

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire de fin D'études

Présentée par :

BELOUIS Siham

Pour l'obtention du diplôme de

Master en génétique

Spécialité : Génétique fondamentale et appliquée

Thème :

**Cancer de colon : profile alimentaire et
génétique**

Soutenue publiquement le /06/2022

Présidente: DAHMANI Amira

MCB

Université Mostaganem, Algérie

Examineur: GUEDOUAR Youcef

MCA

Université Mostaganem, Algérie

Promotrice: LAISSOUF Ahlem

MCA

Université Mostaganem, Algérie

Année universitaire : 2021-2022

Remerciement



*Je tines remercier tout d'abord le tout puissant **ALLAH***

de m'avoir donné le courage, la volonté pour terminer ce modeste travail.

*J'adresse mes sincères remerciements à mon encadreur **Dr. LAISSOUF Ahlem** qui a dirigé mon travail de Mémoire et qui Nous a guidées avec ces conseils.*

Nous tenons à exprimer notre respect aux membres du jury.

*Nous commençons d'abord par Notre professeur **DAHMANI Amira***

Qui a accepté de consacrer du temps à examiner et juger ce travail comme

Présidant de jury Qu'il soit assuré de notre respectueuse considération.

*On remercie infiniment aussi notre cher professeur **Mr GUEDOUAR Youcef***

Pou r l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce master et d'être examinateur.

En fin, mes remerciements vont également à tous ceux qui m'ont aide à la réalisation de ce travail. Aux membres du jury vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.



Dédicace



Je dédie ce modeste travail aux trois bougies qui ont éclairé ma vie.

A mon très cher Père

Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour, et encouragements. que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant le préserve, t'accorde santé, bonheur et le protège de tout mal.

A ma très chère mère

Autant de phrases aussi expressives soient-elle ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Qu'ALLAH et protéger et te donner la santé, le bonheur et longue vie.

A mon marie Mohammed

Pour son amour, son assistance morale et ses conseils

*Mes chères sœurs **Djamila, Alia, Bouchra, Doaa***

*Me chère frère **Mohammed El-Hadi***

*A mes très chères et précieuse amie **Hassiba Fatiha Maghnia Kheira sarra***



Siham

Liste des abréviations

ADN: Acide désoxyribo Nucléique.

AJCC: American Joint Committee on Cancer.

AICR: Association for International Cancer Research.

CCR : Cancer Colorectal.

EGFR: Epidermal Growth Factor Receptor.

HNPCC: Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer.

IMC: Indice de masse corporelle.

MDSC: Myeloid Derived Suppressor Cells.

NADPH : Nicotinamide Adénine Diphosphate réduit.

OMS : Organisation mondial de la santé.

PAF : Polypose adénomateuse familiale.

PAM : Polypose associée au gène MYH.

PNNS : Programme National Nutrition Santé.

RR : Risque Relatif.

RL: Radicaux Libres.

ROS: Reactive Oxygen Species.

RNS: Reactive nitrogen Species.

TNM: Tumor Nodes Metastasis.

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor.

WCRF: World Cancer Research Fund.

WHO: World Health Organization.

Liste des figures

Figure n°1 : Séquence d'évolution d'un adénome en cancer.....	06
Figure n°2 : Anatomie du colon.....	07
Figure n°3 : Les différentes couches de la paroi du colon.....	09
Figure n°4 : Classification TNM et Astler-Coller des cancers colorectaux.....	13
Figure n°5 : Stades TNM du cancer colorectal.....	14
Figure n°6 : Les différentes étapes de développement du cancer colorectal.....	18
Figure n°7 : La balance oxydant /antioxydant.....	28
Figure n°8 : Répartition de CCR selon le sexe.....	37
Figure n°9 : Répartition de CCR selon les classes d'âge.....	37
Figure n°10 : Répartition des symptômes selon la localisation des CCR.....	47
Figure n°11 : Répartition de CCR selon la topographie.....	48
Figure n°12 : Répartition de CCR selon les stades TNM.....	48
Figure n°13 : Répartition de CCR selon la présence ou l'absence de métastase.....	49

Liste des tableaux

Tableau n°1 : classification TNM des cancers colorectaux.....	13
Tableau n°2 : Equivalence entre les classifications des cancers colorectaux.....	14
Tableau n°3 : les sources de sélénium.....	26
Tableau n°4 : Mécanisme moléculaire permettant l'activité anticancéreuse du miel.....	30
Tableau n°5 : Caractéristiques de la population étudiée.....	38
Tableau n°6 : Variables socio-économiques de la population étudiée.....	38
Tableau n°7 : Tableau représentatif de la prise des repas quotidiens.....	39
Tableau n°8 : mode de cuisson.....	40
Tableau n°9 : la prise de différents types d'aliments par les patients avant l'apparition de la Maladie.....	40
Tableau n°10 : Consommation des boissons.....	41
Tableau n°11 : habitudes toxiques.....	42
Tableau n°12 : Intensité de l'activité physique.....	42
Tableau n°13 : exposition au stress.....	43
Tableau 14 : Consommation journalière des principaux aliments chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie.....	44
Tableau15 : Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie.....	44
Tableau 16 : Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée.....	45
Tableau17 : Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population Etudiée.....	46

Sommaire

Remerciement

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....01

Etude bibliographique

Chapitre I : Cancer colorectal

I. Le cancer colorectal.....05

I.1.Définition du cancer.....05

I.2. Définition de cancer colorectal.....05

I.3. Epidémiologie.....06

I.3.1. Dans le monde.....06

I.3.2. En Algérie06

I.4. Anatomie du colon06

I.4.1.Colon droit.....07

I.4.2. Colon transverse.....07

I.4.3. Colon descendant.....08

I.4. Colon sigmoïde.....08

I.5. Histologie du colon08

I.5.1. La muqueuse.....08

I.5.2. La sous-muqueuse.....09

I.5.3. La musculéuse.....	09
I.5.4. La séreuse	09
I.6. physiopathologie de cancer du colon.....	09
I.6.1. Foyers de cryptes aberrantes.....	10
I.6.2. Polypes.....	10
I.6.3. Adénomes.....	10
I.7. Les factures de risque de cancer du colon.....	11
I.7.1. Niveaux de risque du cancer colorectal	11
I.8. Classification TNM et stade du cancer colorectaux	12
I.10. Traitement du CCR.....	15
I.10.1. La chirurgie	15
I.10.2. La chimiothérapie.....	15
I.10.3. Radiothérapie.....	15
I.10.4. La thérapie ciblée.....	16
 Chapitre II: Alimentation et cancer colorectal	
II.1.Facteurs associés à une augmentation du risque de cancer colorectal.....	18
II.1.1. Antécédents familiaux de cancer colorectal.....	18
II.1.2. Exposition aux rayonnements ionisants.....	18
II.1.3. L'âge et le sexe.....	19
II.2. Les facteurs lies aux habitudes alimentaires.....	19
II.2.1. L'alcool.....	19
II.2.2. L'obésité.....	19

II.2.3. Tabagisme.....	20
II.2.4. La consommation de Viandes et charcuteries et aliments contenant du fer	20
II.2.5. Rôle du sucre et des hydrates de carbone.....	20
II.2.6. Aliment contenant des graisses.....	21
II.2.7. Sel et les aliments salés	21
II.2.8. Les folates	22
II.2.9.Fromage	22
II.3. Facteurs associés à une diminution du risque du cancer colorectal.....	22
II.3.1. Activité physique et CCR.....	22
II.3.2. Fruit et légume.....	23
II.3.3 .Les fibres alimentaires.....	23
II.3.4. Lait, produits laitiers, calcium et vitamine D.....	24
II.3.5. Aliment contenant du sélénium.....	25
II.3.6. Acide gras.....	26
II.4. Micronutriment.....	27
II.5. Systèmes oxydants et systèmes antioxydants.....	28
II.6. Traitement apithérapie.....	29
II.6.1. Le miel.....	29
II.6.2. Propolis.....	30
II.6.3. Le pollen.....	30

Méthodologies Expérimentale

Chapitre III : Méthode de travail

III.1. Objectif.....	33
----------------------	----

II.2. Population étudiée.....	33
II.3. Recueil de l'information et les caractéristiques de la population.....	33
III.4. Questionnaire de base.....	33
III.4.1. Enquête socioéconomique.....	34
III.4.2. Caractéristique corporelles.....	34
III.4.3. Le diagnostique du cancer de colon.....	34
III.4.4. Activité physique.....	34
III.4.5. Enquête nutritionnelle	34
III.4.6. Journal alimentaire.....	34
III.4.7. Considérations éthiques.....	35
III.4.8. Analyse statistique.....	35

Chapitre IV : Résultats & interprétation

Résultats et interprétation.....	37
Discussion.....	51
Conclusion.....	58
Référence bibliographique	
Annexe	
Résumé	

Introduction

Introduction

Le cancer colorectal constitue, par sa fréquence et par sa gravité, un problème de santé publique majeur. C'est le troisième cancer de le monde après le cancer du poumon et le du sein. Près d'un million de cancer colorectal sont diagnostiqués, et près d'un demi-million de personnes. Le cancer existe fort probablement depuis l'origine de la vie et reste la maladie jugée la plus grave, loin du sida et les maladies cardio-vasculaires (*OMS, 2021*).

Le cancer ou tumeur maligne est le résultat de la prolifération d'une famille de cellules anormale qui, au sein d'un organisme pluritissulaire, échappent aux mécanismes de régulation qui assurent un équilibre entre les tissus. Malgré les progrès tangibles réalisés ces dernières décennies dans le domaine des explorations diagnostique, sa fréquence reste sous-estimée et la mortalité élevée (*Kaoudi, 2014*).

Sa fréquence augmente après 45 ans. Il est découvert dans 73% de ces au niveau de colon et de la région recto-sigmoïdienne, et des 27%des cas dans le rectum. L'âge médian du diagnostic est de 60 ans chez l'homme et 40 ans chez la femme. (*Launoy et al., 2009*).

Selon l'organisation mondiale de la santé en 2021 le cancer du côlon est la deuxième cause de décès dans le monde il fait environ 10 millions de morts par an. Près d'un tiers des décès par CCR est dû au tabagisme, à la consommation d'alcool, à une faible consommation de fruits et légumes, ou à un manque d'exercice physique (*OMS, 2021*). Les nouvelles données mondiales sue le cancer du côlon suggèrent que le fardeau mondial du CCR a atteint 18.1 millions (*Bray et al., 2018*).

En Algérie, le cancer du colon, affectant plus de 1,2 million de patients et conduit à plus de 6.000.000 de morts chaque année(*Ferlay et al., 2020*). Selon le risque de développer CCR est influencé par des facteurs environnement, à savoir, le mode de vie, les habitudes alimentaires et certains médicaments, qui peuvent être impliqués dans le déclenchement de certaines affections malignes.

La vie moderne nous confronte à la pollution, l'exposition prolongée au soleil : autant de situations provoquant dans notre organisme une surproduction d'espèces oxygénées toxiques, qui conduisent à un affaiblissement de nos défenses antioxydantes (vitamines, oligoéléments) mais aussi à l'apparition de dégâts cellulaires non désirables.

Introduction

La situation se complique d'autant plus que l'alimentation actuelle n'est plus suffisamment saine et équilibrée, et qu'elle nous apporte de moins en moins d'antioxydants naturels nécessaires au contrôle des effets nocifs de l'oxygène (*Pincemail et al., 2022*).

Plusieurs études antérieures ont indiqués que la sédentarité est un comportement associée au risque accrue de CCR (*Elineetal., 2016*). Au contraire l'activité physique joue un rôle très important dans la prévention et est considérée comme un facteur protecteur (*Golshiri et al., 2016*).

Notre travail est réalisé dans l'hôpital de Mostaganem au niveau d'un service d'oncologie médicale. Cette étude concerne l'exploration de profil alimentaire chez les personnes atteints du cancer du côlon avant et après chimiothérapie. On a choisis une population de personnes de Wilaya Mostaganem (région ouest de l'Algérie).

Un questionnaire est réalisé sur une population de femmes et d'hommes cancéreux avant et après chimiothérapie afin de :

- Caractériser l'impact de l'alimentation et des apports nutritionnels sur le cancer de colon,
- L'identification des patients à risque de pathologies nutritionnelle,
- Voir l'influence de la chimiothérapie sur le profil nutritionnel chez les cancéreux du colon
- D'étudier l'impact des habitudes alimentaires sur le risque des cancers colorectaux.
- D'explorer les associations possibles entre le mode de vie et le CCR, chez cette population. Les indicateurs du mode de vie sont l'obésité, le surpoids, la sédentarité et/ou activité physique, le statut socio-économique et culturel et les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux.

Partie 01 :
Etude bibliographique

Chapitre I :

Cancer colorectal

Chapitre I : Le cancer colorectal

I.1. Définition du cancer

Le cancer correspond à la prolifération non contrôlée de cellules dites malignes, en raison de certains caractères anormaux. La prolifération peut rester localisée (tumeur) ou se propager dans d'autres sites, soit par voie lymphatique (envahissement ganglionnaire), soit par voie sanguine (métastases). Le cancer est une maladie de l'ADN. Certains gènes présentent des anomalies existant déjà dans l'œuf initial pour les rares cancers héréditaires et apparaissant sur certaines cellules au cours de la vie pour les nombreux cancers acquis. Ceci signifie que des gènes de structure normale au départ se sont modifiés. Le cancer est dû à des anomalies génétiques touchant une cellule. Au moins deux modifications et souvent davantage, en général quatre, sont nécessaires pour que la cellule devienne maligne. La cellule perd sa forme spécifique, ne réagit plus aux signaux extérieurs, en particulier aux signaux d'inhibition de la croissance (*Paul et al., 2001*). Elle se multiplie exagérément, ainsi que ses descendantes. Une seule cellule maligne peut être à la base d'un cancer.

I.2. Définition de cancer colorectal

Le cancer colorectal, cancer le plus fréquent du tube digestif, résulte de l'accumulation de mutations dans différents gènes au sein des cellules constitutives de la couche la plus interne de la paroi colique appelée « muqueuse »

Ces mutations sont responsables de la prolifération excessive et anarchique de ces cellules qui aboutit à la formation de petites tumeurs initialement bénignes appelées « adénomes » ou « polypes adénomateux »

Ces polypes peuvent se transformer secondairement en tumeurs malignes c'est-à-dire cancéreuses (également appelées « adénocarcinomes ») ayant la capacité d'infiltrer progressivement l'épaisseur de la paroi colique puis de diffuser à distance du colon pour donner naissance à des métastases (fig.1) (*Gramont, 2012*).



Figure01 : séquence d'évolution d'un adénome en cancer (*Gramont, 2012*)

I.3. Epidémiologie

I.3.1. Dans le monde

Le cancer colorectal est la troisième cause de mortalité dans le monde, après les cancers du poumon chez l'homme et du sein chez la femme, avec plus de 600000 cas de décès soit 8% de l'ensemble des décès.

Géographiquement, il a été constaté une grande variation de son incidence à travers le monde dont près de 55 des cas surviennent dans les pays les plus développés. Ainsi, les plus hauts taux sont observés en Australie/ Nouvelle Zélande (44.8 et 32.2 par 100.000 habitants chez les hommes et les femmes, respectivement). Et les plus faibles en Afrique de l'Ouest (4.5 et 3.8 pour 100.000 habitants) (*Sedkaoui, 2015*)

I.3.2. En Algérie

En Algérie, le cancer colorectal est au deuxième rang, pour les deux sexes. Chez l'homme, la prévalence est de 1180 cas soit 7,1% après le cancer du poumon. Chez la femme, la prévalence a été de 1082 soit 7,1% après le cancer du sein et du col utérin (*Bounedjar, Smaili, 2012*).

I.4. Anatomie de colon

Le côlon est la partie du tube digestif qui suit l'intestin grêle. Il s'appelle aussi le gros intestin et se divise en trois parties: le côlon droit, qui débute avec le *cæcum* auquel est accolé l'appendice, continue par le côlon ascendant et se termine à l'angle droit, sous le foie. La seconde partie est le côlon transverse qui s'étend de l'angle droit à l'angle gauche ;

il est voisin de l'estomac. La troisième, est le côlon gauche, qui commence à l'angle gauche, continue par le côlon descendant et se termine par le côlon sigmoïde qui se situe autour et en arrière de la vessie (fig. 2) (*Thierry et al., 2015*).

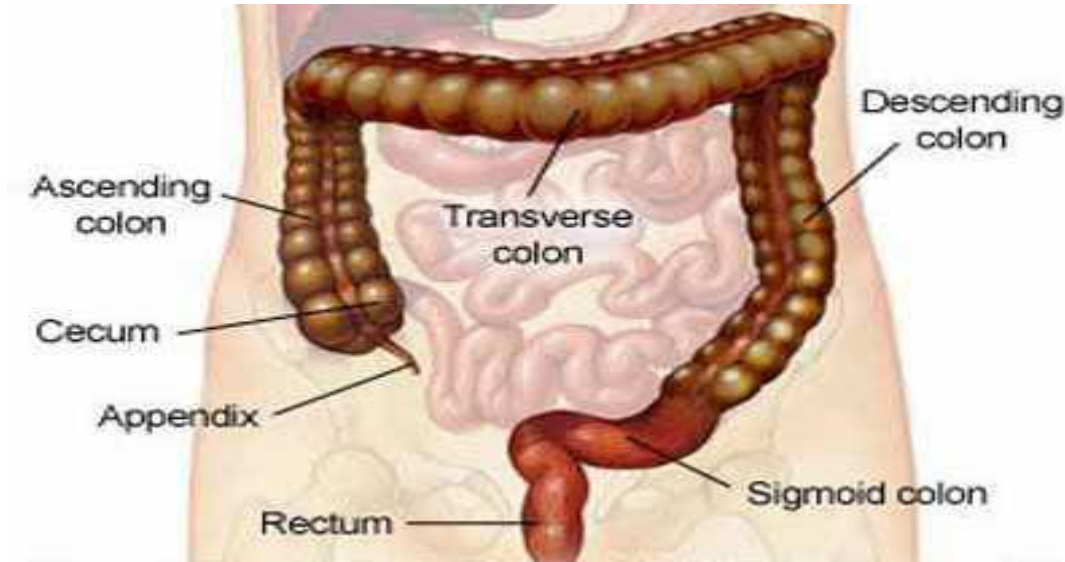


Figure 02 : Anatomie du colon (*Syhung et Bourouina, 2008*).

I.4.1. Colon droit

Irrigué par l'artère mésentérique supérieure, le colon droit est composé d'un caecum, d'une colon ascendant et d'un angle colique droit (angle hépatique) (*Christele, 2008*).

