



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



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

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Etude sur des cas de cancer colorectal enregistrés dans le Constantinois

Présenté par : Chemmaa Fadoua
Djebellou Chourok

Le : 25/06/2025

Jury d'évaluation :

Présidente : Bensmira S. (MAA –UConstantine 1 Frères Mentouri).

Encadrante : Boukhalfa H. (MCB- UConstantine 1 Frères Mentouri).

Examinatrice : Bensari S. (MCB- UConstantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire
2024 – 2025

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu tout-puissant de m'avoir donné la force, la patience et le courage d'accomplir ce travail.

Je voudrais exprimer ma profonde gratitude à notre encadrante « ***Dr Hayet Boukhalfa*** », pour ces conseils précieux tout au long de ce mémoire. Pour sa disponibilité, sa patience, sa confiance et ses remarques avisées. Nous voulons vraiment vous remercier madame.

Nous remercions également les membres du jury **Mmes Bensmira Soumia et Bensari Souheir**, à qui nous adressons nos sincères remerciements et notre plus haute considération.

Nous exprimons notre profonde gratitude à tous les enseignants de notre faculté qui nous ont encouragés et soutenus tout au long de ces années d'études.

Nous remercions nos parents, nos amis, ainsi qu'à toutes les personnes qui ont, de près ou de loin, contribué à l'élaboration de ce modeste travail.

Merci à tous.

Dédicace

A mes chers parents, Merci pour votre amour inconditionnel, votre patience et votre soutien sans faille.

Vous êtes la source de ma force et de ma persévérance. Ce travail vous est dédié avec toute ma gratitude.

A mes sœurs, pour votre affection, vos encouragements et votre présence rassurante à chaque étape de ce parcours. Votre soutien m'a beaucoup apporté, plus que vous ne pouvez l'imaginer.

A mes tendres tantes, et tout particulièrement à « **Hafida** » et « **Karima** », merci pour vos mots réconfortants, vos prières su apaiser mes moments de doute par votre chaleur et votre générosité.

A « **Fadoua** », mon amie et partenaire de mémoire. Merci pour ta collaboration précieuse, ton sérieux et ta bonne humeur qui ont rendu ce travail plus agréable et motivant. Ce mémoire et aussi le tien.

A ma famille et à toutes les personnes qui m'ont soutenue de près ou de loin, recevez toute ma reconnaissance.

A l'âme douce de ma grand-mère « **Hadria** », qui veille sur moi depuis l'au- delà. Ce diplôme est l'un de tes rêves, grand-mère, un rêve que je réalise aujourd'hui en pensant à toi, le cœur rempli d'émotion.

Je tien à me remercier sincèrement pour ma persévérance, ma détermination et le courage dont j'ai fait preuve tout au long de parcours. Ce mémoire est le fruit de mon travail acharné, et mes nuits blanches et de ma foi en moi-meme. je suis fière de ce que j'ai accompli, et je me rends hommage pour avoir cru en mes capacités. Que ceci ne soit qu'un début.

Chourok

Dédicace

Je dédie ce mémoire à toutes les personnes qui me sont chères.

Avant tout, je rends grâce à dieu pour m'avoir accordé la force, la patience, la volonté et le savoir nécessaires à l'accomplissement de ce travail.

A mon cher père, **Cherif**, qui n'a cessé de se sacrifier pour moi : merci pour ta confiance et ton soutien constant.

A ma tendre mère, **Bouziane fairouz** qui est pour moi bien plus qu'une mère-une sœur, une amie, une véritable source de force et de réconfort.

A mes frères bien-aimés **Ayoub** et **Anis**, pour leur présence et leur affection.

A mon amie proche, **Chourok**, avec qui j'ai partagé les efforts, les doutes et les espoirs tout au long de la rédaction de ce mémoire ; merci pour ton soutien, ta patience et ta précieuse amitié.

A ma famille, mes grands-parents, mes tantes et mes oncles- pour leur bienveillance et leur encouragement.

A mes amies, dont les messages de soutien ont été une source de motivation.

A toutes les personnes, connues ou discrètes, dont la gentillesse m'a accompagnée au cours de ce parcours.

Enfin, je souhaite adresser un mot à moi-même : merci pour la patience et le courage. Je suis fière du chemin parcouru.

Fadoua

Sommaire

INTRODUCTION	15
CHAPITRE I : RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE	2
PARTIE I : MALADIES METABOLIQUES	3
1. Historique et définition des maladies métaboliques	4
1.1. Diabète	4
1.1.1. Prévalence de diabète	5
1.2. Hypertension artérielle	6
1.2.1. Prévalence de L'hypertension artérielle	6
1.3. Dyslipidémie	6
1.3.1. Prévalence de dyslipidémie	7
1.4. Obésité	7
1.4.1. Prévalence de l'obésité	7
1.5. Hypothyroïdie	8
1.5.1. Prévalence de l'hypothyroïdie	8
1.6. Hyperthyroïdie	9
1.6.1. Prévalence de l'hyperthyroïdie	9
1.7. Allergies alimentaires	9
1.8. Prise des médicaments	10
2. Facteurs de risque	10
2.1. Génétique	10
2.2. Facteurs environnementaux	11
2.3. Impact du stress	11
3. Prévalence des maladies métaboliques	11
3.1. Dans le monde	11
3.2. En Algérie	12
PARTIE II : CANCER COLORECTAL	14
1. Anatomie du Colon	15
2. Anatomie du rectum	16
3. Cancer colorectal	17
3.1. Définition	17
3.2. Prévalence du cancer colorectal	18
3.2.1. Dans le monde	18
3.2.2. En Algérie	19
4. Facteurs de risques	19
4.1. Age	19
4.2. Sexe	20
4.3. Génétique et antécédents familiaux	20
4.5. Facteurs de risque nutritionnels	20
4.6. Surpoids et obésité	21

4.7.	Facteurs personnels	21
4.8.	Facteurs hormonaux	21
5.	Symptômes	21
5.1.	Troubles du transit intestinal	21
5.2.	Présence de sang dans les selles	22
5.3.	Signes généraux non spécifiques	22
6.	Dépistage	22
6.1.	Recherche de sang occulte dans les selles	22
6.2.	Recto-sigmoïdoscopie	22
6.3.	Coloscopie	23
6.4.	Coloscopie virtuelle	23
7.	Progression	23
8.	Diagnostic	24
9.	Classification TNM	25
10.	Stades du cancer colorectal	27
11.	Traitements	27
11.1.	Chirurgie	27
11.2.	Chimiothérapie	28
11.3.	Radiothérapie	28
11.4.	Chimio-radiothérapie	28
11.5.	Thérapies ciblées	29
11.6.	Immunothérapie	29
11.7.	Traitements innovants en cours de recherche	29
12.	Surveillance	29
13.	Principaux mécanismes de la cancérogenèse colorectale	30
13.1.	Inflammation chronique	30
13.2.	Voie Wnt/ β -caténine	30
13.3.	Voie IR\IRS	30
13.4.	Voie mTOR (<i>Mechanistic Target of Rapamycin</i>).....	31
13.5.	Voie IGF1R\IRS\MAPK\PI3K	31
13.6.	Voie NF- κ B	31
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES.....		32
1.	Objectif de l'étude	33
2.	Recrutement	33
3.	Critères d'inclusion	33
4.	Critères d'exclusion	33
5.	Méthodes	34
6.	Etude statistique	34
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION		35
1.	Analyse épidémiologique	36

1.1.	Répartition des cas selon les années	36
1.2.	Répartition des cas selon le sexe	36
1.3.	Répartition des cas selon l'âge	37
1.4.	Répartition selon la situation familiale	38
1.5.	Répartition selon la profession	39
2.	Facteurs de risque	40
2.1.	Génétique	40
2.2.	Facteurs environnementaux	41
2.2.1.	Tabac	41
2.2.2.	Consommation de médicaments	42
3.	Analyse clinique	42
3.1.	Répartition selon le type de dépistage	42
3.2.	Répartition selon le type de cancer	43
3.3.	Répartition selon le stade	44
3.4.	Répartition selon le traitement	45
3.5.	Répartition selon la localisation	46
3.5.1.	Répartition selon la localisation (cas de colon et rectum)	46
3.5.2.	Selon la localisation (rectum)	47
3.5.3.	Selon la localisation (colon)	48
3.6.	Répartition selon les maladies métaboliques	49
3.7.	Répartition selon l'hypertension artérielle	49
3.7.1.	Relation entre HTA et le sexe	51
3.7.2.	Relation entre HTA et le type de cancer	51
3.8.	Répartition selon le diabète	52
3.8.1.	Relation entre diabète et le sexe	53
3.8.2.	Relation entre diabète et le type de cancer	53
3.9.	Répartition selon l'obésité	54
3.10.	Répartition selon la dyslipidémie	56
3.11.	Répartition selon l'hypothyroïdie	57
3.12.	Répartition selon l'hyperthyroïdie	58
3.13.	Répartition selon l'allergie	58
4.	Relation entre le cancer colorectal et les maladies métaboliques	59
	CONCLUSION	61
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	64
	ANNEXE.....	82

LISTE DES ABREVIATIONS

HDL:	High-Density Lipoprotein.
TSH :	Thyréostimuline.
PAF :	Polypose adenomateuse familiale.
MSH2 :	Homologue de MutS 2.
MSH6 :	Homologue de MutS 6.
MLH1 :	Homologue de MutL.
PMS2 :	Ségrégation post-méiotique 2.
EPCAM :	Molécule d'adhésion cellulaire épithéliale.
MUTYH :	Homologue humain de la glycosylase ADN MutY.
IMC :	Indice de masse corporelle.
CEA :	Antigène carcino-Embryonnaire.
ADP :	Adénopathie.
EGF :	Facteur de croissance épidermique.
PIPAC :	Chimiothérapie intra péritonéale sous pression en aérosol.
IRM :	Imagerie par résonance magnétique.
HTA :	Hypertension artérielle.
ILSI :	International life sciences Institute.
OMS :	Organisation mondiale de la sante.
TC:	Cholesterol total.
TG:	Triglycerides.
LDL:	Low-Density Lipoprotein.
T4L:	ThyroxineLibre.
FOBT:	Fecal Occult Blood Test.
CA19-9:	Antigène carbohydrate 19-9 .
CT:	Computed Tomography.
TNM :	Tumeur – Nœud – Métastase.
UICC:	Union Internationale Contre le Cancer.
ICI :	ImmuneCheck pointInhibitors.
CAR-T:	Cellules T à récepteur antigénique chimérique.
CT CAP:	Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
NFS :	Numération Formule Sanguine.
TNF:	Facteur de nécrose tumorale.
CRP:	Protéine C-réactive.

RNS:	Reactive Nitrogen Species.
ROS:	Reactive Oxygen Species.
MOP:	Myéloperoxydase.
ADN:	AcideDésoxyriboNucléique.
APC:	AdenomatousPolyposis Coli.
PAF:	Polyposeadénomateusefamiliale.
IRS:	Insulin Receptor Substrate.
mTOR:	Mammalian Target of Rapamycin.
Akt (PKB):	Protein Kinase B.
CAC:	Score de calcium coronaire.
MAPK:	Mitogen-Activated Protein Kinase.
NF-kb:	Facteur nucléaire kappa B.
IGF:	Insulin-like Growth Factor.
STAT:	Signal Transducer and Activator of Transcription.
PI3K:	Phosphoinositide 3-Kinase.
AINS:	Anti-InflammatoiresNon Stéroïdiens.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Composantes du syndrome métabolique et facteurs déclenchants.....	13
Figure 2: Anatomie du colon.....	15
Figure 3: Anatomie du rectum.....	17
Figure 4: Taux d'incidence du cancer colorectal dans le monde.....	19
Figure 5: Progression du polype colique en cancer.....	24
Figure 6: Répartition de l'incidence du cancer chez les patients.....	36
Figure 7: Répartition des patients selon le sexe.....	36
Figure 8: Répartition des patients selon l'âge.....	38
Figure 9: Répartition des patients selon la situation familiale.....	39
Figure 10: Répartition des patients selon la profession.....	39
Figure 11: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	40
Figure 12: Répartition des patients selon la consommation de tabac.....	41
Figure 13: Répartition des patients selon la consommation des médicaments.....	42
Figure 14: Répartition selon le type de dépistage.....	43
Figure 15: Répartition selon le type de cancer.....	43
Figure 16: Répartition selon le stade de CCR.....	44
Figure 17: Répartition selon le traitement.....	45
Figure 18: Répartition selon la localisation de la tumeur.....	46
Figure 19: Répartition des patients selon la localisation de la tumeur.....	47
Figure 20: Répartition des cancers colorectaux selon la localisation dans le rectum.....	48
Figure 21: Répartition des cancers colorectaux selon la localisation dans le colon.....	48
Figure 22: Répartition des patients selon les maladies métaboliques.....	49
Figure 23: Répartition des patients selon HTA.....	50
Figure 24: Répartition des patients selon le diabète.....	52
Figure 25: Répartition des patients selon IMC.....	55
Figure 26: Répartition des patients selon la dyslipidémie.....	56
Figure 27: Répartition des patients selon l'hypothyroïdie.....	57
Figure 28: Répartition des patients selon l'hyperthyroïdie.....	58
Figure 29: Répartition des patients selon l'allergie.....	59

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Signification de la catégorie T selon la calssification TNM	25
Tableau 2: Signification de la catégorie N selon la classification TNM.....	26
Tableau 3: Signification de la catégorie M selon la classification TNM	26
Tableau 4: Relation entre HTA et le sexe	51
Tableau 5: Relation entre HTA et le type de cancer	52
Tableau 6: Relation entre le diabète et le sexe	53
Tableau 7: Relation entre diabète et le type de cancer	54
Tableau 8: Répartition des comorbidités parmi les 103 cas valides.....	59

RESUME

Ce travail est une étude descriptive rétrospective portant sur 303 patients atteints par un cancer colorectal. L'analyse des données a révélé un âge moyen de $62,58 \pm 12,53$ ans, avec des âges variant de 23 à 92 ans. Une prédominance masculine a été observée, représentant 57 % de l'échantillon. La grande majorité des patients sont mariés (90,07 %), et 57,09 % sont sans emploi. La plupart des cas ont été diagnostiqués à un stade avancé de la maladie (stade III), avec une prévalence marquée de l'adénocarcinome, représentant 96 % des cas. En outre, 95,53 % des diagnostics ont été établis à la suite d'une coloscopie, soulignant l'importance de cet examen en tant qu'outil efficace de dépistage précoce. Sur le plan thérapeutique, la majorité des patients (76,47 %) ont reçu une chimiothérapie. Le rectum représente le siège de (50,52%) des cas contre (49,65%) pour le colon. L'hypertension artérielle représente l'affection métabolique la plus fréquente chez les patients (56,19%), suivie du diabète sucré (54,24 %), de l'obésité (13,19 %), de l'hypothyroïdie (9,15 %) et de l'hyperthyroïdie (2,61 %). Par ailleurs, 3,92 % des patients souffrent d'allergies et 1,30 % présentent une dyslipidémie.

Mots-clés : Adénocarcinome, Cancer colorectal, Diabète, HTA, Maladies métaboliques, Risque de cancer.

ABSTRACT

This work is a retrospective descriptive study involving 303 patients who underwent surgery for colorectal cancer. Analysis of the collected data revealed that the mean age was 62.58 ± 12.53 years, with an age range spanning from 23 to 92 years. A male predominance was observed, accounting for 57% of the cohort. The vast majority of patients were married (90.07%) and 57.09% were unemployed. Most cases were diagnosed at stage III of the disease, with a marked predominance of adenocarcinoma, which represented 96% of the cases. Furthermore, 95.53% of the patients were diagnosed by a colonoscopy, highlighting the importance of this procedure as an effective tool for early detection. In terms of treatment, the majority of patients (76.47%) received chemotherapy. Regarding tumor localization, the sigmoid colon was the most frequently affected site (22.67%), followed by the rectum (18.63%). As for comorbidities, hypertension was the most prevalent metabolic disorder among patients (56.19%), followed by diabetes mellitus (54.24%), obesity (13.19%), hypothyroidism (9.15%) and hyperthyroidism (2.61%). Additionally, 3.92% of patients reported having allergies and 1.30% had dyslipidemia.

Keywords: Adenocarcinoma, Colorectal cancer, Diabetes, Hypertension, Metabolic diseases, Cancer risk.

ملخص

هذه الدراسة تحليل وصفية استيعادية شملت 303 مريضاً بسرطان القولون والمستقيم. أظهرت البيانات أن متوسط العمر كان 62.58 ± 12.53 سنة، مع نطاق عمري يتراوح بين 23 و 92 سنة. لوحظت غلبة للذكور، حيث مثّلوا 57% من العينة. كانت الغالبية العظمى من المرضى متزوجين (90.07%)، وكان 57.09% منهم غير نشطين مهنيًا (عاطلين عن العمل). تم تشخيص معظم الحالات في مرحلة متقدمة من المرض (المرحلة الثالثة)، مع وجود انتشار واضح للنوع الغدي من السرطان، الذي شكّل 96% من الحالات. علاوة على ذلك، تم تشخيص 95.53% من الحالات بواسطة تنظير القولون، مما يبرز أهمية هذا الفحص كأداة فعالة للكشف المبكر. فيما يتعلق بالتدبير العلاجي، تلقى غالبية المرضى (76.47%) العلاج الكيميائي. أما من حيث موضع الورم، فقد تركّزت 50.52% من الحالات في المستقيم، مقابل 49.65% في القولون. وبخصوص الأمراض المصاحبة، كانت ارتفاع ضغط الدم الشرياني الحالة الاستقلابية الأكثر شيوعاً بين المرضى (56.19%)، تليها داء السكري (54.24%)، السمنة (13.19%)، قصور الغدة الدرقية (9.15%)، وفرط نشاط الغدة الدرقية (2.61%) بالإضافة إلى ذلك، عانى (3.92%) من المرضى من الحساسية، و(1.30%) منهم من اضطرابات شحوم الدم.

الكلمات المفتاحية: السرطان الغدي، سرطان القولون والمستقيم، السكري، ارتفاع ضغط الدم، الأمراض الأيضية، خطر الإصابة بالسرطان.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le cancer colorectal (CCR) constitue le troisième cancer le plus fréquemment diagnostiqué chez les hommes et les femmes à l'échelle mondiale, et représente également la deuxième cause de décès par cancer dans le monde (Rostkowska *et al.*, 2019 ; Roshandel *et al.*, 2024).

En Algérie, ce cancer est le deuxième plus fréquent chez l'homme après celui du poumon et chez la femme après le cancer du sein. Il se manifeste principalement après 45 ans, avec un pic de fréquence à 68 ans (Gamaz-Bensaou, 2017).

Cette tendance semble étroitement liée à l'évolution des modes de vie, caractérisée par une alimentation déséquilibrée, la sédentarité, et une prévalence croissante de l'obésité et des maladies métaboliques. Ces pathologies, incluant l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et la dyslipidémie, sont aujourd'hui reconnues comme des facteurs de risque potentiels du CCR (Miranda *et al.*, 2024).

Par ailleurs, les maladies métaboliques désignent un ensemble d'affections, généralement chroniques, caractérisées par un dysfonctionnement des processus biochimiques responsables du métabolisme cellulaire. Elles résultent de perturbations dans la production ou l'utilisation des enzymes, des hormones ou d'autres substances nécessaires à la transformation des nutriments en énergie (OMS.2024)

Selon les données de l'étude *Global Burden of Disease* (GBD) établies en 2021, l'obésité, l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle ont significativement accru leur contribution à la perte d'années de vie en bonne santé (DALYs) depuis les années 2000, témoignant d'une aggravation marquée des risques métaboliques à l'échelle mondiale (*Diseases and Injuries Collaborators*, 2024).

En Algérie, plusieurs études ont rapporté une prévalence élevée des maladies métaboliques atteignant 65,82 % chez les patients. L'âge moyen des sujets est de 60,21 ans, avec une prédominance féminine marquée représentant 73,08 % (Aissou *et al.*, 2020).

Ainsi l'objectif de ce travail est de déterminer le lien du CCR avec les maladies métaboliques. L'étude rétrospective est réalisée sur un échantillon de 303 cas de cancer colorectal, du service d'oncologie du Centre Hospitalo-Universitaire Ben Badis de Constantine (CHUC).

CHAPITRE I
RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

PARTIE I
MALADIES METABOLIQUES

1. Historique et définition des maladies métaboliques

Les maladies métaboliques héréditaires ont été initialement conceptualisées par Archibald Garrod en 1908. Il a introduit le terme « erreurs innées du métabolisme » pour décrire ces affections résultant de mutations génétiques affectant le métabolisme (Saudubray, 2024).

Le concept de « syndrome métabolique » a émergé en 1975. Cependant, c'est Reaven qui, en 1988, a popularisé cette notion sous l'appellation « syndrome X », mettant en évidence l'association entre la résistance à l'insuline, l'hypertension, la dyslipidémie et le risque accru de maladies cardiovasculaires (Morgagni, 2016).

Dans les années 1990, le biologiste Michael Hall a découvert la protéine TOR (*Target of Rapamycin*), une kinase régulant la croissance et le métabolisme cellulaires. Cette découverte a ouvert de nouvelles perspectives dans la compréhension des mécanismes métaboliques et de leur implication dans diverses pathologies, notamment le cancer et le diabète (Hall, 2024).

Plus récemment, des recherches ont mis en lumière le rôle crucial du microbiote intestinal dans le développement des maladies métaboliques, suggérant que des déséquilibres de cette flore microbienne peuvent influencer des affections telles que l'obésité, le diabète de type 2 et le syndrome métabolique (Lecerf, 2024).

Ce syndrome métabolique est un ensemble de troubles métaboliques associés, tels que l'obésité abdominale, l'hyperglycémie, un faible taux de cholestérol HDL, une intolérance au glucose ou un diabète de type 2, ainsi que l'hypertension (Laville, 2005).

Il touche environ 20 % des adultes, avec une prévalence généralement plus élevée chez les hommes. Son incidence augmente avec l'âge, en faisant un enjeu majeur de santé publique (Raoux, 2006 ; Scheen&Luycky, 2003).

1.1.Diabète

Une maladie caractérisée par une hyperglycémie résultat d'un déficit en insuline ou d'une altération de son action. Au-delà des facteurs génétiques et environnementaux, les recherches récentes soulignent le rôle clé de l'épi génétique, de la fonction intestinale et de micro biote dans son développement, ouvrant ainsi de

nouvelles perspectives pour sa compréhension et sa prise en charge (Tenenbaum *et al.*, 2018). Il existe plusieurs formes de diabète :

Diabète de type 1: Ce type de diabète est causé par la destruction des cellules du pancréas qui produisent l'insuline. Les personnes atteintes de diabète de type 1 ne peuvent plus fabriquer cette hormone essentielle. Le diagnostic est souvent posé de manière soudaine, et les injections d'insuline sont indispensables à la survie. Cette forme de diabète touche principalement les enfants et les jeunes adultes.

Diabète de type 2: C'est la forme la plus courante de diabète. Elle est due à une résistance à l'insuline (l'organisme a du mal à utiliser l'insuline) et à une diminution de la sécrétion d'insuline. Le diabète de type 2 peut évoluer silencieusement pendant des années sans symptômes, ce qui retarde souvent le diagnostic. Il est recommandé de dépister les personnes de 45 ans et plus présentant des facteurs de risque tels que le surpoids ou l'obésité. Le traitement peut inclure un régime alimentaire, des médicaments antidiabétiques oraux et/ou des injections d'insuline.

Autres formes de diabète: Il existe d'autres formes de diabète moins courantes, comme le diabète gestationnel (qui survient pendant la grossesse) ou le diabète lié à d'autres maladies ou causes spécifiques.

Le dépistage du diabète se fait généralement à jeun, par une simple prise de sang mesurant la glycémie. Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7 mmol/l (1,26 g/l) peut faire suspecter un diabète et nécessite des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic (Fagot *et al.*, 2010).

