



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

Année 2022

Thèse N° 237

**Le profil épidémiologique, endoscopique,
anatomopathologique, et thérapeutique du cancer
colorectal à l'hôpital Oued Eddahab–Agadir
Etude prospective à propos de 155 cas**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/12/2022

PAR

Mlle. Khaoula AJBAR

Née Le 07 Mars 1996 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cancer - Colon - Rectum - Epidémiologie - Agadir

JURY

Mr. R. EL BARNI Professeur de chirurgie générale	PRESIDENT
Mr. K. FILALI Professeur d'anesthésie et de réanimation	RAPPORTEUR
Mr. I. RHARRASSI Professeur d'anatomopathologie	JUGES
Mr. R. AKKA Professeur de gastro-entérologie	

فَتَبَسَّمَ ضَاحِكًا مِّن قَوْلِهَا وَقَالَ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

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.

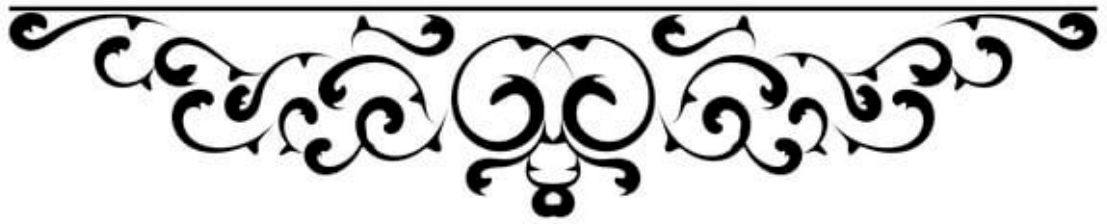
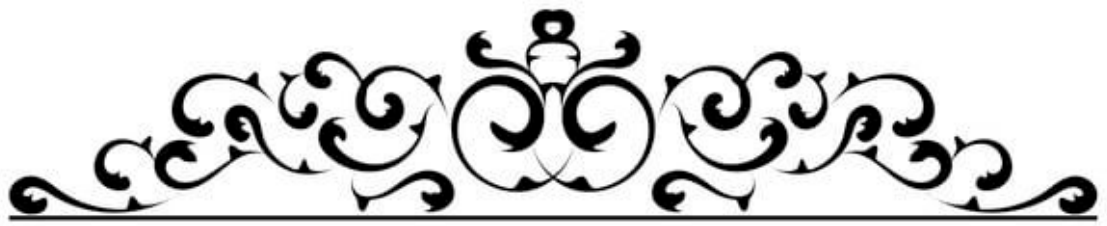
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et
mon patient.*

*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



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman
MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI

YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen : Pr Mohammed
BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL
HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI	Anésthésie- réanimation

		Mohammed	
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrahbrabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie

Aziz			
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique

ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale

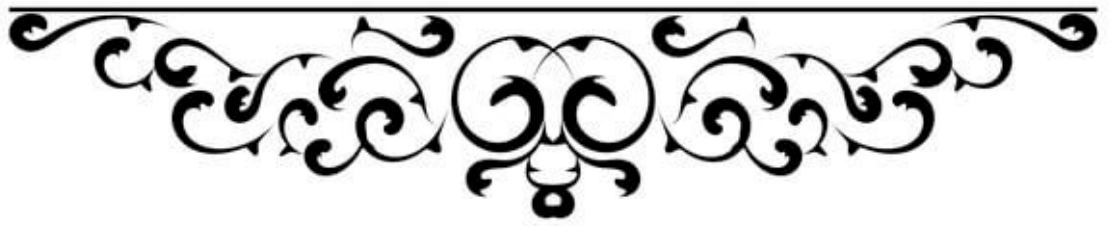
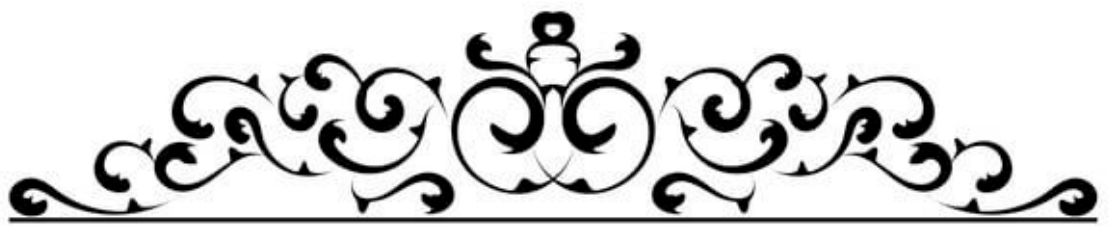
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam	Anesthésie-réanimation

		Eddine	
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie- mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie- réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022

الله

*Au Bon Dieu
Le tout puissant,
Le très miséricordieux Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que Je dédie cette thèse.

A ma chère maman Khadija Aliate

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles

Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Tu m'as inspiré à être la femme que je suis maintenant. Je ne te remercierai jamais assez pour tous les sacrifices fais pour moi. Aujourd'hui je voulais te remercier du fond du cœur et te dire à quel point je t'aime. Merci pour tout et surtout merci d'être ma maman ma sœur ma confidente mon tout.

Que dieu tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A mon papa chéri Omar Ajbar

On dit que chaque papa est un héros aux yeux de sa fille, je n'ai pas échappé à cette règle, tu l'as été à chaque moment de ma vie, œuvrant à me protéger de tout. Tu as su m'épauler me soutenir dans mes choix les plus difficiles soient-ils.

Je veux te dire que tu es pour moi le père exemplaire. 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.

Je te dédie cette thèse qui marque la fin d'un long parcours, un parcours durant lequel tu m'as encouragé et soutenu. Je t'aime papa en espérant que je te rendrais toujours fier. Puisque Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie.

À mes très chers frères : Fouad, Ayoub et Kamal

Vous êtes le plus beau cadeau que Dieu m'a offert, Ma source de motivation et d'énergie positive, Aucun mot ne décrira jamais assez la chance que j'ai d'avoir trois magnifiques frères comme vous. Merci d'être toujours les premières personnes à me soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci de me prendre doucement par la main pour traverser ensemble les épreuves pénibles de la vie. Merci de m'avoir encouragé tout au long de mon parcours. Merci pour tout le bonheur dont vous me comblez par votre existence, tout simplement. Sachez que mon amour et mon respect pour vous sont sans limites. J'espère avoir été pour vous la sœur dont vous aviez besoin, et je vous promets que je surveillerai toujours vos arrières et qu'on traversera ensemble toutes les épreuves. Je vous aime au-delà des étoiles et je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de ma profonde reconnaissance.

À mon petit neveu Imrane

Tu es le rayon de soleil qui a illuminé notre vie. Les mots et les phrases, ne suffisent pour exprimer mes sentiments. Je t'aime mon trésor, et que Dieu, le tout puissant, puisse te protéger et t'accorder bonheur, santé et réussite.

À ma chère Khadija Goungui

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Je te remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagés. Merci de m'avoir épaulée dans les instants les plus difficiles, d'avoir toujours cru en moi, et de m'avoir sans cesse motivé pour aller de l'avant. Ta place dans mon cœur est irremplaçable. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité et qu'il te préserve du mal, t'accorde santé et réussite.

A toute ma famille Aliate et Ajbar

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passés ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et suc

A la mémoire de ma grand-mère Keltouma Ait Taher

*Partie trop tôt, Qui était une personne généreuse, toujours souriante
Elle était la grand-mère que tout le monde aurait voulu avoir J'aurais tant aimé
qu'elle soit là Puisse son âme reposer en paix...*

A ma chère amie Hanane El Halla

Tu es celle qui a su tendre l'oreille à mes paroles bien longues et étourdies pendant des soirées que je ne peux oublier, tu es une sœur et pas n'importe quelle sœur ! je remercie dieu de t'avoir mis sur mon chemin. J'ai appris avec toi le vrai sens de l'amitié. Tellement de circonstances partagées qui nous ont permis de grandir ensemble et de prospérer dans notre amitié depuis 3 ans déjà ... Je te remercie pour tant de choses que je ne pourrais citer. 3 ans déjà passés qui renferment beaucoup de souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

A ma chère amie Manal Jaafar

Tu es pour moi plus qu'une amie. Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je te porte. Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements, ton aide. J'ai trouvé en toi le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je te dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

Fadwa Achiche, Latifa Oumahiouf, Asma Amarai

Ensemble, on a loué les liens de fraternité, de travail, et de joie, d'amitié, je vous souhaite tous une vie humble de bonheur, et que notre amitié durera jusqu'à la fin des temps.

A MON MAÎTRE ET ENCADRANT

Monsieur le professeur Youssef Hnach

Professeur assistant en gastro-entérologie

Hôpital Oued Eddahab, Agadir

Merci pour votre accueil chaleureux. Vous m'avez accompagné et vous avez accepté de mettre votre savoir et connaissances à disposition. Je vous remercie pour votre modestie, votre gentillesse et votre expertise qui vous honorent. Ce travail, qui n'aurait pas pu aboutir sans vous, vous est dédié.

A Loubna Moulahid, Oumaima El ghemaz, HatimBazhar, Alliti Faiza, MajdaIbhi, Ali Sandali, Ali Ghanim, Fatima zaheraNafidi, Mansouri Lamya, Zakaria Azemour, Frarechi Mohammed, Boualane Mohamed, Nassaf Othmane, Daoui Abdessamad, Lag Hamza, Elkhilifi Ayoub, Benhar Oussama, et aux personnels de service d'ophtalmologie de Chu Agadir

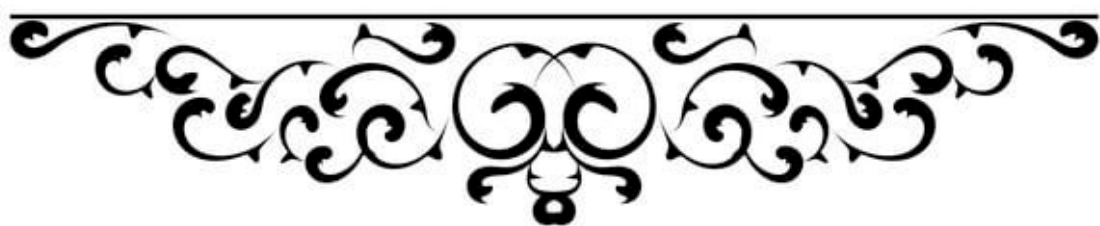
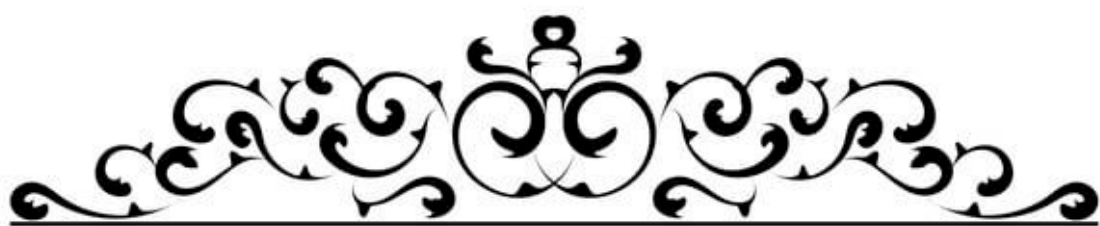
Ce travail est également pour vous, en guise de ma grande reconnaissance. Je n'ai en mémoire que de bons souvenirs passés ensemble et garde l'espoir d'en vivre de meilleurs. Merci pour tout, très bonne continuation.

A professeur Omar Moustaine

*Professeur d'ophtalmologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Agadir
Vous étiez plus qu'un professeur, que ce travail soit un témoignage de mon estime,
mon respect et ma reconnaissance sincère que j'ai pour vous.*

A docteur HASSANI MOSTAPHA IDRISSE

*L'étendue de vos connaissances, votre droiture et votre disponibilité sont sources
pour moi d'un respectueux sentiment d'admiration. Un grand merci pour votre
soutien, vos encouragements et votre aide.*



À notre maître et président de thèse
Monsieur le Professeur RACHID EL BARNI
Professeur agrégé de chirurgie générale
Hôpital militaire Avicenne Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur KARIM FILALI
Professeur de l'enseignement supérieur de réanimation et d'anesthésie
Directeur de l'école royale de service de santé militaire, Rabat

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.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le professeur RACHID AKKA

Professeur agrégé de gastro-entérologie

Hôpital militaire Avicenne Marrakech

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Nous vous remercions de votre enseignement et gentillesse. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

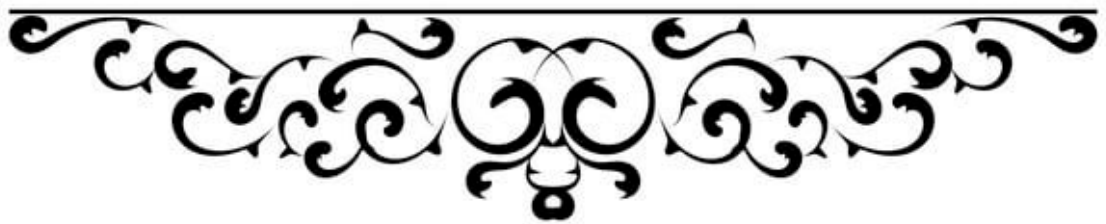
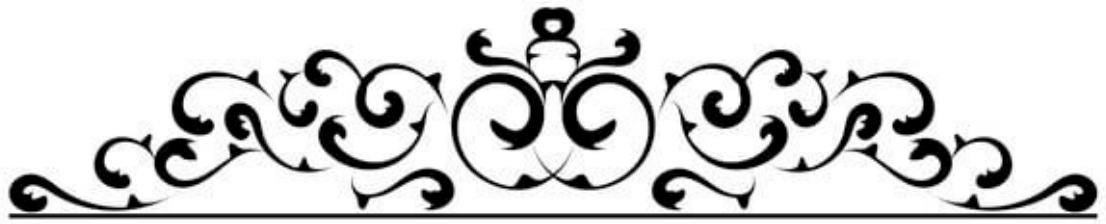
A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Professeur Issam RHARRASSI

Professeur agrégé d'anatomopathologie

Hôpital militaire Avicenne Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance



Liste des abréviations

ADP : Adénopathie

ADK : Adénocarcinome

AEG : Altération de l'état général

AJCC : American Joint Committee on Cancer

ACE : Antigène carcino-embryonnaire

ADN : Acide Désoxyribonucléique

CA 19-9 : Antigène carbohydate 19-9

CCR : Cancer colorectal

CT : chimiothérapie

CCI : indice de comorbidité de Charlson

CRT : chimio-radiothérapie

EER : Echographie endorectale

GIST : Gastrointestinal stromal tumor

HAS : Haute Autorité de santé

HNPCC : Hereditary non-polyposis colorectal cancer

INO : Institut National d'Oncologie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

MSI : Microsatellite instability

MSS : Microsatellite Stable

NFS : Numération formule sanguine

PAF : Polypose adénomateuse familiale

PAM : Polypose associée au gène MYH

PS : Performance statut

RxT : Radiothérapie

TR : Toucher rectal

TDM :Tomodensitométrie

TNM : Tumor Nodes Metastasis

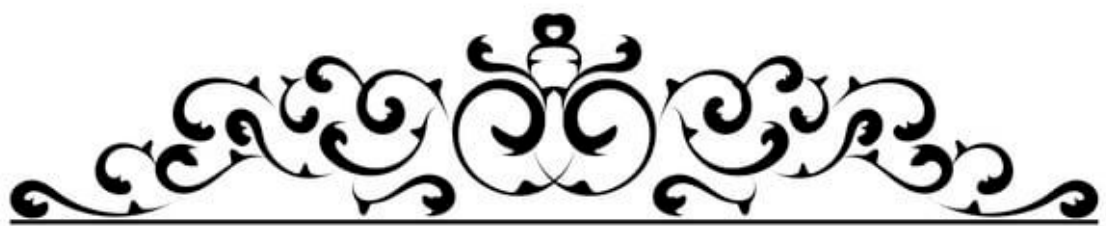
UIV : Urographie intraveineuse

UICC : Union Internationale Contre le Cancer

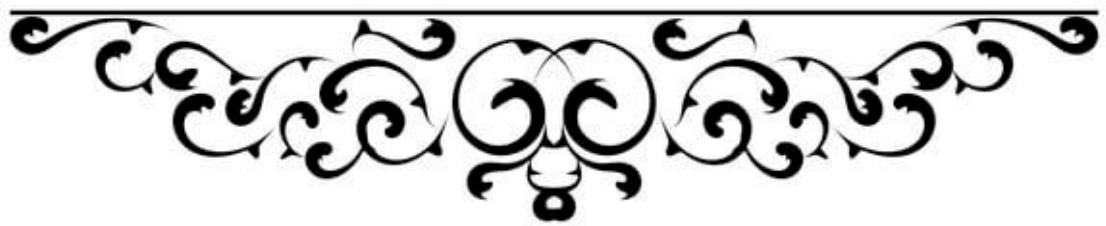
VCC : Vidéocapsule colique

VCC : Vidéocapsule colique

WCRF : World Cancer Research Fund International



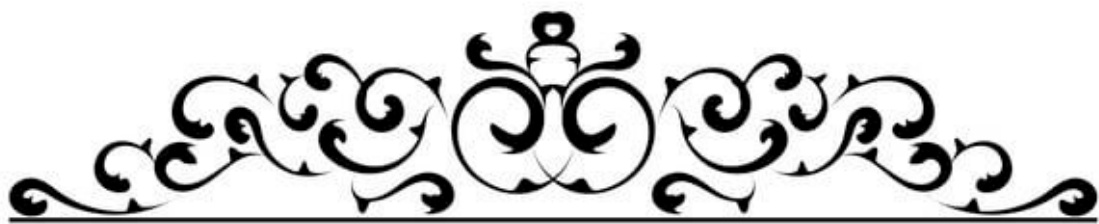
Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériel d'étude :	5
1. Le type d'étude	5
2. . Période d'étude	5
3. Patients et le lieu d'étude	5
4. Recueil des donnes	5
5. Critères d'inclusion	5
6. Critères d'exclusion	5
II. Méthode d'étude :	6
1. Variables étudiées	6
2. Analyse statistique	7
3. Considérations éthiques	7
4. Les difficultés rencontrées	7
REESULTATS :	8
L'ANALYSE DESCRIPTIVE	9
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	9
1. La Fréquence	9
2. La répartition du cancer du côlon selon les différentes localisations	9
3. L'âge	10
4. La répartition selon le sexe	11
II. DIAGNOSTIC POSITIF	12
1. Les antécédents du CCR	12
2. Le mode de révélation	13
III. Le profil anatomopathologique	14
1. Aspect macroscopique	14
2. Aspect microscopique	14
IV. La forme sténosante du CCR	15
V. Les aspects thérapeutiques	15
VI. La survie à 3 ans	17
L'ETUDE ANALYTIQUE DE LA SURVIE A TROIS ANS selon :	18
1. L'âge	18
2. Sexe	19
3. Les antécédents des patients	19
4. Mode de révélation de la tumeur	20
5. Le siège de la tumeur	21
6. L'aspect macroscopique de la tumeur	21
7. La complication sténosante	22
8. Le type histologique de la tumeur	22
9. Les Moyens thérapeutiques	23
10. Les métastases	22

DISCUSSION	25
PREMIERE PARTIE : LES DONNEES DE LA LITTERATURE	26
I. Epidémiologie du cancer colorectal	26
1. La fréquence du cancer colorectal	26
2. Répartition du cancer colorectal selon l'âge	32
3. Répartition du cancer colorectal selon le sexe	34
II. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER COLORECTAL	36
III. La détermination de groupes à risque	42
IV. Distinction entre le cancer du côlon et du rectum	47
1. La distinction selon la localisation	47
2. La distinction selon le siège	47
V. ETUDE CLINIQUE	49
1. Les signes d'appel	49
2. L'examen clinique	52
3. Les examens paracliniques	53
VI. Aspects anatomopathologiques	57
1. L'histogénèse du cancer colorectal	57
2. L'aspect macroscopique	57
3. L'aspect microscopique	58
4. La classification	60
VII. BILAN D'EXTENSION	63
1. L'examen clinique	63
2. Bilan d'extension locorégional	63
3. Bilan d'extension général	66
4. Les examens biologiques	68
VIII. Bilan pré thérapeutique	69
IX. Traitement	69
1. Les buts de traitement	69
2. Les moyens thérapeutiques et indication	69
X. Autres mesures thérapeutiques	82
XI. Surveillance après traitement du cancer colorectal	83
XII. Facteurs pronostiques et survie	84
XIII. Evolution	89
XIV. Le dépistage du cancer colorectal	92
XV. La prévention	95
DEUXIEME PARTIE : ANALYSE DE NOTRE SERIE EN FONCTION DE LA LITTERATURE	97
I. La fréquence du cancer colorectal	97
II. Répartition du cancer colorectal selon l'âge	99
III. Répartition du cancer colorectal selon le sexe	99
IV. Distinction entre le cancer du côlon et du rectum	100
V. ETUDE CLINIQUE	102

VI. Aspects anatomopathologiques	103
VII. Traitement	104
VIII. Facteurs pronostiques et survie	104
IX. Evolution	106
CONCLUSION	107
RESUME	110
BIBLIOGRAPHIE	115



Le cancer colorectal constitue par sa mortalité, sa morbidité et sa fréquence un problème majeur de la santé publique. Environ 1 million de nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année et plus d'un demi-million de personnes décèdent de cette pathologie dans le monde[01].

C'est le 3^{ème} cancer dans le monde, après le cancer du poumon et celui du sein, et représente la 2^{ème} cause de mortalité par cancer. Tous stades confondus, la survie à 5 ans du cancer du côlon est d'environ 63 % du fait de l'absence de dépistage précoce[02].

Selon une étude réalisée à l'Institut National d'Oncologie (INO) à Rabat, le cancer colorectal (CCR) occuperait la première place parmi les cancers digestifs au Maroc (40,3%) [03].

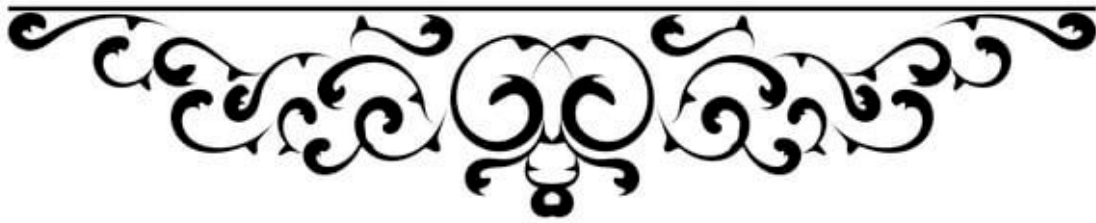
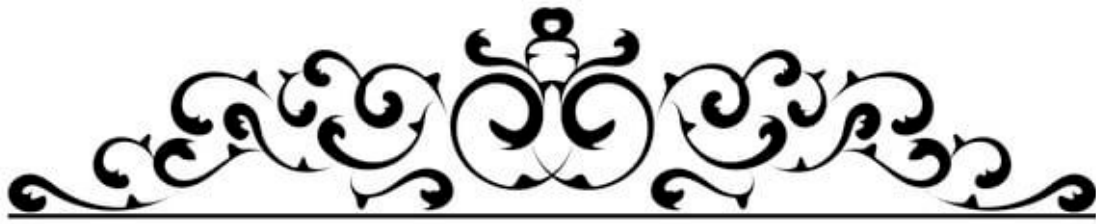
Ces cancers se développent le plus souvent sur des adénomes préexistants, après une période de latence de plusieurs années, ce qui les rend accessibles au dépistage et à la prévention secondaire. L'adénocarcinome lieberkuhnien est la forme histologique la plus fréquente, soit 56% de l'ensemble des adénocarcinomes, suivi par l'adénocarcinome colloïde, le lymphome et d'autres variétés plus rares telles que le sarcome, le mélanome ... [04].

Le traitement est essentiellement chirurgical ainsi qu'un curage ganglionnaire avec ou sans recours à la chimiothérapie et à la radiothérapie selon la localisation de la tumeur, le stade du cancer, l'état général et le consentement du malade.

Les données épidémiologiques dans ce contexte ont longtemps été méconnues au Maroc mais actuellement elles commencent à se développer grâce à l'instauration des registres des cancers et aux nombreuses études qui s'intéressent à la cancérologie.

Dans ce sens, s'est dégagée la nécessité de réaliser une enquête descriptive, afin d'établir le profil épidémiologique, endoscopique, anatomopathologique, et thérapeutique du cancer colorectal à l'hôpital Oued Eddahab, Agadir à travers le recueil des cas de cancers

colorectaux diagnostiqués avec preuve anatomopathologique durant la période entre 2014 et 2019, et de mettre le point sur les facteurs pronostiques. Ces données permettraient d'envisager une politique de dépistage ou de prévention.



I. Matériel d'étude :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique.

2. Période de l'étude :

L'étude a été réalisée sur une période de 5 ans allant du premier avril 2014 au 30 avril 2019.

3. Patients et lieu de l'étude :

L'étude a concerné 155 cas de cancer colorectal qui ont été traités au service de gastro-entérologie du premier Centre Médico-Chirurgicale d'Agadir. Ce dernier a été baptisé « Hôpital Oued Eddahab » depuis 1992.

4. Recueil des données :

Ont été recueillies les données de tous les patients présentant des tumeurs malignes colorectales confirmées histologiquement au sein de service de gastro-entérologie du premier centre médico chirurgical de Agadir et couvrant la période de notre étude.

5. Critère d'inclusion :

- Critère histologique : tous les diagnostics de cancers colique et rectal confirmés histologiquement au service de gastro-entérologie du premier centre médico-chirurgicale d'Agadir et pris en charge durant cette période.
- Siège primitif de la tumeur : tous les cancers situés au niveau du colon et/ou du rectum.

6. Critère d'exclusion :

Ont été exclus :

- ✚ Les patients n'ayant pas une preuve histopathologique ou n'ayant pas continué le suivi après le diagnostic,
- ✚ Les tumeurs colorectales d'origine secondaire ou bénigne,
- ✚ Les récurrences tumorales.

II. Méthodes d'études :

1. Variables étudiées :

Cette étude nous a permis de traiter un ensemble de paramètres grâce à une fiche d'exploitation (annexe1), préétablie qui nous a permis de recueillir les données suivantes :

A. Données personnelles :

- Age
- Sexe
- Antécédents personnels et familiaux

B. Données cliniques :

- Le mode de révélation

C. Données histologiques :

- L'aspect macroscopique
- L'aspect microscopique

D. Données anatomiques :

- La localisation de la tumeur

E. Données thérapeutiques :

- Les moyens thérapeutiques

F. Données évolutives :

- La présence ou non de métastases
- La survie à 3 ans

2. Analyse statistique :

La saisie des données a été faite sur le logiciel Jamovi.

Les analyses statistiques descriptives, ont fait appel au :

- Calcul des effectifs et des pourcentages, pour les variables quantitatives.
- Calcul des moyennes pour les variables qualitatives.

Les analyses statistiques analytiques ont fait appel au test de Khi deux pour se prononcer sur le lien entre deux variables qualitatives. Le seuil de signification (p value) a été fixé à 0.05.

Les variables d'intérêt ont été décrites en termes de nombres et de pourcentages pour les variables qualitatives et de médiane et d'intervalle interquartile pour les variables quantitatives

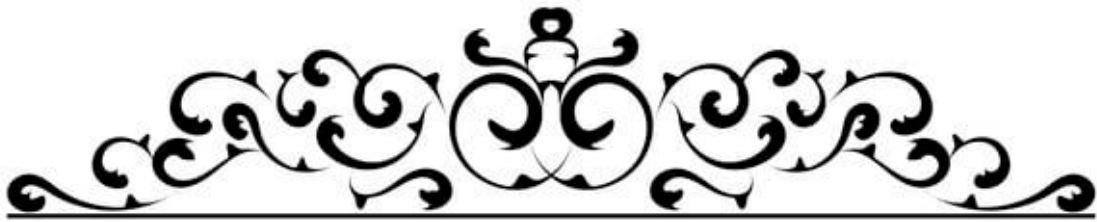
3. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

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

4. Les difficultés rencontrées :

Les principaux problèmes rencontrés ont été :

- L'absence de quelques renseignements cliniques dans les cas recrutés.
- Etude courte (Analyse de la survie à 5 ans était impossible).



L'analyse descriptive :

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. La Fréquence :

Ont été recueillis 155 cas de cancers colorectaux (figure1), dont 51 étaient des cancers rectaux soit 32,9 % et 104 cas étaient des cancers coliques soit 67,1% des cas.

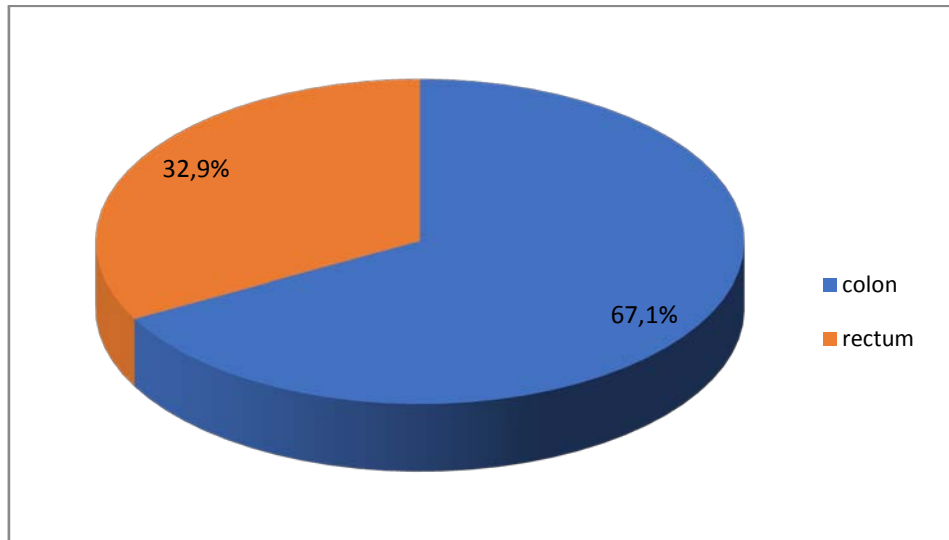


Figure 1 : La fréquence du cancer du côlon et du rectum

2. La répartition du cancer du côlon selon les différentes localisations :

Au niveau du côlon, le sigmoïde représente la localisation la plus fréquente du cancer (48,04%) suivi du caecum (28,84%) puis du côlon gauche (10,57%), du côlon droit (9,61%) et en dernier lieu le côlon transverse (2,88%) (figure 2 et 3).

