



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

**جامعة قسنطينة 1 الإخوة مtentouri**  
**كلية علوم الطبيعة والحياة**

**Département :** Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

**قسم :** الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

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

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière :** Sciences Biologiques

**Spécialité :** Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

**N° d'ordre :**

**N° de série :**

**Intitulé :**

---

**Étude clinique et paraclinique du cancer colorectal au niveau de CHU Constantine.**

---

**Présenté par :** - KASMI Amani Meriem

**Le :** 22/06/2025

- BOULAKHROUF Chaima

**Jury d'évaluation :**

**Présidente :** OUNIS. L (MCA- Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Encadrante :** DALICHAOUCHE. I (MCB- Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Co-Encadrante :** ZERROUK. D (Professeur – USB Constantine 3).

**Examinateuse :** DAHMANI. D. I (MCA- Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire  
2024 - 2025**

## **Remerciement**

*Avant tout développement sur cette expérience il apparait opportun de commencer ce travail par des remerciements*

*Nous remercions ALLAH le tout puissant et le bienveillant de nous avoir accordés le succès les bénédictions la santé et surtout le courage d'accomplir ce travail et que sans lui nous ne serions pas là.*

*Nos vifs remerciements pour **Mme DALICHAOUCHE Imene** notre encadrante qui nous a fait l'honneur de diriger et aider au succès de ce travail. On tient à lui exprimer nos gratitude et nos profonds respects.*

*Nous voudrions aussi remercier **Mme ZERROUK Dalel** notre Co-encadrante pour leur aide et soutien toute la durée de stage ainsi que tous les personnels de CHU service CAC.*

*On tient à adresser nos plus sincères remerciements à **Mme OUNIS Leyla** présidente du jury pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'évaluer ce travail, ainsi que pour le temps qu'elle y a consacré et la bienveillance de leur regard critique.*

*On remercie **Mme DAHMANI Ines**, examinatrice de ce mémoire, pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail et pour ses remarques constructives qui ont enrichi notre réflexion.*

*A **Mme ROUABAH Leila**, On tient à vous remercier du fond du cœur pour tout ce que vous nous avez appris. Votre manière d'enseigner, votre passion pour la matière et votre bienveillance font toute la différence. Grâce à vous, on a non seulement compris, mais aussi aimé apprendre. Vous êtes un professeur exceptionnel, et on se sent vraiment chanceuse de vous avoir eu comme enseignante. Merci pour votre patience, vos encouragements, et le respect que vous montrez à chacun de vos élèves.*

*On tient à remercier l'ensemble des enseignants de notre spécialité PCPP pour la qualité de leur enseignement, leur engagement, et pour tous les savoirs et valeurs qu'ils ont su nous transmettre tout au long de notre formation.*

*On remercie également mes collègues de promotion pour les moments d'échange, de solidarité et d'entraide que nous avons partagé. Leur soutien et leur bonne humeur ont grandement contribué à rendre ce parcours plus agréable et enrichissant.*

## Dédicace

*À mes chers parents,*

*Merci Pour votre amour inconditionnel, votre soutien sans faille, vos prières et vos sacrifices. Vous êtes ma source de force, d'inspiration et de persévérance. Ce travail est le fruit de vos encouragements constants et de votre présence à chaque étape de ma vie. Je vous le dédie avec toute ma gratitude et mon affection.*

*À mes adorables sœurs, Maissa et Anfel*

*Merci pour votre amour, votre présence, vos encouragements et vos mots réconfortants dans les moments difficiles. Vous avez toujours su me motiver, me faire sourire et me rappeler de croire en moi. Ce travail vous est dédié avec tout mon amour et ma reconnaissance.*

*A ma grande famille,*

*Je tiens à exprimer toute ma gratitude à ma famille, véritable source de soutien, d'amour et de motivation. Je remercie vivement **ma grand-mère**, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines pour leur encouragement. Je saisiss cette occasion pour remercier **ma cousine Amira Chabane** médecin oncologue pour leur aide tout au long de la période de rédaction de mon mémoire.*

*À ma précieuse amie la plus adorable de toutes, Chaima*

*Je dédie ce travail pour toi avec qui j'ai partagé cette belle aventure universitaire. Merci pour ta patience, ton implication, ton soutien sans faille et les efforts fournis à chaque étape de notre parcours. Ce mémoire est aussi le fruit de notre complicité et de notre persévérance.*

*Amani*

## Dédicace

**À ma chère mère,**

*Pour ton amour inconditionnel, ta patience infinie et tes prières silencieuses qui M'ont portée jusqu'ici. Tu es la lumière douce qui éclaire mon chemin dans les Moments d'incertitude.*

**À mon père bien-aimé,**

*Pour ta sagesse, ton soutien discret mais puissant, et ta foi inébranlable en mes rêves. Ce travail est aussi le tien, car tu as semé en moi le désir d'excellence.*

**À mes trois frères,**

*Pour vos encouragements simples mais sincères, votre humour qui m'a souvent redonné le sourire et votre présence fraternelle qui m'a toujours réconfortée. Merci d'être mes piliers silencieux.*

**À ma précieuse sœur,**

*Pour ton écoute, ton amour, ta générosité de cœur et ton regard bienveillant à chaque étape de mon parcours. Tu es ma confidente et mon refuge.*

**A la plus belle amie que ma spécialité m'a offerte, Amani**

*Ta présence à mes côtés a fait toute la différence. Merci pour ton soutien indéfectible, ta sincérité, ton esprit de collaboration et ta gentillesse tout au long de ce chemin. Ce travail porte aussi la marque de notre amitié.*

**Chaima**

## Table des matières

Remerciement	
Dédicaces	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Résumé	
Introduction .....	1
<b>CHAPITRE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
I. Généralités sur le côlon.....	4
I.1 Anatomie du côlon .....	4
I.2 Division anatomique .....	4
I.3 Histologie du côlon .....	5
I.4 Vascularisation artérielle du côlon.....	6
I.5 Vascularisation veineuse du côlon .....	7
I.6 Vascularisation lymphatique du côlon .....	8
I.7 Innervation du côlon.....	9
II. Épidémiologie du cancer colorectal.....	9
II.1 Dans le monde .....	10
II.2 En Algérie .....	10
III. Physiologie et physiopathologie côlon.....	11
III.1 Carcinogenèse Colorectale.....	12
III.1.1 Mécanismes moléculaires et génétiques .....	12
III.1.2 Définition du cancer colorectal .....	13
III.1.3 Étapes clés de la carcinogenèse colorectale .....	14
III.2 Classification TNM du cancer colorectal.....	15
III.3 Classification des Stades Tumoraux .....	16
IV. Symptômes .....	17
V. Les facteurs de risque de cancer colorectal.....	18
V.1 Âge d'apparition de la maladie .....	19
V.2 Sexe .....	19
V.3 Surpoids et obésité .....	19

## Table des matières

---

V.4	Inactivité physique .....	20
V.5	Tabagisme .....	20
V.6	Consommation d'alcool .....	20
V.7	Style de vie .....	21
V.8	Les Antécédents familiaux du cancer colorectal .....	22
V.9	Les Antécédents Personnels du cancer colorectal .....	23
V.10	Polypes du côlon .....	24
V.11	Microbiote intestinal .....	25
V.12	Diabète .....	25
V.13	Cholécystectomie .....	26
V.14	Facteurs socioéconomiques .....	26
VI.	Diagnostic .....	26
VI.1.1	Diagnostic histopathologique .....	26
VI.2	Dépistage (chez les personnes asymptomatiques) .....	27
VI.3	Tests de dépistage .....	28
VI.3.1	Tests fécaux .....	28
VI.3.2	Examens structurels .....	29
VII.	Traitements du cancer colorectal .....	29
VIII.	La prévention du cancer colorectal .....	30

## CHAPITRE II : PATIENTS ET MÉTHODES

I.	Types d'études .....	33
II.	Lieu et période de l'étude .....	33
III.	Variables étudiées .....	33
IV.	Délai de recueil des données .....	33
V.	Saisie des données et système de notation .....	33
VI.	Considération éthique .....	34

## CHAPITRE III : RÉSULTATS

I.	Description de la population étudiée .....	36
I.1	Distribution des patients selon le sexe .....	36
I.2	Distribution de l'âge moyen des patients atteints de cancer colorectal selon le sexe ..	36
I.3	Distribution des patients selon le statut staturo-pondéral .....	37
I.4	Distribution des patients selon leur consommation de tabac .....	38
I.5	Distribution des patients selon leur consommation d'alcool .....	39

## Table des matières

---

I.6	Distribution des patients selon les antécédents médicaux personnels.....	39
I.7	Distribution des patients selon Syndrome de Lynch et La Polypose Adénomateuse Familiale .....	41
I.8	Distribution des patients selon la localisation tumorale.....	42
I.9	Distribution des patients selon les biomarqueurs tumoraux.....	42
I.10	Distribution des patients selon le diagnostic anatomopathologique .....	43
I.11	Distribution des patients selon la classification TNM .....	44
I.12	Distribution des patients selon types de la chirurgie.....	44
I.13	Distribution des patients selon les types de la radiothérapie.....	45
I.14	Distribution des patients selon les types de la chimiothérapie.....	46
II.	Relation entre les facteurs de risque et le cancer colorectal .....	47
II.1	Relation entre l'âge et le sexe .....	47
II.2	Impact du tabagisme sur la sévérité TNM.....	48
II.3	Relation entre l'Indice de Masse Corporelle et la localisation tumorale .....	48
II.4	Analyse des différences d'âge selon la localisation tumorale.....	49
	Discussion .....	51
	Conclusion et perspectives .....	57
	Références bibliographiques .....	60

---

## Liste des abréviations

**ACD** : Artère colique droite.

**ACE** : Antigène Carcinoembryonnaire.

**ACG** : Artère colique gauche.

**ACM** : Artère colique moyenne.

**ADK** : Adénocarcinome.

**ADN** : Acide désoxyribonucléique.

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

**AMI** : Artère mésentérique inférieure.

**AMS** : Artère mésentérique supérieure.

**Anapath** : Anatomopathologie.

**APC** : Adénomateuse polyposies colis.

**AS** : Artère sigmoïdienne.

**CA 19-9** : Antigène cancéreux 19-9.

**CAC** : Centre anticancer.

**CAP** : Capécitabine.

**CAPOX** : Capécitabine + Oxaliplatine.

**CC** : Coloscopie computérisée.

**CCK** : Cholécystokinine.

**CCR** : Cancer colorectal.

**CHU** : Centre hospitalo-universitaire.

**CIRC** : Centre International de Recherche sur le Cancer.

**CT** : Chimiothérapie.

**CTA** : Chimiothérapie adjuvante.

---

**CT-scan:** Computed tomography.

**EGFR:** Epidermal Growth Factor Receptor.

**EPIC:** European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

**FIT:** Fecal Immunochemical Test.

**FOLFOX:** Acide folinique + Fluorouracil + Oxaliplatine.

**FOLFOXIRI :** 5-Fluorouracile + Oxaliplatine + Irinotécan.

**FRANCIM :** Réseaux Français des Registres des Cancers.

**gFOBT :** Test de recherche de sang occulte dans les selles à base de gaïac.

**GLOBOCAN :** Global Cancer Observatory.

**HNPCC :** Cancer du côlon héréditaire non-polyphasique.

**HTA:** Hypertension artérielle.

**IARC:** International Agency for Research on Cancer.

**IGF-1:** Insulin-like growth factor-1.

**IL-6 :** Interleukine 6.

**IMC :** Indice de masse corporelle.

**K-RAS :** Kirsten rat sarcoma virus.

**MAPK :** Protéine-kinase activée par mitogène.

**MICI :** Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

**MLH1:** MutL homolog 1.

**MLH3:** Mult homolog 3.

**MSH2:** MutS Homolog 2.

**MSH6:** Muts Homolog 6.

**MT-sDNA:** Multitarget stool DNA.

**PAF :** Polypose adénomateuse familiale.

---

**pH** : Potentiel hydrogène.

**PMS1** : Protéine homologue 1.

**PMS2** : Protéine homologue 2.

**RAS** : Rien à signaler.

**RB** : Protéine du rétinoblastome.

**RCT** : Radio-Chimiothérapie.

**RCTN** : Radio-chimiothérapie néoadjuvante.

**RT** : Radiothérapie.

**SSE**: Statut socio-économique.

**TGBR2**: Transforming growth factor beta receptor 2.

**TNF- $\alpha$**  : Facteur de nécrose tumorale.

**TNM** : Tumeur, Nœuds lymphatiques, Métastases

**TP53** : Tumor protein 53.

**UVB**: Ultraviolets B.

**VEGF**: Vascular Endothelial Growth Factor.

**VMI** : Veine mésentérique inférieure.

**VMS** : Veine mésentérique supérieure.

**WCRF** : World Cancer Research Fund.

---

## Liste des figures

<b>Figure. 1 :</b> Anatomie du gros intestin (côlon) .....	5
<b>Figure. 2 :</b> Histologie élémentaire de la paroi colique.....	6
<b>Figure. 3 :</b> Vascularisation artérielle du côlon .....	7
<b>Figure. 4 :</b> Drainage veineux du côlon.....	8
<b>Figure. 5 :</b> Drainage lymphatique du côlon.....	9
<b>Figure. 9 :</b> Les principaux facteurs de risque associés au cancer colorectal.....	18
<b>Figure. 10 :</b> Aspect histopathologique représentatif des modifications adénomateuses (A, B) et dentelée (C, D) du côlon.....	24
<b>Figure. 11 :</b> Traitements standards selon les stades du cancer colorectal .....	30
<b>Figure. 12 :</b> Répartition des patients selon le sexe.....	36
<b>Figure. 13 :</b> Répartition de l'âge moyen des patients atteints de cancer colorectal selon le sexe.....	37
<b>Figure. 14 :</b> Répartition des patients selon le statut staturo-pondéral. ....	38
<b>Figure. 15 :</b> Répartition des patients selon leur consommation de tabac.....	38
<b>Figure. 16 :</b> Répartition des patients selon leur consommation d'alcool.....	39
<b>Figure. 17 :</b> Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels. ....	40
<b>Figure. 18 :</b> Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels. ....	40
<b>Figure. 19 :</b> Répartition des patients selon Syndrome de Lynch et La Polypose Adénomateuse Familiale. ....	41
<b>Figure. 20 :</b> Répartition des patients selon la localisation tumorale. ....	42
<b>Figure. 21 :</b> Répartition des patients selon les biomarqueurs tumoraux. ....	43
<b>Figure. 22 :</b> Répartition des patients selon l'étude anatomopathologique. ....	43
<b>Figure. 23 :</b> Répartition des patients selon la classification TNM. ....	44
<b>Figure. 24 :</b> Répartition des patients selon types de la chirurgie. ....	45
<b>Figure. 25 :</b> Répartition des patients selon types de radiothérapie.....	46
<b>Figure. 26 :</b> Répartition des patients selon types de chimiothérapie.....	47

---

## Liste des tableaux

<b>Tableau. I :</b> Classification TNM du cancer colorectal.....	16
<b>Tableau. II :</b> Classification du CCR.....	17
<b>Tableau. III :</b> Relation entre l'âge et le sexe chez les malades atteints de cancer colorectal.	47
<b>Tableau. IV :</b> Relation entre le tabagisme et la classification TNM chez les malades de cancer colorectal.....	48
<b>Tableau. V :</b> Relation entre le statut staturo-pondéral et la localisation tumorale.....	49
<b>Tableau. VI :</b> Analyse des différences d'âge selon la localisation tumorale.....	49

## Résumé

**Contexte et objectif :** L'objectif de ce travail était de déterminer les principaux facteurs de risques du cancer colorectal pris en charge au niveau de CHU Ibn Badis Constantine - service de CAC et de décrire le profile épidémiologique et thérapeutique de notre population d'étude.

**Méthodes :** Les patients atteints de cancer colorectal ayant été pris en charge au niveau de CHU Ibn Badis Constantine - service de CAC, durant septembre 2024 et le premier trimestre de l'année 2025, ont été retenus pour notre étude. L'âge, le sexe, la période de l'hospitalisation, les antécédents et les facteurs de risques de CCR ont été noté à partir des dossiers médicaux des patients. Les fréquences des facteurs de risques ont été déterminées. Les données collectées ont été ensuite saisies et traitées sur les logiciels SPSS version 22 et Microsoft Excel.

**Résultats :** Nos résultats ont montré que, parmi les 100 patients atteints de cancer colorectal, on observe une légère prédominance masculine (52 %) contre 48 % de femmes, avec une majorité de patients âgés de plus de 50 ans. Ces deux facteurs étaient les plus fréquents, l'HTA et le diabète sont fréquemment retrouvés. Le tabagisme et la consommation d'alcool sont présents dans une proportion significative. La plupart des patients ont un IMC normal, contrairement aux attentes. Des antécédents familiaux de CCR ont été retrouvés chez certains patients, avec des cas de syndrome de Lynch et de polyposé adénomateuse familiale. Sur le plan clinique, les signes les plus fréquents sont les troubles du transit, les rectorragies et l'anémie. Les localisations les plus fréquentes sont le côlon gauche et le rectum. Nos résultats sont comparables à ceux trouvés en Algérie, Pologne, Chine et au Maroc.

**Conclusion :** Le sexe et l'âge constituent les principaux facteurs de risques du cancer colorectal ainsi que le tabac, l'alcool, l'indice de masse corporelle et l'hérédité dans notre population. Une vigilance en matière de prévention et de sensibilisation contre ces facteurs de risques au sein de notre société est hautement recommandée.

**Mots clés :** Cancer colorectal, Facteurs de risques, Fréquences, Épidémiologie, Hérédité, Localisation tumorale, Prévention.

## **Abstrat**

**Context and aims:** The objective of this study was to identify the main risk factors for colorectal cancer treated at the CHU Ibn Badis Constantine CAC Department, and to describe the epidemiological and therapeutic profile of our study population.

**Material and Methods:** This study included patients diagnosed with colorectal cancer and treated at the CHU Ibn Badis – CAC department between September 2024 and the first quarter of 2025. Data such as age, sex, hospitalization period, medical history, and risk factors were collected from patient records. The frequencies of risk factors were determined and the data were analyzed using SPSS version 22 and Microsoft Excel.

**Results:** Among the 100 patients studied, a slight male predominance was observed (52% men vs. 48% women), with the majority being over 50 years of age. Hypertension and diabetes were frequently reported, as well as smoking and alcohol consumption. Most patients had a normal BMI, which was unexpected. Family history of colorectal cancer was noted in some cases, including Lynch syndrome and familial adenomatous polyposis. Clinically, the most common symptoms were bowel movement disorders, rectal bleeding, and anemia. The most frequent tumor locations were the left colon and the rectum. Our findings are consistent with those reported in Algeria, Poland, China, and Morocco.

**Conclusion:** Age, sex, smoking, alcohol consumption, BMI, and heredity were identified as the main risk factors for colorectal cancer in our population. Increased efforts in prevention and awareness campaigns targeting these risk factors are highly recommended in our society.

**Keywords :** Colorectal cancer, Risk factors, Frequencies, Epidemiology, Heredity, Tumor location, Prevention.

## ملخص

**السياق والهدف:** يهدف هذا العمل إلى تحديد العوامل الرئيسية المسببة لسرطان القولون والمستقيم والتي تم التكفل بها على مستوى مركز الاستشفاء الجامعي ابن باديس بقسنطينة مصلحة مكافحة السرطان، وكذلك إلى وصف الخصائص الوبائية والعلاجية لعينة الدراسة.

**الطرق:** شملت الدراسة المرضى المصابين بسرطان القولون والمستقيم الذين تم التكفل بهم على مستوى مركز ابن باديس الجامعي مصلحة مكافحة السرطان خلال شهر سبتمبر 2024 والربع الأول من سنة 2025. تم جمع بيانات مختلفة مثل العمر، الجنس، فترة الاستشفاء، السوابق الطبية، وعوامل الخطورة من الملفات الطبية للمرضى. ثم تم حساب تواتر هذه العوامل ومعالجتها باستخدام برامجيات SPSS الإصدار 22 وMicrosoft Excel.

**النتيجة:** أظهرت النتائج أن من بين 100 مريض بسرطان القولون والمستقيم، كانت النسبة الأكبر من الذكور (52%) مقابل 48% من الإناث، مع أغلبية تتجاوز سن الخمسين. هذان العاملان كانا الأكثر تكراراً. كما لوحظ وجود مرتفع لفرط ضغط الدم وداء السكري. وتم تسجيل نسب معتبرة من التدخين واستهلاك الكحول. الغالبية كان لديها مؤشر كتلة جسم طبيعي، وهو ما يخالف التوقعات. وُجدت سوابق عائلية لسرطان القولون والمستقيم لدى بعض المرضى، بما في ذلك حالات من متلازمة لينش وتعدد السلائل الغذية العائلي. من الناحية السريرية، كانت الأعراض الأكثر شيوعاً هي اضطرابات العبور المعوي، النزيف الشرجي، وفقر الدم. أما الموضع الأكثر إصابة فكانت القولون الأيسر- المستقيم. وتطابق نتائجنا مع ما تم تسجيله في الجزائر، بولندا، الصين والمغرب.

**الخلاصة:** يُعد الجنس والอายุ من أهم عوامل الخطورة في سرطان القولون والمستقيم، إضافة إلى التدخين، الكحول، مؤشر كتلة الجسم، والعامل الوراثي في مجتمعنا. ويوصى بشدة بتكييف جمود الوقاية والتوعية تجاه هذه العوامل.

**الكلمات المفتاحية:** سرطان القولون والمستقيم، عوامل الخطورة، التواتر، علم الأبوة، الوراثة، موقع الورم، الوقاية.

# **INTRODUCTION**

### Introduction

Chaque année, des milliers de personnes perdent la vie à cause de diverses maladies, parmi lesquelles le cancer.

Le cancer regroupe un ensemble de pathologies caractérisées par une prolifération incontrôlée des cellules anormales, capables d'envahir les tissus voisins et de se propager à d'autres parties du corps. Cette propagation est appelée métastase.

Les cancers les plus fréquemment diagnostiqués dans les pays à revenu élevé sont le cancer des poumons, le cancer colorectal, le cancer du sein chez la femme, le mélanome cutané et le cancer de la prostate (Schwartz, 2024).

Le cancer colorectal (CCR) représente actuellement le troisième type de cancer le plus mortel dans le monde, avec près de 1 800 000 nouveaux cas et 900 000 décès par an. C'est le troisième cancer le plus fréquent après ceux du sein et de la prostate.

En France, il constitue la deuxième cause de morbi-mortalité par cancer, avec plus de 43 000 nouveaux cas et plus de 17 000 décès recensés chaque année.

La majorité des CCR sont sporadiques, et ce cancer n'est pas une entité homogène. Il correspond à une série de sous-types moléculaires hétérogènes, résultant de diverses combinaisons d'altérations génétiques et épigénétiques (Svrcek, 2023).

