependant cet effet protecteur de l'activité physique pour le cancer du côlon n'est pas en revanche retrouvé pour le cancer du rectum [203, 204].

5.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire consiste à détecter à un stade infra-clinique les maladies qui n'ont pu être évitées par la prévention primaire. Son but est de permettre un diagnostic et une thérapeutique précoces, visant donc à améliorer le pronostic et l'état de santé de la population (sa mortalité mais aussi sa morbidité et ses séquelles).

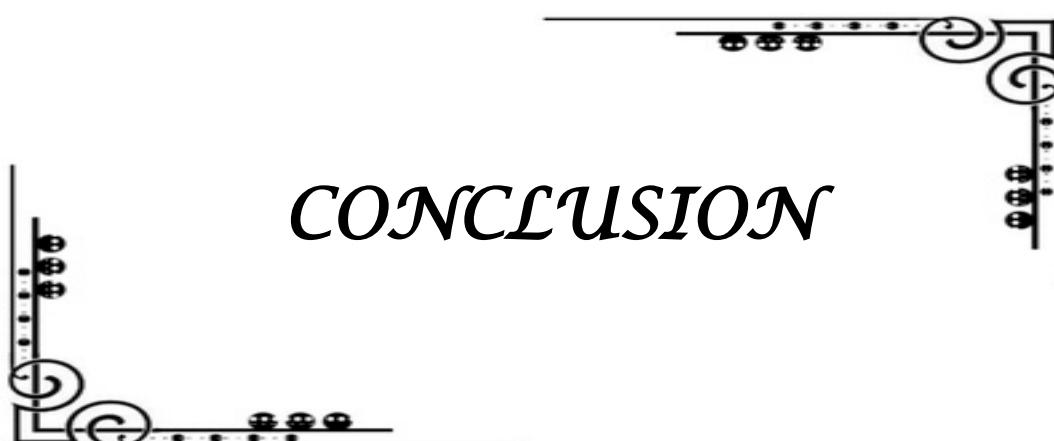
La médecine préventive est une action de masse touchant toute la population ou cible les populations à risque. Elle s'adresse à des personnes à priori bien portantes mais ayant une probabilité supérieure à celle d'un sujet pris au hasard de développer telle ou telle affection.

Le dépistage est un acte essentiel de prévention secondaire en se basant sur les techniques habituelles utilisées (voire la partie dépistage du CCR).

a. Recommandations pour réduire le risque de cancer colorectal [205]

1. Être examiné régulièrement.
2. Maintenir un poids correct tout au long de la vie.
3. Adopter un mode de vie actif.
4. Consommer une alimentation saine en mettant l'accent sur les aliments végétaux, plus précisément :
 - Choisir des aliments et des boissons en quantités qui aident à atteindre et maintenir un poids de santé.

- Limiter la consommation de viande rouge et viande transformée.
 - Manger au moins 2 ½ tasses de légumes et de fruits chaque jour.
 - Choisir des graines entières
5. Si vous buvez des boissons alcoolisées, limiter leur consommation.
 6. Consommer des aliments riches en calcium.
 7. Éviter le tabac.



CONCLUSION

Le cancer colorectal constitue un fardeau de santé publique. C'est le 2ème cancer en termes d'incidence dans le monde et le 3ème cancer au Maroc.

Les prédispositions génétiques, le niveau socioéconomique des pays et les habitudes de vie des populations ont fait qu'il y ait une grande hétérogénéité dans la répartition de ce cancer à travers le monde.

Le cancer colorectal touche plus fréquemment le sexe masculin à partir de 50 ans.

La coloscopie reste l'examen de choix pour l'exploration du colon et du rectum et la réalisation de biopsies.

L'étude anatomopathologique permet de poser le diagnostic.

La forme histologique prédominante reste l'adénocarcinome.

Le choix du traitement à instaurer se fait idéalement en concertation pluridisciplinaire entre chirurgiens, anatomopathologistes, radiologues et oncologues afin de proposer une prise en charge personnalisée selon les différents profils de cancers colorectaux et profils des patients.

Le pronostic du cancer colorectal s'est vu nettement amélioré grâce au dépistage, au diagnostic précoce et au développement des techniques chirurgicales et des traitements associés surtout avec l'essor des thérapies ciblées, mais il reste fâcheux dans notre contexte vu que le diagnostic est souvent établi à des stades tardifs.

Cette étude incite donc :

- A la sensibilisation aux facteurs de risque du cancer colorectal,
- Au développement de méthodes plus sensibles au diagnostic,
- A la généralisation du dépistage du cancer colorectal,
- Aux campagnes éducatives pour la prévention du cancer colorectal,
- A l'amélioration de l'accès aux soins,
- A l'encouragement des recherches dans les domaines de la génétique et des thérapies ciblées,
- Au développement impératif d'un registre de cancer colorectal comprenant les données provenant des deux secteurs publique et privé.

Ceci permettrait certainement, dans un futur proche, la diminution considérable de la mortalité et la morbidité liées à cette pathologie au Maroc.



Fiche d'exploitation

1) identité :

- +NE :
- +Nom : +Prénom :
- +âge :
- +sexe : *masculin *féminin
- +date d'hospitalisation :
- +durée d'hospitalisation :
- +Tel :

2) Les signes d'appel :

- + fortuite.
- + amaigrissement.
- + asthénie.
- + anorexie.
- + nausées, vomissements.
- + anémie.
- + rectorragies.
- + méléna.
- + douleurs abdominales.
- + troubles de transit.
- + Syndrome rectal : épreinte, ténésme.
- + signes urinaires : dysurie, rétention d'urine.
- + complications mécaniques :
 - *occlusion.
 - *péritonite par perforation.
 - *abcès tumoral ou péri tumoral.
- + métastase.

3) facteurs de risque :

- + alcool.
- + tabac.
- + habitudes alimentaires. (excès de graisse, viande et protéines)
- + ATCDS personnels de MICI de cancer digestifs ou de polypes
- + atcfs familiaux de MICI de cancers digestifs ou des polypes
- + Autres à préciser.

4) examen physique :

- + normal.
- + masse abdominale palpable.
- + HMG SMG
- + ictère.
- + ascite.
- + ADP sus claviculaire (Troisier)
- + OMI.
- + TR :-masse palpable.

5) coloscopie totale :

- + siège :
 - *recto sigmoïde.
 - *caecum.
 - *colon ascendant et angle colique droit.
 - *colon descendant et angle colique gauche.
 - *colon transverse.
 - *double localisation colique.
 - *étendue.
- + anapath :
 - *adénocarcinome Lieberkuhnien.
 - *adénocarcinome mucineux ou colloïde muqueuse.
 - *carcinome en bague à chaton.
 - *carcinome épidermoïde.
 - *carcinome adenosquameux.
 - *carcinome à petites cellules.
 - *tumeur maligne indifférenciée.

