

**Les facteurs pronostiques dans le cancer du côlon localisé :
expérience du service d'oncologie médicale du CHU de Tanger**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 19/12/2023

PAR

Madame Nisrine Maakoul

Pour l'obtention du diplôme de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Mots-clé : Cancer du côlon – Localisé - Chimiothérapie

Membres du jury :

Mr. Ait Laalim Said

Professeur de chirurgie générale

Président du jury

Mme. El MRABET Fatima Zahra

Professeur d'oncologie médicale

Directeur de thèse

Mme. Chraïbi Mariame

Professeur d'Anatomie et Cytologie Pathologique

Juge

Mr. Aggouri Younes

Professeur de chirurgie générale

Juge

Mme. AMZERIN Mounia

Professeur d'oncologie médicale

Corapporteur

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ

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 leurs 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 la conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève, 1948.

LISTE DES PROFESSEURS



DOYENS HONORAIRES :

Professeur EL AMINE EL ALAMI Mohamed Nourdine : 2014-2019

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen : Professeur Mohamed AHALLAT

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques : Professeur Abdallah OULMAATI

Vice doyen chargé de la recherche scientifique et de la coopération : Professeur AIT LAALIM Abdallah

Vice doyen chargée à la Pharmacie : Professeur Rajae CHAHBOUN

Secrétaire générale : Madame Hanane HAMMICHE

LISTE DES PROFESSEURS

Nom	Prénom	Spécialité	Cadre
AHALLAT	Mohamed	Chirurgie générale	PES
KHALLOUK	Abdelhak	Urologie	PES
EL HFID	Mohamed	Radiothérapie	PES
AIT LAALIM	Said	Chirurgie générale	PES
SBAI	Hicham	Anesthésie-Réanimation	PES
OULMAATI	Abdallah	Pédiatrie	PES
LABIB	Smael	Anesthésie-Réanimation	PES
MELLOUKI	Ihsane	Gastro-entérologie	PES
CHATER	Lamiaie	Chirurgie pédiatrique	PES

Nom	Prénom	Spécialité	Cadre
ALLOUBI	Ihsan	Chirurgie thoracique	PES
ABOURAZZAK	Fatima Ezzahra	Rhumatologie	PES
AGGOURI	Mohamed	Neuro-chirurgie	PES
GALLOUJ	Salim	Dermatologie	PES
EL MADI	Aziz	Chirurgie pédiatrique	PES
SHIMI	Mohammed	Traumatologie-orthopédie	PES
FOURTASSI	Maryam	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	PES
BENKIRANE MTITOU	Saad	Gynécologie-Obstétrique	PES
RISSOUL	Karima	Analyses Biologiques Médicales et Microbiologie-Virologie	PES
RAISSUNI	Zainab	Cardiologie	PES
HAMMI	Sanaa	Pneumologie	PES
NAJDI	Adil	Médecine Communautaire	PES
SOUSSI TANANI	Driss	Pharmacologie	P. Agrégé
EL HANGOUCHE	Abdelkader Jalil	Cardiologie (Physiologie)	P. Agrégé
BOURKIA	Myriem	Médecine Interne	P. Agrégée
CHRAIBI	Mariame	Anatomie et Cycologie Pathologique	P. Agrégée
EL M'RABET	Fatima Zahra	Oncologie Médicale	P. Agrégée
MADANI	Mouhcine	Chirurgie Cardio-Vasculaire	P. Agrégé
AGGOURI	Younes	Chirurgie Générale (Anatomie)	P. Agrégé
BENKACEM	Mariame	Endocrinologie et Maladies Métaboliques	P. Agrégé
BELFKIH	Rachid	Neurologie	P. Agrégé
EL BAHLOUL	Meriem	Ophtalmologie	P. Agrégé
EL BOUSSAADNI	Yousra	Pédiatrie	P. Agrégé
KHARBACH	Youssef	Urologie	P. Agrégé

Nom	Prénom	Spécialité	Cadre
IDRISSI SERHROUCHNI	Karima	Histologie-Embryologie- Cytogénétique	P. Agrégé
RKAIN	Ilham	Oto-Rhino-laryngologie	P. Agrégé
EL AMMOURI	Adil	Psychiatrie	P. Agrégé
RACHIDI ALAOUI	Siham	Radiologie	P. Agrégé
KHALKI	Hanane	Analyses Biologiques Médicales (Biochimie)	P. Agrégé
AIT BENALI	Hicham	Traumatologie Orthopédie (Anatomie)	P. Agrégé
CHAHBOUNE	Rajaa	Biologie moléculaire	P. Habilité
ESSENDOUBI	Mohammed	Biophysique moléculaire	P. Habilité

DÉDICACES

A mon cher papa,

Permettez-moi de vous témoigner tout mon amour, mon attachement et ma plus grande estime. Être votre fille me remplit de fierté, accomplissant enfin ce que vous avez tant espéré de moi. Vous n'avez jamais cessé de vous dévouer pour nos besoins, de nous encourager vers le chemin du succès. Votre patience, votre volonté, vos conseils précieux et votre confiance ont été des piliers de ma réussite. Cher père, dans cet humble travail, je souhaite exprimer le fruit de vos sacrifices et toute ma profonde affection ainsi que ma reconnaissance sincère. Que Dieu veille sur vous et vous protège.

A ma chère maman,

Ta douceur, ton amour inconditionnel, et ton soutien sans faille sont des trésors inestimables. Ta présence à chaque étape de ma vie a été ma force. Je suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi. Ce simple message ne suffit pas à exprimer toute la gratitude que j'ai pour toi, mais je suis tellement fière d'être ton enfant. Que Dieu te protège, te garde en santé, et te comble de bonheur.

À mon cher petit frère Salah,

Que ce travail soit le reflet de l'affection sincère que j'ai pour toi. Que Dieu veille sur toi, te comble de bonheur, de santé et de prospérité. Avec toute mon affection et mes sentiments fraternelles les plus chaleureux.

REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR PROFESSEUR AIT LAALIM SAID

Professeur de l'Enseignement Supérieur de chirurgie générale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger

Nous souhaitons vous présenter nos plus sincères reconnaissances pour cet honneur que vous nous faites en accordant la responsabilité de la présidence de cette thèse. Nous tenons aussi à vous exprimer notre considération pour votre exigence et la qualité de votre pédagogie qui ont éclairé notre parcours académique et qui resteront pour nous une source d'inspiration.

Veillez accepter, Professeur, notre plus grand respect et notre admiration la plus sincère.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE DE THÈSE :

MADAME PROFESSEUR EI Mrabet Fatima Zahra

Professeur Agrégée d'oncologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Votre expertise, votre engagement rigoureux, et vos qualités humaines remarquables ont toujours été une source d'admiration pour nous. Nous vous prions de bien vouloir accepter notre sincère admiration et notre profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MADAME PROFESSEUR Chraibi Maryame

Professeur de l'Enseignement Supérieur d'anatomie et cytologie pathologique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger

Nous sommes profondément touchés par votre bienveillance et votre aimable acceptation d'évaluer notre humble travail. Nous aimerions exprimer notre sincère gratitude et nos chaleureux remerciements pour le temps précieux que vous nous avez consacré.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR PROFESSEUR Aggouri younes

Professeur Agrégé de chirurgie générale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Votre expertise, votre engagement inébranlable, et vos qualités humaines exemplaires ont constamment inspiré notre admiration. Nous souhaitons que vous croyiez en notre profonde admiration et en notre respect sincère à votre égard.

À NOTRE MAÎTRE, MADAME PROFESSEUR AMZERIN MOUNIA

Professeur Assistante d'oncologie médicale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger

Je tiens à vous exprimer l'estime et l'admiration que suscitent en moi votre expertise, votre dévouement, votre dynamisme, ainsi que votre infinie gentillesse. Les mots me manquent pour pleinement vous remercier, mais je tiens tout de même à vous présenter mes sincères remerciements. En reconnaissance des efforts que vous avez déployés en supervisant ce travail avec tant de simplicité et de bienveillance, et dans l'espoir de mériter votre confiance, je tiens à vous témoigner un profond respect.

TABLES DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
MATÉRIEL & MÉTHODES	3
I. TYPE ET CADRE D'ÉTUDE.....	4
II. RECUEIL DES DONNÉES	4
III. ANALYSE STATISTIQUE DESCRIPTIVE	4
IV. CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	5
A. Critères d'inclusion	5
B. Critères d'exclusion	5
V. DÉROULEMENT D'ÉTUDE	5
VI. FICHE D'EXPLOITATION	5
RÉSULTATS	6
I. ÉTUDE DESCRIPTIVE.....	7
A. Données socio démographiques.....	7
1. Répartition selon l'âge	7
2. Répartition selon le sexe	8
3. Antécédents personnels.....	9
4. Antécédents familiaux de cancer	10
B. Examen clinique	11
1. Circonstances de découverte :	11
2. Nombre des nouveaux cas par année	12
3. État général des patients : Indice OMS.....	13
C. Caractéristiques de la tumeur	14
1. Localisation tumorale.....	14
2. Type histologique	15
3. Degré de différenciation	16
4. Le statut MSS/MSI	17
D. Bilan lésionnel.....	18
1. Colonoscopie totale.....	18
2. Bilan d'extension	19

E. Traitement chirurgical	20
1. Technique : Résection + anastomose.....	20
2. Technique Colostomie.....	21
3. Résultats histologiques.....	22
4. Classification TNM.....	23
5. Le stade T.....	24
6. Nombre de ganglions examinés	25
7. Le statut N	26
8. Le stade	27
F. Chimiothérapie adjuvante	28
1. Indication.....	28
2. Le délai entre la chirurgie et la chimiothérapie	28
2. Protocole adjuvant	29
3. Durée du traitement	30
G. Les complications.....	31
1. La toxicité de la chimiothérapie	31
2. Les grades des effets secondaires	32
3. Report de cure pour toxicité	33
4. Hospitalisation pour toxicité	34
H. La rechute	35
I. Évolution.....	36
II. ÉTUDE ANALYTIQUE.....	37
A. Analyse des données socio démographiques	37
B. Analyse des facteurs de risque et des caractéristiques cliniques.....	38
C. Analyse des résultats paracliniques et du traitement	39
D. Analyse selon les classifications et les stades.....	41
E. Analyse de la chimiothérapie et de la toxicité	44
DISCUSSION	45
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE.....	46

A. Incidence	46
B. Distribution géographique	47
C. le sexe.....	48
D. Age	50
1. Facteurs exogènes.....	51
2. Facteurs endogènes	53
3. Les cancers du côlon héréditaires	54
II. ASPECTS CLINIQUES.....	56
A. Délai entre les signes cliniques et la 1ere consultation.....	56
B. Symptômes.....	56
C. Examen clinique	57
III. ETUDE PARACLINIQUE	59
A. Coloscopie totale	59
B. Anatomopathologie	59
1. Étude macroscopique.....	63
2. L'étude microscopique	65
IV. BILAN D'EXTENSION	70
A. Examen clinique complet.....	70
B. Examens paracliniques.....	71
V. TRAITEMENT.....	82
A. Les buts du traitement.....	82
B. Les moyens thérapeutiques	83
1. Traitement chirurgical	83
2. Traitement systémique	85
2.1. Chimiothérapie.....	85
2.1.1. Molécules de chimiothérapie actives dans le cancer du colon localisé	85
3. Traitement de support	89
3.1. Antiémétiques	89
3.2. Traitement des neuropathies.....	90

3.3. L'alimentation :	90
C. Indications	93
VI. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ET EVOLUTION	97
A. Surveillance	97
B. Évolution	97
VII. PRÉVENTION ET DÉPISTAGE	99
A. Les personnes à risque moyen.....	99
B. Les personnes à risque élevé	100
C. Les personnes à risque très élevé	100
CONCLUSION	101
RÉSUMÉ.....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	110
ANNEXES	122

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Répartition selon la classification TNM.....	23
Tableau II. Répartition selon les Grades des effets secondaire de la chimiothérapie	32
Tableau III. Analyse selon L'âge	37
Tableau IV. Analyse selon les facteurs de risque et caractéristiques cliniques	38
Tableau V. Analyse selon les résultats paracliniques et traitement.....	40
Tableau VI. Analyse des classifications et grades	42
Tableau VII. Analyse des stades.....	43
Tableau VIII. Comparaison du sexe ratio selon la littérature	49
Tableau IX. Comparaison de l'âge moyen selon la littérature	50
Tableau X. Comparaison des facteurs de risque selon la littérature.....	52
Tableau XI. Comparaison des antécédents familiaux de cancer selon la littérature	54
Tableau XII. Comparaison des circonstances de découverte selon la littérature	58
Tableau XIII. Comparaison du type histologique selon la littérature	69
Tableau XIV. Comparaison du degré de différenciation selon la littérature.....	69
Tableau XV. Comparaison de l'ACE selon la littérature.....	75
Tableau XVI. Comparaison du CA 19-9 selon la littérature	77
Tableau XVII. Classification TNM/AJCC 8ème édition du Cancer du Colon	79
Tableau XVIII. Classification par stades de l'UICC/AJCC	80
Tableau XIX. Comparaison de la classification TNM selon la littérature.....	81
Tableau XX. Comparaison de l'utilisation de la chimiothérapie selon la littérature.....	89
Tableau XXI. Dernières recommandations pour la surveillance du cancer du colon.....	97
Tableau XXII. Comparaison de l'évolution selon la littérature.....	98

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Répartition selon l'âge	7
Figure 2. Répartition selon le sexe	8
Figure 3. Répartition selon les Antécédents personnels	9
Figure 4. Répartition selon les antécédents familiaux de cancer	10
Figure 5. Répartition selon les circonstances de découverte	11
Figure 6. Répartition selon le nombre des nouveaux cas par année	12
Figure 7. Répartition selon le stade OMS	13
Figure 8. Répartition selon la localisation tumorale	14
Figure 9. Répartition selon le type histologique	15
Figure 10. Répartition selon le degré de différenciation	16
Figure 11. Répartition selon le statut MSS/MSI	17
Figure 12. Répartition selon la colonoscopie totale avant la chirurgie	18
Figure 13. Répartition selon le bilan d'extension	19
Figure 14. Répartition selon le type de chirurgie : Résection + anastomose	20
Figure 15. Répartition selon le type de chirurgie : la Colostomie	21
Figure 16. Répartition selon les résultats histologique	22
Figure 17. Répartition selon le stade T	24
Figure 18. Répartition selon le nombre de ganglions examinés.....	25
Figure 19. Répartition selon le stade N.....	26
Figure 20. Répartition selon le stade	27
Figure 21. Répartition selon l'indication de la chimiothérapie	28
Figure 22. Répartition selon le protocole adjuvant utilisé	29
Figure 23. Répartition selon la durée du traitement	30
Figure 24. Répartition selon les effets secondaires de la chimiothérapie.....	31
Figure 25. Report de cure pour toxicité.....	33
Figure 26. Répartition selon l'hospitalisation pour toxicité.....	34
Figure 27. Répartition selon la rechute	35
Figure 28. Répartition selon l'évolution.....	36
Figure 29. Estimation du nombre de nouveaux cas de CCR en Afrique, 2020.. ..	48
Figure 30. Développement du cancer colorectal et méthodes de dépistage.....	62
Figure 31. Grades de différenciation (G*100) a) ADK bien différencié b) ADK moyennement différencié c) ADK peu différencié d) carcinome indifférencié (Boudemia, 2019).....	63
Figure 32. Pièce opératoire d'hémi-colectomie.....	65
Figure 33. L'étude macroscopique d'une pièce opératoire.....	66
Figure 34. La visualisation des lames sous microscope optique.....	68
Figure 35. La détection assistée par ordinateur (CAO).....	73
Figure 36. TDM de l'abdomen révélant un épaississement de la paroi du côlon descendant, signe d'un cancer du côlon descendant	74
Figure 37. Arbre décisionnel – Cancer du côlon superficiel (pTis ou pT1)	94
Figure 38. Arbre décisionnel – Cancer du côlon de stade II	95
Figure 39. Arbre décisionnel – Cancer du côlon de stade III	96

LISTE DES ABRÉVIATIONS

5-FU	: 5-Fluorouracile
ABCB1/MDR1	: ATP-binding cassette sub-family B member 1
AJCC	: American joint committee on cancer
AKT	: Protéine kinase B
BCRP	: Breast cancer resistance protein
CA 19-9	: Carbohydrate antigen 19-9
CCR	: Cancer colorectal
CEA	: Antigène carcinoembryonnaire
CRC	: Colorectal cancer
CYP3A4	: Cytochrome P450 3A4
D2	: Récepteurs D2 dopaminergiques
EGCG	: Épigallocatechine gallate
EGFR	: Epidermal growth factor receptor
EMT	: Epithelial mesenchymal transition
GST	: Glutathion S-transférase
HNPCC	: Hereditary non polyposis colorectal cancer (syndrome de Lynch)
hPXR	: Human pregnane X receptor
HSP-27	: Heat Shock Protein 27
HTA	: Hypertension artérielle
IDH	: Indice de développement humain
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MDR	: Multiple drug resistance
MRP1	: Multidrug resistance protein 1
NF-κB	: Nuclear factor kappa B
NK1	: Neurokinine 1

PAF	: Polypose adénomateuse familiale
PARP	: Poly(ADP-ribose) polymérase
ROS	: Reactive oxygen species
STAT3	: Signal transducer and activator of transcription 3
TAG-72	: Tumor associated glycoprotein 72
TDM	: Tomodensitométrie
TNF-β	: Tumoral necrose factor β
TPS	: Tissue polypeptide specific antigen
TR	: Toucher rectal
TV	: Toucher vaginal
UICC	: Union internationale contre le cancer
VEGF	: Vascular endothelial growth factor

INTRODUCTION

Le cancer du côlon occupe une place significative en termes d'incidence et de mortalité. C'est l'un des cancers les plus répandus dans les pays développés. Il occupe la 3^{ème} place chez l'homme après le cancer de la prostate et du poumon et la 2^{ème} place chez la femme après le cancer du sein. Au Maroc L'OMS estime à 4558 le nombre de nouveaux cas de cancer colorectal et 1185 le nombre annuel de décès. [1]

Sa gravité est liée essentiellement au retard du diagnostic.

Sur le plan pronostique la survie est liée essentiellement au stade de la maladie.

Au cours des dernières années, des progrès très importants ont été réalisés dans le traitement de cette maladie : la chirurgie a été optimisée afin d'obtenir les meilleurs résultats avec une faible morbidité, et la chimiothérapie s'est avérée efficace et avait augmenté le taux de survie de manière significative.

L'incidence du cancer du côlon a connu une augmentation durant ces dernières décennies, cependant nous manquons de données épidémiologiques spécifiques de la région Tanger Tetouan Al Houceima . A travers cette étude, nous visons à collecter des données sur le cancer du côlon localisé puisque notre service d'oncologie médicale draine la majorité des patients de la région.

Ce travail vise à :

- ✓ Étudier le profil épidémiologique des patients atteints de cancer du côlon localisé.
- ✓ Identifier les facteurs pronostiques du cancer du côlon localisé.

MATÉRIELS & MÉTHODES

I. TYPE ET CADRE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'oncologie médicale du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, étalée sur une période de 6 ans (du 1^{er} mars 2017 au 1^{er} mars 2023)

Les données étaient recueillies sur une fiche d'exploitation préétablie comportant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, histologiques, thérapeutiques et évolutives de la maladie.

II. RECUEIL DES DONNÉES

L'analyse réalisée au cours de cette étude avait porté sur plusieurs points, à savoir :

- ✓ L'épidémiologie des patients (Age, sexe, antécédents médicaux, familiaux et toxiques)
- ✓ Les Résultats cliniques des patients.
- ✓ Les données anatomopathologiques des tumeurs
- ✓ La prise en charge des patients
- ✓ Et l'évolution après traitement :
 - Survie à : 3ans
 - Survie sans rechute

III. ANALYSE STATISTIQUE DESCRIPTIVE

Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels : SPSS 23.0 et Excel 2016 , l'analyse statistique faite sur le logiciel SPSS v23 par le teste khi deux et test de corrélation de PEARSON et SPEARMAN. Dans les analyses comparatives, un résultat a été considéré comme statistiquement significatif si le p était <0,05.

IV. CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

A. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- ✓ Âgés de plus de 18ans.
- ✓ Opérés pour un cancer du côlon localisé.
- ✓ Ayant un bilan d'extension à distance négatif.

B. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude les patients :

- ✓ Diagnostiqués d'un cancer du côlon métastatique.
- ✓ Diagnostiqués d'un cancer du rectum.
- ✓ Avec des dossiers incomplets.

V. DÉROULEMENT D'ETUDE

Pour réaliser cette étude nous avons consulté :

- ✓ Les registres des consultations et de l'hôpital du jour du service d'oncologie médicale.
- ✓ Les dossiers cliniques des patients.
- ✓ Les contacts téléphoniques des patients (ou leurs membres de familles) pour le suivi.
- ✓ Le système informatique hospitalier

VI. FICHE D'EXPLOITATION

(Voir annexe)

RÉSULTATS

I. ÉTUDE DESCRIPTIVE

A. Données socio démographiques

1. Répartition selon l'âge

Pendant la période de notre étude, de mars 2017 à mars 2023, nous avons inclus 122 dossiers de patients.

L'âge moyen dans notre série est de $57,6 \pm 12,11$ ans avec des extrêmes de 31 ans et 83 ans. 30,33% avaient plus de 65 ans

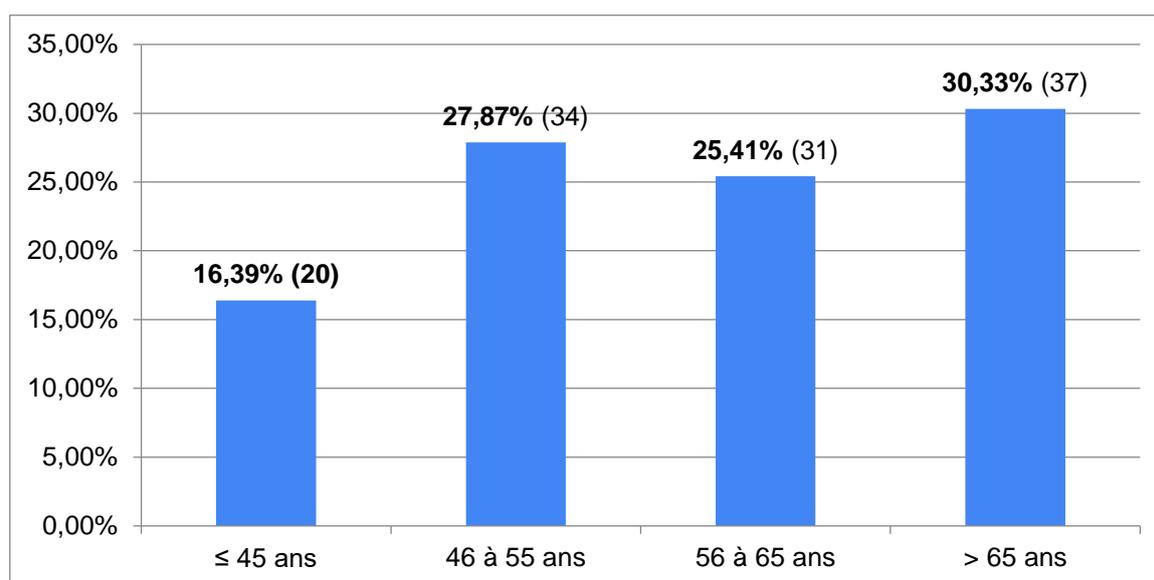


Figure 1. Répartition selon l'âge

2. Répartition selon le sexe

Nous notons une légère prédominance masculine avec un sex-ratio H/F=1,39

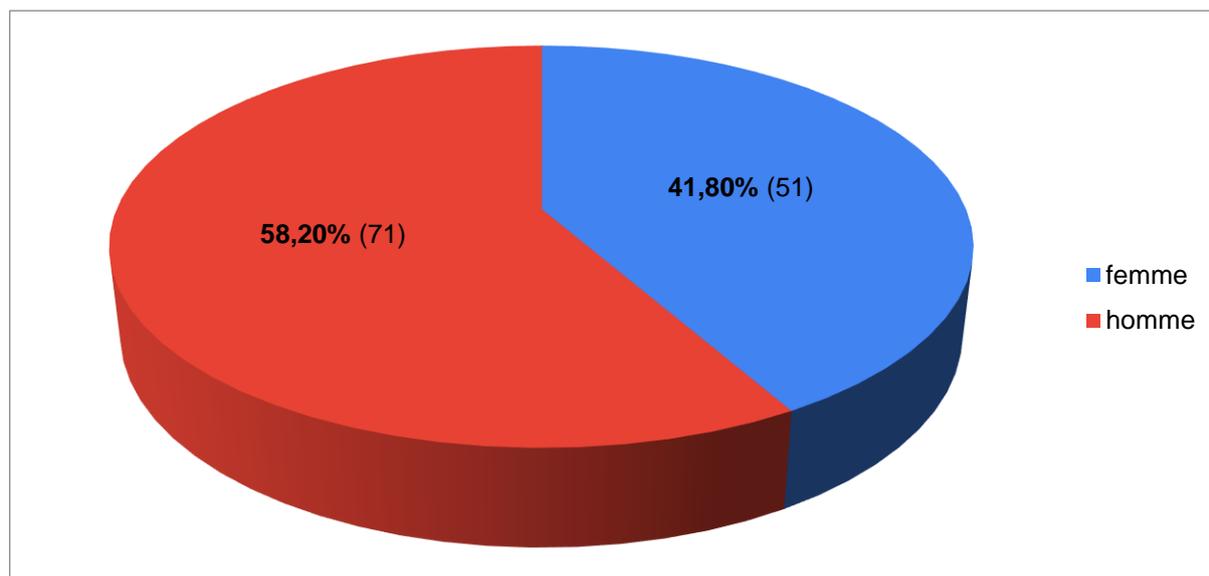


Figure 2. Répartition selon le sexe

3. Antécédents personnels

Nous constatons que 68,85 % des patients n'ont pas d'antécédents médicaux.

Pour les patients avec des antécédents la répartition est la suivante :

- ✓ Hypertension artérielle (HTA) : 5,74% des patients
- ✓ Diabète : 7,38% des patients
- ✓ Tabagisme : 13,93% des patients
- ✓ Cannabisme : 0,82% des patients
- ✓ Alcoolisme : 0,82% des patients

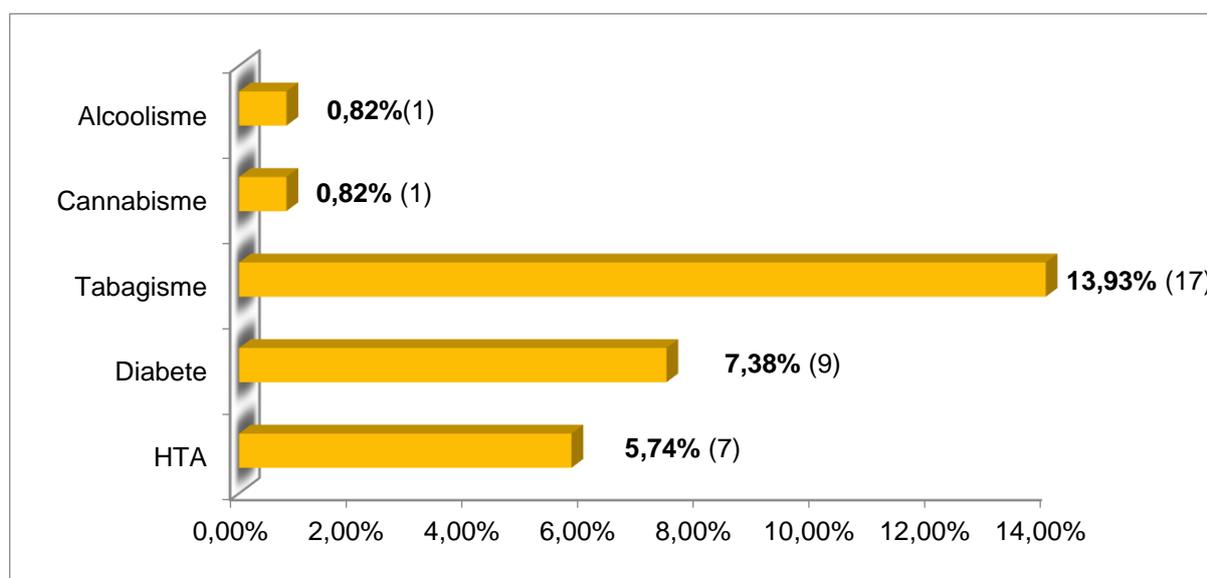


Figure 3. Répartition selon les Antécédents personnels

4. Antécédents familiaux de cancer

La grande majorité de l'échantillon (91,80 %) déclare ne pas avoir de cas de cancer dans leur famille, tandis que 8,20 % indiquent avoir des antécédents familiaux de cancer.

