



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE



Université Frères Mentouri Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Intitulé :

**Etude de la relation entre les maladies
chroniques et le développement du cancer
de côlon.**

Préparé par :

KERRIS YOUSRA

MAHCENE AMINA

Jury d'évaluation:

Président du jury : Dr Mokrani E. (MCB- UFM Constantine1)

Encadreur : Dr Boukhalfa H. (MCB- UFM Constantine1)

Examinatrice : Dr Dakhmouche S. (MCA-ENS-Assia Djebar-USB Constantine3)

Année universitaire 2020 – 2021

Remerciements

*En préambule à ce mémoire, Nous souhaitons adresser nos
remerciements*

*Les plus sincères à Dieu de nous accorder des connaissances de la
science, et de nous avoir aidés à réaliser ce travail.*

*Nous tenons tout d'abord à remercier chaleureusement notre
encadreur Mme BOUKHALFA H, maitre de conférence à
l'Université des Frères Mentouri Constantine pour avoir suivi et
dirigé ce travail. Son aide, ses conseils, ses orientations, sa
gentillesse.*

*Nous remercions Dr Mokrani E, maitre de conférence à l'Université
des Frères Mentouri Constantine pour avoir acceptée d'être le
présidente du ce jury.*

*Nous remercions également Dr Dakhmouche S, maitre de
conférence à l'école normal supérieur Asia Djbar Constantine qui a
accepté de juger et d'examiner ce travail.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements également à nos très
chers parents, à nos frères et nos sœurs pour leurs*

Soutiens et encouragement.

Dédicace

Je dédie cordialement ce modeste travail

*A mes parents FATMA et Abd el Madjid, qui m'ont
toujours poussé et motivé dans mes études.*

*A mes sœurs : Amira , Djihad et ses enfants Maram, nour
el yakin, et jawad.*

A mes frères : Tarek et Bilel

A mes chers cousines : anfel, rayen, rania, abir.

*A mes collègues, surtout mes chers amis : chahrazad, yousra,
hiba, kounouz.*

A mes amis : hiba, nada, aya, djouhaina, chahinez.

Et à toutes les personnes qui m'aiment

Amina

Dédicace

Je dédie ce travail :

A ceux que j'adore le plus et qui sont le plus chers à mon cœur mes affectueux parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A mes chers frères, Abd elkrim et Abd elaziz pour leur appui et leur encouragement,

A mes chères sœurs Hana et Manel pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral

A mes cousines Souad et Khouloud pour leur aide et soutien

A mon binôme Amina

A mes chers amis Rayane, Chakrazed, Kounouz, Manel et Hiba pour leur soutien et support dans les moments difficiles.

A toute la promotion de la biochimie appliquée.

Yousra

Liste des abréviations

- **CC:** Cancer du côlon.
- **OMS:** Organisation mondiale de la santé.
- **APS:** Algérie presse service.
- **AFC:** Foyer des cryptes aberrantes.
- **AFC-D:** Foyer des cryptes aberrantes dysplasiques.
- **AFC-H:** Foyer des cryptes aberrantes hétéro-plasiques.
- **ADN:** Acide désoxyribonucléique.
- **CI:** Cancer intestinal.
- **CCR:** Cancer colorectale.
- **LB:** Lavement baryté.
- **TDM:** Tomodensitométrie.
- **IRM:** Imagerie par résonance magnétique.
- **WCRF:** World cancer research fund.
- **AICR:** American institute for cancer research.
- **AGA:** American gastroenterological association.
- **INCA :** Institut national du cancer

Liste des figures

Liste des figures

Figure01 : Anatomie du côlon.....	2
Figure 02 : Coupe histologique de la muqueuse du côlon.....	3
Figure 03 : Tumeur maligne du côlon.....	5
Figure 04 : Incidence du cancer du côlon dans le monde	6
Figure 05 : Séquence adénome-carcinome.....	7
Figure 06 : Répartition des cancers colorectaux dans les différents segments colique.....	9
Figure 07 : Divers stades de cancer colique, classification TNM et d’Astler-Coller.....	16
Figure 08 : Déroulement d’une coloscopie	19

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification TNM du cancer du côlon.	15
Tableau 2 : Classification de DUKES.	16
Tableau 3 : Classification d'Astler-Coller.	17

Sommaire

Abréviation

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction	1
I. Rappel anatomique.	
1-1 Anatomie du côlon.	2
1-2 Histologie du côlon.	2
1-2-1 Muqueuse.	3
1-2-2 Sous muqueuse.	3
1-2-3 Musculeuse.	4
1-2-4 Séreuse.	4
1-3 Physiologie de côlon.	4
II. Cancer du côlon.	
2-1 Définition du cancer du côlon.	5
2-2 Epidémiologie.	5
2-2-1 A l'échelle mondial.	5
2-2-2 A l'échelle nationale.	6
2-3 Histoire naturelle du cancer du côlon.	7
2-3-1 Séquence adénome-carcinome.	7
2-3-1-1 Adénome.	7
2-3-1-2 Carcinome.	8
2-3-2 Etapes moléculaires de la séquence adénome-carcinome.	9
2-4 Formes topologiques du cancer du côlon.	9
2-4-1 Cancer du côlon droit.	10
2-4-1-1 Caractères anatomiques.	10

2-4-1-2 Caractères cliniques.	10
2-4-1-3 Caractères évolutifs.	10
2-4-2 Cancer du côlon transverse.	10
2-4-2-1 Caractères anatomiques.	10
2-4-2-2 Caractères cliniques.	10
2-4-2-3 Caractères évolutifs.	10
2-4-3 Cancer du côlon gauche.	10
2-4-3-1 Caractères anatomiques.	10
2-4-3-2 Caractères cliniques.	10
2-4-3-3 Caractères évolutifs.	10
2-5 Facteurs de risque.	11
2-5-1 Facteurs liés à l'âge.	11
2-5-2 Facteurs liés à des mutations génétiques.	11
2-5-2-1 Syndrome de Lynch.	11
2-5-2-2 Polypose adénomateuse familiale.	12
2-5-3 Facteurs liés aux maladies inflammatoires intestinales.	12
2-5-3-1 Maladie de Crohn.	12
2-5-3-2 Rectocolite hémorragique.	12
2-5-4 Facteurs liés aux antécédents personnel et familiaux de cancer du côlon.	12
2-5-5 Facteurs liés aux antécédents personnel et familiaux d'adénome colorectal.	12
2-5-6 Facteurs liés au mode de vie.	13
2-5-6-1 Consommation d'alcool et du tabac.	13
2-5-6-2 Consommation de viande et charcuterie.	13
2-5-6-3 Calories et obésité.	13
2-5-7 Facteurs liés aux maladies chroniques.	13
2-5-7-1 Diabète de type 2.	13
2-5-7-2 Cœliaque.	13

2-5-8 Autres facteurs de risque.	14
2-5-8-1 Acromégalie.	14
2-5-8-2 Manque de fer.	14
2-5-8-3 Cancers.	14
2-6 Niveau de risque.	14
2-6-1 Risque modéré.	14
2-6-2 Risque élevé.	14
2-6-3 Risque très élevé.	14
2-7 Classification du cancer du côlon.	15
2-7-1 Classification TNM.	15
2-7-2 Classification DUKES.	16
2-7-3 Classification d'Alster-Coller.	16
2-8 Diagnostic.	17
2-8-1 Symptômes d'appel.	17
2-8-2 Examens complémentaires.	18
2-8-2-1 Exploration colique.	18
a. Coloscopie.	18
b. Lavement Baryté.	19
c. Coloscopie virtuelle.	20
2-8-2-2 Examen anatomopathologique.	20
2-9 Dépistage du cancer colorectal.	20
2-9-1 Dépistage de masse du cancer du côlon par recherche d'un saignement occulte.....	21
a. Test Hemoculte.	21
b. Test immunologique.	22
2-9-2 Avantages du dépistage.	22
2-10 Prévention.	23
2-11 Traitements.	23

2-11-1 Chirurgie.	24
2-11-2 Chimiothérapie.	24
2-11-3 Thérapie ciblée.	24
2-11-4 Radiothérapie.	24
Conclusion et perspectives	26
Référencer bibliographique	
Résumé en français, en anglais et en arabe.	

Introduction

Le cancer du côlon est la deuxième cause de décès par cancer dans le monde. En effet, c'est le cancer le plus fréquent de l'appareil digestif, à une incidence croissante dans les pays industrialisés. Cette pathologie est très fréquente dans l'Amérique du nord, la Nouvelle Zélande, l'Europe occidentale, l'Australie, et le Japon, mais rare en Amérique de sud, l'Asie et l'Afrique, avec environ 1 million de nouveaux cas diagnostiqués par an (**Sahraoui., 2016**).