6) exploration morphologique :

- + rectosigmoidoscopie
- + coloscopie totale
- + échographie abdominale :
 - *normale.
 - *métastase hépatique :
 - aspect.
 - taille.
 - nombre.
 - *épanchement intrapéritonéal.
 - *ADP : localisation.
 - *épanchement intrapéritonéal.

*épanchement pleural.

*ascite.

*autres.

+Scanner TAP

+Radiographie thoracique.

+ autres selon la clinique :

Scintigraphie osseuse

Cystoscopie

7) biologie :

+NFS :-Hb : -GR : -CCMH : -VGM

-GB: PQ

+VS:

+CRP

+urée: +creat:

+ALAT: +ASAT: +GGT:

+ionogramme complet.

+Glycémie, cholestérolémie, triglicéridémie

+TP-TCK :

+ACE :

+CA19-9

8) traitement :

Non médical : radiothérapie

Traitement étiologique :

Chirurgie curative.

Chirurgie palliative

Radiothérapie adjuvante

Radiothérapie exclusive et curative

Chimiothérapie adjuvante

CI opératoire

Refus de l'intervention

9) évolution

10) surveillance



RÉSUMÉS

Resume

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 10 ans (allant de janvier 2006 à décembre 2016) portant sur 392 cas de cancers colorectaux (CCR), colligés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Marrakech.

L'objectif de notre étude était de décrire le profil épidémiologique, clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique des CCR dans la région de Marrakech Tensift Alhaouz.

L'âge moyen de nos patients était de 53 ans, avec des extrêmes allant de 25 à 80 ans, une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série avec un sexe ratio de 1.5.

L'étude des antécédents pathologiques de nos patients on a noté que le polype constitue la condition précancéreuse la plus fréquente et aussi quelques cas de cancers coliques développés sur un terrain héréditaire.

La symptomatologie clinique ne présentait aucune particularité, elle était dominée par les hémorragies digestives basses.

Nos malades avaient bénéficié de différents examens complémentaires, parmi lesquels on cite la coloscopie, la rectoscopie, le lavement baryté, l'échographie abdominale et la TDM abdomino-pelvienne.

Ces cancers intéressaient le rectum dans 37.5%, le colon dans 62.5% des cas.

Sur le plan histologique, l'ADK représentait environ 95% des cas.

Le traitement chirurgical à visée curative était possible chez 300 patients.

Le pronostic de ce cancer est classiquement mauvais, les raisons de ce pronostic péjoratif sont rattachées au diagnostic tardif de la maladie, à l'agressivité de certaines formes histologiques.

De ces différents résultats se découle la nécessité d'élaborer des stratégies de dépistage et de prévention à l'échelle régionale et surtout nationale en se basant sur les données d'un registre de cancer. Ceci constitue le point de départ d'un mouvement de masse dans le but d'améliorer l'accès aux soins et la prise en charge des patients cancéreux au Maroc.

Summary

This study aims to describe and evaluate the epidemiological, clinical, pathological and therapeutic of colorectal cancers profile in Marrakech.

A 392 of colorectal cancer patients in the general surgery department of the Avicenna military hospital of Marrakech, were studied over a period of 10 years; from January 2006 till December 2016.

Their age ranged from 28 to 80 years old with an average of 53. The female to male sex ratio was 1.5.

The study of the pathological antecedents of our patients has been noted that the polyp is the most frequent precancerous condition and also some cases of colonic cancers developed on a hereditary ground.

The clinical symptomatology showed no particularity, it was dominated by the low digestive haemorrhages.

Our patients had received various investigations, including quoting colonoscopy, proctoscopy, barium enema, abdominal ultrasound and CT abdomen and pelvis.

Those cancers interested rectum in 37.5% of, the colon in 62.5% of cases.

At the histological level, the ADK accounted for approximately 95% of cases.

The surgical cure was possible for 300 patients. The prognosis of this cancer is usually bad due to the following reasons: late diagnosis, aggressive histological.

From these results, rises the need for the development of screening and prevention strategies at regional and especially national levels based on data from a cancer registry. This is the starting point of a mass movement aiming to improve the patients 'access to health care and to medical support.

ملخص

يتعلق الامر بدراسة استرجاعية تمت بقسم الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2006 وديجنبر 2016 وشملت 392 مريضا بداء السرطان القولوني المستقيمي هدف هذه الدراسة هو تحديد الشاكلة الوبائية, السريرية, والعلاجية لمرض سرطان القولوم المستقيمي بمراكش يتراوح المريضى بين 25 و 80 سنة بمعدل 53 سنة. غالبية المرضى كانوا ذكورت بمعدل 1.5 وقد لوحض في دراسة السوابق المرضانا ان ورم ما قبل السرطان هو الحالة الاكثر تكرارا وكذلك بعض حالات سرطان القولون في التاريخ العائلي لم تكن الأعراض السريرية ذات خصوصية, لكن هيمن عليها حالات النزيق السفلي للجهاز الهضمي وقد تلقا المرضى كشوفات تكميلية : المنظار الباطني للقولون , التنظير السفلي للمستقيم , الغسل المعوي بالباريط, الفحص بالصدى الصوتي, الفحص بالسكانير, والفحص بالاشعة السينية.

يتموضع هذا السرطان عند 37.5% من الحالات في المستقيم , و عند 62.5% في القولون.

علا المستوى النسيجي شكلت الاورام الغدية 95% من الحالات

العلاج الجراحي العلاجي كان ممكن لدى 300 مريض

التوقعات والتكهنات هذا السرطان كان سيئا بشكل كلاسيكي , وترتبط أساسا هذه التوقعات السيئة بالتشخيص المتأخر للمرض, الى عدوانية بعض الاشكال النسيجية.

أخذ باعتبار لهذه النتائج , تأتي الضرورة لوضع استراتيجية للفحص المبكر والوقاية على المستوى الاقليمي خاصة الوطنية , استنادا لبيان تسجيل السرطان

وستعد هذه نقطة انطلاقا لحركة جماعيو من أجل تحسين فرص الولوج الى الرعاية الصحية والدعم الطبي لمرضى السرطان بالمغرب.



