



République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة مtentouri
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم : البيوكيمياء و البيولوجيا الخلوية والجزئية

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

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Le profil épidémiologique, clinique, nutritionnel et métabolique des patients atteints de cancer colorectal

Présenté par : BOUGUERNE Ahlem

Le : 25/06/2025

Jury d'évaluation :

Présidente : Dr BENNAMOUN Leila (MCA -Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Encadrant : Dr ZEGHDAR Moufida (MCB- Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Examinateuse : Dr DAOUDI Hadjer (MCA -Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

**Année universitaire
2024 - 2025**

Remerciements

*Tout d'abord, je remercie **Allah** de m'avoir donné la santé, la volonté et le courage de poursuivre et de réussir mes études, ainsi que la force de surmonter toutes les difficultés. Merci de m'avoir guidée et d'avoir toujours été à mes côtés.*

*Je tiens à exprimer toute ma gratitude à mon encadrante, **Dr Zeghdar Moufida**, pour le temps qu'elle m'a consacré, pour ses conseils avisés et pour m'avoir transmis les outils méthodologiques indispensables à la conduite de cette recherche. Son exigence et son accompagnement m'ont grandement stimulée tout au long de ce travail.*

*J'adresse également mes sincères remerciements à **Dr Bennaamoune Leila**, pour avoir accepté de présider le jury de ce mémoire, ainsi qu'à **Dr Daoudi Hadjer**, pour avoir accepté d'en examiner le contenu.*

*Je remercie chaleureusement l'équipe du **CHU de Constantine**, en particulier le médecin-chef du service d'oncologie médicale, **le Professeur Fillali T.**, **le Dr Laouar, Toufik des archives**, ainsi que l'ensemble du personnel administratif, pour leur accueil et leur aide précieuse dans la réalisation de ce travail.*

*Je souhaite également adresser mes remerciements les plus sincères au corps professoral et administratif de l'**Université des Frères Mentouri1 – Département de Biochimie Appliquée**, pour la qualité de leur enseignement et les efforts constants qu'ils déploient afin d'assurer une formation actualisée à leurs étudiants.*

Enfin, je remercie toutes les personnes qui m'ont soutenue, qu'il s'agisse de mes camarades ou de celles qui m'ont aidée à distance, par leurs encouragements, leurs conseils ou leur disponibilité.

Merci à toutes et à tous.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail ...

A mes parents, merci pour tout ce que vous faites pour moi, depuis tant d'années, pour votre éducation, les valeurs que vous nous transmettez, votre soutien sans faille, et pour nous avoir toujours poussées à réussir. Je prie Dieu, le tout puissant, de vous accorder santé et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour sans jamais vous décevoir.

A mes sœurs et mes frères, A toute ma famille pour son soutien. Merci pour vos encouragements et votre compréhension.

Et a toutes mes amies

Table des matières

Résumé.....	
Abstract	
الملخص	
Introduction.....	1
Chapitre I : Analyse bibliographique	2
Partie I : Rappels structuraux du colon et du rectum	2
1. Anatomie du colon et du rectum	2
2. Histologie du colon et du rectum	2
3. Physiologie du Colon et du Rectum (Gros intestin)	4
Partie II : Le cancer Colorectal	5
Introduction.....	5
1. Epidémiologie	5
2. Définition	5
3. Les symptômes.....	6
4. Diagnostic	7
4.2. Bilan d'extension (qui a pour objectif de compléter le diagnostic).	9
5. Classification du cancer colorectal.....	10
5.1. Classification de Duke	10
5.3. Classification TNM	11
5.4. Les stades de cancer colorectal selon la classification TNM.....	12
5.5. Classification histologique (Grades du cancer colorectal).....	14
6. Traitements.....	14
6.1. La Chirurgie	15
6.2. Radiothérapie	16
6.3. Chimiothérapie.....	16
6.4. Les thérapies ciblées	17
6.5. Immunothérapie	18
Partie III : Les facteurs de risque	18
1. Définition	18
2. Causalité.....	18
3. Les facteurs de risque du cancer colorectal	19
3.1. Les facteurs de risque non modifiable	19
3.2. Les facteurs de risque modifiable	24

3.3. Détermination des groupes à risque	30
Chapitre II : Patients et méthodes	33
I. Patients et méthodes	33
1. Type d'étude :.....	33
2. Critères d'inclusion :.....	33
3. Critères d'exclusion :.....	33
II. Méthodologie.....	33
III. Analyse statistique :	34
Chapitre III : Résultats	36
1. Répartition selon l'âge	36
1.1. Répartition selon les tranches d'âge.....	36
2. Répartition selon le sexe	37
3. Répartition selon le lieu d'habitat	37
4. Répartition selon l'état civil.....	38
5. Répartition selon la parentalité	38
6. Répartition selon niveau d'étude.....	39
7. Répartition selon profession.....	39
8. Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)	40
8.1. Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)	41
9. Répartition selon régime alimentaire (avant diagnostic)	41
9.1 Consommation de viande rouge / légumes et fruits	41
9.2. Consommation des sucres et pates.....	42
9.3. Consommation des produits laitiers.....	43
9.4. Consommation de l'huile d'olive.....	43
10. Répartition selon le stress (Vivre dans une atmosphère inquiétante avant diagnostic).	44
11. Répartition selon consommation du tabac	44
12. Répartition selon consommation du tabac à chiquer	45
13. Répartition selon consommation d'alcool au passé	45
14. Répartition selon consommation de caféine	46
15. Répartition selon l'exposition à certains produits.....	46
16. Répartition selon antécédents personnels (Médicaux : Présence de pathologie avant le diagnostic).....	47
17. Répartition selon antécédents familiaux	47
18. Répartition selon antécédents familiaux (le degré).....	48

19. Répartition selon les symptômes.....	49
20. Répartition selon l'âge de diagnostic	49
21. Répartition selon les marqueurs tumoraux.....	50
21.2. Répartition selon CA19.9.....	51
22. Répartition selon le siège	51
23. Répartition selon les mutations (RAS, BRAF)	52
24. Répartition selon le développement du CCR (métastase).....	52
25. Répartition selon traitement.....	53
26. Répartition selon but de traitement	53
Chapitre IV : Discussion	55
1. Selon l'âge.....	55
2. Selon le sexe.....	55
3. Répartition selon le lieu d'habitat	56
4. Répartition selon l'État civil et parentalité	56
5. Répartition selon niveau d'étude (Niveau d'instruction).....	57
6. Répartition selon profession.....	57
7. Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)	58
8. Répartition selon régime alimentaire (avant diagnostic)	58
8.1. Consommation de viande rouge / légumes et fruits.....	58
8.2. Consommation de sucres et pâtes	59
8.3. Consommation des produits laitiers.....	60
8.4. Consommation de l'huile d'olive.....	60
9. Répartition selon le stress (Vivre dans une atmosphère inquiétante avant diagnostic).	61
10. Répartition selon consommation du tabac	61
11. Répartition selon consommation du tabac à chiquer.....	62
12. Répartition selon consommation d'alcool au passé	62
13. Répartition selon consommation de caféine	63
14. Répartition selon l'exposition à certains produits.....	63
15. Répartition selon antécédents personnels (Médicaux : Présence de pathologie avant le diagnostic).....	64
16. Répartition selon les antécédents familiaux de cancer colorectal et leur degré de parenté	65
17. Répartition selon les symptômes du cancer colorectal	65
18. Répartition selon l'âge au diagnostic	67
19. Répartition selon les marqueurs tumoraux (ACE/CA19.9)	67

20. Répartition selon le siège	68
21. Répartition selon mutations KRAS, NRAS et BRAF	69
22. Répartition selon le développement du CCR (métastase).....	69
23. Répartition selon traitement.....	70
24. Répartition selon but de traitement	71
Conclusion	74
Références	75
ANNEXES	94

LISTE DES FIGURES

Figure. 1 : Anatomie du Colon.....	2
Figure. 2 : Coupe transversale schématique du tube digestif	3
Figure. 3 : Coupe transversale d'œsophage	3
Figure. 4 : Incidence du cancer colorectal dans le monde	5
Figure. 5 : Résection d'un polype sous endoscopie	8
Figure. 6 : Stadification du cancer colorectal.....	14
Figure. 7 : Répartition selon les tranches d'âge	36
Figure. 8 : Répartition selon le sexe.....	37
Figure. 9 : Répartition selon le lieu d'habitat.....	37
Figure. 10 : Répartition selon l'état civil.....	38
Figure. 11 : Répartition selon parentalité	38
Figure 12 : Répartition selon niveau d'étude	39
Figure. 13 : Répartition selon la profession	40
Figure. 14 : Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission).....	41
Figure. 15 : Consommation de viande rouge / légumes et fruits.....	42
Figure. 16 : Consommation des sucres et pates	42
Figure. 17 : Consommation des produits laitiers.....	43
Figure. 18 : Consommation de l'huile d'olive	43
Figure. 19 : Répartition selon le stress (Vivre dans une atmosphère inquiétante)	44
Figure. 20 : Répartition selon consommation du tabac	44
Figure. 21 : Répartition selon consommation du tabac à chiquer	45
Figure. 22 : Répartition selon consommation d'alcool au passé.....	45
Figure. 23 : Répartition selon consommation de caféine	46
Figure. 24 : Répartition selon l'exposition à certains produits	46
Figure. 25 : Répartition selon antécédents personnels	47
Figure. 26 : Répartition selon antécédents familiaux	48
Figure. 27 : Répartition selon antécédents familiaux (le degré)	48
Figure. 28 : Répartition selon les symptômes	49
Figure. 29 : Répartition selon l'âge de diagnostic.....	50
Figure. 30 : Répartition selon l'ACE	50
Figure. 31 : Répartition selon CA19.9	51
Figure. 32 : Répartition selon le siège	51

Figure. 33 : Répartition selon les mutations (KRAS, NRAS, BRAF)	52
Figure. 34 : Répartition selon le développement du CCR (métastase)	53
Figure. 35 : Répartition selon le traitement.....	53
Figure. 36 : Répartition selon but de traitement.....	54

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau. I Classification de Duke	10
Tableau II Classification de Astler et Coller (1954)	11
Tableau III Classification TNM	11
Tableau IV Groupement par stade selon la classification TNM	12
Tableau V Agents Chimio thérapeutiques utilisés dans le cancer colorectal et leurs mécanismes d'action.....	17
Tableau VI Répartition selon l'âge	36
Tableau VII Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission).....	40

LISTE DES ABRÉVIATIONS

5FU : 5-Fluoro uracile

ACE : Antigène Carcinoembryonnaire (antigène carcino-embryonnaire)

ADN : Acide Désoxyribonucléique, support

Adjuvant : Traitement administré après le traitement principal (ex. chirurgie) pour éliminer les cellules restantes et prévenir les récidives

AHC : Amines hétérocycliques

CA19.9 : Carbohydrate Antigen 19-9 (antigène associé au carcinome)

CCR : Cancer Colorectal

CNO : Composés N-nitrosés

DMMR : Deficient Mismatch Repair (défaut du système de réparation des erreurs de réPLICATION de l'ADN)

EGFR : Récepteur du facteur de croissance épidermique

HAP : Hydrocarbures aromatiques polycycliques

HNPCC : Cancer colorectal héréditaire non polypoïde (Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer)

IGF-1 : Facteur de croissance analogue à l'insuline de type 1 (Insulin-like Growth Factor 1)

IL-6 : Interleukine-6

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MAP : Polypose associée au gène MUTYH (MUTYH-Associated Polyposis)

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

MSI : Micro Satellite Instabilité

Néoadjuvant : Traitement administré avant le traitement principal (ex. chirurgie) pour réduire la tumeur et faciliter l'intervention

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PAF : Polypose adénomateuse familiale

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha

TNM : Tumeur, Ganglions, Métastases

UVB : Ultraviolets B

Résumé

Introduction : Le cancer colorectal (CCR) est l'un des cancers les plus fréquents dans le monde, représentant la deuxième cause de décès par cancer. En Algérie, son incidence est en nette augmentation. Plusieurs facteurs sont impliqués dans sa survenue, notamment les antécédents métaboliques, les habitudes alimentaires et le mode de vie.

Objectif : Cette étude vise à décrire le profil épidémiologique, clinique, nutritionnel et métabolique des patients atteints de cancer colorectal, et à analyser les facteurs de risque et la survenue du CCR dans un contexte hospitalier Algérien.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude prospective, menée sur un échantillon de 101 patients atteints de CCR, admis au service d'oncologie du CHU de Constantine. Les données ont été recueillies à l'aide de fiches d'observation portant sur les caractéristiques démographiques, les antécédents médicaux, l'IMC, et les habitudes alimentaires.

Résultats : Les résultats montrent une prédominance masculine (59,4 %) et une majorité de patients âgés de plus de 60 ans (âge moyen : $62,7 \pm 11,3$ ans), mariés (83,1 %) et vivant en milieu urbain (58,4 %). L'IMC moyen avant le diagnostic était élevé ($28,28 \text{ kg/m}^2$), reflétant une forte prévalence de surpoids (32,4 %) et d'obésité (34,9 %), avec une perte de poids significative à l'admission (IMC moyen : $24,08 \text{ kg/m}^2$, $p < 0,001$). Les comorbidités métaboliques étaient fréquentes, en particulier le diabète de type 2 (30 %), l'hypertension artérielle (27 %) et les antécédents cardiovasculaires (12 %). Sur le plan alimentaire, une consommation excessive de sucres simples (60 %), une faible consommation d'huile d'olive (40 %) et une consommation réduite de fruits et légumes ont été observées, tandis que plus de la moitié des patients déclaraient consommer régulièrement de la viande rouge. Par ailleurs, 22 % rapportaient des antécédents familiaux de cancer colorectal ou digestif. Enfin, les comportements à risque comprenaient le tabagisme actif (28 %), la sédentarité (40 %) et un stress perçu élevé (46 %).

Conclusion : Les résultats confirment le rôle probable des facteurs métaboliques et nutritionnels dans le développement du cancer colorectal. Ces observations soulignent la nécessité de renforcer les programmes de prévention axés sur l'éducation nutritionnelle, le dépistage précoce et la surveillance des profils métaboliques dans les populations à risque.

Mots-clés : Cancer colorectal, IMC, Alimentation, Obésité, Facteurs métaboliques, Algérie, Épidémiologie.

Abstract

Introduction: Colorectal cancer (CRC) is among the most common cancers worldwide and ranks second as a cause of cancer-related death. In Algeria, its incidence has risen sharply in recent years. Several factors are involved in its onset, notably metabolic antecedents, dietary patterns and lifestyle.

Objective: To describe the epidemiological, clinical, nutritional and metabolic profile of patients with CRC, and to analyse major risk factors (obesity, diet, BMI, age) associated with CRC in an Algerian hospital setting.

Methods: We carried out a prospective study on a sample of 101 CRC patients admitted to the oncology department of the University Hospital of Constantine. Data were collected using structured observation forms covering demographic characteristics, medical history, body-mass index (BMI) and dietary habits.

Results: The series showed a male predominance (59.4 %) and a majority of patients older than 60 years (mean age = 62.7 ± 11.3 years); 83.1 % were married and 58.4 % lived in urban areas. The mean pre-diagnosis BMI was high (28.28 kg/m^2), indicating a marked prevalence of overweight (32.4 %) and obesity (34.9 %), with significant weight loss at admission (mean BMI = 24.08 kg/m^2 , $p < 0.001$). Metabolic comorbidities were frequent, especially type-2 diabetes (30 %), hypertension (27 %) and cardiovascular disease (12 %). Nutritional assessment revealed excessive intake of simple sugars (60 %), low consumption of olive oil (40 %) and inadequate fruit-and-vegetable intake, whereas more than half of the patients reported regular red-meat consumption. In addition, 22 % reported a family history of colorectal or other digestive cancers. Risk behaviours included active smoking (28 %), physical inactivity (40 %) and high perceived stress (46 %).

Conclusion: The findings confirm the likely contribution of metabolic and nutritional factors to CRC development and highlight the need to strengthen prevention programmes focusing on nutrition education, early screening and metabolic-profile monitoring in high-risk populations.

Keywords: Colorectal cancer, Body-mass index, Diet, Obesity, Metabolic factors, Algeria, Epidemiology.

الملخص

المقدمة: يُعد سرطان القولون والمستقيم واحداً من أكثر السرطانات شيوعاً عالمياً، ويحتل المرتبة الثانية من حيث الوفيات الناجمة عن السرطان. وفي الجزائر، يشهد هذا السرطان ازدياداً ملحوظاً في معدل الحدوث. تُسهم عوامل عدّة في نشأته، أبرزها الاضطرابات الأيضية، والعادات الغذائية، ونمط الحياة.

الهدف: يهدف هذا البحث إلى وصف الملف الوبائي والإكلينيكي والتغذوي والأيضي لمرضى سرطان القولون والمستقيم، وتحليل عوامل الخطورة الرئيسية (السمنة، النظام الغذائي، مؤشر كثافة الجسم، العمر) المرتبطة بحدوث المرض في سياق استشفائي

المنهجية: أجريت دراسة تحليلية شملت 101 مريضاً بسرطان القولون والمستقيم أدخلوا إلى مصلحة الأورام بالمستشفى الجامعي بقسنطينة خلال الفترة 2020 – 2025. جمعت البيانات عبر استمارات ملاحظة تضمنت الخصائص الديموغرافية، السوابق المرضية، مؤشر كثافة الجسم، والعادات الغذائية.

النتائج: أظهرت النتائج غالبة الذكور (59.4 %)، وتجاوز 60 % من المرضى سن الستين (متوسط العمر = 11.3 ± 62.7 سنة)، كما كان 83.1 % منهم متزوجين و58.4 % يقيمون في مناطق حضرية. بلغ متوسط مؤشر كثافة الجسم قبل التشخيص 28.28 كغ/م²، ما يدل على انتشار مرتفع لفرط الوزن (32.4 %) والسمنة (34.9 %)، مع فقدان وزن ملحوظ عند الدخول (متوسط مؤشر كثافة الجسم = 24.08 كغ/م²، $p < 0.001$). سُجلت معدلات مرتفعة من الأمراض الاستقلالية، خاصة داء السكري من النوع الثاني (30 %) وارتفاع ضغط الدم (27 %) والأمراض القلبية الوعائية (12 %). من الناحية الغذائية، وُجد استهلاك مفرط للسكريات البسيطة (60 %)، وضعف في استخدام زيت الزيتون (40 %)، وتناول غير كافٍ للفواكه والخضروات، في حين أفاد أكثر من نصف المرضى بتناول اللحوم الحمراء بانتظام. وأقرّ 22 % بتاريخ عائلي لسرطان القولون والمستقيم أو سرطانات هضمية أخرى. وشملت السلوكيات الخطرة التدخين النشط (28 %)، قلة النشاط البدني (40 %)، وارتفاع الشعور بالتوتر (46 %).

الخلاصة: تؤكد النتائج الدور المحتمل للعوامل الأيضية والتغذوية في تطور سرطان القولون والمستقيم، وتبرز الحاجة إلى تعزيز برامج الوقاية التي تركز على التنقيف الغذائي، والكشف المبكر، ومتابعة المؤشرات الأيضية لدى الفئات الأكثر عرضة للخطر.

الكلمات المفتاحية: سرطان القولون والمستقيم – مؤشر كثافة الجسم – السمنة – النظام الغذائي – العوامل الأيضية – الجزائر – الوبائيات

Introduction

Introduction

Le cancer colorectal (CCR) est une tumeur maligne qui se développe au niveau du côlon ou du rectum, deux segments du gros intestin. Il constitue aujourd’hui un problème majeur de santé publique, tant par sa fréquence que par sa mortalité. Selon les données les plus récentes de l’Organisation mondiale de la Santé, plus de 1,9 million de nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année dans le monde, entraînant plus de 900 000 décès (**Sung et al., 2021**). Il s’agit du troisième cancer le plus fréquent et de la deuxième cause de mortalité par cancer à l’échelle mondiale.

En Algérie, le CCR connaît une augmentation préoccupante de son incidence, avec plus de 6 000 nouveaux cas enregistrés chaque année. Il occupe le premier rang chez les hommes et le deuxième chez les femmes, après le cancer du sein (**FMC, 2023**). Cette tendance est en partie expliquée par l’évolution des modes de vie, l’occidentalisation des habitudes alimentaires, la sédentarité croissante et le vieillissement de la population.

Outre les facteurs génétiques et environnementaux bien établis, les maladies métaboliques (comme l’obésité, le diabète de type 2, le syndrome métabolique) suscitent un intérêt croissant dans la compréhension des mécanismes de cancérogenèse colorectale. Plusieurs études ont montré que ces conditions pathologiques peuvent favoriser le développement tumoral à travers des processus complexes impliquant l’insulinorésistance, l’inflammation chronique de bas grade, les altérations hormonales et le stress oxydatif (**Giovannucci, 2001 ; Murphy et al., 2019**).

Dans ce contexte, le présent travail vise à analyser le profil épidémiologique, métabolique et comportemental des patients atteints de cancer colorectal hospitalisés au CHU de Constantine entre 2020 et 2025. À travers une étude rétrospective et prospective portant sur 101 patients, nous nous proposons d’explorer les liens entre certaines caractéristiques cliniques (IMC, comorbidités, antécédents familiaux...), les habitudes de vie (alimentation, tabac, stress, activité physique) et le développement du CCR. Ce travail permettra ainsi de mieux comprendre les facteurs locaux associés à ce cancer et de contribuer à l’élaboration de stratégies de prévention adaptées au contexte algérien.

Chapitre I

Analyse

bibliographique

Chapitre I : Analyse bibliographique

Chapitre I : Analyse bibliographique

Partie I : Rappels structuraux du colon et du rectum

1. Anatomie du colon et du rectum

Le côlon et le rectum forment le gros intestin, c'est-à-dire la dernière partie du tube digestif, le côlon est la partie du tube digestif, situé dans l'abdomen, entre l'intestin grêle et le rectum, son diamètre moyen est de 4 cm pour une longueur de 1.5 m (**Faucheron, 2005**).

Le colon se divise en 4 parties (**Figure 1**)

- Le côlon droit, qui débute avec le cæcum auquel est accolé l'appendice, continu par le côlon ascendant et se termine à l'angle droit, sous le foie.
- Le côlon transverse qui s'étend de l'angle droit à l'angle gauche, il est voisin de L'estomac.
- Le côlon gauche, qui commence à l'angle gauche, continue par le côlon descendant.
- Enfin le côlon sigmoïde, il relie le côlon gauche au rectum.

Le rectum constitue la dernière partie du tube digestif. Il est situé entre le côlon et le canal anal. Il se divise en haut, moyen et bas rectum (**Thierry et al., 2015**).

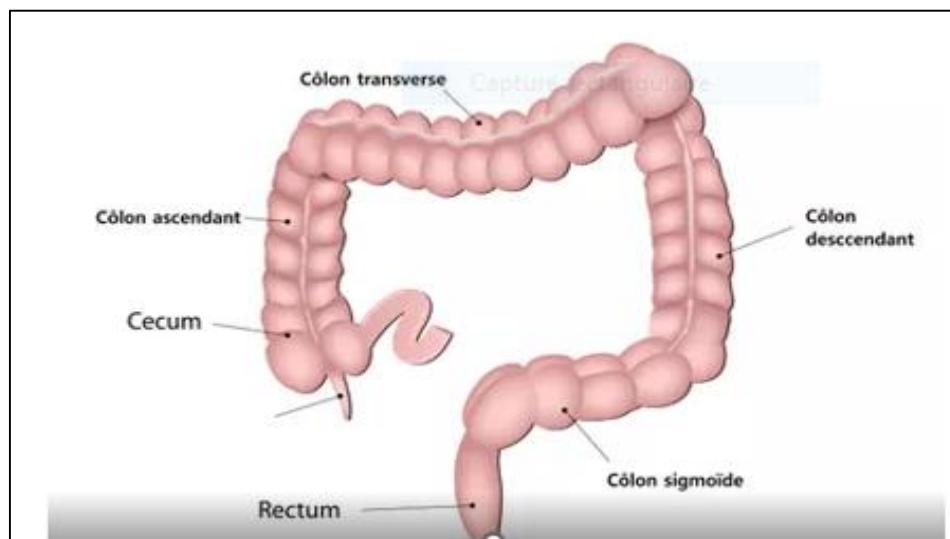


Figure. 1 : Anatomie du Colon (**Journal des Femmes Santé, 2025**).

2. Histologie du colon et du rectum

La paroi de l'intestin et du rectum est constituée de quatre couches disposées de l'intérieur vers l'extérieur (**Figure 2**) et (**Figure 3**) :

Chapitre I : Analyse bibliographique

- La muqueuse,
 - La sous-muqueuse,
 - La couche musculaire
 - Et la séreuse.
- La couche musculaire, quant à elle, est formée de deux couches de muscle lisse : une couche interne à disposition circulaire et une couche externe à disposition longitudinale (Azzouz et Sharma, 2019).

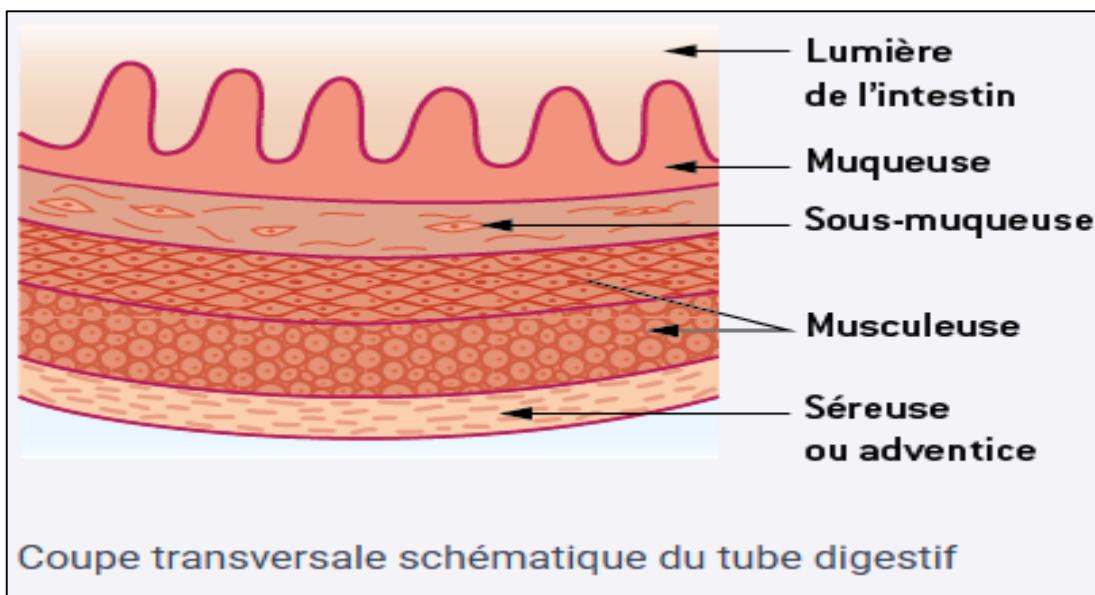


Figure. 2 : Coupe transversale schématique du tube digestif (DigiSchool, 2025).

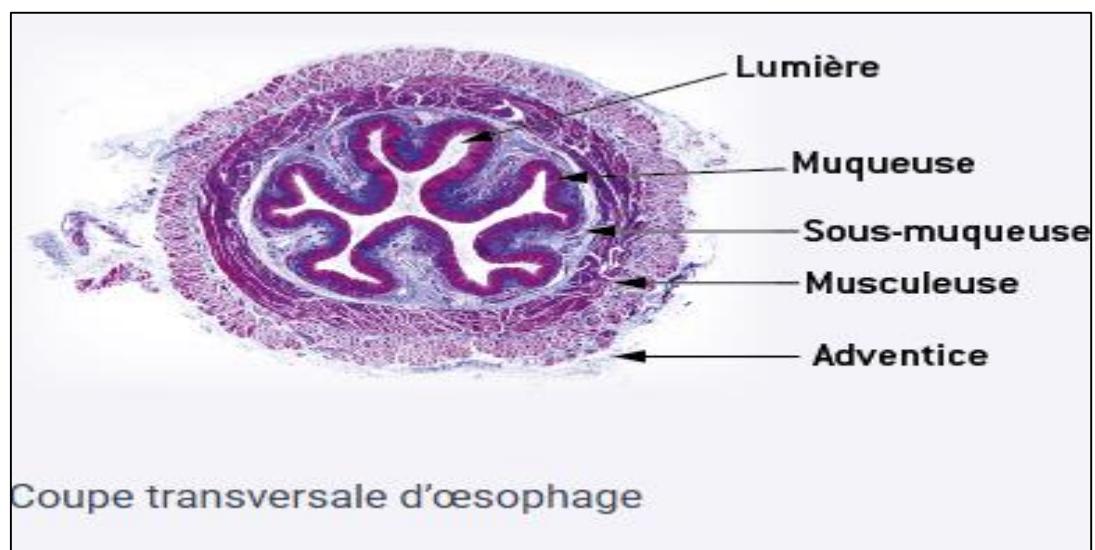


Figure. 3 : Coupe transversale d'œsophage (DigiSchool, 2025).

Chapitre I : Analyse bibliographique

3. Physiologie du Colon et du Rectum (Gros intestin)

Le gros intestin joue un rôle essentiel dans la réabsorption de l'eau et des électrolytes. Il assure également le transit et le stockage du contenu intestinal. Toutefois, le stockage se limite principalement au côlon sigmoïde, tandis que les autres parties du gros intestin sont principalement impliquées dans le transit (**Scartozzi et al., 2011**).

Le gros intestin a plusieurs fonctions importantes (**Huang et al., 2021**) :

- Le stockage des déchets digestifs.
- La réabsorption de l'eau, contribuant au maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme.
- L'absorption de certaines vitamines, notamment la vitamine K, sous régulation nerveuse et hormonale.
- La transformation des résidus alimentaires liquides provenant de l'intestin grêle en matières fécales.
- La lubrification des selles, leur propulsion vers le rectum, leur entreposage temporaire, ainsi que leur évacuation contrôlée.

La fonction digestive est en grande partie assurée par la flore intestinale, riche en bactéries commensales, qui participent à la dégradation des résidus alimentaires et à la synthèse de certaines vitamines (**Scartozzi et al., 2011**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

Partie II : Le cancer Colorectal

Introduction

Le cancer colorectal désigne une tumeur maligne qui se développe au niveau du côlon ou du rectum, parties du gros intestin. Il s'agit de l'un des cancers les plus fréquents à l'échelle mondiale, pouvant entraîner de graves complications et, dans certains cas, être mortel (**OMS, 2023**).

1. Epidémiologie

Le cancer colorectal (CCR) constitue un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale, avec plus de 1,9 million de nouveaux cas diagnostiqués et plus de 900 000 décès chaque année. Il se classe au quatrième rang des cancers les plus fréquents et occupe la deuxième place parmi les causes de mortalité par cancer (**Sung et al., 2021**).

Les régions où l'incidence des cas est la plus élevée sont en Asie (51.8 %) en Europe (27 %) et en Amérique du Nord (9.7 %). On retrouve dans les pays d'Afrique (3.3 %) et d'Asie Sud-Central les incidences les plus faibles (**Figure 4**) (Ferlay et al., 2018).