Chez les hommes c'est le troisième cancer après le cancer du poumon et de la prostate, et le deuxième chez la femme après le cancer du sein. En Algérie, c'est le deuxième chez l'homme après le cancer du poumon, et le troisième chez la femme après le cancer du sein et du col de l'utérus (**Sahraoui., 2016**).

Il est provoqué par des mutations de gènes des cellules épithéliales coliques. L'activation de l'oncogène et l'inactivation de gènes suppresseur de tumeur, transforment les cellules normales en cellules cancéreuses (**Gramet et al., 2002**). C'est un cancer curable chirurgicalement sous réserve d'un diagnostic précoce (**Hgu et al., 1993**).

Les risques de cette pathologie sont liés à plusieurs facteurs dont ; l'âge, certaines maladies inflammatoires intestinales, les antécédents familiales ou personnels d'adénome ou du cancer, des mutations génétiques, ou à des facteurs comportementaux tels ; l'alimentation, les conditions physiques et la consommation d'alcool et du tabac (**OMS**).

Les objectifs de ce travail est de voir s'il existe une relation de certains facteurs de risque cités précédemment ou certaines maladies chroniques (diabète, cœliaque, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) avec l'atteinte par le cancer du côlon.

I. Rappel anatomique

1-1 Anatomie du côlon

Le côlon, portion moyenne du gros intestin, situé entre le cæcum et le rectum. C'est une partie du système digestif qui mesure en moyenne 1,5 mètre. Sur les radiographies abdominales simples, le côlon est rempli d'air et de matières fécales (Kapoor et al., 2016).

Le côlon se divise en quatre portions comme indiqué en (fig-1).

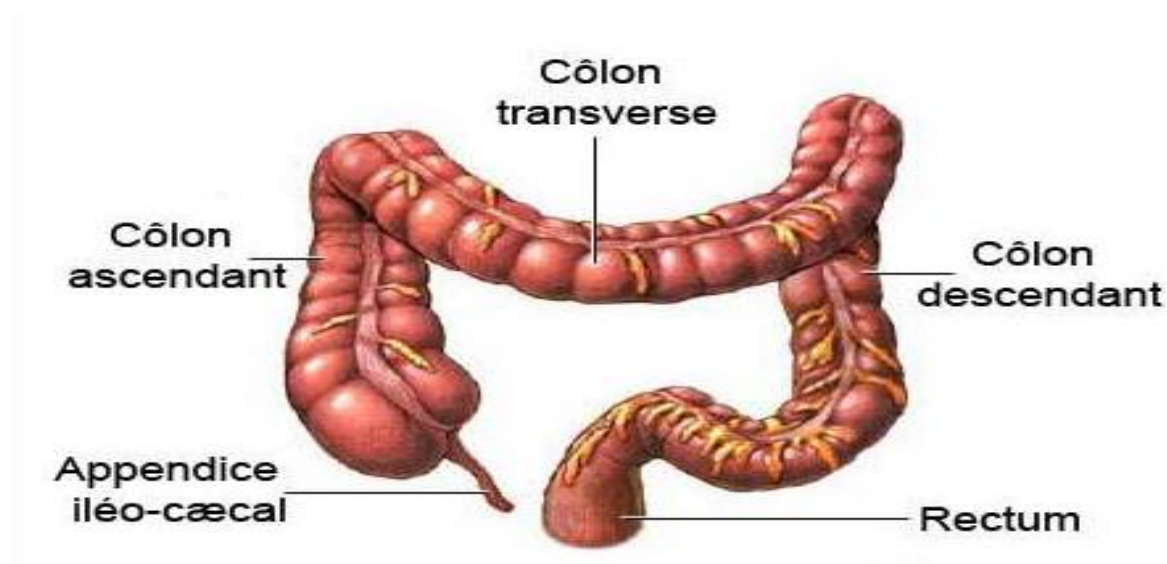


Figure 1 : Anatomie du côlon (www.futura-sciences.com).

1-2 Histologie du côlon

La paroi du côlon est formée par le même nombre de tuniques que l'intestin grêle. Elle présente quatre couches successives de l'intérieur vers l'extérieur : la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse et la séreuse ; avec quelques particularités communes à tout le gros intestin ou propre à quelques-unes de ses parties (fig-2) (Kalmogho., 2001).

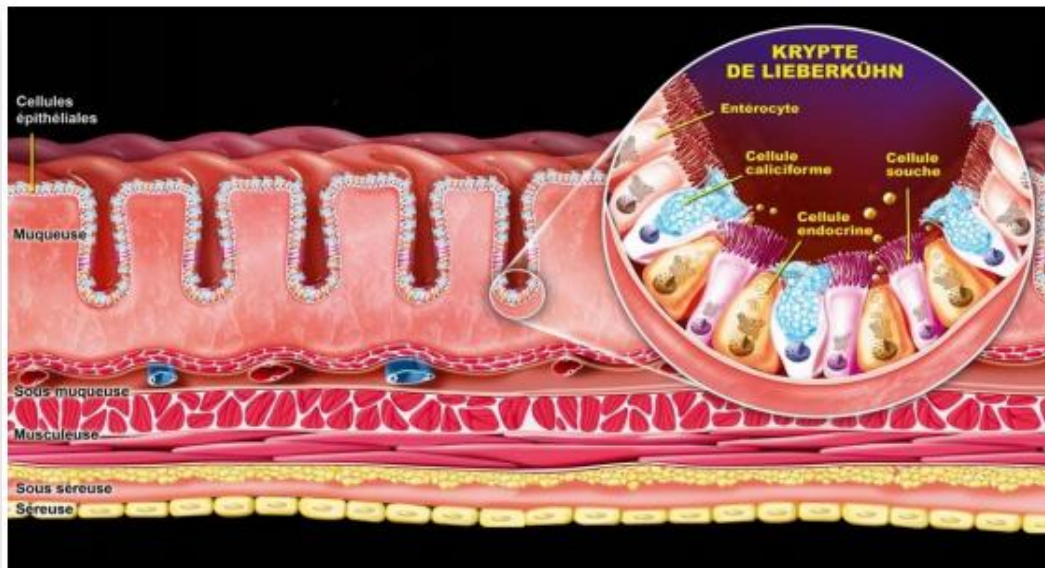


Figure 2 : Coupe histologique de la muqueuse du côlon (site10).

1-2-1 Muqueuse

C'est la couche la plus interne du côlon qui tapisse la totalité du tube digestif, est revêtue d'un épithélium cylindrique simple qui s'invagine pour former des glandes de LIEBERKÜHN (sont des glandes exocrines tubuleuses droites de l'épithélium du côlon qui s'invaginent sous forme de cryptes), et qui sont plus longues que dans l'intestin grêle. Elle comporte quatre types cellulaires : des entérocytes, des cellules indifférenciées, des cellules caliciformes et quelques rares cellules APUD (*Amine Precursor Uptake Decarboxylation*). Il n'y a pas de cellules de Paneth.

Les activités de la muqueuse sont : la résorption d'eau et des vitamines élaborées par la flore intestinale, la sécrétion de mucus qui assure la lubrification du bol fécale (**Abraham et al., 2002**).

1-2-2 Sous Muqueuse

C'est une couche lâche de tissu conjonctif vasculaire permettant le glissement entre la muqueuse et la musculature, contenant en abondance des vaisseaux lymphatiques (**Kalmogho., 2001**).

1-2-3 Musculeuse

Constitué de deux couches de tissu musculaire lisse : l'une interne circulaire peu développée et homogène, l'autre externe longitudinale particulièrement développée et condensée en 3 bandes longitudinales séparées les unes des autres. Ces deux couches assurent les mouvements permettant l'excrétion des matières fécales (**Kalmogho., 2001**).

1-2-4 Séreuse

C'est la couche la plus externe du côlon. Elle est constituée de tissu conjonctif parsemé de fibroblaste (**Abraham et al., 2002**).

1-3 Physiologie du côlon

Le côlon est le lieu de transit et de stockage du contenu intestinal. Le sigmoïde étant le seul de stockage et les autres segments constituent les lieux de transit.

On peut résumer les fonctions du côlon en :

- La progression du contenu intestinal vers le rectum, par des mouvements péristaltiques de masse (**Kalmogho., 2001**).
- La réabsorption de l'eau et des électrolytes par le côlon droit (sur 500 à 1500 ml d'eau dans le côlon seulement 100 à 200 ml sont concentrés dans les fèces). Puis de compacter celles-ci sous la forme de selles (**Abraham et al., 2002**).
- La digestion des aliments non digérés par le biais de la flore bactérienne qui synthétise des substances qui donnent leur odeur caractéristique aux selles. Elle participe à la synthèse de certaines vitamines, responsables de la fermentation produisant des gaz, en particulier lorsque les aliments sont riches en soufre (**site1**).
- Cette physiologie est importante à connaître car, la perturbation de cette cinétique par des pathologies coliques, dont le cancer, peut être à l'origine des troubles de transit, diarrhée (fréquence élevée des défécations) ou des constipations opiniâtres (**Kalmogho., 2001**).