BIBLIOGRAPHIE

1. **International Agency for Research on Cancer**
Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2015 [en ligne]
Disponible sur : <http://globocan.iarc.fr>[consulté le 09/10/2017].
2. **Al Hilal.M**
Etude épidémiologie du cancer (malades de l'INO entre 1985–2002)
<http://www.cancer.ma/Publications/docs/bilan85-2002.aspx>
3. **Benider. A, Harif.M, Karkouri.M, Quessar.A, SAhraoui.S, Sqali.S, Bendahhou. K, et al.**
Registre du cancer colorectal De la région Grand Casablanca Edition 2012 ; p. 43–50
4. **Organisation mondiale de la Santé (OMS)**
Cancer – Mars 2017 [en ligne]
Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/fr/index.html>
5. **Faivre J et al**
Epidémiologie des métastases hépatiques. Bulletin de l'Académie nationale de médecine 2003, vol. 187, no5, p. 815823
6. **Jean Marc Phelip**
Cancer colorectal métastatique service d'HGE et Oncologie Digestive, CHU Hôpital Nord 42055 St Etienne thésaurus national de cancérologie digestive 2014,vol 72 p 3.4
7. **C. Lepage1**
Épidémiologie des cancers digestifs : dernières tendances évolutives La Lettre du Cancérologue • Vol. XXVI – n° 8 – septembre 2017
8. **R. LAMBERT**
Épidémiologie du cancer colorectal (CCR) Colorectal cancer (CRC) epidemiology Cancero digest Vol. 5 N° 1 – 2009 – 2–6 P 3
9. **Benider. A, Harif.M, Karkouri.M, Quessar.A, SAhraoui.S, Sqali.S, Bendahhou. K, et al.**
Registre du cancer colorectal De la région Grand Casablanca Edition 2012 ; p. 43–50
10. **Mr S. BENAMR Mr DANISHYAR Mohammad Zahir**
LA MORBI–MORTALITÉ DE LA CHIRURGIE DU CANCER DU RECTUM. (À PROPOS DE 625 CAS) 2017 vol,134 p 33 34 35
11. **Mr K. RABBANI**
Le cancer colorectal dans la région de Marrakech : bilan de 19 ans 2017 Vol 126 p 5 6 7

12. **Benseddik Najoua**
Les aspects épidémiologiques des CCR (a propos de 116cas)
Thèse de doctorat en médecine, Fès, 2008, N° 060.
13. **national cancer Institute**
Colon and Rectal Cancer [en ligne]
Disponible sur <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/colorect.html>
14. **J Viguiet, P Bourlier, D Karsenti, L de calan, E Danquechin Dorval.**
Cancer du colon.
Encycl méd-chir, Gastro-entérologie, 2003, 9-068-6- 10, p.18.
15. **M. Hamdi Cherif · Z. Zaidi · D. Abdellouche · S. Hamdi · N. Lakhdari · A. Djema Bendjazia · S. Laouamri · A. Mahnane · H. Moussaoui · L. Kadri D. Guerra**
Registre du cancer de Sétif (Algérie) : incidence, tendance et survie, 1986-2005
publication 2010
16. **Professeur Mansour BEN ABDALLAH MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Registre des cancers Nord Tunisie 2004-2006. Publication 2006.
17. **Amarti A.**
Thèse : Les cancers digestifs au CHU HASSAN II Fès, Service d'anatomopathologie de Fès
2008
18. **Chbani M.**
Thèse : Les aspects épidémiologiques des cancers au centre hospitalier HASSAN II de Fès.
Rabat 2005.
19. **Benseddik N.**
Thèse : Les aspects épidémiologiques des cancers colorectaux (A propos de 116 cas).
Service d'Hépatogastroentérologie.CHU Hassan II Fès, 2008.
20. **Boutaalla J.**
Thèse : Etude épidémiologique descriptive. A propos de 549
Goujil B.
21. **Thèse : Le cancer du côlon, étude rétrospective de 83 cas au service des urgences chirurgicales 22viscérales CHU Ibn Rochd, Casablanca, 2000.**

22. **Thèse :**
K. RABBANI
Le cancer colorectal dans la région de Marrakech : bilan de 19 ans
23. **Baich H.**
Thèse : La prise en charge du cancer rectal CHU Mohammed VI, Marrakech 2007
24. **Siegel R, Jemal A.**
Colorectal cancer screening prevalence among adults age 50 years and older by state, 2012. Colorectal cancer facts and figures. 2014–2016. p. 1–25
25. **Aparicio T, Mitr Y E, Cunma , Giprad L.**
Prise en charge des cancers colorectaux des sujets âgés. Gastroenterol clin biol 2005 ; 29 : 1014–23
26. **Penna C. Cancers du rectum. EMC, AKOS**
Ecyclopédie pratique de médecine ,4-0524,2002 , 5p
27. **Dreyer, C., Afchain, P., Trouilloud, I., & André, T. (2016).**
Nouvelles classifications moléculaires du cancer colorectal, du cancer du pancréas et du cancer de l'estomac: vers un traitement à la carte ?.3T 3TBulletin du Cancer,3T 3T103(7), 643–650.
28. **Kassab, A., Landolsi, S., Miled, A., Ahmed, S. B., & Olfa, G. (2013).**
Existe-t-il une relation entre les habitudes alimentaires en Tunisie et le cancer colorectal? Éléments de réponse à partir d'un échantillon
29. **Samadder, N. J., Curtin, K., Wong, J., Tuohy, T. M., Mineau, G. P., Smith, K. R., & Provenzale, D. (2014).**
Epidemiology and familial risk of synchronous and metachronous colorectal cancer: a population-based study in Utah.Clinical Gastroenterology and Hepatology,12(12), 2078–2084.
30. **McConnell, Y. J. (2016).**
Surgical management of rectal carcinoids: trends and outcomes from the Surveillance, Epidemiology, and End Results database (1988 to 2012).The American Journal of Surgery,211(5), 877–885.
31. **Ayoujil A., Hami H., Habib F., Soulaymani A., Mokhtari A., Quayou A.**
Colorectal cancer in Morocco: a retrospective study. European Journal of Cancer 50, suppl. 1 (2014) S9–S15

32. **Sentissi, S., Galab, M., Amrani, L., Chaoui, Z., Kabbaj, N., Guedira, M., ... & Aqodad, N. (2009).(004)**
Epidemiological characteristics profile of the colorectal cancer: A multicentric study. Arab Journal of Gastroenterology, 10(2), AB11.
33. **Pocard, M., Gallot, D., De rycke, Y., & Malafosse, M. (1997).**
Adénocarcinome colorectal chez le sujet de moins de 40 ans. Gastroenterol Clin Biol, 21, 955-9.
34. **BOYLE P, LANGMAN J.S.**
Epidemiology – ABC of colorectal cancer.
Br Med J 2000; 321: 805-08.
35. **FAIVRE J, BOUVIER AM, BONITHON K C. Epidemiology and screening of colorectal cancer.**
Best Pract Res Clin Gastroenterology 2002; 16 (2) :187-99.
36. **Belot, A., Velten, M., Grosclaude, P., Bossard, N., Launoy, G., Remontet, L., & Chérié-Challine, L. (2008).**
Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005. ST 3T (p. 132). Saint-Maurice (France): Institut de veille sanitaire.
37. **Thomann G.**
Robotique chirurgicale. Institut national de sciences appliquées de Lyon. 2014
38. **GUERBAOUI M.**
Le cancer au Maroc.
El Jadida : Najah, 1ère édition 2000, 250 : 119-25.
39. **NASSIM.M**
Cancer du rectum
Thèse de doctorat en médecine, Casablanca 2011, N°207
40. **Sierra, M. S., & Forman, D. (2016).**
Burden of colorectal cancer in Central and South America. Cancer Epidemiology, 44, S74-S81.
41. **Kudjawu, Y. C., Eilstein, D., Decool, E., De Maria, F., Beltzer, N., & Chatellier, G. (2015).**
Time to first treatment after colonoscopy in patients suffering from colon or rectum cancer in France. Cancer epidemiology, 39(6), 877-884.
42. **Hammouda D, Ait hamadouche N .**
Registre des Tumeurs d'Alger année 2004.