1.1.1. Prévalence de diabète

Le diabète représente un enjeu majeur de sante publique à l'échelle mondiale. En 2021, sa prévalence était estimée à 10,5% chez les individus âgés de 20 à 79ans, soit environ 536,6 millions de personnes. Les projections pour l'année 2045 prévoient une augmentation à 12,2% correspondant à 783,2 millions de personnes (David *et al.*, 2023).

En Algérie, 3.8% des personnes interrogées ont déclaré souffrir de diabète. Cette affection touche davantage les femmes que les hommes, et sa fréquence augmente avec l'âge (Berrouiguet *et al.*, 2011).

1.2.Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie chronique, elle se caractérise par une augmentation des résistances périphériques ainsi qu'un vieillissement prématuré des artères (Vallée *et al.*, 2019).

L'HTA est définie par une pression artérielle supérieure ou égale à 130 /80mm Hg (Bierreth *et al.*, 2018). L'HTA constitue un enjeu majeur de santé publique, avec des spécificités accrues au sodium et une faible activité rénine. Les complications y sont fréquentes et précoces, souvent en raison d'un diagnostic tardif, d'une prise en charge insuffisante et d'une susceptibilité potentielle à la maladie (Fourcade *et al.*, 2007).

1.2.1. Prévalence de L'hypertension artérielle

D'après les données disponibles, 29,7% des personnes en Algérie interrogées présentent une HTA. Cette condition est plus fréquente chez les femmes, et sa prévalence augmente avec l'âge, particulièrement chez les individus âgés de 50 ans et plus. De plus, HTA est plus répandue en milieu urbain qu'en milieu rural (Berrouiguet *et al.*, 2011).

A L'échelle mondiale, la prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) varie considérablement selon les régions. Les taux les plus bas sont observés en suisse, au canada et au Pérou, tandis que des niveaux particulièrement élevés sont signalés dans certains pays d'Amérique latine et d'Europe de l'est (Wuerzner *et al.*, 2022).

1.3.Dyslipidémie

La dyslipidémie est un trouble des lipoprotéines marqué par une élévation anormale des lipides sanguins (triglycérides, cholestérol). Elle est soit génétique (primaire), modulée par l'environnement, soit acquise (secondaire). Elle constitue un facteur de risque majeur d'athérosclérose, elle favorise les maladies cardiovasculaires. Son dépistage est systématique chez l'adulte et précoce en cas de risques familiaux ou cliniques spécifiques (Fredenrich, 2011).

1.3.1. Prévalence de dyslipidémie

La dyslipidémie Initialement classées au 15^e rang des facteurs de risque de mortalité en 1990, les dyslipidémies ont progressivement gagné en importance, atteignant le 11^e rang en 2007 puis le 8^e en 2019. Cette évolution témoigne d'une augmentation significative de leur fardeau à l'échelle mondiale au cours des trois dernières décennie (Pirillo *et al.*, 2021).

Une méta-analyse, comprenant études 181 et plus de 390 000 participants, montre que la dyslipidémie est fréquente dans la population générale Dans l'Afrique (Noubiap *et al.*, 2018)

Une prévalence globale de la dyslipidémie de 54,08 % au Moyen-Orient, avec des taux élevés de HDL bas, de triglycérides et de LDL élevés, touchant particulièrement les individus de plus de 30 ans (Kargar *et al.*, 2023).

1.4.Obésité

L'obésité est une accumulation excessive de graisse corporelle, nuisible à la santé, et favorisant diverses maladies. En constante progression depuis 50 ans, elle constitue une épidémie de santé publique et la seconde cause évitable de mortalité après le tabac (Panganti *et al.*, 2023).

1.4.1. Prévalence de l'obésité

Au cours des trente dernières années, l'obésité devenant un problème de santé publique majeur. Les personnes atteintes d'obésité sont souvent victimes de préjugés et de stigmatisation, ce qui contribue à une augmentation de la morbidité et de la mortalité, indépendamment du poids ou de l'indice de masse corporelle (IMC ; poids/taille)

L'obésité est associée à un large éventail de risques pour la sante, notamment le diabète de type 2 et certains types de cancer et des problèmes de santé mentale. La prise en charge de l'obésité nécessite une approche multidisciplinaire qui peut inclure

des conseils en nutrition, l'activité physique, des thérapies comportementales, des médicaments et dans certains cas, la chirurgie (Wharton *et al.*, 2020).

Plusieurs facteurs contribuent à cette épidémie, notamment l'abondance alimentaire et le mode de vie sédentaire (Julia & hercberg, 2011). Par ailleurs, la perception de l'obésité peut varier selon le niveau intellectuel, mettant en évidence l'importance de la sensibilisation (Nasri *et al.*, 2020).

1.5.Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une affection caractérisée par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes. Elle peut être de type primaire, affectant directement la glande thyroïde, ou centrale, résultant d'un dysfonctionnement de l'hypophyse ou de l'hypothalamus. L'hypothyroïdie centrale est souvent complexe, car les taux de TSH peuvent être bas ou normaux, contrairement à l'hypothyroïdie primaire (Persani *et al.*, 2012).

Le diagnostic biologique de l'hypothyroïdie périphérique repose sur une élévation de la TSH sérique (normes : 0.4-4mUI/L, en dehors de la grossesse et des personnes âgées). Si la TSH est comprise entre 4 et 10mUI/L, un contrôle est effectué après six semaines. En cas de TSH initiale supérieure à 10mUI/L ou confirmée entre 4-10mUI/L, un dosage en cascade de la T4L est réalisé pour confirmer si l'hypothyroïdie est manifeste (T4L basse) ou subclinique (T4L normale) (Guibourdenche *et al.*, 2024).

1.5.1. Prévalence de l'hypothyroïdie

En Algérie, des études menées dans différentes régions du pays révèlent des taux de prévalence variables mais généralement élevés. A Oran, par exemple la prévalence de la thyroïdite auto-immune chez les adultes est 17%, avec 39,5% des cas présentant une hypothyroïdie (Meziane *et al.*, 2022). À Blida, une étude a rapporté une prévalence globale de 45,63% (Belhadj *et al.*, 2023).

L'hypothyroïdie touche plus les femmes environs dix fois plus fréquemment que les hommes (Vanderpump, 2011). La prévalence déclarée de cette affection dans la population générale varie entre 0,2% et 5,3% en Europe (McGrogan *et al.*, 2008 ; Asvold *et al.*, 2013), et entre 0,3% et 3,7% aux États-Unis (Canaris *et al.*, 2000).

L'enquête NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) a estimé que la prévalence de l'hypothyroïdie clinique chez les adultes américains âgés

de 12 ans et plus était de 0,3%, tandis que celle de l'hypothyroïdie infra clinique atteignait 4,3%.

Par ailleurs, l'augmentation de l'âge et le sexe féminin étaient associées à des taux plus élevés de l'hormone thyroïdienne (Hollowell *et al.*, 2002).

1.6. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie se manifeste par une production excessive d'hormones thyroïdiennes, entraînant divers signes cliniques (Druil *et al.*, 2018). Elle affecte principalement les femmes, avec un âge moyen compris entre 43 et 52 ans (Darouassi *et al.*, 2018). Parmi les causes les plus fréquentes, on retrouve la maladie de Basedow et le goitre nodulaire (Mbadunga *et al.*, 1997). Le diagnostic hormonal repose notamment sur la mesure de la TSH ultrasensible (Benyakhlef *et al.*, 2020).

Le traitement repose sur plusieurs options, incluant les antithyroïdiens de synthèse, la chirurgie et l'administration d'iode radioactif. La thyroïdectomie, réalisée dans 83,33% des cas chirurgicaux, peut engendrer des complications telles qu'une hypothyroïdie transitoire (15%) ou une paralysie laryngée transitoire (1,6%) (Darouassi *et al.*, 2018). Le choix du traitement constitue un véritable défi pour les cliniciens et requiert une prise en charge individualisée (Benyakhlef *et al.*, 2020).

1.6.1. Prévalence de l'hyperthyroïdie

En Europe, la fréquence de l'hyperthyroïdie est étroitement liée à l'apport alimentaire en iode, et certains cas sont attribuables à des affections auto-immunes. La forme infra clinique de l'hyperthyroïdie est plus fréquemment observée chez les femmes âgées de plus de 65 ans que chez les hommes. Les taux déclarés d'hyperthyroïdie s'élèvent à 0,4% chez les hommes, avec une variation en fonction de l'âge (Prashanth & Philip, 2019).

De manière générale, l'incidence de l'hyperthyroïdie est influencée par le statut nutritionnel en iode de la population. Ainsi les pays souffrant d'un déficit en iode présentent des taux plus élevés, principalement en raison de la prévalence accrue des pathologies nodulaires thyroïdiennes chez les sujets âgés (Laurberg *et al.*, 2006).

1.7. Allergies alimentaires

L'allergie alimentaire est une réaction indésirable, reproductible, survenant à la suite de l'ingestion d'un aliment. Elle est provoquée par une réponse immunitaire

exagérée dirigée contre certaines protéines alimentaire, appelées allergène, qui sont normalement inoffensives pour l'organisme (Adel-patient, 2016).

Les allergies alimentaires provoquent divers symptômes, parfois graves. Les principaux allergènes sont l'œuf, le lait, les fruits de mer, l'arachide, le soja et la noisette. Même en petite quantité, certains aliments comme les crustacés ou le poisson peuvent déclencher des réactions sévères (Jaffuel *et al.*, 2001).

Par exemple, la maladie cœliaque est une pathologie auto-immune chronique induite par une repense immunitaire inappropriée de l'intestin grêle au gluten, une protéine présente dans le blé, l'orge et le seigle. Chez les individus généralement prédisposés. Cette réaction immunitaire engendre des lésions persistantes de la muqueuse intestinale (Daley & Haseeb, 2025).

1.8. Prise des médicaments

La prise en charge du syndrome métabolique requiert une approche thérapeutique individualisée, ciblant chaque composante de manière spécifique. L'insulinorésistance peut être traitée par des agents sensibilisateurs comme la metformine ou les thiazolidinediones. L'obésité fait appel à des traitements médicamenteux adaptés, tels que l'orlistat ou la phentermine, la dyslipidémie est fréquemment corrigée par l'utilisation de statines. Les diurétiques thiazidiques, notamment la chlorthalidone et l'hydrochlorothiazide, sont largement utilisés comme traitement antihypertenseur de première ligne (Levy *et al.*, 2024 ;Dineva *et al.*, 2019).

2. Facteurs de risque

2.1. Génétique

Proposé par Néel en 1962, le concept, du *thrifty* génotype, suggère que certains gènes sélectionnés au cours de l'évolution pour favoriser le stockage efficace de l'énergie, permettent la survie en périodes de famine. Ces gènes favorisent l'accumulation de graisse et la résistance à l'insuline.

Cependant, dans un environnement moderne où la nourriture est abondante, ces mêmes gènes deviennent facteurs de risque pour des maladies métaboliques comme le diabète de type 2 (Groop, 2000).

2.2. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux, tels que les mauvaises habitudes de vie, l'exposition aux toxines, une alimentation déséquilibrée, perturbent le métabolisme et augmentent le risque des maladies métaboliques. L'exposition aux polluants et aux produits transformés contribue à ces troubles. La prévention repose sur un mode de vie sain et la réduction de l'exposition à ces facteurs (Jefferson, 2024).

2.3. Impact du stress

Le stress chronique joue un rôle majeur dans l'apparition et l'aggravation des maladies métaboliques. Il stimule l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, entraînant une production excessive de cortisol, une hormone essentielle à la régulation du métabolisme. Une exposition prolongée au stress peut engendrer une résistance à l'insuline, favoriser l'accumulation de graisse viscérale et perturber le métabolisme des glucides et des lipides, augmentant ainsi le risque de développer un diabète de type 2, une obésité et un syndrome métabolique (Chrousos, 2009).

Par ailleurs, le stress chronique est lié à une inflammation systémique de bas grade, qui contribue à la progression des maladies cardiovasculaires et des déséquilibres métaboliques. De plus, les comportements adoptés en réponse au stress, tels qu'une alimentation déséquilibrée et un mode de vie sédentaire, exacerbent ces effets néfastes sur la santé métabolique (Black & Garbutt, 2002).

3. Prévalence des maladies métaboliques

3.1. Dans le monde

Les données disponibles indiquent que les maladies métaboliques touchent entre 20 % et 30 % de la population adulte dans la plupart des pays.

En revanche, dans certaines régions des pays en développement où les jeunes adultes sont majoritaires, la prévalence est plus faible. Cependant, avec l'augmentation du niveau de vie et le vieillissement de la population, la prévalence ne manquera pas de progresser (Grundy, 2008).

Le nombre de personnes diabétiques a considérablement augmenté, passant de 200 millions en 1990 à 830 millions en 2022. Cette progression a été plus marquée

dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé(*Global Burden of Disease Study*. 2021 ; *Global Burden of Disease Collaborative Network*, 2024).

En 2022, une personne sur huit dans le monde était obèse. Depuis 1990, l'obésité chez les adultes a plus que doublé à l'échelle mondiale, tandis que celle chez les adolescents a été multipliée par quatre. Cette même année, 2,5 milliards d'adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids, dont 890 millions souffraient d'obésité. (GBD, 2020 ; Okunogbe *et al.*, 2022).

3.2. En Algérie

Plusieurs études ont mis en évidence une prévalence du syndrome métabolique de 65,82 % chez les patients en consultation externe dans les services de cardiologie et de médecine interne. L'âge moyen des patients était de 60,21 ans, avec une prédominance féminine de 73,08 %. D'autres recherches ont également souligné l'impact des antécédents familiaux et des comorbidités associées au syndrome métabolique. Une forte corrélation a été observée entre le syndrome métabolique et des facteurs tels que l'obésité abdominale, présente dans 100 % des cas étudiés, ainsi que l'hyperglycémie, qui affectait 78,84 % des patients. L'hypertension artérielle et l'hypertriglycémie ont été identifiées respectivement chez 42,30 % et 40 % des sujets (Aïssou *et al.*, 2020).

Comme illustré dans la figure (1) un schéma des composants du syndrome métabolique et des facteurs de risque associées (Osei& Gaillard, 2017).

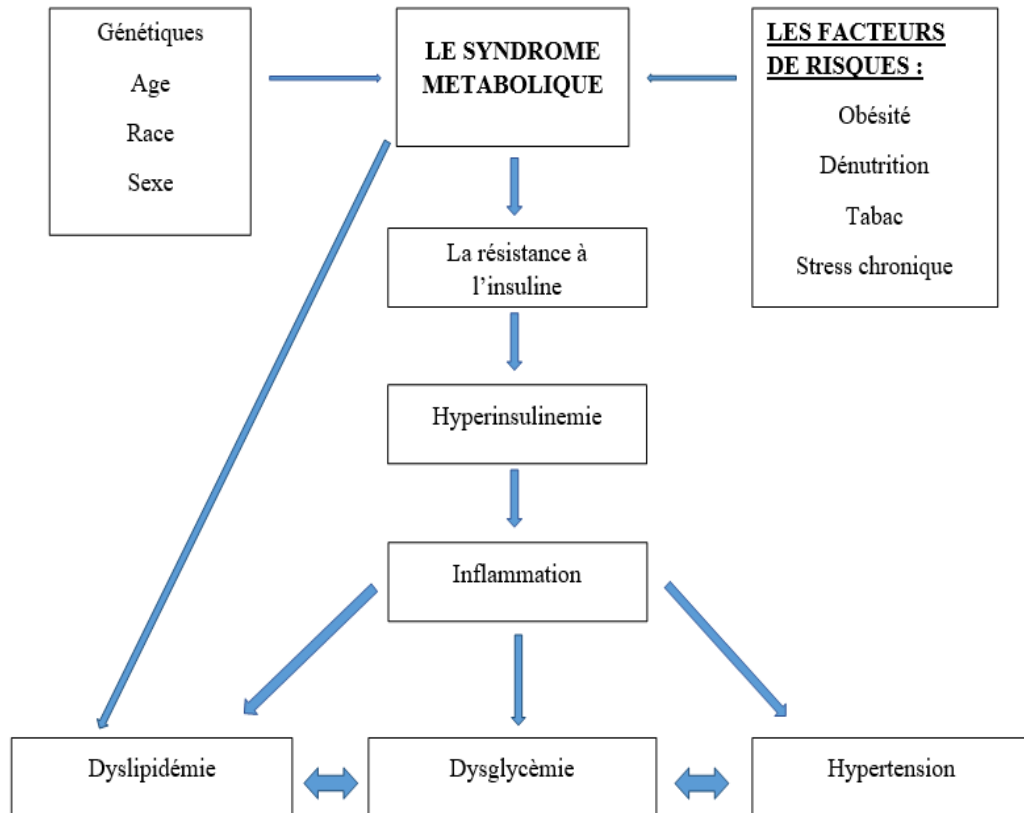


Figure 1: Composantes du syndrome métabolique et facteurs déclenchants

PARTIE II
CANCER COLORECTAL

1. Anatomie du Colon

Le gros intestin, est situé entre l'extrémité de l'iléon et la partie supérieure du rectum (Gazelles *et al.*, 2023). Sa principale fonction est d'absorber l'eau et les électrolytes comme le sodium et le chlore ; tout en sécrétant du bicarbonate et du potassium. Cela permet de réduire la quantité d'eau perdue dans les selles et former des matières fécales de consistance appropriée (Gervaz&Morel, 2009). Le côlon (figure 2) est une partie essentielle du tube digestif, divisée en plusieurs segments distincts :

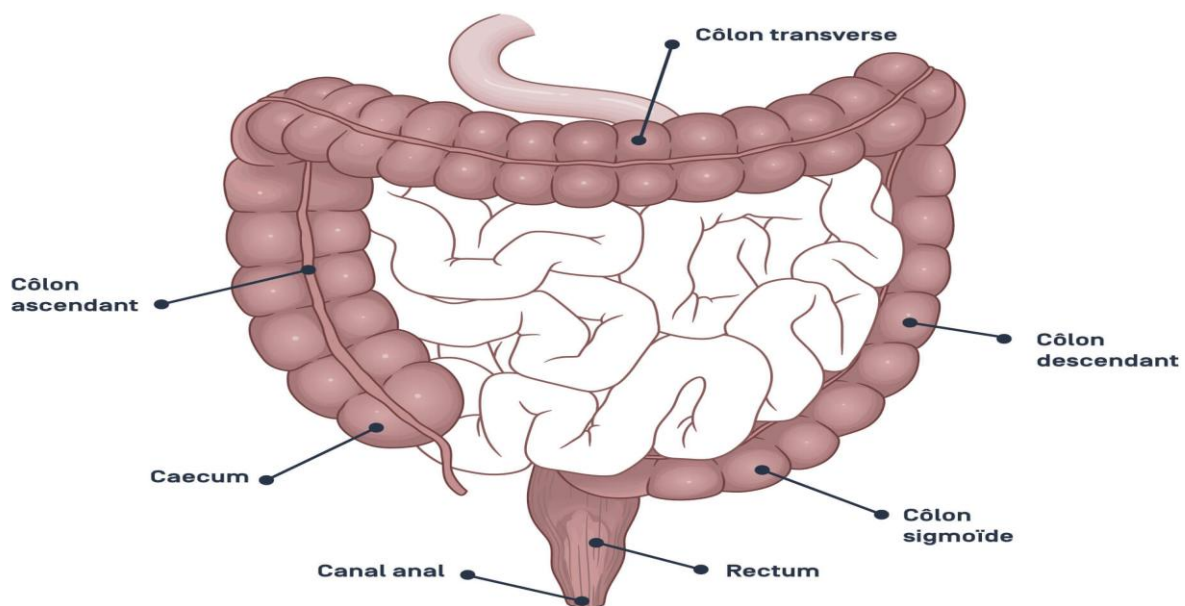


Figure 2:Anatomie du colon. (Site 1)

- Côlon ascendant

Situé après le cæcum, il s'étend de la fosse iliaque droite jusqu'à l'angle colique droit, sur une longueur de 8 à 15 cm. Il est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de Toldt droit et est partiellement recouvert par le péritoine. (Bouchet&Cuillert, 1991; Bouregba & boulenouar, 2015).

-Angle colique droit

Il marque la transition entre le côlon ascendant et le côlon transverse. Situé sous la 12^e côte, il est soutenu par le ligament phrénico-colique droit et se trouve en avant du rein droit et en arrière du foie.

- Côlon transverse

Partie mobile du côlon, il relie l'angle colique droit à l'angle colique gauche. Il suit une trajectoire oblique vers le haut et la gauche, atteignant l'extrémité inférieure de la rate (Ghebriout *et al.*, 2012)

-Angle colique gauche

Plus élevé et plus aigu que l'angle droit, il assure la jonction entre le côlon transverse et le côlon descendant. Situé sous la rate et à l'extérieur du rein gauche, il est rattaché au diaphragme par le ligament phrénico-colique gauche (Bouregba&Boulenouar, 2015).

- Côlon descendant

Il commence à l'angle colique gauche et descend verticalement jusqu'à la crête iliaque gauche. Il longe la paroi abdominale et est fixé par le fascia de Toldt gauche (Bouchet &Cuillert, 1991).

-Côlon iléo-pelvien (sigmoïde)

Il s'étend de la crête iliaque gauche jusqu'à la troisième vertèbre sacrée, où il se prolonge par le rectum. Ce segment, caractérisé par sa flexibilité, facilite le passage des matières fécales vers le rectum.

2. Anatomie du rectum

Le rectum joue un rôle de réservoir. Il stocke temporairement les matières fécales et permet de différer leur évacuation grâce à sa capacité à se distendre. Il contribue également à la continence en maintenant une pression faible (Gervaz & Morel, 2009).

Le rectum (figure 3) prolonge le côlon sigmoïde et suit la courbure sacrée. Il est médian et globalement vertical dans le plan frontal, d'où son appellation, dérivée du latin rectum, signifiant « droit ». Il débute au niveau de la vertèbre S3 et se distingue du côlon par l'absence de bandelettes, d'haustations et d'appendices omentaux.

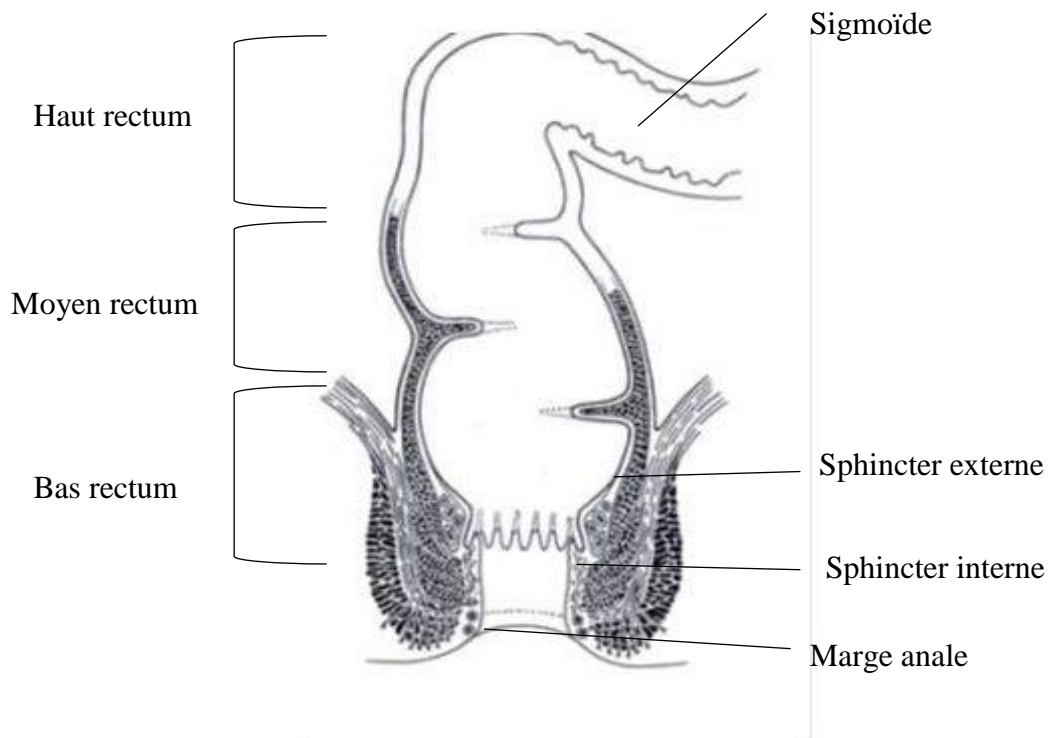


Figure 3:Anatomie du rectum (Huguet, 2013)

D'une longueur d'environ 15 cm, le rectum comprend une portion supérieure recouverte de péritoine viscéral (zone péritonisée) et une portion inférieure non recouverte de péritoine (zone sous-péritonéale).