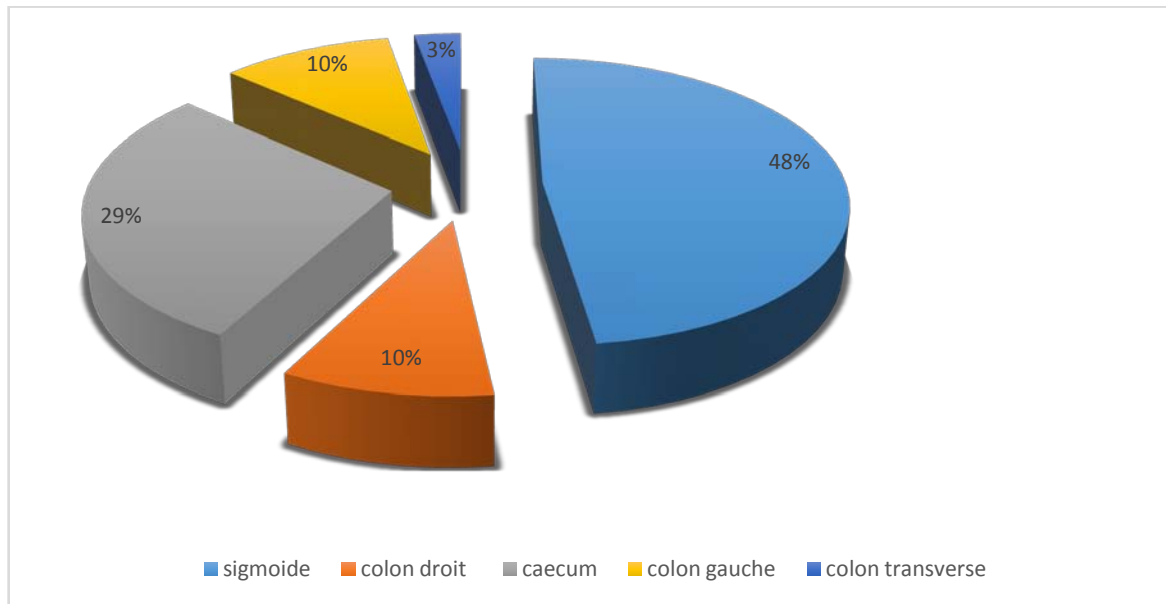


Figure 2 : La répartition du cancer colique selon les différentes localisations

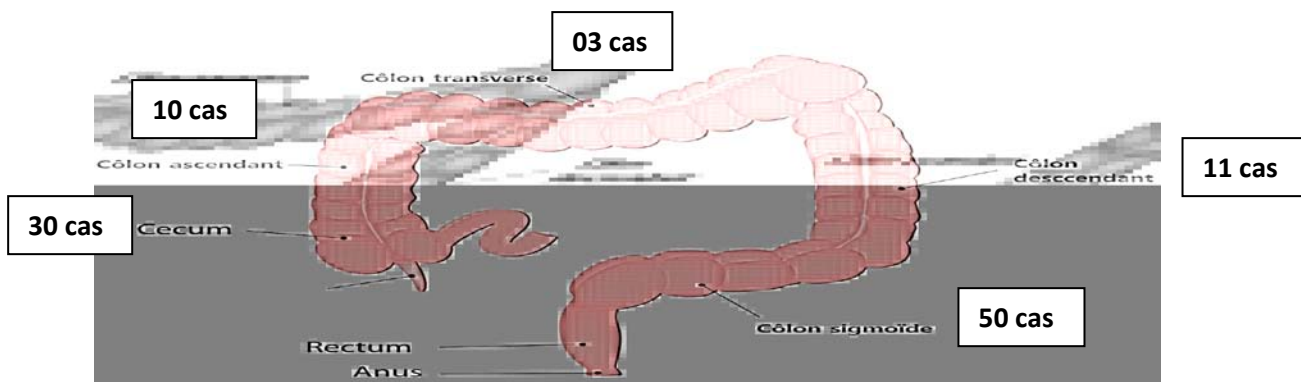


Figure 3 : Schéma illustrant la répartition du cancer colique selon les différentes localisations

3. L'âge :

Dans notre série, l'âge moyen des cancers colorectaux est de 60,5 ans avec des extrêmes allant de 20 ans à 83 ans (tableau 1).

- La tranche d'âge de 51 à 73 ans est la plus touchée.
- La proportion d'âge inférieur à 35 ans est de 2,58%.
- La proportion d'âge supérieur à 65 ans est de 43,87%.

Tableau 1 : L'âge moyen du cancer colorectal

La tranche d'âge	Le nombre de cas	Le pourcentage (%)
>65	68	43,87%
(56-65)	41	26,45%
(46-55)	35	22,58%
35-45	07	4,52%
< 35	04	2,58%

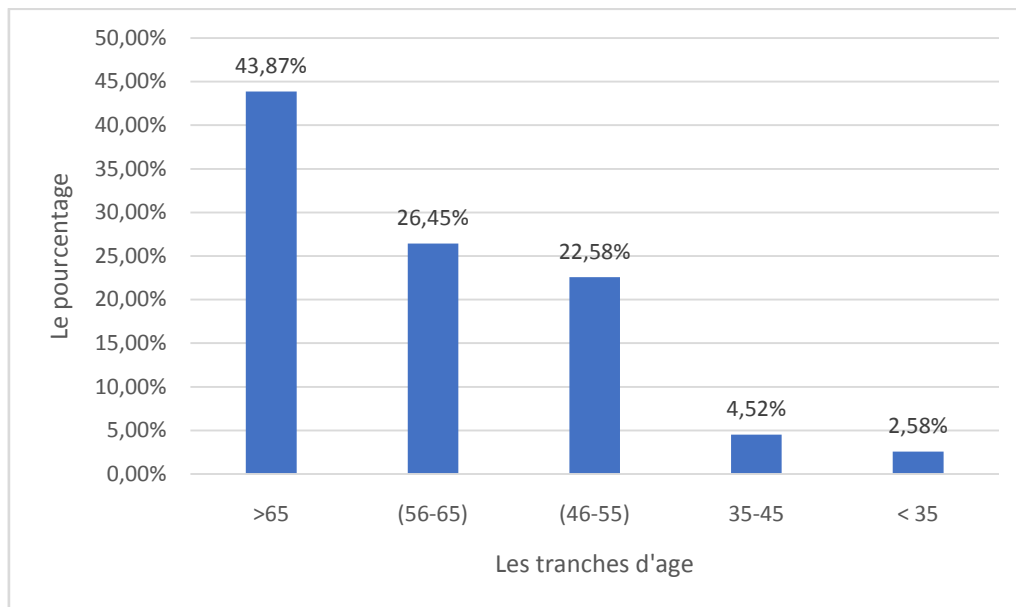


Figure 4 : L'âge moyen du cancer colorectal

4. La répartition selon le sexe :

On note une prédominance masculine (figure 5) avec 91 hommes (58,7%), et 64 femmes (41,3%) ; lesex ratio s'élève ainsi à 1,42.

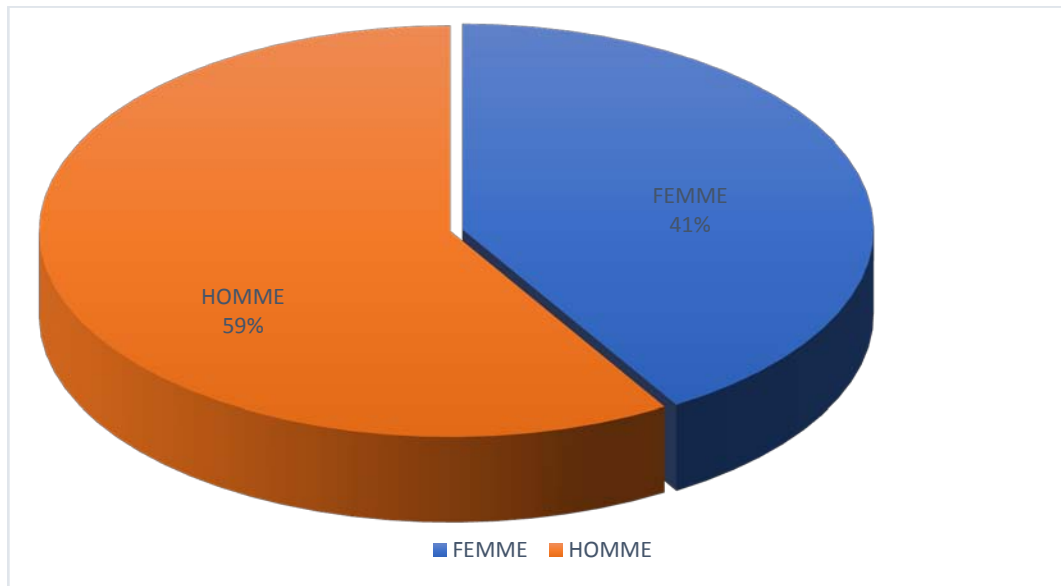


Figure 5 : La répartition du CCR selon le sexe

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Les antécédents du CCR :

Dans notre étude, seulement 35 patients ont signalé l'existence d'antécédents :

- 10 cas (6,45% de notre série) avaient des antécédents familiaux de CCR.
- 25 cas (16,12% de notre série) avaient des antécédents personnels de lésions précancéreuses dominés par les polypes dans 19 cas (75 %).

Le polype constitue la condition précancéreuse la plus fréquente.

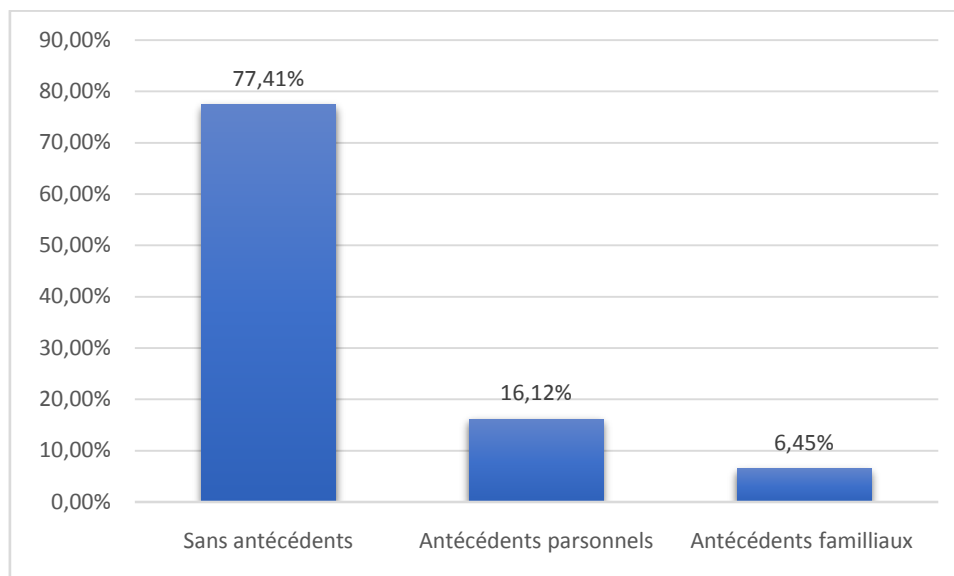


Figure 6 : La répartition des patients selon la présence des antécédents

2. Le mode de révélation :

Les manifestations cliniques sont dominées par les hémorragies digestives basses (rectorragies) avec un pourcentage de 41,9 %, suivi d'épaississement digestif sur la TDM dans 18,1 % des cas (Figure 7).

L'occlusion reste la complication la plus fréquente avec un pourcentage de 5,8%.

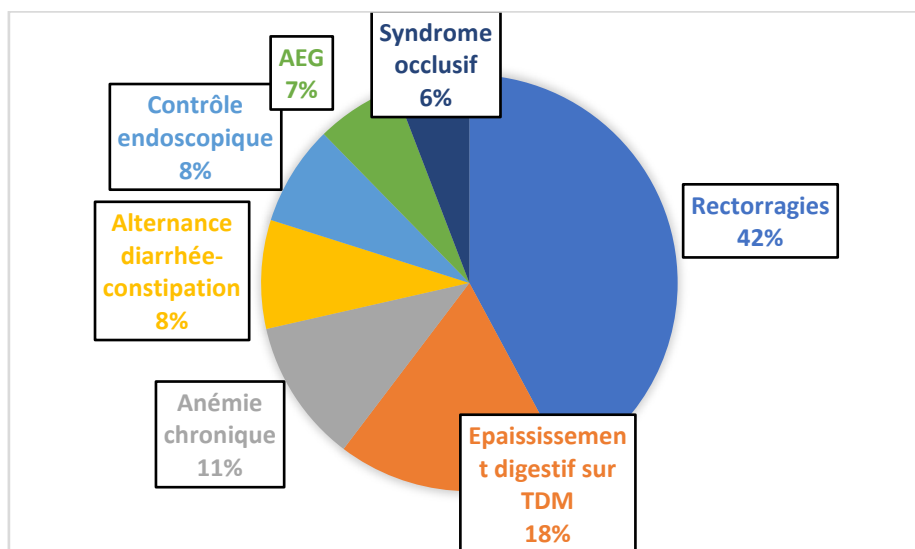


Figure 7 : Les modes de révélation du cancer colorectal

III. Le profil anatomopathologique :

1. Aspect macroscopique :

Dans notre série, la forme ulcéro-bourgeonnante est la forme la plus fréquente, suivie de la forme infiltrante puis la forme végétante.

Tableau2 : Les différents aspects macroscopiques du cancer colorectal

L'aspect macroscopique	Nombre de cas	Pourcentage
Ulcéro-bourgeonnante	129	83,2 %
Infiltrant	16	10,3 %
Végétant	10	6,5 %

2. Aspect microscopique :

L'adénocarcinome (ADK) lieberkühnien est le type histologique le plus fréquent dans notre série, il est retrouvé dans 139 cas soit 89.7% des cas, suivie du carcinome épidermoïde et du lymphome. Les autres formes microscopiques sont classées par ordre de fréquence décroissante (figure8).

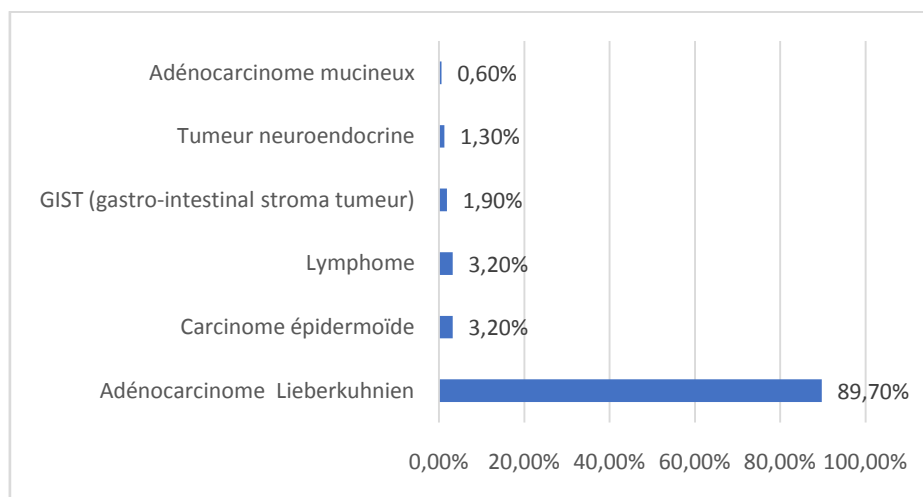


Figure 8 : Les différents aspects microscopiques du cancer colorectal

IV. La forme sténosante du CCR :

Dans notre série, on note une nette prédominance de la forme sténosante, elle est retrouvée dans 109 cas avec un pourcentage de 70,3%.

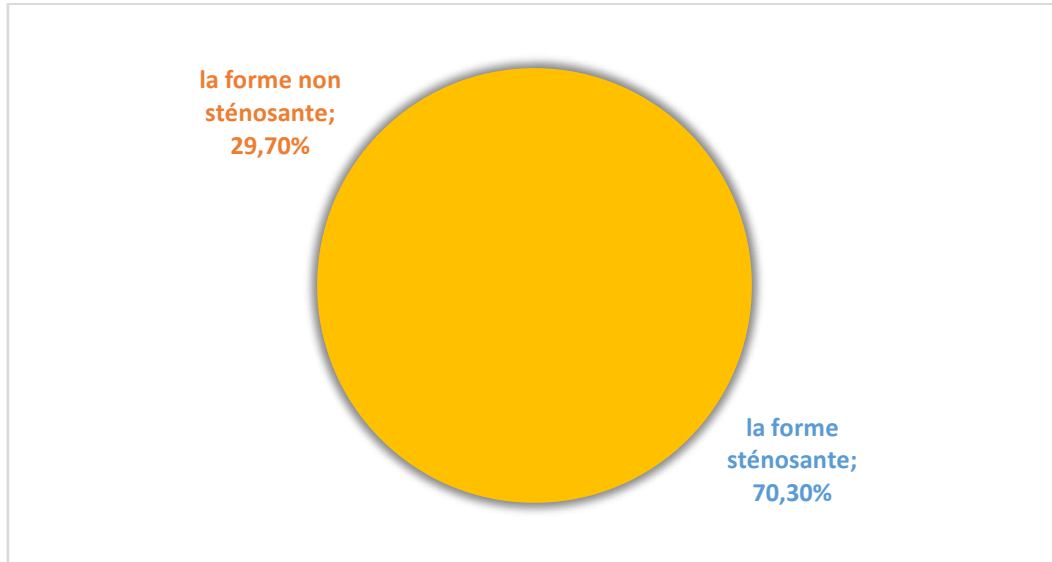


Figure 9 : La répartition des malades selon la présence d'une sténose

V. Les aspects thérapeutiques :

A. Le cancer rectal :

Parmi les 51 patients présentant un cancer rectal, la chirurgie curative a été réalisée chez 12 patients suivie d'une chimiothérapie adjuvante chez deux cas, contre 35 patients ayant bénéficiés d'une chimio radiothérapie exclusive. Seulement 4 patients ont bénéficié d'un traitement palliatif (tableau 3).

Tableau 3 : Les différents moyens thérapeutiques du cancer rectal

Les moyens thérapeutiques utilisés	Nombre de cas	Le pourcentage
Radio-chimiothérapie exclusive	35 cas	68,63%
Chirurgie curative	10 cas	19,61%
Chirurgie suivie de la chimiothérapie adjuvante	02 cas	3,92%
Soin de support	03 cas	5,88%
Chirurgie palliative	01 cas	1,96%

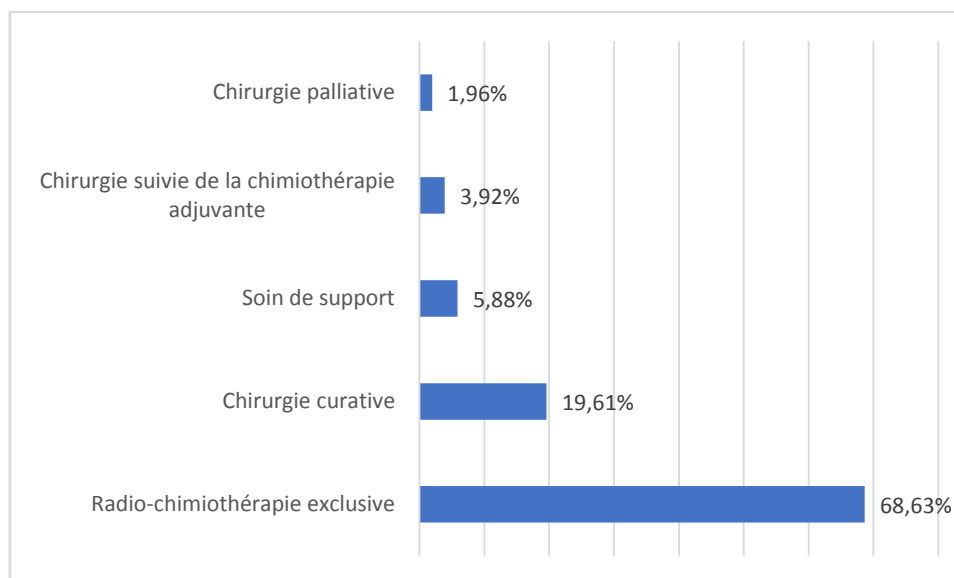


Figure 10 : Les différents moyens thérapeutiques du cancer rectal

B. Le cancer colique :

Parmi 104 patients présentant un cancer colique, la chirurgie curative a été réalisée chez 84 patients suivie d'une chimiothérapie adjuvante chez 10 cas (tableau 4).

Seulement 20 patients ayant bénéficiés d'un traitement palliatif.

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

Tableau 4 : les différents moyens thérapeutiques du cancer colique

Les moyens thérapeutiques utilisés	Nombre de cas	Le pourcentage
Chirurgie curative	74cas	71,15%
Chirurgie suivie de la chimiothérapie adjuvante	10 cas	9,61%
Traitement palliatif	20 cas	19,23%
Radiothérapie	Aucun patient	0%

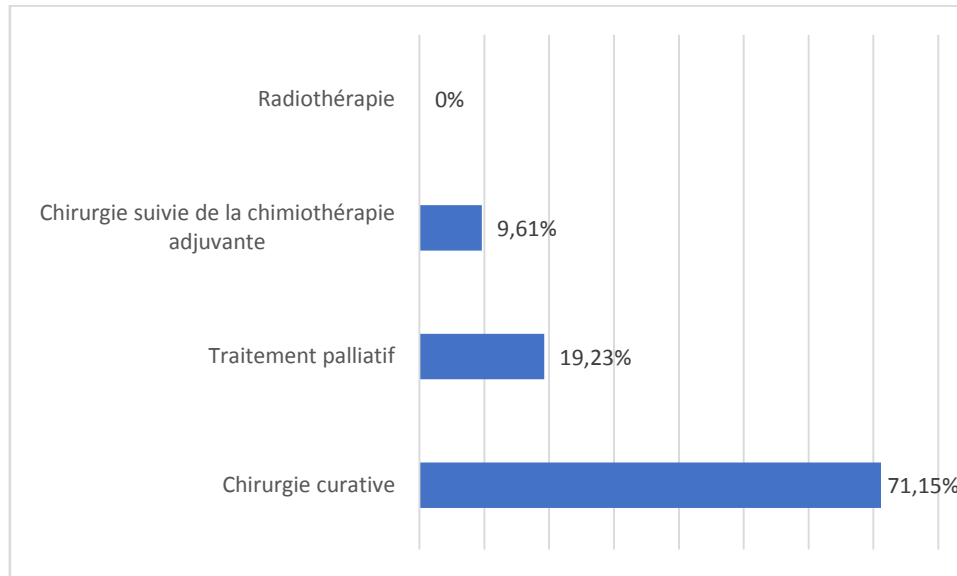


Figure 11 :les différents moyens thérapeutiques du cancer colique

VI. La survie à 3 ans :

102 patients de notre étude ont survécu à trois ans alors que 53 patients sont décédés.

L'évaluation de ce paramètre à 5 ans n'a pas pu être effectuée chez les malades suivis au vu de la courte durée de l'étude.

L'ETUDE ANALYTIQUE DE LA SURVIE A TROIS ANS :

L'objectif de cette étude est d'analyser la corrélation entre la survie à trois ans par rapport aux variables étudiées.

1. L'âge :

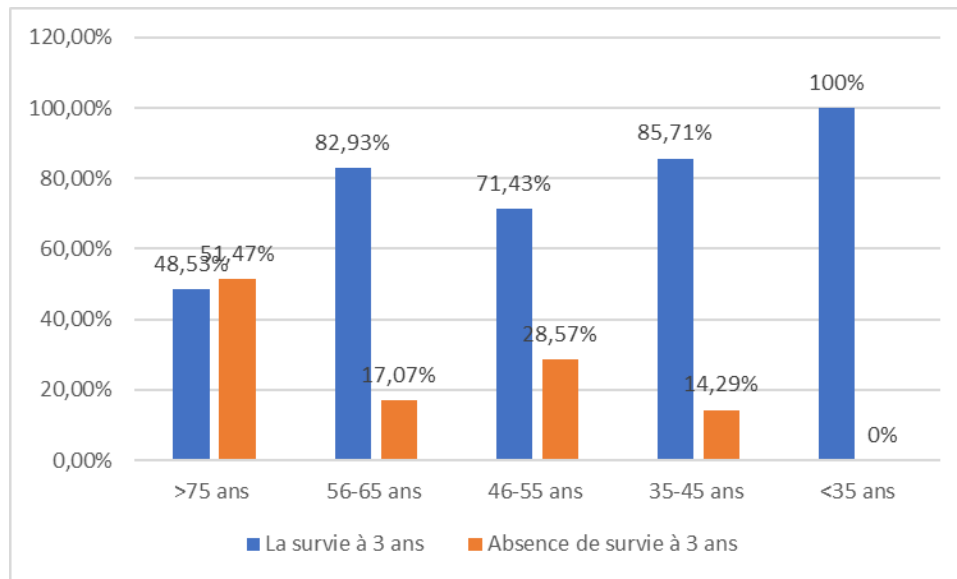


Figure 12 : Corrélation entre les tranches d'âge et la survie à 3 ans

Nous avons constaté que, plus les patients avançaient en âge, plus le pourcentage de la survie à 3 ans diminuait.

On a constaté plus de décès que de vivants à 3 mois chez les patients ayant plus de 65 ans et aucun décès chez les patients ayant moins de 35 ans. **Cette relation est statistiquement significative(p=0.001).**

2. Sexe :

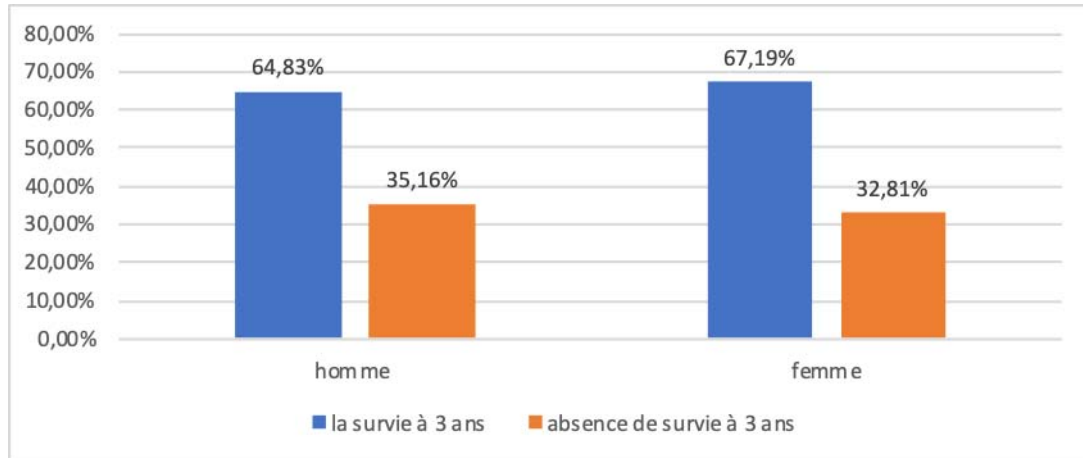


Figure 13 :Corrélation entre le sexe et la survie à 3 ans

Quel que soit le sexe, nous constatons plus de survivants (Hommes :64,83% / Femmes :67,19%)que de décès lors d'un suivi de 3 ans.Il n'y avait pas de variation statistiquement significative entre le sexe et la survie à 3 ans ($p= 0.761$).

3. Les antécédents des patients

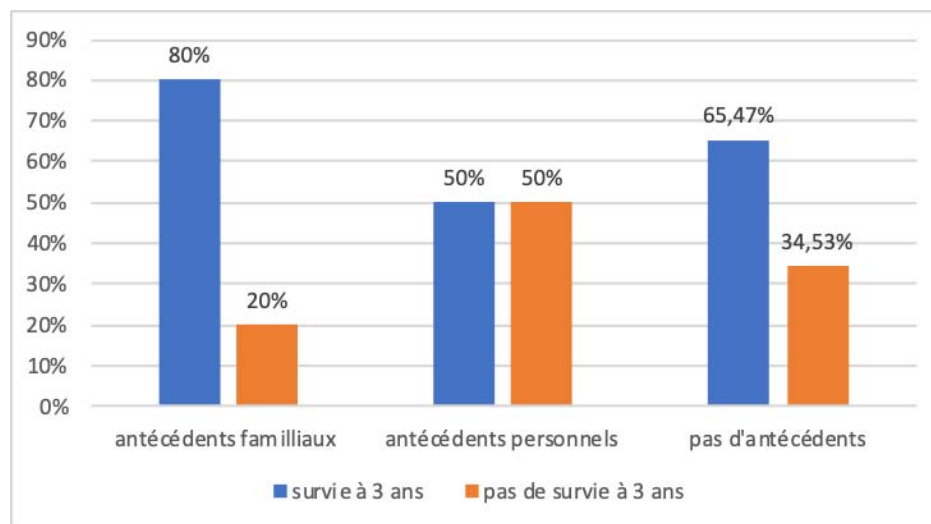


Figure 14 :La corrélation entre les antécédents et la survie à 3 ans

On note que 65,47% des patients sans antécédent pathologique ont survécu tandis que seulement 34,53 % qui sont décédés.

Concernant les patients ayant des antécédents personnels, le pourcentage des patients décédés est le même que les patients qui ont survécu.

Concernant les patients ayant des antécédents familiaux, 80 % ont survécu alors que seulement 20 % sont décédés.

Cette différence n'était pas statistiquement significative par rapport à la présence des antécédents ($p=0.456$).

4. Mode de révélation de la tumeur :

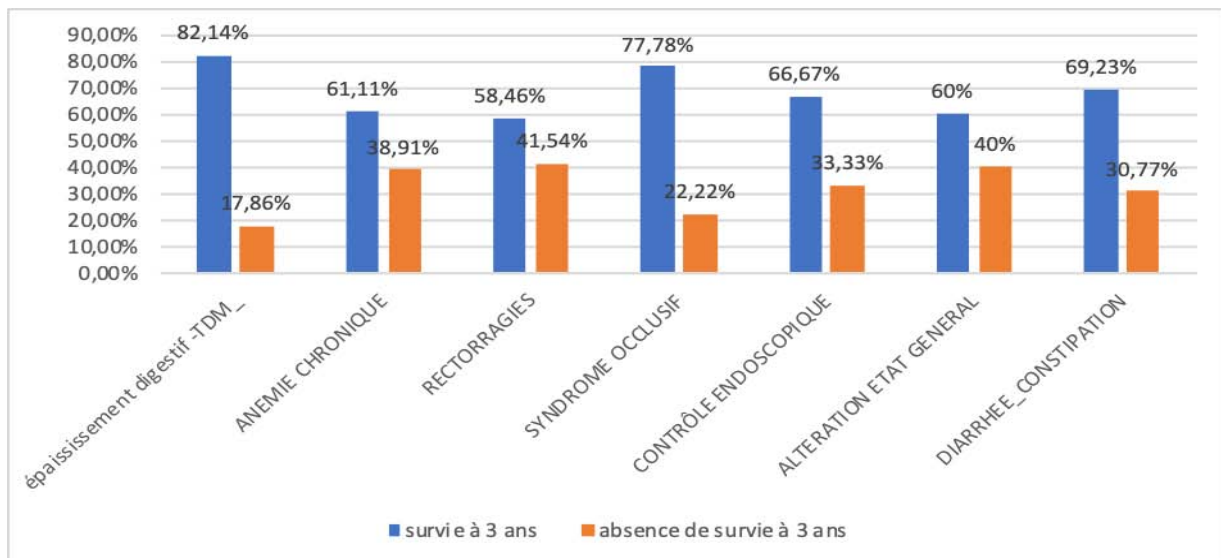


Figure 15 : La corrélation entre le mode de révélation du cancer colorectal et la survie à 3 ans

On note que la survie à 3 ans est importante quel que soit le mode de révélation, notamment les patients qui sont présentés pour un syndrome occlusif, 77,78% d'entre eux ont survécu à 3 ans. Il n'y avait pas de variations statistiquement significatives ($p= 0.44$).

5. Le siège de la tumeur

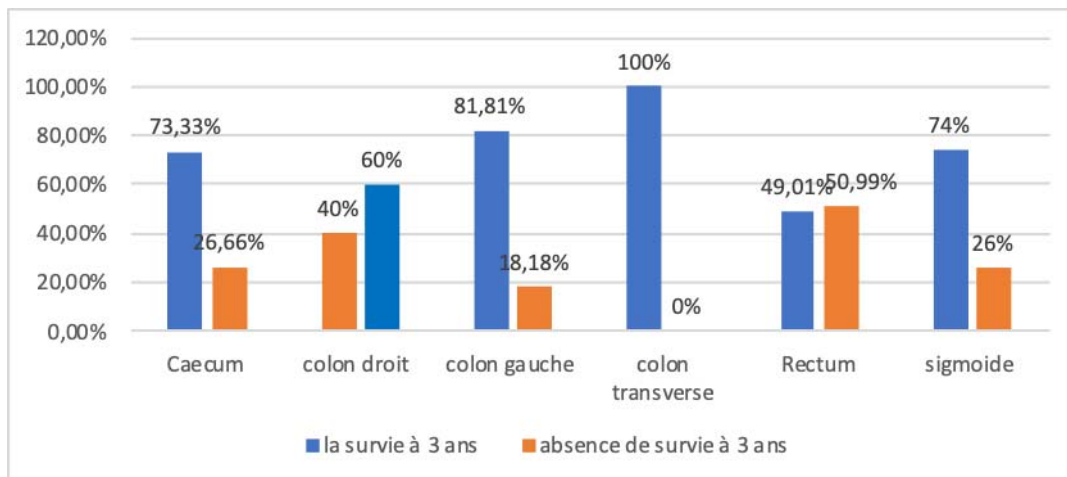


Figure 16 : La corrélation entre le siège de la tumeur et la survie à 3 ans

Notre étude a montré une différence significative en termes de survie en fonction de différents segments coliques ($p=0.041$), avec une survie plus importante au niveau du cancer transverse (100%) et du colon gauche (81%) que le colon droit (60%).

Notre étude a montré également un taux de survie plus faible en cas de localisation rectale. Cette relation est statistiquement significative ($p=0.041$).