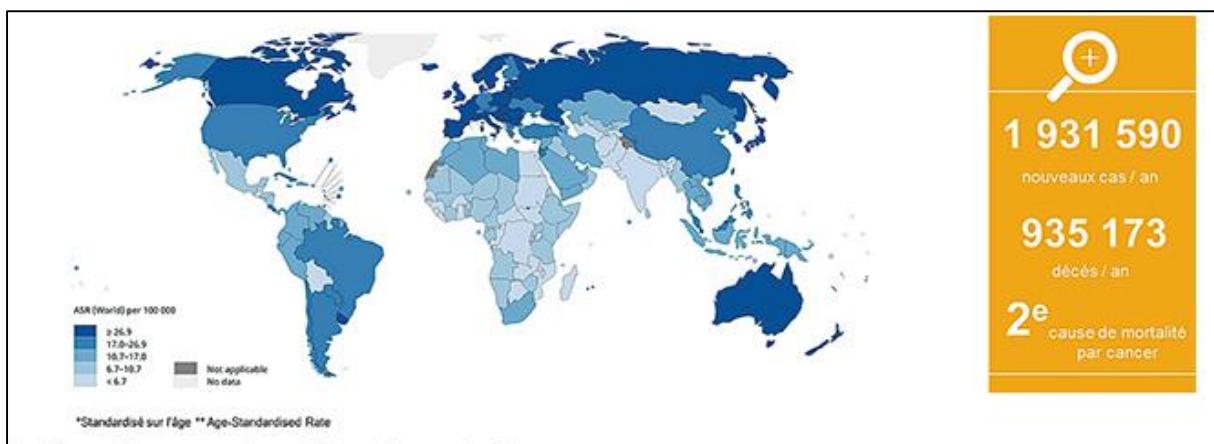


Figure. 4 : Incidence du cancer colorectal dans le monde (**Sung et al.,2021**).

Selon le Dr Bouchène, intervenant lors du 11^e séminaire de formation médicale continue. L'Algérie recense chaque année plus de 6 000 nouveaux cas de cancer colorectal, ce qui en fait le cancer le plus fréquent chez les hommes et le deuxième chez les femmes, après le cancer du sein (**FMC, 2023**).

2. Définition

Le cancer du côlon est la forme de cancer la plus courante touchant le tube digestif. Il se développe à la suite d'une accumulation de mutations génétiques au sein des cellules de la muqueuse, la couche interne de la paroi du côlon. Ces altérations provoquent une multiplication

Chapitre I : Analyse bibliographique

excessive et désordonnée des cellules, menant à la formation de petites tumeurs bénignes appelées polypes adénomateux (**De Gramont et al., 2012**).

Avec le temps, ces polypes peuvent évoluer en tumeurs malignes, appelées adénocarcinomes, capables de traverser progressivement la paroi du côlon. Une fois cette barrière franchie, les cellules cancéreuses peuvent se propager à distance via les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, entraînant la formation de métastases dans d'autres organes, comme le foie ou les poumons (**De Gramont et al., 2012**).

3. Les symptômes

Les cancers colorectaux évoluent généralement sans provoquer de symptômes pendant une longue période. Par conséquent, lorsque des signes cliniques se manifestent, ils indiquent souvent un stade déjà avancé de la maladie. Plus le diagnostic est tardif, plus les symptômes tendent à se multiplier et à devenir fréquents (**Fondation ARC, 2025**) (**W7**) :

- Des douleurs abdominales liées à des contractions de l'intestin, évoluant par crises de deux ou trois jours et accompagnées parfois de bruits abdominaux.
- Des troubles du transit intestinal : constipation brutale ou diarrhée prolongée, voire alternance des deux.
- Une présence de sang dans les selles, passant le plus souvent inaperçue ou associée à tort à des hémorroïdes.
- Une anémie (taux d'hémoglobine dans le sang inférieur à la normale).
- Des saignements du rectum (ou rectorragies) et des envies fréquentes d'aller à la selle en cas de cancer du rectum.
- Une masse perceptible à la palpation de l'abdomen.
- Un amaigrissement (perte de poids) inexpliqué, une altération de l'état de santé général et/ou une légère fièvre persistante (**Fondation ARC, 2025**).
- Des vomissements, perte d'appétit, fatigue (**AP-HP, 2024**).

À mesure que la tumeur progresse, les symptômes peuvent s'intensifier et provoquer des complications graves, comme une occlusion intestinale ou une péritonite :

- Une occlusion intestinale : la tumeur bouche complètement le côlon, empêchant le passage des selles et des gaz.

Chapitre I : Analyse bibliographique

- Une périctonite : infection grave de la membrane qui entoure tous les organes de l'abdomen (péritoine). Cette infection peut survenir lorsque le côlon s'est perforé (**AP-HP, 2024**).

4. Diagnostic

Le diagnostic d'un cancer du côlon repose sur la réalisation de divers examens (bilan Initial et le bilan d'extension). Ce bilan diagnostique est indispensable pour connaître l'étendue du cancer, en préciser le stade, et orienter vers le traitement le plus adapté.

4.1. Bilan Initial (vise à confirmer le diagnostic de cancer, à déterminer sa localisation précise et à identifier son type).

4.1.1. L'examen clinique

L'objectif est de faire un bilan de l'état général du malade, de s'informer sur leurs antécédents médicaux personnels et familiaux, vos traitements en cours et de recenser leurs facteurs de risque (dont le tabac, l'alcool, le surpoids) (**INCa, 2021**).

4.1.2. Le toucher rectal

Le toucher rectal consiste à introduire l'index, ganté et lubrifié, dans le rectum afin de palper sa paroi interne. Réalisé au cours de la consultation clinique, il permet de détecter la présence éventuelle d'une masse, qui pourrait être le signe d'un cancer localisé (**INCa, 2021**).

4.1.3. La Coloscopie

La coloscopie est un examen médical permettant d'examiner l'intérieur du côlon à l'aide d'un endoscope, un tube souple muni d'une caméra. Réalisée par un gastroentérologue, le plus souvent sous anesthésie générale, elle permet de visualiser l'ensemble du côlon afin de détecter d'éventuelles anomalies, comme des polypes ou des lésions suspectes, et d'en déterminer la localisation. Cet examen offre également la possibilité de réaliser des gestes complémentaires, tels que des biopsies ou l'ablation de polypes (**Figure 5**) (**INCa, 2021**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

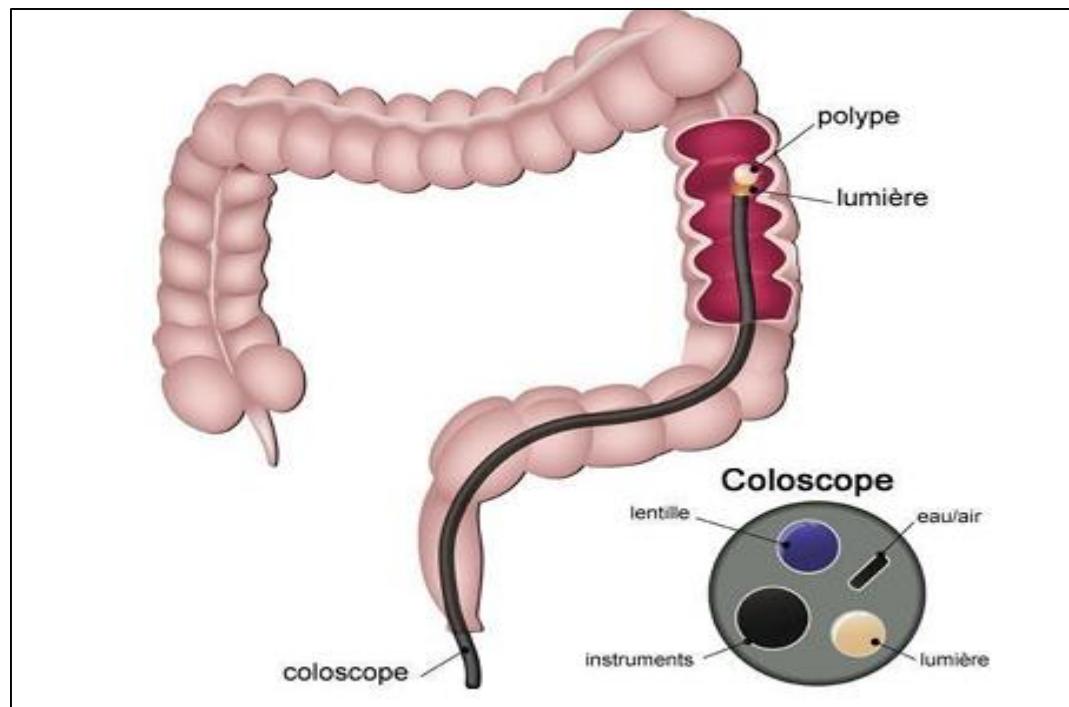


Figure. 5 : Résection d'un polype sous endoscopie (Backes et al., 2019).

4.1.4. La biopsie

La biopsie consiste à prélever un échantillon de tissu suspect afin de l'analyser. La méthode de prélèvement varie selon la localisation de la zone concernée. En cas de cancer du côlon, la biopsie est généralement réalisée directement dans le côlon, au cours d'une coloscopie. Les échantillons ainsi obtenus sont ensuite examinés en laboratoire pour déterminer s'ils présentent des cellules cancéreuses (INCa, 2021).

- La coloscopie avec biopsie est l'examen de référence pour le diagnostic des cancers colorectaux (INCa, 2021).

4.1.5. L'examen anatomopathologique

L'examen anatomopathologique consiste à analyser des tissus ou des cellules prélevés lors d'une biopsie ou d'une intervention chirurgicale.

Réalisé d'abord à l'œil nu, puis au microscope, cet examen est effectué par un médecin spécialiste appelé anatomopathologiste (ou pathologiste).

Il s'agit d'un examen essentiel pour poser avec certitude le diagnostic de cancer. Il permet d'étudier la nature des cellules tumorales (histologie) et, si nécessaire, d'identifier certaines anomalies moléculaires, comme des mutations du gène RAS (INCa, 2021) ou BRAF (Fondation ARC, 2025).

Chapitre I : Analyse bibliographique

Dans le cas d'un cancer colorectal, une recherche d'instabilité micro satellitaire (MSI) Micro Satellite Instabilité peut également être menée.

Les résultats (RAS, BRAF, MSI) permettront selon les cas de dépister une forme génétique de cancer colorectal, d'évaluer le pronostic de la maladie ou encore d'orienter le traitement vers des thérapies ciblées (**Fondation ARC, 2025**).

Lorsqu'il est pratiqué après une intervention chirurgicale, cet examen permet en outre de déterminer le stade du cancer (**INCa, 2021**).

4.2. Bilan d'extension (qui a pour objectif de compléter le diagnostic).

4.2.1. Le bilan biologique

Le bilan biologique est effectué avant de débuter les traitements (**INCa, 2021**).

- Numération formule sanguine (NFS).
- Le taux de créatinine qui permet de vérifier le bon fonctionnement du rein.
- La clairance de la créatinine pour apprécier la vitesse de filtration du rein.
- Le taux de certaines enzymes et protéines fabriquées par le foie (transaminases et albumine).
- Les marqueurs tumoraux (ACE et CA19 ,9). (**Kolligs, 2016**)

4.2.2. Le scanner thoraco abdominopelvien

Le but de cet examen est de rechercher la présence d'anomalies dans les organes voisins. Si une anomalie est détectée, sa position et ses dimensions sont précisées. Il est capable de mettre en évidence des altérations de très faible taille, inférieures ou égales à 3 mm. (**INCa, 20**).

4.2.3. L'IRM hépatique et le scanner thoracique

L'IRM hépatique et le scanner thoracique constituent des alternatives au scanner thoraco abdominopelvien lorsque l'administration de produit de contraste est impossible, notamment en cas d'allergie à l'iode ou d'hyperthyroïdie.

Comme le scanner thoraco abdominopelvien, l'IRM vise à détecter d'éventuelles anomalies, notamment la présence de métastases dans le foie (**INCa, 2021**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

4.2.4. La tomographie par émission de positons

La tomographie par émission de positons (TEP ou TEP-TDM ou TEP Scan ou Pet scan) est un examen indolore qui permet de réaliser des images en coupes du corps entier, après injection dans le sang d'un traceur, un produit faiblement radioactif. Ce traceur a la particularité de se fixer sur les cellules cancéreuses.

La TEP fournit des images de la répartition du traceur afin de repérer les foyers de cellules cancéreuses partout dans le corps. (**INCa, 2021**).

4.2.5. La scintigraphie osseuse

Il s'agit de rechercher la présence de métastases dans le tissu osseux (**INCa, 2021**).

5. Classification du cancer colorectal

Il existe plusieurs classifications des cancers colorectaux, parmi lesquelles la classification de Dukes, proposée en 1932, et celle d'Astler-Coller, introduite en 1954. Bien que plus simples et plus anciennes, ces classifications sont aujourd'hui dépassées. La classification la plus récente, et actuellement la plus utilisée, est celle de l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) la classification TNM (Tumeur, Ganglions, Métastases) reconnue internationalement, elle constitue la référence en matière de pronostic histologique. Elle est largement adoptée dans la pratique clinique, car elle est harmonisée pour l'ensemble du tube digestif et fait l'objet d'un large consensus scientifique. (**Hari et al., 2013**).

5.1. Classification de Duke

Initialement conçu pour le rectum, il a cependant été fréquemment utilisé pour l'ensemble du côlon.

Table. I Classification de Duke (**Cancer Research UK, 2021**)

A	Croissance limitée à la paroi du rectum
B	Extension de la croissance aux tissus extra rectaux, pas de métastases aux ganglions lymphatiques régionaux
C	Métastases dans les ganglions lymphatiques régionaux, modifiées en 1935 aux stades C1 et C2
C1	Métastases aux ganglions lymphatiques régionaux

Chapitre I : Analyse bibliographique

C2	Métastases aux ganglions lymphatiques au point de la ligature des vaisseaux sanguins mésentériques
D	Métastases distantes (ne faisant pas partie de la classification d'origine).

5.2. Classification de Astler et Coller (1954)

Table II Classification de Astler et Coller (1954) (Astler & Coller, 1954).

B1	La lésion implique la musculaires propria mais n'y pénètre pas
B2	La lésion implique la musculaires propria mais n'y pénètre pas
C1	Tumeur métastatique dans les ganglions lymphatiques mais la tumeur elle-même est toujours confinée à la paroi intestinale
C2	Tumeur métastatique dans les ganglions lymphatiques et la tumeur elle-même a pénétré à travers toute la paroi intestinale

5.3. Classification TNM

Table III Classification TNM (Wang et al.,2018).

TUMEUR = T		GANGLIONS = N (Node)		METASTASES = M	
Tis	Tumeur envahissant la sous-muqueuse	N0	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux	M0	Pas de métastase à distance
T1	Tumeur envahissant la muscleuse	N1	Métastase dans 1 ganglion lymphatique régional	M1a	Métastases à distance confinées à un organe sans atteinte péritonéale : foie, poumon, ovaire, ganglions non régionaux
T2	Tumeur envahissant la sous-séreuse	N1a	Métastases dans 2 à 3 ganglions lymphatiques régionaux		
T3	Tumeur pénétrant le péritoine viscéral et/ou envahissant au moins	N1b	Dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu	M1b	

Chapitre I : Analyse bibliographique

	une structure/organe de voisinage		péri-colique ou péri-rectal non péritonisé, en l'absence de ganglion métastatique		Méタstases atteignant plus d'un site métastatique
		N1c	Métaстase ≥ 4 ganglions lymphatiques régional		
T4	Pénétration du péritoine viscéral	N2	Métaстase dans 4 à 6 ganglions lymphatiques régional	M1c	Métaстase péritonéale avec ou sans autre organe atteint
T4a	Envahissement d'une structure de voisinage	N2a	Métaстase dans 4 à 6 ganglions lymphatiques régional		
T4b	Pas de métaстase ganglionnaire régional	N2b	Métaстase dans ≥ 7 ganglions lymphatiques régional		

5.4. Les stades de cancer colorectal selon la classification TNM

La classification TNM, basée sur les critères T (taille et extension de la tumeur), N (atteinte ganglionnaire) et M (présence de métaстases), permet de déterminer le stade du cancer colorectal (CCR) au moment du diagnostic, allant du stade 0 au stade IV. Cette stadiification est essentielle pour choisir la stratégie thérapeutique la plus adaptée, dans le but d'optimiser les chances de guérison du patient (**Ludovic, 2019**).

Table IV Groupement par stade selon la classification TNM (**Ludovic, 2019**).

Stade		TNM
Stade 0		Tis – N0 – M0
Stade I		T1, T2 – N0 – M0
Stade II	Stade IIA	T3 – N0 – M0
	Stade IIB	T4a – N0 – M0
	Stade IIC	T4b – N0 – M0

Chapitre I : Analyse bibliographique

Stade III	Stade IIIA	T1, T2 – N1 – M0
		T1 – N2a – M0
	Stade IIIB	T3, T4a – N1 – M0
		T2, T3 – N2a – M0
		T1, T2 – N2b – M0
	Stade IIIC	T4a – N2a – M0
		T3, T4a – N2b – M0
		T4b – N1, N2 – M0
Stade IV	Stade IVA	Quel que soit T – Quel que soit N – M1a
	Stade IVB	Quel que soit T – Quel que soit N – M1b
	Stade IVC	Quel que soit T – Quel que soit N – M1c

Chapitre I : Analyse bibliographique

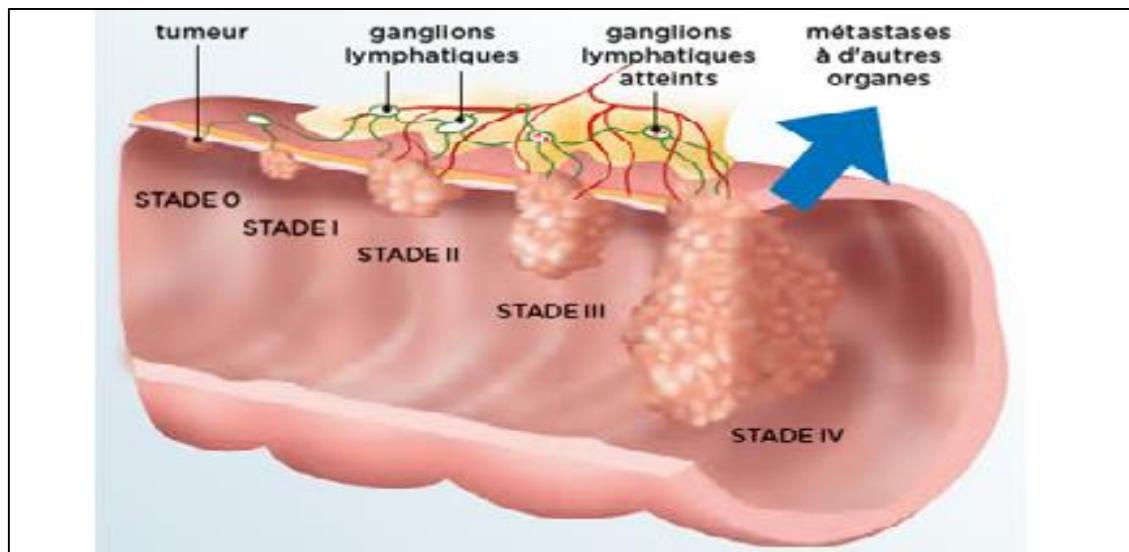


Figure. 6 : Stadification du cancer colorectal (Ludovic, 2019).

5.5. Classification histologique (Grades du cancer colorectal)

Le grade tumoral, ou classification histologique, correspond à l'aspect des cellules cancéreuses comparé à celui des cellules normales. Il fournit des indications sur la vitesse à laquelle le cancer pourrait évoluer et aide à définir le traitement le plus approprié. Ce grade permet également aux médecins d'évaluer les chances de réussite du traitement et d'établir un pronostic. Pour le cancer colorectal, cette classification s'applique principalement aux adénocarcinomes (Diaz et al., 2017).

Les tumeurs sont généralement classées en bas grade ou en haut grade. Les cellules cancéreuses de bas grade sont bien différencierées, ce qui signifie qu'elles ressemblent fortement aux cellules normales, tant par leur apparence que par leur comportement. Elles ont en général une croissance lente et présentent un risque plus faible de propagation (O'Sullivan et al., 2017).

Les cellules cancéreuses de haut grade sont peu ou pas différencierées, ce qui signifie qu'elles diffèrent nettement des cellules normales, tant par leur apparence que par leur comportement. Elles ont généralement une croissance rapide et présentent un risque accru de propagation à d'autres parties du corps.

6. Traitements

Il existe plusieurs options de traitement pour le cancer colorectal, dont le choix varie en fonction de différents facteurs : (Prasanna et al., 2018)

- la localisation de tumeur ou la tumeur est réapparue (récidive).
- le stade d'infiltration.

Chapitre I : Analyse bibliographique

-la taille de la tumeur.

- l'état général du malade.

6.1. La Chirurgie

La chirurgie est le traitement de référence du cancer du côlon. Elle consiste à retirer la tumeur avec une marge de tissu sain, le mésocôlon et les ganglions lymphatiques (curage ganglionnaire) (**INCa, 2021**).

-Deux techniques sont possibles :

- **Cœlioscopie (chirurgie mini-invasive)** : moins douloureuse, meilleure récupération.
- **Laparotomie (chirurgie ouverte)** : incision verticale de l'abdomen, permet une exploration complète.

-Types de chirurgie selon la localisation

- **Hémi colectomie droite** : en cas de tumeur sur le côlon ascendant.
- **Hémi colectomie gauche** : si la tumeur est sur le côlon descendant.
- **Sigmoïdectomie** : pour les tumeurs du côlon sigmoïde.
- **Colectomie totale** : pour cancers étendus ou maladies héréditaires (comme la PAF).

- Rétablissement de la continuité digestive

Une anastomose (suture entre les segments restants) est réalisée. En cas de risque de complications, une stomie (évacuation des selles par une ouverture sur l'abdomen) peut être temporairement mise en place.

- Chirurgie en urgence

-En cas d'occlusion intestinale, on peut :

- Réaliser une stomie temporaire,
- Enlever la tumeur immédiatement,
- Effectuer une colectomie totale si nécessaire.

- Analyse post-opératoire

Les tissus enlevés sont examinés pour :

- Déterminer l'extension de la maladie,
- Adapter les traitements complémentaires (chimiothérapie, thérapies ciblées).

Chapitre I : Analyse bibliographique

- Complications possibles

- Fistule anastomotique : fuite au niveau de la suture.
- Saignements, infection, troubles du transit (diarrhée ou constipation).
- Dénutrition : prise en charge nutritionnelle indispensable.

-Soins de support

En parallèle de la chirurgie : prise en charge de la douleur, soutien nutritionnel, psychologique et social pour améliorer la qualité de vie.

6.2. Radiothérapie

La radiothérapie est principalement utilisée pour traiter le cancer du rectum. Elle est souvent réalisée avant la chirurgie, parfois en association avec une chimiothérapie (on parle alors de chimio-radiothérapie). Dans certains cas, elle peut aussi être utilisée après une chirurgie d'un cancer du côlon de stade 3 pour réduire le risque de récidive. Pour les cancers colorectaux avancés, non opérables, une radiothérapie ciblée sur l'abdomen, le bassin, les os ou le cerveau peut être proposée à des fins palliatives, afin de soulager les symptômes (**Libutti et al. 2015**).

6.3. Chimiothérapie

La chimiothérapie consiste à administrer des médicaments cytotoxiques pour détruire les cellules cancéreuses invisibles aux examens. Dans le cancer colorectal (CCR), elle peut avoir plusieurs rôles, selon le stade et l'évolution de la maladie (**Guennouni ,2014**).

- ✓ La chimiothérapie adjuvante (après chirurgie) : elle est administrée après une chirurgie pour détruire les cellules cancéreuses restantes et ainsi réduire le risque de récidive ou de formation de métastases. (**Guennouni, 2014 ; Boumedjar et al., 2016**).
- ✓ Chimiothérapie néoadjuvante (avant chirurgie) : elle vise à réduire la taille du CCR avant une chirurgie. (**Guennouni, 2014 ; Boumedjar et al., 2016**).
- ✓ Chimiothérapie palliative (cancers avancés ou métastatiques) : son but est d'augmenter la survie et d'assurer le confort du patient. (**Guennouni, 2014 ; Boumedjar et al., 2016**).
- ✓ Chimiothérapie en traitement peropératoire des métastases : Traiter les métastases résécables (notamment au foie ou aux poumons) avant ou après leur ablation chirurgicale (**Gaudi et al.,2022**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

Table V Agents Chimio thérapeutiques utilisés dans le cancer colorectal et leurs mécanismes d'action (Kummar, 2006).

Molécule	Administration	Mode d'action
5-Fluoro uracile (5FU)	Voie injectable	Inhibe l'enzyme thymidylate synthase, bloquant la synthèse de l'ADN ET Induisant la mort cellulaire par déplétion en thymidine (Longley, 2003)
Capécitabine (Xéloda)	Comprimé oral	Prodrogue du 5-FU, convertie en 5-FU in vivo pour inhiber la synthèse d'ADN par blocage de thymidylate synthase (Ezzeldin et al., 2004)
Oxaliplatine (Eloxatine)	Voie injectable	Forme des liaisons d'ADN covalentes intra- et inter-brins, perturbant la réPLICATION et la transcription de l'ADN, induisant l'apoptose.
Irinotécan (Campto)	Voie injectable	Inhibe la topoisomérase 1, causant des cassures de l'ADN qui bloquent la réPLICATION et induisent La mort cellulaire.

6.4. Les thérapies ciblées

Actuellement, les thérapies ciblées sont principalement indiquées dans le traitement des cancers colorectaux (CCR) de haut grade avec métastases. On distingue deux grandes catégories de traitements ciblés :

1. Les agents anti-angiogéniques

Ces traitements visent à inhiber la formation de nouveaux vaisseaux sanguins nécessaires à la croissance tumorale.

Le **bévacizumab** (AVASTIN™), un anticorps monoclonal, empêche la liaison du facteur de croissance vasculaire endothérial (VEGF) à son récepteur (VEGFR), bloquant ainsi la néoangiogenèse induite par les cellules tumorales.

Deux autres molécules homologuées pour le traitement du CCR sont également disponibles :

- **Aflibercept** (ZALTRAP™) : une protéine de fusion mimant les récepteurs du VEGF, capable de piéger le VEGF circulant.

Chapitre I : Analyse bibliographique

- **Regorafénib (STIVARGA™)** : un inhibiteur multikinase ciblant diverses protéines impliquées dans la prolifération tumorale et l'angiogenèse.

2. Les inhibiteurs de l'EGFR (récepteur du facteur de croissance épidermique)

Deux anticorps monoclonaux sont autorisés pour cette classe : **cetuximab** (ERBITUX™) et **panitumumab** (VECTIBIX™). Ces molécules se fixent spécifiquement au récepteur EGFR, empêchant son activation et bloquant ainsi la cascade de signaux favorisant la division des cellules cancéreuses (**Ludovic B,2019**).

6.5. Immunothérapie

Suite aux succès de l'immunothérapie dans le traitement du mélanome, son utilisation a été étendue à divers types de cancers solides, y compris le cancer colorectal (CCR).

Dans ce contexte, l'immunothérapie a permis d'obtenir des rémissions prolongées chez un sous-groupe de patients atteints de CCR métastatique.

Les anticorps anti-PD-1, tels que **nivolumab** et **pembrolizumab**, ont montré une efficacité notable chez les patients dont les tumeurs présentent un déficit du système de réparation des mésappariements de l'ADN (dMMR) associé à une instabilité microsatellitaire élevée (MSI-H) (**Kishore, Bhadra, 2021**).

Partie III : Les facteurs de risque

1. Définition

Dans le domaine de la santé publique, un facteur de risque est un concept fondamental pour comprendre les causes et les déterminants des maladies. L'OMS le définit comme tout attribut, caractéristique ou exposition augmentant la possibilité de développer une maladie.

2. Causalité

La causalité ou relation de cause à effet, en épidémiologie est abordée de manière probabiliste : l'exposition à un facteur de risque augmente la probabilité d'occurrence d'une pathologie dans une population donnée (**Centre Léon Bérard,2022**).

Il est fondamental de différencier causalité et corrélation. La corrélation désigne une association statistique entre deux variables, sans pour autant impliquer un lien de cause à effet. Elle peut être le reflet d'une relation causale, mais aussi le résultat de variables confondantes ou d'un biais d'analyse (**Anderson et Geras, 2022**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

3. Les facteurs de risque du cancer colorectal

3.1. Les facteurs de risque non modifiable

3.1.1. Âge

Environ 90 % des nouveaux cas de cancer colorectal surviennent chez des personnes âgées de plus de 50 ans, ce qui fait de l'âge avancé l'un des facteurs les plus importants influençant le risque de développer cette maladie (**Amersi et al.,2005**) (**Thelin & Sikka, 2015**). On estime que les individus âgés de plus de 65 ans présentent un risque environ trois fois plus élevé de développer un cancer colorectal par rapport à ceux âgés de 50 à 64 ans, et environ trente fois plus élevé que les personnes âgées de 25 à 49 ans (**Rawla et al.,2019**). L'âge moyen au moment du diagnostic est de 68 ans pour les hommes et de 72 ans pour les femmes. Le caractère lié à l'âge du cancer colorectal est particulièrement marqué dans les pays développés, où l'incidence est la plus élevée. Cette forte incidence est en partie liée à une espérance de vie plus longue, et donc à une proportion plus importante de personnes âgées dans la population (**Goodarzi et al.,2019**). Il convient toutefois de souligner que les données les plus récentes indiquent une augmentation des cas de cancer colorectal chez les jeunes adultes âgés de 20 à 49 ans aux États-Unis et en Europe (**Peterse et al.,2018**) (**Vuik et al.,2019**). Actuellement, les recommandations préconisent un dépistage du cancer colorectal à partir de 50 ans. Néanmoins, si cette tendance se confirme, les lignes directrices en matière de dépistage devront être réévaluées.

3.1.2. Sexe et origine ethnique

Selon l'American Cancer Society, les hommes présentent un risque environ 30 % plus élevé de développer un cancer colorectal par rapport aux femmes. De plus, les hommes atteints de ce cancer ont un pronostic moins favorable et une mortalité supérieure d'environ 40 % à celle des femmes (**American Cancer Society, 2017**). En revanche, les femmes sont davantage sujettes aux cancers du côlon droit, qui sont souvent diagnostiqués à un stade plus avancé et semblent plus agressifs que les tumeurs du côté gauche (**Kim et al.,2015**) (**Schmuck et al., 2020**). Les causes de cette disparité entre les sexes ne sont pas encore totalement élucidées, mais elles pourraient être liées à des différences d'exposition aux facteurs de risque (par exemple, la consommation d'alcool et de tabac), aux habitudes alimentaires, ainsi qu'aux hormones sexuelles (**American Cancer Society, 2017**) (**Keum & Giovannucci, 2019**).

L'incidence du cancer colorectal varie également de manière significative selon l'origine ethnique. Les personnes noires non hispaniques présentent l'un des taux d'incidence les plus élevés parmi tous les groupes raciaux. On estime que le taux d'incidence chez cette population

Chapitre I : Analyse bibliographique

est environ 50 % plus élevé que chez les Asiatiques/Insulaires du Pacifique, et environ 20 % plus élevé que chez les Blancs non hispaniques (**American Cancer Society, 2017**) (**Ellis et al., 2018**).

3.1.3. Antécédents familiaux et médicaux personnels

3.1.3.1. Antécédents familiaux et prédisposition génétique

Des antécédents familiaux de cancer colorectal augmentent significativement le risque de développer cette maladie. Ce phénomène est attribuable à la fois à une prédisposition génétique héréditaire et à des facteurs liés au mode de vie.

Les éléments à considérer pour évaluer ce risque incluent notamment : le degré de parenté avec les individus atteints ; l'âge auquel un parent du premier degré a été diagnostiqué ; le nombre total de cas familiaux de cancer colorectal ; la présence concomitante d'autres types de cancers dans la famille (par exemple : endomètre, ovaire, voies urinaires, pancréas) ; et les antécédents personnels de cancer. Les études montrent que les personnes ayant un parent du premier degré atteint (parents, frères et sœurs, enfants) présentent un risque environ deux fois plus élevé de développer un cancer colorectal par rapport à celles sans antécédents familiaux. Ce risque est encore plus marqué lorsque le membre de la famille a été diagnostiqué avant l'âge de 60 ans. En outre, un nombre plus élevé de parents atteints – y compris ceux de second et troisième degrés – accroît davantage le risque (**Amersi et al., 2005**) (**Win et al., 2012**) (**Thelin & Sikka, 2015**) (**American Cancer Society, 2017**).