Il se divise en trois parties en fonction de sa distance par rapport à la ligne pectinée (ou bord supérieur du sphincter) : (Blanchard *et al.*, 2010).

- Le bas rectum, situé à moins de 2 cm du bord supérieur du sphincter, soit à moins de 5 cm de la marge anale.
- Le moyen rectum, situe entre 2 et 7 cm du bord supérieur du sphincter, soit entre 5 et 10 cm de la marge anale.
- Le haut rectum, situe entre 7 et 15 cm du bord supérieur du sphincter, soit entre 10 et 18 cm de la marge anale.

3. Cancer colorectal

3.1. Définition

Le cancer colorectal(CCR), se développe dans le côlon ou le rectum et est généralement lié à la formation de polypes au niveau de la muqueuse. Avec le temps,

certaines de ces polypes peuvent évoluer en tumeurs malignes. Il s'agit de l'un des cancers les plus fréquents chez les hommes et les femmes (Lee, 2022a).

Ce type de cancer prend naissance dans les cellules du côlon ou du rectum, qui peuvent subir des modifications affectant leur croissance et leur comportement. Ces altérations peuvent entraîner l'apparition de tumeurs bénignes, telles que les polypes hyperplasiques ou inflammatoires (Lee, 2022b).

3.2. Prévalence du cancer colorectal

3.2.1. Dans le monde

Le cancer colorectal (CCR) est le troisième cancer le plus fréquent dans le monde et la deuxième cause de mortalité par cancer. Des disparités épidémiologiques existent entre les différentes populations, probablement en raison de variations dans l'exposition aux modes de vie associés à son développement (Roshandel *et al.*, 2024).

L'incidence du cancer colorectal ne cesse d'augmenter ces dernières années, avec 1,93 million de nouveaux cas recensés en 2020. En raison de sa fréquence élevée et de sa gravité (Taib&Senouci, 2023).

Les taux d'incidence les plus élevés du cancer colorectal sont observés en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Amérique du Nord, ainsi que dans plusieurs pays européens, dont la France. En 2018, parmi les pays européens, ce cancer occupait la première place en termes d'incidence avec 449000 nouveaux cas, représentant 12,8 % de l'ensemble des cancers, et la deuxième place en termes de mortalité avec 242 000 décès, soit 12,6 % des cancers. À l'inverse, les taux d'incidence les plus bas sont enregistrés en Amérique du Sud, en Afrique de l'Ouest et en Asie centrale et du Sud notamment en Chine et en Inde (Defossez *et al.*, 2018 ; Maida *et al.*, 2017).

Les pays affichant les taux de mortalité les plus élevés sont généralement ceux où l'incidence du cancer colorectal est la plus forte. Toutefois, certains pays, comme la Moldavie, la Russie, le Monténégro, la Pologne et la Lituanie, présentent une mortalité élevée malgré une incidence relativement faible. L'Europe centrale et orientale enregistre le taux de mortalité le plus élevé, tandis que l'Afrique de l'Ouest affiche le taux le plus bas (GBD, 2017).

Il a été démontré que le risque de cancer colorectal est légèrement plus élevé chez les hommes que chez les femmes (Dubé & Rabeneck, 2019).

Comme le montre la figure 4, les taux d'incidence du cancer colorectal varient considérablement à travers les continents.

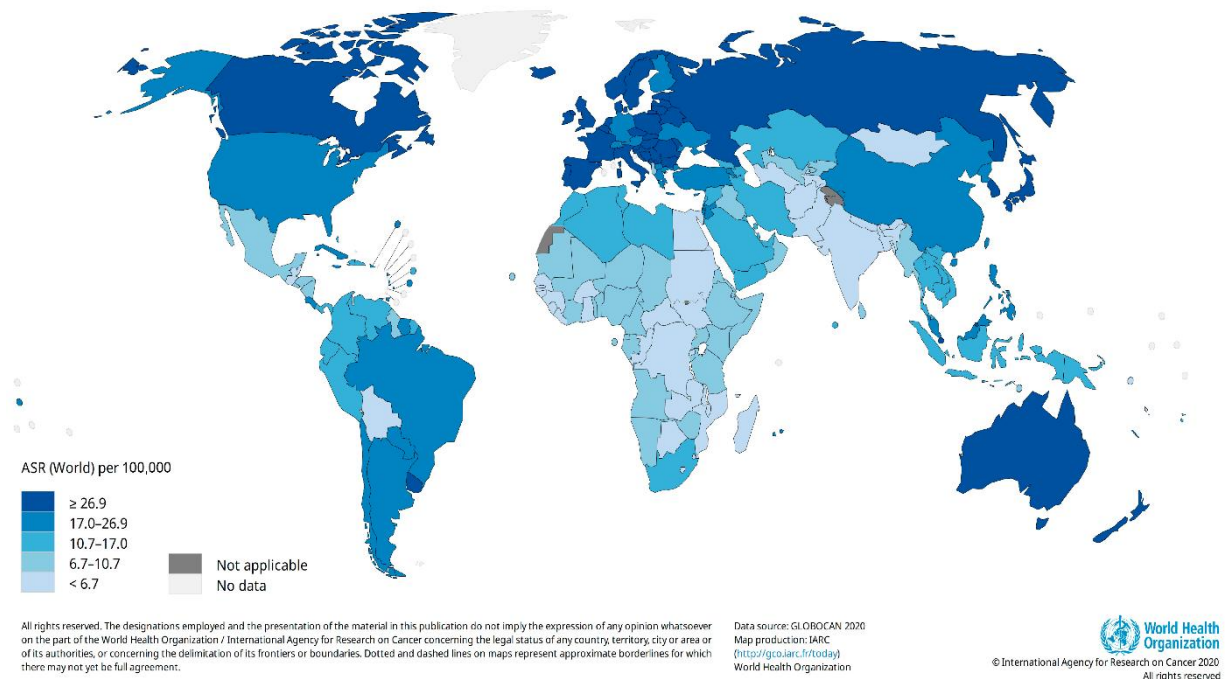


Figure 4: Taux d'incidence du cancer colorectal dans le monde (Roshandel *et al.*, 2024)

3.2.2. En Algérie

En Algérie, ce cancer est le deuxième plus fréquent chez l'homme après celui du poumon et chez la femme après le cancer du sein. Il se manifeste principalement après 45 ans, avec un pic de fréquence à 68 ans (Gamaz-Bensaou, 2017).

Il est devenu le premier cancer digestif chez les hommes comme chez les femmes. Le nombre de cas ne cesse d'augmenter, en raison d'un développement socioéconomique rapide entraînant des changements profonds dans les modes de vie (Bray *et al.*, 2018).

4. Facteurs de risques

4.1. Age

L'âge avancé constitue un facteur de risque majeur de cancer colorectal, comme en témoigne le fait que plus de 90% des cas sont diagnostiqués chez des individus âgés de plus de 50 ans (Brazier&Villines, 2025).

L'augmentation de l'âge, même chez les adultes de moins de 50 ans, demeure significativement associée à un risque accru de cancer colorectal d'apparition précoce (Low *et al.*, 2020).

4.2. Sexe

L'incidence du cancer colorectal est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (Manceau *et al.*, 2011).

4.3. Génétique et antécédents familiaux

Les syndromes héréditaires tels que la polypose adénomateuse familiale (FAP) et le syndrome de Lynch sont liés à des mutations germinales dans des gènes de prédisposition tels que : APC, MUTYH, MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 et EPCAM. Ces altérations génétiques confèrent aux individus porteurs un risque cumulatif élevé de développer un cancer colorectal, pouvant atteindre jusqu'à 85 % au cours de leur vie (Rebuzzi *et al.*, 2023).

4.4. Tabac

Le tabagisme est reconnu comme un facteur de risque avéré de cancer colorectal (Groupe 1 du CIRC) (Liang, 2009). Les substances issues de la dégradation du tabac contribuent également à l'augmentation du risque de développer un cancer du côlon. La littérature scientifique confirme un lien significatif entre le tabagisme et l'apparition du cancer colorectal (Botteri, 2008).

4.5. Facteurs de risque nutritionnels

Trois facteurs nutritionnels sont associés de manière convaincante au développement du cancer colorectal.

- Alcool : La consommation d'alcool constitue une cause prouvée de cancer colorectal. Le risque devient significatif dès une consommation dépassant 30 grammes par jour (environ trois verres) (WCRF, 2017)

- Viandes rouges : Une consommation excessive de viande rouge et de viandes transformées est clairement associée à un risque accru de cancer colorectal. Ce lien est considéré comme convaincant par les experts (WCRF, 2017).

- Produits laitiers : La consommation de produits laitiers pourrait réduire le risque de cancer colorectal en raison de leur richesse en calcium, qui limite l'effet pro-inflammatoire des acides biliaires et favorise la différenciation cellulaire. Cependant, certains produits riches en matières grasses pourraient avoir l'effet inverse en augmente la production d'acides biliaires (Aune *et al.*, 2012).

4.6. Surpoids et obésité

L'obésité est un facteur de risque bien établi pour le cancer colorectal. Selon des études épidémiologiques, les personnes ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² présentent un risque accru de 41 % par rapport à celles ayant un IMC inférieur à 23 kg/m². Ce risque est plus élevé pour le cancer du côlon que pour celui du rectum (Harriss, 2009 ; Ning, 2010).

4.7. Facteurs personnels

Les personnes souffrant de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin telles que la maladie de Crohn (Canavan *et al.*, 2006) ou la rectocolite hémorragique, présentent un risque accru, notamment si ces pathologies persistent plus de 10 ans (Abu-Freha *et al.*, 2023).

4.8. Facteurs hormonaux

Les patients diabétiques présentent un risque accru de cancer colorectal (+38 %) et un risque augmenté de cancer du rectum (+20%) par rapport aux patients non-diabétiques (Yuhara & Buffler, 2011).

5. Symptômes

Le CCR peut se manifester par des signes digestifs et généraux, parfois discrets au début, mais qui doivent alerter.

5.1. Troubles du transit intestinal

Le développement de la tumeur peut provoquer :

- une constipation récente ou persistante,
- une diarrhée chronique, résistante aux traitements habituels,
- une alternance entre diarrhée et constipation,
- des selles fines ou étroites, traduisant une obstruction partielle du côlon,
- une sensation d'évacuation incomplète (rectum plein),
- un besoin fréquent et pressant d'aller à la selle (ténésme),
- des douleurs rectales, parfois associées à des efforts de défécation inefficaces,
- des nausées et vomissements en cas d'occlusion partielle,

5.2. Présence de sang dans les selles

Le saignement digestif est un symptôme majeur. Du sang rouge visible correspondant à une rectorragie est souvent d'origine rectale ou sigmoïdienne. Des selles noires (méléna), indiquent un saignement plus haut dans le tube digestif, avec digestion du sang (Bechir, 2020).

5.3. Signes généraux non spécifiques

Apparition des signes fonctionnels aspécifiques, notamment des douleurs abdominales diffuses ou localisées, des modifications du transit intestinal (constipation, diarrhée, alternance) et /ou amaigrissement inexplicé (Viguier *et al.*, 2003).

6. Dépistage

Le dépistage joue un rôle clé dans la prévention du CCR, puisque 80 % des cas se développent à partir d'un adénome bénin. L'ablation complète de ces lésions précancéreuses permet d'éviter l'apparition de la maladie (Gamaz-Bensaou, 2017).

6.1. Recherche de sang occulte dans les selles

Ce test simple, peu coûteux et bien accepté permet d'identifier des saignements microscopiques, réalisé sur trois jours consécutifs, présente une sensibilité et une spécificité inférieures aux méthodes endoscopiques. En cas de test positif, une coloscopie est nécessaire pour en déterminer l'origine. Les études montrent que ce test peut réduire la mortalité du cancer colorectal de 15 à 33 %, à condition qu'au moins 50 % de la population y participe régulièrement (Anca *et al.*, 2008)

6.2. Recto-sigmoïdoscopie

La recto-sigmoïdoscopie, examen endoscopique non sédaté (sans médicaments pour détendre ou endormir partiellement le patient) limite au colon gauche après préparation digestive, peut entraîner des inconforts tels que douleurs et ballonnements. bien que les complication graves soient rares, aucune étude randomisée n'a démontré son efficacité à réduire la mortalité de cancer colorectal (Piront *et al.*, 2007).

6.3. Coloscopie

La coloscopie est une procédure utilisée pour examiner l'intérieur de rectum et du colon à la recherche de polypes, de zones anormales ou de cancer. Une coloscope, un instrument fin en forme de tube équipé d'une lumière et d'une lentille pour la visualisation, est insérée par le rectum jusqu'au colon. Il peut également être muni d'un outil permettant d'enlever des polypes ou de prélever des échantillons de tissu (Farrar *et al.*, 2006).

6.4. Coloscopie virtuelle

Réalisée par scanner, cette technique génère une image en 3D du côlon après insufflation d'air. Bien qu'elle ait une bonne sensibilité pour les polypes de plus de 1 cm, elle est moins efficace pour les lésions plus petites ou plates. Certaines études suggèrent qu'elle pourrait être une alternative rentable à la coloscopie standard, bien que son coût reste un frein et qu'elle ne permette ni biopsie ni excision des polypes (Anca *et al.*, 2008).

7. Progression

Plus de 90% des CCR sont des adénocarcinomes, c'est-à-dire développés aux dépens de l'épithélium de la muqueuse colorectale. Cet épithélium s'invagine pour former les glandes ou cryptes de Lieberkühn. Il existe plusieurs types d'adénocarcinomes, avec dans 95% des cas les adénocarcinomes Lieberkühn, presque toutes ces tumeurs trouveraient leur origine dans un adénome bénin ou un polype. D'autres types de tumeurs cancéreuses peuvent survenir mais elles sont beaucoup plus rares : tumeurs carcinoïdes, sarcomes, lymphome... (Margaux, 2019).

La formation du CCR se déroule en trois étapes (Figure 5): initiation, promotion et progression (Sawicki *et al.*, 2021).

- Initiation : Des lésions génétiques irréversibles affectent les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, les prédisposant à une transformation néoplasique.
- Promotion : Les cellules initiées se multiplient, entraînant une croissance cellulaire anormale.

- Progression : Les cellules bénignes deviennent malignes, acquérant des caractéristiques agressives et un potentiel métastatique.

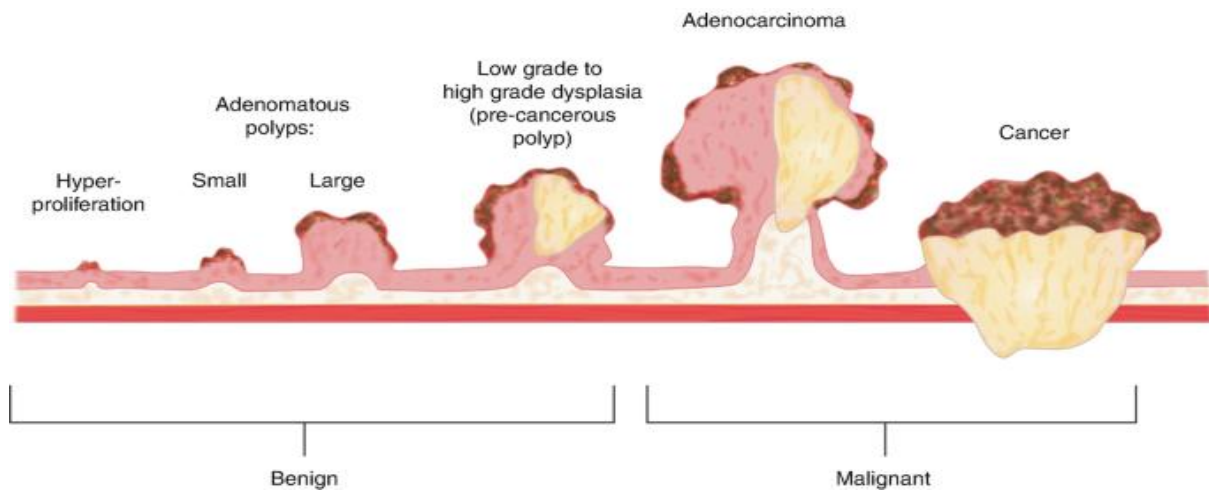


Figure 5:Progression du polype colique en cancer (Henbrey, 2023)

8. Diagnostic

-L'anamnèse (interrogatoire médical) permet d'évaluer l'état général du patient en recherchant des signes évocateurs tels qu'une perte de poids involontaire, une asthénie et des troubles du transit intestinal. Les manifestations digestives, notamment les rectorragies de sang digéré, peuvent être confondues avec des affections bénignes. Les douleurs abdominales, diffuses ou localisées, varient selon la localisation tumorale. Le cancer du côlon droit est souvent asymptomatique et peut se révéler par une masse abdominale, tandis que le cancer du rectum se manifeste fréquemment par des douleurs intenses, une sensation de faux besoins (ténesmes) et des rectorragies récurrentes (Bechir, 2020)

Les examens complémentaires comprennent :

- Test de sang occulte dans les selles (FOBT) : utile pour le dépistage car il peut détecter une perte de sang minimale dans le tube digestif.
- Marqueurs tumoraux : bien qu'aucun marqueur ne soit spécifique au CCR, le CEA et le CA19-9 sont couramment utilisés, en particulier en combinaison, pour évaluer l'efficacité du traitement et surveiller les récurrences.
- Endoscopie colorectale : permet d'observer directement la lésion et de réaliser une biopsie.

- Radiographie avec lavement baryté : permet d'identifier des défauts de remplissage ou des anomalies de la muqueuse, mais contre-indiquée en cas d'obstruction intestinale.
- Échographie : utile pour détecter des masses intestinales ou des ganglions abdominaux.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : meilleure résolution que le CT, particulièrement utile pour les lésions pelviennes (ex. : cancer du rectum) (Duan *et al.*, 2022)

9. Classification TNM

La classification TNM s'applique exclusivement aux carcinomes et nécessite une confirmation histologique de la maladie. La détermination des catégories T, N et M repose sur l'évaluation clinique, l'imagerie médicale, l'endoscopie et/ou les données issues de l'exploration chirurgicale (Brierley *et al.*, 2017).

Le tableau 1 représente la signification de la catégorie T selon la classification TNM.

Tableau 1: Signification de la catégorie T selon la classification TNM
(Gamaz-Bensaou, 2017).

Tumeur primitive T	
Tis	Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intra –muqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis mucosae.
T 1	La tumeur envahit la sous-muqueuse sans la dépasser.
T 2	La tumeur envahit la musculature sans la dépasser.
T 3	La tumeur envahit, à travers la musculature, la sous-séreuse (sans atteinte de revêtement mésothéliale) et le tissu péri colique non péritonéales ou le tissu péri rectal.
T 4	T4a : pénétration du péritoine viscéral. T4b : envahissement d'un organe de voisinage.

Le tableau 2 représente la signification de la catégorie N selon la classification TNM.

Tableau 2:Signification de la catégorie N selon la classification TNM
(Gamaz-Bensaou, 2017)

Ganglions régionaux N	
L'examen d'au moins 12 ganglions régionaux est recommandé par l'UICC et l'AJCC et un minimum de 8 est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire. Si les ganglions examinés sont négatifs, et que le nombre résèque n'est pas atteint, le classer pN0.	
N 0	Pas d'ADP régionale métastatique.
N 1	N1a :1 ganglion envahi. N1b :2-3 ganglions envahis. N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péri-colique ou péri-rectal non péritonisé, dans le cadre d'une absence de ganglions lymphatiques métastatique.
N 2	N2a :4-6 ganglions envahis. N2b : > 7ganglions envahis.
N x	ADP non évaluées.

Le tableau 3 représente la signification de la catégorie M selon la classification TNM.

Tableau 3:Signification de la catégorie M selon la classification TNM
(Gamaz-Bensaou, 2017).

Métastases M	
M 0	Pas de métastases.
M 1	M1a : métastases à distance confinées à un organe. M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique ou atteinte du péritoine.

10. Stades du cancer colorectal

Les différentes combinaisons du système de classification TNM sont regroupées en stades allant de 0 à IV.

- Stade 0 : Le carcinome est dit « *in situ* », ce qui signifie qu'il demeure confiné à la couche muqueuse, sans atteinte de la sous-muqueuse. Aucun ganglion lymphatique n'est envahi et aucune métastase à distance n'est présente.
- Stade I : La tumeur infiltre la sous-muqueuse ou la couche musculaire (muscleuse) de la paroi colique ou rectale. À ce stade, les ganglions lymphatiques ne sont pas atteints et aucune métastase à distance n'est observée.
- Stade II : Le cancer a envahi plusieurs couches de la paroi intestinale, sans toutefois atteindre les ganglions lymphatiques ni donner lieu à des métastases à distance.
- Stade III : Le cancer s'est propagé aux ganglions lymphatiques régionaux, mais sans atteinte d'organes éloignés.
- Stade IV : Le processus tumoral s'est étendu au-delà du côlon ou du rectum, avec des métastases à distance ; le plus souvent localisées au niveau du foie ou des poumons (Bosman *et al.*, 2010 ; Brierley *et al.*, 2017).

11. Traitements

11.1. Chirurgie

La chirurgie constitue le traitement de première intention pour la majorité des cancers colorectaux. Le choix de l'intervention dépend essentiellement du stade évolutif et de la localisation anatomique de la tumeur. Deux approches principales sont distinguées. D'une part, l'excision locale, indiquée pour les tumeurs superficielles ou de stade précoce, permet l'ablation de la lésion à l'aide d'un endoscope, en incluant une marge de tissu sain. Cette technique peut également être utilisée dans un contexte palliatif ou en cas de récurrence locale. D'autre part, la résection intestinale, qui implique le retrait d'un segment de l'intestin accompagné des ganglions lymphatiques

régionaux, constitue la méthode chirurgicale la plus fréquemment employée pour traiter les cancers colorectaux avancés (Libutti *et al.*, 2015).

11.2. Chimiothérapie

La chimiothérapie utilise des médicaments cytostatiques pour détruire ou inhiber la croissance des cellules cancéreuses en perturbant différentes étapes du cycle cellulaire. Ils sont administrés par voie orale ou intraveineuse, et circulent dans tout l'organisme par le sang (Willoquet *et al.*, 2017).

Ces substances sont classées selon leur mode d'action :

- Alkylants : Ils modifient l'ADN.
- Intercalants : Ils perturbent la structure de l'ADN.
- Antimétabolites : Ils inhibent la synthèse de l'ADN.
- Inhibiteurs du fuseau mitotique : Ils interagissent avec la tubuline.

Les médicaments fréquemment utilisés incluent le 5-fluorouracile (5-FU), la capécitabine (Xéloda®), l'oxaliplatine (Eloxatine®), l'irénotécan (Campto®) et le raltitrexed (Tomudex®) (Vidal, 2018).

11.3. Radiothérapie

La radiothérapie est surtout indiquée dans le traitement du cancer du rectum. Elle peut être utilisée seule ou associée à la chimiothérapie (radio chimiothérapie) afin de réduire la taille de la tumeur avant l'intervention chirurgicale, ou pour cibler des zones spécifiques en cas de récurrence ou de maladie localisée (National cancer institute. 2022).

11.4. Chimio-radiothérapie

La chimio-radiothérapie consiste en l'administration simultanée de la chimiothérapie et de la radiothérapie. Cette approche permet d'augmenter l'efficacité de la radiothérapie, certains agents chimiothérapeutiques agissant de manière synergique avec celle-ci.