6. L'aspect macroscopique de la tumeur :

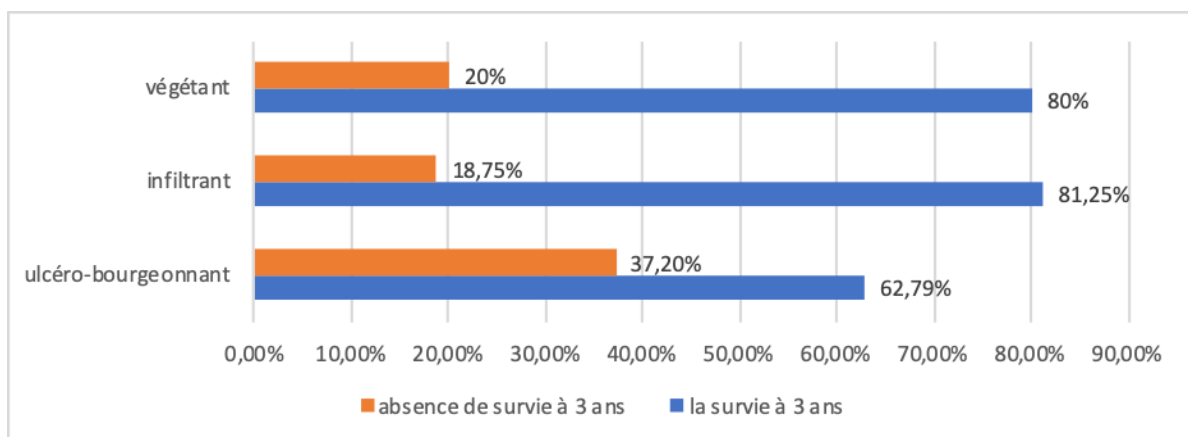


Figure 17 : La corrélation entre l'aspect macroscopique et la survie à 3 ans

On note que la survie à 3 ans dépasse 60% chez tous les patients quel que soit l'aspect macroscopique de la tumeur. La relation est statistiquement non significative ($p=0,211$).

7. La complication sténosante :

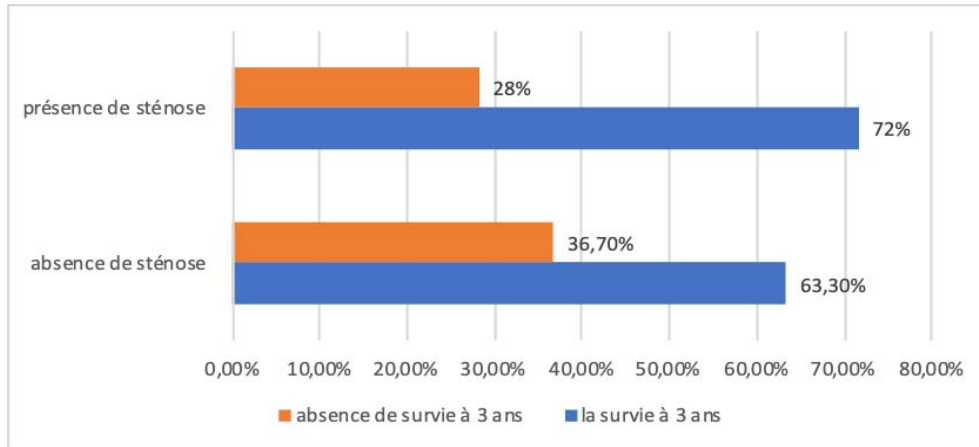


Figure 18 : La corrélation entre la sténose et la survie à 3 ans

Il a été constaté que les patients qui ont survécu après 3 ans dépassent ceux qui sont décédés malgré l'absence de la sténose. Il n'y a pas de variation statistiquement significative ($p=0.321$).

8. Le type histologique de la tumeur :

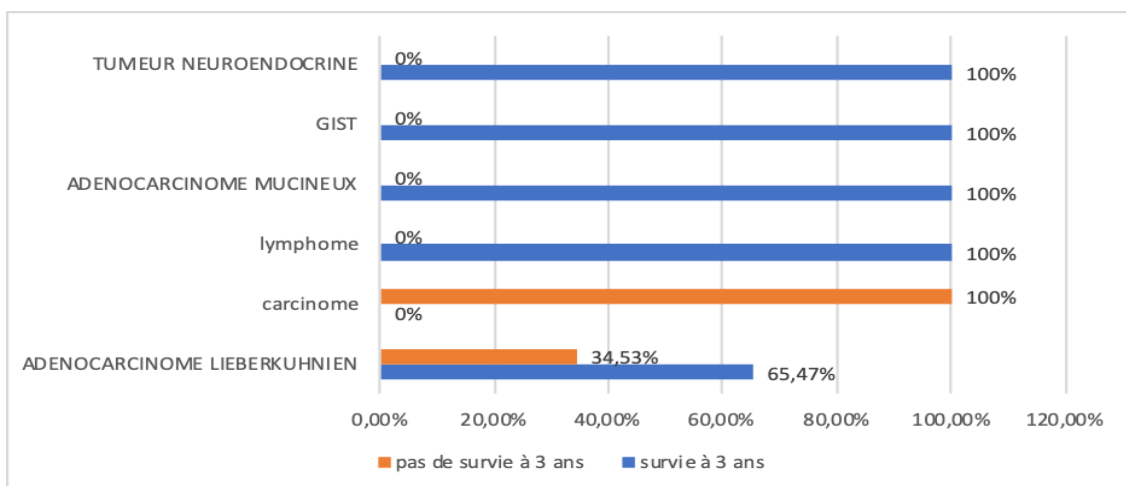


Figure 19 : La corrélation entre le type histologique et la survie à 3 ans

Notre étude a montré une **relation statistiquement significative** entre le type histologique de la tumeur et la survie à 3 ans ($p=0.009$).

En effet, tous les malades ayant un carcinome épidermoïde sont décédés tandis que tous les malades ayant un lymphome, GIST, Adénocarcinome mucineux et les tumeurs neuroendocrines ont survécu à 3 ans.

Concernant les malades ayant un adénocarcinome lieberkühnien, 65.47% ont survécu à 3 ans.

9. Les Moyens thérapeutiques :

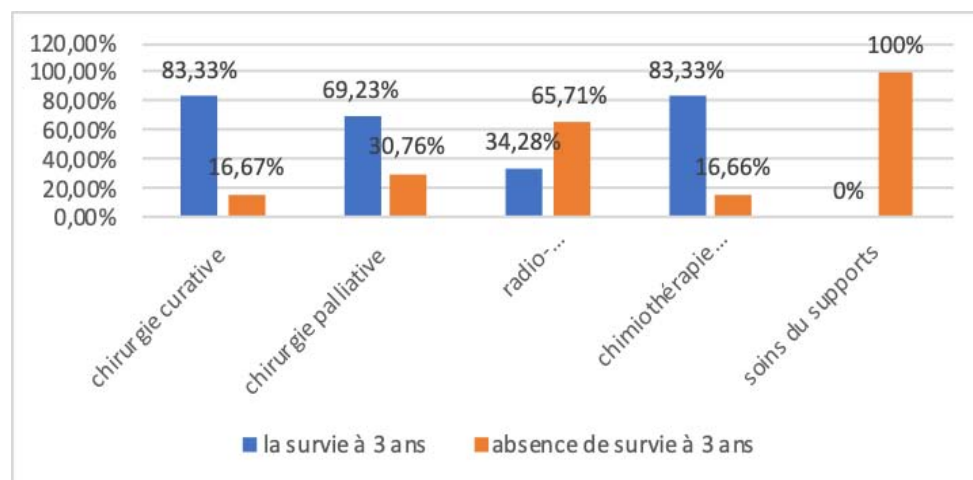


Figure 20 : Corrélation entre les moyens thérapeutiques utilisés et la survie à 3 ans

Notre étude a montré une **relation statistiquement significative** entre les moyens thérapeutiques utilisés et la survie à 3 ans ($p<0.001$).

En effet, 83,33% des patients ayant subi une chirurgie curative ont survécu tandis que 100 % des malades qui ont été traités par des soins de supports sont décédés.

10. Les métastases :

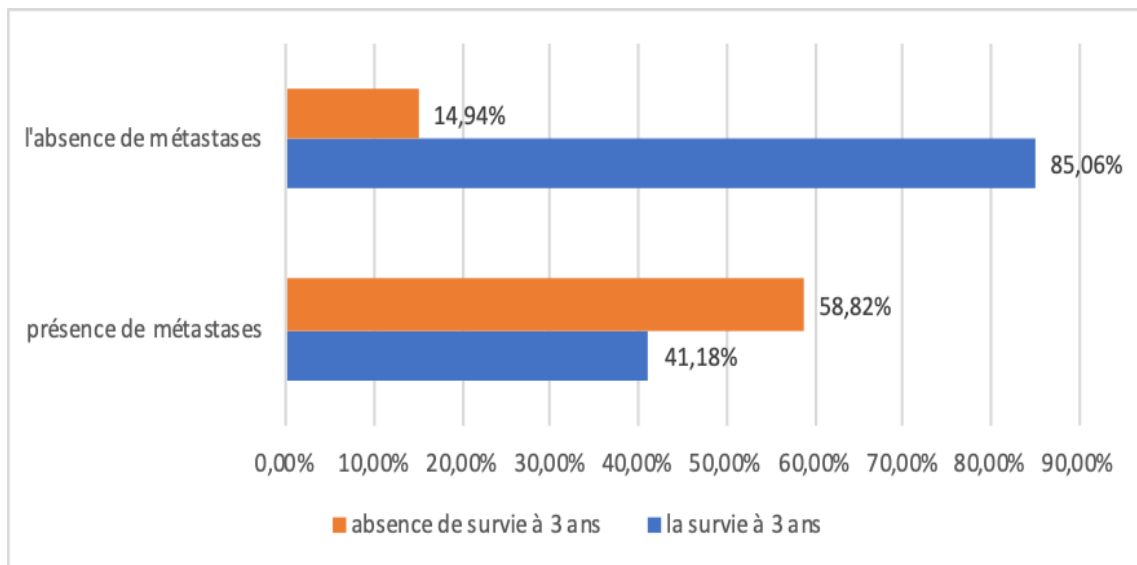
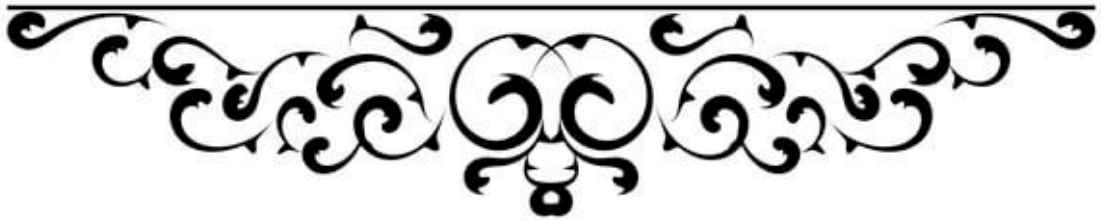
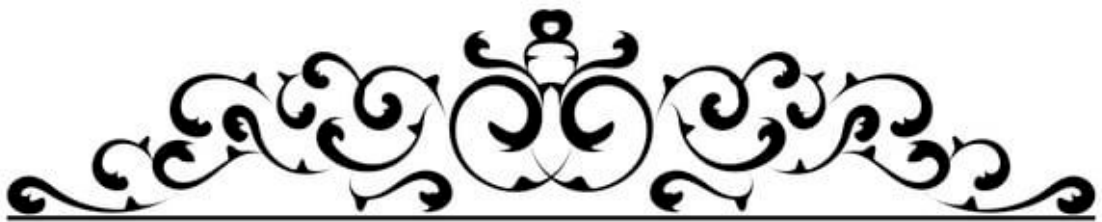


Figure 21 : La corrélation entre les métastases et la survie à 3 ans

Notre étude a montré une **relation statistiquement significative** entre la présence des métastases et la survie à 3 ans ($p < .001$).

En effet, 58,82% des patients ayant des métastases sont décédés tandis que 85,06% des patients qui n'ont pas de métastases ont survécu.



Première partie : Les données de la littérature

I. Epidémiologie du cancer colorectal :

1. La fréquence du cancer colorectal :

a) Au niveau mondial :

Le cancer colorectal représente depuis plusieurs décennies un important problème de santé publique dans les pays développés. Le cancer colorectal a augmenté de façon spectaculaire à un rythme alarmant à l'échelle mondiale au cours des dernières années. On estime à 1,93 millions le nombre de nouveaux cas de CCR diagnostiqués et à 0,94 millions le nombre de décès causés par ce cancer en 2020 dans le monde, ce qui représente 10 % de l'incidence mondiale du cancer (19,29 millions de nouveaux cas au total) et 9,4 % de tous les décès causés par le cancer (total de 9,96 millions de décès)(figure 22:A et B) [6].

LeCCR est la troisième tumeur maligne la plus fréquente et le deuxième cancer le plus meurtrier dans le monde[6].

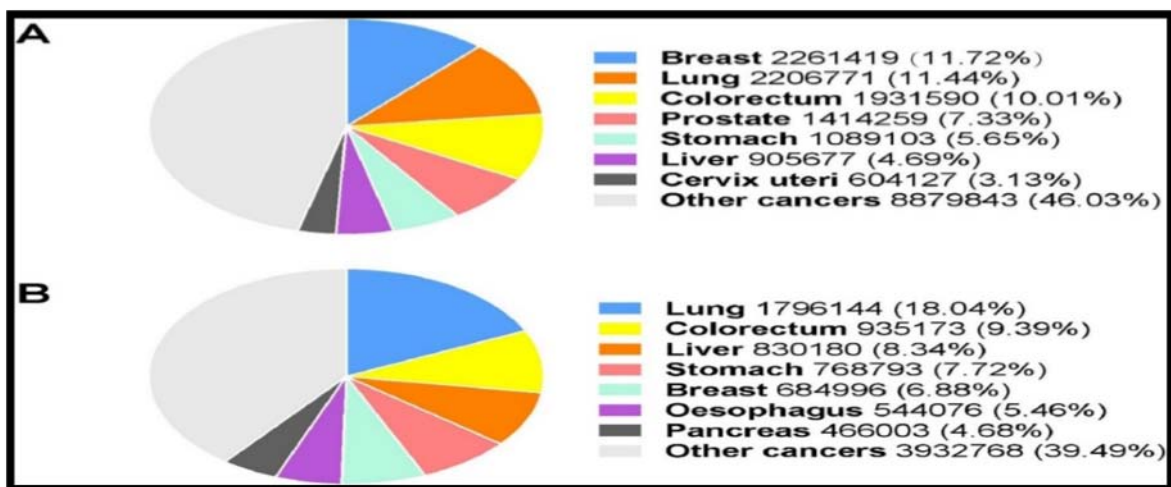


Figure 22 :Estimations et proportion des cas incidents (A)et des décès (B) des principaux types de cancer dans le monde en 2020, GLOBOCAN 2020[6]

Le nombre mondial de nouveaux cas de CCR devrait atteindre 3,2 millions en 2040 selon les projections du vieillissement, de la croissance démographique et du développement humain, avec une grande prévalence au niveau de la Chine et aux Etats Unis d'Amérique (figure 23) [05].

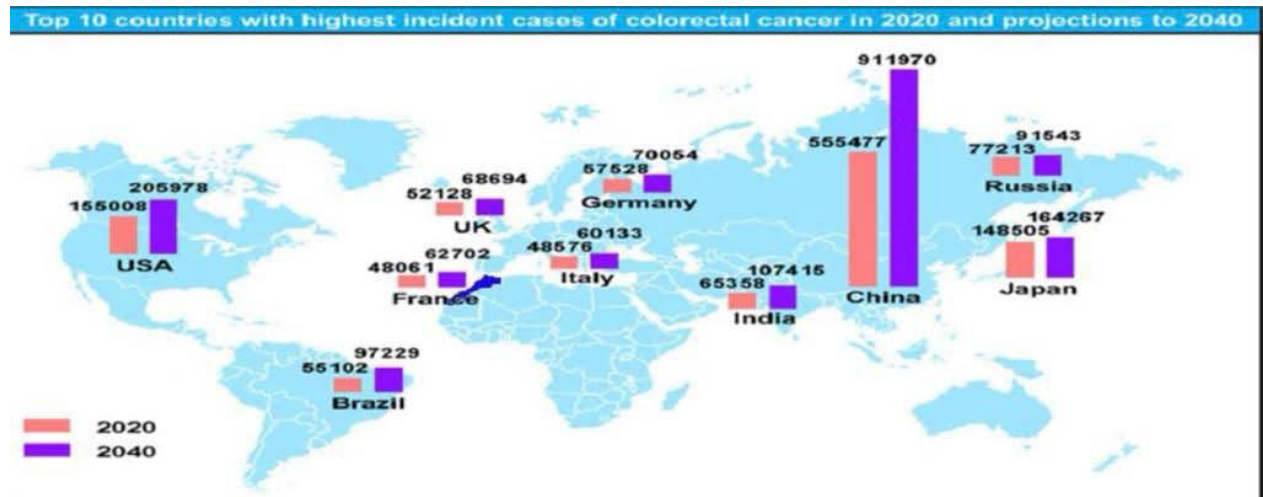


Figure 23 : Le nombre de nouveaux cas de CCR dans les 10 principaux pays ayant le plus grand nombre de cas en 2020 et les projections pour 2040 [6]

Grâce au développement des registres de cancers à travers le monde, il est devenu possible de comparer des données d'incidence entre de nombreux pays.

b) En France :

Il touche chaque année plus de 43 000 personnes et cause 17 000 décès, avec 43 336 nouveaux cas en 2018 (23 216 hommes et 20 120 femmes).

Chez l'homme, il vient au 3^{ème} rang après le cancer de la prostate et du poumon et constitue la deuxième cause du décès [7].

Chez la femme, il vient au 2^{ème} rang après le cancer du sein et constitue la troisième cause du décès [7].

L'incidence (taux standardisé) diminue chez l'homme (-1,4 % par an en moyenne entre 2010 et 2018), alors qu'elle reste stable chez la femme et la mortalité (taux standardisé) diminue chez l'homme et la femme (figure 24).

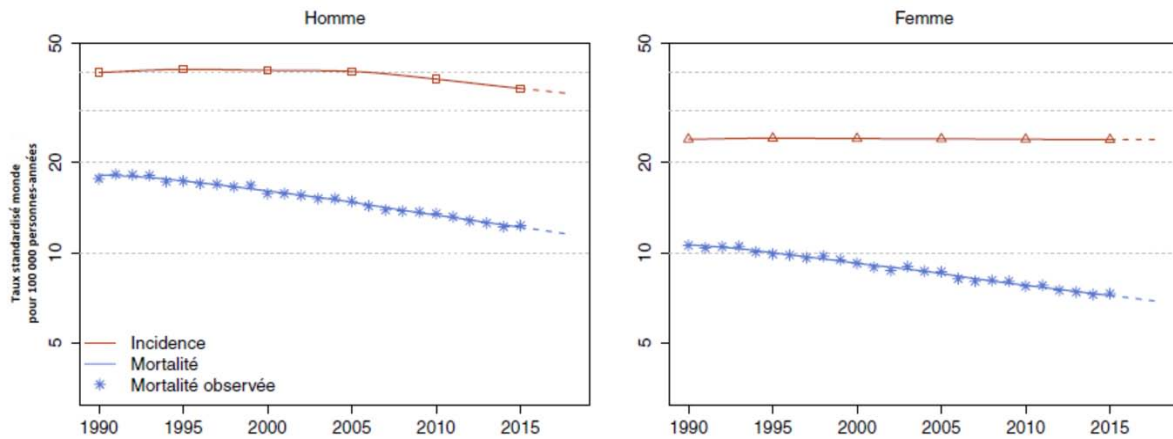


Figure 24 : Taux d'incidence et de mortalité du cancer colorectal en France entre 1990 et 2018 [7]

c) **Aux Etats Unis :**

Il se situe au 3^{ème} rang de tous les cancers, avec une estimation de 149 500 nouveaux cas en 2021 [8].

L'incidence globale du CCR a diminué au cours des dernières décennies, ce qui peut être attribué au dépistage généralisé chez les personnes de plus de 50 ans et à la réduction des facteurs modifiables au niveau de la population [9].

d) **En Algérie :**

Le CCR est classé en troisième position, après le cancer du poumon et de la vessie chez l'homme, et le cancer du sein et du col utérin chez la femme. L'Algérie enregistre chaque année près de 6500 nouveaux cas du CCR (dont 3500 chez les hommes et 3000 chez les femmes) selon les registres du cancer de l'institut national algérien de santé publique [10].

e) **En Tunisie :**

Le CCR vient au premier rang de tous les cancers chez les 2 sexes, ce qui représente 8,2 % chez les hommes et 7,8 % chez les femmes [11].

f) Au Maroc :

Comme ailleurs, les cancers colorectaux sont les plus fréquents des cancers digestifs. Il est classé le deuxième cancer digestif après celui de l'estomac.

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, le CCR occupe le 3^{ème} rang après celui du poumon et du sein avec une proportion de 6,7% des cas enregistrés entre 2008 et 2012. La proportion de femmes était presque la même que celle des hommes (48,2% contre 51,8% des cas) (tableau 5)[12].

Tableau 5 : incidence brute, standardisé et cumulé du cancer colorectal, registre des centres du grand Casablanca entre 2008 et 2012 [12]

	Femmes	Hommes	Deux sexes
Nouveaux cas	785	843	1628
Incidence brute	7,7	8,5	8,1
Incidence standardisée sur la population marocaine	7,4	8,4	7,8
Incidence standardisée sur la population mondiale	8,8	10,6	9,6
Incidence cumulée 0-64 ans	0,6	0,7	0,7
Incidence cumulée 0-74 ans	1,0	1,3	1,7

Concernant **Marrakech**, une étude rétrospective portant sur une période de 19 ans allant du 1^{er} Janvier 1997 au 31 Décembre 2015 au sein de la région de Marrakech-Tensift-

AlHaouz, 2584 cas de CCR ont été enregistrés, dont 1453 cas étaient des cancers rectaux (56,2%) et 1131 cas étaient des cancers coliques (43,8%)[14].

Une autre étude rétrospective, réalisée sur une période de 10 ans, allant de 2006 à 2016, 392 cas de CCR ont été traités au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, dont 147 cas étaient des cancers rectaux soit 37,5% des cas et 244 cas étaient des cancers coliques soit 62,5% des cas [13].

Concernant **Fès**, une étude rétrospective sur le profil épidémiologique et anatomopathologique a été faite au service d'anatomie pathologique du CHU Hassan II de Fès de 2004 à 2010, 5532 cas de cancer ont été enregistré, dont 1120 cas présentaient une localisation digestive qui est la localisation la plus fréquente dans cette série, soit 20,25 % de l'ensemble des cas, avec une fréquence élevée des cancers colorectaux 464 cas (41,43 %)[15].

Concernant **Rabat**, une étude rétrospective et descriptive a portée sur 860 cas de cancer digestif, regroupés en 10 ans (entre Janvier 2011 et Décembre 2020) a été réalisée au sein du service de chirurgie viscérale I de L'HMIMV. La localisation colorectale a représenté la localisation la plus fréquente des cancers digestifs avec 380 cas diagnostiqués, soit 44,18% [18].

Concernant **Oujda**, une étude faite au centre d'oncologie Hassan II d'Oujda entre 2009 et 2011, 100 cas de CCR ont été pris en charge. Il s'agissait de 35 cas de cancer du côlon et 65 cas de cancer du rectum [16].

A savoir que ces incidences restent très inférieures par rapport à celles observées dans les pays occidentaux, USA, France, Canada et la Chine (tableau 6)[17].

Tableau 6 : La Comparaison de l'incidence du cancer du côlon et du rectum à travers le monde [17]

		<i>Incidence standardisée du cancer du colon</i>		<i>Incidence standardisée du cancer du rectum</i>	
		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

Tableau 7 : Fréquence du cancer colorectal dans les différentes séries marocaines

Série	Période	Nombre cas deCCR	% des cancers du colon	% des cancers du rectum
Région du Grand Casablanca[12]	2008-2012	1628 cas	888 (54,54 %)	740 (45,45 %)
Service d'Anatomie pathologique, CHU Hassan II, Fès[15]	2001-2006	116 cas	37 (31,9%)	79 (68,1%)
Service de chirurgie viscérale I, HMIMV, Rabat [18]	2011 -2020	380 cas	260 (68,42%)	120 (31,57%)
Service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech[13]	2006-2016	392 cas	244 cas (62,5%)	147 cas (37,5%)
Cas colligés dans les registres des laboratoires d'anatomopathologie ; Région de Marrakech-Tensift-Haouz [14]	1997 -2015	2584 cas	1131 cas (43,8%)	1453 cas (56,2%)
Centre d'oncologie Hassan II, Oujda [16]	2009 -2011	100cas	35 cas (35%)	65 cas (65%)
Notre série : Service de gastro-entérologie, Hôpital Oued Eddahab, Agadir	2014- 2019	155 cas	104 cas (67,1 %)	53 cas (32,9 %)

2. Répartition selon l'âge :

Le cancer est considéré comme une maladie du vieillissement. L'incidence et la mortalité du CCR sont considérablement augmentées après l'âge de 50 ans [06].

L'âge moyen du diagnostic est de 69,5 ans pour les hommes et de 72,8 ans pour les femmes. L'incidence est identique pour les 2 sexes jusqu'à 60 ans, puis le cancer devient prédominant chez les hommes[20].

Selon une étude faite en 2016 par de nombreux experts internationaux sur le cancer colorectal, les données et les échantillons histologiques qui ont été recueillis étaient ceux de 11 études internationales dont l'âge médian était de 66 ans avec des extrêmes d'âge de 21 ans et 98 ans [21].

- **En France :**

L'âge moyen de survenue de l'adénocarcinome colorectal se situe dans la septième décennie. Selon les résultats d'une enquête nationale de pratique en milieu libérale en 2007, l'âge moyen du CCR était de 68,2 ans chez l'homme et 67,9 ans chez la femme[22].

- **Au États Unis :**

Selon une étude épidémiologique faite en 2002 sur 139 534 cas de CCR, 91,5% des patients étaient âgés de plus de 50 ans contre 8,5% âgés de moins de 50 ans [23].

- **En Tunisie :**

Selon le registre des cancers Nord Tunisie, une étude a été faite durant la période 2004-2006, l'âge moyen du cancer du côlon était de 60,4 ans chez l'homme et de 58,7 ans chez la femme et pour le cancer du rectum, il était de 61,7 ans chez l'homme et de 59 ans chez la femme [11].

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[24].

- **Au Maroc :**

L'âge moyen de survenue de CCR d'après les estimations de l'institut national d'oncologie (INO) est de 51, 5 ans avec 26,6 % des patients âgés de moins de 40 ans pour le cancer du rectum [25]. S'ajoutent à ces statistiques de nombreuses études faites dans des différentes régions :

Selon le registre des cancers du grand Casablanca pour la période entre 2008 et 2012, les classes d'âge les plus touchées par le cancer colorectal sont représentées par la classe comprises entre 60 et 64 ans chez les deux sexes [17].

Selon une étude rétrospective qui a portée sur 132 cas de cancers colorectaux colligés au service de chirurgie générale du CHU Avicenne de Rabat durant la période janvier 2010–mai 2011, l'âge moyen au moment du diagnostic était de $54,48 \pm 14,75$ [25].

Selon une étude faite au service de la chirurgie générale du CHU Mohammed 6 Marrakech en 2017, la moyenne d'âge des CCR était de 55,4 ans tout sexe confondu avec des extrêmes d'âge allant de 18 à 100 ans[13].

Une autre étude descriptive faite au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech en 2018 a montré que l'âge moyen était de 53,71 avec des extrêmes d'âge de 25 ans et 80 ans[27].

Une autre étude a été faite au centre d'oncologie Hassan II d'Oujda entre 2009 et 2011, l'âge moyen des patients était de 58 ans avec des extrêmes d'âges allant de 25 ans à 90 ans [26].

Concernant Fès, une étude rétrospective qui a intéressé tous les malades hospitalisés au service d'hépatogastroentérologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 6 ans (septembre 2001 – décembre 2006) a enregistré que l'âge médian des patients était de 53 ± 16 ans avec un pic de fréquence entre 65 et 75 ans et une prédominance féminine[15].

Selon une étude faite à **Meknès** entre 2012 et 2016, l'âge moyen était de 56,8 ans et 10% des cas avaient moins de 40 ans [24].

Le tableau ci-dessous montre l'âge moyenne du cancer colorectal selon des différentes séries marocaines y compris notre série.

Tableau8 : L'âge moyen du cancer colorectal dans les différentes séries marocaines

Série	Période	Age moyen	Les extrêmes d'âge
Grand Casablanca [17]	2008-2012	60 et 64 ans	-
CHU Avicenne de Rabat [18]	2010-2011	54,48±14,75 ans	-
Service de chirurgie générale, CHU Mohammed 6 ; Marrakech [13]	1997 -2015	55,4 ans	18 à 100 ans
Service de chirurgie générale, Hôpital Militaire Avicenne Marrakech[27]	2006-2016	53,71 ans	25 et 80 ans
Service d'hépatogastroentérologie, CHU Hassan II de Fès [15]	2001 - 2006	De 53 ± 16 ans	65 et 75 ans
Hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès [24]	2012-2016	56,8 ans	36 et 85 ans
Notre série Service de gastro-entérologie, Hôpital Oued Eddahab ; Agadir	2014-2019	60,5 ans	20 et 83 ans

3. Répartition du cancer colorectal selon le sexe :

Partout dans le monde, la prédominance masculine est plus marquée pour le cancer du rectum que pour le cancer du côlon. Le sex-ratio se situe entre 1,5 et 1,6 pour le cancer rectal, et entre 0,8 et 1,4 pour le cancer du côlon [28]. En 2020, le taux mondial d'incidence du CCR chez les hommes (23,4 cas pour 100 000 personnes) était 44 % plus élevé que chez les femmes (16,2 cas pour 100 000 personnes) [06].

A partir d'une étude réalisée en Amérique et qui a inclut plusieurs états, nous remarquons que pour certains pays comme Cuba le nombre de cas ne dépasse pas le millier en 3 ans. Pourtant, en Brésil, ce nombre est vu multiplié par 10. Le sexe féminin majorait

surtout pour les localisations coliques par contre les hommes se faisaient diagnostiquer beaucoup plus de cancers rectaux. Ceci avait été expliqué par le fait qu'ils mettaient à disposition des protocoles de dépistage allant d'un simple toucher rectal à la réalisation d'une colonoscopie au moindre doute[31].

En France, l'incidence du CCR est voisine dans les deux sexes jusqu'à l'âge de 50 ans, puis les taux bruts d'incidence augmentent régulièrement, plus rapidement chez les hommes que chez les femmes(figure 25)[29].

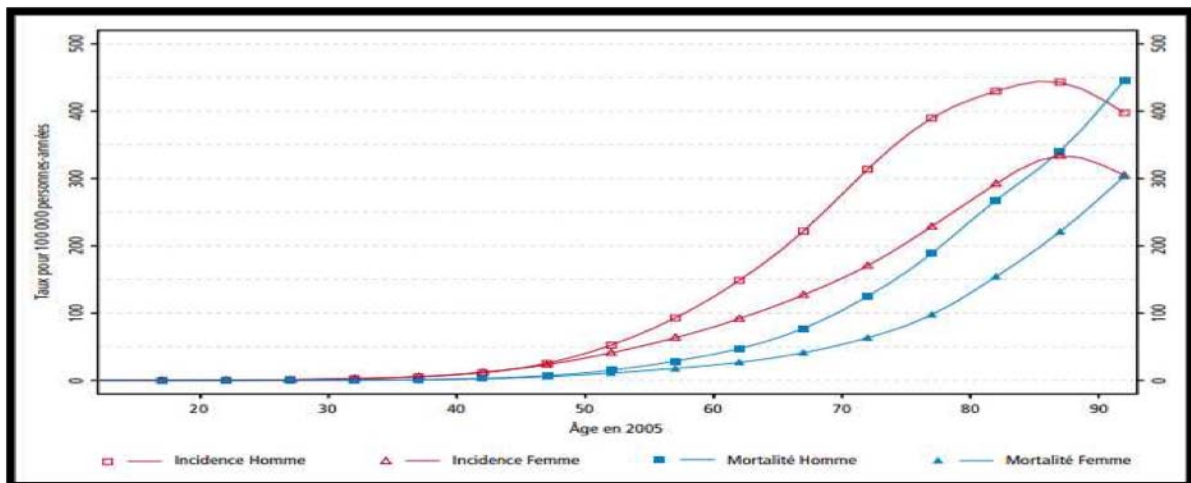


Figure 25 :L'incidence du CCR en France en 2005 chez les deux sexes [29]

Aux États-Unis,l'incidence standardisée selon l'âge du CCR chez les hommes est de 31% plus élevée que chez les femmes [29].

Selon l'étude réalisée au sein du service de chirurgie viscérale1 de L'HMIMV de 2011 à 2020, une prédominance masculine a été retrouvée avec un sex ratio de 1,9 [18].