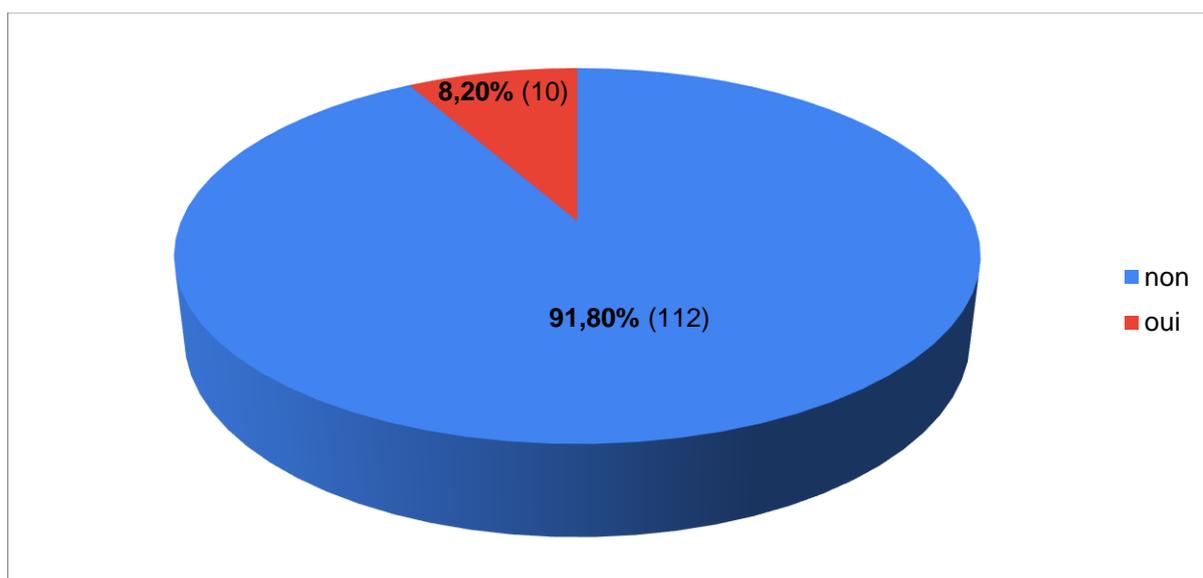


Figure 4. Répartition selon les antécédents familiaux de cancer

B. Examen clinique

1. Circonstances de découverte :

Dans notre échantillon, la répartition des circonstances de découverte de la maladie est la suivante :

- ✓ Colonoscopie programmée pour des symptômes digestifs : 61,48% des patients
- ✓ Occlusion : 36,07% des patients
- ✓ Péritonite : 2,46% des patients

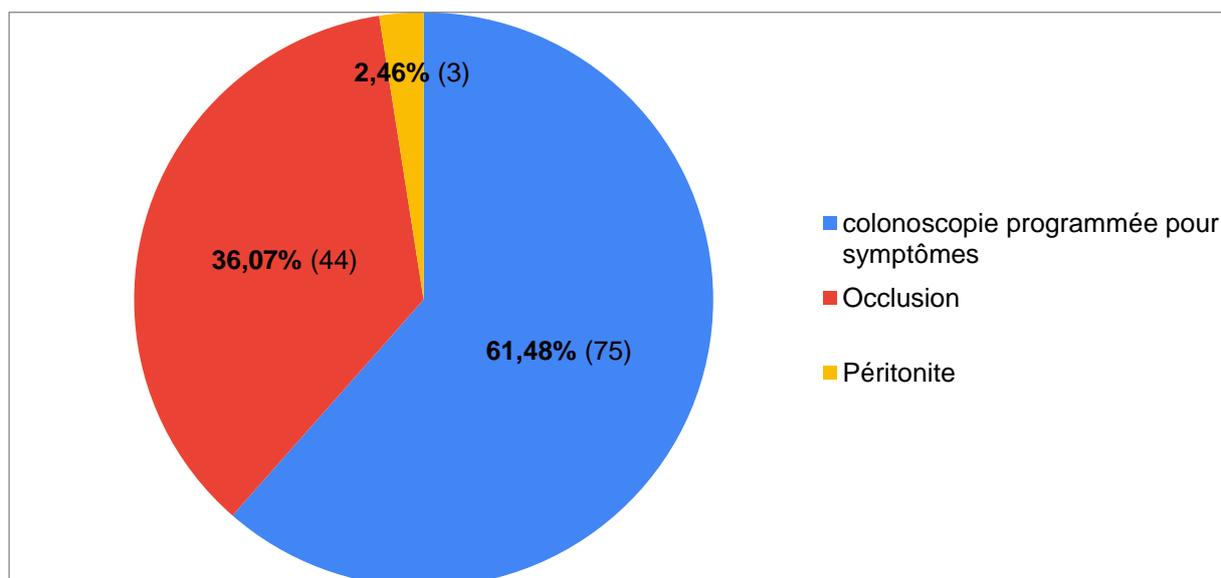


Figure 5. Répartition selon les circonstances de découverte

2. Nombre des nouveaux cas par année

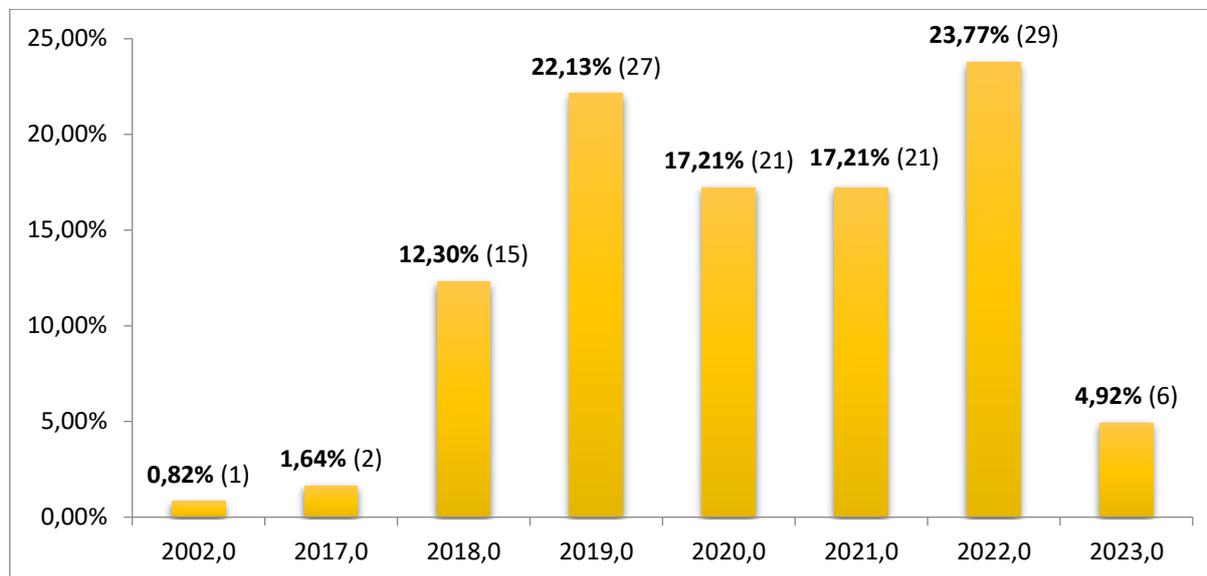


Figure 6. Répartition selon le nombre des nouveaux cas par année

3. État général des patients : Indice OMS

- ✓ 72,95 % des patients ont un OMS à 1.
- ✓ 20,49% des patients ont un OMS à 0.
- ✓ 5,74% des patients ont un OMS à 2.
- ✓ Un seul patient à un OMS à 4.

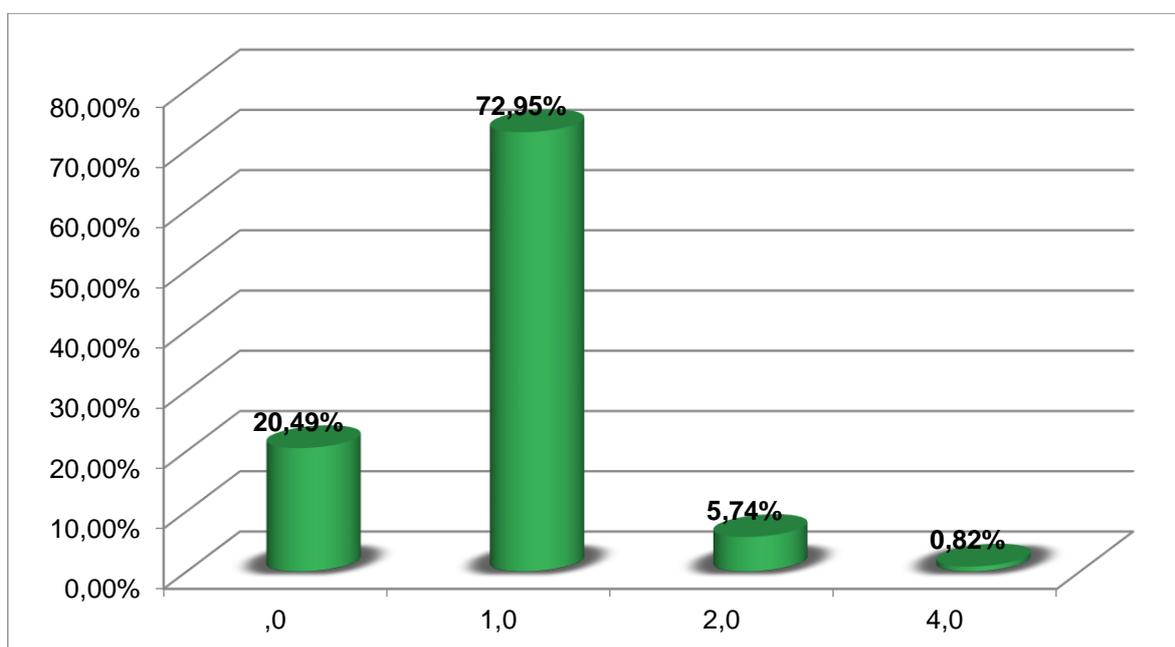


Figure 7. Répartition selon le stade OMS

C. Caractéristiques de la tumeur

1. Localisation tumorale

- ✓ 37,70 % des tumeurs se situent au niveau du colon droit.
- ✓ 62,30 % des tumeurs se situent au niveau du colon gauche.

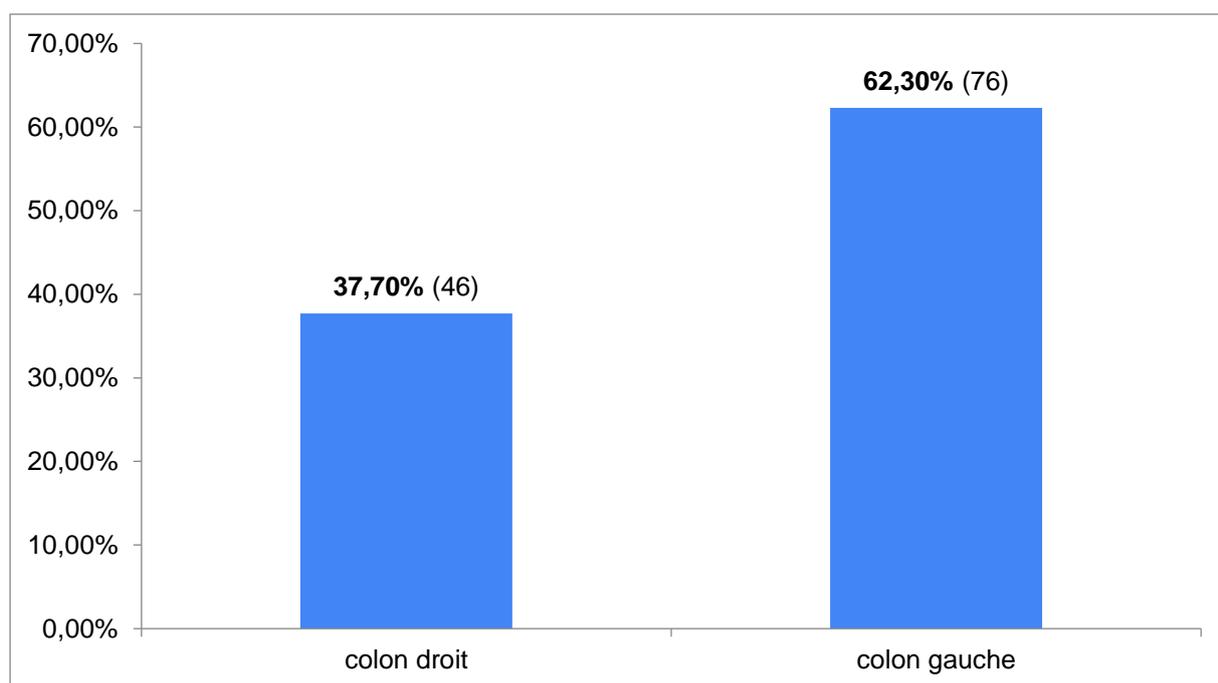


Figure 8. Répartition selon la localisation tumorale

2. Type histologique

Le type histologique le plus fréquent est l'Adénocarcinome (ADK), présent chez 98,36 % des patients.

Les autres types histologiques, tels que les tumeurs neuroendocrines (NE) et les tumeurs stromales gastrointestinales (GIST) représentent chacun une proportion de 0,82 %.

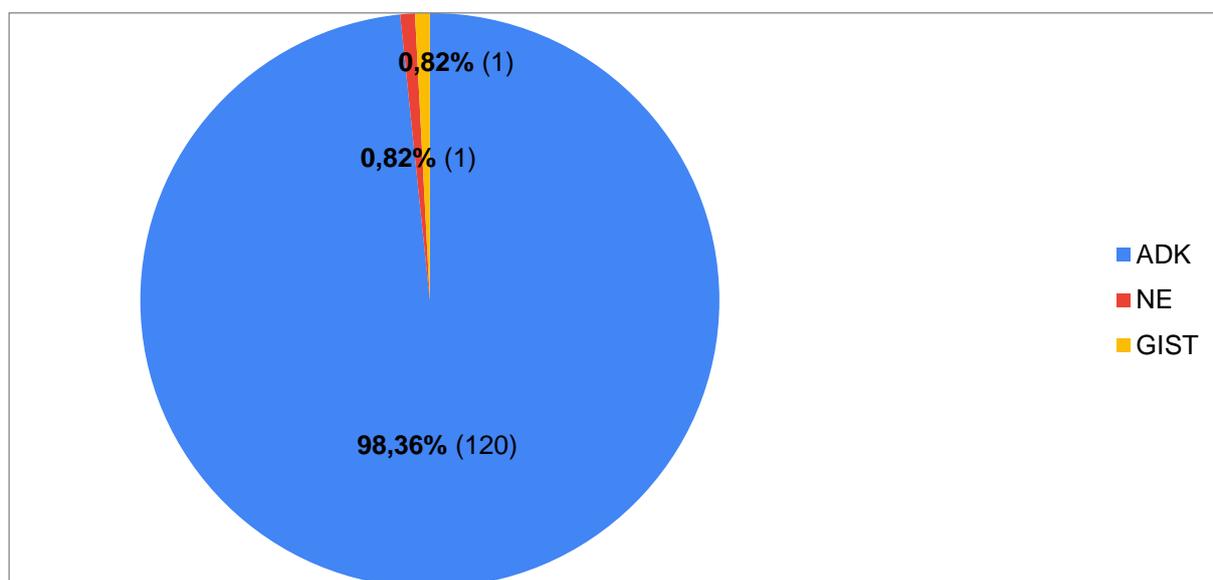


Figure 9. Répartition selon le type histologique

3. Degré de différenciation

Les données montrent que :

- ✓ 63 % des cas présentent une tumeur bien différenciée
- ✓ 34 % des cas présentent une tumeur moyennement différenciée
- ✓ 4,1 % des cas présentent une tumeur peu différenciée

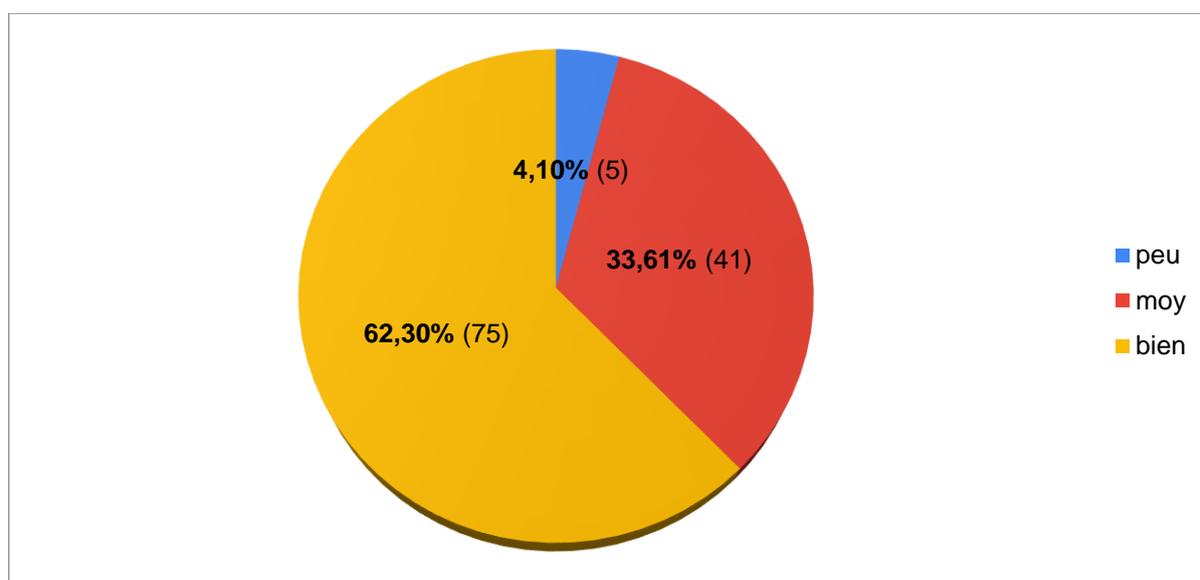


Figure 10. Répartition selon le degré de différenciation

4. Le statut MSS/MSI

Le statut MSS/MSI était connu chez 40 cas, et on a trouvé :

- ✓ 9 cas soit 22,5% sont caractérisés comme MSI (Instabilité micro satellitaire)
- ✓ 31 cas soit 77,5% sont caractérisés comme MSS (Stabilité micro satellitaire)

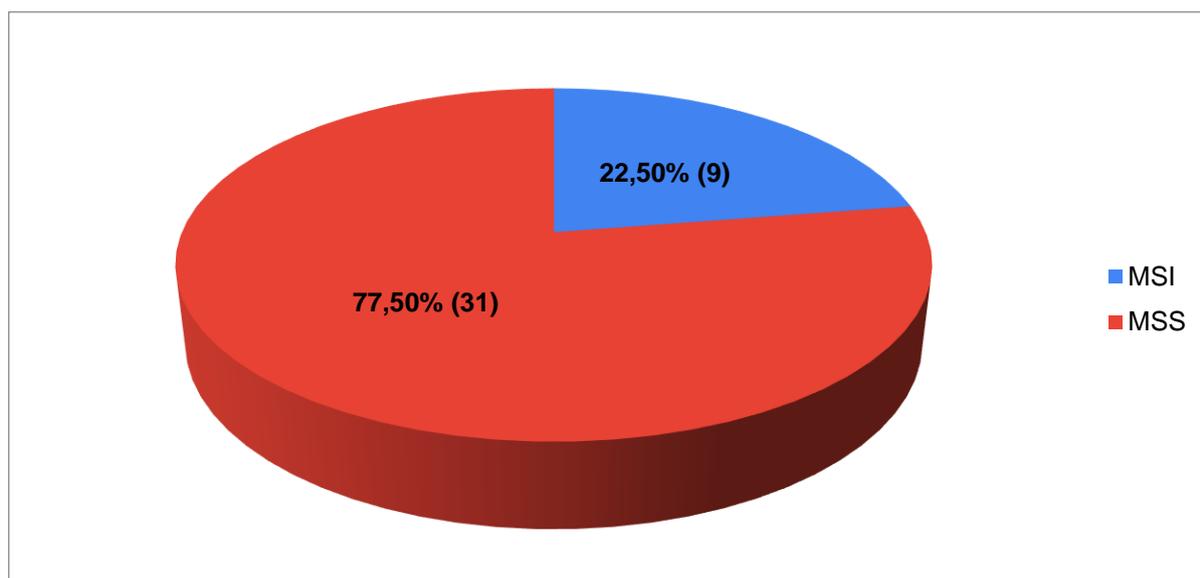


Figure 11. Répartition selon le statut MSS/MSI

D. bilan lésionnel

1. Colonoscopie totale

Les données indiquent que près de la moitié des patients (45,90 %) ont bénéficié d'une colonoscopie totale avant leur chirurgie

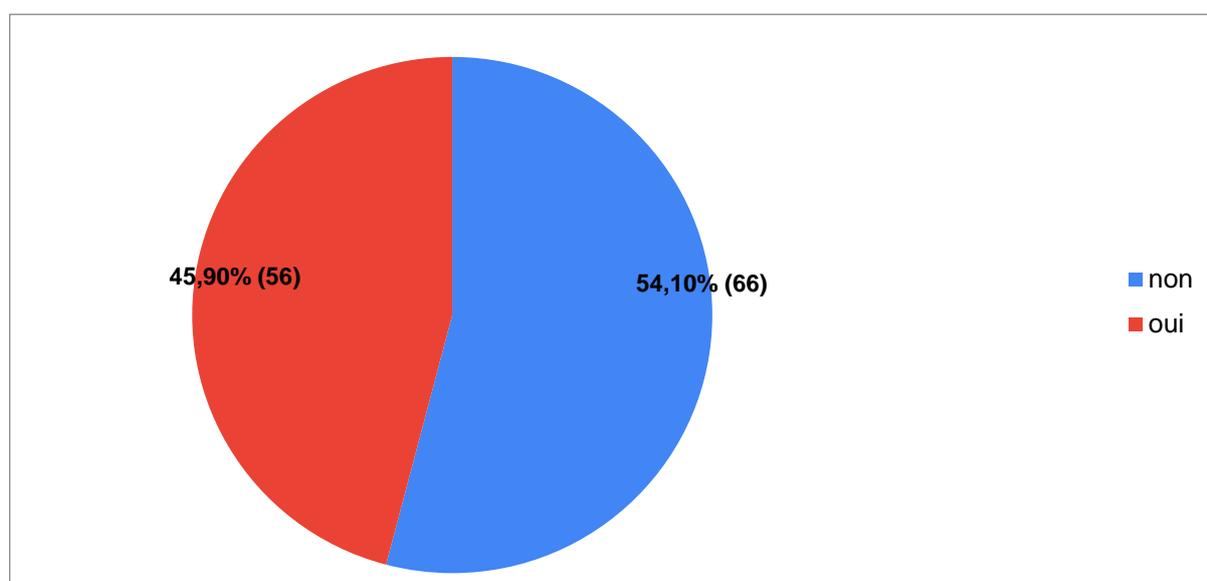


Figure 12. Répartition selon la colonoscopie totale avant la chirurgie

2. Bilan d'extension

- ✓ Tous nos patients ont eu une TDM.
- ✓ 9,84% des patients ont eu un PET SCAN 18 FDG
- ✓ 57,38% des patients présentent des marqueurs tumoraux positifs.
- ✓ Pour le taux d'ACE post opératoire : 53,28 % ont un taux d'ACE normal, tandis que 16,39 % ont un taux d'ACE élevé, et chez 30,33 % des patients le taux d'ACE est non connu.
- ✓ En ce qui concerne le CA19-9 : 26,23 % ont un taux normal, 1,64 % ont un taux élevé, et chez 72,13 % des patients le taux de CA19-9 reste inconnu.

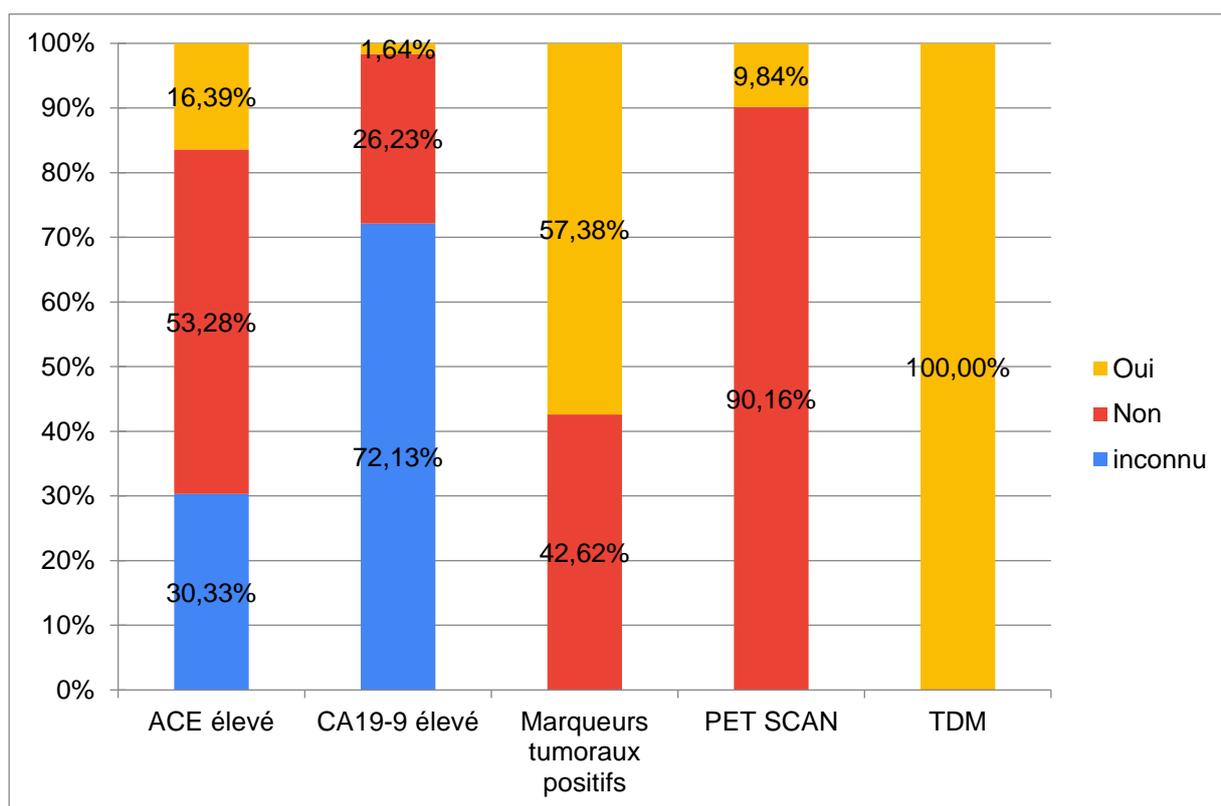


Figure 13. Répartition selon le bilan d'extension

E. Traitement chirurgical

1. Technique : Résection + anastomose

94,50% des patients ont subi une résection suivie d'une anastomose. (Dont 81,6% leur intervention chirurgicale était immédiate)

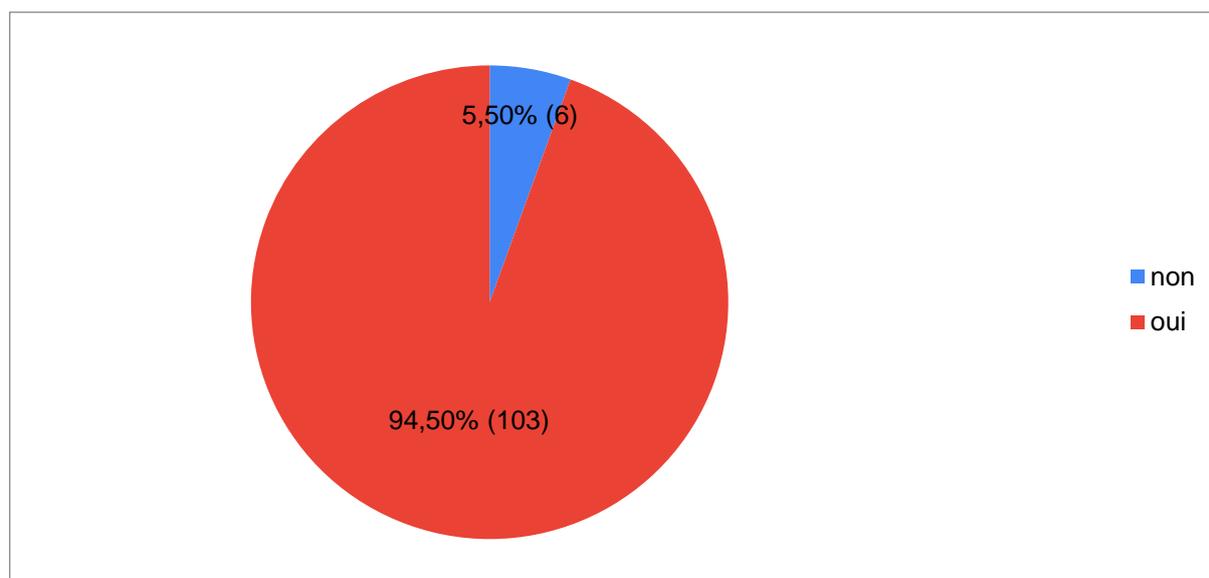


Figure 14. Répartition selon le type de chirurgie : Résection + anastomose

2. Technique Colostomie

12,84 % des patients ont eu une colostomie (dont 8 patients ont subi une colostomie de décharge)

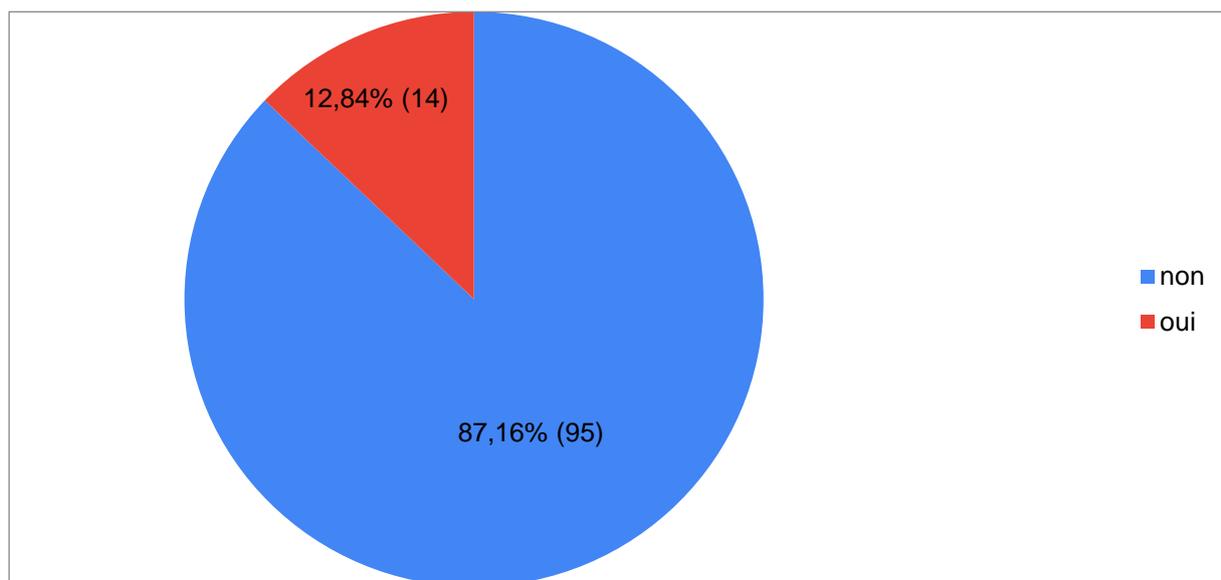


Figure 15. Répartition selon le type de chirurgie : la Colostomie

3. Résultats histologiques

L'adénocarcinome (ADK) est le type histologique le plus fréquent avec un pourcentage de 98,17%

- ✓ 61,47 % des patients n'ont pas d'emboles vasculaires
- ✓ 38,53 % des patients ont des emboles vasculaires.
- ✓ 75,23 % des patients n'ont pas d'engainement péri nerveux
- ✓ 24,77 % des patients ont d'engainement péri nerveux.