➤ Caecum

C'est la portion initiale du colon, située au dessous de l'iléon et prolongée par l'appendice. Le caecum peut être le siège de typhlite (lésion inflammatoire) et de cancers, relativement fréquents chez le sujet âgé. (*Christele, 2008*).

➤ Colon ascendant et angle colique droit

Le colon ascendant débute en bas à droite de l'abdomen et remonte jusque sous le foie. Il marque un angle droit qui remonte jusqu'ou il se coude pour former l'angle hépatique ou l'angle colique droit. (*Christele, 2008*).

I.4.2. Colon transverse

Il va de l'angle colique droit à l'angle colique gauche selon un trajet transversal légèrement oblique, en arrière et à gauche. Au niveau du pôle inférieur de la rate il se

coude selon un angle aigu appelé «Angle colique gauche» ou «Angle splénique». Rappelons qu'il possède un long méso colon qui le rattache à la paroi abdominale postérieure et le laisse libre dans la cavité péritonéale (*Christele, 2008*).

I.4.3. Colon descendant

Il commence à l'angle colique gauche. Celui-ci est fixé au diaphragme par le biais du ligament phrénologique; il forme une plicature qui peut faire obstacle au passage du contenu intestinal. Le colon descendant est fixé à la paroi postérieure de l'abdomen, il est recouvert par les anses de l'intestin grêle (*Syhung et Bourouina, 2008*).

I.4.4. Colon sigmoïde

Il fait suite au colon descendant et se situe dans la fosse iliaque gauche il pénètre dans le petit bassin en formant un S. Le colon sigmoïde se trouve péristonisé et ancré dans la paroi abdominale par le biais d'un méso colon pourtant le nom de méso colon sigmoïde, Tandis que le rectum appartient aussi au petit bassin il comprend la partie terminale du tube digestif, il prolonge le colon sigmoïde, il est situé devant le sacrum; et il se spécifie par sa région renflée appelée ampoule rectale. Il est composé par deux parties, une partie supérieure qui fait immédiatement suite au colon sigmoïde et une partie sous-jacente le canal anal (*Syhung et Bourouina, 2008*).

I.5. Histologie de colon

Comme l'ensemble du tube digestif, la paroi colique est constituée de quatre couche, ou tuniques, caractéristiques du tube digestif :

I.5.1. La muqueuse

Couche la plus interne, est constituée d'un épithélium de revêtement qui s'invagine en glandes ou crypte de Lieberkuhnien et d'un tissu conjonctif sous-jacent très lâche, riche en tissu lymphoïdes, le chorion. Les glandes de Lieberkuhn sont constituée de plusieurs type de cellules : les cellules caliciformes, qui sécrètent le mucus intestinal, les cellules absorbantes et les cellules absorbantes et les cellules souches, qui permettant le renouvellement cellulaire. Cette muqueuse est le siège d'échanges entre la lumière intestinale et l'intestinale et l'intestin. Ces échanges concernent essentiellement les ions (sodium, potassium, bicarbonate, chlore), et l'eau (*Schäffeler et al. 2004*).

I.5.2. La sous muqueuse

Est constitué de tissu conjonctif et contient le plexus nerveux de Meissner ainsi que des vaisseaux sanguins et lymphatiques (*Schäffeler et al. 2004*).

I.5.3. La musculuse

Comporte deux couches de tissu musculaires lisses qui assurent les mouvements permettant l'excrétion des matières fécales. Entre ces deux couches se situe le plexus nerveux d'Auerbach (*Schäffeler et al. 2004*).

I.5.4. La séreuse ou adventice

Forme la couche tissulaire la plus externe du gros intestin, c'est une membrane très fine sécrétant liquide aqueuse, facilitant son glissement contre les organes présents dans l'abdomen (fig.3) (*Schäffeler et al. 2004*).

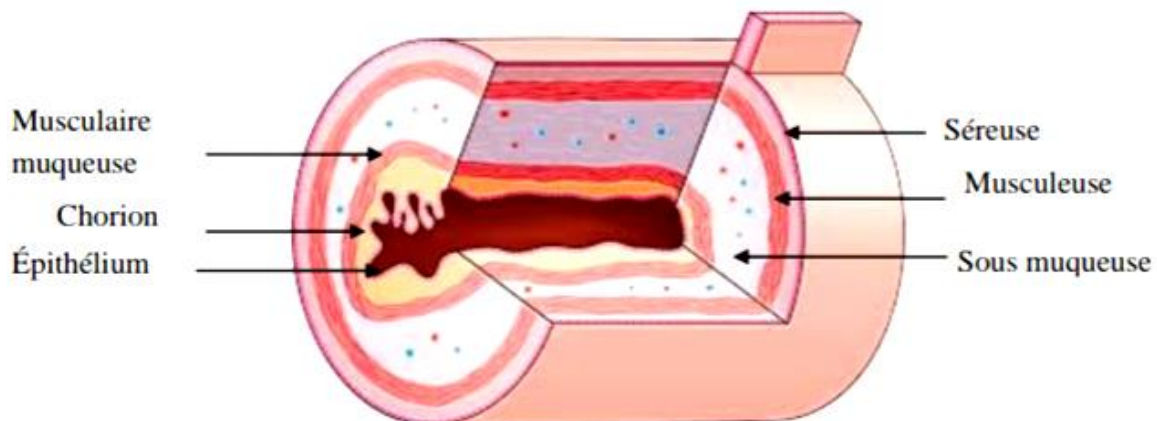


Figure 03 : Les différentes couches de la paroi du colon (*Schäffeler et al. 2004*)

I.6. Physiopathologie du CCR

I.6.1. Foyers de cryptes aberrantes

Les foyers de cryptes aberrantes (FCA) sont des lésions microscopiques de la muqueuse colique définies par la chromo endoscopie à l'aide du bleu de méthylène objectivant un aspect élargi des cryptes avec augmentation de l'espace intercryptique. Ces foyers sont classés en deux types : dysplasiques et hyperplasiques (ne possèdent pas de caractère malin). La plupart de ces lésions sont observées au niveau du côlon distal (côlon descendant, sigmoïde et rectum) (*Heresbach et al., 2003*).

I.6.2. Polypes

Un polype est une excroissance développée sur une muqueuse. Cette expression est utilisée à tort dans le langage courant pour désigner une lésion qui précède le cancer; c'est le terme d'adénome qu'il faudrait utiliser. 70 à 75% des polypes sont susceptibles d'évoluer en carcinome (polypes adénomateux), les 25-30% restant n'évolueront jamais en carcinome. Les polypes adénomateux sont répartis en trois types selon une classification anatomo-pathologique se basant sur le contingent vilieux: adénomes tubuleux, adénomes tubulo-villeux et adénomes vilieux. Parmi les polypes non néoplasiques, on retrouve principalement les polypes hyperplasiques qui ne pourront pas être différenciés des polypes adénomateux par simple endoscopie mais qui devront être analysés après résection (*Park et al., 2008*).

I.6.3. Adénomes

Les adénomes sont des tumeurs bénignes glandulaires correspondant à un foyer circonscrit de dysplasie. Par définition, un adénome est donc une dysplasie. Selon l'importance des anomalies cellulaires (nucléaires et cytoplasmiques) et architecturales, l'adénome peut être une dysplasie de bas grade (bien différenciée) ou de haut grade (peu différenciée). Un adénome est une tumeur néoplasique bénigne, précurseur d'une tumeur néoplasique maligne, le carcinome colorectal. Les adénomes peuvent être classés selon leur aspect macroscopique en :

- adénomes plans, à peine visibles sur la muqueuse
- adénomes polyploïdes (ou polypes adénomateux)

Seulement 5% des polypes adénomateux évoluent vers le carcinome. Les facteurs qui influencent le plus cette transformation maligne sont la taille, la présence d'une composante vilieuse et le degré de dysplasie (haut grade ou bas grade). Plus la taille de l'adénome polyploïde est importante, plus la transformation maligne sera importante. De même, les adénomes vilieux sont plus à risque de se transformer en carcinome que les autres. Les polypes adénomateux laissés en place exposent à un taux cumulé de cancer colorectal de 25% à 5 ans. La durée moyenne de la séquence adénome-cancer est estimée à une dizaine d'années. (*Brenner et al., 2007*).

I.7. Les factures de risque de cancer du colon

Le cancer colorectal est une maladie hétérogène se produisant au niveau du colon et du rectum. Le colon est constitué de quatre parties : colon ascendant, transversal, descendant et le colon sigmoïde siège de la plupart des cas de cancer colorectal. La majorité des cancers colorectaux se développent lentement à partir de polypes ou adénomes (*Levine, 2006*). L'épithélium intestinal a un grand taux de multiplication cellulaire, ce qui le rend vulnérable aux transformations malignes. Vogelstein d'abord décrit le modèle de cancérogenèse colorectale indique que les événements génétiques spécifiques pourraient être le résultat des changements morphologique des tissus (*Jemal et al., 2011*). Ce modèle a été référence de puis plus de 20 années et aujourd'hui plusieurs études suggèrent que le cancer colorectal résulte de la conséquence d'une série de factures, qui sont non seulement hérités, mais aussi acquis au cours de la vie l'individu comme l'environnement et le mode de vie de plus en plus occidental. (*Jemal et al., 2011*).

D'ailleurs, la présence de polypes colorectaux, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin telle que la rectocolite hémorragique ou la maladie Crohn ainsi que la génétique constituent un rôle important dans l'augmentation de l'incidence du cancer colorectal. L'âge également peut affecter la probabilité de développer ce type de cancer. Ce risque est d'environ 2 fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Les tumeurs ne sont pas identiques entre les patients, ce qui rend l'élaboration de moyens uniformes de traitement assez laborieuse et ainsi indique l'importance d'une prise en charge personnalisée. (*Jemal et al., 2011*)

I.7.1. Niveaux de risque du cancer colorectal

L'importance relative des différents facteurs de risque varie selon les cas et l'on décrit classiquement 3 niveaux de risque pour le cancer colorectal (*Ducreux, 2005*).

➤ Risque moyens

Ce niveau est défini comme étant celui des hommes et des femmes de plus de 50 ans, sans facteur de prédisposition connu. 80 % des CCR surviennent dans un tel contexte. Dans ce cas, le rôle essentiel des hygiènes de vie, aspirine, anti-inflammatoires, Traitement Hormonal Substitutif de la ménopause), principalement de l'alimentation facteurs environnementaux, est bien démontré : un migrant acquiert le niveau de risque de son pays d'accueil en 10 à 20 ans. Le rôle de l'aspirine et des traitements hormonaux de la ménopause est plus accessoire (*Ducreux, 2005*).

➤ **Risque élevé**

Les personnes concernées ont un risque 1,5 à 5 fois supérieur au risque moyen. Ce risque élevé est la conséquence soit d'une prédisposition génétique en cas d'antécédent familial de CCR ou d'adénome chez un parent proche (père, mère, frère, sœur) (*Bouvier et al., 2002*). Soit d'une inflammation chronique en cas de rectocolite hémorragique ou de maladie de Crohn après de nombreuses années d'évolution. Ce contexte de sur-risque n'est présent que dans moins de 20 % des CCR (*Legaux et al., 2006*).

➤ **Risque très élevé**

Un tel niveau de risque n'est atteint que lors de maladies héréditaires rares : Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) Syndrome de Lynch. 80 à 100 % des personnes atteintes auront un CCR au cours de leur vie. Dans ces maladies, la prédisposition génétique joue un rôle quasi exclusif. Ces 2 maladies ne sont responsables que de 2 à 3 % des CCR (*Frebourg et al., 2003*). Aux Etats-Unis, Greenstein a estimé l'incidence du cancer colorectal à environ 100 cas par an au cours de la maladie de Crohn et à 1 000 cas par an au cours de la RCH, l'incidence du cancer sporadique étant de 140 000 cas par an (*Moussata et al., 2003*).

I.8. Classification histopronostiques TNM

Les facteurs histopronostiques déterminants pour la décision thérapeutique sont : le niveau d'invasion de la tumeur dans la paroi, l'extension ganglionnaire et le caractère complet de l'exérèse chirurgicale. La classification TNM est la seule à faire l'objet d'un consensus international (*Compton et Greene, 2004*)

La prise en charge des pièces de résections digestives pour les adénocarcinomes colorectaux a été modifiée ces dernières années du fait de l'importance accordée aux critères histopronostiques. En effet, l'indication de traitements adjuvants et la mise en place d'une surveillance adaptée sont basées sur ces critères (*Rougier, 2004*). Plusieurs systèmes de classification ont été proposés. A l'heure actuelle, la classification internationale TNM 2000 (*AJCC, 2002*). Doit être utilisée, C'est indiscutablement la meilleure classification histopronostiques. Elle distingue de façon indépendante cinq niveaux d'envahissement pariétal (T) et trois degrés d'extension ganglionnaire (N). En

fonction de la présence ou non de métastase (M), un stade pTNM est attribué pour chaque cas (fig.04) (tableaux 1, 2) (AJCC, 2002).

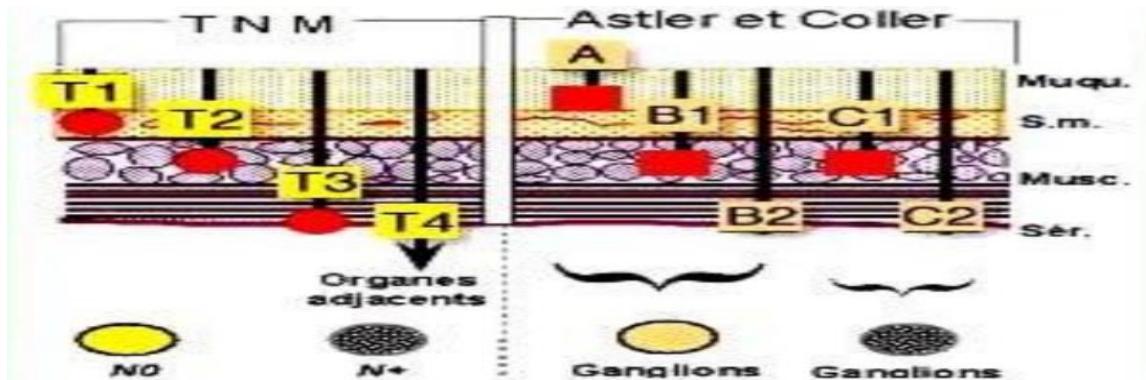


Figure 04 : classification TNM et Astler-Coller des cancers colorectaux (Astler et Coller, 1954 ; AJCC, 2002).

Tableau 01: classification TNM des cancers colorectaux (AJCC, 2002)

Tumeur primitive(T)	
Tx	Il n'est pas possible de statuer sur la tumeur primitive.
T0	Pas de tumeur primitive évidente.
Tis	Cancer in situ : atteinte intra-épithéliale ou membrane basale.
T1	Atteinte limitée à la muqueuse ou la sous-muqueuse.
T2	Atteinte de la musculature muqueuse, sans dépassement.
T3	Atteinte de toute l'épaisseur de la paroi.
T4	Atteinte des organes adjacents ou perforation dans le péritoine.
Ganglions régionaux (N)	
N0	Pas de métastase ganglionnaire.
N1	Métastase dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux.
N2	Métastase dans 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux.
Nx	Statut ganglionnaire non évaluable
Métastase (M)	
M0	pas de métastase.
M1	Métastases à distance (l'atteinte des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considéré comme M1).
Mx	Statut métastase inconnu.

Tableau 02 : Equivalence entre les classifications des cancers colorectaux (AJCC, 2002).

TNM				Dukes	Astler et Coller
Stade 0	Tis	N0	M0	A	A
Stade I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
Stade II	T3	N0	M0	B	B2
	T4	N0	M0	B	B2
Stade III	T1-T2	N1-2	M0	C	C1
	T3-T4	N1-2	M0	C	C2
Stade IV	tout T	tout N	M1	D	D (Gunderson et Sosin)

La comparaison des de registres de cancer a attiré l’attention sur le cancer colorectal. Ce cancer se situe au troisième rang des cancers chez l’homme (après la prostate et le poumon) et au deuxième rang chez la femme (après le sein). C’est un cancer fréquent, inégalement réparti dans le monde. Son pronostic est resté relativement sombre et ne s’est guère modifié (Faivre et al., 2009). Devant cette situation inquiétante, il est important de bien connaître les renseignements fournis par les études épidémiologiques. Ils portent sur la distribution géographique des cancers, sur les lésions précancéreuses et sur les facteurs d’environnement favorisant la survenue de ces cancers. Ces données permettent d’envisager une politique de dépistage précoce et de prévention des cancers colorectaux. (Faivre et al., 2009).

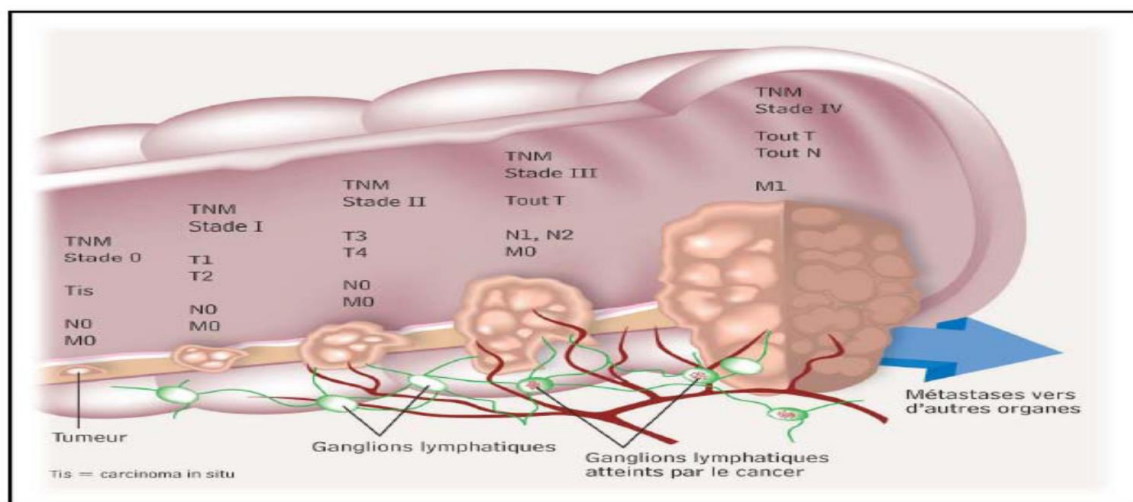


Figure 05 : Stades TNM du cancer colorectal (Association canadienne, 2008).