En Algérie, le cancer colorectal est également très fréquent. Il touche en premier les hommes (32,9 %) et en deuxième les femmes (27,6 %), après le cancer du sein. Il atteint majoritairement les personnes âgées de plus de 45 ans. Les chiffres rapportent une incidence de 18 cas pour 100 000 habitants, soit environ 6 000 nouveaux cas par an. Le CCR se situe au deuxième rang des décès liés au cancer dans le pays (Aziza M, 2016).

Environ la moitié des cas et des décès sont attribués à des facteurs de risque modifiables tels que le tabagisme, la mauvaise alimentation, la consommation excessive d'alcool, inactivité physique et le surpoids. D'autres facteurs non modifiables incluent l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et personnels, ainsi que certaines prédispositions génétiques telles que le syndrome de Lynch (HNPCC) ou la polyposis adénomateuse familiale due à une mutation du gène APC (Siegel et al., 2023).

Le CCR est souvent qualifié de « cancer silencieux », car il peut se développer sans symptômes apparents, notamment dans ses phases initiales.

Le cancer colorectal peut se manifester par des troubles digestifs comme les douleurs abdominales, des ballonnements, des changements persistants du transit intestinal (diarrhée, constipation ou alternance des deux), ainsi que la présence de sang dans les selles. Il peut aussi provoquer une fatigue inhabituelle, une perte de poids inexplicable, une perte d'appétit ou une anémie. Dans les stades avancés, il peut entraîner une occlusion intestinale ou des métastases. Cela souligne l'importance du dépistage régulier, qui permet une détection précoce (LOTFI et al., 2020).

Le dépistage du CCR constitue un outil essentiel dans la prévention et le diagnostic précoce de ce cancer fréquent et potentiellement mortel. Pourtant, même dans les pays développés disposant de programmes de dépistage, le diagnostic est souvent tardif, généralement à un stade avancé (stade IV).

Selon les recommandations récentes de l'American Society of Colorectal Surgery, 70 % des cas de CCR sont diagnostiqués après l'apparition de symptômes, souvent lors d'urgences chirurgicales provoquées par des complications telles qu'une hémorragie ou une occlusion (Tonini et Zanni, 2024).

Un dépistage précoce permettrait pourtant d'éviter ces complications, de faciliter la prise en charge et d'améliorer significativement les chances de guérison ainsi que la qualité de vie des patients.

Notre travail s'est intéressé à l'étude des cas de cancer colorectal pris en charge au service d'oncologie centre anticancer (CAC) du centre hospitalo-universitaire Ibn Badis (CHU) de Constantine.

L'objectif principal de ce travail est de décrire le profil épidémiologique, clinique et biologique du cancer colorectal. L'objectif secondaire est d'identifier les principaux facteurs de risque associés à cette pathologie.

# CHAPITRE I

## SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

## I. Généralités sur le côlon

### I.1 Anatomie du côlon

Le côlon représente le segment le plus étendu du gros intestin. Il prend naissance au niveau du cæcum, à l'emplacement de la valvule iléo-caecale, et s'étend jusqu'au rectum. Sa longueur moyenne est d'environ 1,5 mètre, et il se dispose en périphérie des anses de l'intestin grêle au sein de la cavité abdominale.

Bien que le côlon ne soit pas un organe essentiel à la survie, il contribue de manière majeure au bien-être physique. Il joue un rôle important dans trois fonctions homéostatiques clés : l'absorption de l'eau et des électrolytes, l'absorption des nutriments et le stockage et l'évacuation contrôlée des matières fécales. Environ 90 % du temps de transit intestinal total est représenté par le temps de transit colique. Ce transit prolongé est essentiel pour permettre au côlon de remplir ces fonctions.

Le côlon peut être divisé fonctionnellement en deux parties, le côlon droit et le côlon gauche. Le côlon droit (cæcum et côlon ascendant) joue un rôle majeur dans l'absorption de l'eau et des électrolytes et la fermentation des sucres non digérés, et le côlon gauche (côlon descendant, côlon sigmoïde ou palvien et transversal) est principalement impliqué dans le stockage et l'évacuation des selles.

### I.2 Division anatomique

Le colon est composé de 5 segments :

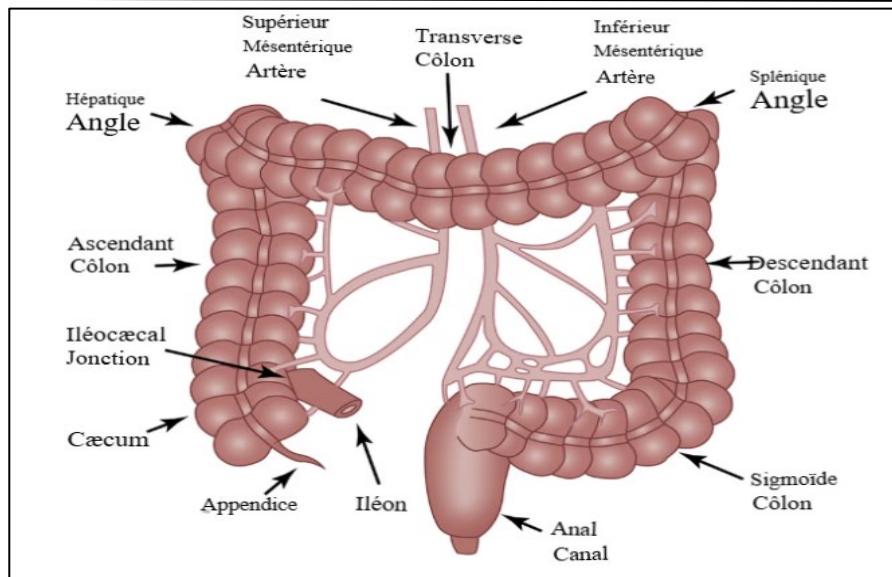
➤ **Le cæcum :** segment initial du gros intestin, se présente sous la forme d'une large poche borgne située en dessous de l'orifice iléal, également désigné sous le terme de valvule colique.

➤ **Le côlon ascendant :** ou côlon droit, est localisé dans la région latérale droite de l'abdomen. Il prend son origine au niveau du cæcum, qui établit la jonction entre l'intestin grêle et le côlon, et s'étend verticalement jusqu'à la jonction avec le côlon transverse.

➤ **Le côlon transverse :** traverse la partie supérieure de la cavité abdominale, reliant le côlon ascendant au côlon descendant.

➤ **Le côlon descendant :** ou côlon gauche, longe la partie latérale gauche de l'abdomen. Il prolonge le côlon transverse et se dirige vers le bas jusqu'à atteindre le côlon sigmoïde.

➤ **Le côlon sigmoïde, ou côlon pelvien :** constitue le segment terminal du côlon. Il assure la transition entre le côlon descendant et le rectum, jouant un rôle clé dans le stockage et la progression du contenu fécal avant son évacuation (Shahidi, 2024) (**Figure. 1**).



**Figure. 1 :** Anatomie du gros intestin (côlon) (Alshammari et al., 2024).

### I.3 Histologie du côlon

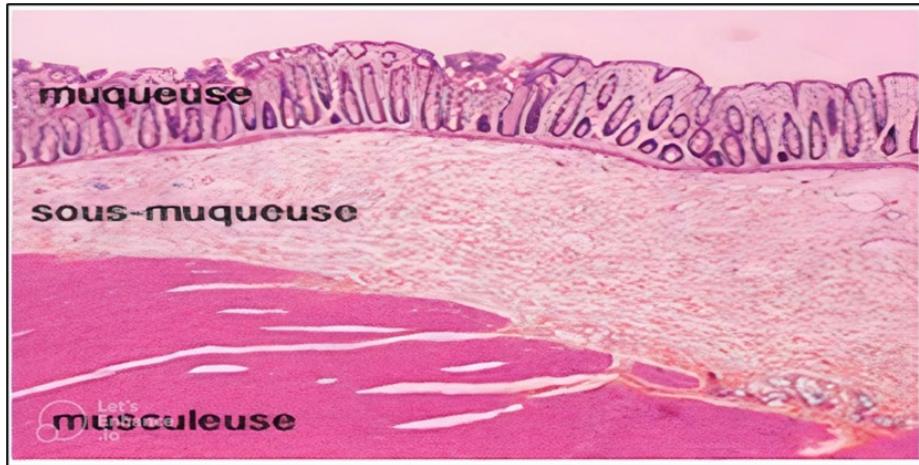
La paroi du gros intestin se compose de quatre couches anatomiquement distinctes. Il existe quatre couches histologiques. Disposées de la lumière vers l'extérieur : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse (comprenant une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe) et la séreuse.

➤ **La muqueuse :** est composée d'un épithélium monostratifié, fortement plissé pour maximiser l'absorption. Elle présente des invaginations formant des glandes exocrines sécrétant mucus, électrolytes, eau et enzymes digestives, ainsi que des cellules endocrines libérant des hormones gastro-intestinales, telles que la cholécystokinine (CCK). L'ensemble repose sur la lamina propria, un tissu conjonctif assurant le soutien structurel et fonctionnel.

➤ **La sous-muqueuse :** constituée de tissu conjonctif, contient un réseau vasculaire sanguin et lymphatique essentiel au soutien métabolique du tube digestif. Elle intègre également le plexus nerveux sous-muqueux de Meissner, impliqué dans la régulation des sécrétions et du flux sanguin local.

➤ **La musculeuse :** la musculeuse externe est composée de deux couches musculaires lisses principales : une couche musculaire circulaire interne et une couche musculaire longitudinale externe. Entre ces deux couches se trouve le plexus myentérique (plexus d'Auerbach). La contraction coordonnée des couches musculaires via le plexus myentérique contrôle le péristaltisme. Il convient de noter que l'estomac contient une troisième couche musculaire, l'oblique interne, qui contribue au brassage du contenu de l'estomac.

➤ **Séreuse et Adventice** est une membrane lisse constituée d'une fine couche de tissu conjonctif et de cellules sécrétant un liquide séreux, facilitant la lubrification et réduisant les frictions entre les organes intrapéritonéaux. En revanche, les organes rétropéritonéaux sont enveloppés par l'adventice, une couche conjonctive assurant leur fixation structurelle plutôt que leur lubrification (Ogobuiro et Tuma, 2019) (**Figure. 2**).



**Figure. 2 :** Histologie élémentaire de la paroi colique (Safae Mahha, 2022).

#### I.4 Vascularisation artérielle du côlon

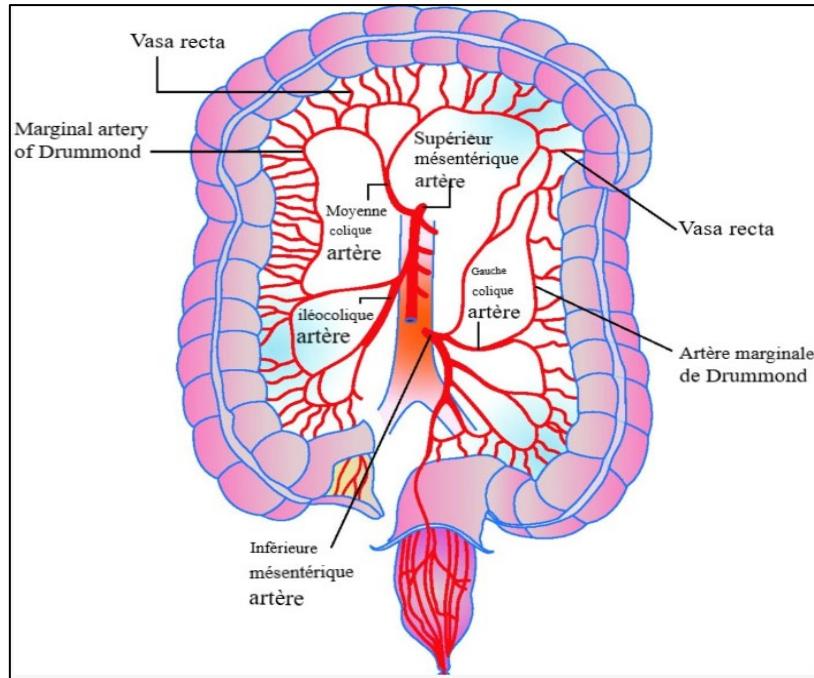
L'irrigation sanguine du côlon est assurée par des branches des artères mésentériques supérieure et inférieure.

##### ❖ Artère mésentérique supérieure (AMS)

Le côlon descendant et le côlon transverse reçoivent leur apport sanguin via les branches de l'artère mésentérique supérieure, incluant l'artère colique droite (ACD), l'artère colique moyenne (ACM) et la branche colique de l'artère iléocolique.

##### ❖ Artère mésentérique inférieure (AMI)

Les côlons descendant et sigmoïde sont vascularisés par des branches de l'artère mésentérique inférieure, notamment l'artère colique gauche (ACG) et les artères sigmoïdiennes (AS). Une connexion vasculaire inconstante, connue sous le nom d'anastomose de Riolan (ou arcade de Riolan), se forme entre les artères coliques moyenne et gauche, assurant une circulation collatérale potentielle (Shahidi, 2024) (**Figure. 3**).



**Figure. 3 :** Vascularisation artérielle du côlon (Trotter et al., 2016).

### I.5 Vascularisation veineuse du côlon

Le drainage veineux s'effectue par les veines correspondantes, qui se jettent respectivement dans les veines mésentériques supérieure et inférieure, contribuant ainsi au retour sanguin vers la circulation porte hépatique.

#### ❖ Veine mésentérique supérieure (VMS)

Draine le côlon droit (caecum, côlon ascendant et les deux tiers proximaux du côlon transverse). Elle reçoit :

- La veine iléocolique (caecum et appendice).
- La veine colique droite (côlon ascendant).
- La veine colique moyenne (partie proximale du côlon transverse).

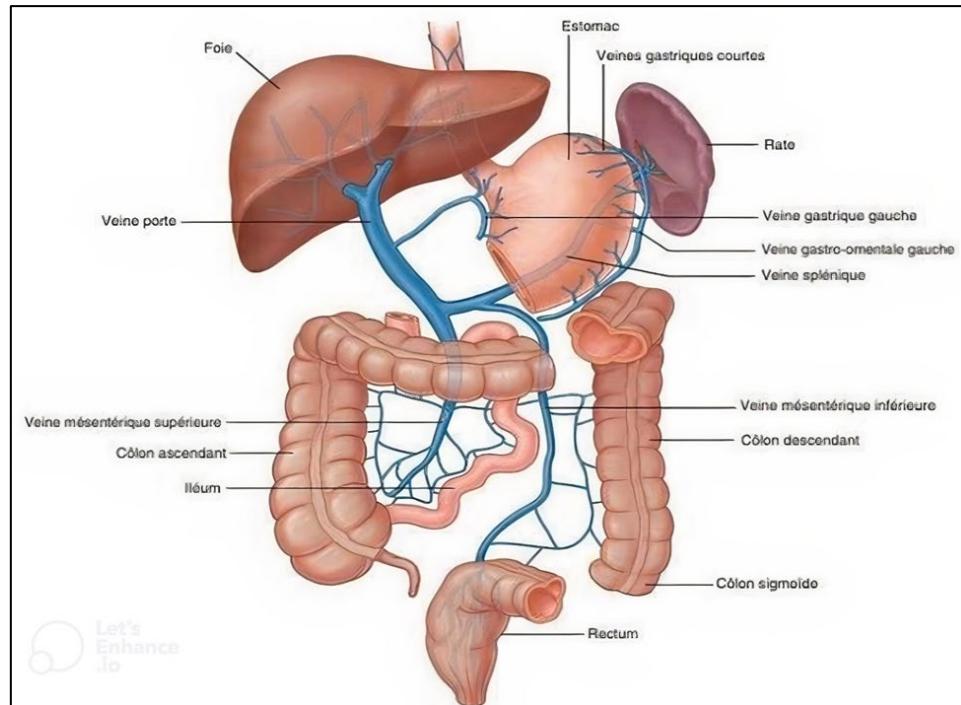
Se jette dans la veine porte après s'être unie à la veine splénique.

#### ❖ Veine mésentérique inférieure (VMI)

Draine le côlon gauche (tiers distal du côlon transverse, côlon descendant, côlon sigmoïde et rectum supérieur). Elle reçoit :

- La veine colique gauche (côlon descendant).
- Les veines sigmoïdiennes (côlon sigmoïde).
- La veine rectale supérieure (rectum supérieur).

Se jette dans la veine splénique, qui fusionne ensuite avec la veine mésentérique supérieure pour former la veine porte (Mahha, 2022) (**Figure. 4**).



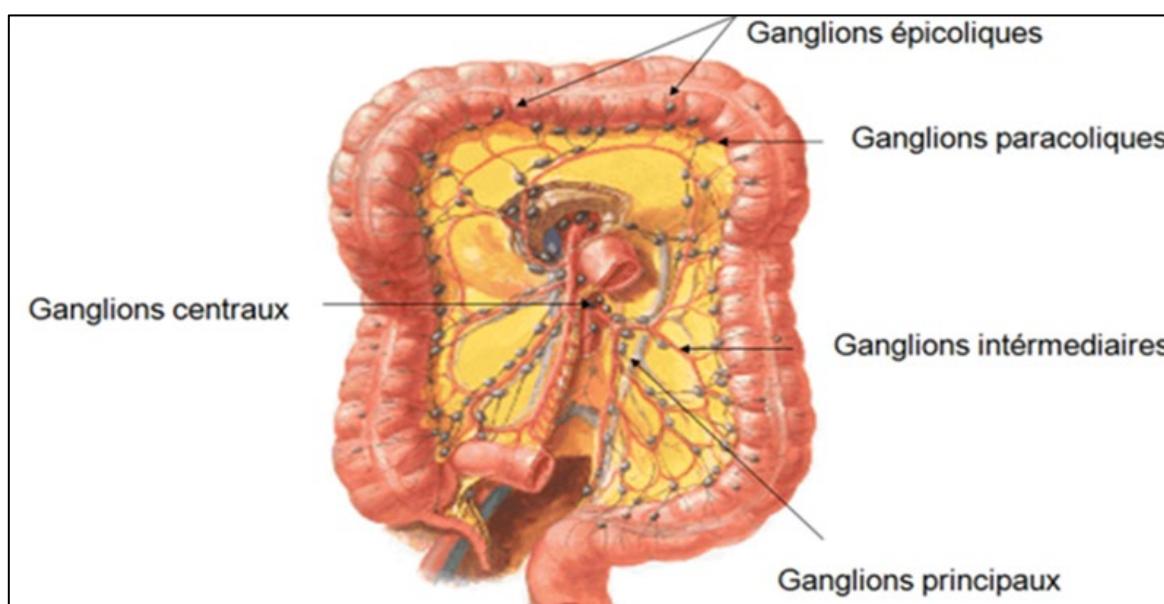
**Figure. 4 :** Drainage veineux du côlon (Safae Mahha, 2022).

### I.6 Vascularisation lymphatique du côlon

Le système lymphatique du côlon suit l'organisation de la vascularisation artérielle et veineuse. Il joue un rôle essentiel dans le transport des lipides, l'immunité intestinale et la dissémination tumorale. Les ganglions lymphatiques se répartissent en cinq groupes :

- Groupe épicolique, situés dans la paroi du colon intestinal.
- Groupe para-colique, situés le long des arcades artérielles.
- Groupe intermédiaire, situé le long des artères coliques.
- Groupe principal, situé près de l'origine des branches coliques sur l'artère mésentérique.
- Groupe central, situé à l'origine des artères mésentériques.

Ce réseau lymphatique est fondamental pour la réponse immunitaire intestinale et constitue une voie privilégiée pour la propagation métastatique dans les cancers coliques (Shahidi, 2024) (**Figure. 5**).



**Figure. 5 :** Drainage lymphatique du côlon (Medecine Sousse, 2022).

### I.7 Innervation du côlon

L'innervation du côlon est assurée par des composantes sympathiques et parasympathiques, dont la distribution varie selon la localisation le long du tractus colique.

Jusqu'à l'angle colique gauche, l'innervation sympathique est prise en charge par les fibres issues du plexus mésentérique supérieur, tandis que l'innervation parasympathique est assurée par le nerf vague (nerf crânien X), contribuant à la régulation des fonctions motrices et sécrétaires du côlon proximal.

Au-delà de l'angle colique gauche, l'innervation sympathique est relayée par les fibres du plexus mésentérique inférieur, tandis que l'innervation parasympathique est assurée par les nerfs splanchniques pelviens, provenant des segments sacrés de la moelle épinière. Ce relais neurovégétatif participe au contrôle de la motilité et des sécrétions dans le côlon distal et le rectum (Shahidi, 2024).

### II. Épidémiologie du cancer colorectal

Le cancer colorectal est le troisième cancer le plus fréquent et le deuxième type des cancers mortelles dans le monde, avec environ 1,8 million de nouveaux cas en 2020. Son incidence est en constante augmentation depuis deux décennies, faisant de lui le troisième cancer le plus diagnostiqué après ceux du poumon et du sein. Le risque de CCR augmente à partir de 50 ans et la majorité des cas sont diagnostiqués chez personnes âgées.

---

Cette pathologie touche principalement les pays occidentaux. Selon l'IARC (International Agency For Research On Cancer), l'incidence annuelle standardisée est de 38,4 % pour 100 000 hommes et 23,7 % pour 100 000 femmes à l'échelle mondiale, tandis qu'en Europe, elle atteint 37,4 % chez les hommes et 35,1 % chez les femmes. En 2020, le cancer colorectal a entraîné 935 000 décès dans le monde (Cherif et al., 2022).

## **II.1 Dans le monde**

En 2018, on comptait dans le monde 8,3 millions d'individus porteurs des cinq cancers les plus fréquents. La proportion des cancers digestifs (15,9 %) s'avérait être la plus importante.

Selon l'OMS le CCR constitue la deuxième cause de mortalité par cancer à l'échelle mondiale. En 2020, son incidence était estimée à plus de 1,9 million de nouveaux cas, entraînant plus de 930 000 décès. La distribution géographique de la maladie révèle d'importantes disparités, avec une incidence particulièrement élevée en Europe, en Australie et en Nouvelle-Zélande, tandis que la mortalité atteint son maximum en Europe orientale. Les projections pour 2040 anticipent une augmentation significative de la charge de morbidité, avec 3,2 millions de nouveaux cas annuels (+63 %) et 1,6 million de décès (+73 %), soulignant l'urgence d'une prévention et d'une prise en charge optimisées (OMS, 2023).

## **II.2 En Algérie**

En Algérie, Le cancer colorectal représente un problème majeur de santé publique. Sa fréquence est en croissance progressive d'une année à une autre. Il représente 9.4 % de l'ensemble des cancers (Beghoura et Hamma, 2022).

