



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITE Abdelhamid Ibn Badis

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de biologie

Spécialité: génétique fondamentale et appliquée

Mémoire de fin d'études

Présentée par **Berrahal mokhfi rachid**

Bendref Hicham bouchelil

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Génétique fondamentale et appliquée

Thème

**Etude rétrospective du cancer du côlon dans l'Ouest
Algérien (2013-2019)**

Président: CHIBANI Abdewaheb Professeur Université Mostaganem

Examinatrice ... RACHED Wahiba MCA Université Mostaganem

Promoteur: MEDDAH Dalila..... MCB Université Mostaganem

Année universitaire : 2020-2021

Remerciement

Avant tout on remercie dieu tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail. Sans oublier nos parents qui ont veillé sur nous durant toute notre vie.

Nous remercions naturellement notre promoteur , la **Docteur MEDDAH Dalila.** pour son orientation éclairée, et son l'aide dans l'élaboration de notre mémoire et pendant les moments difficiles

Nos vifs remerciements vont aux membres du jury d'avoir accepté de juger ce travail : nous tenons à exprimer notre très grande considération et notre profond respect au **Professeur CHIBANI Abdewaheb** qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce Jury ;Vous trouvez ici notre expression respectueuse et notre profonde gratitude.

Nous remercions vivement la **Docteur RACHED Wahiba.** d'avoir eu l'amabilité de bien vouloir examiner ce travail. Nous pouvons que sincèrement vous exprimer notre respect et notre profonde gratitude.

Nous exprimons nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin, et encouragé pour la réalisation de ce mémoire

Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mes chers parents **ma mère** pour sa patience,

Son amour, son soutien et ses encouragements

Et mon cher père

Que Dieu vous protège et vous accorde santé et longue vie Je vous aime

A mes très chers frères, je vous souhaite tout le bonheur du monde

A mes chères amies Abdou , habib ,amine

Et à toute ma famille

Enfin, à tous ceux qui m'ont aidé à élaborer ce travail par leur soutien moral.

Rachid

Résumé

Le cancer colorectal est le troisième cancer dans le monde chez les deux sexes confondus. 400 000 décès par cancer colorectal sont enregistrés chaque année. Ce type de cancer constitue de plus en plus un problème majeur de santé publique en Algérie.

Notre travail repose sur une étude rétrospective dans le but de déterminer les cas de cancer colorectal à travers l'ouest algérien. L'étude épidémiologique a été réalisée sur une période allant de 2013 à 2019.

L'échantillonnage comporte 501 patients atteints de cancer du côlon (272 hommes soit 54 % et 229 femmes soit 46 %).

Les résultats obtenus ont révélé une légère prédominance masculine avec un sex ratio de 1,4 une fréquence élevée de l'atteinte maligne du côlon gauche (61,8%) par rapport au côlon droit (38,2%) respectivement. Selon la classification de Dukes, 58% des patients présentent des tumeurs aux stades C et D. En conclusion, le type colon gauche domine dans les deux sexes par rapport à la localisation du colon droit et cela au niveau des différentes wilayas (Oran, Sidi Bel Abbes, Mascara, Aïn Temouchent, Relizane).

Les résultats obtenus à l'issue de cette étude nous renseignent seulement sur la situation épidémiologique du cancer du colon à travers l'ouest Algérien. A cet effet, il serait fort intéressant de réaliser une enquête nutritionnelle afin de déterminer le rôle important de l'alimentation dans l'étiologie de ce type de cancer.

Mots clés : Cancer du côlon, Epidémiologie, Prévention primaire.

ملخص

سرطان القولون والمستقيم هو ثالث سرطان في العالم يصيب كلا الجنسين مجتمعين. يتم تسجيل 400000 حالة وفاة من سرطان القولون والمستقيم كل عام. يعتبر هذا النوع من السرطان مشكلة صحية عامة رئيسية في الجزائر بشكل متزايد يعتمد عملنا على دراسة بأثر رجعي بهدف تحديد حالات سرطان القولون والمستقيم في غرب الجزائر. أجريت الدراسة الوبائية على مدى فترة من 2013 إلى 2019

(وشملت العينة 501 مريضاً بسرطان القولون (272 رجلاً بنسبة 54٪ و 229 امرأة بنسبة 46٪). أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها غلبة طفيفة للذكور مع نسبة جنس 1,4 وتكرار عالي للإصابة بالأورام الخبيثة في القولون الأيسر (61,8٪) مقارنة بالقولون الأيمن (38,2٪) على التوالي. وبحسب تصنيف الدوقات ، فإن 58٪ من المرضى يعانون من أورام في وفي الختام ، يسود نوع القولون الأيسر في كلا الجنسين فيما يتعلق بموقع القولون الأيمن وذلك في الولايات المختلفة D و C المرحلتين ((وهران ، سيدي بلعباس)). ، معسكر ، عين تموشنت ، غليزان

النتائج التي تم الحصول عليها من هذه الدراسة تخبرنا فقط عن الوضع الوبائي لسرطان القولون عبر غرب الجزائر. ولهذه الغاية ، سيكون من المثير للاهتمام إجراء مسح غذائي لتحديد الدور المهم للنظام الغذائي في مسببات هذا النوع من السرطان. الكلمات المفتاحية: سرطان القولون ، علم الأوبئة ، الوقاية الأولية

Summary

Colorectal cancer is the third cancer in the world in both sexes combined. 400 000 deaths from colorectal cancer are recorded each year. This type of cancer is increasingly a major public health problem in Algeria.

Our work is based on a retrospective study with the aim of determining cases of colorectal cancer across western Algeria. The epidemiological study was carried out over a period from 2013 to 2019.

The sample includes 501 colon cancer patients (272 men or 54% and 229 women or 46%). The results obtained revealed a slight male predominance with a sex ratio of 1,4 and a high frequency of malignant involvement of the left colon (61,8%) compared to the right colon (38,2%) respectively. According to Dukes' classification, 58% of patients have tumors in stages C and D. In conclusion, the left colon type dominates in both sexes in relation to the location of the right colon and that in the different wilayas (Oran, Sidi Bel Abbas, Mascara, Ain Temouchent, Relizane).

The results obtained from this study only tell us about the epidemiological situation of colon cancer across western Algeria. To this end, it would be very interesting to carry out a nutritional survey in order to determine the important role of diet in the etiology of this type of cancer.

Keywords: Colon cancer, Epidemiology, Primary prevention.

Liste des abréviations

Abréviations

ACE : Antigène carcino-embryonnaire

ADN : Acide désoxyribonucléique

AGMI : Acides gras mono-insaturés.

AGPI : Acides gras polyinsaturés n-3.

AGCC : Acides gras à courte chaîne.

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

ANCA : Antineutrophilic cytoplasmic antibody (anticorps anti cytoplasme des polynucléaires)

ATP: Adénosine triphosphate.

CIM-O : Classification Internationale des maladies pour l'Oncologie.

CU: Colite ulcéreuse.

GI: Gras Insaturés.

K: Potassium.

HNPCC: Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer

IGF: Insulin-like growth factor (somatomédine).

MTHFR : Methylènetetrahydrofolate réductase.

PAF : Polypose Adénomateuse Familiale

P21 : Protéine 21 ; utilisée comme médicament dans le traitement de cancer.

PYY : Protéine YY; hormone gastro intestinale qui agit au niveau de l'hypothalamus.

RCH : Recto-Colite ulcéro-Hémorragique

TNM : classification tumor nodes metastasis (tumeur primitive, adénopathies régionales, métastases).

UI : unité internationale.

Liste des figures

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie du côlon

Figure 2 : Fonctions digestives du côlon.

Figure 3 : La distension anorectale initie la défécation.

Figure 4 : Acides gras dans le côlon.

Figure 5 : Un carcinome développe sur adénome.

Figure 6 : Structure d'un adénome colique

Figure 7 : Aspect macroscopique d'un adénome colique (Tumeur bénigne).

Figure 8 : Tumeur maligne du colon.

Figure 9 : La répartition des cancers colorectaux dans les différents segments coliques *.

Figure 10 : Aspect macroscopique d'adénocarcinome colique.

Figure 11 : Les métastases cancéreuses d'adénocarcinome colique.

Figure 12 : Classifications de Dukes et TNM des cancers colorectaux.

Figure 13: Schéma d'un colon diverticulaire

Figure 14 : Représentation schématique des différentes étapes de la diverticulose colique

Figure 15 : Les complications de la diverticulose sigmoïdienne

Figure 16 : Présentation schématique de l'interaction des principaux déterminants et facteurs de risque pour le cancer colorectal, avec indication de possibilités de prévention primaire

Figure 17 : Incidence du cancer du côlon chez les femmes et les hommes dans le Bas-Rhin de 1975 à 2009 (standardisation selon la population mondiale).

Figure 18 : Incidence du cancer du rectum chez les femmes et les hommes dans le Bas-Rhin de 1975 à 2009 (standardisation selon la population mondiale)

Figure 19 : Répartition du cancer du côlon dans la population de l'ouest algérien, selon le sexe.

Figure 20 : Répartition du cancer du côlon dans la population de l'ouest algérien selon l'âge et le sexe.

Figure 21 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans l'Ouest Algérien

Figure 22 : Répartition des patients atteints par le cancer du colon en fonction de l'année et le sexe

Figure 23: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique dans les deux sexes.

Figure 24 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur.

Figure 25 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes.

Figure 26 : Répartition du cancer du côlon selon le sexe dans la Wilaya d'Oran

Figure 27 : Répartition du cancer du côlon selon le sexe.

Figure 28 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya d'Oran.

Figure 29 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya d'Oran.

Figure 30: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya d'Oran.

Figure 31 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur au niveau d'Oran

Figure 32 : Répartition des stades de Dukes Chez les patients des deux sexes dans la Wilaya d'Oran.

Figure 33 : Répartition du cancer du côlon selon le sexe.

Figure 34 : Répartition du cancer du colon selon le sexe.

Figure 35 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Sidi bel Abbes.

Figure 36 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Sidi Bel Abbes.

Figure 37 : Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Sidi bel Abbes

Figure 38 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients des deux sexes de la wilaya de Sidi bel Abbes

Figure 39 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes chez les patients des deux sexes de la wilaya de Sidi bel Abbes.

Figure 40 : Répartition du cancer du côlon chez les patients des deux sexes de la wilaya de Mascara.

Figure 41 : Répartition du cancer du colon selon l chez les patients des deux sexes de la wilaya Mascara

Figure 42 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Mascara.

Figure 43 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Mascara.

Figure 44 : Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Mascara.

Figure 45 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients de la wilaya de Mascara.

Figure 46 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes chez les patients des deux sexes de la wilaya de Mascara.

Figure 47: Répartition du cancer du côlon selon le sexe chez les patients de la wilaya de Ain Temouchent

Figure 48: Répartition du cancer du colon selon le sexe chez les patients de la wilaya de Ain Temouchent

Figure 49 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Ain Temouchent.

Figure 50 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Ain Temouchent.

Figure 51: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya d'Ain Temouchent.

Figure 52 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients des deux sexes de la wilaya d'Ain Temouchent.

Figure 53 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes chez les patients des deux sexes de la wilaya d'Ain Temouchent.

Figure 54: Répartition du cancer du côlon selon le sexe colique chez les patients de la wilaya de Relizane

Figure 55 : Répartition du cancer du colon selon le sexe chez les patients de la wilaya de Relizane.

Figure 56 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Relizane.

Figure 57 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Relizane.

Figure 58: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Relizane

Figure 59 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients de la wilaya de Relizane.

Figure 60 : Répartition des stades de Dukes chez les patients des deux sexes de la wilaya de Relizane.

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I : Les différentes classifications anatomopathologiques du cancer du côlon

Tableau II : Equivalence entre les classifications du cancer du côlon

Tableau III : Classification TNM du cancer du côlon

Tableau IV : Alimentation et cancers colorectaux: facteurs de risque et de protection, par niveau de certitude ("évidence")

Tableau V: Alimentation et cancer colorectal : principaux résultats des études cas-témoins

Tableau VI : Incidence* du cancer colorectal dans le monde (pour 100 000 habitants).

Tableau VII : Répartition du cancer du côlon en fonction des différents facteurs dans les 6 régions de l'ouest algérien entre 2013 et 2019.

Tableau VIII : Protocole d'inclusion des biopsies coliques.

Sommaire

SOMMAIRE

Remerciement.

Dédicace.

Abréviations.

Listes des figures et tableaux.

Sommaire.

Résumé.

Introduction générale.

i

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU COLON

1. Anatomie du côlon	1
1,1. Côlon droit	2
1,2. Côlon gauche	2
2. Physiologie du côlon	3
2,1. Fonction	3
2,2. Mouvements d'eau et d'électrolytes	5
2,3. Activité métabolique du colon	5
2,4. Gaz intestinaux	6
2,5. Motricité colique	6

CHAPITRE II : ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUES DU COLON

1. Pathologie tumorale	7
1,1. Tumeurs bénignes du côlon et du rectum(Adénomes)	7
1,1,1. Définition	7
1,1,2. Aspect macroscopique	8
1,1,2.A. Adénomes polypoides	8
1,1,2.B. Adénomes plans	8
1,1,3. Notion de dysplasie	9
1,2. Tumeurs malignes du côlon et du rectum (Adénocarcinome)	10
1,2,1. Définition.	10
1,2,2. Aspect macroscopique	11
1,2,3. Les modes d'extension	12
1,2,3.A. L'extension tumorale	12
1,2,3.B. L'extension locale	12
1,2,3.C. L'extension ganglionnaire	12
1,2,3.D. L'extension métastatique	12
1,2,4. Classifications des cancers colorectaux	13
1,2,4.A. Classifications anatomopathologique	13
1,2,4.B. Classifications histo-pronostic TNM	15
1,2,5. Les marqueurs tumoraux du cancer du côlon	16
1,2,5.A. Antigène carcino-embryonnaire	16
1,2,5.B. Carbohydre Antigène 19-9	16
2. Maladie diverticulaire du côlon et complications	17
2,1. Définitions	17
2,1,1. Le diverticule colique	17
2,1,2. La diverticulose colique	18
2,1,3. La Diverticulite et sigmoïdite diverticulaire	18

2,2. Physiopathologie	19
2,3. Les autres complications de la diverticulose sigmoïdienne	19
2,3,1. L'abcès péridiverticulaire	20
2,3,2. Péritonite diverticulaire	20
2,3,3. Fistules	20
2,3,4. Occlusion intestinale	20
3. Les maladies inflammatoires intestinales	21
3,1. La colite ulcéreuse (rectocolite hémorragique)	21
3,1,1. Épidémiologie	21
3,1,2. Étiologie	21
3,2. La maladie de Crohn	22
3,2,1. Épidémiologie	22
3,2,2. Étiologie	22
4. Les Troubles fonctionnels intestinaux	22
4,1. La constipation	22
4,2. La diarrhée	23

CHAPITRE III : ALIMENTATION ET CANCEROGENESE COLIQUE

1. Alimentation et cancer du côlon	24
1,1. Les Habitudes alimentaires	24
1,2. Facteurs associés à une augmentation du risque de tumeurs colorectales	27
1,2,1. Rôle des lipides et des viandes et le fer.	28
1,2,1.A. Lipides	28
1,2,1.B. Viandes	29
1,2,1.C. Fer.	29
1,2,2. L'obésité et le comportement alimentaire	29
1,2,2.A. Obésité	29
1,2,2.B. Comportement alimentaire	29
1,2,3. Tabac	30
2. Boissons Alcoolisées	30
3. Facteurs génétiques	30

CHAPITRE IV : EPIDEMIOLOGIE DU CANCER COLON

1. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal et des adénomes	31
1,1. Cancer colorectal	31
1,1,1. Incidence du cancer colorectal	31
1,1,1.A. Fréquence	31
1,1,1.B. Variabilité géographique	33
1,1,2. Prévalence du cancer colorectal	34
1,1,3. Distinction entre cancer côlon droit, côlon gauche	34
1,2. Les Adénomes Colorectales	34
1,2,1. Incidence	34
1,2,2. Prévalence	35

CHAPITRE V : PREVENTION

1. Prévention du cancer du côlon	36
1,1. Prévention par l'alimentation	36
1,1,1. Rôle protecteur des végétaux, des fibres et des folates	36
1,1,1.A. Légumes et fruits	36

1,1,1.B. Fibres	36
1,1,1.C. Folates	37
1,1,2. Rôle du calcium et de la vitamine D	37
1,1,3. Acides gras oméga-3	38
1,1,4. Ail	38
1,1,5. Crucifères	38
1,1,6. Huile d'olive	39
1,1,7. Orge	39
1,1,8. Soya	39
1,1,9. Vitamine C de source alimentaire	39
1,2. Prévention par les suppléments	39
1,2,1. Calcium	39
1,2,2. Acide folique / vitamine B9	40
3. Autres modes de prévention	40
3,1. Activités physiques	40
3,2. Acide acétylsalicylique	40

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

1. Objectifs du Travail	41
2. Etudes épidémiologique	41
2,1. Lieu de travail	41
2,2. Matériels	42
2,2,1. Population	42
2,2,2. Critères de jugements	42
2,2,3. Critères d'inclusion	42
2,2,4. Etude rétrospective et source de recrutement	43
3. Analyse statistique	43

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Résultats	44
1,1. Etude épidémiologique rétrospective du cancer de colon dans la population de l'Ouest Algérien	44
1,1,1. Sexe	44
1,1,2. Age	45
1,1,2,1. L'âge moyen global	45
1,1,3. Année	46
1,1,4. Localisation du cancer	47
1,1,5. Grade	48
1,2. Etude épidémiologique du cancer de côlon par wilaya	49
1,2,1. Oran	49
1,2,2. Sidi-Bel-Abbès	54
1,2,3. Mascara	59
1,2,4. Ain Temouchent	63
1,2,5. Relizane	68
2. Discussion	74
Conclusion générale.	77
Perspectives.	78
Références bibliographiques	79
Annexe	88

Partie bibliographique

Chapitre I:

Anatomie et physiologie du colon

1. Anatomie du côlon :

Le côlon ressemble à un gros tube d'une longueur de 1 50 m environ (Cereda J.M., 2007), et se poursuit par le rectum et l'anus (Gramont A. et al., 2007). Son diamètre est remarquablement plus gros que celui de l'intestin grêle (Forest M., 2003). Extérieurement, le côlon est caractérisé par trois bandelettes musculaires longitudinales appelées tœnias.

Classiquement, Le côlon se divise en trois sections : le côlon droit, côlon transverse, et enfin le côlon gauche (Gramont A. et al., 2007), mais les notions modernes d'anatomie et de physiologie permettent d'individualiser deux côlons : le droit et le gauche (Figure 1). (Jacopin S., 2006).

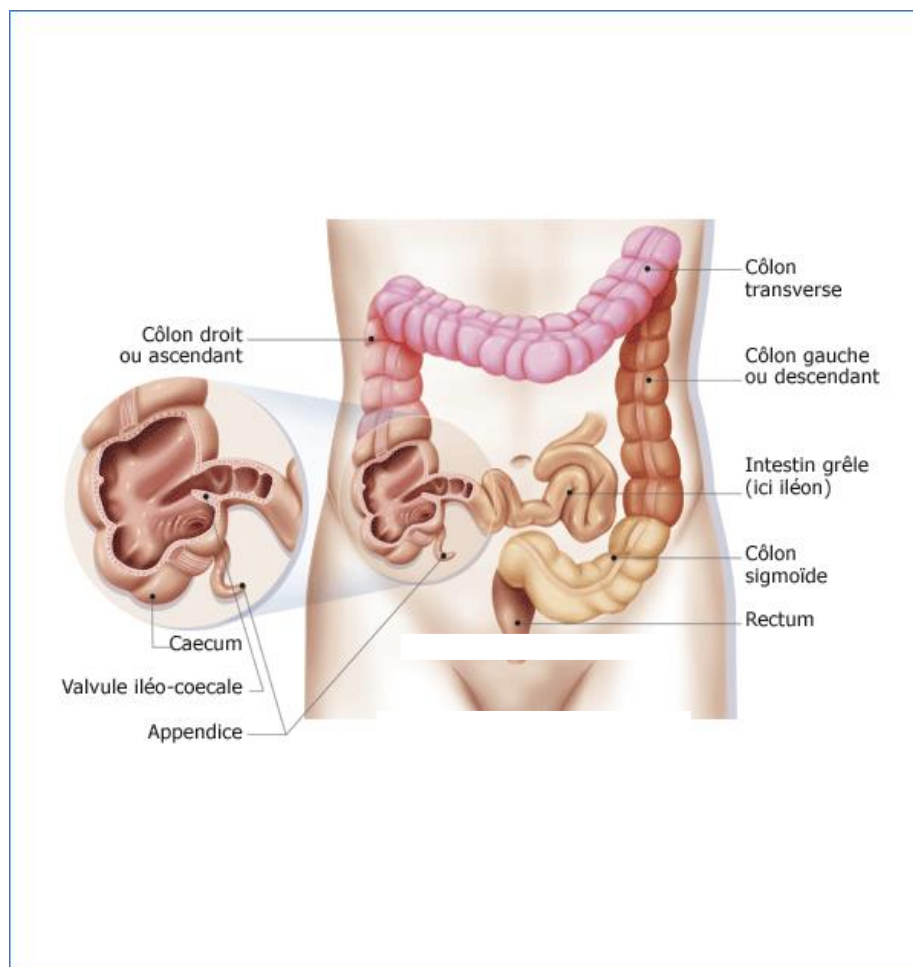


Figure 1 : Anatomie du côlon (Jacopin S., 2006).

Côlon droit :

Le côlon droit est la partie du côlon vascularisée par l'artère mésentérique supérieure.

Il comprend :

- Le cæcum, constitue la première partie du gros intestin. En forme de poche d'environ 6 cm, Il est situé sous la valvule iléo-caecale dans la fosse iliaque droite (**Forest M., 2003**) ;
- Le côlon ascendant, monte le long de la cavité abdominale droite en position rétropéritonéale (**Forest M., 2003**) ;
- L'angle droit ou hépatique, est situé entre la face inférieure du foie (**Perlemuter G., 2005**);
- Le côlon transverse, qui traverse l'abdomen de droite à gauche jusqu'au dessous de la rate (**Gramont A. et al., 2007**), il forme une légère courbure.

Côlon gauche :

Le côlon gauche est la partie du côlon irrigué par l'artère mésentérique inférieure et comprend

:

- L'angle gauche ou splénique, est fixé comme l'angle droit.
- Le côlon descendant, dans La partie gauche, le côlon transverse bifurque brusquement vers le bas et devient le côlon descendant qui retourne en position rétropéritonéale il descend jusqu'au niveau de la crête iliaque (**Forest M., 2003**).
- Le côlon sigmoïde (forme d'un sigma majuscule) qui aboutit lui-même au rectum situé en avant du sacrum (os triangulaire situé au bas de la colonne vertébrale) (**Cereda J.M., 2007**).

2. Physiologie du côlon :

Fonction :

Puisque la digestion est généralement complétée plus haut dans l'intestin, le côlon ne joue qu'un rôle secondaire dans ce processus. Les bactéries présentes dans le côlon peuvent cependant digérer, par putréfaction les protéines qui se présentent à ce niveau (Thomson A. et al., 2004). Bien qu'il soit peu actif dans la digestion des nutriments, le côlon remplit tout de même plusieurs fonctions :

- Absorption de l'eau et des ions.
- Fermentation bactérienne des nutriments non absorbés.
- Entreposage des déchets et des matériaux non digestibles.
- Élimination des déchets et des matériaux non digestibles.

Bien que le côlon ne soit pas un organe vital, ses fonctions contribuent de manière importante au bien-être général des humains (Figure 2) (Didier M., 2007). Sur le plan fonctionnel, le côlon peut être divisé en deux parties séparées au niveau du côlon transverse, soit le côlon droit et le côlon gauche. Le côlon droit (cæcum et côlon ascendant) joue un rôle majeur dans l'absorption de l'eau et des électrolytes, de même que dans la fermentation des sucres non digérés; le côlon gauche (côlon descendant, côlon sigmoïde et rectum) intervient surtout dans l'entreposage et l'évacuation des selles (Bichat Cl., 2002).

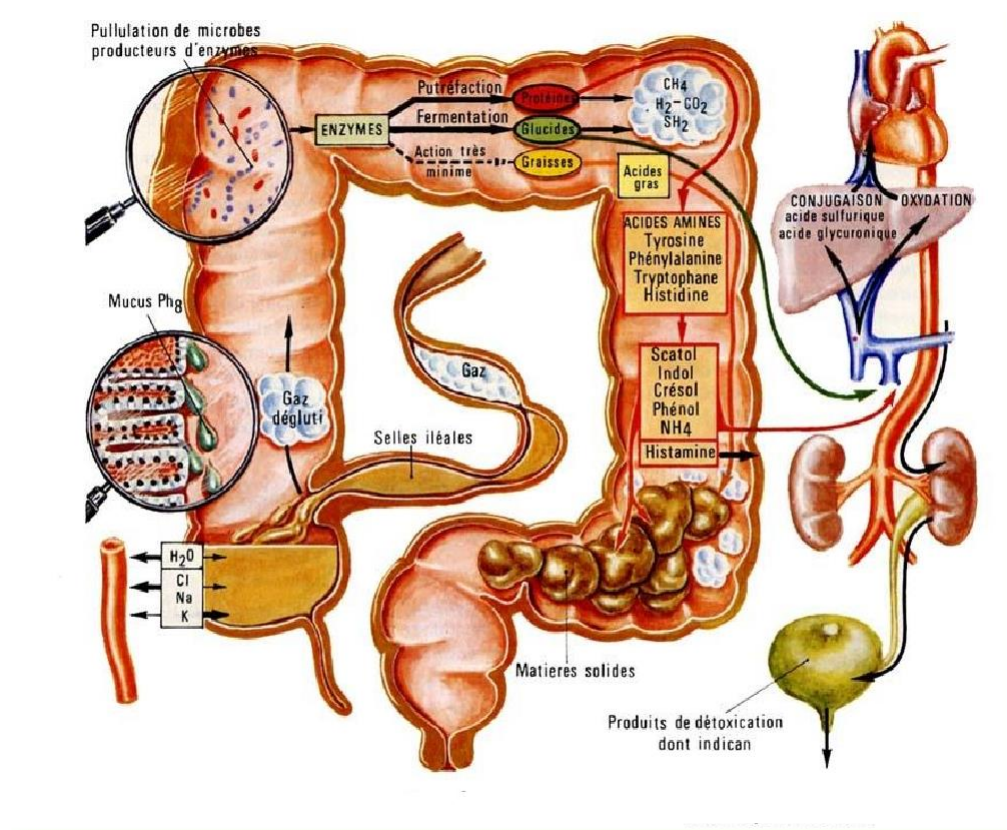


Figure 2 : Fonctions digestives du Colon (Didier M., 2007).

Afin d'accomplir ses rôles le plus efficacement possible, le côlon réagit à différents stimuli :

□ **La distension rectale** : permet la transition entre la fonction d'entreposage (relaxation musculaire) que le côlon remplit et la fonction d'excrétion des déchets (contraction musculaire) (**Figure 3**). Cette réponse est possible grâce à l'interaction des systèmes nerveux intrinsèque et extrinsèque (**Thomson A. et al., 2004**).

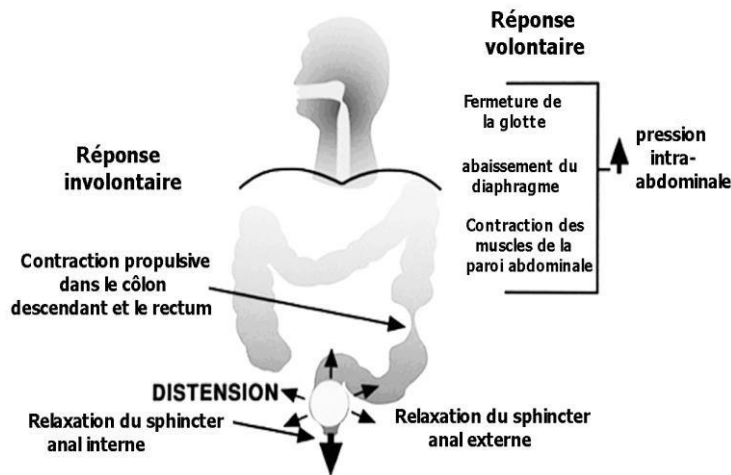


Figure 3 : La distension anorectale initie la défécation (**Bichat CI, 2002**).

□ **Une chute du volume circulant efficace** : provoque, par l'entremise de l'aldostérone, une réabsorption accrue d'eau et d'ions [(**Thomson A. et al., 2004**)]. □

□ **L'arrivée d'acides gras libres dans le côlon** : entraîne la libération du peptide YY qui inhibe la plupart des fonctions du tube digestif, de la sécrétion gastrique à la motilité colique □ (**Figure 4**).

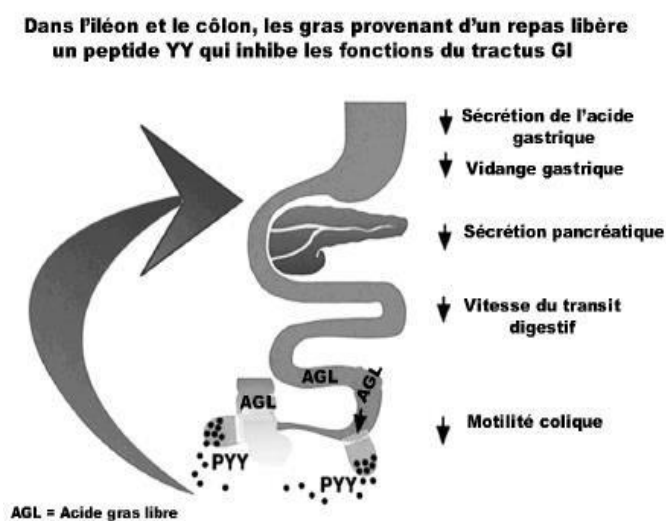


Figure 4 : Acides gras dans le côlon (**Bichat CI, 2002**).

Mouvements d'eau et d'électrolytes :

Le colon joue un rôle fondamental de contrôle du volume et de la composition ionique des selles. Le colon absorbe le Na^+ et le Cl^- et sécrète le K^+ et le CO_3H^- ce qui aboutit à une rétention d'eau et une concentration des matières fécales.

L'absorption de sodium est sous la dépendance d'un mécanisme électro-génique : la pénétration de Na^+ dans la cellule se fait selon un gradient de concentration déterminé au pôle basal par la sortie active de Na^+ sous l'action de la $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$. C'est l'aldostérone, hormone produite par la corticosurrénale, qui stimule la récupération régulée du sodium par l'organisme (**Dargniat G., 2006**).

L'absorption de Cl^- se fait comme dans l'iléon contre l'excrétion d'un ion CO_3H^- . La sécrétion de K^+ est sous la dépendance de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$ de la membrane basale. Son excrétion au pôle apical se fait selon un gradient de concentration par l'intermédiaire de canaux spécifiques.

Activité métabolique du colon :

Le colon abrite plus de 99% des bactéries présentes dans l'organisme. Dans le colon le nombre de germes passe de un milliard par ml dans le cæcum à 1000 milliards par ml dans le colon gauche. Chaque individu héberge dans son colon plus de 400 espèces de bactéries. La majorité étant des germes anaérobies.

Les protéines endogènes issues de la desquamation cellulaires sont hydrolysées par les peptidases bactériennes. Les acides aminés sont ensuite désaminés avec production d'ammoniac ou décarboxylés avec production d'amines volatiles mitogènes qui participent au maintien de la trophicité de la muqueuse. Les bactéries participent également au cycle entéro-hépatique de l'urée ; 40% de l'urée produite par le foie est dégradé par les bactéries coliques en ammoniac qui est alors absorbé par la muqueuse colique et retourne au foie (**Dargniat G.; 2006**).

Les glucides non absorbés dans l'intestin grêle sont dégradés dans le colon par fermentation sous l'action enzymatique des bactéries. Cette fermentation produit une partie des gaz intestinaux ainsi que des monosaccharides. La digestion bactérienne de ces monosaccharides produit des acides gras volatils à chaîne courte, substrat énergétique de l'épithélium colique.

Gaz intestinaux :

Le débit des gaz au niveau de l'anus est extrêmement variable allant de 200 à 2000 ml par jour. Les gaz intestinaux proviennent en majorité de l'air avalé. Dans une proportion moindre des gaz sont produits in situ par le métabolisme microbien.

Motricité colique :

La motricité colique assure le brassage du chyme intestinal pour permettre la réabsorption d'eau et de sodium, la progression des matières fécales vers l'anus et leur stockage temporaire entre 2 défécations. Sur le nyctémère, le colon présente une activité irrégulière de contractions non propagées, entrecoupées par des périodes de quiescence.

Cette activité segmentaire favorise le tassement des matières fécales en créant des zones de résistance qui s'opposent à la progression des matières et des gaz. Avant le réveil et après le repas surviennent des périodes de contractions segmentaires et propulsives, durant une à 2 heures, qui favorisent la progression des matières et leur accumulation au niveau du colon sigmoïde (**Dargniat G., 2006**).

Le temps de transit du chyme dans le colon est de 24 heures alors qu'il est de 12 heures entre l'œsophage et la fin du grêle. En moyenne, un individu normal évacue environ 5 selles par semaine dont le poids varie de 50 à 150g.