I.9. Traitement du CCR

Les traitements du CCR ont pour objectifs de ralentir la tumeur primaire et ses métastases, et de réduire les récurrences. Les stratégies thérapeutiques des CCR sont définies pour chaque patient en fonction de la localisation et du stade TNM de la tumeur (Guillemot ,2013).

I.9.1. La chirurgie

C'est le principal traitement, dans le cancer du côlon, consiste à retirer la partie de côlon où se manifeste le cancer. En cas de cancer du rectum, l'intervention qui consiste à enlever le rectum et permet le plus souvent de respecter la fonction du sphincter (muscle qui resserre l'anus en assurant la continence). Cependant, en cas de tumeur située trop près de l'anus, un anus artificiel est parfois inévitable. Dans certains cas, où il existe d'emblée des métastases, hépatiques ou pulmonaires, une chirurgie d'exérèse pourra être proposée, soit d'emblée si leur nombre ou leur taille sont limités, soit secondairement après réduction sous chimiothérapie (Guillemot ,2013).

I.9.2. La chimiothérapie

Généralement après la chirurgie, la chimiothérapie est utilisée afin d'éliminer d'éventuelles cellules cancéreuses que les examens n'auraient pas pu détecter. La chimiothérapie de base pour le cancer colorectal utilise des médicaments appelés fluoropyrimidines, administrés comme traitement unique (monothérapie) ou en association avec d'autres médicaments (thérapie associée) (Guillemot ,2013).

I.9.3. Radiothérapie

La radiothérapie consiste à détruire la tumeur ou des cellules cancéreuses à l'aide de rayons X ou de particules de haute énergie. Dans le cancer du rectum, la radiothérapie ou la radiochimiothérapie sont recommandées avant l'opération, chaque fois que possible. L'avantage principal de la radiothérapie est de réduire le risque de récurrence locale du cancer : elle diminue le risque que le cancer réapparaisse au même endroit (Guillemot, 2013).

I.9.4. La thérapie ciblée

Développement des thérapies ciblées a constitué une avancée majeure dans la prise en charge des patients atteints de cancer colorectal métastatique, avec en particulier le ciblage de la voie du récepteur de l'EGF (epidermal Growth Factor) par des anticorps monoclonaux anti-récepteurs de l'EGF (EGFr). La liaison de l'EGF à son récepteur active des voies de signalisation intracellulaires conduisant à la prolifération des cellules tumorales. Le blocage de la voie de signalisation du récepteur de l'EGF est ciblé par le cétuximab(EGFR) et le bévacizumab(VEGF) (**Di Fiore, 2009**).

➤ Bévacizumab (Avastin)

Le bévacizumab est un anticorps monoclonal de type IgG1 commercialisé sous le nom Avastin (**Harle, 2014**). Il est l'un de médicaments utilisés dans le cadre de la thérapie pour ciblée le traitement du cancer métastatique du côlon et du rectum. Il cible le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), l'une des principales protéines (substances) fabriquées par les cellules qui contribuent à la formation des vaisseaux sanguins nécessaires à la croissance des petites tumeurs. Le VEGF est un facteur important de l'alimentation sanguine qui permet à une tumeur en croissance de se développer et de se propager. Le bévacizumab agit en se liant au VEGF et en empêchant les vaisseaux sanguins d'atteindre la tumeur. Sans alimentation en sang, la tumeur périt. Ce médicament améliore également l'action des agents chimio thérapeutiques en favorisant l'acheminement de ces médicaments directement vers la tumeur (**Multimed, 2011**).

➤ Cétuximab (Erbix)

Le cétuximab est un anticorps monoclonal chimérique anti-EGFR de type IgG1 commercialisé sous le nom Erbitux. il agit en ciblant une protéine appelée récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) sur la cellule cancéreuse (**Harlé, 2014**).

L'EGFR favorise la croissance et la survie des cellules cancéreuses en leur transmettant des signaux dans la majorité des cas. Le cétuximab se lie à ces récepteurs, ce qui inhibe le signal de transmission aux cellules cancéreuses et provoque leur mort. Il s'est avéré agir même en l'absence d'EGFR dans une tumeur donnée. L'efficacité du traitement au cétuximab varie suivant que la tumeur présente ou non un gène KRAS qui a subi une mutation. Si la tumeur présente un gène KRAS muté, le cétuximab n'est pas efficace. Si la tumeur présente un gène KRAS non-muté, le cétuximab peut agir (**Multimed, 2011**).

Chapitre II :

Alimentation et cancer colorectal

Chapitre II : Alimentation et Cancer colorectal

II.1. Facteurs associés à une augmentation du risque de cancer colorectal

II.1.1. Antécédents familiaux de cancer colorectal

Lorsqu'il y a des antécédents familiaux de CCR, c'est qu'un ou plusieurs proches parents par le sang ont atteints ou ont déjà été atteints du CCR. Dans certaines familles, on observe plus de cas de CCR que ce à quoi on s'attend par hasard. Parfois on ne sait pas exactement si cette disposition familiale est due au hasard, à un mode de vie que des membres de la famille ont en commun, à un facteur héréditaire qui a été transmis des parents à leurs enfants par les gènes ou bien association des ces éléments (fig.06) (*Howard et al., 2008*).

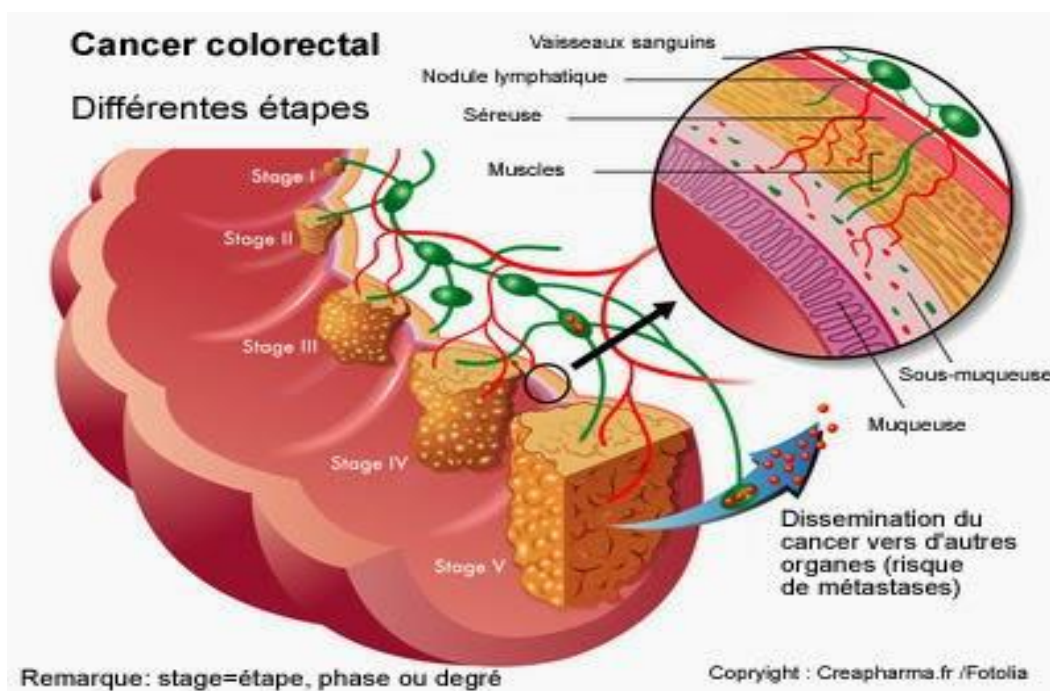


Figure 06 : les différentes étapes de développement du cancer colorectal (*Eichtenberger, 2016*).

II.1.2. Exposition aux rayonnements ionisants

Les personnes qui ont été exposées aux rayonnements ionisation présentent un plus grand risque d'être atteints d'un CCR, en particulier d'un cancer du colon, les personnes ayant été traitées par radiothérapie pour un cancer antérieur présentent un risque accru de cancer colorectal (*National cancer Institute, 2010*).

II.1.3. L'âge et le sexe

Avant 40 ans, les CCR sont très rares, le risque commence à augmenter à partir de 60 ans et s'accroît ensuite nettement jusqu'à 75 ans. 94% des cancers colorectaux se manifestent chez les personnes de plus de 50ans. L'âge moyen des personnes au moments di diagnostic est de 70 ans (*Howard et al., 2008*).

Le CCR atteint de plus d'hommes que de femmes et fait peser une lourde charge sur la mortalité. La valeur prédite de l'incidence du cancer du colon, standardisée selon la population mondiale (20-89 ans), augmente régulièrement en fonction du temps (*Einstein et al.,2000*).

II.2. les facteurs lies aux habitudes alimentaires

II.2.1. L'alcool

Lesmécanismes d'action de l'alcool semblent être liés à ses métabolites, principalement l'acétaldéhyde, un composé mutagène, produit dans la muqueuse rectale et par la flore intestinale (*Femia et al., 2007*). Par ailleurs, l'effet de l'alcool peut être lié aux prostaglandines, à l'oxydation des lipides et la génération de radicaux libres (*WCRF, 2007*). Enfin, l'alcool agit comme un solvant, il favorise donc la diffusion d'autres cancérigènes dans les cellules, comme par exemple ceux qu'apporte la fumée de cigarette. L'alcool peut aussi induire une carence en folates dans le colon et le rectum, en diminuant son absorption ou en inhibant des enzymes. Enfin, les consommateurs d'alcool ont généralement une alimentation déficiente en certains nutriments et ils ont souvent des carences en éléments protecteurs (*Femia, et al., 2007*).

II.2.2. Obésité

L'obésité (mesurée par l'indice de masse corporelle) augmente le risque du cancer colorectal de façon dose- dépendante (*WCRF, 2007*). Lesétudes montrent en plus un risque élevé de tumeurs avec une obésité de type abdominal. De même, la sédentarité joue un rôle défavorable sur de ce cancer. Des études montrent un effet protecteur de l'activité physique (*Pegg et al., 2000*).

Les mécanismes et la résistance à l'insuline (*Pierre et al., 2007*). Cela induit la prolifération des cellules du colon et diminue l'apoptose. Per ailleurs, l'inflammation entraîne la formation de cytokines, de facteurs de croissance et de substances réactives à l'oxygène. Ces molécules favorisent en général la prolifération des cellules, inhibent l'apoptose et sont des angiogénèse. Enfin, l'obésité favorise la circulation des œstrogènes et diminue la sensibilité à l'insuline (*WCRF, 2007*). Tous ces paramètres peuvent influencer la cancérogenèse colorectale.

II.2.3. Tabagisme

Un risque élevé associé au fumé de cigare et de la pipe et le CCR a été documenté. La fumé du tabac est une importante source de carcinogènes parmi lesquels les amines hétérocycliques. Les hydrocarbures polycycliques et nitrosamines. Le tabagisme augmente le risque de développer des grands polypes colorectaux, qui sont connus pour être des lésions précancéreuse (*Yang et al., 2016*).

II.2.4. La consommation de Viandes et charcuteries et aliments contenant du fer

Une des hypothèses fait intervenir le mode cuisson des viandes, en effet la cuisson à haute température produit des amines hétérocyclique qui auraient un effet potentiellement mutagène. Cependant, ce type de composés est aussi susceptible de se former au cours de la cuisson excessive de la volaille et l'hypothèse ne serait donc pas spécifique des viandes rouge ou charcuteries. Les conservateurs des charcuteries de type nitrite pourraient augmenter le risque de cancer colorectal par le biais de la formation intra-colique de nitrosamines. Il s'agit d'agents alkylants puissants, et des mutations du gène situé sur le chromosome 12, typiques de ce type d'alkylation ont été évidence dans la moitié des cas de cancer colorectal. Le fer hémique joue probablement un rôle important dans la cancérogenèse colorectal. D'une part, il est responsable de réaction d'oxydation (réaction de Fenton), avec création de radicaux libres. D'autre part, il joue le rôle de catalyseur dans la formation endogène de nitrosamines et d'aldéhydes cytotoxiques et génotoxiques par peroxydation lipidique (*Morois et al., 2012*).

Les recommandations devraient davantage s'orienter sur la quantité de fer hémique dans les régimes à base de viande et sur les moyens de réduire l'effet de l'hème par des associations au sein du régime alimentaire (*Bastide et al., 2015*).

II.2.5. Rôle de sucre et des hydrates de carbone :

Les sucres désignent généralement le saccharose, le maltose, le lactose, le glucose et le fructose contenus dans les aliments, les aliments sucrés ont été suspectés d'augmenter le risque de cancer colorectal. Cependant, d'après les conclusions du rapport du WCRF et de l'AICR, une éventuelle association n'est étayée que par des preuves limitées (**WCRF/AICR, 2007**). Les études disponibles sont encore relativement peu nombreuses et ont conduit à des résultats très discordant. D'autre part, il n'existe pas non plus d'association significative entre la charge ou l'index glycémiques et le risque de cancer colorectal, qui sont des indicateurs de la qualité des sucres ingérés et de la rapidité à les métaboliser (*Mulholland et al., 2009*).

II.2.6. Aliment contenant des graisses

En ce qui concerne les matières grasses animale comme le lard, le beurre ou la crème, longtemps suspectés d'expliquer une part importante du risque élevé de cancer colorectal dans les pays occidentaux, le rapport du WCRF et de l'AICR a conclu à un nombre trop limité de preuves en faveur d'une augmentation de risque des cancers colorectal. Une récente métaanalyse de 13 études prospectives n'a pas mis en évidence d'association significative entre consommation de graisses alimentaires et risque de cancer colorectal, qu'il s'agisse de graisses animales (Risque Relatif (RR) = 1,05 ; Intervalle de confiance à 95% (IC95%) =0,91-1,22) ou végétale (RR=0,96 ; IC 95% = 0,82-1,11) (**WCRF/AICR, 2010**).

Les matières grasses ajoutées à l'alimentation (beurre, crème et saindoux) sont particulièrement riches en acides gras saturés. Ces lipides stimulent le relargage des acides biliaires et 95% des ces acides biliaires sont réabsorbés. Les 5% restants sont métabolisés par la flore intestinale, qui intervient dans la toxicité des acides biliaires en transformant les acides biliaires primaires en acides biliaires secondaires sont souvent toxiques via la 7 α -déhydroxylase. Les acides biliaires sont des composés cytotoxiques et pourraient donc être impliqués dans le risque du cancer colorectal via cette cytotoxicité. De même, les acides biliaires peuvent provoquer des dommages à l'ADN, et pourraient induire des mutations sur le gène K- ras impliqué dans la cancérogenèse colorectale. Par ailleurs, certaines acides biliaires, les secondaires en particulier, sont des promoteurs du cancer colorectal (**Narahara et al., 2000 ; Bernstein et al.,2009**).

II.2.7. Sel et les aliments salés

Le sel (chlorure de sodium) peut avoir deux origines :

- marine : obtenue par évaporation d'eau de mer ;
- fossile : présent dans le sol sous forme de gisements, le sel est alors dit « gemme ».

Il est utilisé pour relever le goût des aliments mais aussi pour augmenter leur conservation et limiter la multiplication des micro-organismes. Les propriétés du sel sont toujours exploitées par l'industrie agro-alimentaire, qui ajoute du sel aux produits qu'elle prépare afin d'améliorer le goût, l'aspect et la texture des aliments, ainsi que pour augmenter leur durée de conservation. De plus, le sel est nécessaire au fonctionnement de l'organisme. Le sodium et le chlorure participent par exemple à la transmission des signaux nerveux ou encore à la contraction musculaire. Les insuffisances d'apports en sel sont très rares (**Riboli et al., 2009**).

Les apports alimentaires en sel peuvent avoir plusieurs sources : la consommation de sel de table (ajoute pendant la cuisson ou pendant le repas), d'aliments naturellement salés et d'aliments salés au cours de la transformation incluant la conservation per salaison. En ce qui concerne ce dernier nous en parlerons plus précisément dans la partie V. Parmi les fromages, les soupes, les tartes salées, etc... Ils représentent la majorité des apports quotidiens en sel (*Riboli et al., 2009*).

II.2.8. Les folates

Le PNNS a pour objectif d'améliorer les statuts en folates, notamment chez les femmes en âge de procréer, la plupart des études de cohortes effectuées montre un effet protecteur des folates, de façon dose-dépendante (**WCRF/AICR, 2007**). Néanmoins, les études sont réalisées avec des aliments riches en folates (épinards, pois, haricots...) et non avec des suppléments. De ce fait, il est difficile d'attribuer l'effet protecteur aux folates seuls, d'autant plus que l'étude d'intervention de Cole montre que la prise de suppléments d'acide folique a augmenté la récurrence des polypes chez les volontaires de cet essai clinique randomisé en double aveugle le folates interviennent au niveau de la synthèse et de la réparation de l'ADN A notre que la consommation de folates et fortement corrélée à la consommation de fibres alimentaires, qui sont aussi protectrices. (**Cole et al., 2007**).

II.2.9. Fromage :

A l'opposé du lait et des laitages fermentés frais comme le yaourt, le fromage a été associé à une augmentation de risque de cancer colorectal avec un niveau de preuve limité (**WCRF/AICR, 2010**).

II.3. Facteurs associés à une diminution du risque du cancer colorectal

II.3.1. Activité physique et CCR

Les études antérieures démontrent que la pratique régulière d'exercices physique au cours de la vie est liée à une baisse du risque de CCR (*Leitzmann, 2011*).L'exercice peut aussi aider à protéger contre certains autres types de cancer. En favorisant un transit intestinal normal, ce qui réduit le temps de passage des selles dans le colon. L'activité physique peut atténuer l'inflammation, accroître la fonction immunitaire et aider à régulariser les taux d'insuline, ce qui est susceptible de déduire le risque de CCR (*Kushi et al., 2012*)

II.3.2. Fruit et légume

Il est avant tout intéressant de parler ici des derniers chargements réalisés au niveau des repères nutritionnels établis par l'ANSES pour le PNNS. L'Agence propose une modification de la catégorisation des aliments : elle compte désormais neuf groupes (7 auparavant, depuis le premier PNNS). Cette nouvelle catégorisation permettra l'élaboration de repères de consommations alimentaires plus ciblés. Les légumineuses sont dissociées du groupe des féculents du fait de leur richesse en protéines et en fibres et constituent un nouveau groupe. L'eau de boisson (eau du robinet, eaux de source et eaux minérales), seule boisson indispensable, est distinguée du groupe des boissons et constitue un groupe à elle seule de type soda au sein du groupe des boissons sucrées. Sachant que pour les boissons sucrées, la consommation maximale est d'un verre par jour (**Ross et al., 2006**).