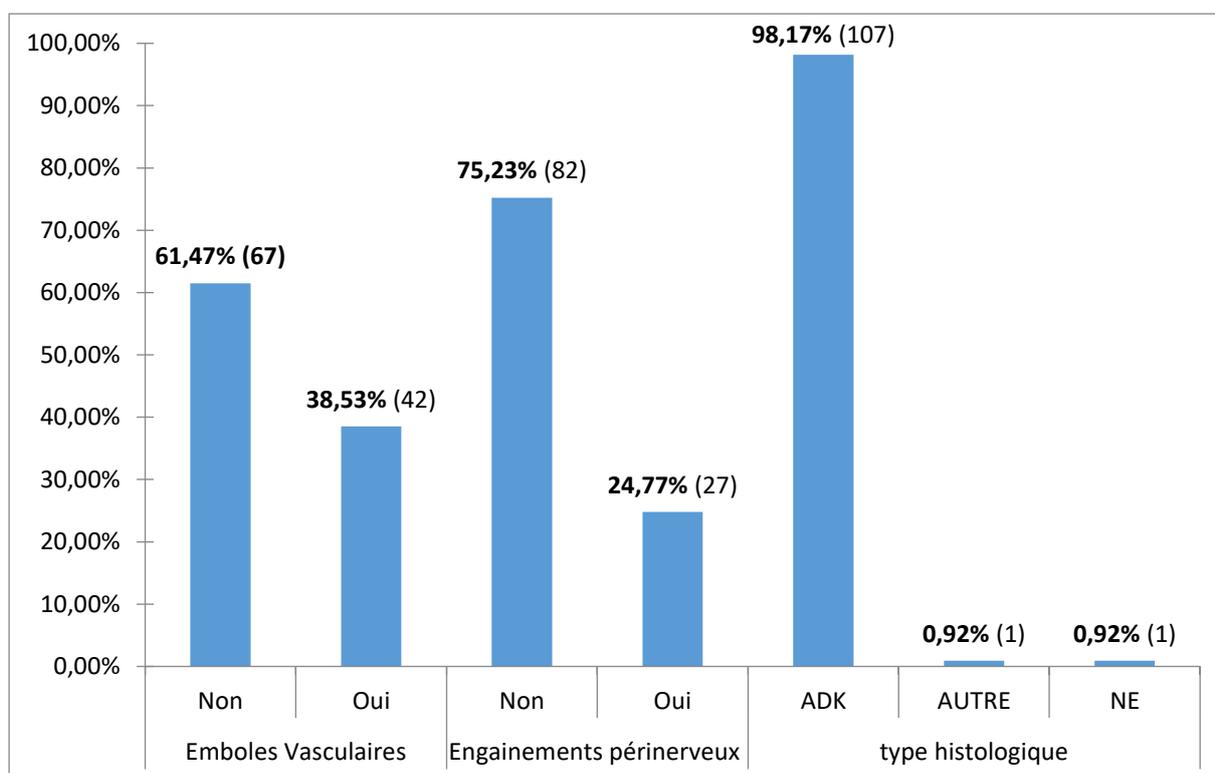


Figure 16. Répartition selon les résultats histologique

4. Classification TNM

Dans notre étude les résultats de répartition des cas en fonction de la classification TNM (Tumeur, Ganglions, Métastases) sont :

Tableau I. Répartition selon la classification TNM

Stades		Fréquence	Pourcentage
Stade I	T2N0M0	3	2,46%
Stade II	T3N0M0 (IIa)	31	25,41%
	T4N0M0(IIb)	13	10,66%
Stade III	T1N1M0(IIIa)	2	1,64%
	T2N1M0(IIIa)	3	2,46%
	T3N1M0(IIIb)	44	36,07%
	T3N2M0(IIIc)	10	8,20%
	T4N1M0(IIIb)	12	9,82%
	T4N2M0(IIIc)	4	3,28%
Total		122	100,00%

5. Le stade T

- ✓ 25,41 % des cas sont classés comme T2,
- ✓ 68,85 % des cas sont classés comme T3,
- ✓ 5,74 % des cas sont classés comme T4,

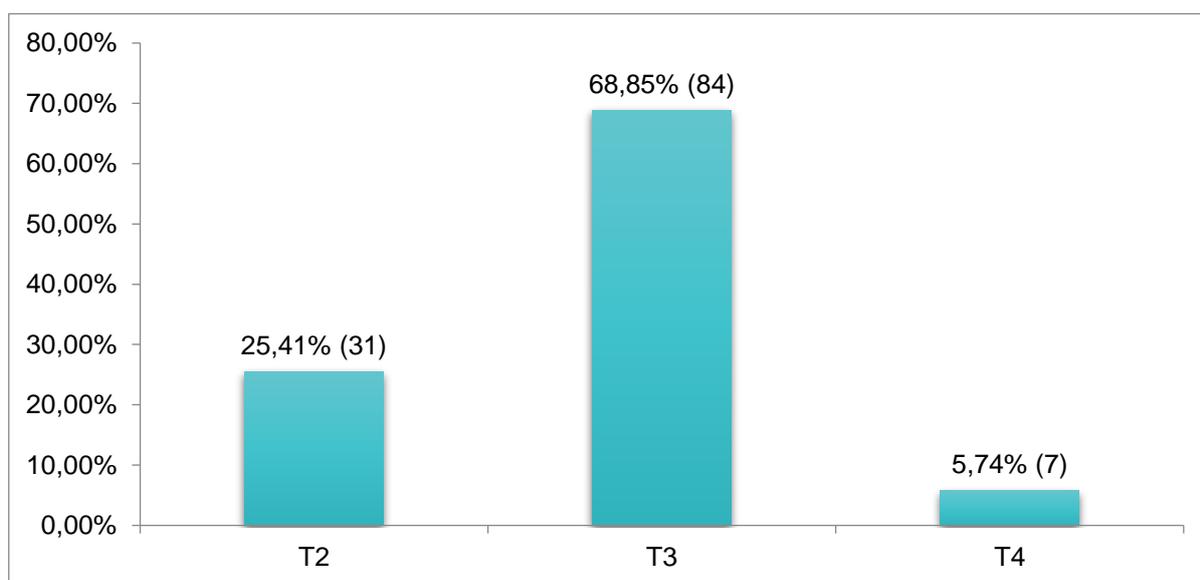


Figure 17. Répartition selon le stade T

6. Nombre de ganglions examinés

- ✓ 86,24 % des patients ont eu un nombre de ganglions examinés supérieur ou égal à 12
- ✓ 13,76 % des patients ont eu un nombre de ganglions examinés inférieur à 12.

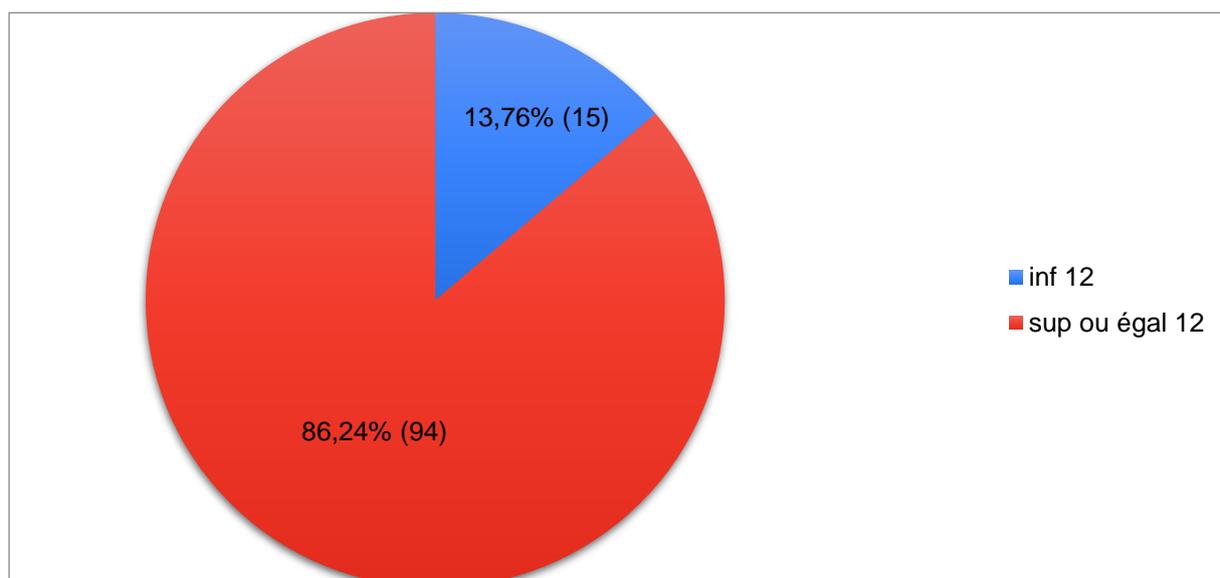


Figure 18. Répartition selon le nombre de ganglions examinés

7. Le statut N

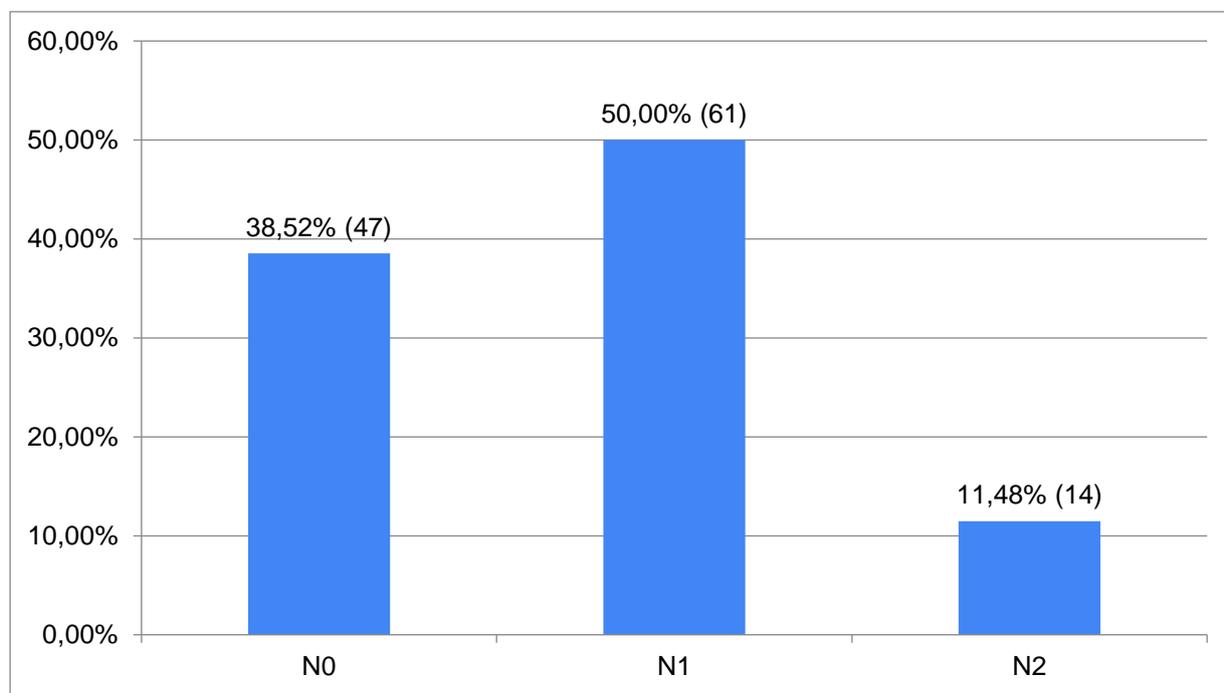


Figure 19. Répartition selon le stade N

8. Le stade

La répartition des cas en fonction du stade du cancer chez nos malades est comme suit :

- ✓ Stade I : 2,46 % des cas.
- ✓ Stade II : 36,07 % des cas.
- ✓ Stade III : 61,47 % des cas.

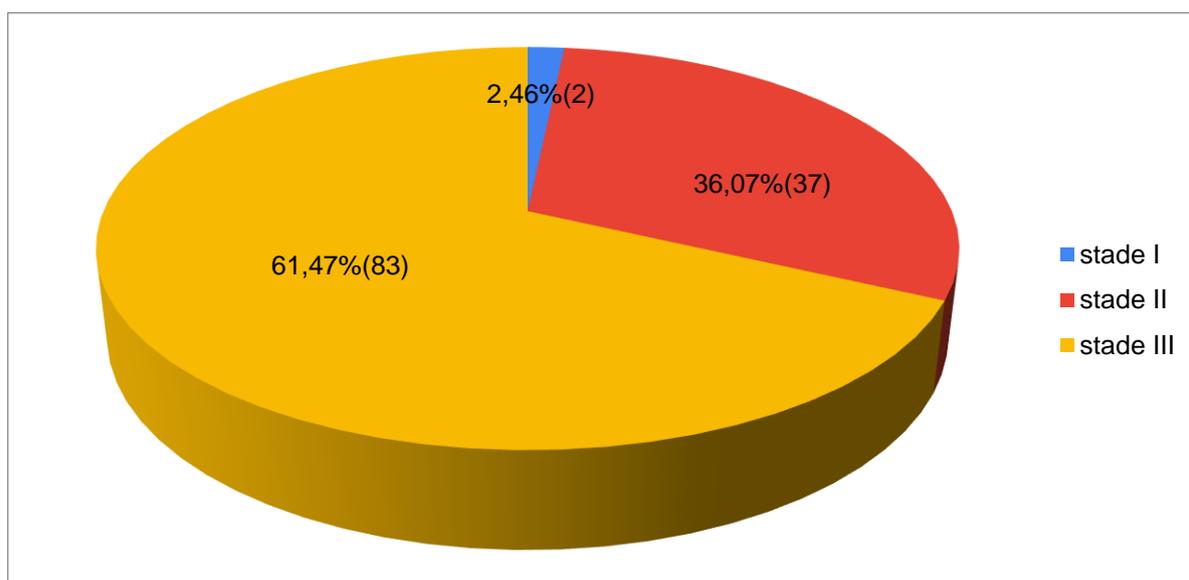


Figure 20. Répartition selon le stade

F. Chimiothérapie adjuvante

1. Indication

Dans notre échantillon, la chimiothérapie a été indiquée chez 91,80% des patients

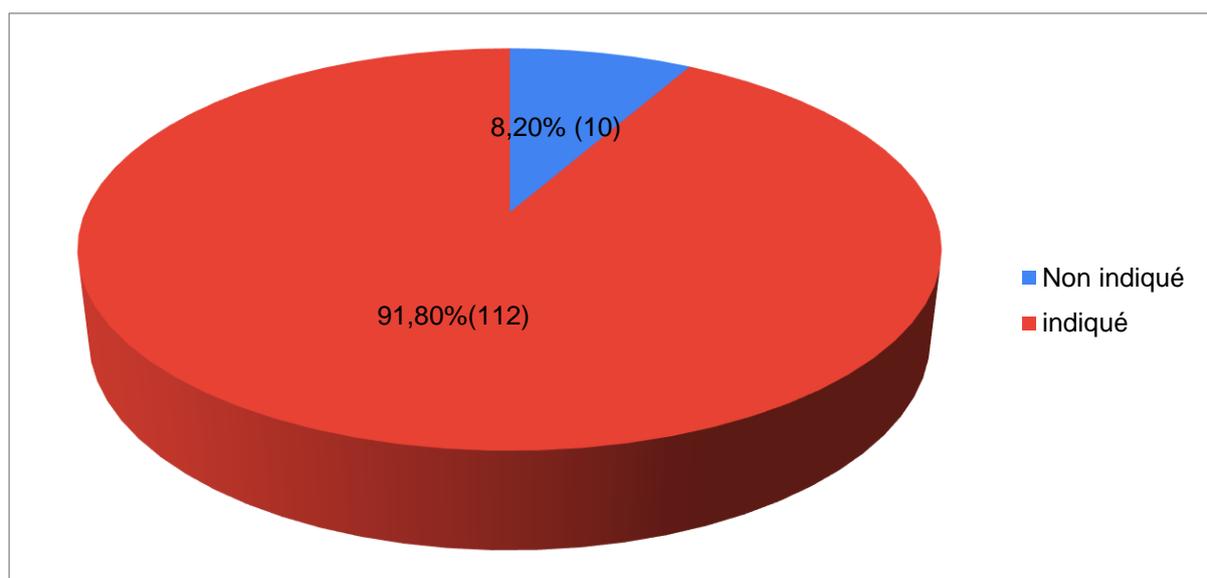


Figure 21. Répartition selon l'indication de la chimiothérapie

2. Le délai entre la chirurgie et la chimiothérapie adjuvante :

Le délai moyen entre la chirurgie et la chimiothérapie adjuvante que nous avons retrouvé dans notre échantillon est de : 82 jours (avec un écart type de 57 jours).

Le délai maximal qu'on a trouvé est de 244 jours.

Le délai minimal qu'on a trouvé est de 14 jours.

3. Protocole adjuvant

En ce qui concerne le protocole adjuvant nous avons noté que le protocole adjuvant le plus utilisé est "xelox"

- ✓ "xelox" a été utilisé chez 60,66% des patients
- ✓ "folfox" a été utilisé chez 18,85% des patients.
- ✓ "xeloda" a été utilisé chez 11,48% des patients.
- ✓ "LV5FU" a été utilisé chez 0,82% des patients.

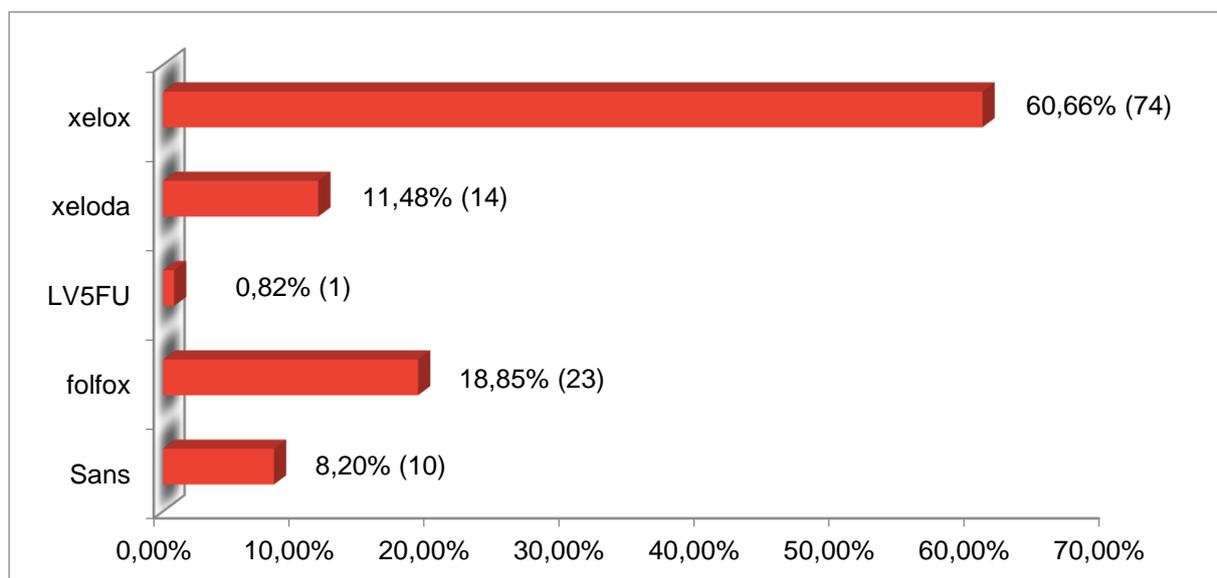


Figure 22. Répartition selon le protocole adjuvant utilisé

4. Durée du traitement

La durée moyenne du traitement est de 3,66 mois soit 109 jours

- ✓ 75,41% des patients ont eu 3 mois de traitement
- ✓ 16,39% des patients ont eu 6 mois d traitement

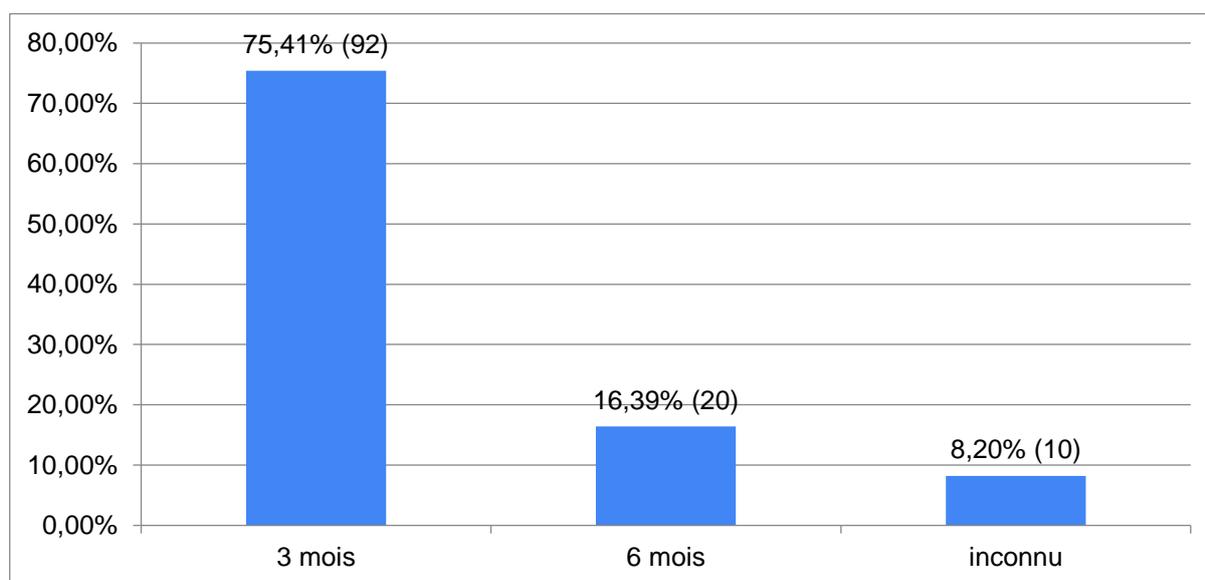


Figure 23. Répartition selon la durée du traitement

G. Les complications

1. La toxicité de la chimiothérapie

Dans notre série, les effets secondaires associés à la chimiothérapie sont :

- ✓ La diarrhée (25,41%)
- ✓ Les vomissements (23,77%)
- ✓ Le syndrome main-pieds (19,67%) :
- ✓ La neuropathie (40,16%)
- ✓ L'anémie (13,93%) :
- ✓ La thrombopénie (6,56%)
- ✓ La neutropénie (20,49%)

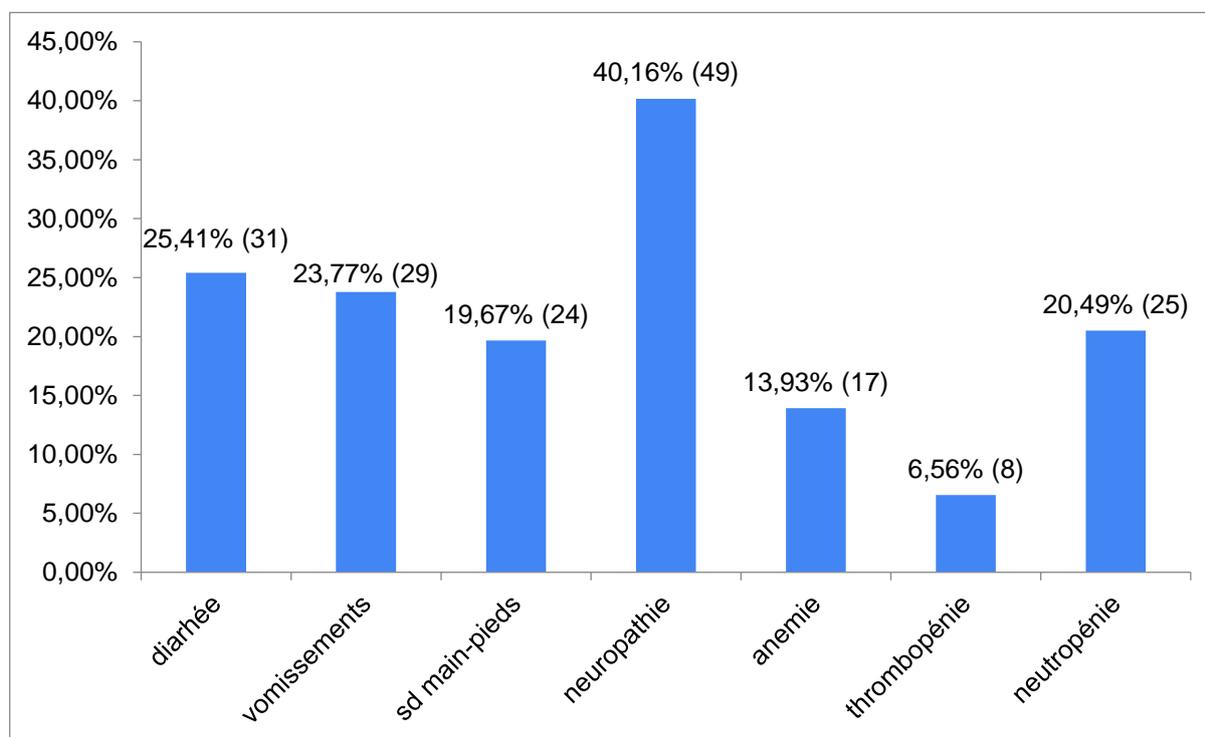


Figure 24. Répartition selon les effets secondaires de la chimiothérapie

2. Les grades des effets secondaires

Pour la toxicité clinique : on note que la diarrhée de grade 1 est la toxicité la plus fréquente avec un pourcentage de, suivie pas les vomissements de grade 1 et la neuropathie de grade 1

Pour la toxicité biologique : on note que la thrombopénie de grade 1 est la plus fréquente, suivie par l'anémie de grade 1 et ensuite la neutropénie de grade 2

Tableau II. Répartition selon les Grades des effets secondaire de la chimiothérapie

Complication	Grade	Fréquence	Pourcentage (%)
Diarrhée	1	21	67,74
	2	9	29,03
	3	1	3,23
Vomissements	1	17	58,62
	2	9	31,03
	3	3	10,34
Syndrome main-pieds	1	10	41,67
	2	8	33,33
	3	6	25,00
Neuropathie	1	28	57,14
	2	17	34,69
	3	4	8,16
Anémie	1	9	52,94
	2	4	23,53
	3	4	23,53
Thrombopénie	1	7	87,50
	3	1	12,50
Neutropénie	1	7	28,00
	2	11	44,00
	3	7	28,00

Aucune toxicité grade 4 n'a été notée dans notre série.

3. Report de cure pour toxicité

Dans notre étude, près de 20,49% des patients ont dû reporter leur cure en raison de la toxicité.

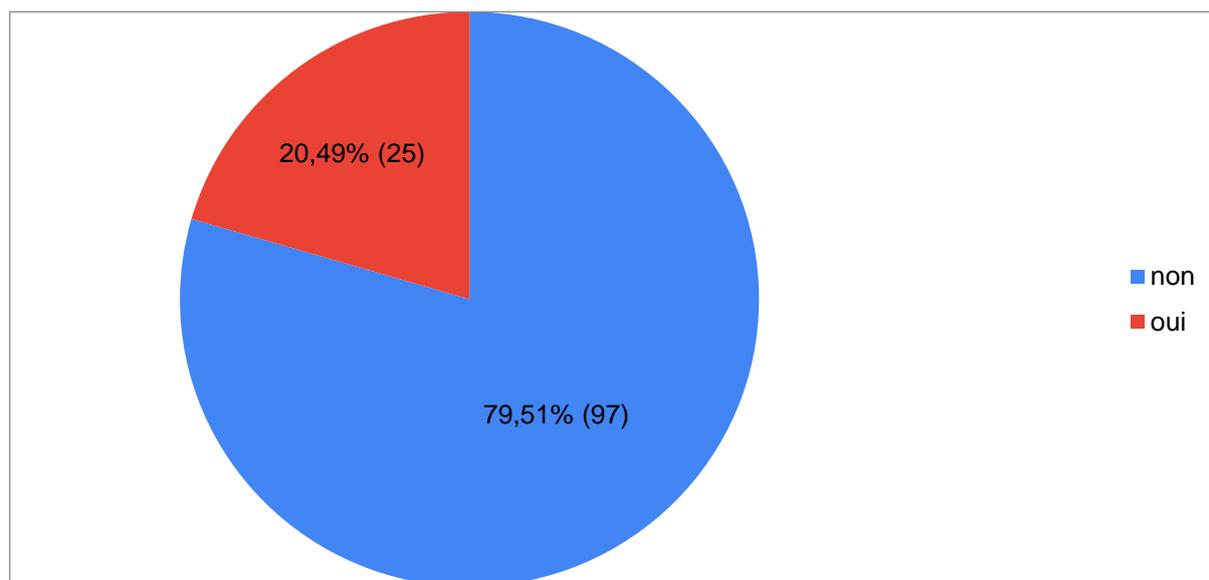


Figure 25. Report de cure pour toxicité

4. Hospitalisation pour toxicité

Dans notre étude près de 99% des patients n'ont pas nécessité d'hospitalisation en raison de toxicité associée au traitement.