Chapitre II:

Étude anatomopathologique du colon

Introduction :

Les maladies intestinales sont en hausse constante. Une alimentation raffinée, caractérisée par le manque de fibres, perturbe et ralentit le transit intestinal. Les parois extrêmement minces du côlon finissent par s'irriter et se perméabiliser, laissant passer dans le flux sanguin des déchets qui envahissent le reste de l'organisme (Mathieu L., 1997).

Le côlon est le siège de maladies telles que la constipation, les irritations, les colites ulcéraives, les carcinomes et les infections (Younes L., 2003). Le carcinome colique est un cancer très fréquent, observé à un âge moyen de 60 à 65 ans. Il siège le plus souvent 66 % sur le recto-sigmoïde, plus rarement sur le côlon gauche, le caecum ou le transverse. Il se traduit cliniquement par des troubles du transit et des hémorragies (CHUA; 2000).

1. Pathologie tumorale :

Tumeurs bénignes du côlon et du rectum (Adénomes) :

Définition :

Les adénomes se sont des tumeurs néoplasiques constituées par des proliférations épithéliales bénignes qui présentant au minimum des lésions de dysplasie le rapprochant plus en moins du cancer (Figure 5). Ils jouent un rôle capital dans la cancérogenèse colique et se place donc au centre des problèmes de prévention des cancers colorectaux (H. Bouzourene IUPA., 2000).

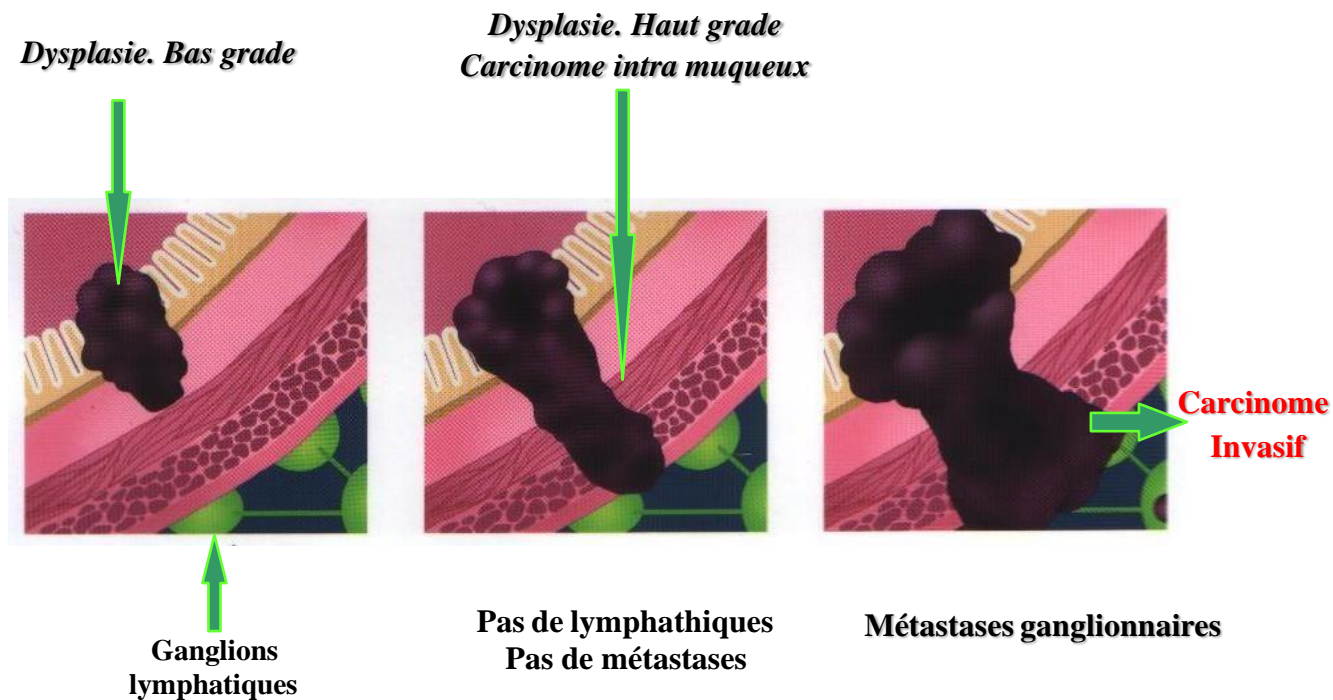


Figure 5 : Un carcinome développe sur adénome (H. Bouzourene IUPA., 2000).

Aspect macroscopique :

Les adénomes sont de couleur rose à rouge plus ou moins foncé ; ils peuvent être adénomes polypoïdes ou d'adénomes plans (**Figure 6**) (**Muto T. al., 1985**).

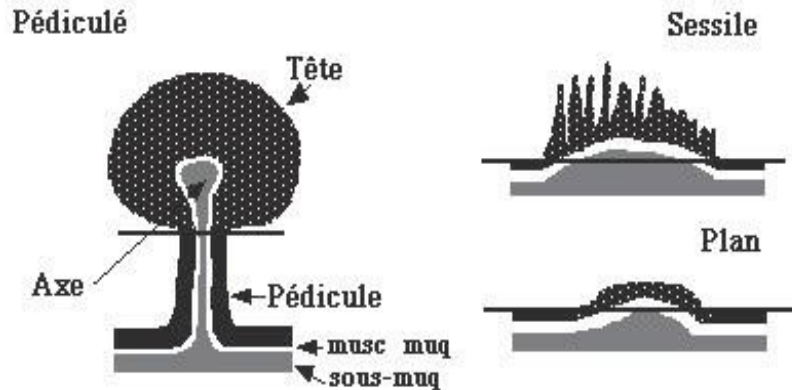


Figure 6 : Structure d'un adénome colique (**Muto T. al., 1985**).

1,1,2. A. Adénomes polypoïdes :

Ils font saillie sur la muqueuse colique au niveau de laquelle ils s'implantent soit par l'intermédiaire d'un pédicule : ils sont dit pédiculés, soit directement par une base d'implantation large : ils sont dit sessiles (**Figure 7**). (**Muto T. al., 1985**).

B. Adénomes plans :

L'adénome de type plan individualisé (**Muto T. al., 1985**) correspond à une discrète surélévation de la muqueuse colique plane ou déprimée en son centre mesurant en règle moins d'1 cm de grand axe de coloration identique à celle de la muqueuse adjacente ou un peu érythémateuse, souple sous le palpateur.



MACROSCOPIE : POLYPE ADENOMATEUX DU COLON	
Polype colique pédiculé	Adénome colique de type vilieux
 <p style="text-align: center;">Polype pédiculé du colon</p>	
<p>Polype pédiculé; le pied (flèche) semble recouvert d'une muqueuse normale.</p>	<p>Présence de 2 masses sessiles polypoïdes d'aspect vilieux à gauche (semblant contenir de fines végétations).</p>

Figure 7 : Aspect macroscopique d'un adénome colique (Tumeur bénigne). (Bichat Cl, 2002).

Notion de dysplasie :

La dysplasie est constante même dans les formes les mieux différenciées (Bichat Cl., 2002). Elle est évaluée en 3 grades :

- Dysplasie légère, modérée, sévère en fonction de l'importance des modifications cytologiques nucléaires (anisonucléose, hyperchromasie (Figure 5) (Diebold M.D et al., 1998), augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique, anomalies des mitoses et de leur siège) et cytoplasmiques : perte de la mucosecrétion ainsi que des anomalies architecturales de l'épithélium des glandes ou des expansions papillaires (stratification, plissement, bourgeonnement).

Tumeurs malignes du côlon et du rectum (Adénocarcinome):

Définition :

Le cancer est une croissance anormale, incontrôlée de cellules ; cette croissance incontrôlée mène à la destruction des tissus et des cellules normaux et sains. Le cancer colorectal est tout cancer qui survient dans le gros intestin, le côlon et le rectum (**Smith A., 2007**).

Le corps maintient un équilibre en fabriquant constamment des millions de cellules pour remplacer celles qui meurent à cause de dommages ou de l'âge. Les cellules hors de contrôle peuvent alors former une masse de tissus appelée tumeur (**Figure 8**). L'immense majorité des tumeurs coliques (90-95%) sont des adénocarcinomes.

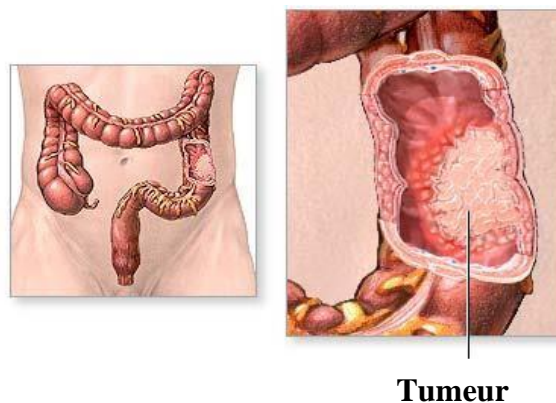


Figure 8 : Tumeur maligne du colon (**Smith A., 2007**).

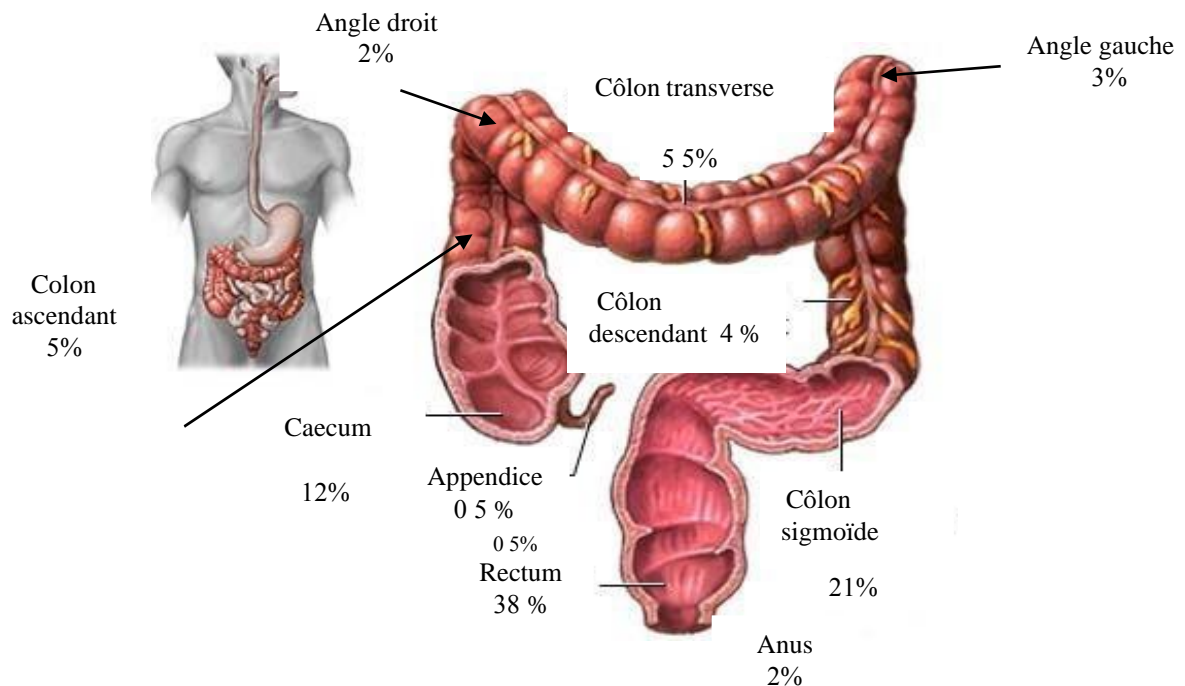


Figure 9 : La répartition des cancers colorectaux dans les différents segments coliques (**Smith A., 2007**).

La répartition des tumeurs n'est pas uniforme au niveau des différents segments du côlon, certaines localisations étant plus fréquentes (**Figure 9**). Plus d'un tiers des tumeurs malignes sont retrouvées au niveau du rectum et un tiers du côlon sigmoïde ou du côlon gauche. Près de 10 % sont retrouvés au niveau du colon transverse et les 20 % restants au niveau du côlon droit (**Burt et al. 1990**). Ils y a deux éléments prédisposent au développement du cancer du côlon : le polype adénomateux avec une forme clinique particulière représentée par la polypose adénomateuse recto-colique familiale et les maladies inflammatoires, telles que la recto-colite, ulcéro-hémorragique et à un moindre la maladie de Crohn colique qui toutes les deux sont susceptibles d'engendrer des dysplasies cellulaires aboutissant à la dégénérescence cancéreuse (**Christiane M., 2002**).

Aspect macroscopique :

Le cancer invasif se traduit par :

- La tumeur occupe une partie ou la totalité de la circonférence colique (**Figure 10**).
- Elle est souvent faite d'une ulcération centrale, d'une zone bourgeonnante périphérique plus ou moins volumineuse et d'une infiltration pariétale qui peut atteindre la séreuse.
- Plus rarement elle est surtout végétant, en particulier dans le caecum. (**Gainant A., 2006**).




MACROSCOPIE : ADENOCARCINOME COLIQUE		
Petit cancer	Cancer	Gros cancer (bourgeonnant et ulcéré)
		
Adénocarcinome colique de forme bourgeonnante	Adénocarcinome colique ulcéro-infiltrant, sténoses la lumière	Volumineux adénocarcinome colique ulcéro-bourgeonnant presque circonférentiel

Figure 10 : Aspect macroscopique d'adénocarcinome colique (**Bichat Cl., 2002**).

Les modes d'extension :

1,2,3. A. L'extension tumorale :

Elle se fait localement à travers la paroi colique, à distance vers les ganglions lymphatiques et vers d'autres viscères (métastases) (**Figure 11**) (**Bichat Cl., 2002**).

1,2,3. B. L'extension locale :

Elle se fait surtout latéralement. Les cellules cancéreuses progressent dans la paroi colique de façon centrifuge. Naissant au niveau de la muqueuse, elles atteignent la sous-muqueuse, la musculature puis la séreuse. Lorsque celle-ci est dépassée les tissus voisins peuvent être envahis à leur tour.

C. L'extension ganglionnaire :

Elle est possible dès que le cancer dépasse la musculature muqueuse. Elle est corrélée :

➤ à l'extension locale : 10% de métastases ganglionnaires pour les cancers limités à la sous-muqueuse, 74% pour ceux dépassant la musculature.

➤ à la différenciation histologique: 25% pour les cancers bien différenciés, 80% pour les cancers indifférenciés.

D. L'extension métastatique :

Elle se fait surtout par voie portale (**Gainant A.; 2006**). Les métastases sont :

- Hépatiques dans 75% des cas ;
- Pulmonaires 15% ;
- Osseuses 5% ; cérébrales 5%.

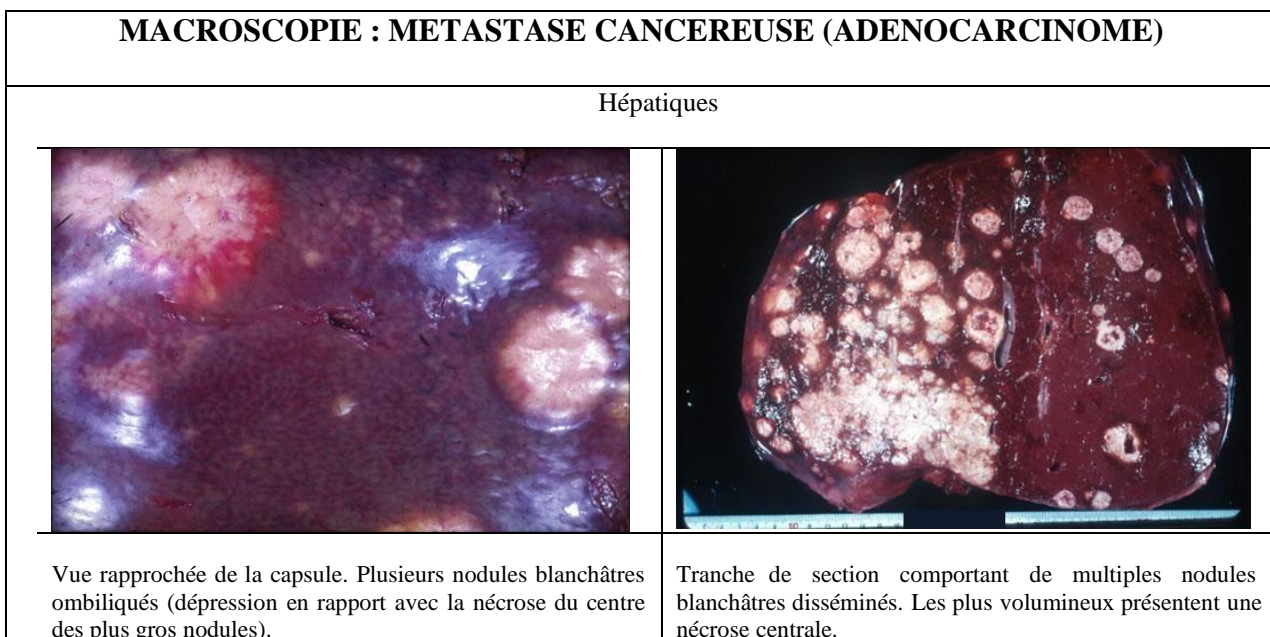


Figure 11 : Les métastases cancéreuses d'adénocarcinome colique (**Bichat Cl., 2002**).

Classifications des cancers colorectaux :

1,2,4. A. Classifications anatomopathologique :

La stadification est une méthode qui permet de déterminer l'étendue de la tumeur. C'est un processus très important car le stade du cancer colorectal constitue le principal facteur de survie et de récurrence après une chirurgie potentiellement curative et en conséquence, c'est un élément essentiel dans le choix du traitement. Le stade est déterminé par la profondeur de l'invasion tumorale dans la paroi intestinale (**Tableau I**), et par le nombre de ganglions lymphatiques atteints. Il tient également compte de la propagation de la tumeur dans les organes voisins ou plus éloignés (métastases) (**Globocan ; 2002**). Deux systèmes de classification anatomopathologiques (**Tableau II**) sont couramment utilisés pour caractériser la tumeur colique :

La classification TNM (Tumeur, ganglions (pour *Nodes*) et Métastases) (4 étapes, de I à IV) (**Globocan; 2002**).

La classification de Dukes, modifiée par Astler et Coller (**Gainant A.; 2006**).

- **Tableau I** : Les différentes classifications anatomopathologiques du cancer du côlon
(Gainant .A; 2006)

Classification de Dukes	Classification d'Astler Coller
Stade A : envahissement de la sous muqueuse.	Stade A : ne dépasse pas la sous-muqueuse.
Stade B : envahissement de la musculéuse sans envahissement ganglionnaire.	Stade B1 : envahissement de la musculéuse (N-).
Stade C : métastases ganglionnaires.	Stade B2 : atteinte de la séreuse (N-).
Stade D : métastase à distance : (péritoine, foie, poumons, ovaires,.....).	Stade C1 : ne dépasse pas la séreuse, ganglions envahis (N+).
	Stade C2 : dépasse la séreuse et ganglions envahis (N+).

Tableau II : Equivalence entre les classifications du cancer du côlon (Globocan; 2002).

Stade TNM	Tumeur primaire	Envahissement des ganglions lymphatiques	Métastases éloignées	Classification de Dukes modifiée (Astler et Coller)
Stade 0	Tis	N0	M0	A
Stade I	T1	N0	M0	A1
	T2	N0	M0	B1
Stade II	T3	N0	M0	B2
	T4	N0	M0	B2
Stade III A B	Tous T	N1	M0	C1/C2
	Tous T	N2-N3	M0	C1/C2
Stade IV	Tous T	Tous N	M1	D

TNM (Tumor, Node, Metastasis ou tumeur, ganglion, métastase). Dans le système TNM, T1 et T2 indiquent une tumeur de stade précoce, T3 et T4 une tumeur de stade plus avancé. Le « N » du système révèle que la tumeur a atteint les ganglions lymphatiques et « M » que le cancer s'est propagé à d'autres organes (métastases).

B. Classifications histo-pronostic TNM :

La classification TNM introduit en outre la notion de cancer in situ ne dépassant la muqueuse (**Figure 12**) et correspondant au stade 0. Elle est maintenant d'utilisation courante (**Globocan ; 2002**). Le taux de survie spontanée à 5 ans, ou le pourcentage de patients qui sont encore en vie, sans traitement complémentaire 5 ans après la résection de la tumeur primaire, dépend du stade histologique (**Bretagnol F. et Panis Y.; 2007**). Ces classifications sont pronostiques :

- Stade A : 75 % de survie à 5 ans.
- Stade B : 55 % de survie à 5 ans.
- Stade C : 10 à 25 % de survie à 5 ans, suivant le nombre de ganglions envahis. (**Tableau III**) (**Gainant A., 2006**).

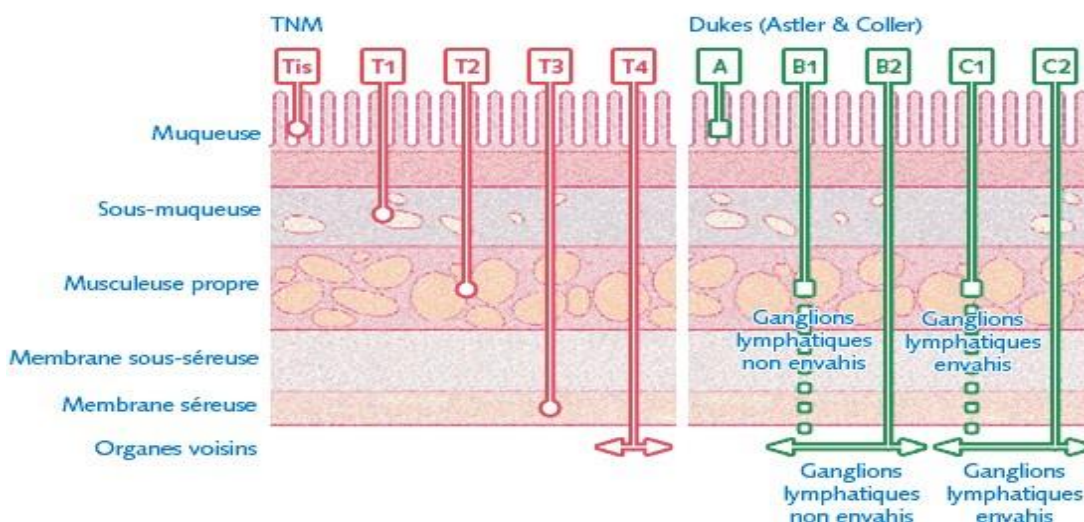


Figure 12 : Classifications de Dukes et TNM des cancers colorectaux. (**Globocan; 2002**).

Tableau III : Classification TNM du cancer du côlon (**Gainant .A; 2006**).

T correspond à la tumeur.

T0 : tumeur non démontrable cliniquement.

Tis : carcinome in situ.

T1 : tumeur confinée à la muqueuse ou la sous-muqueuse.

T2 : envahissement de la musculeuse ou la séreuse sans la dépasser.

T3 : envahissement de toutes les couches du côlon, sans extension aux structures adjacentes.

T4 : id T3 + fistules.

T5 : envahissement au-delà des organes adjacents.

N correspond aux adénopathies.

Nx : atteinte non enregistrée.

N0 : ganglions non envahis.

N1 : 1 à 3 ganglions envahis.

M correspond aux métastases.

Mx : non évaluées, **M0** : absentes, **M1** : présentes.

Les marqueurs tumoraux du cancer du côlon :

Les cancers du côlon et du rectum sont des épithéliomas glandulaires ou adénocarcinomes dont le degré de différenciation histologique est variable. (**Grenier J., 1997**). Deux marqueurs tumoraux sont utilisés dans cette localisation : l'ACE et le CA19-9.

1,2,5. A. L'Antigène carcino-embryonnaire :

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE), initialement décrit par Gold et Freeman en 1965, est exprimé normalement par les fœtus durant les 6 premiers mois de la gestation. L'ACE est une glycoprotéine jouant un rôle dans l'adhésion et la reconnaissance cellulaire.

L'ACE est sécrété chez l'individu normal où on le retrouve en faible concentration, il est synthétisé essentiellement par le tube digestif et peut être retrouvé au pôle apical des cellules épithéliales. Dans le cancer colorectal, l'ACE est surexprimé et on peut alors le retrouver distribué sur toute la surface de la cellule. Les valeurs normales se situent entre 2,5 et 5 µg/l, sachant que 84 % à 87 % des malades ont des valeurs inférieures à 2,5 µg/l et que 95 à 98 % ont une concentration inférieure 5 µg/l (**Fletcher RH., 1986**).

L'ACE est en moyenne plus élevé chez l'homme, chez les personnes âgées et chez le fumeur ; par contre, l'âge et la race n'influencent pas sa concentration (**Patel PS, 1995**). Une augmentation est possible dans les maladies chroniques inflammatoires du poumon et de l'intestin, dans la cirrhose et en cas d'insuffisance rénale chronique et d'hémodialyse ((**Bast RC Jr, 2001**), (**Carl J, 1993**)). Sa demi-vie est de 2,8 jours et son élimination est hépatique (**Carl J., 1993**). L'ACE n'est donc pas spécifique du CCR. De plus, il n'est pas spécifique du tube digestif puisqu'on retrouve une concentration sérique élevée dans le cancer du sein, le cancer médullaire de la thyroïde, le cancer du poumon et des ovaires.

1,2,5. B. Le Carbohydate Antigène 19-9 :

Antigène de différenciation d'organe, le CA19-9 doit être associé impérativement à l'ACE car il complète l'information ou donne une information supplémentaire lorsque l'ACE est muet tant au moment du diagnostic que pendant l'organisation du suivi. (**Grenier J., 1997**). Le CA-19-9 pour Carbohydate Antigène 19-9, décrit pour la première fois en 1979, est un ligand des E-selectin qui joue un rôle important dans l'adhésion des cellules cancéreuses à l'endothélium. Le seuil généralement admis est de 37 U/ml et la concentration n'est pas influencée par le tabagisme (**Carl J,1993**).

❖ Intérêt des marqueurs sériques pour le dépistage des cancers :

La valeur diagnostique de l'ACE dans le CCR semble insuffisante avec une sensibilité évaluée suivant les études entre 11 et 40 % pour les tumeurs Dukes A et B et entre 52 et 89 % pour les tumeurs de stade C et D de Dukes (Heys SD.,1997).

Les résultats sont encore plus décevants pour le CA-19-9 avec une sensibilité de 4 à 9 % pour les tumeurs stade A et B de Dukes et de 22 à 50 % pour les stades C et D de Dukes. Une étude ayant comparée les performances des deux principaux marqueurs sur une même population montre que l'ACE a une sensibilité supérieure à celle du CA19-9 pour le diagnostic du cancer du colon et pour un seuil de spécificité identique, les VPP, VPN et l'efficacité diagnostique de l'ACE sont meilleures (Song JX.,2002). En outre, la combinaison des deux marqueurs n'augmente pas leur sensibilité.

2. Maladie diverticulaire du côlon et complications :

La diverticulose colique est la maladie organique la plus fréquente du côlon. Très rare avant 30 ans, sa fréquence augmente avec l'âge. Elle est observée chez plus de 50 % des individus de plus de 70 ans. Le plus souvent elle est asymptomatique et découverte à l'occasion d'explorations du côlon, en général pour la recherche d'une tumeur ou pour des symptômes évocateurs de troubles fonctionnels intestinaux.

La fréquence semble la même chez l'homme et chez la femme, mais l'apparition de la maladie étant décalée de 10 ans chez les femmes, leur plus grande longévité n'est pas un facteur de risque supplémentaire. En revanche, les formes du sujet jeune concernent particulièrement les hommes (Reimund J.M., Rohn S., 2002).

Définitions :

Le diverticule colique :

Le diverticule colique est une hernie de la muqueuse colique à travers la musculature, repoussant la séreuse. Il résulte de l'hyperpression intra-luminale favorisée par le faible volume du contenu colique (Bretagnol F., Panis Y., 2007).

La diverticulose colique :

La diverticulose colique est caractérisée par la présence de diverticules multiples. Elle prédomine au niveau du côlon sigmoïde (95 % des cas) mais peut atteindre tous les segments du côlon. Elle n'est responsable d'aucun symptôme lorsqu'elle n'est pas compliquée (**Reimund J.M., Rohn S., 2002**). Parfois étendu à tout le cadre colique mais jamais au niveau du rectum (**Figure 13**). Plusieurs facteurs semblent favoriser leurs survenues telles que l'âge ainsi qu'une alimentation pauvre en fibres. (**Bretagnol F., Panis Y., 2007**).

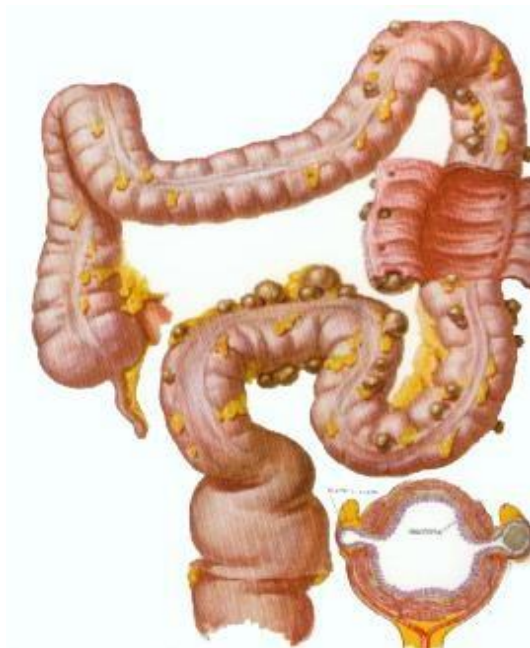


Figure 13: Schéma d'un colon diverticulaire (**Bretagnol F., Panis Y., 2007**).

La Diverticulite et sigmoïdite diverticulaire :

La diverticulite est la principale complication de la diverticulose colique. On appelle diverticulite l'inflammation d'un diverticule due à son infection. Cette infection, débutant dans un diverticule et sa paroi et peut former un abcès.

Le point de départ de la diverticulite est le plus souvent la conséquence de l'encombrement d'un diverticule par des matières fécales desséchées et dures, formant un véritable calcul stercoral appelé stercorite. Celui-ci peut éroder la muqueuse et/ou favoriser l'apparition d'une infection à partir des germes intestinaux prisonniers dans le diverticule (**Reimund J.M. et Rohn S., 2002**).

2. 2. Physiopathologie :

Elle semble différente pour les diverticules du côlon droit (ou côlon ascendant, qui prédominent en Orient) pour lesquels elle n'est pas connue, et ceux du côlon gauche et du sigmoïde, plus fréquents en Occident. Les théories actuelles concernent essentiellement les diverticules du côlon descendant (côlon gauche et sigmoïde).

La formation des diverticules serait la conséquence de l'association de troubles de la motricité colique à des anomalies des parois musculaires du côlon. L'apparition de contractions excessives, liée au faible volume d'une selle souvent déshydratée, entraînerait la création de zones d'hyperpression localisée et une hypersegmentation colique (**Reimund J.M., Rohn S., 2002**). A ces anomalies de la motricité colique, s'ajoute une altération progressive du tissu collagène et élastique de la paroi intestinale (malgré l'épaississement réactionnel des couches musculaires, en particulier de la musculature interne), essentiellement favorisée par l'âge. Celle-ci contribue à une moindre résistance de la paroi colique à la distension, facilitant ainsi la constitution des diverticules (**Figure 14**).

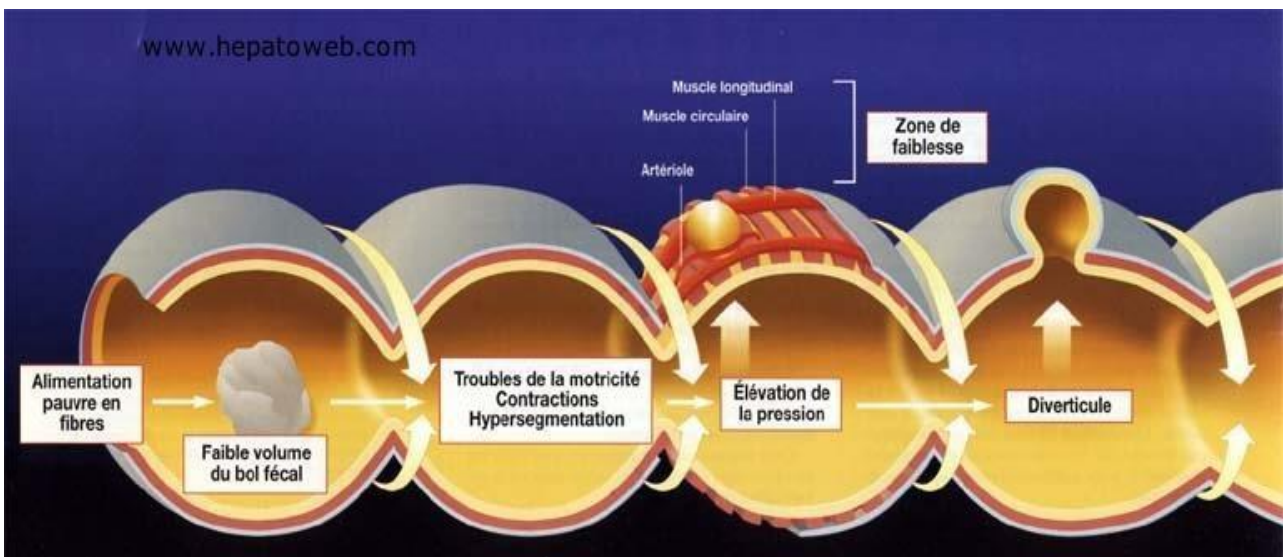


Figure 14 : Représentation schématique des différentes étapes de la diverticulose colique (**Didier M., 2007**).