On estime que 2 à 8 % des cas de cancer colorectal sont dus à des syndromes héréditaires. Les deux syndromes les plus courants qui prédisposent à cette maladie sont le syndrome de Lynch (ou cancer colorectal héréditaire sans polyposé, HNPCC) et la polyposé adénomateuse familiale (PAF). Le syndrome de Lynch est une affection autosomique dominante causée par des mutations des gènes impliqués dans la réparation des erreurs de réPLICATION de l'ADN, appelés gènes de réparation des mésappariements. Les protéines codées par ces gènes corrigent les erreurs qui surviennent lors de la division cellulaire. La majorité des cas de HNPCC sont liés à des mutations dans les gènes MLH1 et MSH2, bien que d'autres mutations (comme MSH6, MLH3, TGBR2, PMS1, et PMS2) puissent également être impliquées. Les patients porteurs du syndrome de Lynch ont environ 20 % de risque de développer un cancer colorectal avant l'âge de 50 ans, et ce risque atteint environ 80 % à l'âge de 85 ans (**Win et al., 2012**) (**Kolligs, 2016**) (**Rawla, Sunkara, & Barsouk, 2019**) (**Valle et al., 2019**) (**Sehgal et al., 2014**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

La polyposis adénomateuse familiale (PAF), tout comme le HNPCC, suit un mode de transmission autosomique dominant. Elle est causée par des mutations du gène APC, un gène suppresseur de tumeur jouant un rôle clé dans la régulation de la réPLICATION de l'ADN et la division cellulaire. Les personnes atteintes de PAF commencent à développer des centaines, voire des milliers, de polypes coliques dès l'adolescence. La majorité de ces polypes évoluent en cancer si la maladie n'est pas diagnostiquée et traitée précocement. On estime que, sans prise en charge, presque tous les patients atteints de PAF développeront un cancer colorectal avant l'âge de 35 à 40 ans (**Rawla, Sunkara, & Barsouk, 2019**) (**Valle et al., 2019**) (**Sehgal et al., 2014**) (**Yang et al., 2020**).

Un risque accru de cancer colorectal est également observé chez les patients atteints d'autres syndromes héréditaires rares, tels que le syndrome de Peutz-Jeghers, le syndrome de polyposis juvénile, le syndrome des tumeurs hamartomeuses lié au gène **PTEN** et la polyposis associée au gène **MUTYH** (MAP) (**Sehgal et al., 2014**).

3.1.3.2. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (Maladie de Crohn ; Rectocolite hémorragique)

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) représentent le troisième facteur de risque le plus élevé de développement du cancer colorectal, après le syndrome de Lynch (HNPCC) et la polyposis adénomateuse familiale (PAF). Les MICI regroupent un ensemble de pathologies chroniques et incurables affectant le système immunitaire du tractus gastro-intestinal, provoquant ainsi une inflammation persistante et incontrôlée. Les deux principales formes de MICI sont la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (colite ulcéreuse).

Bien que l'étiologie des MICI reste inconnue, on considère qu'elles résultent d'interactions complexes entre des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux (**Valle et al., 2019**) (**Hnatyszyn et al., 2019**).

- Étant donné que l'inflammation chronique favorise le développement et la progression des tumeurs, les personnes atteintes de MICI présentent un risque accru de 2 à 6 fois de développer un cancer colorectal par rapport aux individus en bonne santé. Ce risque augmente en fonction de la durée de la maladie, de son étendue anatomique et de sa sévérité (**Amersi et al., 2005**) (**Gandomani et al., 2017**) (**Keller et al., 2019**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

3.1.3.3. Polypes du côlon

Les polypes du côlon, considérés comme des lésions néoplasiques précancéreuses, sont définis comme des excroissances anormales de tissu se développant à partir de la muqueuse du côlon. Sur le plan histologique, ils sont classés en deux grandes catégories : les polypes non néoplasiques (hamartomateux, hyperplasiques et inflammatoires) et les polypes néoplasiques, dont les adénomes constituent la forme la plus préoccupante. En effet, ces polypes adénomateux ont un potentiel élevé de transformation maligne.

On estime qu'environ 95 % des cancers colorectaux se développent à partir de polypes adénomateux. Toutefois, malgré ce lien, seuls environ 5 % des adénomes évoluent réellement en cancer colorectal (**Thelin & Sikka, 2015**) (**Shussman & Wexner, 2014**).

La transformation d'un polype adénomateux en adénocarcinome invasif s'étale généralement sur une période de 5 à 15 ans. Le risque de transformation maligne augmente avec la taille du polype, le degré de dysplasie, ainsi que l'âge du patient. Des polypes mesurant plus de 1 à 2 cm de diamètre, présentant un haut degré de dysplasie, et survenant chez des personnes âgées, sont des facteurs pronostiques défavorables.

Étant donné qu'environ 40 % des individus âgés de 50 ans ou plus présentent un ou plusieurs polypes adénomateux, il est crucial de les détecter et les retirer à temps afin de prévenir leur évolution vers un cancer (**Amersi et al., 2005**) (**Shussman & Wexner, 2014**).

3.1.3.4. Diabète sucré

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un déficit dans la sécrétion d'insuline et/ou dans son action. On estime qu'environ 460 millions de personnes dans le monde sont actuellement atteintes de diabète, et ce nombre ne cesse d'augmenter.

Les données épidémiologiques indiquent que le diabète constitue un facteur de risque indépendant pour plusieurs cancers gastro-intestinaux, notamment le cancer colorectal (**Ma et al., 2018**) (**Pang et al., 2018**). Les personnes atteintes de diabète de type 2 présentent un risque 2 à 3 fois plus élevé de développer un cancer colorectal par rapport à la population non diabétique (**Yao, Nash, & Hickish, 2014**) (**Peeters et al., 2015**).

Ce lien est attribué à plusieurs mécanismes biologiques, en particulier à l'augmentation de la concentration d'insuline et à l'état inflammatoire chronique associé à la maladie. L'hyperinsulinémie pourrait favoriser la Cancérogenèse colorectale de façon directe, en

Chapitre I : Analyse bibliographique

stimulant la prolifération des cellules coliques, ou de manière indirecte, en augmentant les concentrations du facteur de croissance analogue à l’insuline de type 1 (IGF-1). Ce facteur est mitogène : il stimule la croissance cellulaire et inhibe l’apoptose (**Ma et al., 2018**) (**Giovannucci, 2001**).

Par ailleurs, l’inflammation chronique propre au diabète favorise la cancérogenèse, la transformation maligne, la croissance tumorale, ainsi que l’invasion et la formation de métastases. Ce processus est médié par des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α (facteur de nécrose tumorale alpha) et l’IL-6 (interleukine-6) (**Giovannucci, 2001**) (**Brzacki et al., 2019**).

3.1.3.5. Cholécystectomie

L’éventuelle association entre la cholécystectomie (intervention chirurgicale consistant en l’ablation de la vésicule biliaire) et l’incidence du cancer colorectal demeure controversée et n’a pas encore été clairement confirmée ni totalement écartée. En effet, certaines études ont rapporté une augmentation du risque de développer un cancer colorectal après une cholécystectomie (**Lagergren, Ye, & Ekbom, 2001**) (**Shao & Yang, 2005**) (**Zhang et al., 2017**), tandis que d’autres n’ont montré aucune élévation significative du risque (**Vinikoor et al., 2007**) (**Zhao et al., 2012**) (**Lee et al., 2018**).

L’hypothèse d’un lien entre la cholécystectomie et un risque accru de cancer colorectal repose principalement sur les modifications de la sécrétion et de la composition des acides biliaires. En conditions physiologiques normales, les acides biliaires sont libérés de manière cyclique, en réponse à l’ingestion de nourriture. Cependant, en l’absence de vésicule biliaire, la bile s’écoule en continu dans l’intestin, entraînant une augmentation de la biotransformation bactérienne des acides biliaires en acides biliaires secondaires.

Ces acides secondaires peuvent générer des espèces réactives de l’oxygène et de l’azote, altérer les membranes cellulaires, provoquer des dommages à l’ADN et induire l’apoptose des cellules de la muqueuse colique. Ces mécanismes pourraient favoriser l’apparition de carcinomes coliques (**Ajouz et al., 2014**) (**Nguyen et al., 2018**).

3.1.3.6. Microbiote intestinal

Des déséquilibres dans la flore intestinale peuvent jouer un rôle dans le développement du CRC (**Factors, 2024**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

3.2. Les facteurs de risque modifiable

3.2.1. Habitudes alimentaires

3.2.1.1. Alimentation riche en viandes rouges et transformées

Selon le Groupe d’experts du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), la viande rouge est classée comme probablement cancérogène pour l’homme (groupe 2A) et la viande transformée comme cancérogène avéré pour l’homme (groupe 1). La viande rouge désigne la viande issue des muscles d’animaux d’élevage (bœuf, agneau, gibier, porc, etc.). La viande transformée correspond à la viande ayant subi des procédés de conservation tels que le salage, le fumage, la maturation ou l’ajout de conservateurs chimiques, dans le but d’en améliorer la saveur ou de prolonger sa durée de conservation.

Plusieurs études ont montré que la consommation régulière de viande rouge et de viande transformée constitue un facteur de risque important de développement du cancer colorectal (**Valle et al., 2019**) (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**). On estime que le risque de cancer colorectal augmente d’environ 17 % pour chaque portion quotidienne de 100 g de viande rouge, et de 18 % pour chaque portion de 50 g de viande transformée (**Chan et al., 2011**) (**Aykan, 2015**) (**Aran et al., 2016**).

Les mécanismes par lesquels ces viandes favorisent le développement tumoral ne sont pas encore complètement élucidés. Toutefois, plusieurs substances génératrices produites lors de la cuisson à haute température (grillades, friture, cuisson au feu) sont impliquées, notamment les amines hétérocycliques (AHC), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et les composés N-nitrosés (CNO).

Les AHC se forment à partir de la réaction entre acides aminés, glucides et créatine ou créatinine présentes dans les muscles. Les HAP sont générés lorsque la graisse de la viande entre en contact avec la flamme, formant une fumée qui se dépose ensuite sur la surface de la viande. Ces substances peuvent provoquer des mutations ponctuelles (insertions, délétions, substitutions) qui initient la carcinogénèse. Les CNO, comme les nitrosamines, se forment lors de la cuisson des viandes transformées riches en nitrites/nitrates (conservateurs alimentaires), en présence de températures élevées (**Cascella et al., 2018**) (**Hur et al., 2019**).

Un autre facteur est la présence de fer héminique dans la viande rouge, un composé porphyrinique contenant du fer. Celui-ci augmente le stress oxydatif, induit une peroxydation lipidique des cellules intestinales et produit des espèces réactives de l’oxygène (ERO), qui

Chapitre I : Analyse bibliographique

causent des dommages à l'ADN et des mutations géniques. Les peroxydes lipidiques, quant à eux, ont un effet cytotoxique sur les cellules épithéliales, entraînant leur prolifération excessive (hyperplasie), puis une progression vers une dysplasie et éventuellement un cancer.

Le fer héminique stimule également la formation endogène de CNO et perturbe la composition du microbiote intestinal, favorisant un état de dysbiose (**Murphy et al., 2019**) (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**) (**Aran et al.,2016**).

Il convient également de noter que la consommation excessive de viandes rouges et transformées riches en graisses contribue à l'obésité, à l'insulinorésistance, et à une augmentation de la sécrétion des acides biliaires, qui agissent comme agents irritants pour la muqueuse intestinale et augmentent ainsi le risque de cancer colorectal.

3.2.1.2. Alimentation pauvre en fibres, fruits et légumes

Plusieurs études ont montré qu'une consommation élevée de fibres alimentaires pourrait réduire jusqu'à **50 %** le risque de développer un cancer colorectal (**Amersi et al.,2005**).

Toutefois, les résultats des études épidémiologiques disponibles ne permettent pas encore de confirmer de manière définitive cet effet protecteur, et les mécanismes précis par lesquels les fibres agiraient contre la Cancérogénèse restent mal compris.

Les hypothèses avancées pour expliquer le rôle protecteur des fibres incluent : la réduction du temps de transit intestinal, ce qui limite le contact des substances cancérogènes avec la muqueuse du côlon. L'augmentation de la teneur en eau des selles, entraînant une dilution des cancérogènes et des précarcinogènes présents dans le contenu fécal. La fixation des stérols et des métabolites des acides biliaires, suspectés de jouer un rôle dans le développement tumoral. La stimulation de la croissance du microbiote intestinal bénéfique, capable de fermenter les fibres en produisant des acides gras à chaîne courte, dont certains sont reconnus pour leurs propriétés protectrices contre les tumeurs.

C'est pourquoi les recommandations nutritionnelles conseillent un apport quotidien de 20 à 30 g de fibres (**Murphy et al., 2019**) (**Thelin & Sikka, 2015**) (**American Cancer Society, 2017**) (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**).

Les fruits et légumes représentent une source naturelle importante de fibres. Outre leur richesse en fibres, ils fournissent également de nombreux composés bioactifs comme les vitamines, minéraux, folates, stérols végétaux et inhibiteurs de protéases. Beaucoup de ces

Chapitre I : Analyse bibliographique

substances possèdent des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires, capables de limiter les dommages cellulaires et à l'ADN.

Des études ont démontré qu'un apport élevé en fruits et légumes est associé à une réduction du risque de cancer colorectal (**American Cancer Society, 2017**) (**Gandomani et al., 2017**) (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**).

3.2.1.3. Alimentation pauvre en calcium, vitamine D et produits laitiers

Selon le World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**), une consommation élevée de produits laitiers – notamment le lait – serait probablement inversement associée au risque de cancer colorectal, c'est-à-dire qu'elle pourrait réduire ce risque. Cet effet protecteur est en grande partie attribué à la teneur en calcium des produits laitiers.

Le calcium joue un rôle important en liant les acides biliaires secondaires et les acides gras, ce qui réduit leur capacité à altérer la muqueuse intestinale et donc leur potentiel cancérogène. En outre, le calcium a démontré sa capacité à inhiber la prolifération des cellules tumorales, à induire leur apoptose (mort programmée) et à réduire certaines mutations du proto-oncogène KRAS (**Murphy et al., 2019**) (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**) (**Keum & Giovannucci, 2019**).

La vitamine D, également présente dans le lait, jouerait-elle aussi un rôle bénéfique dans la prévention du cancer colorectal. Les effets du calcium et de la vitamine D sont étroitement liés, puisque la fonction principale de la vitamine D est de maintenir l'homéostasie calcique en favorisant son absorption intestinale. Il est donc supposé que l'action anticancéreuse de la vitamine D pourrait être indirectement liée à l'augmentation du calcium sérique.

Cependant, la vitamine D exerce aussi de nombreuses autres fonctions physiologiques qui peuvent contribuer à la prévention du cancer. Des études ont montré que la vitamine D modifie l'expression de nombreux gènes impliqués dans la régulation de la croissance, de la différenciation, de la prolifération et de l'apoptose des cellules épithéliales. Elle possède également des propriétés anti-inflammatoires, renforce l'immunité et inhibe l'angiogenèse (formation de nouveaux vaisseaux sanguins favorisant la croissance tumoral (**Guraya, 2014**) (**Klampfer, 2014**).

Étant donné que l'exposition cutanée au soleil constitue la principale source de vitamine D, certaines recherches se sont intéressées à la relation entre l'incidence du cancer colorectal et la répartition géographique de la lumière naturelle. Il a été observé que les taux de mortalité par

Chapitre I : Analyse bibliographique

cancer colorectal sont plus élevés dans les régions nordiques des États-Unis et de l'Europe. Cela pourrait s'expliquer par un faible niveau d'exposition aux rayons ultraviolets B (UVB), entraînant une synthèse réduite de vitamine D, et donc un risque accru de développer et de mourir de ce cancer (**Guraya, 2014**).

À l'inverse, une étude norvégienne n'a pas mis en évidence de gradient nord-sud significatif concernant la mortalité par cancer du côlon. Cependant, le taux de survie semblait dépendre de la saison du diagnostic, étant le plus faible pour les cancers diagnostiqués en automne.

Enfin, des méta-analyses récentes de cohortes prospectives ont montré que, indépendamment de la localisation géographique, des taux sériques élevés de vitamine D sont associés à une diminution significative du risque de cancer colorectal chez les femmes, tandis que chez les hommes, cette diminution n'était pas statistiquement significative (**McCullough et al., 2019**).

Selon le World Cancer Research Fund / AICR (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**), les données disponibles concernant la vitamine D restent limitées, et des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux évaluer son potentiel anticancéreux.

3.2.2. Surpoids et obésité

Le surpoids et l'obésité, définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle, constituent des facteurs de risque avérés du développement du cancer colorectal. Comparés aux individus ayant un poids normal, les hommes en surpoids ou obèses présentent un risque accru d'environ 50 %, tandis que ce risque est évalué à 20 % chez les femmes. Il a également été estimé que chaque gain de 5 kg de poids corporel augmente le risque global de cancer colorectal d'environ 3 % (**American Cancer Society, 2017**) (**Valle et al., 2019**).

Les mécanismes biologiques par lesquels le surpoids et l'obésité favorisent la Cancérogenèse ne sont pas encore complètement élucidés, mais font l'objet de recherches intensives. Le tissu adipeux, longtemps considéré comme un simple réservoir d'énergie, est aujourd'hui reconnu comme un organe endocrinien actif, jouant un rôle important dans la régulation de l'apport énergétique et de la réponse inflammatoire.

Chez les personnes en surpoids ou obèses, on observe une altération de la sécrétion hormonale et des cytokines du tissu adipeux. Celui-ci libère en quantité accrue plusieurs facteurs pro-inflammatoires tels que la leptine, la résistine, le TNF- α , l'IL-1, l'IL-6, l'IL-7 et l'IL-8, connus pour leurs effets mitogènes (stimulation de la prolifération cellulaire) sur les cellules

Chapitre I : Analyse bibliographique

épithéliales. Ces molécules contribuent également à inhiber l’apoptose, à favoriser le stress oxydatif, à affaiblir la réponse immunitaire, et à perturber l’axe IGF-1, un système hormonal impliqué dans la régulation de la croissance cellulaire. Ensemble, ces altérations biologiques créent un environnement propice au développement et à la progression du cancer colorectal (**Murphy et al., 2019**) (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2018**) (**Carr et al., 2018**).

3.2.3. Inactivité physique

Les données épidémiologiques suggèrent que l’augmentation de l’incidence du cancer colorectal dans les pays développés et en voie de développement pourrait être étroitement liée à un mode de vie sédentaire. Il est estimé que les personnes physiquement inactives présentent jusqu’à 50 % de risque en plus de développer un cancer colorectal par rapport à celles qui sont les plus actives physiquement (**American Cancer Society, 2017**) (**Koc et al., 2016**).

La pratique régulière d’une activité physique a démontré de nombreux effets bénéfiques sur la santé : elle améliore le fonctionnement du système immunitaire, réduit l’inflammation, limite le stress, optimise le métabolisme, contribue à une meilleure régulation hormonale et aide à prévenir l’obésité. Ces effets combinés participent à la réduction du risque de développement de cancers, y compris le cancer colorectal (**Keum & Giovannucci, 2019**).

3.2.4. Tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque bien établi pour le développement de nombreux types de cancers, y compris le cancer colorectal. Les résultats de diverses études ont montré que les fumeurs présentent un risque multiplié par 2 à 3 de développer un cancer colorectal par rapport aux non-fumeurs, ce risque augmentant en fonction de la durée et de l’intensité de l’exposition (**Giovannucci, 2001**). Il est par ailleurs estimé que le tabac serait responsable d’environ 12 % des décès liés au cancer colorectal (**Thelin & Sikka, 2015**).

La fumée de cigarette contient des milliers de substances chimiques, dont plus de 60 sont reconnues comme cancérogènes, telles que les N-nitrosamines, les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les amines aromatiques, certains aldéhydes ou métaux lourds, tous connus pour leur capacité à endommager l’ADN. Ces altérations génétiques dans les cellules épithéliales du côlon peuvent entraîner la formation de polypes, susceptibles d’évoluer en adénocarcinome invasif (**Ahmed et al., 2014**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

3.2.5. Consommation d'alcool

La consommation d'alcool constitue également un facteur majeur dans le développement du cancer colorectal. Il est estimé que boire 2 à 3 verres d'alcool par jour augmente le risque de cancer colorectal d'environ 20 %, et que la consommation de plus de trois verres par jour élève ce risque à environ 40 % (**American Cancer Society, 2017**) (**Valle et al., 2019**). Les individus consommant quatre verres ou plus quotidiennement voient leur risque augmenter jusqu'à 52 % (**Marley & Nan, 2016**).

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'effet cancérogène de l'alcool. Parmi eux figurent :

- La production d'espèces réactives de l'oxygène et de l'azote lors du métabolisme oxydatif de l'éthanol.
- La formation d'acétaldéhyde, un métabolite mutagène de l'éthanol.
- La diminution des niveaux de S-adénosylméthionine, entraînant des altérations épigénétiques.
- L'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs.
- Les déséquilibres hormonaux.
- La réduction des concentrations en folate.
- Et l'altération du métabolisme de l'acide rétinoïque (**Keum & Giovannucci, 2019**) (**Rossi et al., 2018**).

3.2.6. Stress psychologique

Le stress psychologique, notamment lié au travail, pourrait augmenter le risque de cancer colorectal. Une méta-analyse rapporte une hausse de 36 % du risque chez les individus fortement stressés, bien que les résultats restent controversés selon les études. Le stress chronique pourrait favoriser la Cancérogenèse en altérant l'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien, entraînant des effets immunitaires, métaboliques et hormonaux. Des niveaux accrus de cortisol et d'adrénaline observés dans les modèles animaux ont été associés à l'initiation tumorale. Le stress pourrait ainsi agir à différents stades du développement tumoral, notamment via des mutations, la prolifération cellulaire, l'angiogenèse et la métastase (**Liu & Zhang, 2022**) (**Oliveira et al., 2024**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

3.3. Détermination des groupes à risque

Les facteurs de risque du cancer colorectal (CCR) sont bien établis et permettent de répartir la population en trois grandes catégories : les sujets à risque moyen, à risque élevé et à risque très élevé (**Figure 09**). Cette stratification permet d'adapter les stratégies de dépistage en fonction du niveau de risque (**Mesli et al., 2016**).

A -Risque moyen : Il concerne les individus de plus de 50 ans, issus de la population générale, ne présentant aucun antécédent personnel ou familial de cancer colorectal ni de pathologie prédisposante.

Stratégie de dépistage : les tests de recherche d'un saignement occulte dans les selles, on cherche la présence probable de sang dans les selles (Test Hemoccult®) (**Faivre et al., 2009**).

B - Risque élevé : Ce groupe inclut les personnes ayant un risque 1,5 à 5 fois supérieur à celui de la population générale. Ce surrisque peut être lié à :

- Une prédisposition familiale, en présence d'antécédents de CCR ou d'adénomes chez un parent de premier degré.
- Une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, telle que la rectocolite hémorragique ou la maladie de Crohn évoluant depuis plusieurs années. Ce contexte concerne moins de 20 % des cas de CCR.

Stratégie de dépistage : Coloscopie à partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge du diagnostic du cas familial le plus jeune (puis tous les 5 ans).

Protocole endoscopique et biopsie spécifique (coloscopie généralement tous les 2 à 3 ans) (**Faivre et al., 2009**).

C - Risque très élevé : Ce groupe représente environ 1 à 3 % de la population et regroupe les individus présentant une prédisposition génétique avérée :

- Le **syndrome de Lynch** (environ 3 % des CCR), dû à une mutation d'un gène impliqué dans la réparation des mésappariements de l'ADN, est associé à une instabilité microsatellitaire.
- La **polypose adénomateuse familiale** (environ 1 % des CCR), liée à une mutation du gène *APC*, entraîne une instabilité chromosomique.

Stratégie de dépistage : Prise en charge spécialisée ; consultation d'oncogénétique et dépistage endoscopique par chromocoloscopie (**Faivre et al., 2009**).

Chapitre I : Analyse bibliographique

Selon l’Organisation mondiale de la santé (OMS), la prévention regroupe l’ensemble des mesures visant à promouvoir la santé tant au niveau individuel que collectif. Elle peut être :

- **Primaire**, lorsqu’elle a pour but d’éviter l’apparition de la maladie.
- **Secondaire**, lorsqu’elle repose sur des actions de dépistage permettant un diagnostic et une prise en charge précoces (**Quintero et al., 2016**).

Chapitre II

Patients et

méthodes

Chapitre II : Patients et méthodes

Chapitre II : Patients et méthodes

I. Patients et méthodes

1. Type d'étude :

Le présent travail comprend une étude Prospective qui a portée sur 101 patients atteints de cancer colorectal qui ont été admis au service d'oncologie du CHU Constantine entre 2020 et 2025. Cette étude vise à décrire le profil épidémiologique, clinique, nutritionnel et métabolique des patients atteints de cancer colorectal, et à analyser les facteurs de risque (obésité, alimentation, IMC, âge) et la survenue du CCR dans un contexte hospitalier Algérien.

2. Critères d'inclusion :

- Patients diagnostiqués avec un cancer du côlon ou du rectum (CCR).
- Patients admis au service d'oncologie du CHU Constantine.
- Aucune distinction de sexe.
- Aucune restriction d'âge.

3. Critères d'exclusion :

- Patients n'ont pas admis au service d'oncologie du CHU Constantine.
- Patients admis avant 2020.

II. Méthodologie

Toutes les informations nécessaires sont recueillies, d'une part, à partir de la consultation du dossier médical du patient, et d'autre part, en interrogeant le patient lui-même à l'aide d'un questionnaire complet qui contient plusieurs volets permettant de collecter les données requises. (Annex 1)

1. Caractéristique Socio-Démographiques :

Non, Prénom, Age, Sexe, Lieu d'habitat, Etat civil, Niveau d'étude, Profession.

2. Caractéristiques Physiques :

Poids avant cancer (Kg), Taille (m), IMC ($\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / [\text{Taille (m)}]^2$)

Poids à l'admission (Kg), Taille (m), IMC ($\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / [\text{Taille (m)}]^2$)

Interprétation de l'IMC selon l'OMS :

- Moins de 18,5 : Insuffisance pondérale

Chapitre II : Patients et méthodes

- 18,5 à 24,9 : Corpulence normale
- 25 à 29,9 : Surpoids
- 30 à 34,9 : Obésité modérée (Classe I)
- 35 à 39,9 : Obésité sévère (Classe II)
- 40 et plus : Obésité morbide (Classe III)

% De perte de poids : % Perte de poids = [(Poids initial–Poids actuel) / Poids initial] ×100

3. Mode de Vie :

- Régime Alimentaire (avant diagnostic de cancer) :

- Viandes rouges < légumes et fruits, Viandes rouges > Légumes et fruits.
- Consommation de sucre et Pates, consommation des produits laitiers. Consommation d'huile d'olive.
- Consommation du Tabac.
- consommation d'alcool.
- Consommation de caféine.
- Stress (vivre dans une atmosphère inquiétante ?).
- Exposition à certains produits : Pesticides, Herbicides, Métaux lourds, Produits chimiques, D'autre.
- Prise actuelle de thérapeutique.

4. Terrain Pathologie : Antécédents Personnels, Antécédents Familiaux.

5. Caractéristiques cliniques et Diagnostique : Circonstances de découvertes, Diagnostique de la maladie, Analyse Biologique, Examens clinique.

6. Caractéristiques tumorales : Siege, Caractéristiques moléculaires, Bilan d'extension.

7. Thérapie et Traitement.

8. Développement des maladies métaboliques après traitement.

9. Survie (par mois).

III. Analyse statistique :

- Les données ont été traitées à l'aide des logiciels IBM SPSS version 22 et Microsoft Excel.

Chapitre II : Patients et méthodes

- Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et de figures, selon la nature des variables étudiées.
- L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le test du Khi² (ou test du Chi deux) et le Test de Student, avec un seuil de signification fixé à 5 % ($p < 0,05$).

Chapitre III

Résultats

Chapitre III : Résultats

Chapitre III : Résultats

1. Répartition selon l'âge

L'âge des 101 participants de l'étude varie entre 36 et 81 ans, avec un âge moyen de $62,58 \pm 10,23$ ans. Cette moyenne indique que la majorité des participants sont des adultes âgés, avec une dispersion modérée autour de la moyenne.

Table VI Répartition selon l'âge

	n	Moyenne ± écart type	Valeur maximale	Valeur minimale
Age(ans)	101	$62,58 \pm 10,23$	81	36

1.1. Répartition selon les tranches d'âge

Sur un total de 101 patients, 94 (93,1 %) ont plus de 45 ans, tandis que 7 (6,9 %) sont âgés de moins de 45 ans.

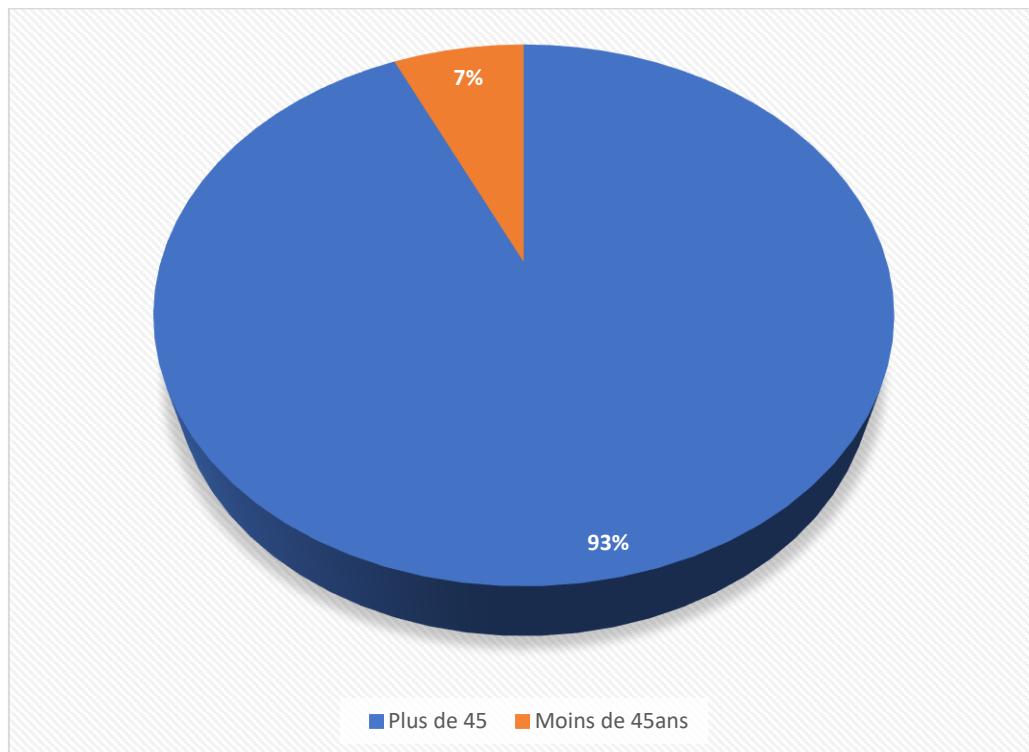


Figure. 7 : Répartition selon les tranches d'âge

Chapitre III : Résultats

2. Répartition selon le sexe

Parmi les 101 patients inclus dans l'étude, 60 sont de sexe masculin (59,4 %) et 41 de sexe féminin (40,6 %).