II. Cancer du côlon

2-1 Définition

Le cancer du côlon (CC) est une affection fréquente et en augmentation constante dans les pays développés (Hgu et al., 1993). C'est le cancer le plus fréquent de l'appareil digestif (fig-3). Il est provoqué par une transformation progressive des cellules normales en cellules cancéreuses, cette transformation est due par des mutations des gènes (anomalies de réplication) (Gramet et al., 2002). La plupart des cancers du côlon se développent à partir d'un adénome colique, une véritable lésion précancéreuse dont la seule mesure de prévention est l'exérèse (Scotté et al., 2002). En effet, ce cancer est curable chirurgicalement si le diagnostic est suffisamment précoce (Hgu et al., 1993).

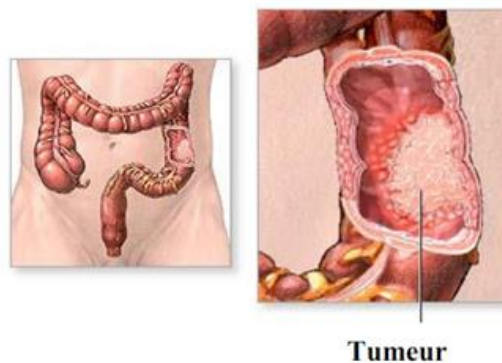


Figure 3 : Tumeur maligne du côlon (Smith., 2007).

2-2 Epidémiologie

2-2-1 A l'échelle mondial

C'est l'une des maladies malignes les plus fréquentes en Amérique du nord, Australie, Nouvelle Zélande, Europe occidentale et au Japon (Cancer des riches). Il est rare en Amérique du sud, en Asie et en Afrique.

Il représente le deuxième cancer chez la femme après le cancer du sein, et le troisième chez l'homme après le cancer du poumon et de prostate (Sahraoui., 2016).

Selon l’OMS, en 2020, le nombre de cas recensés est du 1,93 million avec 935000 décès par CC.

En France, 37 000 nouveaux cas de CC surviennent chaque année, avec une mortalité encore proche de 40%.

Au Canada, c’est le troisième cancer en termes de fréquence, avec 17 000 cas dans les années 2000 et 6500 décès.

Au Maroc, le nombre annuelle des nouveaux cas a été estimé 1271, avec 1185 décès.

En Tunisie, le nombre de personnes atteintes de cancer colorectal a augmenté entre les années 2010 et 2018 avec 2536 nouveaux cas dont 1396 chez le sexe masculin et 1140 chez le sexe féminin (<https://lapresse.tn/>).

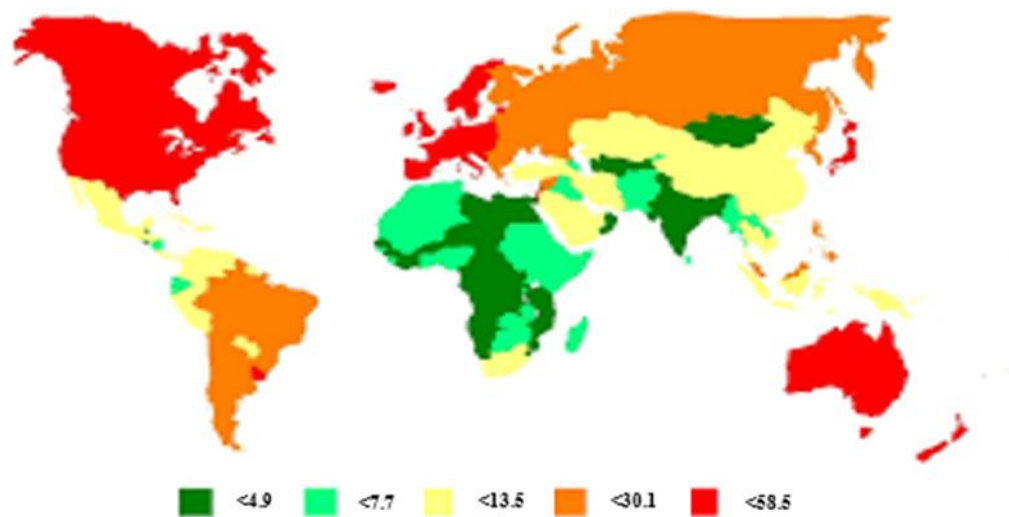


Figure 4 : Incidence du cancer du côlon dans le monde (GLOBOCAN., 2002).

2-2-2 A l’échelle nationale

L’incidence s’est multipliée par 4 et elle continue d’augmenter avec une incidence de 25/100 000 habitants par an. En effet, près de 6500 nouveaux cas du cancer du côlon enregistrés annuellement en Algérie, dont 3500 chez les hommes et 3000 cas chez les femmes (APS., 2021).

2-3 Histoire naturelle du cancer du côlon

La carcinogenèse colique est un processus complexe multifactoriel et progressif suivant la séquence adénome-carcinome.

La formation des cryptes aberrantes est favorisée par la stimulation hormonale de la prolifération épithéliale. L'apparition d'anomalies génétiques successives conduisant à des lésions dysplasiques (**Aporicio, 2007**).

2-3-1 Séquence adénome-carcinome

C'est le passage progressif d'un épithélium normal à un épithélium dysplasique, puis à un cancer (**site2**) (**fig-5**).

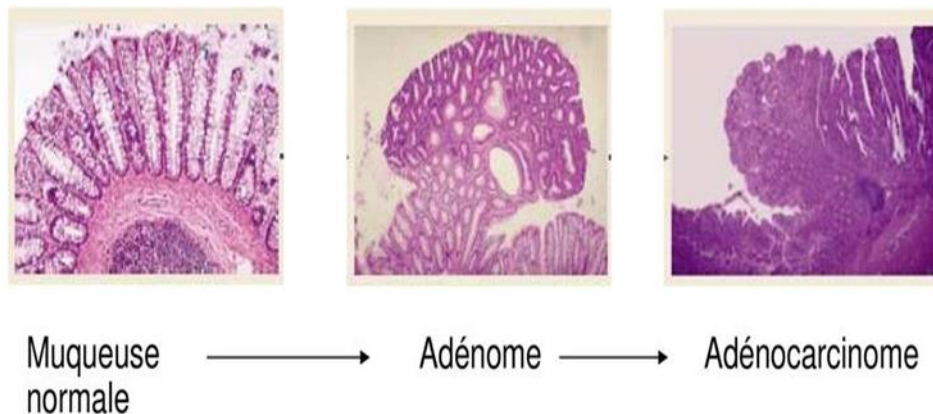


Figure 5 : Séquence adénome-carcinome (<https://docplayer.fr/>).

2-3-1-1 Adénome

C'est le foyer circonscrit de dysplasie. La lésion pédiculée de la muqueuse est la forme de développement de la majorité des adénomes. Dans ce cas, on parle plus précisément de polypes du côlon (**Scotté et al., 2002**).

Tout adénome est capable d'avoir une évolution maligne, seul un petit nombre entre eux est susceptible de progresser vers un cancer invasif (les adénomes plans ont un risque plus élevée de transformation maligne que les autres adénomes) (**Riso, 2010**).

La taille d'adénome, son architecture et son degré de dysplasie, sont des éléments considérés comme étant les facteurs de risque de l'évolution maligne des adénomes **(Winawer et al., 1990)**.

Le risque d'évoluer en cancer pour les adénomes de moins d'un centimètre de diamètre est très faible (<5%), alors que les adénomes les plus volumineux ont un risque plus important qui augmente avec leur taille **(Riso, 2010)**. La morphologie des lésions intervient également, le risque de cancérisation pour les adénomes villosités est beaucoup plus élevé que les adénomes tubuleux **(Scotté et al., 2002)**.

La première étape de la transformation de la muqueuse (développement du CC), est une hyperplasie sans dysplasie. Ce sont des lésions microscopiques de la muqueuse colique connus sous le nom de foyer des cryptes aberrantes "ACF" **(Scotté et al., 2002)**.

Macroscopiquement, trois types d'ACF ont été reconnus :

-Le type dysplasique (ACF-D) : ressemble aux micro-adénomes et est reconnu comme une lésion précurseur du CC.

-Le type hyperplasique-hétéro-plasique (ACF-H) : ressemble aux polypes hyperplasiques en miniature.