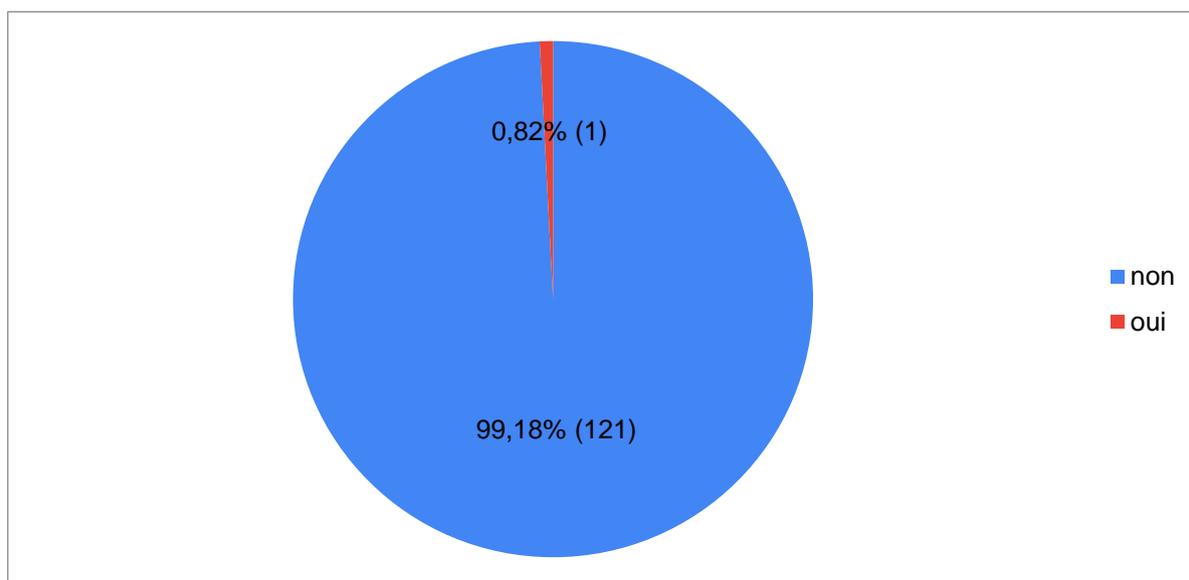


Figure 26. Répartition selon l'hospitalisation pour toxicité

H. La rechute

Dans notre étude, environ 38% des patients ont fait une rechute dont :

- ✓ 23,76% ont fait une rechute locale
- ✓ 8,20% ont fait une rechute à distance
- ✓ 5,74% ont fait une rechute régionale

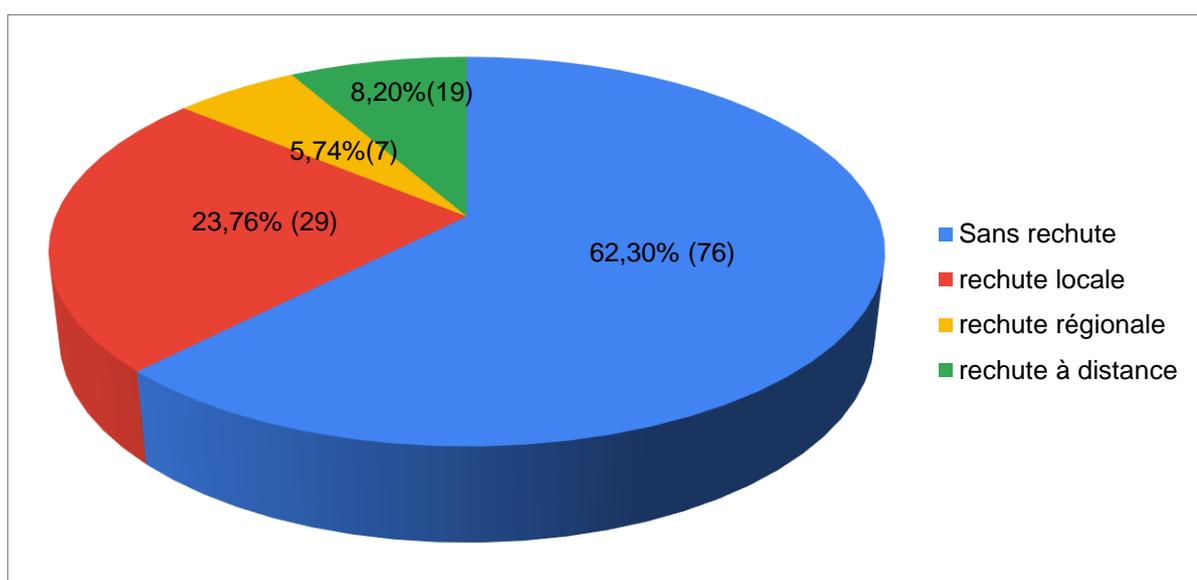


Figure 27. Répartition selon la rechute

La rechute à 3 ans a été observée chez 1 seul patient

I. Évolution

Dans notre étude près de 92% des patients ont eu un bon contrôle lors de la dernière consultation qu'ils ont faite, tandis que 3,28% sont décédés.

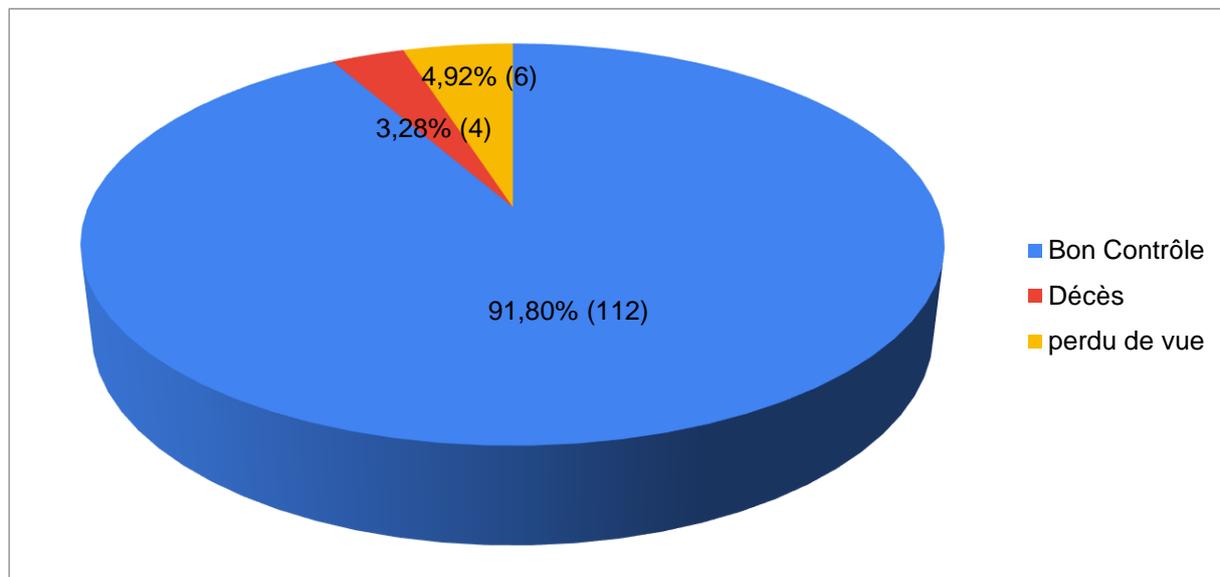


Figure 28. Répartition selon l'évolution

II. ÉTUDE ANALYTIQUE

A. Analyse des données socio démographiques

Groupe ≤ 45 ans : Les données indiquent que dans le groupe des patients âgés de ≤ 45 ans, 15,2% ont connu une rechute, tandis que 17,1% n'ont pas eu de rechute. Cette différence n'est pas statistiquement significative

Groupe > 65 ans : Pour le groupe des patients âgés de > 65 ans, 28,3% ont connu une rechute, tandis que 31,6% n'ont pas eu de rechute. Cette différence n'est pas statistiquement significative

Tableau III. Analyse selon L'âge

		Rechute		Total	Valeur P
		Non	Oui		
≤ 45 ans	Effectif	13	7	20	0,78
	%	17,1%	15,2%	16,4%	
> 65 ans	Effectif	24	13	37	0,69
	%	31,6%	28,3%	30,3%	

B. Analyse des facteurs de risque et des caractéristiques cliniques

Les résultats ne révèlent aucune différence significative dans les taux de rechute selon les différentes circonstances de découverte (Occlusion ou péritonite Vs autre). La répartition des cas montre que la majorité des patients, quelles que soient les circonstances de découverte, n'ont pas connu de rechute (61,8% et 60,9% respectivement).

De même, l'analyse des degrés de différenciation ne révèle pas de différence significative dans les taux de rechute entre les catégories (Bien différencié Vs autre)

La localisation de la tumeur : Les patients ayant une tumeur au niveau du colon droit ont un taux de rechute inférieur (45,7%) par rapport à ceux avec une tumeur au niveau du colon gauche (54,3%). Cette différence n'est pas statistiquement significative

Tableau IV. Analyse selon les facteurs de risque et caractéristiques cliniques

			Rechute		Total	Valeur P
			Non	Oui		
Circonstances de découverte	Autre	Effectif	47	28	75	0,91
		%	61,8%	60,9%	61,5%	
	Occlusion ou Péritonite	Effectif	29	18	47	
		%	38,2%	39,1%	38,5%	
Différenciation	Autre	Effectif	49	32	81	0,56
		%	64,5%	69,6%	66,4%	
	Bien différencié	Effectif	27	14	41	
		%	35,5%	30,4%	33,6%	
Localisation	Colon droit	Effectif	25	21	46	0,15
		%	32,90%	45,70%	37,70%	
	Colon gauche	Effectif	51	25	76	
		%	67,10%	54,30%	62,30%	

C. Analyse des résultats paracliniques et du traitement

❖ ACE élevé :

Il n'y a pas de différence significative dans les taux de rechute en fonction des taux d'ACE. (p = 0,39)

❖ CA19-9 élevé :

Il n'y a pas de différence significative dans les taux de rechute en fonction des taux de CA19-9. (p = 0,51)

❖ Statut MSS /MSI :

Il n'y a pas de différence significative dans les taux de rechute en fonction du statut MSI et MSS. (p=0,13)

❖ Nombre de ganglions examinés :

Le nombre de ganglions examinés ne montre pas de différences significatives dans les taux de rechute, avec des taux relativement similaires entre les groupes.

❖ Emboles vasculaires :

Les patients ayant subi des emboles vasculaires présentent un taux de rechute légèrement inférieur (28,3%) par rapport à ceux sans emboles vasculaires (38,2%). Cependant, la valeur P de 0,50 suggère que cette différence n'est pas statistiquement significative.

❖ Engainement perinerveux :

Les patients ayant un engainement perinerveux présentent un taux de rechute légèrement inférieur (17,4%) par rapport à ceux sans engainement perinerveux (25,0%). Cependant, la valeur p de 0,55 suggère que cette différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau V. Analyse selon les résultats paracliniques et traitement

			Rechute		Total	Valeur P
			Non	Oui		
ACE élevé	Inconnu	Effectif %	26 34,2%	11 23,9%	37 30,3%	0,39
	Non	Effectif %	37 48,7%	28 60,9%	65 53,3%	
	Oui	Effectif %	13 17,1%	7 15,2%	20 16,4%	
CA19-9 élevé	Inconnu	Effectif %	55 72,4%	33 71,7%	88 72,1%	0,51
	Non	Effectif %	19 25,0%	13 28,3%	32 26,2%	
	Oui	Effectif %	2 2,6%	0 0,0%	2 1,6%	
MSS/MSI	Msi	Effectif %	5 6,6%	4 8,7%	9 7,4%	0,13
	Mss	Effectif %	24 31,6%	7 15,2%	31 25,4%	
	Nf	Effectif %	47 61,8%	35 76,1%	82 67,2%	
Nb de gg examinés	Inf 12	Effectif %	8 10,5%	7 15,2%	15 12,3%	0,55
	Sup ou égal 12	Effectif %	61 80,3%	33 71,7%	94 77,0%	
Emboles vasculaires	Non	Effectif %	40 52,6%	27 58,7%	67 54,9%	0,49
	Oui	Effectif %	29 38,2%	13 28,3%	42 34,4%	
Engainement perinerveux	Non	Effectif %	50 65,8%	32 69,6%	82 67,2%	0,54
	Oui	Effectif %	19 25,0%	8 17,4%	27 22,1%	

D. Analyse selon les classifications et les stades :

❖ Classification Stade :

Les patients avec un stade I ont un taux de rechute de 0,0% par rapport à 2,6% sans rechute.

Les patients avec un stade II ont un taux de rechute de 19,6% par rapport à 36,8% sans rechute.

Les patients avec un stade III ont un taux de rechute de 80,4% par rapport à 60,5% sans rechute. Cette différence est statistiquement significative (valeur $P = 0,04$).

Tableau VI. Analyse des classifications et grades

			Rechute		Total	Valeur P
			Non	Oui		
STADE N0/N1/N2	N0	Effectif	38	9	47	0,002
		%	50,0%	19,6%	38,5%	
	N1	Effectif	29	32	61	
		%	38,2%	69,6%	50,0%	
	N2	Effectif	9	5	14	
		%	11,8%	10,9%	11,5%	
		%	2,60%	0,00%	1,60%	
		%	3,90%	0,00%	2,50%	
		%	3,90%	0,00%	2,50%	
		%	39,50%	2,20%	25,40%	
		%	22,40%	58,70%	36,10%	
		%	9,20%	6,50%	8,20%	
%		6,60%	17,40%	10,70%		
%		9,20%	10,90%	9,80%		
%	2,60%	4,30%	3,30%			
Classification Stade	Stade I	Effectif %	2 2,60%	0 0,00%	2 1,60%	0,038
	Stade II	Effectif %	28 36,80%	9 19,60%	37 30,30%	
	Stade III	Effectif %	46 60,50%	37 80,40%	83 68,00%	

Les résultats indiquent que pour le stade IIIa, aucun cas de rechute n'a été observé parmi les cinq patients, en revanche, pour le stade IIb, on observe huit cas de rechute, avec une valeur P significative de 0,001. Ces données mettent en évidence une association significative entre le stade de la maladie (IIIa ou IIb)

Pour le stade II, 28,69% des patients ont évité la rechute, tandis que 7,38% ont fait face à une rechute. La valeur P de 0,041 indique une corrélation significative entre le stade II et le risque de rechute.

Enfin, pour le stade I, 2,46% des patients ont été exempts de rechute, et aucun cas de rechute n'a été observé. Avec une valeur P de 0,041 cela indique une forte association entre le stade I et l'absence de rechute.

Tableau VII. Analyse des stades

	Rechute		Valeur P
	Non	Oui	
Stade IIIa	5 4,10%	0 0,00%	0,001
Stade IIb	5 4,10%	8 6,56%	
Stade II	35 28,69%	9 7,38%	0,041
Stade III	38 31,15%	37 30,33%	
Stade I	3 2,46%	0 0,00%	

E. Analyse de la chimiothérapie et de la toxicité :

Les complications :

On a noté plus de rechutes chez les patients ayant présenté une neuropathie induite par l'oxaliplatine avec un taux de 56,5% ($p= 0,004$)

DISCUSSION

I. Aspects épidémiologique

A. Incidence

Le cancer colorectal occupe actuellement la troisième place parmi les cancers les plus courants dans le monde en termes d'incidence. En 2018, il a été responsable de plus de 1,8 million de nouveaux cas, ce qui équivaut à plus de 9 % de l'ensemble des cas de cancer. En ce qui concerne la mortalité, il se classe au deuxième rang, avec près de 881 000 décès, représentant environ 10,2 % de toutes les causes de décès liées au cancer au cours de la même année. [5]

Il est important de noter que l'incidence du cancer colorectal varie considérablement d'une région à l'autre du globe. Près de 63 % de tous les cas sont enregistrés dans les pays développés. De plus, il existe une corrélation entre l'incidence du cancer colorectal et l'Indice de Développement Humain (IDH), un indicateur composite qui tient compte de l'espérance de vie, de l'éducation et du revenu par habitant dans un pays. Les pays affichant un IDH élevé signalent une incidence plus élevée de ce cancer, tandis que les pays à IDH plus faible signalent une mortalité plus élevée due au cancer colorectal. [3,5]

L'augmentation de la mortalité par cancer colorectal dans les pays à IDH faible peut être attribuée à un manque ou à l'absence de programmes efficaces de dépistage et de détection précoce, ainsi qu'à un accès limité aux traitements du cancer.. [2,3,4,5]

Au niveau individuel, le cancer colorectal se positionne comme la quatrième cause de décès par cancer chez les hommes et la troisième chez les femmes à l'échelle mondiale. Il est le troisième cancer le plus fréquent chez les hommes, après les cancers de la prostate et du poumon, représentant 14 % de l'ensemble des cas de cancer. Chez les femmes, les cancers colorectaux représentent 13 % de tous les nouveaux cas de cancer et se classent au deuxième rang après les cancers du sein. [2,3,4,5]

Il convient de noter que les taux d'incidence sont nettement plus élevés chez les hommes, avec une prédominance de 20 à 50 % des cas de cancer du rectum, que chez les femmes dans la plupart des régions du monde [2,3,4,5]

B. Distribution géographique

L'incidence la plus élevée du cancer colorectal (CCR), avec des taux de 30 à 50/100 000 habitants, est observée dans les régions d'Amérique du Nord (notamment aux États-Unis et au Canada), en Australie, en Europe de l'Ouest et au Japon. En revanche, cette incidence diminue considérablement lorsque l'on se déplace vers d'autres régions du monde telles que l'Afrique, l'Asie (comme en Inde et en Thaïlande) et l'Amérique du Sud, où les taux se situent entre 3 et 7/100 000 habitants [6]. Il est important de noter que ces variations d'incidence sont plus marquées pour le cancer du côlon que pour celui du rectum, et la tendance est similaire pour le cancer colorectal métastatique (CCRM) [7].

En Afrique, le cancer colorectal (CCR) est considéré comme l'une des principales causes de morbidité et de mortalité, se classant comme le deuxième cancer digestif le plus fréquent après le cancer de l'estomac. En 2018, les taux d'incidence et de mortalité standardisés en fonction de l'âge étaient estimés à 8,2 et 5,6 pour 100 000 habitants dans la région africaine. Selon le rapport de l'Observatoire Mondial du Cancer pour l'année 2022, on estime qu'en 2020, l'Afrique a enregistré environ 66 198 nouveaux cas de cancer colorectal, avec une répartition de près de 54 % chez les hommes et 46 % chez les femmes [8].

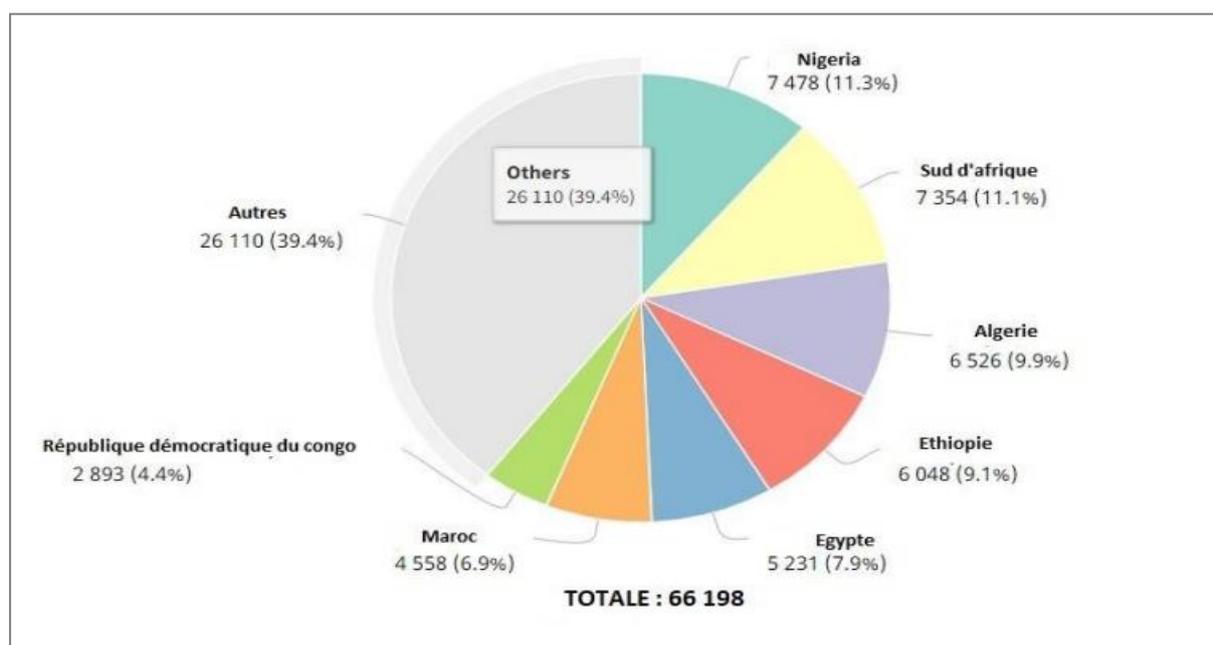


Figure 29. Estimation du nombre de nouveaux cas de CCR en Afrique, 2020.
(Global Cancer Observatory, 2022) [8].

C. le sexe

Les résultats de notre étude menée à Tanger en 2023 révèlent un sexe ratio de 1,39 parmi nos participants. Cette constatation indique une légère prédominance masculine au sein de l'échantillon étudié. Pour mieux interpréter ce résultat, il est instructif de le comparer à d'autres recherches similaires menées dans différentes régions et à différents moments.

Dans l'étude de L.Moustachir [9] à Marrakech en 2022, un sexe ratio de 1,11 a été rapporté, révélant également une prédominance masculine parmi les participants, bien que moins marquée que dans notre étude.

En revanche, l'étude d'Amara Korba en Algérie en 2020 a mis en évidence un sexe ratio de 1,61, indiquant une prédominance nettement plus forte des participants masculins. Cette différence significative par rapport à notre étude suggère des variations culturelles ou démographiques entre les deux régions.

L'étude de J.Devpal [11] au Royaume-Uni en 2023 a trouvé un sexe ratio de 1,52, indiquant une prédominance masculine légèrement plus marquée, ce qui est cohérent avec notre résultat.

D'autre part, l'étude d'A.Zgura [12] en Roumanie en 2022 a obtenu un sexe ratio de 1,76, montrant une prédominance masculine plus prononcée que dans toutes les autres études mentionnées, y compris la nôtre.

L.Katsidzira [13] au Zimbabwe en 2015 a rapporté un sexe ratio de 1,12, indiquant une légère prédominance féminine parmi les participants. Ces variations dans le sexe ratio peuvent être attribuées à des caractéristiques propres à la population étudiée dans chaque région.

Enfin, l'étude d'I.Charif [14] en Tunisie en 2019 a trouvé un sexe ratio de 1,5, montrant une légère prédominance masculine parmi les participants tunisiens, en accord avec notre résultat.

Tableau VIII. Comparaison du sexe ratio selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Sexe ratio
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	1,11
A.KORBA [10]	algérie	2020	1,61
J.Devpal [11]	Angleterre	2023	1,52
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	1,76
L.Katsidzira [13]	Zimbabwe	2015	1,12
I.Cherif [14]	Tunisie	2019	1,5
Notre étude	Tanger	2023	1,39

D. Age

Les résultats de notre étude menée à Tanger en 2023 révèlent un âge moyen de 57,6 ans parmi nos participants. Pour mieux contextualiser ces résultats, nous avons pris en compte d'autres études menées dans des régions et à des moments différents.

L'étude menée par L.Moustachir [9] à Marrakech en 2022 a révélé un âge moyen de 56 ans, ce qui est très similaire à notre résultat. Cela suggère une cohérence dans les tendances d'âge au niveau national.

En revanche, l'étude menée par A.KORBA [10] en Algérie en 2020 a rapporté un âge moyen de 50,5 ans, marquant une différence notable par rapport à notre étude. Cette différence pourrait être due à des facteurs régionaux ou à des variations dans la composition de la population étudiée.

L'étude de J.Devpal [11] au Royaume-Uni en 2023 a également trouvé un âge moyen de 56 ans, ce qui est comparable à notre résultat, suggérant une similitude des tendances d'âge dans ces deux régions à des moments donnés.

D'autre part, l'étude d'A.Zgura [12] en Roumanie en 2022 a obtenu un âge moyen de 47,11 ans, démontrant une différence significative avec notre étude. Cette variation peut être attribuée à des différences démographiques et culturelles entre les régions.

L.Katsidzira [13] au Zimbabwe en 2015 a rapporté un âge moyen de 58 ans, légèrement plus élevé que notre résultat. Les variations peuvent être liées aux spécificités des populations étudiées dans ces régions respectives.

Enfin, l'étude d'I.Charif [14] en Tunisie en 2019 a trouvé un âge moyen de 61 ans, ce qui est plus élevé que la plupart des autres études, y compris la nôtre. Ces différences pourraient être le résultat de divers facteurs, y compris des aspects culturels et démographiques propres à la Tunisie.

Tableau IX. Comparaison de l'âge moyen selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Age moyen
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	56 ans
A.KORBA [10]	algérie	2020	50,5 ans
J.Devpal [11]	Angleterre	2023	56 ans
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	47,11 ans
L.Katsidzira [13]	Zimbabwe	2015	58 ans
I.Charif [14]	Tunisie	2019	61 ans
Notre étude	Tanger	2023	57,6 ans

E. Facteurs de risque

1. Facteurs exogènes

Les principaux facteurs de risque associés au cancer colorectal sont les suivants : [15,16]

- ✓ **Âge** : L'âge est considéré comme le principal facteur de risque du cancer colorectal. À partir de l'âge de 50 ans, toute personne présente un risque accru de développer un cancer colorectal.
- ✓ **Alimentation déséquilibrée** : Une alimentation riche en graisses et en viande, ainsi qu'une faible consommation de fibres végétales, jouent un rôle dans l'apparition du cancer colorectal. Il est donc recommandé de maintenir une alimentation équilibrée avec une consommation adéquate de fibres.

- ✓ **Alcool et Tabac** : La consommation d'alcool et le tabagisme sont des facteurs de risque. Le risque de développer un adénome intestinal chez un gros fumeur à l'âge de 30 ans est comparable au risque associé à une histoire familiale de cancer colorectal. De plus, les femmes qui consomment au moins 30 g/jour d'alcool ont 1,8 fois plus de chances de développer des polypes dans le côlon et le rectum distaux que celles qui en consomment moins.
- ✓ **Obésité et Sédentarité** : L'obésité et un mode de vie sédentaire sont également associés à un risque accru de cancer colorectal (Boudemia et al., 2019). Il est donc recommandé de maintenir un poids santé et de pratiquer régulièrement une activité physique.

En comparant les facteurs de risque de notre étude avec les autres études nous avons trouvé :

Étude de L.MOUSTACHIR [9] (Marrakech, 2022) : L'étude menée par LOUBNA MOUSTACHIR à Marrakech en 2022 révèle une prévalence de 9,54% pour l'hypertension artérielle (HTA) et de 10,55% pour le diabète parmi la population étudiée. Le tabagisme est également notable à 11,05%, mais il n'y a aucune incidence de cannabisme, et l'alcoolisme est faible, à seulement 0,50%. Ces résultats suggèrent une prévalence modérée de facteurs de risque pour le cancer du côlon dans cette région.

Étude d'AMARA KORBA (Algérie, 2020) : L'étude menée par AMARA KORBA en Algérie en 2020 indique des taux plus élevés de facteurs de risque pour le cancer du côlon. Les taux d'HTA, de diabète, de tabagisme, et d'alcoolisme sont respectivement de 12%, 17,25%, 21%, et 12%, tandis que le cannabisme est à 3%. Cela suggère que la population étudiée présente des facteurs de risque plus élevés que dans d'autres régions.

Étude de Jayaditya Devpal (Angleterre, 2023) : L'étude menée par Jayaditya Devpal au Royaume-Uni en 2023 révèle des taux importants de tabagisme (16,40%) et d'alcoolisme (28%) parmi la population. Les taux d'HTA et de diabète sont de 7% et 8,50% respectivement, avec aucune incidence de cannabisme. Ces résultats indiquent des facteurs de risque significatifs pour le cancer du côlon dans cette région.

Étude de I.Cherif [14] (Tunisie, 2019) : L'étude menée par I.Cherif [14] en Tunisie en 2019 montre une prévalence élevée de l'HTA (12%) et du tabagisme (12%). Cependant, les taux de diabète (5%) et d'alcoolisme (2,50%) sont plus faibles, et il n'y a aucune incidence de cannabisme. Ces résultats suggèrent une prédominance de certains facteurs de risque par rapport à d'autres.

Notre étude (Tanger, 2023) : Dans notre propre étude menée à Tanger en 2023, nous observons des taux relativement bas d'HTA (5,74%), de diabète (7,38%), d'alcoolisme (0,82%), et de cannabisme (0,82%) parmi la population. En revanche le taux du tabagisme est important avec un pourcentage de 13,93%, cela suggère l'importance de l'implication du tabagisme dans le cancer du colon.

En conclusion, notre étude les facteurs de risque les plus présents sont : le tabagisme, suivi du diabète et de l'HTA mais qui restent à des taux faibles.