L'étude épidémiologique effectuée au sein du service de chirurgie viscérale militaire de Marrakech a retrouvé une nette prédominance masculine et un sexe ratio de 1,5 [27].

Le tableau ci-dessous montre bien la prédominance masculine dans différentes régions du monde y compris notre série.

Tableau 09 :Sex ratio Homme/Femme : comparaison entre différents séries nationaleset internationales.

Série :	Période	Homme	Femme	Sex ratio
Cuba [31]	2004-2007	48	52	0,92
Brésil [31]	2003-2007	47	53	0,88
Argentine [31]	2003-2007	53	47	1,12
France [32]	2005-2012	55	45	1,22
Algérie [49]	2003	-	-	1,20
Rabat [18]	2011- 2020	250	130	1,90
Marrakech [27]	2006 - 2016	240	152	1,50
Notre série	2014 - 2019	91	64	1,42

II. FACTEURS DE RISQUE DU CANCER COLORECTAL :

Le CCR survient le plus souvent de manière sporadique et il ne s'agit d'une affection héréditaire que dans 5 % des cas[19].La connaissance des facteurs étiologiques est nécessaire à la mise en place d'une politique de prévention primaire.

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

L'alimentation joue un rôle essentiel dans l'étiologie des cancers.Elle représente le facteur exogène de loin le plus important identifié à ce jour dans l'étiologie du CCR. On estime que 70 % des CCR pourraient être prévenus par une intervention nutritionnelle.

a) Viandes rouges, viandes transformées et cancer colorectal :

La relation avec les viandes rouges est jugée comme étant de type dose-réponse avec un risque de CCR augmenté de 17 % pour 100 g/j de viandes rouges et de 18 % pour 50 g/j de viandes transformés (jambons, saucissons. . .)[34].

b) Poisson et cancer colorectal :

22 études prospectives et 19 rétrospectivesont montré une réduction du risque de CCR, significative seulement dans les études cas/témoins et pas dans les études de cohorte [35]. Les données sont cependant insuffisantes pour conclure sur le lien entre la consommation de poisson et le risque de CCR.

c) **Lait et cancer colorectal :**

Deux études de cohortes ont conclu à une réduction du risque de CCR avec la consommation de lait. Le risque de CCR est réduit de 9 % pour chaque consommation de 200g/j de lait. Cette réduction peut provenir du calcium, en se liant aux acides biliaires secondaires et aux acides gras ionisés, le calcium réduirait leur effet prolifératif dans l'épithélium du côlon. Il pourrait également influencer les échanges intracellulaires conduisant à l'apoptose dans les cellules tumorales [36 ,37].

d) **Fruits et cancer colorectal :**

Les travaux de méta-analyse du WCRF/AICR ont montré une réduction du risque modeste de 3 % pour 100 g/j, qui reste significative chez les hommes uniquement [34]. L'effet des fruits pourrait provenir de leur contenu en fibres, antioxydants, vitamines, minéraux et autres composés bioactifs (flavonoïdes, caroténoïdes, polyphénols, indoles...) susceptibles de favoriser l'activité des enzymes détoxifiantes et réduire le stress oxydatif et l'inflammation [38].

e) **Légumes et cancer colorectal :**

Entre 2010 et 2013, une étude prospective a observé qu'une consommation de légumes plus élevée au moment de l'adolescence est associée à un risque réduit de CCR à l'âge adulte. L'association légumes et CCR pourrait provenir de leur contenu en fibres, caroténoïdes, folates, sélénium, flavonoïdes, phytoœstrogènes, glucosinilates, indoles, dithiolthiones, isothiocyanates. Certaines de ces molécules piègeraient les radicaux libres et molécules susceptibles de réagir avec l'oxygène et protégeraient ainsi contre les dommages de l'oxydation [38 ,39].

f) **Boissons alcoolisées et cancer colorectal :**

Selon le WCRF/AICR 201, le risque de CCR augmente avec la consommation de boissons alcoolisées avec un niveau de preuve « convaincant » chez les hommes et « probable » chez les femmes. Cette relation est de type dose-réponse avec une augmentation significative du risque de CCR de 10 % pour 10 g/j d'alcool[34].

Les groupes d'aliments étudiés peuvent être répartis en 3 catégories selon leur association avec le CCR : réduit le risque, augmente le risque ou absence de relation définie, et selon le niveau de preuve de la relation : convaincant, probable, suggéré, non concluant (tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des groupes d'aliments selon leur association avec le CCR et le niveau de preuve de la relation

Niveau de preuve	Groupe	Nature de l'association
Convaincant	Viandes rouges Viandes transformées Boissons alcoolisées (Hommes) Fibres et produits céréaliers complets	Augmentation du risque Augmentation du risque Augmentation du risque Réduction du risque
Probable	Lait Boissons alcoolisées (Femmes)	Réduction du risque Augmentation du risque
Suggéré	Fruits Légumes	Réduction du risque Réduction du risque
Non concluant	Produits laitiers Poisson	Divergence des études Absence d'association

2. Microbiome et cancer colorectal :

Le microbiote en réponse aux influences endogènes/exogènes (liées par exemple à l'alimentation, au stress, à l'inflammation) influencerait l'émergence/progression des cancers via la production de composés carcinogènes (figure 26) [40].

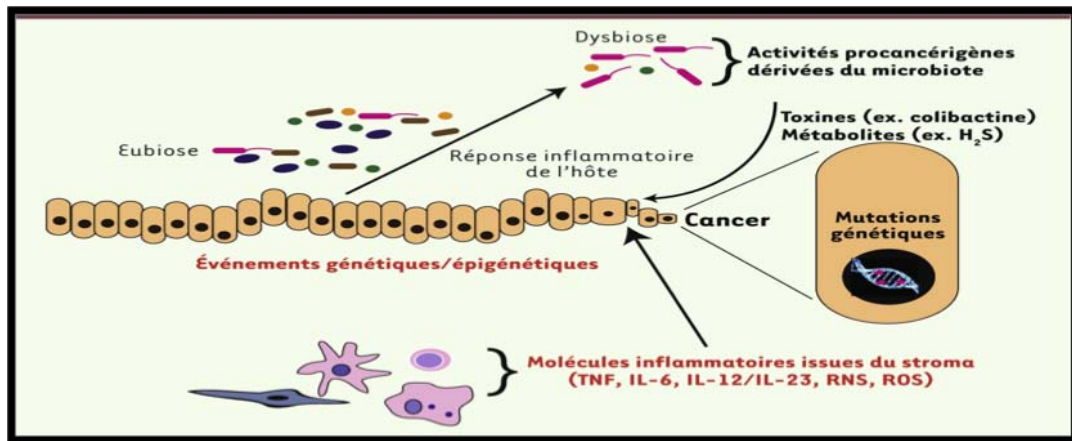


Figure 26 : Changements du microbiote induits par l'inflammation qui facilitent l'émergence d'une tumeur[40]

3. Obésité et cancer colorectal :

L'obésité et le surpoids sont des facteurs de risque directement liés au cancer colorectal. Diverses modifications hormonales ou peptidiques susceptibles d'agir comme des facteurs de croissance ont été décrites dans l'obésité (figure 27). Cette dernière majore non seulement le risque de certains cancers mais aussi les risques de récurrence, de mortalité et de morbidité [41]. Les études montrent que le risque est plus élevé dans l'obésité de type abdominal [42].

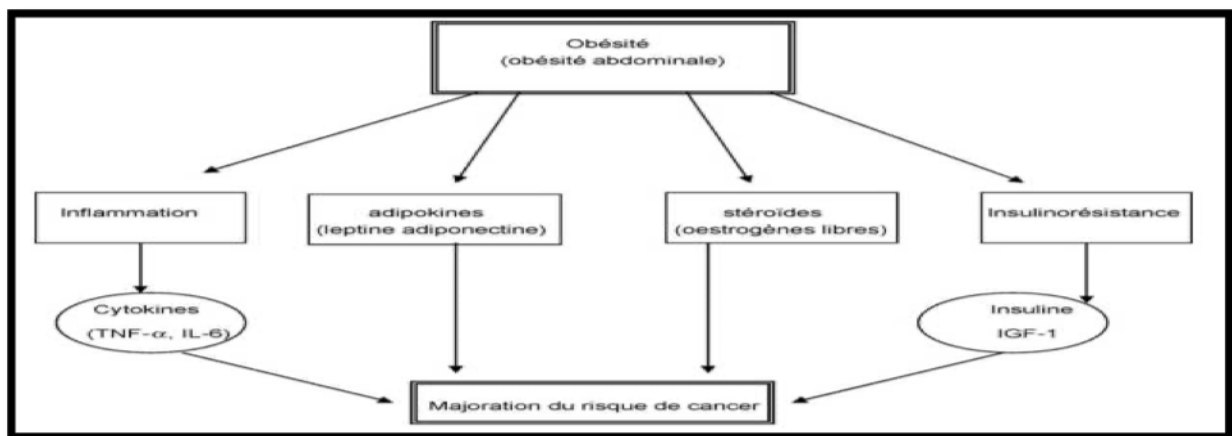


Figure 27: Relation entre obésité et cancer : les mécanismes possibles[41]

4. Tabac et cancer colorectal :

Des preuves suffisantes ont montré que les composants de la fumée de tabac endommagent directement la muqueuse colorectale et provoquent d'autres altérations génétiques ou épigénétiques[44,45]. En plus de l'effet du tabagisme sur l'initiation au CCR, les fumeurs actuels présentent également une faible survie au CCR [43].

5. Maladie inflammatoire chronique de l'intestin et le cancer colorectal :

Le risque de CCR chez les patients atteints de MICI est environ 2,4 fois plus élevé que chez les sujets normaux avec un risque élevé de CCR chez le sujet de sexe masculin, le jeune âge au moment du diagnostic de colite ulcéreuse et la colite étendue [46,47].

Une étude de 2003 rapporte que le risque augmente de 2 % après 10 ans à 18 % après 30 ans de maladie [48].

6. Génétique et cancer colorectal :

Les cas sporadiques de CCR, sans antécédents familiaux ni altérations génomiques héréditaires, représentent 60 à 65 % de tous les cas de CCR. Les 35 à 40 % restants des patients atteints de CCR présentent une susceptibilité aux composants héréditaires [49,50]. Ces composants comprennent les antécédents familiaux, mais sans prédisposition génétique évidente, les héréditaires, tels que le syndrome de Lynch, les variations génétiques à faible pénétrance et d'autres aberrations génomiques héréditaires inconnues (figure 28)[51].

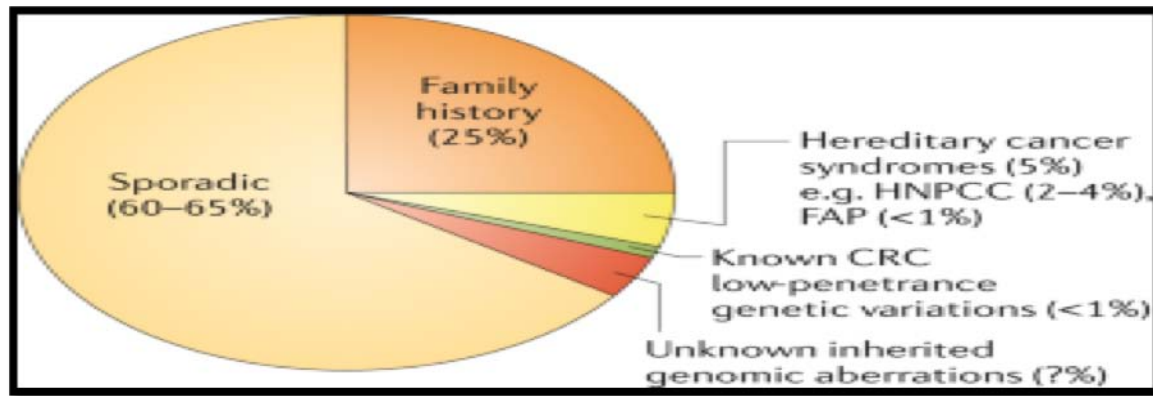


Figure 28 : proportion de cas de cancer colorectal sporadiques et héréditaires [51]

L'initiation d'un CCR sporadique est largement attribuée à des mutations génétiques somatiques acquises ou à des altérations épigénétiques induites par des facteurs de risque modifiables[52].

Certaines études de méta-analyse ont montrés que le risque de CCR est augmenté de 2,24 fois pour les sujets ayant un parent au premier degré affecté (parents, frères et sœurs ou enfants) et de 3,97 fois pour les personnes ayant au moins deux parents au premier degré touchés[53].

Il convient de noter que les facteurs environnementaux contribuent de manière substantielle à la cancérogenèse dans tous les cas de CCR. Même chez les patients ayant des antécédents familiaux, les altérations génomiques acquises peuvent encore être une cause majeure du développement du CCR.

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

7. Le traitement hormonal substitutif :

Dans les 20 dernières années, la mortalité due aux CCR a diminué chez les hommes mais beaucoup plus chez les femmes. Une explication à cette différence était l'utilisation du traitement hormonal substitutif en post ménopause. Les œstrogènes peuvent prévenir le CCR 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 méta-analyses ont trouvé de façon globale une réduction du risque de CCR de 20 % en cas de traitement hormonal substitutif[54].

Finalement, le CCR est présent surtout dans les pays industrialisés. Ceci est peut-être dû à des meilleures techniques de détection par rapport aux pays en voie de développement, mais surtout à une alimentation et à une hygiène de vie déséquilibrée.

III. La détermination de groupes à risque :

L'importance relative des différents facteurs de risque varie selon les cas et l'on décrit classiquement 3 niveaux de risque pour le cancer colorectal :

1. Risque moyen :

Ce niveau est défini comme étant celui des hommes et des femmes de plus de 50 ans sans symptôme ni antécédent personnel ou familial de CCR ou d'adénome colique avancé (polype > 1 cm) ni de maladie inflammatoire du côlon, le risque de développer ce type de cancer est de 4 %. Globalement, 75-80 % des cancers du côlon surviennent chez ces personnes[55].

Dans ce cas, le rôle essentiel des facteurs environnementaux (l'hygiène de vie, aspirine, anti-inflammatoires, traitement hormonal substitutif de la ménopause, l'alimentation ...) a été bien démontré[56].

2. Risque élevé :

Les personnes concernées ont un risque de 1,5 à 5 fois supérieur au risque moyen et un risque de 15 à 20 % de développer un CCR [55]. 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) soit d'une inflammation chronique en cas de rectocolite hémorragique ou de maladie de Crohn. Ce contexte de sur-risque n'est présent que dans moins de 20 % des CCR [57 ; 58].

a) **Parents au 1^{er} degré de sujets atteints d'un cancer colorectal :**

Les sujets ayant un ou plusieurs parents du premier degré (pères, mères, frères, sœurs, enfants) atteints d'un CCR ont un risque d'être atteints de ce cancer plus élevé que celui de la population générale. Cet antécédent est retrouvé chez 15 à 20% des sujets atteints de CCR par rapport à un sujet de la population générale [59]. Le risque pour un sujet ayant un apparenté atteint d'un CCR est environ le double.

b) **Parents au 1er degré de sujets atteints d'adénomes colorectaux :**

Il est probable que, chez les apparentés au 1^{er} degré de sujets atteints de gros adénomes (> 1 cm), le risque de CCR soit similaire à celui des apparentés de sujets atteints d'un CCR [60].

c) **Antécédents personnels d'adénomes colorectaux :**

Les caractéristiques initiales de l'adénome qui influencent le risque de transformation maligne sont la présence de contingents villosités, le degré de dysplasie, le nombre et la taille des adénomes. Le risque de CCR est élevé, multiplié par 3 chez les sujets atteints d'adénome avec structures villosités ou porteurs d'au moins un adénome mesurant plus d'un centimètre de diamètre, et multiplié par 6 si les adénomes sont multiples. Par contre, chez les sujets atteints d'un ou plusieurs adénomes de moins de 1 centimètre de diamètre, le risque de CCR ne diffère pas significativement de celui de la population générale [61].

d) **Antécédents personnels de cancer colorectal :**

Les sujets traités pour cancer de l'intestin constituent également un groupe à risque de CCR métachrone. Ce risque est multiplié par 2 par rapport au risque de la population générale et persiste toute la vie. Le taux de nouveaux adénomes est évalué entre 3 et 5% par an. Le risque cumulé de CCR métachrone est de 3% à 20 ans [62 ; 63].

e) **Rectocolite ulcéro-hémorragique :**

L'augmentation du risque de CCR est observée après 7 à 10 ans d'évolution. Il est estimé à 2 % après 10 ans (IC95 % = 1-3 %), 8 % après 20 ans et 18 % après 30 ans. Le risque de CCR est d'autant plus élevé que la maladie a commencé à un âge jeune[64].

f) **Maladie de Crohn :**

Le risque de CCR dans la maladie de Crohn fait encore l'objet de discussions[59].

L'augmentation du risque de CCR est observée après 7 à 10 ans d'évolution. Il varie avec l'âge de début de la maladie de Crohn avec une augmentation du risque de 3 % si le début est à 30 ans et de 10 % si le début est à 45 ans[64].

3. Risque très élevé :

Le CCR survient chez 5% des personnes ayant un risque très élevé[55]. Un tel niveau de risque n'est atteint que lors de maladies héréditaires rares : Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) et 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[65 ;66]. L'existence d'une transmission héréditaire doit être systématiquement évoquée devant l'une de ces trois situations :

- Age au diagnostic inférieur à 50 ans,
- Antécédents tumoraux personnels,
- Agrégation familiale de cancers colorectaux et d'autres sites.

a) **Les syndromes sans polypose :**

Le syndrome de Lynch représente la forme la plus fréquente de CCR héréditaire (3 %) [67].

Il prédispose à un risque très élevé de CCR (jusqu'à 46 % de risque à 75 ans). La séquence adénome-cancer est estimée à 35 mois dans le syndrome de Lynch versus plus de 10 ans dans la population générale. Un dépistage précoce et régulier des lésions pré-cancéreuses par coloscopies (à raison d'un examen tous les 3 ans) permet de diminuer l'incidence et également la mortalité spécifique des CCR [68 ;69].

Le CCR dans le syndrome de Lynch se caractérise par: un âge précoce, une localisation dans le côlon droit, un stade au diagnostic moins évolué localement (25 % stade I et 40 % stade II) et moins métastatique (5 %), des caractéristiques histologiques (peu différenciées, contingent mucineux, forte infiltration lymphocytaire T, type « Crohn-like », une meilleure survie après une résection chirurgicale.

Différents critères cliniques ont été développés afin d'aider à l'identification de ce syndrome (tableau 11). Ces critères sont plus sensibles mais moins spécifiques [70].

Tableau 11 : Critères cliniques de recherche du syndrome de Lynch [70]

Critères d'Amsterdam II	3 cas familiaux de cancers du spectre (côlon, rectum, endomètre, ovaire, grêle, uretère ou cavités excrétrices rénales)
	1 parent au 1 ^{er} degré des 2 autres
	2 générations successives atteintes
	1 cas avant 50 ans
	PAF excluse
Critères d'Amsterdam élargis	2 cas familiaux de cancers du spectre
	2 générations atteintes
	1 cas avant 50 ans
Critères de Bethesda	CCR diagnostiqué avant 50 ans
	Présence de cancer colorectal synchrone ou métachrone ou d'une tumeur associée au syndrome de Lynch, indépendamment de l'âge
	2 cancers du spectre chez 2 apparentés au 1 ^{er} degré dont 1 cas avant 50 ans
	patient avec cancer colorectal avec au moins 2 cancers du spectre large chez 2 apparentés au 1 ^{er} ou 2 nd degré
	CCR MSI diagnostiqué avant 60 ans

CCR : cancer colorectal ; MSI : microsatellite instable ; PAF : polypose adénomateuse familiale.

b) Polypose Adénomateuse Familiale :

Près de 5 % des CCR sont liés à des anomalies génétiques constitutionnelles par mutation du gène APC (adenomatous polyposis coli) ou du gène MUTYH (human MutY homolog) dans la polypose adénomateuse familiale (figure 29) [71].

La polypose colique peut être associée à d'autres manifestations pathologiques et notamment à des polypes duodénaux de l'ampoule de Vater et les tumeurs desmoïdes.



Figure 29 : Polypose adénomateuse colique [72]

- **Forme profuse liée au gène APC :**

Il s'agit de la polypose adénomateuse digestive héréditaire la plus fréquente. Elle se caractérise par un nombre de polypes > 1000 débutants pendant l'adolescence. Un CCR survient dans près de 100 % avant l'âge de 40 ans [72,73]. Elle associe, par ailleurs aux polypes coliques des adénomes duodénaux avec un risque de développer un adénocarcinome duodéal 300 fois plus fréquent que dans la population générale [74].

Selon des recommandations publiées en 2009 puis en 2017 [72], le dépistage endoscopique colorectal est recommandé dès l'âge de 10—12 ans.

- **Forme atténuée liée au gène APC :**

Dans cette forme, le nombre de polypes adénomateux est < 100, l'âge d'apparition est plus tardif (entre 30 et 40 ans) et le rectum est le plus souvent épargné [71].

- **La MUTYH-associated polyposis (MAP) :**

La polypose associée à MUTYH est de type atténué. La majorité des patients ont un nombre de polypes colorectaux compris entre 15 et 100. Le diagnostic est porté chez l'adulte avec un âge moyen compris entre 45 et 48 ans et il ne semble pas exister de localisation préférentielle sur le cadre colique. Comparativement à la population générale, le risque de

CCR dans la MAP est multiplié par 28. La pénétrance augmente avec l'âge, 19 % à 50 ans, 43% à 60 ans et 80 % à 80 ans respectivement [75].

La première coloscopie est réalisée à l'âge de 20 ans et renouvelée si elle est normale à l'âge de 25 et de 30 ans, puis tous les 2 ans. Contrairement au syndrome de Lynch, les CCR associés à MAP n'ont pas de caractéristiques morphologiques ni histologiques particulières[71]. Il faut noter qu'il n'y a jamais de tumeurs desmoïdes dans la MAP.

IV. Distinction entre le 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 CCR. 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 [76].

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[77].

Dans plusieurs séries, le cancer du rectum représentait le plus grand pourcentage par rapport au cancer du côlon (tableau 12)

Tableau 12 : Distinction entre cancer du côlon et du rectum :

Série	Période	% Cancer du colon	%Cancer du rectum
France [78]	2009 - 2010	70,3	29,7
Tunisie [80]	1990 - 2002	56	44
Suède [79]	1960 - 1999	63	37
Rabat [18]	2011 - 2020	68.42	31.57
Marrakech [13]	2006-2016	62,5	37,5
Notre série	2014 - 2019	67,1	32,9

2. Distinction selon le siège :

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)[81 ;82].

Toutes ces différences entre les sites sont principalement dues au tissu embryonnaire d'où ils proviennent et le style de vie et les habitudes des individus.

Dans une étude menée en Iran entre 2008 et 2013 [83 ;84],l'étude anatomique et la distribution des tumeurs était similaire au niveau du colon gauche (32,6%) et du colon droit (29,5%).

Omranipour 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, et ont montré que 43,3% des cancers du côlon étaient situés sur le colon droit et 56,7% sur le colon gauche [128]. En revanche, Mahmodlou et al. ont signalé un nombre important de tumeurs situées dans le côlon droit (35%)suivie du côlon gauche(20%) [85].

En France [86], 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)[87].

Tableau 13 : Distinction du cancer du côlon selon le siège

Série	Période	La localisation au niveau du colon (%)			
		Sigmoïde	Gauche	Droit	Transverse
Fadlouallah [88]	2009	15	10	2.5	2.5
Mrini [89]	2001-2008	45	11	35.5	6.5
Jihane HAKAM [13]	1997-2015	44	22	30	3
Fatima Boutaibi [27]	2006-2016	26.5	10	13.5	2.5
Notre série	2014_2019	48.04	10.57	38.45	2.88

V. ETUDE CLINIQUE :

1. Signes d'appel :

Le diagnostic de CCR doit être évoqué devant plusieurs symptômes, tels que les hémorragies digestives basses, les douleurs abdominales, les troubles de transit, une anémie ferriprive sans cause évidente, une masse abdominale, un syndrome rectal... et doivent conduire à une exploration, même après un test de dépistage négatif[90].

a) Les hémorragies digestives basses :

Elles ont une incidence annuelle d'environ 20 à 27 cas pour 100 000 habitants dans les pays développés, et entraînent une mortalité de 10 à 20 %[91]. 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 trouve des signes d'alarme à type d'asthénie et d'amaigrissement.

Dans la plupart des séries, les hémorragies digestives basses constituent le signe révélateur principal du CCR y compris dans notre série (tableau 14).

Tableau 14 : La fréquence de l'hémorragie digestive basse dans les différentes séries marocaines

Série :	Les hémorragies digestives basses (en %)
Service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech 2018[27]	75,86%
Service de chirurgie générale CHU IBN ROCHD Casablanca [114]	86,5%
Service d'hépatogastro-entérologie CHU HASSAN II Fès [93]	62,5%
Service de chirurgie générale CHU Mohammed VI Marrakech. [13]	82%
Notre série : Service de gastro-entérologie, Hôpital Oued Eddahab ; Agadir	41,9 %

b) Les troubles du transit intestinal :

Ils sont fréquents et variables : diarrhée rebelles, constipation inhabituelle ou alternance diarrhée-constipation.

Dans notre série, ils ont été retrouvés dans 8.4 % des cas

c) Syndrome occlusif :

L'occlusion représente la complication révélatrice ou évolutive la plus fréquente de ce cancer [95]. Deux occlusions sur trois siègent entre le tiers gauche du transverse et la charnière recto sigmoïdienne, il est révélé généralement par l'arrêt des matières et des gaz et vomissement.

Le tableau suivant montre quelques études de la littérature ayant traité de l'occlusion au cours du CCR y compris notre série.

Tableau 15 :Différentes études concernant la fréquence de l'occlusion au cours du CCR

Série /Auteur	Année	N patients	Fréquence de l'occlusion (%)
Umpleby[98]	1984	124	19 %
Stoyanov[96]	1998	232	35%
Chen [97]	2000	168	5.7%
Notre série	2014_2019	155	6,5%

Le fait de découvrir un cancer du colon en occlusion a une valeur pronostique péjorative : ce sont des cancers souvent localement avancés.

d) Anémie ferriprive :

Secondaire généralement au saignement de la tumeur et à la dénutrition.

Les pertes digestives constituent la cause la plus fréquente chez les hommes et les femmes ménopausées, alors que les causes gynécologiques prédominent chez les femmes en âge de procréer[103].

L'exploration endoscopique de l'anémie ferriprive sera en fonction des signes d'appel, l'âge et du sexe du patient.

Dans une série de Elia Samaha, l'anémie ferriprive secondaire au cancer colorectal a été retrouvée chez 8% des malades. Cependant, dans notre série, elle a été notée chez 27,9 % des patients [97].

e) Altération de l'état général :

Elle correspond à une atteinte de l'état général du malade avec un amaigrissement, anorexie, pâleur, asthénie, fébricule, irritabilité ou dépression inexplicables ...

Dans notre série, elle était révélatrice chez 6.5 % de nos patients.

f) Autres signes :

- Le syndrome rectal : il est lié au volume de la tumeur et son développement intraluminal. Il est fait d'évacuations anormales, de faux besoins, d'épreintes et des ténésmes.

- Les 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, parfois la douleur peut être de faible intensité bien qu'elle accompagne une occlusion grave.
- Des signes évoquant une compression ou un envahissement des organes de voisinage(exemple : les troubles urinaires).
- Des signes évocateurs d'une atteinte métastatique : ADP, douleurs osseuses, signes neurologiques....
- Complications révélatrices : perforation digestive....

Dans notre étude, ces signes n'ont pas étudié.

2. Examen clinique :

L'examen clinique comporte en particulier :

- **Inspection** : s'intéresse à noter un météorisme ou un ballonnement qui peut se manifester de façon variable, Il faut tenir compte de la musculature et de l'adiposité du sujet qui peut masquer pendant longtemps le ballonnement.
- **Palpation** :à la recherche d'une masse abdominale mobile ou fixe, d'une ascite, d'une hépatomégalie.
- **Auscultation** : un silence abdominal correspond à l'absence de lutte intestinale et annonce la gangrène de l'anse étranglée[105].
- **Le toucher rectal** :après un examen de la marge anale et du périnée, c'est l'examen essentiel, il permet d'explorer le bas et le moyen rectum, alors que les tumeurs du haut rectum sont inaccessibles au toucher rectal[106].

Le toucher rectal peut apprécier le type de la tumeur (ulcéro-bourgeonnante, bourgeonnante ou infiltrante), sa taille en cm, son siège par rapport aux parois rectales et par rapport à la marge anale et surtout au bord supérieur du sphincter. Il apprécie aussi le caractère fixe ou mobile, par rapports aux parois pelviennes et aux structures pelviennes. Il

permet d'explorer le cul-de-sac de Douglas découvrant parfois un nodule témoignant d'une carcinose péritonéale.

Il est complété chez la femme par un toucher vaginal appréciant l'envahissement de la cloison recto vaginale [106].

3. Les examens paracliniques :

a) La coloscopie :

Elle est considérée comme la meilleure méthode, car elle permet de faire conjointement le diagnostic et l'ablation des polypes avec une sensibilité de 96,7% et une spécificité de 98%. Elle explore la totalité du colon dans 80% à 95% des cas. Elle est indispensable à la recherche des adénomes et des adénocarcinomes synchrones.

Elle dispose cependant de plusieurs inconvénients. Sa performance n'est pas parfaite, en particulier pour les lésions du côlon droit. Elle est incomplète dans 5 % des cas, mais même complète, la coloscopie manque le diagnostic de 15 à 25 % des adénomes de moins de 1 cm, de 0 à 6 % des adénomes de plus de 1 cm et de 0,5 à 6 % des CCR. Elle n'est pas dénuée de risques, cumulant le risque anesthésique, certes faible en dehors des sujets fragiles, et surtout de perforation (0,1 % pour une coloscopie sans résection) et elle impose un arrêt de travail le jour de l'examen[107].



Figure 30 : Tumeur du colon vue en coloscopie

b) Coloscopie virtuelle :

La coloscopie virtuelle est une technique alternative à la coloscopie optique. Elle est réalisée après une préparation digestive, un marquage des selles par un produit de contraste iodé absorbé la veille et une insufflation colique, de préférence automatisée au CO₂. Elle est indiquée en cas d'échec, de risque majeure ou de refus de la coloscopie[107].

Les acquisitions tomodensitométriques sont réalisées à faibles doses de rayonnement suffisantes pour la détection des polypes, équivalant à celles d'un lavement baryté (de 5 mSv à 8 mSv). En outre, le risque de perforation colique est extrêmement faible (de 0,03 % à 0,06 %)[108].

La coloscopie virtuelle est une méthode qui ne nécessite aucune sédation. Elle permet donc au patient de retourner rapidement à ses activités habituelles.

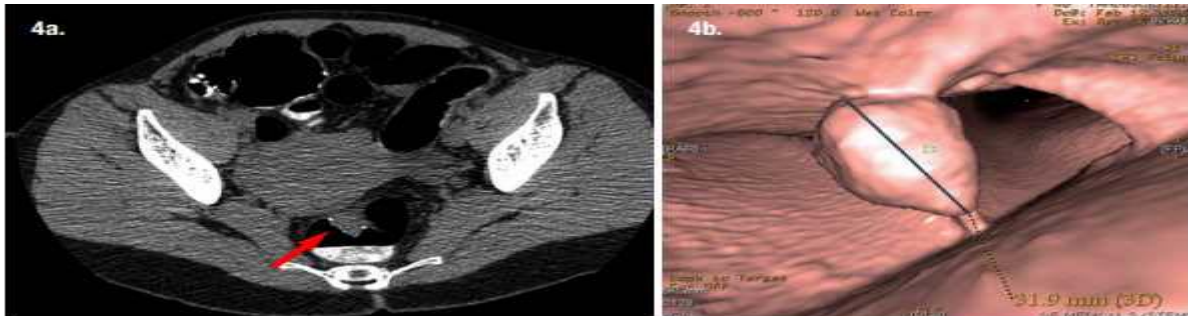


Figure 31 :a) Polype pédiculé vu en coupes axiales sur la tomodensitométrie et b) en reconstruction 3D par coloscopie virtuelle[108]

c) Rectoscopie :

C'est un examen fondamental qui doit être systématiquement pratiqué devant toute symptomatologie anorectale. Elle permet de visualiser les lésions, habituellement évidentes dans un rectum bien préparé, d'en préciser l'aspect et surtout l'extension en hauteur et en circonférence, mais surtout de réaliser des biopsies. Cependant, elle juge imparfaitement en refoulant l'ampoule rectale et la tumeur, le siège de la tumeur par rapport à la marge anale[109].