- Le troisième type des cryptes est un ACF-mixte **(Roncucci et al., 1991)**.

2-3-1-2 Carcinome

Le caractère néoplasique est confirmé dès qu'il y a rupture de la basale et envahissement de chorion, on parle du carcinome intra muqueuse. Là il n'y a pas de risque d'envahissement ganglionnaire ni de métastase.

Si la lésion dépasse la muqueuse musculaire et atteint la sous muqueuse, on parle alors du carcinome invasif. Là, le risque d'extension ganglionnaire et métastase est observé.

Selon le niveau de la tumeur dans la paroi, l'envahissement ganglionnaire, la présence ou l'absence de métastase, la classification du cancer peut être établie et ainsi guider la décision thérapeutique **(Scotté et al., 2002)**.

La durée de la séquence adénome-carcinome est en moyenne de 7 à 10 ans, ça dépend du type de dysplasie sévère ou modérée **(Viguier et al., 2003)**.

2-3-2 Etapes moléculaires de la séquence adénome-carcinome

Les biologistes ont décrit des étapes moléculaires correspondant aux modifications morphologiques de la séquence adénome-carcinome.

Une hyperplasie sans dysplasie causée par l'activation de l'oncogène K-RAS. L'étape suivante est l'activation du gène suppresseur APC qui appartient à une voie de signalisation intracellulaire caractérisée par une mutation dans l'un de ces composants.

Une hyper méthylation du promoteur de gène P16 conduit à une désactivation de ce dernier. Des lésions avec un faible degré de dysplasie sont donc observées.

Dans l'évolution vers des adénomes de haut degré de dysplasie, l'activation de la télomérase contribue à l'immortalité des cellules malignes.

Une inactivation du gène suppresseur P53 conduit à la progression des lésions vers un carcinome.

En fin, l'inactivation de deux gènes, DCC et Smad4 contribue au développement du phénotype métastatique (Scotté et al., 2002).

2-4 Formes topographiques

Selon les différentes parties du côlon (**fig-6**) on retrouve le cancer du côlon droit, du côlon transverse et du côlon gauche :

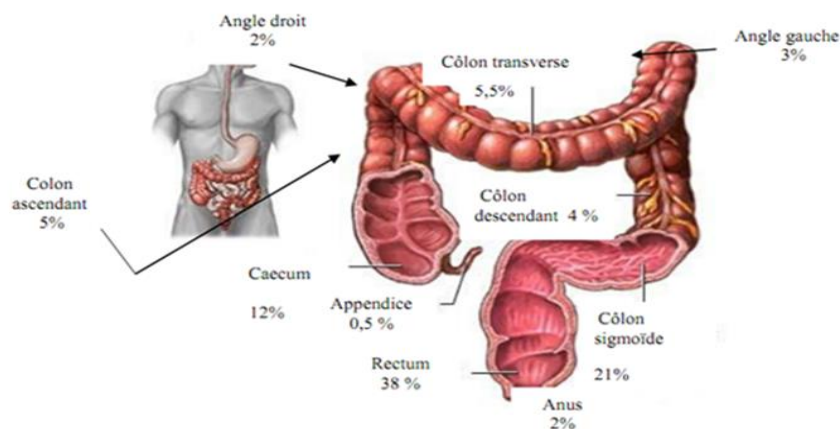


Figure 6 : Répartition des cancers colorectaux dans les différents segments colique (Smith., 2007).

2-4-1 Cancer du côlon droit

2-4-1-1 Caractères anatomiques : occupe la portion la plus large du cadre colique, des cancers souvent longtemps latents avec un faible risque d'occlusion.

2-4-1-2 Caractères cliniques : des douleurs et une anémie hypochrome, la palpation permet de mettre en évidence la tumeur sur ce segment colique. Le diagnostic différentiel est difficile avec une appendicite pseudo-tumorale chez le sujet âgé, ou une pseudotumeur inflammatoire compliquant une maladie de Crohn iléo-cæcal chez le sujet jeune.

2-4-1-3 Caractères évolutifs : des complications dominées par l'infection, soit générale soit locale avec abcès péri-néoplasique (**Scotté et al., 2002**).

2-4-2 Cancer du côlon transverse

2-4-2-1 Caractères anatomiques : leur propagation lymphatique est particulière et de mauvais pronostic, car l'envahissement ganglionnaire se fait vers l'origine des 2 axes vasculaires mésentériques supérieures et inférieures, et peut atteindre les ganglions rétro-pancréatiques, inaccessible à une exérèse chirurgicale curative.

2-4-2-2 Caractères cliniques : des crises coliques, troubles de transit, ballonnement, palpation d'une tumeur épigastrique ainsi des affections gastriques, biliaires ou pancréatiques.

2-4-2-3 Caractères évolutifs : dans les formes les plus évoluées, risque de fistule gastro-colique avec diarrhée profuse, vomissements fécaloïdes et cachexie sévères (**Scotté et al., 2002**).

2-4-3 Cancer du côlon gauche

2-4-3-1 Caractères anatomiques : rapidement sténosants avec symptomatologie occlusive. Ils sont très lymphophile, le cancer de l'ongle gauche a une propagation lymphatique retro-pancréatique.

2-4-3-2 Caractères cliniques : occlusion révélatrice des cancers du côlon descendant, le diagnostic différentiel peut évoquer une maladie de Crohn et une colite ischémique.

2-4-3-3 Caractères évolutifs : la complication la plus fréquente est l'occlusion aiguë, la survenue d'un abcès péri-néoplasique est moins fréquente qu'à droite (**Scotté et al., 2002**).

2-5 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque du CC sont : l'âge, certaines maladies inflammatoires intestinales, les antécédents familiaux ou personnels d'adénome ou du CC, une prédisposition génétique ou les facteurs de risques comportementaux telles que l'alimentation, la consommation d'alcool et la sédentarité (**OMS**).

Les CC sont sporadiques dans 80% des cas, 15% surviennent dans un contexte familial et 5% liées à une prédisposition génétique (**site3**).

2-5-1 Facteurs liés à l'âge : La plus part des CC apparaissent à un âge tardif avec une incidence plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Une étude clinique épidémiologique menée à Bouira, montre que cette incidence commence à augmenter chez les personnes de l'âge de 60 ans (**Mazric et al., 2019**).

- Un âge supérieur de 50 ans est le principal facteur de risque du CC, plus de 90% des CC surviennent après 50 ans (**site3**).
- L'âge moyen de survenu est de 70 ans (**Scotté et al., 2002**).
- Le risque d'avoir un CC dans la population âgée de 50 à 70 ans est de 3,4% (**site3**).

2-5-2 Facteurs liés à des mutations génétiques

2-5-2-1 Syndrome de Lynch : ou HNPCC, trouble autosomique dominant. Il s'agit de la forme de CC héréditaire la plus fréquente qui touche les gènes des protéines de réparation des mésappariements (MMR) des erreurs de réplication de l'ADN. Elle est associée à un fort risque de développer un CC (**Scotté et al., 2002**).

Le risque cumulé de développer un CC à 70ans est de 90% pour l'homme et près de 70% pour la femme.

Les manifestations cliniques se traduisent par :

- Une fatigue intense et inexplicée.
- Un désordre et des douleurs intestinales inhabituelles, saignement dans les selles.
- Une perte de poids inexplicée (**site4**).

2-5-2-2 Polypose adénomateuse familiale : une maladie autosomique dominante dans laquelle le colon et le rectum sont le siège de plus de 100 polypes adénomateux. Elle est liée à 2 types de mutations l'une dominante (mutation du gène APC), l'autre récessive (mutation du gène MUTYH) (**site3**). Le risque du CC est de 100 % en l'absence de traitement (**Scotté et al., 2002**).

2-5-3 Facteurs liés aux maladies inflammatoires intestinales

2-5-3-1 Maladie de Crohn : l'augmentation du risque de CC est observé après 7 à 10 ans d'évolution (**site3**).

2-5-3-2 Rectocolite hémorragique : chez l'adulte le risque de développement d'un CC est très élevé, 2% après 10 ans, 8%, après 20 ans et 18% après 30 ans (**site3**).

2-5-4 Facteurs liés aux antécédents personnels et familiaux de cancer du côlon

Les sujets traités pour un cancer intestinal ont un risque de CC métachron (diagnostiqué après le traitement du cancer primitif), qui persiste toute la vie. Il est deux fois plus grand à celui de la population générale, et cinq fois s'il est associé à un ou plusieurs adénomes (**OMS**).

Le risque concerne les sujets dont les parents au premier degré sont atteints d'un CC, le risque de développer d'un CC est de 1,8% à 5 ans, 3,4% à 10 ans, et 7,2 à 20 ans (**Bouvier et al., 2008**).