Elle est fréquemment utilisée en tant que traitement néo-adjuvant, c'est-à-dire administrée avant la chirurgie dans le cadre des cancers du rectum de stade 1, 2 ou 3, afin de réduire la taille de la tumeur. Bien que moins courante, la chimio-radiothérapie peut également être envisagée après la chirurgie pour traiter le cancer du rectum, bien que son utilisation dans ce contexte soit plus rare (Libutti *et al.*, 2015).

11.5. Thérapies ciblées

Les thérapies ciblées, notamment celles dirigées contre le récepteur de l'EGF (*EGFr*), ont amélioré le traitement du cancer colorectal métastatique. Des anticorps comme le cétuximab et le bévacizumab inhibent des voies de signalisation clés, limitant ainsi la prolifération tumorale (Di Fiore, 2009).

11.6. Immunothérapie

L'immunothérapie a transformé le traitement des cancers solides métastatiques, y compris CCR. Les inhibiteurs de points de contrôle immunitaire (ICI) comme le pembrolizumab, le nivolumab ont montré une efficacité prometteuse dans les formes avancées de CCR. D'autres approches, telles que les cellules CAR-T et les vaccins anticancéreux, élargissent les perspectives thérapeutiques (Zhao *et al.*, 2022).

11.7. Traitements innovants en cours de recherche

La chimiothérapie intrapéritonéale en aérosol pressurisé (PIPAC) : Une revue systématique a évalué l'utilisation de la PIPAC dans le traitement des carcinomateuses péritonéales avancées, suggère son potentiel pour le CCR (Sleiman *et al.*, 2024).

Les nanoparticules pour la délivrance ciblée de médicaments : des recherches récentes portent sur l'utilisation des nanoparticules, notamment celles de silice mésoporeuses, pour administrer des traitements directement aux cellules cancéreuses du colon. Cette approche vise à améliorer l'efficacité thérapeutique tout en minimisant les effets secondaires (Vallet-regi&colilla, 2021).

12. Surveillance

Surveillance après traitement curatif du cancer du côlon stade I à III :

- Examen clinique et anamnèse : tous les 6 mois pendant 3 ans.
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien (CT CAP) : à 1 an et 3 ans, ou une seule fois à 18 mois.
- Marqueur ACE/CEA : optionnel si une imagerie est réalisée.
- Coloscopie : à 1 an après la chirurgie, puis tous les 5 ans si les résultats sont normaux. (Kennedy *et al.*, 2022).

La colonoscopie est un outil central dans l'évaluation des symptômes gastro-intestinaux et dans la surveillance après traitement du CCR ou l'ablation de polypes. Après l'examen, il est attendu des endoscopistes qu'ils formulent des recommandations de suivi adaptées aux patients et aux médecins référents. (Gupta *et*

al.,2020).

Recommandations négatives :

La radiographie thoracique, les NFS, les tests de la fonction hépatique et les marqueurs moléculaires ou cellulaires ne sont pas recommandés pour la surveillance du CCR (Desch *et al.*, 2005).

13.Principaux mécanismes de la cancérogenèse colorectale

13.1. Inflammation chronique

La réponse inflammatoire débute par l'activation des plaquettes et de la coagulation, suivie du recrutement immunitaire et de la libération de médiateurs pro-inflammatoires. Des bio marqueurs comme l'IL-1 β , l'IL-6, le TNF- α , la CRP et les sTNFR reflètent l'inflammation systémique (Tate & Rao, 2024).

L'inflammation chronique induit un stress oxydatif par une production excessive de ROS et RNS, causant des dommages à l'ADN. Les neutrophiles, via la MPO, activent des cancérogènes et inhibent la réparation de l'ADN, favorisant les mutations. Dans la colite associée au cancer colorectal, ces espèces réactives contribuent aux mutations du gène p53 et perturbent les mécanismes de réparation de l'ADN (Mariani *et al.*, 2014).

13.2. Voie Wnt/ β -caténine

Joue un rôle clé dans le développement du cancer colorectal (CCR). La mutation du gène suppresseur de tumeur APC, située sur le chromosome 5, est l'événement précoce le plus fréquent dans le CCR, survenant dans plus de 90 % des cas. Cette mutation empêche la dégradation de la β -caténine, dont l'accumulation intracellulaire active la transcription de gènes favorisant la prolifération cellulaire. Les mutations germinales d'APC sont également responsables de la polypose adénomateuse familiale (PAF) (Piard *et al.*, 2002).

13.3. Voie IR\IRS

L'hyper insulinémie, fréquente chez les patients diabétiques, active de manière excessive le récepteur de l'insuline (IR) et ses substrats(IRS) (Sandhu.2002).

L'activation d'IRS-2 est liée à la transformation de l'épithélium intestinal en adénocarcinome, et certains polymorphismes d'IRS-1 et IRS-2 sont associés à un risque accru de cancer colorectal. De plus, une phosphorylation accrue du récepteur de

l'insuline (IR) est observée lors de la progression vers le cancer colorectal, suggérant son rôle dans la cancérogenèse (Gligorijević *et al.*, 2022)

13.4. Voie mTOR (Mechanistic Target of Rapamycin)

mTOR est une protéine kinase qui joue un rôle dans la régulation de la croissance cellulaire, de la prolifération, de la survie et du métabolisme. Lorsque l'insuline se lie à son récepteur, elle active la voie PI3K/Akt, qui à son tour active mTOR. Ce processus stimule la synthèse des protéines nécessaires à la croissance des cellules tumorales et à la survie des cellules cancéreuses (Zeljko *et al.*, 2021).

13.5. Voie IGF1R/IRS/MAPK/PI3K

Les IGF sont des protéines similaires à l'insuline qui jouent un rôle dans la croissance cellulaire. La liaison des IGFs au récepteur IGF1R déclenche son autophosphorylation, entraînant le recrutement des protéines IRS et l'activation des voies MAPK et PI3K, ce qui initie des signaux favorisant la prolifération cellulaire (Gligorijević *et al.*, 2022).

13.6. Voie NF-κB

Le facteur de transcription NF-κB est un acteur central dans le développement du cancer associé à la colite (CAC). Son activation dans les cellules épithéliales intestinales favorise la survie des cellules précancéreuses, tandis que dans les cellules myéloïdes, elle stimule la production de cytokines pro-tumorales activant la voie STAT3. Cette signalisation contribue à un microenvironnement tumoral favorable. À l'inverse, l'inhibition de NF-κB dans les macrophages peut induire une réponse immunitaire anti tumorale (Karin, 2009).

CHAPITRE II
MATERIEL ET METHODES

1. Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'analyser l'association entre les pathologies métaboliques (telles que le diabète, l'obésité, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle) et la survenue du cancer colorectal au sein d'une population de patients pris en charge au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) Benbadis de Constantine.

2. Recrutement

Le présent travail comprend une étude rétrospective-descriptive qui a porté sur 303 patients atteints de cancer colorectal qui ont été admis au service d'oncologie du CHU Constantine entre Janvier 2022 et mars 2025.

Le recueil des données est effectué à partir des dossiers médicaux disponibles dans les archives du service, une partie des informations complémentaires est collectées à l'aide d'un questionnaire standardisé (comme indiqué en annexe).

3. Critères d'inclusion

- Présentation d'un diagnostic confirmé de cancer colorectal, établi par un examen anatomopathologique ou par des investigations radiologiques fiables ;
- Disponibilité d'un dossier médical complet comportant les données nécessaires à l'évaluation des antécédents métaboliques, incluant notamment le diabète de type 2, l'obésité et l'hypertension artérielle ;
- Prise en charge et suivi dans le service d'oncologie médicale du CHU de Constantine entre 2022 et 2025 ;
- Patients ayant subi un traitement chirurgical pour le cancer colorectal ;
- Aucune distinction de sexe.
- Aucune restriction d'âge.

4. Critères d'exclusion

- Dossiers incomplets des données métaboliques ;
- Patients présentant d'autres types de cancers concomitants ;

-Patients pris en charge dans un autre établissement de santé.

5. Méthodes

Toutes les informations nécessaires ont été recueillies après consultation du dossier médical du patient, en s'appuyant sur un questionnaire exhaustif permettant de collecter les données pertinentes le concernant.

1. Données sociodémographiques: âge, sexe, profession, situation familiale

2. Données tumorales : Localisation de la tumeur, Stade TNM ou stade évolutif (I, II, III, IV), Histologie (adénocarcinome, mucineux, etc.)

3. Données thérapeutiques : Type de traitement reçu : Chirurgie, Chimiothérapie, Radiothérapie

4. Données métaboliques : Présence ou non de : Diabète de type 2, Hypertension artérielle, Dyslipidémie, Obésité

5. Données diagnostiques : Type de dépistage effectué : Coloscopie, Test immunologique de sang

6. Etude statistique

Les données saisies ont été exploitées à l'aide des logiciels SPSS version 20 et Excel version 2016. Les résultats sont exprimés sous formes de tableaux et de figures, selon le type de variable.

CHAPITRE III
RESULTATS ET DISCUSSION

1. Analyse épidémiologique

1.1. Répartition des cas selon les années

Le graphique illustre l'évolution de l'incidence du cancer colorectal entre 2022 et 2025. Une augmentation importante est observée entre 2022 (21,12%) et 2023 (37,95%), suivie d'une légère baisse en 2024 (35,64%), traduisant une stabilité relative. En 2025, l'incidence chute à 5,28% une baisse apparente qui s'explique par le fait que les données ne couvrent que les trois premiers mois de l'année. Ainsi, cette diminution ne reflète pas nécessairement une baisse réelle du risque, mais plutôt une période d'analyse incomplète (Figure 6).

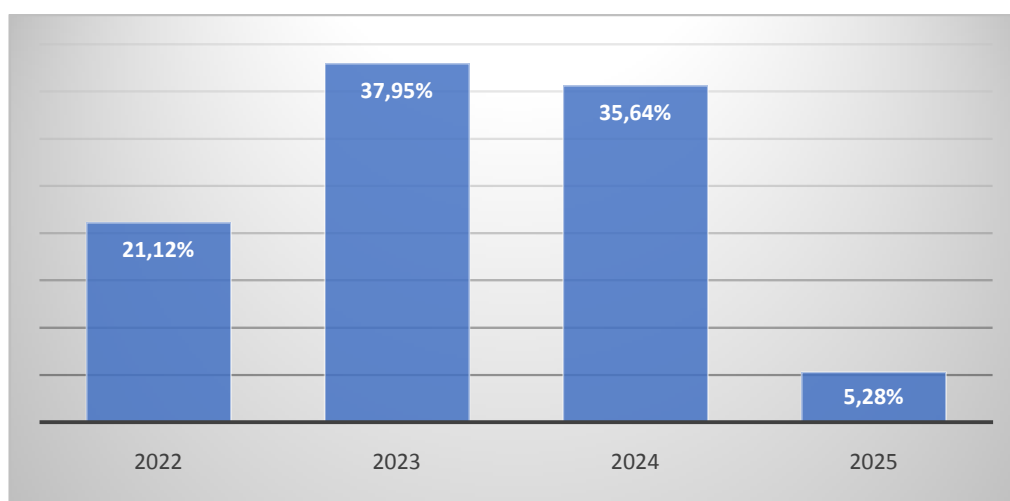


Figure 6: Répartition de l'incidence du cancer chez les patients.

1.2. Répartition des cas selon le sexe

Dans l'échantillon étudié, le sexe masculin représente un taux de 57% soit 172 cas alors que le sexe féminin représente le reste avec 43% soit 129 cas (Figure 07).

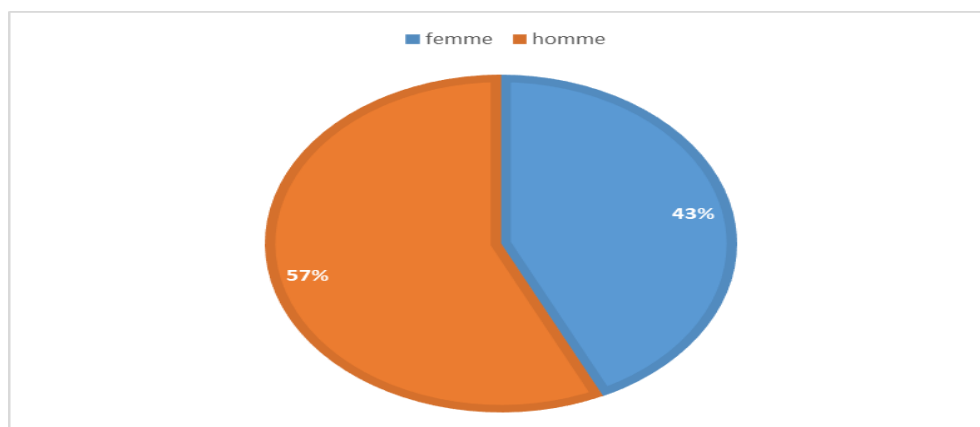


Figure 7: Répartition des patients selon le sexe.

Il existe une prédominance masculine avec un sexe ratio H / F de : 1,33. Cette prédominance est confirmée dans toutes les études précédentes. En 2020, le taux d'incidence standardisé du cancer colorectal s'élevait à 23,4 pour 100 000 chez les hommes, contre 16,2 pour 100 000 chez les femmes, ce qui représente un excès de 44 % d'incidence chez les hommes par rapport aux femmes (Xi & Xu, 2021).

Selon les estimations de GLOBOCAN 2022, les taux d'incidence standardisés sur l'âge (*ASR World*) atteignent des niveaux particulièrement élevés chez les hommes en Europe de l'Est (62,4 pour 100 000 habitants) ainsi qu'en Australie-Nouvelle-Zélande. Dans toutes les régions, les hommes enregistrent systématiquement des taux d'incidence supérieurs à ceux des femmes, notamment en Europe, en Amérique du Nord et en Océanie. À, bien que l'écart entre les sexes demeure en faveur d'une incidence plus élevée chez les hommes. Cette distribution pourrait s'expliquer par une combinaison de facteurs comportementaux, incluant une plus forte consommation de tabac, d'alcool, ainsi que des habitudes alimentaires défavorables parmi la population masculine, en plus de différences dans l'accès au dépistage précoce (Ferlay *et al.*, 2024).

Les taux d'incidence les plus élevés du cancer colorectal ont été enregistrés aux États-Unis et en Chine, suivis de plusieurs autres pays comme le Japon et la Russie. Les hommes sont plus touchés que les femmes, avec un taux d'incidence supérieur de 44 % (Eng *et al.*, 2024).

1.3. Répartition des cas selon l'âge

L'analyse descriptive de l'âge indique une variation comprise entre 23 et 92 ans, avec une moyenne de 62,58 ans ($\pm 12,52$). La valeur de l'écart type témoigne d'une dispersion modérée autour de la moyenne, suggérant que la majorité des sujets se situent dans un intervalle de 50 à 75 ans (Figure 08).

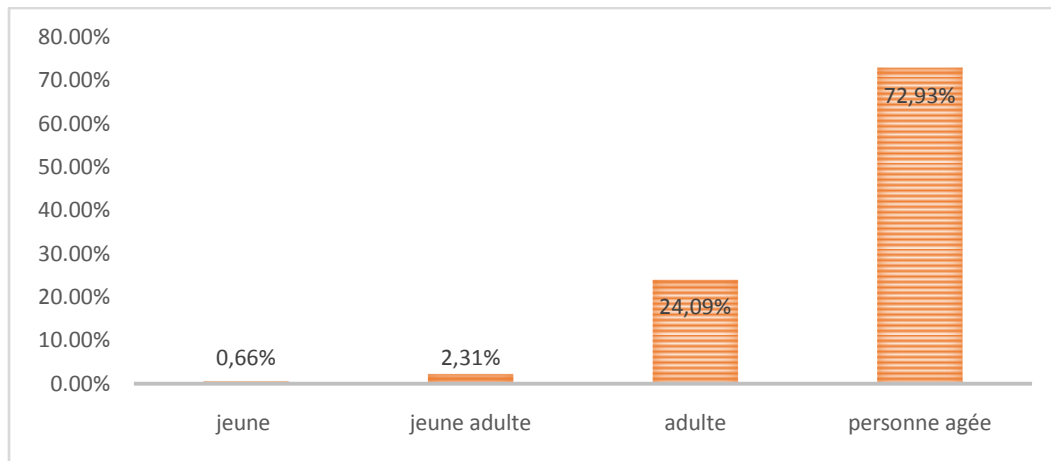


Figure 8:Répartition des patients selon l'âge.

Les patients sont classés en tranches d'âge de 23-92 ans. Les cas sont repartis en 4 tranches : le jeune âge compris entre 18-25 ans, le jeune adulte compris entre 26-35 ans, l'adulte compris entre 36-55ans, la population âgée entre 56 jusqu'à plus de 70 ans.

La figure 08 montre que la prévalence du CCR paraît plus élevée chez les personnes âgées (222 patients) avec un taux de 72,93%, l'âge moyen de cette tranche (62) ; suivie par les adultes (73 patients) avec un taux de 24,09% ; puis par les jeunes-adultes (6 patients) avec un taux de 2,31 % et après chez les jeunes (2 patients) avec un taux de 0,66 %.

Le cancer colorectal constitue une pathologie dont l'incidence augmente significativement, chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Une étude menée au centre hospitalier universitaire de Tlemcen, a mis en évidence un âge moyen de diagnostic de 71 ans, avec des patients âgés de 66 à 92 ans (Zaitri-Benmansour&Ghomari, 2020).

Cela peut s'expliquer par l'atteinte de la biologie tumorale (telle que l'instabilité génomique), du microenvironnement tumoral (notamment *inflammaging*) et du système immunitaire. Ces facteurs, associés à l'interaction entre le génome et les facteurs environnementaux externes, pourraient influencer les mécanismes de diffusion métastatique relevés (Pretzsch *et al.*, 2022).

1.4. Répartition selon la situation familiale

Dans l'échantillon étudié, on observe que 236 patients sont mariés soit 90,07%, 22 patients célibataires soit 8,39%, 4 patients divorcés soit 1,52% (Figure 09).

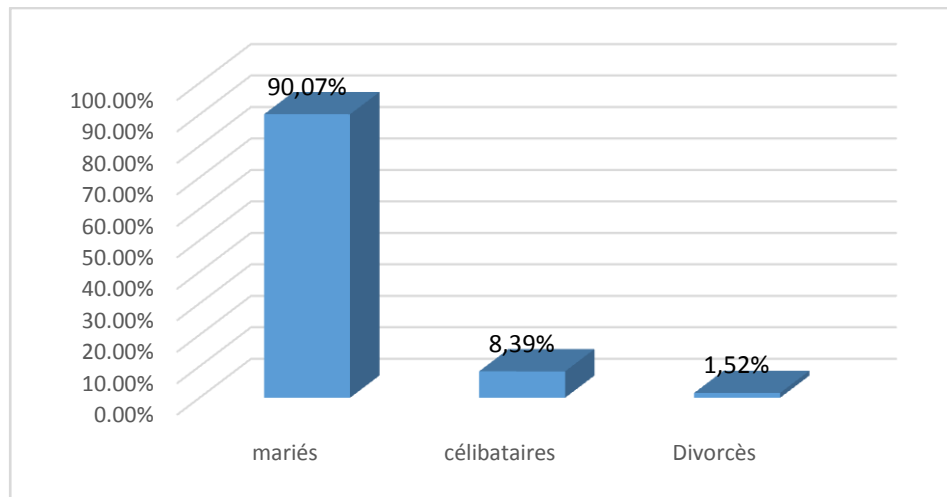


Figure 9:Répartition des patients selon la situation familiale.

1.5. Répartition selon la profession

Dans l'échantillon étudié, 57,09 % des cas sans profession (173 patients), un pourcentage de 21,45% des cas sont fonctionnaires (65 patients) et un pourcentage de 21,45% des cas sont retraités (65 patients) (Figure 10).

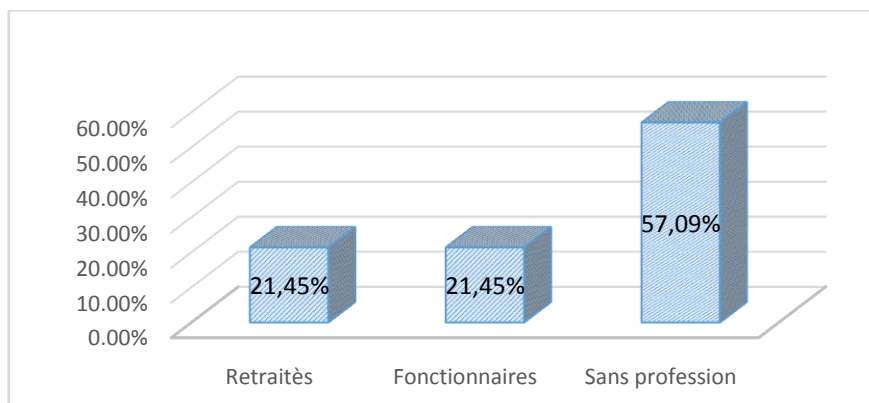


Figure 10:Répartition des patients selon la profession.

La majorité des patients est sans activité professionnelle avec un pourcentage de 57,09%.

2. Facteurs de risque

2.1. Génétique

La répartition des patients selon les antécédents familiaux est représentée dans la figure 11.

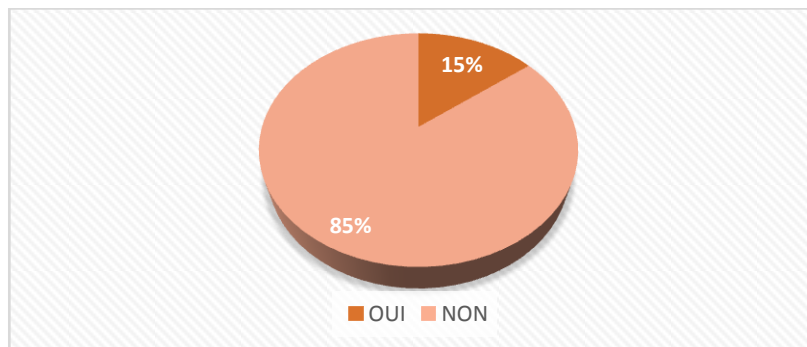


Figure 11: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Les malades ayant des antécédents familiaux représentent 15% de la population par rapport aux malades sans antécédents familiaux qui représentent 85%.

Les résultats d'une étude récente indiquent que la présence d'antécédents familiaux de cancer colorectal ou d'autres types de cancers augmente significativement le risque de développer un cancer colorectal (Keivanlou *et al.*, 2023).

Par ailleurs, les antécédents familiaux de cancer colorectal sont également associés à un risque accru de lésions précancéreuses, ce qui justifie la mise en place d'un dépistage renforcé chez les personnes concernées afin d'optimiser la prévention et la gestion des ressources sanitaires (Gao *et al.*, 2025).

Cette étude a révélé une disparité significative dans la prévalence des antécédents familiaux de cancer colorectal, différenciant les patients selon leur statut métabolique. Sur un total de 177 cas analysés, il est observé que les patients atteints de cancer colorectal et dépourvus de pathologies métaboliques associées (n=24) présentent une fréquence d'antécédents familiaux notablement supérieure. En contraste, parmi les patients qui souffrent de maladies métaboliques (telles que le diabète, l'obésité ou le syndrome métabolique), 153 cas ne rapportent pas d'antécédents familiaux de cancer colorectal. Cette observation suggère que, chez les sujets non métaboliques, les facteurs génétiques héréditaires pourraient contribuer davantage à la carcinogenèse colorectale, tandis que chez les patients métaboliques,

l'influence des facteurs environnementaux et métaboliques pourraient jouer un rôle prépondérant.