2. 3. Les autres complications de la diverticulose sigmoïdienne :

A côté de la diverticulite, les autres complications de la diverticulose sigmoïdienne (abcès péri-diverticulaire, perforation avec péritonite, fistules, hémorragie ou occlusion intestinale) sont rares, mais doivent être reconnues rapidement afin de mettre en œuvre les mesures thérapeutiques appropriées (**Figure 15**).

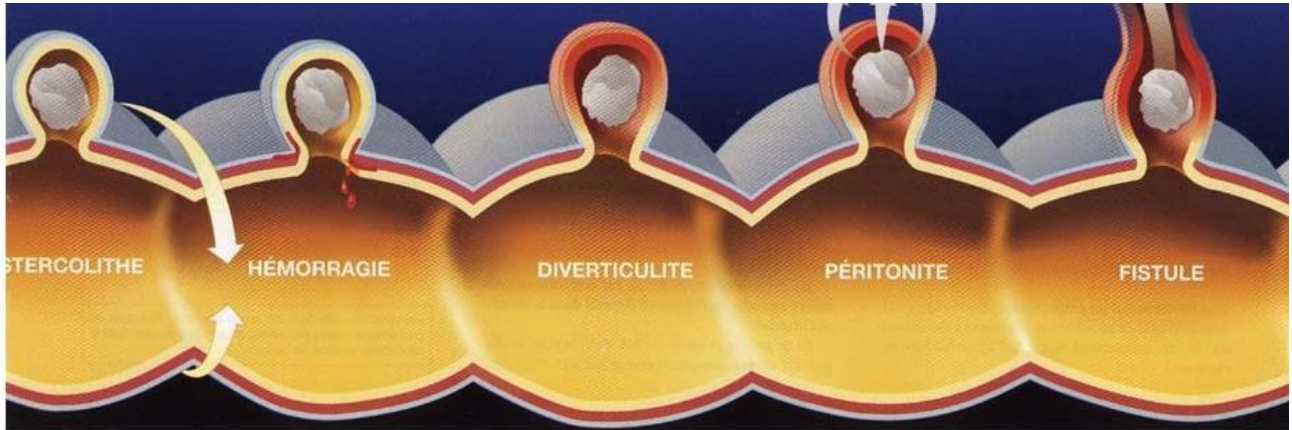


Figure 15 : Les complications de la diverticulose sigmoïdienne (**Didier M., 2007**).

L'abcès péridiverticulaire :

Le meilleur examen pour confirmer le diagnostic est alors la tomodensitométrie abdominale qui montre une collection liquidienne péricolique contenant parfois une image gazeuse.

Péritonite diverticulaire :

Il s'agit d'une complication rare mais redoutable. Elle peut être due à trois mécanismes: la perforation du diverticule, l'ouverture dans la cavité péritonéale d'un abcès péri-sigmoïdien, ou enfin, la diffusion de l'infection à partir d'une diverticulite (**Reimund J.M., Rohn S., 2002**).

Fistules :

Une fistule peut se développer entre le côlon inflammatoire (avec ou sans abcès) et un organe de voisinage [digestif (côlon, intestin grêle ou rectum), gynécologique (vagin ou utérus), ou urinaire (vessie)], voire exceptionnellement vers la paroi abdominale (fistule colo-cutanée). (**Dargniat G., 2006**)

L'examen cyto-bactériologique des urines montre la présence de plusieurs germes fécaux, et l'abdomen sans préparation un niveau hydro-aérique dans la vessie (**Reimund J.M., Rohn S., 2002**).

Occlusion intestinale :

L'occlusion peut survenir dans la phase aiguë d'une diverticulite sigmoïdienne. Elle est alors soit d'origine fonctionnelle (iléus réflexe), soit mécanique, liée à la compression par la masse inflammatoire d'un segment grêle ou colique voisin (**Reimund J.M., Rohn S., 2002**).

3. Les maladies inflammatoires intestinales :

Ces affections sont récidivantes, atteignent certains segments du tube digestif avec des manifestations cliniques variées et souvent une évolution chronique peu prévisible. Ce terme recouvre la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn. Les lésions inflammatoires sont secondaires à une activation du système immunitaire intestinal en amont duquel des facteurs environnementaux (mode de vie, germes intestinaux, virus) et génétique (predisposition) commencent à être mieux connus (**Fournet J., 2003**).

Ces affections fréquentes dans les pays occidentaux avec un gradient de fréquence Nord-Sud qui s'atténue. L'incidence de la maladie de Crohn a augmenté régulièrement, avec des pics de fréquence à 15-35 ans mais possible à toutes les décennies. Il existe des formes familiales. Prévalence des 2 affections : 110/ 100 000 habitants (**Papapietro V., Mauran P., 2000**).

La colite ulcéreuse (rectocolite hémorragique)

Épidémiologie :

Cette maladie est plus fréquente que la maladie de Crohn. La colite ulcéreuse (CU) affecte les 2 sexes également et bien qu'elle puisse se manifester à tous âges, son pic d'incidence se situe entre 15 et 40 ans. À noter que les personnes atteintes de la colite ulcéreuse ont une espérance de vie normale (**Dubè R., Thibault C., 1989**).

3,1-2. Étiologie :

L'étiologie exacte de cette maladie est toujours inconnue. Cependant, certaines caractéristiques de la maladie nous portent à croire qu'il s'agit d'une pathologie multifactorielle (**Fournet J., 2003**).

Les facteurs possiblement en cause sont :

- Génétique (10 à 25% des cas) ;
- Auto- immun (présence d'anti-corps ANCA) ;
- Infections bactériennes intestinales (*Clostridium difficile*) ;
- AINS (en favorisant la voie de la lipooxygénase et la formation de leucotriènes) ;
- Contraceptifs oraux ;

La maladie de Crohn :

3,2,1 Épidémiologie :

La maladie de Crohn à 2 pics d'incidence : entre 15-30 ans et entre 50-70 ans. La prévalence de la maladie de Crohn est similaire à celle de la CU bien que celle-ci soit légèrement plus fréquente.

La moyenne de ces 2 pics d'âge recoupe la moyenne d'âge de la colite ulcéreuse (entre 20 et 40 ans surtout). **(Dubè R., Thibault C., 1989).**

3,2,2.Étiologie :

L'étiologie exacte de cette maladie est inconnue. Comme dans le cas de la CU, une étiologie multifactorielle est soupçonnée **(Fournet J., 2003)**. Les facteurs mis en cause sont similaires à ceux de la colite ulcéreuse :

- Génétique ;
- Auto-immun ;
- Tabac (contrairement à la colite ulcéreuse, les fumeurs ont plus de difficulté à contrôler la maladie de Crohn) ;
- Infections bactériennes intestinales ;
- AINS (Anti inflammatoire non stéroïdien) ;
- Contraceptifs oraux.

4. Les Troubles fonctionnels intestinaux :

La constipation :

Souvent considérée comme inoffensive, la constipation est une affection très courante. Il s'agit du ralentissement de la progression du bol fécal, qui peut aller jusqu'à l'impossibilité de déféquer.

En naturopathie, la constipation ne se résume pas à une difficile expulsion des selles ou à leur dureté. Ainsi, certaines personnes sont constipées tout en allant à la selle tous les jours; par exemple, vous pouvez évacuer quotidiennement les résidus des repas de l'avant-veille. Les matières fécales demeurent donc trop longtemps dans le côlon, de sorte que les toxines franchissent la mince paroi intestinale souvent rendue moins résistante en raison d'une carence en acides gras essentiels, c'est pourquoi les personnes constipées souffrent de maux de tête, de problèmes cutanés, de nervosité, etc. Bien des cancers se déclarent à la suite de longues périodes de constipation chronique **(Luc Mathieu ; 1997)**.

Les causes de la constipation sont multiples, c'est l'alimentation qui revient le plus souvent, notamment le manque de fibres et d'eau. Une déficience de la sécrétion biliaire, le stress et l'épuisement nerveux constituent également des facteurs prédisposants, sans compter le manque d'exercice physique, et l'affaiblissement des muscles abdominaux qui en résulte, qui nuit à l'activité intestinale. **(Luc Mathieu ; 1997).**

La constipation finit par irriter la muqueuse intestinale, qui réagit par la diarrhée. Il n'est donc par rare d'observer une alternance entre les deux états.

La diarrhée :

Lorsque le colon veut se débarrasser rapidement d'un excès de toxines qui l'encombre et irrite ses parois, il a recours à un réflexe de défense: la diarrhée. Celle-ci est caractérisée par des évacuations nombreuses et intenses de liquides, qui se présentent sous différentes formes et dont les odeurs peuvent être nauséabondes.

Entre autres causes, mentionnons une surcharge alimentaire, une mauvaise digestion, la nervosité excessive, les effets secondaires de certains médicaments, tels que les laxatifs, et des combinaisons alimentaires inappropriées. **(Luc Mathieu ; 1997).**

Chapitre III :

Alimentation et cancérogenèse Colique

Introduction :

D'après cette hypothèse étiologique, formulée il y a quelques décennies déjà par Morson et étudiée ensuite par Hill, une certaine prédisposition génétique (adenoma prone mucosa) combinée avec des facteurs environnementaux (alimentation) sont responsables de la formation d'adénomes ou de polypes dans la muqueuse intestinale saine. Sous l'influence d'autres facteurs environnementaux (alimentation et métabolites de l'acide cholique) ces polypes peuvent se développer et former ultérieurement des zones de dysplasie débutante. Cette activité dysplasique peut être stimulée par d'autres facteurs (métabolites de l'acide cholique et facteurs hormonaux) pour entraîner finalement la formation d'un carcinome. Ce processus s'étendrait sur plusieurs années. L'influence de facteurs environnementaux, principalement alimentaires, ainsi que le rôle central des polypes adénomateux dans le développement de tumeurs intestinales, devrait permettre de fournir une cible pour des actions de prévention primaire et secondaire visant à réduire l'incidence des tumeurs invasives (**Hill M.J., 1989**).

1. Alimentation et cancer du côlon :

Les Habitudes alimentaires :

Bien que toutes les études épidémiologiques n'aboutissent pas à des conclusions identiques, on peut conclure que l'absorption accrue de graisses (principalement d'origine animale ou de type saturé) et de viande rouge augmente le risque de cancer colorectal, tandis que les fibres (légumes et fruits), la viande blanche (poisson et volaille), le calcium, la vitamine D et l'acide folique auraient un effet protecteur pour les deux sexes (**Hill M.J. 1989 et Bueno de Mesquita, H.B., 1993, Mandel J.S., 1993 - Tomatis, L., 1990**). Il est difficile d'évaluer quels aliments et/ou micronutriments jouent un rôle et quels sont les mécanismes de base qui sont à l'origine de ces tumeurs (**Tab. IV, V**).

L'étude de la prévalence du cancer colorectal dans certains groupes de population (parmi les migrants, notamment) et les analyses de l'évolution au cours du temps ont contribué au développement d'hypothèses étiologiques, surtout en ce qui concerne les habitudes alimentaires (**Hill M.J. 1989, Higginson, J., 1992, Tomatis, L., 1990**). Dans un même pays, des différences d'incidence sont observées entre plusieurs groupes religieux ou ethniques, dues probablement à des habitudes de vie différentes (Etats Unis, Inde, Israël et Singapour). Certaines études ont montré chez les migrants venant de pays à faible incidence du monde (Japon, Pologne), malgré le haut niveau socio-économique du pays, et incidence plus élevée que dans le pays d'origine et proche de celle du pays d'accueil (Etats Unis, Australie), ceci dès la première génération (**Potter J.D., 1993**).

Tableau IV : Alimentation et cancers colorectaux: facteurs de risque et de protection, par niveau de certitude ("évidence") (**Potter J.D., 1993**).

Niveau de certitude	Risque diminué	Pas de relation	Risque accru
Probable	Activité physique Légumes		Viande rouge Alcool
Possible	Fibres alimentaires =polysaccharides autres que l'amidon) Amidon Caroténoïdes	Calcium Sélénium Poisson	Masse corporelle élevée Taille adulte plus élevée Repas fréquents Sucre Graisses totales Graisse saturée / animale Viande préparée / Viande fort cuite Œufs Tabac
Insuffisant	Amidons non digestibles Vitamine C, D, E Folate Méthionine Céréales Café		Fer

**Tableau V: Relation alimentation et cancer colorectal : principaux résultats des études cas-témoins
(Elio Riboli al., 1996).**

Pays	Auteurs (année)	Aliments riches en fibres	Légumes	Aliments riches en lipides	viande	Lipides totaux ou saturés ajustés sur l'apport en énergie (1 2)
Argentine	Iscovich et al., 1992 a, 1992 b	-	-	0	-	+ (1)
Australie	Potter et McMichael, 1986 Kune et al., 1987	+ -	-	+ 0/+	+/-	
Belgique	Tuyns et al., 1987, 1988	-	-	0	0/+	0 (2)
Canada	Jain et al., 1980 Miller et al., 1983 Howe et al., 1986	0	0	+	+	+ (1)
Chine	Hu et al., 1991	-	-			
Espagne	Benito et al., 1990, 1991	-	0	0	+	
Etats-Unis (Hawaï) Etats-Unis	Haenszel et al., 1973 Phillips, 1975 Graham et al., 1978 Dales et al., 1979 Slattery et al., 1988 a, 1988 b Graham et al., 1988 Young et Wolf, 1988 Freudenheim et al., 1990 a, 1993 b Steinmetz et Potter, 1993a, 1993b	(-) - 0/- 0	+ - - - - -	+ - (+) + + - +	+ + 0 (+) + -	
Etats-Unis/ Chine	Whittemore et al., 1990	-	-	+		+ (1)
France	Mascquart-Moulin et al., 1986		-	0	0	0 (2)
Grèce	Manousos et al., 1983			0		
Israël	Modan et al., 1975	-	-			
Italie	La Vecchia et al., 1988 Bidoli et al., 1992 Centonze et al., 1994		- - -		0 0	
Japon	Haenszel et al., 1980		-		0	
Porto Rico	Martinez et al., 1979			+	+	
Royaume-Uni	Bristol et al., 1985	-		+		
Russie	Zaridze et al., 1993		-		+	
Singapour	Lee et al., 1990	0	-	0	+	
Suède	Gerhardsson et al., 1990	-		+		

+ = risque relatif accru.
- = risque relatif diminué.

0 = absence d'association
() = risque relatif à la limite de la signification statistique.

1) Ajusté pour l'énergie ne provenant pas des lipides.

2) Ajustement par stratification en quatre niveaux d'apports d'énergie.

Facteurs associés à une augmentation du risque de tumeurs

colorectales :

De nombreuses études ont été menées afin d'appréhender l'importance des facteurs de risque d'origine alimentaire sur la survenue d'adénome et de cancer colorectal. (**Fig.16**) Les données épidémiologiques concernant les adénomes et le cancer colorectal ont été recensées dans 3 ouvrages (**CNERNA, 1996 ; WCRF, 1997**). Les principaux facteurs protecteurs impliqués seraient les végétaux (légumes, fruits, céréales), les fibres, les produits laitiers riches en calcium et peu gras (lait, yaourt) et certaines vitamines (A, C, E et caroténoïdes). A l'opposé, les principaux facteurs favorisant seraient l'excès calorique et l'obésité, la consommation d'alcool, les glucides raffinés, certaines graisses et les modes de cuisson des viandes (**CNERNA, 1996 ; WCRF, 1997; Lipkin, 1999**).

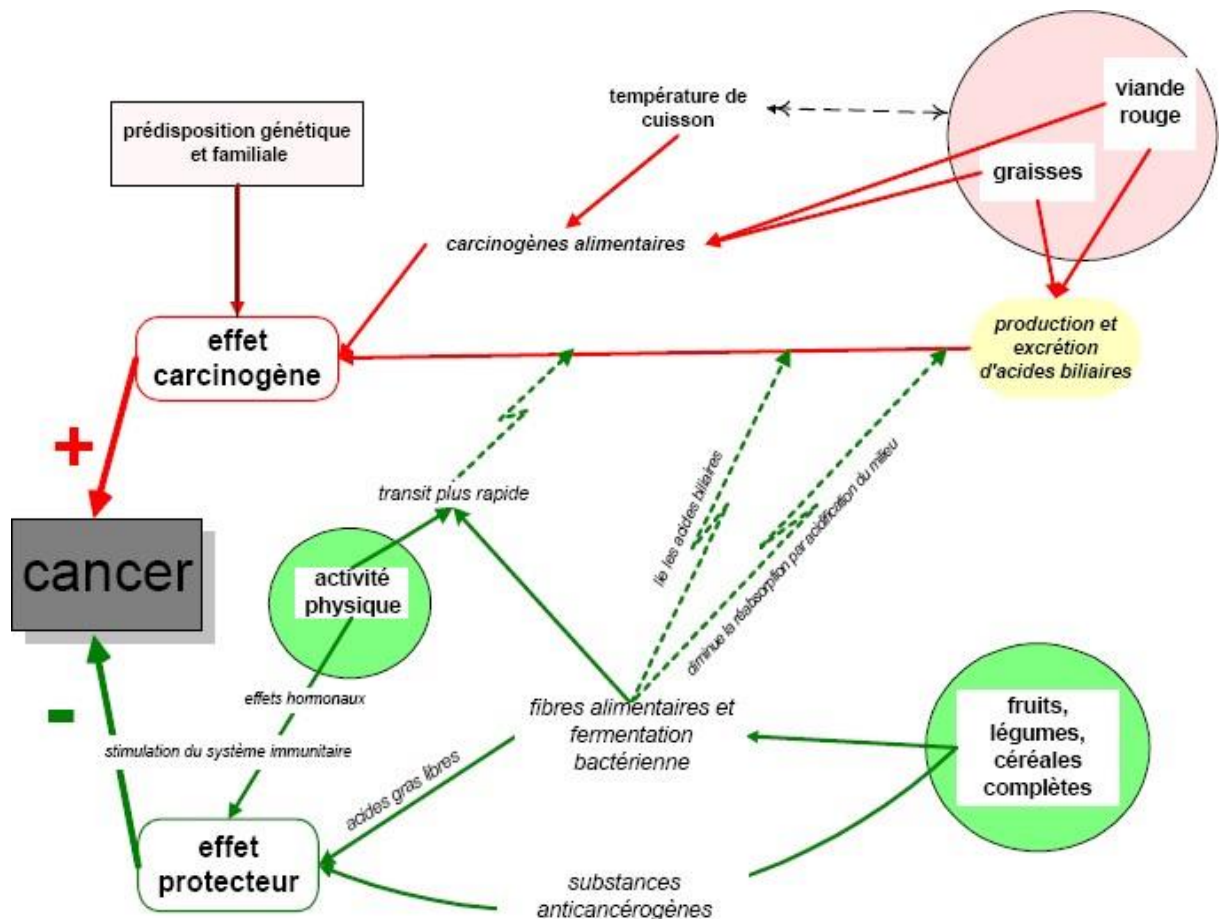


Figure 16 : Présentation schématique de l'interaction des principaux déterminants et facteurs de risque pour le cancer colorectal, avec indication de possibilités de prévention primaire (Simplifié d'après Potter (**Potter J.D., 1993**)).

Rôle des lipides et des viandes et le fer:

1,2,1. A. Lipides :

Le rôle des lipides sur la survenue de cancer colorectal est considéré comme «possible» mais reste controversé (**WCRF, 1997 ; Lipkin, 1999**). De plus, l'apport calorique et l'apport en lipides étant très corrélés, le rôle propre des lipides est difficile à mettre en évidence. Si l'effet de la consommation de graisses totales sur le risque de cancer colorectal est peu convaincant, c'est le cholestérol et les différents types de lipides qui seraient incriminés (**Lipkin, 1999**). En effet, les acides gras mono-insaturés (AGMI) et polyinsaturés n-3 (AGPI n-3) pourraient avoir un rôle protecteur alors que les acides gras saturés (AGS) pourraient favoriser la cancérogenèse colorectale. Cependant, les résultats sont peu nombreux (**WCRF, 1997**). Concernant les adénomes, il a été suggéré que le type de graisse pourrait intervenir dans la mesure où les consommations de poisson et de volaille auraient un effet protecteur alors que consommations de charcuteries, de mouton, d'œufs, d'abats et de beurre seraient néfastes (**Yoon, 2000**).

1,2,1. B. Viande :

L'augmentation du risque de cancer colorectal avec une forte consommation de viande rouge a été rapportée dans des études menées pour la plupart en Amérique du Nord mais cette relation est beaucoup moins nette dans les études européennes (**WCRF, 1997**). Par ailleurs, plusieurs recherches ont démontré un lien significatif entre la consommation de viande rouge et le cancer du côlon. (**Giovannucci E., 1994**), (**Willett WC, 2000**).

La consommation de viandes rouges entraînerait, en cours de digestion, la formation de radicaux dont certains sont réputés cancérogènes. On a observé que plus la consommation est importante, plus le risque de cancer du côlon augmente (**European Conference on Nutrition and Cancer 2001**). La majorité des médecins, recommandent aux personnes qui souhaitent réduire leur risque de cancer du côlon de ne pas manger de viande rouge ou, tout au moins, d'en limiter sensiblement la consommation.

C. Fer :

Le fer ingéré et non absorbé pourrait avoir un rôle dans l'activation du processus de formation de radicaux libres. Lors du métabolisme des nutriments, des radicaux libres (composés oxygénés auxquels il manque un électron) sont produits. Ces radicaux en se liant à d'autres atomes afin d'équilibrer leur charge peuvent endommager la membrane des cellules et se fixer à l'ADN, générant des mutations.

Le fer libre peut agir comme un catalyseur et activer la formation de radicaux libres par la réaction de Fenton ¹ (**Wurzelmann, 1996**).

L'obésité et le comportement alimentaire :

1,2,2. A. Obésité :

Le mécanisme par lequel l'obésité et/ou un apport énergétique élevé interviendrait sur la cancérogenèse colorectale a été imputé à l'insuline. Cette hypothèse est née des similitudes observées entre les facteurs nutritionnels potentiellement liés au risque de cancer colorectal et ceux liés à la résistance à l'insuline (**Giovannucci, 1995 ; Bruce, 2000**). Ces effets sont modulés uniquement dans le foie, les muscles et les adipocytes.

L'insuline est une hormone de croissance des cellules épithéliales de la muqueuse colique. Ainsi, l'hyperinsulinémie en cas de résistance à l'insuline conduit à une élévation des taux sanguins de IGF-1 (Insulin Growth factor) qui en se fixant sur les récepteurs coliques induit une hyperprolifération cellulaire (**Giovannucci, 1995 ; Bruce, 2000**).

B. Comportement alimentaire :

La désorganisation du rythme des repas et le grignotage ont été associés à une augmentation de risque de cancer colorectal (**Gerhardsson de Verdier, 1992 ; Giovannucci, 1995 ; Shoff, 1997**).

1) $\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{OH}^\bullet + \text{OH}^-$

Tabac :

La période de latence avant l'apparition d'un cancer colorectal est de 35 ans au moins; ceci explique que le lien entre le fait de fumer et un cancer colorectal n'ait parfois pas été établi, à cause du délai très long entre l'exposition au tabac et le développement de la tumeur intestinale cancéreuse (**Giovannucci E., 1994**).

2. Boissons Alcoolisées :

Les études cas-témoins et les études de cohorte ayant examiné l'effet de l'alcool sur la cancérogenèse colorectale sont discordantes (**WCRF, 1997 ; CNERNA, 1996 ; Expertise Collective INSERM, 2001**).

3. Facteurs génétiques :

Ils ont été évoqués dans trois circonstances:

1. la polypose adénomateuse familiale (PAF), maladie héréditaire à transmission autosomique dominante. La maladie est liée à une mutation du gène APC qui a été localisé au niveau du bras long du chromosome 5 (**Gainant A., 2006**).

2. Syndrome de cancer colique héréditaire sans polypose (HNPCC). La transmission du cancer colique se ferait sur le mode autosomal.

3. au cours du cancer colique sporadique. Le risque serait multiplié par 2 à 3 chez les sujets dont l'un des parents était atteint, par rapport au reste de la population, par 4 si deux parents du première degré étaient atteints, ou si le cancer était diagnostiqué avant 45 ans.

Chapitre IV :

Epidémiologie du cancer colon

Introduction :

Les cancers colorectaux, par leur fréquence et leur gravité, représentent un grave problème en cancérologie (**Chérie-Challine L, 2000**). Dans tous les pays du monde, le taux de cancer colorectal est constamment plus élevé chez les résidents urbains (**SVQC., 1999**). Chez les deux sexes, le cancer colorectal vient en troisième rang dans le monde avec 9 % de tous les cas de cancers (**Khayat D., Delfieu D., Wenger O.;2007**).

Le pronostic du cancer du côlon est corrélé à la précocité du diagnostic qui permet d'effectuer une exérèse curative (**Gainant A., 2006**).

1. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal et des adénomes :

Cancer colorectal :

Incidence du cancer colorectal :

Fréquence :

Le cancer colorectal est l'une des pathologies malignes les plus fréquentes dans les pays occidentaux. Malheureusement, en raison de l'absence de spécificité des symptômes, le diagnostic n'est fréquemment posé que tardivement alors qu'un traitement précoce s'accompagne d'une probabilité élevée de guérison. Le taux de guérison au stade précoce est proche de 90 % alors qu'il est inférieur à 5 % en cas de cancer métastatique (**Estève et al., 1993**).

Dans les pays occidentaux, le cancer colorectal est le deuxième cancer le plus commun chez les femmes (après le cancer du sein) et le troisième chez l'homme (après les cancers de la prostate et du poumon) (**Lutz J.M, Arroyo J., Restellini A., 2002**).

Les taux d'incidence standardisés selon la population mondiale ont été estimés pour les périodes 1995-1999, 2000-2004 et 2005-2009. Le modèle prévoit, pour ces trois périodes, des taux d'incidence du cancer du côlon de 35,7, 38,1 et 41,5 pour 10^5 chez les femmes, et de 72,1, 85,4 et 104,9 pour 10^5 chez les hommes (**Figure 17**). Quant au cancer du rectum, chez les femmes, les taux estimés sont respectivement de 19,8, 20,6 et 22,9 pour 10^5 et chez les hommes de 38,4, 37,3 et 37,2 pour 10^5 (**Figure 18**). (**Eilstein D. et al., 2000**).

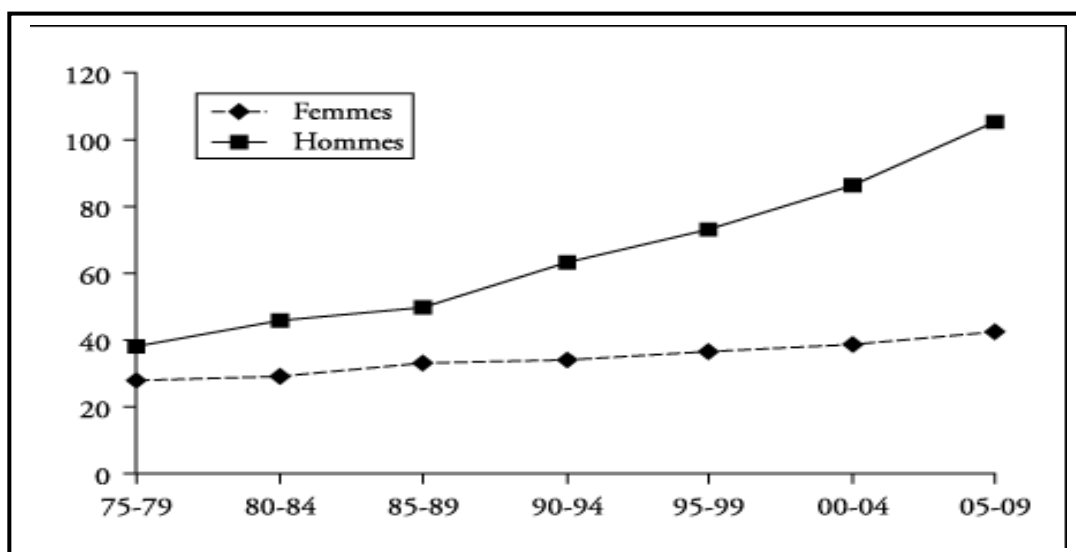


Figure 17 : Incidence du cancer du côlon chez les femmes et les hommes dans le Bas-Rhin de 1975 à 2009 (standardisation selon la population mondiale). (Eilstein D. et al., 2000).

Les taux sont exprimés pour 100 000 personnes-années. De 1975-1994, l'incidence est calculée à partir des données du registre ; elle est prédite pour la période 1995 à 2009.

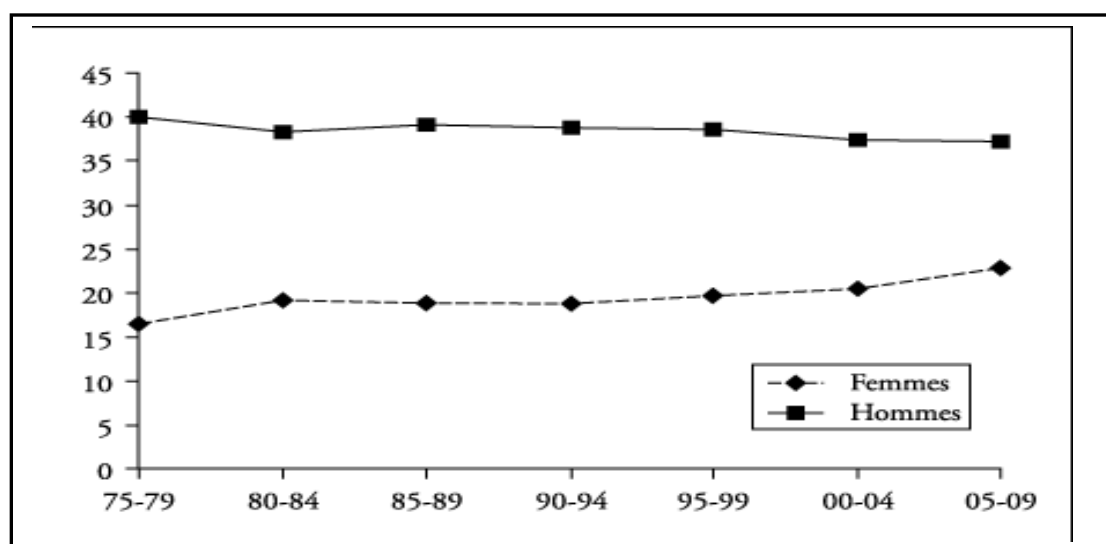


Figure 18 : Incidence du cancer du rectum chez les femmes et les hommes dans le Bas-Rhin de 1975 à 2009 (standardisation selon la population mondiale) (Eilstein D. et al., 2000).

Les taux sont exprimés pour 100 000 personnes-années. De 1975 à 1994, l'incidence est calculée à partir des données du registre ; elle est prédite pour la période 1995 à 2009.













B. Variabilité géographique :

La fréquence du cancer colorectal se caractérise par une importante variabilité géographique.

- Les taux de fréquence les plus élevés s'observent dans les pays occidentaux industrialisés : Amérique du Nord, Europe septentrionale, l'Australie et la Nouvelle Zélande. (**Landis et al., 1998**).
- L'incidence la plus faible se rencontre en Amérique du Sud, en Asie et surtout en Afrique. En Europe, elle est plus élevée au Nord qu'au Sud et à l'Ouest qu'à l'Est (**Bosset J.F, Rouanet P., 2005**). Dans ces pays où le risque est peu élevé, le risque est comparable dans les deux sexes (**Tableau VI**). (**Ferlay J., 2000**).

Tableau VI : Incidence* du cancer colorectal dans le monde (pour 100 000 habitants).

(**Ferlay J., 2000**)* Standardisée sur population mondiale.

Régions	Hommes	Femmes
Afrique du Nord, Asie de l'Ouest 	9,2	6,9
Afrique sub-saharienne 	5,7	4,6
Amérique du Sud, Amérique centrale et aux Caraïbes 	14,2	13,2
Amérique du Nord 	40,6	30,6
Asie de l'Est 	17,8	12,5
Asie du Sud - Est 	12,6	10
Le Sud de l'Asie Centrale 	4,8	3,7
Europe septentrionale 	34,7	25,2
Europe orientale 	32,9	21,5
Europe méridionale 	32,9	22
Europe occidentale 	42,1	29,4
Océanie 	45,8	33,1

Prévalence du cancer colorectal :

Il s'agit d'une donnée importante pour la planification sanitaire complémentaire de celle de l'incidence. On peut calculer la prévalence totale qui correspond au nombre d'individus qui ont été atteints d'un cancer, en vie à un moment donné (**Benhamiche-Bouvier A., 2000**).