Au niveau de leurs qualités nutritionnelles. Les fruits et légumes contiennent une grande diversité de composants bénéfique pour notre santé. Ils ont une valeur calorique assez faible et sont surtout composés de glucides, associés à des constituants non énergétiques comme les fibres, les vitamines et oligoéléments. Cette richesse en minéraux et vitamines est constante dans tous les fruits et légumes. De plus, il existe différents avantages pour la santé de consommer des fruits et des légumes. Par exemple, grâce à leur quantité importante en fibres, ils régulent l'absorption digestive, facilitent le transit et neutralisent le cholestérol. Ils participent aussi à la fermentation de la même façon que les « prébiotiques » intervenant dans les défenses immunitaires digestives et les propriétés anti infectieuses et anticancéreuses. Par ailleurs, les fruits et légumes frais sont efficaces dans la prévention de l'ostéoporose (apport de calcium, effet alcalinisant), des maladies cardiovasculaires (comme l'hypertension artérielle), de l'obésité et des déséquilibres lipidiques (hypercholestérolémie, triglycérides). Ils participent à une bonne régulation pondérale. Enfin, ils régulent l'appétit en étant une source de satiété avec une faible valeur énergétique. Les fruits consommés en dehors des repas sont aussi une importante alternative aux grignotages (**Ross et al., 2006**).

II.3.3 .Les fibres alimentaires

Les fibres sont des composés naturellement présents dans les végétaux. On les retrouve en grande quantité dans les légumes, les fruits et les céréales non raffinées. Il s'agit d'un groupe complexe dont la définition peut suivre deux variantes : chimiques et physiologiques (**WCRF/AICR, 2007**).

- **L'aspect chimique** inclut tous les composés issus des parois de cellules de végétaux (les polysaccharides comme l'amidon sont donc exclus).
- **L'aspect physiologique** inclut tous les hydrates de carbone ayant échappé à la digestion des enzymes au niveau de l'intestin et entrant ainsi dans le colon.

L'organisation mondiale de la santé (World Health Organization) et l'organisation pour l'alimentation et l'agriculture (Food and Agriculture Organization) privilégient la première définition. La consommation de fibres est associée à une diminution du risque du cancer colorectal. Une méta analyse de 13 études de cohortes montre une diminution du risque du cancer colorectal chez les consommateurs de fibres pour le modèle ajusté l'âge seulement (**Park et al., 2005**). Plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette association négative entre la consommation de fibre et le risque de cancer :

D'autre part, les fibres alimentaires non digestibles servent de substrat à la flore colique. La dégradation de ces substrats produit une acidification du milieu, ce qui module l'activité de certaines enzymes, comme par exemple la β -glucuronidase, qui transforme des composés pro-cancérigènes en composés cancérigènes (**Wong et al., 2005**).

Enfin la dégradation des fibres alimentaires produit des acides gras volatiles (acétate, préopinante, butyrate). Le butyrate serait un agent protecteur (**Wong et al., 2005**). De nombreuses études dans des modèles animaux montrent un effet protecteur des fibres butyrogènes contre la cancérogenèse colorectale. En effet, il diminue l'inflammation, nourrit les cellules non cancéreuses, empêche la croissance de cellules cancéreuses en inhibant l'ornithine décarboxylase, réduit les métastases, favorise la différenciation cellulaire et protège la génotoxicité de certains composés en activant l'expression d'enzymes impliquées dans leurs détoxification (**Hamer et al., 2008**).

II.3.4. Lait, produits laitiers, calcium et vitamine D

De nombreuses études épidémiologiques, cliniques et expérimentales suggèrent que la consommation de calcium protège contre le risque du cancer colorectale (**kesse et al., 2005**). A l'opposé du lait et des laitages fermentés frais comme le yaourt, le fromage a été associé à une augmentation de risque de cancer colorectale avec un niveau de preuve limité (**WCRF/AICR, 2010**).

Le calcium et la vitamine D sont généralement considérés simultanément car la vitamine D intervient dans l'absorption du calcium et du phosphore par intestins, tandis qu'un apport élevé en calcium intervient par rétrocontrôle sur l'hydroxylation. On considère

généralement que l'effet du calcium expliquerait en grande partie les associations inverses entre consommation de laite et risque de cancer colorectale. Une méta-analyse du rapport du WCRF et de l'AICR a mis en évidence une diminution de risque de CCR de 6% par incrément de 200g/ jour de calcium, sous forme d'aliment ou de suppléments et a classé cette association comme probable (*WCRF/AICR, 2010*). Les associations étant significatives uniquement pour le cancer du colon

En effet, le calcium favoriserait la différenciation et l'apoptose et inhiberait la croissance des cellules colorectales normales ou cancéreuses. Il peut également se lier aux acides biliaires et aux acides gras et ainsi empêcher les dommages que pourraient produire ces molécules sur la muqueuse intestinale. Pour la vitamine D alimentaire, l'association n'est considérée que comme limitée-suggestive car bien que disposant d'un grand nombre d'études de cohortes, celles-ci ont produit des résultats trop incohérents (*WCRF/AIC, 2010*). D'après une récente méta-analyse (*Touvier et al., 2011*). La diminution de risque par incrément de 100UI/jour serait de l'ordre de 5%. Les résultats sont similaires lorsque l'on prend en compte les taux plasmatiques de vitamine D. En ce qui concerne les compléments de vitamine D, les données de cohortes ou d'essais randomisés sont trop peu nombreuses.

La vitamine D pourrait aussi avoir un rôle dans la mesure où elle conditionne l'absorption du calcium ; le polymorphisme du récepteur à la vitamine D pourrait moduler l'effet protecteur du calcium et de la vitamine D. Enfin, une diminution de risque associée à certains produits laitiers comme les yaourts, indépendamment de l'apport calcium, suggère un effet des bactéries lactiques (probiotiques) assez bien documenté sur le plan expérimental (*WCRF/AICR, 2010*).

II.3.5. Aliment contenant du sélénium

Le sélénium est classé parmi les oligoéléments essentiels pour l'organisme avec ses propriétés anti-cancérogènes, mais en petite quantité. Il a été démontré que l'apport en sélénium peut réduire le risque de CCR. Une méta-analyse montre que la consommation de sélénium est associée à un moindre risque de cancer colorectal. L'effet serait dose-dépendant (*WCRF/AICR, 2007*).

Une déficience en sélénium diminue l'expression des protéines à sélénium (sélénoprotéines). Ces protéines interviennent notamment lors de la réponse inflammatoire et ont des propriétés anti-oxydantes (*Duntas, 2009*). 35 protéines à sélénium ont été identifiées chez les animaux, et quatre d'entre elles sont des glutathion-péroxydases, qui protègent contre les dommages liés à l'oxydation notamment au niveau de l'ADN (*WCRF/AICR, 2007*).

Tableau 03 : les sources de sélénium (Khayat, 2014).

Sélénium	Quantité (mg/100 g)
Thon	348
Noix de brésil	178
Pate oublé complet	131
Abats (rognons de bœuf)	118
Jauned'œuf	76
Levure alimentaire	71
Maquereau	51
Pois chiche	45
Farine de blé	25
Poulet	17

II.3.6. Acide gras

➤ Oméga 3

Des données probantes laissent croire qu'une réduction du risque de CCR est associée à la consommation d'oméga 3 provenant du poisson (les oméga 3 réduisent l'inflammation et plus particulièrement celle du colon, qui peut causer le CCR. Une alimentation riche en oméga 3 peut aussi contribuer à réduire les effets des oméga 6 (Song et al., 2014).

➤ Poisson

La métaanalyse du WCRF et de AICR met en évidence un risque relatif non significatif de 0.88 (intervalle de confiance à 95%=0,74-1,06) par incrément de 100g de poisson par jour (WCRF/ AICR, 2010).

Pourtant, la littérature sur le sujet est relativement abondant, mais les diverses études ont abouti à des résultats très divergent et ne permettent pas de conclure. Ceci pourrait peut-être s'expliquer en partie par la très grande diversité des poissons pris en compte et notamment la non distinction dans certaines études du poisson frais et du poisson de conserve (en boîte, en saumure ou fumé). Par exemple, dans une récente étude cas-témoins menée en Danemark, la consommation de poisson frais était associée à une diminution de risque de cancer colorectal. Alors que la consommation de poisson séché était associée à une augmentation de risque de ce cancer chez les hommes (Ganesh et al., 2009).

Dans l'étude européenne EPIC, la consommation de poisson était inversement et significativement associée au risque de cancer colorectal, l'association étant significative seulement pour le colon distal et le rectum, avec une réduction de risque entre les consommateurs de plus de 80g/j versus moins de 10g/j de 30% pour le colon distal, et de 51% pour le cancer du rectum (*Norat et al.,2005*).

➤ L'huile d'olive

Une étude menée en Grèce et aux Etats unis montre que l'augmentation de la consommation d'huile d'olive et accompagnée d'une réduction de la fréquence du cancer du côlon, chez les femmes et les hommes (*Corona, 2006*). Ont étudié l'effet antiprolifératif et apoptotique de l'oleuropéine et d'hydroxytyrosol (200 $\mu\text{g/ml}$ et 50 $\mu\text{g/ml}$ respectivement) sur les cellules du cancer du colon, les résultats ont montré que ces deux produits : diminuent la viabilité en induisant l'apoptose des cellules cancéreuses et inhibent leurs prolifération. (*Han et al., 2009*).

En laboratoire l'acide oléique contenu dans l'huile d'olive supprime l'activité d'un oncogène, l'HER-2/neu et accroît l'efficacité d'un médicament du cancer du colon l'herceptine. Selon les travaux du NorthwesternUniversityFeinbergSchool of Médecine à Chicago, paru dans Annals of Oncology, l'acide oléique contenu dans l'huile d'olive bloque l'action d'une oncogène, l'HER-2/neu, que l'on retrouve dans 30% des cancers du côlon et qui est associé avec des tumeurs hautement agressives avec un pronostique défavorable. Selon. Il pourrait être possible de retarder ou d'empêcher la résistance à l'herceptine chez des patientes atteintes de cancer du côlon en incluant l'huile d'olive dans leur régime (*Menendez, et al., 2005*).

II.4. Micronutriment

Des résultats d'études expérimentales rapportent que les micronutriments peuvent réduire le risque de CCR. En effet le rôle protecteur contre le CCR peut de certaine vitamine telles que les vitamines A C et E peut s'explique du fait qu'elle agissant comme antioxydant en protégeant l'ADN et les membranes cellulaire des endommagements oxydatif provenant des agents cancérigènes. Aussi, plusieurs études tentent à monter le rôle bénéfique de la vitamine D sur le risque du cancer du sein. Des études ont montré une relation entre des apports trop faibles de sélénium et un taux élevé de cancers du côlon et du sein, ainsi qu'entre apports en vitamine A et cancer du poumon. Un bon apport de Vitamine E influence de façon réduit la probabilité d'apparition de certains cancers. (*Firmin et al ., 2002*).

II.5. Systèmes oxydants / systèmes antioxydants et cancer

Dans les systèmes biologiques, le stress oxydatif se définit comme un déséquilibre de la balance oxydants / antioxydants en faveur des oxydants, entraînant des dommages cellulaires (*Atamer et al., 2008*). Notre mode de vie (tabagisme, alcoolisme, obésité, exercice physique intense), mais aussi nos mauvaises habitudes alimentaires, augmentent de façon anormale la production des EOA dans notre organisme. A long terme, ceci peut contribuer à l'apparition de diverses pathologies liées au vieillissement comme les cancers. Dans un souci de prévention, il conviendra donc de disposer d'outils performants permettant d'évaluer correctement le statut de stress oxydant chez un individu afin d'apporter les corrections nécessaires pour optimiser nos défenses antioxydantes et diminuer les dommages oxydatifs induits par les EOA au niveau de l'ADN, des protéines et des lipides (*Haleng et al., 2007*). Expérimentalement, les antioxydants présentent des activités anticancéreuses non seulement en piégeant les EOA mais aussi en augmentant la réponse immunitaire, en stimulant les gènes inhibiteurs du cancer, en diminuant l'expression d'oncogènes ou en inhibant l'angiogenèse des tumeurs. Les différentes études fondamentales et épidémiologiques renforcent l'hypothèse. selon laquelle le stress oxydatif est directement impliqué dans l'apparition du cancer (fig.07) (*Atamer et al., 2008*).

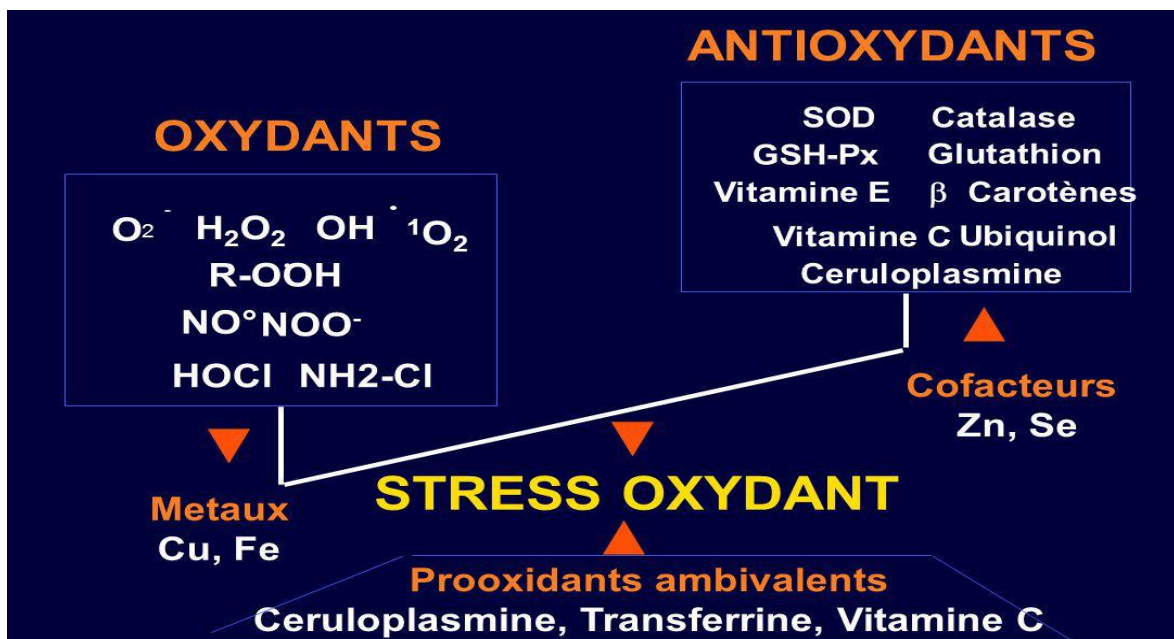


Figure 07: la balance oxydant /antioxydant (Descamps-Latschaet Witko-Sarsat, 2003).

II.6. Traitement apithérapie

II.6.1. Le miel

Les alternatives aux chimiothérapies et radiothérapies sont de plus en plus explorées. Les miels a été étudié in vitro sue des cellules cancéreuses ou in vivo chez le rat. Celui-ci a montré son efficacité dans plusieurs cancers comme le cancer du côlon(*Spilioti et al., 2014*). Ces propriétés anticancéreuses sont expliquées par différents mécanismes (*Ahmed et al., 2013 ;Erejuwa et al., 2014*). On peut lister les cibles du miel permettant l'activité anticancéreuse :

- Arrêt du cycle cellules en stoppant le cycle cellulaire en phase G0/G1. Parmi la composition du miel, on retrouve les mêmes propriétés pour les extraits de chryisine. La quercétine et le kaempférol ont permis un blocage des phases G0/G1, G1 et G2/M
- Activation de la voie apoptotique mitochondriale : l'activation de cette voie participe à la mort cellulaire par perméabilisations de la membrane mitochondriale et libération du cytochrome C. ce qui induit l'activation de la capase. Les flavonoïdes tels que la quercétine interviennent dans ce mécanisme.
- Induction de l'apoptose : en plus de la voie mitochondriale, le miel permet l'augmentation de l'expression de molécules pro-apoptotique : la caspase-3, p53 et Bax, Il diminue l'expression de Bcl-2 : molécule anti-apoptotique. Le miel inhibe aussi la poly (ADP-ribose) polymérase (PARP) qui participe à l réparation de l'ADN défectueux.
- Diminution du stress oxydatif : par la présence de flavonoïdes.
- Inhibition de l'angiogenèse : on sait que le miel participe à la cicatrisation des tissus et par conséquent à l'angiogenèse sur les tissus sains. Pour les tissus cancéreux, l'inhibition de l'angiogenèse est induite en amont, en diminuant certaines cytokines participant à l'angiogenèse.

Le mile agit à différents niveaux contre le développement des cellules cancéreuses. Le tableau 05 présente les cibles du miel ainsi que son influence sur les propriétés anticancéreuses. La quercétine est récurrent dans la littérature comme principal facteur à l'origine de ces propriétés. (*Erejuwa et al., 2014*).

Tableau 04 : Mécanisme moléculaire permettant l'activité anticancéreuse du miel (*Erejuwa et al., 2014*).

Activité du miel sur les cancers par :	
Diminution	Augmentation
Prolifération, progression, cycle cellulaire Kinase, IKB α , MAPK, NF-kB, IL-1 β , IL-6, TNF- α , gélatinase, protéase, iNOS, COX-2, IRS-1, Bcl-2, PARP	Apoptose, Bax, caspase-3, AKT, p53, cytochrome C

II.6.2. Propolis

La propolis fait l'objet d'étude pour le traitement des cellules cancéreuses. Nombreuses sont les propolis étudiées comme celle de Taiwan (*Chen et al., 2014*). Qui est cytotoxique sur les cellules cancéreuses du colon et hépatome humain. Les nymphaeols A, B et C, de la famille des flavononesprénylées, ont été isolés et testés séparément sur les cellules. D'après cette étude, ces trois flavonones sont plus puissants que le 5-FU prescrit dans anticancéreux. L'artepilline C présente aussi une activité protectrice face à la génotoxicité du méthanesulfonate de méthyle MMS (*Oliveira et al., 2013*).