Figure 32 :Vue endoscopique du cancer du haut rectum
d) Lavement baryté :

Il correspond à une opacification rétrograde du colon par de la baryte. Il n'est pas aussi sensible que la coloscopie optique ou virtuelle pour la détection des polypes, surtout ceux de petite taille. Même pour les polypes de plus de 1 cm, la sensibilité de cet examen n'est que de 50 %. Et la majorité des lésions découvertes sont au stade d'adénomes avancés ou de cancers[108].

Cependant, il a une sensibilité et une spécificité respective de 96 % et 98 % pour le diagnostic d'occlusion mécanique du côlon, et permet de déterminer le niveau de l'obstacle dans 100 % des cas. Il évoque dans 75 à 85 % des cas, avec certitude le caractère néoplasique de l'obstacle devant une image lacunaire de défilé excentré et irrégulier ou, si la sténose reste encore un peu perméable, un aspect de sténose courte en virole représentant une lésion bourgeonnante circonférentielle (figure 33).



Figure 33 : Cliché de lavement baryté montrant : une image caractéristique de Sténose courte, excentrée à raccordement brutal (flèches) générant la classique image en « trognon de pomme ». ADK du côlon transverse

e) **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. Cependant, cette technique ne permet ni de biopsier ni de traiter les lésions et nécessite une préparation préalable, comme pour la coloscopie [110].

VI. Aspects anatomopathologiques :

A. Histogenèse du cancer colorectal :

La carcinogenèse colorectale est un processus complexe essentiellement lié à des altérations génétiques successives. L'accumulation de ces anomalies génétiques conduit à l'apparition d'une crypte aberrante, puis d'un adénome, puis d'un CCR avec un phénotype invasif associant prolifération, migration et néoangiogenèse (figure 30). La carcinogenèse colorectale est principalement liée à 3 grands mécanismes : l'instabilité chromosomique (75 % des CCR), l'instabilité micro satellitaire (15 % des CCR) et l'hyperméthylation des îlots CpG (25 % des CCR).

La majorité des tumeurs colorectales sont des adénocarcinomes (environ 96%) [118].

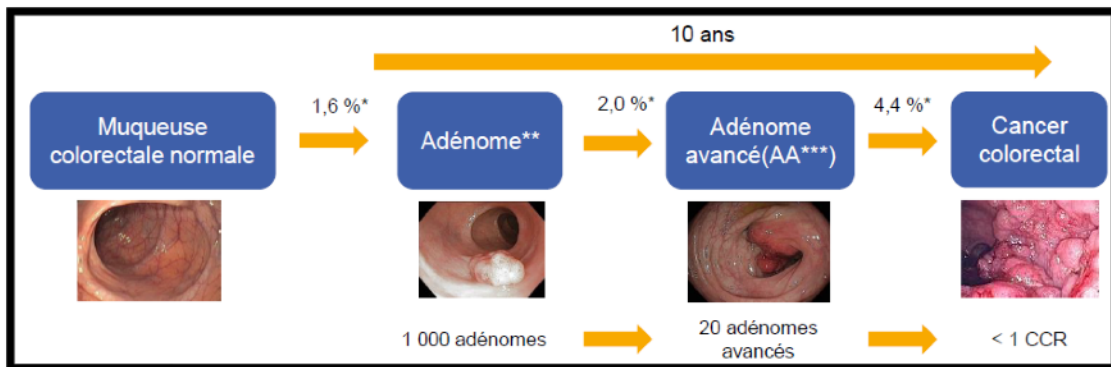


Figure 34 : Séquence côlon normal - adénome - adénocarcinome
(*Taux de transition annuel médian) [117]

B. 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) [119].

Dans le colon 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 (figure 35).

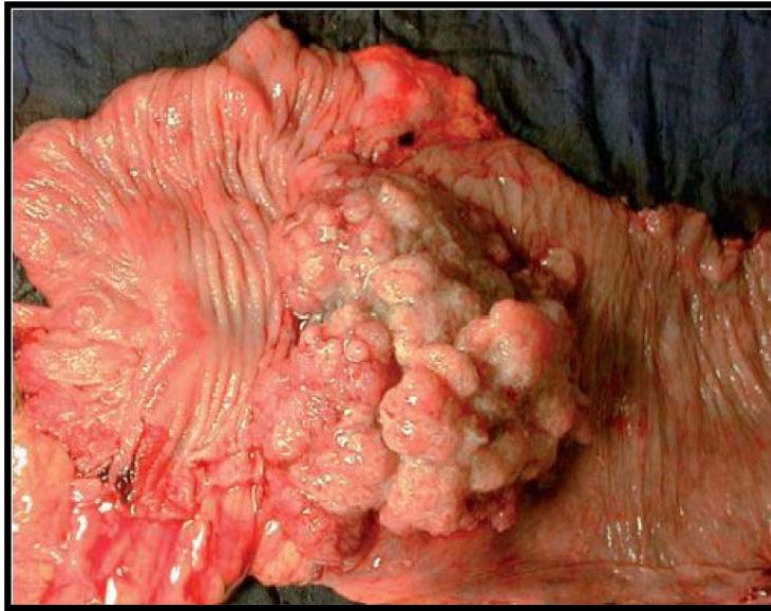


Figure 35 : Adénocarcinome colique (macroscopie)

- **Formes ulcéro - végétantes**
- **Formes ulcéro-infiltrantes** : ulcération limitée par un bourrelet (aspect en lobe d'oreille) ; l'ulcération peut s'étendre à la totalité de la circonférence réalisant une sténose serrée en virole.
- **Les cancers infiltrants**

C. Aspects microscopiques :

Le côlon et le rectum contiennent différents types de cellules qui peuvent, chacun, être à l'origine d'une forme de cancer spécifique. Dans la plupart des cas, les CCR se développent à partir des glandes appelées glandes de Lieberkühn, qui tapissent l'intérieur de la paroi du côlon et du rectum. Cette forme de cancer est appelée adénocarcinome. D'autres types de tumeurs cancéreuses peuvent survenir mais elles sont beaucoup plus rares :

tumeurs carcinoïdes, sarcomes, lymphomes.... Enfin, le côlon et le rectum peuvent être envahis par des métastases provenant d'un cancer situé dans un autre organe du corps.

On distingue :

L'adénocarcinome : plus de 90 % des cancers colorectaux sont des adénocarcinomes. Il existe plusieurs types d'adénocarcinomes, l'adénocarcinome lieburkühnien représente le type le plus fréquent (95%) dans la littérature [75]. La forme bien différenciée est la plus fréquente dans la plupart des séries [76-77].

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. Selon leur degré de mucosécrétion et les caractères d'organisation des cellules tumorales, on les classe en :

- **Tumeurs bien différenciées** : ont une structure glandulaire, avec une sécrétion conservée ou diminuée, et un stroma fibrovasculaire en quantité équilibrée avec la prolifération épithéliale.
- **Tumeurs moyennement différenciées** : comportent des tubes glandulaires irréguliers, riches en mitose, et des massifs cellulaires pleins.
- **Tumeurs peu ou indifférenciées** : n'ont que de rares structures glandulaires.

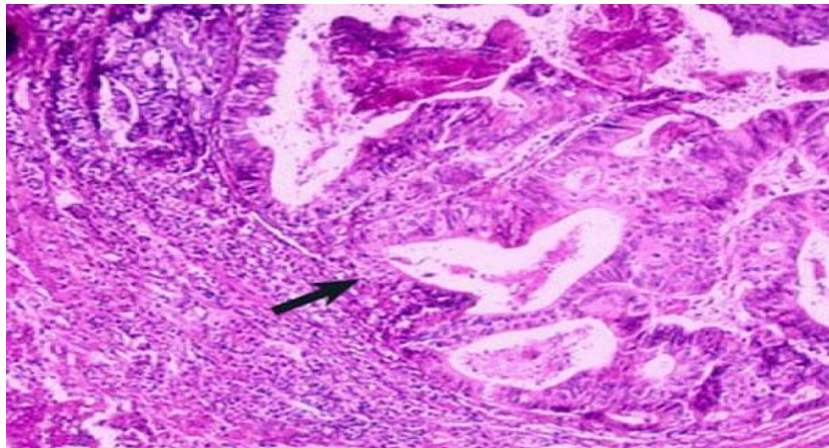


Figure 36 : adénocarcinome colique (grossissement moyen) : la muqueuse et la sous-muqueuse sont détruites par la prolifération adénocarcinomateuse constituée de tubes irréguliers (flèche)[74]

Il existe d'autres formes d'adénocarcinomes rares comme :

- L'adénocarcinome mucineux ou colloïdes,
- Les adénocarcinomes dites à cellules en bague à chaton.

Dans moins de 5 % des cas, d'autres tumeurs malignes se développent au niveau du côlon ou du rectum. Il s'agit notamment :

De tumeurs carcinoïdes : représentent 1,5 % des cancers colorectaux. Elles se développent à partir de cellules nerveuses digestives, qui sécrètent des hormones ou des neurotransmetteurs.

De lymphomes : sont des tumeurs qui se développent dans les organes lymphoïdes et notamment dans les ganglions lymphatiques.

De sarcomes : regroupent différents types de tumeurs qui se développent à partir des os ou des tissus mous qui relient, soutiennent et entourent tous les organes du corps (muscles, tendons, graisse, etc.).

De mélanomes : sont des tumeurs qui se développent à partir de cellules appelées mélanocytes. Les mélanocytes sont présents essentiellement dans la peau, mais également dans les muqueuses de la bouche, du rectum (canal anal) ou des organes génitaux.

D. La classification :

La classification à utiliser est celle proposée par l'AJCC et l'UICC, elle est régulièrement mise à jour et la dernière édition (TNM 8^{ème} édition) est applicable depuis 2017. Elle est indiscutablement la meilleure classification histo-pronostique. Elle sépare l'envahissement tumoral à travers la paroi (T1 à T4), de l'envahissement ganglionnaire (N1, N2) et des métastases (M)(tableau 16) [55].

L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est recommandé pour établir le statut N de la classification TNM. Le pronostic est d'autant meilleur que le nombre de ganglions prélevés et analysés est élevé.

Tableau 16 : Classification TNM (8^{ème} édition, 2017) [55]

TNM	Localisation
Tis	carcinome in situ, tumeur intra-muqueuse envahissant la lamina propria (chorion) sans extension à travers la musculaire muqueuse à la sous-muqueuse
T1	Tumeur envahissant la sous-muqueuse
T2	Tumeur envahissant la musculature
T3	Tumeur envahissant la sous-séreuse ou les tissus péri-coliques et péri-rectaux non péritonéalisés
T4	Tumeur envahissant directement les autres organes ou structures et/ou perforant le péritoine viscéral T4a : tumeur perforant le péritoine viscéral T4b : tumeur envahissant directement des autres organes ou structures de voisinage
Nx	Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux N1a : métastase dans 1 ganglion lymphatique régional N1b : métastases dans 2-3 ganglions lymphatiques régionaux N1c : nodule(s) (ou) dépôt(s) tumoral(aux) « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans les tissus péri-coliques ou péri-rectaux non péritonéalisés, sans ganglion métastatique régional
N2	Métastases ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux N2a : métastases dans 4-6 ganglions lymphatiques régionaux N2b : métastases dans ≥ 7 ganglions lymphatiques régionaux
M0	Pas de métastase(s) à distance
M1	Métastase(s) à distance M1a : métastase(s) localisée(s) à un seul organe (foie, poumon, ovaire, ganglion(s) lymphatique(s) non régionaux) sans métastase péritonéale M1b : métastases atteignant plusieurs organes sans métastase péritonéale M1c : métastase(s) péritonéale(s) avec ou sans métastases d'autres organes

Regroupement par stade [55]

Tableau 17 : regroupement par stades du CCR

Stades	T	N	M
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1-T2	N0	M0
Stade II			
IIa	T3	N0	M0
IIb	T4a	N0	M0
IIc	T4b	N0	M0
Stade III			
IIIa	T1-T2	N1/N1c	M0
	T1	N2a	M0
IIIb	T3-T4a	N1N1c	M0
IIIc	T2-T3	N2a	M0
	T1_ T2	N2b	M0
	T4b	N2a	M0
	T3-T4a	N2b	M0
	T4b	N1-N2	M0
Stade IV			
IVa	Tout T	Tout N	M1a
IVb	Tout T	Tout N	M1b
IVc	Tout T	Tout N	M1c

VII. BILAN D'EXTENSION :

Le délai entre la réalisation du bilan d'extension et la décision thérapeutique doit être le plus court possible. Le bilan doit être adapté au terrain et aux comorbidités éventuelles[55].

1. Examen clinique :

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

Le TR pour 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 à la recherche des adénopathies inguinales ou encore sus-claviculaires (Troisier).

Il est aussi nécessaire de compléter par un examen somatique complet (cardio-vasculaire, pleuropulmonaire, ostéo-articulaire...) à la recherche de localisations secondaires ou de contre-indications à l'anesthésie, et 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 [104].

2. Bilan d'extension locorégional :

a) L'échographie endorectale (EER) :

L'échographie endorectale constitue une technique fiable d'évaluation préopératoire du staging loco-régional du cancer du rectum. Il s'agit d'un examen opérateur dépendant, performant pour l'analyse des tumeurs à un stade précoce, mais dont les limites sont reconnues dans l'exploration des tumeurs hautes et volumineuses.

L'EER ne visualise pas le fascia recti et ne permet donc pas l'évaluation de la marge circonférentielle, et la détection d'adénopathies en dehors du mésorectum, éléments capitaux pour l'orientation thérapeutique[109].

En ce qui concerne l'évaluation du stade T du cancer du rectum, échographie endorectale est considérée comme la technique la plus performante (comparée à la TDM et à l'IRM)[112].

En France, son utilisation dépend de sa disponibilité et des préférences des oncologues, mais les recommandations préconisent encore l'EER à titre de modalité d'imagerie de premier choix pour le bilan d'extension locorégional d'une tumeur maligne du rectum, lorsque celle-ci n'est pas volumineuse et/ou est située dans le haut rectum et/ou est fixée[113].

L'EER permet de faire une classification du stade tumoral inspirée de la classification TNM. Elle est fiable pour apprécier l'envahissement pariétal (tableau 18).

Tableau 18 : Classification écho endoscopique du bilan d'extension pariétal d'une tumeur rectale[114]

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.

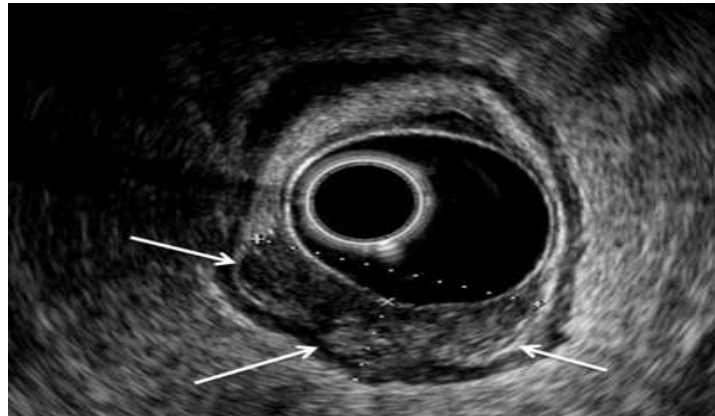


Figure 33 : Échographie endorectale d'une tumeur rectale T3 (flèches).

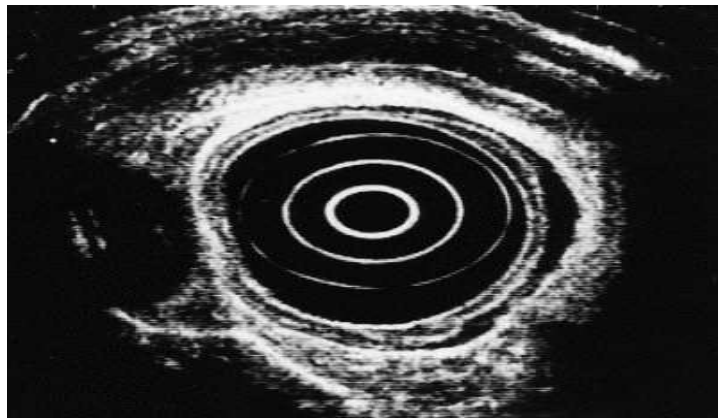


Figure 37 : Echoendoscopie endorectale normale

b) Scanner pelvien :

La tomodensitométrie permet une bonne analyse de la graisse péri-rectale 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 [115].

Il a respectivement, une sensibilité et une spécificité, pour le diagnostic d'occlusion colique, de 96 % et 93 %, et permettrait de déterminer le site exact de l'occlusion dans 96% des cas et la maladie causale dans 89 %.

Les études comparant EER et TDM retrouvent pour la très grande majorité une supériorité de l'EER [115].

c) Imagerie par résonance magnétique pelvienne :

L'IRM est considérée comme la méthode de choix pour la stadification locale des cancers du rectum. L'IRM est performante pour déterminer le stade T des cancers du rectum avec une précision globale pour le staging T entre 65 % et 86 %. Toutefois, une des limites de l'IRM est la capacité de différencier les cancers T2 des T3, car les cancers T2 peuvent présenter une réaction desmoplastique qui ressemble à l'extension tumorale réelle. Le recours à l'IRM de diffusion peut aider à différencier les spéculations desmoplastiques de l'extension tumorale [173].

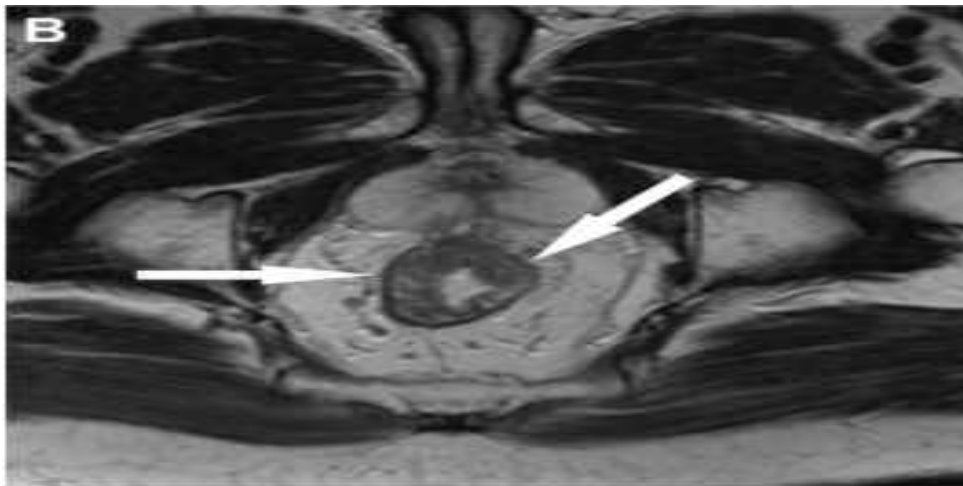


Figure 38 :L'IRM pondérée en T2 dans le plan axial montre un épaissement en iso signal, asymétrique et hétérogène de la paroi rectale (flèche) [173]

d) Autre :

Urographie intraveineuse (UIV)/ l'uroscanner : en cas de signe d'appel urinaire

Cystoscopie : indiquée quand il existe des signes cliniques ou radiologiques faisant craindre un envahissement ou une fistule vésicale surtout en cas de tumeur antérieure.

3. Bilan d'extension général :

a) Echographie abdominale :

C'est un examen simple largement disponible. Bien qu'opérateur dépendant, sa sensibilité pour la détection des métastases hépatiques localisées est élevée (94%) pour des lésions supérieures à 2 cm de diamètre. L'Echographie per-opératoire est meilleure sur le plan de la sensibilité que l'échographie transpariétale et que le scanner [174].

Cet examen peut déceler des métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes ou ganglionnaires rétropéritonéales. Elle permet également de rechercher une ascite [174].

b) Radiographie thoracique :

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

c) TDM thoraco-abdominale :

La TDM abdominale 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 [175].

d) 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.

L'IRM de diffusion permet de détecter des métastases ganglionnaires avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 81 % sans pouvoir précisément distinguer les ganglions lymphatiques bénins et malins mais avec une valeur prédictive négative élevée estimée à 95—97 %. L'IRM avec les séquences de diffusion constitue aussi la modalité d'imagerie la plus fiable pour détecter et caractériser l'extension extra-intestinale de cancer colorectal notamment les métastases hépatiques et la carcinose péritonéale [173].

e) PET (positons emissiontomography) 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- fluorodesoxyglucose, permettant de détecter les sites tumoraux sous la forme de foyers hypermétaboliques par l'intermédiaire d'une caméra 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% [176].

f) Autres :

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

4. Examens biologiques :

Les marqueurs tumoraux :

➤ L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) :

Dans le CCR, l'ACE est surexprimé et on peut alors le retrouver distribué surtout la surface de la cellule. Les valeurs normales se situent entre 2,5 et 5 µg/l, sachant que 84 à 87 % des malades ont des valeurs inférieures à 2,5 µg/l.

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 a un apport aussi dans l'évaluation du traitement chirurgical et à l'évaluation de l'efficacité de la chimiothérapie palliative[177].

➤ Antigène carbohydate 19.9 (CA 19.9) :

L'intensité de son expression est corrélée à la gravité du pronostic des cancers colorectaux.

Par conséquent une augmentation post-opératoire du CA19-9 doit conduire le clinicien à rechercher d'autres indices d'une récurrence. 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 demander [178].

VIII. Bilan pré thérapeutique :

Comme pour tout acte chirurgical, il est indispensable d'évaluer l'opérabilité du patient :

- Cliniquement, on évalue l'état hémodynamique et respiratoire du patient, ainsi que les éventuelles tares associées.
- Un bilan biologique comprenant une numération formule sanguine, une fonction rénale, une glycémie, et un bilan d'hémostase, est indispensable.
- Corriger, préalablement à l'acte chirurgical, toute anomalie biologique notamment l'anémie, les déperditions hydroélectrolytiques en cas d'occlusion, un état infectieux ou un diabète.
- Un électrocardiogramme, une radio thoracique sont une partie intégrante de ce bilan pré thérapeutique.

IX. Traitement :

1. Les buts de 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 et indication :

A. Traitement chirurgical :

La chirurgie est historiquement le premier traitement cancérologique et reste aujourd'hui une composante majeure de la prise en charge thérapeutique dont elle constitue fréquemment le premier temps.

➤ **Au niveau du colon :**

Le traitement du cancer du côlon, si cela est possible, est d'abord chirurgical avec une exérèse de la tumeur avec des marges de côlon sain.

Voie d'abord :

Chirurgie par laparoscopie (ou coelioscopie) : Elle permet une diminution significative des pertes sanguines peropératoires, de la morbidité postopératoire, de la durée de reprise du transit, et de la durée d'hospitalisation ainsi qu'une diminution significative du taux d'événement à long terme et des épisodes d'occlusion du grêle sur bride par rapport à la laparotomie[120].

Chirurgie par laparotomie (voie ouverte) : C'est l'opération classique. Elle est utilisée dans des cas particuliers ou si la technique laparoscopie ne permet pas d'obtenir le résultat désiré.

Exérèse :

L'objectif reste d'obtenir une exérèse monobloc avec des marges de côlon sain d'au moins 5 cm et un curage ganglionnaire emportant au moins 12 ganglions.

En fonction de la localisation de la tumeur, plusieurs interventions peuvent être utilisées :

✚ Colectomie pour le cancer du côlon droit :

Il s'agit d'une colectomie segmentaire emportant le cæcum, le côlon ascendant, l'angle colique droit et une partie plus ou moins étendue du côlon transverse en fonction de la localisation de la lésion (Figure 40).

La résection doit également emporter les territoires de drainage lymphatiques correspondants, par section des pédicules iléocœcocoloappendiculaire et colique supérieur droit au plus près de l'axe mésentérique supérieur (figure 39) [121].

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

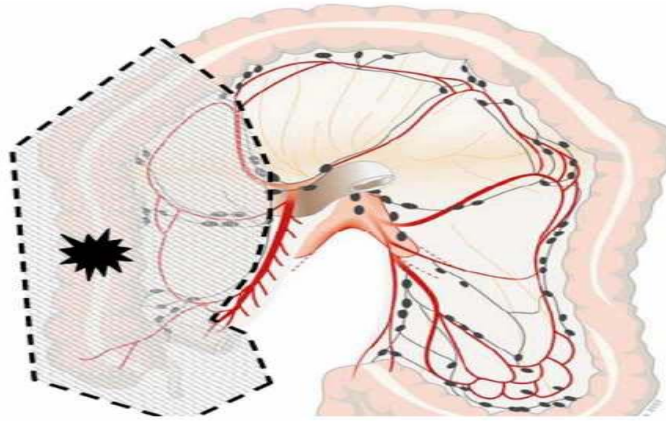


Figure 39 : Principe du curage ganglionnaire

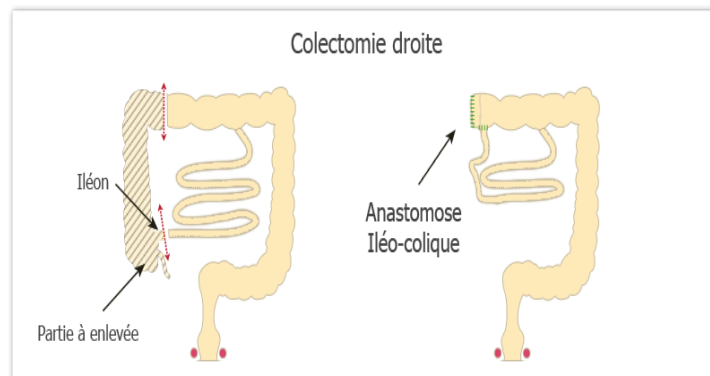


Figure 40 :hémicolectomie droite avec anastomose pour cancer du côlon droit

✚ Colectomie pour cancer du côlon transverse :

On peut schématiquement diviser le côlon transverse en 3 parties [122] :

Les tumeurs de l'angle droit et du 1/3 droit du côlon transverse :L'intervention est une colectomie droite(figure37).

Les tumeurs du 1/3 médian du côlon transverse : Il y a théoriquement trois possibilités d'exérèse :

- **La colectomie transverse vraie** (figure 41) : Emportant les deux angles, le grand épiploon, les pédicules coliques supérieurs droits et gauches, le pédicule colique moyen.
- **La colectomie transverse segmentaire** (figure 42) : Elle emporte une partie du côlon transverse centrée sur la tumeur, la partie attenante du grand épiploon, le pédicule colique moyen lorsqu'il existe
- **La colectomie droite « poussée à gauche »** (figure 43) : Elle emporte le côlon droit, parfois une partie du transverse gauche (selon la localisation de la tumeur), une grande partie de l'épiploon, les pédicules coliques droits et le pédicule colique moyen

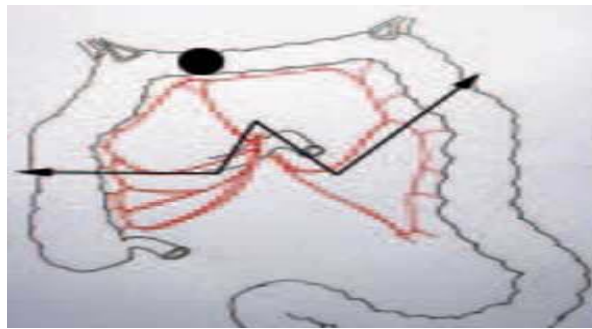


Figure 41 : Colectomie transverse vraie



Figure 42 : Colectomie transverse segmentaire

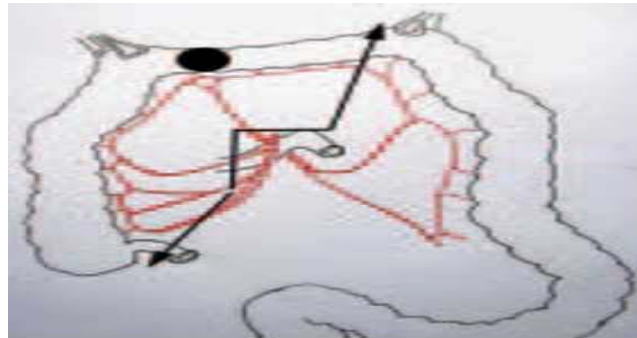


Figure43 :Colectomie droite « poussée » à gauche.

Les tumeurs du 1/3 gauche du transverse et de l'angle colique gauche : Elle emporte le 1/3 gauche du côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant, la partie gauche de l'épiploon. Le curage est centré sur le pédicule colique supérieur gauche(figure44).

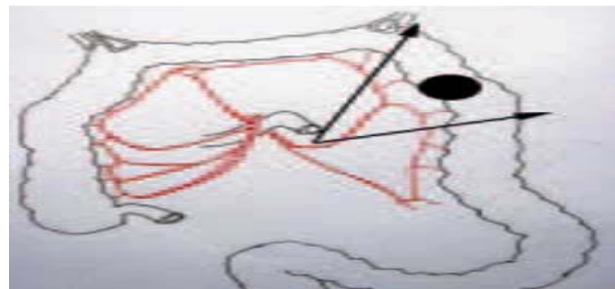


Figure 44 :Colectomie gauche haute segmentaire.

✚ Colectomie pour le colon descendant et iliaque :

La colectomie segmentaire gauche haute(figure 45) : 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 avec anastomose termino-terminale manuelle ou mécanique[123].

L'hémi colectomie gauche(figure 46) : Parfois également appelée simplement colectomie gauche, est l'exérèse de tout le côlon gauche chirurgical. Ses indications théoriques sont limitées aux cancers du côlon iliaque proches des premiers vaisseaux sigmoïdiens ou à certains cancers bas situés sur le côlon [123].

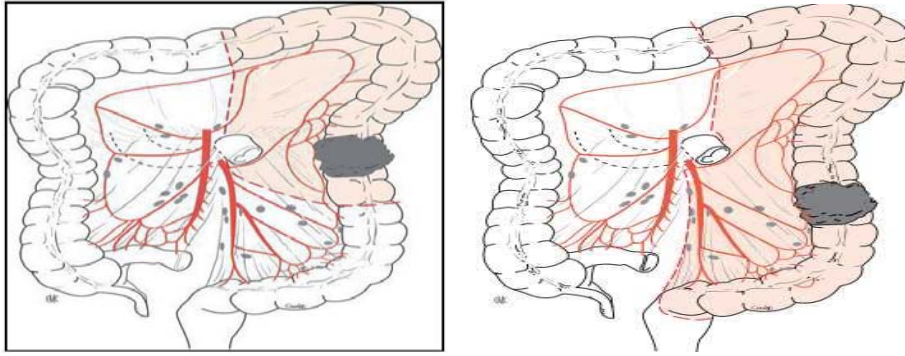


Figure 45 : Colectomie segmentaire gauche haute figure 46 : Hémi colectomie gauche

✚ **Colectomie pour cancer du côlon pelvien :**

La **colectomie segmentaire gauche basse (figure47)** : 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[124].