La prévalence partielle, notamment pour la période de 5 ans suivant le diagnostic, permet d'estimer le nombre de sujets nécessitant une surveillance et d'estimer le nombre de sujets nécessitant des soins du fait d'une reprise évolutive de leur cancer.

On peut estimer à 100 000 le nombre de personnes ayant eu un cancer dans les cinq dernières années et à 30 000 celles qui sont traitées du fait d'une reprise évolutive de leur cancer.

Distinction entre cancer côlon droit, côlon gauche :

La classification internationale des maladies permet une étude détaillée de la répartition du cancer du côlon par localisation. Le sexe ratio des cancers du caecum, du côlon ascendant et du transverse est voisin de 1 dans tous les groupes d'âge. Les cancers du côlon descendant et du sigmoïde se caractérisent par une prédominance masculine, cette différence n'apparaît qu'au-delà de l'âge de 65 ans.

L'évolution au cours du temps n'est pas la même : l'augmentation d'incidence est plus marquée pour les cancers du côlon droit que pour les cancers du côlon gauche. (**Mozer .M., Chaussade ST., 2002**).

Les Adénomes Colorectales :

Incidence :

L'incidence des adénomes n'est pas connue cependant, le taux de récurrence après polypectomie a été évalué au sein de plusieurs études (**Neugut et al., 1993**) ; indique que le taux de récurrence après 3 à 4 ans de suivi, de patients ayant subi une polypectomie, atteignait 15 à 60 % selon les études. L'incidence et le taux de récurrence d'adénome ont été évalués au sein d'une étude menée dans trois centres endoscopiques (**Neugut et al., 1995**).

Les sujets, âgés de 35 à 84 ans, ont subi une première coloscopie puis ont été classés en deux groupes selon qu'ils avaient ou non un adénome. Après une période allant de 6 à 65 mois, une seconde coloscopie était réalisée. Cette étude a permis d'estimer que le taux d'incidence cumulée après 36 mois était de 16% et que le taux de récurrence cumulée après 36 mois était de 42%.

Ces études ne permettent d'estimer le taux d'incidence que de façon approchée, car elles sont menées sur une population de sujets particuliers non représentatifs de la population générale (**Kesse E., 2002**).

Prévalence :

L'étude de la prévalence des adénomes colorectaux peut être effectuée au moyen d'études autopsiques ou au sein de centres endoscopiques. Les études autopsiques, recensées sur l'épidémiologie des adénomes (**Neugut et al., 1993**), ont montré que la prévalence des adénomes augmente avec l'âge, pouvant atteindre 50% chez les sujets âgés.

Ces études ont également mis en évidence que les adénomes sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes. Parmi les études répertoriées, la prévalence chez les sujets âgés de 60 à 69 ans variait de 55 4% chez les hommes et de 48 9% chez les femmes dans la ville de New York aux Etats-Unis. En estime la corrélation existant entre la prévalence des adénomes et l'incidence du cancer colorectal. Les coefficients étaient de 0 73 chez les hommes et 0 43 chez les femmes. La prévalence des polypes adénomateux ou villosités était de 9 7% chez les sujets n'ayant jamais eu de rectorragie ou d'antécédent de tumeur colorectale (bénigne ou maligne). Ce taux atteignait 19% chez les sujets présentant un antécédent de rectorragie et 23% chez les sujets présentant un antécédent de tumeur colorectale (**Kesse E., 2002**).

De plus, la prévalence était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes et chez les sujets de plus de 50 ans que chez les sujets de moins de 50 ans. Cependant, la représentativité des sujets étudiés au sein de centres endoscopiques peut être remise en cause dans la mesure où les sujets amenés à pratiquer une coloscopie sont particuliers. (**Mozer .M., Chaussade ST., 2002**).

Chapitre V :

Prévention

1. Prévention du cancer du côlon :

Prévention par l'alimentation :

La plupart des recherches sur la relation alimentation et cancer suggèrent que certains aliments peuvent être considérés comme un moyen efficace pour prévenir le cancer colorectal. (**Payne CM., 1999**), (**Willett WC., 2000**). Les cancérologues ont avancé plusieurs effets bénéfiques de l'alimentation dont voici les principales.

1 1,1. Rôle protecteur des végétaux, des fibres et des folates :

1 1,1.A. Légumes et fruits :

Le rôle protecteur des légumes sur la cancérogenèse colorectale a été mis en évidence dans la grande majorité des études, qu'elles portent sur la survenue d'adénome ou de cancer (**CNERNA, 1996** ; Terry, 2001 ; Voorrips, 2000).

Les épinards, la laitue, les tomates, les carottes, les oranges, le céleri et les légumes verts en général assurent une bonne prévention grâce aux caroténoïdes qu'ils renferment, dont deux : La zéaxanthine, mais surtout la lutéine qui protègent contre le cancer du côlon. (**Slattery ML., 2000**).

Par ailleurs, l'acide salicylique naturel contenu dans les fruits et légumes pourrait aussi offrir une protection. Des chercheurs ont observé que les gens prenant régulièrement de faibles doses d'aspirine (dont le principal composé actif est l'acide salicylique) étaient moins sujets à avoir le cancer colorectal. (**Paterson JR., 2001**).

B. Fibres :

Le rôle protecteur des fibres sur la cancérogenèse colorectale a été initialement proposé par l'observation d'une population africaine dans laquelle le cancer colorectal était peu répandu alors que la consommation de fibres y était élevée (**Burkitt, 1969**).

Les études cas-témoins a mis en évidence un effet protecteur des fibres, les résultats des études de cohorte n'ont pas clairement retrouvé cette relation (**Fuchs, 1999** ; **Giovannucci, 1994** ; **Michels, 2000** ; Steinmetz, 1994, Voorrips, 2000).

Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour expliquer le rôle protecteur des fibres :

□ Les fibres augmentent le volume fécal par leur présence d'une part et par leur capacité à retenir l'eau d'autre part. De plus une partie de ces fibres est dégradée par des bactéries de l'intestin qui prolifèrent et contribuent ainsi à l'augmentation du volume fécal dans la mesure où les produits

de dégradation issus des fibres se lient à de l'eau (**Senngupta, 2001**).

□ Un deuxième mécanisme implique la neutralisation des acides biliaires issus de la dégradation du cholestérol par le foie. Les acides biliaires primaires sont transformés par la flore bactérienne du côlon en acides biliaires secondaires cancérigènes. Les fibres par augmentation du volume fécal diluent et neutralisent les acides biliaires.

□ Un troisième mécanisme implique les acides gras à courte chaîne ou AGCC (l'acétate, le butyrate). Le butyrate peut intervenir à plusieurs niveaux :

- En induisant le mécanisme d'apoptose et en réduisant la prolifération cellulaire. En effet, le butyrate peut désactiver les protéines p21 (produites par les proto-oncogènes ras) qui interviennent dans le mécanisme de prolifération.

- En induisant la différenciation, par régulation de l'expression de certains gènes.

- En diminuant le pH colique ce qui entraîne l'insolubilité des acides biliaires et diminue l'activité des bactéries responsables de la transformation des acides biliaires primaires en acides biliaires secondaires (**Senngupta, 2001**).

C. Folates :

Les folates, présents majoritairement dans les légumes, présentent un effet bénéfique plus ou moins important selon les études sur le risque de cancer colorectal (**Baron, 1998 ; Giovannucci, 1995 ; SU 2000 ; Terry, 2002**).

Cet effet serait fonction notamment des apports en méthionine et de la consommation d'alcool. L'effet délétère de l'alcool serait plus important chez les sujets dont les apports en folates et en méthionine sont faibles (**Giovannucci, 1995 ; SU, 2000**). Cependant, une étude récente a montré qu'en cas de déficit en méthionine, les folates ne présentaient pas d'effet protecteur sur la cancérogenèse colorectale (**Terry, 2002**). La méthionine est un acide aminé qui participe à la méthylation de l'ADN et à la synthèse des purines et pyrimidines nécessaires à la réplication de l'ADN. Elle nécessite pour sa synthèse, à partir de l'homocystéine, la présence de folates sous la forme 5-méthyltetrahydrofolate. Cette forme circulante de folates est produite par action de la méthylène-tetrahydrofolate réductase (MTHFR). Le polymorphisme d'un gène diminuerait le risque de cancer colorectal.

Rôle du calcium et de la vitamine D :

L'hypothèse selon laquelle l'augmentation des apports en calcium et en vitamine D dans les régimes alimentaires occidentaux pourrait réduire le risque de cancer colorectal est ancienne (**Newmark, 1984**).

Les résultats épidémiologiques relatifs à l'effet du calcium, de la vitamine D et plus généralement des produits laitiers sur la survenue d'adénome et cancer colorectal restent cependant hétérogènes (**Lipkin, 1999 ; Martinez, 1998**).

Cependant, les études expérimentales et les essais d'interventions ont mis en évidence une réduction de la prolifération des cellules épithéliales par administration de calcium (**Baron, 1999, Bostick, 1997, Rozen, 2001**). L'effet du calcium sur la muqueuse intestinale est attribué à sa liaison, avec les acides biliaires, formant ainsi des complexes insolubles et réduisant ainsi leurs effets délétères. Une hypothèse a suggéré que le phosphore interviendrait dans la formation de ces complexes (**Van des Meer, 1991**).

Des études récentes ont suggéré qu'un polymorphisme du gène codant pour le récepteur à la vitamine D (VDR) pourrait avoir une action sur le développement d'adénomes colorectaux (**Ingles, 2001 ; Kim, 2001**). Cependant, une autre étude a mis en évidence un rôle protecteur de la vitamine D mais aucune association avec le polymorphisme du gène du VDR (**Peters, 2001**).

Acides gras oméga-3 :

Des recherches de laboratoire indiquent que les acides gras oméga-3 pourraient agir comme agent protecteur contre la carcinogenèse du côlon. (**Bartram HP., 1993**) Le poisson est une importante source d'oméga-3.

1 1,4. Ail :

Plusieurs études épidémiologiques révèlent qu'une consommation élevée d'ail (cru ou cuit) pourrait réduire les risques. (**Fleischauer AT., 2000**). Les suppléments d'ail, toutefois, ne semblent pas conférer une telle protection.

Crucifères :

En plus de leur apport non négligeable en fibres alimentaires, plusieurs légumes contiennent des substances spécifiquement aptes à combattre plusieurs cancers, dont celui du côlon. Diverses études ont démontré l'action particulièrement bénéfique du chou et des autres membres de la famille des crucifères : brocoli, choux de Bruxelles, chou-fleur, etc. La prévention que confèrent ces légumes serait attribuable à leur teneur en indole. (**Greenwald P., 1995**). Les aliments qui en contiennent le plus sont les fruits et légumes, les céréales entières, les légumineuses ainsi que les noix. Parmi les céréales « industrielles », les céréales de type *All Bran* sont une source appréciable. Les études épidémiologiques appuient l'idée d'une protection conférée par une alimentation riche en fibres. Toutefois, les auteurs ne sont pas en mesure de dire si les bienfaits tiennent aux fibres elles-mêmes ou à d'autres composés actifs des légumes. (**Trock B., 1990**).

Huile d'olive :

Certaines données portent à croire que les personnes dont l'alimentation est élevée en huile d'olive ont moins de risques de développer un cancer colorectal. (**Stoneham M., 2000**). L'huile d'olive semble également contribuer à réduire les modifications aux muqueuses colorectales et la formation de polypes, deux facteurs qui jouent un rôle dans le développement du cancer.

Orge :

On donne à l'orge une cote « d'efficacité incertaine » pour réduire les risques de cancer du côlon. (**St. Louis, MO., 1999**).

Soya :

On a beaucoup étudié l'impact du soya sur la prévention des cancers du sein et de la prostate, et un peu sur le cancer colorectal. Pour le moment, les données ne sont pas concluantes chez les humains, mais des expériences *in vitro* ont révélé que des composantes du soya, les isoflavones, peuvent entraver la croissance des cellules du côlon. (**Messina M., 1998**).

Vitamine C de source alimentaire :

Les personnes qui consomment assez de fruits et de légumes pour obtenir 200 mg par jour de vitamine C semblent être moins à risque de développer un cancer du côlon. Toutefois, les suppléments de vitamine C ne semblent pas apporter le même bénéfice. (**Jacobs EJ., 2001**).

1. 2. Prévention par les suppléments :

Calcium :

Il se pourrait que la prise de suppléments de calcium soit bénéfique aux personnes souffrant de polypes au côlon, un état précancéreux. C'est du moins ce que suggèrent deux essais cliniques contrôlés et randomisés portant en tout sur 884 sujets, suivis durant 12 à 48 mois. (**Baron JA, 1999**), (**Rozen P., 2001**). Toutefois, des études épidémiologiques ont donné des résultats contradictoires. (**White E., 1997**), (**Kearney J., 1996**). Par ailleurs, il semble que les personnes à risque dont l'alimentation contient déjà un apport suffisant en calcium n'obtiendraient aucun bénéfice à prendre ces suppléments. (**Holt PR., 1998**).

Dosage :

Entre 3 g et 3 75 g de carbonate de calcium (soit 1 2 g à 1 5 g de calcium élémentaire) par jour ont été testés en études cliniques.

Acide folique / vitamine B9 :

Un manque d'acide folique pourrait prédisposer au cancer colorectal (**Giovannucci E., 1993**). Les résultats de deux recherches épidémiologiques suggèrent que les suppléments d'acide folique peuvent aider à prévenir le cancer colorectal, quand ils sont pris sur plusieurs années (**Giovannucci E., 1998**), (**Fuchs CS., 2002**). Puisque l'acide folique est un élément essentiel à la santé et que son apport est souvent déficitaire, les experts disent que des suppléments sont généralement une bonne idée.

Dosage :

La dose utilisée dans les études citées variait de 200 µg à 400 µg par jour.

3. Autres modes de prévention :

Activités physiques :

De façon constante, la sédentarité a été associée à un risque élevé de cancer colorectal. Les recherches démontrent qu'il est probable que l'activité physique (professionnelle, sportive ou de loisir) opère selon plusieurs mécanismes biologiques pour inhiber la carcinogenèse. (**Slattery ML., 2002**), (**Thune I., 2001**).

Acide acétylsalicylique :

L'Association médicale du Canada indique que la prise d'un comprimé par jour d'acide acétylsalicylique (Aspirin®) pourrait conférer une certaine protection).

Les données épidémiologiques révèlent que les personnes prenant souvent de l'aspirine sont moins atteintes de cancer colorectal (**Paterson JR., 2001**). L'acide salicylique est la composante active de l'aspirine et se trouve dans un certain nombre de fruits, légumes et autres plantes (surtout dans le saule blanc).

Matériel et méthodes

1. Objectifs du Travail :

Le cancer du colon représente une des principales cause de mortalité dans les pays développés après les cancers broncho-pulmonaire et mammaire. Cette pathologie constitue actuellement un réel problème de santé publique en Algérie. Environ la moitié des cancers colorectaux sont diagnostiqués à des stades avancés et/ou métastatiques, rendant par conséquent leur prise en charge difficile avec des résultats souvent décevants.

L'objectif de notre travail est :

- Etudier la situation épidémiologique durant les 7 dernières années (de 2013 à 2019) chez les patients atteints de cancer du côlon, hospitalisés au sein de cinq structures hospitalières de l'ouest Algérien (Oran ; Mascara ; SBA; Ain Temouchent; Relizane).
- Estimer le taux d'incidence du cancer en fonction du sexe ; de l'âge et le siège de la tumeur par wilaya et par année du diagnostique.
- Positionner la fréquence de la maladie dans l'Ouest Algérien par rapport à la situation nationale.
- Comparer les taux d'incidences du cancer du colon dans l'Ouest Algérien avec certains registres dans le monde.

2. Etude épidémiologique :

Lieu de travail :

Le travail a été réalisé au Laboratoire de Biologie de Développement et de la Différenciation (**LBDD**) au sein du Département de Biologie à l'Université Es-Sénia à Oran et Département de biologie à l'université de Mostaganem ; en étroite collaboration, avec les différents services (de chirurgie générale et d'oncologie médicale) de CHU et les hôpitaux des Wilaya d'Oran.

Matériels :

Toutes les personnes étaient hospitalisées après un diagnostic révélant le cancer du côlon à un stade défini selon les informations recueillies à partir des dossiers des malades recrutés dans des différents wilayas. Ces renseignements sont établis par le service d'épidémiologie et de Médecine Préventive

Population :

La population de départ était constituée des deux sexes (Hommes et Femmes) dans la tranche d'âge comprise entre 18 et 86 ans.

Critères de jugements :

Pour diagnostiquer les incidences du cancer du côlon, il nous a paru indispensable de respecter toutes les définitions et les recommandées du « **Cancer Registration, Principales and Méthodes** » (**Jensen et al., 1991**) et de respecter également le codage de la Topographie et de la Morphologie des tumeurs tout en utilisant la nouvelle édition de la CIMO (Classification International des Maladies pour l'Oncologie, 3^{ème} révision). (**RRCOA ., 2004**).

Critères d'inclusion :

Dans l'étude sont inclus :

- Tous les patients présentant un cancer du côlon avéré.
- Des deux sexes (Hommes et Femmes).
- Agés plus de 20 ans
- La localisation de la pathologie.

Etude rétrospective et source de recrutement :

Les sources de recrutements L'étude épidémiologique rétrospective réalisée sur les 7 dernières années sur des patients atteints de cancer du côlon, hospitalisés aux CHU de l'ouest Algérien (Oran, Mascara, SBA, Relizane, Ain Temouchent), aux services de chirurgie générale, de gastro-entérologie, d'oncologie médicale et de radiothérapie.

Les 501 malades ont été répartis en 272 hommes (54,3 %) et 229 femmes (45,7 %) où les caractéristiques suivantes étaient connues : sexe, âge, localisation de l'atteinte colique, et le stade de Dukes.

3. Analyse statistique :

Pour réaliser cette étude, une analyse statistique était réalisée par la recherche de la fréquence exprimée en pourcentage (%).

➤ **L'incidence :**

n. de nouveaux cas pendant T.

Taux d'incidence = $\frac{\text{n. de nouveaux cas pendant T.}}{\text{P. T. à risque d'être maladie}}$

➤ **Prévalence :**

Prévalence = Taux d'incidence x durée de la maladie.

➤ **Sex-ratio :**

Sex-ratio = $\frac{\text{n. d'hommes atteints}}{\text{n. de femmes atteintes}}$

n : nombre

Résultats et discussion

1,1 Etude épidémiologique du cancer de colon dans la population de l'Ouest Algérien :

L'étude épidémiologique rétrospective réalisée sur des patients atteints de cancer du côlon, hospitalisés aux CHU de l'ouest Algérien (Oran, Mascara, SBA, Relizane, Ain Temouchent) durant les sept dernières années (2013-2019), a permis d'analyser un effectif de 501 malades atteints de cancer du côlon . A partir de cet échantillonnage nous avons réalisé une répartition selon les facteurs suivants:

1,1,1. Sexe :

La répartition du cancer du côlon selon le sexe, indique que la population masculine est la plus touchée sans être significative; puisque sur les 501 patients analysés, 272 hommes sont atteints (54,3 %) contre 229 femmes soit (45,7%) (**Figure 19**).

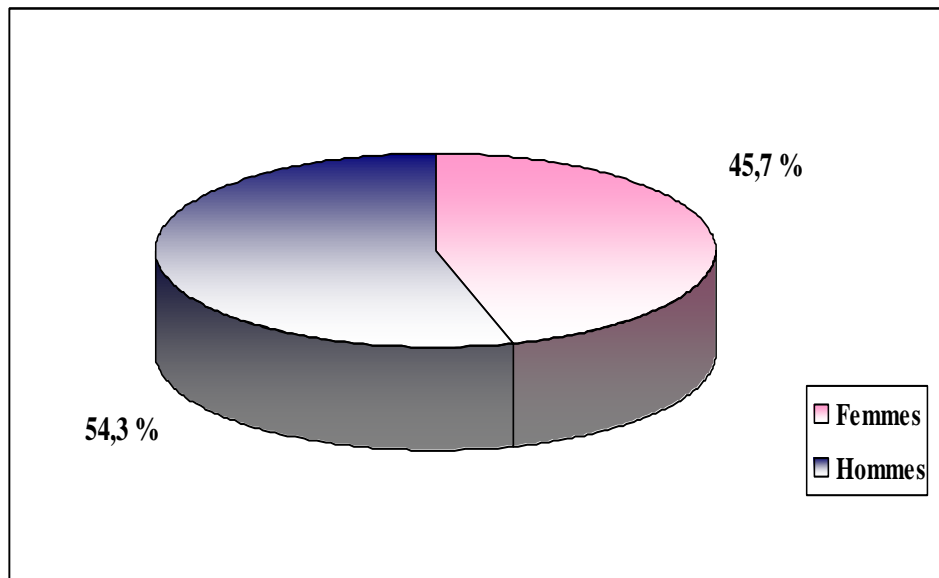


Figure 19 : Répartition du cancer du côlon dans la population de l'ouest algérien, selon le sexe.

1,1,2. Age :

L'apparition du cancer du côlon augmente avec l'âge quelque soit le sexe, la tranche d'âge la plus touchée semble être 60-69 ans. Lorsqu'on considère le sexe, une prédominance masculine est notée dans la tranche d'âge 20-79 ans, alors que dans le sexe féminin, la dominance est comprise entre 30-69 ans. (**Figure 20**).

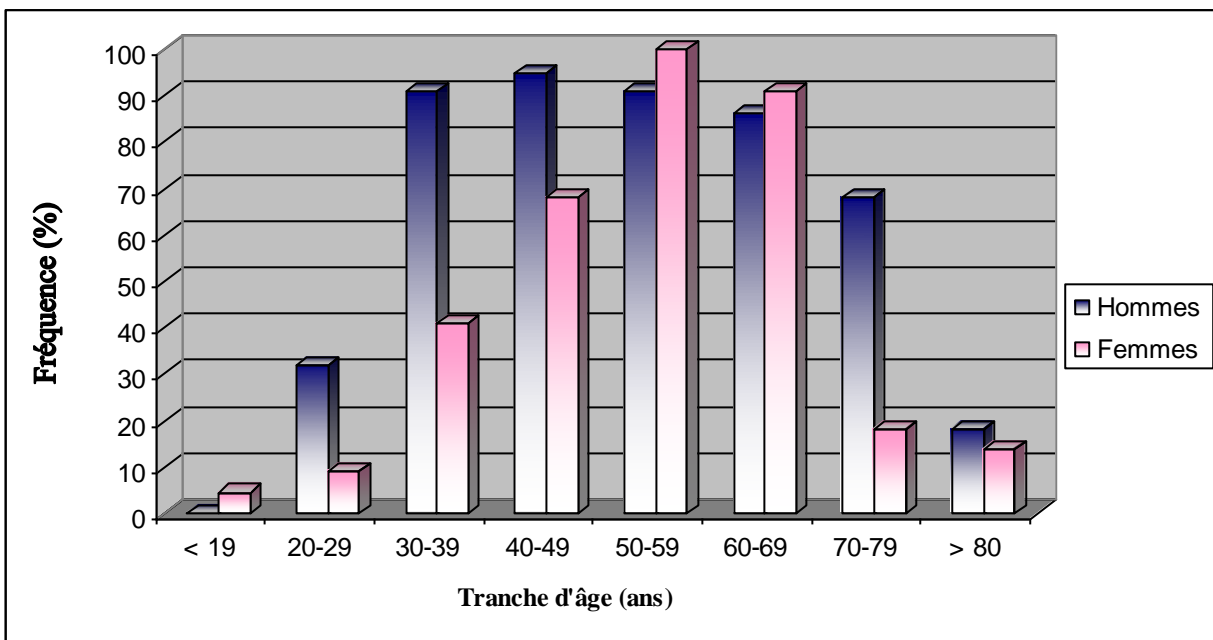


Figure 20 : Répartition du cancer du côlon dans les sites étudiés de l'ouest algérien selon l'âge et le sexe.

1,1,2,1. L'âge moyen global :

L'âge moyen global de l'atteinte par le cancer est déterminé par la formule suivante :

$$\bar{X} = \frac{\sum n_i x_i}{n} ; \quad (\text{Annexe}).$$

L'étude montre que l'âge moyen global de l'atteinte de la maladie dans l'ouest algérien avoisine les **53,5** ± 14 à 95 % d'intervalle de confiance chez les deux sexes confondus.

1,1,3 Année du diagnostique:

L'étude rétrospective réalisée sur une période de sept ans montre que l'incidence de la maladie est plus importante dans les deux années 2015 et 2016, soit **17 8%** contre **11 4 %** pour l'année 2013. (**Figure 21**).

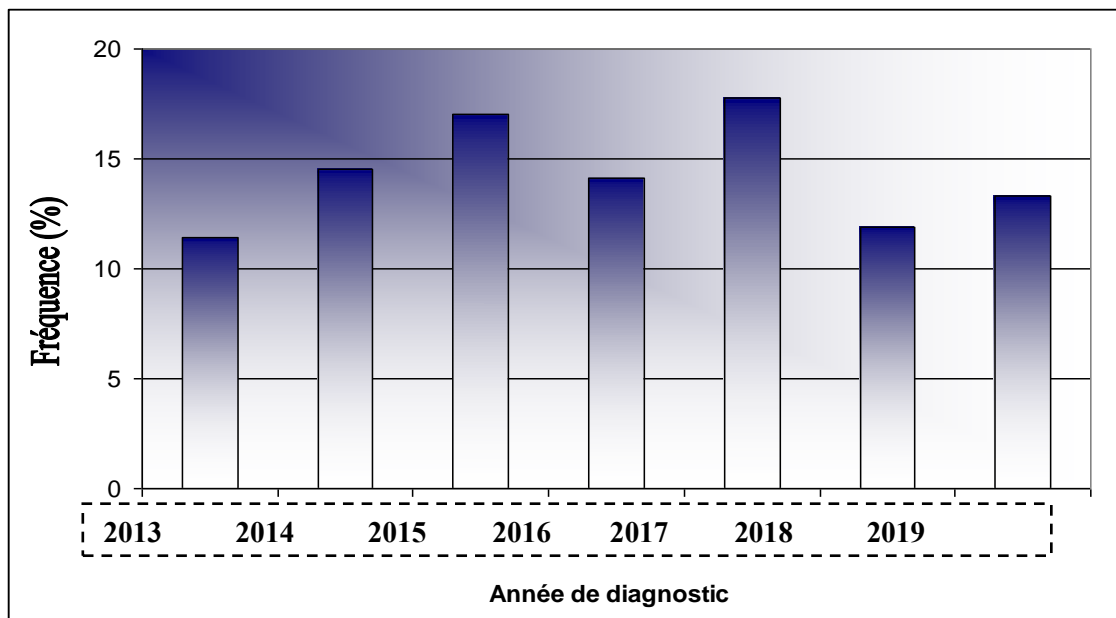


Figure 21 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans l'Ouest Algérien.

L'incidence de la maladie au cours de cette période 2015 et 2017 ne semble pas être modifiée par le sexe, puisque sa fréquence reste la même pour les femmes que pour les hommes (**Figure 22**).

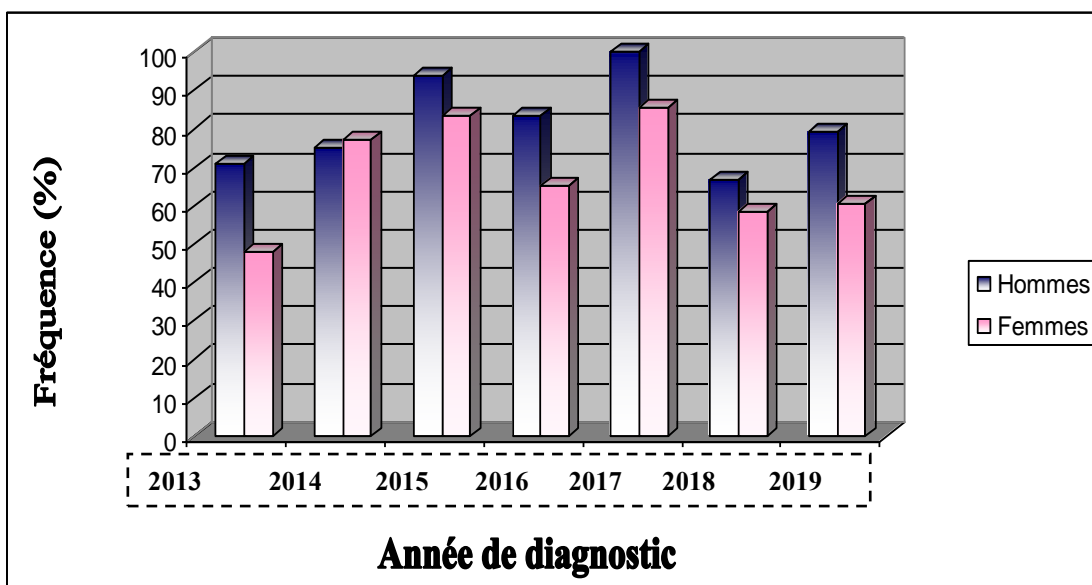


Figure 22 : Répartition des patients atteints par le cancer du colon en fonction de l'année du diagnostique et le sexe

1,1,4. Localisation du cancer :

Pour la description de la localisation de la tumeur sur le cadre colique, deux sites ont été déterminés :

a) **Côlon droit** : il regroupe les tumeurs du caecum, côlon ascendant, de l'angle colique droit, côlon transverse et angle colique gauche (CIM-O, 1990).

b) **Côlon gauche** : il regroupe les tumeurs du côlon descendant, côlon sigmoïde.

Notre étude montre que l'atteinte maligne est plus marquée pour le côlon gauche avec une fréquence de 61,8 % contre 38,2 % pour le côlon droit (Figure 23).

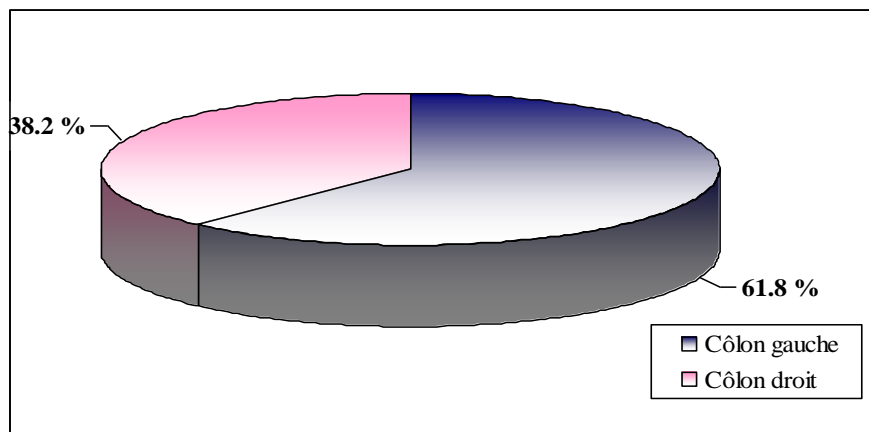


Figure 23: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique dans les deux sexes.

On constate également que le sexe ratio (H/F) de la localisation colique est égal à 1 avec une fréquence de 32,3 % chez les hommes contre 29,5 % chez les femmes.

Les cancers du côlon droit se caractérisent par une prédominance masculine qui est de l'ordre de 21,6 % et de seulement 16,6 % chez les femmes où le sex-ratio est égal à 1,3 (Figure 24).

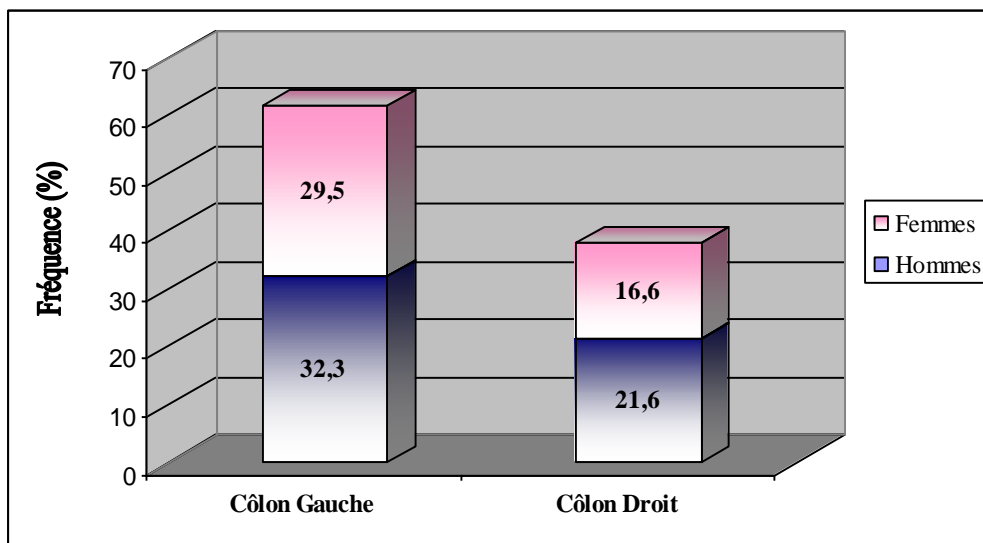


Figure 24 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur.