2-5-5 Facteurs liés aux antécédents personnel et familiaux d'adénome colorectal

Le risque est multiplié par 3,6 pour les sujets atteints d'un adénome supérieur à 1cm, ou à contingence villositaire. Pour les sujets atteints d'un ou plusieurs adénomes inférieurs à 1cm, le risque ne diffère pas de la population générale (**OMS**).

2-5-6 Facteurs liés au mode de vie

2-5-6-1 Consommation d'alcool et du tabac : la consommation d'alcool est associée à un risque de 1,2 du CC. Dès 40g/j, cela provoque la croissance d'adénome (l'étape précoce de promotion du cancer). Le tabagisme est associé à une augmentation de risque et la mortalité par CC au-delà de 20 paquet/an. Ce risque disparaît après l'arrêt du tabac (**OMS**).

2-5-6-2 Consommation de viande et charcuterie : le risque est augmenté de 29% par rapport au viande et de 21% pour charcuterie « riches en graisses » (**site5**).

2-5-6-3 Calories et obésité : l'obésité de type androïde, la sédentarité, l'apport excessif des calories sont associés à un risque élevé d'adénome ou CC (**site5**).

2-5-7 Facteurs liés aux maladies chroniques

2-5-7-1 Diabète de type 2 : une hyper glycémie chronique dû à un état de résistance à l'insuline, pour s'opposer à cette résistance. L'organisme produit d'avantage l'insuline (hyper insulinémie). Des chercheurs américains ont mis en évidence une association entre le diabète de type 2 et un risque élevé de CC chez les hommes. Aussi, ils ont indiqué que l'utilisation de l'insuline pourrait également être associée à un risque accru de CC. En revanche les chercheurs n'ont observé aucune association entre le diabète de type 2 et l'utilisation de l'insuline avec le CC chez les femmes (**AGA, 2010**).

2-5-7-2 Cœliaque : une pathologie d'origine immunologique appelé aussi « l'intolérance au gluten », est une maladie chronique de l'intestin grêle entraînant une disparition progressive des villosités intestinales.

Les personnes atteintes de la maladie cœliaque, présentent un risque global plus élevé de CC, responsable d'une mortalité doublée par rapport à la population non atteinte. Ce risque n'est pas élevé si la maladie a été diagnostiquée dans l'enfance avec initiation précoce d'un régime sans gluten bien suivie et prolongé au moins 5ans (**Cosnes et al., 2013 ; Leffler et al., 2014**).

2-5-8 Autres facteurs de risque

2-5-8-1 Acromégalie : chez un patient atteint d'une acromégalie, le risque d'un adénome ou d'un CC est de 3 fois plus grand qu'à la population générale. Cela est due à la sécrétion en excès d'hormone de croissance (somato-hormone) qui stimule la production de facteur IGF-1 et la prolifération cellulaire (**Chanson et al., 2007**).

2-5-8-2 Manque de fer : l'anémie résultant d'une déficience en fer accroît le risque de développer un CC (**Faber et al., 2000**).

2-5-8-3 Cancers : les femmes atteintes d'un cancer d'ovaire ou du col de l'utérus ont un risque élevé de développer un CC que celles de la population générale. Le risque est multiplié par 2 chez les femmes atteintes d'un cancer de sein lorsqu' il est diagnostiqué avant 40 ans et qu'il a au moins 10 ans d'évolution (**Duport et al., 2007**).

2-6 Niveaux de risque du cancer du côlon (Chanson et al., 2007)

Trois niveaux ont été définis pour le CC :

2-6-1 Risque modéré : l'âge étant le facteur de risque modéré principal, le niveau de risque correspond au risque de population générale dans son ensemble. Le risque d'avoir un CC dans une population âgée de 50 à 74 ans a été estimé à 3,4%.

2-6-2 Risque élevé : correspond à des sujets ayant des antécédents personnels ou familiaux (maladie de Crohn, CCR, adénome, acromégalie, le diabète).

2-6-3 Risque très élevé : correspond à des sujets ayant des antécédents familiaux (polypose adénomateuse familiale, syndrome de Lynch).

2-7 Classifications du cancer du côlon

2-7-1 Classification TNM

C'est indiscutablement la meilleure classification histopronostique. Pour déterminer le stade du cancer de l'intestin, on utilise la classification internationale TNM. T désigne l'extension de la tumeur, N l'atteinte des ganglions lymphatiques et M la présence de métastases. Plus le chiffre qui accompagne les lettres sont élevées, plus la tumeur est propagée dans l'organisme (**Tableau 1**) (**Ghalek., 2010**).

Tableau 1 : Classification TNM du cancer du côlon (**Sobin et al., 2009**).

Tumeur = T	Ganglions = N	Métastases = M
<p>Tx : Tumeur primitive ne peut être évaluée.</p> <p>T0 : Tumeur primitive non retrouvée.</p> <p>Tis : Cancer in situ.</p> <p>T1 : Atteinte limitée à la muqueuse ou la sous muqueuse.</p> <p>T2 : Atteinte de la musculature muqueuse, sans dépassement.</p> <p>T3 : Atteinte de toute l'épaisseur de la paroi.</p> <p>T4 : Atteinte des organes voisins ou péritoine dépassé.</p>	<p>Nx : Statut ganglionnaire non évaluable.</p> <p>N0 : Pas d'envahissement ganglionnaire.</p> <p>N1 : Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatique régionaux.</p> <p>N2 : Métastase dans 4 ou plus ganglions lymphatique régionaux.</p>	<p>Mx : Métastase non retrouvée (statut métastatique inconnu).</p> <p>M0 : Absence de métastase à distance.</p> <p>M1 : Présence de métastases à distance.</p>

2-7-2 Classification de DUKES

Proposée par Dukes en 1932, elle différencie les tumeurs limitées à la paroi (stade A), étendues au-delà mais sans envahissement ganglionnaire (stade B) ou avec envahissement ganglionnaire (stade C) (**Tableau 2**) (**Ghalek., 2010**).

Tableau 2 : Classification de DUKES (Ghalek., 2010).

Stade A	Cancer limité à la paroi intestinale.
Stade B	Cancer étendu au tissu péri-intestinal sans envahissement ganglionnaire.
Stade C	Atteinte ganglionnaire.

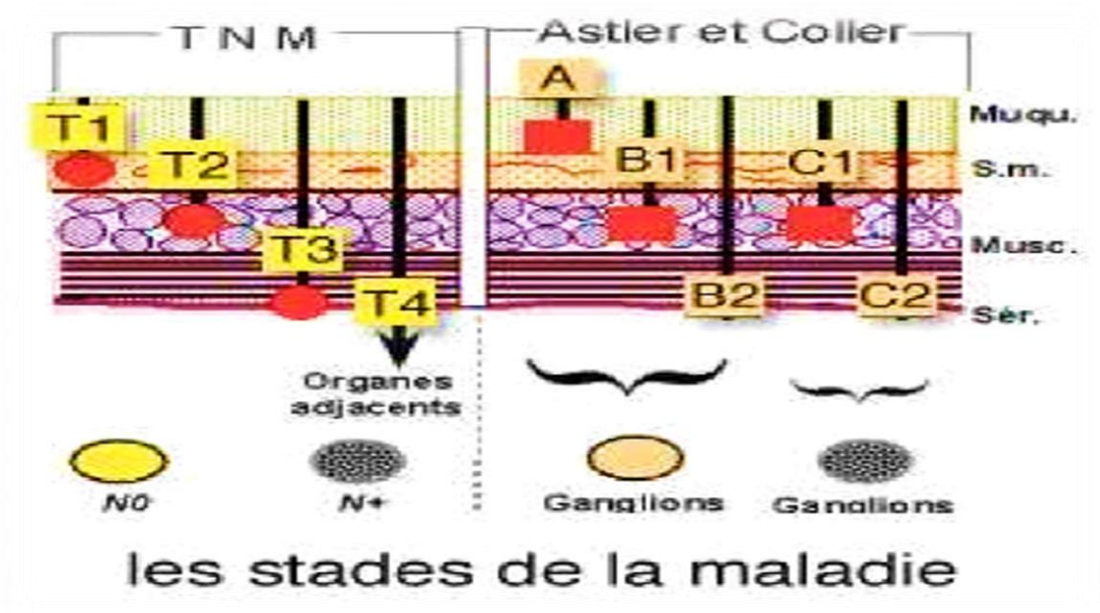


Figure 7 : Les divers stades de cancer colique, classification TNM et d’Astler-Coller (site6).