Il touche en premier les hommes (32.9%) et en deuxième les femmes (27.6%) après le cancer du sein. Il affecte fortement les gens plus de 45 ans. L'Algérie enregistre, en termes de chiffres, 18 cas de CCR pour 100.000 habitants c'est-à-dire 6.000 cas enregistrés chaque année (Aziza M, 2016).

En 2020, GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) a signalé que le nombre de nouveaux cas de CCR identifiés en Algérie a presque doublé par rapport à l'année précédente, marquant une augmentation de 94 % des nouveaux cas. Cette tendance alarmante a permis au CCR de se classer au deuxième rang en termes d'incidence de cancer en Algérie après le cancer du sein et d'avoir le troisième taux de mortalité le plus élevé après le cancer du poumon et du sein chez les deux sexes et toutes les catégories d'âges (El Herrag et al., 2024).

---

### III. Physiologie et physiopathologie côlon

Le côlon est un organe multifonctionnel impliqué dans l'absorption, la fermentation et la régulation du transit intestinal. Il joue un rôle central dans l'homéostasie hydroélectrolytique en réabsorbant environ 1 litre d'eau par jour et en modulant l'absorption et la sécrétion d'électrolytes, tels que le sodium, le potassium et le chlore. Parallèlement, il assure le stockage temporaire des résidus digestifs avant leur élimination.

Sa microflore, majoritairement composée de bactéries anaérobies strictes représentant une masse d'environ 1 kg pour près de 50 000 milliards de micro-organismes, est essentielle à plusieurs processus biologiques. Ces bactéries fermentent les substrats non digestibles, produisant des acides gras à chaîne courte (AGCC) comme l'acétate, le propionate et le butyrate, qui participent à l'énergie cellulaire et à l'intégrité de la muqueuse colique. Elles contribuent également à la synthèse de vitamines, notamment la vitamine K, à la modulation du système immunitaire et à la stimulation du péristaltisme intestinal.

Le pH colique, généralement alcalin (5,5 à 7,5), varie en fonction de l'alimentation, de l'activité microbienne et de la production d'AGCC, influençant ainsi les échanges ioniques et la physiologie épithéliale. Cette variation du pH et la présence d'enzymes bactériennes spécifiques offrent des opportunités pour le développement de systèmes d'administration de médicaments ciblés, sensibles aux modifications du microbiote et aux conditions physico-chimiques du côlon (Alshammari et al., 2024).

L'autre aspect fondamental de la physiologie colique à considérer est la fonction motrice du côlon. Celle-ci est abordée séparément, car elle constitue le socle des deux autres fonctions coliques essentielles : l'homéostasie des nutriments et de l'eau.

Le gros intestin mesure environ 1,5 m de long et présente une structure sacculaire, une adaptation évolutive favorisant la fermentation bactérienne et la dégradation des substrats complexes. Le cæcum, segment le plus large du côlon, joue un rôle de réservoir en accueillant l'importante charge liquidienne en provenance de l'intestin grêle. À mesure que l'on progresse vers le rectum, la lumière intestinale se rétrécit progressivement avant de connaître une expansion marquée à son extrémité distale.

Le côlon joue un rôle essentiel dans le processus de transformation des résidus alimentaires en selles semi-solides, principalement par l'absorption de l'eau et l'action de la flore microbienne. Cette fonction repose sur quatre mécanismes principaux :

- **Motricité** : le côlon assure le stockage, le brassage et la propulsion des matières

fécales vers le rectum grâce à des contractions musculaires coordonnées.

- **Absorption** : l'eau est réabsorbée principalement au niveau des entérocytes du côlon ascendant, contribuant à la formation des selles.
- **Sécrétion** : les cellules caliciformes produisent du mucus, essentiel pour protéger la muqueuse intestinale et faciliter le transit des matières fécales.
- **Digestion** : la flore microbienne colique participe à la dégradation des résidus alimentaires restants, favorisant ainsi la production de métabolites utiles.

Quant au rectum, il agit comme un réservoir temporaire, stockant les matières fécales avant leur élimination par l'anus lors de la défécation (Liana Arnaud, 2021).

Tous les types de cancers apparaissent lorsque des cellules normales subissent des mutations génétiques, ce qui entraîne une multiplication incontrôlée. Ces cellules forment d'abord une tumeur, qui peut devenir maligne en envahissant les tissus environnants. Dans certains cas, les cellules cancéreuses se propagent dans l'organisme et donnent naissance à des métastases. Ce processus évolutif est généralement lent et dépend de facteurs génétiques, environnementaux et liés au mode de vie.

Le cancer colorectal, quant à lui, se développe progressivement à partir de polypes bénins situés dans le côlon ou le rectum. Sous l'effet de mutations, ces polypes peuvent se transformer en tumeurs malignes, puis envahir les tissus voisins et d'autres organes s'ils ne sont pas dépistés à temps.

### III.1 Carcinogenèse Colorectale

#### III.1.1 Mécanismes moléculaires et génétiques

La carcinogenèse colorectale est un processus complexe, impliquant une série d'événements moléculaires et génétiques qui transforment des cellules normales en cellules cancéreuses. Ce processus s'effectue par l'accumulation progressive de mutations dans des gènes clés, ce qui entraîne une dérégulation des mécanismes normaux de la croissance, de la différenciation et de la mort cellulaire. Le développement du cancer colorectal suit une voie multi-étape, souvent divisée en initiation, promotion et progression, et il est associé à des mutations spécifiques dans des gènes tels que APC, TP53, et K-RAS (Chevalier et Le, 2021).

##### ❖ Cellule saine

##### ➤ Rôle des mécanismes régulateurs

Dans une cellule saine, les mécanismes de régulation du cycle cellulaire, de réparation de l'ADN et de l'apoptose jouent un rôle clé dans le maintien de l'intégrité génomique. Le cycle

---

cellulaire est composé de plusieurs phases, notamment la phase G1, durant laquelle la cellule se prépare à la division, la phase S pour la duplication de l'ADN, la phase G2, qui assure la réparation de l'ADN avant la mitose, et la phase M de division cellulaire. Les points de contrôle du cycle cellulaire, régulés par des protéines comme p53 et Rb, assurent que la cellule ne se divise que lorsque les conditions sont favorables et que l'ADN est intact.

Lorsque des dommages à l'ADN surviennent, des mécanismes de réparation, dirigés par des protéines comme p53, sont activés. En cas de dommages irréparables, p53 peut induire l'apoptose, un processus de mort cellulaire programmée, afin d'éliminer la cellule endommagée et éviter la propagation de mutations (Chevalier et Le, 2021).

### ❖ Cellule cancéreuse

#### ➤ Dysfonctionnement des mécanismes de régulation

La transformation d'une cellule normale en cellule cancéreuse est le résultat d'une accumulation de mutations qui altèrent les mécanismes normaux de régulation. Les cellules cancéreuses échappent à la régulation des points de contrôle du cycle cellulaire, ce qui leur permet de proliférer de manière incontrôlée. Elles deviennent également résistantes aux signaux de mort cellulaire (apoptose) et acquièrent des capacités invasives.

Les mutations dans des proto-oncogènes (comme K-RAS ou MYC) activent de manière aberrante des voies de signalisation de la croissance cellulaire, tandis que des mutations dans des gènes suppresseurs de tumeurs (comme TP53 et APC) empêchent la cellule de réguler efficacement sa croissance et d'initier l'apoptose en réponse à des anomalies (Chevalier et Le, 2021).

#### III.1.2 Définition du cancer colorectal

Le cancer colorectal est l'une des tumeurs malignes les plus dangereuses, se développe à partir de cellules du côlon qui prolifèrent de manière anarchique, formant une masse appelée tumeur maligne. Dans la majorité des cas (60 à 80 %), cette pathologie trouve son origine dans un polype bénin, dont la transformation en cancer s'étale sur une période de 5 à 10 ans, influencée par divers facteurs de risque (Islam et al., 2022).

L'évolution du CCR peut conduire à une dissémination métastatique via les circulations sanguine et lymphatique, touchant principalement le foie, les poumons, les ovaires et d'autres organes du système gastro-intestinal. Toutefois, l'élimination précoce des polypes empêche leur transformation maligne. D'où l'importance des tests de dépistage réguliers pour une détection précoce et une meilleure prise en charge thérapeutique (Argilés et

---

al., 2020).

Le CCR est provoqué par des mutations des gènes qui modifient progressivement la cellule intestinale normale en cellule cancéreuse (Surugue, 2022).

Le cancer colorectal représente le cancer le plus fréquent chez l'homme et constitue l'une des principales causes de mortalité par cancer. Sa prévalence est plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

Un diagnostic précoce améliore significativement le pronostic en permettant une prise en charge thérapeutique plus efficace. Une détection rapide augmente les chances de guérison et réduit le taux de mortalité associé à cette pathologie, soulignant ainsi l'importance des programmes de dépistage systématique (Abdelli, 2023).

### **III.1.3 Étapes clés de la carcinogenèse colorectale**

La carcinogenèse colorectale se déroule en plusieurs étapes, qui comprennent l'initiation, la promotion et la progression des cellules tumorales.

➤ **Initiation** : Cette étape implique la survenue d'une mutation dans un gène clé, comme APC, qui est souvent l'un des premiers événements dans la carcinogenèse colorectale. Cette mutation initiale peut être causée par des facteurs environnementaux, tels que les carcinogènes alimentaires, ou résulter de mutations spontanées. La mutation du gène APC conduit à une activation anormale de la voie Wnt/β-caténine, qui favorise la prolifération cellulaire.

➤ **Promotion** : Dans cette phase, des mutations supplémentaires s'accumulent, permettant une prolifération cellulaire incontrôlée. L'instabilité génomique devient plus évidente, et des anomalies génétiques sont progressivement introduites dans la population cellulaire. Les cellules tumorales commencent à former des polypes bénins dans la muqueuse colique, appelés adénomes.

➤ **Progression** : Les cellules tumorales acquièrent la capacité de franchir la membrane basale et d'envahir les tissus voisins, ce qui marque la transition vers un cancer invasif. À ce stade, des mutations dans des gènes supplémentaires, tels que TP53, induisent des changements dans les propriétés de la cellule, lui permettant d'échapper à la surveillance immunitaire et de se propager à des sites distants, comme le foie ou les poumons (Chevalier et Le, 2021).

#### **➤ Gènes clés impliqués dans la carcinogenèse colorectale**

La progression du cancer colorectal est largement influencée par des mutations dans des

---

gènes spécifiques. Parmi les gènes les plus souvent impliqués dans ce processus, on retrouve APC, TP53, et K-RAS.

➤ **APC (Adenomatous Polyposis Coli)** : Ce gène supprime la voie Wnt/β-caténine, qui contrôle la prolifération cellulaire. Une mutation de APC est l'un des premiers événements dans le cancer colorectal, permettant à la voie Wnt de s'activer de manière continue, favorisant ainsi la prolifération cellulaire anormale. Une mutation d'APC est présente dans la majorité des cas de CCR.

➤ **TP53** : Le gène TP53 code pour la protéine p53, un régulateur clé du cycle cellulaire et de l'apoptose. Dans les cellules cancéreuses, une mutation de TP53 permet à la cellule de survivre malgré des dommages génétiques et de se diviser de manière incontrôlée. La perte de la fonction de p53 est donc essentielle pour le développement du cancer colorectal.

➤ **K-RAS** : Le gène K-RAS est un proto-oncogène impliqué dans la signalisation cellulaire, en particulier dans la voie MAPK, qui régule la croissance cellulaire. Une mutation de K-RAS rend la protéine K-Ras active de manière constitutive, indépendamment des signaux de croissance, ce qui conduit à une prolifération cellulaire anormale. La mutation de K-RAS est fréquente dans les cancers colorectaux et peut rendre les tumeurs résistantes à certains traitements ciblant la voie EGFR (Chevalier et Le, 2021).

### III.2 Classification TNM du cancer colorectal

La prise en charge du cancer colorectal repose en grande partie sur la classification TNM. La 8e édition de la classification TNM a été publiée en 2017. La classification TNM du CCR se fait selon trois critères : la taille et la profondeur de la tumeur, l'atteinte ou non des ganglions lymphatiques et le nombre de ganglions atteints, présence ou non de métastases, permettent de définir le stade du cancer selon la classification TNM (Delattre et al., 2022).  
(Tableau. I)

- « **T** » (**Tumeur**) : Représente la taille et l'étendue de la tumeur primaire.
- « **N** » (**Nœuds lymphatiques**) : Indique la présence ou non de métastases dans les ganglions lymphatiques régionaux.
- « **M** » (**Métastases**) : Évalue la présence de métastases à distance (autres organes).

**Tableau. I : Classification TNM du cancer colorectal (Chevalier et Le, 2021).**

CLASSIFICATION TNM/AJCC DU CANCER COLORECTAL, 2017 (8E ÉDITION)	
<b>T : Tumeur primitive</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ T0 : pas de tumeur primitive</li> <li>■ Tis : intra-épithéliale ou intramuqueuse</li> <li>■ T1 : sous-muqueuse</li> <li>■ T2 : musculeuse</li> <li>■ T3 : sous-séreuse ou les tissus péricoliques ou périrectaux non péritonisés</li> <li>■ T4a : pénétration du péritoine viscéral</li> <li>■ T4b : envahissement d'un organe de voisinage</li> </ul>
<b>N : Adénopathies régionales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ N0 : pas de métastase ganglionnaire</li> <li>■ N1a : 1 ganglion envahi</li> <li>■ N1b : 2-3 ganglions envahis</li> <li>■ N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou périrectal non péritonisé, sans tissu ganglionnaire identifié</li> <li>■ N2a : 4-6 ganglions envahis</li> <li>■ N2b : ≥ 7 ganglions envahis</li> </ul>
<b>M : Métastases à distance</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ M0 : pas de métastase</li> <li>■ M1a : métastases à distance confinées à un organe</li> <li>■ M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique</li> <li>■ M1c : métastase atteignant le péritoine avec ou sans atteinte d'un autre organe</li> </ul>

### III.3 Classification des Stades Tumoraux

La classification tumorale repose sur une évaluation de l'invasion tissulaire, de l'atteinte ganglionnaire et de la présence de métastases. Elle se divise en cinq stades évolutifs :

- **Stade 0 :** La tumeur est strictement confinée à la muqueuse sans extension en profondeur (carcinome in situ, Tis). Aucune dissémination ganglionnaire ni métastatique n'est observée.
- **Stade I :** L'extension tumorale concerne la sous-muqueuse (T1) ou la musculeuse (T2), sans infiltration ganglionnaire ni métastases à distance.
- **Stade II :** La tumeur franchit la musculeuse et atteint la séreuse (T3). Elle peut percer le péritoine (T4A) ou envahir des structures adjacentes (T4B), sans atteinte ganglionnaire ni métastatique.
- **Stade III :** L'atteinte ganglionnaire régionale est confirmée (N1/N2), mais aucune métastase n'est détectée.
- **Stade IV :** Des métastases à distance (M1) signalent une dissémination tumorale au-delà du site primitif, impliquant potentiellement plusieurs organes.

Cette classification permet d'orienter la stratégie thérapeutique et d'affiner le pronostic en fonction de l'agressivité tumorale et de son extension systémique (Hervieu, 2022) (**Tableau. II**).

**Tableau. II :** Classification du CCR (Chevalier et Le, 2021).

Stade	T	N	M
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1, T2	N0	M0
Stade II	T3, T4	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T4a	N0	M0
Stade IIC	T4b	N0	M0
Stade III	Quel que soit T	N1, N2	M0
Stade IIIA	T1, T2	N1	M0
	T1	N2a	
Stade IIIB	T1, T2	N2b	M0
	T2, T3	N2a	
	T3, T4a	N1	
Stade IIIC	T3, T4a	N2b	M0
	T4a	N2a	
	T4b	N1, N2	
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

#### IV. Symptômes

Le cancer colorectal demeure asymptomatique pendant une longue période, ce qui retarde souvent son diagnostic. Lorsque des symptômes apparaissent, ils traduisent généralement une pathologie déjà avancée. Plus le diagnostic est tardif, plus la symptomatologie devient fréquente et variée.

Les manifestations cliniques comprennent :

- **Douleurs abdominales récurrentes**, liées à des contractions intestinales, évoluant par épisodes de deux à trois jours et pouvant être accompagnées de borborygmes.
- **Troubles du transit intestinal**, se manifestant par une constipation soudaine, une diarrhée prolongée ou une alternance des deux.
- **Présence de sang occulte dans les selles**, souvent méconnue ou attribuée à tort à des hémorroïdes.
- **Masse abdominale palpable**, suggérant une atteinte tumorale avancée.
- **Anémie ferriprive**, indiquant une hémorragie chronique insidieuse.
- **Altération de l'état général**, incluant un amaigrissement inexplicable, une asthénie et parfois une fièvre modérée persistante.
- **Saignements rectaux (rectorrhagies) et ténesme rectal**, particulièrement évocateurs d'un cancer localisé au rectum.

À un stade plus avancé, des complications sévères peuvent survenir, nécessitant une prise en charge en urgence :

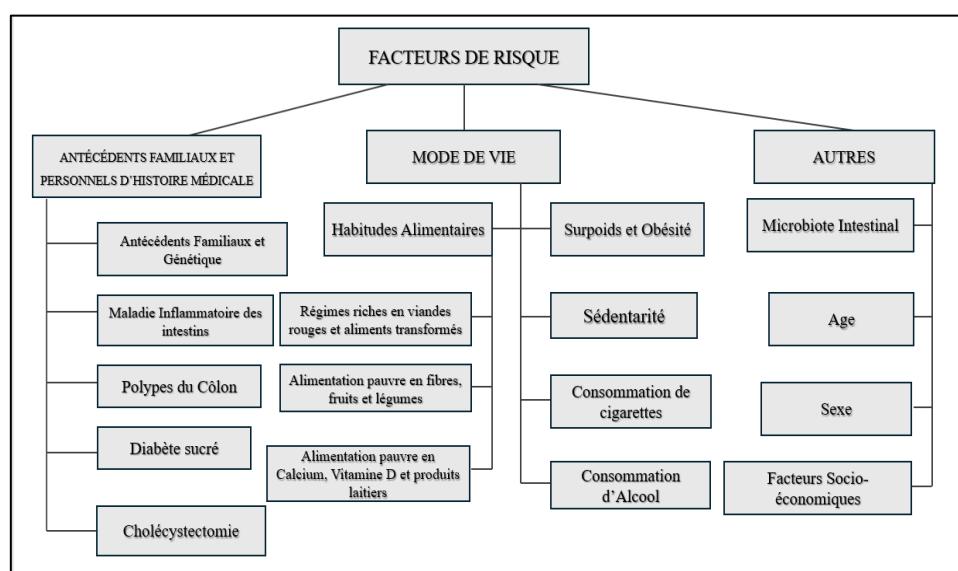
➤ **Occlusion intestinale**, résultant d'une obstruction complète de la lumière colique.

➤ **Perforation tumorale**, entraînant une péritonite secondaire à la rupture de la paroi intestinale.

L'identification précoce de ces symptômes est essentielle pour améliorer le pronostic du cancer colorectal. Une consultation médicale rapide et un dépistage adapté permettent une prise en charge optimale et une meilleure issue thérapeutique (Fondation ARC, 2025).

## V. Les facteurs de risque de cancer colorectal

Plusieurs facteurs ont été impliqués dans le développement du cancer colorectal. Il a été démontré que les personnes (ou leurs proches) présentent un risque accru de CCR si elles ont eu un cancer, des antécédents de polypes du côlon, des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, un diabète sucré ou une cholécystectomie. Les facteurs liés au mode de vie jouent également un rôle important dans l'étiologie du cancer colorectal. Les données probantes montrent que le surpoids et l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, la consommation d'alcool et des habitudes alimentaires inappropriées (une alimentation pauvre en fibres, fruits, légumes, calcium et produits diététiques, et riche en viande rouge et transformée) augmentent le risque de CCR. De plus, le microbiome intestinal, l'âge, le sexe, l'origine ethnique et le statut socio-économique sont connus pour influencer le risque de CCR (Sawicki et al., 2021) (**Figure. 9**).



**Figure. 6 :** Les principaux facteurs de risque associés au cancer colorectal (Sawicki et al., 2021).

---

### V.1 Âge d'apparition de la maladie

Le vieillissement constitue un facteur majeur dans la survenue du cancer colorectal, avec environ 90 % des nouveaux cas diagnostiqués chez des individus de plus de 50 ans. Les données épidémiologiques indiquent que le risque de développer cette pathologie est environ trois fois plus élevé chez les personnes de plus de 65 ans par rapport à celles âgées de 50 à 64 ans, et près de 30 fois supérieur à celui observé chez les 25-49 ans. L'âge médian au diagnostic est estimé à 68 ans chez les hommes et 72 ans chez les femmes. Cette corrélation entre l'incidence du CCR et l'âge est particulièrement marquée dans les pays industrialisés, où l'espérance de vie prolongée entraîne une augmentation de la population âgée, contribuant ainsi à un taux plus élevé de la maladie. Toutefois, des études récentes révèlent une hausse de l'incidence chez les jeunes adultes (20-49 ans) aux États-Unis et en Europe, soulevant la nécessité d'une réévaluation des recommandations actuelles de dépistage, actuellement préconisé à partir de 50 ans (Sawicki et al., 2021).

### V.2 Sexe

Selon l'American Cancer Society, l'incidence du cancer colorectal est environ 30 % plus élevée chez les hommes que chez les femmes. De plus, la mortalité associée à cette pathologie est environ 40 % plus importante chez les hommes, qui présentent généralement un pronostic plus défavorable. À l'inverse, les femmes sont davantage prédisposées au développement d'un cancer du côlon droit, caractérisé par un diagnostic plus tardif et une agressivité accrue par rapport aux tumeurs localisées sur le côté gauche du côlon. Les mécanismes sous-jacents à ces disparités de genre restent partiellement élucidés, bien qu'ils puissent être influencés par des différences d'exposition aux facteurs de risque environnementaux (tels que la consommation d'alcool et de tabac), aux habitudes alimentaires et aux effets des hormones sexuelles (Sawicki et al., 2021).

### V.3 Surpoids et obésité

L'excès de masse grasse, incluant le surpoids et l'obésité, constitue un facteur de risque majeur du cancer colorectal. Comparés aux individus ayant un poids normal, les hommes et les femmes en surpoids ou obèses présentent un risque accru d'environ 50 % et 20 %, respectivement. Par ailleurs, chaque gain de cinq kilogrammes est associé à une augmentation estimée de 3 % du risque global de développer cette pathologie. Les mécanismes biologiques impliqués dans la cancérogenèse associée à l'excès pondéral ne sont pas encore totalement élucidés et demeurent un sujet d'investigation approfondie. Il est toutefois établi que le tissu adipeux, en tant qu'organe endocrinien, régule l'homéostasie énergétique et les réponses

---

inflammatoires. Une accumulation excessive de graisse induit des perturbations dans la sécrétion des hormones et des cytokines adipocytaires, pouvant contribuer à un environnement pro-inflammatoire et favorable à la tumorigènes (Sawicki et al., 2021).