1,1,5. Grade :

Pour la classification de Dukes, quatre stades ont été individualisés : stade A, stade B, stade C et stade D ayant les critères suivants :

- a) **Stade A** : ne dépasse pas la sous-muqueuse.
- b) **Stade B** : envahissement de la musculature (N-).
- c) **Stade C** : ne dépasse pas la séreuse, ganglions envahis (N+).
- d) **Stade D** : dépasse la séreuse et ganglions envahis (N+) (**Figure 25**).

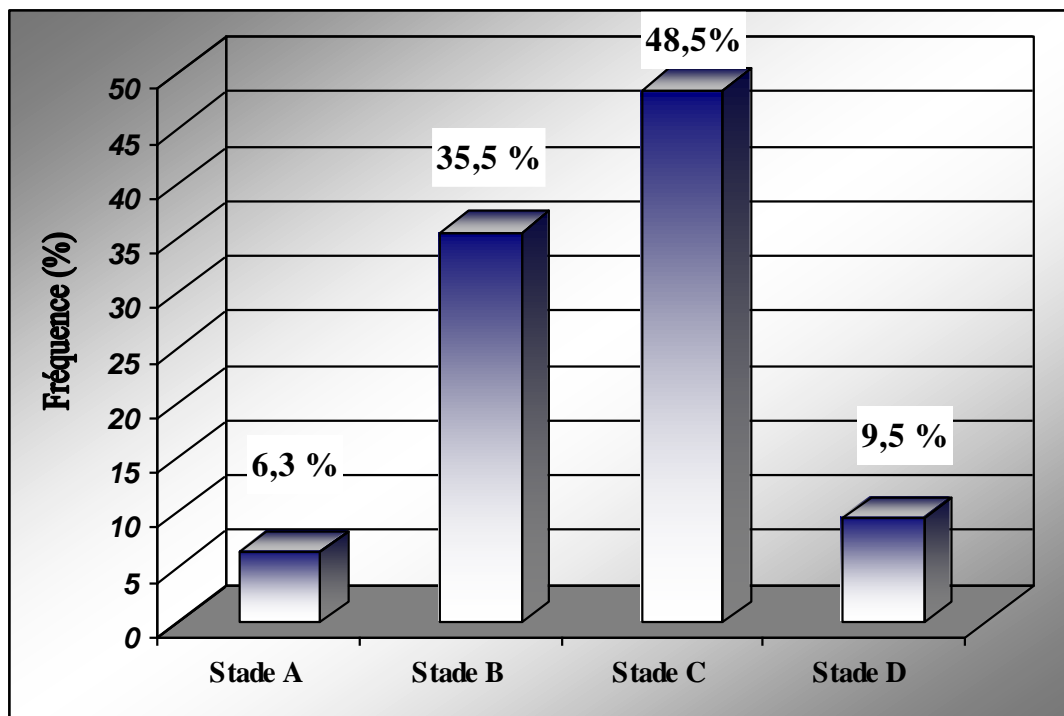


Figure 25 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes.

D'après cette classification, la population étudiée présente une prédominance du stade C avec une fréquence de 48,5 %, suivi du stade B à 35,5 %, enfin les fréquences des stades D et A sont de respectivement 9,5% et de 6,3%.

1,2. Etude épidémiologique du cancer de côlon par wilaya :

L'analyse des populations atteintes du cancer du colon dans les cinq wilayas de l'ouest algérien durant les sept dernières années, indique qu'à :

1. 2,1. Oran :

L'étude épidémiologique réalisée sur des patients hospitalisés au CHU de la wilaya d'Oran, a permis de répertorier un effectif de 182 malades atteints durant cette période.

1,2,1,1. Sexe :

Dans cette wilaya, le sexe masculin est le plus touché par cette pathologie, soit 106 hommes (58,2 %) contre 76 femmes (41,8 %) (**Figure 26**).

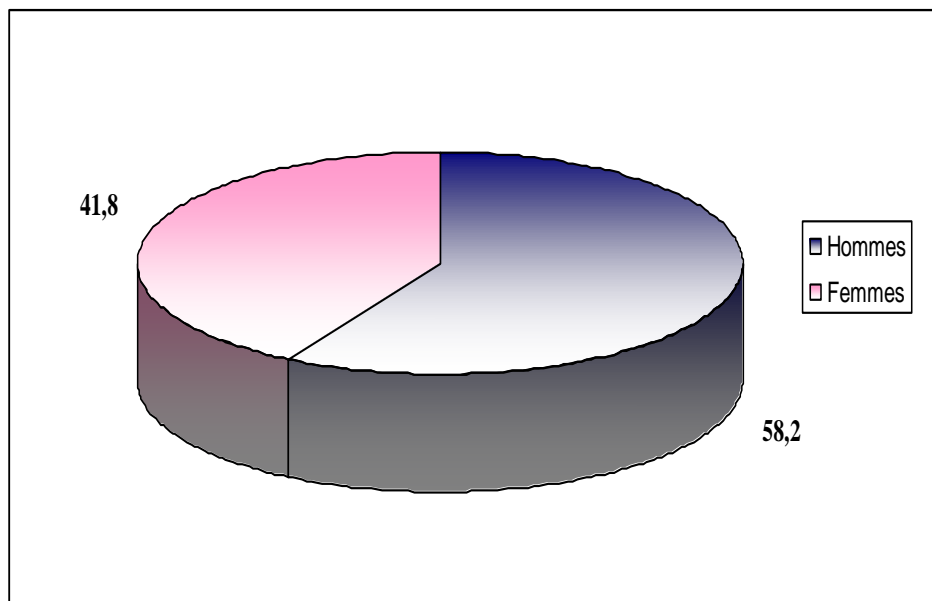


Figure 26 : Répartition du cancer du côlon selon le sexe dans la Wilaya d'Oran

1,2,1,2. Age :

La répartition du cancer du côlon montre une supériorité masculine dans la tranche d'âge de 20-79 ans, alors que pour le sexe féminin la population la plus atteinte est comprise entre 30 et 69 ans. (Figure 27).

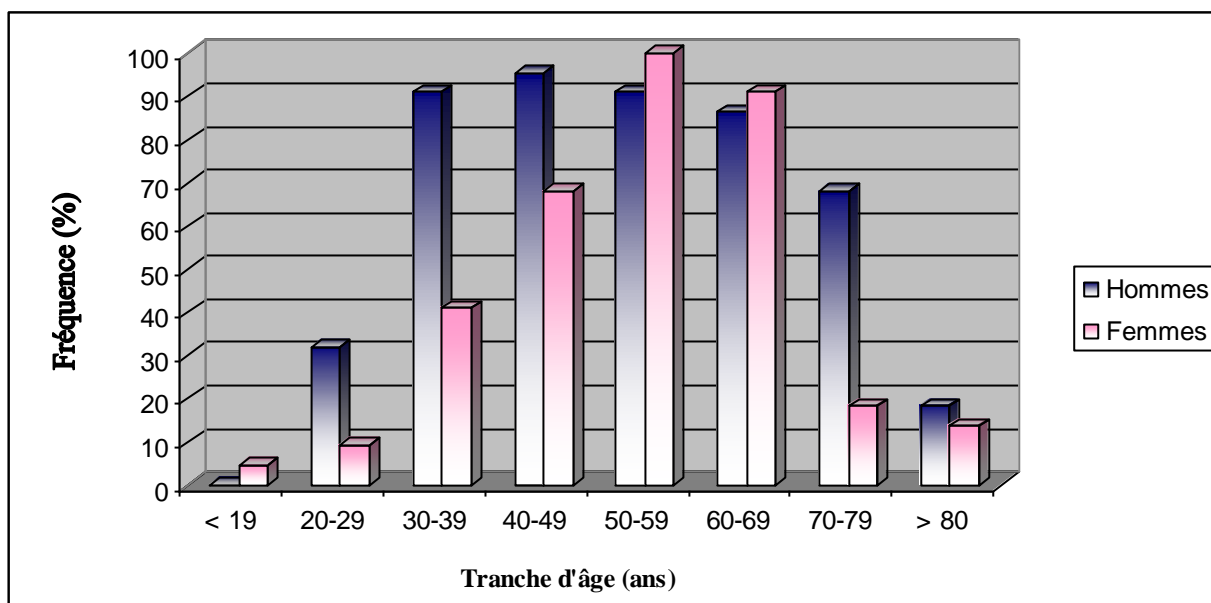


Figure 27 : Répartition du cancer du côlon selon le sexe.

Les résultats de cette étude montrent que l'âge moyen global de l'atteinte dans la wilaya d'Oran avoisine les $53,5 \pm 11,4$ à 95 %.

1,2,1,3. Année du diagnostique:

Dans la région oranaise, les années 2014 et 2017 semblent être les plus marquées par l'incidence de la maladie puisque entre 18 et 20% de la population recensée a été hospitalisée durant cette période. Alors que pour les années 2013 et 2018, la plus faible fréquence notée de la maladie avoisine les 11%. (Figure 28).

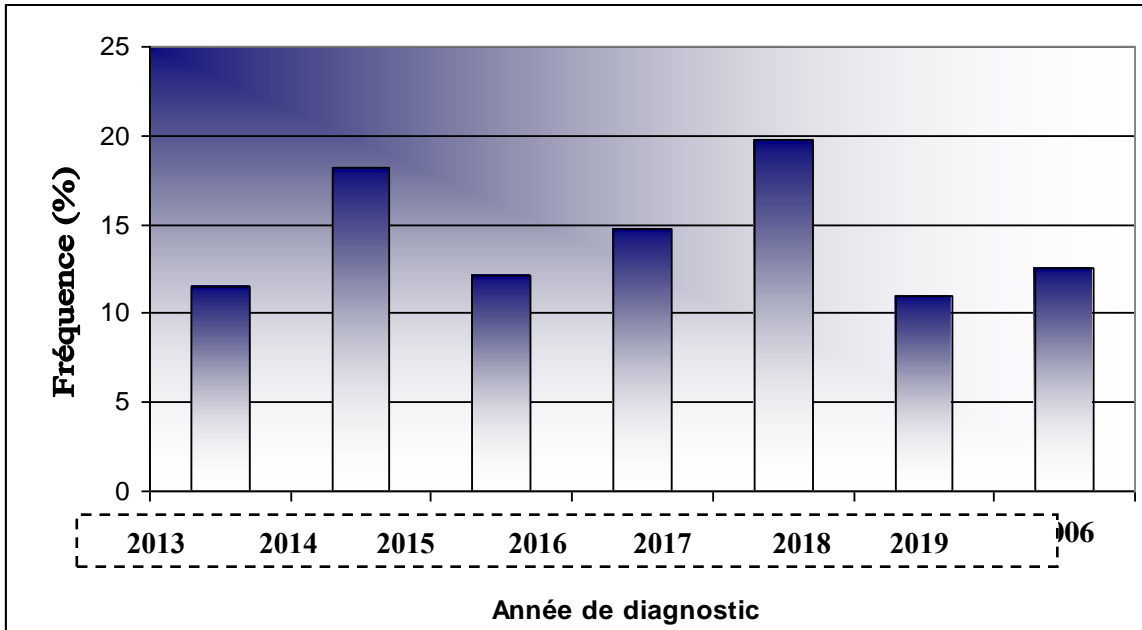


Figure 28 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya d'Oran.

Il est à signaler une similarité de l'atteinte du cancer du colon chez les deux sexes au cours des années 2014 et 2015 avec respectivement des fréquences de 51.5% et 48.5%. Contrairement, pour le reste des années, les hommes sont les plus atteints par rapport aux femmes (soit 66.7% contre 33.3%) (**Figure 29**).

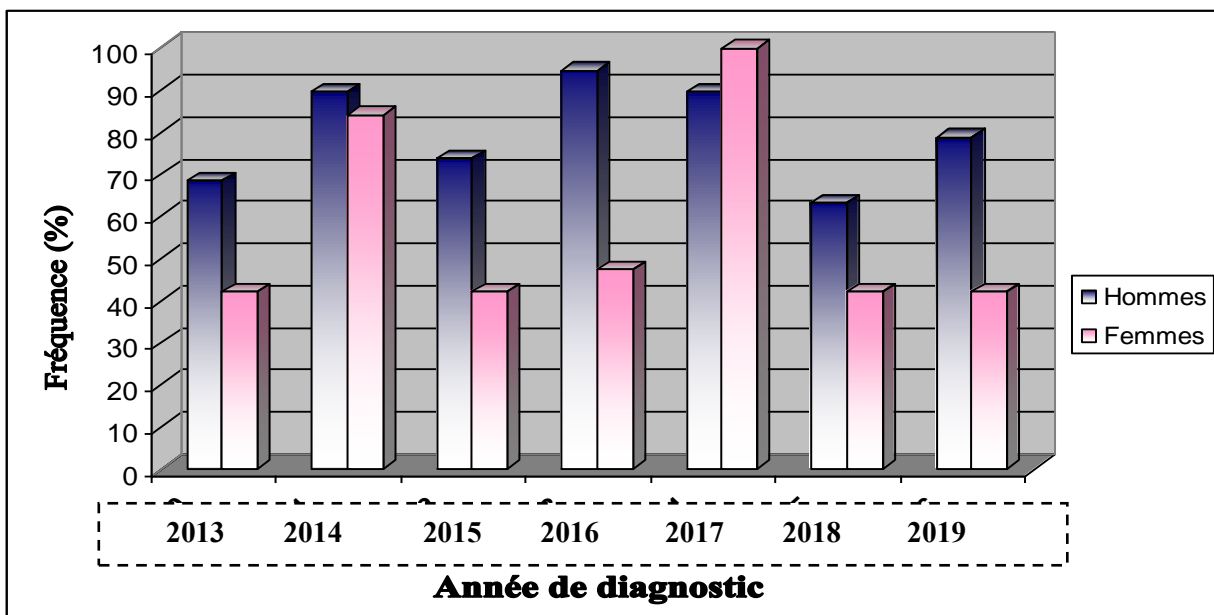


Figure 29 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya d'Oran.

1,2,1,4. Localisation du cancer :

D'après le registre d'Oran, l'atteinte maligne est plus marquée pour le côlon gauche que pour le côlon droit avec une fréquence de 60,2 % contre 39,8 % (Figure 30).

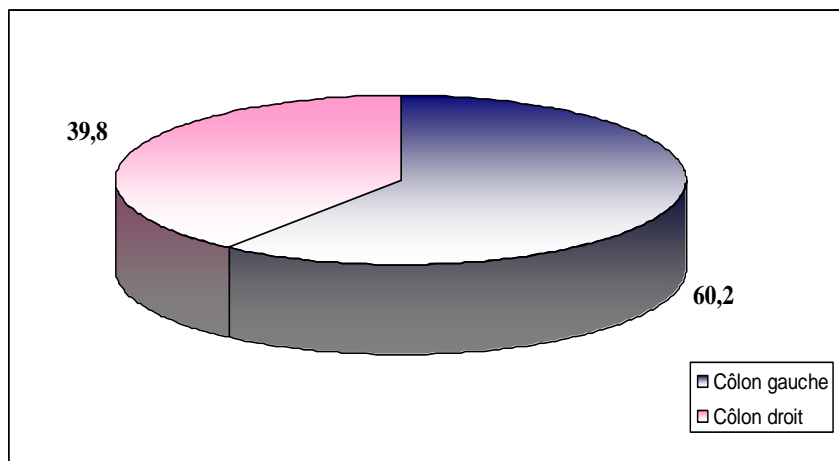


Figure 30: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya d'Oran.

Le sexe ratio (H/F) de la localisation colique est égal à 1,3 avec une fréquence de 34,3 % chez les hommes contre 25,9 % chez les femmes.

Par ailleurs, les cancers du côlon droit se caractérisent par une supériorité masculine qui atteints 24,3 % contre 15,5 % chez les femmes pour un sex-ratio égal à 1,5 (Figure 31).

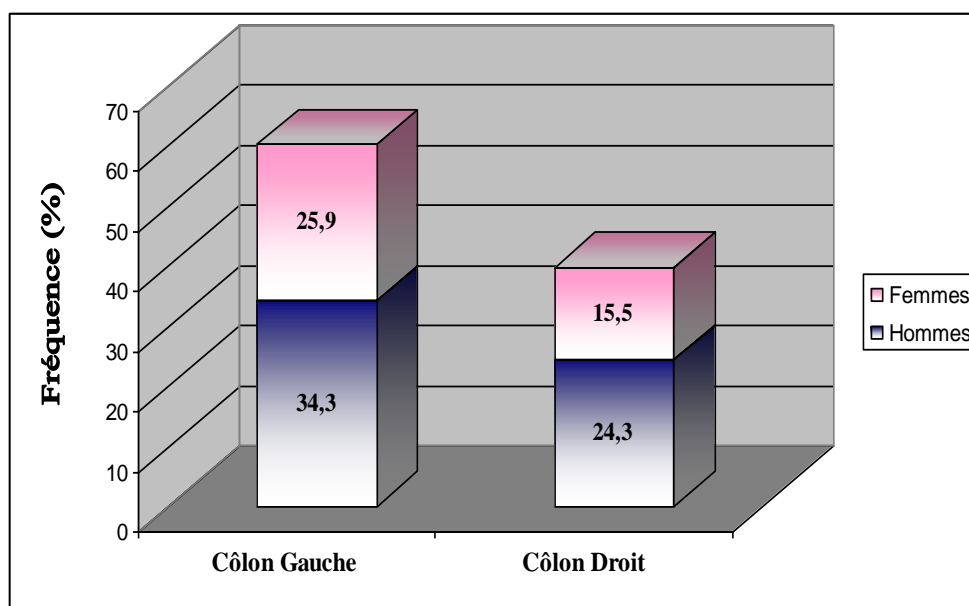


Figure 31 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur au niveau d'Oran.

1,2,1,5. Grade :

Sur 182 malades, la classification de Dukes, indique que le stade C semble être le plus dominant puisque 48 % de patients présentaient le stade C, suivi de 33 % avec un stade B, 15,6 % pour le stade D et seulement 3,4 % pour le stade A. (**Figure 32**).

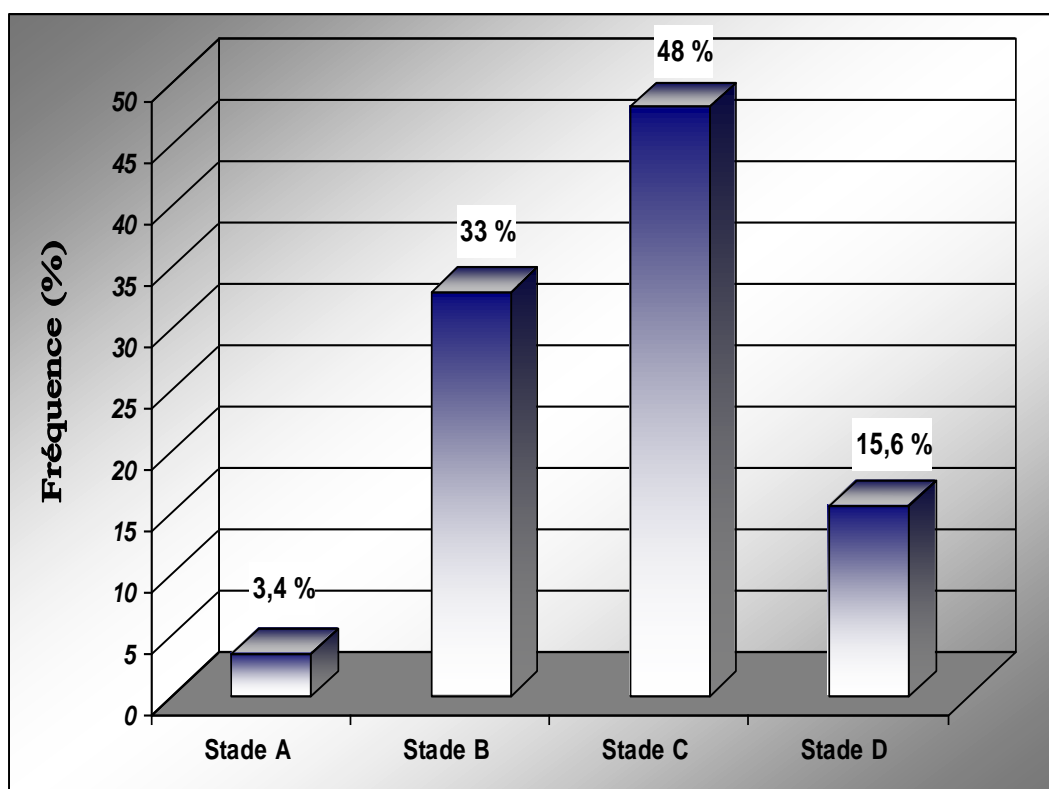


Figure 32 : Répartition des stades de Dukes chez les patients des deux sexes dans la Wilaya d'Oran.

1,2,2. Sidi Bel Abbas :

L'étude rétrospective réalisée sur des patients atteints de cancer du côlon, aux CHU de la wilaya de Sidi bel Abbas entre 2013 et 2019, a permis d'analyser 129 patients.

1,2,2,1. Sexe :

Selon le sexe, il semblerait que la tendance est la même que la population oranaise puisque les hommes sont les plus touchés que les femmes soit 58,2 % d'hommes contre 41,8 % de femmes (**Figure 33**).

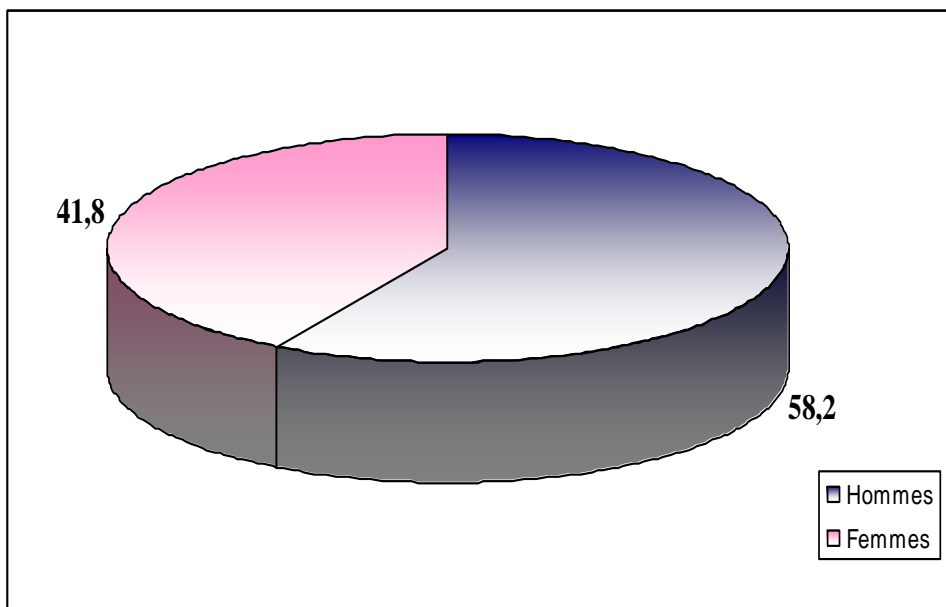


Figure 33 : Répartition du cancer du côlon selon le sexe.

1,2,2,2. Age :

Quelque soit le sexe, la répartition du cancer du côlon montre une supériorité dans la tranche d'âge entre 20-79. (Figure 34).

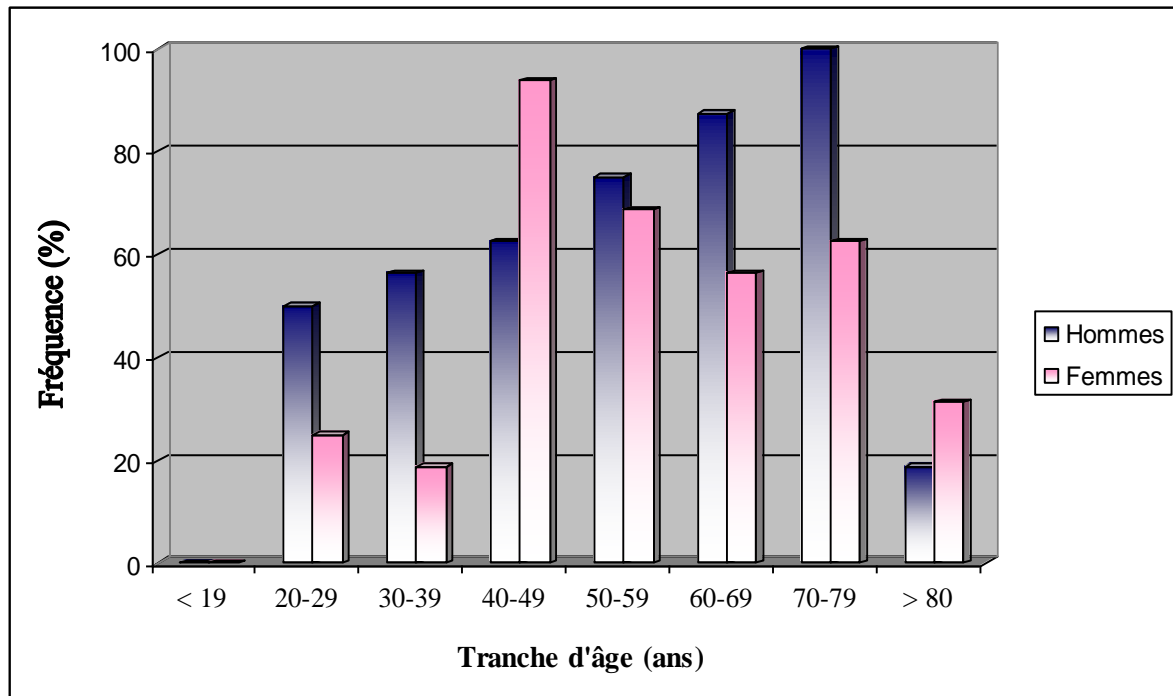


Figure 34 : Répartition du cancer du colon selon le sexe à Sidi Bel Abbès.

L'âge moyen global de l'atteinte dans la wilaya de Sidi bel Abbes est de $56,1 \pm 15$ à 95 %.

1,2,2,3. Année du diagnostique:

Au niveau du CHU de cette wilaya, trois années marquent la recrudescence de la maladie, les années 2016, 2018 et 2019 respectivement avec une incidence plus élevée comprise entre 19,4 et 17,8%. Cependant, l'année 2013 reste l'année où la fréquence était la plus faible (soit 6,2%). (Figure 35).

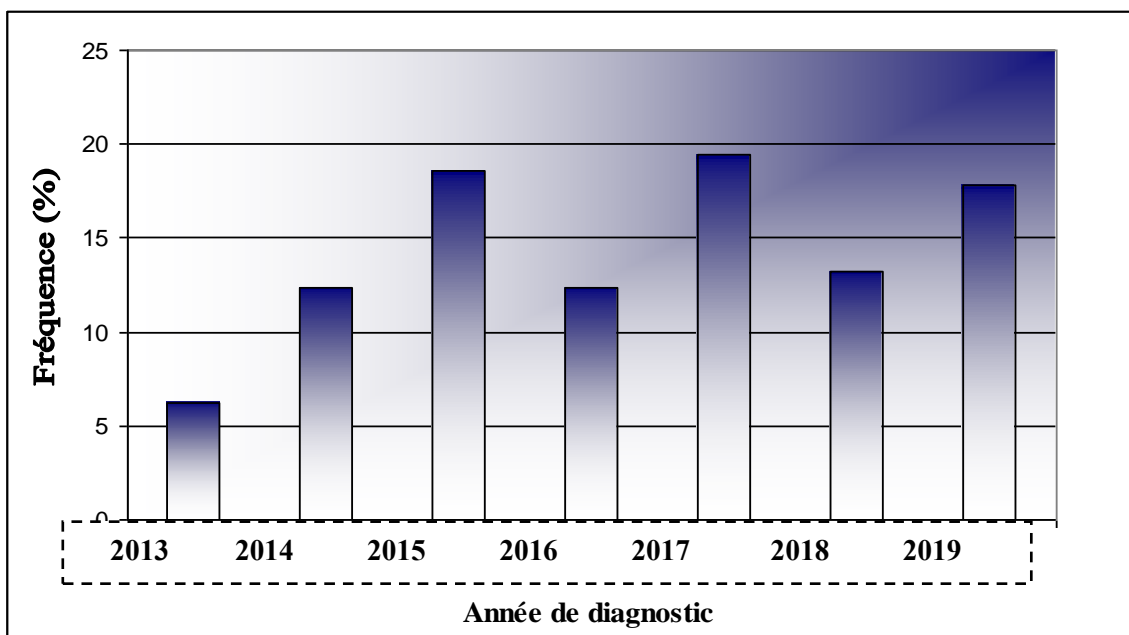


Figure 35 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Sidi bel Abbas.

Lorsqu'on considère la pathologie par année et par sexe, la même tendance est notée que celle qui a été remarquée à Oran, avec une prédominance masculine. Exceptionnellement, l'année 2016, les femmes sont plus touchées que les hommes avec une incidence de 62 5% pour les femmes contre 37 5% pour les hommes (**Figure 36**).

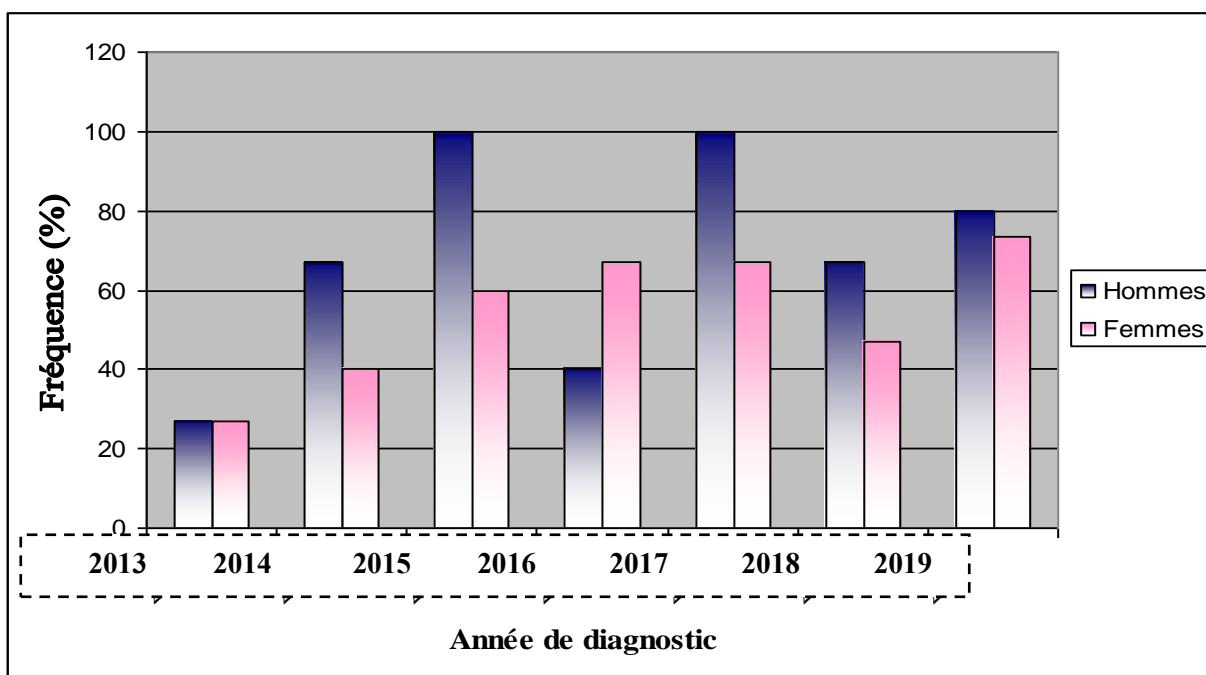


Figure 36 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Sidi Bel Abbas.

1,2,2,4. Localisation du cancer :

L'étude de la localisation de la tumeur démontre une situation proche que celle rencontrée dans la population oranaise puisque la encore, l'atteinte maligne est plus marquée pour le côlon gauche que pour le côlon droit avec une fréquence de 63,6 % contre 36,4 % (**Figure 37**).

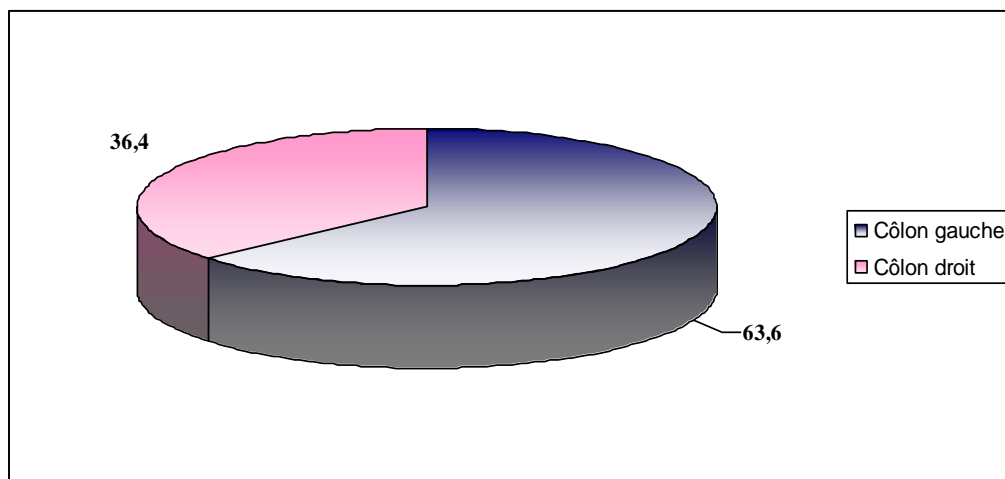


Figure 37 : Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Sidi bel Abbas.