II.6.3. Le pollen

Le pollen est actif sur le cancer du côlon humain in vitro et particulièrement le pollen d'abeille mono floral de rosier du Japon (*Rosa rugosa*) qui inhibe la prolifération des cellules cancéreuses du colon il s'avère que les polysaccharides sont à l'origine de cette propriété. La fraction de polysaccharides de ce pollen est composée de galactose (21.4%), d'arabinose (47.9%), de rhamnose (3.4%), d'acide galacturonique (12.1%), de glucose (11.6%), de mannose (2.6%) et d'acide glucuronique (1.0%). Ce totum est plus efficace que des combinaisons de ces saccharides. Cela explique que les polysaccharides fonctionnent en synergie sur les cellules cancéreuses. On remarque pour ce pollen que la proportion des glucides varie beaucoup par rapport à la composition moyenne du pollen. Cela montre la grande variabilité de la composition en fonction de l'origine botanique. (*WANG et al., 2007*).

Partie 02 :

Méthodologies Expérimentale

Chapitre III :

Méthode de travail

Chapitre III : Matériel et Méthode

III.1. Objectif

Notre travail est réalisé dans l'hôpital de Mostaganem au niveau d'un service d'oncologie médicale cette étude concerne l'exploration de profil alimentaire chez les personnes atteints du cancer du côlon avant et après chimiothérapie. On a choisis une population constituée de « femme et les hommes » de la wilaya de Mostaganem (région ouest de L'Algérie).

III.2. Population étudiée

Notre étude est portée sur des femmes et les hommes cancéreux avec une moyenne d'âge compris entre 40 et 75 ans. Le recrutement des personnes cancéreuses est réalisé dans le service d'oncologie médicale, l'hôpital de Mostaganem.

L'étude a porté sur un échantillon de 30 personnes (15 femmes et 15 hommes) avant et après chimiothérapie avec un cancer du côlon de la même région sans aucune autre maladie et suivant un traitement.

III.3. Recueil de l'information et les caractéristiques de la population

Un interrogatoire est mené auprès de chaque sujet sélectionné, incluant l'âge, le poids, la taille, l'indice de masse corporelle et les conditions socioéconomiques (le questionnaire en détail est donné en annexe). Un questionnaire est réalisé sur cette population de femmes et hommes cancéreux avant et après chimiothérapie afin de :

- Caractériser l'impact de l'alimentation et des apports nutritionnels sur le cancer de colon.
- L'identification des patients à risque de pathologies nutritionnelles.
- Voir l'influence de la chimiothérapie sur le profil nutritionnel chez les cancéreux du colon.

III.4. Questionnaire de base

Les informations ont été colligées par un questionnaire de base complété par le sujet pendant une entrevue de 20 minutes. Il est développé, évalué et testé sur la base des études antérieures. Il est administré de manière standardisée aux cas avant et après chimiothérapie.

III.4.1. Enquête socioéconomique

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des conditions socioéconomiques des sujets (niveau d'étude, emplois, salaires...).

III.4.2. Caractéristique corporelles :

Concernant : poids, taille, tour de taille, IMC.

III.4.3. Le diagnostic du cancer de colon :

La date de diagnostic du cancer de colon, l'historique de la maladie, les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux, exposition produits.

III.4.4. Activité physique

Le questionnaire prend en compte l'activité physique de façon général, incluant les activités au quotidien et la participation à des activités sportives avant le diagnostic de la maladie. Les questions se posent par catégorie d'activité, séparant les activités domestiques, le travail et les activités de loisirs les plus communes dans la région. La fréquence et la durée moyenne pour chacune des activités doit être notées. Ces activités physiques incluent la marche, le jogging ou la course, le chemin au travail, le chemin vers la crèche, les achats au marché, le ménage, le lavage du linge, la natation, la bicyclette, le footballer, les activités artisanales manuelles, le bricolage et le jardinage avant et après chimiothérapie.

III.4.5. Enquête nutritionnelle :

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des cancéreux du colon avant et après chimiothérapie (voire annexe). Le questionnaire alimentaire utilisé est le rappel des aliments (nature et quantités) consommés. Pour établir la typologie aliments et de relever les pratique de consommation alimentaire. La réponse sont expliquées en quantités d'aliments consommés par jour, il est demande au sujet de notre les aliments et boisson par jour ces derniers sont estimés en unités ménagères (cuillère, bol...).

III.4.6. Journal alimentaire

Un «rappel de 24 heures», servait d'outil pour l'enquête alimentaire. Il est demandé au sujet de noter les aliments et boissons consommées sur la période suscitée, en précisant les quantités. Ces dernières peuvent être mesurées par pesée, estimées en unités ménagères

(cuillère, bol,...) ou évaluées à l'aide de modèle ou de photographies. L'interrogatoire alimentaire, appelé aussi le «rappel de 24 heures »,consiste à demander au sujet de se rappeler et de rapporter tous les aliments et boissons consommés pendant les 24 heures qui ont précédé l'entretien (**Jacotot et Campillo, 2003**). Les participants devaient indiquer la quantité, le volume et la portion de chaque aliment. Pour les aliments cuits, le mode de cuisson était demandé, ainsi que l'huile et les différents ingrédients utilisés pour la cuisson. Les données étaient analysées en utilisant un logiciel intégrant la composition des aliments consommés: «REGAL Plus» (**Feinberg, 2001**), qui permet d'estimer l'apport quotidien des différents aliments, l'apport énergétique, les macronutriments et les micronutriments, à savoir:

- L'apport énergétique quotidien en kcal par jour;
- La consommation globale journalière des protéines;
- La consommation globale journalière des lipides; des acides gras saturés, mono insaturés ou polyinsaturés et de cholestérol;
- La consommation globale journalière des glucides y compris les sucres simples et les sucres complexes;
- L'apport alimentaire en fibres alimentaires;
- L'apport alimentaire en vitamines.
- L'apport alimentaire en minéraux.

III.4.7. Considérations éthiques

L'anonymat et la confidentialité des sujets à l'étude étaient respectés et personne ne pouvait les identifier. Le formulaire de consentement a été signé avant l'inclusion des sujets dans l'étude.

III.4.8. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les deux groupes cancéreux avant et après chimiothérapie est réalisée par le test « t » de Students pour les différents paramètres.

* $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence très significative

Chapitre IV :

Résultats et interprétation

Chapitre IV : Résultat et interprétation

IV.1. Informations sociodémographiques

➤ Répartition selon le sexe

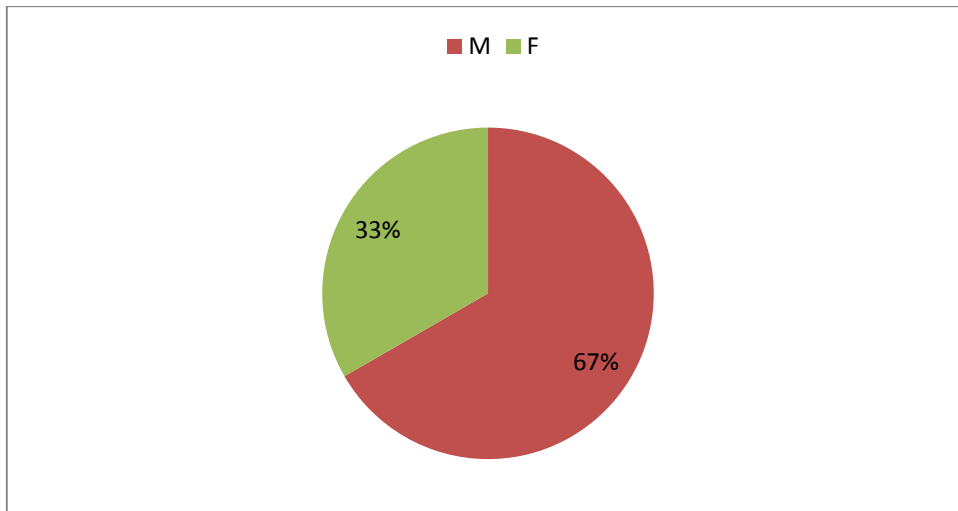


Figure 8 : répartition de CCR selon le sexe.

Dans notre étude qui est fait sur un échantillon composé de 30 patients résident dans la wilaya Mostaganem et qui sont recrutés de suivre leurs traitement chimiothérapie dans le service d'oncologie médicale.

➤ Distribution du cancer selon l'âge

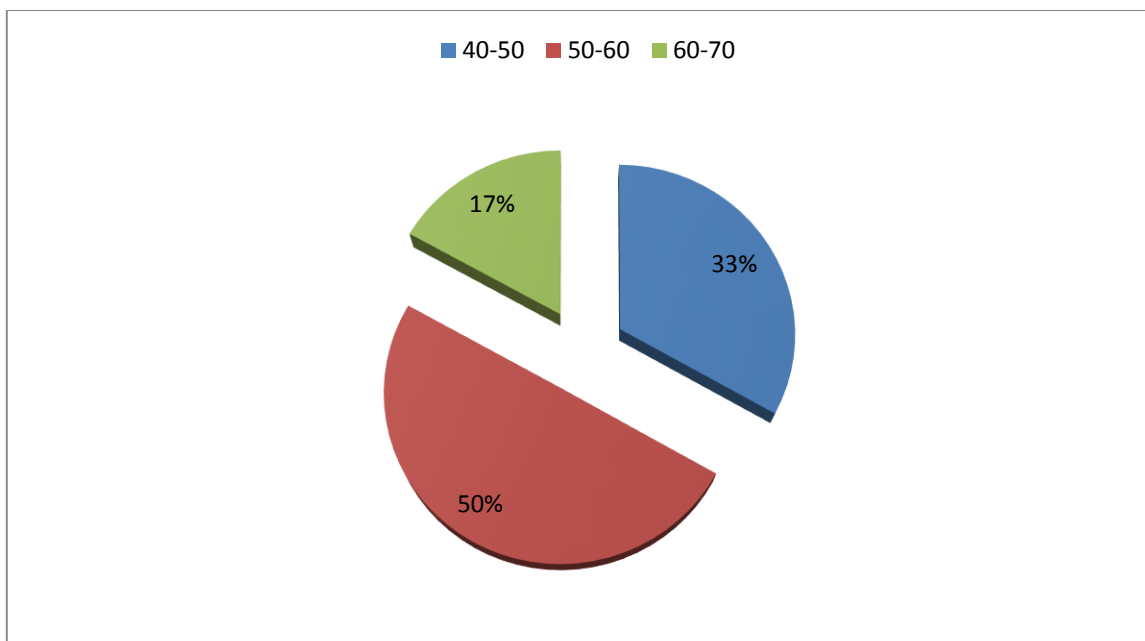


Figure 9 : Répartition de CCR selon les classes d'âge.

Le cancer du colorectal est rare avant l'âge 40ans. L'incidence augmente ensuite rapidement avec l'âge, en effet la proportion des cas diagnostiqués double chaque décennie entre 55 et 75 ans dans les deux sexes l'âge moyen au diagnostic est 59.5 ans chez les hommes et 55 ans chez les femmes.

➤ **Caractéristiques de la population étudiée (tableau 05)**

Tableau 05: Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Les personnes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Les personnes avec cancer de colon après chimiothérapie
Effectifs	15 femmes 15 hommes	15 femmes 15 hommes
Age (année)	58±12	58±12
IMC (kg/m ²)	25.34 ± 4.75	23.58± 5.07

Un ensemble de 30 sujets (15 femmes et 15 hommes) ont été inclus dans cette étude, dont 30 personnes atteintes de cancer de colon pour voir leur profil nutritionnel avant et après chimiothérapie. Les caractéristiques de la population étudiée montrent que l'âge moyen est de 58±12 ans pour les femmes et les hommes atteintes du cancer de colon. L'indice de masse corporelle (IMC) révèle une augmentation chez les personnes cancéreuse avant chimiothérapie. L'IMC diminue après la chimiothérapie de façon significative

➤ **Variables socio-économiques de la population étudiée (tableau 06)**

Tableau 06 : Variables socio-économiques de la population étudiée.

Conditions	Caractères	Les personnes avec cancer de colon
Niveaud'instruction (%)	Moyen	33%
	secondaire	33%
	Supérieure	17%
	Analphabète	17%
Situation matrimoniale (%)	mariée	66%
	Divorcé (e)	16.6%
	veuve	17%
Résidence (%)	Mostaganem	100%

Profession%	Actif	33.3%
	Chômeur	33.3%
	Retraité	33.3%
Revenu mensuel du ménage	Faible <20000	50%
	Moyen 20000 et 30000	0
	Elevé 30000 et 50000	17%
	Ne sait pas	33%

Les résultats obtenus à partir des questionnaires concernant l'enquête socio-économique montrent un niveau d'instruction moyen de 33% chez les patients ou niveau secondaire 33%. On voit que le revenu global est faible chez 50% des hommes atteints du cancer de colon et 17% ont un revenu élevé. Concernant l'habitat, 100% des malades cancéreux dans la wilaya Mostaganem

IV.2. comportement alimentaire et environnementaux

IV.2.1. Les habitudes alimentaires

L'alimentation est considérée comme un facteur déterminant du développement du cancer d'une façon générale et de certains cancers en particuliers, entre autres, le cancer colorectal. C'est la raison pour laquelle, dans le cadre de notre étude sur le cancer colorectal, nous avons procédé à une enquête alimentaire auprès d'un échantillon de patients porteurs d'un cancer colorectal inclus dans notre série afin de connaître leurs habitudes alimentaires mais également, certaines de leurs habitudes toxiques et environnementales avant la survenue du cancer.

Tableau 07 : tableau représentatif de la prise des repas quotidiens.

Repas Prise	Petite déjeuner	Fastfood	Restaurant	Repas froid
Oui	100%	66.7%	33.3%	17%
Non	00	33.3%	66.7%	83%

Ce tableau montre comment le patient préfère prendre habituellement le petit déjeuner est son plat principal.

Tableau 08 : mode de cuisson

Pris Cuisson	Rarement	1 à 3 fois par mois	1 à 3 fois par semaine	Unefois par jour	≥1 fois par jour
Sauté	100%	/	/	/	/
Vapeur	50%	/	/	/	/
Fritures et grillades %	/	/	16.6%	50%	33.3%

D'après le tableau les modes le plus optés sont le sauté, friture et grillade

IV.2.2. La prise de différents types d'aliments par les patients avant l'apparition de la maladie

Tableau 09 : la prise de différents types d'aliments par les patients avant l'apparition de la maladie.

Prise Aliments	Rarement	1 à 3 fois par mois	1 à 3 fois par semaine	Unefois par jour
Céréales % :				
1/Produits Céréaliers faits de grains entiers	33.3	67	/	/
2/produitscér éaliers à base de farine blanche	17	16.6	/	67
Produits laitiers % :				
-lait	/	/	16.6	83
-yaourt	33.3	17	33.3	17
- Fromage	33.3	16.6	16.6	17
Fruits et légumes % :				
-Fruits frais	/	16.6	66.6	17

- légumes	/	/	17	83
-Ail	/	/	50	50
-Pomme de terre	33.3	/	50	16.6
-Légume sec				
Matières grasses % :				
-Margarine et beurre	100	/	/	/
-Huile de tournesol	/	/	/	100
-Huile d'olive	67	16.6	17	/
Viandes et dérivés % :				
- viandes blanches	17	33.3	16.6	33.3
- viande rouges	83.3	16.6	/	/
- ailes de poulet	83.3	16.6	/	/
- œufs	/	/	17	83
-Charcuterie	66.6	/	33.3	/
Glucides % :				
-Sucre et Sucreries	33.3	33.3	16.6	16.6

IV.2.3. Consommation des boissons avant l'apparition de la maladie :

Tableau 10: Consommation des boissons.

Boissons Prise	Eau de puits %	Minérale %	Robinet %	Jus industrielle %	Boisson gazeuse %	Jus nature
Oui	50%	33.3%	50%	83.3%	100%	83%
Non	50%	66.7%	50%	16.6%	/	17%

Dans notre étude on a noté que 50% des patients boivent l'eau de robinet et 50% l'eau de puits et seulement 33.3% boivent l'eau minérale. Et on a notée aussi une consommation importante des boissons gazeuses et des jus industrielles.

IV. 3. Habitudes toxiques :**Tableau 11** : habitudes toxiques

Habitudes	Alcool %	Tabac %
Prise		
Oui	17%	33%
Non	83%	68%

Le tabac est retrouvé chez environ les 33% des patients, la consommation de tabac exclusivement les hommes, le tabac à fumer est le tabac consommé par l'immense minorité des patients, mais les autres consommaient à la fois le tabac à fumer et la tabac à chiquer. La durée de consommation moyenne du tabac à fumer est de 10 ans et 15 ans pour le tabac à chiquer. Et la consommation d'alcool est très moins retrouvée chez nos patients 17% elle est exclusivement masculine. Avant la chimiothérapie mais après la chimiothérapie la majorité d'entre eux ont arrêté de fumer et l'alcool ils peuvent être classés comme étant des facteurs des risques chez la population masculine dans notre étude.

IV.4. Activité physique**Tableau 12** : Intensité de l'activité physique

Intensité	Forte intensité	Moyenne intensité	Faible intensité
Activité			
Activité physique %	33.3%	16.7%	50%

Dans notre étude on a noté que 33.3 % de nos patients pratique une activité physique de forte intensité et 16.7% de moyenne intensité contre 50% ne pratique qu'une activité physique de faible intensité donc on peut dire que notre échantillon est sédentaire à 50% ce qui l'a rendu plus exposé au risque de CCR.

IV.5 : Stress**Tableau 13** : exposition au stress

Exposition	Stress %
Oui	67%
Non	33.3%

Dans notre étude on a constaté que 67% de nos patients sont exposé à différents types d'évènements stressant : le stress lié au travail, les évènements majeurs de la vie temps à la maladie, difficultés familiales, etc...), ou encore le stress qui peut s'installer dans le temps quotidien contre 33.3% qui ont une vie stable et sont pas exposé à des situations majeurs de stress.

IV.6. Consommation journalière des principaux aliments chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie (Tableau 14).

Nos résultats sur la fréquence de consommation montrent la consommation journalière des principaux aliments diffère chez les cancéreux avant et après chimiothérapie. On a trouvé que 73.23% des patients cancéreux prennent au moins 3 portions des produits laitiers par jour contrairement après chimiothérapie la valeur est estimée à 46.82%.

D'autre part 81.93% des patients cancéreux prennent au moins 5 portions de fruits et légumes par jour, contre 41.26% des cancéreux après chimiothérapie.

Ainsi, 53.21% des patients cancéreux prennent au moins 3 portions de féculents par jour contre 33.21% après chimiothérapie et 67.57% des cancéreuses consomment de 1 à 2 portions des viandes et des œufs par jour contre 36.27 % après chimiothérapie. Concernant les poissons dont les recommandations sont de 2 portions par semaine, leur valeur est de 34.90% chez les patients cancéreux avant chimiothérapie et de 24.90% après chimiothérapie. On a trouvé aussi que 80% de témoins boivent plus d'un litre d'eau par jours contre 90.24% des patients cancéreux après chimiothérapie.