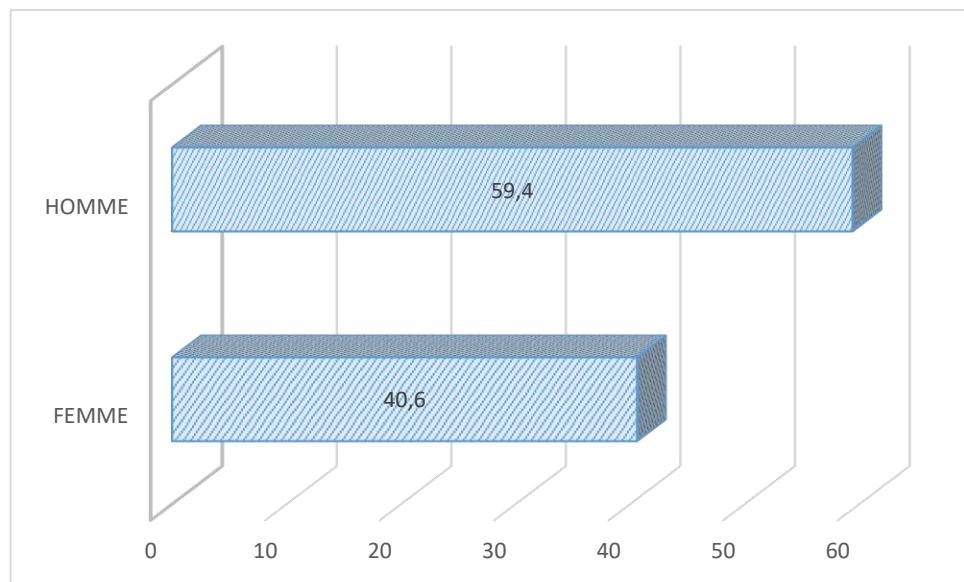


Figure. 8 : Répartition selon le sexe

3. Répartition selon le lieu d'habitat

L'échantillon se compose de 101 participants. Parmi eux, 42 (41,6 %) résident en milieu rural, tandis que 59 (58,4 %) vivent en milieu urbain.

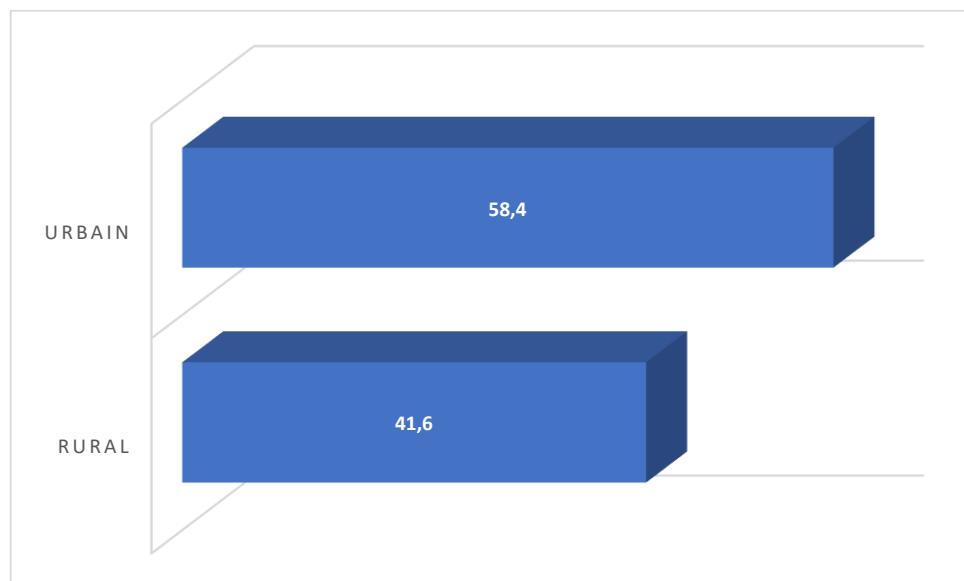


Figure. 9 : Répartition selon le lieu d'habitat

Chapitre III : Résultats

4. Répartition selon l'état civil

L'échantillon est composé de 101 participants. Parmi eux, 84 (83,1 %) sont mariés, 8 (7,9 %) sont célibataires, 6 (6,0 %) sont veufs et 3 (3,0 %) sont divorcés.

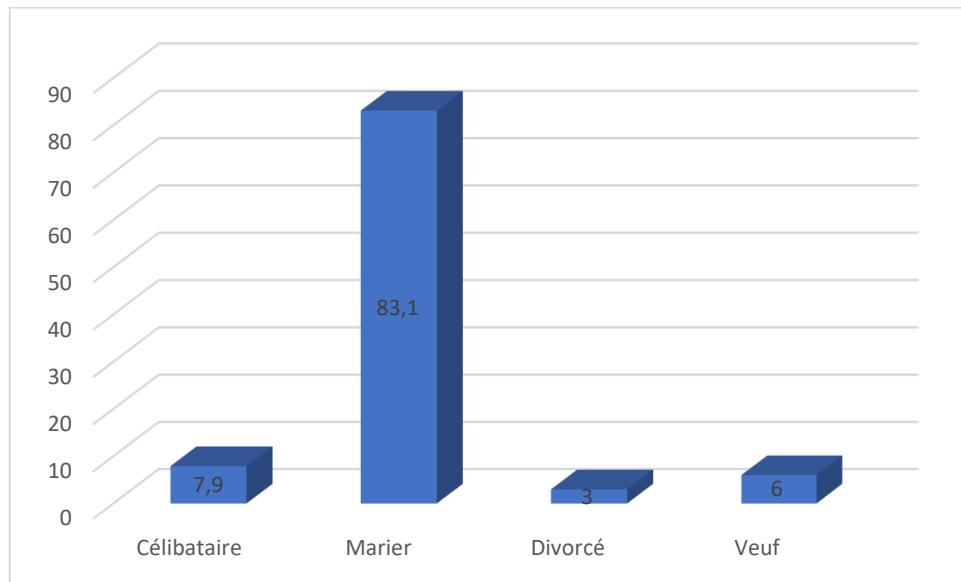


Figure. 10 : Répartition selon l'état civil

5. Répartition selon la parentalité

L'échantillon se compose de 101 participants. Parmi eux, 86 (85,2 %) ont répondu « Oui » à la question posée, tandis que 15 (14,8 %) ont répondu « Non ».

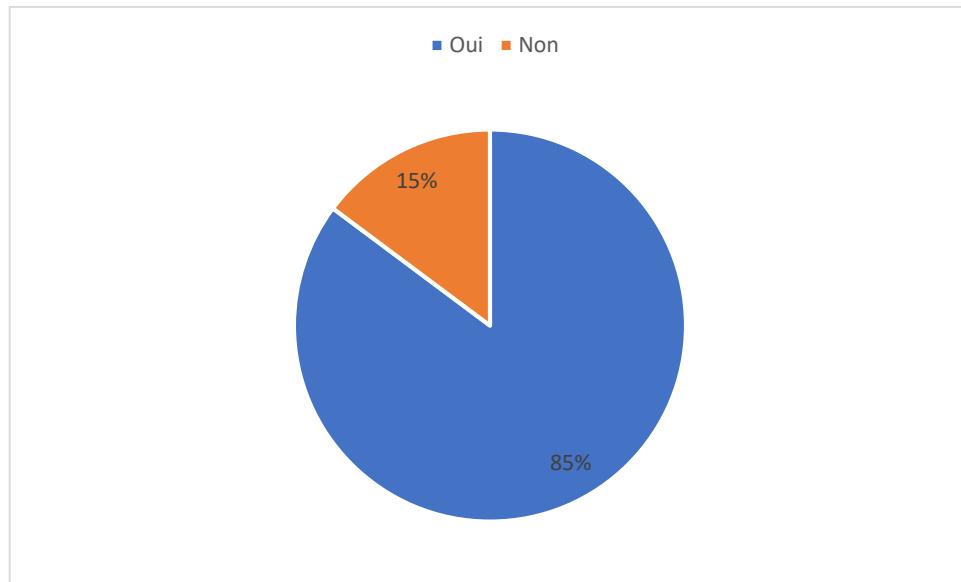


Figure. 11 : Répartition selon parentalité

Chapitre III : Résultats

6. Répartition selon niveau d'étude

L'échantillon se compose de 71 participants ayant répondu à la question sur le niveau d'instruction. Parmi eux, 13 (18,4 %) sont analphabètes, 15 (21,1 %) ont un niveau primaire, 15 (21,1 %) un niveau moyen, 14 (19,7 %) un niveau secondaire, et 14 (19,7 %) un niveau supérieur.

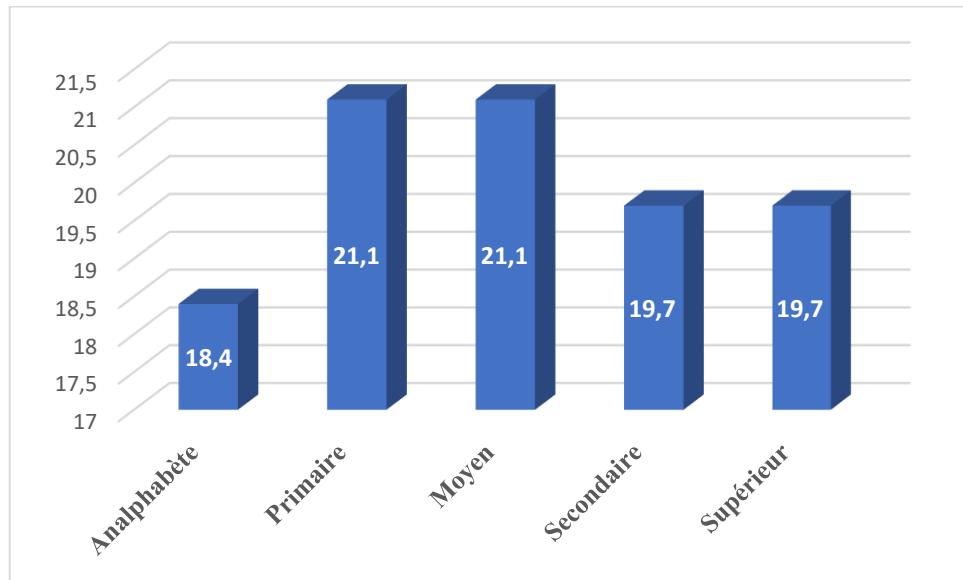


Figure 12 : Répartition selon niveau d'étude

7. Répartition selon profession

L'échantillon se compose de 80 participants ayant déclaré leur profession. Parmi eux, 27 (26,7 %) sont des retraité(e)s, 18 (17,8 %) des femmes ou hommes au foyer, 3 (3,0 %) sont commerçant(e)s, 3 (3,0 %) chauffeurs, 3 (3,0 %) enseignant(e)s, et 2 (2,0 %) couturier(ère)s. Les autres professions sont représentées chacune par un seul individu (1,0 %), incluant notamment : fonctionnaire, agent administratif, agriculteur, architecte, bijoutier(ère), chef brodeur, directeur, entrepreneur, femme d'affaires, géomètre, ingénieur, marin, maçon, mécanicien, médecin, opératrice, pompiste, professeur, secrétaire, teinturier, taxieur, et transporteur.

Chapitre III : Résultats

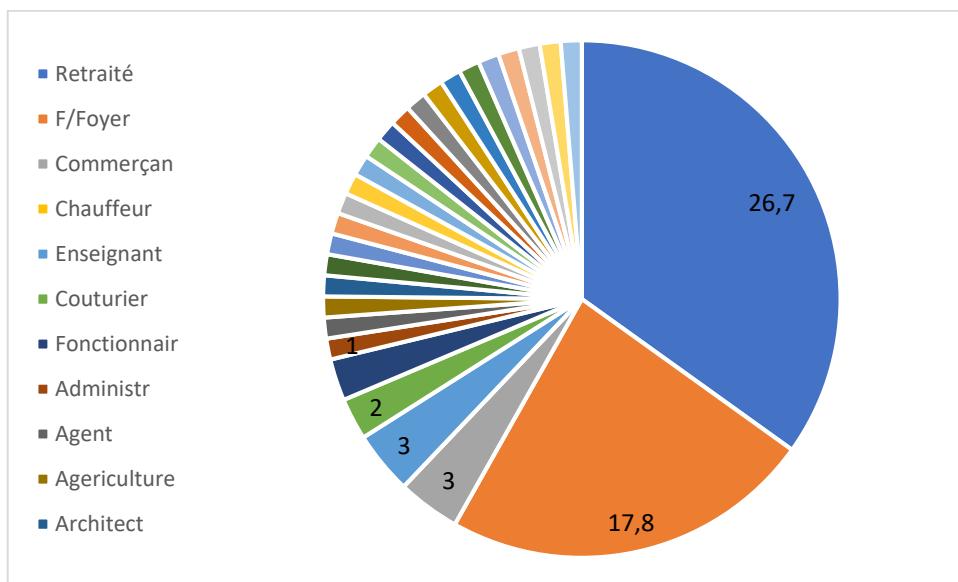


Figure. 13 : Répartition selon la profession

8. Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)

Ce tableau présente la répartition de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les patients atteints d'un cancer colorectal, mesuré à deux moments distincts : avant le diagnostic et à l'admission, on note une diminution hautement significative ($p\text{-value} = 0,00$) de l'IMC à admission ce qu'indique une grande perte du poids.

Avant le diagnostic, l'IMC moyen des 71 patients était de $28,28 \pm 5,31$, ce qui correspond à une surcharge pondérale, voire à un état d'obésité légère selon les classifications de l'OMS. L'IMC maximal observé à cette étape était de 42,9, indiquant un cas d'obésité morbide, tandis que le minimum était de 17,9, compatible avec un état de dénutrition.

À l'admission, sur un échantillon élargi de 99 patients, l'IMC moyen avait significativement baissé à $24,08 \pm 4,6$, ce qui correspond à une corpulence normale, selon l'OMS. L'IMC maximal restait identique (42,9), mais la valeur minimale atteignait 15, ce qui reflète un état de dénutrition sévère chez certains patients.

Table VII Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)

	n	Moyenne \pm écart type	Valeur maximale	Valeur minimale	p-value
IMC avant le diagnostic	71	$28,28 \pm 5,31$	42,9	17,9	0,00

Chapitre III : Résultats

IMC et à l'admission	99	24,08 ± 4,6	42,9	15	
----------------------	----	--------------------	------	----	--

8.1. Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)

Parmi les 71 patients ayant déclaré leur IMC avant le diagnostic, 29,6 % avaient un IMC normal, 32,4 % étaient en surpoids, 34,9 % présentaient une obésité et 2,8 % étaient en insuffisance pondérale. À l'admission, sur 101 patients, 56,4 % avaient un IMC normal, 27,7 % étaient en surpoids, 8,9 % obèses et 6,9 % en insuffisance pondérale.

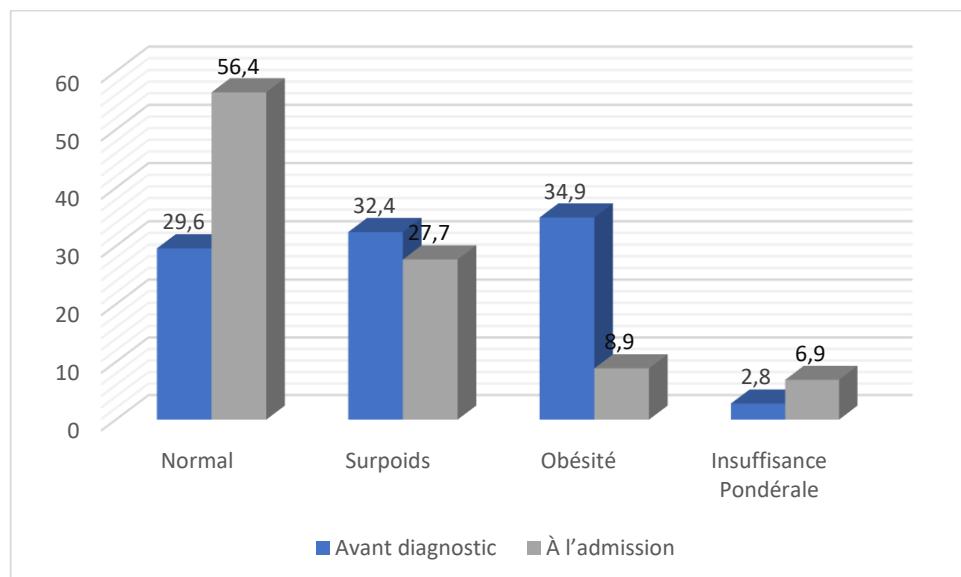


Figure. 14 : Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)

9. Répartition selon régime alimentaire (avant diagnostic)

9.1 Consommation de viande rouge / légumes et fruits

Parmi les 74 participants ayant répondu à cette question, 51 (68,9 %) consomment moins de viande rouge que de légumes et fruits, tandis que 23 (31,1 %) consomment davantage de viande rouge que de légumes et fruits.

Chapitre III : Résultats

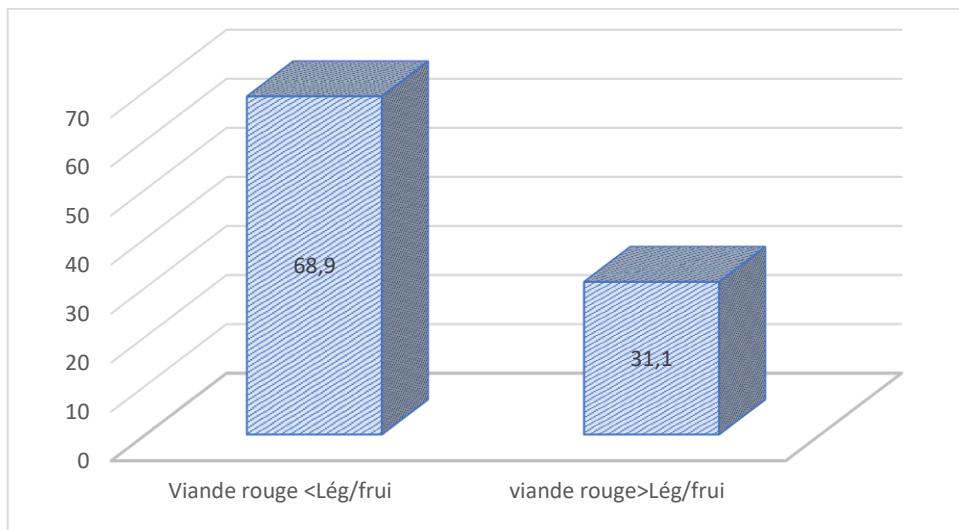


Figure. 15 : Consommation de viande rouge / légumes et fruits

9.2. Consommation des sucres et pates

Parmi les 74 participants ayant répondu à cette question, 35 (47,3 %) présentent une consommation excessive, 29 (39,2 %) une consommation moyenne, et 10 (13,5 %) une faible consommation.

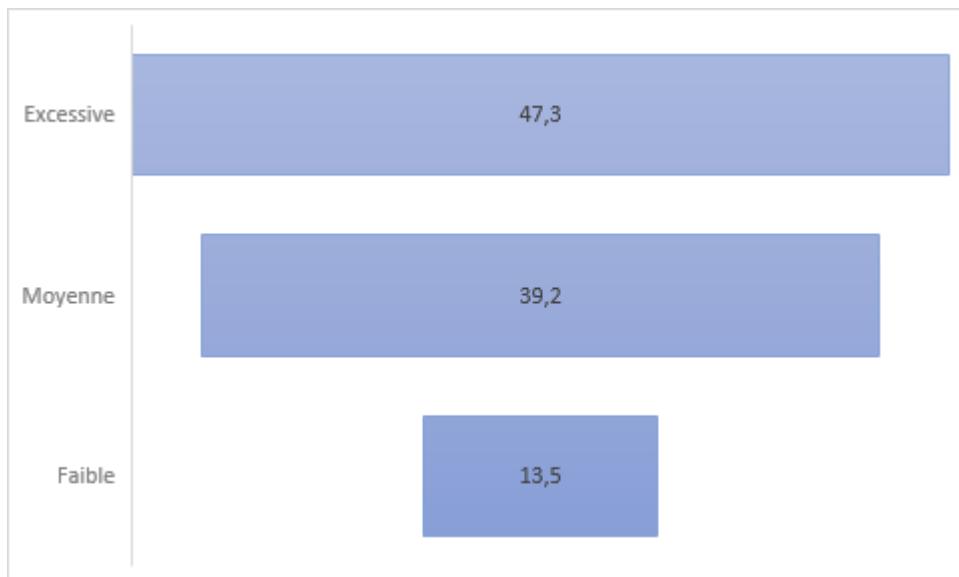


Figure. 16 : Consommation des sucres et pates

Chapitre III : Résultats

9.3. Consommation des produits laitiers

Parmi les 73 participants ayant répondu à cette question, 19 (26,0 %) présentent une consommation excessive, 36 (49,3 %) une consommation moyenne, et 18 (24,7 %) une faible consommation.

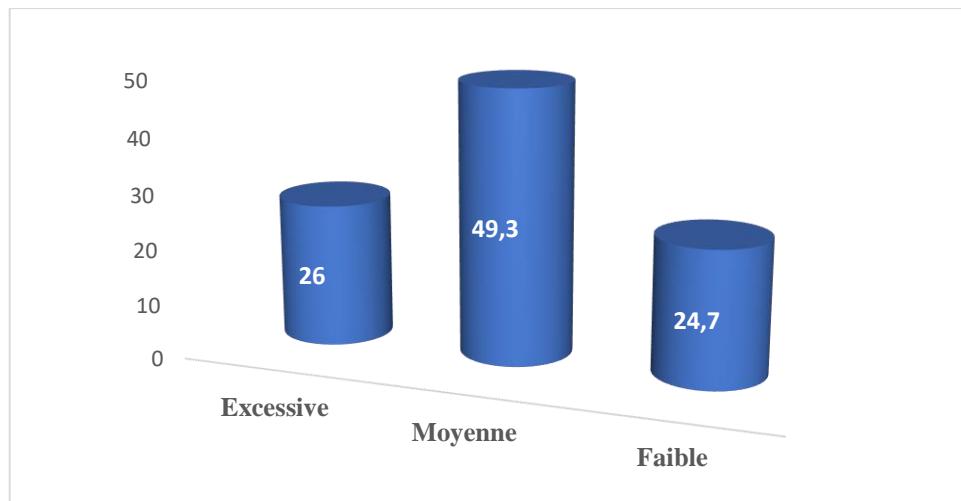


Figure. 17 : Consommation des produits laitiers

9.4. Consommation de l'huile d'olive

Parmi les 54 participants ayant répondu à cette question, 11 (20,4 %) présentent une consommation excessive, 20 (37,0 %) une consommation moyenne, et 23 (42,6 %) une faible consommation.

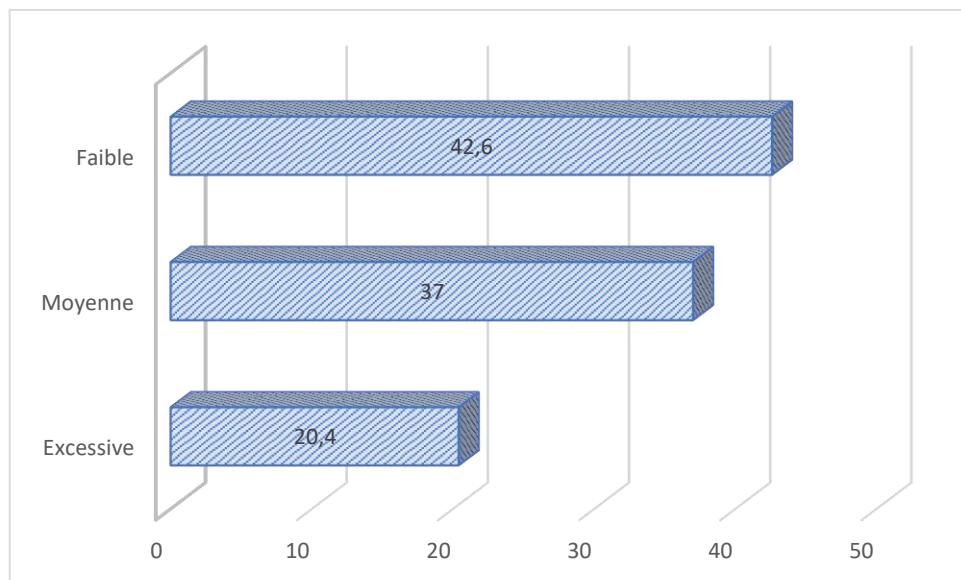


Figure. 18 : Consommation de l'huile d'olive

Chapitre III : Résultats

10. Répartition selon le stress (Vivre dans une atmosphère inquiétante avant diagnostic).

Parmi les 67 participants ayant répondu à cette question, 36 (53,7 %) ont répondu « Oui », tandis que 31 (46,3 %) ont répondu « Non ».

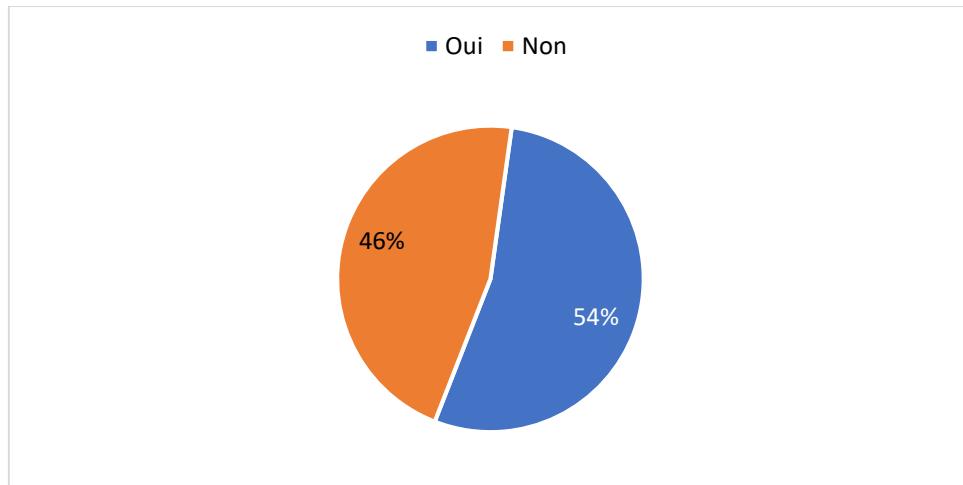


Figure. 19 : Répartition selon le stress (Vivre dans une atmosphère inquiétante)

11. Répartition selon consommation du tabac

Parmi les 80 participants ayant répondu à cette question, 35 (43,8 %) ont répondu « Oui », tandis que 45 (56,2 %) ont répondu « Non ».

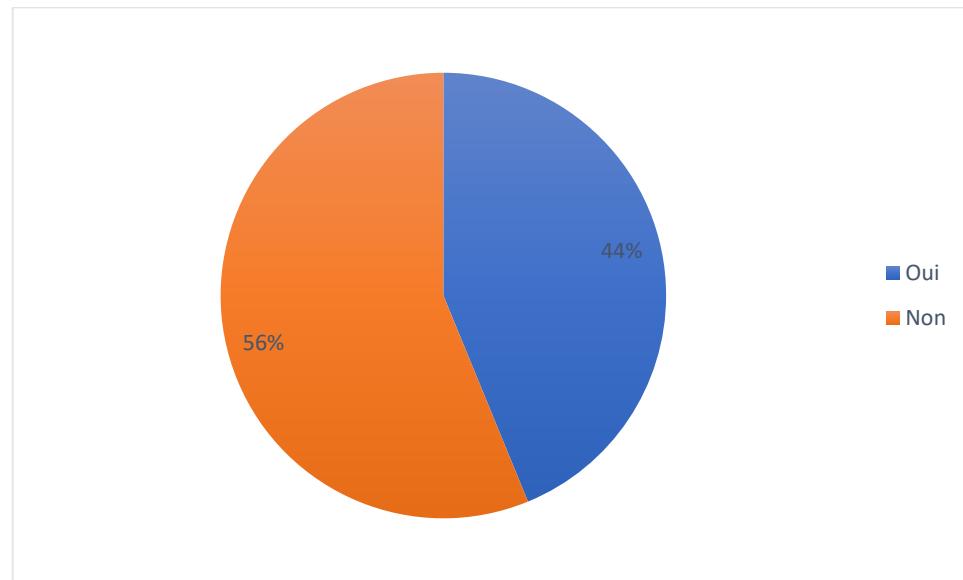


Figure. 20 : Répartition selon consommation du tabac

Chapitre III : Résultats

12. Répartition selon consommation du tabac à chiquer

Parmi les 59 participants ayant répondu à cette question, 13 (22,0 %) ont répondu « Oui », tandis que 46 (78,0 %) ont répondu « Non ».

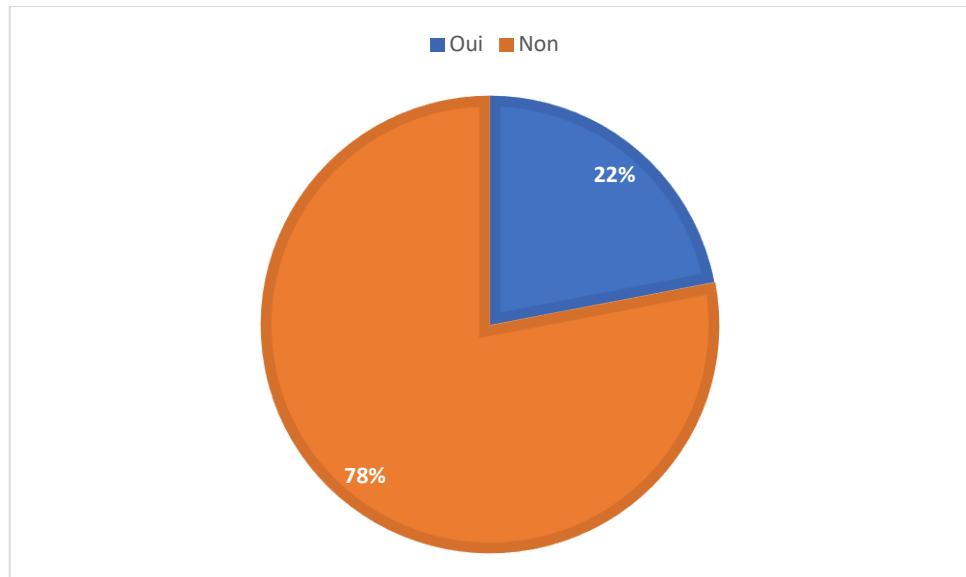


Figure. 21 : Répartition selon consommation du tabac à chiquer

13. Répartition selon consommation d'alcool au passé

Parmi les 75 participants ayant répondu, la majorité 65 (86,7 %) a répondu « Non », tandis que seuls 10 (13,3 %) ont répondu « Oui ».

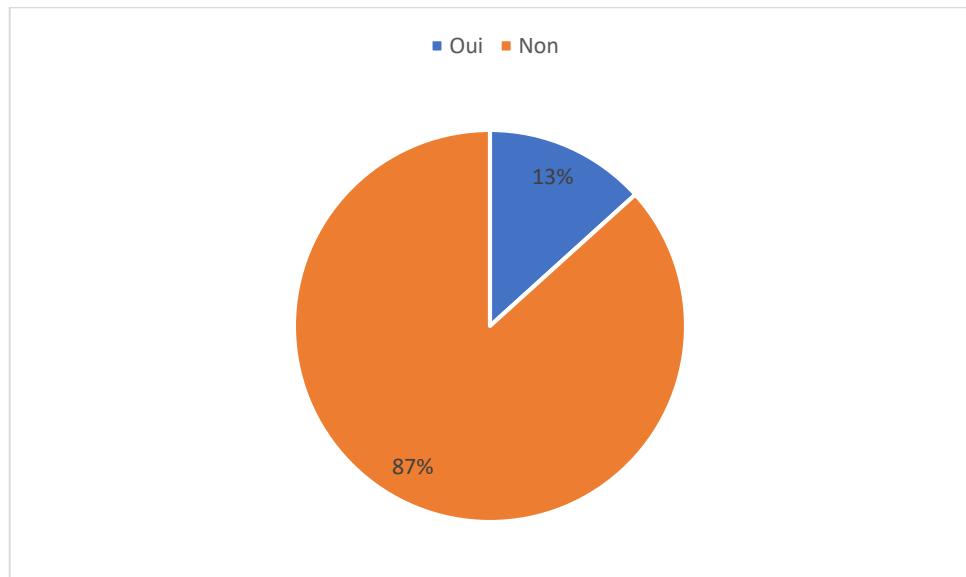


Figure. 22 : Répartition selon consommation d'alcool au passé

Chapitre III : Résultats

14. Répartition selon consommation de caféine

Sur les 66 participants ayant répondu à cette question, 47 (71,2 %) ont déclaré « Oui », contre 19 (28,8 %) ayant répondu « Non ».