Tableau X. Comparaison des facteurs de risque selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Hypertension artérielle (HTA)	Diabète	Tabagisme	Cannabisme	Alcoolisme
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	9.54 %	10.55 %	11.05 %	0%	0.50 %
A.KORBA [10]	algérie	2020	12%	17,25%	21%	3%	12%
J.Devpal [11]	Angleterre	2023	7%	8,50%	16,40%	0%	28%
I.Cherif [14]	Tunisie	2019	12%	5%	12%	0%	2,50%
Notre étude	Tanger	2023	5,74%	7,38%	13,93%	0,82%	0,82%

2. Facteurs endogènes

Plusieurs autres facteurs de risque sont associés au cancer colorectal : [15,16]

- ✓ **Polypes adénomateux** : Les cancers colorectaux se développent fréquemment à partir d'adénomes, qui sont des polypes. Environ 80 % des cas de cancer colorectal ont pour origine un adénome. Le risque de dégénérescence des adénomes dépend de leur type histologique, de leur degré de dysplasie, de leur différenciation, de leur taille et de leur forme. Certains adénomes ont un risque accru de se transformer en cancer colorectal, d'où l'importance du dépistage et de l'ablation des adénomes.
- ✓ **Facteurs génétiques** : Environ 15 à 20 % des patients atteints de cancer colorectal ont une histoire familiale de la maladie, ce qui suggère une prédisposition héréditaire. Dans certains cas, le cancer colorectal peut se manifester à un âge beaucoup plus précoce en raison d'une prédisposition génétique autosomique dominante. Des conditions telles que la Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) et plusieurs syndromes de Cancer Colorectal Héréditaire Non-Polypeux (HNPCC) sont associés à un risque accru de développement de néoplasmes intestinaux.
- ✓ **Maladies inflammatoires chroniques du tube digestif** : Les individus atteints de maladies intestinales inflammatoires chroniques, telles que la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn, présentent un risque significativement accru de développer des tumeurs intestinales. Le risque de développer un cancer précoce du côlon ou du rectum est 8 à 30 fois plus élevé chez ces patients (Puđu et Tafforeau, 2006).

Les résultats de notre étude concernant les antécédents familiaux de cancer du côlon, avec un taux de **8,20 %**, peuvent être comparés aux résultats d'autres études menées au niveau national et international. Il est important de noter que ces comparaisons doivent être interprétées en tenant compte des variations géographiques et temporelles, ainsi que des différences dans la méthodologie de collecte des données :

- ✓ Par rapport à l'étude de **L.MOUSTACHIR [9] à Marrakech en 2022** avec un taux de **9,54 %**, notre étude montre un taux légèrement inférieur, bien que la différence soit relativement minime.

- ✓ Cependant, notre résultat de **8,20 %** est plus élevé que celui rapporté par **Leolin Katsidzira** au **Zimbabwe** en **2015** avec un taux de **3,60 %**. Cette différence peut indiquer une prévalence plus élevée des antécédents familiaux de cancer du côlon dans la région de **Tanger** par rapport au Zimbabwe à cette époque.
- ✓ En comparaison avec l'étude d'**I.Cherif [14]** en **Tunisie** en **2019** qui a trouvé un taux de **7 %**, nos résultats sont légèrement supérieurs, bien que la différence soit relativement minime.
- ✓ Enfin, par rapport à l'étude menée par **AMARA KORBA** en **Algérie** en **2020** avec un taux de **17 %**, notre taux de **8,20 %** est nettement plus bas. Cela peut indiquer des différences significatives dans les antécédents familiaux de cancer du côlon entre **Tanger** et l'Algérie.

Tableau XI. Comparaison des antécédents familiaux de cancer selon la littérature

Auteur	Pays	Année	ATCDS FAMILIAUX DE CANCER
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	9.54 %
A.KORBA [10]	algérie	2020	17%
L.Katsidzira [13]	Zimbabwe	2015	3,60%
I.Cherif [14]	Tunisie	2019	7%
Notre étude	Tanger	2023	8,20%

3. Les cancers du côlon héréditaires

La présence d'antécédents familiaux de cancer colorectal (CCR) est en effet l'un des principaux facteurs de risque identifiés. Lorsque l'un des scénarios suivants se présente, on doit envisager la possibilité d'une prédisposition génétique, c'est-à-dire des cancers héréditaires : [17,18,19]

1. **Âge inférieur à 50 ans au moment du diagnostic** : Si une personne est diagnostiquée avec un cancer colorectal à un âge inférieur à 50 ans, cela peut suggérer une prédisposition génétique.

2. **Antécédents tumoraux personnels de CCR** : Si une personne a déjà eu un ou plusieurs cancers colorectaux, cela peut également indiquer une prédisposition génétique.
3. **Antécédents familiaux de CCR ou de cancers sur d'autres sites** : Si plusieurs membres de la famille ont des antécédents de cancer colorectal ou de cancers sur d'autres sites (comme le sein, les ovaires, l'utérus), cela peut évoquer la possibilité d'une prédisposition génétique.

Environ 5 à 10 % de tous les cancers colorectaux se développent dans le cadre de syndromes héréditaires de cancers définis. Les deux formes principales de ces syndromes sont : [17,20]

1. **Syndrome de Lynch** : Aussi appelé syndrome de Lynch, il se caractérise par un risque élevé de développer des cancers colorectaux, ainsi que d'autres types de cancer comme le cancer de l'endomètre, de l'ovaire, du rein et du tractus urinaire supérieur. Ce syndrome est principalement causé par des mutations génétiques spécifiques liées à la réparation de l'ADN.
2. **Polypose Adénomateuse Familiale (FAP)** : Cette condition est associée à la formation de nombreux polypes adénomateux dans le côlon et le rectum. Les personnes atteintes de FAP ont un risque très élevé de développer un cancer colorectal, et il est généralement recommandé de procéder à une intervention chirurgicale préventive pour enlever le côlon.

Ces formes peuvent se manifester avant l'âge de 70 ans et augmentent également le risque de développer des tumeurs de l'endomètre (chez près de 30 % des cas) ainsi que d'autres types de cancers, tels que l'estomac, l'intestin grêle, les voies biliaires et urinaires, et les ovaires.

Dans les familles où la mutation génétique associée à la pathologie a été identifiée, le diagnostic génétique est la méthode de dépistage privilégiée. Cela permet de cibler la surveillance médicale sur les individus porteurs de la mutation et leur famille (Fondation ARK, 2020).[21]

II. ASPECTS CLINIQUES

A. Délai entre les signes cliniques et la 1^{ère} consultation

Le délai entre les premiers signes cliniques et le diagnostic du cancer varie d'une série à l'autre. Certains auteurs le considèrent comme un élément pronostique. Des recherches européennes ont révélé que plus de 70% des patients consultent un professionnel de la santé dans les six premiers mois après l'apparition des symptômes [22], tandis que des études menées au Maroc indiquent que plus de 60% des patients consultent tardivement, après une période de plus de six mois [23].

Dans notre étude, nous manquons des données de la date de la 1^{ère} consultation chez la majorité des patients.

B. Symptômes

Le cancer colorectal (CCR) peut être envisagé lorsqu'une série de symptômes gastro-intestinaux inférieurs se manifestent. Le National Institute for Health and Care Excellence a établi une liste des principaux indicateurs permettant aux professionnels de la santé de détecter les patients présentant un risque élevé de CCR. Ces symptômes varient en fonction du type, de la phase et du stade de la tumeur. En général, la suspicion de CCR est associée à l'émergence de troubles récents du transit intestinal, de saignements rectaux, d'une masse abdominale, de douleurs abdominales, d'une perte de poids inexplicée et d'une anémie ferriprive. Néanmoins, certains symptômes non spécifiques à la région, tels que la perte d'appétit et la thrombose veineuse profonde, ont également été rapportés [24,25,26].

C. Examen clinique

- ✓ L'évaluation clinique englobe divers éléments, dont les principaux sont les suivants : [27]
 - Un examen abdominal visant à repérer toute présence de masse abdominale, d'ascite ou d'hépatomégalie.
 - L'inspection des aires ganglionnaires périphériques.
 - La réalisation d'un toucher rectal (TR), éventuellement complété chez la femme par un toucher vaginal (TV), permettant d'évaluer la souplesse et l'épaisseur de la cloison recto-vaginale.

Les circonstances de découverte du cancer du côlon dans notre étude, présentent des similitudes et des différences par rapport à d'autres études menées dans diverses régions et années.

- ✓ Dans notre étude, **61,48 %** des cas de cancer du côlon ont été découverts lors de colonoscopies programmées pour des symptômes digestifs, ce qui est cohérent avec l'étude de **A.Zgura [12]** en **Roumanie** en **2022**, où **63 %** des cas ont été découverts de la même manière.
- ✓ Cependant, dans l'étude menée par **A.KORBA [10]** en **Algérie** en **2020**, **84 %** des cas ont été diagnostiqués lors de colonoscopies programmées pour des symptômes digestifs, ce qui est nettement plus élevé que dans notre étude.
- ✓ En ce qui concerne les cas diagnostiqués en raison d'une occlusion, notre étude présente un taux de **36,07 %**, tandis que l'étude de **J.Devpal [11]** au **Angleterre** en **2023** montre un taux de **40 %** presque comparable à la notre.
- ✓ L'étude menée par **I.Charif [14]** en **Tunisie** en **2019** présente une distribution similaire avec **60 %** des cas diagnostiqués lors de colonoscopies programmées pour des symptômes digestifs, mais elle présente un taux plus élevé de **39 %** de cas diagnostiqués en raison d'une occlusion, ce qui est plus élevé que notre étude.

- ✓ En ce qui concerne la découverte du cancer du côlon en raison de la péritonite, notre étude présente un taux de **2,46 %**, tandis que l'étude de **AMARA KORBA [10]** en **Algérie en 2020** montre un taux de **4 %**.

Tableau XII. Comparaison des circonstances de découverte selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Colonoscopie programmée pour des symptômes digestifs	Occlusion	Péritonite
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	63%	23%	14%
A.KORBA [10]	algérie	2020	84%	12%	4%
J.Devpal [11]	Angleterre	2023	47%	40%	13%
I.Charif [14]	Tunisie	2019	60%	39%	1%
Notre étude	Tanger	2023	61,48%	36,07%	2,46%

III. ETUDE PARACLINIQUE

A. Coloscopie totale

La coloscopie totale est l'examen de référence pour le diagnostic du cancer colorectal, offrant une sensibilité de 97 % et une spécificité de 98 %. Pour sa réalisation optimale, une préparation colique adéquate est nécessaire, et dans certaines situations, une anesthésie générale peut être préférable. La coloscopie totale permet d'accomplir plusieurs objectifs essentiels, notamment : [28,29]

- 1. Visualisation de la tumeur et confirmation histologique** : La coloscopie permet de visualiser directement la tumeur et de prélever des échantillons de tissus (biopsies) pour confirmer histologiquement la nature de la lésion.
- 2. Recherche de lésions associées** : En plus du cancer, la coloscopie est utile pour détecter d'autres lésions potentielles, telles que des cancers synchrones (plusieurs cancers se développant simultanément dans le côlon) ou des adénomes (polypes précancéreux).
- 3. Résection des lésions précancéreuses ou cancéreuses** : Lorsque des lésions pré-neoplasiques (comme des adénomes) ou des lésions cancéreuses sont identifiées, la coloscopie peut être utilisée pour les enlever ou les réduire. Cette étape peut jouer un rôle clé dans la prévention et le traitement du cancer colorectal.

B. Anatomopathologie

Notre corps est composé d'environ 50 000 milliards de cellules organisées en tissus qui forment notre organisme. Chaque jour, des milliers de ces cellules se multiplient par division cellulaire, tandis que d'autres meurent par apoptose, un processus programmé. La transformation d'une cellule humaine normale en une cellule cancéreuse est un processus complexe résultant de mutations génétiques successives, qu'elles soient héritées ou dues à des modifications épigénétiques. Ces altérations génétiques provoquent des lésions graves et irréversibles de l'ADN, constituant le point de départ d'un cancer, une fois que la cellule acquiert les caractéristiques d'une cellule cancéreuse en prolifération incontrôlée [30].

À mesure que les cellules cancéreuses se multiplient, elles forment un tissu anormal, communément appelé tumeur, qui envahit et détruit les tissus sains voisins. Le terme "tumeur" peut désigner une croissance ou une masse anormale, qui peut être bénigne (c'est-à-dire qu'elle n'envahit pas les tissus voisins et ne récidive pas si elle est retirée) ou maligne (susceptible de se propager à d'autres parties du corps et de réapparaître fréquemment après une intervention chirurgicale si elle n'est pas traitée par chimiothérapie ou radiothérapie) [31].

Les cancers sont classés en fonction de l'organe où ils se développent en premier lieu et du type de cellules dans lesquelles ils apparaissent. Le cancer colorectal, par exemple, est un groupe de maladies caractérisées par des altérations qui affectent les tumeurs et les polypes pouvant se former dans le côlon (60 %) et la dernière partie du côlon, le sigmoïde, ainsi que dans le rectum (40 %). Généralement, ce type de cancer se développe à partir de polypes bénins non cancéreux appelés polypes adénomateux ou adénomes. Bien que ces polypes soient généralement bénins, ils peuvent évoluer vers un adénocarcinome [32].

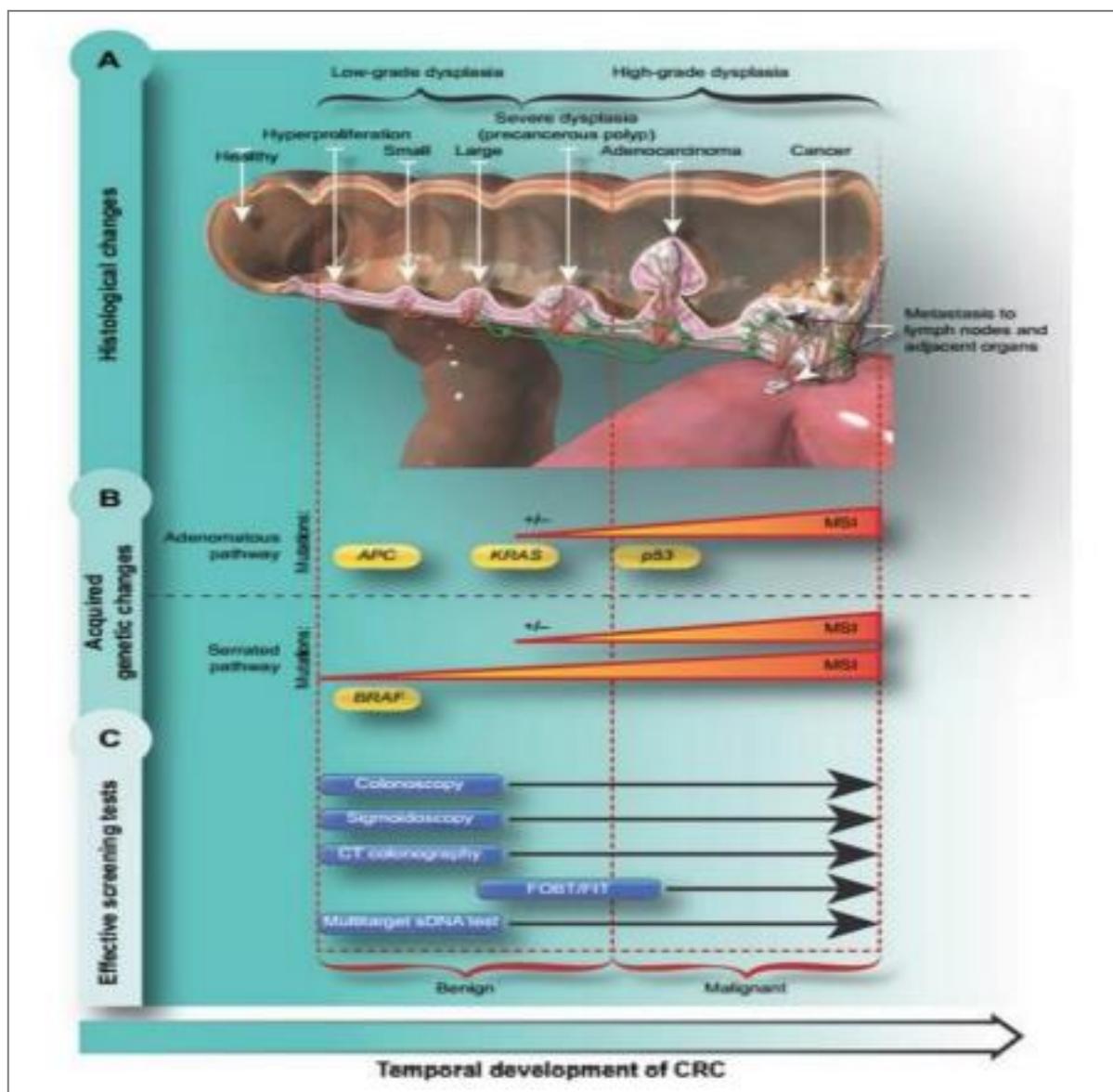


Figure 30. Développement du cancer colorectal et méthodes de dépistage [33]

La différenciation des adénocarcinomes est classée comme suit : Grade 1 (bien différencié), grade 2 (modérément différencié) et grade 3 (moins différenciés).

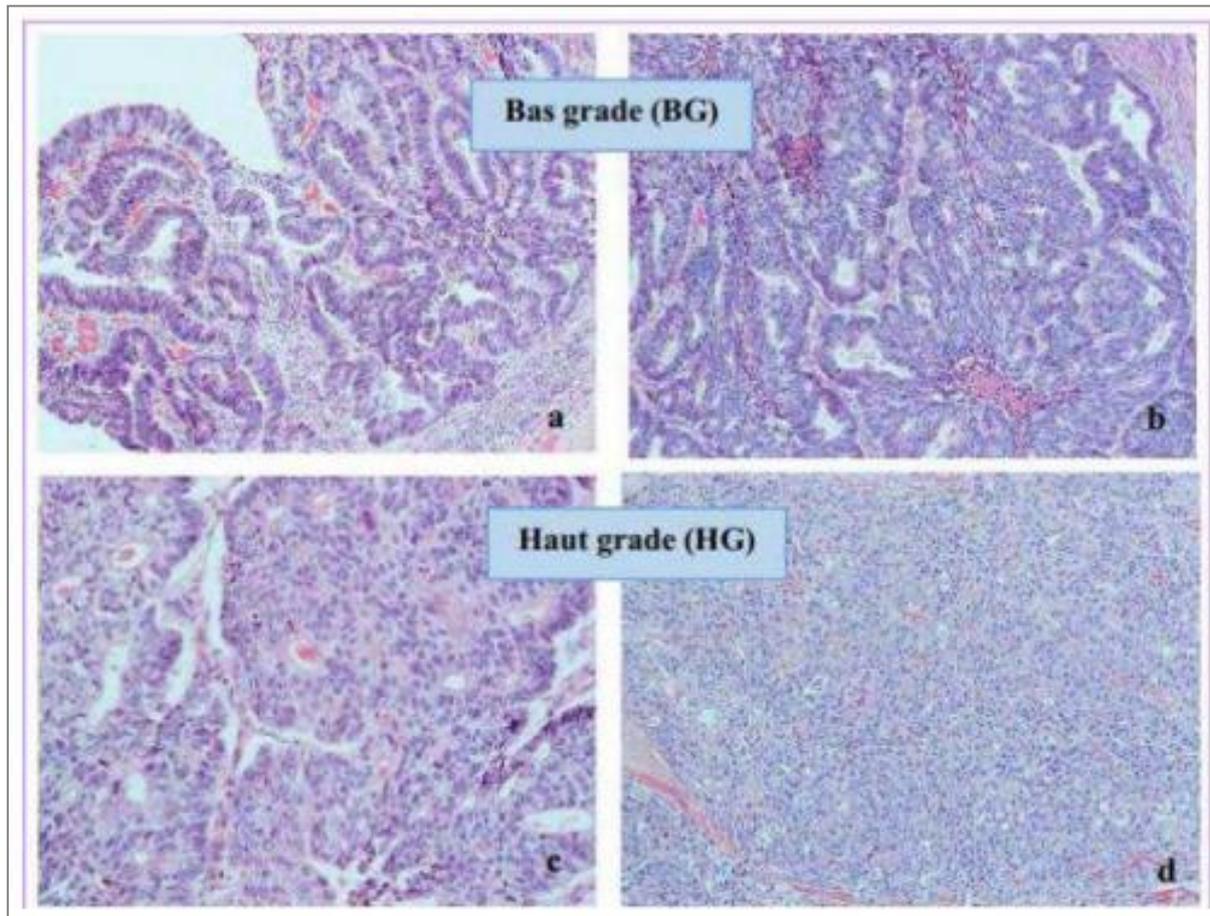


Figure 31. Grades de différenciation (G*100) a) ADK bien différencié b) ADK moyennement différencié c) ADK peu différencié d) carcinome indifférencié [32].

En fonction de son évolution, la stadification de l'adénocarcinome se décline comme suit :

1. **Cancer in situ** : Ce stade correspond à une tumeur localisée uniquement dans la muqueuse interne de l'organe. À ce stade, le cancer n'a pas encore envahi les couches sous-muqueuses ni les tissus adjacents.
2. **Cancer invasif** : À ce stade, la tumeur a progressé vers la couche sous-muqueuse de l'organe. Elle peut continuer à se développer et à se propager vers les ganglions lymphatiques et d'autres organes éloignés, comme le foie et les poumons. En l'absence de traitement, on parle de cancer métastasé, c'est-à-dire une propagation du cancer à d'autres parties du corps.

L'adénocarcinome colloïde muqueux ou mucineux se caractérise par la présence de larges plages de mucus entrecoupées de cellules tumorales indépendantes, ce qui lui confère un aspect macroscopique gélatineux et colloïde. Au niveau histologique, les cellules forment soit des tubes, soit des amas ou des travées.

En ce qui concerne l'adénocarcinome en bague à chaton, également connu sous le nom de carcinome à cellules isolées, il se distingue par la présence de plus de 50 % de cellules tumorales indépendantes contenant des gouttelettes de mucus dans leur cytoplasme. Cette forme est rarement primitive et se manifeste principalement chez les patients jeunes.

Les carcinoïdes représentent 1,5 % des tumeurs gastro-intestinales, et leur degré de malignité varie considérablement. Les localisations coliques ont un pronostic moins favorable que d'autres localisations, avec une survie de 50 % à 5 ans, en particulier lorsqu'ils se développent dans le caecum.

1. Étude macroscopique

Le préleveur a la responsabilité d'étiqueter les récipients contenant l'échantillon biologique au moment du prélèvement afin d'éviter toute erreur quant à l'identité de la personne. L'étiquette doit inclure le nom, le prénom et la date de naissance du patient, ainsi que la date du prélèvement. La macroscopie constitue un diagnostic à l'œil nu, au cours duquel le médecin prélève un échantillon suspect et le place directement dans une cassette préalablement

étiquetée. Cette étape s'effectue dans la salle de macroscopie, où tous les prélèvements reçus sont préparés sous une hotte. [34]

❖ **En cas d'hémi-colectomie :**

Dans le cas d'une hémi-colectomie, le médecin réalise des mesures et des descriptions spécifiques, en se concentrant notamment sur les tumeurs présentes, l'état de la muqueuse colique à distance de la tumeur, et la recherche d'autres lésions telles que des polypes. Un curage ganglionnaire est effectué au cours de la procédure. Des fragments sont prélevés à partir de la masse tumorale ainsi que des limites d'exérèse chirurgicale, puis ces échantillons sont soigneusement placés dans des cassettes, qui sont par la suite conservées dans du formol.[35]



Figure 32. Pièce opératoire d'hémi-colectomie

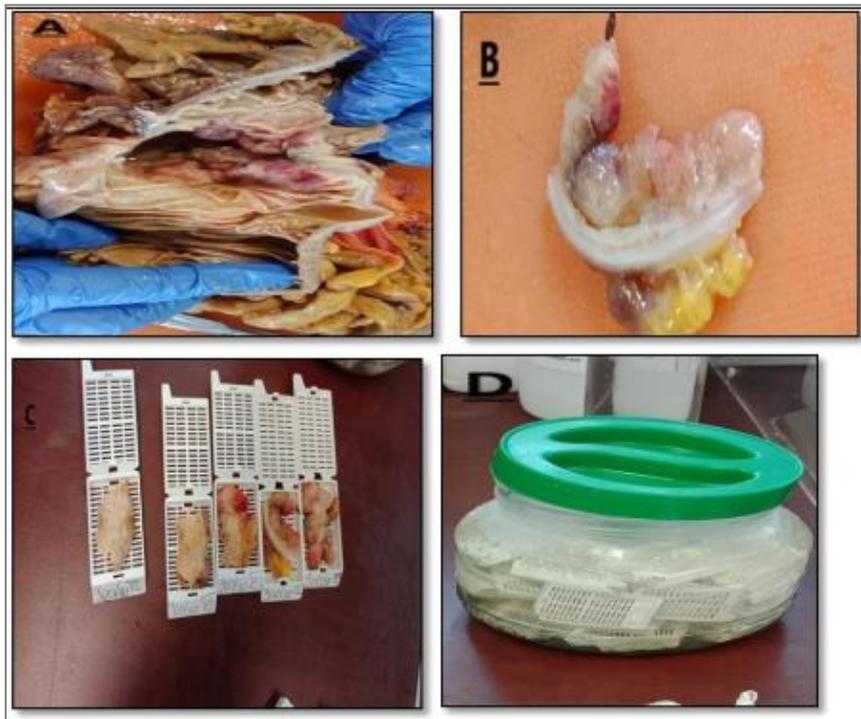


Figure 33. L'étude macroscopique d'une pièce opératoire.

❖ En cas de biopsie

Les échantillons recueillis sont mis dans des cassettes (sans nécessité d'effectuer une étude macroscopique) et conservés dans le formol [36]

2. L'étude microscopique

La lecture des lames en pathologie est une étape cruciale pour l'établissement d'un diagnostic précis. [34]

1. **Microscope photonique et ordinateur** : Un microscope photonique est utilisé en combinaison avec un ordinateur. Cette configuration permet au pathologiste de visualiser les lames au microscope et d'enregistrer les images observées, ce qui peut être essentiel pour la documentation et la communication des résultats.
2. **Objectifs plans** : Lors de la lecture des lames, il est impératif d'utiliser des objectifs plans. Les objectifs plans offrent une image plane, sans distorsion, ce qui permet d'obtenir une vue d'ensemble précise de la tumeur et de ses structures.

- 3. Faible grossissement** : La lecture commence souvent à faible grossissement. Cela permet au pathologiste d'obtenir une vue d'ensemble de la tumeur, de son emplacement et de ses caractéristiques générales.
- 4. Fort grossissement** : Après avoir examiné la tumeur à faible grossissement, le pathologiste passe au plus fort grossissement. Cette étape permet d'analyser en détail les caractéristiques cellulaires et nucléaires. C'est à ce stade que les caractéristiques spécifiques des cellules cancéreuses, telles que leur forme, leur taille, et leur nucléation, peuvent être mieux observées.
- 5. Compte rendu descriptif** : La lecture des lames permet au pathologiste de recueillir des informations détaillées sur la tumeur. Ces informations sont ensuite utilisées pour rédiger un compte rendu descriptif précis. Ce compte rendu inclut souvent le stade et le grade de la maladie, qui sont des éléments essentiels pour établir un plan de traitement approprié.

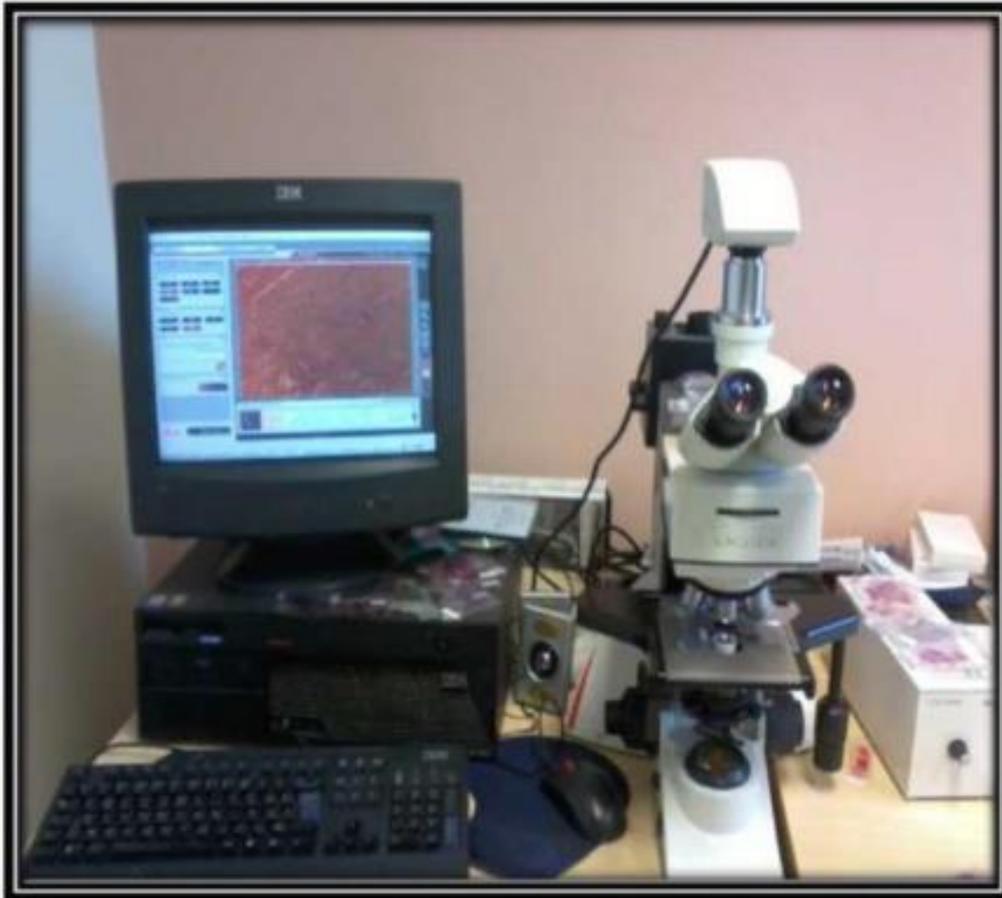


Figure 34. La visualisation des lames sous microscope optique

Les types histologiques de cancer du côlon dans notre étude présentent des similitudes et des différences par rapport aux autres études menées dans diverses régions et années.