Tableau 14: Consommation journalière des principaux aliments chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie.

Les repères nutritionnels de consommation	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	Patient cancéreux Après chimiothérapie
Au moins 3 portions de produits laitiers par jour (%)	73.23	46.82
Au moins 5 portions de fruits et légumes par jour (%)	81.93	41.26
Au moins 3 portions de féculents par jour (%)	53.21 69.57	33.21
1 à 2 portions de viande et œufs par jour (%)	46.27 67.89	36.27
Au moins 2 portions de poissons par semaine (%)	34.90	24.90
Plus de 3 portions de pâtisserie, gâteaux, sucreries par semaine (%)	57.13	47.13
Au moins 1,5 L d'eau par jour (%)	52.17	62.1

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudié

IV.7. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie (Tableau 15)

On remarque une diminution significative de la consommation de différentes familles des aliments chez les cancéreux après chimiothérapie comparés aux patients sans traitement

Tableau 15: Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les Patient cancéreux avant et après Chimiothérapie.

Aliments (nombre de fois+ par semaine)	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	les Patient cancéreux après Chimiothérapie
Œufs	3,00 ± 2,94*	1,04 ± 2,10
Poissons	2,75 ± 7,50	1,53 ± 1,44
Viandes blanches	3,79 ± 3,26	1,75 ± 1,81

Viandes rouges	3,60 ± 1,52	1,93 *± 0,44
Produits laitiers	7,87 ± 6,52	5,85* ± 1,92
Matières grasses ajoutées (Cuisson et assaisonnements)	10.65 ± 3,16	7,23* ± 1,29
Céréales et légumineuses	1,90 ± 4,19	1,93 ± 0,24
Fruits et légumes	9,39 ± 2,20	5,30 *± 1,34
Produits sucrés	9,985 ± 1,30	5,83 *± 0,67
Boissons (autres que l'eau)	8,53 ± 2,3	4,98* ± 1,04

Chaque valeur représente le pourcentage obtenu à partir de la population étudiée.

IV.8. Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée (tableau 16).

Chez les patients cancéreux de colon après chimiothérapie on remarque une diminution significative de consommation des protéines totales et les lipides totaux, les glucides complexes et des acides mono insaturés par rapport aux patients cancéreux sans traitement. Une diminution très significative de consommation, des glucides simple et du cholestérol, on peut voir ainsi que les rapports énergétiques journaliers chez les patients cancéreux de colon après sont inférieurs aux conseillés.

Tableau 16: Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée.

Nutriments	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	Patient cancéreux après Chimiothérapie
Apport calorique total (kcal/j)	2546.99 ± 239.23	1628.36* ± 133.24
Protéines totales (g /j)	60.65 ± 13.23	46.34* ± 1.74
Glucides totaux (g/j)	333.05 ± 10.40	269.33* ± 2.74
Glucides simples (g/j)	240.94 ± 11.08	89.03* ± 10.23
Glucides complexes (g/j)	200.0+92 ± 22.91	10.22* ± 13.36
Lipides totaux (g/j)	53.03 ± 17.26	29.23*± 14.29
Acides gras mono-insaturés (g/j)	33.85 ± 1.07	19.90** ± 10.12

Acides gras polyinsaturés (g/j)	7.45 ± 2.21	5.04 ± 2.22
Cholestérol (mg/j)	239.25 ± 24.19	139.56 ± 20.14
Fibres (g/j)	33.55 ± 2.09	29.85* ± 5.56

Chaque valeur représente la moyenne ± écart-type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de students après analyse de la variance : *p < 0,05.

IV.9. Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée (tableau 17).

Pour les micronutriments on constate qu'il y a une diminution significative de sodium, potassium, rétinol, vitamine C et vitamine B6, B12, β -carotène, Acide pantothénique chez les patients cancéreux avec traitement comparés aux patients cancéreux sans traitement. D'autre par une légère augmentation de magnésium et phosphore les folates, fer, vitamine D. chez les patients cancéreux après chimiothérapie.

Tableau 17: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée.

Micronutriments	Patient cancéreux avant Chimiothérapie	Patient cancéreux après Chimiothérapie
Sodium (mg/j)	2505.54 ± 110,12	1097,90 ± 19,65*
Magnésium (mg/j)	199.02 ± 13,34	221,23 ± 40,59*
Phosphore (mg/j)	1077.34 ± 123,18	2013,20 ± 103,78*
Potassium (mg/j)	2119.78 ± 100,14	1103,99 ± 1757*
Calcium (mg/j)	419.56 ± 134,67	219,67 ± 129,25*
Fer (mg/j)	18,15 ± 6,45	15,09 ± 7.28*
Rétinol (μ g/j)	379,89 ± 45,12	319,55 ± 13,70*
β -carotène (μ g/j)	299,12 ± 67,44	137,98 ± 11,12
Vitamine D (μ g/j)	1,23 ± 0,45	1,99 ± 0,25
Vitamine E (mg/j)	2,99 ± 1,93	2,19 ± 1,19
Vitamine C (mg/j)	39,95 ± 4,20	20,03 ± 19,03*

Thiamine (mg/j)	0,39 ± 0,28	0,22 ± 0,94*
Riboflavine (mg/j)	9,12 ± 4,15	6,95 ± 0,30
Niacine (mg/j)	17,83 ± 2,29	12,92 ± 7,10
Acidepantothénique (mg/j)	3,21 ± 2,61	2,91 ± 2,98
Vitamine B6 (mg/j)	1,32 ± 1,62	1,72 ± 0,79
Vitamine B12 (µg/j)	3,45 ± 1,92	2,93 ± 1,82
Folates (µg/j)	211,07 ± 23,01	225,22 ± 15,15

Chaque valeur représente la moyenne ± écart-type. La comparaison des moyennes de la population étudié est effectuée par le test « t » de students après analyse de la variance : *p < 0,05. **p < 0,01

IV.10. Renseignements clinique :

➤ Antécédents personnels et familiaux :

Nous avons remarqué que les patients n'ont pas des ATCD, avec présence des néo du colorectal

➤ Répartition des symptômes chez les CCR

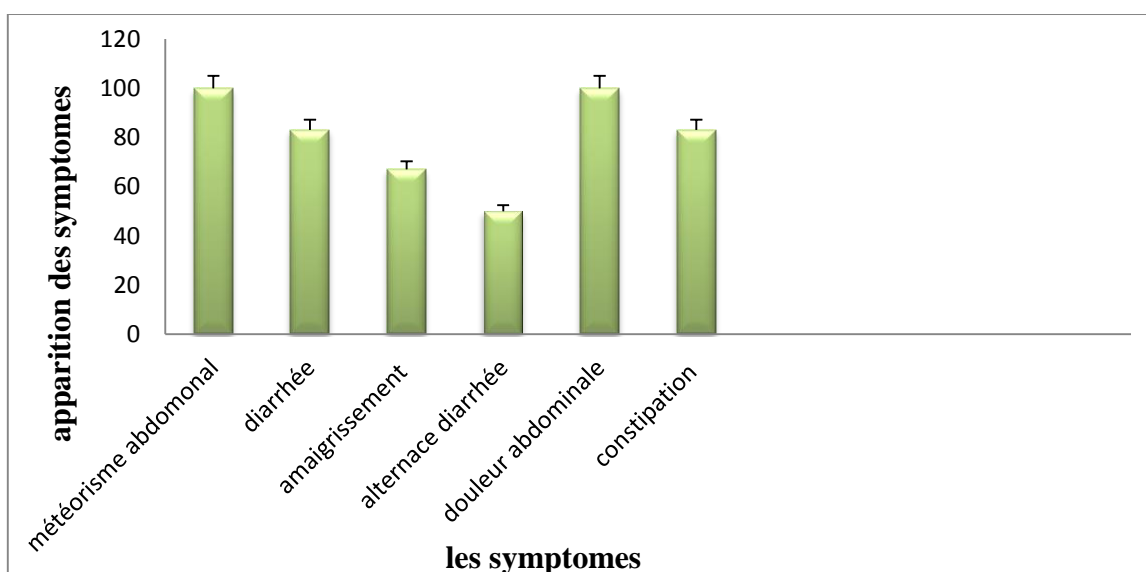


Figure 10 : Répartition des symptômes chez les CCR.

➤ Répartition selon le siège (localisation)

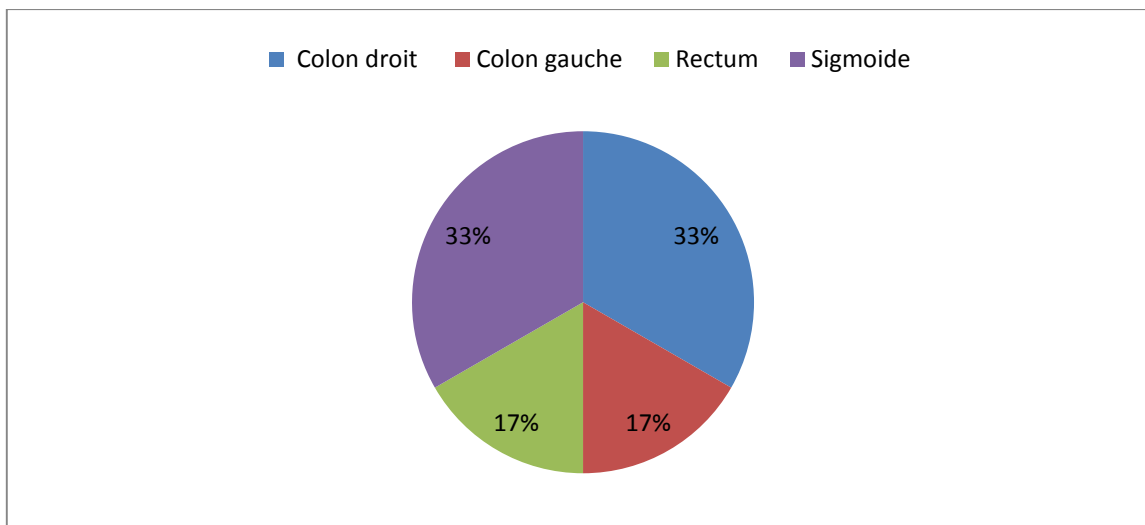


Figure 11 : Répartition de CCR selon la topographie.

Dans cette étude 33% des CCR au niveau de sigmoïde et colon droit, et 17% au niveau du colon gauche et rectum.

➤ Répartition selon les stades TNM :

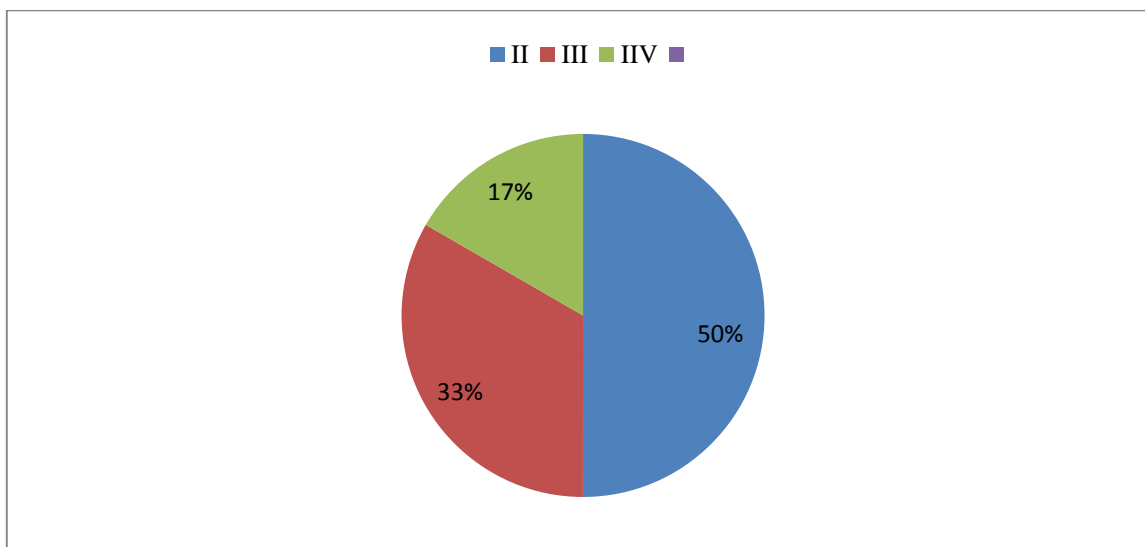


Figure 12 : Répartition de CCR selon les stades TNM.

Les résultats montrent que le stade **II** est plus fréquente dans notre étude avec un pourcentage de 50%, suivie de stade **III** avec 33% et enfin 17% des cas notés en stades **IIV**. A l'inverse.

➤ Répartition selon la présence ou l'absence de métastase :

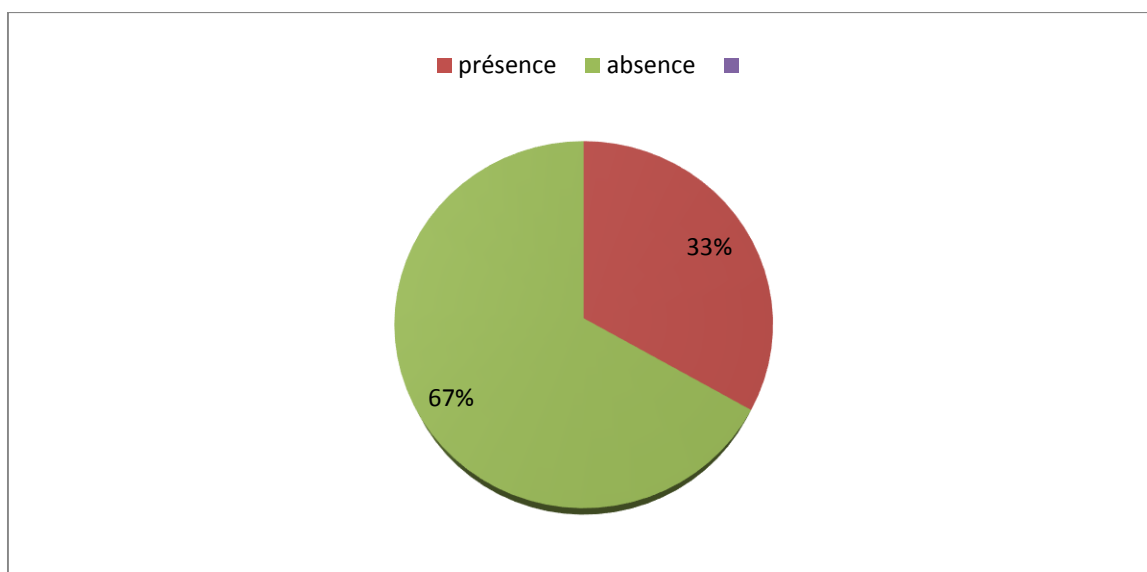


Figure 13 : répartition de CCR selon la présence ou l'absence de métastase.

Nous avons noté dans notre série que le taux de métastase atteint les 33%, sont essentiellement des atteintes hépatiques et pulmonaire, et sont révélées par des outils d'imagerie et l'augmentation des marqueurs tumoraux notamment les ACE. Des récives sont ainsi constatées dans nos résultats, surtout dans les tumeurs recales.

Discussion

Discussion :

Le cancer est un enjeu de santé publique à l'échelle planétaire. Il touche toutes les catégories de la population mondiale quels que soient leur âges, leurs sexes ou encore leur niveaux socioéconomiques (**Maamri, 2016**).

Avant 40 ans, les CCR sont très rares. Le risque commence à augmenter à partir de 50 ans. Et s'accroît ensuite nettement jusqu'à 75ans. 94% des cancers colorectaux se manifestent chez les personnes de plus 50 ans surtout les hommes. L'âge moyen des personnes au moment du diagnostic est de 70 ans (**I.N.C., 2015**).

Dans notre étude les données des questionnaires et les informations recueillies réalisées pour chaque patient ont été analysées. La variabilité des choix alimentaires d'un groupe d'individus (30 patients) est très vaste et ne peut pas être représentée de manière dans un questionnaire. Le nombre, le type et la gravité des symptômes varient d'une personne à une autre certaines individus peuvent ressentir plusieurs symptômes d'autres peuvent présenter moins de symptômes mais avec des gravité modérées. L'IMC de la population étudiée révèle 23.58% vs 25.34% des femmes et hommes cancéreux Notes que le surpoids et l'obésité sont considérés comme la principale cause de mortalité dans le monde reflétant comorbidités y compris le risque de cancer, en particulier celui de colorectal (**Blomain et al., 2016**).

Les conditions socioculturelles et économiques révèlent un taux d'analphabétisation accru chez les personnes cancéreux et une revenu mensuel chez les personnes cancéreuses allant de « sans à faible » variant de « moyen à élevé ». Selon les études antérieures, le niveau socioéconomique est un facteur majeur d'inégalités face à la santé. Il est bien établi qu'il est un facteur pronostique important de nombreux cancer, dont le cancer colorectal (**Mitry et Rachet, 2006**).

L'alimentation est un facteur important directement lié au cancer colorectal. Plusieurs études on discuté de l'impact d'une alimentation saine la santé équilibrée sur la santé. Par exemple, lorsque l'association entre les habitudes alimentaires des végétariens et l'incidence du cancer colorectal a été analysée, plusieurs étude ont montré que les régimes végétariens sont associés à une incidence plus faible de cancer colorectal comparativement aux régimes à base de viande (**Orlich et al., 2015**).

Nos résultats montrent que 66% des personnes cancéreuses prennent au moins 4 portions de fruits et légumes par jour, contre 16% des cancéreuses après chimiothérapie. Ainsi des cancéreuses prennent au moins 3 portions de féculents par jour contre. Des personnes après chimiothérapie selon une grande métaanalyse récente publiée, les gens qui ont consommé les plus grandes quantités de légumes, en particulier le soja, avaient le risque le plus faible de développer le cancer colorectal (*Zhu et al., 2015*).