2.2. Facteurs environnementaux

2.2.1. Tabac

La répartition des patients selon leur consommation de tabac est illustrée dans la figure 12. Les patients ont été classés en deux groupes : les fumeurs (26%) et les non-fumeurs (74%)

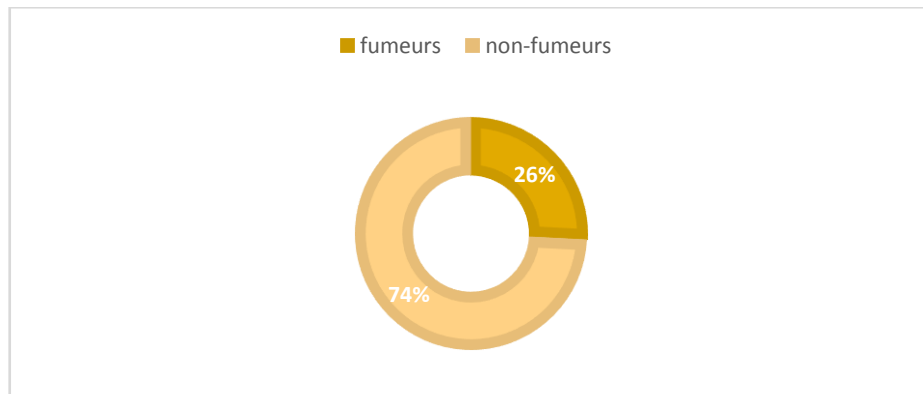


Figure 12:Répartition des patients selon la consommation de tabac.

Le tabagisme est associé à un risque significativement accru de cancer colorectal (CCR), avec des études montrant que les fumeurs, qu'ils soient actuels ou anciens, présentent un risque plus élevé d'incidence et de mortalité par rapport aux non-fumeurs (Liang *et al.*, 2009). Cette relation est dose-dépendante, avec un risque accru en fonction de la consommation quotidienne de cigarettes, de la durée du tabagisme, des années-paquets et de l'âge d'initiation. Par ailleurs, le tabagisme apparaît comme un facteur de risque particulièrement influent chez les hommes ainsi que dans les cas de cancer rectal (Tsoi *et al.*, 2009).

Toutefois, une étude plus récente a suggéré que l'association entre le tabagisme et le cancer colorectal à début précoce n'était pas statistiquement significative, ce qui souligne la nécessité de recherches supplémentaires pour mieux comprendre cette relation complexe (Hua *et al.*, 2023).

Ces résultats indiquent l'importance de poursuivre les recherches sur l'impact du tabagisme sur le cancer colorectal, en tenant compte des facteurs confondants et des mécanismes biologiques sous-jacents.

2.2.2. Consommation de médicaments

La figure 13 représente la répartition des patients selon la consommation des médicaments.

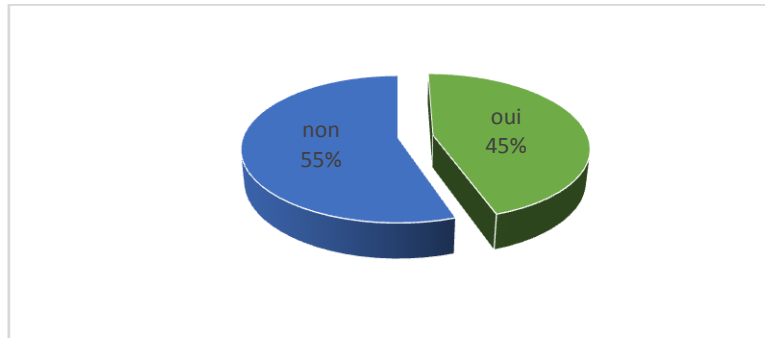


Figure 13: Répartition des patients selon la consommation des médicaments.

D'après ces résultats, La proportion des patients consommant des médicaments (45%) est relativement proche de celle des patients qui n'en consomment pas (55%).

L'usage d'antibiotiques est susceptible de perturber la composition du microbiote intestinal, une altération qui pourrait jouer un rôle dans la survenue et la progression du cancer colorectal (Fidelle *et al.*, 2021).

Par ailleurs, une étude menée par Zhang (2022) a examiné l'association entre l'utilisation de la metformine et le risque de cancer colorectal chez des patients atteints de diabète de type 2. Après avoir pris en compte les biais temporels, les auteurs n'ont observé aucune relation significative entre ce traitement antidiabétique et l'incidence du cancer colorectal, suggérant ainsi une absence d'effet notable de la metformine sur le développement de cette pathologie (Zhang *et al.*, 2022).

3. Analyse clinique

3.1. Répartition selon le type de dépistage

On constate une prédominance du dépistage par la coloscopie avec une proportion de 95,53% des patients, Et seulement 4,13% diagnostiqué par la recto-séigmoidoscopie (Figure 14).

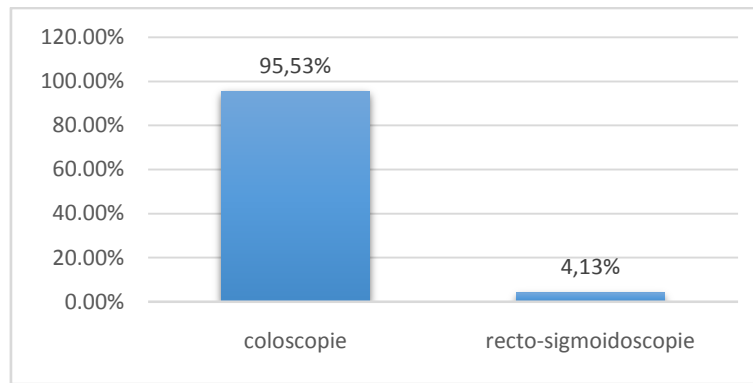


Figure 14:Répartition selon le type de dépistage.

Selon une étude publiée dans *the American journal of preventive medicine*, 66,9% des adultes âgés de 50 à 75 ans étaient à jour dans leur dépistage du cancer colorectal, la coloscopie étant le test le plus couramment utilisé (61,1% ayant subi une coloscopie au cours des dix dernières années) (Shapiro *et al.*, 2021).

3.2. Répartition selon le type de cancer

La figure (15), montre une nette prédominance de l'adénocarcinome, qui représente 96% des cas. Cela correspond au type histologique largement majoritaire dans cette population. Les carcinomes ne représentent qu'une faible proportion 1%, et les autres types présentent 3% des cas.

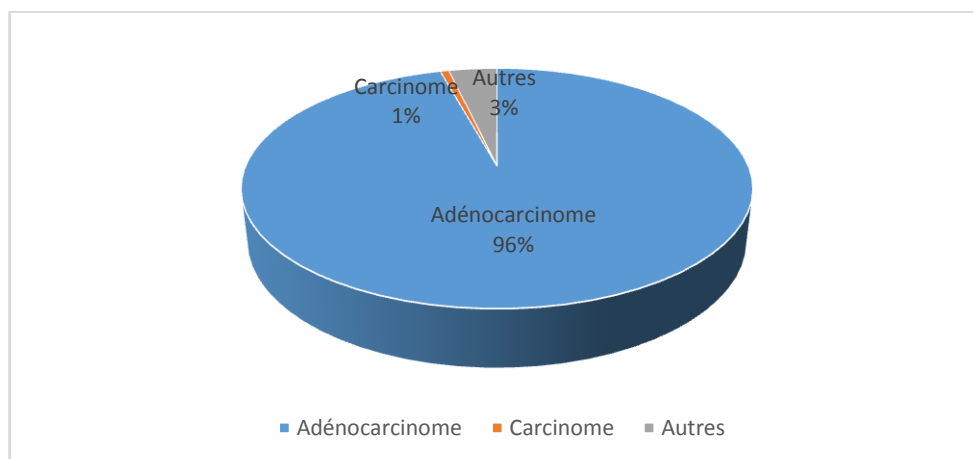


Figure 15:Répartition selon le type de cancer.

Bosman (2012) a montré que plus de 90% des cancers colorectaux sont des adénocarcinomes issus des cellules épithéliales de la muqueuse colorectale. D'autres types, plus rares, comprennent les carcinomes neuroendocrines, à cellules squameuses, adenosquameux, fusiformes et indifférenciés.

Selon l'étude de Masoomi (2012), sur les données du *California cancer registry*, portant sur 111.263 cas, l'adénocarcinome représente la forme prédominante des cancers colorectaux. Tandis que les carcinomes adenosquameux restent beaucoup plus rares (Masoomi *et al.*, 2012).

3.3. Répartition selon le stade

La classification des cancers colorectaux débute par le stade 0, qui correspond à un cancer très précoce. Les stades varient ensuite de I (1) à IV (4). En règle générale, un numéro de stade plus bas indique une extension tumorale moindre. À l'inverse, un numéro plus élevé, tel que le stade IV, signifie que le cancer s'est davantage propagé (American cancer society, 2024)

La figure (16) révèle une distribution inégale des stades de cancer colorectal(CCR) au moment du diagnostic. Les résultats indiquent que la majorité des patients sont diagnostiqués à un stade avancé, notamment au stade 3 (52,77%) suivi du stade 2(27,31%) les stades précoces sont notamment moins représentés avec seulement 5,09% des cas au stade 1, tandis que 14,81% des patients sont diagnostiqués à un stade métastatique (stade 4).

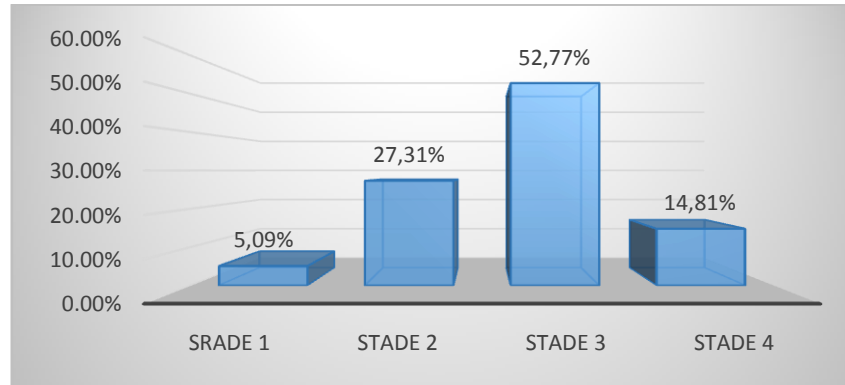


Figure 16:Répartition selon le stade de CCR.

Dans cette étude, la majorité des patients atteints de cancer colorectal ont été diagnostiqués à un stade avancé, principalement au stade III. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Ouédraogo (2019), qui ont également observé une prédominance des cas diagnostiqués à un stade tardif. Cette concordance pourrait s'expliquer par des facteurs communs tels que l'absence de programmes de dépistage systématique, un accès limité aux soins spécialisés et une sensibilisation insuffisante de la population aux signes précoces du cancer colorectal. Ces constats soulignent l'importance de mettre en place des stratégies de prévention et de détection précoce

afin d'améliorer le pronostic et la prise en charge des patients (Ouédraogo *et al.*, 2019).

3.4. Répartition selon le traitement

L'analyse des cas met en évidence la diversité des traitements appliqués, selon les spécificités cliniques de patient de chaque patient. Une prédominance de la chimiothérapie est retrouvée, représentant de 76,47% des cas, en deuxième position les patients qui ont fait la chirurgie-chimiothérapie avec 12,94%, parmi les patients étudiés 5,09% ont subi uniquement une chirurgie. Ceux ayant reçu uniquement une chimiothérapie représentaient 12,94%. Par ailleurs 4,70% des patients ont bénéficié d'une combinaison de chimiothérapie et de radiothérapie, tandis que seulement 0,78% ont été traités par radiothérapie seule (Figure 17).

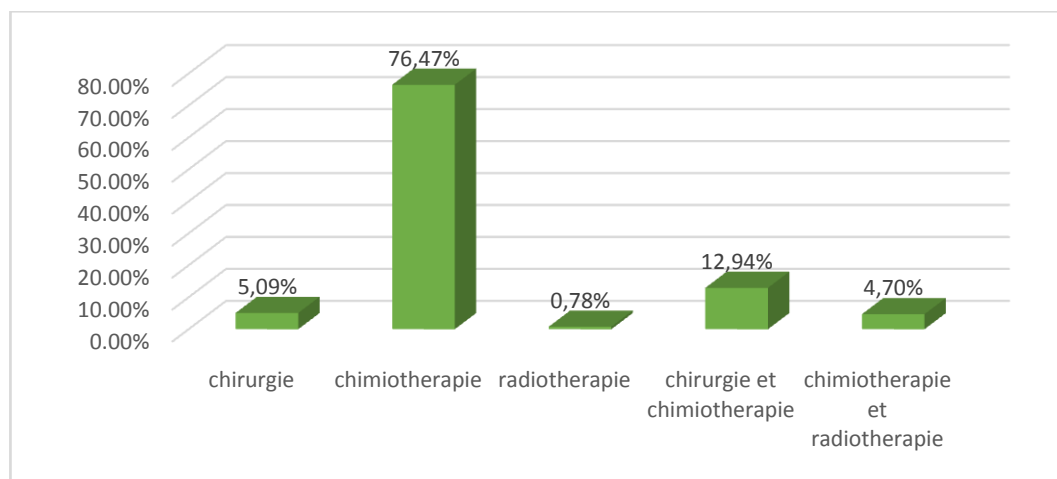


Figure 17:Répartition selon le traitement.

La chimiothérapie constitue le traitement médical de référence du cancer colorectal, en particulier dans les formes avancées. Elle vise à éliminer les cellules cancéreuses et peut représenter l'unique option thérapeutique en présence de métastases non résécables, cas dans lequel on parle de chimiothérapie exclusive. (Institut Curie, 2025).

La résection chirurgicale complète, associée à une chimiothérapie systémique (CT), constitue le traitement de référence des métastases hépatiques (MH) issues des cancers colorectaux (CCR). Cette approche permet d'atteindre un taux de guérison de 15 à 25 % chez les patients opérés. Même en l'absence de guérison complète, elle conduit à une amélioration significative de la survie à long terme des patients, avec un taux de survie à cinq ans avoisinant les 40 %. Toutefois, moins de 30 % des patients

présentent des métastases hépatiques de CCR qui sont considérées comme résécables dès le diagnostic (Lièvre *et al.*, 2024).

3.5. Répartition selon la localisation

La figure 18 représente la répartition selon la localisation. Le total des cas de cancer du côlon représente 49,65 % des patients (soit 145 cas), tandis que celui du rectum atteint 50,32 % (soit 147 cas).

Une revue publiée par le groupe de recherche FOGT (*Research Group on Oncology of Gastrointestinal Tumors*) dans la revue MDPI indique que le risque de développer un cancer du rectum est jusqu'à quatre fois plus élevé que celui du côlon. Elle souligne également que ces deux localisations présentent des différences marquées sur les plans biologique, thérapeutique et pronostique, justifiant leur distinction dans la prise en charge clinique (Paschke *et al.*, 2018).

Certaines données (0.03%) ont été exclues de l'analyse en raison d'une absence ou d'une imprécision concernant la localisation. Afin de garantir la fiabilité des résultats, seules les données complètes ont été retenues, ce qui explique que le total analysé représente 99,97 %.

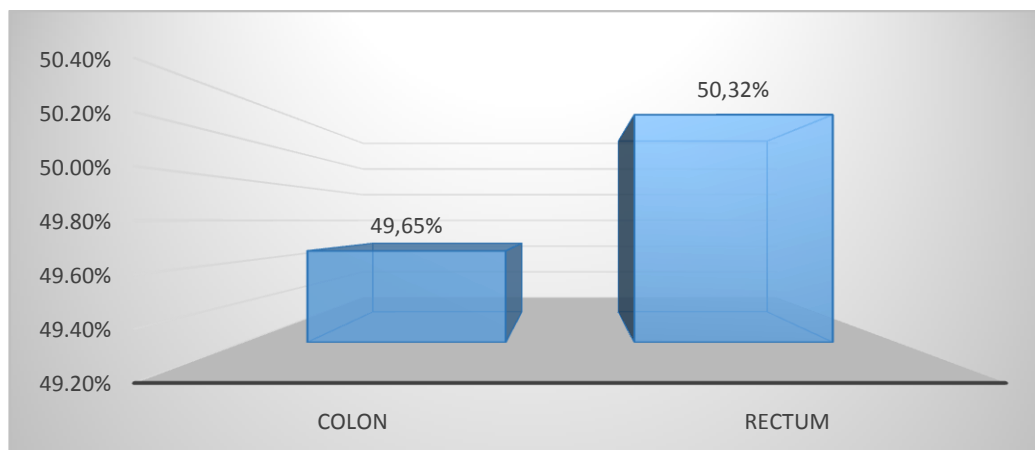


Figure 18: Répartition selon la localisation de la tumeur.

3.5.1. Répartition selon la localisation (cas de colon et rectum)

Les résultats sont présentés dans la figure 19. Ils montrent une prévalence plus élevée du CCR, touchant principalement le colon sigmoïde dans 22,60% des cas (66 patients). Le cancer du rectum (moyen) est observé dans 18,83% des cas (55 patients). Celui du colon droit est retrouvé dans 14,04% des cas (41 patients).

Le cancer du rectum (bas) est diagnostiqué dans 12,32% des cas (63 patients). Celui qui touche le colon gauche et le rectum (haut) représentent la même proportion 11,30% des cas. Le cancer du rectum sigmoïde est observé dans 4,45% des cas (13 patients). Celui qui touche le rectum complet est retrouvé dans 3,08% des cas (9 patients). A la fin, celui du colon (transverse) est présent dans 1,74% des cas (5 patients).

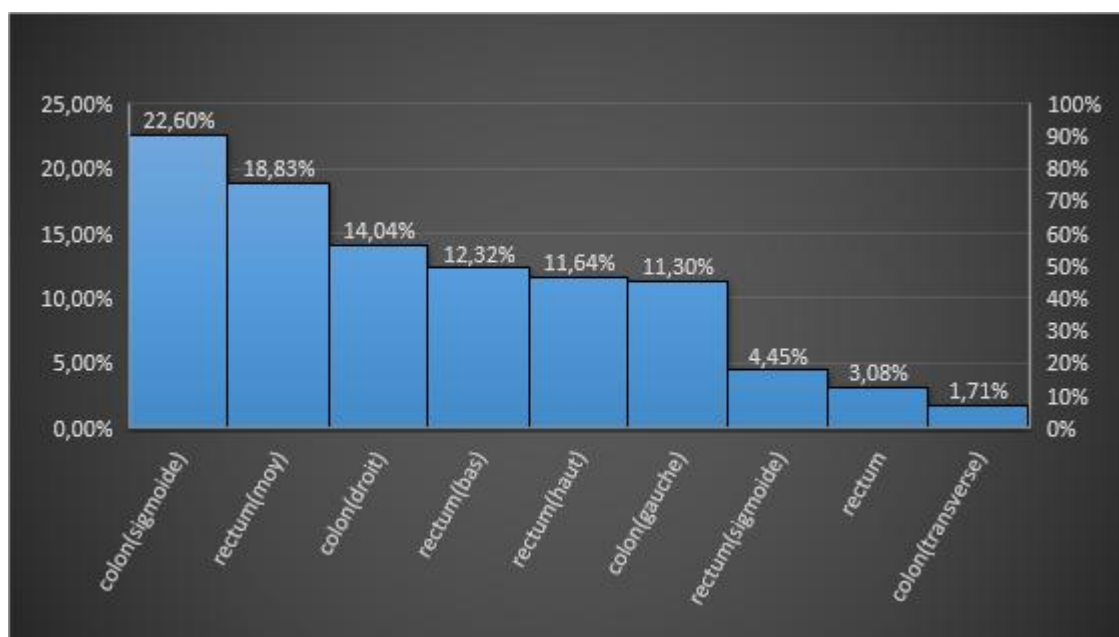


Figure 19:Répartition des patients selon la localisation de la tumeur.

Le cancer colorectal peut se développer à n'importe quel niveau du côlon ou du rectum, toutefois, les données épidémiologiques mettent en évidence une prédilection pour certaines localisations anatomiques.

Le côlon sigmoïde constitue la zone la plus touchée. Situé à proximité du rectum, il joue un rôle essentiel dans le transit et la concentration des déchets. Le rectum représente la seconde localisation la plus courante. Bien que le cancer rectal soit inclus dans le cadre du cancer colorectal, il présente des particularités cliniques et thérapeutiques spécifiques (Chordiya, 2024).

3.5.2. Selon la localisation (rectum)

La figure 20 illustre la distribution des cancers colorectaux en fonction de leur localisation précise au sein du rectum. On observe une prédominance des tumeurs situées au niveau du rectum moyen (37 %), suivies du rectum bas (25 %) et du rectum haut (23 %). Les localisations au niveau du rectum sigmoïde (9 %) et du rectum sans précision (6 %) sont moins fréquentes.

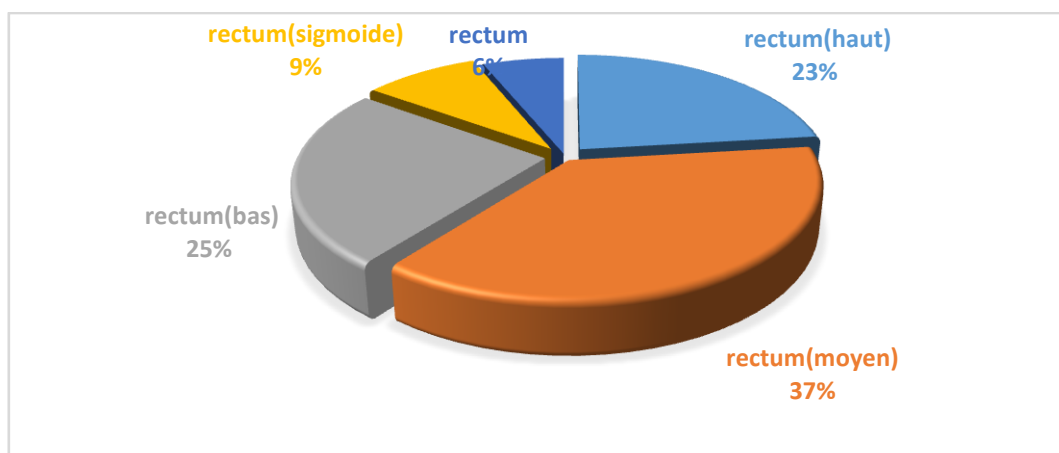


Figure 20:Répartition des cancers colorectaux selon la localisation dans le rectum.

Une étude réalisée dans la région de Souss Massa au Maroc a mis en évidence que les localisations les plus fréquentes du cancer colorectal étaient le rectum ainsi que le colon sigmoïde (Amsdar *et al.*, 2025).

Une autre étude menée au Maroc a révélé que le tiers inférieur du rectum est le siège le plus fréquent des tumeurs rectales, avec 52,3% des cas localisés dans cette région. Les tumeurs du recto-sigmoïde représentaient 50% des cas dans cette étude (Belhamidi *et al.*, 2018).

3.5.3. Selon la localisation (colon)

La figure 21 présente la distribution des cancers colorectaux selon leur localisation colique. Le colon sigmoïde est la localisation le plus fréquemment atteinte (46%), suivi du colon droit (28%) et du colon gauche (23%), le colon transverse est moins souvent concerné, représentant seulement 3% des cas.

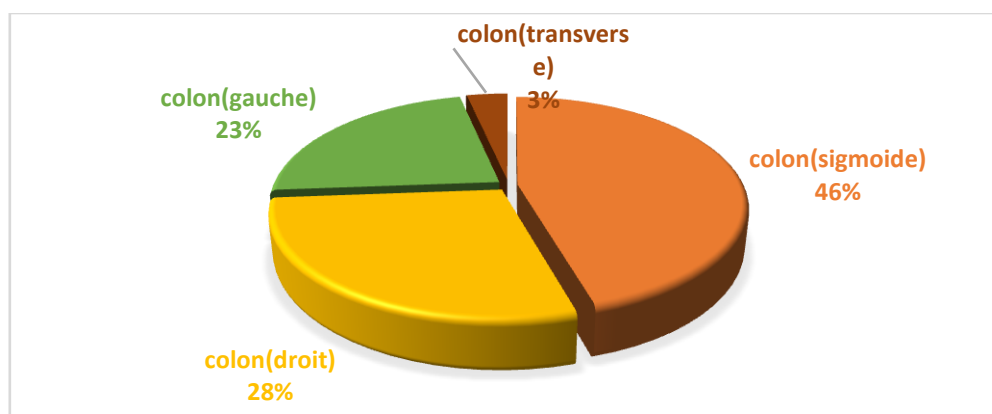


Figure 21:Répartition des cancers colorectaux selon la localisation dans le colon.