43. **Mrini, K., Essamri, O., Benbelbarhdadi, I., Ajana, F. Z., Afifi, R., Benazzouz, M., & Essaid, A. (2009). (049).**
Epidemiologic characteristics of rectal cancer: About a Moroccan experience from teaching hospital. *Arab Journal of Gastroenterology*, 10(2), AB27.
44. **Stewart B.W, Kleihues P.**
Cancer colorectal
Les cancers humains selon la localisation organique : cancer colorectal
Le cancer dans le monde 2004 ; 5 : 200–204
45. **Faivre J**
Epidémiologie et prévention du cancer colorectal
Springer–Verlag France 2001
46. **Haue GR, Aronson KJ, Benito E**
The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer
Cancer causes control 1997; 8 (2): 215–28
47. **Jacobs, Elisabeth T, Thompson, Patria**
Diet, gender and colorectal neoplasia
Journ clin gastroenterol 2007 ; 41(8) : 731–46
48. **Johns, L. E., & Houlston, R. S. (2001).**
A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk. *The American journal of gastroenterology*, 96(10), 2992–3003.
49. **Cottet, V., Pariente, A., Nalet, B., Lafon, J., Milan, C., Olschwang, S., ... & ANGH Group. (2007).** Colonoscopic screening of first-degree relatives of patients with large adenomas: increased risk of colorectal tumors. *Gastroenterology*, 133(4), 1086–1092.
50. **Burt, R., & Neklason, D. W. (2005).**
Genetic testing for inherited colon cancer. *Gastroenterology* , 128(6), 1696–1716.
51. **Fearon, Eric R.**
Molecular genetics of colorectal cancer. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 2011, vol. 6, p. 479–507.
52. **Armaghany, T., Wilson, J. D., Chu, Q., & Mills, G. (2012).**
Genetic alterations in colorectal cancer. *Gastrointestinal cancer research: GCR*, 5(1), 19.

53. **Ducreux M , Elias D.**
Tumeurs du colon et du rectum Rev prat , 2005, 55, 11, 1241–1247
54. **Bouvier, A. M., Faivre, J., & Lejeune, C. (2002).**
Stratégie de dépistage des cancers colorectaux chez les sujets à risque élevé. Acta endoscopica, 32(4), 623–631.
55. **Benchimol D , Rahili A**
Tumeurs du colon et du rectum Rev prat , 2002, 52 , 10, 1105–1114
56. **Doyon C, Sancho–garnier H.**
Incidence and mortality of colorectal cancer in USA. World J Gastroenterol 2006 January 7; 12(1):17–20.
57. **Arfa, N., Hamdani, I., Gharbi, L., Abid, S. B., Ghariani, B., Mannai, S., ... & Mzabi, S. R. (2006).**
Survie et facteurs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux: étude analytique uni- et multifactorielle de 150 cas. In Annales de chirurgie (Vol. 131, No. 2, pp. 104– 111). Elsevier Masson.
58. **Birgisson, H., Talbäck, M., Gunnarsson, U., Pålman, L., & Glimelius, B. (2005).**
Improved survival in cancer of the colon and rectum in Sweden. European Journal of Surgical Oncology (EJSO), 31(8), 845–853.
59. **Menegoz, F., Black, R. J., Arveux, P., Magne, V., Ferlay, J., Buemi, A., ... & Grosclaude, P. (2000).**
Cancer incidence and mortality in France in 1975–95. European journal of cancer prevention, 6(5), 442–466.
60. **Gao, J. D., Shao, Y. F., & Shan, Y. (2004).**
[Clinical analysis of surgery for rectal cancer in 122 elderly patients]. Ai zheng= Aizheng= Chinese journal of cancer, 23(3), 296–298.
61. **Bufill, J. A. (2000).**
Colorectal cancer: evidence for distinct genetic categories based on proximal or distal tumor location. Annals of internal medicine, 133(10), 779–788.
62. **Siegel, R. L., Ward, E. M., & Jemal, A. (2012).**
Trends in colorectal cancer incidence rates in the United States by tumor location and stage, 1992–2008. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention, 21(3), 411–416.

63. **Toyomura, K., Yamaguchi, K., Kawamoto, H., Tabata, S., Shimizu, E., Mineshita, M., ... & Kono, S. (2004).**
Relation of cigarette smoking and alcohol use to colorectal adenomas by subsite: The self-defense forces health study. *Cancer science*, 95(1), 72–76.
64. **Hansen, I. O., & Jess, P. (2012).**
Possible better long-term survival in left versus right-sided colon cancer—a systematic review. *Dan Med J*, 59(6), A4444–A4444.
65. **Derwinger, K., & Gustavsson, B. (2011).**
Variations in demography and prognosis by colon cancer location. *Anticancer research*, 31(6), 2347–2350.
66. **Kashfi, S. M. H., Mojarad, E. N., Pourhoseingholi, M. A., Aghdai, H. A., Anaraki, F., & Zali, M. R. (2015).**
Evaluation of the left-to-right shift of colon tumors in Iran: Is the trend changing? *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 20(10), 978
67. **Omranipour, R., Doroudian, R., & Mahmoodzadeh, H. (2012).**
Anatomical distribution of colorectal carcinoma in Iran: a retrospective 15-yr study to evaluate rightward shift. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 13(1), 279–282.
68. **Mahmodlou, R., Mohammadi, P., & Sepehrvand, N. (2012).**
Colorectal cancer in northwestern Iran. *ISRN gastroenterology*, 2012
69. **Le, P., Mehtari, L., & Billey, C. (2006).**
Les tumeurs du colon transverse. *Journal de Chirurgie*, 143(5), 285–293.
70. **Bellefqih, S., Khalil, J., Mezouri, I., Lahdiri, I., Nejjar, I., Hassouni, K., ... & Benjafaar, N. (2012).**
Cancer du rectum chez le sujet de moins de 40ans. *Cancer/Radiothérapie*, 16(5), 555.
71. **Fadlouallah, M., Benzoubeir, N., Errabih, I., Krami, H., Ahallat, M., Ouazzani, L., & Ouazzani, H. (2009). (054).**
Colorectal carcinoma in patients younger than 40years of age: About 40 cases. *Arab Journal of Gastroenterology*, 10(2), AB29.
72. **KAM M.H, BARBEN C.P, SEOWCHEN.**
Colorectal in the young: a 12-year review of patients 30 years or less. *Colorect Dis*, 2004; 6: 191–4.