- ✓ Dans notre étude, l'adénocarcinome est le type histologique prédominant, représentant **98,36 %** des cas. Cela indique une forte similitude avec les études menées par **L.Moustachir [9]** à **Marrakech** en **2022**, **A.KORBA [10]** en **Algérie** en **2020**, **J.Devpal [11]** au **Royaume-Uni** en **2023**, et **A.Zgura [12]** en **Roumanie** en **2022**, où l'adénocarcinome est également le type le plus courant, variant de **94 %** à **100 %**.
- ✓ Les tumeurs stromales gastrointestinales, les tumeurs neuroendocrines et les autres types de cancer du côlon représentent une petite proportion des cas dans toutes les études, y compris la nôtre. Les variations observées dans ces catégories sont minimales.
- ✓ L'étude menée par **L.Katsidzira [13]** au **Zimbabwe** en **2015** est la seule à présenter des tumeurs neuroendocrines chez **6 %** des cas, ce qui est relativement plus élevé que dans les autres études.

Tableau XIII. Comparaison du type histologique selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Adénocarcinome	Tumeurs stromales gastrointestinales	Tumeurs neuroendocrines	Autre Type
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	100%	0%	0%	0%
A.KORBA [10]	algérie	2020	100%	0%	0%	0%
J. Devpal [11]	united kingdom	2023	100%	0%	0%	0%
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	97%	0%	0%	3%
L.Katsidzira [13]	Zimbabwe	2015	94%	0%	6%	0%
Notre étude	Tanger	2023	98,36%	0,82%	0,82%	0%

Les degrés de différenciation des cas de cancer du côlon dans notre étude montrent certaines variations par rapport aux autres études menées dans différentes régions et années.

- ✓ Dans notre étude, **63 %** des cas de cancer du côlon sont bien différenciés, tandis que **34 %** sont moyennement différenciés, et **4,10 %** sont peu différenciés.
- ✓ Par comparaison, l'étude de **L.Moustachir [9]** à **Marrakech** en **2022** présente une prévalence plus élevée de cas moyennement différenciés, à **75,38 %**, et une prévalence moindre de cas peu différenciés, à **2,01 %**, par rapport à notre étude.
- ✓ L'étude menée par **A.KORBA [10]** en **Algérie** en **2020** révèle un taux élevé de cas bien différenciés, à **43 %**, et une proportion significative de cas moyennement différenciés, à **32 %**, avec un taux de cas peu différenciés à **8 %**.
- ✓ L'étude de **L.Katsidzira [13]** au **Zimbabwe** en **2015** montre une forte prédominance de cas bien différenciés, à **73 %**, et un taux de cas peu différenciés de **6 %**, avec des cas moyennement différenciés à **21 %**.
- ✓ En **2019**, l'étude menée par **I.Charif [14]** en **Tunisie** montre un taux similaire de cas bien différenciés, à **46 %**, avec des cas moyennement différenciés à **31 %** et une faible proportion de cas peu différenciés à **3 %**.

Ces comparaisons révèlent des variations dans les degrés de différenciation des cas de cancer du côlon entre différentes régions et années. Ces variations peuvent être liées à des facteurs tels que les populations étudiées, les méthodes de diagnostic, les pratiques de soins de santé, ainsi que d'autres facteurs génétiques et environnementaux.

Tableau XIV. Comparaison du degré de différenciation selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Bien différencié	Moyennement différencié	Peu différencié
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	13.07%	75.38%	2.01%
A.KORBA [10]	algérie	2020	53.06%	14.28%	32.65%
L.Katsidzira [13]	Zimbabwe	2015	73%	21%	6%
I.Charif [14]	Tunisie	2019	46%	31%	3%
Notre étude	Tanger	2023	63%	34%	4,10%

IV. BILAN D'EXTENSION

Le bilan d'extension doit être effectué avant l'intervention chirurgicale, sauf en cas d'urgence telle que la péritonite ou l'occlusion. Il englobe l'évaluation de la portée du cancer et de son étendue dans l'organisme, également appelée stadification du cancer. Cette évaluation repose en partie sur la recherche de cellules cancéreuses dans les ganglions lymphatiques, un processus confirmé par l'examen anatomopathologique. Pour le cancer du rectum, cet examen peut être réalisé avant la chirurgie, tandis que pour le cancer du côlon, il est généralement effectué avant l'intervention chirurgicale. En plus de cette étape cruciale, les professionnels de la santé utilisent diverses techniques d'imagerie médicale, telles que la tomodensitométrie (scanner) de la poitrine, de l'abdomen et de la région pelvienne, afin de détecter d'éventuelles métastases dans d'autres parties du corps. Des examens complémentaires, tels que l'échographie de l'abdomen et de la région pelvienne, ou l'IRM du foie, peuvent parfois être nécessaires, comme mentionné dans l'étude d'Achouche (2019) [37].

A. Examen clinique complet

Une évaluation clinique complète est impérative pour évaluer l'étendue locale et à distance de la tumeur. Différents examens sont réalisés dans ce but : [27,38,39]

- 1. Toucher rectal (TR) :** Il peut être effectué en consultation ou au bloc sous anesthésie générale. Il permet d'apprécier la mobilité de la tumeur et de déterminer si la fonction sphinctérienne peut être préservée.
- 2. Examen abdominal :** Cet examen vise à détecter des signes tels qu'une ascite, une atteinte du foie par des métastases, ou encore la présence d'un nodule péri-ombilical associé à une carcinose péritonéale.
- 3. Examen des ganglions lymphatiques :** Il permet de rechercher la présence d'adénopathies ganglionnaires, notamment au niveau des aines (inguinales) ou au niveau sus-claviculaire, également connues sous le nom de ganglions de Troisier.
- 4. Examen somatique complet :** Il inclut une évaluation du système cardiovasculaire, pleuro-pulmonaire, ostéo-articulaire, etc., dans le but de rechercher des localisations secondaires de la maladie ou des contre-indications à l'anesthésie.

Il est également essentiel d'évaluer les fonctions vitales du patient, son poids, et en particulier son statut de performance (PS), car celui-ci conditionne la faisabilité d'un traitement, qu'il s'agisse d'une intervention chirurgicale ou d'une chimiothérapie.

B. Examens paracliniques

❖ Examens radiologiques :

Dans plusieurs études, ils ont traités le cancer du côlon localisé, mais des bilans peuvent être demandés afin d'éliminer une maladie métastatique. [40,41]

La détection des métastases et la stadification des cancers du colon font appel à diverses modalités d'imagerie médicale : [42,43,44]

Radiographie thoracique et TDM thoracique : La radiographie thoracique peut détecter des métastases pulmonaires, bien que sa sensibilité soit limitée à moins de 5 % des cas. En cas de doute, il est recommandé de compléter avec une TDM thoracique. Lors de l'exploration abdominopelvienne, il est judicieux d'envisager une TDM thoraco-abdomino-pelvienne.

Échographie abdominale transpariétale : Il s'agit d'un examen simple et non invasif. Sa sensibilité atteint 94 % pour la détection de métastases de plus de 2 cm, mais elle diminue avec la taille des lésions. L'échographie peut également identifier des métastases hépatiques, péritonéales, ovariennes et ganglionnaires rétro-péritonéales.

TDM thoraco-abdomino-pelvienne : C'est l'examen privilégié pour évaluer l'extension locorégionale et à distance du cancer du colon. Il permet d'apprécier la taille de la tumeur, son extension tumorale, ganglionnaire, hépatique et péritonéale. De plus, elle peut visualiser l'envahissement locorégional et aider à évaluer la résectabilité.



Figure 35. La détection assistée par ordinateur (CAO)

IRM hépatique : En cas de doute sur la présence de métastases hépatiques.

TDM cérébrale et IRM cérébrale : Les métastases cérébrales sont rares, mais en présence de signes neurologiques, la recherche se base sur la TDM cérébrale après injection de produit de contraste, avec une tendance croissante à recourir à l'IRM cérébrale.

Détection des métastases osseuses : En cas de douleurs osseuses, de fractures ou de tassements vertébraux pathologiques, les radiographies standards combinées à la scintigraphie osseuse sont appropriées.

Dans notre étude ; Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM, par contre seuls 9,84% ont fait un PET SCAN.

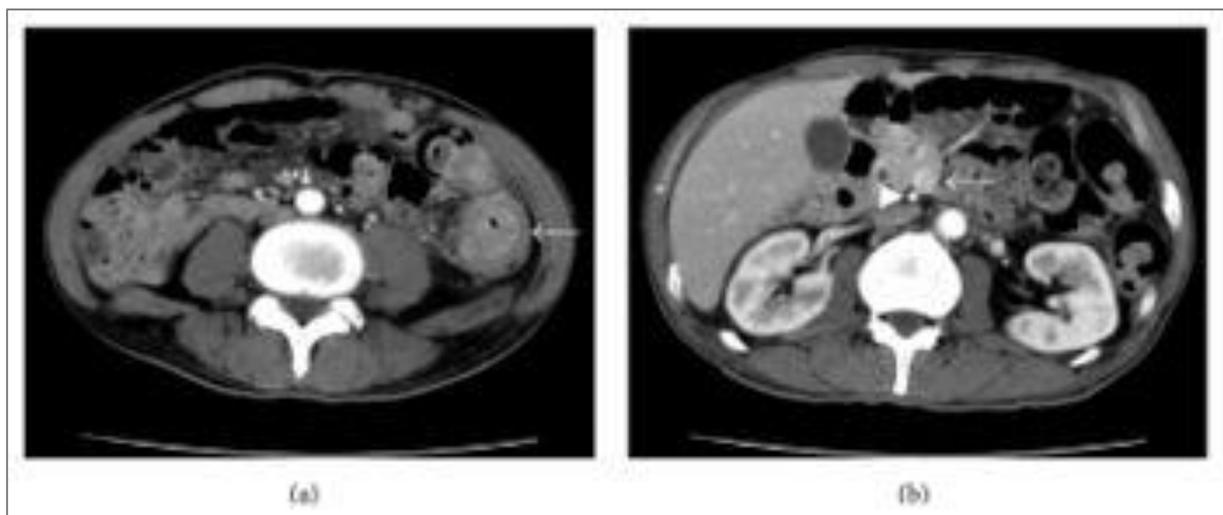


Figure 36. TDM de l'abdomen révélant un épaississement de la paroi du côlon descendant, signe d'un cancer du côlon descendant

❖ Marqueurs tumoraux non enzymatiques

L'amélioration des diagnostics CRC actuels est liée aux marqueurs tumoraux non enzymatiques [45]. Les marqueurs tumoraux sont des substances produites par des cellules tumorales ou des cellules saines en réponse à la tumeur [46]. Les marqueurs peuvent être utilisés dans les tests de dépistage, les diagnostics différentiels, le pronostic et l'observation de l'évolution de la maladie. Ils peuvent différencier une tumeur maligne d'une tumeur bénigne en cas d'image histologique non spécifique [47]. Les marqueurs peuvent être testés dans le sang, l'urine et d'autres fluides corporels [46].

Les marqueurs utilisés pour le diagnostic et la surveillance du CCR sont : antigène carcinoembryonnaire (CEA) et l'antigène du cancer (CA 19-9), les valeurs accrues des marqueurs tumoraux évaluent les récurrences ou les métastases, notamment au foie [49]. Malheureusement, les marqueurs tumoraux récemment appliqués dans le diagnostic du CCR ont une sensibilité et une spécificité organique insuffisantes [48].

❖ L'ACE :

C'est le marqueur le plus fréquemment examiné lorsqu'une tumeur du tractus gastro-intestinal est suspectée [46]. La concentration supérieure à 5 µg/l est établie comme élevée [50]. Le'ACE est une glycoprotéine produite par les cellules du gros intestin. Une augmentation du taux d'ACE dans le sérum peut être liée à une carcinogenèse. Chez 50 % des patients, c'est un indicateur de récurrence tumorale après résection de la tumeur. Malheureusement, l'augmentation de la concentration de CEA se produit rarement aux premiers stades de la maladie ; on l'observe généralement dans les tumeurs graves [46 , 49]. Une augmentation du taux de CEA (> 5 µg/ml) avant l'opération peut être corrélée à un pronostic défavorable [50]. Selon Locker et coll . [50], un niveau durablement plus élevé de CEA chez les patients présentant des métastases mais sans symptômes cliniques permet de qualifier les patients pour un traitement plus intense, ce qui prolonge par conséquent la durée de survie. Locker et coll . [50] suggèrent une estimation d'ACE chez les patients traités avec un CCR tous les 1 à 3 mois. Des recherches récentes ont montré que 15 % des tumeurs du gros intestin ne révèlent pas un niveau plus élevé d'ACE ou ne libèrent pas de petites quantités d'ACE [49]. Une concentration accrue d'ACE dans le sérum peut également survenir dans des conditions inflammatoires, notamment l'hépatite, la maladie inflammatoire de l'intestin (MII), la

pancréatite ou la maladie pulmonaire obstructive. L'ACE est très spécifique dans le CCR mais sa sensibilité et sa validité ne sont pas suffisantes pour la reconnaissance précoce du cancer [50, 51]. Il convient de mentionner que les résultats de l'estimation du niveau d'ACE dans la même portion de sérum et dans différents laboratoires peuvent différer considérablement [50].

Dans notre échantillon d'étude, aucun patient n'a bénéficié d'un d'ACE en préopératoire.

Les taux d'ACE postopératoires élevés en tant que marqueurs tumoraux dans notre étude sont comparables à ceux d'autres études, bien que la nôtre montre un pourcentage plus élevé.

- ✓ Dans notre étude, **16,39 %** des cas présentent des taux élevés d'ACE en tant que marqueurs tumoraux. Cela indique une prévalence relativement élevée de cette caractéristique dans la population de **Tanger**.
- ✓ L'étude de **L.Moustachir [9]** à **Marrakech** en **2022** présente un pourcentage plus bas, avec **4,52 %** des cas ayant des taux d'ACE élevés en tant que marqueurs tumoraux.
- ✓ En **2020**, l'étude menée par **A.KORBA [10]** en **Algérie** montre un taux plus élevé de **12 %** de cas avec des taux d'ACE élevés.
- ✓ L'étude de **J.Devpal [11]** au **Angleterre** en **2023** révèle un pourcentage similaire à celui de notre étude, avec **5,20 %** des cas ayant des taux d'ACE élevés en tant que marqueurs tumoraux.
- ✓ En **2022**, l'étude de **A.Zgura [12]** en **Roumanie** montre un pourcentage intermédiaire de **8,30 %** de cas avec des taux d'ACE élevés.

Tableau XV. Comparaison de l'ACE selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Marqueurs tumoraux : ACE élevé
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	4.52%
A.KORBA [10]	algérie	2020	12%
J.Devpal [11]	united kingdom	2023	5,20%
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	8,30%
Notre étude	Tanger	2023	16,39%

❖ Le CA 19-9

Il est observé dans les tumeurs du tractus gastro-intestinal. C'est une glycoprotéine de poids moléculaire élevé qui peut être libérée dans le sang [53]. Le CA 19-9 est utilisé dans le diagnostic du cancer du pancréas, de l'estomac et du colorectal [49]. Selon l'augmentation de la concentration de CA 19-9 dans les pancréatites et les troubles hépatiques, la spécificité des tests basés sur cet antigène est limitée [46]. CA 19-9 est appliqué dans le diagnostic et la surveillance du CRC [52]. À l'instar du CEA, il n'est pas spécifique d'un type histologique particulier de néoplasme et de l'organe dont il dérive [53]. Le CA 19-9 est moins sensible que le CEA [52]. L'estimation simultanée du CA 19-9 et du CEA peut augmenter la sensibilité diagnostique dans la reconnaissance du CRC [53]. L'estimation simultanée du CA 19-9 et du CEA est appliquée comme facteur pronostique préopératoire dans l'évaluation du stade tumoral et du taux de survie [49].

Les taux de CA19-9 élevés en tant que marqueurs tumoraux dans notre étude montrent des similitudes avec d'autres études, bien que notre étude présente un pourcentage légèrement plus bas.

- ✓ Dans notre étude, **1,64 %** des cas présentent des taux de CA19-9 élevés en tant que marqueurs tumoraux. Cela indique une prévalence relativement faible de cette caractéristique dans la population de **Tanger**.
- ✓ L'étude de **L.Moustachir [9]** à **Marrakech** en **2022** montre un taux de **2,51 %**, légèrement plus élevé que notre étude.
- ✓ En **2020**, l'étude menée par **A.KORBA [10]** en **Algérie** montre un taux plus élevé de **5,50 %** de cas avec des taux de CA19-9 élevés en tant que marqueurs tumoraux.
- ✓ L'étude de **J.Devpal [11]** au **Angleterre** en **2023** révèle un pourcentage plus faible, avec **1,40 %** des cas ayant des taux de CA19-9 élevés.
- ✓ L'étude de **A.Zgura [12]** en **Roumanie** en **2022** présente un taux intermédiaire de **3,00 %** de cas avec des taux de CA19-9 élevés.

Tableau XVI. Comparaison du CA 19-9 selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Marqueurs tumoraux : CA19-9 élevé
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	2.51 %
A.KORBA [10]	algérie	2020	5,50%
J.Devpal [11]	united kingdom	2023	1,40%
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	3,00%
Notre étude	Tanger	2023	1,64%

V. CLASSIFICATION

L'application de ces classifications revêt une importance cruciale, car elle facilite l'identification de sous-groupes de patients, favorisant ainsi la communication entre les professionnels de la santé concernant les choix thérapeutiques. Plusieurs classifications sont utilisées à cet égard. Parmi elles, la classification de Dukes demeure l'une des plus simples et anciennes encore utilisées par certaines équipes en raison de sa simplicité [54]. En revanche, la classification d'Astler-Coller a engendré des confusions et est maintenant recommandée d'être abandonnée [55, 56].

En contraste, la classification TNM, élaborée en collaboration entre l'UICC (Union internationale contre le cancer) et l'AJC (American Joint Committee on Cancer), est actuellement préconisée. Cette classification divise l'envahissement tumoral à travers la paroi (T1 à T4), l'envahissement ganglionnaire (N1, N2), et la présence de métastases (M) [55, 56]. La classification TNM offre une approche plus complète et précise pour évaluer l'extension du cancer colorectal, ce qui est essentiel pour guider les décisions thérapeutiques.

Tableau XVII. Classification TNM/AJCC 8ème édition du Cancer du Colon [57]

T	Tumeur
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 péritonisés
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
N	Ganglion
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 péritonisés, 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
M	Métastase
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

Tableau XVIII. Classification par stades de l'UICC/AJCC [57]

Stade 0	pTis N0 M0
Stade I	pT1-2 N0 M0
Stade IIA	pT3 N0 M0
Stade IIB	pT4a N0 M0
Stade IIC	pT4b N0 M0
Stade IIIA	pT1-T2 N1/N1c M0 et pT1 N2a M0
Stade IIIB	pT3-T4a N1N1c M0, pT2-T3 N2a M0, pT1-T2 N2b M0
Stade IIIC	pT4a N2a M0; p T3-T4a N2b M0; pT4b N1-N2 M0
Stade IVA	tout T, tout N, M1a
Stade IVB	tout T, tout N, M1b
Stade IVC	tout T, tout N, M1c

Les stades de cancer du côlon, classés selon la classification TNM, dans notre étude présentent des similitudes avec d'autres études, montrant une forte prédominance des stades T3, bien que notre étude affiche un pourcentage légèrement plus élevé pour le stade T3.

- ✓ Dans notre étude, le stade T1 représente **0 %** des cas, ce qui signifie qu'il n'y a aucun cas au stade précoce T1.
- ✓ Le stade T2 est présent dans **25,41 %** des cas, ce qui indique une proportion significative de cas au stade T2.
- ✓ Le stade T3 est le plus fréquent dans notre étude, représentant **68,85 %** des cas, ce qui est similaire à la tendance observée dans d'autres études.
- ✓ Le stade T4 est présent dans **5,74 %** des cas, ce qui représente une proportion relativement faible de cas.
- ✓ Dans d'autres études, on constate également une forte prédominance du stade T3, avec des variations de **42 %** à **73 %**, et des pourcentages plus faibles pour les stades T1 et T2.

Tableau XIX. Comparaison de la classification TNM selon la littérature

Auteur	Pays	Année	T1	T2	T3	T4
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	0.50%	7.03%	64.82%	27.63%
A.KORBA [10]	algérie	2020	14%	38%	42%	6%
J.Devpal [11]	Angleterre	2023	2%	38,20%	52,80%	5%
A.Zgura [12]	Roumanie	2022	0%	16%	73%	11%
I.Charif [14]	Tunisie	2019	4%	26%	65%	5%
Notre étude	Tanger	2023	0%	25,41%	68,85%	5,74%

VI. TRAITEMENT

A. Les buts du traitement

Lorsqu'il s'agit du traitement du cancer colon, plusieurs principes clés doivent être suivis :

- 1. Approche Pluridisciplinaire :** Le traitement du cancer colorectal doit être abordé dans un cadre pluridisciplinaire en réunion de concertation pluridisciplinaire, impliquant divers spécialistes tels que les oncologues, les chirurgiens, les radiologues, les gastro-entérologues, et les infirmières oncologiques. La collaboration entre ces professionnels garantit une prise en charge globale et adaptée à chaque cas.
- 2. Traitement Carcinologique :** L'objectif principal du traitement est la guérison en abordant la maladie de manière carcinologique, c'est-à-dire en visant à éliminer complètement les cellules cancéreuses tout en minimisant les risques de récurrence.
- 3. Prévention des Complications et des Séquelles :** Il est crucial de prendre des mesures pour éviter les complications liées au traitement, tout en réduisant au maximum les séquelles thérapeutiques. Cela nécessite une évaluation et une gestion méticuleuse des effets secondaires potentiels.
- 4. Préservation de la Qualité de Vie :** Tout au long du traitement, l'objectif est de préserver la qualité de vie du patient. Cela peut inclure des approches pour minimiser la douleur, la fatigue, et d'autres effets indésirables du traitement, tout en favorisant le bien-être général du patient.
- 5. Soutien, Accompagnement et Éducation Thérapeutique :** Les patients atteints de cancer colorectal et leurs proches doivent recevoir un soutien psychologique et émotionnel. De plus, l'éducation thérapeutique est essentielle pour permettre au patient de mieux comprendre sa maladie, les traitements, et les ajustements nécessaires dans son mode de vie.

B. Les moyens thérapeutiques

1. Traitement chirurgical

La chirurgie est actuellement considérée comme le traitement de premier choix pour les cas de cancer du côlon, car seule l'ablation de la tumeur offre une possibilité de guérison pour le patient. Au cours des deux dernières décennies, la chirurgie colique a connu des avancées continues qui ont permis d'améliorer les résultats des interventions chirurgicales et de réduire les effets secondaires digestifs

- **Hémi-colectomie pour cancer du côlon droit : [58, 59,60]**

L'intervention chirurgicale la plus courante pour traiter les cancers situés entre la valvule de Bauhin et l'angle colique droit est appelée hémi-colectomie. Elle consiste en l'ablation en un seul bloc du cæcum, du colon ascendant, de l'angle droit, du tiers droit du colon transverse et des 10 à 15 derniers centimètres de l'iléon [59]. Si la tumeur s'étend à certains organes voisins, l'hémi-colectomie doit être élargie pour inclure d'autres structures. Par exemple, une partie de l'intestin grêle peut nécessiter une résection, les annexes droites peuvent être retirées (annexectomie), la vésicule biliaire peut être enlevée (cholécystectomie), ou une résection limitée de la paroi vésicale peut être nécessaire [60]. Lorsque la tumeur envahit la paroi, une résection plus étendue impliquant le péritoine antérieur ou latéral, ainsi que les muscles, peut poser des défis en matière de réparation parétale. Si l'arbre urinaire est affecté, il peut toucher le rein ou l'uretère. Dans le cas de l'atteinte rénale, le rein doit être retiré simultanément après avoir vérifié la fonction rénale du rein gauche, tandis que l'uretère doit être résecté [60]

- ❖ **Colectomie pour cancer du côlon transverse : [58, 59]**

Le choix du traitement dépend de l'emplacement de la tumeur. Les cancers situés dans le tiers gauche du côlon transverse sont généralement traités par une colectomie segmentaire gauche étendue vers la droite, tandis que les cancers localisés dans le tiers droit sont traités par une hémi-colectomie droite. En ce qui concerne les cancers du tiers moyen, il existe une certaine controverse en ce qui concerne le traitement. Du point de vue de la gestion du cancer lui-même, il n'a pas été clairement démontré qu'une exérèse étendue améliore le pronostic par rapport à une simple colectomie segmentaire transverse, car le curage ganglionnaire reste

souvent limité à la zone proche du pancréas. La restauration de la continuité digestive est généralement réalisée grâce à une anastomose colo-colique.

❖ **Colectomie pour le colon descendant: [69]**

La colectomie segmentaire gauche haute, également connue sous le nom de colectomie de l'anse splénique ou colectomie intermédiaire, consiste en l'ablation du tiers gauche du colon transverse et du colon sus-iliaque. Cette procédure est généralement recommandée pour les cancers situés dans le côlon descendant, entre l'angle colique gauche et la crête iliaque. D'autre part, l'hémi-colectomie gauche implique l'ablation du tiers gauche du colon transverse, du colon descendant, du colon iliaque et de la totalité de l'anse sigmoïde. Elle est souvent associée à un curage ganglionnaire mésentérique inférieur, étant donné son origine sur l'aorte

❖ **Colectomie pour cancer du côlon sigmoïde : [93]**

La colectomie segmentaire gauche basse, qui consiste en l'ablation de la totalité de l'anse sigmoïde, est la procédure chirurgicale privilégiée pour les cancers situés dans la région du colon flottant, entre l'accolement iliaque et la charnière recto-sigmoïdienne. L'exploration manuelle débute au niveau de l'étage mésocolique, permettant d'évaluer le volume, la localisation et la mobilité de la lésion tumorale. La tumeur est isolée en réalisant deux ligatures serrées de part et d'autre, et la ligature de l'artère mésentérique inférieure doit être effectuée au niveau du bord inférieur du duodénum, toujours en aval de l'artère colique supérieure gauche. La veine mésentérique est également sectionnée

Dans notre série, 94,50 % des patients ont subi une résection suivie d'une anastomose. 12,84 % des patients ont eu une colostomie, dont 8 patients ont subi une colostomie de décharge. 87,16 % des patients n'ont pas eu besoin d'une colostomie

2. Traitement systémique

2.1. Chimiothérapie

La chimiothérapie consiste à administrer au malade un médicament cytotoxique destiné à la destruction des cellules cancéreuses que les investigations n'auraient pas pu détecter, elle peut remplir diverses fonctions dans le cancer colorectal (CCR) [61]

Chimiothérapie adjuvante : elle est utilisée en complément à une chirurgie pour éliminer des cellules cancéreuses résiduelles, afin d'éviter l'apparition d'une récurrence du cancer ou de métastase [61,62].

Chimiothérapie néo-adjuvante : elle vise à réduire la taille du CCR avant une chirurgie [61,62].

Chimiothérapie palliative : son but est d'augmenter la survie et d'assurer le confort du patient [61,62].

2.1.1. Molécules de chimiothérapie actives dans le cancer du colon localisé

❖ 5-fluorouracile :

Le 5-fluorouracile (5-FU) est l'agent chimiothérapeutique le plus couramment utilisé dans les schémas de traitement du cancer colorectal. Il s'agit d'un médicament antimétabolite de la famille des fluoropyrimidines ayant une activité anticancéreuse en inhibant la thymidylate synthase (TS) pendant la réplication de l'ADN. Cependant, l'utilisation clinique du 5-FU est limitée en raison du développement de résistances aux médicaments [63].

Des études ont montré que la curcumine peut améliorer la sensibilité des cellules du cancer colorectal HCT-8 au 5-FU en régulant négativement la protéine HSP-27 et la protéine P-gp, qui sont associées à la résistance multidrogues (MDR). De plus, la curcumine peut renforcer l'effet anticancéreux du 5-FU en supprimant MDR1, avec l'induction de stress oxydatif impliquant le mécanisme d'action via l'axe miR-27a-ZBTB10-Sp. En outre, la curcumine peut inhiber la prolifération et améliorer l'apoptose dans les lignées cellulaires résistantes au 5-FU en modulant un groupe de miARN suppresseurs de l'EMT.

Des essais cliniques ont également montré que la curcumine, en combinaison avec FOLFOX, présente des effets antiprolifératifs et est bien tolérée chez les patients atteints de cancer colorectal [64, 65].

L'association d'EGCG au 5-FU dans les lignées cellulaires de cancer colorectal DLD-1 et SW480 a montré une suppression synergique de la croissance, suggérant une chimiosensibilité accrue. De plus, EGCG a été démontré d'augmenter la chimiosensibilité du 5-FU à faibles doses en inhibant la prolifération du cancer, en favorisant l'apoptose et en induisant des dommages à l'ADN. Ce mécanisme est associé à la surexpression de miR-155-5p, qui réprime l'expression de MDR1, bloquant l'efflux de 5-FU et conduisant à l'apoptose des cellules cancéreuses.

Une récente recherche a démontré que le traitement combiné de resvératrol et de 5-FU dans le cancer colorectal peut améliorer l'effet antiprolifératif du 5-FU en ciblant l'arrêt du cycle cellulaire en phase S et en renforçant l'effet pro-apoptotique du 5-FU en inhibant les voies de signalisation Akt et STAT3. De plus, cette combinaison a réprimé la transition EMT en ciblant les niveaux d'expression de slug et de vimentine. Le resvératrol a également montré la capacité de chimiosensibiliser les cellules CRC résistantes au 5-FU, supprimant le potentiel pro-cancérogène et métastatique du facteur de nécrose tumorale β (TNF- β), et modulant les facteurs EMT en supprimant la vimentine et les limaces tout en augmentant la E-cadhérine [66, 67, 68].

Mais toutes ces études restent de la pure recherche clinique. Le 5 FU peut être administré en bolus ou en perfusion continue, mais cette dernière reste plus efficace et mieux tolérée.