2-7-3 Classification d’Astler-Coller (Dukes modifié)

Proposée en 1954, elle différencie les cancers limités à la muqueuse (stade A), s’étendant à la musculature mais limités à la paroi sans (stade B1) ou avec extension ganglionnaire proximal (stade C1), atteinte musculature avec atteinte sous séreuse ou séreuse, sans (stade B2) ou avec envahissement ganglionnaire distal (stade C2) (**fig,7**) (**Tableau 3**) (**Astler et al., 1954**).

Tableau 3 : Classification d'Astler-Coller (Astler et al., 1954).

Stade A	Cancer limité à la muqueuse.
Stade B1	Cancer s'étendant à la musculature mais limité à la paroi sans envahissement ganglionnaire.
Stade B2	Atteinte musculature avec atteinte sous séreuse ou séreuse ou au-delà mais sans envahissement ganglionnaire.
Stade C1	B1 avec envahissement ganglionnaire proximal.
stade C2	B2 avec envahissement ganglionnaire distal.

2-8 Diagnostic du Cancer Colique

2-8-1 Symptômes d'appel

Une étude clinique épidémiologique menée à Bouira, montre que le diagnostic de cancer colique est réalisé dans 56% des cas devant des symptômes et asymptomatique dans 43.3% (Mazric et al., 2019).

Parmi les symptômes, on retrouve :

- Les douleurs abdominales : vagues, localisées au cadre colique, ou évoluent par crises d'aggravation progressive et cèdent par une débâcle de selles ou de gaz. Ces douleurs révèlent plus souvent un cancer du côlon droit.
- Les troubles du transit : constipation brutale ou diarrhée prolongée, voire alternance des deux.
- Les hémorragies intestinales : Le méléna (expulsion de sang noir dans les selles) révèle une lésion en amont de l'angle colique droit, la rectorragie (expulsion de sang rouge dans les selles) n'est pas localisatrice.

Les troubles du transit et les rectorragies révèlent plus fréquemment les cancers coliques gauches.

- Une anémie.

- Une altération de l'état général : amaigrissement, fièvres à long cours ...

Autres circonstances :

- Des métastases hépatiques, on retrouve comme symptômes une hépatomégalie avec hépatalgie, ictère ou ascite.
- Des métastases pulmonaires, (douleur thoracique, dyspnée).
- Une occlusion intestinale, à un stade plus avancé (**Viguiet et al., 2003**).

La présence ou l'absence des symptômes selon les stades ; le stade 3 est le plus fréquent dans cette étude avec un pourcentage du 48%, suivi de stade 4 avec 40% et le stade 2 avec 12% (**Mazric et al., 2019**).

2-8-2 Examens Complémentaires

2-8-2-1 Explorations coliques

a. Coloscopie

On la nomme également « vidéo-coloscopie ». C'est l'examen de référence pour :

- Visualiser la muqueuse de la paroi intestinale, si des polypes sont détectés ils seront immédiatement retirés.
- Le diagnostic des maladies du côlon (cancer colique).
- Pour le dépistage et le traitement des tumeurs coliques.
- Permet de faire les prélèvements, et la résection de lésions péri-néoplasiques ou néoplasiques.
- Indispensable à la recherche des adénomes et adénocarcinomes synchrones (**Viguiet et al., 2003**).

Il est réalisé sous une brève anesthésie générale, et consiste à introduire dans le côlon, par les voies naturelles, un tube souple muni d'une caméra vidéo et d'une pince permettant d'effectuer des prélèvements (**Ducreux., 2021**) (**fig-8**).

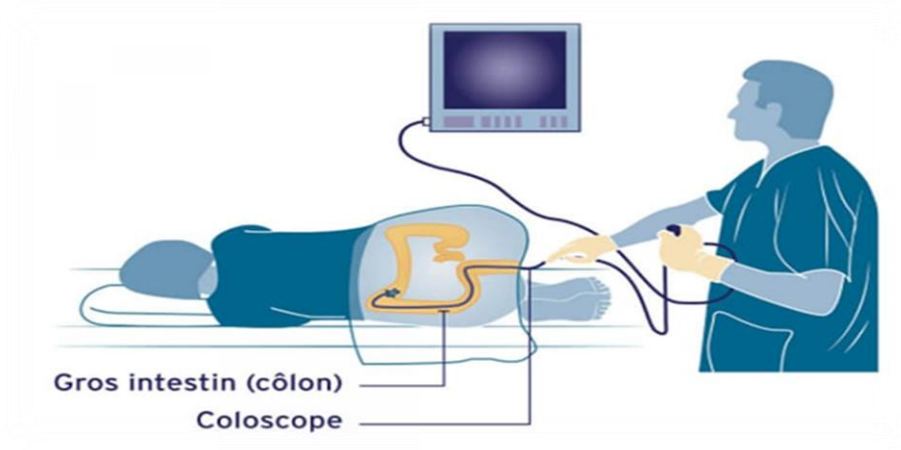


Figure 8 : Déroulement d'une coloscopie (**site9**).

Les règles à respecter avant une coloscopie :

- Il convient de ne pas prendre d'aspirine dans les dix jours précédant l'intervention. Les patients traités par anticoagulant doivent impérativement le signaler.
- Deux jours avant l'examen, le patient doit adopter un régime sans résidus, c'est-à-dire sans fruits ni légumes, ni viandes grasses. Sont autorisés le riz, les pâtes, les poissons et les viandes maigres.
- La sortie de l'hôpital peut se faire dans les heures qui suivent mais nécessite une observation ultérieure de 24 heures (**Ducreux., 2021**).

b. Lavement baryté (LB)

C'est un examen radiologique qui vise l'exploration du gros intestin (côlon), son principe consiste à opacifier et visualiser le côlon. Pour réaliser cet examen, on utilise un produit de contraste à base de baryte qui est introduits dans le côlon par voie rectale à l'aide d'une canule (petit tube), et la radioscopie (visualisation des organes en mouvement grâce aux rayons X) et des radiographies standards. Cet examen ne permet pas l'analyse histologique des lésions visualisées (il ne permet pas de faire des prélèvements des zones suspectes) (**Viguiet et al., 2003 ; Ducreux., 2021**).

c. Coloscopie virtuelle

Elle correspond à la reconstruction virtuelle du côlon à partir d'un examen tomodensitométrique (TDM) ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elle nécessite une préparation colique de qualité, et ne permet pas de différencier des stercolites de lésions muqueuses. Cet examen peut être douloureux et source de complications. Il ne permet pas la réalisation de prélèvements histologiques (**Viguiet et al., 2003**).

2-8-2-2 Examen Anatomopathologique

Lors de la biopsie, le médecin prélève des tissus ou des cellules du corps afin de les analyser en laboratoire.

Une biopsie au niveau du côlon est faite pendant une coloscopie ou une rectoscopie grâce à de petites pinces introduites dans l'endoscope. Tout ce qui est prélevé, lors de la biopsie, est ensuite envoyé au laboratoire d'anatomopathologie pour être analysé.

Seul l'examen anatomopathologique permet de :

- confirmer ou non la présence de cellules cancéreuses dans l'échantillon.
- Préciser le type de cancer dont il s'agit, et aussi de déterminer dans quelles couches de la paroi du côlon les cellules cancéreuses se sont développées.
- Définir le stade du cancer (**Guennouni, 2014**).

2-9 Dépistage du cancer colorectal

Le dépistage entre dans le cadre d'un bilan de santé et s'effectue en l'absence de symptômes, même lorsque le patient se sent en bonne santé. Plus de 95% des cas de cancer colique sont diagnostiqués après 50 ans aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Il est ainsi important de réaliser un dépistage dès l'âge de 50 ans jusqu'à 74 ans, tous les deux ans. Dans le cas d'un antécédent personnel ou familial de cancer colique, de maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou de polypes le dépistage peut être réalisé avant l'âge de 50 ans.

Dans le cas où le test est positif, une coloscopie sera réalisée par un gastroentérologue **(Reinaud., 2018)**.

Il permet de détecter les sujets atteints du cancer ou d'une lésion précancéreuse à un stade curable, diminuer la morbidité et l'incidence des formes avancées, diminuer au niveau de la population le taux de mortalité par ce cancer **(Dorval., 2006)**.

2-9-1 Dépistage de masse du cancer colique par recherche d'un saignement occulte

Il est utilisé pour la première fois en 1967. Le principe de cette méthode est de mettre en évidence la présence de sang ou de ses dérivés dans les selles. Actuellement c'est la méthode de référence pour le dépistage de masse de cancer colique **(Dorval., 2006)**.

Deux principaux types de tests existent :

a) Test Hemoccult (test au Gaïac)

Le test Hemoccult est actuellement le test recommandé dans le cadre du dépistage. Il est simple, peu coûteux, indolore, reproductible, fiable, valide. Révélant la présence de peroxydase dans les selles. Après avoir préparé l'échantillon sur un papier réactif présence imprégné de gaïac situé dans une petite plaquette. La lecture se fait après adjonction d'une solution alcoolique d'eau oxygénée sur le papier réactif et le test est considéré comme positif si une coloration bleue apparaît en moins d'une minute **(Dorval., 2006)**.