Le sexe ratio (**H/F**) de la localisation colique gauche est égal à 1,34 avec une fréquence de 36,4 % chez les hommes contre 27,2 % chez les femmes. Toutefois, les cancers du côlon droit se caractérisent par une supériorité masculine qui est de l'ordre de 19,4 % contre 17 % chez les femmes pour un sex-ratio est égal à 1,13 (**Figure 38**).

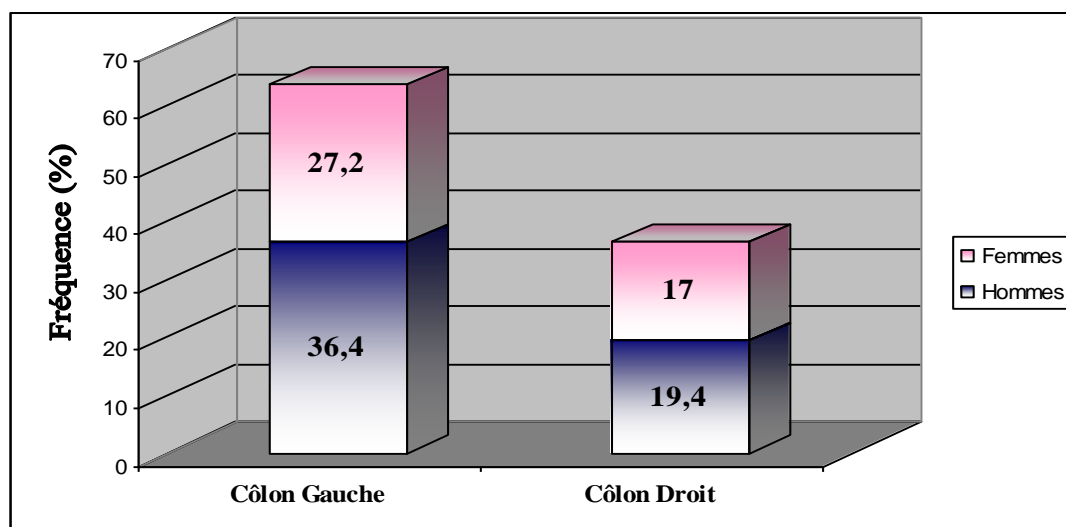


Figure 38 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients des deux sexes de la wilaya de Sidi bel Abbas.

1,2,2,5. Grade :

Contrairement à ce qui a été remarqué chez la population oranaise, il semblerait que les stades B et C marquent plus la population de cette wilaya avec un taux élevé aux alentours de 42 %, alors que le stade A et le stade D présentent une faible atteinte. **(Figure 39).**

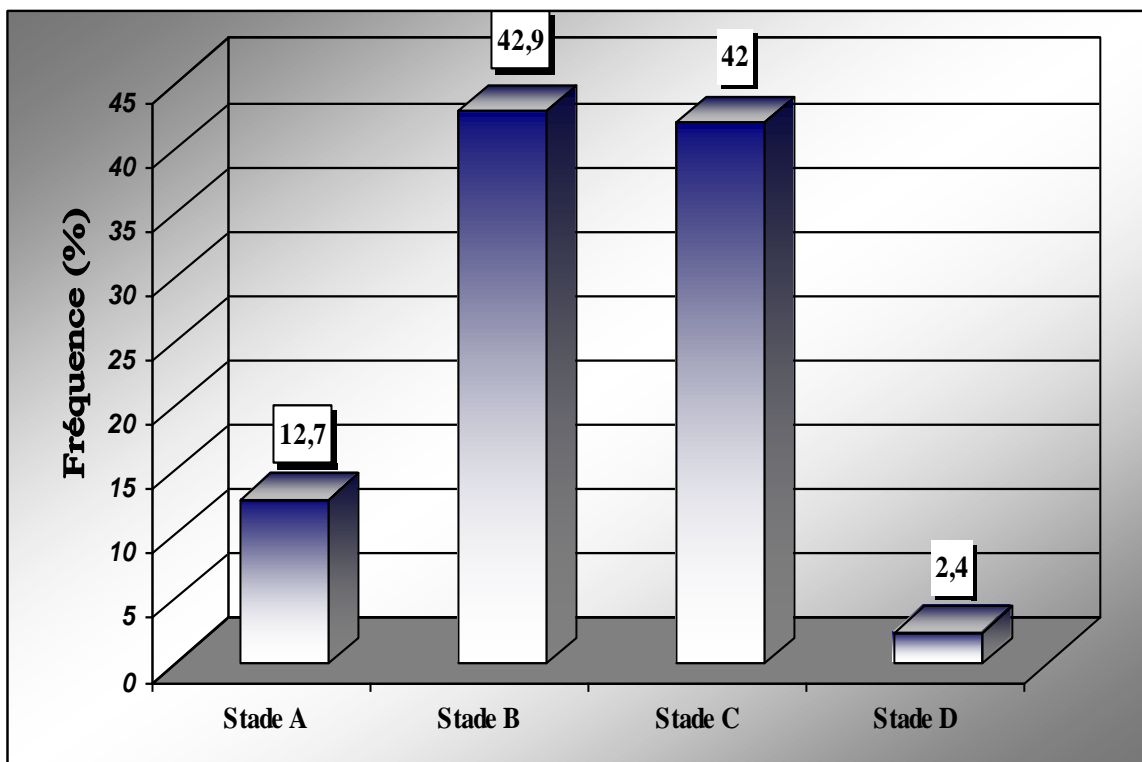


Figure 39 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes chez les patients des deux sexes de la wilaya de Sidi bel Abbès.

1. 2,3. Mascara :

Dans la wilaya de Mascara, L'étude épidémiologique a recensé 109 patients atteints répertoriés sur sept ans entre 2013 et 2019.

1. 2,3,1. Sexe :

Contrairement à ce qui a été remarqué à Oran et Sidi Bel abbès, la répartition de la maladie est similaire pour les deux sexes soit 50,5 % chez les hommes et 49,5 chez les femmes (**Figure 40**).

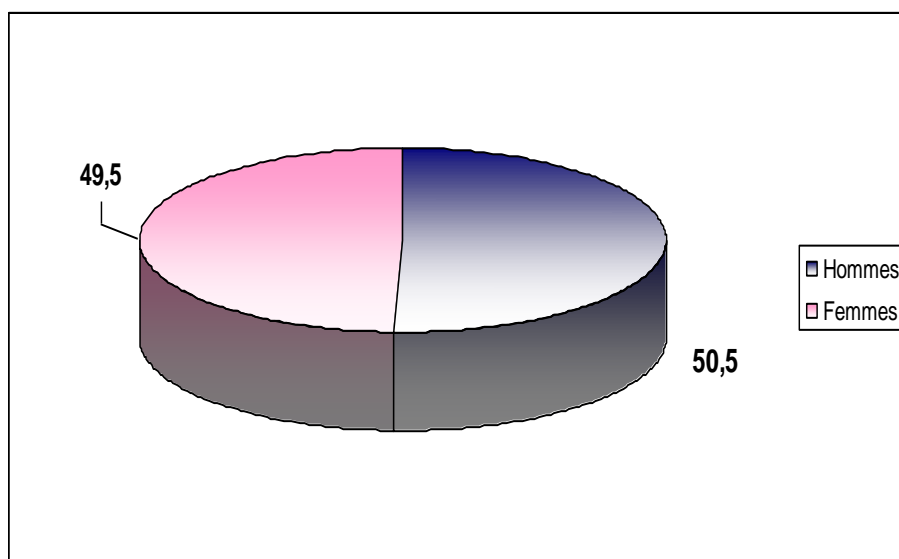


Figure 40 : Répartition du cancer du côlon chez les patients des deux sexes de la wilaya de Mascara.

1. 2,3,2. Age :

L'âge de l'atteinte par la maladie diffère selon le sexe. Ainsi, les hommes sont les plus touchés dans les tranches d'âges comprises entre 30-50 et 60-79, alors que les femmes le sont dans les tranches de 20-30 ans et de 40-60 ans (**Figure 41**).

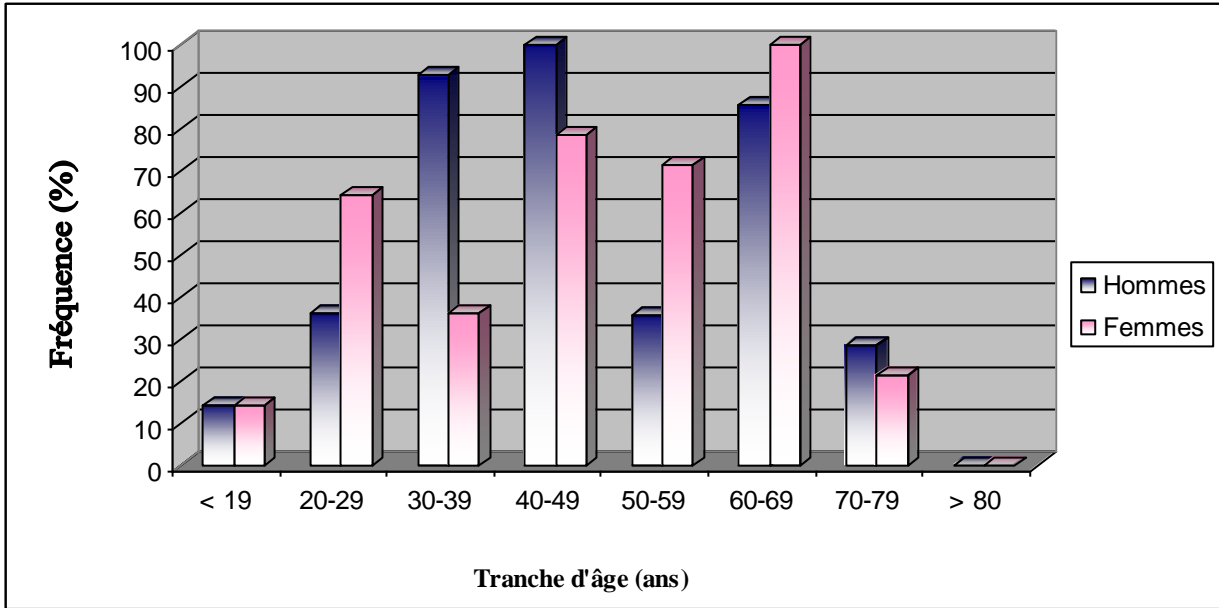


Figure 41 : Répartition du cancer du colon selon l'âge chez les patients des deux sexes de la wilaya Mascara

1. 2,3,3. Année du diagnostique:

Dans cette wilaya, les années 2013 et 2015 montrent une atteinte plus importante, puisque la maladie a touché un seuil important de l'ordre de 20%, alors que l'année 2019 semble être l'année où il est enregistré les cas les plus faibles (**Figure 42**).

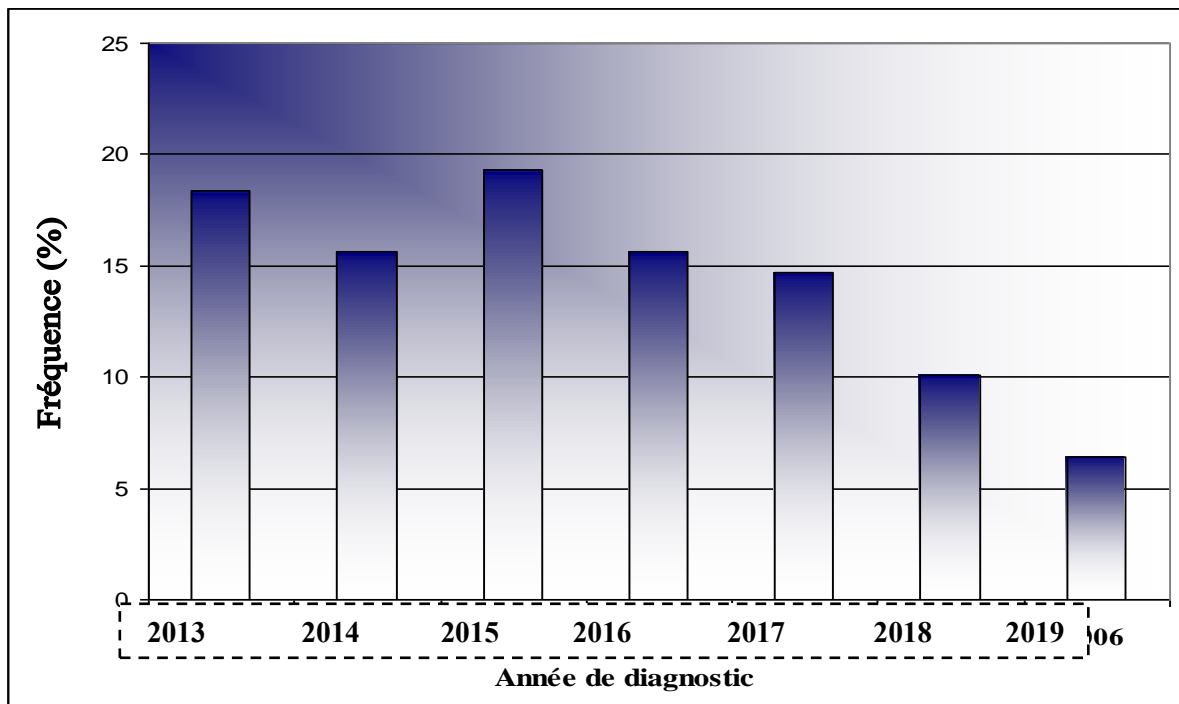


Figure 42 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Mascara.

Lorsqu'on considère la pathologie par année et par sexe, la même tendance est notée que ce qui a été remarqué dans les CHU des deux wilayas précédentes (Oran- Sidi et Bel Abbès), avec une prédominance masculine. Exceptionnellement, les années 2014 et 2015 montrent que les femmes sont plus touchées que les hommes avec une incidence de 65 5% contre 33 5% pour les hommes (**Figure 43**).

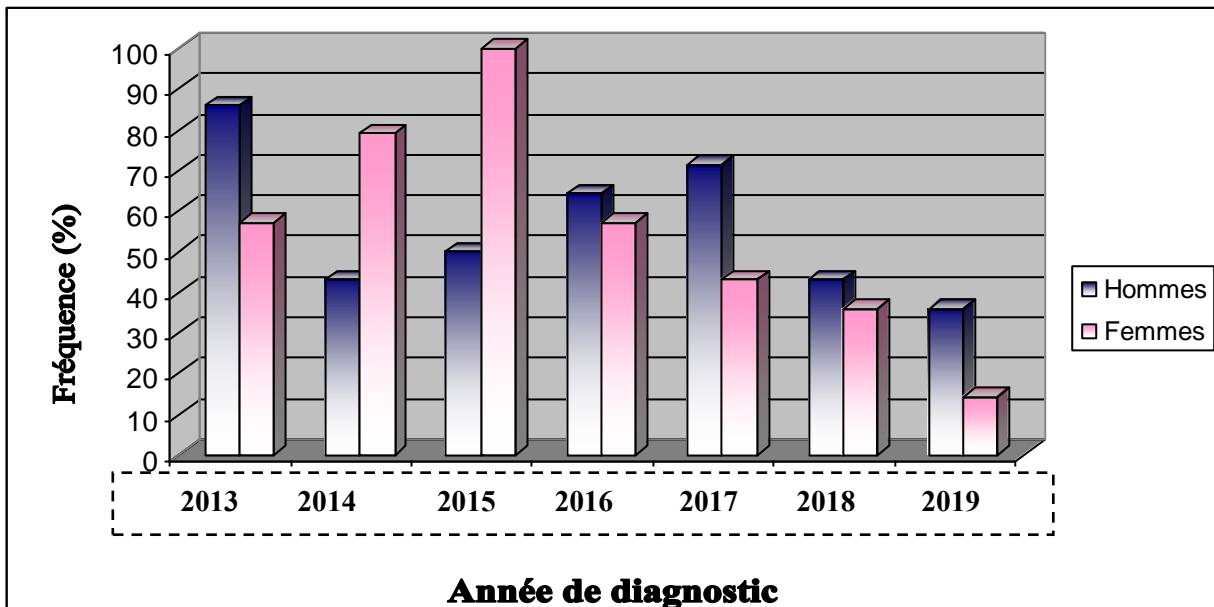


Figure 43 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Mascara.

1. 2,3,4. Localisation du cancer :

Lorsqu'on considère la localisation du cancer, la situation semble être similaire à celle rencontrée chez la population d'Oran et Sidi Bel Abbas, l'atteinte maligne est plus marquée pour le côlon gauche que pour le côlon droit avec des fréquences de 51 4 % pour le premier contre 48 6 % pour le second (**Figure 44**).

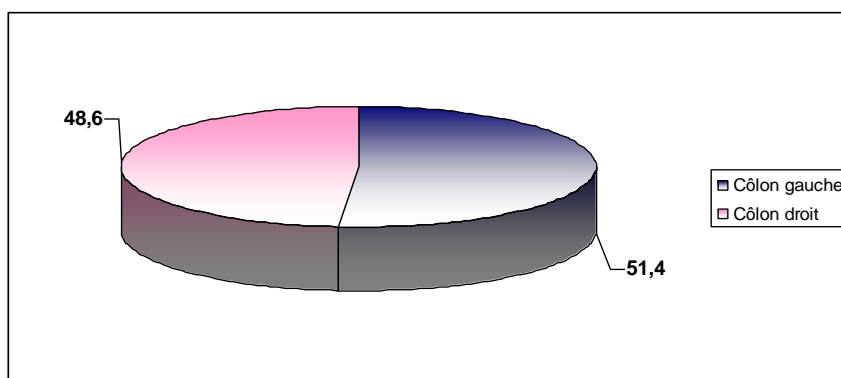


Figure 44 : Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Mascara.

Le sexe ratio (H/F) de la localisation colique est égal à 1 34 avec une fréquence de 29 4 % chez les hommes contre 22 % chez les femmes. Toutefois les cancers du côlon droit se caractérisent par une supériorité masculine qui est de l'ordre de 27 5 % contre 21 1 % chez les femmes pour un sex-ratio égal à 1 13 (**Figure 45**).

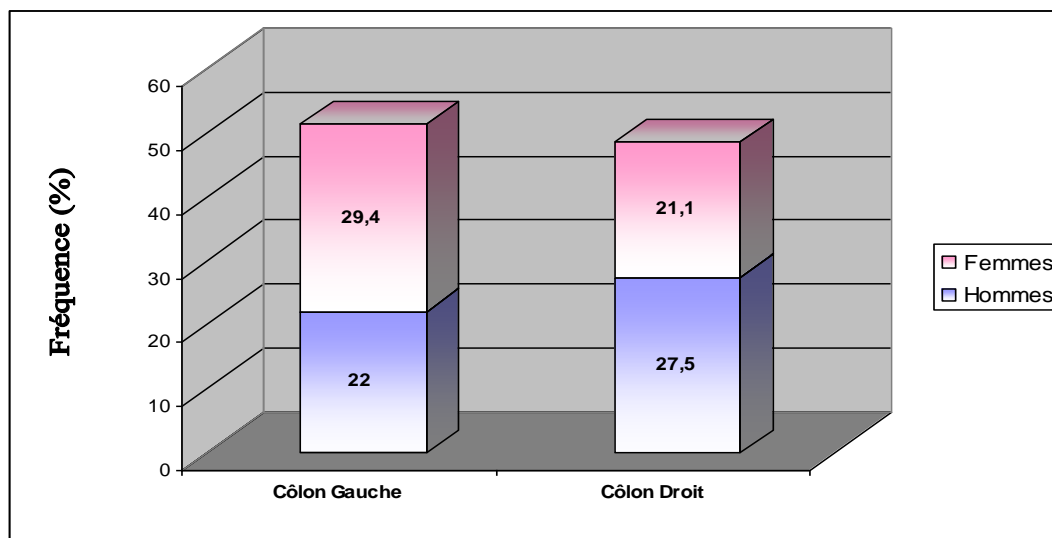


Figure 45 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients de la wilaya de Mascara. .

1. 2,3,5. Grade :

En analysant les quatre stades de l'atteinte de la maladie, on se retrouve dans la situation des patients de Sidi bel abbès, où le diagnostic révèle une fréquence importante des stades B et C de l'ordre de 39 4% et 46 4% respectivement. Cependant, les stades A et D semble être peu atteints lors du diagnostic. (**Figure 46**)

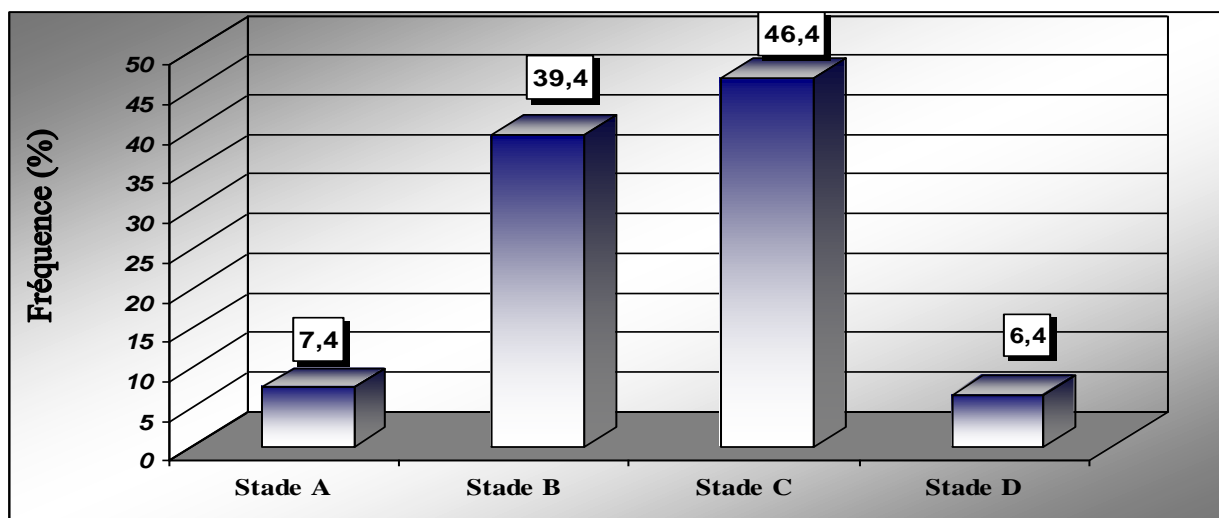


Figure 46 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes chez les patients des deux sexes de la wilaya de Mascara.

1. 2,4. Ain Temouchent :

Seulement 35 cas de tumeur du colon ont été recensés dans cette wilaya et ceci sur une période de sept ans.

1. 2,4. 1. Sexe :

L'analyse de la répartition de la maladie selon le sexe, révèle une ressemblance avec la population d'Oran et de Sidi Bel Abbès. En effet, les hommes sont plus atteints que les femmes avec des proportions de 54,3% pour les hommes contre 45,7% pour les femmes (**Figure 47**).

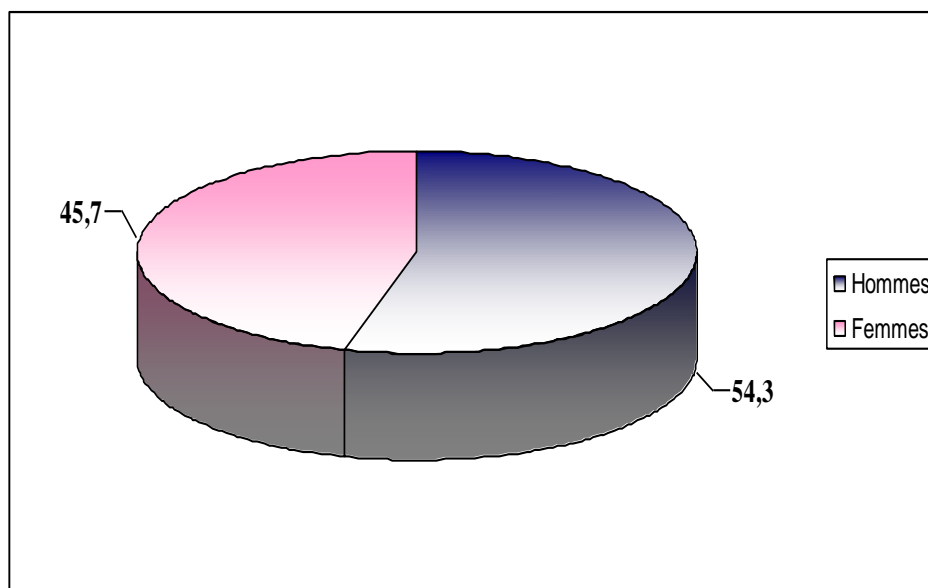


Figure 47: Répartition du cancer du côlon selon le sexe chez les patients de la wilaya de Ain Temouchent

1. 2,4. 2. Age :

Pour cette wilaya, une sélection semble être marquée par rapport à l'âge puisque seulement les hommes sont touchés dans la tranche d'âge de 20 à 30 ans, alors que les femmes sont plus touchées dans la catégorie 40-50 ans (**Figure 48**).

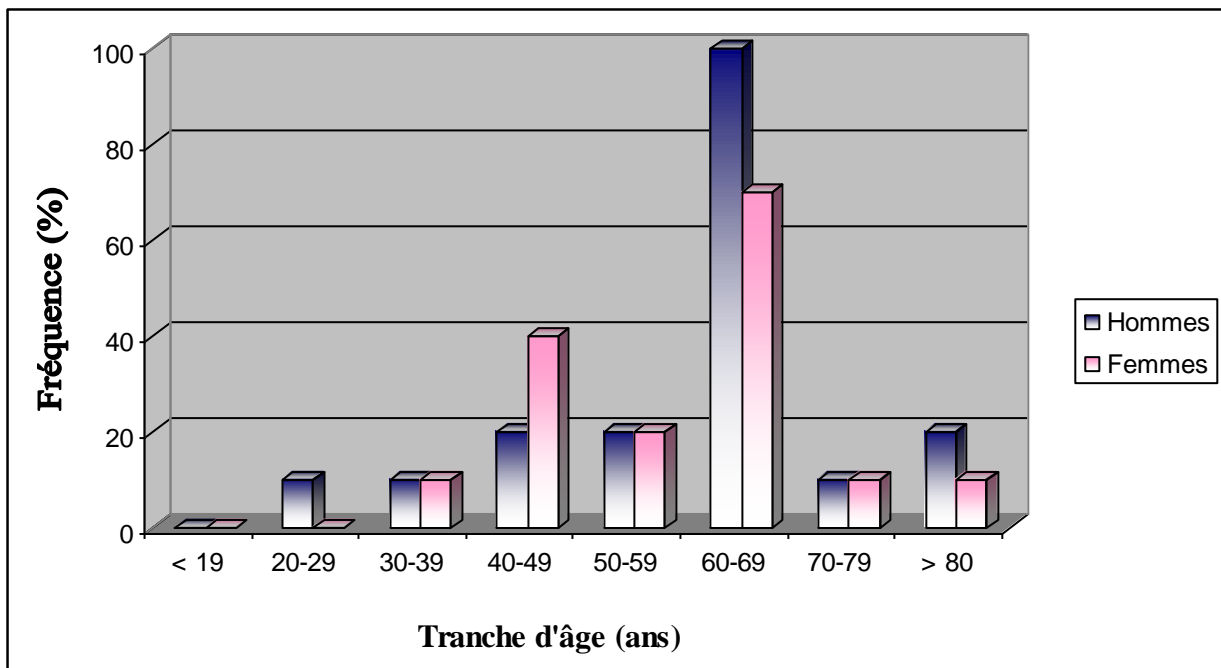


Figure 48: Répartition du cancer du colon selon le sexe chez les patients de la wilaya d'Ain Temouchent

D'après l'étude, l'âge moyen global de l'atteinte dans la wilaya de Ain Temouchent est de $59,8 \pm 2,3$ à 95 %.

1. 2,4. 3. Année du diagnostique:

L'analyse, indique que les années 2015, 2016 et 2017 semblent être les plus marquées par la maladie, puisqu'une fréquence de l'ordre de 20% a été soulevée durant cette période. Toutefois, les années 2013, 2018 et 2019 restent les moins marquées par la pathologie avec un taux de l'ordre de 11%.

(Figure 49)

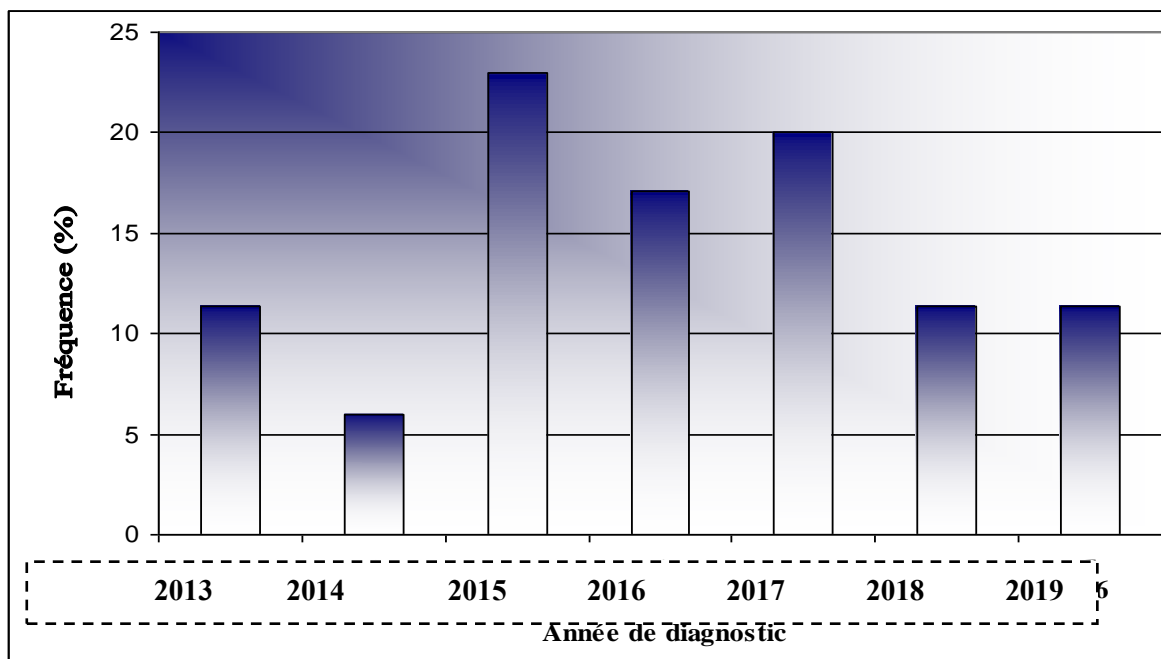


Figure 49 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Ain Temouchent.

Lorsqu'on considère la pathologie par année et par sexe, les périodes 2013, 2016 et 2019 sont les années où les hommes sont les plus touchés. Il est à noter aussi une égalité entre les deux sexes pour les années 2014, 2015 et 2018. Par ailleurs, en 2017, plus de femmes sont touchées (soit 57,2 % contre 44,8 % pour les hommes) (**Figure 50**).

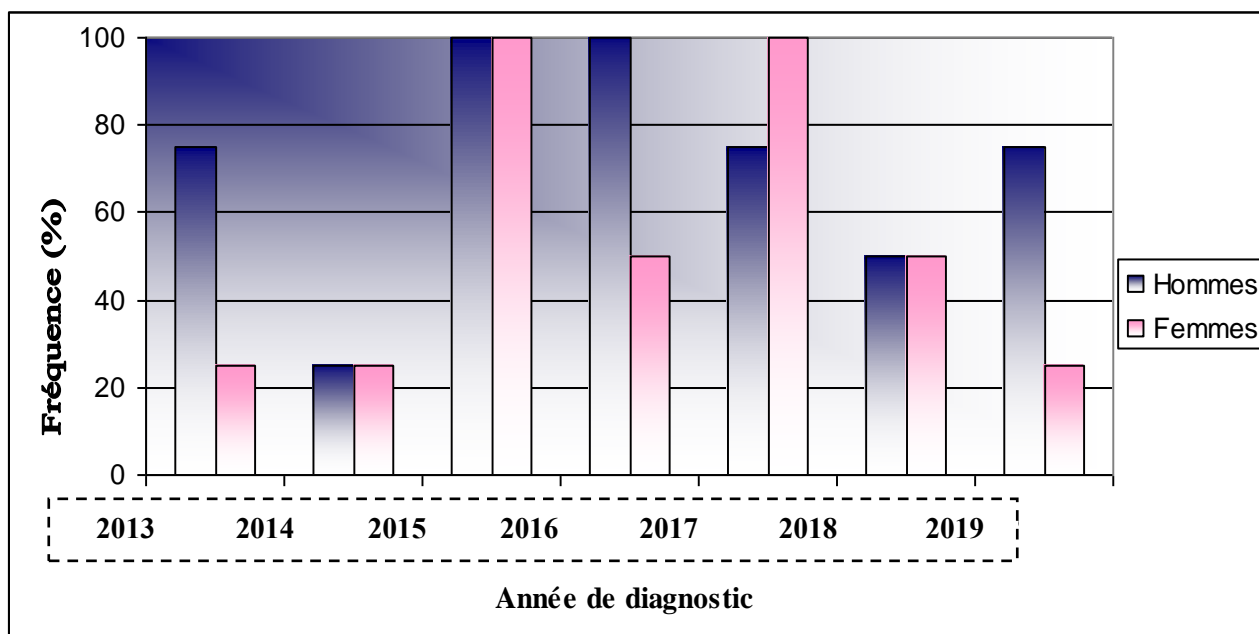


Figure 50 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya d'Ain Temouchent.