❖ **Capécitabine :**

La capécitabine, un dérivé non cytotoxique de la fluoropyrimidine, fonctionne comme un précurseur oral du 5-fluoro-uracile (5-FU), une fraction cytotoxique. Son activation passe par plusieurs étapes enzymatiques. La conversion finale en 5-FU implique l'enzyme thymidine-phosphorylase (ThyPase), présente tant dans les tumeurs que dans les tissus sains, généralement à des concentrations moindres.

Des études sur des modèles de xénogreffe de cancer humain ont montré que la capécitabine, lorsqu'elle est associée au docétaxel, démontre un effet synergique probablement lié à la

régulation positive de la thymidine-phosphorylase par le docétaxel. Le métabolisme du 5-FU semble bloquer la méthylation de l'acide désoxyuridylique en acide thymidylique, perturbant ainsi la synthèse de l'ADN. L'incorporation du 5-FU entraîne également une inhibition de la synthèse de l'ARN et des protéines. Cette action peut induire une carence en thymidine, perturbant la croissance et conduisant à la mort cellulaire, surtout chez les cellules à prolifération rapide et à métabolisme accéléré du 5-FU, impactant davantage leur ADN et ARN [69]

Recherche d'un déficit en DPD avant l'administration d'une chimiothérapie à base d'une fluoropyrimidine : [70]

La dihydropyrimidine déshydrogénase (DPD) est responsable du métabolisme de plus de 80% du 5-fluoro-uracile (5-FU). Une activité réduite de la DPD entraîne une diminution de la dégradation du 5-FU, augmentant ainsi la présence de ses métabolites actifs. Cela accroît le risque de toxicité grave au 5-FU, pouvant même être mortelle.

❖ Raltitrexed :

Le raltitrexed, appartenant à la famille des antimétabolites, est un dérivé de l'acide folique. Il inhibe directement et spécifiquement une enzyme cruciale, la thymidilate-synthase (TS), contrairement au 5-fluoro-uracile (5FU) et au méthotrexate qui agissent de manière indirecte. Cette inhibition de la TS perturbe la synthèse de l'ADN, provoquant la fragmentation de celui-ci et la mort cellulaire. Pour pénétrer dans les cellules, le raltitrexed utilise un transporteur de l'acide folique sous une forme réduite. Ensuite, il subit une transformation intense appelée polyglutamatisation, amplifiant son pouvoir inhibiteur sur la TS et prolongeant son action dans les cellules, renforçant ainsi son efficacité anticancéreuse. Cependant, cette polyglutamatisation pourrait aussi accroître sa toxicité en retenant le médicament dans les tissus sains.

❖ Sels de platine

Les composés à base de platine, tels que le cisplatine, l'oxaliplatine et le carboplatine, sont des éléments couramment utilisés en oncologie depuis plus de 40 ans pour le traitement de divers cancers, notamment ceux de la vessie, des ovaires, des testicules, des poumons, de la tête et du cou, ainsi que le cancer colorectal. Leur mécanisme d'action repose en grande partie sur

une liaison covalente avec les bases puriques de l'ADN, créant ainsi des adduits à l'ADN. Ce processus inhibe la réplication et la transcription de l'ADN, aboutissant finalement à la mort cellulaire par apoptose [71, 72]. Toutefois, l'utilisation de ces agents chimiothérapeutiques est limitée par la fréquente apparition de résistances aux médicaments et les effets secondaires courants liés à leur toxicité [72].

Combiner des composés d'origine naturelle avec les agents à base de platine peut entraîner des effets synergiques qui améliorent l'efficacité des traitements conventionnels. Cela peut potentiellement permettre une réduction des doses administrées, ainsi qu'une diminution des effets indésirables associés à la chimiothérapie

Seule une molécule appartenant à la famille des sels de platine est active dans le cancer du côlon : l'oxaliplatine.

Le recours à la chimiothérapie comme traitement du cancer du côlon dans notre étude montre des similitudes avec d'autres études, indiquant une tendance à l'utilisation fréquente de ce traitement.

- ✓ Dans notre étude, **91,81 %** des cas ont reçu un traitement par chimiothérapie, ce qui montre une utilisation élevée de cette modalité de traitement.
- ✓ L'étude de **L.Moustachir [9]** à **Marrakech** en **2022** présente un pourcentage de **71,35 %** de cas traités par chimiothérapie.
- ✓ En **2020**, l'étude menée par **A.KORBA [10]** en **Algérie** montre que **67,50 %** des cas ont reçu une chimiothérapie.
- ✓ L'étude de **J.Devpal [11]** au **Royaume-Uni** en **2023** révèle un pourcentage élevé de **94 %** de cas traités par chimiothérapie.
- ✓ L'étude de **A.Zgura [12]** en **Roumanie** en **2022** montre un taux élevé de **87 %** de cas ayant reçu une chimiothérapie.

Tableau XX. Comparaison de l'utilisation de la chimiothérapie selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Chimiothérapie
L.Moustachir [9]	Marrakech	2022	71,35%
A.KORBA [10]	algérie	2020	67,50%
Jayaditya Devpal [11]	united kingdom	2023	94%
Anca Zgura [12]	Roumanie	2022	87%
Notre étude	Tanger	2023	91,81%

3. Traitement de support

3.1. Antiémétiques [73]

La chimiothérapie est connue pour ses effets secondaires indésirables, tels que les nausées et les vomissements. Heureusement, ces effets peuvent être efficacement prévenus pour améliorer la tolérance à la chimiothérapie. Pour ce faire, on peut recourir à divers types d'antiémétiques, comme suit :

- ✓ **Antagonistes NK1** : Ces médicaments sont des antagonistes sélectifs de la substance P au niveau des récepteurs à la neurokinine 1 (de haute affinité). Ils sont efficaces pour prévenir les nausées et les vomissements.
- ✓ **SETRONS** : Les SETRONS sont utilisés à la fois à des fins curatives et préventives contre les nausées et les vomissements induits par la chimiothérapie.
- ✓ **Corticoïdes** : Des corticoïdes tels que la Dexaméthasone, la Méthylprednisolone, la Prednisolone, etc., peuvent être prescrits pour réduire les nausées et les vomissements associés à la chimiothérapie.
- ✓ **Anti-D2** : Les médicaments anti-D2 agissent en tant qu'antagonistes des récepteurs D2 dopaminergiques au niveau de l'area postrema, et sont parfois utilisés comme neuroleptiques pour prévenir les nausées et les vomissements induits par la chimiothérapie.

L'objectif de l'administration de ces médicaments est d'améliorer la qualité de vie des patients en minimisant les effets secondaires gênants liés à la chimiothérapie, tels que les nausées et les vomissements. Ils doivent être adaptés en fonction du type de chimiothérapie et de la sensibilité individuelle du patient pour obtenir les meilleurs résultats. [73]

3.2. Traitement des neuropathies

L'oxaliplatine est la molécule la plus impliquée dans la neuropathie, elle est responsable de deux types de toxicité :

- ✓ Neuropathie du froid (aigue) : elle n'est pas dose dépendante
- ✓ Neuropathie cumulative : elle est dose dépendante (4^{ème}-5^{ème} cure)

Le pourcentage élevé de rechute retrouvé chez les patients présentant une neuropathie induite par l'oxaliplatine est expliqué par la nécessité de reporter la cure ou bien de diminuer la dose de la chimiothérapie utilisée.

L'amélioration de la gestion des symptômes neuropathiques constitue un objectif thérapeutique essentiel. Diverses stratégies peuvent être mises en œuvre à cet effet, notamment :

1. Gestion de la douleur : Il est possible d'explorer différentes classes de médicaments pour traiter la douleur nerveuse, parmi lesquels on trouve les antidépresseurs, les anticonvulsifs tels que la gabapentine, et les analgésiques, tels que les opioïdes ou la lidocaïne.
2. Approches nutritionnelles : Des interventions nutritionnelles peuvent également être considérées dans le cadre de la prise en charge des symptômes neuropathiques. [74]
3. Magnésium et calcium : il n'y a pas de preuve scientifique robuste sur leur efficacité sur la neuropathie, mais ils sont largement utilisés pour la prévention de la neuropathie cumulative.

3.3. L'alimentation :

La dénutrition est un enjeu majeur chez les patients atteints de cancer, car elle peut avoir un impact négatif sur le pronostic, la qualité de vie et la tolérance au traitement. La dénutrition se caractérise par une perte de poids excessive, une diminution de la masse musculaire et des

niveaux d'albumine sérique bas, et elle est fréquemment observée chez les patients atteints de cancer, touchant environ 40% d'entre eux au moment du diagnostic.

La dénutrition chez les patients atteints de cancer peut entraîner plusieurs conséquences graves, notamment : [75]

- 1. Détérioration de l'état général** : La dénutrition peut entraîner une perte de graisse et de masse musculaire, ce qui peut entraîner une diminution de la force physique, une fatigue excessive et une perte d'énergie. Cela a un impact significatif sur la qualité de vie des patients.
- 2. Perturbation de la réponse immunitaire** : La dénutrition peut affaiblir le système immunitaire, rendant les patients plus vulnérables aux infections et aux complications médicales. Une réponse immunitaire altérée peut également entraver la capacité du corps à combattre la maladie cancéreuse.
- 3. Tolérance réduite au traitement** : Les patients dénutris sont plus susceptibles de présenter des effets secondaires graves et une tolérance réduite aux traitements tels que la chimiothérapie et la radiothérapie. Cela peut entraîner des interruptions de traitement ou une réduction des doses, ce qui compromet l'efficacité du traitement.
- 4. Augmentation de la toxicité et des complications postopératoires** : Chez les patients qui subissent une chirurgie, la dénutrition peut augmenter le risque de complications postopératoires et prolonger la période de récupération.
- 5. Mortalité accrue** : La dénutrition est directement liée à une augmentation du risque de décès chez les patients atteints de cancer. Elle est associée à une plus grande mortalité, responsable de 5 à 25% des décès liés au cancer.

C. Indications

Après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire, la décision thérapeutique est prise se basant sur les recommandations du Thésaurus national de cancérologie digestive (2023) [76].

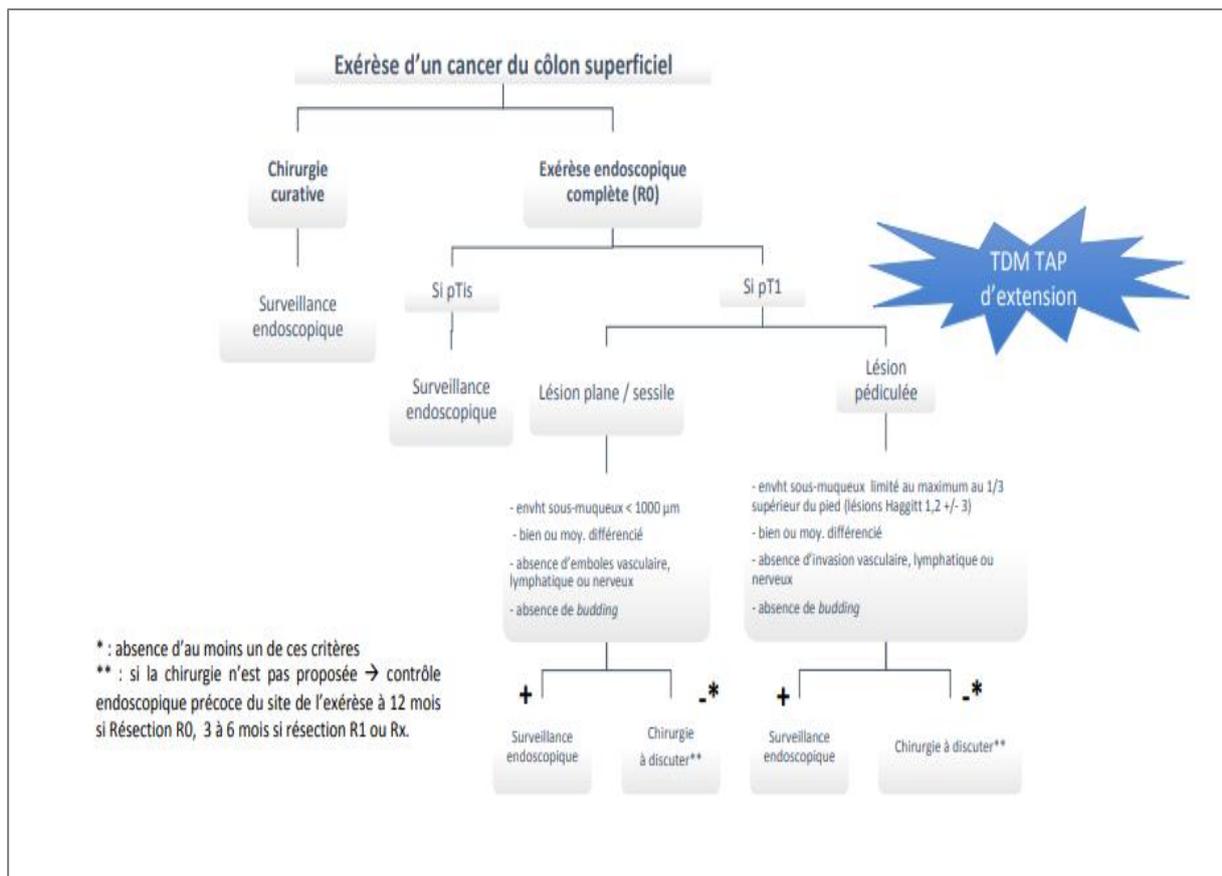


Figure 37. Arbre décisionnel – Cancer du côlon superficiel (pTis ou pT1) [76]

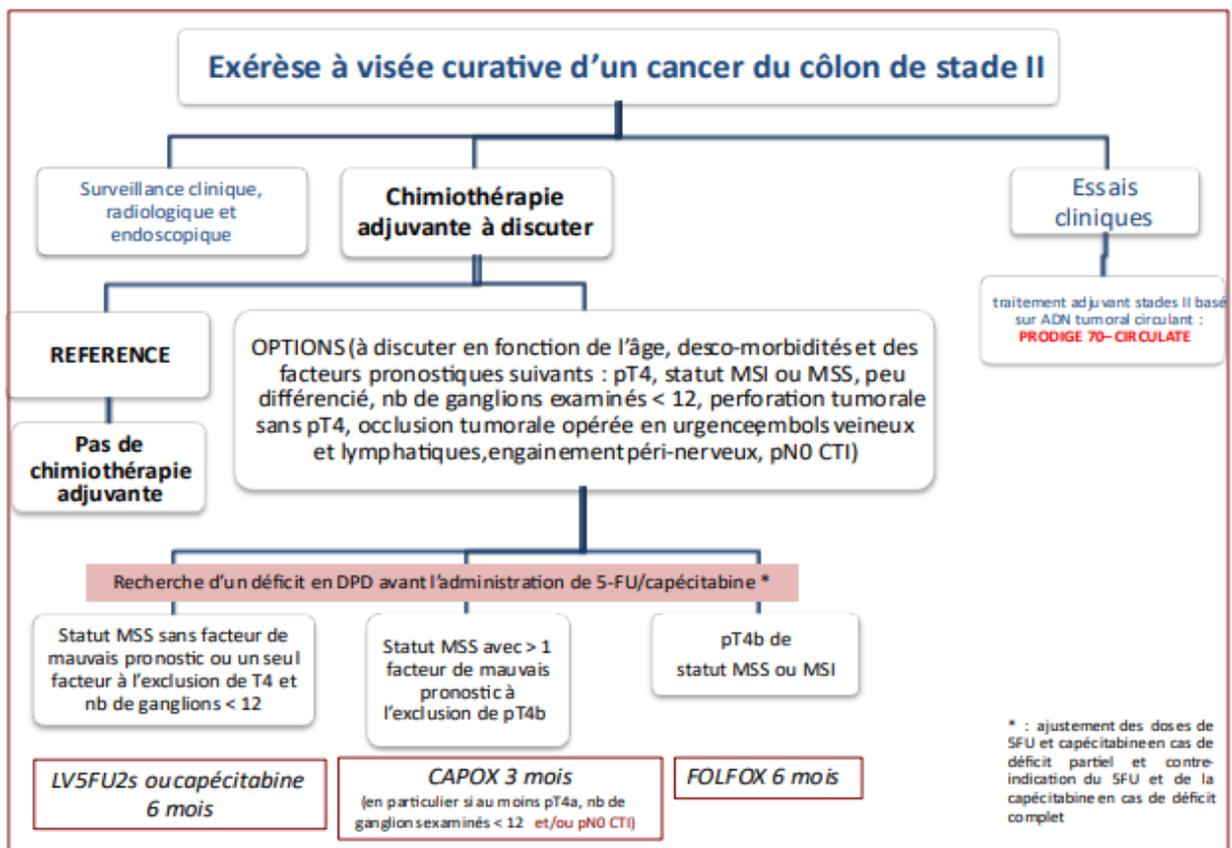
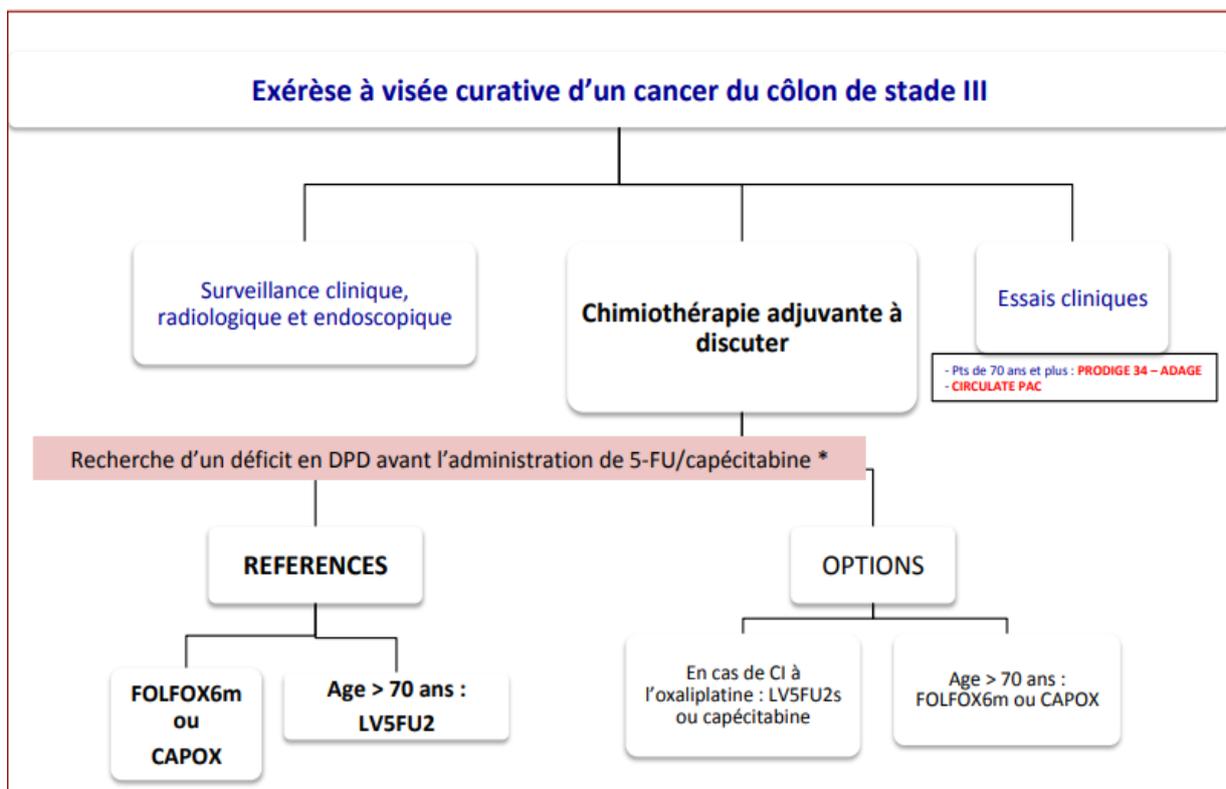


Figure 38. Arbre décisionnel – Cancer du côlon de stade II [76]



*: ajustement des doses de 5FU et de capécitabine en cas de déficit partiel et contre-indication du 5FU et de la capécitabine en cas de déficit complet; option : association raltitrexed-oxaliplatine

Figure 39. Arbre décisionnel – Cancer du côlon de stade III [76]

VII. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ET EVOLUTION

A. Surveillance

La surveillance post chirurgicale ou après chimiothérapie reste primordiale et constitue la clé pour diagnostiquer rapidement une éventuelle rechute. La fréquence de la surveillance clinique et des examens réalisés est adaptée à chaque patient. Le protocole de surveillance est basé sur des avis d'experts. Ainsi la 'National Comprehensive Cancer Network' a établi en 2015 les recommandations à suivre après résection chirurgicale du cancer colique. [77]

Tableau XXI. Dernières recommandations pour la surveillance du cancer du colon

	1 à 2 ans après chirurgie	2 à 5 ans après chirurgie
EXAMEN CLINIQUE	3 à 6 mois	6 mois
ACE	3 à 6 mois	6 mois
TDM-TAP	6 à 12 mois	6 à 12 mois
Coloscopie	Si adénome : 1 an Si pas d'adénome : 1 an puis 3 et 5 ans	Si adénome : 1 an Si pas d'adénome : 1 an puis 3 et 5 ans

Pour la colonoscopie totale : les recommandations ci-dessus concernent les cas qui ont bénéficié d'une colonoscopie totale avant la chirurgie, sinon elle doit se faire dans les 6 mois après le traitement.

B. Évolution

Les taux de décès et de bon contrôle du cancer du côlon dans notre étude présentent des similitudes et des différences par rapport aux autres études menées dans diverses régions et années :

- ✓ Dans notre étude, **3,28 %** des patients atteints de cancer du côlon sont décédés, ce qui est un taux relativement bas.
- ✓ Le pourcentage de patients sous bon contrôle de la maladie dans notre étude est élevé, atteignant **91,80 %**.

- ✓ L'étude de **L.Mousatchir** à **Marrakech** en **2022** montre un taux de décès de **7,03 %** et un pourcentage de bon contrôle de **45,23 %**.
- ✓ En **2020**, l'étude menée par **A.KORBA [10]** en **Algérie** montre un taux de décès de **13 %**, bien que le pourcentage de bon contrôle soit élevé, à **87 %**.
- ✓ L'étude de **J.Devpal [11]** au **Royaume-Uni** en **2023** présente un taux de décès de seulement **1 %**, avec un pourcentage de bon contrôle élevé, à **99 %**.
- ✓ L'étude de **A.Zgura [12]** en **Roumanie** en **2022** montre un taux de décès de **9,50 %** et un pourcentage de bon contrôle de **89,50 %**.

Tableau XXII. Comparaison de l'évolution selon la littérature

Auteur	Pays	Année	Décédé	Bon controle
LOUBNA MOUSTACHIR [9]	Marrakech	2022	7,03%	45,23%
AMARA KORBA [10]	algérie	2020	13%	87%
Jayaditya Devpal [11]	united kingdom	2023	1%	99%
Anca Zgura [12]	Roumanie	2022	9,50%	89,50%
Notre étude	Tanger	2023	3,28%	91,80%

IX. PRÉVENTION ET DÉPISTAGE

La prévention du cancer colorectal est un enjeu de santé publique majeur. Cette maladie, redoutée pour ses conséquences, connaît une croissance constante du nombre de nouveaux cas. Ce phénomène s'explique en partie par le vieillissement de la population, mais également par l'influence de facteurs environnementaux, notamment l'alimentation. Malgré les avancées significatives dans les domaines du diagnostic et du traitement, le cancer colorectal reste encore fatal dans un cas sur deux.

Ainsi, la prévention et le dépistage demeurent les meilleures armes contre cette maladie, comme l'ont souligné Ben Abdelghani et al. en 2008. Le dépistage du cancer colorectal est une démarche cruciale en matière de santé publique, compte tenu du grand nombre de personnes susceptibles d'être touchées. [78]

Il est possible de distinguer deux groupes dans la population : d'une part, les individus à risque moyen (cas général) et, d'autre part, ceux présentant un risque élevé ou très élevé, comme l'ont évoqué Thierry A. et ses collaborateurs en 2018. [79]

A. Les personnes à risque moyen

Le dépistage du cancer colorectal s'adresse aux hommes et aux femmes âgés de plus de 50 ans. Il consiste en un test visant à détecter des saignements occultes (non visibles à l'œil nu) dans les selles. Ce test est recommandé tous les 2 ans, entre l'âge de 50 et 75 ans, et est effectué sur prescription du médecin traitant lors d'une consultation tous les 2 ans. Ce test, dépourvu de tout risque, s'avère positif chez environ 4,5% des personnes âgées de 50 à 75 ans, ce qui nécessite alors la réalisation d'une coloscopie. Cette procédure permet de détecter un polype dans 30 à 40% des cas et un cancer dans 8% des cas. Le diagnostic précoce facilite grandement la prise en charge, comme l'ont souligné Thierry A. et ses collègues en 2018. [79]

B. Les personnes à risque élevé

Le suivi des personnes à risque élevé doit être assuré par des spécialistes. Cela concerne les patients répondant aux critères suivants :

- ✓ Ceux qui ont déjà présenté un adénome de taille supérieure ou égale à 1 cm, un adénome villositaire ou un cancer colorectal.
- ✓ Les individus ayant un parent du premier degré ayant développé un cancer colorectal avant l'âge de 60 ans, ou ceux ayant deux parents du premier degré atteints, quel que soit leur âge.
- ✓ Les personnes souffrant de maladies inflammatoires du tube digestif, notamment la maladie de Crohn colique ou la rectocolite hémorragique, soit dans une forme étendue évoluant depuis plus de 7 à 10 ans, soit associée à une cholangite sclérosante.

C. Les personnes à risque très élevé

- ✓ Le groupe à risque très élevé comprend les patients chez qui a été diagnostiquée une polyposse adénomateuse familiale.
- ✓ Un syndrome de Lynch ou HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer) .
- ✓ Une polyposse atténuée dite MYH [79]

❖ Facteurs de mauvais pronostic :

Dans notre étude, les facteurs de risque histologiques reconnus comme facteurs de rechute (le type histologique, le degré de différenciation, les embolies vasculaires, l'engainement périnerveux) n'ont pas été retrouvés comme des facteurs de risque statistiquement significatifs, cela serait dû à la faible taille de l'échantillon dans chaque sous groupe.

Par contre, nous avons constaté plus de rechutes dans le stade III ce qui est concordant avec la littérature.

L'impact négatif de la neuropathie sur la survie sans rechute observée dans notre étude serait expliquée par l'obligation de réduire de l'oxaliplatine ou de sa suspension ce qui retentit sur dose intensité de la chimiothérapie adjuvante et par conséquent sur son efficacité.

CONCLUSION

Le cancer du côlon constitue un problème majeur de santé publique en raison de son incidence élevée et de son taux de mortalité non négligeable. Il occupe la deuxième place en termes d'incidence au niveau mondial et la troisième place au Maroc. La distribution inégale de ce cancer à travers le monde est influencée par des facteurs tels que les prédispositions génétiques, le niveau socioéconomique des pays et les habitudes de vie des populations.

La prise en charge d'un patient atteint d'un cancer du côlon exige un bilan diagnostique initial complet, en prenant en compte les comorbidités du patient, son état général et ses préférences concernant les options thérapeutiques. Il est impératif que l'approche thérapeutique soit élaborée de manière concertée par une équipe multidisciplinaire lors de réunions dédiées. Un suivi clinique et paraclinique rigoureux des patients traités pour un cancer du côlon localisé s'avère essentiel pour améliorer le pronostic, prévenir les récurrences et limiter la dissémination métastatique.

La coloscopie demeure l'examen de choix pour explorer le côlon et réaliser des biopsies, avec l'adénocarcinome comme forme histologique prédominante. Les avancées dans le dépistage, le diagnostic précoce, les techniques chirurgicales et le traitement systémique, notamment l'utilisation de médicaments de chimiothérapie classiques tels que les fluoropyrimidines et l'oxaliplatine, ont considérablement amélioré le pronostic du cancer colorectal. Cependant, le diagnostic tardif demeure un sujet de préoccupation majeur.

Nous avons mené une étude qui a permis de faire un état des lieux du cancer du côlon localisé. L'objectif de cette étude est de sensibiliser aux facteurs de risque du cancer colorectal, d'encourager la prévention, le dépistage et le diagnostic précoce, tout en mettant en avant l'importance cruciale de la concertation pluridisciplinaire entre chirurgiens, anatomopathologistes, radiologues et oncologues. Cette approche vise à proposer des stratégies de prise en charge personnalisées en fonction des différents profils de cancers coliques et des patients concernés.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

L'étude rétrospective menée sur une période de 6 ans au service d'oncologie médicale révèle des données essentielles. Parmi les 122 patients inclus, l'âge moyen était de 57,6 ans, avec une prédominance masculine (sex-ratio H/F=1,39). La majorité des patients n'avaient pas d'antécédents médicaux significatifs, bien que certains présentaient de l'hypertension artérielle (5,74 %), du diabète (7,38 %), du tabagisme (13,93 %), du cannabisisme (0,82 %) ou de l'alcoolisme (0,82 %). En ce qui concerne les antécédents familiaux de cancer, 8,20 % des patients avaient des membres de la famille atteints. Les circonstances de découverte de la maladie comprenaient des colonoscopies programmées pour des symptômes digestifs (61,48 %), des cas d'occlusion (36,07 %) et de péritonite (2,46 %).

Le type histologique le plus fréquent était l'adénocarcinome (98,36 %), suivi de tumeurs neuroendocrines et de tumeurs stromales gastro-intestinales (0,82 % chacun). La différenciation tumorale était variée, avec 63 % des cas bien différenciés, 34 % moyennement différenciés et 4,1 % peu différenciés.

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM,. Des marqueurs tumoraux positifs ont été observés chez 57,38 % des patients. La plupart ont subi une résection suivie d'une anastomose, bien que 12,84 % aient subi une colostomie. L'adénocarcinome était le type histologique le plus fréquent (98,17 %). La majorité des patients avaient plus de 12 ganglions examinés, tandis que 61,47 % ne présentaient pas d'emboles vasculaires. En ce qui concerne la classification TNM, la répartition des cas était la suivante : Stade I (1,64 %), Stade II (30,33 %), Stade III (68,03 %).