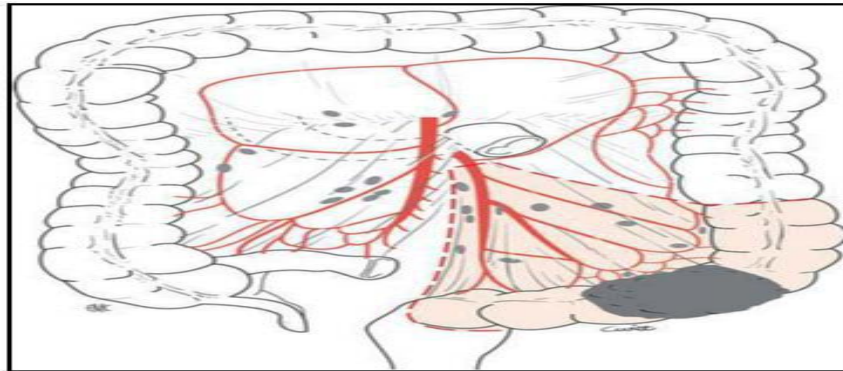


Figure 47 : Colectomie segmentaire gauche basse

➤ **Au niveau du Rectum :**

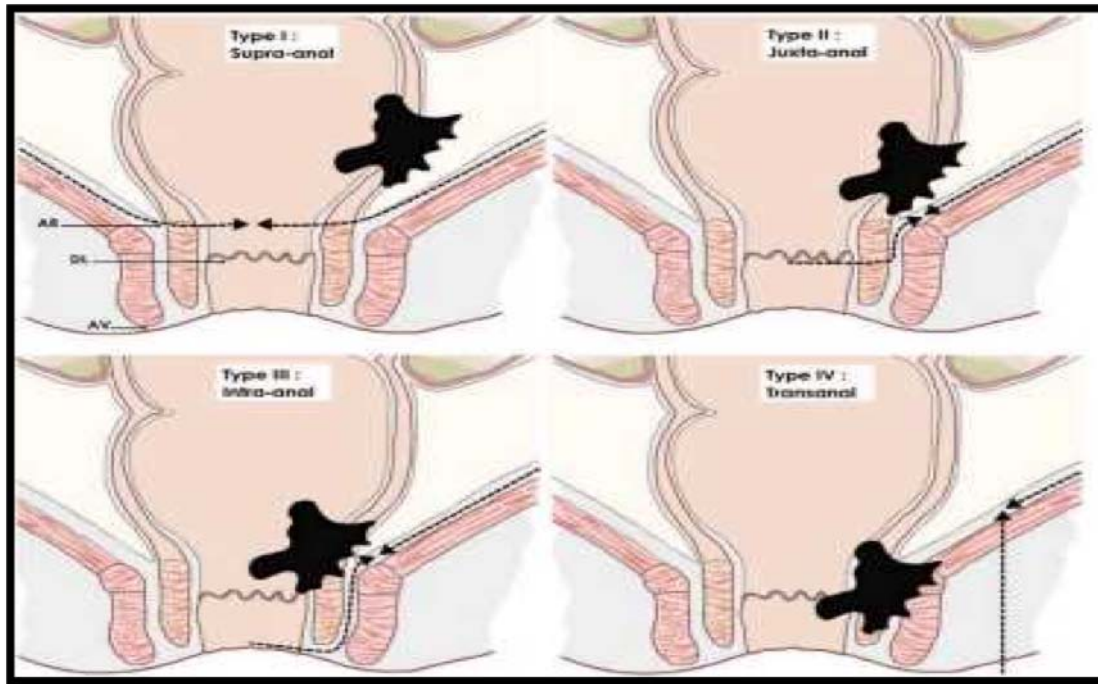
La chirurgie est le seul traitement à visée curative du cancer du rectum. La qualité de l'exérèse chirurgicale est le facteur essentiel du pronostic du cancer du rectum. Les modalités de la résection rectale varient en fonction du siège de la tumeur, de son extension éventuelle aux organes de voisinage, du terrain du patient, de son souhait de conservation et de l'état du sphincter anal[125].

On distingue :

- **Cancer du haut rectum** : Exérèse du rectum et du mésorectum jusqu'à 5 cm sous le pôle inférieur de la lésion, anastomose colorectale mécanique ou manuelle plus ou moins protégée.
- **Cancer du moyen rectum** : Exérèse complète du mésorectum, rétablissement de continuité par anastomose colo-anale protégée. L'adjonction d'un réservoir colique en J de 5 à 6 cm de longueur est recommandée. Si la confection d'un réservoir est impossible, une anastomose latéro-terminale est recommandée.
- **Cancers du bas rectum** : Exérèse complète du rectum et du mésorectum. La classification de Rullier permet d'évaluer les possibilités de préservation sphinctérienne et doit être utilisée.

Classification de Rullier des cancers du bas rectum :

- Type I : tumeurs supra-anales > 1 cm du sphincter (traitement conservateur possible avec anastomose colo-anale),
- Type II : tumeurs juxta-anales < 1 cm du sphincter (traitement conservateur possible avec résection inter sphinctérienne partielle),
- Type III : tumeurs intra-anales : atteinte du sphincter interne (traitement conservateur possible avec résection inter sphinctérienne totale),
- Type IV : tumeurs trans-anales : atteinte du sphincter externe (pas de traitement conservateur possible, amputation abdomino-périnéale).



AR = anal ring (bord supérieur du sphincter), DL = dentate line (ligne pectinée) ; AV = anal verge (marge anale). Les pointillés représentent le plan de dissection chirurgical.

B. Traitement non chirurgical :

a. La chimiothérapie :

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

Il est nécessaire de prendre en compte les comorbidités et l'espérance de vie présumée avant d'instituer le traitement. Le recours à une évaluation onco-gériatrique peut être une aide à la décision dans ce type de situation difficile.

• Cas du cancer du côlon non métastatique :

L'utilité ainsi que l'efficacité des traitements adjuvant anticancéreux médicaux dépendent du stade du cancer [127] :

- **Stade I = T1-T2-N0 = sous-séreuse intacte : La Chirurgie est suffisante**

- **Stade II = T3-T4-N0 = sous-séreuse atteinte (T3) ou dépassée (T4)** :L'indication d'une chimiothérapie adjuvante est à discuter au cas par cas avec évaluation du rapport bénéfice-risque de cette chimiothérapie adjuvante et avec la connaissance du statut *MSI* du cancer .
 - **Pour les cancers de stade II MSS :**
 - En l'absence de facteurs de mauvais pronostic : Pas de chimiothérapie adjuvante.
 - En cas de facteurs de mauvais pronostic : Pas de référence.
 - **Pour les cancers de stade II MSI :** pas de chimiothérapie adjuvante.

Stade III = tous pT-N1 ou N2 = envahissement ganglionnaire: L'envahissement ganglionnaire est le facteur pronostique le plus important des cancers du côlon localisés.

La durée d'administration de la chimiothérapie pour le stade III dépend du niveau de risque de récurrence :

- **Si stade III à bas risque (T1-3, N1, M0)** : CAPOX(oxaliplatine (Eloxatine®) + capécitabine)administré pendant 3 mois est le standard,
- **Si stade III à haut risque (T4, N1-2, M0 et T1-3, N2, M0)** : FOLFOX6m (oxaliplatine (Eloxatine®) ou CAPOX administré pendant 6 mois sont les deux standards.

- **Cas du cancer du rectum :**

Actuellement, malgré la diminution du risque de récurrence locale, le risque de récurrence métastatique après exérèse d'un cancer du rectum reste de l'ordre de 20 % à 60 % en fonction du stade TNM initial [126].


Chimiothérapie par fluoropyrimidines adjuvante, diminue le risque de récurrence métastatique et améliore la survie après chirurgie à visée curative d'un cancer du rectum de stade II ou III, y compris après RT préopératoire. La méta-analyse Cochrane de 2012

objectivait une diminution significative de risque relatif de décès de 17 % par rapport à une surveillance simple et le risque de récurrence locale ou métastatique de 25 % [126].

Or une chimiothérapie par bithérapie adjuvante n'a jamais été formellement démontrée dans le cancer du rectum. Plusieurs études (parmi elles l'étude de PETACC-6) n'ont pas montré d'amélioration de récurrence à 5 ans et de la survie globale [126].

b. La radiothérapie :

Une radiothérapie est proposée en fonction du type de cancer, de son stade d'évolution et de l'état général du patient. Elle peut être utilisée dans deux buts majeurs, pour guérir un cancer en visant à détruire la totalité des cellules cancéreuses ou pour réduire la taille de la tumeur et limiter la dissémination tumorale.

 Cancer du rectum :

Les adénocarcinomes rectaux sont modérément radiosensibles.

L'ensemble des études portant sur l'escalade des doses de radiothérapie au-delà de 35 puis 45 Gy montre clairement deux phénomènes [129].

- L'escalade de dose augmente la réponse tumorale clinique et histopathologique et améliore le contrôle local,
- L'irradiation de grands volumes pelviens (> 1 500 cm³) augmente la toxicité précoce et tardive.

La RT ou CRT préopératoire est préférée à la radiothérapie postopératoire en raison d'une meilleure observance, d'une plus faible toxicité et d'une plus grande efficacité sur le contrôle local. Deux essais multicentriques (Gérard en 2006 ; Bosset en 2006) ont montré la supériorité de la chimio-radiothérapie concomitante par rapport à la radiothérapie préopératoire avec diminution de la moitié de taux de récurrence locale à 5 ans par rapport à la radiothérapie seule (8% vs 16%) [130,131].

La chimio radiothérapie préopératoire est recommandée pour les cancers T3-T4 et/ou N+ du moyen et bas rectum ou pour toutes les tumeurs qui à l'IRM sont à 1 mm ou

moins du fascia recti quel qu'en soit le siège et le stade. Elle doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire [126].

Le délai optimal de la chirurgie est indiqué entre 6 et 8 semaines après chimio radiothérapie longue et à au moins 6 semaines pour la radiothérapie courte [132].

Cancer du côlon :

Concernant le cancer du côlon, il n'y a aucune indication courante de la radiothérapie dans ce type de cancer. On administre une radiothérapie comme traitement du cancer du rectum, mais on le fait rarement pour traiter le cancer du côlon [128].

c. Les thérapies ciblées :

Concernant les thérapies ciblées, grâce au progrès de la biologie moléculaire, plusieurs protéines ont pu être identifiées comme jouant un rôle clé dans l'initiation et/ou la progression du CCR.

Elles peuvent être classées en 2 groupes [140] :

- ✓ Les Anticorps monoclonaux
- ✓ Les inhibiteurs de la tyrosine kinase

En inhibant ces protéines, ils bloquent la transduction du signal qui participe à la prolifération cellulaire, la différenciation, l'inhibition de l'apoptose et la stimulation de la néoangiogenèse, mécanismes aboutissant, à la fin, à la croissance tumorale.

d. L'immunothérapie :

Il s'agit d'une voie thérapeutique visant à stimuler le système immunitaire de l'hôte afin de mieux rejeter la tumeur cancéreuse, en utilisant des anticorps ciblant des molécules de costimulation inhibitrice notamment les anti PD -1 qui ont fait leur preuve dans d'autres types de cancers [137].

On distingue :

- **Immunothérapie non spécifique** :le recours au BCG, à la cimétidine, l'acide polyadénylique-polyuridylique s'est révélé totalement inutile. L'interféron gamma a entraîné une

diminution de la survie sans récurrence. Le Lévamisol s'est révélé délétère en situation adjuvante.

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

C. Traitement des métastases :

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

Les métastases sont observées dans 40 à 60 % des cas de cancer colorectal (synchrones dans 25 % des cas). Malgré le progrès des chimiothérapies et des thérapies ciblées, seule la résection ou la destruction des lésions par un traitement local peut permettre la rémission complète et parfois la guérison [126].

a. Chirurgie :

✚ Métastases hépatiques résécables :

Tout ganglion suspect doit être prélevé. La chirurgie d'exérèse des métastases hépatiques doit enlever de manière radicale toutes les métastases individualisées sur le bilan morphologique préopératoire, complété par l'échographie per opératoire. Les zones intéressantes des lésions qui auraient disparues sous chimiothérapie doivent aussi être réséquées dans la mesure du possible avec une marge de sécurité de foie sain au mieux d'1 cm et d'au moins 5 mm.

✚ Métastases pulmonaires résécables :

Les indications sont les mêmes que pour les métastases hépatiques. Débuter par l'exérèse hépatique puis résection pulmonaire 2 à 3 mois plus tard.

✚ Les carcinoses péritonéales :

Une résection complète des lésions est recommandée lorsque la carcinose est isolée et d'extension modérée (PCI < 15) chez un malade en bon état général et sans insuffisance viscérale [134].

La résection complète est exceptionnellement possible au niveau des ganglions, du cerveau et des surrénales. Les traitements locorégionaux (radiothérapie, radiofréquence) peuvent être discutés en centre experts lorsque la maladie est oligo-métastatique et le pronostic relativement bon.

Pour les patients métastatiques opérés : une durée de 6 mois de CT au total pré- et postopératoire est recommandée [135].

b. La chimiothérapie :

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 non résécables en raison d'une réduction du volume tumoral.

c. Radiothérapie :

Elle est utile dans la thérapeutique des patients non opérables sans possibilité de recours à d'autres traitements ablatifs locaux (radiofréquence ou le micro-onde). Les tumeurs les plus petites ont été associées à un meilleur contrôle local. Un taux de contrôle local supérieur à 90 % a été atteint lorsque des doses de 46-52 Gy dans 3 fractions ont été livrées [135,136].

X. Autres mesures thérapeutiques :

1. Traitement de la douleur :

Comme toutes pathologies carcinologiques, le cancer colorectal peut être source de douleurs en raison de la tumeur elle-même, des métastases mais aussi des thérapeutiques nécessaires pour le traiter [138].

Eradication de toutes les causes possibles de douleurs, tout au long de l'histoire de la maladie, permettent d'assurer au patient atteint de cancer une meilleure qualité de vie.

Le traitement de la tumeur doit être une priorité : chirurgie, radiothérapie et éventuellement chimiothérapies. C'est en éradiquant le cancer que l'on éliminera le plus sûrement les douleurs. Mais toutes ces thérapeutiques sont également source de douleurs qu'il faudra soulager mais aussi anticiper au maximum, car elles sont prévisibles[138].

2. L'alimentation :

L'alimentation est considérée comme un soin qui doit s'intégrer dans une stratégie globale dans la 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 cas de chirurgie élective, une immunonutrition est recommander qui consiste à l'utilisation des compléments nutritionnels hyper protidiques, normo-énergétiques et supplémentés en arginine, acides gras oméga-3, et nucléotides afin d'améliorer la réponse immunitaire des patients et ainsi de diminuer le taux de morbidité infectieuse postopératoire et la durée d'hospitalisation. Elle doit être utiliser chez tous les patients quel que soit leur état nutritionnel et en postopératoire chez les patients dénutris[120].

3. Le soutien psychologique :

La prise en charge de patients atteints de cancer, quel que soit leur âge, nécessite une approche éthique et psychologique spécifique [139].

La plupart des patients passent par un stade de refus, avant d'accepter leur maladie au fur et mesure que le diagnostic et le traitement évoluent [139].

XI. Surveillance après traitement du cancer colorectal :

Les récives du cancer du côlon sont principalement métastatiques et surviennent dans environ 80 % des cas durant les 3 premières années qui suivent le traitement curatif. Environ 25 % des récives sont accessibles à un traitement à visée curative [141].

Une surveillance clinique, radiologique et endoscopique sera proposée chez les patients capables de supporter une ré-intervention ou une chimiothérapie.

1. Cas du cancer colorectal non métastatique : [126 ;127]

Examen clinique	Tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans	Ces examens s'appliquent aux cancers coliques de stade II et III (non indiqués pour les cancers coliques de stade I)
Echographie abdomino-pelvienne	Tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans	
Radiographie de thorax	Tous les 6 mois pendant 3 ans puis annuel pendant 2 ans	
Scanner thoraco-abdominopelvien	En remplacement de l'échographie et de la radiographie de thorax en cas de patient obèse	
Coloscopie	Si coloscopie préopératoire incomplète : elle sera à réaliser dans les 6 mois postopératoires puis à 1 an, à 3 ans et à 5 ans	Cet examen s'applique aux cancers coliques de stade I II et III
	Si coloscopie préopératoire	

	complète : Elle sera à réaliser à 1 an, à 3 ans et à 5 ans	
TEP scan	Il est parfois indiqué en cas de suspicion de récurrence au scanner	

2. Cas du cancer colorectal métastatique [135] :

Examen clinique	Tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans
Scanner abdominal	Tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans
Scanner thoracique	Tous les ans pendant 5 ans et tous les 6 mois pendant 3 ans si métastases pulmonaires réséquées
Coloscopie	À 3 ans puis tous les 5 ans si normaux
	Tous les 1 à 2 ans si syndrome HNPCC
	Dans les 3 à 6 mois suivant la colectomie si exploration préopératoire incomplète
ACE	Tous les 3 mois s'il était élevé avant le traitement.

XII. Facteurs pronostiques et survie :

Malgré les progrès réalisés sur le plan diagnostique et thérapeutique notamment avec les traitements adjuvants et la résection des métastases, la survie à cinq ans reste faible [146].

Reconnaître les facteurs pronostiques conditionnant la survie à long terme des adénocarcinomes est d'une importance capitale, car elle va permettre au clinicien de sélectionner les patients pour un traitement donné et un protocole de surveillance adapté [146].

Si le principal facteur pronostique reste le stade évolutif de la tumeur au moment du diagnostic. Il est important de définir des facteurs pronostiques conditionnant la survie au

sein d'un même stade. Ces facteurs dans les adénocarcinomes sont cliniques, biologiques, anatomopathologiques et génétiques.

1. Age :

L'âge est un facteur pronostique très discutable, six études parmi 15 évaluant ce facteur avaient conclu que la survenue d'un CCR chez un sujet âgé, était un facteur de mauvais pronostic [146].

Le mauvais pronostic de CCR chez le sujet âgé peut être expliqué par sa découverte généralement à un stade tardif, de facteurs de comorbidité et l'abstention vis à vis du sujet âgé quant à un traitement adjuvant notamment la chimiothérapie [146].

Dans une étude réalisée au Japon, 20 % des 792 patients avaient un indice de comorbidité de Charlson (CCI) supérieur ou égal à 1, avec une augmentation de 1,20 du risque de mortalité globale pour chaque point de CCI [153].

Dans la série de **Huguier**, le taux de survie à cinq ans pour les malades âgés de moins de 75 ans était de 58 % et de 32 % pour les malades âgés de plus de 75 ans avec une différence significative [144].

H E Mulcahy et L. PETER FIELDING trouvaient que la mortalité par le cancer colorectal varie de 3 à 6% pour les sujets « jeunes » et de 6 à 16 % pour les sujets « âgés ». Le taux de mortalité élevé chez ces patients âgés est produit en grande partie par la présence de maladies concomitantes [142,143].

Dans l'Espagne en 2012, **Fernando Agüero** avait constaté que plus les patients avançaient en âge, plus la survie diminuait [156].

2. Le sexe :

Selon certains auteurs, la survie globale après résection d'un adénocarcinome est meilleure chez la femme [151,152]. Cette notion est affirmée par trois études multivariées dont la survie à long terme était meilleure chez la femme par rapport à l'homme.

3. La présence d'une complication :

Le pronostic des CCR opérés au stade de complications est plus péjoratif que les cancers opérés de façon élective. 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'agit d'une perforation ou d'une occlusion[146].

L'occlusion est un facteur de mauvais pronostic dans plusieurs études multivariées. Ce mauvais pronostic est expliqué essentiellement par la fréquence élevée des métastases viscérales ou péritonéales qui accompagnent les formes occlusives. Certains auteurs suggèrent que l'occlusion favoriserait l'extension tumorale lymphatique et veineuse[146].

Dans l'étude de **Moro SISSOKO**, le taux de survie des cancers colorectaux en occlusion, était de 20,6 % [147].

Selon une étude réalisée au CHU de Marrakech en 2019, la survie à 5ans des cancers coliques opérés en occlusion, tous stades histologiques confondus, était de 22 % [149]

4. Le siège tumoral :

a. La survie en fonction de la localisation colique et rectale :

Selon une étude analytique de 150 cas réalisée entre janvier 1990 et décembre 2002, les adénocarcinomes du bas rectum avaient le taux de survie le plus faible (35,7 % à deux ans) tandis que les adénocarcinomes du côlon droit avaient le meilleur taux de survie (77,9 % à deux ans) avec une différence significative ($p < 0,103$) [80].

Une autre étude faite au Cameroun portait sur une période de 11ans allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2016, il y avait eu plus de vivants que de décès quel que soit le segment colique concerné avec toute fois plus de décès pour rectum mais sans différence significative.

Selon une étude réalisée à A.C. Camargo Cancer Center en 2020, la survie globale était de cinq points de pourcentage plus élevée pour les patients atteints de cancer du côlon (65,6 %) que pour les patients atteints de cancer du rectum (60,6 %)[153].

L'étude CONCORD a observé que dans la plupart des pays, la survie était meilleure chez les patients atteints de cancers du côlon que chez ceux atteints de cancers du rectum [151]. En Espagne [155], les taux de survie relative à 5 ans pour le cancer du côlon de sept registres du cancer basés sur la population étaient supérieurs à ceux du cancer du rectum.

b. La survie en fonction de la localisation dans les différents segments du colon :

Il est suggéré que la localisation du cancer colique influence potentiellement le pronostic en raison de caractéristiques biologiques différentes [162].

La localisation de la tumeur primaire semble influencer également le résultat de la thérapie adjuvante et la survie après une chimiothérapie palliative ou une thérapie ciblée dans les cancer coliques stade IV. En effet, Weiss a montré un meilleur résultat pour les cancers du côté gauche par rapport aux cancers du côté droit dans les cancers coliques de stade III [161]. De la même manière, les cancers coliques gauches métastatiques ont présenté un meilleur résultat que les cancers coliques droits chez les patients non traités précédemment [162].

Deux études de Meguid et Benedix avec les données du SEER (The Surveillance, Epidemiology, and End Results), ont rapporté que les cancers du côté droit présentaient un risque de mortalité plus élevé que les cancers du côté gauche, tous stades confondus [158].

5. Les marqueurs tumoraux :

Parmi les marqueurs tumoraux, l'ACE est le marqueur le plus utilisé dans la pathologie tumorale colorectale [159].

En effet, il existe une corrélation entre le taux d'ACE et le degré d'extension tumorale. Dans la série de Wang, l'incidence d'un taux d'ACE élevé (supérieure à 5 ng/ml), était pour les stades A, B, C et D de Dukes respectivement de 0, 32, 48, et 79 % [146].

6. Le degré de différenciation :

Le degré de différenciation cellulaire est un facteur pronostique reconnu depuis 1928 et de nombreuses études multivariées ont établi son caractère indépendant du stade évolutif tumoral.

En effet, dans la série de Wiggers, la survie à cinq ans passe de 41 % pour les CCR bien différenciés à 25 % pour les adénocarcinomes indifférenciés et 5 % pour les colloïdes muqueux [160].

Les formes indifférenciées étaient fréquemment associées à des signes histologiques d'agressivité sous forme d'engainement péri nerveux et d'embolies vasculaires et/ou à des métastases péritonéales ou des métastases hépatiques [146].

7. La classification TNM :

Reste le « Gold standard » pour l'évaluation du pronostic qui est directement lié au stade anatomo-clinique de la tumeur (tableau 19).

Tableau 19 : La survie à 5 ans en fonction de la classification AJCC selon Gunderson et al [163]

<i>Stade UICC</i>	<i>Classification TNM correspondante</i>	<i>Taux de survie à cinq ans (%)</i>
Stade I	pT1N0	97,4
	pT2N0	96,8
Stade II		
IIA	pT3N0	87,5
IIB	pT4aN0	79,6
IIC	pT4bN0	58,4
Stade III		
IIIA	pT1N1a	90,6
	pT1N1b	81
	pT1N2a	68,5
	pT2N1a	90,4
	pT2N1b	83,7
IIIB	pT1N2b	68,4
	pT2N2a	81,7
	pT2N2b	60,3
	pT3N1a	74,2
	pT3N1b	65,3
	pT3N2a	53,4
	pT4aN1a	67,6
	pT4aN1b	54
IIIC	pT3N2b	37,3
	pT4aN2a	40,9
	pT4aN2b	21,8
	pT4bN1a	38,5
	pT4bN1b	31,2
	pT4bN2a	23,3
	pT4bN2b	15,7

XIII. Evolution :

1. La survie :

La survie du cancer colorectal en France est plus élevée que la survie moyenne européenne. La France se situe parmi les pays ayant les meilleurs taux de survie avec les

Pays-Bas, la Suisse, la Suède et l’Autriche. La survie du cancer colorectal est hétérogène en Europe, les taux variant de moins de 30 % à cinq ans pour la Pologne et la plupart des pays de l’Europe de l’Est, à près de 60 % pour la Suisse et les pays d’Europe de l’Ouest et du Nord[181].

Les taux de survie sont plus bas en Grande-Bretagne, au Danemark et surtout dans les pays de l’Europe de l’Est. Les différences observées s’expliquent en partie par des différences dans le stade au diagnostic, sans doute liées à un accès plus ou moins rapide au système de soins, et par une prise en charge variable entre les pays. Les différences étaient moins marquées pour les sujets réséqués à visée curative (tableau 17).

Tableau 17 : Survie observée et relative à 5 ans (%) du cancer du côlon et du rectum (étude Eurocare 1985–1989) [182]

	Le colon		Le rectum	
	Survie observée	Survie relative	Survie observée	Survie relative
France	41%	53%	38%	49%
Suisse	39%	52%	41%	52%
Suède	41%	54%	39%	51%
Pays-Bas	45%	57%	43%	54%
Espagne	41%	50%	35%	43%
Italie	39%	48%	36%	45%
Angleterre	31%	41%	31%	41%
Danemark	31%	42%	31%	40%
Slovaquie	32%	40%	28%	37%
Estonie	31%	40%	30%	39%
Pologne	20%	26%	20%	25%

Les taux de survie des statistiques américaines du SEER étaient plus élevés. Pour la période 1992–1997, la survie relative à 5 ans des Blancs était de 62 %, celle des Noirs était de 51,5 % [182].

Le taux de survie à 5 ans dans les études hospitalières en Iran était de 58,5 % pour la période 2005–2010 [183], en Australie était de 63,0 % pour la période 2005–2010 [184], et

à Taïwan était de 68,7 % pour la période 2007–2013[185]. Ce taux est nettement supérieur aux taux rapportés en Chine (fourchette de 28,4 à 41,7 % pour la période 2002–2014) [186].

Dans notre étude, la survie à 3 ans tous stades confondus est de 65,80%.

Après la résection chirurgicale à visée curative, le taux de survie à 3 ans est de l'ordre de 83,33%.

2. 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 interviennent 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.**

3. Les métastases :

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

Les métastases sont observées dans 40 à 60 % des cas de CCR (synchrones dans 25 % des cas), elles sont souvent multiples et diffuses (70–75% des cas) qu'unique ou localisées.

Leur pronostic spontané est grave (la survie à 5 ans est de 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 termes 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.

XIV. Le dépistage du cancer colorectal :

Le dépistage se définit comme la mise en évidence d'une lésion tumorale asymptomatique infra-clinique à un stade précoce et donc potentiellement curable, les

personnes pour lesquelles le cancer est au stade I ayant un taux de survie à 5 ans après le diagnostic > 90 %.

Les recommandations communes de l'American Cancer Society, de la Multi-Society Task Force on CRC et de l'American College of Radiology (ACS-MSTFACR) distinguent deux catégories de tests :

- **Les tests fécaux** : qui détectent prioritairement les cancers,
- **Les explorations morphologiques** : (« Structural colon tests ») susceptibles de détecter également les lésions précancéreuses contribuant ainsi à la fois au dépistage et à la prévention.

1. Techniques disponibles :

A. Tests utilisant la recherche de sang dans les selles en dehors des tests au gâïac :

a) Tests immunologiques :

Les tests immunologiques reposent sur la détection de l'hémoglobine humaine et non de l'hème grâce à l'utilisation d'anticorps mono- ou polyclonaux spécifiques de la globine.

Le dispositif se présente comme un tube en plastique dont le bouchon est relié à un bâtonnet porte tampon qui est appliqué sur la selle.

Il est plus simple et il est fait sur une seule selle, ce qui laisse espérer une plus large participation de la population. C'est surtout un test plus sensible que l'Hemoccult IITM pour la détection des cancers, mais aussi des adénomes avancés, ce qui laisse espérer non seulement une réduction significative sur la mortalité par CCR, mais aussi une diminution de l'incidence du CCR [164].

En cas de test positif, une coloscopie de diagnostic devra être réalisée afin de détecter la présence ou non de ces polypes.

b) Tests utilisant la biologie moléculaire :

Les anomalies des gènes qui régulent la physiologie des cellules coliques et interviennent dans la cancérogénèse, peuvent être détectées au sein de l'ADN des cellules exfoliées dans les selles à l'aide de tests de biologie moléculaire après amplification par PCR.

Il s'agit d'une technique douée d'une sensibilité encore plus grande que celle du test immunologique pour le diagnostic de cancer (sensibilité de 92,3 % versus 73,8 %) et pour celui d'adénome avancé (sensibilité de 42,4 % versus 23,8 %) [165]. Mais, pour des raisons de coût, cette stratégie apparaît peu réaliste.

B. Méthodes endoscopiques « conventionnelles » :

a) Coloscopie totale :

La coloscopie étant l'examen diagnostique final de toute stratégie de dépistage, sa qualité doit être parfaite. Certains critères de qualité ont été avancés : préparation parfaite, technique individuelle liée à la fois au matériel et à l'expérience de l'opérateur avec comme objectif la visualisation du cœcum dans 95 % des cas au moins [167].

De nombreuses études ont montré une réduction du risque de CCR dans les années suivant une coloscopie normale ou sans adénome pouvant aller jusqu'à 72 % à 10 ans [166].

b) Recto sigmoïdoscopie :

Plusieurs arguments plaident pour la sigmoïdoscopie (RSS) comme examen de dépistage du CCR : nette prédominance des lésions sur le colon gauche, préparation colique plus facile, absence d'anesthésie, relative meilleure acceptabilité...

Les études récentes démontrent qu'une recto-sigmoïdoscopie unique réalisée avant 60 ans est capable de réduire l'incidence et la mortalité du CCR distal dans une population sélectionnée ; lorsqu'elle est répétée et couplée à une coloscopie en cas de dépistage positif, une réduction d'incidence est également observée au niveau du colon proximal.

C. Autres méthodes d'imagerie :

a) Coloscaner :

C'est un examen d'imagerie colique qui repose sur l'acquisition fine, en scanner hélicoïdal d'un côlon propre, distendu à l'air ou au dioxyde de carbone avec l'interprétation des données sur images 2D et reconstructions 3D[172].

Le coloscanner présente des performances identiques à la coloscopie pour le dépistage de polypes de plus d'un cm et des cancers. Lorsque le coloscanner est validé, il se positionne comme un test de sélection, au même titre que le test Hemoccult™ et doit être suivi, lorsqu'il est positif, d'une coloscopie diagnostique [172].

En France, la HAS ne recommande pas le coloscanner comme test de dépistage du CCR en première intention. La méthode est par contre validée après test fécal positif en cas de contre-indication à la coloscopie [170].

b) Lavement Baryté (LB) :

Aucune donnée scientifique récente ne permet de documenter l'intérêt du LB dans le dépistage du CCR [172].

c) Vidéocapsule colique (VCC) :

L'évolution technologique a permis d'améliorer les performances de cette technique avec une sensibilité de 84 à 89 %, quelle que soit la taille des polypes et donc dès 6 mm [161,162] ; la spécificité est de 90 % pour les lésions supra centimétriques mais il persiste encore des faux positifs pour les lésions de 6 à 10 mm [172].

Aucune des recommandations européennes ou américaines ne propose à ce jour la VCC comme technique de dépistage du CCR.

2. La stratégie de dépistage du cancer colorectal :

Selon les recommandations française de institut national de cancer, le dépistage du CCR est organisé selon trois niveaux de risque de développer un CCR (figure48) [171].

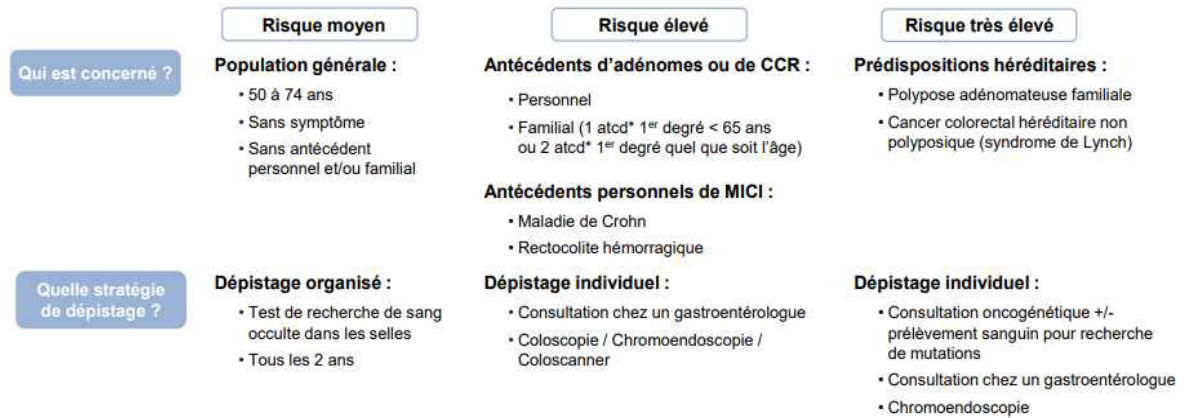


Figure 48 : Modalités de dépistage chez les sujets selon le niveau de risque [170].

XV. La 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.

1. Prévention primaire :

a) Habitudes alimentaires et mode de vie :

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 anti cancérogènes (au moins cinq à huit portions de fruits, légumes, féculent, céréales entiers) est également évoqué dans de nombreuses études [180].