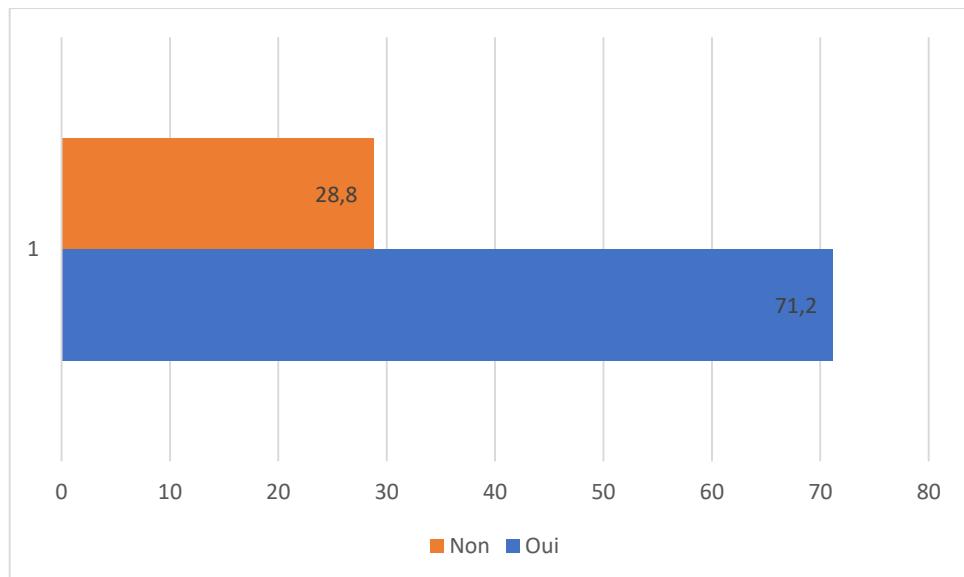


Figure. 23 : Répartition selon consommation de caféine

15. Répartition selon l'exposition à certains produits

Parmi les 66 participants interrogés, 22 (32,4 %) ont répondu "oui" à la question posée, tandis que 46 (67,6 %) ont répondu "non".

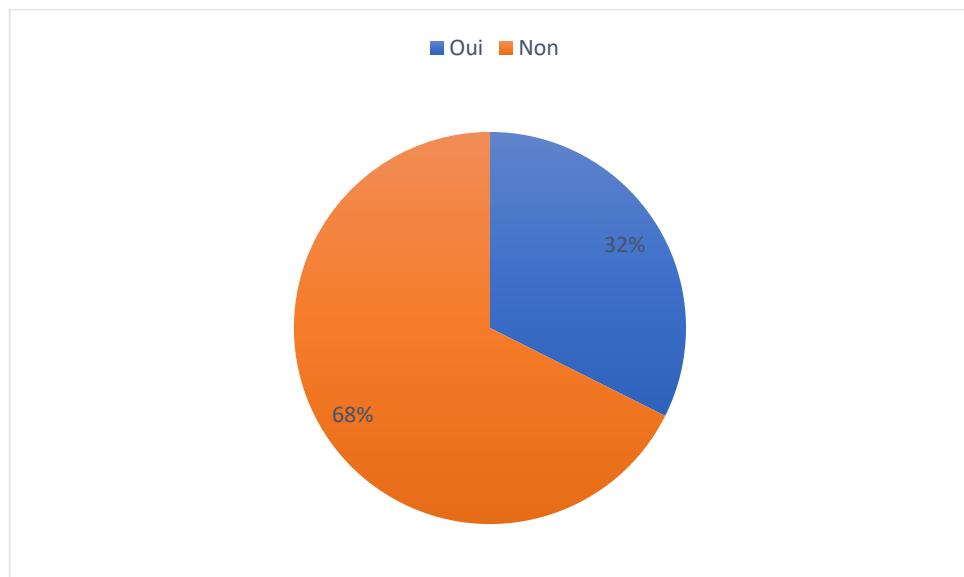


Figure. 24 : Répartition selon l'exposition à certains produits

Chapitre III : Résultats

16. Répartition selon antécédents personnels (Médicaux : Présence de pathologie avant le diagnostic)

L'échantillon se compose de 96 participants ayant déclaré leurs antécédents médicaux. Parmi eux, 29 (30,2 %) n'ont rapporté aucun antécédent particulier. L'hypertension artérielle (HTA) seule est retrouvée chez 21 participants (21,9 %), suivie du diabète seul chez 12 participants (12,5 %). Une association diabète et HTA est rapportée par 6 participants (6,3 %), tandis que 5 participants (5,2 %) déclarent une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) et 5 autres (5,2 %) présentent une pathologie prostatique (notamment une hypertrophie bénigne). Des antécédents allergiques sont rapportés par 4 participants (4,2 %) et 3 (3,1 %) mentionnent une maladie de l'estomac (ulcère, gastrite, etc.).

D'autres antécédents moins fréquents (2,1 % chacun) comprennent : une association complexe (diabète, HTA, polypes et allergies), la présence d'hémorroïdes, ainsi qu'une HTA associée à des affections cardiovasculaires non précisées. Enfin, certains antécédents ont été rapportés par un seul participant chacun (1,0 %), notamment : appendicite, hypothyroïdie, tuberculose, lésions buccales (aphtes), affection neurologique non précisée.

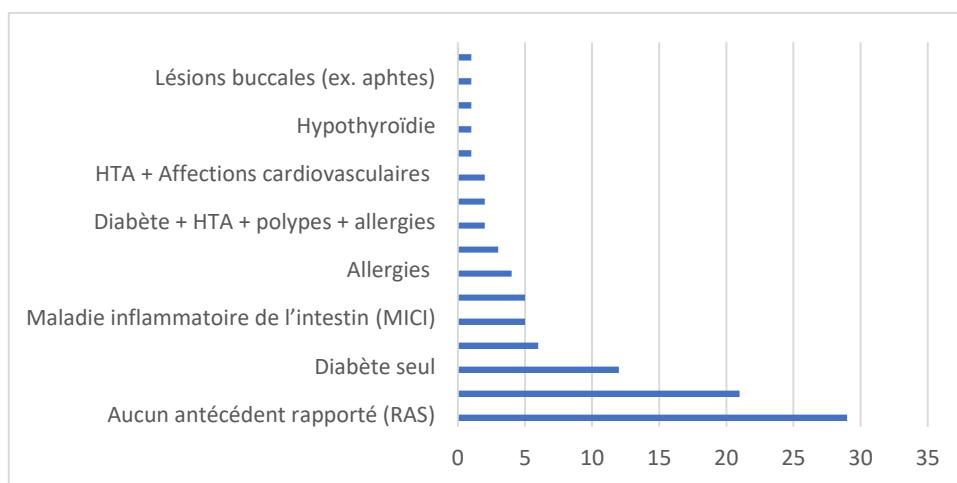


Figure. 25 : Répartition selon antécédents personnels

17. Répartition selon antécédents familiaux

L'échantillon se compose de 98 participants ayant répondu à la question concernée. Parmi eux, 58 (59,2 %) ont répondu « Oui », tandis que 40 (40,8 %) ont répondu « Non ».

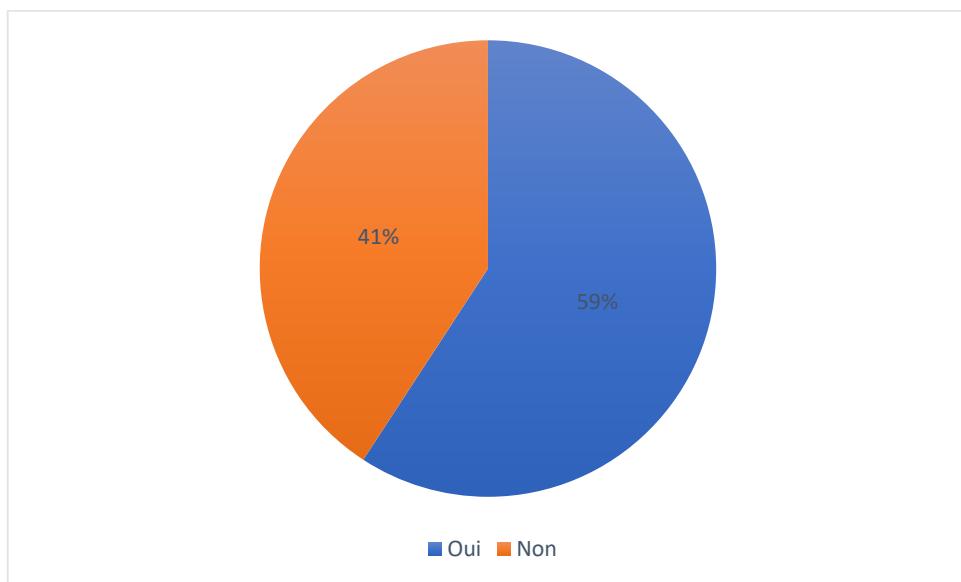


Figure. 26 : Répartition selon antécédents familiaux

18. Répartition selon antécédents familiaux (le degré)

Parmi les participants ayant rapporté des antécédents familiaux de cancer colorectal, 29 (50,0 %) ont indiqué un antécédent au premier degré, 9 (15,5 %) au deuxième degré, et 7 (12,1 %) au troisième degré. Des combinaisons d'antécédents ont également été signalées : 4 participants (6,9 %) ont rapporté des cas au premier et deuxième degré, 2 (3,4 %) au premier et troisième degré, 4 (6,9 %) au deuxième et troisième degré, et enfin 3 participants (5,2 %) ont déclaré des antécédents familiaux aux trois degrés de parenté.

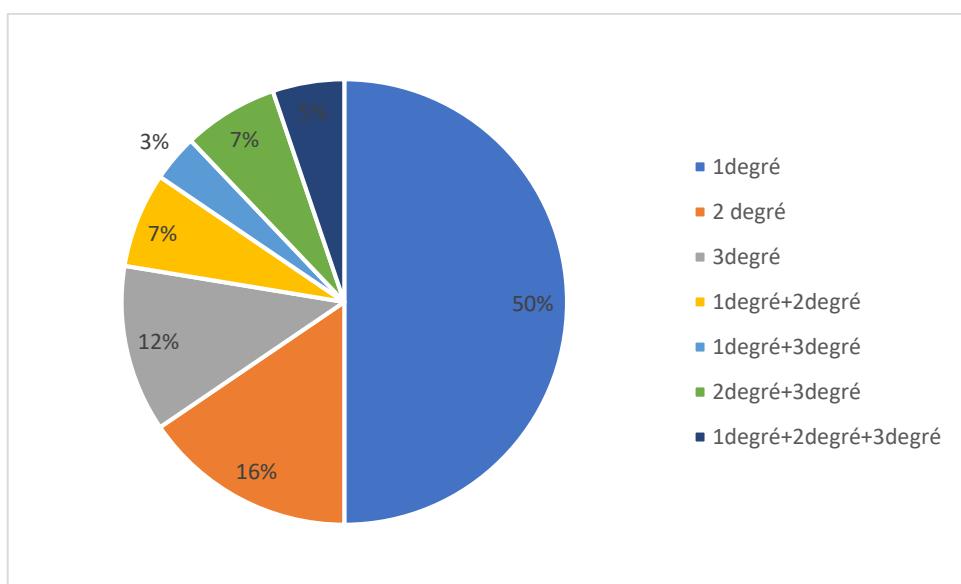


Figure. 27 : Répartition selon antécédents familiaux (le degré)

Chapitre III : Résultats

19. Répartition selon les symptômes

L'échantillon se compose de 92 participants. Parmi les signes cliniques rapportés, les douleurs abdominales persistantes arrivent en tête, touchant 49 patients, soit 53,3 % de l'échantillon. La perte de poids inexplicable est également fréquente, observée chez 40 participants (43,5 %), suivie des troubles de la défécation rapportés par 35 patients (38,0 %). La rectorragie est présente chez 24 participants (26,1 %), tandis que l'occlusion intestinale aiguë concerne 19 personnes (20,7 %). La présence de sang dans les selles est notée chez 16 participants (17,4 %), et l'anémie chez 13 patients (14,1 %). La perte de selles sans contrôle est extrêmement rare, n'affectant qu'un seul patient (1,1 %).

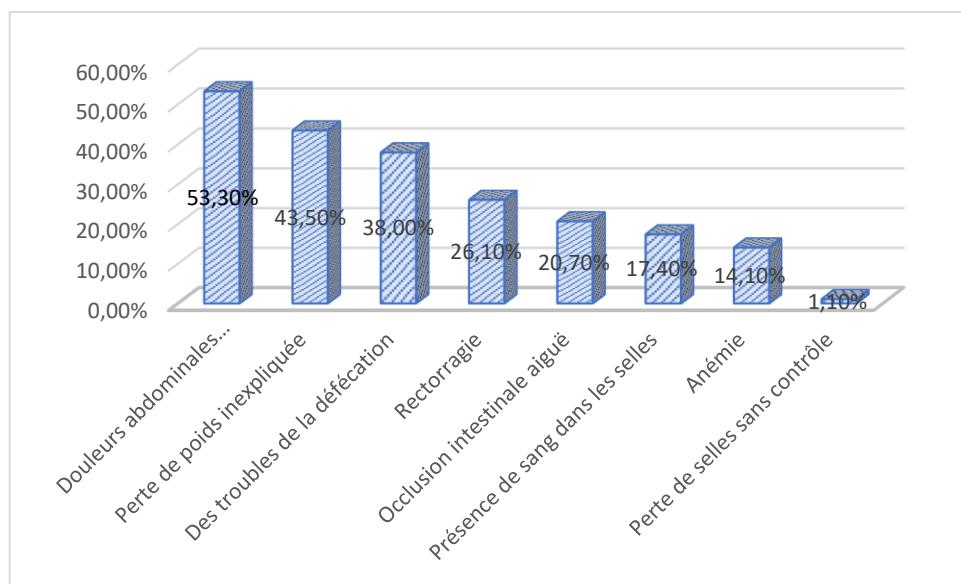


Figure. 28 : Répartition selon les symptômes

20. Répartition selon l'âge de diagnostic

Parmi les 96 participants dont l'âge a été renseigné, une large majorité, soit 85 individus (88,5 %), sont âgés de plus de 50 ans, tandis que seuls 11 participants (11,5 %) ont moins de 50 ans.

Chapitre III : Résultats

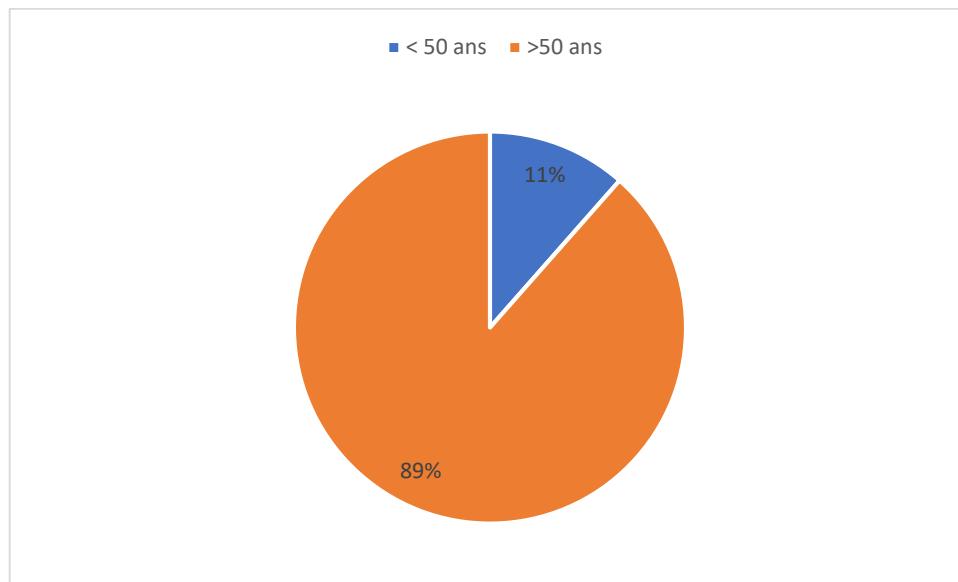


Figure. 29 : Répartition selon l'âge de diagnostic

21. Répartition selon les marqueurs tumoraux

21.1. Répartition selon l'ACE

Sur un total de 85 patients, 54,1 % (n = 46) présentaient un taux normal de marqueurs tumoraux ACE, tandis que 45,9 % (n = 39) présentaient des valeurs anormalement élevées.

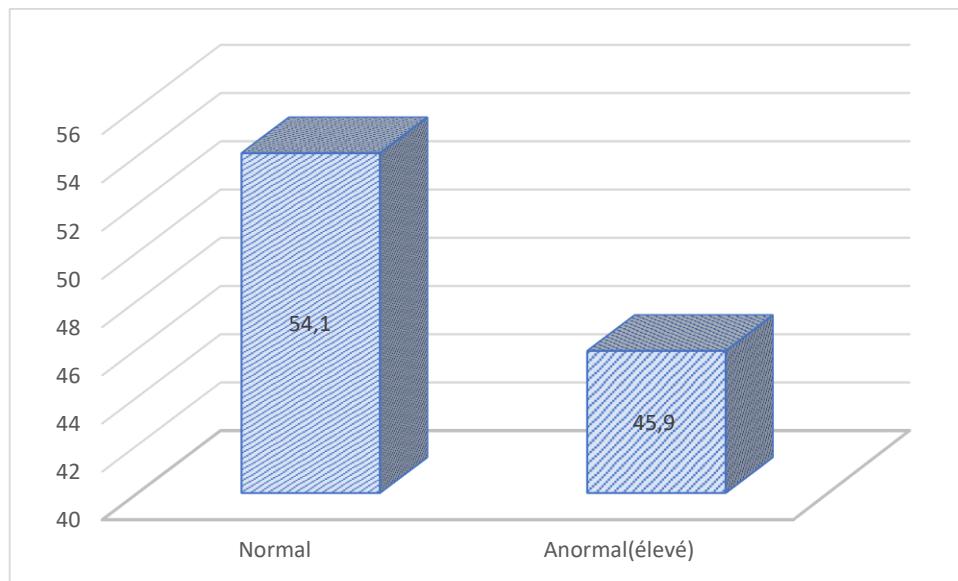


Figure. 30 : Répartition selon l'ACE

Chapitre III : Résultats

21.2. Répartition selon CA19.9

Parmi les 88 patients inclus dans l'étude, 70,5 % (n = 62) présentaient un taux normal de marqueurs tumoraux CA19.9, tandis que 29,5 % (n = 26) avaient des taux anormalement élevés.

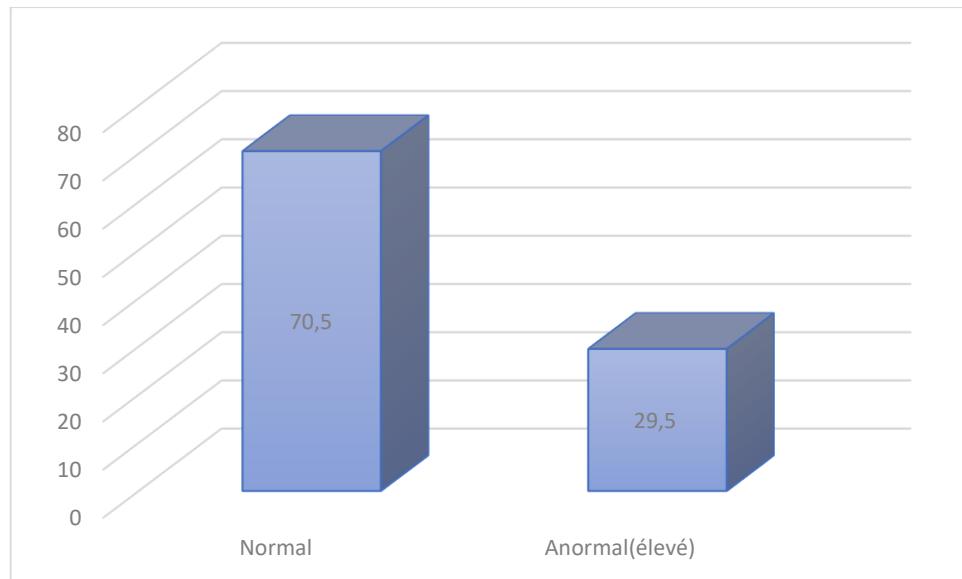


Figure. 31 : Répartition selon CA19.9

22. Répartition selon le siège

En ce qui concerne la localisation anatomopathologique des tumeurs, le rectum constitue le site le plus fréquemment touché, avec 38 cas recensés (37,6 %). Viennent ensuite le côlon sigmoïde avec 24 cas (23,8 %) et le côlon gauche avec 22 cas (21,8 %). Les atteintes du côlon droit (14 cas, soit 13,9 %) et du côlon transverse (3 cas, soit 2,9 %) sont nettement moins fréquentes dans la population étudiée.

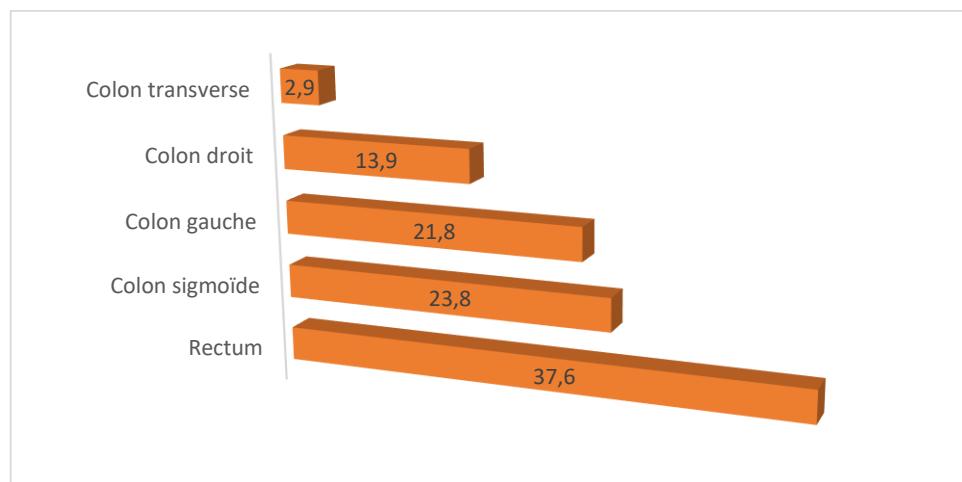


Figure. 32 : Répartition selon le siège

Chapitre III : Résultats

23. Répartition selon les mutations (RAS, BRAF)

L'analyse moléculaire réalisée sur les patients atteints du cancer colorectal montre que 36,4 % (n = 16) des patients présentaient une mutation du gène *KRAS*, contre 63,6 % (n = 28) ayant un gène non muté (sauvage). Pour le gène *NRAS*, 30,6 % (n = 11) des patients étaient mutés, tandis que 69,4 % (n = 25) ne présentaient pas de mutation. Enfin, s'agissant du gène *BRAF*, 26,7 % (n = 4) des patients étaient porteurs d'une mutation, contre 73,3 % (n = 11) avec un gène de type sauvage. Ces proportions ont été calculées respectivement sur 44, 36 et 15 patients testés.

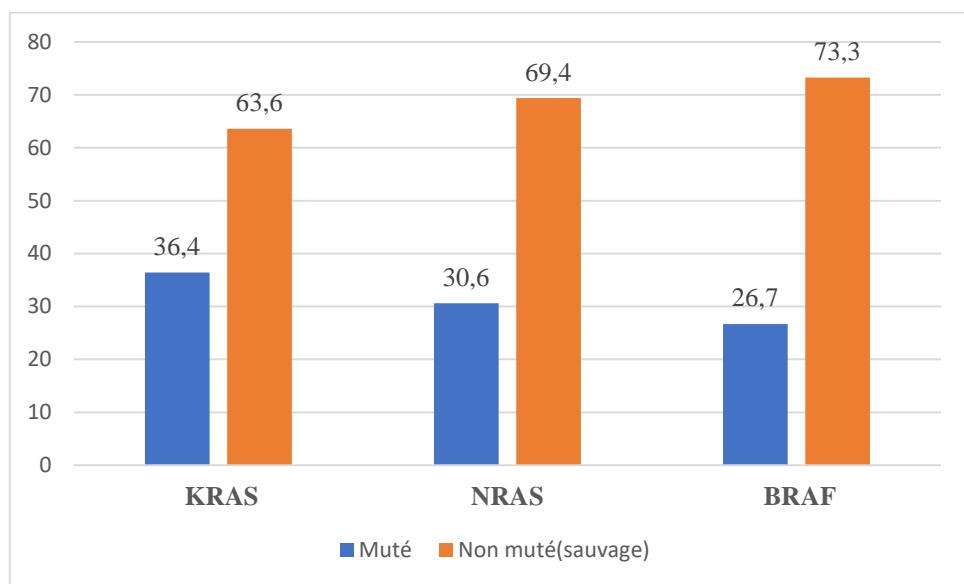
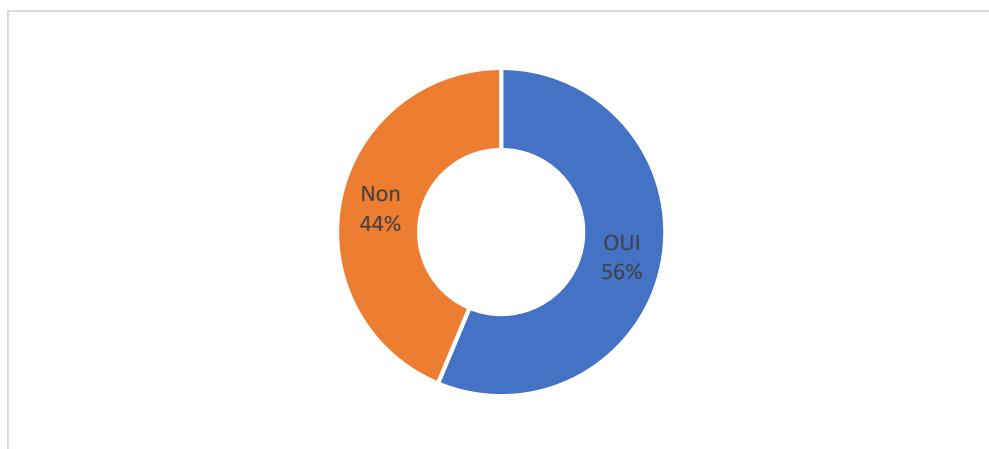


Figure. 33 : Répartition selon les mutations (KRAS, NRAS, BRAF)

24. Répartition selon le développement du CCR (métastase)

Parmi les 71 participants ayant répondu à cette question, 40 (56,3 %) ont répondu « oui » et 31 (43,7 %) ont répondu « non ».



Chapitre III : Résultats

Figure. 34 : Répartition selon le développement du CCR (métastase)

25. Répartition selon traitement

L'échantillon se compose de différents types de traitements. Parmi les participants, 50 (70,4 %) ont reçu une chirurgie, tandis que 21 (29,6 %) ne l'ont pas reçue. Concernant la chimiothérapie seule, 57 (60,6 %) en ont bénéficié contre 37 (39,4 %) qui ne l'ont pas eue. La combinaison chimiothérapie + thérapie ciblée a été utilisée chez 49 patients (55,7 %), alors que 39 (44,3 %) ne l'ont pas reçue. À l'inverse, la radiothérapie n'a été administrée qu'à 9 participants (13 %), contre 60 (87 %) qui n'en ont pas bénéficié. De même, seuls 4 patients (4,3 %) ont reçu une thérapie ciblée seule, et 1 seul patient (1,1 %) a bénéficié d'une immunothérapie.

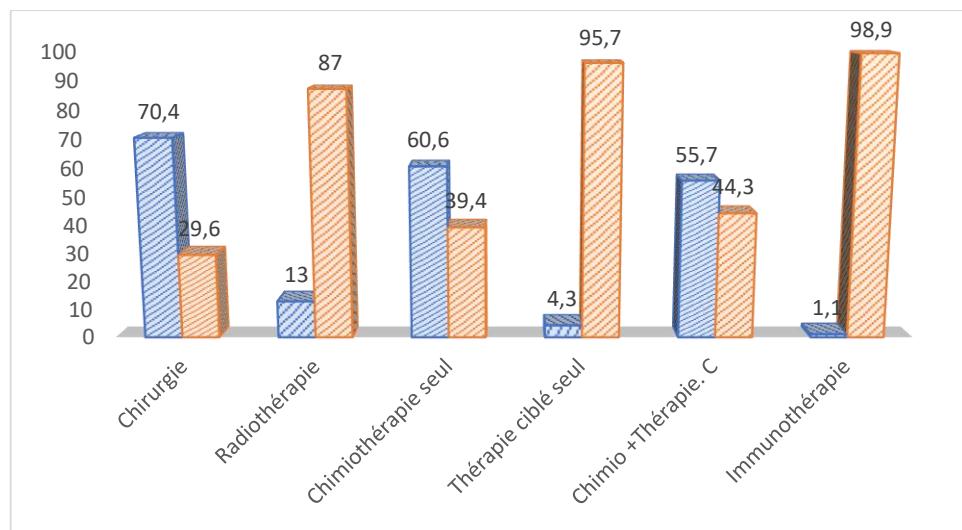


Figure. 35 : Répartition selon le traitement

26. Répartition selon but de traitement

Sur un total de 72 patients inclus dans l'étude, 25 patients (soit 34,7%) ont reçu un traitement néoadjuvant, tandis que 47 patients (soit 65,3%) ont bénéficié d'un traitement adjuvant.

Chapitre III : Résultats

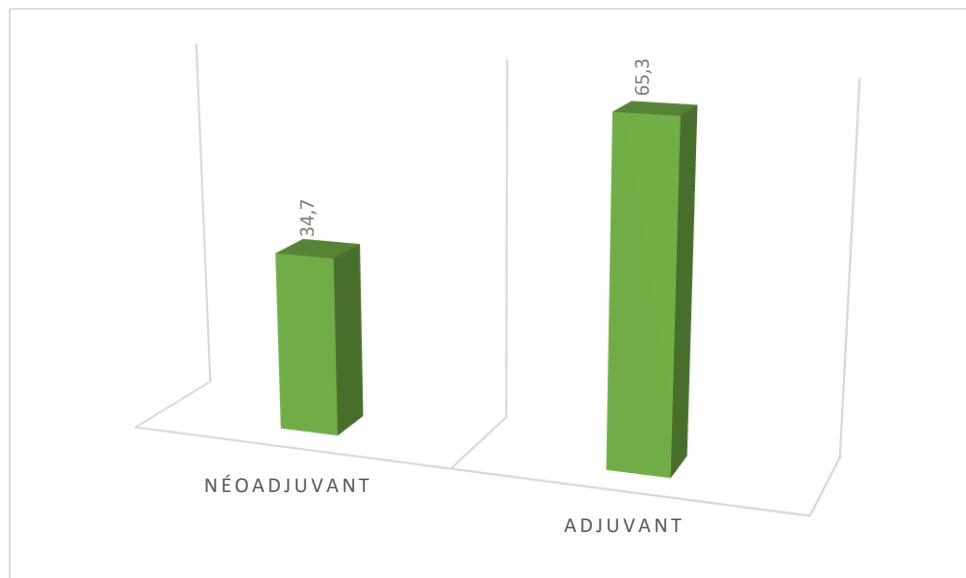


Figure. 36 : Répartition selon but de traitement

Chapitre IV

Discussion

Chapitre IV : Discussion

Chapitre IV : Discussion

1. Selon l'âge

Dans la présente étude, l'âge des patients varie de 36 à 81 ans, avec un âge moyen de 62,58 ± 10,23 ans. Ce résultat est globalement en accord avec plusieurs études internationales qui rapportent un âge moyen ou médian de diagnostic autour de 65 à 70 ans. Les données du SEER Program (2023) indiquent un âge médian au diagnostic de 66 ans aux États-Unis, ce qui est comparable à notre moyenne (**National Cancer Institute, 2023**). De même, (**Siegel et al., 2023**) rapportent que la majorité des cas de cancer colorectal surviennent après l'âge de 50 ans, avec une concentration importante dans la tranche de 60–74 ans, ce qui confirme également la cohérence de nos résultats.