#### **V.4 Inactivité physique**

Les études épidémiologiques suggèrent que l'augmentation de l'incidence du cancer colorectal dans les pays développés et en développement pourrait être attribuée à un mode de vie sédentaire. Les individus présentant une faible activité physique ont jusqu'à 50 % plus de risque de développer cette pathologie que ceux ayant un mode de vie actif. L'exercice physique régulier joue un rôle clé dans la prévention du cancer en modulant plusieurs processus biologiques : il renforce le système immunitaire, réduit l'inflammation, atténue le stress, régule le métabolisme, stabilise les niveaux hormonaux et limite la prise de poids, contribuant ainsi à réduire le risque de CCR (Sawicki et al., 2021).

#### **V.5 Tabagisme**

Le tabagisme constitue un facteur de risque bien établi pour de nombreux cancers, y compris le CCR. Les données épidémiologiques révèlent que les fumeurs ont un risque 2 à 3 fois plus élevé de développer un cancer colorectal que les non-fumeurs, ce risque étant proportionnel à la durée et à l'intensité de l'exposition. Par ailleurs, le tabac serait impliqué dans jusqu'à 12 % des décès liés à cette pathologie. La fumée de cigarette contient un mélange complexe de plusieurs milliers de composés chimiques, dont plus de 60 sont des agents cancérogènes avérés, tels que les N-nitrosamines, les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les amines aromatiques, les aldéhydes et certains métaux. Ces substances sont susceptibles d'induire des lésions de l'ADN au sein des cellules épithéliales colorectales, favorisant ainsi l'émergence de mutations génétiques. Ce processus peut conduire à la formation de polypes, lesquels peuvent évoluer vers un adénocarcinome invasif (Sawicki et al., 2021).

#### **V.6 Consommation d'alcool**

La consommation d'alcool est un facteur étiologique majeur dans la survenue du cancer colorectal. Les études épidémiologiques indiquent qu'une ingestion quotidienne de deux à trois boissons alcoolisées est associée à une augmentation d'environ 20 % du risque de développer cette pathologie. Ce risque s'accroît à environ 40 % chez les individus consommant plus de trois verres par jour. De manière plus marquée, les personnes ayant une consommation régulière d'au moins quatre boissons alcoolisées par jour voient leur risque de

---

CCR augmenter jusqu'à 52 % (Sawicki et al., 2021).

## V.7 Style de vie

### ➤ Régimes alimentaires

L'alimentation joue un rôle majeur dans le risque de développement du cancer colorectal. Plusieurs facteurs alimentaires ont été identifiés comme augmentant ou réduisant ce risque :

#### ➤ Régime riche en viande rouge et transformée

- La viande rouge (bœuf, agneau, porc) et la viande transformée (conservée par salaison, fumage ou additifs) sont classées comme probablement cancérogènes (Groupe 2A) et cancérogènes (Groupe 1) par le CIRC.
  - Une consommation élevée est associée à une augmentation du risque de CCR d'environ 17 % par portion quotidienne de 100 g de viande rouge et 18 % par portion de 50 g de viande transformée.
  - Les mécanismes impliquent la formation de composés génotoxiques (amines hétérocycliques, hydrocarbures aromatiques polycycliques, composés N-nitrosés) lors de la cuisson à haute température.
  - L'hème contenu dans la viande rouge favorise le stress oxydatif, la peroxydation lipidique et altère le microbiote intestinal, renforçant le risque carcinogène.

#### ➤ Régime pauvre en fibres, fruits et légumes

- Une consommation élevée de fibres alimentaires pourrait réduire le risque de CCR jusqu'à 50 %, bien que les preuves épidémiologiques restent incertaines.
  - Les fibres accélèrent le transit intestinal, réduisent l'exposition aux cancérogènes, lient les stérols et stimulent le microbiote bénéfique produisant des acides gras à chaîne courte aux effets antitumoraux.
  - Les fruits et légumes sont sources de composés bioactifs (vitamines, minéraux, antioxydants) qui pourraient inhiber les dommages cellulaires et réduire le risque de CCR.

#### ➤ Régime pauvre en calcium, en vitamine D et en produits laitiers

- La consommation de produits laitiers, en particulier le lait, est associée à un risque plus faible de CCR, principalement en raison de leur teneur en calcium.

- 
- Le calcium neutralise les acides biliaires secondaires et inhibe la prolifération des cellules tumorales.
  - La vitamine D, essentielle à l'absorption du calcium, pourrait également jouer un rôle anticancéreux en modulant l'expression génique, en inhibant l'angiogenèse et en renforçant la fonction immunitaire.
  - Une exposition insuffisante aux ultraviolets B (UVB) limite la synthèse cutanée de vitamine D, ce qui pourrait être corrélé à un risque accru de CCR, bien que les preuves restent à confirmer (Sawicki et al., 2021).

#### V.8 Les Antécédents familiaux du cancer colorectal

Les antécédents familiaux de CCR constituent un facteur de risque majeur pour le développement de cette pathologie, résultant d'une interaction entre une prédisposition génétique héréditaire et des influences environnementales ou liées au mode de vie. L'évaluation du risque individuel repose sur plusieurs paramètres, notamment :

- Le degré de parenté entre les individus affectés et les sujets à risque.
- L'âge d'apparition du cancer colorectal chez les parents au premier degré.
- Le nombre total de membres familiaux atteints.
- La présence concomitante d'autres néoplasmes familiaux (endométrial, ovarien, urinaire, pancréatique).
- Les antécédents oncologiques personnels.

Les études épidémiologiques ont établi que le risque relatif de développer un cancer colorectal est environ doublé chez les individus ayant un parent au premier degré atteint (incluant parents, fratrie et descendance) par rapport à ceux sans antécédents familiaux. Ce risque s'accroît de manière significative lorsque le diagnostic est posé avant l'âge de 60 ans chez le parent atteint. Par ailleurs, la présence de cas supplémentaires au sein de la famille, y compris chez les parents de deuxièmes et troisièmes degrés, entraîne une augmentation exponentielle du risque de survenue du cancer colorectal.

On estime que 2 à 8 % des cas de cancer colorectal sont dus à des syndromes héréditaires. Les deux syndromes héréditaires les plus fréquents prédisposant au développement d'un cancer colorectal sont le cancer colorectal héréditaire sans polyposie, également appelé syndrome de Lynch, et la polyposie adénomateuse familiale.

---

➤ **Syndrome de Lynch (cancer du côlon héréditaire non-polyphasique ou HNPCC)**

Le HNPCC est une maladie génétique autosomique dominante causée par des mutations affectant les gènes de réparation des mésappariements de l'ADN. Ces erreurs de réparation favorisent l'accumulation de mutations délétères au cours des divisions cellulaires, augmentant ainsi le risque de transformation maligne. La majorité des cas sont associés à des mutations des gènes MLH1 et MSH2, bien que d'autres gènes, tels que MSH6, MLH3, TGBR2, PMS1 et PMS2, puissent également être impliqués. Les patients atteints de HNPCC présentent un risque élevé de développer un cancer colorectal, estimé à 20 % avant 50 ans et à environ 80 % avant 85 ans.

➤ **Polypose Adénomateuse Familiale (PAF)**

La PAF est également une maladie autosomique dominante, causée par des mutations du gène APC, un gène suppresseur de tumeur essentiel à la régulation de la division cellulaire et de la stabilité génomique. L'inactivation de ce gène entraîne la prolifération incontrôlée des cellules épithéliales coliques, conduisant au développement de centaines à milliers de polypes adénomateux dès l'adolescence. Sans prise en charge adéquate, la majorité de ces polypes évoluent vers un cancer colorectal invasif, et près de 100 % des patients non traités développent un cancer avant l'âge de 35 à 40 ans (Sawicki et al., 2021).

## V.9 Les Antécédents Personnels du cancer colorectal

Les antécédents personnels constituent un facteur de risque majeur, en particulier chez les individus ayant déjà été diagnostiqués avec un cancer colorectal ou présentant un historique de polypes adénomateux. La récidive tumorale ou la progression de lésions précancéreuses confère une susceptibilité accrue au développement ultérieur de néoplasmes colorectaux, soulignant ainsi l'importance d'une surveillance clinique rigoureuse et d'une stratégie de prévention adaptée.

➤ **Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique)**

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) représentent le troisième facteur de risque majeur de cancer colorectal, après le syndrome de Lynch et la polypose adénomateuse familiale. Ces pathologies, caractérisées par une atteinte immunitaire du tractus gastro-intestinal, induisent un état inflammatoire chronique et incontrôlé, favorisant

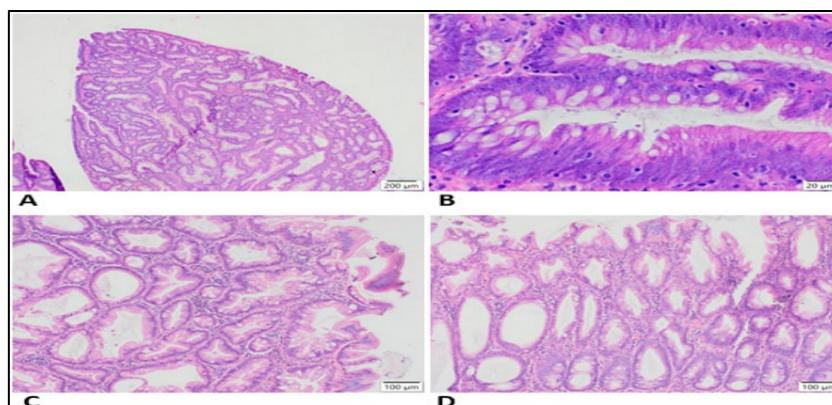
ainsi un microenvironnement propice à la carcinogenèse. Les deux principales formes de MICI sont la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique.

Bien que l'étiologie des MICI demeure incertaine, leur développement semble résulter d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux. L'inflammation chronique, en altérant l'homéostasie tissulaire et en stimulant des voies oncogéniques, joue un rôle central dans l'initiation et la progression tumorale. En conséquence, les patients atteints de MICI présentent un risque accru de CCR, estimé entre 2 et 6 fois supérieur à celui de la population générale. Cette probabilité augmente proportionnellement à la durée d'évolution de la maladie, à son extension anatomique et à sa sévérité clinique (Sawicki et al., 2021).

### V.10 Polypes du côlon

Les polypes du côlon, considérés comme des lésions néoplasiques précancéreuses, correspondent à une prolifération anormale de tissu émergeant de la muqueuse colique. Sur le plan histologique, ils se divisent en polypes non néoplasiques (hamartomateux, hyperplasiques et inflammatoires) et néoplasiques (adénomateux). Ces derniers sont particulièrement préoccupants en raison de leur potentiel de transformation maligne, représentant environ 95 % des cancers colorectaux.

Toutefois, seule une minorité ( $\approx 5\%$ ) des polypes adénomateux évolue en cancer, un processus qui s'étale sur 5 à 15 ans. Le risque de transformation maligne dépend principalement de la taille du polype ( $> 1-2$  cm), du degré de dysplasie et de l'âge avancé des individus. Puisque près de 40 % des personnes âgées de 50 ans et plus développent un ou plusieurs polypes adénomateux, leur dépistage et leur exérèse préventive sont essentiels pour réduire l'incidence du cancer colorectal (Sawicki et al., 2021) (Figure. 10).



**Figure. 7 :** Aspect histopathologique représentatif des modifications adénomateuses (A, B) et dentelée (C, D) du côlon (Sawicki et al., 2021).

---

### V.11 Microbiote intestinal

Des recherches récentes suggèrent que le microbiote intestinal joue un rôle clé dans divers processus pathologiques, y compris le CCR. Le microbiome intestinal est un écosystème complexe de micro-organismes (bactéries, virus, champignons et protozoaires) impliqué dans des fonctions essentielles telles que le métabolisme des nutriments et des médicaments, l'élimination des xénobiotiques, le maintien de l'intégrité de la barrière intestinale et la modulation immunitaire.

Chez les patients atteints de CCR, des altérations de la composition et de l'activité du microbiote ont été observées, suggérant un lien entre dysbiose intestinale et carcinogenèse. Les métabolites toxiques bactériens peuvent induire des dommages à l'ADN, perturber les cycles cellulaires, exacerber l'inflammation et altérer la perméabilité intestinale, créant ainsi un microenvironnement propice à la tumorigenèse. Cette perturbation de l'homéostasie intestinale est désormais considérée comme un facteur majeur favorisant l'émergence et la progression du CCR (Sawicki et al., 2021).

### V.12 Diabète

Le diabète sucré est une pathologie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique due à des altérations de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline. Actuellement, environ 460 millions de personnes en sont atteintes, un chiffre en constante augmentation. Les données épidémiologiques suggèrent que le diabète, en particulier le diabète de type 2, constitue un facteur de risque indépendant pour plusieurs cancers gastro-intestinaux, notamment le cancer colorectal, avec une incidence multipliée par deux à trois chez les patients diabétiques.

L'hyperinsulinémie et l'inflammation chronique associées au diabète sont impliquées dans la carcinogenèse colorectale. L'élévation des niveaux d'insuline favorise la prolifération des cellules coliques, directement et par l'intermédiaire du facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF-1), un puissant mitogène inhibant l'apoptose. Par ailleurs, l'inflammation systémique chronique, via la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- $\alpha$  et l'IL-6, contribue à la progression tumorale, à l'invasion et à la formation de métastases (Sawicki et al., 2021).

---

**V.13 Cholécystectomie**

L'impact de la cholécystectomie sur le risque de cancer colorectal demeure controversé, aucune preuve définitive ne permettant d'établir ou d'exclure un lien causal. Certaines études suggèrent une augmentation du risque de CCR après l'ablation de la vésicule biliaire, tandis que d'autres ne montrent aucune corrélation significative.

L'hypothèse physiopathologique repose sur les altérations de la sécrétion et de la composition des acides biliaires après la cholécystectomie. En l'absence de vésicule biliaire, la libération de bile devient continue plutôt que rythmée par l'alimentation, favorisant ainsi une transformation bactérienne accrue des acides biliaires en acides biliaires secondaires. Ces derniers peuvent induire un stress oxydatif et nitrosatif, altérer les membranes cellulaires et provoquer des dommages à l'ADN des cellules de la muqueuse colique. Ces processus moléculaires sont susceptibles de favoriser l'initiation et la progression tumorales du CCR (Sawicki et al., 2021).

**V.14 Facteurs socioéconomiques**

Le statut socio-économique (SSE) semble influencer le risque de cancer, y compris celui du cancer colorectal, bien que les résultats restent hétérogènes. Un SSE faible est généralement associé à une incidence plus élevée de CCR, potentiellement en raison d'un accès réduit aux soins de santé, de comportements à risque tels qu'une alimentation déséquilibrée, la sédentarité et le tabagisme. Toutefois, des disparités géographiques existent : en Amérique du Nord, un SSE faible est corrélé à une incidence accrue de CCR, tandis qu'en Europe, ce sont les individus à SSE élevé qui présentent un risque plus important. Ces contradictions nécessitent des recherches supplémentaires afin de mieux comprendre l'impact du SSE sur le développement du CCR (Sawicki et al., 2021).

**VI. Diagnostic**

La plupart des cancers colorectaux ont pour origine des polypes adénomateux, un processus qui peut prendre 10 ans ou davantage. La détection précoce et la résection de lésions coliques précancéreuses (polypes) empêche le cancer de se développer.

**VI.1.1 Diagnostic histopathologique****❖ Anatomopathologie (Anapath)**

L'anatomopathologie est la discipline qui consiste à analyser les tissus biologiques (biopsies, pièces opératoires, etc.) afin de poser un diagnostic morphologique

---

précis. Dans le cadre du cancer colorectal, elle intervient après un test de dépistage positif (test fécal, coloscopie) ou lors de la résection d'une lésion suspecte.

Lors d'une coloscopie, si une anomalie (polype, masse suspecte) est détectée, des biopsies sont réalisées. Ces échantillons sont ensuite examinés au microscope après coloration (souvent HES : hématoxyline-éosine-safran), et parfois par immunohistochimie ou biologie moléculaire.

Les objectifs principaux de l'anopath sont :

- ✓ Confirmer le diagnostic de cancer colorectal (ex. : adénocarcinome).
- ✓ Déterminer le type histologique (tubulaire, mucineux, indifférencié, etc.).
- ✓ Évaluer le grade tumoral, c'est-à-dire le degré de différenciation cellulaire.
- ✓ Apprécier les marges de résection, dans le cas d'une chirurgie.
- ✓ Analyser l'envahissement vasculaire, lymphatique ou périnéal.
- ✓ Stadifier la tumeur selon les classifications internationales (ex. : TNM).
- ✓ Identifier des biomarqueurs thérapeutiques ou pronostiques (ex. : mutations KRAS, BRAF, statut MSI).

Le rôle de l'étude anatomopathologique réside aussi et surtout dans l'identification précise du grade et du stade de la tumeur ce qui conditionne la prise en charge thérapeutique.

Ainsi, l'anatomopathologie ne se limite pas au diagnostic initial mais joue un rôle crucial dans la prise en charge thérapeutique personnalisée, le pronostic, et parfois dans la recherche de prédispositions génétiques (comme dans le syndrome de Lynch) (El Mghari Meryem, 2021).

## **VI.2 Dépistage (chez les personnes asymptomatiques)**

Le dépistage systématique du cancer colorectal est recommandé chez les individus asymptomatiques âgés de 50 à 75 ans présentant un risque moyen. Toutefois, en raison d'une incidence plus élevée, d'une mortalité accrue et d'une apparition plus précoce de la maladie chez les personnes de race noire, certains experts suggèrent d'initier le dépistage dès l'âge de 45 ans. Cette position est appuyée par l'American Cancer Society, qui recommande de

---

commencer le dépistage à 45 ans pour tous les sujets à risque moyen, en réponse à une hausse de l'incidence du cancer colorectal chez les adultes de moins de 50 ans.

Chez les patients âgés de 76 à 85 ans, la décision de poursuivre le dépistage doit être individualisée en fonction de l'espérance de vie, de l'état de santé général, des comorbidités et des antécédents de dépistage. En revanche, le dépistage n'est généralement pas indiqué chez les personnes dont l'espérance de vie est inférieure à dix ans ou âgées de plus de 85 ans.

Pour les patients ayant des antécédents familiaux d'adénome avancé ou de cancer colorectal en particulier lorsqu'un parent au premier degré a été diagnostiqué avant 60 ans, ou lorsque deux parents au premier degré sont concernés, quel que soit leur âge, le dépistage doit débuter à 40 ans, ou dix ans avant l'âge du diagnostic du parent le plus jeune (The Medical Letter, 2020).

### VI.3 Tests de dépistage

De multiples directives recommandent un dépistage régulier pour les patients à risque moyen asymptomatiques par un test hautement sensible de recherche de sang dans les selles ou un examen structurel.

#### VI.3.1 Tests fécaux

Les tests fécaux sont des méthodes de **dépistage non invasives**, simples à réaliser à domicile, mais leur efficacité varie selon la technologie utilisée.

- **Tests au gaïac (gFOBT)** : basés sur une réaction chimique pour détecter le sang dans les selles. Leur sensibilité est limitée et ils sont sujets à des faux positifs liés à l'alimentation. Les versions sensibles comme Hemoccult II SENSA offrent de meilleures performances.

- **Tests immunochimiques fécaux (FIT)** : considérés comme la référence actuelle, ils utilisent des anticorps spécifiques à l'hémoglobine humaine, augmentant leur spécificité (94 %) et leur sensibilité (79 %). Ils sont moins influencés par le régime alimentaire que le gFOBT.

- **Test ADN fécal multitarget (MT-sDNA)** : combine détection de sang occulte et analyse de mutations génétiques associées au cancer colorectal. Il affiche une sensibilité élevée (92 %) pour le cancer et modérée (42 %) pour les lésions précancéreuses. Son coût élevé et sa complexité limitent son usage en dépistage de masse.

### VI.3.2 Examens structurels

Parmi les méthodes de dépistage du cancer colorectal, la sigmoïdoscopie flexible permet de visualiser le rectum et la partie distale du côlon. Moins invasive. Bien que son champ d'exploration soit limité, elle réduit la mortalité de 26 à 31 % et son efficacité augmente lorsqu'elle est associée à un test fécal.

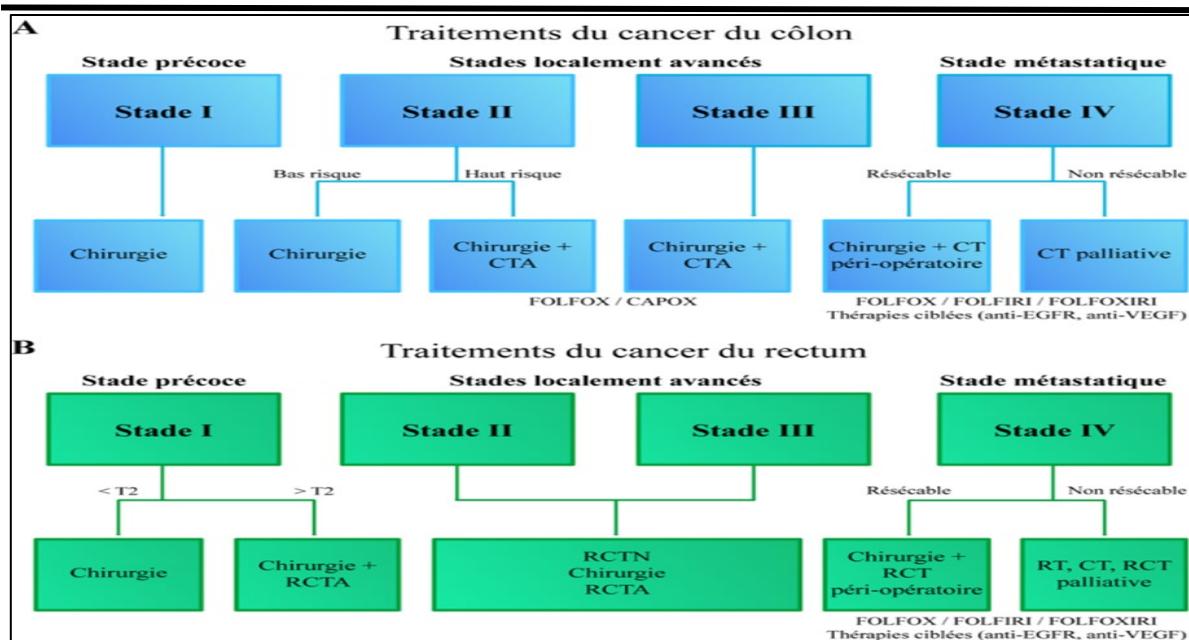
La coloscopie reste l'examen de référence : elle permet l'exploration complète du côlon et le retrait immédiat des lésions précancéreuses. Elle est indiquée après un test non invasif positif et réduit la mortalité de 67 %, mais elle exige une préparation rigoureuse, une sédation, et présente un risque accru de complications comme la perforation.