Dans notre étude, la consommation des viandes rouge par contre, celle des viandes blanches, des poissons, du lait et produits laitiers est des céréales et légumineuses, la viande est un aliment très important, qui fournit des nutriments de haute qualité telles que les protéines, le fer, vitamine B12. Ce pendant, elle consiste également une source importante de cholestérol, d'acides gras saturés et de fer. Des études épidémiologiques ont lié la consommation de viande rouge ou transformée avec l'obésité, le diabète type 2, les maladies cardiovasculaires et les cancers. La plupart de ces études suggèrent qu'une consommation élevée de viande, surtout la viande traitée, est associée à un risque accru de CCR, parce qu'elle contient certains produits chimiques existants naturellement dans la viande, ou générés par le traitement et la cuisson (*Yu et al., 2014 ; Aykan, 2015 ; Ekmekcioglu et al., 2016*). Suggèrent que la consommation de poisson peut réduire l'incidence totale du cancer gastro-intestinal. Selon (*Raskov et al., 2014*). Une forte consommation de viande peut être nocive. Cela est expliqué par le fait que la viande et la graisse peuvent induire des changements génétiques et épigénétique au niveau du colon entraînant une instabilité du génome. Cela a été appuyé par nombreuses études de cohorte indiquant que la viande rouge augmente le risque cancer colorectal, avec des incidences variables de 10-37% en fonction de la quantité de viande consommée par jour, en conduisant à des mutations dans les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs (*Raskov et al., 2014*).

Concernant le lait et ses dérivés, il est à noter que ces derniers sont liés inversement au risque CCR grâce à leur effet protecteur. L'apport total en lait calcium associé à un risque réduit de la mortalité par CCR non métastatique (*Yang et al., 2014*). Aussi les produits céréaliers fait de grain entiers est riche en fibre alimentaire, ainsi plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'effet protecteur des fibres alimentaires. Pour le cancer colorectal, l'augmentation du volume fécal, l'accélération du transit intestinale et la dilution des composés cancérogènes contribueraient à la diminution des temps de contact entre les substances mutagènes et l'épithélium intestinal. La capacité des fibres de lier des

substances mutagène comme les acides biliaires secondaires diminuerait leur effet nocif sur la muqueuse. La fermentation de certaines fibres par la flore colique produit des acides gras à court chaîne qui auraient des effets protecteurs directs, par contrôle de la prolifération cellulaire, et des effets indirects, par abaissement du PH intestinal et stimulation de la motricité (*WCRF/AICR, 2007*).

Dans notre étude. Huile d'olive est riche en antioxydants donc il a un effet préventif contre le cancer, mais dans notre étude on a constaté une consommation de cet huile 67% la consommation rarement, ainsi seulement 16% qui la consomme plus d'une fois par mois et 17% qui consommé plus d'une fois par semaine. Les matières grasses augmentent le risque de CCR par la production de composés radicalaires génotoxiques ou la formation d'amines hétérocycliques lors de la cuisson (*Stoekli et al., 2004*). Et dans notre étude on a noté une utilisation important d'huile de tournesol (83% l'utilise une fois par jour et 17% plus d'une fois par jour pour la cuisson des aliments. Cette consommation élevée de matières grasses augmente aussi les risque de cancer du colon et du rectum, car leurs excès modifient l'équilibre de la flore intestinal, ce qui est susceptible de transformer les acides biliaires en composés chimiques cancérogènes (*Stoekli et al., 2004*).

Pour les micronutriments nos résultats montrent une diminution significative de la vitamine (C), pyridoxine (B6), et en cobalamine (B12), potassium, rétinol de riboflavine, et la thiamine (B1) après chimiothérapie, pour les autres nutriments il y a une diminution significative du fer, et une augmentation du phosphore magnésium les folates, chez les patients cancéreux après chimiothérapie. Cette diminution reflète un état de dénutrition des malades qui s'installe avec la maladie. Notre que les patients atteints de CCR sont sujets à la malnutrition qui peut aller jusqu'à la fonte musculaire réduisant leur poids est dans ce cas due à une insuffisance des apports protéine- caloriques alimentaires, souvent associée à une carence en nutriments spécifiques (vitamines, oligoéléments) (*Bach-Ngohou et al., 2004*). Une diminution significative de la consommation des l'œuf et poissons, produits laitiers, céréales et légumineuses etc.... Selon (*Gonzalez et al., 2010 ; Aune et al., 2011*). Une forte consommation des fibres alimentaires, de poisson, de calcium et de vitamine D a également été associée à une diminution de l'incidence du cancer colorectal (*Gonzalez et al., 2010 ; Aune et al., 2011*).

Dans l'étiologie du CCR, plusieurs études épidémiologique et expérimentale menées à travers le monde ont abouti à l'implication des facteurs nutritionnels. Le taux de glucides

simples et des lipides totaux s'est révélés nettement diminué chez les cas de CCR également celui des glucides complexe qui en est abaissé de façon plus. Ceci peut être expliqué par l'anorexie qui s'installe progressivement diminué chez les cas de cancer. L'apport en fibres. Ceci concorde avec les résultats d'également ceux de (*Chan et Lee, 2016*), qui certifient que les fibres alimentaires réduisent de façon significative le risque de CCR.

Et on notée aussi une consommation gazeuse et des jus industrielle. Ce qui a rendu nos patients exposer aux additifs alimentaire (colorants, conservateurs, ...), a des grande quantités des sucre ajouté à ces boissons et sans oublié la nature de l'eau avec qu'ils ont fabriqué ces boisson !!! L'eau devient un facteur de risque lorsqu'elle est polluée, parmi les nombreux polluants prouvent être présents dans l'eau consommée, certains sont des substances cancérigènes suspectés, comme les sous-produits de désinfection et les nitrates (*Cantor, 2010*). Les pesticides rélargis dans l'eau sont également suspectés de jouer un rôle dans l'apparition de certains cancers

Nos résultats concernant le tabagisme est retrouvé chez environ les 33% des patients, la consommation de tabac exclusivement les hommes, le tabac à fumer est le tabac consommé par l'immense minorité des patients, Associées aux différents facteurs cités, de nombreuses recherches ont examiné l'impact du tabagisme sur la santé. Une publication récente a montré que le tabagisme est associé à au moins l'inflammation de 10 marqueurs, ce qui pourrait conduire à différentes maladies (*Veetil et al., 2016*). La fumée du tabac contient plus de 7000 substances chimiques dangereuses comprenant des agents cancérigènes qui peuvent affecter le bon fonctionnement de certains gènes tels que le gène p 53 suppresseurs de tumeur et les oncogènes KRAS et BRAF. Environ 20% des cancer colorectaux sont associés au tabagisme (*US Department of Health and Human Services, 2014*).

Différentes études ont montré une association de la cigarette avec l'incidence la mortalité du cancer colorectal (*Fedewa et al., 2015*). Quant à l'association entre la consommation d'alcool et le cancer colorectal, une revue a analysé 103 études de cohorte et a montré que les personnes qui consomment le plus d'alcool avaient 60% de risque accru de développer le cancer colorectal par rapport aux non ou légers buveurs.

Nos résultats activité sportif a noté que 33.3 % de nos patients pratique une activité physique de forte intensité et 16.7% de moyenne intensité contre 50% pratique qu'une

activité physique de faible intensité Pratique une activité physique ne signifie pas obligatoirement pratique un sport. L'activité physique au sens large inclut également tous les mouvements effectués dans la vie quotidienne, ceux nécessités par la pratique professionnelle, ceux de la vie courante (jardinage, ménage...), ceux liés aux déplacements (marche, vélo...) ou aux loisirs (promenade, jeu...), l'effet bénéfique de l'activité physique est du notamment à des mécanismes hormonaux et à une amélioration de l'immunité et du transit intestinal et aussi pour maintenir son poids à la normal. Le taux de la sédentarité et activité faible est élevé chez les patients cancéreux et les études antérieures démontent que la pratique régulière d'exercices physique au cours de la vie est liée à une baisse du risque de CCR (*Leitzmann et al., 2011*).l'exercice peut aussi aider à protéger contre certains autres types de cancer. En favorisant un transit intestinal normal, ce qui réduit le temps de passage des selles dans le colon. L'activité physique peut atténuer l'inflammation, accroître la fonction immunitaire et aider à régulariser les taux d'insuline, ce qui est susceptible de déduire le risque de CCR (*Kushi et al., 2011*).

Nos résultats et stresson a constaté que 67% de nos patients sont exposé à différents types d'évènements stressant. Les études qui ont investigué les stress en tant que facteur de risque de cancer sont nombreux. Des études sur l'ont mesuré des modifications biologique liées au stress : baisse des factures immunitaires, modification hormonales, etc., mais il n'est pas forcément évident que l'on puisse transposer les résultats à l'homme. Les études épidémiologiques se heurtent à plusieurs difficultés méthodologiques, et leurs résultats sont souvent contradictoires. Seule une association avec l'augmentation du risque de CCR (*Kivimaki, 2012*). En revanche, les stress peut être à l'origine de comportement à risque pour la santé, notamment en augmentant les risque de cancer liés à une consommation (sur alimentation par exemple), au manque d'activité physique etc.,

Nos résultats de la répartition topographique de CCR. Le cancer du colon sigmoïde 33.3% et même colon droit 33.3% occupe la première place, suivie par le cancer rectum 17% et le cancer du colon gauche 17%. Nous n'avons pas constaté une différence significative concernant le siège du CCR entre les hommes et les femmes.

Nos résultats des stades TNM, montrent que le stade **II** est plus fréquente dans notre étude avec un pourcentage de 50%, suivie de stade **III** avec 33% et enfin 17% des cas notés en stades **IV**. par ordre de fréquence décroissant est comparable à celle de la littérature. Les résultats montrent que le stade **II** est plus fréquente dans notre étude avec

Discussion

un pourcentage de 50%, l'étude rétrospective réalisée par Bouraoui et Bounab sur les patients diagnostic au CHU Constantine, montre que le stade **II** est le plus fréquent avec un pourcentage très élevé 76.92% par rapport aux autres stades (***Bouraoui et Bounab, 2016***). Cette différence peut être liée à la composition de notre échantillon, contenant majoritairement des patients réorientés par d'autres services d'oncologie. Après avoir suivi leurs consultations dans ces services.

Nous avons noté dans notre série que le taux de métastase atteint les 33%,Cela peut être expliqué par le mauvais diagnostique ou diagnostic tardif des patients. En revanche, la survie à 5 ans dans les situations métastatiques (***INCA, 2010***).

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

Le cancer est considéré comme un lourd fardeau pour la santé publique. Il est figuré parmi les principales causes de décès au niveau mondial.

En Algérie, l'incidence de ce cancer monte de façon exponentielle. Le cancer colorectal, le système alimentaire sont des termes qui ne sont pas près de disparaître du langage de la population et de communauté scientifique, puisque la recherche y accorde une importance grandissante. Dans cette étude, on a évaluées les relations entre l'ensemble des facteurs nutritionnels, le mode de vie dont l'activité physique et la sédentarité, vis-à-vis du risque des cancérogènes coliques avant et après chimiothérapie. Les résultats obtenus dans ce travail de master mettent en évidence une association entre le système alimentaire et le cancer colorectal chez les personnes malades.

Nos résultats montrent que la population étudiée présente une activité physique faible conjointement à une sédentarité prononcée chez les patients cancéreux. L'alimentation de cas de CCR est caractérisée par une consommation élevée en lipides et viandes rouges. À l'opposé, l'apport en fibres et le fer, vitamine C, vitamine B12, calcium, s'est avéré nettement diminué chez les cancéreux. On a observé une diminution de ces paramètres après chimiothérapie. Le mode de cuisson à très hautes températures qui est à l'origine de la formation de composé cancérogènes (friture, grillades), un usage courant des matières grasses dans la cuisson et la préparation de la majorité d'entre des plats. A l'inverse l'huile d'olive est moins consommée, en outre une consommation importante des boissons gazeuses et des jus industriels qui a rendu nos patients exposés aux additifs alimentaires (colorants, conservateurs, ...), et la consommation de l'eau de robinet et des puits qui peuvent devenir un facteur de risque lorsqu'elle est polluée aussi le stress psychologique peut être ainsi l'un des principaux facteurs de risque de CCR.

Pour conclure on peut dire que le cancer colorectal peut être un problème métabolique, alors il faut diminuer l'apport du sucre qui reste le coupable numéro un de cette maladie. Il faut manger autre chose que les sucres en augmentant des régimes céto-géniques et l'apport des laitages riches en protéines apoptotique telle que l'albumine lactique. Comme remède il ya a lieu d'Essayer d'améliorer la combustion de la mitochondrie par de médicaments comme traitement métabolique et réduire la chimiothérapie coûteuse et destructrice.

Conclusion

Le cancer restera une maladie pour les générations qui vont suivre, mais ce ne sera plus le drame que nous avons connu.

Comme perspectives, il serait intéressant de penser à quelques recommandations que nous estimons nécessaires pour améliorer le pronostic de ce cancer dans notre région et dans notre pays :

- Organiser des journées de formation médicale périodiques à l'intention des médecins, afin de sensibiliser ces derniers par rapport aux signes cliniques d'alarme qui pourraient être détectés chez leurs patients en consultation, et qui doivent faire évoquer le diagnostic de cancer colorectal.
- Organiser des journées de formation et de sensibilisation sur l'hygiène de vie et des habitudes alimentaires saines afin d'implanter cette dans la société, donc réduire l'incidence de ces pathologies liées à l'alimentation.

Références bibliographique

Références bibliographiques

- ❖ **Ahmed, Sarfrazet Othman, Nor Hayati. (2013).** Honey as a Potential Natural Anticancer Agent: A Review of Its Mechanisms. Evidence-based complementary and alternative medicine: *eCAM*. 2013. Vol. pp. 829070. DOI 10.1155/2013/829070. PMID: 24363771 PMCID: PMC3865795
- ❖ **AJCC (2002).** TNM classify on malignant tumors. Greene FL, Page DL, Fleming ID, Fritz AG, Blanch CM, Haller DG et al., editors. AJCC Cancer staging handbook. Sixth Edition New York: Springer Verlag.
- ❖ **Association Canadienne Du Cancer Colorectal (2008).** Vous et le cancer colorectal : un guide pour les personnes vivant avec le cancer colorectal, p. 14-15.
- ❖ **Astler, V.B. et Coller, F.A (1954).** The prognostic significance of direct extension.
- ❖ **Atamer, A. Bilici, A. Yenice, N. Selek, S. Ilhan, N. Atamer, Y (2008).** The importance of paraoxonase activity, nitric oxide and lipid peroxidation in hepatosteatosis, *J in Med Res* 36:771-776.
- ❖ **Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T.(2011).** Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*, 343, d6617.
- ❖ **Bach-Ngohou, K. Bettembourg, A. Le Carrer, D. Masson, D. Denis M.(2004).** Évaluation clinico-biologique de la dénutrition. *Ann Biol Clin.* 62 : 395-403.
- ❖ **Bastide, N. Chenni, F. Audebert, M. Santarelli, R. Tache, S. Naud, N. Baradat, M. Jouanin, I. Surya, R. Hobbs, DA. Kuhnle, GG. Raymond-Letron, I. Gueraud, F. Corpet, D. Pierre, F (2015).** A central role for heme iron in colon carcinogenesis associated with redmeat intake. *Cancer Res*, 1;75(5):870-9.
- ❖ **Bastide, NM. Pierre, FH. Corpet, D.E (2011).** Heme iron from meat and risk of colorectal Cancer: a métaanalyse and a review of the mechanisms involved. *Cancer Prev Res (Phila)*, 4(2):177-84.
- ❖ **Bernstein H, Bernstein C, Payne CM, Dvorak K (2009).** Bile acids as endogenous etiologic agents in gastrointestinal cancer. *World J Gastroenterol*, 15(27): 3329-40.

Références bibliographique

- ❖ **Blomain, E.S. Merlino, D.J. Pattison, A.M. Snook A.E Waldman S.A. (2016).** GUCY2C hormone axis at the intersection of obesity and colorectal cancer. *Mol Pharmacol.*115.103192.
- ❖ **Bounedjar, A. Smaili, F(2012).** Gros Plan sur le cancer colorectal. Santé Mag ; 3 :28
- ❖ **Bouraoui M, Bounab I (2016).** Recherche de corrélation entre le taux plasmatique de l'homocysteine et le taux des marqueurs tumoraux utilisés dans le diagnostic et la surveillance du cancer colorectal. Mémoire de Master en Immunologie-Oncologie, Univ des Frères Mentouri Constantine, 93p.
- ❖ **Bouvier, A. M. Faivre, J. Lejeune, C (2002).** Stratégie de dépistage des cancers colorectaux chez les sujets à risque élevé. *Acta endoscopica*, 32(4), 623-631.
- ❖ **Bray, F (2018).** Global cancer statistic: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36cancers in 185 countries. *A cancer journal for clinicians* 2018: p 1-13.
- ❖ **Brenner, H. Hoffmeister, M. Stegmaier, C(2007).** Risk of progression of advanced adenomas to colorectal cancer by age and sex: estimates based on 840, 149 screening colonoscopies. *Gut*; 56: 1585-1586
- ❖ **Cantor, K.P (2010).** Carcinogens in drinking water, the epidemiologic evidence. *Rev Environ Health*, 25(2):9 –16.
- ❖ **Chan C.W & Lee P.H.(2016).** Association between dietary fibre intake with cancer and allcause mortality among 15 740 adults: the National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Hum Nutr Diet.*DOI: 10.1111/jhn.12389.
- ❖ **Chen, Chia-Nan, Hsiao, Che-Jen, Lee, Shoei-Sheng, Guh, Jih-Hwa, Chiang, Po-Cheng, Huang, Chih-Chiang etHuangU, Wei-Jan. (2014).** Chemical modification and anticancer effect of prenylatedflavanones from Taiwanese propolis. *Natural Product Research.* Vol. 26, n° 2, pp. 116- 124. DOI. 10.1080/14786419.2010.535146. PMID: 21790499.
- ❖ **Christele, M (2008).** Les 5 fonctions vitales du corps humain: Anatomopathologie; page: 269 France: Wolters Kluwer.
- ❖ **Cole B, Baron F, Sandler R, Haile RW, Ahnen DJ, Bresalier RS, Sommers RW, Rothstein RI, Burke CA, Snover DC, Church TR, Allen JI, Robertson DJ, Marcon N, Saibil F, Ueland PM, Greenberg, ER (2007).**Folic acid for the prevention of colorectal adenomas: a randomized clinical trial.*JAMA*, 297(21): 2351-9.