Parmi les cancers du côlon, les localisations les plus fréquentes concernent le côlon sigmoïde (55 %) (Duan *et al.*, 2022).

Une étude clinique a montré que les tumeurs localisées au niveau du rectum et du côlon sigmoïde étaient significativement plus fréquentes que celles des autres segments coliques, représentant 77,8 % de l'ensemble des cas de cancer colorectal diagnostiqués (Alrubaie *et al.*, 2019).

3.6. Répartition selon les maladies métaboliques

Ces données sont illustrées dans la figure 22. La majorité (74,58%) présente des maladies métaboliques.

Parmi les patients ayant des maladies métaboliques, la répartition est la suivante : la prévalence d'hypertension artérielle (HTA) est la plus élevée avec 28,38 %. Le diabète concerne 27,39% des patients, tandis que l'obésité touche 10,23% d'entre eux. Les troubles thyroïdiens sont moins fréquents. L'hypothyroïdie est observée chez 4,62 % des patients, contre 1,32% pour l'hyperthyroïdie. Enfin, les allergies représentent 1,98% des cas, et la dyslipidémie est peu fréquente, avec seulement 0,66%. Enfin, un nombre notable de dossiers (25,42 %) sont incomplets, ce qui suggère un manque de données précises pour ces cas.

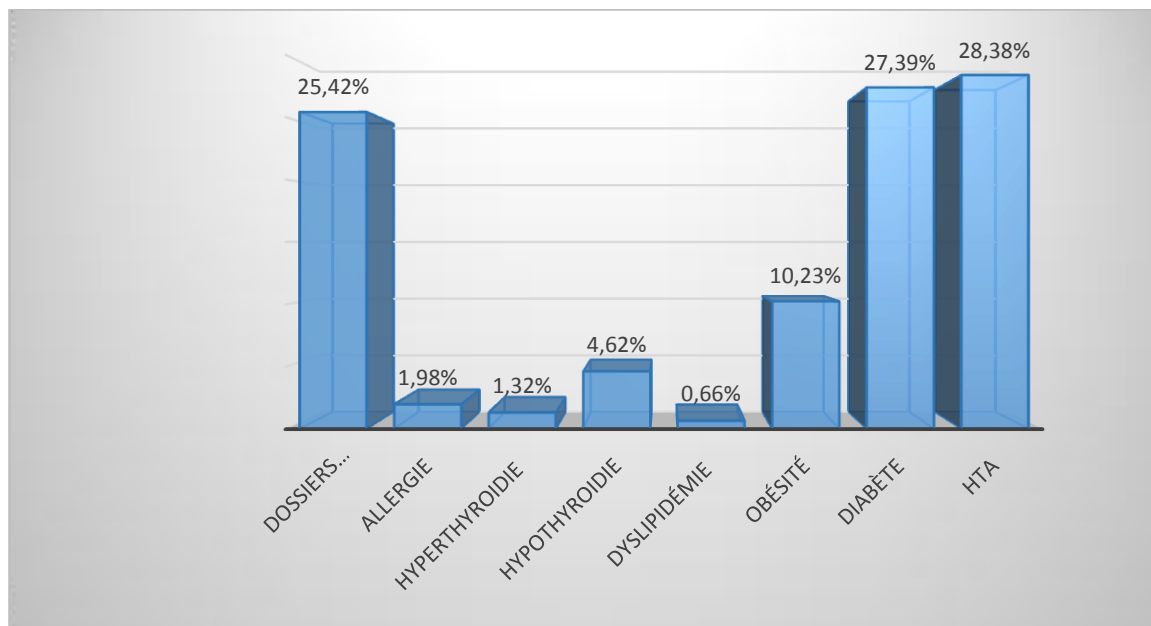


Figure 22: Répartition des patients selon les maladies métaboliques.

3.7. Répartition selon l'hypertension artérielle

La figure 23 présente la répartition des patients atteints de cancer colorectal en fonction de la présence d'hypertension artérielle (HTA) et de comorbidités associées.

Il ressort de cette analyse que la majorité des patients (86 cas) avec une proportion de 56,19% présentent une HTA, qu'elle soit isolée ou associée à d'autres affections métaboliques. Plus précisément, 27,45 % des patients sont uniquement hypertendus, tandis que 18,30 % présentent une HTA associée au diabète ; 5,22 % des cas ont une HTA avec l'obésité ; 2,61 % des sujets ont une HTA combinée au diabète et à l'obésité ; 1,96 % ont une HTA associée à l'hypothyroïdie et 0,65 % ont une HTA associée avec une dyslipidémie. En comparaison, 43,81 % des patients ne présentent pas l'HTA.

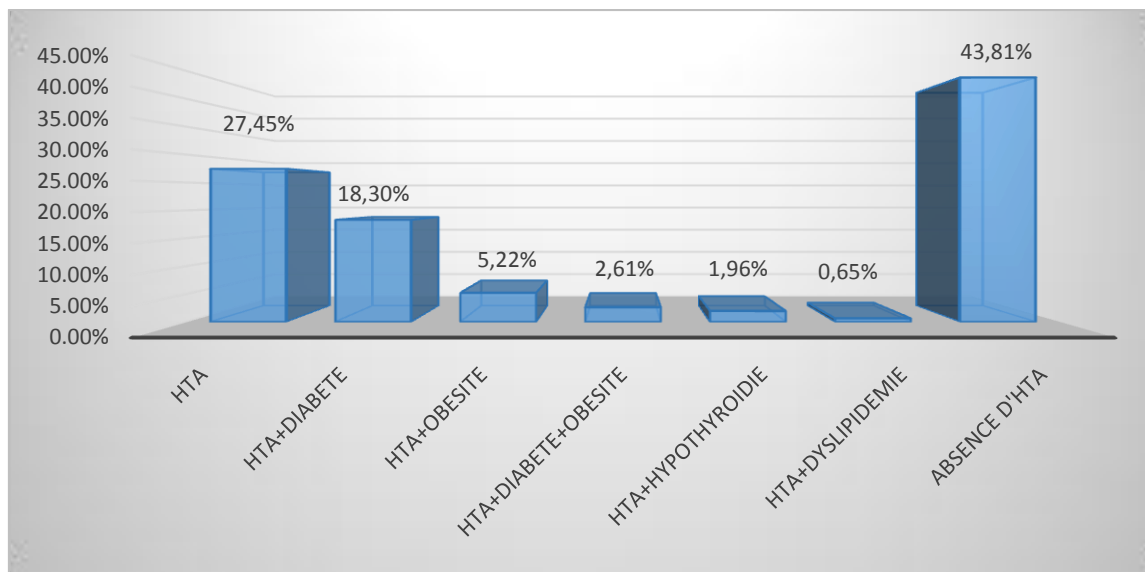


Figure 23:Répartition des patients selon HTA.

Ces résultats soulignent la prévalence élevée de l'HTA chez les patients atteints de cancer colorectal et suggèrent une possible association entre cette comorbidité et le développement de la maladie. Cette observation est cohérente avec les données issues d'une méta-analyse portant sur 25 études et un total de 1,95 million de participants, laquelle met en évidence une association positive entre l'hypertension artérielle et le risque de cancer colorectal (Xuan *et al.*, 2021).

Une étude algérienne a montré que les individus atteints d'hypertension présentaient un risque de développer un cancer colorectal. Il est à noter que cette association demeurerait significative même en l'absence d'autres facteurs de risque classiques du cancer colorectal tels que l'obésité, le diabète ou la dyslipidémie (Kaneko *et al.*, 2021).

L'étude de cohorte japonaise menée pendant 29 ans. Une association positive et statistiquement significative a été observée entre l'hypertension artérielle et la mortalité par cancer colorectal (Hisamatsu *et al.*, 2024).

3.7.1. Relation entre HTA et le sexe

Le tableau 4 montre la relation entre le sexe et l'hypertension artérielle (HTA). Sur un total de 131 femmes, 88 ne présentent pas d'HTA, tandis que 43 en présentent. Parmi les 172 hommes, 129 ne présentent pas d'HTA et 43 en présentent. Le nombre total de patients est de 303, dont 217 sans HTA et 86 avec HTA. L'analyse par le test du chi-deux ne met pas en évidence de différence statistiquement significative entre les deux sexes en ce qui concerne la présence d'HTA ($p = 0,328$).

Tableau 4:Relation entre HTA et le sexe.

		HTA		Total
		NON	OUI	
SEXE	F	88	43	131
	M	129	43	172
Total		217	86	303

3.7.2. Relation entre HTA et le type de cancer

Le tableau 5 présente la relation entre la présence d'hypertension artérielle (HTA) et le type de cancer (adénocarcinome, autre, carcinome) chez les patients. Parmi eux, 217 ne présentent pas d'HTA, tandis que 86 en présentent. La majorité des patients de l'échantillon sont atteints d'adénocarcinome ($n = 290$), parmi lesquels 206 sont sans HTA et 84 présentent une HTA. Concernant les autres types de cancer, 9 des 11 patients ne présentent pas d'HTA et 2 en présentent. Enfin, les deux patients atteints de carcinome ne présentent pas d'HTA.

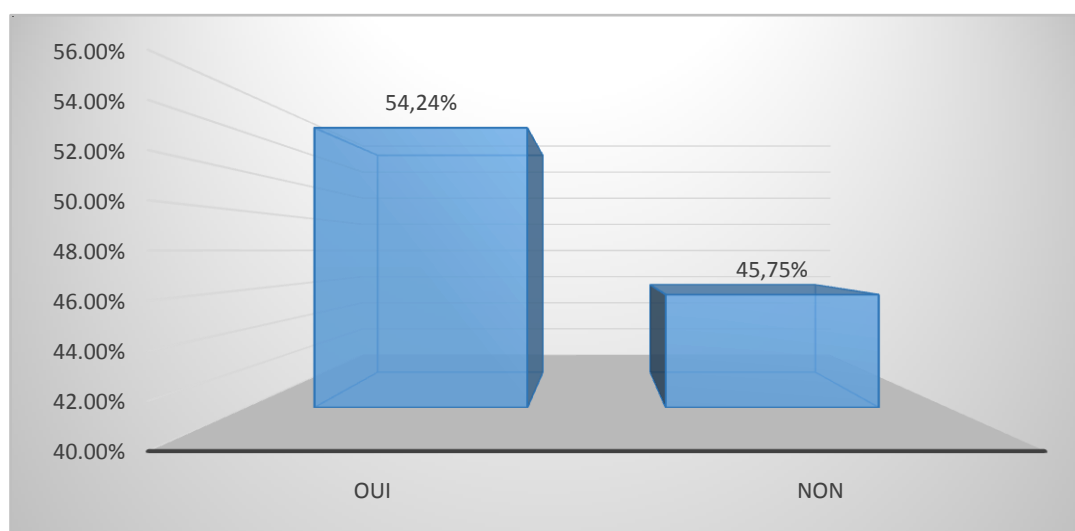
Les analyses statistiques réalisées, avec des *p-values* de 0,501 et 0,506, indiquent une absence de lien significatif entre la présence d'HTA et le type de cancer, ces valeurs étant largement supérieures au seuil conventionnel de signification (0,05). Cela signifie que, dans cet échantillon, le type de cancer ne varie pas de manière significative selon la présence ou l'absence d'HTA.

Tableau 5:Relation entre HTA et le type de cancer.

		HTA		Total
		NON	OUI	
TYPE DE CANCER	ADENOCARCINOME	206	84	290
	AUTRE	9	2	11
	CARCINOME	2	0	2
Total		217	86	303

3.8. Répartition selon le diabète

La figure (24) montre la répartition des patients atteints d'un cancer colorectal selon le diabète. Les malades qui sont diabétiques représentent 54,24 % des cas, tandis que 45,75% des patients n'ont pas le diabète.

**Figure 24:**Répartition des patients selon le diabète.

Une méta-analyse montre une association significative entre le diabète de type 2 et un risque accru de cancer colorectal, avec un risque légèrement plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Une forte hétérogénéité entre les études a également été observée (Guray *et al.*, 2015).

Le diabète préexistant est associé à une mortalité plus élevée chez les patients atteints de cancer colorectal, en particulier dans les populations afro-américaines à faible statut socio-économique, suggérant un rôle possible du diabète dans les disparités raciales de survie au cancer (Lawler *et al.*, 2024).

Le diabète sucré est associé à une augmentation du risque de cancer colorectal. Cette relation s'explique par plusieurs mécanismes, notamment l'hyperinsulinémie, l'hyperglycémie et l'inflammation chronique. Certains traitements, comme l'insuline, pourraient influencer ce risque. De plus, un mauvais contrôle glycémique et une faible condition physique peuvent aggraver le pronostic. L'aspirine et d'autres AINS montrent un potentiel préventif, et un dépistage régulier par coloscopie est recommandé chez les patients diabétiques (Erbach&Schnell, 2012).

3.8.1. Relation entre diabète et le sexe

Le Tableau 6 illustre la relation entre le sexe des patients et la présence de diabète au sein de la cohorte étudiée, comprenant un total de 303 patients. Sur cet échantillon, 131 sont des femmes et 172 sont des hommes.

Les résultats révèlent que 83 patients sont atteints de diabète, tandis que 220 patients n'en présentent pas.

Une analyse plus approfondie met en évidence une association statistiquement significative entre le sexe et la présence de diabète ($p=0,022$). Spécifiquement, la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes, avec 55 cas sur 172 présentant la maladie. En comparaison, chez les femmes, 28 cas sur 131, sont diabétiques.

Cette association significative indique que le sexe est un facteur influençant la prévalence du diabète au sein de cette population de patients.

Tableau 6: Relation entre le diabète et le sexe.

		DIABETE		Total
		NON	OUI	
SEXE	F	103	28	131
	M	117	55	172
Total		220	83	303

3.8.2. Relation entre diabète et le type de cancer

Le Tableau 7 présente la distribution des différents types de cancer en fonction de la présence ou de l'absence de diabète chez les patients, pour un échantillon total de 303 cas.

Il ressort de cette analyse que l'adénocarcinome représente de loin le type de cancer le plus fréquent dans cette cohorte, avec 290 cas. Parmi ces adénocarcinomes,

211 patients ne sont pas diabétiques, tandis que 79 le sont. Les autres types de cancer sont moins représentés : 'Autre' type de cancer (11 cas, dont 3 diabétiques) et 'Carcinome' (2 cas, dont 1 diabétique).

Les résultats de l'analyse statistique (test de Chi-deux) indiquent une absence d'association statistiquement significative entre le type de cancer et la présence de diabète. Les valeurs de p -value ($p=0,816$ et $p=0,771$) sont en effet largement supérieures au seuil de significativité de 0,05. Ceci suggère que, dans cette étude, la prévalence du diabète ne varie pas significativement en fonction du type de cancer (adénocarcinome, autre, carcinome)

Tableau 7: Relation entre diabète et le type de cancer.

		DIABETE		Total
		NON	OUI	
TYPE DE CANCER	ADENOCARCINOME	211	79	290
	AUTRE	8	3	11
	CARCINOME	1	1	2
Total		220	83	303

3.9. Répartition selon l'obésité

La figure 25 présente la répartition des patients selon leur statut nutritionnel, évalué à l'aide de l'indice de masse corporelle (IMC). Conformément aux critères standards, les patients ont été répartis en quatre catégories : Dénutris ($IMC < 18 \text{ kg/m}^2$) : (10,63 %) ; Normopondéraux ($18 \leq IMC < 25 \text{ kg/m}^2$) : (51,91 %) ; En surpoids ($25 \leq IMC < 30 \text{ kg/m}^2$) : (24,25 %) ; Obèses ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) : (13,19 %). Ces données révèlent qu'une majorité des participants présente un poids considéré comme normal. Toutefois, une proportion non négligeable, représentant près de 37,44 %, présente un excès pondéral (surpoids ou obésité), ce qui souligne l'importance de considérer le statut nutritionnel dans l'évaluation globale des patients.

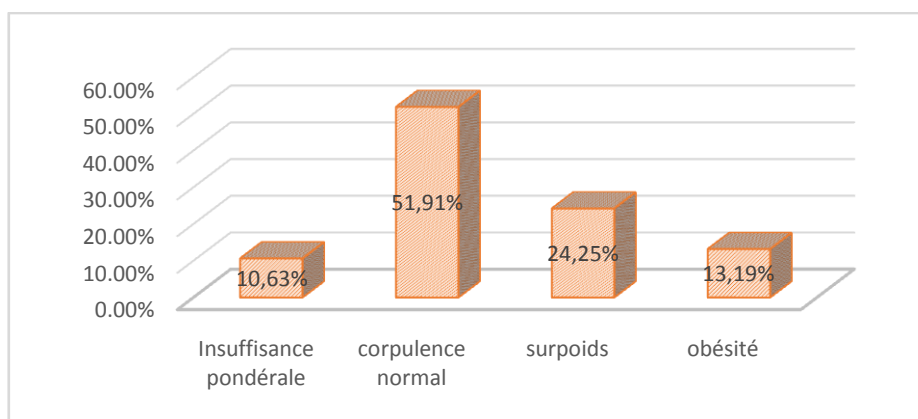


Figure 25:Répartition des patients selon IMC.

La majorité des patients présentent un état nutritionnel non pathologique. Néanmoins, la présence d'obésité justifie une surveillance des risques métaboliques, et les cas de dénutrition, bien que peu fréquents, demeurent cliniquement significatifs.

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs majeurs de mortalité, responsables de millions de décès chaque année, et seraient impliqués dans environ 11 % des cas de cancer colorectal en Europe, avec une augmentation du risque pouvant atteindre 70 % (Bardou *et al.*, 2013).

Cette méta-analyse confirme que l'obésité constitue un facteur de risque significatif pour le cancer colorectal, avec une élévation estimée du risque de 36 %, un effet plus prononcé chez les hommes, bien que présent dans les deux sexes (Ungvari *et al.*, 2024).

De plus, l'obésité, associée au mode de vie sédentaire et une alimentation déséquilibrée, est un facteur de risque établi pour le cancer colorectal à début précoce et est également liée à des résultats postopératoires défavorables ainsi qu'à une réduction de la survie chez les patients âgés (Aeschbacher *et al.*, 2024).

Cependant, ces résultats ne confirment pas pleinement ces conclusions, suggérant que l'impact global du surpoids et de l'obésité sur le cancer colorectal pourrait varier selon certains facteurs spécifiques, nécessitant ainsi une investigation plus approfondie. En considérant ensemble les patients en surpoids et obèses, ces données indiquent qu'un indice de masse corporelle élevé pourrait être associé au risque de cancer colorectal de manière complexe, modulée par des éléments tels que le sexe, l'âge ou encore la localisation géographique. Cette revue souligne également que plusieurs études pourraient sous-estimer l'association entre l'IMC élevé (surpoids et

obésité confondus) et le cancer colorectal, en raison de biais liés au moment du diagnostic ou à la prise de poids avant la détection de la maladie. Ainsi, l'association pourrait être plus nette que ce que les données actuelles laissent supposer, et certains biais non pris en compte pourraient avoir influencé les conclusions des études précédentes (Mandic *et al.*, 2023).

3.10. Répartition selon la dyslipidémie

La figure 26 illustre la répartition des patients selon la présence ou l'absence de dyslipidémie. Il en ressort que la majorité des patients ne présentent pas de dyslipidémie (98,70%). À l'inverse, la proportion de patients atteints de dyslipidémie est très faible (1,30%). Cette distribution suggère une faible prévalence de la dyslipidémie au sein de la population étudiée.

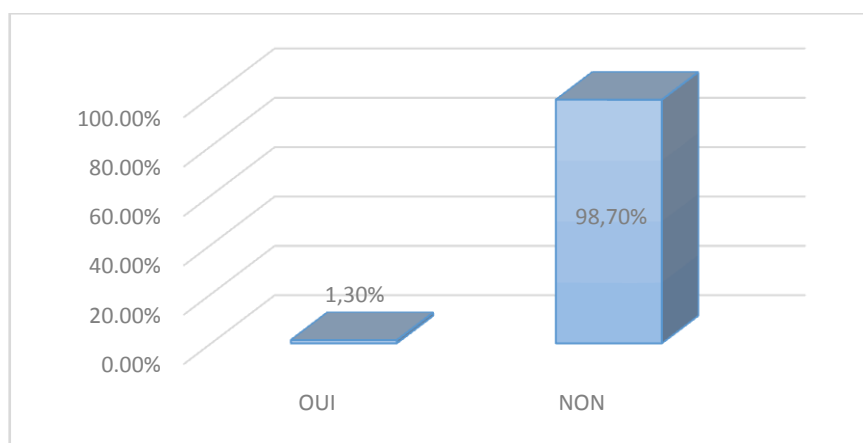


Figure 26: Répartition des patients selon la dyslipidémie.

Une méta-analyse réalisée a examiné les relations entre les lipides sériques et l'incidence du cancer colorectal (CCR). Les auteurs ont rapporté une corrélation positive entre des niveaux élevés de triglycérides (TG) et de cholestérol total (TC) avec l'incidence du CCR, ainsi qu'une association négative entre des taux élevés de cholestérol HDL (HDL-C) et le risque de cette pathologie. Toutefois, aucune relation significative n'a été observée entre le cholestérol LDL (LDL-C) et le développement du CCR (Yang *et al.*, 2022).

Dont la revue systématique a conclu à l'absence d'association statistiquement significative entre des taux élevés de TG, de TC ou de LDL-C et le risque de cancer colorectal. Ces observations suggèrent l'absence de lien clair entre ces paramètres lipidiques et la survenue du CCR, ce qui concorde avec les résultats obtenus dans cette étude (Molla *et al.*, 2024).

3.11. Répartition selon l'hypothyroïdie

Les données présentées dans la Figure 27 mettent en évidence une faible prévalence de l'hypothyroïdie au sein de la population étudiée. La grande majorité des patients (90,85%) ne souffre pas de cette pathologie thyroïdienne. En contraste, une minorité substantielle, mais néanmoins significative (9,15%), présente un diagnostic d'hypothyroïdie.

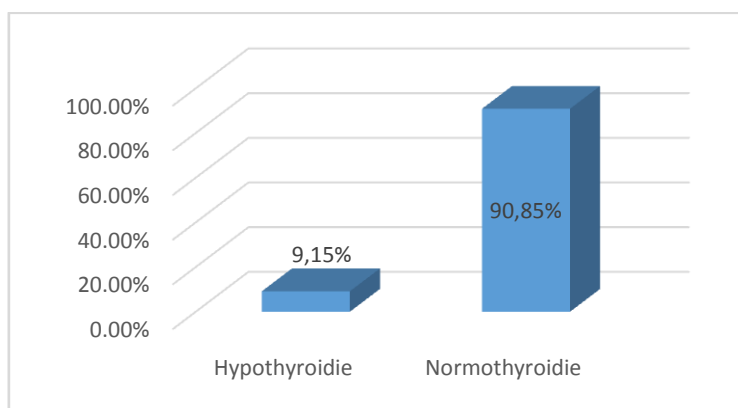


Figure 27: Répartition des patients selon l'hypothyroïdie.

Des études ont montré qu'il n'existe pas de lien significatif entre l'hypothyroïdie et le risque de cancer colorectal. Toutefois, certaines recherches ont observé des associations pertinentes dans des régions spécifiques, telles que l'Extrême-Orient, pour l'hypothyroïdie (Asbaghi *et al.*, 2024).

De même, une étude menée en 1991 a analysé l'historique de diverses maladies en relation avec le risque de cancer colorectal et a conclu qu'aucune association significative n'a été observée entre les maladies thyroïdiennes et le cancer colorectal (La Vecchia *et al.*, 1991). Ces observations rejoignent les résultats obtenus dans cette étude.

Des recherches ont examiné l'association entre l'utilisation de la lévothyroxine et le risque de cancer du côlon, aboutissant à des résultats contradictoires. Certaines études de cohorte menées à grande échelle au sein de la population générale ont mis en évidence un risque accru de cancer chez les utilisateurs de lévothyroxine par rapport aux non-utilisateurs (Lingzi *et al.*, 2024).