Enfin, la coloscopie computérisée, ou coloscopie virtuelle, repose sur l'imagerie par scanner et offre une alternative moins invasive. Elle atteint une sensibilité de 90 % pour les lésions  $\geq 10$  mm, sans nécessiter de sédation, mais implique une préparation colique et une exposition aux rayons X. En cas d'anomalie, une coloscopie classique reste nécessaire pour confirmer ou traiter.

## VII. Traitement du cancer colorectal

Le traitement du cancer colorectal (CCR) dépend du stade, de la localisation (côlon ou rectum) et de l'état général du patient. Il repose sur une approche pluridisciplinaire :

Chirurgie, traitement principal des formes localisées (stades I/II), visant à retirer la tumeur et les ganglions, chimiothérapie adjuvante (CTA), proposée dans les stades II à haut risque et systématiquement en stade III. Les schémas courants incluent FOLFOX, CAPOX ou FOLFIRI, Thérapies ciblées : en cas de métastases, ajout d'anti-EGFR si tumeur RAS/BRAF sauvage ou anti-VEGF sinon, Immunothérapie : pour les tumeurs MSI-H, les anti-PD-1 sont efficaces, Radiothérapie : réservée aux cancers rectaux localement avancés, souvent en association à la chimiothérapie en phase néo- ou post-opératoire (**Figure. 11**).



**Figure. 8 :** Traitements standards selon les stades du cancer colorectal (Anaïs Chauvin, 2020).

### VIII. La prévention du cancer colorectal

Prévention primaire, reposant sur la réduction des facteurs de risque modifiables :

- ✓ Arrêt du tabac, modération de l'alcool, réduction de la viande rouge/charcuterie.
- ✓ Alimentation riche en fibres, fruits, légumes, et produits laitiers.
- ✓ Activité physique régulière, lutte contre la sédentarité et le surpoids.
- ✓ Vitamine D recommandée pour les personnes vivant en zones peu ensoleillées.

Prévention secondaire

- ✓ Dépistage organisé dès 50 ans par test immunologique fécal.

### IX. Recherches avancées

Une étude de grande envergure récemment publiée dans la prestigieuse revue Nature par une équipe de recherche dirigée par le Dr Ludmil Alexandrov de l'Université de Californie à San Diego (UCSD) a mis en lumière un facteur environnemental bactérien jusque-là sous-estimé, susceptible de contribuer de manière significative à l'augmentation préoccupante des cas de cancer colorectal chez les jeunes adultes. En analysant les génomes de 981 patients atteints de cancer colorectal provenant de 11 pays différents, les chercheurs ont identifié une signature mutationnelle spécifique associée à une toxine bactérienne nommée *colibactine*, produite par certaines souches d'*Escherichia coli*, bactéries

---

naturellement présentes dans le microbiote intestinal humain. Cette signature, qualifiée de « mutagène », s'est révélée plus de trois fois plus fréquente chez les individus diagnostiqués avec un cancer colorectal avant l'âge de 40 ans, comparativement à ceux diagnostiqués après 70 ans.

L'étude suggère que l'exposition à la *colibactine* survient très précocement, principalement avant l'âge de 10 ans. Cette exposition durant l'enfance, période critique pour l'établissement du microbiote intestinal et du système immunitaire, pourrait provoquer des altérations de l'ADN dans les cellules épithéliales coliques, mutations qui demeurent silencieuses pendant plusieurs années avant de contribuer, à l'âge adulte, à la tumorigenèse. Environ 15 % des mutations génétiques précoces observées chez les jeunes patients atteints de cancer colorectal seraient attribuables à cette toxine. Cette découverte renforce l'hypothèse selon laquelle les interactions hôte-microbiote durant la petite enfance jouent un rôle fondamental dans la susceptibilité à certaines pathologies chroniques, notamment les cancers.

Par ailleurs, plusieurs facteurs environnementaux pourraient favoriser cette exposition et la colonisation intestinale par les souches bactériennes productrices de *colibactine* : le mode d'accouchement (césarienne versus voie basse), la consommation d'antibiotiques durant la petite enfance, une alimentation riche en produits ultra-transformés, ou encore une hygiène excessive perturbant l'installation normale du microbiote intestinal. Ces résultats ouvrent la voie à des perspectives prometteuses en matière de prévention et de dépistage : les chercheurs envisagent notamment le développement de tests non invasifs, tels que des analyses de selles, permettant de détecter la présence de mutations associées à la *colibactine*. De plus, des stratégies prophylactiques axées sur la modulation du microbiote intestinal, notamment par l'usage ciblé de probiotiques ou par des interventions nutritionnelles précoces, pourraient à terme contribuer à réduire l'incidence du cancer colorectal à début précoce.

Cette étude marque une avancée majeure dans la compréhension des mécanismes pathogéniques précoces du cancer colorectal chez les jeunes adultes, soulignant l'importance de considérer l'environnement bactérien dès les premières années de vie comme un facteur de risque à part entière. Elle offre également une illustration concrète du lien étroit entre microbiote, génomique et cancérogenèse, en posant les bases d'une nouvelle ère dans la prévention oncologique centrée sur la santé intestinale et les expositions précoces (Alexandrov., et al. 2025).

# CHAPITRE II

## PATIENTS ET MÉTHODES

**I. Types d'études**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à l'aide de dossiers de 100 patients atteints de cancer colorectal archivés.

**II. Lieu et période de l'étude****a) Lieu d'étude**

Patients atteints de cancer colorectal ayant consultés au niveau de CHU (Centre Hospitalo Universitaire Ben Badis Constantine) - service de CAC (Centre Anti-Cancer).

**b) Période d'étude**

Cette étude a porté sur les patients atteints de cancer colorectal, admis au service de CAC du CHU de Constantine entre septembre 2024 et la fin du premier trimestre 2025.

**❖ Critères d'inclusion**

- Patients atteints de cancer colorectal et pris en charge au niveau de CHU Constantine.
- Patients des deux sexes.
- Patients âgés de plus de 18 ans.

**III. Variables étudiées**

Après consultation des dossiers des patients, nous avons noté : l'âge, le sexe, les facteurs de risques (tabagisme, consommation d'alcool, l'indice de masse corporelle, les antécédents personnels, les antécédents familiaux, le syndrome de lynch et la polyposie adénomateuse familiale...) de cancer colorectal.

**IV. Délai de recueil des données**

Le recueil des données s'est étalé sur une période allant du 10 au 28 Mars 2025.

Les archives des sujets nous ont été fournies par le personnel administratif suite à la permission de Monsieur le Directeur de CHU Constantine et ont été mis à notre disposition par *le service administratif*.

**V. Saisie des données et système de notation**

La saisie des données collectées a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

---

**❖ Analyse des données**

Les données saisies ont été exploitées à l'aide des logiciels SPSS version 22 et Microsoft Excel.

Les résultats étaient exprimés sous formes de tableaux et de figures selon le type de variable :

- **Variables qualitatives** : estimation de la fréquence en pourcentage.
- **Variables quantitatives** : exprimées en moyenne  $\pm$  écart type.
- **Tests statistiques utilisés** : Test de T student, ANOVA et Test de Khi-deux. Le seuil de signification fixé est à  $\alpha = 0.05$ .

**VI. Considération éthique**

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale.

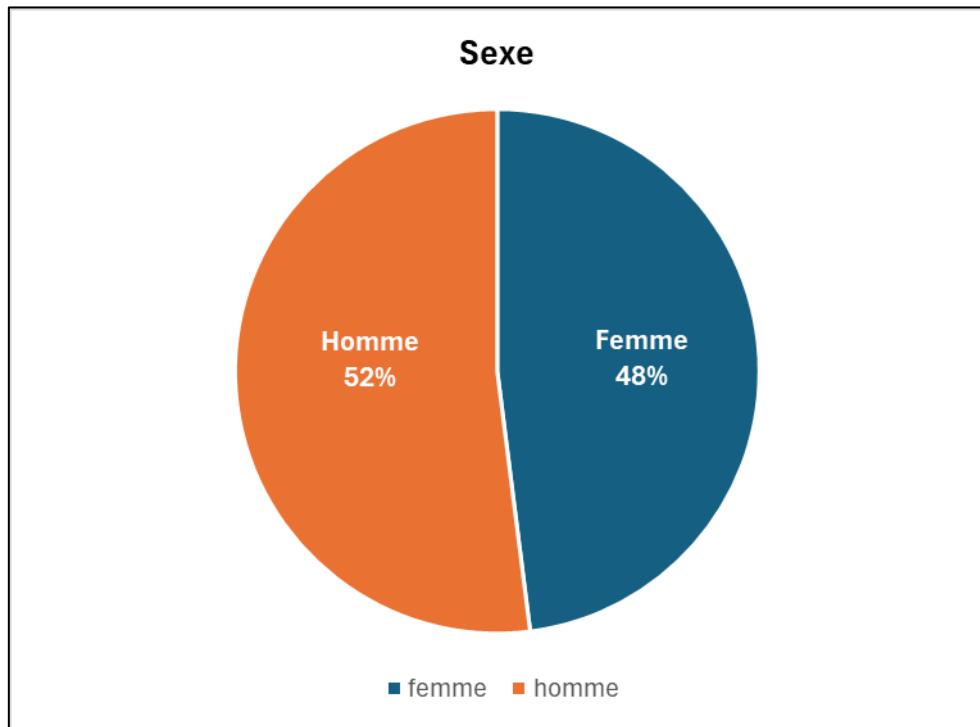
# **CHAPITRE III**

## **RÉSULTATS**

## I. Description de la population étudiée

### I.1 Distribution des patients selon le sexe

Parmi les 100 patients inclus, la répartition selon le sexe montre une légère prédominance masculine avec 52 % d'hommes (soit 52 patients), contre 48 % de femmes (soit 48 patientes), comme le montre la figure 12.



**Figure. 9 :** Répartition des patients selon le sexe.

### I.2 Distribution de l'âge moyen des patients atteints de cancer colorectal selon le sexe

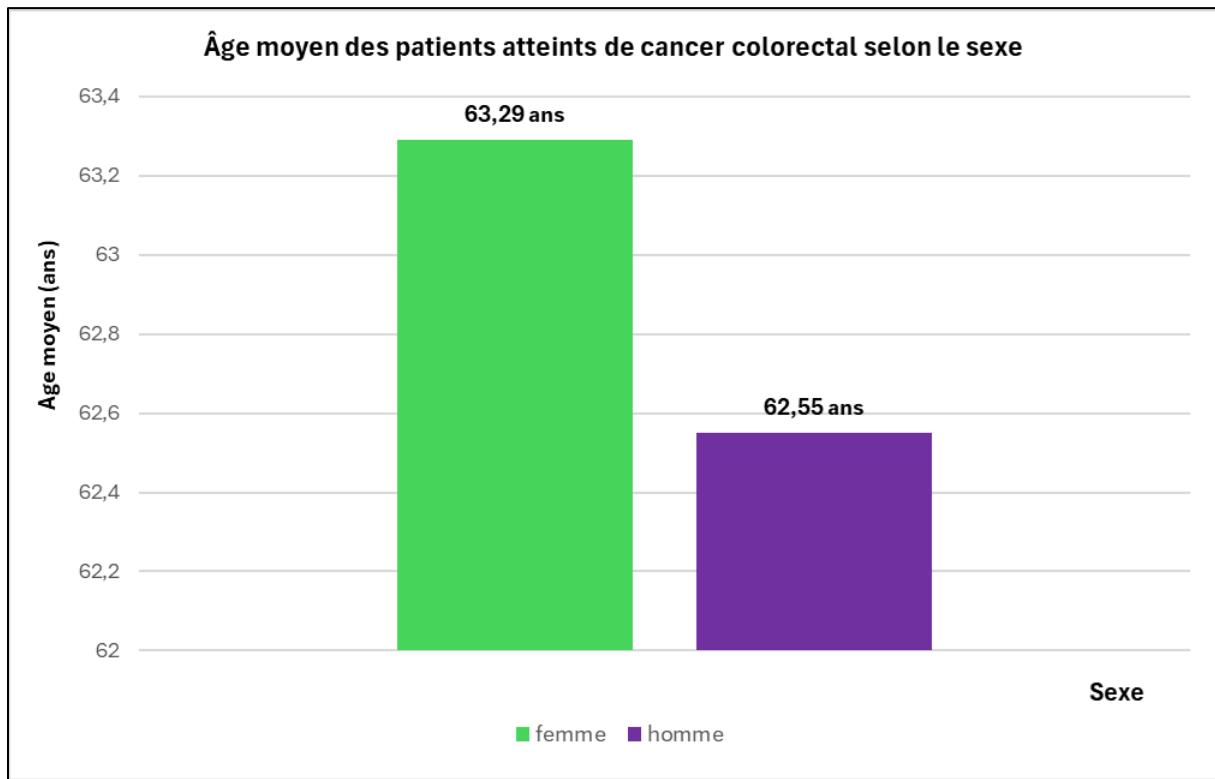
La moyenne d'âge des patients atteints un cancer colorectal était de  $62.91 \pm 12.80$  avec des extrêmes d'âge :

- Age minimale : 25 Ans.
- Age maximale : 93 Ans.

Sur les 100 patients qui ont été diagnostiqués au niveau de CAC, La figure 13 montre l'âge moyen des patients atteints de cancer colorectal selon le sexe :

- ❖ Femmes : âge moyen de  $63,29 \pm 12,512$  ans.
- ❖ Hommes : âge moyen de  $62,55 \pm 13,186$  ans.

Les femmes sont en moyenne diagnostiquées à un âge légèrement plus avancé que les hommes (écart de 0,74 an).

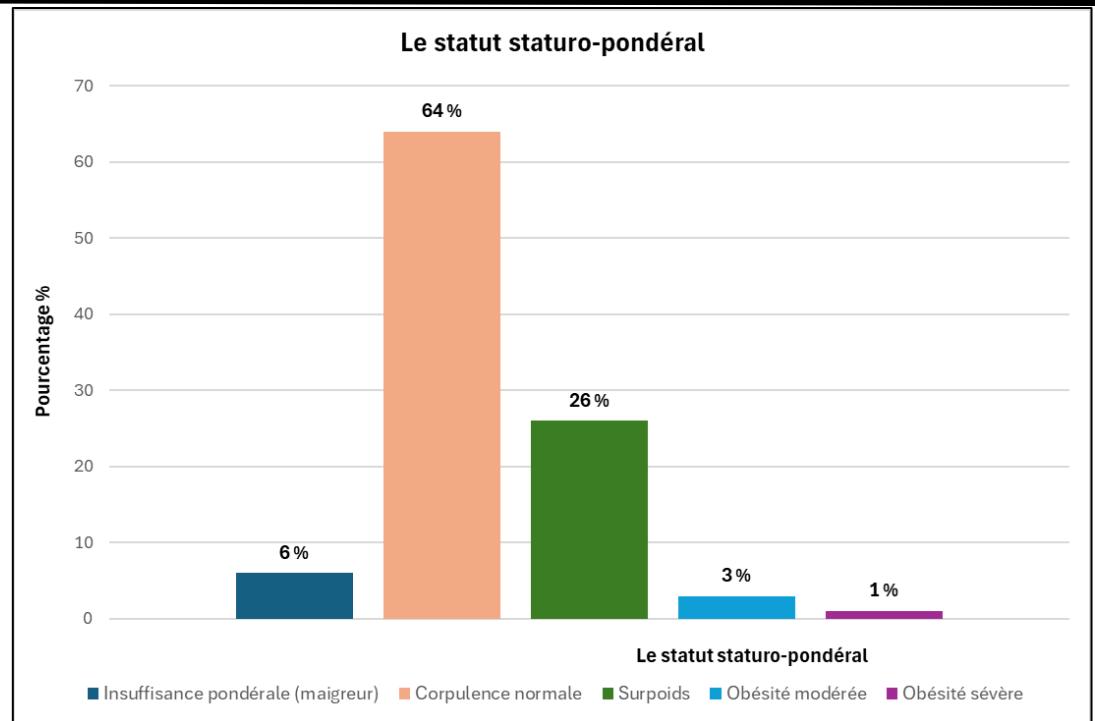


**Figure. 10 :** Répartition de l'âge moyen des patients atteints de cancer colorectal selon le sexe.

### I.3 Distribution des patients selon le statut staturo-pondéral

Chez les 100 patients étudiés, la majorité présente une corpulence normale, soit 64 patients (64 %). Le surpoids concerne 26 patients (26 %), tandis que 6 patients (6 %) présentent une insuffisance pondérale (maigreur).

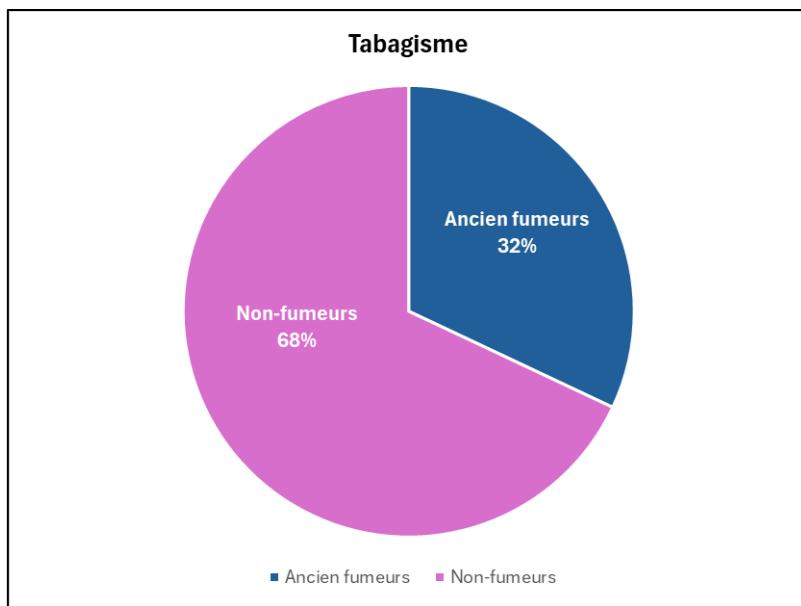
Les cas d'obésité sont moins fréquents : 3 patients (3 %) souffrent d'obésité modérée, et 1 patient (1 %) d'obésité sévère, comme le montre la figure 14.



**Figure. 11 :** Répartition des patients selon le statut staturo-pondéral.

#### I.4 Distribution des patients selon leur consommation de tabac

La figure 15 montre la répartition des patients atteints de cancer colorectal selon leur historique tabagique. Il en ressort que la majorité des patients, soit 68 %, sont non-fumeurs (68 patients), tandis que 32 % sont des anciens fumeurs (32 patients).

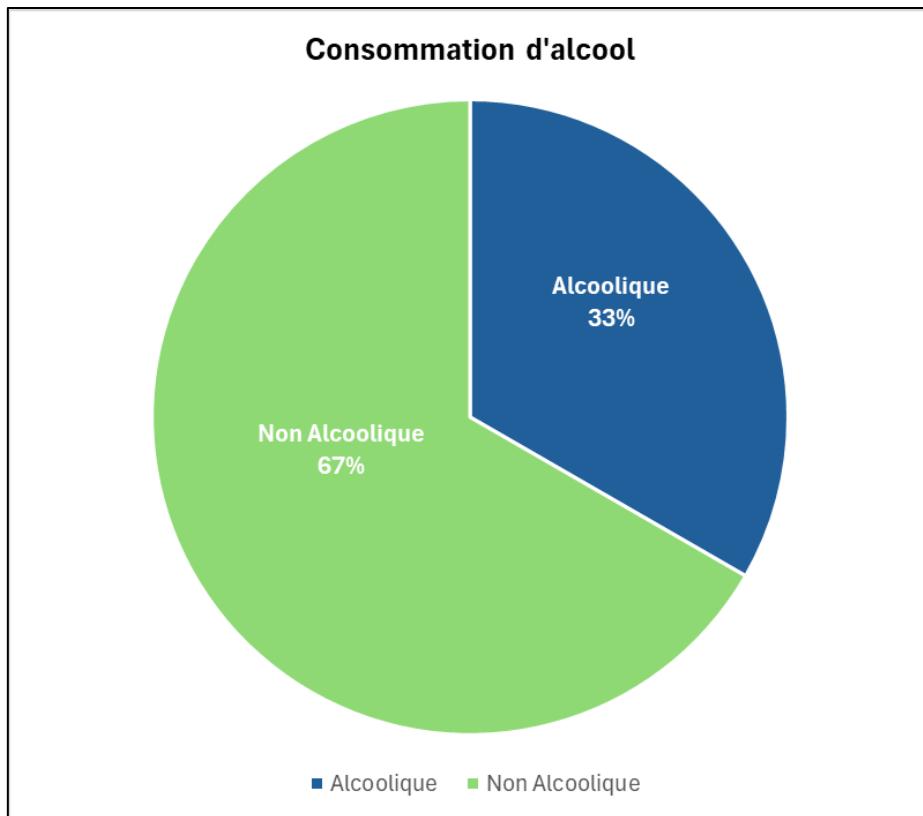


**Figure. 12 :** Répartition des patients selon leur consommation de tabac.

### I.5 Distribution des patients selon leur consommation d'alcool

Parmi les 100 patients atteints de cancer colorectal, l'analyse montre que 67 % (soit 67 patients) sont non-alcooliques, tandis que 33 % (soit 33 patients) consomment de l'alcool.

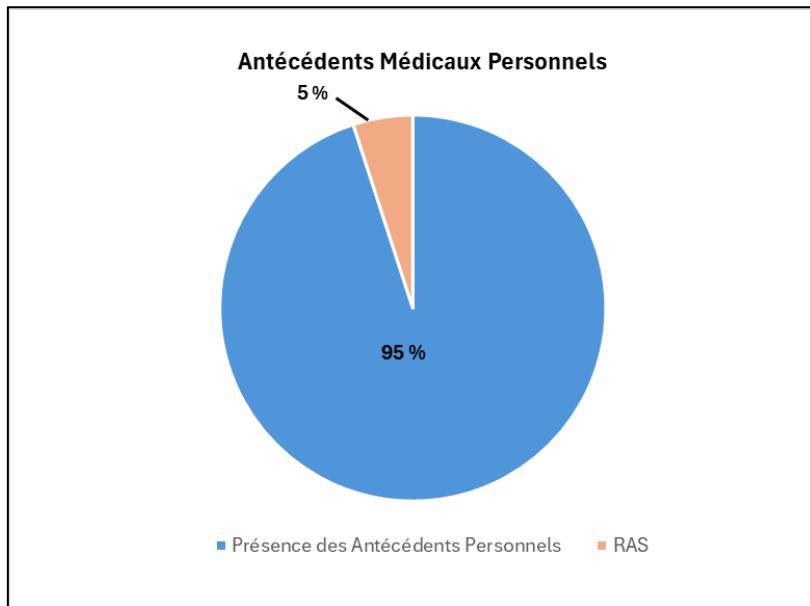
Bien que la majorité des patients ne soient pas alcooliques, la proportion relativement élevée de consommateurs d'alcool (un tiers des cas) suggère un lien possible entre cette habitude et la survenue de la maladie (**Figure. 16**).