73. **MOORE PA, DILAWARI RA, FIDLER WJ.**
Adenocarcinoma of the colon and rectum in patients less than 40 years of age.
Am surg. 1984; 50, 11 P: 10-4.
74. **POCARD M, GALLOT D, et al.**
Adénocarcinome colorectal chez le sujet moins de 40 ans.
Gastroenterol Clin Biol 1997; 21: 955-9.
75. **David Byrne**
L'état de santé de la population dans l'Union européenne
Commission européenne, 2000, 11, 23, p19-20.
76. **UMPLEBY HC, WILLIAMSON RC.**
Large bowel cancer in the young.
Ann Acad Med Singapore, 1987; 16 , 3,p: 456-61.
77. **CHUNG Y F A, LENOG. K W EU, HO. YH, SEOWN- CHOEN F.**
Young age is not a poor prognostic marker in colorectal cancer.
Br J Surg 1998; 85 : 1255-9.
78. **KIMBERLY M, BAERJEE S, GREEN WALD L.**
Colorectal carcinoma in young patients.
J Surg Oncol 1992; 51: 3, 179-82.
79. **Recommandations pour la Pratique Clinique**
« Choix des thérapeutiques du cancer du rectum ».
Paris, novembre 2005 (www.has-sante.fr)
80. **LAZORTHES F.**
Cancer du rectum : Epidémiologie, Anatomie pathologique, Diagnostic,
Evolution, principes du traitement et prévention.
Rev Prat 1998 ; 48 : 2151-55.
81. **Kabouri K**
CCR chez le jeune de moins de 40 ans à propos de 110 cas.
Thèse de doctorat en médecine, Rabat, 2000, N° 80
82. **Liu K, Kaffes AJ.**
The diagnosis and investigation of obscure gastrointestinal bleeding.
Aliment Pharmacol Ther. 2011; 34:416-23

83. **Odeh M, Bassan H, Oliven A,**
Termination of intractable hiccups with digital rectal massage.
J Intern Med. 1990 Feb; 227, 2, p:145–6.
84. **BOUSSET P, Hoeffel C.**
Tumeurs du rectum : aspects IRM et scanner.
J Radiol 2007; 88:1679–87.
85. **CERHAN J.R, PUTNAM S.D, BIANCHI G.D, PARKER A.S, LYNCH C.F, CANTOR K.P.**
Tea consumption and risk of cancer of the colon and rectum.
Nutr Cancer 2001; 41 (1–2) : 33–40.
86. **Viguié J, Bourlier P, Karsenti D, Decalan L, Danquechin Dorval E**
Cancer du colon
Encycl med chir, gastro-entérologie 2000 ; 9–068–A : 1–16
87. **Fabre E, Spano J P, Altan D**
Le cancer du colon: mise au point
Bulletin du cancer 2000 ; 87 , 3 : p:5–20
88. **PENNA C, et al**
Cancer du rectum.
Encycl Med chir, Akos Encyclopedie pratique de Médecine 4–0524,2002
89. **P.J PICKARDT, J.R.CHOI**
La coloscopie virtuelle : où en est-on ?
N England J Med 2003 ; 349
90. **P.J VALETTE J .C. SAURIN, LUC HENRI**
Diagnostic échographique et tomodensitométrie des tumeurs intestinales
Gastroentérol clin et bio 2001 ; 25 p:183–193
91. **Coloscopie virtuelle**
Travaux menés avec la HAS JFR 2010
92. **Van Gossum A, Munoz-Navas M,**
Capsule endoscopy versus colonoscopy for the detection of polyps and cancer. N Engl J
Med. 2009 ; 361:264–70
93. **Winawer, S. J., & Zauber, A. G. (2002).**
The advanced adenoma as the primary target of screening. Gastrointestinal endoscopy
clinics of North America ,12(1), 1–9.

94. **Stryker, S. J., Wolff, B. G., Culp, C. E., Libbe, S. D., Ilstrup, D. M., & MacCarty, R. L. (2007).**
Natural history of untreated colonic polyps. *Gastroenterology*, 93(5), 1009–1013.
95. **Bond, J. H. (2000).**
Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. *The American journal of gastroenterology*, 95(11), 3053
96. **Schatzkin, A., Freedman, L. S., Dawsey, S. M., & Lanza, E. (2004).**
Interpreting precursor studies: what polyp trials tell us about large-bowel cancer. *Journal of the National Cancer Institute* ,86(14), 1053–1057.
97. **Levine, J. S., & Ahnen, D. J. (2006).**
Adenomatous polyps of the colon. *New England Journal of Medicine*, 355(24), 2551–2557.
98. **Risio, M. (2010).**
Reprint of: the natural history of adenomas. *Best practice & research Clinical gastroenterology*, 24(4), 397–406.
99. **Pickhardt, P. J., Kim, D. H., Pooler, B. D., Hinshaw, J. L., Barlow, D., Jensen, D., ... & Cash, B. D. (2013).**
Assessment of volumetric growth rates of small colorectal polyps with CT colonography: a longitudinal study of natural history. *The lancet oncology*, 14(8), 711–720
100. **Stewart, S. L., Wike, J. M., Kato, I., Lewis, D. R., & Michaud, F. (2006).**
A population-based study of colorectal cancer histology in the United States, 1998–2001. *Cancer*, 107(S5), 1128–1141.
101. **F Potet.**
Histopathologie du tube digestif Edition Masson (2eme) (2005)
102. **Cuffy, M., Abir, F., & Longo, W. E. (2006).**
Management of less common tumors of the colon, rectum, and anus. *Clinical colorectal cancer*, 5(5), 327–337.
103. **Alustiza, J. E., Basany, E. E., & Duarte, Á. R. (2014).**
Rare Tumors of the Rectum. Narrative Review. *Cirugía Española (English Edition)*, 92(9), 579–588.
104. **Weitz J, Koch M, Debus J, Höhler T, Galle P R, Büchler MW.**
Colorectal cancer. *Lancet* 2005; 365: 153–65