1. 2,4,4. Localisation du cancer :

Lorsqu'on considère le siège du cancer, une prédominance semble être marquée par l'atteinte du colon gauche avec une fréquence de 72,4% contre 27,6% pour le colon droit (**Figure 51**).

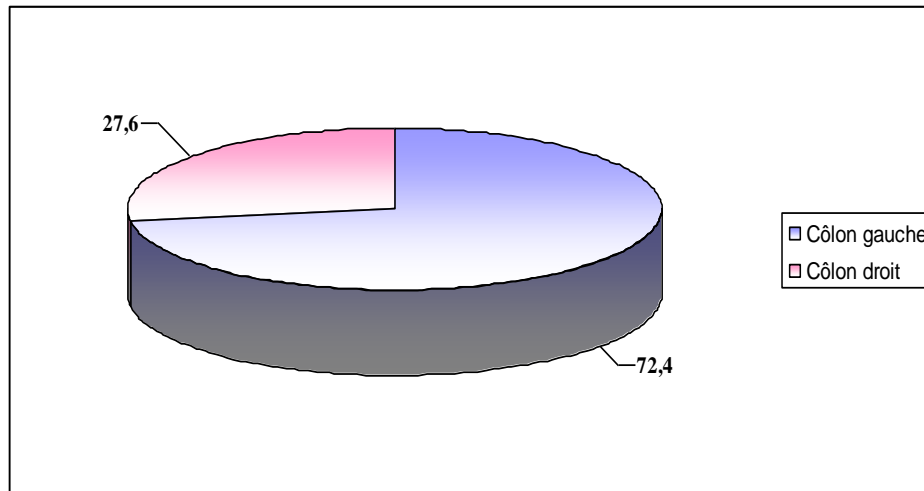


Figure 51: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Ain Temouchent.

On remarque également que le sexe ratio (H/F) de la localisation colique est égal à 0,9 pour le colon gauche avec une fréquence de 34,5% chez les hommes contre 37,9% chez les femmes. Toutefois, les tumeurs du côlon droit se caractérisent par une supériorité masculine qui est de l'ordre de 17,2% contre 10,4% chez les femmes pour un sex-ratio est égal à 1,7 (**Figure 52**).

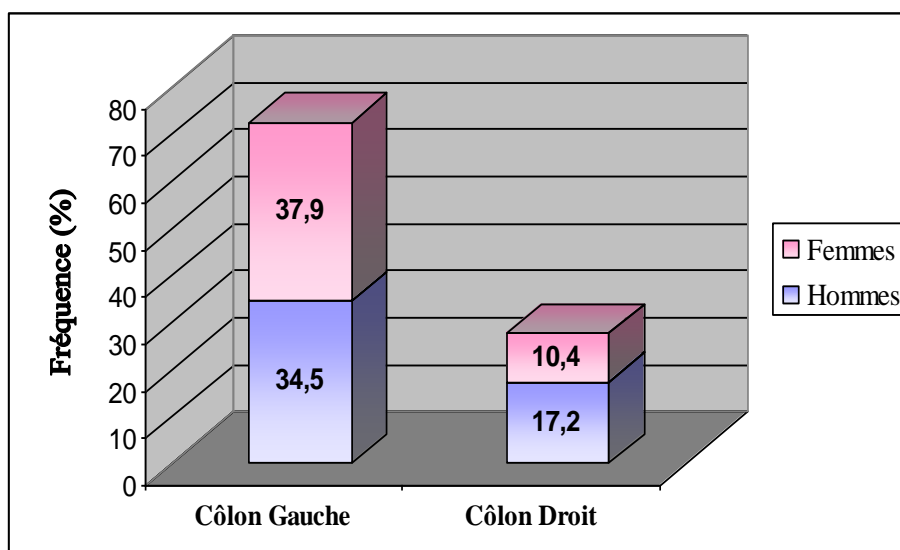


Figure 52 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients des deux sexes de la wilaya de Ain Temouchent.

1. 2,4,5. Grade :

L'analyse du grade de la tumeur, nous révèle une similitude avec les patients de la wilaya d'Oran puisque le grade C est le prédominant avec une fréquence de 60%, suivi des stades B et D de l'ordre de 20% et uniquement 3% pour le grade A. (Figure 53).

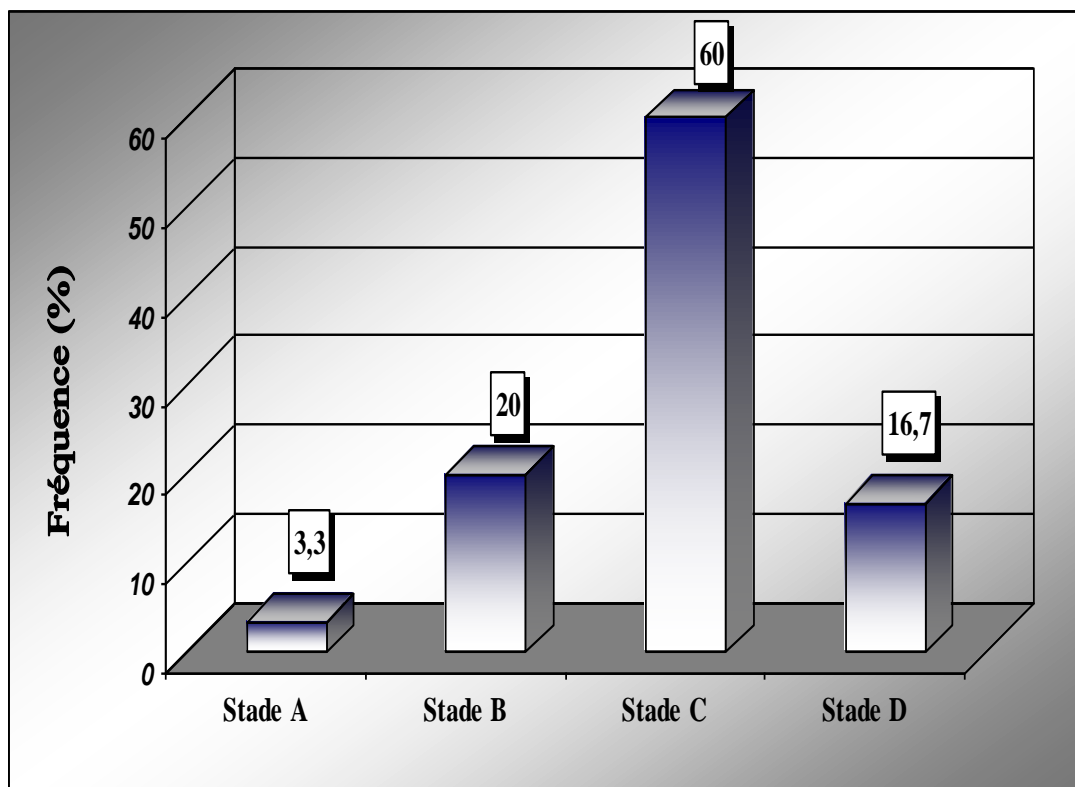


Figure 53 : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes chez les patients des deux sexes de la wilaya d'Ain Temouchent.

1. 2,5. Relizane :

Quarante six patients ont été analysés sur les sept dernières années dans la wilaya de relizane.

1. 2,5,1. Sexe :

Dans cette wilaya, les tendances s'inverse par rapport aux autres régions étudiées, puisque une prédominance est observée chez les femmes soit 56 5% contre 43 5% chez les hommes. (**Figure 54**).

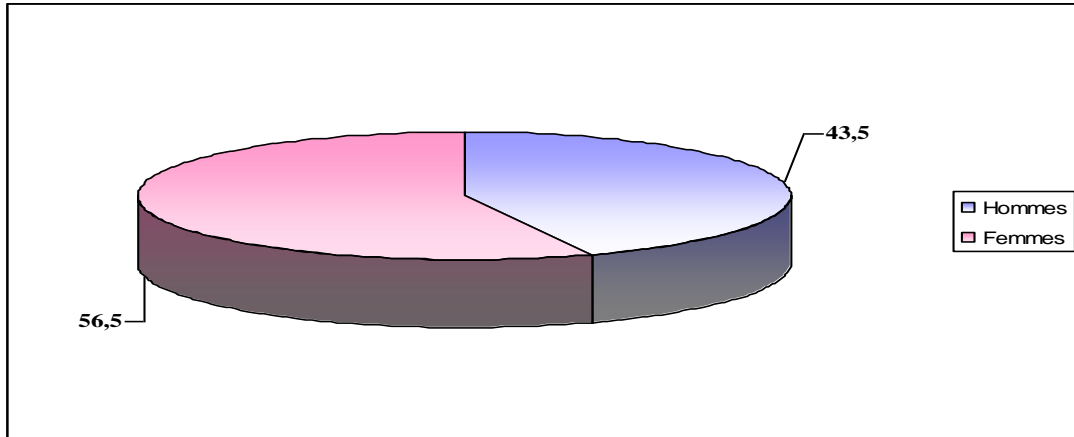


Figure 54: Répartition du cancer du côlon selon le sexe chez les patients de la wilaya de Relizane

1,2,5,2. Age :

L'analyse de la répartition par groupes d'âges indique que les tendances similaires dans les autres wilayas s'inversent dans la wilaya de relizane. En effet, la population féminine semble être la plus touchée entre 20 et 70 ans. Contrairement, les hommes les plus atteints se situent dans la catégorie 70-79 ans. (**Figure 55**).

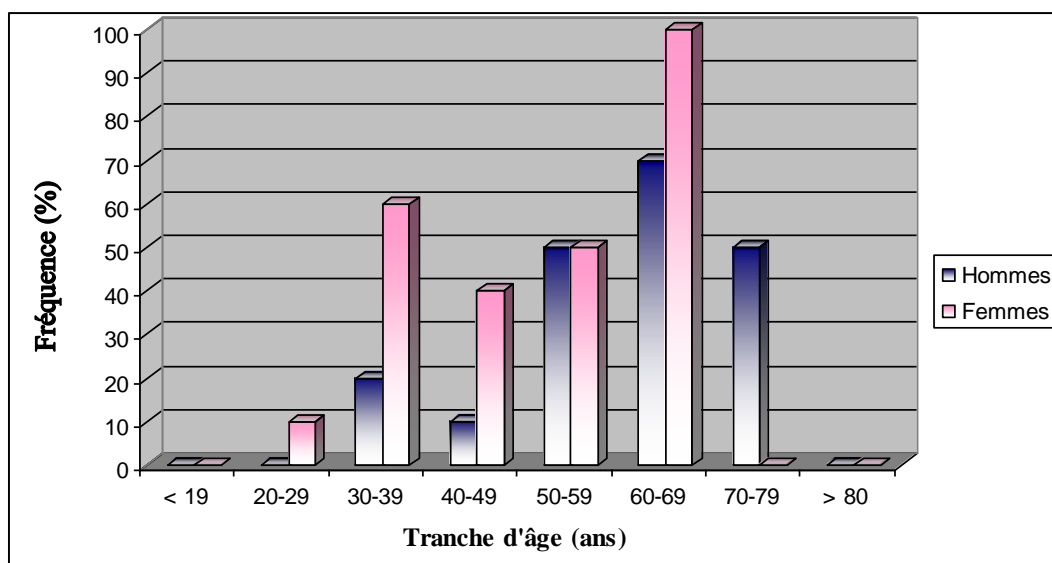


Figure 55 : Répartition du cancer du colon selon le sexe chez les patients de la wilaya de Relizane.

D'après l'étude, l'âge moyen global de l'atteinte dans la wilaya de Relizane est de **29,8 ± 4 0** à 95 %.

1,2,5,3. Année du diagnostique:

Par ailleurs, une similarité dans l'atteinte et entre les deux sexes a été notée pour l'année 2013 avec peu de cas enregistrés. (Figure 56).

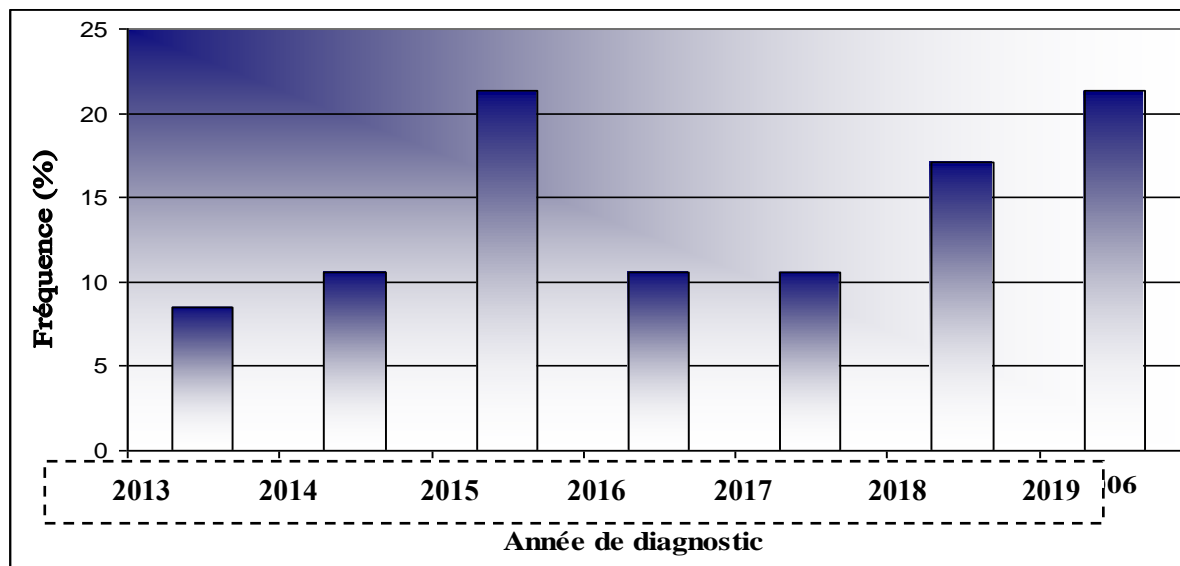


Figure 56 : Répartition du cancer du côlon en fonction du temps dans la Wilaya de Relizane.

L'analyse, indique que les années 2015, 2018 et 2019 semblent être les plus marquées par la maladie, puisqu'une fréquence de l'ordre de 21,3 % a été notée durant cette période. Néanmoins, les années 2014, 2016 et 2017 restent les moins marquées par la pathologie avec un taux de l'ordre de 10,6 %. (Figure 56).

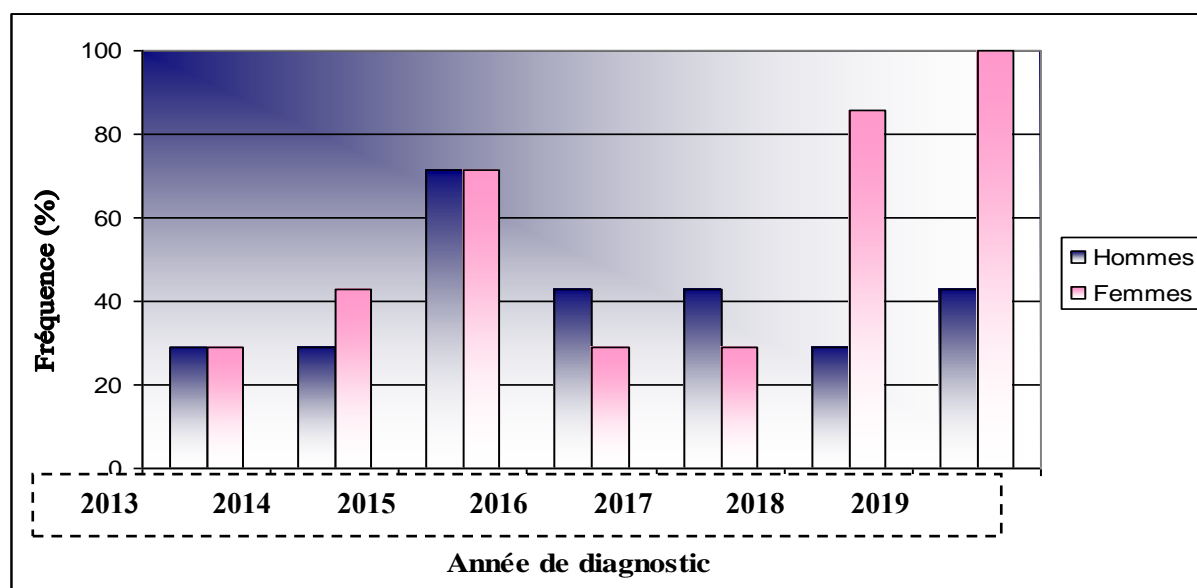


Figure 57 : Répartition du cancer du côlon en fonction de l'année et le sexe dans la wilaya de Relizane.

Puisque une prédominance féminine a été constatée, celle-ci s'est manifestée durant les années 2014,

2018 et 2019. Quoique, la maladie a touché plus les hommes que les femmes dans les années 2016 et 2017 avec des proportions similaires (**Figure 57**).

1,2,5,4. Localisation du cancer :

L'analyse de la localisation du cancer converge vers les différentes observations soulevées chez des patients de différentes régions, puisque là encore c'est le colon gauche qui est le plus touché par la tumeur avec une proportion de 80 5% contre 19 5% au niveau du colon droit. (**Figure 58**).

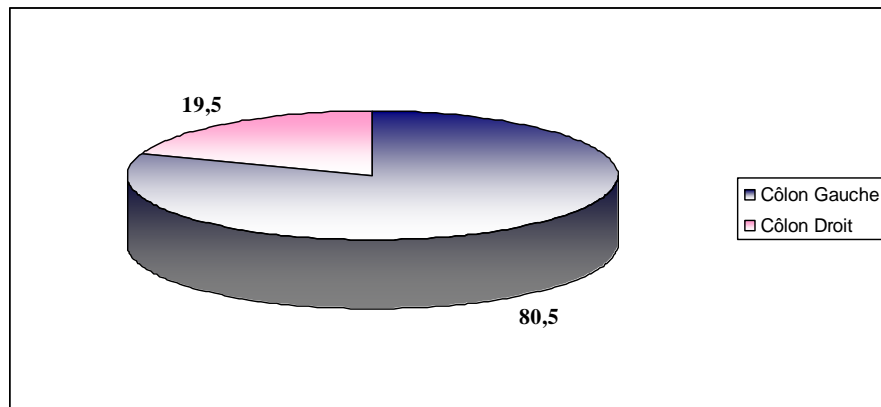


Figure 58: Répartition en fonction de la localisation du cancer colique chez les patients des deux sexes de la wilaya de Relizane.

On remarque également que le sexe ratio (H/F) de la localisation colique est égal à 0 85 avec une fréquence de 43 5 % chez les femmes contre 37 % chez les hommes respectivement. Inversement, les cancers du côlon droit se caractérisent par une supériorité féminine qui est de l'ordre de 13 % contre 6 5% chez les hommes pour un sex-ratio est égal à 0 5 (**Figure 59**).

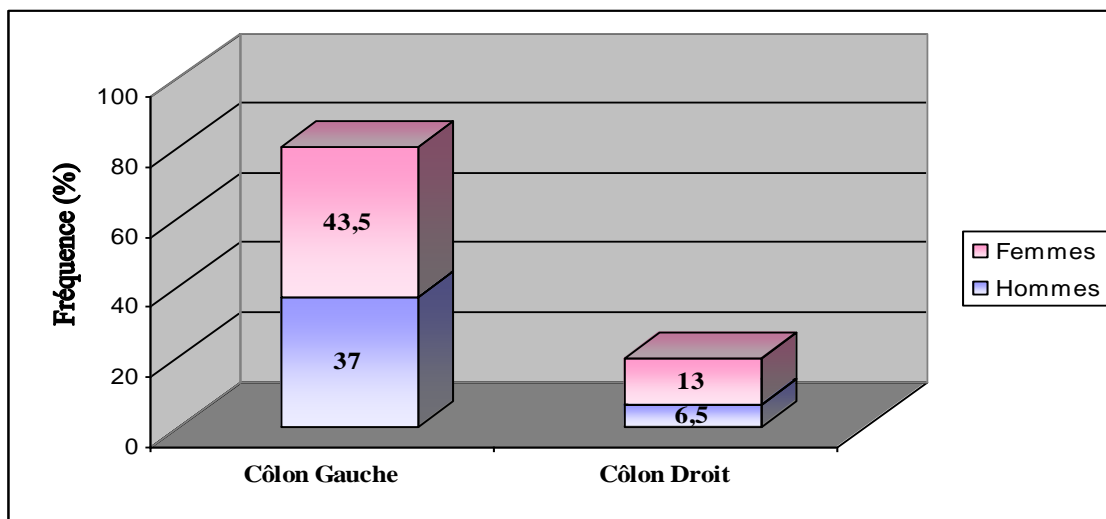


Figure 59 : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur chez les patients de la wilaya de Relizane.

1,2,5,5. Grade :

Les patients de la wilaya de Relizane présentent des stades des tumeurs similaires à ce qui a été observé chez les malades d'Ain Temouchent, où le grade C prédomine avec une proportion qui dépasse les 60% suivi du stade B aux alentours de 20%. Le diagnostic de la maladie semble être très retardé dans cette population puisque aucun patient n'avait la tumeur en stade A (0%) et que les malades étaient en stades plus avancés. (Figure 60).

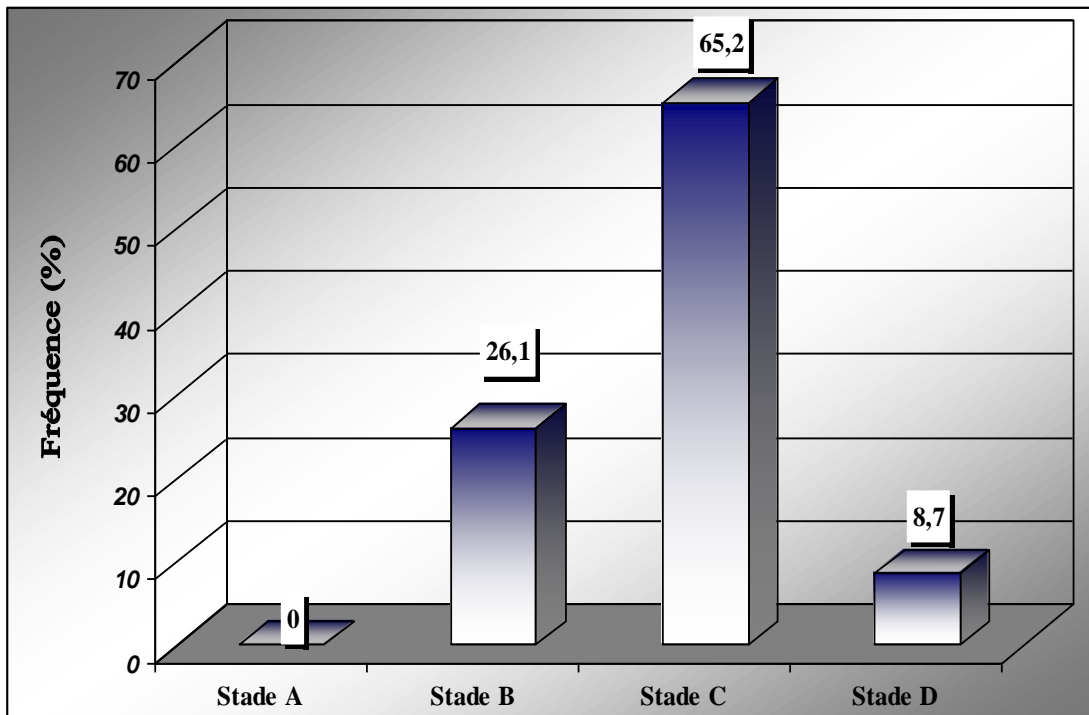


Figure 60 : Répartition des stades de Dukes chez les patients des deux sexes de la wilaya de Relizane.

Tableau VII : Répartition du cancer du côlon en fonction des différents facteurs dans les 5 régions de l'ouest algérien entre 2013 et 2019. et du centre d'Alger.

Régions	Nombre de cas	Age moyen à 95% IC	Sex-ratio	Localisations (%)		Classifications de Dukes (Stade) (%)			
				C. G	C. D	A	B	C	D
Oran *	182 (36.3%)	53.5 ± 1.14	1.4	60,2	39.8	3.4	33	48	15.6
SBA*	129 (25.7%)	56.1 ± 1.5	1.4	63.6	36.6	12.7	42.9	42	2.4
Mascara*	109 (22%)	47.8 ± 1.5	1	51.4	48.6	7.4	39.4	46.4	6.4
Ain Tem.*	35 (7.0%)	59.8 ± 2.3	1.2	72.4	27.6	3.3	20	60	16.7
Relizane*	46 (9.2%)	29.8 ± 4.0	0.8	80.5	19.5	0	26.1	65.2	8.7
Alger **	870	55 ± 1.14	1.15	67.7	32.3	0	50.1	49.9	0

*(Meddah D., 2019) ; ** (Oukkal M. et Bouzid K., 2016).

Dans les wilayas de l'ouest algérien, l'étude épidémiologique a recensé 501 patients atteints répertoriés sur sept ans entre 2013 et 2019. Nous avons enregistré que l'âge moyen de la wilaya d'Oran, de SBA et de Ain Temouchent concorde avec la littérature de la wilaya d'Alger (Oukkal M. et Bouzid K., 2016). Par contre, notre série pour la wilaya Relizane ne concorde pas avec la littérature faite au niveau national (Tableau VII).

1. Discussion :

Le cancer est une maladie multifactorielle en raison de nombreux facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux qui peuvent concourir à son déclenchement. Elle est multiphasique puisque le développement de la maladie est un phénomène prolongé dans le temps pouvant comporter plusieurs étapes (**Harris et al., 1992**). Un premier argument est fourni par l'existence d'un temps de latence, parfois fort long entre l'exposition à un agent cancérigène connu (radiations, cancérigène chimique, virus) et l'apparition clinique du cancer 15 à 20 ans plus tard.

Le cancer du colon occupe la première localisation tumorale digestive chez l'homme et la femme (**Larbaoui B. et Djillali L., 2007**). Le cancer consiste actuellement un des problèmes majeurs de santé en Algérie. Malgré les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années ; la mortalité par cancer reste toujours élevé, car le diagnostic est souvent tardif et la prise en charge est difficile et coûteuse (**Hamdi C. et al., 2001**) .

L'incidence dans notre pays est de 14 1 par 100000 habitants chez l'homme et 13 8 par 100000 habitants chez la femme (**INSP., 2001**). Dans le registre du cancer de l'ouest, et entre les années 1996 à 2004 l'incidence est estimée à 9 2 par 100000 habitants pour les hommes et de 8 0 par 100000 habitants pour les femmes respectivement. (**Larbaoui B. et Djellali L., 2007**).

Parmi les facteurs pronostiques largement étudiées dans la littérature on trouve : l'âge, le sexe, la localisation et le stade (**Tableau VIII**).

Tableau VIII: Revue de la littérature des différents facteurs pronostiques cliniques retrouvés dans les études multivariées (**Arfa N et al., 2006**).

Nombre de patients	Sexe	Age	Localisation	Stade	Références
842			S	S	(Freedman L., 1984)
442	NS	S		NS	(Wied U., 1985)
709	S	S	NS	S	(Chapuis P et al., 1985)
1262	NS	NS	NS		(Fielding L. et al., 1986)
572			NS	S	(Jass J. et al., 1986)
150	S	S	NS		(Schmitz P., 1987)
264	S	S	NS	S	(Scott NA.,1987)
350	NS	S	NS	S	(Wiggers T.,1988)
188		NS	NS		(Shepherd NA.,1989)
597	NS	NS	S		(Hermanek P.,1989)
140	NS	NS	NS		(Albe X.,1990)
191	NS	NS	NS		(Garcia-Peche P.,1991)
361	NS	NS	NS		(Crucitti F.,1991)
134	NS	NS	NS	S	(Ponz M.,1992)
496	NS	S	NS		(Horn A.,1991)
1157	NS		NS	S	(Newland R.,1994)
312	NS		NS		(Deans GT.,1994)

S : significatif en uni- et multivariée ; NS : non significatif.

L'âge :

La survenue d'un cancer colorectal chez un sujet âgé, était un facteur de mauvais pronostic selon les études faites (**Arfa N.et al., 2006 et Slivéra L., 2007**). Le mauvais pronostic du cancer colorectal chez le sujet âgé peut être expliqué par sa découverte à un stade tardif à l'intervention. Dans notre série, une différence significative a été constatée selon l'âge des malades qui est comprise entre 50 à 70 ans ce qui concorde avec les études faites en ASIE (**Wai K. et al., 2006**). Demême, dans une étude faite en Australie où ils ont montré l'augmentation des cas de cancer du colon chez les femmes âgées qui peut-être expliqué par le taux d'hormone chez les femmes ménopausées (**Liang W., 2007**).

Le sexe :

Dans les pays à risque important, le sex-ratio (homme / femme) est égal à 1 09 (**Silvéra L. et al., 2007**). Dans la série d'Arfa, le sex-ratio est de 1 4 et il est de 1 05 dans la série Song Fengju (**Fengju FJ. et al., 2005**). Dans notre série, le sex-ratio était de 1 2 et en concordance avec la littérature internationale (**Tableau VIII**).

La localisation :

L'atteinte maligne du colon gauche montre une prédominance dans notre étude avec une fréquence de 61 8 % par rapport à l'atteinte maligne du colon droit qui est de l'ordre de 38 2 % chez les deux sexes confondus. Ces résultats vont dans le même sens de ceux enregistrés par Ghalek. (**Ghalek M., 2002**) et les données du Registre des tumeurs d'Alger (**Oukkal M. et Bouzid K., 2016**). Par contre, notre série ne concorde pas avec la littérature faite en Californie qui montre une diminution de l'incidence du cancer du colon gauche (**John F. et al., 2000**)

Le stade :

La plupart des études dans le monde se basent sur la classification TNM. La stadification pour le cancer colorectal au moment du diagnostic est de 14 % pour le stade I, 39 % pour le stade II et 26% pour le stade III et de 21 % pour le stade IV. (**Nakad A. et al., 2002**). Dans la série de Arfa, 4 % classés stades I, 40 7 % stade II, 34 % stades III et 21 3 % stade IV.

Dans la série Oukhal, où un taux de 50 1 % stade II et III et 49 9 % (**Oukhal M. et Bouzid K., 2016**). Dans notre étude et selon la classification Dukes utilisée par la majorité des anatomopathologistes : une prédominance du stade C suivi du stade B est remarquée. Ces résultats sont proches de ceux obtenus par l'étude de (**Oukhal M. et Bouzid K., 2016**) dans le centre Alger.

Conclusion

Conclusion générale

Les cliniciens et les chercheurs, portent un intérêt particulier au cancer du côlon. Ceci est dû à la fréquence de cette pathologie est généralement en hausse. Le cancer colorectal a largement bénéficié des progrès thérapeutiques, tant chirurgicaux, radiothérapeutiques que médicamenteux, permettent d'éviter souvent une mutilation et de prévenir des récidives.

Les facteurs pronostiques jouent un rôle important en oncologie clinique, ils permettent au clinicien de sélectionner les patients pour un traitement donné. Ces facteurs sont nombreux quand il s'agit des cancers coliques.

Nous avons réalisé une enquête rétrospective, descriptive sur une population atteinte de cancer du côlon au niveau des cinq wilayas de l'Ouest Algérien au cours des 7 dernières années (2013-2019).

Il ressort de notre étude qu'il y a une légère prédominance masculine avec un sex ratio de 1,2 ; une fréquence élevée de l'atteinte maligne du côlon gauche (61,8%) par rapport au côlon droit (38,2%). En effet, 501 patients soit 58% ont des tumeurs stade C et D de la classification de Dukes

La meilleure prise en charge est a priori un dépistage et un diagnostic au stade précoce. Cependant, un traitement chirurgical et une chimiothérapie adjuvante s'avèrent efficaces. Ces traitements qui dépendent du stade anatomopathologique qui doit être basé sur la classification TNM et qui a montré une certaine précision dans la majorité des interprétations.

Enfin, favoriser une meilleure hygiène de vie par une alimentation saine et équilibrée associée à une activité physique reste le meilleur moyen de prévention contre le cancer du colon.

Perspectives.

Perspectives

A la lumière des résultats obtenus, nous envisagerons continuer notre travail par la réalisation d'une base de données dans le but d'aider le gastro-entérologue à connaître les patients prédisposés au cancer du côlon.

Mettre en place un réseau du registre du cancer du cancer à travers tout l'ouest algérien par la collecte les données épidémiologiques afin d'éviter les redondances dus au déplacement des malades d'une wilaya à l'autre.

La réalisation d'une étude étiopathogénique du cancer du côlon afin de dégager les causes liées à l'environnement, au mode alimentaire propre à la région ouest.