**Figure. 13 :** Répartition des patients selon leur consommation d'alcool.

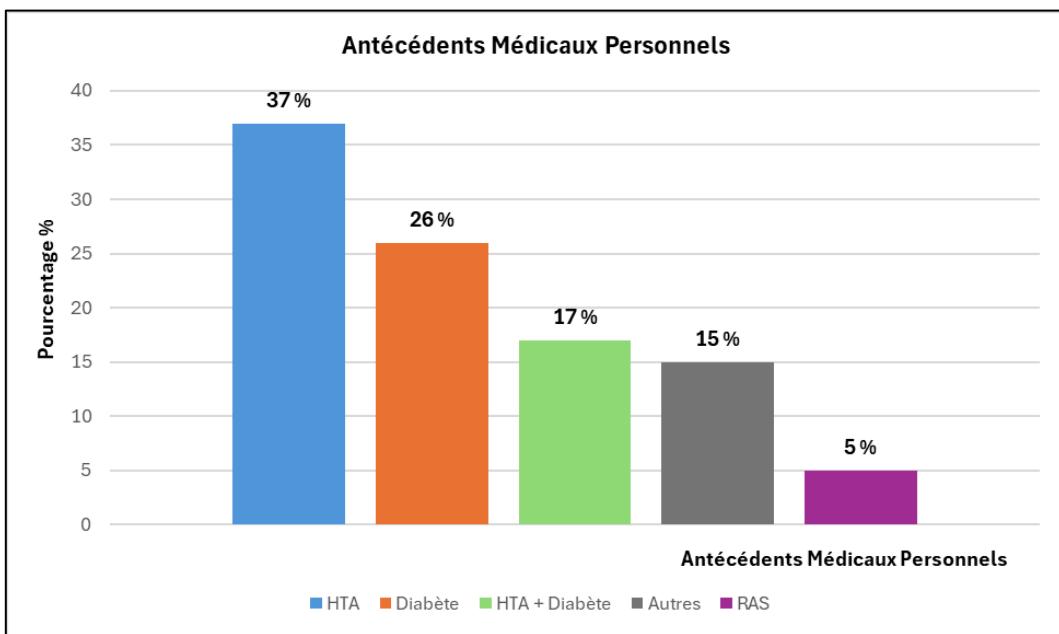
### I.6 Distribution des patients selon les antécédents médicaux personnels

Une étude portant sur 100 patients atteints de cancer colorectal révèle que 64% présentent des antécédents médicaux significatifs (HTA, diabète, cholécystectomie, anémie, pathologies thyroïdiennes), contre 36% sans antécédents notables (RAS). Cette distribution suggère une association potentielle entre ces comorbidités et le risque de développer un cancer colorectal, bien qu'une analyse plus poussée soit nécessaire pour établir un lien causal (**Figure. 17**).



**Figure. 14 :** Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels.

Parmi les 100 patients qui atteints un cancer colorectal, 36 % des patients présentent une hypertension artérielle (HTA), 27 % un diabète, 17 % cumulent HTA et diabète, tandis que 6 % ont d'autres antécédents. Seuls 14 % des patients ne présentent aucun antécédent notable (RAS). Ces résultats soulignent la forte prévalence des comorbidités métaboliques (HTA et diabète) au sein de cette population, suggérant un lien potentiel entre ces pathologies et le risque de cancer colorectal (**Figure. 18**).

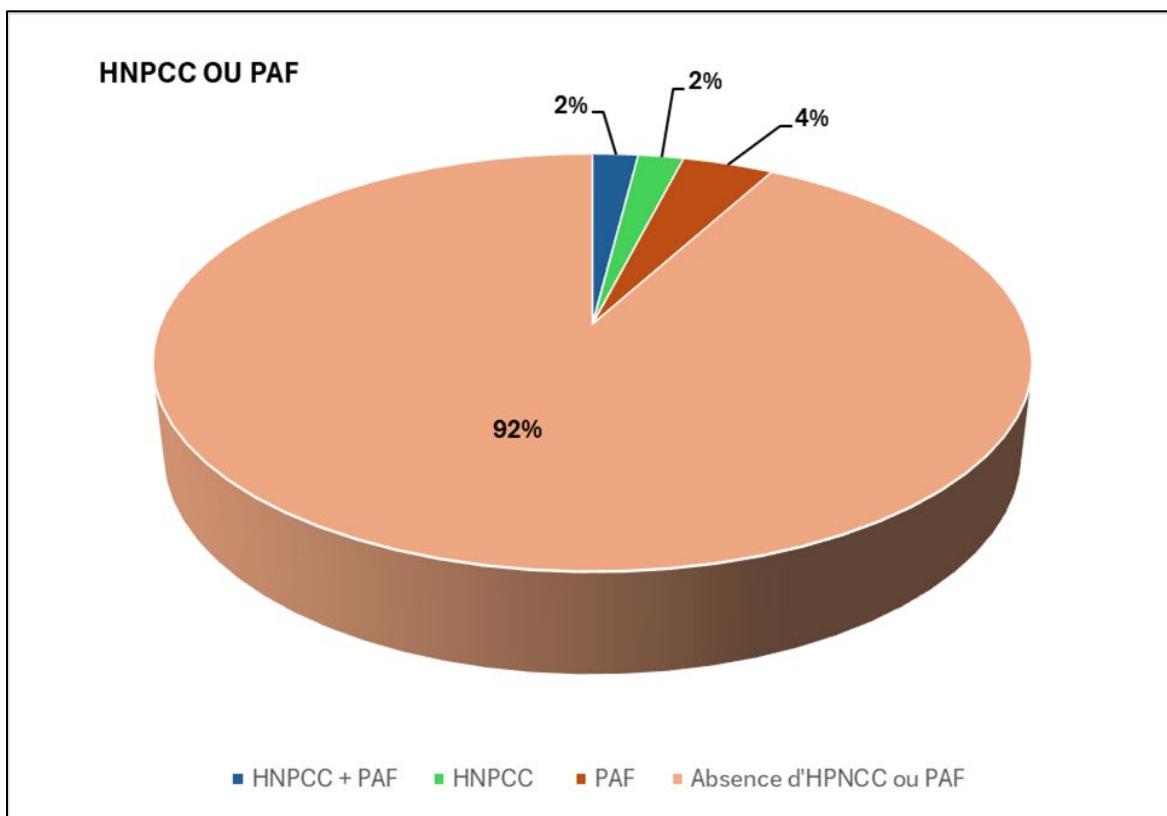


**Figure. 15 :** Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels.

\*Autres = Allergie Respiratoire, Hypothyroïdie, Maladie d'Addison, Arthrose, Rhumatisme, Cholécystectomie, Anémie, HBP, Prostatectomie, Hernie discal, Néoplasie, Goitre, Cardiopathie ...

## I.7 Distribution des patients selon Syndrome de Lynch et La Polypose Adénomateuse Familiale

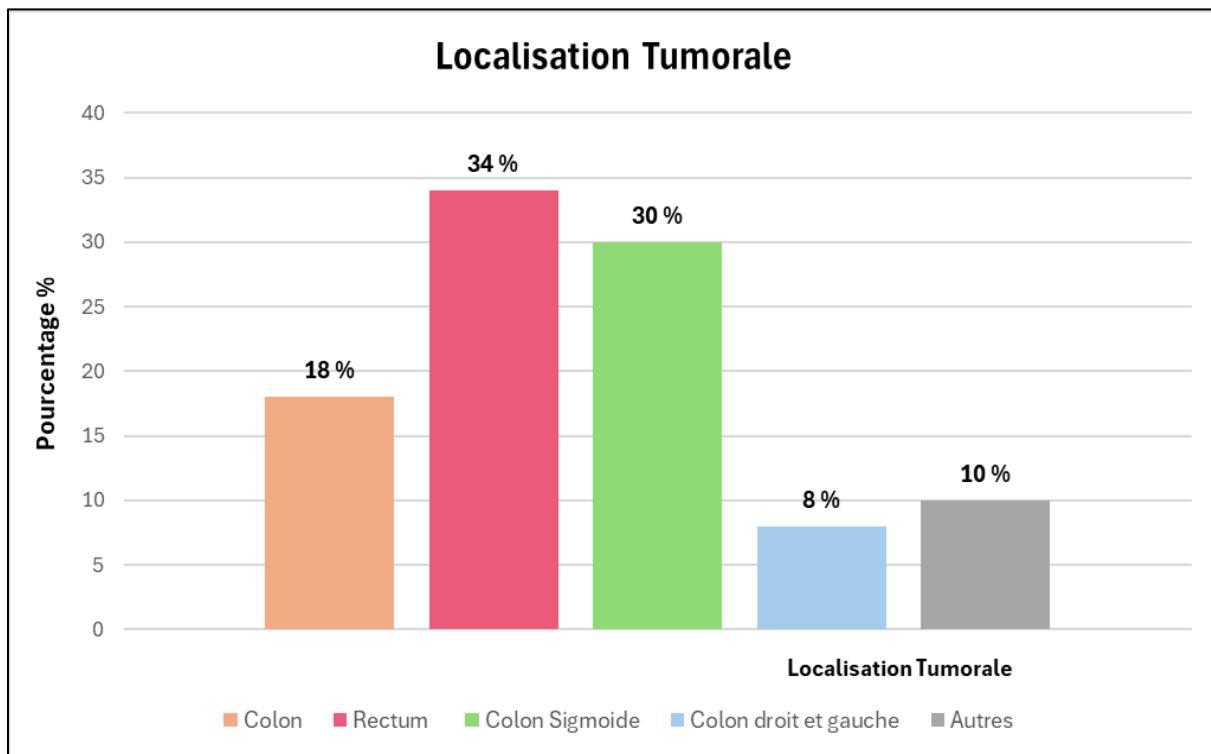
Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal, 2 % (soit 2 patients) présentent un syndrome HNPCC et une PAF, 4 % (soit 4 patients) ont un HNPCC seul, et 2 % (soit 2 patients) un PAF seul. La très grande majorité 92 % (soit 92 patients) ne présente aucun de ces syndromes génétiques. Ces résultats indiquent que les formes héréditaires (HNPCC et PAF), bien que rares dans cette cohorte (8 % au total), soulignent néanmoins l'importance du dépistage génétique chez les patients à haut risque (**Figure. 19**).



**Figure. 16 :** Répartition des patients selon Syndrome de Lynch et La Polypose Adénomateuse Familiale.

### I.8 Distribution des patients selon la localisation tumorale

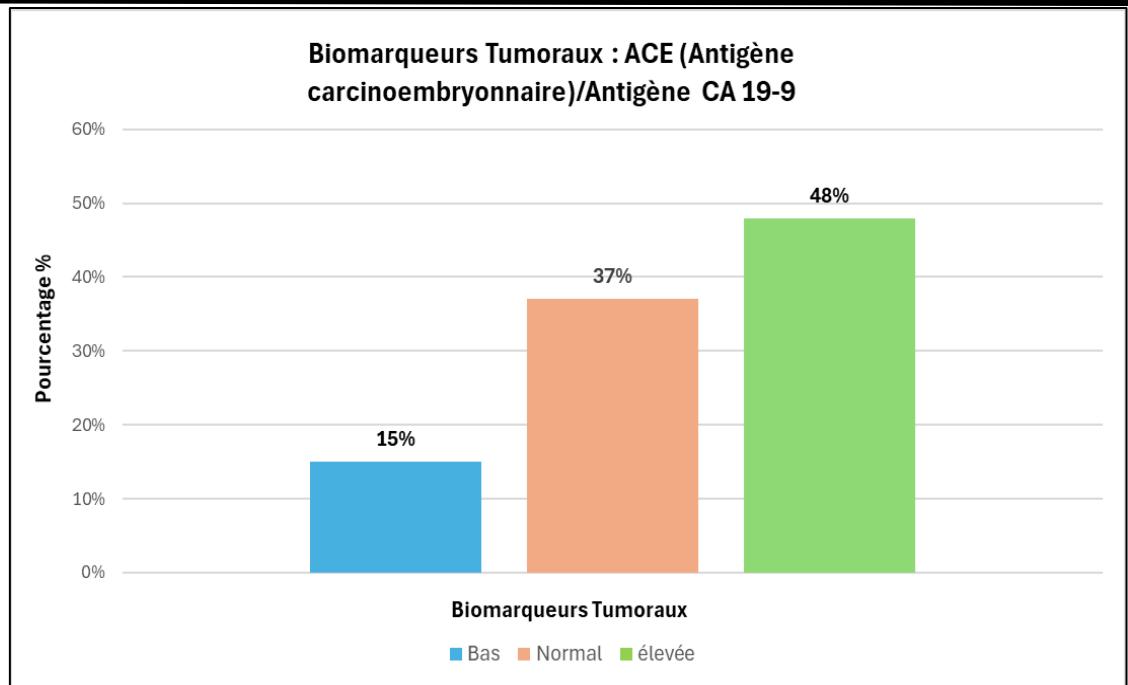
Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal, la répartition des localisations tumorales est la suivante : 34 patients (34 %) présentent une tumeur au niveau du côlon, 30 patients (30 %) au côlon sigmoïde, 18 patients (18 %) dans le rectum, 10 patients (10 %) dans le côlon droit et gauche, et 8 patients (8 %) dans d'autres localisations. Ces résultats révèlent une prédominance des tumeurs coliques (74 patients, soit 74 % au total en combinant côlon, côlon sigmoïde, et côlon droit/gauche) par rapport aux tumeurs rectales (18 patients, soit 18 %) (**Figure. 20**).



**Figure. 17 :** Répartition des patients selon la localisation tumorale.

### I.9 Distribution des patients selon les biomarqueurs tumoraux

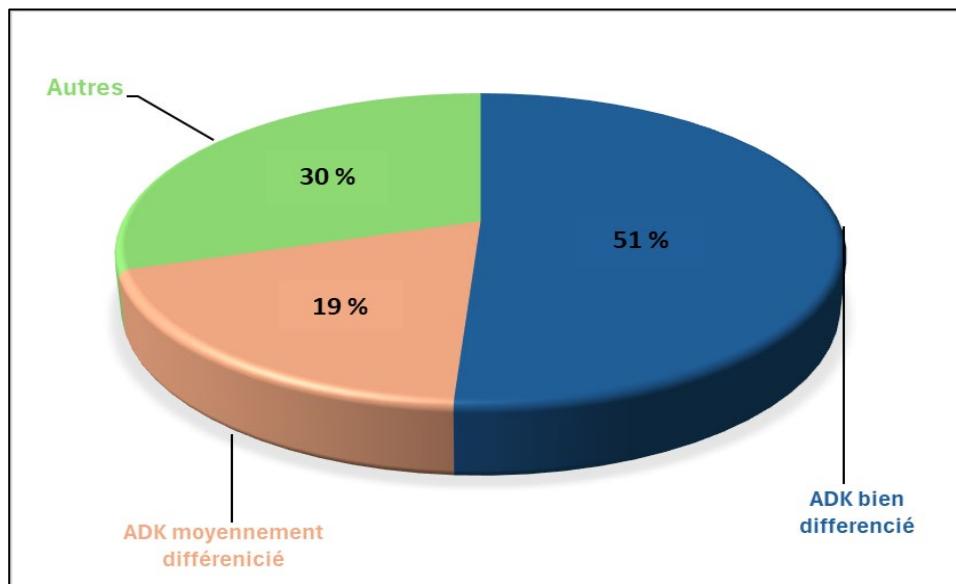
Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal, l'analyse des biomarqueurs tumoraux ACE (Antigène Carcinoembryonnaire) et CA 19-9 révèle que 15 patients (15 %) présentent des taux bas, 37 patients (37 %) ont des taux normaux, tandis que 48 patients (48 %) présentent des taux élevés. Ces profils variés suggèrent que les taux élevés pourraient refléter une activité tumorale importante ou une maladie à un stade avancé, alors que des taux bas ou normaux pourraient correspondre à des stades précoces ou à des tumeurs moins agressives (**Figure. 21**).



**Figure. 18 :** Répartition des patients selon les biomarqueurs tumoraux.

### I.10 Distribution des patients selon le diagnostic anatomopathologique

Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal, l'analyse anatomopathologique révèle une répartition significative des types tumoraux : 19 % présentent un adénocarcinome (ADK) moyennement différencié, tandis que 30 % correspondent à d'autres types histologiques (**Figure. 22**).

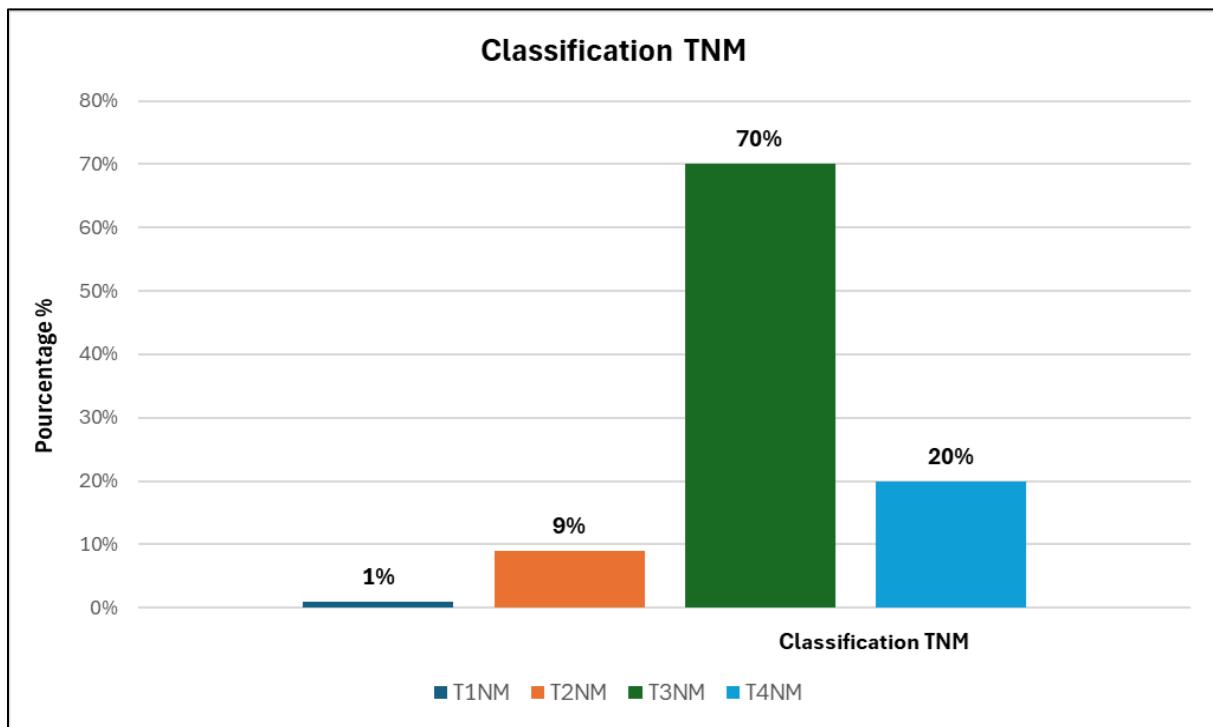


**Figure. 19 :** Répartition des patients selon l'étude anatomopathologique.

\*Autres = ADK colique, ADK bifocale, ADK du rectum, ADK du colon sigmoïde, ADK du colon gauche, ADK du colon transverse, ADK mucineux du colon droit, ADK moyenne ...

### I.11 Distribution des patients selon la classification TNM

La répartition selon la classification TNM révèle une nette prédominance des stades avancés chez 100 patients atteints de cancer colorectal : 70 patients (70 %) présentent un stade T3, caractérisé par une tumeur envahissant la séreuse, tandis que 20 patients (20 %) sont au stade T4, correspondant à une tumeur perforant la séreuse ou envahissant les organes adjacents. Seuls 10 patients (10 %) présentent des tumeurs précoces (T1-T2), limitées à la muqueuse ou à la sous-muqueuse. L'absence de patients au stade T0 (0 %) confirme que la majorité des diagnostics sont posés à un stade symptomatique (**Figure. 23**).

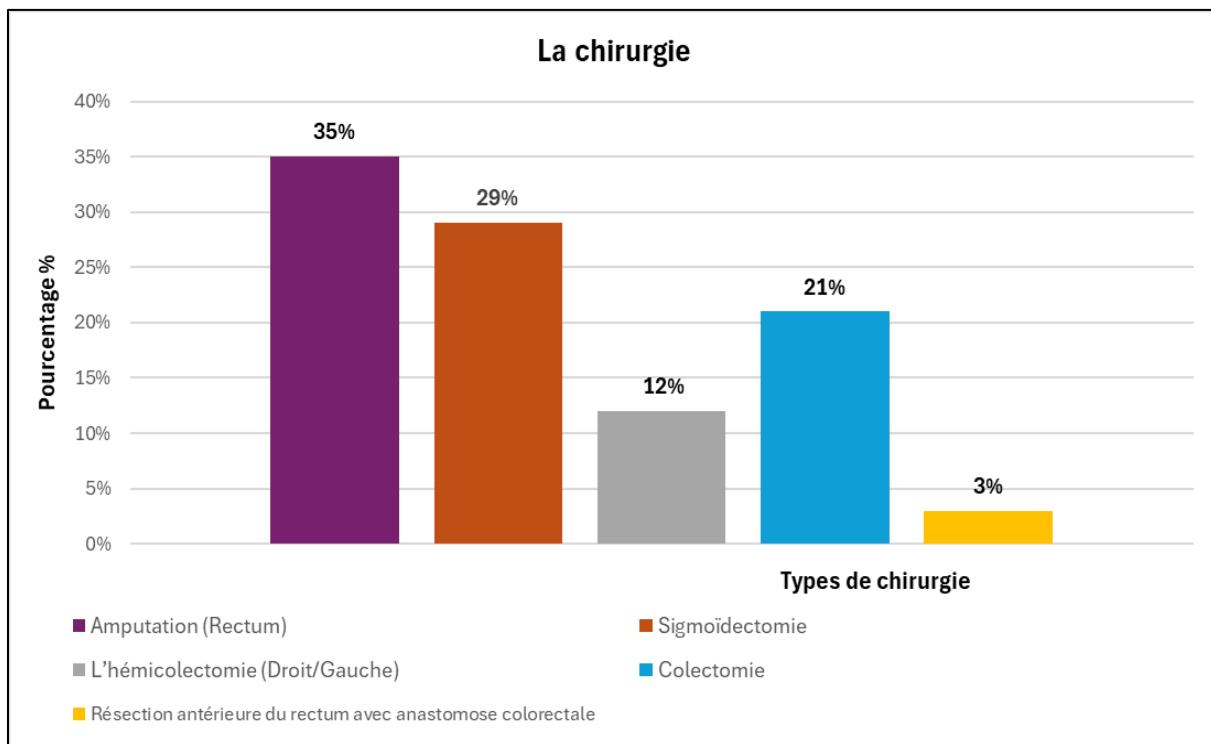


**Figure. 20 :** Répartition des patients selon la classification TNM.

### I.12 Distribution des patients selon types de la chirurgie

Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale, l'analyse des techniques opératoires révèle que 29 patients (29 %) ont subi une sigmoïdectomie, 3 patients (3 %) une colectomie, 12 patients (12 %) une hémicolectomie gauche ou droite, et 3 patients (3 %) une résection antérieure du rectum avec anastomose colorectale.