105. **Sedkaoui Ch.**
Thèse : Chimiothérapie et thérapie ciblée dans le cancer colorectal métastatique. Faculté de médecine Tizi-Ouzou. 2015
106. **Hamilton, S. R., Aaltonen, L. A., et al. (ed.).**
Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC press, 2000.
107. **Klimstra, D. S., Modlin, I. R., Coppola, D., Lloyd, R. V., & Suster, S. (2010).**
The pathologic classification of neuroendocrine tumors: a review of nomenclature, grading, and staging systems. *Pancreas*, 39(6), 707–712.
108. **Bosman F, Carneiro F, Hruban R, Theise N, editors.**
WHO classification of tumors of the digestive system Lyon, France: IARC Press; 2010.
109. **Rindi, G., Klöppel, G., Couvelard, A., Komminoth, P., Körner, M., Lopes, J. M., ... & Scoazec, J. Y. (2007).**
TNM staging of midgut and hindgut (neuro) endocrine tumors: a consensus proposal including a grading system. *Virchows Archiv*, 451(4), 757–762.
110. **Caplin, M., Sundin, A., Nilsson, O., Baum, R. P., Klose, K. J., Kelestimur, F., ... & Pascher, A. (2011).**
ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine neoplasms: colorectal neuroendocrine neoplasms. *Neuroendocrinology*, 88–97.
111. **Fort Washington.**
Neuroendocrine tumors. Version 1. 2012. Available from:
http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/neuroendocrine.pdf.
112. **DeMatteo, R. P., Lewis, J. J., Leung, D., Mudan, S. S., Woodruff, J. M., & Brennan, M. F. (2000).**
Two hundred gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognostic factors for survival. *Annals of surgery*, 231(1), 51.
113. **Katz, S. C., & DeMatteo, R. P. (2008).**
Gastrointestinal stromal tumors and leiomyosarcomas. *Journal of surgical oncology*, 97(4), 350–359.
114. **Dionigi, G., Annoni, M., Rovera, F., Boni, L., Villa, F., Castano, P., ... & Dionigi, R. (2007).**
Primary colorectal lymphomas: review of the literature. *Surgical oncology*, 16, 169–171.

115. **Stanojevic, G. Z., Nestorovic, M. D., Brankovic, B. R., Stojanovic, M. P., Jovanovic, M. M., & Radojkovic, M. D. (2011).**
Primary colorectal lymphoma: An overview. *World J Gastrointest Oncol* ,3(1), 14–18.
116. **Yeh, J., Hastings, J., Rao, A., & Abbas, M. A. (2012).**
Squamous cell carcinoma of the rectum: a single institution experience. *Techniques in coloproctology*,16(5), 349–354.
117. **Recommandations de La Fédération Francophone De Cancérologie Digestive (FFCD).**
Que faire devant un cancer digestif en 2003 ?
Gastroenterol Clin Biol 2002 ; 26 : 1140–64.
118. **ROUGIER P, DANCOURT V, FAIVRE J, DROMAIN C, DUCREUX M, LIEVRE A, et al.**
Monographie : cancers du colon et du rectum.
Rev Prat 2004 ; 54 (2) : 133–83.
119. **LASSER P. Cancer du Rectum.**
Encycl Méd Chir, Appareil digestif 2000, 9–084–A–10, : 21 p.
120. **Van Ooijen B, Oudkerk M, Schmitz PIM, Wiggers T.**
Detection of liver metastases from colorectal carcinoma : is there a place for routine computed tomography arteriography *Surgery* 1996 ; 119 : 511–6
121. **Karl RC, Morse SS, Halpert RD, Clark RA.**
Preoperative evaluation of patients for liver resection : appropriate CT imaging. *Ann Surg* 1993 ; 217 : 226–32
122. **Ward J, Naik KS, Guthrie JA, Wilson D, Robinson PJ.**
Hepatic lesion detection : comparison of MR imaging after the administration of super paramagnetic iron oxide with dual–phase CT by using alternative–free response receiver operating characteristic analysis.
Radiol 1999 ; 210 : 459–66
123. **Daniel Sargent Pooled Safety and Efficacy Analysis Examining the Effect of Performance Status on Outcomes in Nine First–Line Treatment Trials Using Individual Data From Patients With Metastatic Colorectal Cancer**
Annual Meeting of the American Society of Clinical Oncology, June 1–5, 2007, Chicago, IL.
124. **SENESSE P, KHEMISSA F, LEMANSKI C.**
Apport de l'EER dans le bilan pré opératoire des cancers du très bas rectum.
Gastroenterol Clin Biol 2001 ; 25 : 24–8.

125. **VALETTE P.J, PRADEL J, GENIN G.**
Classification radiologique et surveillance des cancers du rectum.
Encycl Méd Chir Radiognostic Appareil digestif 1992, 33480A : 14p.
126. **PESSAUX .P, BURTIN .P AND ARNAUD .J.P**
Recherche de l'extension locorégionale dans l'adénocarcinome rectal
Ann de Chir 2001 ; 126 ,5 , p : 10-7
127. **ZERHOUNE .W Cancer du rectum chez le sujet jeune moins de 40 ans : à propos de 25 cas**
Thèse de doctorat en médecine, Casablanca, Année 2009, N° 112
128. **ANTHONIOZ LESCOP C AUBE C**
Corrélation IRM-échoendoscopie dans le bilan d'extension locorégional initial du cancer du rectum. J Radiol 2007 ; 88 ,12 :1839-41
129. **BAULIEUX J.Traitement conservateur du cancer du rectum.**
An chir 2000 ; 125 (7) : 618-24.
130. **GAO JD, SHAO YF, WANG X, SHAN Y.**
Clinicopathological comparaison between young and old patients with rectal cancer.
Zhngghna Weichang Waike Zazhi 2008; 11(1): 54-6.
131. **HOLZER B, et al.**
Magnetic resonance imaging predicts sphincter invasion of low rectal cancer and influences selection of operation.
Surgery 2003; 133: 656-61.
132. **ROSEN HR, URBRAZ C, et al.**
Long term result of modified graciloplasty for sphincter replacement after rectal excision.
Colorectal Dis 2002; 4(4): 266-9.
133. **URBAN M, et al.**
MR-imaging for the preoperative planning of sphincter saving surgery for tumors of the lower third of the rectum: use of intravenous and endorectal contrast materials.
Radiol 2000; 214: 503-8.
134. **Pr Thomas APARICIO**
Cancer du côlon. [En ligne]
Disponible sur :http://www.snfge.org/data/ModuleDocument/publication/5/pdf/TNCD_chapitre-901.pdf [consulté le 20/011/2017]

- 135. DAHBI .Z**
Prise en charge chirurgicale du cancer du bas rectum chez je sujet jeune : à propos de 15 cas
Thèse de doctorat en médecine, Rabat, 2007, N°88
- 136. BEL HADJ HMIDA Y, TAHRI N, SELLAMI A.**
Sensibilité, spécificité, et valeur pronostic de L'ACE dans le cancer du colon rectum. Tunis
Med 2001 ; 79 (8/9) : 434-40.
- 137. MORITA S, NOMURA T, FUKUSHIMA Y, MORIMOTOT, HIRAOKA N, SHIBATA N.**
Does serum CA19-9 play a pratical role in the management of patients with
colorectal cancer ?
Dis colon rectum 2004 ; 47 (2) : 227-32.
- 138. POCARD. M, GALLOT .D, DE RYCKE. Y AND MALAFOSSE.M**
Adénocarcinome colorectal chez le sujet de moins de 40 ans
Gastroentérol Clin et Biol 1997, 21, 12 p. 955-959
- 139. DE CALAN L., LEGOUX J-L. AND PENNA C.**
Que faire devant un cancer digestif en 2005 ?
Recommandations de la Fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD)
Hépto-Gastro. 2005, 12, 5, p :304-74,
- 140. C.Mariette , A. Alves , S. Benoist , F. Bretagnol , J.Y. Mabrut, K. Slim**
Soins périopératoires en chirurgie digestive : Recommandations de la Société Française de
Chirurgie Digestive (SFCD).
Volume 142, Issue 1, January 2005, Pages 14-2.
- 141. Slim K, Flamein R.**
La préparation colique préopératoire est elle utile.
J chirurgie 2004, 141, N : 5.
- 142. Baum ML, Anish DS, Chalmers TC, Sacks HS, Smith H, Fagerstrom RM.**
A survey of clinical trials on antibiotic prophylaxis in colon surgery: evidence against
further use of no-treatment controls.
N Engl J Med 1981; 305: 795-799.
- 143. Le Neel JC, Lasserre P.**
Traitement chirurgical des cancers coliques après 75 ans : Etude d'une série de 240
patients.
Annales de chirurgie 1999 ; 124 : 670-4.