Une activité physique régulière est un facteur de réduction de risque du cancer colorectal documenté dans diverses études.

b) L'aspirine et cancer colorectal :

L'aspirine est un facteur protecteur de survenue de cancer colorectal identifié depuis plusieurs années [179].

Les mécanismes d'action de l'aspirine sur la cancérogenèse colique sont multiples. On distingue les mécanismes directs sur la muqueuse colique et les mécanismes indirects via les fonctions plaquettaires [179].

L'aspirine joue également un rôle via son action anti-inflammatoire et la stimulation de l'immunité antitumorale.

Aux États-Unis, l'aspirine est actuellement recommandée en prévention primaire du risque de CCR chez tous les patients de 50 à 59 ans, ayant un risque d'événement cardiovasculaire à dix ans supérieurs à 10 %.

La prévention primaire par aspirine ne doit cependant pas se substituer au dépistage du cancer colorectal. De plus, l'aspirine semble également bénéfique en post-diagnostic. Elle semble limiter le risque de dissémination métastatique en cas de CCR localisé, et augmenter la survie. L'association d'aspirine au traitement néoadjuvant du CCR par radio chimiothérapie semble avoir des effets bénéfiques [172].

2. Prévention secondaire :

La prévention secondaire consiste à détecter à un stade infraclinique 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).

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

DEUXIEME PARTIE : ANALYSE DE NOTRE SERIE EN FONCTION DE LA LITTERATURE

I. La fréquence du cancer colorectal :

L'incidence du CCR au Maroc reste très inférieure par rapport à celle observée dans les pays occidentaux, USA, France, Canada et la Chine (tableau 6) [17].

Au Maroc, les études restent pauvres. Dans notre série, nous avons noté 155 cas durant 5 ans, ce résultat était légèrement supérieur aux séries nationales menées à Fès [15] et Oujda [16] et nettement inférieur aux séries menées à Marrakech [13 ;14], Rabat [18] et Casablanca [12] (tableau 7). Ce résultat pourrait être expliqué par la durée d'étude ; plus la durée d'étude est longue, plus le nombre des patients est important.

Dans notre série, le cancer du côlon est le plus fréquent et représente 67,1 % des CCR contre 32,9 % pour les cancers rectaux. Ce qui est comparable à des séries nationales [12 ; 18 ; 13] et internationales (tableau 6).

Les séries nationales d'analyse anatomopathologique [15 ; 14] trouvent plus de cancer du rectum que celui du colon.

Tableau 6 : La Comparaison de l'incidence du cancer du côlon et du rectum à travers le monde [17]

		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

Tableau 7 : Fréquence du cancer colorectal dans les différentes séries marocaines

Série	Période	Nombre cas de CCR	% des cancers du colon	% des cancers du rectum
Région du Grand Casablanca [12]	2008 - 2012	1628 cas	888 (54,54 %)	740 (45,45 %)
Service d'Anatomie pathologique, CHU Hassan II, Fès [15]	2001 - 2006	116 cas	37 (31,9%)	79 (68,1%)
Service de chirurgie viscérale I, HMIMV, Rabat [18]	2011 - 2020	380 cas	260 (68,42%)	120 (31,57%)
Service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech [13]	2006 - 2016	392 cas	244 cas 62,5%	147 cas 37,5%
Cas colligés dans les registres des laboratoires d'anatomopathologie ; Région de Marrakech-Tensift-Haouz [14]	1997 - 2015	2584 cas	1131 cas (43,8%)	1453 cas (56,2%)
Centre d'oncologie Hassan II, Oujda [16]	2009 - 2011	100 cas	35 cas (35%)	65 cas (65%)
Notre série : Service de gastro-entérologie, Hôpital Oued Eddahab, Agadir	2014 - 2019	155 cas	104 cas (67,1 %)	53 cas (32,9 %)

II. Répartition du cancer colorectal selon l'âge :

L'âge moyen dans notre série est de 60,5 ans avec des extrêmes d'âge allant de 20 à 83 ans. Cet âge est comparable aussi bien à l'échelle nationale [17 ;18 ;13 ;27 ;15 ;24] qu'à l'échelle internationale [21 ;22 ;23 ;11] ; il se situait entre la cinquième et la sixième décennie (tableau 8).

Tableau 8 : L'âge moyen du cancer colorectal dans les différentes séries marocaines

Série	Période	Age moyen	Les extrêmes d'âge
Grand Casablanca [17]	2008 - 2012	60 et 64 ans	-
CHU Avicenne de Rabat [18]	2010 - 2011	54,48±14,75 ans	-
Service de chirurgie générale, CHU Mohammed 6 ; Marrakech [13]	1997- 2015	55,4 ans	18 à 100 ans
Service de chirurgie générale, Hôpital Militaire Avicenne Marrakech [27]	2006 - 2016	53,71 ans	25 et 80 ans
Service d'hépatogastroentérologie, CHU Hassan II de Fès [15]	2001 - 2006	De 53 ± 16 ans	-
Hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès [24]	2012 - 2016	56,8 ans	36 et 85 ans
Notre série Service de gastro-entérologie, Hôpital Oued Eddahab ; Agadir	2014 - 2019	60,5 ans	20 et 83 ans

III. Répartition du cancer colorectal selon le sexe :

Dans notre étude, le cancer colorectal connaît une prédominance masculine, et survient avec un sexe ratio H/F de 1,42. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvé au niveau national à Rabat [18] et Marrakech[18] et international [32 ; 49] (tableau9).

Dans les séries de Cuba et le Brésil [31], cette tendance est inversée.

Dans la plupart des séries existe une prédominance masculine qui peut être par des variations hormonales, les habitudes alimentaires etc...

Tableau 9 :Sex ratio Homme/Femme : comparaison entre différents séries nationales et internationales.

Série :	Période	Homme	Femme	Sexe ratio
Cuba [31]	2004-2007	48	52	0,92
Brésil [31]	2003-2007	47	53	0,88
Argentine [31]	2003-2007	53	47	1,12
France [32]	2005-2012	55	45	1,22
Algérie [49]	2003	-	-	1,20
Rabat [18]	2011- 2020	250	130	1,90
Marrakech [27]	2006 - 2016	240	152	1,50
Notre série	2014 - 2019	91	64	1,42

IV. Distinction entre le cancer du côlon et du rectum :

1. Distinction selon la localisation :

Dans plusieurs séries nationales de Rabat [18] et de Marrakech [13] et internationales notamment en Tunisie [80], France [78] et en Suède [79], le cancer du côlon représente le plus grand pourcentage par rapport au cancer du rectum ce qui est le cas dans notre série (tableau 13).

Tableau 13 : Distinction entre cancer du côlon et du rectum :

Série	Période	% Cancer du colon	%Cancer du rectum
France [78]	2009 - 2010	70,3	29,7
Tunisie [80]	1990 - 2002	56	44
Suède [79]	1960 - 1999	63	37
Rabat [18]	2011 - 2020	68.42	31.57
Marrakech [13]	2006-2016	62,5	37,5
Notre série	2014 - 2019	67,1	32,9

2. Distinction selon le siège :

Plusieurs études internationales notamment au Canada, en Iran et en France [83 ; 84 ;86 ;128], ont démontré que le colon gauche était le plus touché, par contre notre étude a montré une prédominance des cas de cancer du côlon droit par rapport aux cancers du côlon gauche.

Dans notre série, le cancer colique a été retrouvé principalement dans le colon sigmoïde chez 48,04% suivi du colon droit (38.45%) et du colon gauche (10.57%) et en dernier lieu le colon transverse (2.88%). Ce résultat est comparable à celui de l'étude de Mrini [89], de Jihane Hakam [13] et de Fatima Boutaibi [27] (le tableau 13).

Tableau 13 : Distinction du cancer du côlon selon le siège

Série	Période	La localisation au niveau du colon (%)			
		Sigmoïde	Gauche	Droit	Transverse
Fadlouallah [88]	2009	15	10	2.5	2.5
Mrini [89]	2001-2008	45	11	35.5	6.5
Jihane HAKAM [13]	1997-2015	44	22	30	3
Fatima Boutaibi [27]	2006-2016	26.5	10	13.5	2.5
Notre série	2014-2019	48.04	10.57	38.45	2.88

V. ETUDE CLINIQUE :

Les hémorragies digestives basses constituent le signe révélateur principal du CCR dans plusieurs séries nationales, c'est le cas également dans notre série (Tableau 14).

Tableau 14 : fréquence de l'hémorragie digestive basse dans les différentes séries marocaines

Série :	Les hémorragies digestives basses (en %)
Service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech 2018[27]	75,86%
Service de chirurgie générale CHU IBN ROCHD Casablanca [114]	86,5%
Service d'hépto-gastro-entérologie CHU HASSAN II Fès [93]	62,5%
Service de chirurgie générale CHU Mohammed VI Marrakech. [13]	82%
Notre série : Service de gastro-entérologie, Hôpital Oued Eddahab ; Agadir	41,9 %

L'occlusion représente la complication révélatrice la plus fréquente du CCR, sa fréquence dans notre série était de 6,5%. Ce pourcentage est proche de celui relevé par Chen et nettement inférieur à celui rapporté par Umpleby et Stoyanov (Tableau 15).

Tableau 15 : Différentes études concernant la fréquence de l'occlusion au cours du CCR

Série /Auteur	Année	N patients	Fréquence de l'occlusion (%)
Umpleby[98]	1984	124	19 %
Stoyanov[96]	1998	232	35%
Chen [97]	2000	168	5.7%
Notre série	2014_2019	155	6,5%

Il est à noter que le pourcentage des autres signes d'appel est très variable selon les études.

Les troubles du transit intestinal étaient présents dans 70% des cas dans la série marocaine de Kabouri [94], tandis que dans notre série, ils n'ont été retrouvés que dans 8.4 % des cas.

L'anémie ferriprive a été retrouvée chez 8% des malades dans la série de Elia Samaha [104], alors que dans notre série, elle a été notée chez 27,9 % des patients.

VI. Aspects anatomopathologiques :

La forme ulcéro bourgeonnante reste la forme histologique la plus fréquente dans notre série (83,2 %). Le CCR se présente généralement sous la forme histologique d'adénocarcinome.

Notre série rejoint les séries nationales menées à Fès [100] et Marrakech [99, 101, 102] mettant l'accent sur la prédominance de l'adénocarcinome comme type histologique du CCR avec des pourcentages dépassant les 80%. En revanche, notre série se distingue des autres séries, par l'importance des cas de lymphome (3.2 %) et la rareté des cas d'adénocarcinome mucineux (0,6 %) (Tableau 18).

Tableau 18 : Aspects histologiques des cancers colorectaux selon les séries

Le type histologique	Marrakech 2007 [99]	Marrakech 2009 [102]	Marrakech 2008 [101]	Fès 2008 [100]	Notre série 2014-2019
ADK Lieberkünüen	86,5%	84,8%	81,3%	85,4%	89.7 %
Lymphome	-	0,5%	0.3%	0.9%	3.2 %
Carcinome épidermoïde	3,4%	1,9%	5,5%	-	3.2 %
Adénocarcinome mucineux	5,7%	10,1%	9,6%	5,2%	0,6 %

VII. Traitement :

La chirurgie est le traitement de référence du CCR, seule l'exérèse de la tumeur peut permettre la guérison du patient. Dans notre étude, 84 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical curatif avec une survie à trois ans à 83,33%.

La radiothérapie garde son intérêt pour les tumeurs de bas rectum car elle augmente probablement les chances d'obtenir une marge de résection latérale saine.

La radiothérapie préopératoire et la CRT(chimio-radiothérapie) préopératoire comparativement à la chirurgie seule n'apportent pas de gain en termes de survie global mais avec un bénéfice significatif en termes de la survie sans récurrence locale [126]. Dans notre série, 35 patients ayant un cancer du rectum ont bénéficiés de la radio-chimiothérapie avec une survie à 3 ans chez 34,28% cas seulement.

La chimiothérapie adjuvante, diminue le risque de récurrence métastatique et améliore la survie après chirurgie à visée curative [126]. Dans notre série, 12 patients ont bénéficié de la chimiothérapie adjuvante avec une survie à trois ans à 83,33%.

VIII. Facteurs pronostiques et survie :

La survie dans notre étude s'est étalée sur trois ans contrairement aux autres études qui ont étudié la survie à cinq ans, néanmoins nous avons pu relever quelques facteurs pronostiques.

1. Age :

Plusieurs études ont montré que la survenue d'un adénocarcinome chez le sujet âgé, était un facteur de mauvais pronostic du cancer colorectal avec un taux de survie à cinq ans moins importants que les sujets jeunes [142 ;143 ;144 ; 146 ; 153 ;156].

Le taux de mortalité élevé chez ces patients âgés est produit en grande partie par la présence de facteurs de comorbidité et l'abstention vis à vis du sujet âgé quant à un traitement adjuvant [146].

Notre étude semble objectiver également une différence significative en termes de survie, en fonction des tranches d'âge de nos patients. On note un taux de survie à trois ans pour les patients âgés de plus de 75 ans de 48,53% et de 100 % pour les malades âgés de moins de 35 ans.

2. Le siège de la tumeur :

Plusieurs études ont démontré que la survie à 5 ans était meilleure chez les patients atteints de cancers du côlon que chez ceux atteints de cancers du rectum [153 ;154 ;155].

Dans notre série, le siège de la tumeur semble être un facteur influençant de façon significative la survie à trois ans. En comparant la survie de différentes localisations tumorales dans notre série, la localisation rectale avait un taux de survie plus faible que la localisation colique. Ce taux était 49,01% en cas de localisation rectale et 77,82% en cas de localisation colique.

Plusieurs études ont rapporté que les cancers du côté droit présentaient un risque de mortalité plus élevé que les cancers du côté gauche [158 ;161 ;162].

Notre étude semble objectiver également une différence significative en termes de survie, en fonction de différents segments coliques avec une survie plus importante au niveau du cancer transverse (100%) et du colon gauche (81%) que le colon droit (60%).

Ce résultat pourrait être expliqué par le fait que les cancers proximaux ont tendance à être plus tardivement symptomatiques et donc diagnostiqués à des stades plus tardifs que les cancers distaux.

3. La présence d'une complication :

L'occlusion est un facteur de mauvais pronostic dans plusieurs études multivariées [146]. Plusieurs études ont rapporté que la survie à cinq ans des cancers opérés au stade de complications est inférieure à celle des cancers de même stade opérés à froid [146]. D'autres ont montré que la survie à cinq ans des cancers coliques opérés en occlusion ne dépasse pas 22% [147 ;149].

Cette constatation n'était pas identifiée dans notre série puisque nous n'avons pas trouvé de différence significative de survie entre les patients avec ou sans occlusion.

Les autres facteurs pronostiques notamment, les marqueurs tumoraux, le degré de différenciation et la classification TNM n'ont pas été étudié.

IX. Evolution :

1. La survie :

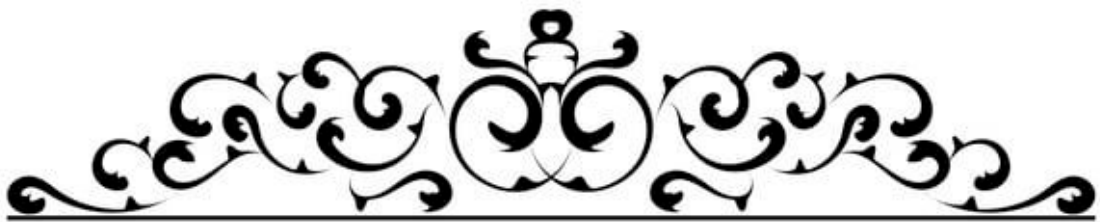
Selon une enquête EURO CARE regroupant les données des registres de cancers de 17 pays, le taux de survie relatif à 3 ans après la résection variait de 54 % à 61 % [182]. Pour notre part, la survie à trois ans tous stades confondus est de 65,80%. Après la résection chirurgicale à visée curative, le taux de survie à 3 ans est de l'ordre de 83,33%.

L'amélioration de la survie du cancer colorectal au cours du temps est essentiellement liée à une diminution de la mortalité opératoire, à des progrès dans la prise en charge du cancer colorectal et à une amélioration du stade de diagnostic [181].

Malgré le fait que la survie dans notre étude a été évaluée sur 3 ans contrairement aux autres études qui ont étudié majoritairement la survie à 5 ans, on a pu relever quelques facteurs pronostiques avec une différence significative : l'âge, le siège de la tumeur, le type histologique, les moyens thérapeutiques utilisés et la présence de métastases.

2. Les métastases :

Dans notre série, 68 des patients ont présenté des métastases avec un pourcentage de 43,87%. On note également une relation statistiquement significative entre la présence des métastases et la survie à 3 ans ($p < 0,001$). En effet 58,82% des patients ayant des métastases sont décédés tandis que 85,06% des patients qui n'ont pas de métastases ont survécu.



Le cancer colorectal constitue un véritable problème de santé public, aussi bien au Maroc que dans le monde entier par sa fréquence et sa mortalité importante.

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.

L'adénocarcinome constitue la forme histologique prédominante.

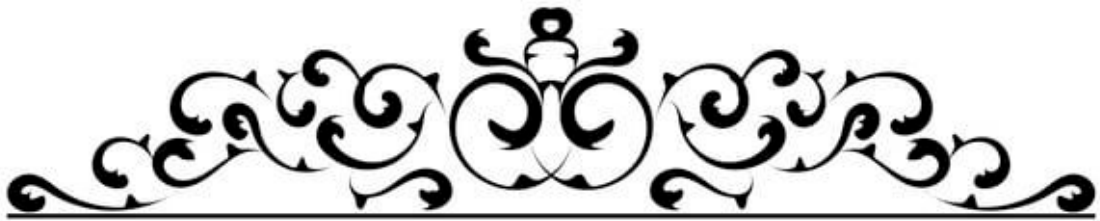
Le choix du traitement à instaurer se fait idéalement en concertation pluridisciplinaire entre chirurgiens, anatomopathologistes, radiologues et oncologues afin de proposer une prise en charge personnalisée selon les différents profils de cancers colorectaux et profils des patients.

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'instauration 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 de la population à travers la radio locale par des émissions médicales de vulgarisation s'intéressant :
 - o Au cancer colorectal et l'importance du dépistage.
 - o La prévention primaire mettant l'accent sur les dangers reconnus du tabac et de l'alcool.

- La prévention primaire par l'alimentation de type méditerranéen, riche en fibres, fruits et légumes et pauvres en viandes rouges et graisse animales.
- 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,
- Au développement impératif d'un registre de cancer colorectal comprenant les données provenant des deux secteurs publics et privé.



+ Aspect macroscopique : * Ulcéro-bourgeonnante * Infiltrant * Végétant

5) Le type histologique :

*adénocarcinome Lieberkuhnien. *adénocarcinome mucineux. *carcinome épidermoïde.
*carcinome à petites cellules. *Lymphome. * GIST

6) Traitement :

*radio-chimiothérapie exclusive.

* Radiothérapie

* Chirurgie curative.

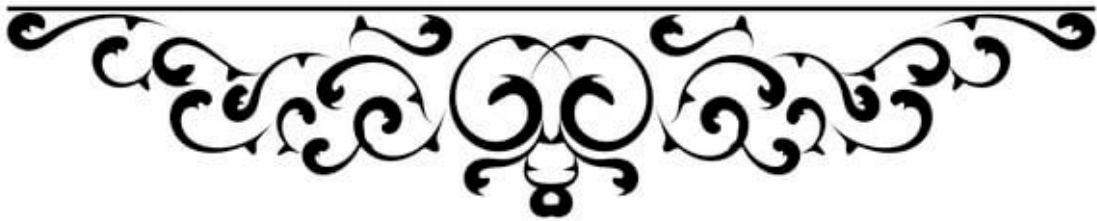
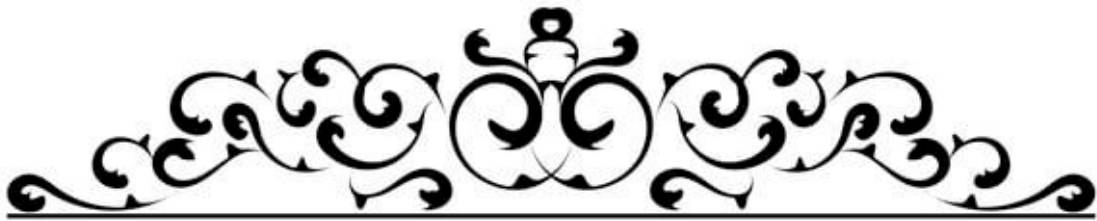
* Chirurgie suivie de la chimiothérapie adjuvante

* Traitement palliatif

*Chirurgie palliative

* Soins de support

7) Évolution : *Survie à 3 ans



RESUME

Par leur fréquence et leur gravité, les cancers colorectaux posent un réel problème de santé publique. Au Maroc, leur incidence et leur évolution restent inconnues du fait de l'absence de registre de cancers mais aussi l'absence de séries offrant la possibilité de réaliser des études comparatives.

L'objectif de ce travail était de souligner l'importance de l'épidémiologie descriptive des cancers colorectaux au sein de premier centre médico chirurgical(hôpital Oued Eddahab) d'Agadir.

C'était une étude prospective descriptive et analytique portant sur les différents cas de cancer colorectal admis au service de gastro-entérologie, durant une période de 5 ans, allant du premier avril 2014 au 30 avril 2019.

Nous avons pu recenser 155 cas de cancers colorectaux avec 67,1% de cancers coliques et 32,9 % de cancers rectaux. Le sexe masculin prédominait avec un sex ratio de 1,42. L'âge moyen des patients de notre série était de 60,5 ans avec des extrêmes allant de 20 ans à 83 ans. Le polype représentait la condition précancéreuse la plus fréquente dans la genèse du cancer colorectal. Le colon sigmoïde représentait 48,04% des différentes localisations du cancer colique. L'adénocarcinome lieberkunien se distinguait des autres formes histologiques avec 89.7% de tous les cas de cancer colorectal. La survie à 3 ans de nos malades, tous stades confondus était de 65,80%.

Les facteurs étudiés et qui ont une valeur significative sur cette survie étaient : l'âge, le siège de la tumeur, le type histologique, les moyens thérapeutiques utilisés, et la présence de métastases.

Ce travail bien que préliminaire, donne déjà une idée précise sur l'épidémiologie des cancers colorectaux dans la région d'Agadir, tout en espérant qu'il sera poursuivi et éventuellement élargi pour regrouper tous les cas de cancers diagnostiqués dans la région de Souss-Massa-Drâa, permettant ainsi de créer un registre des cancers ;seul moyen dont le

développement contribuera dans la prévention, le dépistage ainsi que la prise en charge meilleure de ces malades atteints de cancers.

Mots-clés : Cancer – Colon – Rectum- Epidémiologie – Agadir

Abstract

By their frequency and severity, colorectal cancers are a public health problem. In Morocco, their frequency and evolution continue to be unknown owing to the absence of a national register of cancer and the impossibility to realize comparative studies due to the non existence of significant series. The main aim of this work is to underline the importance of descriptive epidemiology of colorectal cancers in the first medical-surgical centre of Agadir. It is a prospective descriptive and analytical study of the different cases of colorectal cancer admitted to the gastrology department, during a period of 5 years, from April 1, 2014 to April 30, 2019. We could identify 155 cases of colorectal cancer with 67.1% of colic cancers and 32.9% of rectal cancers. The male gender is predominant with a ratio of 1.42. The mean age in our series was 60.5 years with extreme ages ranging from 20 to 83 years. Polyp was the most frequent precancerous condition in the genesis of colorectal cancer. The sigmoid colon represented 48.04% of the different localizations of colon cancer. Lieberkunien adenocarcinoma was distinguished from other histological forms with 89.7% of all cases of colorectal cancer. The 3-year survival of our patients in all stages was 65.80%. The factors studied which had a significant value on this survival were: age, tumour site, histological type, therapeutic means used, and the presence of metastases. This work, although preliminary, is already a clear idea on the epidemiology of cancer in the region of Agadir and will be continued and possibly expanded to consolidate all cancer cases diagnosed in the region of Souss-Massa-Drâa thereby creating a cancer registry; only average whose development will contribute in the prevention, the screening as well as the better care of these patients affected by cancers.

Key-words: Cancer - Colorectal - Epidemiology - Agadir

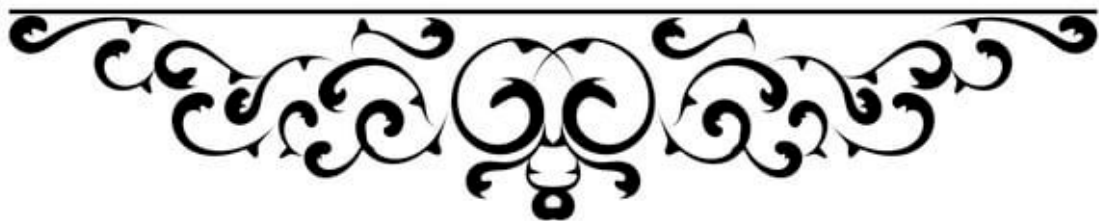
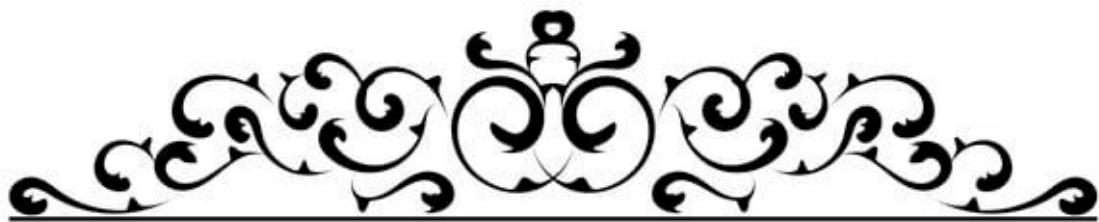
ملخص

يشكل سرطان المستقيم والقولون مشكلا صحيا واقعيا للصحة العمومية، وتبقى نسبة هذه السرطانات وتطورها مبهمة وذلك لغياب سجل وطني للسرطان بالمغرب وعدم وجود أبحاث تتيح المقارنة. الهدف من وراء هذا البحث هو التأكيد على أهمية الدراسة الوبائية الوصفية لسرطان المستقيم والقولون داخل المركز الطبي والجراحي الأول في أكادير. لقد قمنا بدراسة استيعابية وصفية وتحليلية لمختلف حالات سرطان القولون والمستقيم التي تم تشخيصها بقسم أمراض الجهاز الهضمي، خلال فترة 5 سنوات، من 1 أبريل 2014 إلى 30 أبريل 2019.

لقد تمكنا من إحصاء 155 حالة إصابة بالسرطان المستقيم والقولون حيث شكلت حالات سرطان القولون 67,1% من الحالات، بينما شكل سرطان المستقيم 32,9% من الحالات. كان الجنس الذكري سائدا إذ بلغت نسبة الجنس 1.42. السن المتوسط للإصابة في سلسلتنا هو 60.5 سنة مع أعمار قياسية تتراوح بين 20 سنة و 83 سنة. تعتبر أورام الحميدة العامل الرئيسي لتطور السرطان المستقيم والقولون. شكل القولون السيني 48.04% من جميع حالات القولون. تميزت الحالات السرطانية الليبيركونية عن جميع الأشكال النسيجية الأخرى بنسبة 89.7% من جميع حالات سرطان القولون والمستقيم. بلغت نسبة البقاء على قيد الحياة لمدة 3 سنوات لمرضانا 65.80%. كانت العوامل المدروسة والتي لها قيمة كبيرة على هذا البقاء هي: العمر، موقع الورم، النوع النسيجي، الوسائل العلاجية المستخدمة، ووجود النقائل.

هذا العمل، على الرغم من كونه أوليا، يعطي فكرة دقيقة عن وبائيات سرطانات القولون والمستقيم في منطقة أكادير، مع الأمل في استمراره وربما توسيعه ليشمل جميع حالات السرطان التي تم تشخيصها في منطقة سوس ماسة. وبالتالي التمكين من إنشاء سجل خاص بالسرطان، الذي يساهم في الوقاية والكشف وكذلك الإدارة الأفضل لهؤلاء المرضى الذين يعانون من السرطانات.

الكلمات الأساسية : سرطان – القولون – المستقيم – علم الأوبئة – أكادير



1. T Lecomte, T André, Y Panis, P Laurent-Puig, F Bibeau, J Taieb.

« Cancer Thésaurus National de Cancérologie Digestive, 11-2016, [En ligne] du côlon ». <http://www.tncd.org>, consulté le 12/07/2022

2. [02] Defossez G, et al.

Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Volume 1 – Tumeurs Solides. 372 p. Saint-Maurice : Santé publique France, 2019

3. Al Hilal.M

Etude épidémiologie du cancer (malades de l'INO entre 1985-2002)

<http://www.cancer.ma/Publications/docs/bilan85-2002.aspx>, consulté le 15/07/2022

4. Alustiza, J. E., Basany, E. E., & Duarte, Á. R. (2014).

Rare Tumors of the Rectum. Narrative Review. *3T 3TCirugía Española (English Edition)*, 3T 3T92(9), 579-588.

5. N. Keum, E. Giovannucci,

Global burden of colorectal cancer: emerging trends, risk factors and prevention strategies, *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 16 (2019) 713-732.

6. Yue Xi;Pengfei Xu;(2021).

Global colorectal cancer burden in 2020 and projections to 2040. *TranslationalOncology*, (), - doi : 10.1016/j.tranon.2021.101174

7. Institute national du cancer en france, édition 2021 :

Disponible sur :

Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018

8. I. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A.

Cancer statistics, 2021. *CA Cancer J Clin* 2021; 71:7-33.

9. Chang, SH, Patel, N., Du, M. et Liang, PS (2021)

Tendances de l'incidence du cancer colorectal d'apparition précoce par rapport à l'apparition tardive par race/origine ethnique dans la base de données des statistiques sur le cancer des États-Unis. *Gastro-entérologie clinique et hépatologie*. Doi : 10.1016/j.cgh.2021.07.035

10. Mazri C., Chimbo S. et Medjkouh H. 1 Maître de Conférence

Etude épidémiologique du cancer digestif, colorectal, dans la wilaya de Bouira en Algérie et l'influence de l'alimentation. *Algerian Journal of Health Sciences*. Vol. 01 Num. 01 (2019) 27-33

11. Professeur Mansour BEN ABDALLAH MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

Registre des cancers Nord Tunisie 2004-2006. Publication 2006.

12. Registre national des cancers au Maroc : 2008_2012

13. Mlle. Jihane HAKAM

Le cancer colorectal dans la région de Marrakech : bilan de 19 ans 2017

14. Mlle. Asma ALAOUI

CANCER COLORECTAL ET UTILITÉ CLINIQUE DES MARQUEURS BIOLOGIQUES thèse 2016

15. L. Chbani,1 I. Hafid,1 M. Berraho,2 O. Mesbahi,3 C. Nejjar2 et A. Amarti1

Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers dans la région de Fès-Boulemane (Maroc) entre 2004 et 2011, EasternMediterraneanHealth Journal. La Revue de Santé de la Méditerranée orientale

16. M. IBRAHIMI SIDI ADIL

Cancer du colon – Cancer du rectum – Cancer digestif – Epidémiologie Adénocarcinome – la région orientale, 14/02/2013

17. 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

18. Monsieur El Houssein TEYEB

Profil épidémiologique du cancer digestif au service de chirurgie viscérale I de L'HMIMV. Du 2011 au 2020

19. HAMDUCHE S, BENAHSENE K, KETIT S, BEDDAR L.

LES CANCERS COLORECTAUX: Les cas colligés en cinq ans au chu de Constantine. Journal algérienne de médecine. avril 2016

20. Viguier, J. , Bourlier, P., Karsenti, D., et al.

Cancer du côlon.3T 3TEncycl méd Chir, Gastro-entérologie, 2003, p. 9–068.