La prédominance de la sigmoïdectomie (29 %) reflète probablement la localisation fréquente des tumeurs au niveau du côlon sigmoïde, conformément aux données de localisation tumorale. La faible proportion de colectomies (3 %) pourrait correspondre à des cas plus complexes ou étendus (**Figure. 24**).

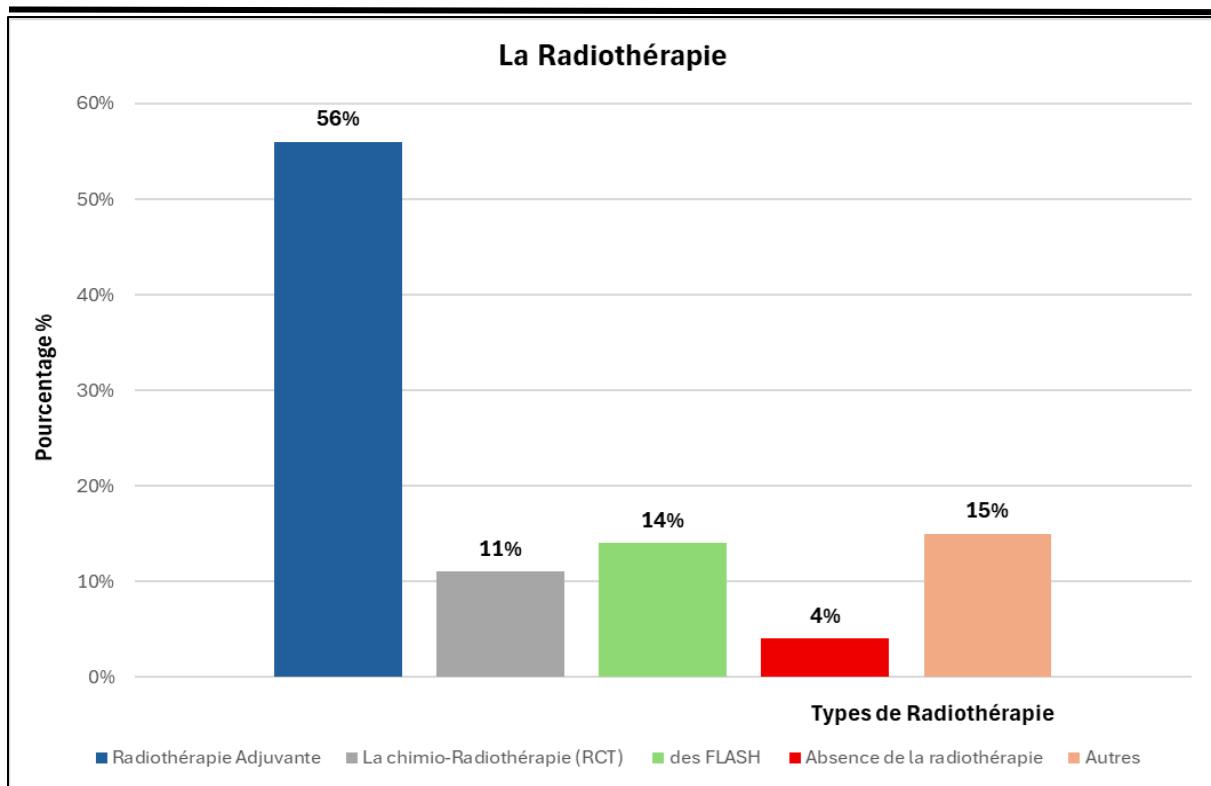


**Figure. 21 :** Répartition des patients selon types de la chirurgie.

### I.13 Distribution des patients selon les types de la radiothérapie

Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal, la répartition des traitements par radiothérapie montre que 45 patients (45 %) ont reçu une chimio-radiothérapie (RCT), principalement indiquée pour des tumeurs rectales localement avancées, tandis que 30 patients (30 %) ont bénéficié d'une radiothérapie adjuvante post-opératoire.

Seuls 5 patients (5 %) ont été inclus dans des protocoles de radiothérapie FLASH, une technique innovante encore en phase d'évaluation, et 15 patients (15 %) n'ont pas reçu de radiothérapie, probablement en raison d'un stade précoce ou de contre-indications. Les 5 patients restants (5 %) ont bénéficié d'autres modalités thérapeutiques (**Figure. 25**).

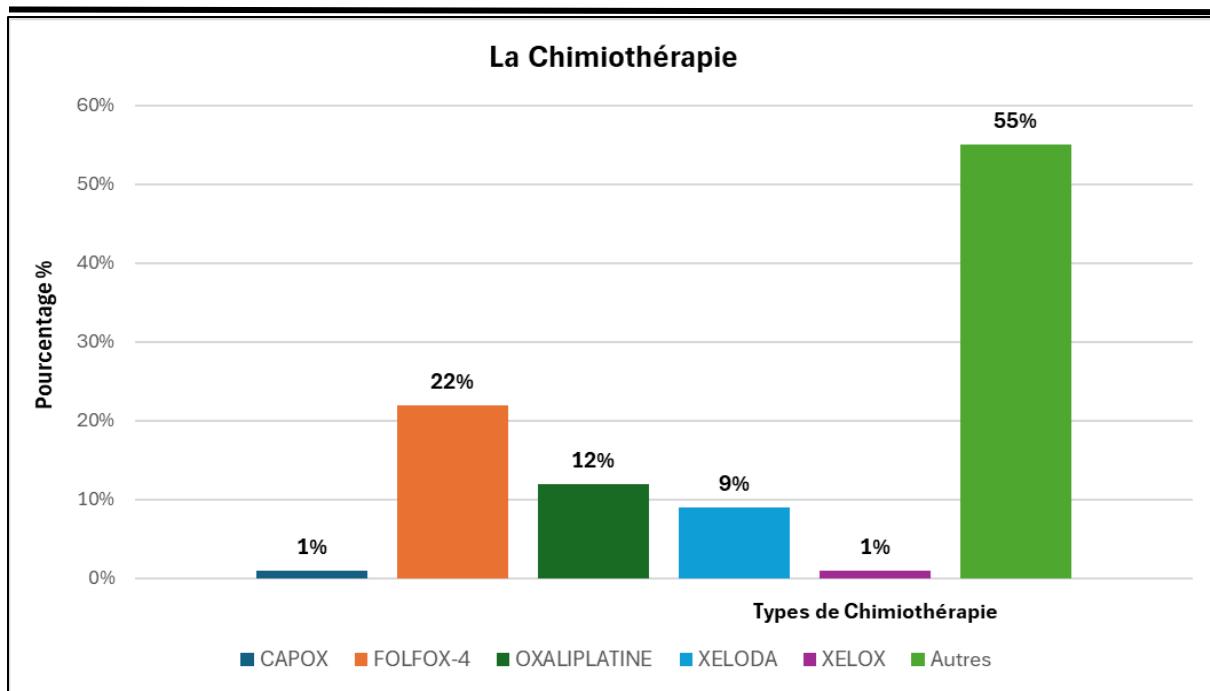


**Figure. 22 :** Répartition des patients selon types de radiothérapie.

\*Autres = Radiothérapie Adjuvante + des FLASH, La chimio-Radiothérapie (RCT) + des FLASH.

#### I.14 Distribution des patients selon les types de la chimiothérapie

Parmi 100 patients atteints de cancer colorectal, l'analyse des protocoles de chimiothérapie révèle une nette prédominance des schémas thérapeutiques à base d'oxaliplatine. Le protocole FOLFOX-4 est le plus fréquemment utilisé, avec 40 patients (40 %), suivi de près par le CAPOX avec 30 patients (30 %) et le XELOX avec 15 patients (15 %). La monothérapie par XELODA concerne 10 patients (10 %), probablement réservée aux cas les plus fragiles. Les 5 patients restants (5 %) reçoivent d'autres protocoles personnalisés (**Figure. 26**).



**Figure. 23 :** Répartition des patients selon types de chimiothérapie.

## II. Relation entre les facteurs de risque et le cancer colorectal

### II.1 Relation entre l'âge et le sexe

L'analyse comparative de l'âge moyen des patients atteints de cancer colorectal selon le sexe montre une légère différence entre les deux groupes. En effet, l'âge moyen des femmes est de  $63,29 \pm 12,51$  ans contre  $62,56 \pm 13,19$  ans chez les hommes. Toutefois, cette différence n'est pas statistiquement significative ( $P = 0,722$ ), ce qui indique qu'il n'existe pas de relation notable entre le sexe et l'âge moyen de survenue du cancer colorectal dans notre échantillon. Ainsi, l'âge apparaît comme un facteur de risque commun aux deux sexes, sans distinction significative dans notre population étudiée (**Tableau. III**).

**Tableau. III :** Relation entre l'âge et le sexe chez les malades atteints de cancer colorectal.

Age (ans)			
Sexe	N	Moyenne ± Ecart type	P
Femme	48	$63,29 \pm 12,512$	0,722
Homme	52	$62,56 \pm 13,186$	

---

## II.2 Impact du tabagisme sur la sévérité TNM

L'analyse de la répartition des patients selon le statut tabagique et le stade TNM met en évidence une majorité de cas diagnostiqués à un stade avancé (T3N1M0 à T4N1M1), aussi bien chez les non-fumeurs que chez les anciens fumeurs. Cependant, l'analyse statistique ne révèle aucune association significative entre le tabagisme et le stade TNM ( $P = 0,173$ ). Autrement dit, bien que la majorité des patients, qu'ils soient fumeurs ou non, soient diagnostiqués à un stade avancé, le tabagisme ne semble pas être significativement lié au stade de la maladie dans notre échantillon (**Tableau. IV**).

**Tableau. IV :** Relation entre le tabagisme et la classification TNM chez les malades de cancer colorectal.

		TNM				Total	P
Tabagisme	Non-fumeur	T1N1M0	T2N0M0	T3N1M0	T4N1M1		
		T2N1M0	T3N0M0	T3N1M1	T4N2M0		
Tabagisme	Non-fumeur	1	8	43	16	68	0,173
	Ancien fumeur	0	1	27	4	32	
Total		1	9	70	20	100	

## II.3 Relation entre l'Indice de Masse Corporelle et la localisation tumorale

L'analyse statistique ( $P = 0,599$ ) n'a pas mis en évidence de lien significatif entre l'IMC et la localisation tumorale. Ainsi, aucune corrélation statistiquement significative n'a été observée entre le poids corporel et le siège du cancer colorectal dans cette population. (**Tableau. V**).

**Tableau. V :** Relation entre le statut staturo-pondéral et la localisation tumorale.

	Localisation Tumorale					Total	P
	Rectum	Colon sigmoïde	Colon gauche	Colon droit	Colon autre		
Interprétation	<b>Insuffisance pondérale (maigreur)</b>	2	3	0	1	0	6
	<b>Corpulence normale</b>	24	18	4	4	14	64
	<b>Surpoids</b>	10	10	1	0	5	26
	<b>Obésité modérée</b>	1	0	0	0	2	3
	<b>Obésité sévère</b>	0	0	0	0	1	1
<b>Total</b>		37	31	5	3	22	100

#### II.4 Analyse des différences d'âge selon la localisation tumorale

L'étude ne met en évidence aucune association significative entre l'âge des patients et la localisation des tumeurs (la valeur de  $p = 0,305$  étant supérieure à 0,05, on ne rejette pas l'hypothèse nulle). En d'autres termes, l'âge ne semble pas influencer de manière significative la localisation tumorale dans cette étude (**Tableau. VI**).

**Tableau. VI :** Analyse des différences d'âge selon la localisation tumorale.

Localisation tumorale	Age (ans)		P
	N	Moyenne ± Ecart type	
Rectum	37	2,30 ± 0,740	0,305
Colon Sigmoïde	31	2,35 ± 0,755	
Colon Gauche	5	2,40 ± 0,894	
Colon Droit	5	2,00 ± 1,000	
Colon Autre	22	2,41 ± 0,734	
<b>Total</b>	100	2,33 ± 0,753	

# **CHAPITRE IV**

## **DISCUSSION**

## Discussion

Au cours des cinq dernières décennies, une augmentation exponentielle de la mortalité liée au cancer colorectal, approximativement multipliée par dix, a été observée. Bien que 75 % des cas soient sporadiques, la présence d'antécédents familiaux constitue un facteur pronostique défavorable, réduisant significativement l'espérance de vie. L'étiopathogenèse du CCR est multifactorielle, impliquant à la fois des déterminants environnementaux tels que le vieillissement, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, une alimentation déséquilibrée, un indice de masse corporelle élevé et le diabète de type 2 et des pathologies associées, comme l'infection à Helicobacter pylori ou le syndrome de Lynch. Sur le plan génétique, des mutations héréditaires dans des gènes clés notamment APC dans la polyposie adénomateuse familiale, ainsi que les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ont été identifiées comme des contributeurs majeurs à la tumorigènes (Pak et al., 2020).

L'objectif de ce travail était de décrire le profil épidémiologique et thérapeutique des patients atteints de cancer colorectal pris en charge au CHU Ibn Badis de Constantine, et de déterminer les principaux facteurs de risque associés.

Sur les 100 dossiers de patients présentant un cancer colorectal, 52 étaient des hommes (soit 52 %) et 48 (soit 48 %) des femmes, ce qui donne un sexe ratio (homme/femme) égal à 1.083. Ce résultat est très proche de celui d'une étude réalisée sur une population de 255 sujets atteints de cette pathologie au niveau du centre anticancéreux de Sidi Bel Abbes, situé dans la région nord-ouest de l'Algérie, menée par El Herrag et al. (2024) qui ont trouvé 57 % des patients étaient des hommes ( $n = 145$ ) contre 43 % femmes soit un sexe ratio homme/femme égal à 1.318. Ce résultat est cohérent avec les données d'incidence mondiale du CCR, qui indiquent que 55 % des cas sont des hommes, ce que signifie que le sexe masculin pourrait être un facteur de risque de CCR. Dans une autre étude marocaine menée par Belhamidi et al., (2018) réalisée sur une population de 36 sujets atteints de cette pathologie au niveau d'Hôpital Militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc, l'âge moyen au diagnostic du cancer colorectal était de 54,79 ans chez les hommes et de 59,47 ans chez les femmes. Ce résultat indique une atteinte légèrement plus précoce chez les hommes. Ces données rejoignent les résultats de notre étude où une tendance similaire est observée, avec une moyenne d'âge inférieure chez les hommes. Ce constat est cohérent avec les données épidémiologiques internationales, suggérant que le sexe masculin pourrait être associé à une survenue plus précoce du cancer colorectal. Cette différence pourrait s'expliquer par une exposition plus

---

importante et plus précoce aux facteurs de risque, notamment le tabagisme, la consommation d'alcool et les habitudes alimentaires. Ces observations plaident en faveur d'un renforcement du dépistage ciblé chez les hommes d'âge moyen, particulièrement dans les contextes à ressources limitées où le diagnostic est souvent tardif (Sung H et al, 2021).

La moyenne d'âge de notre population tout sexe confondu était de  $62.91 \pm 12.80$  ans. Cette moyenne d'âge était élevée à celle trouvée par El Herrag et al. (2024) sur 255 patients atteints de CCR confirmé diagnostiqués au niveau du centre anticancéreux de Sidi Bel Abbes, situé dans la région nord-ouest de l'Algérie ( $59 \pm 13$  ans), Par contre, la moyenne d'âge des patients de notre étude était élevée par rapport à celle d'une population au niveau du Centre d'oncologie clinique de Podkarpackie et de l'hôpital provincial de Rzeszów, Pologne chez les patients qui atteints de CCR (Lewandowska et al., 2022) qui était de  $64,53 \pm 8,86$  ans à propos de 800 cas. Dans une autre étude menée par Chang et al., (2022) 78 % des patients de diagnostiqués avec un CCR étaient âgés de 50 ans ou plus. Cela indique que l'incidence du CCR reste plus fréquente chez les patients plus âgés dans la population étudiée, ce qui corrobore la tendance observée à l'échelle mondiale. Cette tendance s'explique en partie par l'accumulation progressive de mutations génétiques et épigénétiques liées à l'âge, mais également par l'exposition prolongée à divers facteurs de risque, tels que les régimes alimentaires déséquilibrés, le tabagisme, la sédentarité ou encore certaines comorbidités comme les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Nos résultats confirment donc que l'âge constitue un facteur de risque majeur dans le développement du cancer colorectal, ce qui renforce l'intérêt du dépistage systématique à partir de 50 ans, en particulier dans les populations à risque élevé (Siegel et al., 2020).

Le tabagisme et la consommation d'alcool demeurent parmi les facteurs de risque les plus significatifs du cancer colorectal, comme l'attestent de nombreuses études épidémiologiques de grande envergure. L'identification des facteurs de confusion potentiels dans l'évaluation du risque de cancer colorectal repose notamment sur les données issues de grandes cohortes telles que l'European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC), ainsi que sur les recommandations du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) et du World Cancer Research Fund (WCRF). Ces institutions prennent en compte une variété de paramètres liés au tabagisme, notamment le statut tabagique (jamais fumeur, tabagisme passif ou actif), l'âge d'initiation et de sevrage tabagique, ainsi que le nombre total de cigarettes consommées. De même, l'évaluation de la consommation d'alcool s'appuie sur des seuils de référence définis comme relativement sûrs : soit une consommation quotidienne équivalente à

---

10 grammes d'alcool pur pour les femmes et 20 grammes pour les hommes correspondant approximativement à un verre de vin, une bière ou un petit verre de spiritueux. Nous avons trouvé que 32 % des hommes atteints de CCR étaient des fumeurs contre 0 % des femmes. Ce résultat est en accord avec celui de Lewandowska et al (2022) qui ont également observé une prédominance du tabagisme chez les hommes atteints de CCR. Sur le plan biologique, le tabagisme est associé à des altérations de l'ADN, à une inflammation chronique du côlon et à des perturbations du microbiote intestinal, autant de mécanismes impliqués dans la carcinogenèse colorectale (WHO, 2021).

En ce qui concerne les antécédents personnels, nous avons trouvés que l'HTA et les deux types du diabète étaient les facteurs les plus dominants et les plus fréquents parmi les facteurs de risque que nous avons étudié. Notons que la fréquence de l'HTA dans la population totale était 37 % et le diabète était 26 %. Ce sont également ces deux facteurs qui étaient plus fréquents chez les deux sexes. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par (El Harrag et all., 2024) au centre anticancéreux du CHU de Sidi Bel Abbès, en Algérie sur des patients atteints de CCR, qui montre que 119 (47 %) patients présentaient une condition médicale préexistante dans laquelle l'hypertension était la plus répandue, se manifestant chez 49 (19 %) des patients, suivie du diabète, qui était présent chez 36 (14 %) de la population étudiée. Suggérant un lien potentiel entre ces pathologies et le risque de cancer colorectal. La proportion élevée de patients avec des antécédents (86 %) met en avant l'importance du dépistage et de la prise en charge globale des facteurs de risque métaboliques chez les personnes à risque de cancer colorectal. Cependant, la présence de 14 % de patients sans antécédents connus rappelle que d'autres mécanismes, possiblement génétiques ou environnementaux, pourraient également contribuer au développement de cette maladie.

Dans une méta-analyse, ont montré que les personnes hypertendues présentent un risque accru de développer un CCR par rapport aux individus normotendus. Cette tendance a également été confirmée dans une vaste étude menée par Kaneko et al. (2021), qui a révélé une association entre des niveaux élevés de pression artérielle systolique et diastolique et une augmentation du risque de CCR incident. Ces résultats soulignent l'importance de la surveillance de la pression artérielle dans l'identification des personnes à risque élevé de développer un CCR.

---

Bien que les mécanismes physiopathologiques précis reliant l'hypertension au CCR ne soient pas encore complètement élucidés, les données disponibles suggèrent une corrélation significative qui mérite d'être explorée plus en profondeur.

Par ailleurs, la présence de diabète était également associée à un risque accru de tous les types de CCR, comme l'a rapporté Demb J et al. (2019). Cette association pourrait s'expliquer par des facteurs de risque communs aux deux pathologies, notamment des éléments alimentaires et génétiques. Il est également possible que le diabète et le CCR partagent certaines voies moléculaires et cellulaires, contribuant à une susceptibilité biologique commune.

Parmi les 100 dossiers de patients atteints de cancer colorectal inclus dans notre étude, 8 patients (soit 8 %) présentent une forme héréditaire de la maladie. Plus précisément, 4 patients (soit 4 %) présentent un syndrome de Lynch (HNPCC) isolé, 2 patients (soit 2 %) présentent une polyposé adénomateuse familiale (PAF) isolée, tandis que 2 autres patients (soit 2 %) présentent une association des deux syndromes. Ce résultat est globalement cohérent avec les données rapportées dans la littérature, notamment celles de Vasen et al. (2013), qui indiquent que le syndrome de Lynch représente environ 2 à 4 % de l'ensemble des cas de cancer colorectal, tandis que la polyposé adénomateuse familiale en représente moins de 1 %. La proportion relativement plus élevée de la PAF observée dans notre échantillon pourrait être expliquée par des facteurs spécifiques à notre population, comme la consanguinité ou l'existence de mutations fondatrices régionales. La majorité des patients (soit 92 %) ne présente toutefois aucune des formes héréditaires étudiées, ce qui met en évidence la prédominance des formes sporadiques du CCR. Néanmoins, la présence de cas héréditaires, bien que minoritaire, souligne l'importance du dépistage génétique, notamment chez les patients jeunes ou ayant des antécédents familiaux de cancer colorectal, afin de mettre en place une stratégie de prévention et de surveillance adaptée.