En revanche, nos résultats ne sont pas totalement en accord avec certaines études africaines et maghrébines, où l'âge moyen au diagnostic tend à être légèrement plus jeune. Une étude tunisienne menée par (**Karray et al., 2018**) a rapporté un âge moyen de 56 ans, et une autre étude algérienne (**Bendjama et al., 2016**) a identifié un âge médian de 58 ans. Ces différences pourraient être liées à des facteurs génétiques, environnementaux, ou encore au retard dans le dépistage et le diagnostic précoce dans certains pays en développement.

Ces écarts montrent que si notre échantillon est représentatif du profil épidémiologique des pays occidentaux, il pourrait refléter une tendance au vieillissement de la population atteinte dans notre contexte local, ou un accès plus tardif aux soins.

2. Selon le sexe

Dans notre étude, le cancer colorectal touche majoritairement les hommes (59,4 %), contre 40,6 % de femmes, indiquant une prédominance masculine. Ce résultat est en accord avec les données de (**Dahmani et al., 2023**), qui ont observé une répartition similaire avec 60,5 % d'hommes et 39,5 % de femmes dans leur étude menée dans la région de Tlemcen, en Algérie. Cette tendance pourrait s'expliquer par une exposition plus importante des hommes à certains facteurs de risque tels que le tabagisme, l'alcool, ou un régime alimentaire déséquilibré.

En revanche, nos résultats sont en désaccord avec ceux de (**Murphy et al., 2011**), qui ont montré, dans une population américaine, que la répartition pouvait s'inverser chez les personnes âgées, avec une incidence plus élevée chez les femmes post-ménopausées, possiblement liée à la perte de l'effet protecteur des œstrogènes. Cette divergence souligne l'importance des

Chapitre IV : Discussion

facteurs hormonaux et démographiques dans la compréhension des disparités de genre dans le cancer colorectal.

3. Répartition selon le lieu d'habitat

Dans notre étude, la majorité des patients atteints de cancer colorectal résident en milieu urbain (58,4 %), contre 41,6 % en milieu rural. Ce résultat est en accord avec les travaux de (**Azzoug et al., 2023**) menés à Sidi-Bel-Abbès, qui ont également observé une plus forte prévalence urbaine, expliquant cette répartition par une plus grande densité de population, de meilleurs systèmes de diagnostic et une accessibilité accrue aux structures de soins en zones urbaines. De même, les données du SEER Program aux États-Unis indiquent une incidence légèrement plus élevée en milieu urbain, en lien avec des facteurs de mode de vie occidentalisés (régimes riches en graisses, sédentarité) (**National Cancer Institute, 2023**).

En revanche, nos résultats sont en désaccord avec ceux rapportés par (**Abbes et al., 2018**) dans la wilaya de Jijel, qui montrent une proportion plus élevée de cas en milieu rural, soulignant un possible retard de diagnostic dû à un accès limité aux soins, aux campagnes de dépistage et à une faible sensibilisation. Ces différences d'un contexte à l'autre reflètent probablement des variabilités socio-géographiques en matière de prévention, de niveau d'instruction sanitaire et d'infrastructure médicale.

4. Répartition selon l'État civil et parentalité

Dans notre étude, 83,1 % des patients étaient mariés, tandis que 7,9 % étaient célibataires, 6,0 % veufs et 3,0 % divorcés. Cette prédominance matrimoniale est en accord avec l'étude tunisienne de (**Ben Abdelkrim et al., 2022**), qui a rapporté 78 % de patients mariés, la plupart appartenant à une cohorte d'adultes plus âgés. Cela suggère que le mariage, en tant que facteur culturel et social, pourrait favoriser un meilleur soutien émotionnel, une adhésion accrue au suivi médical et un pronostic amélioré, comme le confirment (**Aizer et al., 2013**) aux États-Unis.

Concernant la parentalité, 85,2 % des participants déclarent avoir des enfants, ce qui est en accord avec les observations de (**Schover et al., 1999**), qui soulignent que la majorité des survivants de cancer valorisent leur rôle parental et qu'il contribue positivement à leur qualité de vie et à leur engagement thérapeutique. En revanche, ces résultats sont en désaccord avec les données de cohortes de jeunes adultes (AYA), comme celles décrites par (**Inhestern et al., 2016**), où la majorité était sans enfant, ce qui s'explique par le profil âge-sensible de la population étudiée.

Chapitre IV : Discussion

5. Répartition selon niveau d'étude (Niveau d'instruction)

Dans notre étude, sur les 71 participants ayant renseigné leur niveau d'instruction, 18,4 % sont analphabètes, 21,1 % chacun a un niveau primaire et moyen, et 19,7 % chacun a un niveau secondaire et supérieur. Ce constat selon lequel près de 40 % des patients ont un niveau égal ou inférieur au primaire souligne les défis associés à l'éducation pour la compréhension des messages de santé et le parcours de soins. Ce résultat est en accord avec les conclusions de l'étude marocaine de (**Imad et al., 2019**), qui a montré que 36,4 % des analphabètes étaient diagnostiqués à un stade avancé, contre seulement 5,3 % des patients ayant un niveau secondaire ou universitaire. Cela suggère qu'un faible niveau d'éducation est corrélé avec un diagnostic plus tardif, probablement lié à une prise de conscience et un accès réduit aux services de santé.

En revanche, nos données sont en désaccord avec les résultats suédois de (**Sarasqueta et al., 2011**), qui ont révélé que, bien que les patients moins instruits aient un pronostic global moins favorable, le taux d'accès aux examens diagnostiques (tomodensitométrie, coloscopie) et la fréquence des traitements curatifs différaient de manière marginale (<10 %) entre les niveaux d'éducation.

Ces différences contextuelles peuvent s'expliquer par la qualité des systèmes de santé universels, par les campagnes d'information et par la sensibilisation spécifique au cancer

6. Répartition selon profession

Dans notre étude, la majorité des patients ayant répondu sur leur profession étaient retraités (26,7 %) ou sans emploi formel, tels que femmes ou hommes au foyer (17,8 %). Ce profil professionnel, marqué par une prédominance d'individus non actifs ou faiblement insérés dans le marché du travail, reflète un âge moyen relativement élevé dans la population étudiée, ainsi qu'un certain niveau de vulnérabilité socio-économique. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par (**Toumi et al., 2022**) en Tunisie, où une forte proportion de patients atteints de cancer colorectal étaient également des retraités ou des personnes sans activité professionnelle stable. Leur étude souligne que le statut professionnel influence significativement le recours au dépistage et la précocité du diagnostic, les personnes sans emploi stable consultant généralement à un stade plus avancé de la maladie.

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux observés dans des contextes à haut revenu, comme dans l'étude de (**Liff et al., 1991**) aux États-Unis, où une plus grande diversité professionnelle était représentée, notamment dans les secteurs tertiaires et techniques. Cette

Chapitre IV : Discussion

différence peut être attribuée à des facteurs contextuels tels que le niveau de développement économique, les politiques de santé publique ou encore la structure démographique des échantillons étudiés.

De manière générale, ces observations confirment que les professions manuelles instables ou l'absence d'activité professionnelle peuvent constituer des facteurs de risque indirects de diagnostic tardif du cancer colorectal, du fait de l'inégalité d'accès à l'information, au dépistage et aux soins.

7. Répartition selon l'IMC (avant diagnostic et à l'admission)

L'analyse de l'évolution de l'IMC montre une baisse significative entre la période précédant le diagnostic (IMC moyen = $28,28 \pm 5,31$) et l'admission à l'hôpital (IMC moyen = $24,08 \pm 4,6$), avec une p-value < 0,001 indiquant une différence statistiquement significative. Ce résultat met en évidence une perte de poids fréquente chez les patients atteints de cancer colorectal, probablement due à l'évolution de la maladie, à la diminution de l'appétit, à des troubles digestifs ou à un syndrome inflammatoire chronique associé au néoplasie.

Ces données sont en accord avec les résultats de (**Marques et al., 2021**), qui ont observé une perte pondérale significative chez 64 % des patients atteints de cancer colorectal au moment du diagnostic, avec une chute moyenne de l'IMC de 3 à 5 kg/m². De même, l'étude de (**Lim et al., 2014**) a rapporté que la perte de poids non intentionnelle est l'un des symptômes les plus fréquents en phase pré-diagnostic du cancer colorectal.

En revanche, nos résultats diffèrent légèrement de ceux de (**Ba-Saddik et al., 2022**) au Yémen, où l'IMC moyen à l'admission restait relativement élevé (26,7 kg/m²), suggérant que la perte pondérale était moins marquée, probablement en raison de diagnostics plus précoces ou d'un état nutritionnel initial différent. Ces divergences peuvent s'expliquer par des différences culturelles, nutritionnelles et de parcours de soins entre les populations étudiées.

Ainsi, la baisse significative de l'IMC dans notre échantillon confirme le rôle de la dénutrition comme indicateur clinique majeur dans la prise en charge du cancer colorectal, nécessitant une prise en charge nutritionnelle précoce.

8. Répartition selon régime alimentaire (avant diagnostic)

8.1. Consommation de viande rouge / légumes et fruits

Dans notre étude, parmi les 74 participants ayant répondu à la question, une majorité (68,9 %) déclare consommer moins de viande rouge que de légumes et fruits, tandis que 31,1 %

Chapitre IV : Discussion

en consomment davantage. Ce résultat va dans le sens des recommandations nutritionnelles internationales visant à limiter la consommation de viande rouge au profit d'une alimentation riche en fibres, notamment en fruits et légumes, reconnue pour son rôle protecteur contre le cancer colorectal (**World Cancer Research Fund & American Institute for Cancer Research, 2018**).

Nos données sont en accord avec les résultats de l'étude tunisienne de (**Azzoug et al., 2023**), où la majorité des patients atteints de cancer colorectal consommaient également peu de viande rouge, avec une nette préférence pour les légumes dans l'alimentation quotidienne. Cette tendance pourrait refléter une prise de conscience croissante des risques alimentaires, ou encore des habitudes alimentaires locales plus équilibrées.

En revanche, elles divergent des conclusions de l'étude de (**Cross et al., 2007**) menée aux États-Unis, qui ont montré qu'une consommation élevée de viande rouge et transformée est associée à un risque accru de cancer colorectal. De même, l'étude marocaine de (**El Abkari et al., 2020**) a rapporté une forte consommation de viande rouge (chez 48 % des patients), suggérant un rôle contributif dans l'apparition du CCR dans certaines régions du Maghreb.

Ces différences peuvent être attribuées à des variations culturelles, socioéconomiques ou géographiques, influençant les habitudes alimentaires, ainsi qu'à la diversité des méthodes de collecte de données entre études.

8.2. Consommation de sucres et pâtes

Dans notre étude, 47,3 % des patients présentent une consommation jugée excessive de sucres et pâtes, 39,2 % une consommation moyenne, et 13,5 % une faible consommation. Ce profil alimentaire est en accord avec les données de la Multiethnic Cohort Study (**Sinha et al., 2024**), qui ont établi une association significative entre la consommation élevée de sucres simples (dont les pâtes et féculents raffinés) et un risque accru de cancer colorectal, notamment chez les moins de 55 ans. Ces résultats soulignent l'importance du contrôle de l'indice glycémique et de la charge glucidique dans la prévention du cancer colorectal.

En revanche, nos résultats divergent des conclusions de l'étude japonaise de (**Kanehara et al., 2023**), qui n'ont pas rapporté d'association claire entre l'apport total en glucides sucrés et le risque de cancer colorectal. Cette différence pourrait être liée à des habitudes alimentaires spécifiques à certaines populations (moins de produits raffinés, consommation plus élevée de fibres ou alimentaires traditionnelles).

Chapitre IV : Discussion

Ces observations s'insèrent dans le cadre des recommandations du **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (2018)**, encourageant à réduire la consommation de sucres ajoutés et de glucides raffinés, et à privilégier une alimentation à faible charge glycémique, riche en légumes, fruits et grains entiers, en raison de leur effet protecteur contre le cancer colorectal.

8.3. Consommation des produits laitiers

Dans notre étude, la majorité des participants (49,3 %) ont déclaré une consommation moyenne de produits laitiers, tandis que 26,0 % présentent une consommation excessive et 24,7 % une faible consommation. Ces résultats s'inscrivent partiellement dans la littérature scientifique qui suggère qu'une consommation modérée à élérer de produits laitiers, en particulier ceux riches en calcium, pourrait jouer un rôle protecteur contre le cancer colorectal.

Nos résultats sont en accord avec les conclusions du World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research (**WCRF/AICR, 2018**), qui affirment qu'une consommation adéquate de calcium, souvent apportée par les produits laitiers, est associée à une réduction du risque de cancer colorectal. De plus, une étude de (**Aune et al., 2012**), basée sur une méta-analyse de 15 études prospectives, a montré qu'un apport quotidien accru en produits laitiers, notamment le lait, réduisait significativement le risque de développer un cancer colorectal.

En revanche, nos résultats divergent quelque peu de ceux rapportés par (Kesse et al., 2005) dans une cohorte française, où la consommation de produits laitiers n'a pas montré d'effet protecteur net, ce qui pourrait être attribué aux différences dans les types de produits consommés (fermentés vs non fermentés), à l'apport global en calcium ou encore aux habitudes alimentaires régionales.

Ainsi, la variabilité observée dans les études pourrait résulter de facteurs nutritionnels, génétiques ou environnementaux. Nos données confirment néanmoins l'importance de considérer la consommation de produits laitiers comme un facteur potentiellement modifiable dans la prévention du cancer colorectal.

8.4. Consommation de l'huile d'olive

Dans notre étude, la majorité des participants (42,6 %) présentent une faible consommation d'huile d'olive, suivis de 37 % ayant une consommation moyenne, et seulement 20,4 % une consommation excessive. Ces résultats sont préoccupants au vu des données disponibles dans

Chapitre IV : Discussion

la littérature scientifique, qui associent généralement une consommation élevée d'huile d'olive à une réduction du risque de cancer colorectal.

En effet, plusieurs études ont démontré les effets protecteurs de l'huile d'olive, riche en acides gras mono-insaturés et en polyphénols, sur la carcinogenèse colorectale. Une méta-analyse réalisée par (**Psaltopoulou et al., 2011**) a révélé que les individus ayant une consommation élevée d'huile d'olive présentaient un risque significativement réduit de développer certains types de cancer, y compris le cancer colorectal. Ces effets sont notamment attribués aux propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes des composés bioactifs présents dans l'huile d'olive.

9. Répartition selon le stress (Vivre dans une atmosphère inquiétante avant diagnostic).

Parmi les 67 participants, 53,7 % ont déclaré avoir vécu dans une atmosphère inquiétante avant le diagnostic du cancer colorectal. Cette donnée suggère une exposition psychosociale négative potentielle avant l'apparition de la maladie.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études (**Chida et al., 2008 ; Antoni et al., 2006 ; Coker et al., 2016**) qui suggèrent que le stress chronique pourrait influencer le développement et la progression du cancer colorectal via des mécanismes biologiques (inflammation, immunosuppression, dérèglement hormonal). Le stress vécu dans le milieu familial ou social peut aussi favoriser des comportements à risque (tabac, mauvaise alimentation, sédentarité), eux-mêmes associés au cancer colorectal.

En revanche, d'autres travaux comme celui de (**Nielsen et al., 2008**) n'ont pas trouvé de lien direct entre le stress pré diagnostique et l'incidence du cancer colorectal, soulignant la complexité multifactorielle de la maladie.

Ainsi, bien que le rôle du stress dans la carcinogenèse colorectale reste controversé, nos résultats soutiennent l'idée d'une approche globale, intégrant les dimensions psychosociales dans la prévention et la compréhension du cancer colorectal.

10. Répartition selon consommation du tabac

Parmi les 80 participants, 43,8 % ont déclaré consommer du tabac. Ce taux relativement élevé suggère une possible association entre tabagisme et survenue du cancer colorectal.

Nos résultats sont en accord avec plusieurs études (**Botteri et al., 2008 ; Giovannucci, 2001 ; Liang et al., 2009**) qui montrent que le tabac constitue un facteur de risque significatif du cancer colorectal, en particulier chez les fumeurs de longue durée. Le tabagisme favorise

Chapitre IV : Discussion

l'apparition de mutations cancéreuses et la formation d'adénomes précancéreux. Il est également lié à une augmentation de la mortalité liée à cette pathologie.

En revanche, certaines recherches (**Doll et al., 2004 ; Peters et al., 2003**) nuancent ce lien, suggérant que l'effet du tabac pourrait dépendre d'autres facteurs, comme la localisation du cancer ou les habitudes alimentaires associées.

En conclusion, malgré quelques divergences, le tabac reste un facteur modifiable important dans la prévention du cancer colorectal. Ces résultats soulignent l'intérêt d'intégrer la lutte contre le tabagisme dans les politiques de santé publique ciblant cette maladie.

11. Répartition selon consommation du tabac à chiquer

Parmi les 59 participants, 22,0 % ont déclaré consommer du tabac à chiquer. Cette proportion, bien qu'inférieure à celle du tabac fumé, reste préoccupante dans le contexte du cancer colorectal (CCR).

Nos résultats sont en accord avec plusieurs études (**Gupta et al., 2017 ; Ariyawardana et al., 2013**) qui montrent que le tabac sans fumée contient des substances cancérigènes (comme les nitrosamines) capables de favoriser le développement de cancers digestifs, y compris le CCR, par le biais de processus inflammatoires et de mutations cellulaires.

Cependant, certaines recherches (**Mushtaq et al., 2011**) ne confirment pas une association directe et significative, suggérant que d'autres facteurs comme la durée d'exposition, les types de produits utilisés ou les facteurs confondants peuvent influencer les résultats.

En conclusion, même si les preuves restent moins nombreuses que pour le tabac fumé, le tabac à chiquer représente un facteur de risque probable et évitable du CCR, méritant d'être pris en compte dans les programmes de prévention.

12. Répartition selon consommation d'alcool au passé

Parmi les 75 participants, seuls 13,3 % ont rapporté une consommation passée d'alcool, contre 86,7 % ayant répondu « Non ». Cette faible prévalence pourrait s'expliquer par des facteurs culturels ou religieux limitant la consommation d'alcool.

Cependant, ces résultats sont en désaccord avec la littérature scientifique internationale, qui établit clairement que la consommation régulière d'alcool – même modérée – est associée à une augmentation du risque de cancer colorectal. Plusieurs études (**Fedirko et al., 2011 ; Bagnardi et al., 2015 ; Cho et al., 2004**) ont montré que l'alcool agit comme un cancérogène, notamment par la production d'acétylaldéhyde, une substance toxique qui favorise les mutations de l'ADN.

Chapitre IV : Discussion

En conclusion, malgré les spécificités locales observées, les données scientifiques soutiennent l'idée que réduire la consommation d'alcool représente un levier important de prévention du cancer colorectal.

13. Répartition selon consommation de caféine

Parmi les 66 participants, 71,2 % ont déclaré consommer de la caféine, une proportion élevée reflétant une pratique culturelle courante.

Les résultats de notre étude sont en partie en accord avec la littérature scientifique, notamment certaines études (**Schmit et al., 2016 ; Sinha et al., 2012**) qui suggèrent que la consommation de café pourrait avoir un effet protecteur contre le cancer colorectal, grâce à ses composés antioxydants et anti-inflammatoires.

Cependant, d'autres études (**Michels et al., 2005 ; Je et al., 2009**) n'observent aucun lien significatif, montrant une neutralité de la caféine dans la survenue du CCR.

En conclusion, bien que les résultats soient hétérogènes, la consommation de caféine ne semble pas représenter un facteur de risque majeur du cancer colorectal, et pourrait même avoir un rôle bénéfique potentiel dans certains cas.

14. Répartition selon l'exposition à certains produits

Dans cette étude, 32,4 % des participants ont déclaré une exposition à certains produits potentiellement nocifs (pesticides, solvants, produits industriels), contre 67,6 % n'ayant signalé aucune exposition.

Nos résultats sont en accord avec plusieurs études (**Peters et al., 2019 ; Kachuri et al., 2017**) qui indiquent que l'exposition à des substances chimiques (notamment en milieu professionnel) pourrait augmenter le risque de cancer colorectal, via des mécanismes comme le stress oxydatif ou les mutations de l'ADN.

Cependant, certaines recherches (**Ruder et al., 2012**) n'ont pas observé d'association claire, soulignant que le risque dépend souvent de la nature du produit, de la durée d'exposition et de la vulnérabilité individuelle.

En conclusion, bien que la majorité des patients n'aient pas rapporté d'exposition, les données disponibles confirment que certaines substances environnementales peuvent jouer un rôle dans la cancérogenèse colorectale, justifiant des mesures de prévention ciblées.

Chapitre IV : Discussion

15. Répartition selon antécédents personnels (Médicaux : Présence de pathologie avant le diagnostic)

Sur les 96 participants ayant répondu à la question, 70 % présentent au moins un antécédent médical avant le diagnostic de cancer colorectal. Les pathologies les plus fréquemment rapportées sont l'hypertension artérielle (HTA) (21,9 %), le diabète (12,5 %), les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) (5,2 %) et les affections prostatiques (5,2 %).

Nos résultats sont en accord avec plusieurs données de la littérature qui suggèrent une association entre ces comorbidités et le risque accru de CCR :

- Le diabète de type 2 est reconnu comme un facteur de risque indépendant du cancer colorectal. Il agit probablement par le biais d'une hyperinsulinémie chronique, d'une élévation du facteur de croissance IGF-1 et d'un état inflammatoire de bas grade (**Larsson et al., 2005 ; Giovannucci, 2007**).
- L'hypertension artérielle, bien qu'ayant un lien moins direct, est souvent associée à un mode de vie à risque (alimentation riche en graisses, sédentarité, obésité), ce qui en fait un facteur indirect de susceptibilité au CCR (**Wang et al., 2013**).
- Les MICI, notamment la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn, sont clairement établies comme des facteurs de risque majeurs de cancer colorectal, en raison de l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale qui favorise la cancérogenèse (**Eaden et al., 2001**).
- Les maladies prostatiques ne sont pas classiquement reconnues comme facteurs de risque direct, mais certains auteurs ont évoqué des corrélations hormonales ou inflammatoires communes, encore mal élucidées (**Wang et al., 2021**).

En revanche, les antécédents allergiques rapportés dans notre échantillon ne sont pas considérés comme des facteurs de risque du CCR, et certaines études suggèrent même une relation inverse (i.e., les patients allergiques pourraient avoir un risque légèrement réduit) en raison d'une hyperactivité du système immunitaire (**Wang et al., 2019**).

Nos résultats sont donc globalement cohérents avec la littérature, bien qu'ils montrent une forte prévalence d'HTA et de diabète, ce qui pourrait refléter le profil métabolique de la population étudiée. Ils confirment également l'importance de la surveillance des patients atteints de maladies chroniques, en particulier les MICI et le diabète, dans les stratégies de prévention du CCR.

Chapitre IV : Discussion

16. Répartition selon les antécédents familiaux de cancer colorectal et leur degré de parenté

Parmi les 98 participants, 59,2 % ont déclaré des antécédents familiaux de cancer colorectal, ce qui est nettement supérieur aux chiffres généralement rapportés dans la littérature scientifique. Dans la plupart des études épidémiologiques, la proportion de patients atteints de cancer colorectal avec antécédents familiaux varie entre 15 et 30 % (**de Jong et al., 2011 ; Butterworth et al., 2006**).

Plus précisément, dans notre population : 50 % des cas familiaux concernent le premier degré de parenté (parents, frères, sœurs, enfants), Suivis par le deuxième degré (15,5 %) et le troisième degré (12,1 %), Des combinaisons entre plusieurs degrés sont également signalées chez 22,4 % des cas.

Ces résultats sont en accord avec les connaissances actuelles, selon lesquelles le risque de cancer colorectal est nettement plus élevé en cas d'antécédent au premier degré, en particulier si le membre de la famille a été diagnostiqué avant l'âge de 50 ans (**Taylor et al., 2010**). En effet, le risque peut être multiplié par 2 à 3, justifiant un dépistage précoce dans ce groupe à risque (**Jasperson et al., 2010**).

En revanche, nos résultats sont en désaccord avec certaines données de la littérature occidentale, où la part des antécédents familiaux reste plus faible (environ 20-25 %) (**Lichtenstein et al., 2000**). Cela pourrait indiquer un profil génétique particulier de la population étudiée ou un environnement partagé familial exposant à des facteurs de risque communs (alimentation, sédentarité, stress, etc.).

Enfin, la présence d'antécédents à plusieurs degrés de parenté dans notre étude pourrait suggérer, dans certains cas, une forme héréditaire du cancer colorectal, comme le syndrome de Lynch (HNPCC) ou la polyposis adénomateuse familiale (FAP). Ces formes nécessitent une prise en charge spécifique et un dépistage génétique (**Jasperson et al., 2010**).

17. Répartition selon les symptômes du cancer colorectal

Les données obtenues dans notre étude révèlent que les douleurs abdominales persistantes (53,3 %), la perte de poids inexplicable (43,5 %) et les troubles de la défécation (38,0 %) sont les symptômes les plus fréquents rapportés par les participants. Ces résultats concordent globalement avec ceux observés dans d'autres études cliniques sur le cancer colorectal, qui

Chapitre IV : Discussion

indiquent que ces manifestations digestives sont souvent les signes d'appel les plus courants, bien que peu spécifiques (**Hamilton et al., 2005 ; Al-Barrak et al., 2011**).

La rectorragie (saignement rectal) est observée chez 26,1 % des participants. Cette proportion est cohérente avec la littérature qui rapporte des taux variables, mais généralement compris entre 20 et 40 %, selon la localisation de la tumeur (proximal ou distal) et le stade au moment du diagnostic (**Koo et al., 2012**). Il est important de noter que la rectorragie, bien que fréquente, est souvent confondue avec des pathologies bénignes comme les hémorroïdes, ce qui retarde parfois le diagnostic.

L'occlusion intestinale aiguë (20,7 %) est un signe plus tardif, souvent associé à une tumeur avancée. Ce résultat est en accord avec les données de (**D'Souza et al., 2011**), qui soulignent que l'obstruction est présente dans 15 à 29 % des cas au moment du diagnostic, notamment chez les patients atteints de tumeurs du côlon gauche.

La présence de sang dans les selles (17,4 %) et l'anémie (14,1 %) sont également bien décrites dans la littérature. L'anémie ferriprive est particulièrement fréquente dans les tumeurs du côlon droit, souvent peu symptomatiques, ce qui conduit à un diagnostic plus tardif (**Ellis et al., 2007**).

Enfin, la perte de contrôle des selles est très rare dans notre étude (1,1 %). Cela est attendu, car ce symptôme est atypique et rarement isolé, sauf dans les cas d'atteinte très avancée du rectum.

Nos résultats sont globalement en accord avec ceux de nombreuses études internationales qui identifient les douleurs abdominales, la perte de poids, les troubles du transit et le saignement rectal comme signes précoce ou intermédiaires du cancer colorectal (**Cruz-Correa et al., 2012** ; **Hamilton et al., 2005**).

Cependant, la fréquence relativement élevée de douleurs abdominales (53,3 %) dans notre étude peut refléter :

- Soit une présentation plus tardive de la maladie chez les patients.
- Soit une perception accrue de la douleur comme facteur déclencheur de la consultation médicale dans la population locale étudiée.

En revanche, certaines études signalent des taux plus élevés de rectorragie ou de sang dans les selles comme symptômes initiaux principaux, surtout dans les tumeurs rectales, ce qui est moins marqué dans notre échantillon (**Manser et al., 2016**).

Chapitre IV : Discussion

18. Répartition selon l'âge au diagnostic

Dans cette étude, 88,5 % des patients atteints de cancer colorectal ont été diagnostiqués après l'âge de 50 ans, contre seulement 11,5 % avant 50 ans. Ces résultats sont en accord avec la majorité des études épidémiologiques internationales, qui indiquent que l'âge est un facteur de risque majeur du cancer colorectal.

Selon l'**(American Cancer Society, 2024)**, le risque de développer un cancer colorectal augmente de façon marquée après 50 ans, ce qui a longtemps justifié le début du dépistage systématique à partir de cet âge (**Siegel et al., 2024**). Cette tendance est cohérente avec les modifications physiologiques liées au vieillissement, telles que : le ralentissement du transit intestinal, l'accumulation de mutations somatiques dans la muqueuse colique et la baisse de l'immuno- surveillance.

De plus, la majorité des adénocarcinomes colorectaux se développent à partir de polypes adénomateux qui mettent plusieurs années à évoluer vers une forme invasive (**Arnold et al., 2020**).

Cependant, nos résultats montrent que 11,5 % des cas surviennent avant 50 ans, ce qui rejoint une tendance croissante observée au niveau mondial. De nombreuses études récentes ont mis en évidence une augmentation inquiétante de l'incidence du CCR chez les jeunes adultes (moins de 50 ans), notamment dans les pays développés (**Vuik et al., 2019**). Ce phénomène, encore mal expliqué, serait associé à : une alimentation occidentalisée riche en graisses et pauvre en fibres, la sédentarité, l'obésité précoce et possiblement à des mutations héréditaires ou épigénétiques précoces.

Nos résultats sont donc en accord avec la distribution classique du CCR après 50 ans, mais ils confirment également l'existence d'un sous-groupe non négligeable de patients jeunes, qui mérite une attention clinique particulière et un dépistage ciblé en cas d'antécédents familiaux ou de symptômes précoces.

19. Répartition selon les marqueurs tumoraux (ACE/CA19.9)

Dans cette étude, 45,9 % des patients présentaient une élévation de l'ACE et 29,5 % une élévation du CA 19-9, des taux en accord avec la littérature, qui rapporte des élévations fréquentes mais non systématiques de ces marqueurs dans le cancer colorectal, en particulier aux stades avancés (**Duffy, 2013 ; Locker et al., 2006**). Ces résultats confirment que ni l'ACE

Chapitre IV : Discussion

ni le CA 19-9 ne sont suffisamment sensibles ni spécifiques pour être utilisés seuls dans le diagnostic initial du CCR (**Carpelan-Holmström et al., 2002**).

L'ACE est principalement recommandé pour le suivi post-opératoire et la détection de récidive, tandis que le CA 19-9, généralement associé aux cancers pancréatiques et biliaires, peut être utilisé comme indicateur complémentaire dans les formes métastatiques ou en cas d'atteinte hépatobiliaire (**Barillari & Moroni, 2009**). Ainsi, nos résultats renforcent les recommandations actuelles qui réservent l'usage de ces biomarqueurs au suivi plutôt qu'au dépistage.

20. Répartition selon le siège

Dans notre étude, la localisation rectale représente la majorité des cas de cancer colorectal, avec 37,6 % des patients, suivie du côlon sigmoïde (23,8 %) et du côlon gauche (21,8 %). À l'inverse, les atteintes du côlon droit (13,9 %) et du côlon transverse (2,9 %) sont moins fréquentes. Ces résultats mettent en évidence une prédominance des localisations distales (rectum et côlon gauche), ce qui est en accord avec plusieurs études menées en Afrique du Nord, en Europe et en Asie, qui signalent également une majorité de cancers colorectaux siégeant dans la portion distale du côlon (**O'Connell et al., 2004 ; Slimane et al., 2016**).