En ce qui concerne le protocole adjuvant, "xelox" a été le plus fréquemment utilisé (60,66 %), suivi de "folfox" (18,85 %), "xeloda" (11,48 %) et "LV5FU" (0,82 %). Les effets secondaires associés à la chimiothérapie comprenaient la diarrhée (25,41 %), les vomissements (23,77 %), le syndrome Main-Pieds (19,67 %), la neuropathie (40,16 %), l'anémie (13,93 %), la thrombopénie (6,56 %) et la neutropénie (20,49 %).

Enfin, environ 38 % des patients ont connu une rechute, mais près de 92 % ont eu un bon contrôle lors de leur dernière consultation, tandis que 3,28 % sont décédés.

Pour L'analyse statistique des taux de rechute chez les patients atteints de cancer colorectal a mis en évidence plusieurs facteurs significatifs. L'âge des patients montre une tendance, avec des taux de rechute plus bas chez les moins de 45 ans, mais une augmentation chez les patients plus âgés. Le sexe n'a pas montré de différence significative. En ce qui concerne les antécédents médicaux, les patients sans antécédents ont des taux de rechute plus élevés que ceux avec des antécédents, bien que la différence ne soit pas très marquée. La classification TNM révèle des taux de rechute significativement plus élevés chez les patients classés T3N1M0 et T3N0M0, indiquant des stades avancés de la maladie. Le choix du protocole adjuvant est également un facteur significatif, avec le protocole "FOLFOX" associé à des taux de rechute plus élevés. Enfin, la présence de neuropathie est liée à des taux de rechute significativement plus élevés. Ces facteurs doivent être pris en compte dans la prise en charge des patients atteints de cancer colorectal pour une gestion plus précise de la maladie.

ABSTRACT

The retrospective study conducted over a 6-year period in the medical oncology department reveals essential data. Among the 122 patients included, the average age was 57.6 years, with a male predominance (male-to-female sex ratio of 1.39). The majority of patients had no significant medical history, although some had hypertension (5.74%), diabetes (7.38%), smoking history (13.93%), cannabis use (0.82%), or alcoholism (0.82%). Regarding family history of cancer, 8.20% of patients had family members with the disease. The circumstances of disease discovery included scheduled colonoscopies for digestive symptoms (61.48%), cases of obstruction (36.07%), and peritonitis (2.46%).

The most common histological type was adenocarcinoma (98.36%), followed by neuroendocrine tumors and gastrointestinal stromal tumors (0.82% each). Tumor differentiation varied, with 63% well-differentiated cases, 34% moderately differentiated, and 4.1% poorly differentiated.

All of the patients had a CT scan. Positive tumor markers were observed in 57.38% of patients. Most underwent resection followed by anastomosis, although 12.84% had a colostomy. Adenocarcinoma was the most common histological type (98.17%). The majority of patients had more than 12 examined lymph nodes, while 61.47% did not have vascular emboli. Regarding the TNM classification, the distribution of cases was as follows: Stage I (1.64%), Stage II (30.33%), Stage III (68.03%).

As for the adjuvant protocol, "xelox" was the most frequently used (60.66%), followed by "folfox" (18.85%), "xeloda" (11.48%), and "LV5FU" (0.82%). Chemotherapy-associated side effects included diarrhea (25.41%), vomiting (23.77%), Hand-Foot syndrome (19.67%), neuropathy (40.16%), anemia (13.93%), thrombocytopenia (6.56%), and neutropenia (20.49%).

Finally, about 38% of patients experienced a relapse, but nearly 92% had good control at their last consultation, while 3.28% passed away.

For the statistical analysis of relapse rates in colorectal cancer patients, several significant factors were identified. Patient age shows a trend, with lower relapse rates in those under 45

but an increase in older patients. Gender did not show a significant difference. Regarding medical history, patients without prior medical history had higher relapse rates than those with a history, although the difference was not very pronounced. The TNM classification revealed significantly higher relapse rates in patients classified as T3N1M0 and T3N0M0, indicating advanced stages of the disease. The choice of adjuvant protocol is also a significant factor, with the "FOLFOX" protocol associated with higher relapse rates. Finally, the presence of neuropathy is linked to significantly higher relapse rates. These factors should be considered in the management of colorectal cancer patients for more precise disease management.

ملخص

الدراسة الاستيعادية التي أجريت على مدى فترة ستة أعوام في قسم الأورام الطبية تكشف عن بيانات أساسية. بين الـ 122 مريضاً المشمولين، كان متوسط العمر 57.6 عاماً، مع تفوق للذكور (نسبة الجنس: ذكور/إناث = 1.39). معظم المرضى لم يكونوا لديهم تاريخ طبي ذو أهمية، على الرغم من أن بعضهم كان يعاني من ارتفاع ضغط الدم (5.74%)، ومرض السكري (7.38%)، وتاريخ تدخين (13.93%)، وتعاطي القنب (0.82%)، أو إدمان الكحول (0.82%). بالنسبة للتاريخ العائلي للسرطان، كان لدى 8.20% من المرضى أفراد أسرهم مصابين بالمرض. ظروف اكتشاف المرض تشمل مناظير القولون المجدولة لأعراض هضمية (61.48%)، وحالات الإنسداد (36.07%)، والتهاب البطن (2.46%).

أكثر الأنواع النسجية شيوعاً كانت الورم الغدة اللعابية (98.36%)، تليها الأورام العصبية العصبية وأورام الأمعاء الغليظة والرقيقة (0.82% لكل منهما). كانت تفاوت التمييز الورمي متنوعة، حيث كان 63% من الحالات متميزة بشكل جيد، و34% متوسطة التمييز، و4.1% غير مميزة بشكل كبير.

أجرى جميع المرضى فحوصات الكمبيوتر المقطعي. لوحظ وجود مؤشرات ورمية إيجابية لدى 57.38% من المرضى. معظمهم خضعوا لعمليات استئصال متبوعة بعملية التوصيل، على الرغم من أن 12.84% منهم خضعوا لعمليات ترقيع القولون. كان الورم الغدة اللعابية هو الأكثر شيوعاً نسيجياً (98.17%). غالبية المرضى كانوا يملكون أكثر من 12 عقدة لمفية تم فحصها، في حين أن 61.47% لم يكونوا يعانون من تخثرات وعائية. بالنسبة لتصنيف TNM، كان توزيع الحالات على النحو التالي: المرحلة الأولى (1.64%)، المرحلة الثانية (30.33%)، المرحلة الثالثة (68.03%).

أما بالنسبة للبروتوكول الإضافي، فقد كان "Xelox" الأكثر استخداماً بشكل متكرر (60.66%)، تليه "Folfox" (18.85%)، و"Xeloda" (11.48%)، و"LV5FU" (0.82%). كانت الآثار الجانبية المرتبطة بالعلاج الكيميائي تشمل الإسهال (25.41%)، والقيء (23.77%)، ومتلازمة اليد-القدم (19.67%)، والعصبونية (40.16%)، وفقر الدم (13.93%)، وانخفاض عدد الصفائح الدموية (6.56%)، وانخفاض عدد الخلايا البيض (20.49%).

أخيراً، حوالي 38% من المرضى تعرضوا لإعادة حدوث المرض، ولكن كان لدى ما يقرب من 92% منهم تحكم جيد في آخر استشارة لهم، بينما توفي 3.28% منهم.

بالنسبة للتحليل الإحصائي لمعدلات إعادة حدوث المرض في حالات سرطان القولون، تم التعرف على عدة عوامل مهمة. عمر المرضى يظهر اتجاهًا، حيث تكون معدلات إعادة الحدوث أقل لدى أصحاب أقل من 45 عاماً، لكنها تزيد لدى المرضى الأكبر سناً. لم يظهر الجنس فرقاً كبيراً. بالنسبة للتاريخ الطبي، كان لدى المرضى بدون تاريخ طبي سابق معدلات إعادة حدوث أعلى من تلك لديهم تاريخ، على الرغم من أن الفارق لم يكن بارزاً. كشف تصنيف TNM عن معدلات إعادة حدوث أعلى بشكل ملحوظ في الحالات المصنفة على أنها T3N0M0 و T3N1M0، مشيرة إلى مراحل متقدمة من

المرض. اختيار البروتوكول الإضافي هو أيضاً عامل مهم، حيث ترتبط البروتوكول "FOLFOX" بمعدلات إعادة حدوث أعلى. أخيراً، يُرتبط وجود العصبونية بمعدلات إعادة حدوث أعلى بشكل ملحوظ. يجب أخذ هذه العوامل في الاعتبار في إدارة مرضى سرطان القولون لتحقيق إدارة أدق للمرض

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Globocan 2020 : Number of new cases in 2020 of colorectal cancer, both sexes, all ages, Morocco
- [2] Marley, Andrew R., et Hongmei Nan. 2016. « Epidemiology of colorectal cancer ». *International journal of molecular epidemiology and genetics* 7 (3) : 105p.
- [3] Janout, Vladimír, et Helena Kollárová. 2001. « Epidemiology of colorectal cancer ». *Biomedical papers* 145 (1): 5 10p
- [4] Favoriti, Pasqualino, Gabriele Carbone, Marco Greco, Felice Pirozzi, Raffaele Emmanuele, Maria Pirozzi, et Francesco Corcione. 2016. « Worldwide burden of colorectal cancer: a review ». *Updates in surgery* 68 (1): 7 11p
- [5] Belhamidi M, Sinaa Mohamed, Kaoukabi A, Krimou H et al. Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal. *Pan African Medical Journal*.2018 ; p30 -159.
- [6] Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I et al. Statistiques mondiales sur le cancer 2018 : estimations GLOBOCAN de l'incidence et de la mortalité dans le monde pour 36 cancers dans 185 pays. *CA Cancer J Clin*. 2018 ; 68 : 394-424
- [7] Rawla P, Sunkara T, Barsouk A. Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival, and risk factors. *Prz Gastroenterol*. 2019;14(2):89-103. doi: 10.5114/pg.2018.81072. Epub 2019 Jan 6. PMID: 31616522; PMCID: PMC6791134.
- [8] Globovan 2022- Global cancer observatory

- [9] LOUBNA MOUSTACHIR , Le cancer du côlon localisé : Expérience du service d'oncologie médicale CHU Mohammed VI Marrakech , these de doctorat en médecine à marrakech 2022
- [10] AMARA KORBA Derradji , Etude épidémiologique anatomopathologique et immunohistochimique du cancer colon , these de doctorat en médecine en algerie 2020
- [11] PATIL, Jayaditya Devpal, MOHAMED, Yusuf Mahdi, ALMARZOOQ, Raed, et al. A Retrospective Study of the Prognostic Patterns in Colorectal Cancer Patients. *Cureus*, 2023, vol. 15, no 5.
- [12] ZGURA, Anca. A Retrospective Study From a Single Center in Romania of 36 Patients Aged Between 37 and 59 Years Who Presented With Locally Advanced Colorectal Cancer. *Cureus*, 2022, vol. 14, no 8.
- [13] KATSIDZIRA, Leolin, GANGAIDZO, Innocent Tichaona, MAPINGURE, Munyaradzi Paul, et al. Retrospective study of colorectal cancer in Zimbabwe: Colonoscopic and clinical correlates. *World journal of gastroenterology: WJG*, 2015, vol. 21, no 8, p. 2374.
- [14] CHERIF, I., KHIARI, H., KHEMAKHEM, H. Rahay, et al. Epidémiologie du cancer colorectal chez les sujets âgés en Tunisie, 1990-2019. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 2022, vol. 70, p. S228.
- [15] JACOBS, Eric J., WHITE, Emily, et WEISS, Noel S. Exogenous hormones, reproductive history, and colon cancer (Seattle, Washington, USA). *Cancer Causes & Control*, 1994, vol. 5, p. 359-366.
- [16] AKIL, Hussein, PERRAUD, Aurélie, MÉLIN, Carole, et al. Fine-tuning roles of endogenous brain-derived neurotrophic factor, TrkB and sortilin in colorectal cancer cell survival. *PloS one*, 2011, vol. 6, no 9, p. e25097.

-
- [17] RUSTGI, Anil K. The genetics of hereditary colon cancer. *Genes & development*, 2007, vol. 21, no 20, p. 2525-2538.
- [18] JASPERSON, Kory W., TUOHY, Thérèse M., NEKLASON, Deborah W., et al. Hereditary and familial colon cancer. *Gastroenterology*, 2010, vol. 138, no 6, p. 2044-2058.
- [19] GALA, Manish et CHUNG, Daniel C. Hereditary colon cancer syndromes. In : *Seminars in oncology*. WB Saunders, 2011. p. 490-499.
- [20] CARETHERS, John M. et STOFFEL, Elena M. Lynch syndrome and Lynch syndrome mimics: the growing complex landscape of hereditary colon cancer. *World journal of gastroenterology: WJG*, 2015, vol. 21, no 31, p. 9253.
- [21] Fondation ARK pour la recherche de cancer. *Le cancer colorectal ; Le lien entre le cancer et l'hérédité*. 2020.
- [22] Bouvier A-M. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal en France. *BEH* 2009;23:14-6.
- [23] Registre des cancers de rabat : incidence des cancers 2005
- [24] Sawicki, Tomasz, Monika Ruskowska, Anna Danielewicz, Ewa Niedźwiedzka, Tomasz Arłukowicz, et Katarzyna E. Przybyłowicz. 2021. « A Review of Colorectal Cancer in Terms of Epidemiology, Risk Factors, Development, Symptoms and Diagnosis ». *Cancers* 13 (9): 2025.
- [25] Mello, Marianne Regina Silva Potengy de, Silmara Fernandes Moura, Camila Drumond Muzi, et Raphael Mendonça Guimarães. 2020. « CLINICAL EVALUATION AND PATTERN OF SYMPTOMS IN COLORECTAL CANCER PATIENTS ». *Arquivos de Gastroenterologia* 57 (mai): 131-36
-

-
- [26] Rasmussen, Sanne, Pia V Larsen, Jens Søndergaard, Sandra Elnegaard, Rikke P Svendsen, et Dorte E Jarbøl. 2015. « Specific and non-specific symptoms of colorectal cancer and contact to general practice ». *Family 99 Practice* 32 (4): 387-94.
- [27] FATTORUSSO V, RITTER O. *Vademecum clinique : du diagnostic au traitement*. 16ème édition, Paris (2001) ; éd Masson
- [28] Bouregba S et BoulenouarF-Z. *Cancer du côlon*. Thèse doctorat, Université Abou BekrBelkaid –Tlemcen,(2015); 40.
- [29] Bouregba S et BoulenouarF-Z. *Cancer du côlon*. Thèse doctorat, Université Abou BekrBelkaid –Tlemcen,(2015); 40.
- [30] Robert P .Présentation des cancers. *Le manuel MSD [en ligne]* ,2020. Disponible sur :
« <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/cancer/pr%C3%A9sentation-descancers/pr%C3%A9sentation-des-cancers> »
- [31] SOCIETE CANADIENNE DU CANCER. *Le colon et le rectum [en ligne]* 2014. Disponible sur : « <https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/colorectal/what-is-colorectal-cancer/the-colonand-rectum> »
- [32] BOUDEMIA, Rihab ; BOUROUAIAH, Nawal ; BRIHOUM, Wafa. *Contribution à l'étude des cancers colorectaux chez des patients de l'Est Algérien ; étude cas-témoin sur l'effet de metformine*. Diplôme Master 2 Biologie Moléculaire et Cellulaire. Jijel : université Med Sedik Ben Yahia, 2019,p 11-14.
- [33] Simon, K., 2016. *Colorectal cancer development and advances in screening*. *Clin. Interv. Aging* 11,967–976.
- [34] FLORESCU-ȚENEĂ, RUXANDRA-MIHAELA, KAMAL, Adina Maria, MITRUȚ, Paul, et al. *Colon cancer: clinical, macroscopic and*

- microscopic aspects. *Rom J Morphol Embryol*, 2018, vol. 59, no 4, p. 1179-1188.
- [35] Mitchell BG, Mandava N. Hemicolectomy. [Updated 2023 Jun 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023
- [36] BABU, Tina, GUPTA, Deepa, SINGH, Tripty, et al. Colon cancer prediction on different magnified colon biopsy images. In : 2018 Tenth International Conference on Advanced Computing (ICoAC). IEEE, 2018. p. 277-280.
- [37] ACHOUCHE, Abla ; BELIBEL Khaoula .Etude rétrospective, biochimique et moléculaire du cancer colorectale dans la région de Constantine .Mémoire Master 2 Génétique. Constantine : Université des frères Mantouri, 2019, 10-14 ; 20-21p
- [38] MÄRKEL, Bruno, RÖBLE, Janine, ARNHOLDT, Hans M., et al. The clinical significance of lymph node size in colon cancer. *Modern Pathology*, 2012, vol. 25, no 10, p. 1413-1422.
- [39] BEDRIKOVETSKI, Sergei, DUDI-VENKATA, Nagendra N., KROON, Hidde M., et al. Artificial intelligence for pre-operative lymph node staging in colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMC cancer*, 2021, vol. 21, p. 1-10.
- [40] Steenhuis EGM, Schoenaker IJH, De Groot JWB, Stigt JA, Reerink O, De Vos Tot Nederveen Cappel WH, Van Westreenen HL, Brohet RM. High Yield of Chest X-ray in the Follow-Up of Colorectal Cancer. *J Clin Med*. 2022 Jul 1;11(13):3828. doi: 10.3390/jcm11133828. PMID: 35807111; PMCID: PMC9267521.
- [41] KEKELIDZE, Maka, D'ERRICO, Luigia, PANSINI, Michele, et al. Colorectal cancer: current imaging methods and future perspectives for

the diagnosis, staging and therapeutic response evaluation. *World journal of gastroenterology: WJG*, 2013, vol. 19, no 46, p. 8502.

- [42] Parnaby C.N., Bailey W., Balasingam A., Beckert L., Eglinton T., Fife J., Frizelle F.A., Jeffery M., Watson A.J.M. Pulmonary staging in colorectal cancer: A review. *Colorectal Dis.* 2012;14:660–670. doi: 10.1111/j.1463-1318.2011.02601.x.
- [43] Fahy B.N. Follow-up after curative resection of colorectal cancer. *Ann. Surg. Oncol.* 2014;21:738–746. doi: 10.1245/s10434-013-3255-4.
- [44] Anthony T., Simmang C., Hyman N., Buie D., Kim D., Cataldo P., Orsay C., Church J., Otchy D., Cohen J., et al. Practice parameters for the surveillance and follow-up of patients with colon and rectal cancer. *Dis. Colon Rectum.* 2004;47:807–817. doi: 10.1007/s10350-004-0519-x.
- [45] Krakowczyk Ł, Strzelczyk JK. Epigenetyczna modyfikacja ekspresji genów w rozwoju raka jelita grubego. *Współczesna Onkol.* 2007;11:289–94
- [46] Dziki A. Przedoperacyjna diagnostyka chorych z rakiem jelita grubego. *Świat Med Farm.* 2007;10:11.
- [47] Hayes DF, Bast RC, Desch CE, et al. Tumor marker utility grading system: a framework to evaluate clinical utility of tumor markers. *J Natl Cancer Inst.* 1996;88:1456–66.
- [48] Bartkowiak J, Jabłkowski M, Białkowska J, Dębieć-Rychter M. Markery nowotworowe w diagnostyce onkologicznej – terażniejszość i przyszłość *Nowa Klinika.* 1998;5:948–54.
- [49] Ławicki S, Mroczko B, Szmitkowski M. Markery nowotworowe przydatne w diagnostyce i monitorowaniu raka jelita grubego. *Post Hig Med Dosw.* 2002;56:617–34.

-
- [50] Locker GY, Hamilton S, Harris J, Jessup JM, Kemeny N, Macdonald JS, Somerfield MR, Hayes DF, Bast RC., Jr ASCO. ASCO 2006 Update of recommendations for the use of tumor markers in gastrointestinal cancer. *J Clin Oncol.* 2006;33:5319–27.
- [51] Theron EJ, Albrecht CF, Kruger PB, Jenkins K, van der Merwe MJ. Beta-glucosidase activity in fetal bovine serum renders the plant glucoside, hypoxoside, cytotoxic toward B16-F10-BL-6 mouse melanoma cells. *In Vitro Cell Dev Biol Anim.* 1994;30A:115–9.
- [52] Levin B, Lieberman DA, McFarland B, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *Gastroenterology.* 2008;134:1570–95.
- [53] Partyka R, Sandelewski A, Łobejko I, Kocot J, Jałowiecki P, Kokocinska D. Przydatność oznaczeń rozpuszczalnego fragmentu cytokeratyny 18., antygenu karcynoembrionalnego oraz mucynopochodnego antygenu (CA 19-9) w diagnostyce chorych na raka okrężnicy i odbytnicy. *Pol Merk Lek.* 2010;29:128–30.
- [54] A.N.GORDAH, A.HLALI, M.ELGHOUL, M.KHALIFA, M.H.MANAI,, M.ESSOUSSI. L'ADENOCARCINOME RECTAL : LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ATTITUDES TERAPEUTIQUES. A PROPOSDE 49 CAS. *La tunisie Medicale* - 2010 ; Vol 88 (n°04)
- [55] Recommandations de La Fédération Francophone De Cancérologie Digestive (FFCD). Que faire devant un cancer digestif en 2003 ? *Gastroenterol Clin Biol* 2002 ; 26 : 1140-64.
-

-
- [56] ROUGIER P, DANCOURT V, FAIVRE J, DROMAIN C, DUCREUX M, LIEVRE A, et al. Monographie : cancers du colon et du rectum. Rev Prat 2004 ; 54 (2) : 133-83.
- [57] Sobin L, Gospodarowicz M, Wittekind C. TNM : Classification des tumeurs malignes (7^oéd.), 2010.
- [58] Lasser P, Ellias D. Cancer du Rectum. Encycl Méd Chir, Appareil digestif 2000, 9-084-A-10, p1-21.
- [59] Gallot D. Colectomie pour cancer du côlon droit par voie ouverte. EMC, Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-560, 2006
- [60] Julien M. Traitement chirurgical et pronostic des cancers du côlon droit. Revue du praticien. Vol 29, N° 13, 1979 : 1193-1200.
- [61] Guennouni N. Cancer colorectal et utilité clinique des marqueurs biologiques. Thèse doctorat, Université Mohammed V- Souissi–RABAT(2014).
- [62] Bounedjar A ., Bouzid K ., Bendib A ., Benhammouda A et al. Le cancer est une maladie redoutée, souvent perçue comme “la pire des maladies”. Media Pub Santé,(2016); 3-5.
- [63] Vodenkova S., Buchler T., Cervena K., Veskrnova V., Vodicka P., Vymetalkova V. 5-Fluorouracil and Other Fluoropyrimidines in Colorectal Cancer: Past, Present and Future. Pharmacol. Ther. 2020;206:107447. doi: 10.1016/j.pharmthera.2019.107447
- [64] Howells L.M., Iwuji C.O.O., Irving G.R.B., Barber S., Walter H., Sidat Z., Griffin-Teall N., Singh R., Foreman N., Patel S.R., et al. Curcumin Combined with FOLFOX Chemotherapy Is Safe and Tolerable in Patients with Metastatic Colorectal Cancer in a Randomized Phase IIa Trial. J. Nutr. 2019;149:1133–1139. doi: 10.1093/jn/nxz029.

- [65] James M.I., Iwuji C., Irving G., Karmokar A., Higgins J.A., Griffin-Teal N., Thomas A., Greaves P., Cai H., Patel S.R., et al. Curcumin Inhibits Cancer Stem Cell Phenotypes in Ex Vivo Models of Colorectal Liver Metastases, and Is Clinically Safe and Tolerable in Combination with FOLFOX Chemotherapy. *Cancer Lett.* 2015;364:135–141. doi: 10.1016/j.canlet.2015.05.005.
- [66] Chung S.S., Dutta P., Austin D., Wang P., Awad A., Vadgama J.V. Combination of Resveratrol and 5-Fluorouracil Enhanced Anti-Telomerase Activity and Apoptosis by Inhibiting STAT3 and Akt Signaling Pathways in Human Colorectal Cancer Cells. *Oncotarget.* 2018;9:32943–32957. doi: 10.18632/oncotarget.25993.
- [67] Santandreu F.M., Valle A., Oliver J., Roca P. Resveratrol Potentiates the Cytotoxic Oxidative Stress Induced by Chemotherapy in Human Colon Cancer Cells. *Cell. Physiol. Biochem.* 2011;28:219–228. doi: 10.1159/000331733.
- [68] Buhrmann C., Yazdi M., Popper B., Shayan P., Goel A., Aggarwal B., Shakibaei M. Resveratrol Chemosensitizes TNF- β -Induced Survival of 5-FU-Treated Colorectal Cancer Cells. *Nutrients.* 2018;10:888. doi: 10.3390/nu10070888.
- [69] Gavrilas LI, Cruceriu D, Mocan A, Loghin F, Miere D, Balacescu O. Plant-Derived Bioactive Compounds in Colorectal Cancer: Insights from Combined Regimens with Conventional Chemotherapy to Overcome Drug-Resistance. *Biomedicines.* 2022 Aug 11;10(8):1948. doi: 10.3390/biomedicines10081948. PMID: 36009495; PMCID: PMC9406120.

-
- [70] VAN KUILENBURG, André BP. Dihydropyrimidine dehydrogenase and the efficacy and toxicity of 5-fluorouracil. *European journal of cancer*, 2004, vol. 40, no 7, p. 939-950.
- [71] Yuan Y, Kwok RT, Tang BZ, Liu B. Targeted theranostic platinum(IV) prodrug with a built-in aggregation-induced emission light-up apoptosis sensor for noninvasive early evaluation of its therapeutic responses in situ. *J Am Chem Soc.* 2014;136:2546–2554.
- [72] Wang Y, Cui Y, Zhao Y, Liu R, Sun Z, Li W. et al. Bifunctional peptides that precisely biomineralize Au clusters and specifically stain cell nuclei. *Chem Commun (Camb)* 2012;48:871–873.
- [73] Institut national du cancer Effets secondaires de la chimiothérapie
- [74] Grisold W, Cavaletti G, Windebank AJ. Peripheral neuropathies from chemotherapeutics and targeted agents : diagnosis, treatment, and prevention. *NeuroOncol* 2012
- [75] Molecular biology and colorectal cancer management G. Manceau, P. Laurent-Puig, H. Blons Inserm UMR-S775 bases moléculaires de la réponse aux xénobiotiques, université Paris-Descartes, 45, rue des SaintsPères, F-75270 Paris cedex 06, France Reçu le 7 novembre 2011 ; accepté le 5 décembre 2011
- [76] D TOUGERON , Chapitre 3 Cancer du côlon non métastatique 2023
- [77] WOOD, Douglas E. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) clinical practice guidelines for lung cancer screening. *Thoracic surgery clinics*, 2015, vol. 25, no 2, p. 185-197.
- [78] Ben Abdelghani K, Chekili S, Hajri R, Laater A, Zakraoui L. Colorectal cancer screening with colonoscopy. In press (2008); 23: 837 - 840.

- [79] Thierry A., Florence H., Yann P., Julien T. cancer colorectal en question.Fondation ARCAD4 ème Ed: (2018); 20-21 .

ANNEXES

<u>Différenciation :</u>	Bien	Moyenne	Peu		
<u>Localisation :</u>	Droite	Gauche			
<u>Pet scanner :</u>	Non	Oui			
<u>Marqueurs :</u>	Non	Oui			
<u>ACE élevé :</u>	Non	Oui	Inconnu		
<u>CA19-9 élevé :</u>	Non	Oui	Inconnu		
<u>Statut MSS MSI :</u>	MSS	MSI	Non fait		
<u>Date de la chirurgie :</u>					
<u>Technique chirurgicale :</u>	Résection +anastomose :	Non	Oui		
<u>Technique chirurgicale :</u>	Colostomie :	Non	Oui		
<u>Histologie :</u>	ADK	NE	GIST	AUTRE	
<u>Différenciation :</u>	Bien	Moyenne	Peu		
<u>Nombre de ganglions examinés :</u>	Supérieur ou égal à 12		Inférieur à 12		
<u>Emboles Vasculaires :</u>		Non	Oui		
<u>Engainements perinerveux :</u>		Non	Oui		
<u>Stade :</u>	I	II	III		
<u>Protocole adjuvant :</u>	Xeloda	Xelox	Folfox	LV5FU	Mayo clinic
<u>Date de la 1^{ère} cure :</u>					
<u>Nombre de cures :</u>					
<u>Rechute :</u>	Oui		Non		

Rechute locale : Non Oui

Rechute Régionale : Non Oui

Rechute à distance : Non Oui

Date de la dernière nouvelle :

Bon contrôle : Non Oui

Décès : Non Oui

Date du décès :

بسم الله الرحمن الرحيم

قسم الطبيب

أقسم بالله العلي العظيم

أن أراقب الله في مهنتي، وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها، في كل الظروف والأحوال،
بأذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم. وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة
الله، مسخرة كل رعايتي الطبية، للقريب والبعيد، والصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأن أكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها اتجاه الله ورسوله
والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

العوامل الاحتمالية لسرطان القولون الموضعي : تجربة قسم الأورام بالمستشفى
الجامعي بطنجة

أطروحة قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/ 12 /19

من طرف

الآنسة نسرين معقول

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الرئيسية : سرطان القولون – الموضعي – العلاج الكيميائي

أعضاء لجنة التحكيم :

رئيس لجنة التحكيم

السيد أيت العليم سعيد

أستاذ في الجراحة العامة

مديرة الاطروحة

السيدة المرابط فاطمة الزهراء

أستاذة في علم الاورام

عضو

السيدة الشرايبي مريم

أستاذة في التشريح الدقيق

عضو

السيد اكوري يونس

أستاذ في الجراحة العامة

عضو مشارك

السيدة امزيرن مونية

أستاذة في علم الاورام