21. 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 Bulletin Du Cancer, 103(7–8), 643–650. doi:10.1016/j.bulcan.2016.05.007

22. P. Pienkowski, Ph. Houcke, G. Lledo, B. Richard–Molard, J. M. Rouillon & Catherine Hubert .

Observatory of the Colorectal Cancer Results of a national enquiry about private practice Acta Endoscopica volume 37, pages131–148 (2007)

23. national cancer Institute,

Colon and Rectal Cancer [en ligne] Disponible sur :

<http://www.cancer.gov/cancertopics/types/colon-and-rectal>, consulté le 10/08/2022

24. Belhamidi, M. S., Sinaa, M., Kaoukabi, A., Krimou, H., Menfaa, M., Sakit, F., &Choho, A.(2018).

Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal: à propos de 36 cas. Pan AfricanMedical Journal, 30. doi:10.11604/pamj.2018.30.159.15

25. **Ma J, Stampfer MJ, Giovannucci E, Artigas C, Hunter DJ, Fuchs C et al.** «Methylenetetrahydrofolatereductasepolymorphism and colorectal hyperplasic ». *Cancer EpidemiolBiomarkersPrev.* 2000; 9(7) : 657– 63
26. **El Housse, H., Ajbara, W., Amsaguine, S., El Amrani, N., Drissi, H., Ahallat, M., &Radallah, D.(2015).**
Profils épidémiologique et anatomoclinique d'une population marocaine atteinte de cancer colorectal. *Journal Africain Du Cancer / African Journal of Cancer*, 7(2), 95–99. doi:10.1007/s12558-014-0352-3
27. **Mr A. ACHOUR (2018)**
Le cancer colorectal dans la région de Marrakech : bilan de 10 ans, allant de 2006 à 2016
28. **Waterhouse J, Muir C, Shannugaratnam K**
Cancer incidence in five continents vol IX Lyon, IARC scientificpublications 2007
29. **Wu S, Feng B, Li K, Zhu X, Liang S, Liu X, et al.**
Fish consumption and colorectal cancer risk in humans:asystematicreview and meta-analysis. *Am J Med* 2012;125(6):551e5—9e5.
30. **R.L. Siegel, K.D. Miller, A. Goding Sauer, S.A. Fedewa, L.F. Butterly, J.C. Anderson, A. Cercek, R.A. Smith, A. Jemal**
Statistiques sur le cancer colorectal, 2020
CA Cancer J. Clin., 70 (2020), p. 145–164
31. **GUERBAOUI M.**
Le cancer au Maroc.
El Jadida : Najah, 1ère édition 2000, 250 : 119–25.
32. **Sierra, M. S., & Forman, D. (2016).**
Burden of colorectal cancer in Central and South America.3T 3TCancer Epidemiology,3T 3T44, S74–S81.
33. **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.3T 3TCancer epidemiology,3T 3T39(6), 877–884.
34. **Hammouda D, Ait hamadouche N.**
Registre des Tumeurs d'Alger année 2004.
35. **World Cancer ResearchFund, American Institute for Cancer Research.**
Continuous Update Project Report. Food, nutrition, physicalactivity, and the prevention of colorectal cancer. *Colorectal cancer 2011 report.* AICR; 2011
36. **Wu S, Feng B, Li K, Zhu X, Liang S, Liu X, et al.**
Fish consumption and colorectal cancer risk in humans:asystematicreview and meta-analysis. *Am J Med* 2012;125(6):551e5—9e5.

- 37. Elizabeth H Ruder, Anne CM Thiébaud, 2011**
Adolescent and mid-life diet: risk of colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and HealthStudy. The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 94, Numéro 6, Pages 1607-1619,
- 38. Simons CC, Leurs LJ, Weijenberg MP, Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA.**
Fluidintake and colorectal cancer risk in the NetherlandsCohortStudy. Nutr Cancer 2010;62(3):307-21
- 39. Steinmetz KA, Potter JD.**
Vegetables, fruit, and cancer II. Mechanisms. Cancer Causes Control 1991;2(6):427-42.
- 40. Ruder EH, Thiebaut AC, Thompson FE, Potischman N, Subar AF, Park Y, et al.**
Adolescent and mid-life diet:risk of colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and HealthStudy. Am J Clin Nutr2011 ;94(6) :1607-19.
- 41. Jobin, Christian (2013).**
Microbiome. Médecine/sciences, 29(6-7), 582-585. Doi :10.1051/medsci/2013296010
- 42. Schlienger, J.-L., Luca, F., Vinzio, S., &Pradignac, A. (2009).**
Obésité et cancer. La Revue de Médecine Interne, 30(9), 776-782. doi:10.1016/j.revmed.2009.04.007
- 43. Botma, A., Nagengast, F. M., Braem, M. G., Hendriks, J. C., Kleibeuker, J. H., Vasen, H. F.,&Kampman, E. (2010).**
Body mass index increasesrisk of colorectal adenomas in men with Lynch syndrome: the GEOLynchcohort study.3T 3TJournal of Clinical Oncology,3T 3T28(28), 4346-4353
- 44. B.Y. Yang, E.J. Jacobs, S.M. Gapstur, V. Stevens, P.T. Campbell**
Tabagisme actif et mortalité chez les survivants du cancer colorectal : l'étude de prévention du cancer ii cohorte nutritionnelle J. (2015), p. 885 à 893
- 45. T. Hamada, J.A. Nowak,**
Tabagisme et risque de cancer colorectal sous-classé par lymphocytes T infiltrant la tumeur . Natl. Cancer Inst., 111 (2019), p. 42-51
- 46. [45]B. Secretan, K. Straif, R. Baan, Y. Grosse, F.**
Un examen des cancérogènes pour l'homme - partie E: tabac, noix d'arec, alcool, fumée de charbon et poisson salé Lancet Oncol., 10 (2009), p. 1033 à 1034
- 47. T. Jess, C. Rungoe, L. Peyrin-Biroulet**
Risque de cancer colorectal chez les patients atteints de colite ulcéreuse : une méta-analyse d'études de cohorte basées sur la population
Clin. Gastroentérol. Hepatol., 10 (2012), p. 639 à 645
- 48. M.S. Nadeem, V. Kumar, F.A. Al-Abbasi, M.A. Kamal, F. Anwar**
Risque de cancer colorectal dans les maladies inflammatoires de l'intestin
Semin. Cancer Biol., 64 (2020), pp. 51-60

49. **J.A. Eaden, K.R. Abrams, J.F. Mayberry,**
The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis, *Gut* 48 (4) (2001) 526-535
50. **N. Keum, E. Giovannucci**
Fardeau mondial du cancer colorectal : tendances émergentes, facteurs de risque et stratégies de prévention
Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol., 16 (2019), p. 713 à 732
51. **R.E. Graff, S. Moller, M.N. Passarelli, J.S.**
Risque familial et héritabilité du cancer colorectal dans l'étude nordique sur le cancer
Clin. Gastroenterol. Hepatol., 15 (2017), p. 1256-1264
52. **Keum, N., & Giovannucci, E. (2019).**
Fardeau mondial du cancer colorectal : tendances émergentes, facteurs de risque et stratégies de prévention. Nature Reviews Gastroentérologie & Hépatologie. doi:10.1038/s41575-019-0189-8
53. **K.W. Jasperson, T.M. Tuohy, D.W. Neklason, R.W. Burt**
Cancer du côlon héréditaire et familial
Gastroentérologie, 138 (2010), p. 2044-2058
54. **Butterworth, A. S., Higgins, J. P. & Pharoah, P.**
Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: a meta-analysis. *Eur. J. Cancer* 42, 216-227 (2006).
55. **Fabre E, Spano. J P, Dan Atlan, Braud A C, Mitry E, Panis Y, Faivre J**
Le cancer du côlon : mise au point
Bulletin du cancer, 2000, 87, FMC 4, 5-20
56. **Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie (SNFGE)**
Le cancer colorectal non métastatique, édition 26 mai 2021
57. **Ducreux M, Elias D.**
Tumeurs du colon et du rectum *Rev Prat*, 2005, 55, 11, 1241-1247
58. **Flourie, B., Moussata, D., Nancey, S., Bonvoisin, S., Benahmed, M., & Descos, L. (2003).**
Cancers et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: Maladies inflammatoires chroniques intestinales. *37 37 Gastroentérologie clinique et biologique*, 37 37 27(3), 1S104-1S111.
59. **Legaux J L, Lehur P A, Penna C, Calais G, Roseau G, Decalan L.**
Cancer du rectum *Thésaurus de cancérologie digestive SNFGE* 2006
60. **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. doi:10.1007/bf03018871

- 61. BOUTRON M., FAIVRE J., QUIPOURT V., SENESSE P., MICHIELS C.**
Family history of colorectal turnouts and implications for the adenoma–carcinomasequence : a case control study. *Gut*, 1995, 37, 830–834.
- 62. ATKIN W., MORSON B., CUZICK J.**
Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoidadenomas. *N. Engl. J. Med.*, 1992, 326, 658–662
- 63. CALI R.L., PITSCH R.M., THORSON A.G. et al.**
Cumulative incidence of metachronous colorectal cancer. *Dis. Colon. Rectum*, 1993, 36, 388–393
- 64. HOAR S.K., WILSON J., BLOT W.J., McLAUGHLIN J.K., WINN D.M., KANTOR A.F.**
Second cancer following cancer of the digestive system in Connecticut, 1935–82. *Natl. Cancer Inst. Monogr.*, 1985, 68, 49–82
- 65. Armaghany, T., Wilson, J. D., Chu, Q., & Mills, G. (2012).**
Geneticalterations in colorectal cancer. *Gastrointestinal cancer research: GCR*, 5(1), 19.
- 66. Frebourg, T., Mauillon, J., Thomas, G., & Olschwang, S. (2003).**
Le cancer colorectal héréditaire non polyposique: définition, génétique, diagnostic et surveillance médicale. *37 37 Gastroentérologie clinique et biologique*, 37 37 27(8–9), 708–714
- 67. Olschwang, S., Bonaïti, C., Feingold, J., Frébourg, T., Grandjouan, S., Lasset, C., ... & Thomas, G. (2005).**
Le syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colon cancer): identification et prise en charge. *37 37 La Revue de médecine interne*, 37 37 26(2), 109–118
- 68. Lynch HT, Lynch PM, Lanspa SJ, Snyder CL, Lynch JF, Boland CR.**
Review of the Lynch syndrome: history, molecular genetics, screening, differential diagnosis, and medicolegal ramifications. *Clin Genet* 2009;76:1–18
- 69. Sinicrope FA.**
Lynch Syndrome – Associated Colorectal Cancer. *N Engl J Med* 2018;379 (8):764–73.
- 70. Lynch HT, de la Chapelle A.**
Hereditary colorectal cancer. *N Engl J Med* 2003;348(10):919– 32
- 71. Pellat, A., Netter, J., Perkins, G., Cohen, R., Coulet, F., Parc, Y., ... André, T. (2018).**
Syndrome de Lynch : quoi de neuf ? *Bulletin Du Cancer*. doi:10.1016/j.bulcan.2018.10.009
- 72. Menahem, B., Alves, A., Regimbeau, J. M., & Sabbagh, C. (2020).**
Polyadénomatoses familiales colorectales. Quelle prise en charge en 2019 ? *Journal de Chirurgie Viscérale*. doi:10.1016/j.jchirv.2019.07.010
- 73. Herzig DO, Buie WD, Weiser MR, et al.**
Clinical practice guidelines for the surgical treatment of patients with Lynch syndrome. *Dis Colon Rectum* 2017;60: 137–43.
- 74. Bulow S.**
Results of national registration of familial adenomatous polyposis. *Gut* 2003;52:742–6.

75. **Bulow S, Bjork J, Christensen IJ, et al.**
Duodenaladenomatosis in familial adenomatous polyposis. *Gut* 2004;53:381—6
76. **Lubbe SJ, Di Bernardo MC, Chandler IP, Houlston RS.**
Clinical implications of the colorectal cancer risk associated with MUTYH mutation. *J Clin Oncol* 2009;27:3975—80
77. **Benchimol D, Rahili A**
Tumeurs du colon et du rectum *Rev Prat*, 2002, 52, 10, 1105–1114
78. **Doyon C, Sancho-garnier H.**
Incidence and mortality of colorectal cancer in USA. *World J Gastroenterol* 2006 January 7; 12(1):17–20.
79. **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. *3T 3T Cancer epidemiology*, 3T 3T 39(6), 877–884.
80. **Birgisson, H., Talbäck, M., Gunnarsson, U., Pålman, L., & Glimelius, B. (2005).**
Improved survival in cancer of the colon and rectum in Sweden. *3T 3T European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 3T 3T 31(8), 845–853
81. **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 *3T 3T Annales de chirurgie* 3T 3T (Vol. 131, No. 2, pp. 104–111). Elsevier Masson.
82. **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.
83. **Gao, J. D., Shao, Y. F., & Shan, Y. (2004).**
Clinical analysis of surgery for rectal cancer in 122 elderly patients]. *Aizheng = Aizheng = Chinese journal of cancer*, 23(3), 296–298.
84. **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.
85. **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.
86. **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.

- 87. 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 3T Bulletin du Cancer, 3T 3T 103(7), 643-650.
- 88. Le, P., Mehtari, L., & Billey, C. (2006).**
Les tumeurs du colon transverse. Journal de Chirurgie, 143(5), 285-293.
- 89. Fadlouallah, M., Benzoubeir, N., Errabih, I., Krami, H., Ahallat, M., Ouazzani, L., & Ouazzani, H. (2009)**
Colorectal carcinoma in patients younger than 40 years of age: About 40 cases. Arab Journal of Gastroenterology, 10(2), AB29.
- 90. 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.
- 91. Recommandations pour la Pratique Clinique :**
« le cancer colorectal ».
Paris, novembre le 20/03/2012 disponible sur (www.has-sante.fr), consulté le 12/08/2022
- 92. Feinman, M., & Haut, E. R. (2014).**
Saignements gastro-intestinaux inférieurs. Surgical Clinics of North America, 94(1), 55-63. doi:10.1016/j.suc.2013.10.005
- 93. Amarti A.**
Thèse : Les cancers digestifs au CHU HASSAN II Fès, Service d'anatomopathologie de Fès 2008
- 94. 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
- 95. Millat B.**
Traitement des cancers coliques en occlusion.
Annales de chirurgie 2003 ; 128 : 349-50
- 96. Stroganov H, Julianov A, Valtchev D, Matev A, 1998**
Results of treatment of colorectal cancer complicated by obstruction. Wien Klin Wochenscher
- 97. Chen HS, Sheen-Chen . 1984**
Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma : an analysis of prognosis and current trends. Surgery 2000
- 98. Umpleby HC, Williamson RC .**
Survival in acute obstructing colorectal carcinoma. Dis colon Rectum
- 99. Baich H.**
Thèse: la prise en charge du cancer rectal CHU Mohammed VI, Marrakech 2007, N: 80

- 100. BenseddikNajoua**
Thèse: Les aspects épidémiologiques des cancers colorectaux (A propos de 116 cas) Service d'Hépatogastroentérologie. CHU Hassan II. Fès, 2008, N° : 60
- 101. Hakima EL OUARRADI**
Thèse: Epidémiologie des cancers colorectaux dans la région de Marrakech durant la période 1995 –2008 Thèse en médecine Marrakech 2010, N° : 133
- 102. Lahoussine BOUTRAIH**
Les cancers digestifs dans la région de Marrakech durant les douze dernières années
Thèse de médecine Marrakech 2009. THESE N° 58.
- 103. 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
- 104. Elia Samaha , Christophe Cellier,**
Exploration d'une anémie ferriprive d'origine digestive en 2012
Service d'Hépatogastroentérologie et d'Endoscopie Digestive,
Hôpital Européen Georges Pompidou, 20 rue Leblanc, 75015 Paris.
- 105. MacDonald AJ, McEwan H, McCabe M, Macdonald A**
Age at death of patients with colorectal cancer and the effect of lead-time bias on survival in elective vs emergency surgery.
Colorectal Dis. 2011; 13(5):519–25.
- 106. Baich H.**
La Prise En Charge Du Cancer Rectum
Thèse 80/2007 UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH
- 107. Gandon, Y. (2014).**
Dépistage du cancer colorectal, place de la coloscopie virtuelle. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 95(5), 469–476. doi:10.1016/j.jradio.2014.03.006
- 108. PerrineManchec et Renée Déry.**
Le cancer colorectal la réalité du dépistage virtuel
Le Médecin du Québec, volume 46, numéro 5, mai 2011
- 109. Lasser P/**
Cancer du rectum EMC,
Gastroenterologie, 9–084–A–10, 2000, 23 p
- 110. VanGossum A, Munoz–Navas M.**
Capsule endoscopy versus colonoscopy for the detection of polyps and cancer. N Engl J Med. 2009 ; 361:264–70

- 111. 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.
- 112. Assenat, E., & Senesse, P. (2008).**
Echoendoscopie et néoplasies anorectales. *Acta Endoscopica*, 38(1), 7-17. doi:10.1007/bf02961969
- 113. Hoeffel, C., Mulé, S., Laurent, V., Bouché, O., Volet, J., & Soyer, P. (2014).**
Bilan initial d'extension locorégionale d'un cancer rectal. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(5), 486-496. doi:10.1016/j.jradio.2014.02.004
- 114. 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
- 115. BAULIEUX J.**
Traitement conservateur du cancer du rectum. *An chir* 2000 ; 125 (7) : 618-24.
- 116. Belhamidi, Mohamed Said; Sinaa, Mohamed; Kaoukabi, Abdessamad; Krimou, Hicham; Menfaa, Mohamed; Sakit, Farid; Choho, Abdelkrim (2018).**
Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal: à propos de 36 cas. *Pan African Medical Journal*, 30(), -. doi:10.11604/pamj.2018.30.159.15061
- 117. Li et al.**
A systematic review of worldwide natural history models of colorectal cancer: classification, transition rate and a recommendation for developing Chinese population-specific model, 2017
- 118. 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
- 119. F Potet.**
Histopathologie du tube digestif Edition Masson (2eme) (2005)
- 120. Maggiori, L., & Panis, Y. (2013).**
Chirurgie du cancer du côlon non métastatique, critères de qualité, avancées récentes. *Côlon & Rectum*, 7(3), 161-167. doi:10.1007/s11725-013-0463-9
- 121. Lefrancois, M., & Lefevre, J.-H. (2011).**
Colectomie droite pour cancer. *Côlon & Rectum*, 5(2), 98-100. doi:10.1007/s11725-011-0305-6
- 122. Lê, P., Mehtari, L., & Billey, C. (2006).**
Les tumeurs du colon transverse. *Journal de Chirurgie*, 143(5), 285-293. doi:10.1016/s0021-7697(06)73693-6

123. **Gallot, D. (2006).**
Colectomies pour cancer des côlons descendant, iliaque et transverse par voie ouverte. EMC – Techniques Chirurgicales – Appareil Digestif, 1(4), 1-15. doi:10.1016/s0246-0424(06)44293-x
124. **EMC, Techniques chirurgicales–Appareil digestif, 40–560, 2006.**
Colectomie pour cancer du côlon droit par voie ouverte.
125. **E. Cotte (Lyon), coordonnateur, P. Artru (Lyon)**
la Société Nationale Française de Colo-Proctologie ,Cancer du rectum 20/03/2019
126. **Le thésaurus national de cancerologie Digestive :**
cancer du rectum le 07 /05/2021
127. **Le thésaurus national de cancerologieDigestive:**
cancer de colon non métastatique le 26/05/2021
128. **Société candienne du cancer**
La radiothérapie du cancer colorectal édition :février 2008
129. **Thariat J, Hannoun–Levi JM, Sun Myint A, Vuong T, Gérard JP.**
Past, present, and future of radiotherapy for the benefit of patients. Nat Rev Clin Oncol. 2012 Dec 11;10(1):52–60
130. **Sauer R, Becker H, Hohenberger W, Rödel C, Wittekind C, Fietkau R**
German Rectal Cancer Study Group. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. N Engl J Med 2004;351:1731–40.
131. **Sauer R, Liersch T, Merkel S**
Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer: results of the German CAO/ARO/AIO–94 randomized phase III trial after a median follow-up of 11 years. J Clin Oncol. 2012 Jun 1;30(16):1926–33.
132. **François E, Pernot M, Ronchin P, Nouhaud E, Martel–Lafy I, Artru P, Clavere P, Vendrely V, Boige V, Thamphya B, Nenán S, Magné N. NACRE :**
A randomized study comparing short course radiotherapy with radiochimiotherapy for locally advanced recatl cancer in the elderly. ASCO–GI 2021
133. **Ma B, Gao P, Wang H, Xu Q, Song Y, Huang X, Sun J, Zhao J, Luo J, Sun Y, Wang Z.**
What has preoperative radio(chemo)therapy brought to localized rectal cancer patients in terms of perioperative and long–term outcomes over the past decades? A systematic review and meta–analysis based on 41,121 patients. Int J Cancer. 2017 Sep 1;141(5):1052– 1065.
134. **Ciuleanu T, Nikolic V, Shmueli E, Vrbanec D, Plate S, Z.**
. Cétuximab weekly (q1w) versus every two weeks (q2w) plus FOLFOX4 as first–line therapy in patients (pts) with KRAS wild–type (wt) metastatic colorectal cancer (mCRC). J Clin Oncol29: 2011 (suppl; abstr 3580)
135. **lethésaurus national de cancérologie digestive :**
cancer colorectal métastatique version10/01/2021

136. **Chang DT, Swaminath A, Kozak M**
Stereotactic body radiotherapy for colorectal liver metastases. *Cancer*. 2011 Sep 1;117(17):4060-9.
137. **PAVY JJ, SCARAUB S.**
Radiothérapie et traitement symptomatique des cancers colorectaux évolué. *Revue prat* n°12, 1997.
138. **C. Vulser (2008).**
Douleur et cancer colorectal. , 2(3), 153-157. doi:10.1007/s11839-008-0088-7
139. **BOUJGUENNA I.**
Cancer colique compliqué d'occlusion.
These doctoratmedecine,marrakech ;2018 N°30,82,83,84,85;Page.
140. **Sedkaoui Ch.**
Thèse : Chimiothérapie et thérapie ciblée dans le cancer colorectal métastatique. Faculté de médecine Tizi-Ouzou. 2015
141. **Manfredi S, Bouvier AM, Lepage C**
Incidence and patterns of recurrence after resection for cure of colonic cancer in a well defined population. *Br J Surg*. 2006;93:1115-22.
142. **Fielding, L.Peter; Phillips, RobinK.S.; Hittinger, Rosemary (1989).**
FACTORS INFLUENCING MORTALITY AFTER CURATIVE RESECTION FOR LARGE BOWEL CANCER IN ELDERLY PATIENTS. *The Lancet*, 333(8638), 595-597. doi:10.1016/S0140-6736(89)91618-8
143. **Mulcahy HE, Patchette SE, Daly L, O'Donoghue DP.**
Prognosis of elderly patients with large bowel cancer. *Br J Surg* 1994 ; 815 : 736-8
144. **Huguier M, Rey C, Chastang C, Houry S, Lacaine F.**
Le pronostic des cancers colorectaux opérés ; apport d'une analyse multifactorielle. *Gastroenterol Clin Biol* 1989;13:463-8.
145. **Servais Albert Fiacre BagnakaEloumou, Winnie Tatiana Bekolo**
Facteurs Pronostiques du Cancer Colorectal au Cameroun February 2020
146. **N. Arfa; I. Hamdani; L. Gharbi; S. Ben Abid; B. Ghariani; S. Mannai; H. Mestiri; M.T. Khalfallah; S.R. Mzabi (2006).**
Survie et facteurs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux : étude analytique uni- et multifactorielle de 150 cas. , 131(2), 104-111. doi:10.1016/j.anchir.2005.12.012
147. **Docteur Moro SISSOKO ,**
thèse :CANCER COLORECTAL EN OCCLUSION DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « B » DU CHU DU POINT G , le 29 / 01 / 2020
148. **A. Rault; D. Collet; A. Sa Cunha; D. Larroude; F. Ndob'o'Epoy; B. Masson (2005).**
Prise en charge du cancer colique en occlusion. , 130(5), 331-335. doi:10.1016/j.anchir.2004.12.011

149. **Karima Limouni** ,
thèse :Les cancers colo-rectaux en occlusion le 16/01/2019
150. **Diémé Eugène GP Amaye, Tine Marie Monique Codou, Sall Ibrahima, Ndiaye René, Diouf Madior, Fall Oumar, Sow Allamasso, Ogoubémy Modeste** ,
PRISE EN CHARGE DES CANCERS COLORECTAUX EN OCCLUSION A L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR , 2019
151. **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.
152. **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.
153. **OLIVEIRA, S. A. (jun 2020).**
SURVIVAL OF PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER IN A CANCER CENTER.
154. **Coleman M, Quaresma M, Berrino F, Lutz JM, De Angelis R, Capocaccia R, et al.**
Survie au cancer sur cinq continents : une étude mondiale basée sur la population (CONCORD). *Lancet Oncol* 2008;9:730–56.
155. **Chirlaque MD, Salmerón D, Ardanaz E, Galceran J, Martínez R, Marcos–Gragera R**
Survie au cancer en Espagne : estimation pour neuf cancers majeurs. *Ann Oncol* 2010;21(Supl. 3):iii21–9
156. [156] **Fernando Agüero 1,2 ,Cristiane Murta–Nascimento,**
Survie au cancer colorectal : résultats d'un registre hospitalier du cancer, Servei d'Epidemiologia i Avaluació. Hospital del Mar. Barcelone, Espagne ,Déc 2012
157. [157] **Meguid RA, Slidell MB, Wolfgang CL**
Is there a difference in survival between right- versus left-sided colon cancers? *Ann Surg Oncol* 15:2388–2394, 2008
158. [158] **Weiss, JM; Pfau, PR ; O'Connor, ES; King, J. ; LoConte, N.; Kennedy, G.; Smith, MA (2011).**
Mortalité par stade pour le cancer du côlon droit par rapport au cancer du côlon gauche : analyse de la surveillance, de l'épidémiologie et des résultats finaux – Données de l'assurance-maladie. *Tourillon d'oncologie clinique*, 29(33), 4401–4409. doi:10.1200/JCO.2011.36.4414
159. **Wei-Shu W, Jen-Kou L, Tzeon-Jye C**
Preoperative carcinoembryonic antigen level as an independent prognostic factor in colorectal cancer: Taiwan experience. *Jpn J Clin Oncol* 2000;30(1):12–6.
160. **Kanemitsu Y, Kato T, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Shimizu Y**
Survival after curative resection for mucinous adenocarcinoma of the colorectum. *Dis Colon Rectum* 2003;46(2):160–

161. **Weiss JM, Pfau PR, O'Connor ES**
Mortality by stage for right- versus left-sided colon cancer: analysis of surveillance, epidemiology, and end results--Medicare data. *J Clin Oncol.* 2011;29(33): 4401-4409
162. **Petrelli, Fausto; Tomasello, Gianluca; Borgonovo, Karen; Ghidini, Michele; Turati, Luca; Dallera, Pierpaolo; Passalacqua, Rodolfo; Sgroi, Giovanni; Barni, Sandro (2016).**
Prognostic Survival Associated With Left-Sided vs Right-Sided Colon Cancer. *JAMA Oncology*, (), -. doi:10.1001/jamaoncol.2016.4227
163. **A. Lièvre (2010).**
Vers un traitement personnalisé du cancer colorectal: facteurs pronostiques et prédictifs. , 12(10), 584-592. doi:10.1007/s10269-010-1952-1
164. **Ventura L, Mantellini P, Grazzini G, Castiglione G, Buzzoni C, Rubeca T**
The impact of immunochemical faecal occult blood testing on colorectal cancer incidence. *Dig Liver Dis* 2014;46:82-6.
165. **Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, Levin TR, Lavin P, Lidgard GP**
Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 2014;370:1287-97.
166. **Brenner H, Haug U, Arndt V,**
Low risk of colorectal cancer and advanced adenomas more than 10 years after negative colonoscopy. *Gastroenterology* 2010;138:870-6.
167. **Lee TJW, Rutter MD, Blanks RG**
Colonoscopy quality measures from the NHS bowel screening programme. *Gut* 2012;61:1050-7.
168. **Spada C, Hassan C, Munooz-Navas M**
Second generation colon capsule compared with colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2011;74:581-9.
169. **Spada C, Hassan C, Galmiche JP**
Colon capsule endoscopy: Europe an Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2012;44: 527-36.
170. **HAS ,Cancer colorectal :**
modalités de dépistage et prévention chez les sujets à risque élevé et très élevé, , 2017
171. **Institut national de cancer ,**
dépistgedu cancer colorectal 15/03/2022
172. **Dr Patrice Pienkowski ;**
Actualités et nouveaux outils dans le dépistage du cancer colorectal ; Clinique du Pont de Chaume, 82017 Montauban cedex, France (2013)
173. **Barral, M., Eveno, C., Hoeffel, C., Boudiaf, M., Bazeries, P., Foucher, R., ... Soyer, P. (2016).**
L'IRM de diffusion dans les cancers colorectaux. *Journal de Chirurgie Viscérale*, 153(5), 376-385. doi:10.1016/j.jchirv.2016.07.004

174. **LAZORTHES F.**
Cancer du rectum : Epidémiologie, Anatomie pathologique, Diagnostic, Evolution, principes du traitement et prévention. Rev Prat 1998 ; 48 : 2151–55.
175. **ROUGIER P, DANCOURT V, FAIVRE J, DROMAIN C, DUCREUX M, LIEVRE A**
Monographie : cancers du côlon et du rectum. Rev Prat 2004 ; 54 (2) : 133–83.
176. **ROUGIER P, DANCOURT V, FAIVRE J, DROMAIN C, DUCREUX M, LIEVRE A**
Monographie : cancers du colon et du rectum. Rev Prat 2004 ; 54 (2) : 133–83.
177. **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.
178. **MORITA S, NOMURA T, FUKUSHIMA Y, MORIMOTOT, HIRAOKA N, SHIBATA N.**
Doesserum CA19–9 play a praticalrole in the management of patients with colorectal cancer ? Dis colon rectum 2004 ; 47 (2) : 227–32.
179. **Adrien Grancher , Pierre Michel , Frédéric Di Fiore , David Sefrioui**
Aspirine et cancer colorectal : le 14 juin 2017
Disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.bulcan.2017.09.013>
180. **M. POLUS , P. PIRONT , G. JERUSALEM , B. SAUTOIS .**
PRÉVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE DU CANCER COLORECTAL
Rev Med Liege2003; 58 : 4 : 247–253
181. **Pr DominiqueMaraninchi, Président de l'Institut national du cancer (INCa),**
Épidémiologie descriptive du cancer colorectal en France , Registre bourguignon des cancers digestifs, Inserm U866, CHU Dijon, France – Réseau des registres Francim, France . 13 janvier 2009
182. **Anne–Marie BOUVIER, Sylvain MANFREDI,**
Registre Bourguignon des Cancers Digestifs, EPI INSERM 0106, Faculté de Médecine, L'histoire naturelle du cancer colorectal revisitée, Paris, 2002.
183. **Zare–Bandamiri M, Khanjani N, Jahani Y, Mohammadianpanah M.**
Facteurs affectant la survie chez les patients atteints de cancer colorectal à Shiraz, Iran.
Asian Pac J Cancer Prev. 2016;17:159–63
184. **Roder D, Karapetis CS, Wattchow D, Moore J, Singhal N, Joshi R, et coll.**
Traitement et survie du cancer colorectal: l'expérience des principaux hôpitaux publics du sud de l'Australie sur trois décennies. Asian Pac J Cancer Prev .2015;16:2431–40
185. **Lee CH, Cheng SC, Tung HY, Chang SC, Ching CY, Wu SF.**
Les facteurs de risque affectant la survie dans le cancer colorectal à Taiwan. Iran J Santépublique. 2018;47:519–30
186. **Chen JG, Chen HZ, Zhu J, Yang YL, Zhang YH, Huang PX, et coll.**
Survie au cancer chez les patients d'un registre du cancer en milieu hospitalier, Chine. J Cancer. 2018;9:851–60

قسم الطب

أقسامها العظيمة

أنار أقبال اله في هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعيفيانقاذها من الهلاك والمرض

والأموال القلق.

وأنأحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعلادوا ممنوسائلرحمة الله،

بأذقر عايتي الطبية للقريبو البعيد، للصالحو الطالح، والصديقو العدو.

وأنأأبر على طلب العلم، وأسخر هلفعالإنسانلا لأذاه.

وأنأوقر من علمني، وأعلم مني صغري، وأكون أختالك زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأنتكون حياتي مصداقا لآيمان فيسريو علانيتي،

نقية مما يشينها تجاهالهورسوليهاو المؤمنين.

والله علما أقول شهيد

أطروحة رقم 237

سنة 2022

**الدراسة الوبائية الوصفية للسرطان المستقيميالقولوني
بمستشفى واد الذهب بأكادير
دراسة مستقبلية حول 155 حالة
الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/12/07
من طرف

الآنسة: خولة أجبار

المزداة في 1996/03/07 بأكادير
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان - القولوني - المستقيمي - علم الأوبئة - أكادير .

اللجنة

الرئيس

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ك. فيلالي

السيد

المشرف

أستاذ في التخدير و الإنعاش

ع. الغراسي

السيد

الحكام

أستاذ في التشريح المرضي

ر. عقا

السيد

أستاذ في طب الجهاز الهضمي