L'association de tabagisme à la classification TNM (stade) est une association redoutable du fait de leur morbi-mortalité cumulée. Parmi 100 patients atteints de CCR, 32 % sont des anciens fumeurs, et 68 % sont des non-fumeurs. L'étude de la corrélation inter facteurs nous a montré qu'il n'existe pas de différence significative ( $P=0.173$ ) entre le tabac et la classification TNM du cancer colorectal, ces résultats sont similaires à ceux trouvés par Elizabeth Alwers et al., (2021) Les associations entre le tabagisme étaient similaires chez les patients atteints de cancers de stade I à III et de stade IV. Cependant, contrairement aux

---

résultats observés chez les patients de stade I à III, aucune association n'a été observée entre le tabagisme et la survie globale ou spécifique du CCR parmi les cancers de stade IV. Par conséquent, les associations avec la survie spécifique du CCR parmi les patients à tous les stades étaient similaires, mais d'une ampleur inférieure à celles observées chez les cancers de stade I à III. Toutes les analyses ultérieures ont été limitées aux patients atteints d'un cancer du CCR de stade I à III.

Dans notre étude, aucune association statistiquement significative n'a été observée entre la localisation tumorale et le statut staturo-pondéral des patients ( $P$ -value = 0,599). Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par Zhang et al, (2022) les résultats de cette étude (dans cinq centres cliniques indépendants en Chine) globale pour la cohorte totale de participants sont cohérents avec l'étude CALGB, qui n'a trouvé aucune différences pronostiques statistiquement significatives entre les groupes d'IMC après avoir stratifié l'analyse par localisation tumorale. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par El Harrag et al., (2024) au centre anticancéreux du CHU de Sidi Bel Abbès, en Algérie. L'association entre la localisation tumorale selon les différentes catégories d'IMC ne montre aucune association significative avec la localisation tumorale ( $P$  = 0.300).

Ce résultat suggère que, dans notre population, la répartition anatomique des tumeurs colorectales (colon droit, colon gauche, rectum) ne semble pas être influencée par les variations de poids ou de taille. Bien que certains travaux aient suggéré un lien potentiel entre l'obésité et une prédominance des tumeurs du côlon proximal, notamment en lien avec les déséquilibres métaboliques et hormonaux associés à l'adiposité abdominale (Kim et al., 2017), nos résultats ne confirment pas cette hypothèse. Des études avec une population plus large ou une stratification plus fine de l'IMC pourraient être nécessaires pour mieux explorer cette relation.

D'autre part la valeur de  $p$  = 0,305 étant supérieure à 0,05, cela signifie qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les moyennes d'âge des différents groupes de localisation tumorale. En d'autres termes, l'âge ne semble pas influencer de manière significative la localisation tumorale dans cette étude. Ces résultats sont différents à ceux trouvés par El Harrag et al., (2024) au centre anticancéreux du CHU de Sidi Bel Abbès, en Algérie. L'association entre la localisation tumorale selon les différentes catégories d'IMC montre une association significative avec la localisation tumorale ( $P$  = 0,007).

**CONCLUSION  
ET  
PERSPECTIVES**

### Conclusion et perspectives

L'objectif de ce travail était de déterminer les principaux facteurs de risques du cancer colorectal pris en charge au niveau de CHU Ibn Badis de Constantine – service de CAC et de décrire le profile épidémiologique et thérapeutique de notre population d'étude.

Le cancer colorectal est un type de cancer qui affecte le côlon (le gros intestin) ou le rectum. Il s'agit d'un des types de cancer les plus répandus dans le monde qui peut avoir des conséquences graves et entraîner la mort.

Nos résultats ont montré une légère prédominance masculine de 52 %, suggérant un possible rôle du sexe dans la susceptibilité à cette pathologie. L'âge moyen au diagnostic se situe majoritairement au-delà de 60 ans, confirmant l'importance de la surveillance accrue chez les populations âgées.

Les antécédents médicaux tels que l'hypertension artérielle et le diabète étaient fréquemment retrouvés, ce qui pourrait refléter une association entre comorbidités métaboliques et risque de cancer colorectal. Le tabagisme et la consommation d'alcool, bien que variables selon les patients, demeurent des facteurs de risque non négligeables, soulignant la nécessité de stratégies de prévention ciblées.

L'indice de masse corporelle a révélé une prédominance de la corpulence normale parmi les patients, contrairement aux données habituelles associant surpoids/obésité à un risque accru. Cela souligne l'importance de ne pas négliger le risque de cancer colorectal même chez les personnes ayant un poids normal, et de maintenir un dépistage régulier quelle que soit la corpulence.

Une prédominance des localisations distales (côlon gauche et rectum), ce qui est cohérent avec les tendances observées dans d'autres études épidémiologiques. Cela a également des implications pour les modalités de dépistage et les choix thérapeutiques.

Par ailleurs, la présence de syndromes héréditaires tels que le syndrome de Lynch et la polyposse adénomateuse familiale a été notée dans un petit sous-groupe, mettant en lumière l'importance du dépistage génétique dans certains cas.

Cette étude souligne la multi factorialité du cancer colorectal, impliquant des facteurs

## **Conclusion et perspectives**

---

génétiques, métaboliques, comportementaux et environnementaux. Une approche personnalisée de la prévention, du dépistage et du traitement est donc essentielle pour améliorer la prise en charge et le pronostic des patients.

Ces résultats permettent de répondre à l'objectif principal de notre étude, à savoir dresser le profil épidémiologique des patients atteints de cancer colorectal et identifier les principaux facteurs de risque associés. La prédominance masculine, l'âge avancé, les localisations distales de la tumeur, ainsi que la présence de facteurs génétiques chez certains patients, confirment les tendances observées dans la littérature. De plus, la distribution des cas selon l'IMC souligne que le cancer colorectal peut survenir même en l'absence de surpoids, ce qui incite à renforcer les stratégies de dépistage ciblant l'ensemble de la population adulte, au-delà des seuls facteurs de risque classiques. L'analyse globale de ces données met en lumière l'importance d'une approche personnalisée et préventive dans la lutte contre ce type de cancer.

Étendre l'analyse à une population plus large et multicentrique permettrait de confirmer les tendances observées et d'augmenter la robustesse statistique des résultats.

# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

Références bibliographiques

1. Abdelli, N. (2023). Colorectal cancer, from screening to diagnosis. *Actualites Pharmaceutiques*, 62, 20–24. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2023.02.011>
2. Ahmed, M. (2020). Colon Cancer: A Clinician's Perspective in 2019. *Gastroenterology Research*, 13(1), 1. <https://doi.org/10.14740/GR1239>.
3. Alexandrov, L. B., et al. (2025). Childhood Toxin Exposure May Lead to Colorectal Cancer in Younger People | IFLScience. (n.d.). Retrieved June 8, 2025, from <https://www.iflscience.com/childhood-exposure-to-a-specific-toxin-may-lead-to-colorectal-cancer-in-younger-people-78969>.
4. Alshammari, N. D., Elkanayati, R., Vemula, S. K., al Shawakri, E., Uttreja, P., Almutairi, M., & Repka, M. A. (2024). Advancements in Colon-Targeted Drug Delivery: A Comprehensive Review on Recent Techniques with Emphasis on Hot-Melt Extrusion and 3D Printing Technologies. In *AAPS PharmSciTech* (Vol. 25). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1208/s12249-024-02965-w>.
5. Alwers, E., Carr, P. R., Banbury, B., Walter, V., Chang-Claude, J., Jansen, L., Drew, D. A., Giovannucci, E., Nan, H., Berndt, S. I., Huang, W. Y., Prizment, A., Hayes, R. B., Sakoda, L. C., White, E., Labadie, J., Slattery, M., Schoen, R. E., Diergaardde, B., ... Brenner, H. (2021). Smoking Behavior and Prognosis After Colorectal Cancer Diagnosis: A Pooled Analysis of 11 Studies. *JNCI Cancer Spectrum*, 5(5), pkab077. <https://doi.org/10.1093/JNCICS/PKAB077>.
6. Anaïs Chauvin. (2020). Identification de nouvelles cibles impliquées dans la radiochimiorésistance dans le cancer colorectal.
7. Argilés, G., Tabernero, J., Labianca, R., Hochhauser, D., Salazar, R., Iveson, T., Laurent-Puig, P., Quirke, P., Yoshino, T., Taieb, J., Martinelli, E., & Arnold, D. (2020). Localised colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†. *Annals of Oncology*, 31, 1291–1305. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2020.06.022>.
8. Aziza M. (2016). Santé Maghreb - Revue de presse.

## Références bibliographiques

- 
- 9.** BEGHOURA Roumaissa, et Hamma. N. (2022). Le cancer colorectal : aspects épidémiologique et anatomo-histopathologique dans la région de Bordj Bou Arreridj. <http://10.10.1.6:4000/handle/123456789/2666>.
- 10.** Belhamidi MS, El Khannoussi B, El Abkari M. Carcinome colorectal : profil épidémiologique et anatomopathologique, à propos de 54 cas. Pan Afr Med J. 2018 ;30 :159.
- 11.** Bienfait, L., Doukoure, B., Verset, L., & Demetter, P. (2020). Comparaison du « deficit mismatch repair » des cancers colorectaux entre des cohortes africaines et européennes. Annales de Pathologie, 40(1), 12–18. <https://doi.org/10.1016/J.ANNPAT.2019.08.002>.
- 12.** Bouvier, A. M., et Jooste, V. (2020). Le point sur l'épidémiologie du cancer colorectal. Hépato-Gastro & Oncologie Digestive, 27(3), 266–271. <https://doi.org/10.1684/HPG.2020.1939>.
- 13.** Chang, S. H., Patel, N., Du, M., & Liang, P. S. (2022). Trends in Early-onset vs Late-onset Colorectal Cancer Incidence by Race/Ethnicity in the United States Cancer Statistics Database. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 20(6), e1365–e1377. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.07.035>.
- 14.** Cherif, I., Khiari, H., Rahay Khemakhem, H., et Hsairi, M. (2022). Epidémiologie du cancer colorectal chez les sujets âgés en Tunisie, 1990-2019. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, 70, S228. <https://doi.org/10.1016/J.RESPE.2022.06.239>.
- 15.** Chevalier, M., et Le, M. C. (2021). Le cancer colorectal : physiopathologie, traitements actuels et perspectives, conseils associés à l'officine. Thèse. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03463690v1>.
- 16.** de MARcHis, M. L., ToNELLi, F., QUAREsMiNi, D., LoVERo, D., DELLA-MoRTE, D., SiLVESTRiS, F., GUADAGNi, F., & Palmirotta, R. (2017). Desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. Anticancer Research, 37(7), 3357–3366. <https://doi.org/10.21873/ANTICANRES.11702>,
- 17.** Delattre, J. F., Selcen Oguz Erdogan, A., Cohen, R., Shi, Q., Emile, J. F., Taieb, J., Tabernero, J., André, T., Meyerhardt, J. A., Nagtegaal, I. D., & Svrcek, M. (2022). A comprehensive overview of tumour deposits in colorectal cancer: Towards a next TNM

## Références bibliographiques

---

classification.      Cancer      Treatment      Reviews,      103,      102325.  
[https://doi.org/10.1016/J.CTRV.2021.102325.](https://doi.org/10.1016/J.CTRV.2021.102325)

**18.** Demb, J., Earles, A., Martínez, M. E., Bustamante, R., Bryant, A. K., Murphy, J. D., Liu, L., & Gupta, S. (2019). Risk factors for colorectal cancer significantly vary by anatomic site. *BMJ Open Gastroenterology*, 6(1), 313. <https://doi.org/10.1136/BMJGAST-2019-000313>.

**19.** Ding, M., & Wang, X. (2017). Antagonism between hedgehog and wnt signaling pathways regulates tumorigenicity (Review). *Oncology Letters*, 14(6), 6327–6333. <https://doi.org/10.3892/OL.2017.7030>,

**20.** El Herrag, S. E., Moulessehoul, S., el Mehadji, D., Yekrou, D., & Khaled, M. B. (2024). Epidemiological insights into colorectal cancer in northwestern Algeria. *Ecancermedicalscience*, 18. <https://doi.org/10.3332/ECANCER.2024.1684>.

**21.** El Mghari Meryem. (2021). TUMEURS NEUROENDOCRINES DIGESTIVES EXPERIENCE DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (à propos de 13 cas). <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/24695/36-21.pdf?sequence=1>.

**22.** Hervieu, C. (2022). Etude comparative des cellules souches cancéreuses issues de tumeurs primitives et de métastases de cancer colorectal. <https://doi.org/10.34894/VQ1DJA>.

**23.** Islam, M. R., Akash, S., Rahman, M. M., Nowrin, F. T., Akter, T., Shohag, S., Rauf, A., Aljohani, A. S. M., et Simal-Gandara, J. (2022). Colon cancer and colorectal cancer: Prevention and treatment by potential natural products. In *Chemico-Biological Interactions* (Vol. 368). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2022.110170>.

**24.** Kaneko, H., Yano, Y., Itoh, H., Morita, K., Kiriyama, H., Kamon, T., Fujiu, K., Michihata, N., Jo, T., Takeda, N., Morita, H., Nishiyama, A., Node, K., Bakris, G., Miura, K., Muntner, P., Viera, A. J., Oparil, S., Lloyd-Jones, D. M., ... Komuro, I. (2021). Untreated hypertension and subsequent incidence of colorectal cancer: Analysis of a nationwide epidemiological database. *Journal of the American Heart Association*, 10(22), 22479. [https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022479/SUPPL\\_FILE/JAH36804-SUP-0001-TABLESS1-S7.PDF](https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022479/SUPPL_FILE/JAH36804-SUP-0001-TABLESS1-S7.PDF).

## Références bibliographiques

- 
- 25.** Lewandowska, A., Rudzki, G., Lewandowski, T., Stryjkowska-Góra, A., & Rudzki, S. (2022). Title: Risk Factors for the Diagnosis of Colorectal Cancer. *Cancer Control*, 29. [https://doi.org/10.1177/10732748211056692/SUPPL\\_FILE/SJ-PDF-1-CCX-10.1177\\_10732748211056692.PDF](https://doi.org/10.1177/10732748211056692/SUPPL_FILE/SJ-PDF-1-CCX-10.1177_10732748211056692.PDF).
- 26.** Liana Arnaud. (2021). Contaminants alimentaires et cancer colorectal : études mécanistiques de multiples voies de cancérogenèse (génotoxicité, reprogrammation métabolique) selon la susceptibilité génétique.
- 27.** LOTFI, C., CHAHRA, K., & CHAYMA, A. (2020). Cancer colorectal dans la maladie inflammatoire chronique de l'intestin : risque, pathogenèse, prévention et diagnostic. <https://dspace.univ-guelma.dz/jspui/handle/123456789/10727>.
- 28.** Mahha, S. (2022). LE CANCER COLIQUE EN OCCLUSION <Https://Toubkal.Imist.Ma/Bitstream/Handle/123456789/25199/209-22.Pdf?Sequence=1>.
- 29.** Mandic, M., Safizadeh, F., Niedermaier, T., Hoffmeister, M., & Brenner, H. (2023). Association of Overweight, Obesity, and Recent Weight Loss with Colorectal Cancer Risk. *JAMA Network Open*, 6(4). <https://doi.org/10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.9556>.
- 30.** Ogobuiro, I., et Tuma, F. (2019). Physiology, Gastrointestinal. In StatPearls.
- 31.** Pak, H., Maghsoudi, L. H., Soltanian, A., & Gholami, F. (2020). Surgical complications in colorectal cancer patients. *Annals of Medicine and Surgery*, 55, 13–18. <https://doi.org/10.1016/J.AMSU.2020.04.024>.
- 32.** Polkowski, W. P., Adro, A. M., Zygulska, A. L., et Pierzchalski, P. (2022). Novel Diagnostic Biomarkers in Colorectal Cancer. *International Journal of Molecular Sciences* 2022, Vol. 23, Page 852, 23(2), 852. <https://doi.org/10.3390/IJMS23020852>.
- 33.** Sawicki, T., Ruszkowska, M., Danielewicz, A., Niedzwiedzka, E., Arłukowicz, T., et Przybyłowicz, K. E. (2021). A Review of Colorectal Cancer in Terms of Epidemiology, Risk Factors, Development, Symptoms and Diagnosis. *Cancers* 2021, Vol. 13, Page 2025, 13(9), 2025. <https://doi.org/10.3390/CANCERS13092025>.
- 34.** Schwartz, S. M. (2024). Epidemiology of Cancer. In *Clinical Chemistry* (Vol. 70, pp. 140–149). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvad202>.

## Références bibliographiques

- 
- 35.** Shahidi, A. (2024). Côlon. <Https://Www.Kenhub.Com/Fr/Library/Anatomie/Colon-Anatomie>.
- 36.** Siegel et al., 2020; WHO, 2024): Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2020). Cancer statistics, 2020. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 70(1), 7–30.
- 37.** Siegel, R. L., Wagle, N. S., Cercek, A., Smith, R. A., & Jemal, A. (2023). Colorectal cancer statistics, 2023. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 73, 233–254. <https://doi.org/10.3322/caac.21772>.
- 38.** Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide. CA Cancer J Clin. 2021 ;71(3) :209-249.
- 39.** Surugue, L. (2022, April 14). Cancer du côlon : comment la mutation du gène APC perturbe la migration des lymphocytes - Salle de presse de l'Inserm. <Https://Presse.Inserm.Fr/Cancer-Du-Colon-Comment-La-Mutation-Du-Gene-Apc-Perturbe-La-Migration-Des-Lymphocytes/45196/>.
- 40.** Svrcik, M. (2023). Histopronostic factors and biomarkers for personalized management of colorectal cancer. In Bulletin de l'Academie Nationale de Medecine (Vol. 207, pp. 1218–1228). Elsevier Masson s.r.l. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2023.05.004>.
- 41.** Tonini, V., et Zanni, M. (2024). Why is early detection of colon cancer still not possible in 2023? In World Journal of Gastroenterology (Vol. 30, pp. 211–224). Baishideng Publishing Group Inc. <https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i3.211>.
- 42.** Trotter, J. M., Hunt, L., et Peter, M. B. (2016). Ischaemic colitis. BMJ (Online), 355. <https://doi.org/10.1136/bmj.i6600>.
- 43.** Vasen, H. F. A., Blanco, I., Aktan-Collan, K., Gopie, J. P., Alonso, A., Aretz, S., et al. (2013) Revised guidelines for the clinical management of Lynch syndrome (HNPCC): Recommendations by a group of European experts. Gut, 62(6), 812–823.
- 44.** Zhang, Z., Yan, X., Lu, Y., Guo, X., Jiao, M., Wang, W., Sun, B., Zhou, Y., Hu, Q., & Chu, D. (2022). The prognostic impact of BMI on colorectal cancer is stratified by tumor location. Frontiers in Oncology, 12, 987518. <https://doi.org/10.3389/FONC.2022.987518/BIBTEX>.

---

## WEBOGRAPHIE

- 1.** Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. Cancers colorectaux : | les symptômes et le diagnostic (2025). Site : <https://www.fondation-arc.org/cancer/cancer-colorectal/symptomes-diagnostic-cancer>.
- 2.** OMS. (2023). Cancer colorectal. Site : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/colorectal-cancer>.
- 3.** The Medical Letter. (2020). Dépistage du cancer colorectal. Site : [https://www.revmed.ch/view/774881/6136489/ML\\_41-15\\_113.pdf](https://www.revmed.ch/view/774881/6136489/ML_41-15_113.pdf).
- 4.** VIDAL. (2023). Causes et prévention du cancer colorectal - VIDAL. Site : <https://www.vidal.fr/maladies/cancers/cancer-colorectal/causes-prevention.html>.
- 5.** World Health Organization (WHO). (2021). WHO report on the global tobacco epidemic 2021. Site : <https://digitalcommons.fiu.edu/srhreports/health/health/66/>.
- 6.** Medecine Sousse. (2022, May). Cancers colorectaux. Site : [https://www.medecinesousse.com/useruploads/files/15\\_CCR-2022.pdf](https://www.medecinesousse.com/useruploads/files/15_CCR-2022.pdf).

**Année universitaire : 2024-2025**

**Présenté par :** - KASMI Amani Meriem  
- BOULAKHROUF Chaima

## **Étude clinique et paraclinique du cancer colorectal au niveau de CHU Constantine.**

### **Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie cellulaire et physiopathologie**

**Contexte et objectif :** L'objectif de ce travail était de déterminer les principaux facteurs de risques du cancer colorectal pris en charge au niveau de CHU Ibn Badis Constantine - service de CAC et de décrire le profil épidémiologique et thérapeutique de notre population d'étude.

**Matériels et Méthodes :** Les patients atteints de cancer colorectal ayant été pris en charge au niveau de CHU Ibn Badis Constantine - service de CAC, durant septembre 2024 et le premier trimestre de l'année 2025, ont été retenus pour notre étude. L'âge, le genre, la période de l'hospitalisation, les antécédents et les facteurs de risques de CCR ont été noté à partir des dossiers médicaux des patients. Les fréquences des facteurs de risques ont été déterminées. Les données collectées ont été ensuite saisies et traitées sur les logiciels SPSS version 22 et Microsoft Excel.

**Résultats :** Nos résultats ont montré que, parmi les 100 patients atteints de cancer colorectal, on observe une légère prédominance masculine (52 %) contre 48 % de femmes, avec une majorité de patients âgés de plus de 50 ans. Ces deux facteurs étaient les plus fréquents, l'HTA et le diabète sont fréquemment retrouvés. Le tabagisme et la consommation d'alcool sont présents dans une proportion significative. La plupart des patients ont un IMC normal, contrairement aux attentes. Des antécédents familiaux de CCR ont été retrouvés chez certains patients, avec des cas de syndrome de Lynch et de polyposé adénomateuse familiale. Sur le plan clinique, les signes les plus fréquents sont les troubles du transit, les rectorragies et l'anémie. Les localisations les plus fréquentes sont le côlon gauche et le rectum. Nos résultats sont comparables à ceux trouvés en Algérie, Pologne, Chine et au Maroc.

**Conclusion :** Le sexe et l'âge constituent les principaux facteurs de risques du cancer colorectal ainsi que le tabac, l'alcool, l'indice de masse corporelle et l'hérédité dans notre population. Une vigilance en matière de prévention et de sensibilisation contre ces facteurs de risques au sein de notre société est hautement recommandée.

**Mots-clés :** Cancer colorectal, Facteurs de risques, Fréquences, Épidémiologie, Hérédité, Localisation tumorale, Prévention.

**Présidente :** OUNIS. L (MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Encadrante :** DALICHAOUCHE. I (MCB - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Co-Encadrante :** ZERROUK. D (Professeur - USB Constantine 3).

**Examinateuse :** DAHMANI. D. I (MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