Cette prédominance distale pourrait s'expliquer par des facteurs alimentaires (régimes riches en viandes rouges et pauvres en fibres), des habitudes de vie, ou encore par une meilleure accessibilité diagnostique du rectum via le toucher rectal ou la rectoscopie. Elle pourrait également refléter des différences génétiques et environnementales selon les populations (**Arnold et al., 2020**).

Cependant, d'autres études occidentales récentes rapportent une augmentation des localisations proximales, notamment dans les populations âgées, chez les femmes, et dans les pays industrialisés, où une transition du site tumoral vers le côlon droit est observée depuis les années 1990 (**Siegel et al., 2020**). Cette tendance n'est pas reflétée dans notre étude, probablement en raison de caractéristiques démographiques spécifiques, d'un âge moyen plus jeune des patients inclus, ou d'une sous-détection des tumeurs du côlon droit, qui sont souvent asymptomatiques plus longtemps et plus difficiles à détecter par des méthodes diagnostiques limitées.

Nos résultats sont en accord avec les données africaines et maghrébines récentes (**Slimane et al., 2016**) qui montrent une prédominance des cancers du rectum et du côlon sigmoïde, et rejoignent également certaines études internationales sur le CCR de localisation distale. En

Chapitre IV : Discussion

revanche, ils ne confirment pas la tendance rapportée dans la littérature occidentale récente à une localisation croissante dans le côlon droit, ce qui pourrait s'expliquer par des facteurs géographiques, environnementaux ou socio-économiques différents.

21. Répartition selon mutations KRAS, NRAS et BRAF

Dans notre étude, les mutations des gènes *KRAS*, *NRAS* et *BRAF* ont été analysées chez des patients atteints de cancer colorectal. Les résultats révèlent que 36,4 % des patients présentaient une mutation *KRAS*, 30,6 % une mutation *NRAS* et 26,7 % une mutation *BRAF*. Ces mutations ont un impact important tant sur le pronostic que sur le choix thérapeutique, notamment dans le cadre des traitements ciblant le récepteur EGF (epidermal growth factor).

Nos résultats concernant *KRAS* sont en accord avec les données de la littérature, qui rapportent une fréquence des mutations *KRAS* dans environ 35 à 45 % des cancers colorectaux (**Amado et al., 2008 ; Karapetis et al., 2008**). Ces mutations, le plus souvent localisées sur l'exon 2 (codon 12 et 13), sont associées à une résistance aux anticorps anti-EGFR, tels que le cetuximab et le panitumumab. Concernant *NRAS*, notre taux de mutation (30,6 %) est supérieur à celui rapporté classiquement dans la littérature (2 à 10 %) (**Douillard et al., 2013**), ce qui pourrait être lié à des spécificités échantillonnelles ou régionales.

En ce qui concerne les mutations *BRAF*, retrouvées ici chez 26,7 % des patients, ce chiffre est plus élevé que les moyennes internationales, où les mutations *BRAF* (principalement V600E) concernent environ 5 à 15 % des cas (**De Roock et al., 2010**). Les mutations *BRAF* sont connues pour être associées à un pronostic défavorable, une localisation tumorale plus fréquente dans le côlon droit, et une réponse thérapeutique plus limitée aux traitements classiques.

Ces résultats suggèrent l'importance de réaliser un profilage moléculaire systématique chez les patients atteints de cancer colorectal, non seulement pour affiner le pronostic, mais aussi pour orienter les stratégies de traitement personnalisé, conformément aux recommandations actuelles en oncologie moléculaire.

22. Répartition selon le développement du CCR (métastase)

Dans notre étude, parmi les 71 patients ayant répondu, 56,3 % présentaient des métastases au moment du diagnostic, contre 43,7 % sans atteinte métastatique. Ce taux relativement élevé de métastases suggère un diagnostic souvent tardif, ce qui est cohérent avec plusieurs études réalisées dans des contextes similaires, notamment dans les pays à ressources limitées où l'accès

Chapitre IV : Discussion

au dépistage est encore restreint (**Slimane et al., 2016 ; Zaki et al., 2020**). Le développement métastatique du CCR reste une étape évolutive fréquente, en particulier lorsque la maladie est détectée à un stade avancé.

Selon la littérature, environ 20 à 25 % des patients atteints de CCR présentent des métastases synchrones (présentes dès le diagnostic), et jusqu'à 50 % développeront des métastases secondaires au cours de l'évolution de la maladie (**Van Cutsem et al., 2016**). Ainsi, notre résultat se situe légèrement au-dessus de ces moyennes, ce qui pourrait s'expliquer par des retards diagnostiques, un manque de dépistage systématique, ou des caractéristiques cliniques et socio-économiques locales, favorisant des diagnostics à un stade symptomatique.

Les sites métastatiques les plus fréquents sont généralement le foie, les poumons, le péritoine et parfois les ganglions distants (**Schölvink et al., 2020**). Le développement de métastases constitue un facteur majeur de mauvais pronostic, réduisant significativement la survie globale à cinq ans (<15 % dans les formes non opérées), même si les traitements modernes (chimiothérapie, thérapies ciblées, chirurgie des métastases) ont amélioré les perspectives chez certains patients sélectionnés (**Van Cutsem et al., 2016**).

Nos résultats sont en accord avec les tendances observées dans les pays en développement et dans certaines régions d'Afrique du Nord, où une proportion importante de patients est diagnostiquée à un stade métastatique (**Slimane et al., 2016 ; Zaki et al., 2020**). En revanche, ils apparaissent plus élevés que les taux rapportés dans les pays occidentaux, où les programmes de dépistage permettent de détecter le CCR à des stades plus précoce, limitant ainsi la fréquence des formes métastatiques au moment du diagnostic.

23. Répartition selon traitement

Dans notre étude, la majorité des patients ont bénéficié d'une chirurgie (70,4 %), d'une chimiothérapie seule (60,6 %) ou d'une chimiothérapie associée à une thérapie ciblée (55,7 %), tandis que des traitements comme la radiothérapie (13 %), la thérapie ciblée seule (4,3 %) ou l'immunothérapie (1,1 %) restent très faiblement utilisés. Ces résultats reflètent globalement les standards actuels de prise en charge du cancer colorectal, où la chirurgie reste la base du traitement curatif dans les formes localisées, tandis que la chimiothérapie (\pm thérapies ciblées) est recommandée dans les formes localement avancées ou métastatiques (**Van Cutsem et al., 2016 ; Benson et al., 2021**).

La forte utilisation de la chirurgie est en accord avec les recommandations internationales, qui la considèrent comme le traitement de référence dans les cas résécables, que ce soit pour les

Chapitre IV : Discussion

localisations coliques ou rectales. Le recours à la chimiothérapie adjuvante ou néoadjuvante est aussi cohérent avec les pratiques actuelles, surtout dans les stades II à IV, où elle permet de réduire les récidives et d'améliorer la survie (**Meyerhardt & Mayer, 2005**). L'association de la chimiothérapie à une thérapie ciblée est particulièrement indiquée dans les formes métastatiques, notamment selon le statut moléculaire (RAS, BRAF, MSI), ce qui est également en cohérence avec les 55,7 % de patients de notre étude ayant reçu cette approche (**Van Cutsem et al., 2016**).

À l'inverse, l'utilisation limitée de la radiothérapie (13 %) peut s'expliquer par le faible taux de tumeurs rectales localement avancées ou par des limitations d'accès technologique, car la radiothérapie est principalement indiquée dans les cancers du rectum, souvent en traitement néoadjuvant (**Rödel et al., 2012**). Le faible recours à la thérapie ciblée seule (4,3 %) ou à l'immunothérapie (1,1 %) est également en accord avec la réalité clinique, car ces options sont réservées à des sous-groupes très spécifiques : tumeurs avec instabilité microsatellitaire élevée (MSI-H) pour l'immunothérapie, ou cancers avec mutations cibles pour les thérapies spécifiques (**Le et al., 2015**).

Nos résultats sont globalement en accord avec les recommandations internationales en matière de traitement du CCR. Le recours élevé à la chirurgie et à la chimiothérapie, avec ou sans thérapies ciblées, confirme l'alignement avec les stratégies thérapeutiques modernes. En revanche, le faible usage de la radiothérapie et de l'immunothérapie reflète soit un profil tumoral non adapté, soit des contraintes techniques et économiques locales, observées également dans d'autres pays à ressources limitées.

24. Répartition selon but de traitement

Dans notre étude, 65,3 % des patients ont reçu un traitement adjuvant, contre 34,7 % un traitement néoadjuvant. Cette prédominance du traitement adjuvant est en accord avec les standards thérapeutiques du cancer colorectal, en particulier dans les localisations coliques, où la chirurgie est souvent réalisée en premier, suivie d'une chimiothérapie adjuvante selon le stade tumoral (**Meyerhardt & Mayer, 2005 ; Benson et al., 2021**).

Le traitement néoadjuvant, quant à lui, est principalement indiqué dans les formes localement avancées du cancer du rectum, pour réduire la taille tumorale, améliorer la résécabilité et diminuer le risque de récidive locale (**Rödel et al., 2012**). Ainsi, le taux de 34,7 % observé dans notre échantillon est compatible avec la proportion des tumeurs rectales avancées nécessitant une prise en charge préopératoire. Cette stratégie thérapeutique est largement validée par la

Chapitre IV : Discussion

littérature, qui recommande un protocole combiné de radiothérapie + chimiothérapie néoadjuvante, suivi d'une chirurgie avec conservation sphinctérienne si possible (**Sauer et al., 2004 ; Rödel et al., 2012**).

Cependant, certaines études récentes suggèrent que le traitement néoadjuvant pourrait être élargi, y compris dans certains cas de tumeurs coliques localement avancées, mais cette pratique reste encore peu fréquente (**Foxtrot Collaborative Group, 2012**). Dans notre étude, la faible proportion de patients ayant reçu un traitement néoadjuvant peut aussi refléter des limitations techniques, un accès limité à la radiothérapie, ou un diagnostic à un stade moins avancé dans les tumeurs du rectum.

Nos résultats sont globalement en accord avec les recommandations internationales, qui privilégient le traitement adjvant dans les cancers coliques et le traitement néoadjuvant dans les cancers rectaux localement avancés. L'écart observé reflète la prédominance des tumeurs coliques dans l'échantillon ou des limitations d'accès à des traitements complexes comme la radiothérapie néoadjuvante.

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Le cancer colorectal représente un véritable défi de santé publique en Algérie comme à l'échelle mondiale, tant par son incidence croissante que par sa mortalité élevée. À travers cette étude menée auprès de 101 patients, nous avons pu établir un profil épidémiologique, clinique et nutritionnel des personnes atteintes de cancer colorectal au sein du service d'oncologie du CHU de Constantine.

Les résultats obtenus ont mis en évidence plusieurs éléments importants. Sur le plan sociodémographique, la majorité des patients étaient âgés de plus de 60 ans, de sexe masculin, mariés, et vivaient en milieu urbain. Sur le plan métabolique, des antécédents d'obésité ou de surpoids étaient fréquents avant le diagnostic, accompagnés d'une perte de poids significative à l'admission. Du point de vue nutritionnel, bien que certains comportements protecteurs aient été observés (faible consommation de viande rouge, apport modéré en produits laitiers), d'autres habitudes alimentaires à risque, telles qu'une consommation excessive de sucres, de pâtes et une faible consommation d'huile d'olive, ont été relevées.

L'analyse statistique de l'IMC et des habitudes de vie suggère une influence possible des facteurs nutritionnels et métaboliques dans le développement ou la progression du CCR. Ces résultats rejoignent les données de la littérature internationale, tout en apportant des éléments spécifiques au contexte maghrébin.

Ces observations soulignent l'importance de renforcer les campagnes de sensibilisation à l'échelle nationale, d'intégrer le dépistage nutritionnel et métabolique dans la prise en charge précoce du cancer colorectal, et de promouvoir un mode de vie plus sain. Enfin, des recherches plus larges, multicentriques et longitudinales seraient nécessaires pour consolider ces données et adapter les recommandations de prévention aux réalités locales.

Références

Références

Références

- Abbes, A., Rechreche, H., & Benali, M. (2018).** *Retrospective study of epidemiological, clinicopathological and biological profiles of 62 colorectal cancer cases in Jijel province, Algeria.* Journal of Fundamental and Applied Sciences, 10(1), 46–56.
- Agence Régionale de Santé Occitanie. (2021).** *Dossier de presse MARS BLEU 2021.* https://www.occitanie.ars.sante.fr/system/files/2021%2003/Dossier_de_presse_MARS_BLEU_2021-1.pdf
- Ahmed, S., Johnson, K., Ahmed, O., & Iqbal, N. (2014).** *Advances in the management of colorectal cancer : From biology to treatment.* International Journal of Colorectal Disease, 29(9), 1031–1042. <https://doi.org/10.1007/s00384-014-1932-3>
- Aizer, A. A., et al. (2013).** *Marital status and survival in cancer patient.* Journal of Clinical Oncology, 31(31), 3869–3876. <https://doi.org/10.1200/JCO.2013.50.0147>
- Ajouz, H., Mukherji, D., & Shamseddine, A. (2014).** *Secondary bile acids : An underrecognized cause of colon cancer.* World Journal of Surgical Oncology, 12, 164. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-12-164>
- Al-Barak, J., Gill, S., & Kennecke, H. (2011).** *Diagnosis and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes.* Journal of Gastrointestinal Oncology, 2(3), 173–180. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2078-6891.2011.017>
- Amado, R. G., Wolf, M., Peeters, M., Van Cutsem, E., Siena, S., Freeman, D. J., ... & Patterson, S. D. (2008).** *Wild-type KRAS is required for panitumumab efficacy in patients with metastatic colorectal cancer.* Journal of Clinical Oncology, 26(10), 1626–1634. <https://doi.org/10.1200/JCO.2007.14.7116>
- American Cancer Society. (2017).** *Colorectal cancer facts & figures 2017–2019.* <https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/colorectal-cancer-facts-and-figures/colorectal-cancer-facts-and-figures-2017-2019.pdf>
- Amersi, F., Agustin, M., & Ko, C. Y. (2005).** *Colorectal cancer : Epidemiology, risk factors, and health services.* Clinics in Colon and Rectal Surgery, 18(3), 133–140. <https://doi.org/10.1055/s-2005-916274>
- Anderson, R. B., & Geras, M. (2022).** *Correlation versus causation.* In *Encyclopedia of Big Data* (pp. 225–228). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-030-93247-6_244

Références

- Antoni, M. H., Lutgendorf, S. K., Cole, S. W., Dhabhar, F. S., Sephton, S. E., McDonald, P. G., ... & Sood, A. K. (2006).** *The influence of bio-behavioural factors on tumour biology : Pathways and mechanisms.* Nature Reviews Cancer, 6(3), 240–248. <https://doi.org/10.1038/nrc1820>
- Aran, V., Victorino, A. P., Thuler, L. C., & Ferreira, C. G. (2016).** *Colorectal cancer : Epidemiology, disease mechanisms and interventions to reduce onset and mortality.* Clinical Colorectal Cancer, 15(3), 195–203. <https://doi.org/10.1016/j.clcc.2016.02.008>
- Ariyawardana, A., Vengadasalam, S., & Tilakaratne, W. M. (2013).** *Tobacco chewing and associated oral mucosal lesions in Sri Lanka : A comparative study with smokers and non-tobacco users.* Oral Diseases, 19(7), 757–762. <https://doi.org/10.1111/odi.12062>
- Arnold, M., Sierra, M. S., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2020).** *Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality.* Gut, 66(4), 683–691. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-310912>
- Assistance Publique – Hôpitaux de Paris (AP-HP). (2024).** *Les symptômes du cancer colorectal.* Service de chirurgie digestive – Hôpital Saint-Antoine. <https://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/pathologies/cancer-colorectal/les-symptomes-du-cancer-colorectal/>
- Aune, D., Lau, R., Chan, D. S., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T. (2012).** *Dairy products and colorectal cancer risk : A systematic review and meta-analysis of cohort studies.* Annals of Oncology, 23(1), 37–45. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr269>
- Azzoug, F., Tayebi, M., & Hamoudi, D. (2023).** *Epidemiological aspect of colorectal cancer : A retrospective study in Sidi Bel Abbès province, Western Algeria.* Egyptian Academic Journal of Biological Sciences, 15(1), 161–166. <https://doi.org/10.21608/eajbsc.2023.287545>
- Azzoug, S., Ben Mansour, N., & Khelifa, R. (2023).** *Facteurs alimentaires et mode de vie chez les patients atteints de cancer colorectal en Algérie.* Revue Maghrébine de Cancérologie, 15(1), 25–32.
- Azzouz, L., & Sharma, S. (2020, April 25).** *Physiology, large intestine.* In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507857/>
- Ba-Saddik, I. A., Al-Saqqaq, A. A., & Al-Kamarany, M. A. (2022).** Nutritional status and associated factors among colorectal cancer patients in Yemen. *Nutrition and Cancer*, 74(3), 372–379. <https://doi.org/10.1080/01635581.2021.1879854>
- Backes, Y., Seerden, T. C. J., van Gestel, R., Kranenburg, O., Ubink, I., Schiffelers, R. M., et al. (2019).** Tumor seeding during

Références

- colonoscopy as a possible cause for metachronous colorectal cancer. *Gastroenterology*, 157(5), 1222–1232.e4. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.07.009>
- Bagnardi, V., Rota, M., Botteri, E., Tramacere, I., Islami, F., Fedirko, V., ... & La Vecchia, C. (2015).** Alcohol consumption and site-specific cancer risk : A comprehensive dose–response meta-analysis. *British Journal of Cancer*, 112(3), 580–593. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.579>
- Barillari, P., & Moroni, C. (2009).** Usefulness of serum CA 19-9 in the management of colorectal carcinoma. *International Journal of Biological Markers*, 24(2), 89–94. <https://doi.org/10.1177/172460080902400205>
- Ben Abdelkrim, A., et al. (2022).** Sociodémographique profile of colorectal cancer patients in Tunisia. *Tunis Med*, 100(4), 345–352.
- Bendjama, M., Brahimi, S., & Boudjelida, A. (2016).** Profils épidémiologiques du cancer colorectal en Algérie : Étude monocentrique. *Revue Algérienne de Gastroentérologie*, 10(1), 15–20.
- Benson, A. B., Venook, A. P., Al-Hawary, M. M., Cederquist, L., Chen, Y. J., Ciombor, K. K., ... & NCCN Guidelines Panel. (2021).** Colon cancer, version 2.2021, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, 19(3), 329–359. <https://doi.org/10.6004/jnccn.2021.0012>
- Botteri, E., Iodice, S., Bagnardi, V., Raimondi, S., Lowenfels, A. B., & Maisonneuve, P. (2008).** Smoking and colorectal cancer: A meta-analysis. *JAMA*, 300(23), 2765–2778. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.839>
- Bounedjar, A., Bouzid, K., Bendib, A., Benhammouda, A., et al. (2016).** Le cancer est une maladie redoutée, souvent perçue comme “la pire des maladies”. *Media Pub Santé*, 3–5.
- Brzacki, V., Nagorni, A., Kallistratos, M., Manolis, A., & Lovic, D. (2019).** Diabetes mellitus : A clinical condition associated with metabolic syndrome and colorectal cancer risk. *Current Pharmacology Reports*, 5(4), 205–209. <https://doi.org/10.1007/s40495-019-00189-1>
- Butterworth, A. S., Higgins, J. P., & Pharoah, P. (2006).** Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: A meta-analysis. *European Journal of Cancer*, 42(2), 216–227. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2005.09.023>
- Cancer Research UK. (2021).** *Stages and types – Bowel cancer (colorectal cancer)*. <https://www.cancerresearchuk.org/>

Références

- Carpelan-Holmström, M., Haglund, C., Lundin, J., Järvinen, H., & Roberts, P. J. (2002).** Preoperative serum levels of CEA and CA 19-9 predict outcome in colorectal cancer. *European Journal of Surgical Oncology*, 28(5), 518–524. <https://doi.org/10.1053/ejso.2002.1266>
- Carr, P. R., Alwers, E., Bienert, S., Webergals, J., Kloos, M., Brenner, H., & Hoffmeister, M. (2018).** Lifestyle factors and risk of sporadic colorectal cancer by microsatellite instability status: A systematic review and meta-analyses. *Annals of Oncology*, 29(4), 825–834. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdy003>
- Cascella, M., Bimonte, S., Barbieri, A., Del Vecchio, V., Caliendo, D., Schiavone, V., ... & Cuomo, A. (2018).** Dissecting the mechanisms and molecules underlying the potential carcinogenicity of red and processed meat in colorectal cancer (CRC): An overview on the current state of knowledge. *Infectious Agents and Cancer*, 13, 3. <https://doi.org/10.1186/s13027-018-0174-9>
- Chan, D. S., Lau, R., Aune, D., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T. (2011).** Red and processed meat and colorectal cancer incidence: Meta-analysis of prospective studies. *PLoS ONE*, 6(6), e20456. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020456>
- Chida, Y., Hamer, M., Wardle, J., & Steptoe, A. (2008).** Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival ? A meta-analytic review of 165 studies. *Nature Clinical Practice Oncology*, 5(8), 466–475. <https://doi.org/10.1038/ncponc1134>
- Cho, E., Smith-Warner, S. A., Ritz, J., van den Brandt, P. A., Colditz, G. A., Folsom, A. R., ... & Willett, W. C. (2004).** Alcohol intake and colorectal cancer : A pooled analysis of 8 cohort studies. *Annals of Internal Medicine*, 140(8), 603–613. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00007>
- Coker, A. L., Follingstad, D. R., Garcia, L. S., & Williams, C. M. (2016).** Childhood abuse, intimate partner violence, and risk of cancer in women. *Journal of Women's Health*, 25(8), 731–738. <https://doi.org/10.1089/jwh.2015.5382>
- Cross, A. J., Leitzmann, M. F., Gail, M. H., Hollenbeck, A. R., Schatzkin, A., & Sinha, R. (2007).** A prospective study of red and processed meat intake in relation to cancer risk. *PLoS Medicine*, 4(12), e325. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040325>
- Cruz-Correa, M., Díaz-Algorri, Y., Pérez-Mayoral, J., Colón-Colón, J., & Rodríguez-Buleje, C. (2012).** Clinical presentation and outcomes in colorectal cancers patients. *Puerto Rico Health Sciences Journal*, 31(2), 65–70.

Références

- Dahmani, B., Boublenza, L., Chabni, N., et al. (2023).** *Colorectal cancer in the Tlemcen region, Algeria: Epidemiological profile of 581 cases over 5 years.* African Health Sciences. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38223596/>
- De Gramont, A., Housset, M., Nordlinger, B., & Rougier, P. (2012).** *Le cancer colorectal en question* (2e éd., pp. 1–73). Fondation A.R.C.A.D.
- de Jong, A. E., Morreau, H., Nagengast, F. M., Mathus-Vliegen, E. M. H., Kleibeuker, J. H., Griffioen, G., ... & Vasen, H. F. A. (2011).** Prevalence of adenomas among young individuals at average risk for colorectal cancer. *The American Journal of Gastroenterology*, 106(1), 114–121. <https://doi.org/10.1038/ajg.2010.366>
- De Roock, W., Claes, B., Bernasconi, D., De Schutter, J., Biesmans, B., Fountzilas, G., ... & Tejpar, S. (2010).** Effects of KRAS, BRAF, NRAS, and PIK3CA mutations on the efficacy of cetuximab plus chemotherapy in chemotherapy-refractory metastatic colorectal cancer : A retrospective consortium analysis. *The Lancet Oncology*, 11(8), 753–762. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(10\)70130-3](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(10)70130-3)
- Département Prévention Cancer Environnement. (2022, 15 septembre).** *Mieux comprendre les études épidémiologiques – La notion de causalité.* Centre Léon Bérard. <https://www.cancer-environnement.fr>
- Diaz, L. A., Marabelle, A., Delord, J. P., Shapira-Frommer, R., Geva, R., Peled, N., ... & Jaeger, D. (2017).** Pembrolizumab therapy for microsatellite instability-high (MSI-H) colorectal cancer (CRC) and non-CRC. *Journal of Clinical Oncology*, 35(15_suppl), 3071–3071. https://doi.org/10.1200/JCO.2017.35.15_suppl.3071
- DigiSchool. (2025).** *L'organisation et l'histologie de l'appareil digestif.* <https://www.digischool.fr/cours/l-organisation-et-l-histologie-de-l-appareil-digestif>
- Doll, R., Peto, R., Boreham, J., & Sutherland, I. (2004).** Mortality in relation to smoking : 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 328(7455), 1519. <https://doi.org/10.1136/bmj.38142.554479.AE>
- Douillard, J. Y., Oliner, K. S., Siena, S., Tabernero, J., Burkes, R., Barugel, M., ... & Sidhu, R. (2013).** Panitumumab–FOLFOX4 treatment and RAS mutations in colorectal cancer. *New England Journal of Medicine*, 369(11), 1023–1034. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1305275>

Références

- D'Souza, N., de Neree tot Babberich, M. P., Di Fabio, F., et al. (2011).** Colorectal cancer : Symptoms and clinical findings. *British Medical Journal*, 343, d5525. <https://doi.org/10.1136/bmj.d5525>
- Duffy, M. J. (2013).** Carcinoembryonic antigen as a marker for colorectal cancer : Is it clinically useful? *Clinical Chemistry*, 57(2), 243–248. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2010.157198>
- El Abkari, M., Khouchani, M., & Souadka, A. (2020).** Consommation de viande rouge et risque de cancer colorectal au Maroc. *Bulletin du Cancer*, 107(9), 885–891.
- Ellis, C. N., & Baldwin, D. V. (2007).** Colon cancer : Early detection and prevention. *American Family Physician*, 75(4), 507–513.
- Ellis, L., Abrahão, R., McKinley, M., Yang, J., Somsouk, M., Marchand, L. L., ... & Shariff-Marco, S. (2018).** Colorectal cancer incidence trends by age, stage, and racial/ethnic group in California, 1990–2014. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 27(9), 1011–1018. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-18-0191>
- Ezzeldin, H., Johnson, M. R., Okamoto, Y., Yehia, A. M., & Diasio, R. B. (2004).** Dihydropyrimidine dehydrogenase deficiency, a pharmacogenetic syndrome associated with potentially life-threatening toxicity following 5-fluorouracil administration. *Clinical Colorectal Cancer*, 4(1), 1–8. <https://doi.org/10.3816/CCC.2004.n.001>
- Faivre, J., Lepage, C., & Viguer, J. (2009).** Cancer colorectal : du diagnostic au dépistage. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 33(8), 660–671. <https://doi.org/10.1016/j.gcb.2009.04.014>
- Faucheron, J. L. (2005).** Pelvic anatomy for colorectal surgeons. *Acta Chirurgica Belgica*, 105(5), 471–474.
- Fedirko, V., Tramacere, I., Bagnardi, V., Rota, M., Scotti, L., Islami, F., ... & La Vecchia, C. (2011).** Alcohol drinking and colorectal cancer risk : An overall and dose-response meta-analysis of published studies. *Annals of Oncology*, 22(9), 1958–1972. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdq653>
- Ferlay, J., Colombet, M., Soerjomataram, I., Mathers, C., et al. (2019).** Estimating the global cancer incidence and mortality : GLOBOCAN sources and methods. *International Journal of Cancer*, 144(8), 1941–1953. <https://doi.org/10.1002/ijc.31937>
- FMC – Formation Médicale Continue. (2023).** 11^e séminaire de formation médicale continue : Le cancer colorectal en Algérie. Communication du Dr Bouchène.

Références

- Foxtrot Collaborative Group. (2012).** Feasibility of preoperative chemotherapy for locally advanced, operable colon cancer : The pilot phase of a randomised controlled trial. *The Lancet Oncology*, 13(11), 1152–1160. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70348-0](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70348-0)
- Gandomani, H., Yousefi, S., Aghajani, M., Mohammadian-Hafshejani, A., Tarazoj, A., Pouyesh, V., & Salehiniya, H. (2017).** Colorectal cancer in the world : Incidence, mortality and risk factors. *Biomedical Research and Therapy*, 4(9), 1656–1675. <https://doi.org/10.15419/bmrat.v4i9.211>
- Gawdi, R., Valenzuela, C. D., Moaven, O., et al. (2022).** Perioperative chemotherapy for resectable colorectal liver metastases : Analysis from the Colorectal Operative Liver Metastases International Collaborative (COLOMIC). *Journal of Surgical Oncology*, 126(2), 339–347. <https://doi.org/10.1002/jso.26893>
- Giovannucci, E. (2001).** An updated review of the epidemiological evidence that cigarette smoking increases risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 10(7), 725–731. <https://cebp.aacrjournals.org/content/10/7/725>
- Giovannucci, E. (2007).** Insulin and colon cancer. *Cancer Causes & Control*, 18(8), 783–794. <https://doi.org/10.1007/s10552-007-9022-7>
- Guennouni, N. (2014).** *Cancer colorectal et utilité clinique des marqueurs biologiques* [Thèse de doctorat, Université Mohammed V - Souissi].
- Gupta, B., Johnson, N. W., & Kumar, N. (2017).** Global epidemiology of smokeless tobacco and its association with cancer. *International Journal of Cancer*, 141(12), 2651–2662. <https://doi.org/10.1002/ijc.30811>
- Guraya, S. Y. (2014).** Chemopreventive role of vitamin D in colorectal carcinoma. *Journal of Microscopy and Ultrastructure*, 2(1), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jmau.2013.10.001>
- Hamilton, W., Round, A., Sharp, D., & Peters, T. J. (2005).** Clinical features of colorectal cancer before diagnosis : A population-based case-control study. *British Journal of Cancer*, 93(4), 399–405. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6602724>
- Hari, D. M., Leung, A. M., Lee, J. H., Sim, M. S., et al. (2013).** AJCC 7th edition staging criteria for colon cancer : Do the complex modifications improve prognostic assessment ? *Annals of Surgical Oncology*, 20(5), 1589–1595.