L'origine de faux positifs : les aliments riches en peroxydase tels que les fruits, les légumes et la viande rouge.

L'origine de faux négatif : la vitamine C à forte dose peut inhiber la réaction du gaïac.

Certaines règles peuvent diminuer la proportion de faux positifs et négatifs : arrêt de la vitamine C, de fer, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et notamment de l'aspirine, des viandes rouges et de certains végétaux pendant 2 jours au moins **(site7)**.

b) Tests immunologiques

Des tests basés sur l'emploi d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux spécifiques de l'hémoglobine humaine. En détectant la globine plutôt que l'hème, ils ne sont pas influencés par un régime alimentaire puisque spécifiques de l'hémoglobine humaine. Il se réalise après prélèvement d'un échantillon de selle par le patient, à son domicile, et envoi à un laboratoire pour analyse. Environ 5% des tests sont positifs. Un test positif n'est pas forcément synonyme de cancer (d'autres causes de saignement digestif existent), mais justifie toujours une exploration par coloscopie. En cas de test positif, dans 40% des cas, un adénome de taille supérieure à 1 cm ou un cancer est diagnostiqué par coloscopie. La sensibilité pour le diagnostic de CCR est de 80% mais la majorité des cancers dépistés par cette méthode sont de bons pronostics car limités à la paroi (stades I et II de la classification TNM) (**Chermette, 2019**).

2-9-2 Avantages du dépistage

La coloscopie est l'examen qui permet de faire le diagnostic formel du cancer colique, des lésions précancéreuses que sont les polypes adénomateux.

Toutefois, il est impossible de faire pratiquer cet examen régulièrement à tout sujet à risque moyen (âgé de plus de 45 ans dans la population générale). En effet, malgré sa sensibilité supérieure à 95%, et une spécificité supérieure à 99%.

La coloscopie nécessite une préparation, la plupart du temps une anesthésie générale, un coût économique exorbitant, et de rares complications. À l'échelle d'une population, ces dernières représenteraient un volume non négligeable, difficilement acceptable au plan éthique et économique pour un examen de dépistage. Pour cette raison, une action de dépistage se déroule en deux étapes : un examen de sélection (ou de dépistage) et un examen diagnostique.

Un test de dépistage doit être simple, non coûteux et non invasif. Il est conçu comme marqueur biologique identifiable dans les effluents biologiques : selles, sang, urines. A l'heure actuelle les tests sont basés sur la détection du sang dans les selles (**Dorval, 2006**).

2-10 Préventions

Selon l’OMS, c’est l’ensemble des moyens mis en œuvres pour éviter ou empêcher l’apparition d’un trouble, d’une pathologie ou d’un symptôme destiné à diminuer l’incidence d’une maladie.

La prévention du CC est un problème de santé publique, le nombre de nouveaux cas ne cesse d’augmenter d’une part du vieillissement des populations, et d’autre part le rôle favorisant les facteurs liés à l’environnement, notamment l’alimentation, donc la prévention du CC passe par la modification des habitudes de vie (**site3**).

Les régimes riches en protéines animales (graisse, viandes), les aliments entraînant un apport excessif de calories et la consommation excessive d’alcool soient néfastes. Les légumes, les vitamines anti-oxydantes et les fibres alimentaires pourraient jouer un rôle protecteur vis-à-vis du CC (**site3**).

D’autres façons de se préserver contre le CC : (**site3**)

- L’augmentation de l’activité physique.
- La normalisation du poids.
- Réduction de la consommation de boisson alcoolisées et arrêt de tabagisme.
- Consommation de laitage, selon les méta-analyses réalisées par le WCRF/AICR en 2007, la consommation du lait serait associée de manière probable à une diminution du risque de CC.

2-11 Traitements

Plusieurs types de traitement sont utilisés pour traiter les cancers du côlon. L’équipe de soins décide quel traitement utilisé, avec une prise en considérations des éléments suivants :

- l’emplacement de la tumeur où le cancer est réapparu,
- stade du cancer,
- l’état général de santé (**Ducreux, 2021**)

2-11-1 Chirurgie

La chirurgie constitue le traitement de référence du cancer colique. Elle est proposée à tous les stades de la maladie. L'intervention consiste à enlever la zone du côlon comprenant la tumeur ainsi qu'une marge de sécurité de 5 cm minimum autour de la tumeur afin de ne pas laisser des cellules cancéreuses en place.

En cas de découverte de métastases du foie ou du poumon au cours de la chirurgie, une chimiothérapie est souvent prescrite en complément de la chirurgie (**Ducreux, 2021**).

2-11-2 Chimiothérapies

La chimiothérapie consiste à administrer au malade une ou plusieurs molécules destinées à détruire le plus spécifiquement possible les cellules cancéreuses. Elle est dite adjuvante lorsqu'elle complète la chirurgie. Elle réduit alors les risques de récurrence et améliore la survie (**Cardenas, 2016**).

Elle peut être prescrite à tous les stades de la maladie. Les agents chimio-thérapeutiques peuvent être administrés seuls ou associés pour traiter le cancer colique (**site8**).

2-11-3 Thérapies ciblées

Il s'agit de traitements généraux (appelés aussi traitement systématiques) qui agissent dans l'ensemble du corps, cela permet d'atteindre les cellules cancéreuses quelle que soit leur localisation, même si elles sont isolées et n'ont pas été détectées lors de diagnostic (bloquent des mécanismes spécifiques des cellules cancéreuses).

Les médicaments de thérapie ciblée utilisés actuellement dans le traitement des cancers du côlon font partie de la famille des anticorps monoclonaux (sont des anticorps produits au laboratoire à partir d'un clone de cellule). Ces anticorps ont la capacité de repérer et de bloquer certains mécanismes spécifiques des cellules cancéreuses (**INCA, 2010**).

2-11-4 Radiothérapie

Elle permet de détruire les cellules cancéreuses tout en préservant au maximum les cellules des tissus sains. Elle utilise des rayonnements de haute énergie (rayons X) produits par des

accélérateurs de particules (radiothérapie externe). Ces rayonnements peuvent être appliqués dans des zones très précises du corps est capable de tuer les cellules cancéreuses et réduire le volume de la tumeur avant son ablation chirurgicale.

La radiothérapie est utilisée pour les cancers du rectum, et n'est généralement pas utilisée dans le cancer du côlon, sauf si la tumeur ne peut être retirée en totalité du fait d'un envahissement important (**Gramont et al., 2012**).

*Conclusion et
perspectives*

Conclusion et perspectives

Le cancer du côlon est le troisième cancer chez la femme et le deuxième chez l'homme avec une incidence croissante dans les pays développés 10 fois plus élevée aux USA que dans l'Afrique, l'alimentation joue un rôle essentiel dans cette variation.

En Algérie, le cancer du côlon représente un problème de santé publique avec 6500 nouveaux cas enregistrés annuellement selon l'APS.

Plusieurs facteurs favorisant le développement du cancer du côlon, l'âge par exemple est un facteur fondamental en effet, l'incidence est augmentée avec l'âge. Ainsi que les habitudes alimentaires telles que la consommation des viandes rouges et transformées, l'alcool, le tabagisme. Certaines maladies chroniques (diabète de type 2, cœliaque, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin), certains antécédents personnels ou familiaux favorisent aussi l'apparition de ce cancer.

C'est un cancer curable chirurgicalement si le diagnostic est suffisamment précoce. Il est, alors, de faire un dépistage tous les deux ans pour les personnes de 50 à 70 ans. Ce qui permet d'identifier le cancer à un stade très précoce et augmente la chance de guérison. Ainsi l'augmentation de l'activité physique, la réduction de la ration alimentaire des viandes rouges, l'arrêt de la consommation du tabac et de l'alcool, permettent de réduire l'incidence de cette pathologie.

En perspective, pour énumérer tous les risques de ce type de cancer et préciser les facteurs qui l'engendrent, pour mieux comprendre la relation des maladies chroniques avec le cancer du côlon et pour améliorer l'évaluation du risque du CC, à l'échelle locale et nationale, il faut :

- Une enquête approfondie avec une population large de patients atteints par le CC.
- Étudier les facteurs de risque de prédisposition génétique au CC.
- Analyser les habitudes alimentaires et le mode de vie.

Références bibliographiques

(a)

Abraham L, kierszenbaum, histologie et biologie cellulaire., 2002.

Algérie presse service., 2021.

Americain gastroenterological association., 2010.