144. **ARFAOUI A., QUYOU A., SOULAYMANI A., HABIB F, CHOULLI M.K.**
Cancer colorectal au Maroc. Etude rétrospective : Centre d'oncologie Al Azhar de Rabat.
Médecine du Maghreb Edition électronique Mai 2008 – n°156.
145. **Tiret E.**
Exérèse totale du mésorectum et conservation de l'innervation autonome à destinée
génito-urinaire dans la chirurgie du cancer du rectum.
EMC, Appareil dig, 40-610, 1998,6p.
146. **Lasser P, Ellias D.**
Cancer du Rectum.
Encycl Méd Chir, Appareil digestif 2000, 9-084-A-10, p1-21.
147. **Fourtanier G, Gravie JF.**
Interventions conservatrices de la fonction sphinctérienne.
EMC, techniques chirurgicales, appareil digestif, 1992, 40620 : 1-20.
148. **Hautefeuille P, Valleur P, Perniceni T, Martin B, Gallian A, Cherqui D et al.**
Functional and oncologic results after colo-anal anastomosis for low rectal carcinoma.
Ann Surg 1988 ; 207 : 61-64.
149. **De Calan L et al.**
Chirurgie du cancer du rectum par laparotomie et par laparoscopie.
EMC, Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 2004, 40-630.
150. **SCHMIDT, E. et BRUCH, H. P.**
Traitement chirurgical des incontinences sphinctériennes intestinales par autotransplant
libre de musculature lisse.
J Chir, 1981, vol. 118, p. 315-320.
151. **Gallot D.**
Colectomie pour cancer du côlon droit par voie ouverte.
EMC, Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-560, 2006.
152. **Julien M.**
Traitement chirurgical et pronostic des cancers du côlon droit.
Revue du praticien. Vol 29, N° 13, 1979 : 1193-1200.
153. **BRUNO B.M.D, DOHIN S.M.D**
Prise en charge du cancer du rectum.
Gastroentérol Clin Biol; 2008, n°2 bis.p:43-46

- 154. GUIVARC'H M.**
Surveillance des cancers colorectaux opérés.
J Chir 2007; 134, 51–58.
- 155. SPANO J.P, BOUILLET T, MORERE JF**
L'interest de la RTH dans le cancer du rectum.
Presse Med 2003 ; 32, 7, p : 315–22
- 156. ADOLFF M.**
Anastomoses colo–anales directes avec ou sans réservoir.
Ann Chir 2004 ; 48, 10 : 889–898.
- 157. FFCD. Que faire devant un cancer digestif en 2003**
Recommandations de la Fédération Francophone de Cancérologie Digestive (FFCD).
1ère partie. Gastroenterol Clin Biol 2002;26:1140–64.
- 158. C.SEGURA P.AFGHAIN**
Traitement adjuvant du cancer colique
Bull Cancer 2006, 93 ; 7, p :683–90
- 159. Pr Olivier BOUCHE**
Cancer du colon métastatique. [En ligne]
Disponible sur <http://www.snfge.org/data/moduledocument/publication/5/960.htm> .
[Consulté le 10/01/2018]
- 160. 160– IASP: International Association for the Study of Pain 2009**
Traitement de la douleur provoquée par un cancer. [en ligne]
Disponible sur : <http://www.iasp-pain.org//AM/Template.cfm?Section=Home>
- 160'. B. Chibaudel***
Stratégies thérapeutiques dans le cancer colorectal métastatique non résecable
Therapeutic strategy in unresectable metastatic colorectal cancer La Lettre du
Cancérologue · Vol. XXI – n° 7 – septembre 2012
- 161. Molecular biology and colorectal cancer management**
G. Manceau, P. Laurent–Puig, H. Blons Inserm UMR–S775 bases moléculaires de la
réponse aux xénobiotiques, université Paris–Descartes, 45, rue des SaintsPères, F–75270
Paris cedex 06, France Reçu le 7 novembre 2011 ; accepté le 5 décembre 2011
- 161'. B. Traitement de la douleur cancéreuse et soins palliatifs**
Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S. (série de Rapports Techniques 804). Genève 2000.

162. **Dr H La selve**
Dénutrition en cancérologie digestive
Rencontre annuelle bretonne de cancérologie digestive
Brest 30/01/2009
163. **Pfannschmidt, J., Muley, T., Hoffmann, H., & Dienemann, H. (2003).**
Prognostic factors and survival after complete resection of pulmonary metastases from colorectal carcinoma: experiences in 167 patients. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 126(3), 732–739.
164. **Hermanek Jr. P, Wiebelt H, Riedl S, Staimmer B, Hermanek P.**
langzeitergebnisse der chirurgischen therapie des colon carcinoms. *Chirurg* 2004;65:287–97.
165. **Carriquiry, L. A., & Piñeyro, A. (2000).**
Should carcinoembryonic antigen be used in the management of patients with colorectal cancer? *Diseases of the colon & rectum*, 42(7), 921–929.
166. **Lasser, P., Mankarios, H., Elias, D., Bognel, C., Eschwege, F., Wibault, P & Rougier, P. (2003).**
Etude pronostique unit et multi-factorielle de 400 adéno-carcinomes rectaux réséqués. *Journal de chirurgie*, 130(2), 57–65.
167. **Le Néel, J. C., Lasserre, P., Letessier, E., Jurczak, F., Bernard, P., Mauchien, C., & Armstrong, O. (2000).**
Traitement chirurgical des cancers coliques après 75 ans. Étude d'une série de 240 patients. *Chirurgie*, 124(6), 670–674.
168. **Kanemitsu, Y., Kato, T., Hirai, T., Yasui, K., Morimoto, T., Shimizu, Y., ... & Yamamura, Y. (2003).**
Survival after curative resection for mucinous adenocarcinoma of the colorectum. *Diseases of the colon & rectum*, 46(2), 160–167.
169. **Umpleby, H. C., Bristol, J. B., Rainey, J. B., & Williamson, R. C. N. (2004).**
Survival of 727 patients with single carcinomas of the large bowel. *Diseases of the colon & rectum*, 27(12), 803–810.
170. **Jass, J. R., Atkin, W. S., Cuzick, J., Bussey, H. J. R., Morson, B. C., Northover, J. M. A., & Todd, I. P. (1999).**
The grading of rectal cancer: historical perspectives and a multivariate analysis of 447 cases. *Histopathology*, 10(5), 437–459.