Références

- Hnatyszyn, A., Hryhorowicz, S., Kaczmarek-Ryś, M., Lis, E., Ślomski, R., Scott, R. J., & Pławski, A. (2019).** Colorectal carcinoma in the course of inflammatory bowel diseases. *Hereditary Cancer in Clinical Practice*, 17, 18. <https://doi.org/10.1186/s13053-019-0125-2>
- Huang, T. C., Peng, K. C., Kuo, T. T., Lin, L. C., Liu, B. C., Ye, S. P., et al. (2021).** Predicting agents that can overcome 5-FU resistance in colorectal cancers via pharmacogenomic analysis. *Biomedicines*, 9(8), Article 934. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9080934>
- Hur, S. J., Yohan, Y., Jo, C., Jeong, J. L., & Lee, K. T. (2019).** Effect of dietary red meat on colorectal cancer risk—A review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 18(6), 1812–1824. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.12494>
- Imad, F. E., et al. (2019).** Influence of socio-economic factors and education level on colorectal cancer in the Moroccan population. *The Pan African Medical Journal*, 34, 209.
- Inhestern, L., et al. (2016).** Understanding parenting concerns in cancer survivors with minor and young adults children. *Journal of Psychosomatic Research*, 87, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.05.008>
- Institut National du Cancer (INCa). (2021, 1 mars).** Cancers du côlon : la chirurgie. <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-colon/La-chirurgie>
- Inhestern, L., et al. (2016).** Understanding parenting concerns in cancer survivors with minor and young adults children. *Journal of Psychosomatic Research*, 87, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.05.008>
- Institut National du Cancer (INCa). (2021, 1 mars).** Cancers du côlon : la chirurgie. <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-colon/La-chirurgie>
- Jasperson, K. W., Tuohy, T. M., Neklason, D. W., & Burt, R. W. (2010).** Hereditary and familial colon cancer. *Gastroenterology*, 138(6), 2044–2058. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.01.054>
- Je, Y., Liu, W., Giovannucci, E., & Meyerhardt, J. A. (2009).** Coffee consumption and colorectal cancer risk : a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Cancer*, 124(7), 1662–1668. <https://doi.org/10.1002/ijc.24144>
- Journal des Femmes Santé. (2025).** Colon : définition, anatomie, rôle, maladies. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2557326-colon-definition-anatomie-schema-role-maladies/>

Références

- Kachuri, L., Demers, P. A., Harris, M. A., Blair, A., Spinelli, J. J., & Pahwa, M. (2017).** *Cancer risks in a population-based study of Canadian men : Exposure to chemicals in the workplace.* *Cancer Causes & Control*, 28(9), 887–898. <https://doi.org/10.1007/s10552-017-0910-3>
- Kanehara, R., Katagiri, R., Goto, A., Yamaji, T., Sawada, N., Iwasaki, M., & Tsugane, S. (2023).** *Sugar intake and colorectal cancer risk : A prospective Japanese cohort study.* *Cancer Science*, 114(6), 2584–2595. <https://doi.org/10.1111/cas.15766>
- Karapetis, C. S., Khambata-Ford, S., Jonker, D. J., O'Callaghan, C. J., Tu, D., Tebbutt, N. C., ... & Zalcberg, J. R. (2008).** *K-ras mutations and benefit from cetuximab in advanced colorectal cancer.* *New England Journal of Medicine*, 359(17), 1757–1765. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804385>
- Karray, W., Mzali, R., & Mezlini, A. (2018).** *Cancer colorectal du sujet jeune : à propos de 74 cas.* *La Tunisie Médicale*, 96(3), 201–207. https://latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_3344_fr
- Keller, D. S., Windsor, A., Cohen, R., & Chand, M. (2019).** *Colorectal cancer in inflammatory bowel disease : Review of the evidence.* *Techniques in Coloproctology*, 23(1), 3–13. <https://doi.org/10.1007/s10151-018-1909-5>
- Kesse, E., Norat, T., Clavel-Chapelon, F., & Slimani, N. (2005).** *Dietary calcium, calcium-rich foods and colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).* *International Journal of Cancer*, 117(1), 137–144. <https://doi.org/10.1002/ijc.21003>
- Keum, N., & Giovannucci, E. (2019).** *Global burden of colorectal cancer : Emerging trends, risk factors and prevention strategies.* *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(12), 713–732. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0189-8>
- Kim, S. E., Paik, H. Y., Yoon, H., Lee, J. E., Kim, N., & Sung, M. K. (2015).** *Sex- and gender-specific disparities in colorectal cancer risk.* *World Journal of Gastroenterology*, 21(17), 5167–5175. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i17.5167>
- Kishore, C., & Bhadra, P. (2021).** *Current advancements and future perspective of immunotherapy in colorectal cancer research.* *European Journal of Pharmacology*, 893, 173819. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2020.173819>

Références

- Klampfer, L. (2014).** *Vitamin D and colon cancer.* *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, 6(11), 430–437. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v6.i11.430>
- Koc, S., Esin, M., & Ardic, A. (2016).** *Colorectal cancer prevention and risk. Counseling.* <https://doi.org/10.1016/j.coun.2016.XX.XXX>
- Kolligs, F. T. (2016).** *Diagnostics and epidemiology of colorectal cancer.* *Visceral Medicine*, 32(3), 158–164. <https://doi.org/10.1159/000446475>
- Koo, J. H., Jalaludin, B., Wong, S. K., & Kneebone, A. (2012).** *Improved survival in young adults with colorectal cancer.* *American Journal of Gastroenterology*, 107(2), 321–328. <https://doi.org/10.1038/ajg.2011.337>
- Kummar, S., Gutierrez, M., Doroshow, J. H., & Murgo, A. J. (2006, juillet).** *Drug development in oncology : Classical cytotoxics and molecularly targeted agents.* *British Journal of Clinical Pharmacology*, 62(1), 15–26. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2006.02698.x>
- Je, Y., Liu, W., Giovannucci, E., & Meyerhardt, J. A. (2009).** *Coffee consumption and colorectal cancer risk : a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies.* *International Journal of Cancer*, 124(7), 1662–1668. <https://doi.org/10.1002/ijc.24144>
- Journal des Femmes Santé. (2025).** *Colon : définition, anatomie, rôle, maladies.* <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2557326-colon-definition-anatomie-schema-role-maladies/>
- Kachuri, L., Demers, P. A., Harris, M. A., Blair, A., Spinelli, J. J., & Pahwa, M. (2017).** *Cancer risks in a population-based study of Canadian men : Exposure to chemicals in the workplace.* *Cancer Causes & Control*, 28(9), 887–898. <https://doi.org/10.1007/s10552-017-0910-3>
- Kanehara, R., Katagiri, R., Goto, A., Yamaji, T., Sawada, N., Iwasaki, M., & Tsugane, S. (2023).** *Sugar intake and colorectal cancer risk : A prospective Japanese cohort study.* *Cancer Science*, 114(6), 2584–2595. <https://doi.org/10.1111/cas.15766>
- Karapetis, C. S., Khambata-Ford, S., Jonker, D. J., O'Callaghan, C. J., Tu, D., Tebbutt, N. C., ... & Zalcberg, J. R. (2008).** *K-ras mutations and benefit from cetuximab in advanced colorectal cancer.* *New England Journal of Medicine*, 359(17), 1757–1765. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804385>

Références

- Karray, W., Mzali, R., & Mezlini, A. (2018).** *Cancer colorectal du sujet jeune : à propos de 74 cas.* *La Tunisie Médicale*, 96(3), 201–207. https://latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_3344_fr
- Keller, D. S., Windsor, A., Cohen, R., & Chand, M. (2019).** *Colorectal cancer in inflammatory bowel disease : Review of the evidence.* *Techniques in Coloproctology*, 23(1), 3–13. <https://doi.org/10.1007/s10151-018-1909-5>
- Kesse, E., Norat, T., Clavel-Chapelon, F., & Slimani, N. (2005).** *Dietary calcium, calcium-rich foods and colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).* *International Journal of Cancer*, 117(1), 137–144. <https://doi.org/10.1002/ijc.21003>
- Keum, N., & Giovannucci, E. (2019).** *Global burden of colorectal cancer : Emerging trends, risk factors and prevention strategies.* *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(12), 713–732. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0189-8>
- Kim, S. E., Paik, H. Y., Yoon, H., Lee, J. E., Kim, N., & Sung, M. K. (2015).** *Sex- and gender-specific disparities in colorectal cancer risk.* *World Journal of Gastroenterology*, 21(17), 5167–5175. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i17.5167>
- Kishore, C., & Bhadra, P. (2021).** *Current advancements and future perspective of immunotherapy in colorectal cancer research.* *European Journal of Pharmacology*, 893, 173819. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2020.173819>
- Klampfer, L. (2014).** *Vitamin D and colon cancer.* *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, 6(11), 430–437. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v6.i11.430>
- Koc, S., Esin, M., & Ardic, A. (2016).** *Colorectal cancer prevention and risk.* *Counseling*. <https://doi.org/10.1016/j.coun.2016.XX.XXX>
- Kolligs, F. T. (2016).** *Diagnostics and epidemiology of colorectal cancer.* *Visceral Medicine*, 32(3), 158–164. <https://doi.org/10.1159/000446475>
- Koo, J. H., Jalaludin, B., Wong, S. K., & Kneebone, A. (2012).** *Improved survival in young adults with colorectal cancer.* *American Journal of Gastroenterology*, 107(2), 321–328. <https://doi.org/10.1038/ajg.2011.337>
- Kummar, S., Gutierrez, M., Doroshow, J. H., & Murgo, A. J. (2006, juillet).** *Drug development in oncology : Classical cytotoxics and molecularly targeted agents.* *British*

Références

- Journal of Clinical Pharmacology*, 62(1), 15–26. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2006.02698.x>
- Lagergren, J., Ye, W., & Ekbom, A. (2001).** Intestinal cancer after cholecystectomy: Is bile involved in carcinogenesis? *Gastroenterology*, 121(3), 542–547. <https://doi.org/10.1053/gast.2001.27129>
- Larsson, S. C., Orsini, N., & Wolk, A. (2005).** Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: A meta-analysis. *Journal of the National Cancer Institute*, 97(22), 1679–1687. <https://doi.org/10.1093/jnci/dji375>
- Lee, J., Choe, S., Park, J. W., Jeong, S. Y., & Shin, A. (2018).** The risk of colorectal cancer after cholecystectomy or appendectomy : A population-based cohort study in Korea. *Journal of Preventive Medicine & Public Health*, 51(6), 281–288. <https://doi.org/10.3961/jpmph.18.158>
- Liang, P. S., Chen, T. Y., & Giovannucci, E. (2009).** Cigarette smoking and colorectal cancer incidence and mortality : Systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cancer*, 124(10), 2406–2415. <https://doi.org/10.1002/ijc.24191>
- Libutti, S. K., Willett, C. G., Saltz, L. B., & Levine, R. A. (2015).** Cancer of the rectum. In V. T. DeVita Jr., T. S. Lawrence, & S. A. Rosenberg (Eds.), *Cancer : Principles and practice of oncology* (10^e éd., vol. 60, p. 823). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Lichtenstein, P., Holm, N. V., Verkasalo, P. K., Iliadou, A., Kaprio, J., Koskenvuo, M., ... & Hemminki, K. (2000).** Environmental and heritable factors in the causation of cancer—Analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *New England Journal of Medicine*, 343(2), 78–85. <https://doi.org/10.1056/NEJM200007133430201>
- Lim, S. H., Lee, J. S., Choi, I. J., Kim, C. G., & Cho, S. J. (2014).** Weight loss is associated with poor prognosis in patients with stage IV colorectal cancer. *Supportive Care in Cancer*, 22(10), 2861–2868. <https://doi.org/10.1007/s00520-014-2265-3>
- Liu, W., & Zhang, H. (2022).** Do sleep quality and psychological factors link precancerous conditions of colorectal cancer ? A retrospective case-control study. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 16(2), 173–179. <https://doi.org/10.1080/17474124.2022.2020679>
- Llaha, F., Gil-Lespinard, M., Unal, P., de Villasante, I., Castañeda, J., & Zamora Ros, R. (2021).** Consumption of sweet beverages and cancer risk: A systematic review and

Références

- meta-analysis of observational studies. *Nutrients*, 13(2), 516. <https://doi.org/10.3390/nu13020516>
- Locker, G. Y., Hamilton, S., Harris, J., Jessup, J. M., Kemeny, N., Macdonald, J. S., ... Bast, R. C. (2006).** ASCO 2006 update of recommendations for the use of tumor markers in gastrointestinal cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 24(33), 5313–5327. <https://doi.org/10.1200/JCO.2006.08.2644>
- Longley, D. B., Harkin, D. P., & Johnston, P. G. (2003, May).** 5-Fluorouracil : Mechanisms of action and clinical strategies. *Nature Reviews Cancer*, 3(5), 330–338. <https://doi.org/10.1038/nrc1074>
- Ludovic, B. (2019).** *Thérapie photodynamique (PDT) dans un modèle in vitro et in vivo de cancer colorectal : utilisation d'un photosensibilisateur nanovectorisé* [Thèse de doctorat, Université de Limoges].
- Ma, Y., Yang, W., Song, M., Smith-Warner, S. A., Yang, J., Li, Y., ... Chan, A. T. (2018).** Type 2 diabetes and risk of colorectal cancer in two large U.S. prospective cohorts. *British Journal of Cancer*, 119(11), 1436–1442. <https://doi.org/10.1038/s41416-018-0306-z>
- Manser, C. N., Bachmann, L. M., Brunner, J., & Egger, M. (2016).** Symptoms to predict colorectal cancer : Systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *BMC Gastroenterology*, 16, 26. <https://doi.org/10.1186/s12876-016-0435-6>
- Marley, A. R., & Nan, H. (2016).** Epidemiology of colorectal cancer. *International Journal of Molecular Epidemiology and Genetics*, 7(3), 105–114.
- Marques, A., Ferreira, N. L., Rosa, F., Dias, S., & Monteiro-Grillo, I. (2021).** Nutritional status and weight loss in colorectal cancer patients: Association with staging and outcomes. *Clinical Nutrition ESPEN*, 42, 273–279. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.08.007>
- McCullough, M. L., Zoltick, E. S., Weinstein, S. J., Fedirko, V., Wang, M., Cook, N. R., ... Albane, D. (2019).** Circulating vitamin D and colorectal cancer risk : An international pooling project of 17 cohorts. *Journal of the National Cancer Institute*, 111(2), 158–169. <https://doi.org/10.1093/jnci/djy087>
- Mesli, S. N., Regagba, D., Tidjane, A., Benkalfat, M., & Abi-Ayad, C. (2016).** Analysis of histoprogностic factors for non-metastatic rectal cancer in a west Algerian series of 58 cases. *The Pan African Medical Journal*, 24, 5.

Références

- Michels, K. B., Willett, W. C., Fuchs, C. S., & Giovannucci, E. (2005).** Coffee, tea, and caffeine consumption and incidence of colon and rectal cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 97(4), 282–292. <https://doi.org/10.1093/jnci/dji041>
- Murphy, N., Moreno, V., Hughes, D. J., Vodicka, L., Vodicka, P., Aglago, E. K., ... Jenab, M. (2019).** Lifestyle and dietary environmental factors in colorectal cancer susceptibility. *Molecular Aspects of Medicine*, 69, 2–9. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2019.03.001>
- Murphy, G., Devesa, S. S., Cross, A. J., Inskip, P. D., McGlynn, K. A., & Cook, M. B. (2011).** Sex disparities in colorectal cancer incidence by anatomic subsite, race and age. *International Journal of Cancer*, 128(7), 1668–1675. <https://doi.org/10.1002/ijc.25764>
- Mushtaq, N., Beebe, L. A., Thompson, D. M., & Shah, A. (2011).** Smokeless tobacco use and its association with cancer : Evidence from the National Health Interview Survey. *Journal of the Oklahoma State Medical Association*, 104(3), 92–95.
- National Cancer Institute. (2023).** *Cancer Stat Facts : Colorectal Cancer* (SEER). <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/colorect.html>
- Nguyen, T. T., Ung, T. T., Kim, N. H., & Jung, Y. D. (2018).** Role of bile acids in colon carcinogenesis. *World Journal of Clinical Cases*, 6(15), 577–588. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v6.i15.577>
- Nielsen, N. R., Kristensen, T. S., Zhang, Z. F., & Grønbaek, M. (2008).** Self-reported stress and risk of breast cancer : Prospective cohort study. *BMJ*, 336(7642), 1073–1076. <https://doi.org/10.1136/bmj.39434.607549.BE>
- Oliveira, M. L., Biggers, A., Oddo, V. M., Yanez, B., Booms, E., Sharp, L., ... Tussing-Humphreys, L. (2024).** A perspective review on diet quality, excess adiposity, and chronic psychosocial stress and implications for early-onset colorectal cancer. *The Journal of Nutrition*, 154(5), 1069–1079. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2023.12.019>
- O'Connell, J. B., Maggard, M. A., & Ko, C. Y. (2004).** Colon cancer survival rates with the new American Joint Committee on Cancer sixth edition staging. *Journal of the National Cancer Institute*, 96(19), 1420–1425. <https://doi.org/10.1093/jnci/djh275>
- O'Sullivan, B., Brierley, J., Byrd, D., Bosman, F., Kehoe, S., Kossary, C., ... & Gospodarowicz, M. (2017).** The TNM classification of malignant tumours—Towards common

Références

- understanding and reasonable expectations. *The Lancet Oncology*, 18(7), 849–851. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(17\)30438-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30438-2)
- Organisation mondiale de la Santé.** (2023, 11 juillet). *Cancer colorectal*. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/colorectal-cancer>
- Pang, Y., Kartsonaki, C., Guo, Y., Chen, Y., Yang, L., Bian, Z., ... & Chen, Z.** (2018). Diabetes, plasma glucose and incidence of colorectal cancer in Chinese adults : A prospective study of 0.5 million people. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 72(8), 705–710. <https://doi.org/10.1136/jech-2018-210866>
- Peeters, P. J., Bazelier, M. T., Leufkens, H. G., de Vries, F., & De Bruin, M. L.** (2015). The risk of colorectal cancer in patients with type 2 diabetes : Associations with treatment stage and obesity. *Diabetes Care*, 38(3), 495–502. <https://doi.org/10.2337/dc14-1174>
- Peters, T. M., Freeman, L. E. B., Leaderer, B., & Lubin, J. H.** (2019). Pesticide exposure and colorectal cancer risk in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*, 127(8), 087005. <https://doi.org/10.1289/EHP4810>
- Peters, U., Chatterjee, N., McGlynn, K. A., Schoen, R. E., Church, T. R., Yeager, M., ... & Hayes, R. B.** (2003). Cigarette smoking, APC mutations, and the risk of colorectal adenomas and advanced neoplasia. *Cancer Research*, 63(22), 6891–6895.
- Prasanna, T., Karapetis, C. S., Roder, D., Tie, J., Padbury, R., Price, T., ... & Shapiro, J.** (2018). The survival outcome of patients with metastatic colorectal cancer based on the site of metastases and the impact of molecular markers and site of primary cancer on metastatic pattern. *Acta Oncologica*, 57(11), 1438–1444. <https://doi.org/10.1080/0284186X.2018.1477345>
- Psaltopoulou, T., Kosti, R. I., Haidopoulos, D., Dimopoulos, M., & Panagiotakos, D. B.** (2011). Olive oil intake is inversely related to cancer prevalence : A systematic review and a meta-analysis of 13,800 patients and 23,340 controls in 19 observational studies. *Lipids in Health and Disease*, 10, 127. <https://doi.org/10.1186/1476-511X-10-127>
- Quintero, E., Carrillo, M., Leoz, M. L., & Cubiella, J.** (2016). Risk of advanced neoplasia in first-degree relatives with colorectal cancer : A large multicenter cross-sectional study. *PLOS Medicine*, 13(5), e1002008. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002008>

Références

- Rawla, P., Sunkara, T., & Barsouk, A. (2019).** Epidemiology of colorectal cancer : Incidence, mortality, survival, and risk factors. *Gastroenterology Review*, 14(2), 89–103. <https://doi.org/10.5114/pg.2018.81072>
- Rödel, C., Martus, P., Papadopoulos, T., Füzesi, L., Klimpfinger, M., Fietkau, R., ... Sauer, R. (2012).** Prognostic significance of tumor regression after preoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 30(12), 1452–1458. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.37.7176>
- Rossi, M., Anwar, M. J., Usman, A., Keshavarzian, A., & Bishehsari, F. (2018).** Colorectal cancer and alcohol consumption : Populations to molecules. *Cancers*, 10(2), 38. <https://doi.org/10.3390/cancers10020038>
- Sauer, R., Becker, H., Hohenberger, W., Rödel, C., Wittekind, C., Fietkau, R., ... Raab, R. (2004).** Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *New England Journal of Medicine*, 351(17), 1731–1740. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040694>
- Scartozzi, M., Maccaroni, E., Giampieri, R., Pistelli, M., Bittoni, A., Del Prete, M., ... (2011).** 5-Fluorouracil pharmacogenomics : Still rocking after all these years ? *Pharmacogenomics*, 12(2), 251–265. <https://doi.org/10.2217/pgs.10.173>
- Schmuck, R., Gerken, M., Teegen, E. M., Krebs, I., Klinkhammer-Schalke, M., Aigner, F., ... Benz, S. (2020).** Gender comparison in clinical & outcome factors in 185,967 Colon cancer patients. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 405(1), 71–80. <https://doi.org/10.1007/s00423-019-01829-5>
- Schölvinck, D., Nagtegaal, I. D., van Harten, W. H., & Punt, C. J. A. (2020).** Patterns of metastasis in colorectal cancer : Prognostic relevance and implications. *Nature Reviews Clinical Oncology*, 17(5), 293–309. <https://doi.org/10.1038/s41571-020-0333-0>
- Schmit, S. L., Rennert, H. S., Rennert, G., & Gruber, S. B. (2016).** Coffee consumption and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 25(4), 634–639. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-15-0817>
- Shao, T., & Yang, Y. X. (2005).** Cholecystectomy and the risk of colorectal cancer. *American Journal of Gastroenterology*, 100(8), 1813–1820. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.41717.x>
- Shussman, N., & Wexner, S. D. (2014).** Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterology Report*, 2(1), 1–15. <https://doi.org/10.1093/gastro/got034>

Références

- Siegel, R. L., Miller, K. D., Goding Sauer, A., Fedewa, S. A., Butterly, L. F., Anderson, J. C., Cercek, A., Smith, R. A., & Jemal, A. (2020).** Colorectal cancer statistics, 2020. *CA : A Cancer Journal for Clinicians*, 70(3), 145–164. <https://doi.org/10.3322/caac.21601>
- Siegel, R. L., Miller, K. D., Wagle, N. S., & Jemal, A. (2024).** Cancer statistics, 2024. *CA : A Cancer Journal for Clinicians*, 74(1), 7–33. <https://doi.org/10.3322/caac.21823>
- Taylor, D. P., Burt, R. W., Williams, M. S., Haug, P. J., & Cannon-Albright, L. A. (2010).** Population-based family history-specific risks for colorectal cancer : A constellation approach. *Gastroenterology*, 138(3), 877–885. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.11.044>
- Thelin, C., & Sikka, S. (2015).** Epidemiology of colorectal cancer—Incidence, lifetime risk factors, statistics and temporal trends. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/61141>
- Thierry, A., Housset, M., Nordlinger, B., & Rougier, P. (2015).** *Le cancer colorectal en question* (3^e éd.). La Fondation A.R.CA.D.
- Toxicité sévère à la capécitabine liée à un déficit enzymatique en dihydropyrimidine déhydrogénase (DPD).** (n.d.). *ScienceDirect*. Consulté le 9 septembre 2024, sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S039983201000045X>
- Van Cutsem, E., Cervantes, A., Adam, R., Sobrero, A., Van Krieken, J. H., Aderka, D., ... Arnold, D. (2016).** ESMO consensus guidelines for management of metastatic colorectal cancer. *Annals of Oncology*, 27(8), 1386–1422. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdw235>
- Vinikoor, L. C., Robertson, D. J., Baron, J. A., Silverman, W. B., & Sandler, R. S. (2007).** Cholecystectomy and risk of recurrent colorectal adenomas. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 16(7), 1523–1525. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-07-0082>
- Vuik, F. E. R., Nieuwenburg, S. A. V., Bardou, M., Lansdorp-Vogelaar, I., Dinis-Ribeiro, M., & Spaander, M. C. W. (2019).** Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. *Gut*, 68(10), 1820–1826. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317592>
- Wang, A., Wang, S., Zhu, C., Huang, H., Wu, L., Wan, X., & Yang, X. (2013).** Hypertension and colorectal cancer risk: A meta-analysis of 11 observational studies. *Journal of Hypertension*, 31(6), 1036–1044. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32835f8b6b>
- Wang, J., Liu, L., Tian, Z., Wang, X., & Yang, Y. (2019).** Allergies and risk of colorectal cancer : A meta-analysis of cohort studies. *Frontiers in Oncology*, 9, 1009. <https://doi.org/10.3389/fonc.2019.01009>

Références

- Wang, Y., Qin, Q., & He, F. (2021).** Association of prostate diseases with colorectal cancer : A population-based analysis. *BMC Cancer*, 21, 568. <https://doi.org/10.1186/s12885-021-08270-7>
- Win, A. K., Macinnis, R. J., Hopper, J. L., & Jenkins, M. A. (2012).** Risk prediction models for colorectal cancer : A review. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 21(3), 398–410. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-11-0771>
- Yang, J., Gurudu, S. R., Koptiuch, C., Agrawal, D., Buxbaum, J. L., Abbas Fehmi, S. M., ... Fishman, D. S. (2020).** ASGE guideline on endoscopy in familial adenomatous polyposis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 91(5), 963–982.e2. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.12.029>
- Yao, C., Nash, G. F., & Hickish, T. (2014).** Management of colorectal cancer and diabetes. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 107(3), 103–109. <https://doi.org/10.1177/0141076813514540>
- Zaki, M. E., Kamel, M. M., El-Fattah, R. A., & Hassan, N. S. (2020).** Colorectal cancer in developing countries : Epidemiology, risk factors, and survival. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 146(12), 3293–3303. <https://doi.org/10.1007/s00432-020-03322-3>

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXES

Questionnaire

Année :

N° Dossier :

1-Caractéristique Socio-Démographiques :

Non :

Prénom :

Age :

Sexe :

Lieu d'habitat : Rural,

Urbain,

Etat civil : célibataire, / marié, / divorcé, / Veuf :

Enfants : Oui, Non, Nbr d'enfants (inclure le nb d'enfants décider),.....

Niveau d'étude : analphabète, / Primaire, / Moyen, / Secondaire, / supérieur,

Profession :

2-Caractéristiques Physiques :

Poids avant cancer : Kg. / Taille : cm. / IMC :

Poids à l'admission : Kg. / Taille : cm. / IMC :

% De perte de poids :

3-Mode de Vie :

***Régime Alimentaire (avant diagnostique de cancer) :**

- Viandes rouges < légumes et fruits , /Viandes rouges > Légumes et fruits.....

-Excessive.....

- Consommation de sucre et Pates : Oui....., Non..... ,Si oui..... -moyenne.....
-faible.....

-Dans le : matin , Soir

-Excessive.....

ANNEXES

-consommation des produits laitiers : Oui,..... / Non....., Si Oui ...-Moyenne.....

-Faible

-Consommation d'huile d'olive :Oui...../Non..... (Ex..../Moy..../Faib.....)_

-Consommation du Tabac :

-Fumeur /fumeuse : Oui , Non Si oui.....paquet /J , depuis.....ans .

-Sent (inhaler) des cigarettes :Oui,..... /Non,.....Si oui combien de temp :

-Serrure : Oui, , Non, Si oui depuis quant(NB d'années) :

-Tabac à chiquer(Tabagisme passif) :Oui...../Non..... , depuis

-Serrure : Oui, , Non, Si oui depuis quant(NB d'années) :

-consommation d'alcool :

Actuellement : Oui..... /Non..... Si oui , préciser.....fois/mois , depuis.....ans .

Au passé : Oui....., Non..... Si oui préciser.....fois /mois , depuis.....ans .

-Consommation de caféine : Oui, Non Si oui préciser tasse/J

-Stress (vivre dans une atmosphère inquiétante ?) : Oui,Non

-Exposition à certains produits : Oui....., Non..... Si Oui préciser :

Pesticides....., herbicides....., métaux lourds....., produits chimiques.....,
d'autre , précise , la duré de l'exposition Ans .

-Prise actuelle de thérapeutique : Anti inflammatoire Autre :

Pendant combien de temps :

-Consommation d'huile d'olive :Oui...../Non..... (Ex..../Moy..../Faib.....)_

4-Terrain Pathologie :

- Antécédents Personnels :

• Médicaux :

ANNEXES

-Présence de pathologie avant le diagnostique :

Diabète..... , Obésité , Hypertension , Dyslipidémie,
Cardiovasculaire..... , Maladies inflammatoire de l'intestin(colite Ulcéruse)..... ,
Polype colorectal

Autre :

_CCR , Autre Cancer:

- **Chirurgicaux :**

Antécédents Familiaux : Oui..... , Non Age :

Nbr de sujet atteints , QUI :.....

Autre cancers

5-Caractéristiques cliniques et Diagnostique :

-Circonstances de découvertes : Douleurs abdominales persistantes

- Rectorragie

-Anémie

-la présence de sang dans les selles

- des troubles de la défécation

-occlusion intestinale aigue

-perte de poids inexpliquée

-perte des selles sans control

Diagnostique de la maladie

Age ou moment de diagnostique , date de diagnostique

Analyse Biologique :

CA19,9 : , ACE , Autre

-Neutropénie :

Examens clinique

ANNEXES

Anapath : -ADK :

Autre :

6-Caractéristiques tumorales :

- **Siege :**

Rectum , Colon sigmoide , Colon gauche , Colon droit ,
Colon transverse

- **Caractéristiques moléculaires :**

-MSI

-Mutation K Ras

-Mutation N Ras

-Mutation B raf

- **Bilan d'extension : -classification :**

TNM

-Stade :

Si stade 4 précisé le site de métastase

7-Thérapie et Traitement :

-Chirurgie : Oui, / Nom, Si oui, quel type

-Radiothérapie : Oui, / Nom,

-Chimiothérapie : Oui,...../ Non,.....

Traitement systémique :

But de traitement : - néoadjuvant (avant chirurgie) :

-adjuvant :

- métastatique :

➤ Immunothérapie : Oui, / Non, Si oui le quel :

ANNEXES

- Thérapie ciblée seule : Oui,/ Non, Si oui le quel :
 - Chimiothérapie seule : Oui, / Non, Si oui le quel :
 - Thérapie ciblée + Chimiothérapie :
- Chirurgie + CT + RT

Duré du traitement : , Nbr de cure :

Effet secondaire du traitement : -grade 1

-grade 2

-grade 3

- grade 4

8-Dévelopement des maladies métaboliques après traitement : Oui , Non
Si oui la quel

9-Survie (par mois) :

Ou date de décés :

Tous les renseignements nécessaires sont enregistrés, d'une part, après consultation du dossier médical du patient et d'autre part, interroger le patient lui-même, en se basant sur un questionnaire complet pour recueillir les informations nécessaires sur les patient.

Le profil épidémiologique, clinique, nutritionnel et métabolique des patients atteints de cancer colorectal**Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master Biochimie Appliquée**

Objectif : Cette étude vise à décrire le profil épidémiologique, clinique, nutritionnel et métabolique des patients atteints de cancer colorectal, et à analyser les facteurs de risque et la survenue du CCR dans un contexte hospitalier Algérien.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude prospective, menée sur un échantillon de 101 patients atteints de CCR, admis au service d'oncologie du CHU de Constantine. Les données ont été recueillies à l'aide de fiches d'observation portant sur les caractéristiques démographiques, les antécédents médicaux, l'IMC, et les habitudes alimentaires.

Résultats : Les résultats montrent une prédominance masculine (59,4 %) et une majorité de patients âgés de plus de 60 ans (âge moyen : $62,7 \pm 11,3$ ans), mariés (83,1 %) et vivant en milieu urbain (58,4 %). L'IMC moyen avant le diagnostic était élevé ($28,28 \text{ kg/m}^2$), reflétant une forte prévalence de surpoids (32,4 %) et d'obésité (34,9 %), avec une perte de poids significative à l'admission (IMC moyen : $24,08 \text{ kg/m}^2$, $p < 0,001$). Les comorbidités métaboliques étaient fréquentes, en particulier le diabète de type 2 (30 %), l'hypertension artérielle (27 %) et les antécédents cardiovasculaires (12 %). Sur le plan alimentaire, une consommation excessive de sucres simples (60 %), une faible consommation d'huile d'olive (40 %) et une consommation réduite de fruits et légumes ont été observées, tandis que plus de la moitié des patients déclaraient consommer régulièrement de la viande rouge. Par ailleurs, 22 % rapportaient des antécédents familiaux de cancer colorectal ou digestif. Enfin, les comportements à risque comprenaient le tabagisme actif (28 %), la sédentarité (40 %) et un stress perçu élevé (46 %).

Conclusion : Les résultats confirment le rôle probable des facteurs métaboliques et nutritionnels dans le développement du cancer colorectal. Ces observations soulignent la nécessité de renforcer les programmes de prévention axés sur l'éducation nutritionnelle, le dépistage précoce et la surveillance des profils métaboliques dans les populations à risque.

Mots-clés : Cancer colorectal, IMC, Alimentation, Obésité, Facteurs métaboliques, Algérie, Épidémiologie.

Jury d'évaluation :

Présidente : Dr Bennamoun Leila (MCA -Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Encadrante : Dr ZEGHDAR Moufida (MCA -Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Examinateuse : Dr Daoudi Hadjar (MCA -Université des Frères Mentouri, Constantine 1)