3.12. Répartition selon l'hyperthyroïdie

Selon la Figure 28, la majorité des patients (97,39%) ont une fonction thyroïdienne normale, ce qui suggère que la plupart des patients ne souffrent pas de problèmes thyroïdiens. Cependant, la proportion de patients atteints d'hyperthyroïdie (2,61%) est notable. Cela indique que l'hyperthyroïdie est peu fréquente au sein de la population étudiée.

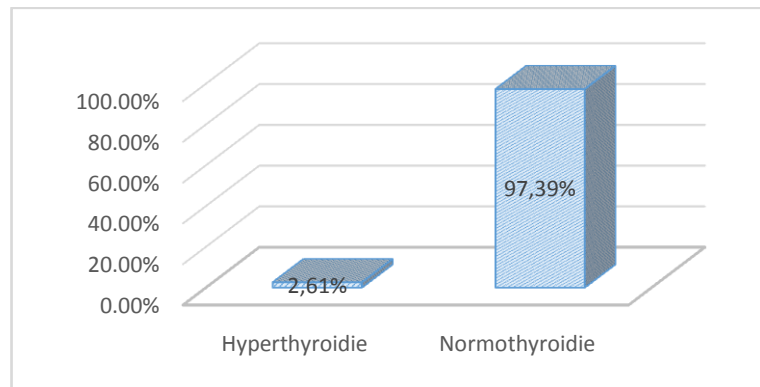


Figure 28: Répartition des patients selon l'hyperthyroïdie.

Une étude épidémiologique portant sur les maladies thyroïdiennes et le cancer digestif n'a pas identifié d'association significative entre l'hyperthyroïdie et le risque de cancer colorectal (Asbaghi *et al.*, 2024).

En revanche, une autre étude basée sur un registre a observé un risque accru de cancer chez les patients atteints d'hyperthyroïdie (Riis *et al.*, 2024).

Par ailleurs, certaines prédispositions génétiques rares, telles que le syndrome de *Cowden*, sont associées à un risque élevé de cancers thyroïdiens et colorectaux, ce qui a conduit les autorités danoises à recommander une surveillance coloscopique systématique dès l'âge de 35 à 40 ans pour ces patients (Smerdel *et al.*, 2020).

3.13. Répartition selon l'allergie

La Figure 29 révèle qu'une large majorité (96,08%) des patients étudiés ne présente pas d'allergie déclarée, tandis qu'une faible proportion (3,92%) souffre d'allergie, principalement de type respiratoire, cutané ou alimentaire. Cette faible prévalence d'allergie dans la cohorte est un élément important à considérer dans l'analyse globale de l'étude, notamment en lien avec les facteurs de risque.

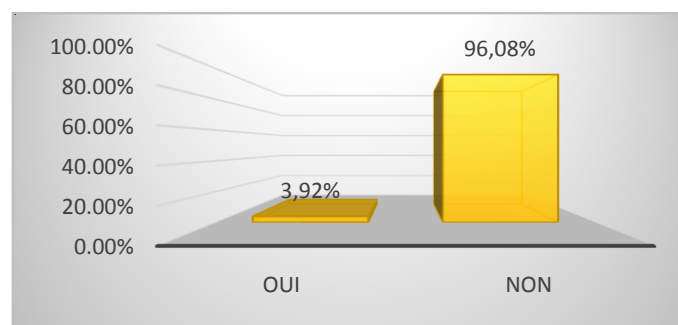


Figure 29: Répartition des patients selon l'allergie.

Des résultats d'une méta-analyse n'ont révélé aucune association significative entre les allergies et le risque de cancer colorectal (CCR). De plus, les analyses stratifiées selon la localisation tumorale (côlon, rectum), le sexe et le type d'allergie (asthme, rhinite allergique) ont confirmé l'absence d'association (Ye *et al.*, 2017).

Des études prospectives suggèrent une association inverse entre les affections allergiques et le risque ainsi que la mortalité liée au cancer colorectal (CCR). Un effet protecteur des affections allergiques a été observé tant pour le cancer du côlon que pour le cancer rectal, soulignant ainsi le rôle protecteur potentiel d'un système immunitaire réactif dans le contexte du CCR (Ma *et al.*, 2017).

4. Relation entre le cancer colorectal et les maladies métaboliques

La variable N_COMORBIDITIES représente le nombre de ces trois maladies métaboliques (obésité, diabète, HTA) présentes chez chaque patient. Les patients peuvent donc avoir entre 1 et 3 comorbidités.

Tableau 8: Répartition des comorbidités parmi les 135 cas valides.

Nombre de comorbidités	Fréquence (n)	Pourcentage valide (sur 135)	Pourcentage cumulé
1	95	70,37%	70,37%
2	36	26,67%	97,04%
3	4	2,96%	100%
Total	135	100%	

L'analyse descriptive du nombre de comorbidités métaboliques incluant l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) parmi les 135 cas disposants de données complètes, montre que la majorité des patients (70,37%) présentent une seule comorbidité. Par ailleurs, 26,67% présentent deux comorbidités, tandis que 2,96% de ces cas cumulent les trois pathologies.

Ces résultats suggèrent une prévalence élevée des troubles métaboliques dans l'échantillon étudié, la majorité des sujets atteints d'au moins une comorbidité. Cette observation peut refléter une population à risque accru, notamment dans le cadre d'une investigation portant sur la relation entre les maladies métaboliques et le cancer colorectal.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le cancer colorectal est l'un des cancers les plus fréquents dans le monde, et son développement semble influencé par divers facteurs, dont les maladies métaboliques qui pourraient contribuer à son apparition par des mécanismes inflammatoires et hormonaux.

Dans cette étude réalisée sur 303 cas de CCR suivis, dans le service d'oncologie du CHUC, durant la période de janvier 2022 à mars 2025. Les résultats montrent une prédominance masculine avec un taux de 57% des cas. Cette distribution pourrait s'expliquer par une combinaison de facteurs comportementaux, incluant une plus forte consommation de tabac, d'alcool, ainsi que des habitudes alimentaires défavorables parmi la population masculine, en plus des différences dans l'accès au dépistage précoce.

L'âge moyen des patients est de 62,58 ans ($\pm 12,525$) allant de 23 à 92 ans. Le cancer colorectal est plus répandu dans un intervalle d'âge de 50 à 75 ans. La majorité des cas sont mariée (90,07%) et sans profession (57,09%).

Cette étude a mis en évidence une différence notable dans la fréquence des antécédents familiaux chez l'échantillon de population étudiée. Chez les patients atteints de cancer colorectal associé à des maladies métaboliques, les antécédents familiaux sont moins fréquents que chez ceux sans maladies métaboliques. Cela indique que les facteurs génétiques pourraient être plus impliqués chez les non-métaboliques, tandis que des facteurs métaboliques ou environnementaux joueraient un rôle plus important chez les métaboliques.

À l'échelle des analyses cliniques menées, une prédominance du dépistage par coloscopie a été observée, avec une proportion de 95,53 %. L'adénocarcinome apparaît comme le type histologique le plus fréquent, représentant 96 % des cas. La majorité des patients ont été diagnostiqués à un stade avancé, en particulier au stade III (52,77 %). La localisation des tumeurs montre que la majorité des cas de CCR touchent principalement le rectum (50,32 %), et le colon (49,65 %). Par ailleurs, cette étude met en évidence une grande diversité des approches thérapeutiques. La chimiothérapie demeure la plus couramment utilisée (76,47 %), suivie de la combinaison chirurgie-chimiothérapie (12,94 %), tandis que la chirurgie seule a été pratiquée chez 5,09 % des patients.

CONCLUSION

Suite à notre discussion sur le lien entre les maladies métaboliques et le cancer colorectal, l'analyse révèle une forte prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) chez les patients atteints de cancer colorectal, touchant 56,19% d'entre eux, que ce soit isolément ou en association avec d'autres affections métaboliques. Parmi ces patients, 27,45% sont uniquement hypertendus, tandis que d'autres présentent une HTA associée au diabète (18,30 %), à l'obésité (5,22 %), ou à une combinaison des deux (2,98 %), voire à une hypothyroïdie (2,61 %) et à une dyslipidémie (0,65%). En comparaison, 43,81 % des patients ne présentent pas d'HTA. Ces données suggèrent une possible association entre l'HTA et le développement du CCR.

Le taux de patients diabétiques est majoritaire (54,24%), tandis que les patients non diabétiques représentent un taux de 45,75%. En troisième position parmi les affections métaboliques, l'obésité concerne 13,19 % des patients, suivie de l'hypothyroïdie (9,15 %) et de l'hyperthyroïdie (2,61 %). En outre, 3,92 % des patients présentent des antécédents allergiques, tandis que 1,30 % souffrent de dyslipidémie.

Une forte prévalence des affections métaboliques, notamment l'hypertension artérielle et le diabète sucré, est observée chez les patients atteints de cancer colorectal. Cette association suggère l'implication possible de mécanismes physiopathologiques communs, tels que l'inflammation chronique, le stress oxydatif ou l'insulinorésistance, dans la carcinogenèse colorectale. Ces résultats appellent à des recherches complémentaires afin de mieux caractériser ces interactions et d'évaluer l'impact d'une prise en charge ciblée des troubles métaboliques sur la prévention et l'évolution du CCR.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abu-Freha, N., Cohen, B., Gordon, M., Weissmann, S., Kestenbaum, E. H., Vosko, S., Abu-Tailakh, M., Ben-Shoshan, L., Cohen, D. L., &Shirin, H. (2023).** Colorectal cancer among inflammatory bowel disease patients: Risk factors and prevalence compared to the general population. *Med (Lausanne)*, 10, 1225616. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1225616>
- Adel-Patient, K. (2016).** Allergies alimentaires : mécanismes, biomarqueurs et impact de différents facteurs environnementaux. *Innovations Agronomiques*, 52, [1-14](#).
- Aeschbacher, P., Garoufalia, Z., Dourado, J., Rogers, P., Emile, S. H., Matamoros, E., Nagarajan, A., Rosenthal, R. J., &Wexner, S. D. (2024).** Obesity and overweight are associated with worse survival in early-onset colorectal cancer. *Surgery*, 176(2), 295–302. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2024.03.037>
- Aïssou, M., Bandoui, S., &Anane, K. (2020).**Prévalence du syndrome métabolique en consultation externe au sein des services de cardiologie et de médecine interne du CHU Frantz Fanon, Blida (Mémoire de Master, Université Saad Dahlab – Blida 1). UniversitéSaadDahlab – Blida 1.
- Alrubaie, A., Alkhalidi, N., &Abd-Alhusain, S. (2019).** A clinical study of newly-diagnosed colorectal cancer over 2 years in a gastroenterology center in Iraq. *Journal of Coloproctology*, 39(3), 222–228. <https://doi.org/10.1016/j.jcol.2019.05.010>
- Amsdar, L., Tikouk, J., Baba, M. A., Arzoug, H., Elkhalladi, J., Zerouali, S., Oqbani, K., Rais, G., &Soufi, M. (2025).** Epidemiological and anatomopathological profile of colorectal cancer: A cross-sectional study. *Journal of Public Health in Africa*, 16(1), 856. <https://doi.org/10.4102/jphia.v16i1.856>
- Anca, A., Frei, A., Ali-El-Wafa, A., Kessler-Brondolo, V., &Dorta, G. (2008).**Dépistage du cancer colorectal. *Revue Médicale Suisse*.
- Asbaghi, O., Shimi, G., Davoodi, S. H., Pourvali, K., Eslamian, G., &Zand, H. (2024).** Thyroid hormones imbalances and risk of colorectal cancer: A meta-analysis. *Journal of Gastrointestinal Cancer*, 55(1), 105–117.
- Åsvold, B. O., Vatten, L. J. etBjørø, T. (2013)** « Changes in the prevalence of hypothyroidism: the HUNT Study in Norway », *European Journal of Endocrinology*, 169(5), p. 613-620.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aune, D., Lau, R., Chan, D. S. M., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T. (2012).** Dairy products and colorectal cancer risk: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Annals of Oncology*, 23(1), 37–45. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr269>
- Bardou, M., Barkun, A. N., & Martel, M. (2013).** Obesity and colorectal cancer. *Gut*, 62(6), 933–947. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-304701>
- Bechir, W. (2020).** Expérience vécue par le patient durant la procédure d'un examen de coloscopie virtuelle dans le cadre de la recherche d'un cancer colorectal [Mémoire de master, Université catholique de Louvain]. Université catholique de Louvain.
- Belhadj, A., & Ferroudj, A. (2023).** Prévalence de l'hypothyroïdie, facteurs de risque et relation avec le statut en magnésium dans la région de Blida. *Journal de la Santé Publique et des Maladies Endocriniennes*, 32(2), 145-151.
- Belhamidi, M. S., et al. (2018).** Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal : À propos de 36 cas. *Pan African Medical Journal*, 30, 159. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.159.15061>
- Benyakhlef, L., Djeflal, F., Bouziane, D., Abada, F., Hadj-Djilani, A., & Boudiba, A. (2020).** Utilisation de la TSH ultrasensible dans le diagnostic de l'hyperthyroïdie. *Revue de Médecine Interne*, 41(5), 250–255. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.09.006>
- Bierreth, F., Gregoriano, C., & Dieterle, T. (2018).** Des nouvelles lignes directrices européennes sur l'hypertension. *Primary and Hospital Care*, 18(15), 265–269. https://www.researchgate.net/publication/327042933_Des_nouvelles_lignes_directrices_europeennes_sur_l'hypertension
- Black, P. H., & Garbutt, L. D. (2002).** Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 52(1), 1-23.
- Blanchard, p., levy, a., breunot, j., michaud, s., delmas, v., & hennequin, c. (2010).** Le cancer Du rectum. *Cancer/radiothérapie*, 14, s111-s119.
- Bosmanft, carneiro f, hrubanrh, theisend. (2010).** Who classification of tumours of the digestive system. (4th édition). Lyon: international agency for research on cancer (iarc).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Bosman, F. T. (2012).** Colorectal carcinoma: Pathologic aspects. *GastrointestinalOncology*, 3(3), 153–173. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2078-6891.2012.030>
- Bouchet, a., &cuillert, j. (1991).** La loge rectale et le rectum pelvien. In *anatomie Topographique, descriptive et fonctionnelle* (vol. 16, pp. 119-133). Simepvilleurbanne.
- Bouregba, s., &boulenouar, f. Z. (2015).** Cancer du côlon (doctoral dissertation).
- Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel R. L, Torre L. A &Jemal A, (2018).** Global cancer statistics 2018:Globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer Journal for clinicians*, 68 (6),394-424.
- Brazier, Y., &Villines, Z. (2025, March 11).** Colorectal cancer: What to know (S. Patel, Med. rev.). *Medical News Today*. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/colorectal-cancer>
- Brierley jd, gospodarowiczmk, wittekind c (eds.). (2017).** Tnm classification of malignant tumours. (8thédition). wileyblackwell.
- Canaris, G. J. et al. (2000)** « The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study », *Archives of Internal Medicine. American Medical Association*, 160(4), p. 526.
- Canavan, C., Abrams, K. R., & Mayberry, J. (2006).** Meta-analysis: Colorectal and small bowel cancer risk in patients with Crohn's disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 23(8), 1097–1104. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.02854.x>
- Cazelles, A., Manceau, G., &Maggiori, L. (2023).** Anatomíaquirúrgica del colon. *EMC – TécnicasQuirúrgicas – AparatoDigestivo*, 39(1), 1-9. [https://doi.org/10.1016/S1282-9129\(22\)47399-5](https://doi.org/10.1016/S1282-9129(22)47399-5)
- Chordiya, N. (2024, février 10).** Most common location of colorectal cancer. *Mumbai Cancer Surgeons*. <https://mumbaicancersurgeons.com/blog/common-location-of-colorectal-cancer/>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(7), 374-381.

-Daley, S. F., &Haseeb, M. (2025). Celiac disease. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459280/>

-Darouassi, Y., Hanine, M. A., Aljalil, A., Ennouali, A., Bouaity, B., Touati, M. M., & Ammar, H. (2018). Chirurgie des hyperthyroïdies : à propos de 60 cas. *The Pan African Medical Journal*, 31, Article 16695. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.31.43.16695>

-David, W. S., Eric, A. L., Fabien, G. B., Bacigale, C. D., Fortunat, C. C., Marlène, A. Z., Parvine, B. B., Georges, K. B., & Dieudonné, B. M. (2023).Connaissances, attitudes et pratiques de la population de Panzi sur le diabète sucré : Étude transversale. *Kivu Medical Journal*, 1(1). <https://www.kivumedicaljournal.com/index.php/kmj/article/view/24>

-Defossez G, Le Guyader, Peyrou S, Uhry Z, Grosclaude P, Colonna M, Dantony E et al., (1990/2018). Estimations nationales de l'incidence et De la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Synthèse. [Internet]. [cited 2019 Oct 7]. Available from:<http://lesdonnees.e-cancer.fr/>

-Desch, C. E., Benson, A. B., III, Somerfield, M. R., Flynn, P. J., Krause, C., Loprinzi, C. L., Minsky, B. D., Pfister, D. G., Virgo, K. S., &Petrelli, N. J. (2005). Colorectal cancer surveillance: 2005 update of an American Society of Clinical Oncology practice guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 23(33), 8512–8519. <https://doi.org/10.1200/JCO.2005.03.0666>

-Di Fiore, F., Oden-Gangloff, A., & Michel, P. (2009). Cancer colorectal métastatique et Thérapies ciblées. *Colon Rectum*, 3, 230-238.

-Dineva S., Uzunova K., Tsvetkova S., Vekov T. (2019). Comparative efficacy and safety of chlorthalidone and hydrochlorothiazide: a meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 33, 766–774. <https://doi.org/10.1038/s41371-019-0228-5>

-Druì, D., Du PasquierFediaevski, L., &Daumerie, C. (2018). Graves' orbitopathy: Diagnosis and treatment. *Annalesd'Endocrinologie*, 79(2), [125-131](https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.08.005). <https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.08.005>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Duan, B., Zhao, Y., Bai, J., Wang, J., Duan, X., Luo, X., Zhang, R., Pu, Y., Kou, M., Lei, J., & Yang, S. (2022).**Colorectal cancer : An overview. In J. A. Morgado-Diaz (Ed.), *Gastrointestinal cancers*. Exon Publications. <https://doi.org/10.36255/exon-publications-gastrointestinal-cancers-colorectal-can>
- Dubé, C, & Rabeneck L, (2019).** Colorectal cancer: population Screening and surveillance. *Evidence-based Gastroenterology and Hepatology*, 271.
- Eng, C., Yoshino, T., Ruíz-García, E., Mostafa, N., Cann, C. G., O'Brian, B., Benny, A., Perez, R. O., & Cremolini, C. (2024).** Colorectal cancer. *The Lancet*, 404(10449), 294–310. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00360](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00360) X
- Erbach, M., Mehnert, H., & Schnell, O. (2012).** Diabetes and the risk for colorectal cancer. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 26(1), 50–55. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2011.11.003>
- Fagot-Campagna, A., Romon, I., Fosse, S., & Roudier, C. (2010).** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Institut de veille sanitaire. <https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/185151/2315077>
- Farrar, W. D., Sawhney, M. S., Nelson, D. B., Lederle, F. A., & Bond, J. H. (2006).** Colorectal cancers found after a complete colonoscopy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 4(10), 1259-1264. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.06.003>
- Ferlay, J., Ervik, M., Lam, F., Laversanne, M., Colombet, M., Mery, L., Piñeros, M., Znaor, A., Soerjomataram, I., & Bray, F. (2024).** Global Cancer Observatory: Cancer Today. International Agency for Research on Cancer. <https://gco.iarc.who.int/today>
- Fidelle, M., Derosa, L., Routy, B., & Zitvogel, L. (2021).** Contourner la résistance à l'immunothérapie des cancers : Interventions centrées sur le microbiome intestinal. *Bulletin du Cancer*, 205(4), 364–382. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2021.01.022>
- Fourcade, L., Paule, P., & Mafart, B. (2007).** Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne : actualité et perspectives. *Médecine Tropicale*, 67(6), [559–567](#).
- Fredenrich, A. (2011).** Maladies cardiovasculaires, HTA, dyslipidémie. *Nutrition clinique pratique 2011* :225-33.

-Gamaz-Bensaou, M. (2017). Les cancers. Cipla. ISBN [978-9931-330-41-7](#).

-Gao, K., Jin, H., Yang, Y., Li, J., He, Y., Zhou, R., Zhang, W., Gao, X., Yang, Z., Tang, M., Wang, J., Ye, D., Chen, K., & Jin, M. (2025). Family history of colorectal cancer and the risk of colorectal neoplasia: A systematic review and meta-analysis. The American Journal of Gastroenterology, 120(3), 531–539. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003120>

-GBD- Colorectal Cancer Collaborators, (2017). The global, regional, And national burden of colorectal cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990-2017 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Gastroenterol Hepatol.2019 Dec ;4(12):913–33.

-GBD. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet, [396\(10258\)](#), [1223–1249](#). [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30752-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30752-2)

-GBD. (2024). Global, regional, and national burden of diabetes from [1990](#) to [2021](#), with projections to [2050](#): A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study [2021](#). The Lancet. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01301-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01301-6)

-Gervaz, P., & Morel, P. (2009).La continence anale. Revue Médicale Suisse, 5([210](#)), [1282–1285](#)."

-Ghebriout, B., Moualek, S., Taibi, A., &Korso, C. (2012). Classification anatomique des Régions topographiques triangulaires du corps humain. Morphologie, 96(314-315), 108-109.

-Ginawi, I. A. (2013). Perception on the Relationship between Cancer and Usage of Tobacco and Alcohol among Population of Hail Region, Saudi Arabia. Journal of Clinical and Diagnostic Research, 7(10), 2106–2108.

-Gligorijević, N., Dobrijević, Z., Šunderić, M., Robajac, D., Četić, D., Penezić, A., Miljuš, G., & Nedić, O. (2022). The insulin-like growth factor system and colorectal cancer. Life, 12(8), 1274. <https://doi.org/10.3390/life12081274>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Groop, L. (2000). Genetics of the metabolic syndrome. *British Journal of Nutrition*, 83(Suppl. 1), S39–S48. <https://doi.org/10.1017/S0007114500000945>

-Grundy, S. M. (2008). Metabolic syndrome pandemic. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 28(4). <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.151092>

-Guibourdenche, J., Leguy, M.-C., & Bonnet-Serrano, F. (2024). Hypothyroïdie : diagnostic et suivi chez l'adulte [Hypothyroidism : Diagnosis and follow-up in adults]. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2024(565), 45-50. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(24\)00304-](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(24)00304-)

-Gupta, S., Lieberman, D., Anderson, J. C., Burke, C. A., Dominitz, J. A., Kaltenbach, T., Robertson, D. J., Shaukat, A., Syngal, S., & Rex, D. K. (2020). Recommendations for follow-up after colonoscopy and polypectomy: A consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology*, 158(4), 1131–1153.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.10.026>

-Guraya, S. Y. (2015). Association of type 2 diabetes mellitus and the risk of colorectal cancer: A meta-analysis and systematic review. *World Journal of Gastroenterology*, 21(19), 6026–6031. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i19.6026>

-Harriss, (2009). Lifestyle factors and colorectal cancer risk (1): Systematic review and meta-analysis.

-Harriss, D. J., Atkinson, G., Batterham, A., George, K., Tim Cable, N., Reilly, T., ...& Renehan, A. G. (2009). Lifestyle factors and colorectal cancer risk (2): A systematic review and meta-analysis of associations with leisure-time physical activity. *Cancer Causes & Control*, 20(2), 111–133. <https://doi.org/10.1007/s10552-008-9212-y>

-Henbrey, R. (2023). The management of colorectal cancer. In *Stoma Care Specialist Nursing: A Guide for Clinical Practice* (pp. 55–75). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-07799-9_5

-Hisamatsu, T., Kadota, A., Hayakawa, T., Kita, Y., Harada, A., Okami, Y., Kondo, K., Ohkubo, T., Okamura, T., Okayama, A., Ueshima, H., & Miura, K. (2024). High blood pressure and colorectal cancer mortality in a 29-year follow-up of the Japanese general population: NIPPON DATA80. *Hypertension Research*, 47(1), 206–214. <https://doi.org/10.1038/s41440-023-01497-3>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Hollowell, J. G. et al. (2002) « Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) », *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Narnia, 87(2), p. 489-499.