171. **McDermott FT, Hugues ESR, Pihl E, Milne BJ, Price AB.**
Comparative results of surgical management of the colon and rectum: a series of 1939 patients managed by one surgeon. *Br J Surg* 2000;68:850-5.
172. **Ratto, C., Sofo, L., Ippoliti, M., Merico, M., Doglietto, G. B., & Crucitti, F. (2000).**
Prognostic factors in colorectal cancer. *Diseases of the colon & rectum*,41(8), 1033-1049.
173. **Adloff, M., Arnaud, J. P., Ollier, J. C., & Schloegel, M. (2006).**
Les cancers du côlon: étude portant sur 1122 malades opérés. *Journal de chirurgie*,127(12), 565-571.
174. **Malassagne, B., Valleur, P., Serra, J., Sarnacki, S., Galian, A., Hoang, C., & Hautefeuille, P. (2005).**
Relationship of apical lymph node involvement to survival in resected colon carcinoma. *Diseases of the colon & rectum*,36(7), 645-653.
175. **Spano JP, Bouillet T, Morere JF, Breau JL.**
Intérêt de la radiothérapie dans le cancer du rectum. *Presse Med* 2003;32:315-22.
176. **Wang, W. S., Lin, J. K., Chiou, T. J., Liu, J. H., Fan, F. S., Yen, C. C., ... & Chen, P. M. (2000).**
Preoperative carcinoembryonic antigen level as an independent prognostic factor in colorectal cancer: Taiwan experience. *Japanese journal of clinical oncology*,30(1), 12-16.
177. **O'Connell, J. B., Maggard, M. A., & Ko, C. Y. (2004).**
Colon cancer survival rates with the new American Joint Committee on Cancer sixth edition staging. *Journal of the National Cancer Institute*,96(19), 1420-1425.
178. **Obuch, J. C., & Ahnen, D. J. (2016).**
Colorectal Cancer: Genetics is Changing Everything. *Gastroenterology Clinics of North America* ,45(3), 459-476.
179. **ABDELLI N, FRANK DEVULDER.**
Lésions colo-rectales prédisposant au cancer.
Rev Prat 2004 ; 44 : 2688-2693.
180. **Winawer, S. J., & Zauber, A. G. (2002).**
The advanced adenoma as the primary target of screening. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America* ,12(1), 1-9.

181. Levin, B., Lieberman, D. A., McFarland, B., Smith, R. A., Brooks, D., Andrews, K. S., ... & Pickhardt, P. (2008).
Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology*†. *CA: a cancer journal for clinicians*, 58(3), 130–160.
182. Schoen, R. E., Pinsky, P. F., Weissfeld, J. L., Yokochi, L. A., Church, T., Laiyemo, A. O., ... & Fouad, M. N. (2012).
Colorectal-cancer incidence and mortality with screening flexible sigmoidoscopy. *New England Journal of Medicine*, 366(25), 2345–2357.
183. Rockey, D. C., Paulson, E., Niedzwiecki, D. E., Davis, W., Bosworth, H. B., Sanders, L., ... & Sanyal, A. (2005).
Analysis of air contrast barium enema, computed tomographic colonography, and colonoscopy: prospective comparison. *The Lancet*, 365(9456), 305–311.
184. Zauber, A. G., Winawer, S. J., O'Brien, M. J., Lansdorp–Vogelaar, I., van Ballegooijen, M., Hankey, B. F., ... & Stewart, E. T. (2012).
Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *New England Journal of Medicine*, 366(8), 687–696.
185. Johnson, C. D., Chen, M. H., Toledano, A. Y., Heiken, J. P., Dachman, A., Kuo, M. D., ... & Fidler, J. L. (2008).
Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *New England Journal of Medicine*, 359(12), 1207–1217.
186. Pickhardt, P. J., Choi, J. R., Hwang, I., Butler, J. A., Puckett, M. L., Hildebrandt, H. A., ... & Schindler, W. R. (2003).
Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults. *New England Journal of Medicine*, 349(23), 2191–2200.
187. Zauber, A. G., Lansdorp–Vogelaar, I., Knudsen, A. B., Wilschut, J., van Ballegooijen, M., & Kuntz, K. M. (2009).
Evaluating Test Strategies for Colorectal Cancer Screening—Age to Begin, Age to Stop, and Timing of Screening Intervals.
188. Liss, D. T., Petit–Homme, A., Feinglass, J., Buchanan, D. R., & Baker, D. W. (2013).
Adherence to repeat fecal occult blood testing in an urban community health center network. *Journal of community health*, 38(5), 829–833.

189. **Shaukat, A., Mongin, S. J., Geisser, M. S., Lederle, F. A., Bond, J. H., Mandel, J. S., & Church, T. R. (2013).**
Long-term mortality after screening for colorectal cancer. *New England Journal of Medicine*, 369(12), 1106–1114.
190. **Beydoun, H. A., & Beydoun, M. A. (2008).**
Predictors of colorectal cancer screening behaviors among average-risk older adults in the United States. *Cancer Causes & Control*, 19(4), 339–359.
191. **Holden, D. J., Jonas, D. E., Porterfield, D. S., Reuland, D., & Harris, R. (2010).**
Systematic review: enhancing the use and quality of colorectal cancer screening. *Annals of internal medicine*, 152(10), 668–676.
192. **Fabre, E., Spano, J. P., Atlan, D., Braud, A. C., Mitry, E., Panis, Y., & Faivre, J. (2000).**
Le cancer du côlon: mise au point. *Bulletin du cancer*, 87(9), 5–20.
193. **Leport, J.**
Du symptôme à la prescription en médecine générale. Edition 2009, Pages 834–836
194. **Duclos, M.**
Activité physique et cancer du sein et du côlon: l'activité physique basée sur les preuves scientifiques. *Science & sports*, 2009, vol. 24, no 6, p. 273–280.
195. **Siegel R, Jemal A.**
Colorectal cancer screening prevalence among adults age 50 years and older by state, 2012. *Colorectal cancer facts and figures. 2014–2016.* p. 1–25

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



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

أطروحة رقم 061

سنة 2018

سرطانات القولون والمستقيم دراسة وبائية بقسم الجراحة العامة للمستشفى العسكري بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/04/24

من طرف

السيدة فاطمة بوطيبي

المزودة في 30 أكتوبر 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان - القولون - المستقيم - علم الأوبئة - التشخيص - العلاج - الفرز

اللجنة

الرئيس

ر. بن الخياط بنعمر

السيد

المشرف

أستاذ التعليم العالي في الجراحة العامة

ع. عاشور

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ح. رايس

السيدة

الحكام

أستاذة مبرزة في التشريح المرضي