Aporicio T, Carcinogénèse Colique, données fondamentales., 2007.

Astler VB, Coller F.A. Ann. Surg, the prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon the and rectum., 1954.

(B)

Bouvier A. Cancer du côlon : guide patients, épidémiologie descriptive et groupes à risque élevé Gastroenterol Clin Biol 2008.

(c)

Cardenas J, les traitements du cancer colorectal., 2016.

Chanson P, Salenvase S, L'acromégalie, encyclopédie Orphanet grand public., 2007.

Chermette M, évaluation oncogériatrique, optimisation de la prise en charge du cancer colorectal du patient âgé., 2019.

Cosnes J, Nion-Larmurier I Les complications de la maladie cœliaque, Pathologie Biologie., 2013.

(D)

Ducreux M, chef de service d'oncologie digestive à Gustave Roussy (cancer colorectal) .Fondation ARC pour la recherche sur le cancer., 2021.

Nicolas Duport¹, Rosemary Ancelle-Park, Marjorie Boussac-Zarebska, Zoé Uhry, Juliette Bloch, Are breast cancer screening practices associated with sociodemographic status and healthcare access? Analysis of a French cross-sectional study., 2007.

Dorval E, le dépistage du cancer colorectal : état des lieux et perspectives., 2006.

(f)

Fabre E, Spano JP, Atlas D, Braud AC, Mitry E, Panis Y, Faivre J. Cancer of the colon. Bull Cancer 2004

(g)

Guennouni N, cancer colorectal et utilité clinique des marqueurs biologiques., 2014.

Ghalek M, Etude épidémiologique anatomopathologique et génotypique du cancer du côlon dans une population de l'ouest algérien., 2010.

Gramet D, Martin H, Bernard N, Philippe R et all, Cancer Colorectal en question, 2002.

(h)

Hagu J-M et all, Les Cancers Professionnels., 1993.

(i)

INCa, collection Guides patients Cancer info, Les traitements du cancer du côlon., 2010.

(k)

Kalmogho D-E, Les cancers du côlon et du rectum au Burkina Faso., 2001.

Vinay Kumar Kapoor, MBBS, MS, FRCS, FAMS, colon anatomy., 2016.

(l)

Daniel A. Leffler Ciarán P. Kelly The cost of a loaf of bread in symptomless celiac disease, Gastroenterol., 2014.

(m)

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

(r)

Reinaud F, dépistage., 2018.

Riso M, The Natural History of Adenomas., 2010.

LucaRoncucciMD^{ab1}DennisStampMSc^{ab}AlanMedlineMD^{ab}James

B.CullenMD^{ab}W.Robert BrucePhD, MD Identification and Quantification of Aberrant Crypt Foci and Microadenomas in the Human Colon., 1991.

(s)

Sahraoui T, Facteurs de risque et étude de quelques marqueurs dans le cancer du côlon dans l'ouest algérien., 2016.

Scotté F, Pierre C, Jean Marie A, Cancérologie., 2002.

Sobin L.H, Gospodarowicz M.K, Wittekind CH, TNM classification of malignant tumours., 2009.

(v)

Viguié J, Bourlier P, Karsenti D, Calan L, Danquechin D et al, Cancer du côlon, encyclopédie médico-chirurgicale., 2003.

(w)

M J O'Brien¹, S J Winawer, A G Zauber, L S Gottlieb, S S Sternberg, B Diaz, G R Dickersin, S Ewing, S Geller, D Kasimian, et al, The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas., 1990.

Site

[1] <https://www.vidal.fr/sante/nutrition/corps-aliments/digestion-aliments/gros-intestin.html>.

[2] <https://www.academie-medecine.fr/la-carcinogenese-colorectale/>.

[3] <https://www.has-sante.fr/> dépistage et prévention du cancer du côlon, 2013.

[4] <http://www.ouh.nhs.uk/patient-guide>.

[5] <https://www.cancer-environnement.fr/>.

[6] https://www.memoireonline.com/06/11/4551/m_Apport-du-dosage-de-lACE-dans-le-depistage-et-la-prevention-du-cancer-du-colon11.html.

[7] http://www.bichat-larib.com/bichat_bibliotheque_articles/596_RDP_2015_6_774.pdf.

[8] <https://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/colorectal/statistics/?region=on>.

[9] <https://www.carrefour-en-sante-mentale.com/sante/deroulement-dune-coloscopie/>.

[10] <http://www.illustration-medicale.fr/biologie.html>.

[11] <https://lapresse.tn/>.

Résumé

Résumé

Le cancer du côlon (CC), tumeur maligne qui représente le troisième cancer chez la femme et le deuxième chez l'homme, et la seconde cause de décès en raison de sa fréquence et de sa gravité. L'objectif de ce travail est de savoir s'il existe une relation de l'atteinte par ce cancer et certaines maladies chroniques. Les résultats de l'étude bibliographiques, indiquent que les principaux facteurs de risque sont l'âge supérieur à 50 ans, la consommation excessive de viande rouge ou de boissons alcoolisées, le tabagisme, l'obésité et les maladies inflammatoires intestinales, un antécédent personnel ou familial d'adénome ou de cancer colique. Parmi les maladies chroniques qui favorisent l'apparition du cancer du côlon on trouve le diabète de type 2 et la maladie cœliaque. L'utilisation de l'insuline pourrait augmenter le risque de CC de 50 % chez les hommes.

Mots clés : cancer colique, diabète, maladies chroniques, maladie cœliaque, tumeur maligne.

Abstract

Colon cancer is a malignant tumor which affects the colon, it is the third most common cancer in women, second in men, and the second leading cause of death. The aim of this scientific research is to find out if there is a relation between the incidence of colon cancer and some chronic diseases. The results of this study indicate that the main risk factors for this disease are : excessive consumption of red meat or alcoholic beverages, most colon cancers occur after age of 50, smoking, obesity, inflammatory bowel disease, and personal Or family History of Cancer. Type 2 diabetes and celiac are two chronic diseases that Increase the risk of colon cancer. The use of Insulin may also increase the risk of CC by 50% in men.

Keywords : colon cancer, diabetes, chronic disease, celiac disease, malignant tumor

ملخص

سرطان القولون، هو ورم خبيث يصيب القولون، يعتبر ثالث أكثر أنواع السرطانات شيوعاً عند النساء والرجال، وثاني سبب رئيسي للوفاة، الهدف من هذا البحث العلمي هو معرفة العلاقة بين الإصابة بهذا السرطان وبعض الأمراض المزمنة. تشير نتائج الدراسة البيبلوغرافية إلى أن عوامل الخطر الرئيسية هي تجاوز سن الخمسين، الإفراط في تناول اللحوم الحمراء أو المشروبات الكحولية، التدخين، السمنة، مرض التهاب الأمعاء، التاريخ الشخصي والعائلي لسرطان القولون او من بين الأمراض المزمنة التي تعزز الإصابة بسرطان القولون مرض السكري من النوع 2. مرض الورم الحميد. الاضطرابات الهضمية. أيضاً قد يؤدي استخدام الأنسولين إلى زيادة خطر الإصابة بسرطان القولون بنسبة 50% لدى الرجال.

الكلمات المفتاحية: السكري، الاضطرابات الهضمية، الامراض المزمنة، الورم الحميد، سرطان القولون.

Présenté par :

KERRIS Youssra
MAHCENE Amina

Thème : Etude de la relation entre les maladies chroniques et le développement de cancer du côlon.

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie Appliquée

Résumé

Le cancer du côlon (CC), tumeur maligne qui représente le troisième cancer chez la femme et le deuxième chez l'homme, et la seconde cause de décès en raison de sa fréquence et de sa gravité. L'objectif de ce travail est de savoir s'il existe une relation de l'atteinte par ce cancer et certaines maladies chroniques. Les résultats de l'étude bibliographiques, indiquent que les principaux facteurs de risque sont l'âge supérieur à 50 ans, la consommation excessive de viande rouge ou de boissons alcoolisées, le tabagisme, l'obésité et les maladies inflammatoires intestinales, un antécédent personnel ou familial d'adénome ou de cancer colique. Parmi les maladies chroniques qui favorisent l'apparition du cancer du côlon on trouve le diabète de type 2 et la maladie cœliaque. L'utilisation de l'insuline pourrait augmenter le risque de CC de 50 % chez les hommes.

Mots clés : cancer colique, diabète, maladies chroniques, maladie cœliaque, tumeur maligne

Jury d'évaluation

Président du jury : Dr Mokrani E. (MCB- UFM Constantine1)

Encadreur : Dr Boukhalfa H. (MCB- UFM Constantine1)

Examinatrice : Dr Dakhmouche S. (MCA-ENS-Assia Djebar-USB Constantine3)