-Hua H, Jiang Q, Sun P, Xu X. Risk factors for early-onset colorectal cancer: systematic review and meta-analysis. *Front Oncol.* 2023 May 5 ;13 :1132306. Doi: 10.3389/fonc.2023.1132306.

-Huguet, F. (2013, 25 avril). Cancers du rectum réséquables [Présentation PowerPoint]. Hôpital Tenon. Consulté en avril 2025

-Institut Curie. Les traitements du cancer colorectal. Consulté le 2 mai 2025, à l'adresse <https://curie.fr/les-traitements-du-cancer-colorectal>

-Jaffuel, D., Demoly, P., & Bousquet, J. (2001). Les allergies alimentaires. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 41(2), 169-186.[https://doi.org/10.1016/S0335-7457\(01\)00010-7](https://doi.org/10.1016/S0335-7457(01)00010-7)

-Jefferson, J. (2024). Metabolic syndrome relationship and risk factors associated with immediate life path environments. *Heath and Society*, 4(2), 76–97. <https://doi.org/10.51249/hs.v4i02.1966>

-Julia, C., & Hercberg, S. (2011). Obésité : Santé publique et populisme alimentaire. *Revue Française d'Éthique Appliquée*, 2011(2), 37–45."

-Kaneko, H., Yano, Y., Itoh, H., Morita, K., Kiriya, 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., Yasunaga, H., & 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), e022479. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022479>

-Kargar, S., & Ansari, H. (2023). Prevalence of dyslipidemias in the Middle East region: A systematic review & meta-analysis study. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 17(11), 102870. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2023.102870>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Karin, M. (2009). NF- κ B in inflammation and cancer. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, 1(5)a000141. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a000141>

-Keivanlou, M. H., Amini-Salehi, E., Joukar, F., Letafatkar, N., Habibi, A., Norouzi, N., Vakilpour, A., Aleali, M. S., Rafat, Z., Ashoobi, M. T., Mansour-Ghanaei, F., & Hassanipour, S. (2023). Family history of cancer as a potential risk factor for colorectal cancer in EMRO countries: A systematic review and meta-analysis. Scientific Reports, 13(1), 17457. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44487-8>

-Kennedy, E., Zwaal, C., Asmis, T., Cho, C., Galica, J., Ginty, A., & Govindarajan, A. (2022). An evidence-based guideline for surveillance of patients after curative treatment for colon and rectal cancer. Current Oncology, 29(2), 724–740. <https://doi.org/10.3390/curroncol29020062>

-La Vecchia, C., D'Avanzo, B., Negri, E., & Franceschi, S. (1991). History of selected diseases and the risk of colorectal cancer. European Journal of Cancer and Clinical Oncology, 27(5), 582-586. [https://doi.org/10.1016/0277-5379\(91\)90084-6](https://doi.org/10.1016/0277-5379(91)90084-6)

-Laurberg, P. et al. (2006) « The Danish investigation on iodine intake and thyroid Disease, DanThyr: status and perspectives », European Journal of Endocrinology, 155(2), p. 219-228.

-Laville, M. (2005). Le syndrome métabolique : une entité à haut risque métabolique et cardiovasculaire. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 40(3), [145](#)–[149](#).

-Lawler, T., Hibler, E., Walts, Z. L., Giurini, L., Steinwandel, M., Lipworth, L., Murff, H. J., Zheng, W., & Warren Andersen, S. (2024). Associations of diabetes and mortality among colorectal cancer patients from the Southern Community Cohort Study. British Journal of Cancer, 131(6), 1050–1059. <https://doi.org/10.1038/s41416-024-02787-4>

-Lee, S. (2022). Qu'est-ce que le cancer colorectal ? Société canadienne du cancer.

-Levy, S. M., & Nessen, M. (2024). Syndrome métabolique (Syndrome X ; syndrome de résistance à l'Insuline). Tulane University School of Medicine. MSD Manuals. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-nutritionnels/obésité-et-syndrome-métabolique/syndrome-métabolique>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Liang, P. S., Chen, T. Y., & Giovannucci, E. (2009). Cigarette smoking and colorectal cancer incidence and mortality: Systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cancer*, 124(10), [24062415](https://doi.org/10.1002/ijc.24191). <https://doi.org/10.1002/ijc.24191>

-Libutti SK, Saltz LB, Willett CG, Levine RA. Cancer of the colon. devita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA. (2015). *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. (10th Édition). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 57 : 768 – 812.

-Lièvre, A., Houssel, P., & Robin, F. (2024). Métastases hépatiques non résécables de cancer colorectal : une nouvelle indication de transplantation hépatique ! *Hépatogastro-Oncologie Digestive*, 31(10), 1067-1070.

-Lingzi, L., Meixuan, L., Siyi, L., Jingjing, L., Kailiang, Z., & Baoping, Z. (2024). Association of levothyroxine sodium with risk of colon cancer: A two-sample Mendelian randomization study. *Clinics in Oncology*, 9, 2082.

-Low, E. E., Demb, J., Liu, L., Earles, A., Bustamante, R., Williams, C. D., Provenzale, D., Kaltenbach, T., Gawron, A. J., Martinez, M. E., & Gupta, S. (2020). Risk factors for early-onset colorectal cancer. *Gastroenterology*, [159](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.01.004)(2), [492–501](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.01.004).e7. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.01.004>

-Ma, W., Yang, J., Li, P., et al. (2017). Association between allergic conditions and colorectal cancer risk/mortality: a meta-analysis of prospective studies. *Scientific Reports*, 7, 5589. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-04772-9>

-Maida M, Macaluso FS, Ianiro G, Mangiola F, Sinagra E, Hold G Et al., (2017). Screening of colorectal cancer: present and future. *Expert Rev Anticancer Ther*. 17(12):1131–46.

-Mandic, M., Li, H., Safizadeh, F., Niedermaier, T., Hoffmeister, M., & Brenner, H. (2023). Is the association of overweight and obesity with colorectal cancer underestimated? An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *European Journal of Epidemiology*, 38(2), 135-144. <https://doi.org/10.1007/s10654-022-00954-6>

-Mansi L, Viel E, Curtit E & Medioni J, (2011). Le Tourneau C. [Targeting the RAS signalling pathway in cancer]. *Bull Cancer (Paris)*. Oct;98(9) :1019–28.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Margaux CH, (2019). Évaluation Oncogériatrique : Optimisation De La Prise en Charge Du Cancer Colorectal Du Patient Âgé. Université D'aix-Marseille. MémoireFin D'étude, Faculté De Pharmacie. 144 Pages

-Mariani, F., Sena, P., & Roncucci, L. (2014). Inflammatory pathways in the early steps of colorectal cancer development. *World Journal of Gastroenterology*, 20(29), 9716–9731. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i29.9716>

-Masoomi, H., Ziogas, A., Lin, B. S., Barleben, A., Mills, S., Stamos, M. J., & Zell, J. A. (2012). Population-based evaluation of adenosquamous carcinoma of the colon and rectum. *Diseases of the Colon & Rectum*, 55(5), 509-514. <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e3182420953>

-Mbadinga, H., Nkoua, J. L., Kibeke, P., Bikandou, G., & Nsakala-Kibangou, N. (1997). Hyperthyroïdies: Aspects étiologiques et cliniques. Etude de 72 cas au CHU de Brazzaville (Congo). *Médecine d'Afrique Noire*, 44(6), [342-344](#).

-McGrogan, A. et al. (2008) « The incidence of autoimmune thyroid disease: a Systematic review of the literature », *Clinical Endocrinology*. John Wiley & Sons, Ltd (10.1111), 69(5), p. 687-696.

-Meziane, M., Boudjema, F., & Benali, H. (2022). Prévalence de la thyroïdite auto-immune dans la population adulte de la ville d'Oran. *Revue d'Endocrinologie et de Médecine Nucléaire*, 77(3), [219-226](#). <https://www.em-consulte.com/article/1617089/prevalence-de-la-thyroidite-auto-immune-dans-la-po>

-Molla, M. D., Symonds, E. L., Winter, J. M., Debie, A., & Wassie, M. M. (2024). Metabolic risk factors of colorectal cancer: Umbrella review. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 204, 104502. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2024.104502>

-Nasri, I., Djelloul Berkane, L., & Moghraoui, L. (2020). L'obésité entre la définition socioculturelle et la réalité médicale dans une ville rurale. *Annales d'Endocrinologie*, 81(4), 457. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.912>

-National Cancer Institute. (2022). Rectal cancer treatment (PDQ®)—Patient version. Retrieved from <https://www.cancer.gov/types/colorectal/patient/rectal-treatment-pdq>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Ning, Y., Wang, L., Giovannucci, E. L. (2010). A quantitative analysis of body mass index and colorectal cancer: Findings from 56 observational studies. *Obesity Reviews*, 11(1), 19–30. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00646.x>

-Noubiap, J. J., Bigna, J. J., Nansseu, J. R., Nyaga, U. F., Balti, E. V., Echouffo-Tcheugui, J. B., &Kengne, A. P. (2018). Prevalence of dyslipidaemia among adults in Africa: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 6(9), e998–e1007. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30275-4](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30275-4)

-Okunogbe, A., Nugent, R., Spencer, G., Powis, J., Ralston, J., & Wilding, J. (2022). Economic impacts of overweight and obesity: Current and future estimates for 161 countries. *BMJ Global Health*, 7(9), e009773. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2022-009773>

-Organisation mondiale de la Santé. (2024). Maladies non transmissibles. Organisation mondiale de la Santé. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>

-Osei, K., & Gaillard, T. (2017). Disparities in Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Risk Factors in Blacks and Whites: Dissecting Racial Paradox of Metabolic Syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 8, 204-204.

-Ouédraogo, S., Tapsoba, T. W., Bere, B., Ouangré, E., &Zida, M. (2019). Épidémiologie, traitement et pronostic du cancer colorectal de l'adulte jeune en milieu sub-saharien. *Bulletin du Cancer*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.bulcan.2019.08.021>

-Panuganti, K. K., Nguyen, M., &Kshirsagar, R. K. (2023, August 8). Obesity. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279027/>

Paschke, S., Jafarov, S., Staib, L., Kreuser, E.-D., Maulbecker-Armstrong, C., Roitman, M., Holm, T., Harris, C. C., Link, K.-H., &Kornmann, M. (2018). Are colon and rectal cancer two different tumor entities? A proposal to abandon the term colorectal cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(9), 2577. <https://doi.org/10.3390/ijms19092577>

-Persani, L., Bonomi, M., Cangiano, B., Peverelli, E., & Beck-Peccoz, P. (2012). Central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(9), 3068–3078. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1616>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Piard F, Chapusot C, Ecarnot-Laubriet A, Ponnelle T & Martin L, (2002). Molecular markers of heterogeneity in colorectal cancers and Adenomas. Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP.Feb ;11(1) :85–97.

-Pirillo A, Casula M, Olmastroni E, Norata GD, Catapano AL. Global epidemiology of dyslipidaemias. Nat RevCardiol. 2021 Oct;18(10) :689-700. Doi : 10.1038/s41569-021-00541-4. Epub 2021 Apr 8. PMID : 33833450.

-Piront, P., Louis, E., Belaiche, J., & Polis, M. (2007). Le dépistage du cancer colorectal. Revue Médicale de Liège, 62(1), 15–20.

-Prashanth, R., &Philip, M. (2019)Hyperthyroidism, StatPearls. StatPearls Publishing.

-Pretzsch, E., Nieß, H., Bösch, F., Westphalen, C. B., Jacob, S., Neumann, J., Werner, J., Heinemann, V., & Angele, M. K. (2022).Age and metastasis – How age influences metastatic spread in cancer. Colorectal cancer as a model. Cancer Epidemiology, 77, Article 102112. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2022.102112>

-Raoux, F. (2006). Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie. Médecine, 2(3)

-Rebuzzi, F., Ulivi, P., &Tedaldi, G. (2023). Genetic predisposition to colorectal cancer: How many and which genes to test? International Journal of Molecular Sciences, 24(3), 2137. <https://doi.org/10.3390/ijms24032137>

-Riis, T., Bonnema, S. J., Brix, T. H., &Folkestad, L. (2024). Hyperthyroidism and the risk of non-thyroid cancer: A Danish register-based long-term follow-up study. European Thyroid Journal, 13(2). <https://doi.org/10.1530/ETJ-23-0181>

-Roshandel, G., Ghasemi-Kebria, F., &Malekzadeh, R. (2024). Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and prevention. Cancers, 16(8), 1530. <https://doi.org/10.3390/cancers16081530>

-Rosier, F. (2024), 11 novembre). Michael Hall, biologiste multirécompensé et pionnier du métabolisme cellulaire. Le Monde. <https://www.lemonde.fr>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Rumgay, H., Shield, K., Charvat, H., Ferrari, P., Sornpaisarn, B., Obot, I., Islami, F., Lemmens, V. E. P. P., Rehm, J., Soerjomataram, I., & Bray, F. (2021).**Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study. *The Lancet Oncology*, 22(8), 1071–1080. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(21\)00279-5](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(21)00279-5)
- Sandhu MS, Dunger DB, Giovannucci EL.** Insulin, insulin-like growth factor-I (IGF-I), IGF binding proteins, their biologic interactions, and colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2002Jun 5 ;94(11) :972–80. Doi :10.1093/jnci/94.11.972
- Saudubray, J.-M. (2024).** A brief history of inherited metabolic diseases. *Perpediatric*, 35, Article 01002. <https://doi.org/10.1016/j.perped.2024.01.002>
- Sawicki, T., Ruszkowska, M., Danielewicz, A., Niedźwiedzka, E., Arłukowicz, T., & Przybyłowicz, K. E. (2021).** A review of colorectal cancer in terms of epidemiology, risk factors, development, symptoms, and diagnosis. *Cancers*, 13(9), 2025. <https://doi.org/10.3390/cancers13092025>
- Scheen, A. J., & Luyckx, F. H. (2003).**Le syndrome métabolique : Définitions et données épidémiologiques. *Revue Médicale de Liège*, 58(7-8), 479-484.
- Schlienger, J. (2023).** Histoire du microbiote, déterminant des maladies métaboliques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(5), [437-443](https://doi.org/10.1016/j.mmm.2023.09.003). <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2023.09.003>
- Schlienger, J.-L., & Monnier, L. (2016).** Le syndrome métabolique a déjà une histoire. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 10(2), 113-118. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(16\)30022-0](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(16)30022-0)
- Schwarzinger, M., Ferreira-Borges, C., Neufeld, M., Alla, F., & Rehm, J. (2024).**Alcohol rehabilitation and cancer risk: a nationwide hospital cohort study in France. *The Lancet Public Health*, 9(7), e461–e469. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(24\)00107-5](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(24)00107-5)
- Shapiro, J. A., Soman, A. V., Berkowitz, Z., Fedewa, S. A., Sabatino, S. A. (2021).** Screening for colorectal cancer in the United States: Correlates and time trends by type of test. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 30(8), 1554–1565. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-20-1809>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Sleiman, M.-J., Jelip, A., Buchs, N., Toso, C., Liot, E., Koessler, T., Meyer, J., Meurette, G., &Ris, F. (2024).** Pressurized Intraperitoneal Aerosol Chemotherapy for Peritoneal Carcinomatosis in Colorectal Cancer Patients: A Systematic Review of the Evidence. *Cancers*, 16(21), 3661. <https://doi.org/10.3390/cancers16213661>
- Smerdel, M. P., Skytte, A.-B., Jelsig, A. M., Ebbenhøj, E., &Stochholm, K. (2020).** Revised Danish guidelines for the cancer surveillance of patients with Cowden Syndrome. *European Journal of Medical Genetics*, 63(5), 103873. <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2020.103873>
- Taib, K., &Senouci, L. (2023).** Synthèse bibliographique sur le cancer colorectal. [Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou].
- Tate, A. R., & Rao, G. H. R. (2024).**Inflammation: Is it a healer, confounder, or a promoter of cardiometabolicrisks? *Biomolecules*, 14(8), 948. <https://doi.org/10.3390/biom14080948>
- Tenenbaum, M. et al. (2018)** ‘Physiopathologie du diabète’, *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), pp. 26–32. Available at: [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(18\)30145-X](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(18)30145-X)
- Tsoi KK, Pau CY, Wu WK, Chan FK, Griffiths S, Sung JJ.** Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis of cohort studies. *ClinGastroenterolHepatol*. 2009 Jun;7(6):682-8. Doi: 10.1016/j.cgh.2009.02.016.
- Ungvari, Z., Fekete, M., Varga, P., Lehoczki, A., Fekete, J. T., Ungvari, A., &Györffy, B. (2024).** Overweight and obesity significantly increase colorectal cancer risk: A meta-analysis of 66 studies revealing a 25–57% elevation in risk. *Geroscience*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s11357-024-01375-x>
- Vallée, A., Safar, M. E., &Blacher, J. (2019).**Hypertension artérielle permanente essentielle : Définitions et revue hémodynamique, clinique et thérapeutique. *La Presse Médicale*, 48(1P1), 19–28. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.11.017>
- Vallet-Regí, M., &Colilla, M. (2021).**Mesoporoussilicananoparticles as a versatile nanocarrier for cancer therapy: A review. *Journal of Colloid and Interface Science*, 581, 91–110. <https://doi.org/10.1016/j.jcis.2020.07.086>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Vanderpump, M. P. J. (2011) « The epidemiology of thyroid disease », British Medical Bulletin. Narnia, 99(1), p. 39-51.

-Vidal (2018).Le dictionnaire. - 94e édition. Issy-les-Moulineaux, Vida.

-Viguier J., Bourlier P., Karsenti D., De Calan1.,Danquechin Dorval E. (2003). « Cancer du côlon » Encycl. MédChir. Gastro- entérologie, 68(9): 10-18.

-Wharton, S., Lau, D. C. W., Vallis, M., Sharma, A. M., Biertho, L., Campbell-Scherer, D., ... &Wicklum, S. (2020). L'obésité chez l'adulte : ligne directrice de pratique clinique. Journal de l'Association médicale canadienne, 192(49), E1757-E1767. <https://doi.org/10.1503/cmaj.191707>

-Willoquet G, Gervais R, Talbert M &Calop J, (2017). Guidepharmacoclinique : GPC 2017. Puteaux, Les Éditions Le MoniteurdespharmaciesNewsmed.

-World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. (2017). Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer. Continuous Update Project Expert Report 2017. <https://www.wcrf.org/dietandcancer/colorectal-cancer>

-World Health Organization. (2023). Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

-Wuerzner, G., Ponte, B., & Pechère-Bertschi, A. (2022). Hypertension artérielle. Revue Médicale Suisse, 18, 169–172. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2022.18.767.169>

-Xi, Y., &Xu, P. (2021). Global colorectal cancer burden in 2020 and projections to 2040. Translational Oncology, 14(10), 101174. <https://doi.org/10.1016/j.tranon.2021.101174>

-Xuan, K., Lin, Q., Huang, H., Wang, W., Zhang, M., & Liang, Y. (2021). The association between hypertension and colorectal cancer: A meta-analysis of observational studies.European Journal of Cancer Prevention, 30(1), 79–85. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000542>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Yahia-Berrouiguet, A., Benyoucef, M., Meguennî, K., &Brouri, M. (s.d.). (2011) Épidémiologie, coûts et organisation. CHU Tidjani-Damerdji, Tlemcen, Algérie ; CHU Birtraria-El Biar, Alger, Algérie.

-Yang, Z., Tang, H., Lu, S., Sun, X., & Rao, B. (2022).Relationship between serum lipid level and colorectal cancer: a systemic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 12(6), e052373. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-052373>

-Ye, J., Talaiti, A., Ma, Y., Zhang, Q., Ma, L., & Zheng, H. (2017).Allergies and risk of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Oncotarget*, 8(9), 14646–14654. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.14599>

-Yuhara H, Steinmaus C, Cohen SE, Corley DA, Tei Y &Buffer PA, (2011). Is diabetes mellitus an independent risk factor for Colon cancer and rectal cancer: *Am J Gastroenterol*.Nov;106(11):1911–21; quiz 1922.

-Zaitri-Benmansour, N., &Ghomari, S. (2020).Colorectal cancer in elderly patients: An epidemiologic study at University Hospital of Tlemcen. *Medical Technologies Journal*, 4(2), 558. <https://doi.org/10.26415/2572-004X-vol4iss2p558-558>

-Zeljkojic, A., Giglio, R. V., Vekic, J., Stefanovic, A., Ciaccio, M., & Rizzo, M. (2021). Diabetes and Colorectal Cancer Risk: A New Look at Molecular Mechanisms and Potential Role of Novel Antidiabetic Agents. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(22), 12409. <https://doi.org/10.3390/ijms222212409>

-Zhang, H. S., Yang, Y., Lee, S., Park, S., Nam, C. M., &Jee, S. H. (2022). Metformin use is not associated with colorectal cancer incidence in type-2 diabetes patients: Evidence from methods that avoid immortal time bias. *International Journal of Colorectal Disease*, 37(8), 1827–1834. <https://doi.org/10.1007/s00384-022-04212-9>

-Zhao, W., Jin, L., Chen, P., Li, D., Gao, W., & Dong, G. (2022). Colorectal cancer immunotherapy—Recent progress and future directions. *Cancer Letters*, 545, 215816. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2022.215816>

(Site1) :https://www.la-tour.ch/sites/default/files/inline-images/AnatomieColon_0.jpg

ANNEXE

1. identité :

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Age :

La situation familiale :

La situation professionnelle :

N° du dossier :

2. Facteurs de risques :

Tabac : OUI ☐ NON ☐

Alcool : OUI ☐ NON ☐

Consommation de médicaments : OUI ☐ NON ☐

Antécédents familiaux : OUI ☐ NON ☐

Les maladies métaboliques : HTA ☐ Diabète ☐ Obésité ☐

Dyslipidémie ☐ Hyperthyroïdie ☐

Hypothyroïdie ☐ Allergie ☐

3. Analyse clinique :

Type de dépistage :

Type de cancer :

Localisation de cancer colorectal :

Stade de cancer :

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : DjerbellouChourok Chemmaa Fadoua
<i>Etude sur des cas de cancer colorectal enregistrés dans le Constantinois</i>	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie Appliquée	
<p>Ce travail est une étude descriptive rétrospective portant sur 303 patients atteints par un cancer colorectal. L'analyse des données a révélé un âge moyen de $62,58 \pm 12,53$ ans, avec des âges variant de 23 à 92 ans. Une prédominance masculine a été observée, représentant 57 % de l'échantillon. La grande majorité des patients sont mariés (90,07 %), et 57,09 % sont sans emploi. La plupart des cas ont été diagnostiqués à un stade avancé de la maladie (stade III), avec une prévalence marquée de l'adénocarcinome, représentant 96 % des cas. En outre, 95,53 % des diagnostics ont été établis à la suite d'une coloscopie, soulignant l'importance de cet examen en tant qu'outil efficace de dépistage précoce. Sur le plan thérapeutique, la majorité des patients (76,47 %) ont reçu une chimiothérapie. Le rectum représente le siège de (50,52%) des cas contre (49,65%) pour le colon. L'hypertension artérielle représente l'affection métabolique la plus fréquente chez les patients (56,19 %), suivie du diabète sucré (54,24 %), de l'obésité (13,19 %), de l'hypothyroïdie (9,15 %) et de l'hyperthyroïdie (2,61 %). Par ailleurs, 3,92 % des patients souffrent d'allergies et 1,30 % présentent une dyslipidémie.</p>	
Mots-clefs : Adénocarcinome , Cancer colorectal, Diabète, HTA, Maladies métaboliques, Risque de cancer.	
Lieu de recherche : Service d'Oncologie –CHU Constantine	
<p>Présidente du jury : BENSMIRA S. (MAA) –UConstantine1 Frères Mentouri).</p> <p>Encadrante : BOUKHALFA H. (MCB) - UConstantine 1Frères Mentouri).</p> <p>Examinatrice : BENSARI S. (MCB) – UConstantine 1Frères Mentouri).</p>	