Bien que l'histopathologie occupe plus de 80% dans le diagnostic du cancer du côlon, et l'étude des altérations génétiques dans les cancers vient compléter les données de l'épidémiologie descriptive ; la recherche de marqueurs tumoraux sériques liés au cancer du côlon tels que le CA19-9 ou l'ACE s'avère indispensable dans le dépistage, la récurrence ou le suivi thérapeutique.

D'après les enquêtes épidémiologiques, l'alimentation semble être un facteur de risque potentiel dans la genèse des cancers en particulier le cancer du colon. A cet effet, une étude prospective s'avère importante afin de dégager le mode alimentaire qui présente le risque le plus élevé.

Références bibliographiques



Références bibliographies

Alain A, Diagnostic d'un cancer colorectal, l'American Society of Clinical Oncology « ASCO », l'European Society of Medical Oncology « ESMO », l'American Association for Cancer Research « ACCR », EuroCancer™ . 2007

Albe X, Vassilakos P, Helfer-Guarnori K, et al. independant prognostic value of ploidy in colorectal cancer. *Cancer* 1990; 66:1168–75.

Arfa N., I. Hamdani, L. Gharbi, S. Ben Abid a, B. Ghariani a, S. Mannai a, H. Mestiri a, M.T. Khalfallah a, S.R. Mzabi b . Survie et facteurs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux : étude analytique uni- et multifactorielle de 150 cas. 2006.

Astler, V.B. et Coller, F.A. (1954). The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. *Ann. Surg.*, 139 : 846-851.

Bachouchi M. et Alaoui K. ; Le cancer colorectal, une maladie insidieuse mais pas invincible. Maroc. 2006.

Bast RC Jr, Ravdin P, Hayes DF, Bates S, Fritsche H, Jr, Jessup JM et al. 2000 update of recommendations for the use of tumor markers in breast and colorectal cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2001 ; 19 : 1865-78.

Baron JA, Beach M, Mandel JS, et al. Calcium supplements for the prevention of colorectal adenomas. Calcium Polyp Prevention Study Group. *N Engl J Med.* 1999;340:101-107.

Bartram HP, Gostner A, Scheppach W, Reddy BS, Rao CV, Dusel G, Richter F, Richter A, Kasper H. Effects of fish oil on rectal cell proliferation, mucosal fatty acids, and prostaglandin E2 release in healthy subjects. *Gastroenterology.* 1993 Nov;105(5):1317-22

Benhamiche-Bouvier A, Clinard F, Phelip J, Rassiat E, Faivre J. Colorectal cancer prevalence in France. *Eur J Cancer Prev* 2000 ; 9 : 303-7.

Bichat - Cl. Bernard ; d'anatomie pathologique ; 2002

Bosset J.F, Rouanet .P ; cancer colorectal, 1p. 1-14. France. 2005.

Bostick, R.M. *et al.*, (1997). Relation of calcium, vitamin D, dairy food intake to incidence of colon cancer, among older women. *Am. J. Epidemiol.*, 137 : 1302-1317.

Bouzourene H. IUPA, Lausanne. CARCINOME DEVELOPPE SUR ADENOME 2000..

Bretagnol Frédéric et Panis Yves, diverticulose sigmoïdienne. 2007.

Bruce WR, Wolever TMS, Giacca A. Mechanisms linking diet and colorectal cancer:the possible role of insulin resistance. *Nutr Cancer* 2000 ; 37:19-26.

Bueno de Mesquita, H.B., Jansen, J., Taal. Dikke darm- en endeldarmkanker. In: Volksgezondheid toekomst verkenning. De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010. Ed. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1993, 265-272.

Burkitt, D.P. Epidemiology of cancer and rectum. *Cancer.*, 28 : 3-13. (1971).

Burt RW, Bischof DT, Lynch HT et al., Risk and surveillance of individuals with heritable factors for colorectal cancer . WHO Bull OMS, 1990; 68: 655-665.

Carl J, Bentzen SM, Norgaard-Pedersen B, Kronborg O. Modelling of serial carcinoembryonic antigen changes in colorectal cancer. *Scand J Clin Lab Invest* 1993; 53 : 751-

Cereda J.M., 2007, http://nouvelliste.ch/multimedia/docs/2007/10/2007-03-27-colon_.pdf

Chapuis PH, Dent OF, Fisher R, et al. A multivariate analysis of clinical and pathological variable in prognosis after resection of large bowel cancer. *Br J Surg* 1985;72:698–702.

Chérie-Challine L, Cordier S, Ducimetiere P, Esteve J, Faivre J, Jestin C, Jouglu E, Schaetzel F. Le rôle des registres de morbidité dans la recherche sur le cancer et le contrôle de la maladie ; proposition pour un encadrement de l'enregistrement du cancer. Comité National des Registers, INSERM, Paris, 2000: 153- 70.

Christiane Meyer ; cancer du colon ; Strasbourg ; 2002.

CHU (groupe de médecins) ; anatomie pathologique ;Angers 2000.

CIM-O (Classification Internationale des maladies pour l'Oncologie). (1990). 2^{ème} édition : Genève., OMS

Clark LC, Combs GF Jr, Turnbull BW, et al. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. *Nutritional Prevention of Cancer Study Group.* JAMA. 1996;276:1957–1963.

CNERNA, CNRS. Alimentation et Cancer – Evaluat on des données scientifiques. Paris: Tec & Doc Lavoisier, 1996.

Crucitti F, Sofo L, Doglietto GB, et al. Prognostic factors in colorectal cancer: current status and new trends. *J Surg Oncol* 1991;2(Suppl):76–80.

Dargniat G.. Faculté de médecine de Créteil, Paris France 2006

Deans GT, Patterson CC, Parks TG, et al. Colorectal carcinoma: importance of cilinical and pathological factors in survival. *Ann R Coll Surg Engl* 1994;76:59–64.

Didier Mennequier Hépatogastroentérologue et addictologue avec une orientation plus spécifique dans le domaine de l'hépatite C et de l'alcoologie ;2007

Diebold M.D., Bouche O., Chevalier P., Palotj. P. — Les adénocarcinomes coliques plans : mythe ou réalité? *Med. Chir. Dig., Reims France* 1998, 27, 10.

Dubè Rejean, Claude Thibault, Les maladies inflammatoires intestinales 1989.

Dukes, C.E. (1932). The classification of cancer of the rectum. *J. Pathol. Bacteriol.*, 35 : 323-332.

Eilstein Daniel, Hédelin Guy, Schaffer Paul, Laboratoire d'épidémiologie et de santé publique, 2000, Incidence du cancer colorectal dans le Bas-Rhin : tendance et projection jusqu'en 2009, France (Strasbourg)

- Estève J**, Kricger A, Ferlay J, Parkin DM. Facts and figures of cancer in the European Community. IARC Scientific Publications, 1993.
- European Conference on Nutrition and Cancer 2001**. Lyon, France, juin 2001. www.nutrition-cancer2001.com
- Faivre, J.**, Epidémiologie descriptive et prevention du cancer colorectal. 2001.
- Fengju Song FJ.,** GL. Wu , KX. Chen , Twenty-year trend in colon cancer incidence in Tianjin , China . 2005.
- Ferlay J, Bray F, Parkin DM, Pisani P, eds** (2001) Globocan 2000: Cancer Incidence and Mortality Worldwide (IARC Cancer Bases No. 5), Lyon, IARC Press.
- Fielding LP, Phillips RK, Fry JS, Hittinger R.** Prediction of outcome after curative resection for large bowel cancer. *Lancet* 1986; 18:904–6.
- Fleischauer AT, Poole C, Arab L.** Garlic consumption and cancer prevention: meta-analyses of colorectal and stomach cancers. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1047-52.
- Fletcher RH.** Carcinoembryonic antigen. *Ann Intern Med* 1986 ; 104 : 66-73.
- Forest M.**, le gros intestin, Cegep de Saint-Jérôme, 101-103. France. 2003.
- Fournet J.**, 2003 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, France
- Freedman LS, Macaskill P, Smith AN.** Multivariate analysis of prognostic factors for operable rectal cancer. *Lancet* 1984;2:733–6.
- Fuchs CS, Giovannucci EL , Colditz GA et al.** Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *N Engl J Med* 1999, 340:169-76;
- Gainant .A;** Le cancer du côlon 2006. Limoge France
- Ghalek M.**, Approche épidémiologique, anatomopathologique, alimentaire et génétique du cancer du colon. Oran.2002.
- Garcia-Peche P, Vasquez-Prado A, Fabra-Ramis R, Trullenque-Peris R.** Factors of colorectal cancer patients. *Hepatogastroenterology* 1991;38: 438–43.
- Gerhardsson de Verdier M, Longnecker MP.** Eating frequency - a neglected risk factor for colof cancer. *Cancer Causes Condrol* 1992 ; 3:77-81.
- Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A et al.** Alcohol, low-methionine--low-folate diets, and risk of colon cancer in men. *J Natl Cancer Inst* 1995 Feb 15 ; 8'(4):265-73.
- Giovannucci E.** Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 1995 ; 6:164-179.
- Giovannucci, E., Ascherio, A., Rimm, E.B. et Colditz, G.** (1995). Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann. Intern. Med.*, 122 : 327-334.
- Giovannucci, E., Colditz, G.A., Stampfer, M.J. et al.,** (1994b). A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in US women. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 86 : 192-199.

- Giovannucci, E.,** Stampfer, M.J., Rimm, E.B., Rosner, B.A. *et al.*, (1993). Folate, methionine and alcohol intake and risk of colorectal adenoma. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 85 : 875-884.
- Giovannucci E,** Stampfer MJ, *et al.* Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Ann Intern Med.* 1998;129:517–524.
- Giovannucci E,** Rimm EB, Stampfer MJ, *et al.* Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res*, 1994;54:2390-7.
- Globocan** , le cancer colorectal : stades d'évolution de la maladie. 2002
- Gramont A.** *et al.*, 2007, Martin Housset , Bernard Nordlinger
- Greenwald P, Kelloff GJ,** Boone CW, McDonald SS. Genetic and cellular changes in colorectal cancer: proposed targets of chemopreventive agents. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1995 Oct- Nov;4(7):691-702. Review.
- Grenier J.,** Document Medespace - 1999, Source : Cancers : évaluation, traitement et surveillance. JM Andrieu & P Colonna Ed. ESTEM, Paris 1997.
- Harris et al.,** Vaino, Barrett, Connaissances actuelles sur les facteurs nutritionnels impliqués dans le déterminisme des maladies chroniques. France.1992.
- Hamdi-Cherif, M.,** Sekfali, N., Benlatreche, K. *et al.*, (2001) données d'incidence et de survie du registre du cancer de Setif. In Epidémiologie des cancers solides en Algérie. 7-25.
- Hermanek P,** Guggenmoons-Holzmann I, Gall FP. Prognostic factors in rectal carcinoma. *Dis Colon Rectum* 1989;32:593–9.
- Heys SD,** Segar A, Payne S, Bruce DM, Kernohan N, Eremin O. Dietary supplementation with L- arginine: modulation of tumour-infiltrating lymphocytes in patients with colorectal cancer. *Br J Surg.* 1997 Feb;84(2):238-41.
- Higginson, J.,** Muir, C.S., Munoz, N. *Human Cancer: Epidemiology and Environmental Causes.* Cambridge. Cambridge University Press, 1992; 47-55.
- Hill M.J.-** Aetiology of colorectal cancer: current concepts. *Baillière's Clinical Gastroenterology* 1989; 3:567-592.
- Holt PR,** Atilasoy EO, Gilman J, Guss J, Moss SF, Newmark H, Fan K, Yang K, Lipkin M. Modulation of abnormal colonic epithelial cell proliferation and differentiation by low-fat dairy foods: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1998 Sep 23-30;280(12):1074-9.
- Honjo, S.,** Kono, S., Shinchu, K., Imanishi, K *et Hirohata, T.* (1992). Cigarette smoking, alcohol use and adenomatous polyps of the sigmoid colon. *Jpn. J. Cancer. Res.*, 83 : 806-811.
- Hoque A,** Albanes D, Lippman SM, *et al.* Molecular epidemiologic studies within the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *Cancer Causes Control.* 2001 Sep; 12(7):627-33.
- Horn A,** Dahl O, Morild I. venous and neural invasion as predictors of recurrence in recta adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum* 1991;34:798–804.

Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale. Expertise collective Alcool. Les éditions INSERM, 2001.

Ingles SA, Wang J, Coetzee GA et al . , Vitamin D receptor polymorphisms and risk of colorctal adenomas (United States). *Cancer Causes Control* 2001; 12:607-14.

Institut National de Santé Public , 2001. INSP

Jacobs EJ, Connell CJ, Patel AV, Chao A, Rodriguez C, et al. Vitamin C and vitamin E supplement use and colorectal cancer mortality in a large American Cancer Society cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2001 Jan;10(1):17-23.

Jacopin S., Anatomie et physiologie du colon. 2006

Jass JR, Atkin WS, Cusick J, et al. The grading of rectal cancer: historical perspectives and a multivariate analysis of 447 cases. *Histopathology* 1986;10:437–59.

John F. Inciardi, PharmD, John G. Lee MD and Theo Stijnen PhD: Incidence trends for colorectal cancer in California: implications for current screening practices. 2000.

Jensen O.M., Parkin D.M., Maclennan R., Muir C.S., Skeet R., Cancer registration : principles and methods (IARC scientific publications n° 95). 1991.

Kearney J, Giovannucci E, Rimm E, et al. Calcium, vitamin D, and dairy foods and the occurrence of colon cancer in men. *Am J Epidemiol.* 1996; 143:907-917.

Kesse Emmanuelle, Etude de la relation entre certains facteurs alimentaires et le risque de tumeurs colorectales. France.2002.

Khayat David, Delfieu Dominique, Wenger Odilon;2007.

Kim HS, Newcomb PA, Ulrich CM et al. Vitamin D receptor polymorphism and the risk of colorectal adenomas: evidence of interaction with dietary vitamin D and calcium. *Cancer Epidemiolo Biomarkers Prev* 2001; 10:869-74.

Landis SH, Murray T, Bolden S, Wingo PA. *Cancer Stat,* 1998;CA : 6-29.

Larbaoui B. et Djillali L., Données épidémiologiques des cancers colorectaux aux Algérie. Oran 2007.

Liang W., Age, sex and the risk of grade-specific second primary colorectal cancer: evidence for the protective effect of female hormone. Australia. 2007.

Lipkin M, Reddy B, Newmark H *et al.* Dietary factors in human colorectal cancer. *Annu Rev Nutr* 1999 ; 19:545-86.

Lutz Jean-Michel, Arroyo Jesus, Restellini Alexandre; 2002.

Mathieu Luc. Naturopathe ; Avril 1997.

Messina M, Bennink M. Soyfoods, isoflavones and risk of colonic cancer: a review of the in vitro and in vivo data. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1998 Dec;12(4):707-28. Review.

Michels KB, Giovannucci E, Joshipura KJ et al. Prospective study on fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:1740-1752.

- Mozer .M** , ST Chaussade ; tumeurs du colon et du rectum., 2000.
- Muto T., Kamiya J., Sawada T. et al.** — Small « flat adenoma» of the bowel with special reference to its clinicopathological features. *Dis. Colon Rectum*, 1985, 28, 847-
- Nakad A.** et Frachakh E., Versailles L. , Incidence et histoire naturelle des cancers coliques au stade II dans un hôpital général. 2002.
- Neugut AI,** Jacobson JS, Ahsan H *et al.* Incidence and recurrence rates of colorectal adenomas: a prospective study. *Gastroenterology* 1995 ; 108:402-8.
- Neugut AI, Jacobson JS,** De Vivo I. Epidemiology of colorectal adenomatous polyps. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993:159-176.
- Neugut, A.L., Garbowski, G.C., Lee, W.C. et al.,** (1993). Dietary risk factors for incidence and recurrence of colorectal adenomatous polyps. A case-control study. *Ann. Int. Med.*, 118 : 91-95.
- Newland RC,** Dent OF, Lyttle MN, Chapuis PH, Bokey EL. Pathologic determinants of survival associated with colorectal cancer with lymph node metastases. *Cancer* 1994;73:2076–82.
- Oukkal M. et Bouzid K.,** Etudes épidémiologiques des cancers colorectaux au niveau d’Alger .2006
- Papapietro Valérie ***, Philippe Mauran**, *Maladies inflammatoires chroniques de l’intestin ;* 2000.France
- Patel PS,** Raval GN, Rawal RM, Patel GH, Balar DB, Shah PM et al. Comparison between serum levels of carcinoembryonic antigen, sialic acid and phosphohexose isomerase in lung cancer. *Neoplasma* 1995 ; 42 : 271-4.
- Paterson JR,** Lawrence JR. Salicylic acid: a link between aspirin, diet and the prevention of colorectal cancer. *QJM*. 2001 Aug;94(8):445-8. Review
- Payne CM,** Bernstein C, Bernstein H, Gerner EW, Garewal H. Reactive nitrogen species in colon carcinogenesis. *Antioxid Redox Signal*. 1999 Winter;1(4):449-67. Review.
- Peters, R.K., Pike, M.C. et Mack, T.M.** (1992). Diet and colon cancer in Los Angeles County, California. *Cancer Causes Control.*, 3: 457-473.
- Perlemuter G.** et Guimbaud R., *Gastro-entérologie soins infirmiers (Anatomie du colon) tube digestif.* 114-116 ; 258p.2005.
- Ponz de Leon M,** Sant M, Micheli A, et al. Clinical and pathologic prognostic indicators in colorectal cancer. *Cancer* 1992;69:626–35.
- Potter JD,** Slattery ML, Bostick RM *et al.* Colon cancer: a review of the epidemiology. *Epidem Rev* 1993 ; 15:499-545.
- Registre des tumeurs d’Alger.** (2006). Les cancers digestifs. Incidences des cancers dans la wilaya d’Alger de 2000-2006 57-81.
- RRCOA ;** Réseaux des registres, du cancer de l’ouest algérien 2004 .
- Reimund Jean Marie,** Rohn Serge. , *Maladie diverticulaire du colon et complication.*2002

- Riboli, E.**, Decloitre, F. et Collet-Ribbing. (1996). Alimentation et cancer. Evaluation des données scientifiques. *Paris : tech et Doc.* 534.
- Rozen P**, Lubin F, Papo N, Knaani J, Farbstein H, Farbstein M, Zajicek G. Calcium supplements interact significantly with long-term diet while suppressing rectal epithelial proliferation of adenoma patients. *Cancer.* 2001 Feb 15;91(4):833-40.
- St. Louis, MO**, *the Review of Natural Products by Facts and Comparisons.* Wolters Kluwer Co. (1999).
- Shepherd NA**, Saraga E-P, Love SB, Jass JR. Prognostic factors in colonic cancer. *Histopathology* 1989;14:613–20.
- Schmitz-Moormann P**, Himmelmann GW, Baum U, Nilles M. Morphological predictors of survival in colorectal carcinoma: univariate and multivariate analysis. *J Cancer Res Clin Oncol* 1987;113:586–92.
- Shoff S, Nawcomb PA**, Longnecker M. Frequency of eating and risk of colorectal cancer in women. *Nutrcancer* 1997; 27:22-25.
- Scott NA, Wieand HS**, Moertel CG, Cha SS, Beart RW, Liber MM. Colorectal cancer: Dukes stage, tumor site, preoperative plasma CEA level, and patient prognosis related to tumor DNA ploidy pattern. *Arch Surg* 1987;122:1375–9.
- SEMEP/CHU ORAN. (2006).** Rapport sur le registre du cancer à Oran. Années 1996-2006,. *Les cahiers de nutrition* N° 6 70-74.
- Sengupta S, Trandra JJ**, Gibson PR. Dietary fiber and colorectal neoplasia, *Dis colon rectum* 2001 ;44 :1016-1033 .
- SVQC**; Service vie Québec Canada;1999
- Silvéra Lina**, cancer du colon en Ile-de France : description et évaluation du respect des recommandations médicales en 2002. France. 2007.
- Slattery ML**, Benson J, Curtin K, Ma KN, Schaeffer D, Potter JD. Carotenoids and colon cancer. *Am J Clin Nutr.* 2000 Feb;71(2):575-82.
- Slattery ML**, Potter JD. Physical activity and colon cancer: confounding or interaction? *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Jun;34(6):913-9.
- Smith A.**, Les faits, Le cancer colorectal, Association canadienne du cancer colorectal. 2007.
- Song JX**, Qing SH, Huang XC, Qi DL. Effect of parenteral nutrition with L-arginine supplementation on postoperative immune function in patients with colorectal cancer. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* 2002 Jun;22(6):545-7.
- Steinmetz, K.A.** et Potter, J.D., (1994). Food group consumption and colon cancer in the Adelaide case control study. 2-meat, poultry, seafood, dairy foods and eggs. *Int. J. Cancer.*, 53 : 720-727.
- Stoneham M**, Goldacre M, Seagroatt V, Gill L. Olive oil, diet and colorectal cancer: an ecological study and a hypothesis. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54:756-60.

- Su LJ**, Arb L. Nutritional status of folate and colon cancer risk : evidence from NHANES I epidemiologic follow-up study. *Ann Epidemiol* 2001; 11:65-72.
- Terry P** , Giovannucci E, Michels et al. A. fruit, vegetables, dietary fiber, and of colorectal cancer . *J Natl cancer Inst* 2001; 93:525-531;
- Terry P** ,Jain M, Miller AB et al. Dietary intake of folic acid and colorectal cancer risk in a cohort of women. *Int J Cancer* 2002; 97:864-7.
- Thune I**, Furberg AS. Physical activity and cancer risk: dose-response and cancer, all sites and site-specific. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Jun;33(6 Suppl):S530-50; discussion S609-10. Review.
- Tomatis, L.** Cancer: Causes, Occurrence and Control. Lyon. International Agency for Research on Cancer n°100, 1990; 15-30.
- Thomson A.B.R**, E.A Shaffer, P.Paré, D.B Ménard , M. Boivin 2004; principes fondamentaux de gastro-entérologie, état pathologiques et démarches thérapeutiques 2004.
- Trock, B.**, Lanza, E. et Greenwald, P. (1990). Dietary vegetable, and cancer colon, critical review and meta-analyses of the epidemiologic evidence. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 82 : 650-661.
- Voorrips LE**, Goldbohm RA, Van Poppel G et al. Vegetables and fruit consumption and risks of colon and rectal cancer in a prospective cohort Study . *Am J Epidemiology* 2000; 153: 1081-1092.
- Wai K.** Leung, MD, Khok Yu Ho, MD, Won-ho Kim, MD, James Y. Colorectal neoplasia in Asia: a multicenter colonoscopy survey in symptomatic patients Hong Kong, China. 2006.
- White E**, Shannon JS, Patterson RE. Relationship between vitamin and calcium supplement use and colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997 Oct;6(10):769-74
- Wied U**, Nilsson T, Knudsen JB, Sprechler M. Johansen. A postoperative survival of patients with potentially curable cancer of the colon. *Dis Colon Rectum* 1985;28:333-5.
- Wiggers T**, Arends JW, Shutte B, Volovics L, Bosman FT. A multivariate analysis of pathologic prognostic indicators in large bowel cancer. *Cancer* 1988;61:386-95.
- Willett WC.** Goals for nutrition in the year 2000. *CA Cancer J Clin.* 1999 Nov-Dec;49(6):331-52.
- WCRF** World Cancer Research Fund. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a global perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research, 1997.
- Wurzelmann JI.**, Silver A, Shreinemachers DM et al. Iron intake and the risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1996; 5:487-494;
- Yoon H**, Benamouzig R, Little J at al. Systematic review of epidemiological studies on meat, dairy products and egg consumption and risk of colorectal adenomas. *Eur J Cancer Prev* 2000; 9:151-64.
- Younes Lazrak.** Études pharmaceutiques du côlon ; 2003

Sites :

- 1) <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/colon-1166.html#haut>
- 2) http://www.chir.stepin.net/Generic/servlet/Main.html?p_pageid=59501
- 3) <http://cours.cstj.net/101-902-m.f/bio903/Digestif/anatomiegrosintestin.htm>
- 4) http://frankpaillard.chez-alice.fr/infirmier_DIG_ANATOMIE.htm
- 5) <http://www.hepatoweb.com/anatomobase/colonfigure1.htm>
- 6) <http://www.naturopathie-montpellier.com/documents/objectifs-irrigation-colon.pdf>
- 7) http://www.ulg.ac.be/histohum/Cours/Module_digestif.pdf
- 8) http://www.staps.univavignon.fr/S3/UE2/Physiologie/Digestion_excretion/Digestion_L2_Support_du_cours.pdf
- 9) <http://basic.shsmu.edu.cn/hisemb/shiyan/sy.doc>
- 10) <http://www.chups.jussieu.fr/sitesrecommandes/histo.html>
- 11) http://www.spieao.uhp-nancy.fr/~kohlerc/campushisto/appareil_digestif.htm
- 12) <http://www.infocancer.org/>
- 13) http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_10.pdf
- 14) <http://w3med.univ-lille2.fr/pedagogie/contenu/discipl/physiologie/physio-digestive.pdf>
- 15) http://www.hepatology.ca/1stprincipalsofgastro/z_pdf/FCH_5_10.pdf
- 16) <http://anapath-paris7.aphp.fr/chap17/chapit17.htm>
- 17) http://www.univ-paris12.fr/facmed/dynalib/pub/lib/pdf/Digestion_partie_2.pdf
- 18) <http://www.aliv-e.com/fr/education/articles/dige2.asp>
- 19) <http://ulpindustrie.u-strasbg.fr/Technos/LiberationColon.htm>
- 20) <http://www.med.univ-angers.fr/discipline/anapath/ed6/polype/sld003.htm>
- 21) <http://www.anapath.necker.fr/enseign/GlossaireAP/A/Adenome.html>
- 22) <http://www.medecine.univparis7.fr/DCEM1/Documents/Anapath/Cours%20magistraux/Pathologie%20tumorale%20-P.%20Bedossa%20Hopital%20Beaujon.pdf>
- 23) <http://www.colorectal-cancer.ca/fr/les-faits-detour/cancer-quoi/>

- 24) http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/pdf-tube-digestif-pancreas/Cancer-colon.pdf
- 25) http://www.unilim.fr/medecine/formini/hepatogastro/Cancer_colon.pdf
- 26) http://www.sanofiaventis.com/healthcare/cancer_research/pathologic/colorectal/p_color_ectal_evolution.asp
- 27) http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/pdf-tube-digestif-pancreas/Maladie-diverticulaire-colon.pdf
- 28) <http://www.proktos.com/Espaces-Publiques/ESPACE-PATIENT/FAQ/FAQ.asp>
- 29) <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/hepgastro/pathtdbas/118/leconimprim.pdf>
- 30) <http://www.fmed.ulaval.ca/med-18654/prive/Cours%2017/Pdf/MII.pdf>
- 31) http://www.innovationsante.com/fichier.php?id=229%20target='_blank'
- 32) <http://www.theses.ulaval.ca/2005/22938/ch03.html#d0e359>
- 33) http://www.servicevie.com/02sante/Cle_des_maux/C/maux47.html
- 34) <https://www.stoma-ilco.org>
- 35) <http://www.jeantet.ch/forums/cancercolon/intervenants.html>
- 36) <http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/revues/medecine/bdc/e-docs/00/01/13/66/article.md?fichier=images.htm>
- 37) <http://cancero.unice.fr/sitelocal/disciplines/niveaudiscipline/cancerologie/numlecon148/leconimprim.pdf>
- 38) <http://www.iarc.fr/IARCPress/pdfs/wcrf/wcrf-1.pdf>
- 39) <http://www.educ.necker.fr/cours/gastro/tumeurcolon.pdf>
- 40) http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/publicat/ncccs-endcc/index_f.html
- 41) www.igr.fr

Annexe

❖ L'âge moyen :

$$\bar{X} = \frac{\sum n_i x_i}{n}$$

$$\bar{X} = \frac{26785}{501} = 53,5 \text{ ans.}$$

Classes	Effectifs (n_i)	Centre classes (x_i)	$n_i \cdot x_i$
[10-20[5	15	75
[20-30[37	25	925
[30-40[68	35	2380
[40-50[97	45	4365
[50-60[98	55	5390
[60-70[121	65	7865
[70-80[59	75	4425
[80-90[16	85	1360
	$\Sigma n_i = 501$		$\Sigma n_i x_i = 26785$

❖ L'âge médian :

$$Me = b_{\min} + \frac{n/2 - S}{n_{Me}} \times k$$

k : amplitude.

Classes	Effectifs (n_i)
[10-20[5
[20-30[37
[30-40[68
[40-50[97
[50-60[98
[60-70[121
[70-80[59
[80-90[16
	$\Sigma n_i = 501$

Diagram illustrating the calculation of the median (Me) from the frequency distribution table. A box labeled b_{\min} points to the class [50-60[. A box labeled $S = 207$ is connected by a bracket to the cumulative frequencies of the first three classes ([10-20[, [20-30[, and [30-40[). A box labeled n_{me} points to the frequency of the class [50-60[.

Effectif = 5 + 37 + 68 + 97 + 98 + 121 + 59 + 16 = 501.

$n / 2 = 250$.

L'âge médian est entre [50-60 [

$$Me = 50 + \frac{250-207}{98} \times 10$$

Me = 54,4 ans .

❖ L'âge modal :

$$Mo = d_{\min} + \frac{d_1}{d_1 + d_2} \times k$$

Classes	Effectifs (n _i)
[10-20[5
[20-30[37
[30-40[68
[40-50[97
[50-60[98
[60-70[121
[70-80[59
[80-90[16
Σ n_i = 501	

Classe modale → [60-70[

$$Mo = 60 + \frac{(121-98)}{(121-98) + (121-59)} \times 10 = 63 \text{ ans}$$

Mo = 63 ans ; l'âge modal le plus fréquent leur ce temps est égale à 63 ans.

❖ L'écart type :

$$\text{Variance : } S^2 = \frac{\sum n_i x_i^2}{n} - (\bar{X})^2$$

S = 15,8 ans.

Le coefficient de la variance :

$$CV = S / \bar{X} ; CV = 15,8 / 53,5 = 0,29.$$

$$CV < 0,3$$

I.C à 15 % (Intervalle de confiance à 95 %)

$$I.C = \bar{X} \pm \xi_{\alpha} \frac{S}{\sqrt{n-1}}$$

S : écart type

ξ_α : 1,96 (écart réduit)

$$I.C = 53,5 \pm \frac{15,8}{\sqrt{500}} = 53,5 \pm 0,7 \text{ à } 95\% \text{ }$$

$$\text{Sex ratio} = \frac{\text{n. d'hommes atteints}}{\text{n. de femmes atteintes}} ;$$

$$\text{Taux d'incidence} = \frac{\text{n. de nouveaux cas pendant T}}{\text{P. T. à risque d'être maladie}}$$

Tableau : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur.

Région		Côlon gauche		Côlon droit		Côlon		Total
		Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	H	F	
Oran	Nombre	62	47	44	28	109	72	181
	(%)	12,5	9,5	8,9	5,7	21,4	15,2	36,6
SBA	Nombre	47	35	25	22	82	47	129
	(%)	9,5	7,1	5,0	4,4	14,5	11,5	26
Mascara	Nombre	24	32	30	23	56	53	109
	(%)	4,9	6,5	6,1	4,7	11	11,2	22,2
Relizane	Nombre	17	21	3	6	38	9	47
	(%)	3,4	4,2	0,6	1,2	4	5,4	9,4
Ain Tem.	Nombre	10	11	5	3	21	8	29
	(%)	2,0	2,2	1,0	0,6	3	2,8	5,8
	Nombre	160	146	107	82	267	228	495
	(%)	32,3	29,5	21,6	16,6	53,9	46,1	100,0
	Total	306		189				495
	(%)	61,8		38,2				100,0

Tableau : Répartition en fonction du sexe et du siège de la tumeur.

	Côlon Gauche		Côlon Droit		Total
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	
Hommes	160	32,3	107	21,6	53,9
Femmes	146	29,5	82	16,6	46,1
Total	306	61,8	189	38,2	100,0

Tableau : Répartition du cancer du côlon selon le sexe.

sexe Age	Masculin	Féminin	Total	%	Sex-ratio
< 19	0(0 %)	1(100 %)	1 (100 %)	0 5	0
20-29	7(77 8 %)	2(22 2 %)	9 (100 %)	5	3 5
30-39	20(69 %)	9(31 %)	29 (100 %)	15 9	2 2
40-49	21(58 3 %)	15(41 7 %)	36 (100 %)	19 8	1 4
50-59	20(47 6 %)	22(52 4 %)	42 (100 %)	23 1	0 9
60-69	19(48 7 %)	20(51 3 %)	39 (100 %)	21 4	0 95
70-79	15(78 9 %)	4(21 1 %)	19 (100 %)	10 5	3 75
> 80	4(57 1 %)	3(42 9 %)	7 (100 %)	3 8	1 33

Tableau : Répartition des patients atteints par le cancer du colon en fonction de l'année et le sexe

Année \ Sexes	Hommes (%)	Femmes (%)
2013	57 4	42 6
2014	49 3	50 7
2015	52 9	47 1
2016	56 4	43 6
2017	53 9	46 1
2018	55 2	44 8
2019	57 6	42 4

Tableau : Répartition des stades de Dukes dans les deux sexes.

Stades de Dukes	%
Stade A	7 4
Stade B	39 4
Stade C	46 4
Stade D	6 4