Références bibliographique

- ❖ **Compton, C. et Greene FL.(2004).**The staging of colorectal cancer and beyond. *CA Cancer J Clin*, 2004; 54: 295-308.
- ❖ **Corona, G. Deiana, M. Incani, A (2006).** Inhibition of p38/CREB phosphorylation and COX-2 expression by olive oil polyphenols underlies their anti-proliferative effects. *BiochemBiophysRes Commun*362:606–11.
- ❖ **Descamps-Latscha, B. Witko-Sarsat, V (2003).** Le stress oxydant dans l'insuffisance rénale chronique et l'hémodialyse. Vol. 24 n° 7, pp. 377-379.
- ❖ **Di Fiore, (2009).** Oden-Gangloff A, Michel P. Cancer colorectal métastatique et thérapies ciblées. *Colon Rectum* 2009; 3:230-238.
- ❖ **Ducieux, M, Elias, D. (2005).** Tumeurs du colon et du rectum *Revprat*, 55, 11, 1241-1247.
- ❖ **Duntas, L.H (2009).** Selenium and inflammation: underlying anti-inflammatory mechanisms. *HormMetab Res*, 41(6):443-7, 2009.
- ❖ **Eichenberger, P (2016).** Cancer colorectal
- ❖ **Einstein M.H., Cao Q.J., Weiss H. (2000).** Expression of cyclooxygenase-2 in endometrial cancer in vivo. Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the Society of Gynecologic Oncology. Nashville, Tennessee, Abstract 109.
- ❖ **Ekmekcioglu, C. Wallner, P. Kundi, M. Weisz, U. Haas, W. Hutter H.P (2016).** Red meat, diseases and healthy alternatives. *Crit Rev Food SciNutr*. DOI: 10.1111/jhn.12389
- ❖ **Eline, H. Martijn, J. Jose, J. Paul, J. Kenneth, M. Ijmert, K. Piet, A. Geerard, L. Sanduleanu, A.S. Matty, P (2016).** Modeling how substitution of sedentary behavior with standing or physical activity is associated with health-related quality of life in colorectal cancer survivors. *Cancer Causes Control* .27:513-525.
- ❖ **Erejuwa, Omotayo O, Suleiman, SitiAetWahab, Mohd S Ab. (2014).** Effects of honey and its mechanisms of action on the development and progression of cancer. *Molecules* (Basel, Switzerland). Vol. 19, n° 2, pp. 2497- 2522. DOI 10.3390/molecules19022497. PMID: 24566317.
- ❖ **Faiver J, Lepage C, Viguiet J(2009).** Cancer colorectal : du diagnostic au dépistage. *Gastro-entérologieclinique et biologique*, 33 : 660-671.
- ❖ **Femia, A.P. Dolara, P. Giannini, A. Salvadori, M. Biggeri, A. Caderni, G (2007).** Frequent mutation of Apc gene in rat colon tumors and mucin-depleted foci, preneoplastic lesions in experimental colon carcinogenesis. *Cancer Res*, 67: 4459.

Références bibliographique

- ❖ **Firmin, (2002).**Changes in oxidative processes and components of the antioxidant
- ❖ **Frebourg, T. Mauillon, J. Thomas, G. Olschwang, S. (2003).**Le cancer colorectal héréditaire non polyposiques: définition, génétique, diagnostic et surveillance médicale. *Gastroentérologie clinique et biologique* ,27(8-9), 708-714.
- ❖ **Ganesh, B. Talole, SD, Dikshit R (2009).** A case-control study on diet and colorectal cancer from Mumbai, India. *Cancer Epidemiol* 2009; 33(3-4):189-93.
- ❖ **Golshiri, P. Rasooli, S. Emami, M. Najimi, A (2016).** Effects of Physical Activity on Risk of Colorectal Cancer: A Case-control Study. *Int J Prev Med.* 8; 7:32.
- ❖ **Gonzalez, C. A., & Riboli, E. (2010).** Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *3T 3T European journal of cancer*,3T 3T46(14), 2555-2562.
- ❖ **Gramont, A. Housset, M. Norddinger, B. Rougier, P (2012).** Le cancer colorectal en Question. Fondation ARCAD; 2 ème Ed: 1-73.
- ❖ **Guillemot, E (2013).** Étude des couples Chimio kinés/Récepteurs comme nouvelles cibles thérapeutiques des cancers colorectaux métastasés : études précliniques. Thèse doctorat. Université de Nice Sophia –Antipolis, UFR SCIENCES. École Doctorale des Sciences de la Vie et de la Santé (ED85) 2013 ; 150.
- ❖ **Haleng, J. Pincemail, J.O. Defraigne, C. Harlier, J.P. Chapelle (2007).** Le stress oxydant. 62: 10: 628-638.
- ❖ **Hamer, H.M. Jonkers, D. Venema, K. Vanhoutvin, S. Troost, F.J. Brummer, R.J (2008).** Review article: the role of butyrate on colonic function. *Aliment Pharmacol Ther*, 27(2):104-19.
- ❖ **Han, J. Talorete, T.P. Yamada, P. Isoda, H (2009).** Anti-proliferative and apoptotic effects of oleuropein and hydroxytyrosol on human breast cancer MCF-7 cells *Cytotechnology.* 59:45–53.
- ❖ **Harlé, A (2014).** Marqueurs de réponse aux thérapies ciblées et personnalisation thérapeutique dans les cancers colorectaux métastatiques. Thèse doctorat. Ecole Doctorale Bio SE (Biologie- Santé-Environnement) ; 189.
- ❖ **Heresbach, D. D'allium, Pn. Heresbach Le Berre, N. Corbinais, S. Pagenaul, M. Bretagne, Jf (2003).** Anomalies biologiques moléculaires des polypes coliques *Hépatogastro*, 10 (2): 129-40.

Références bibliographique

- ❖ **Howard, R.A. Freedman, D.M. Park, Y (2008).** Physical activity, sedentary behavior, and the risk of colon and rectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer Causes & Control*. Springer. 19(9): pp: 939-53 (PMID: 18437512).
- ❖ **Institut National du Cancer –INCa- (2015).** Survie des patients atteints de cancer en France :état des lieux. Disponible sur : <www.e-cancer.fr> (consulté le 20.04.2015).
- ❖ **Jemal, A. Bray, F. Center, M. M., Ferlay, J. Ward, E. Forman, D. (2011).** Global cancer statistics.*CA: a cancer journal for clinicians*, 61(2), 69-90.
- ❖ **Kaoudi A.M.D (2014).** L'imagerie médicale dans la prise en charge des cancers pédiatriques au sein de centres hospitaliers universitaires d'Ouagadougou : place actuelle et perspectives.
- ❖ **Kesse, E. Boutron-Ruault, M.C. Norat, T. Riboli, E. Clavel-Chapelon, F (2005).** Dietary calcium, phosphorus, vitamin D, dairy products and the risk of colorectal adenoma and cancer among French women of the E3N-EPIC prospective study. *IntJCancer*, **117**(1):137-44.
- ❖ **Khayat, D (2014).** Prévenir le cancer ça dépend de vous aussi. Paris: Odile Jacob. 271 p.
- ❖ **Kushi, L.H. Doyle, C.Culloughm, C.M. (2012).** American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. Atlanta. 62(1):30-67.
- ❖ **Launoy, G. H. Sancho-Garnier, F. May-Levin, J. C. Arna H. Bastien (2009).** Le cancer du colon et du rectum. Recherche Information - prévention R 56 dépistage. Actions pour les malades et leurs proches. Ligue Nationale contre le Cancer. Paris. 20p.
- ❖ **Legaux J L, Lehur P A, Penna C, Calais G, Roseau G, Decalan L. (2006).** Cancer du rectum Thesaurus de cancérologie digestive SNFGE.
- ❖ **Leitzmann M.F. (2011).** Physical activity and genitourinary cancer prevention. Courneya KS and Friedenreich CM (Eds). *Physical Activity and Cancer*. Springer. Berlin. 3. 43- 72
- ❖ **Levine, J. S(2006).** Adenomatous polyps of the colon. *New England Journal of Medicine*, 355 (24), 2551- 2557.
- ❖ **Maamri, A (2016).** Le cancer au Maroc oriental: Etat et évolution entre 2005 et 2010. *Annales des sciences de la santé*, (5), 3-13.

Références bibliographique

- ❖ **Menendez J. A., Vellon L., Colomer R., Lupu R.(2005).** Oleic acid, the main monounsaturated fatty acid of olive oil, suppresses Her-2/neu (erbB-2) expression and synergistically enhances the growth inhibitory effects of trastuzumab (Herceptin™) in breast cancer cells with Her- 2/neu oncogene amplification. *Ann Oncol*; 16(3):359-71.
- ❖ **Mitry, E. Rachet, B (2006).** Pronostic des cancers colorectaux et inégalités socioéconomiques. *GastroentérologieCliet Bio.* 30(4) : 598-603.
- ❖ **Morois S., Boutron-Ruault MC.(2012).**Nutrition and colorectal cancer.Cancéro dig. Vol. 4 N° 3 - 109-117.
- ❖ **Moussata, D. Nancey, S. Bonvoisin, S. Benahmed, M. Descos, L (2003).** Cancers et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: Maladies inflammatoires chroniques intestinales. *Gastroentérologiecliniqueetbiologique*, 27(3), 1S104-1S111.
- ❖ **Mulholland, H.G. Murray, L.J. Cardwell, C.R. Cantwell, M.M (2009).**Glycemic index, glycemic: load, and risk of digestive tract neoplasms: a systematic review and metaanalysis. *Am J Clin Nutr*,**89**(2):568-76.
- ❖ **Multimed, I (2011).** Le cancer colorectal : Guide de traitement personnalisé à l'intention des patients Association canadienne du cancer colorectal.
- ❖ **Narahara, H. Tatsuta, M. Lishi, H. Baba, M. Uedo, N. Sakai, N. Yano, H. Ishiguro, S (2000).** K-ras point mutation is associated with enhancement by deoxycholic acid of colon carcinogenesis induced by azoxymethane, but not with its attenuation by alltransretinoic acid. *Int J Cancer*, **88**(2):157-61.
- ❖ **National cancer institute. (2010).**Chemicals in Meat Cooked at High Temperatures and Cancer Risk. Bethesda, MD: National Cancer Institute.
- ❖ **Norat, T. Bingham, S. Ferrari, P (2005).** Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005;97(12):906-16.
- ❖ **Oliveria, Pollyanna Francielli, Lima, IldercílioMota de Souza, MonteiroNeto, Moacir de AzevedoBentes, Bastos, Jairo Kenupp, DA Silva Filho, AdemarAlves et Tavares, Denise Crispim. (2013).** Evaluation of genotoxicity and antigenotoxicity of artemisinin C in V79 cells by the comet and micronucleus assays. *Nutrition and Cancer.* Vol. 65, n° 7, pp. 1098- 1103. DOI 10.1080/01635581.2013.815233. PMID: 23915392.

Références bibliographique

- ❖ **OMS (Organisation Mondiale de la santé, 2021).** Le cancer (<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer>).
- ❖ **Orlich, M. J., Singh, P. N., Sabaté, J., Fan, J., Sveen, L., Bennett, H., ... & Herring, R. P.(2015).** Vegetarian dietary patterns and the risk of colorectal cancers.*JAMA internal medicine*,*375*(5), 767-776.
- ❖ **Park, DH. Kim, HS. Park, DH. Kim, H.S. Kim, WH. Kim, TI. Kim, YH. Park, DI. Kim, H.J Yang, SK. Byeon, JS. Lee, MS. Chung, IK. Jung, SA. Jeon, YT. Choi, JH. Choi, H. Han, DS (2008).** Clinicopathologic characteristics and malignant potential of colorectal flat neoplasia compared with that of polypoid neoplasia. *Dis Colon Rectum*, **51**(1):43-9.
- ❖ **Park, Y. Hunter, D.J. Spiegelman, D. Bergkvist, L. Berrino, F. Van den Brandt, P.A. Buring, J.E. Colditz, G.A. Freudenheim, J.L. Fuchs, C.S. Giovannucci, E. Goldbohm, R.A, Graham, S. Harnack, L. Hartman, A.M. Jacobs, D.R. Kato, I. Krogh, V. Leitzmann, M.F. McCullough, M.L. Miller, A.B. Pietine, P. Rohan, T.E. Schatzkin, A. Willett, W.C. Wolk, A. Zeleniuch-Jacquotte, A. Zhang, S.M. Smithwarner, S.A (2005).** Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *Jama*, **294**(22):2849-2857.
- ❖ **Paul, S. Regulier, E. (2001).** Bases moléculaires d'oncogenèse. *Ann. Biol. Clin.***59**. 393- 402.
- ❖ **Pegg, R.B. Shahidi, F (2000).** Nitrite curing of meat: the N-nitrosamine problem and nitrite alternatives. The color of meat. Food & Nutrition Press Inc. Trumbull, Connecticut 06611 USA: 23-66.
- ❖ **Pincemail, J. Meurisse, M. Limet, R. Deeraigne, J.O (2022).** Espèces oxygénées activées, antioxydants et cancer.*Vaisseaux, Coeur, Poumons*. 4(4).
- ❖ **Ravasco, P. (2005).** « Aspect of taste and compliance in patients with cancer », *European Journal of Oncology Nursing*. 9 : S84-S91.
- ❖ **Riboli, E. Decloître, F. Collet-Ribbing, C (2009).** Centre national de coordination des études et recherches sur la nutrition et l'alimentation, Centre national de la recherche scientifique. Alimentation et cancer : évaluation des données scientifiques. Londres ; New-York ; Paris: Tec et doc-Lavoisier; 534 p.
- ❖ **Ross, S.A. Finley, J.W. Milner, J.A (2006).** Allylsulfur compounds from garlic modulate aberrant crypt formation. *J Nutr*, **136** (3) : 852-854.

Références bibliographique

- ❖ **Rougier, P. (2004).** Cancers du côlon et du rectum. Mieux les dépister et mieux les traiter. *La Revue du praticien*, 54, 133-142.
- ❖ **Schäffler, A. Menche, N (2004).** Système digestif, nutrition et métabolisme. *AnatomiePhysiologie*. Ed Maloine; 18:322-361.
- ❖ **Sedkaoui, C (2015).** Chimiothérapie et thérapie ciblée dans le cancer colorectal métastatique, Thèse de doctorat, Université Mouloud Mammeride Tizi-Ouzou. Faculté de Médecine ; 203
- ❖ **Song, M. Chan, A.T. Fuchs, C.S. Ogino, S. Hu, F.B. Mozaffarian, D. MA, J. Willett, C. Giovannucci, L. Wu, K (2014).** Dietary intake of fish, ω -3 and ω -6 fatty acids and risk of colorectal cancer: A prospective study in U.S. men and women. *IntJ Cancer*. 135(10):2413-23.
- ❖ **Stoekli, R. Keller, U (2004).** Nutritional fats and the risk of type 2 diabetes and cancer, *PhysiolBehav*. **83**(4):611-5.
- ❖ **Syhung, N. Bourouina, R (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie France: Wolters Kluwer; 46.
- ❖ **Thierry, A. Housset, M. Nordlinger. B et Rougier, P. (2015).** Le Cancer colorectal en questions 3ème Edition. *La Fondation A.R.C.A.D.* Paris
- ❖ **Touvier, M. Chan DS, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, Riboli E, Hercberg S, Norat T.(2011)** . Meta-analyses of vitamin D intake, 25-hydroxyvitamin D status, vitamin D receptor polymorphisms, and colorectal cancer risk. *CancerEpidemiol Biomarkers Prev*, **20**(5):1003-1016.
- ❖ **US Department of Health and Human Services. (2014).** The health consequences of smoking—50 years of progress: a report of the Surgeon General. *3T 3T* Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health , *3T 3T* 17.
- ❖ **Veettil, S. K., Lim, K. G., Chaiyakunapruk, N., Ching, S. M., & Hassan, M. R. A. (2016).** Colorectal cancer in Malaysia: Its burden and implications for a multiethnic country. *3T 3T* Asian Journal of Surgery. 2016.
- ❖ **Wang, Bo. Diao, Qiyu. Zhang, Zhongyu. LIU, Yang. GAO. Qipin. Zhou. Yifaet LI(2013).** Shanshan. Antitumor activity of bee pollen polysaccharides from *Rosa rugosa*. *Molecular medicine reports*. mai 2013. Vol. 7, n° 5, pp. 1555- 1558. DOI 10.3892/mmr.2013.1382. PMID: 23525233.

Références bibliographique

- ❖ **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (2007)** (WCRF/AICR). Food, Nutrition, Physical activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.
- ❖ **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (2010)** (WCRF/AICR). WCRF/AICR Systematic Literature Review Continuous Update Project Report. The Associations between Food, Nutrition and Physical Activity and the Risk of Colorectal Cancer. 2010. London, Imperial College London.
- ❖ **Yang, B. McCullough, M.L. Gapstur, S.M. Jacobs, E.J. Bostick, R.M. Fedirko, V. Flanders, W.D. Campbell, P.T (2014)**. Calcium, vitamin D, dairy products, and mortality among colorectal cancer survivors: the Cancer Prevention Study-II Nutrition Cohort. *J Clin Oncol*. 32(22):2335-43.
- ❖ **Yang, B. McCullough, M.L. Gapstur, S.M. Jacobs, E.J. Bostick, Yang, C. Wang, X. Huang, C.H. Yuanw, J. Chenz, H (2016)**. Passive Smoking and Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Asia Pac J Public Health*. 81-17.
- ❖ **Yu, X.F. Zou, J. Dong, J (2014)**. Fish consumption and risk of gastrointestinal cancers: a meta-analysis of cohort studies. *World J Gastroenterol*. 20(41):15398-412.
- ❖ **Zhu, B., Sun, Y., Qi, L., Zhong, R., & Miao, X. (2015)**. Dietary legume consumption reduces risk of colorectal cancer: evidence from a meta-analysis of cohort studies. *Scientific reports*, 3T 3T5.

Annexes

Annexes

- ✓ manger dans un restaurant.
- ✓ manger dans un fast-food.
- ✓ faire réchauffé des repas précuits.

2. Quel est le mode de cuisson optez-vous pour la préparation de vos plats ?

Sauté vapeur friture et grillade

3. Votre alimentation est elle variée et équilibrée :

A. Céréales :

Choisissez-vous des produits céréaliers faits de grains entiers (pain de blé entier, Céréales à déjeuner riches en fibres, riz brun...) ? :

Rarement 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour .

Produits de boulangerie à la farine blanche (baguette, croissant) : rarement

1 à 3 fois par mois 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

Pattes : rarement 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

Riz : rarement 1 à 3 fois par mois 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

B. Glucides :

À quelle fréquence consommez-vous des sucre et sucrerie sucreries ? (desserts

Commerciaux, bonbons, chocolat, sucre de table, miel, confiture...) : rarement

1 à 3 fois par mois 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

C. produits laitiers:

Lait : rarement 1 à 3 fois par mois 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

Yaourt : rarement 1 à 3 fois par mois 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

Fromage : rarement 1 à 3 fois par mois 1 à 3 fois par semaine une fois par jour ≥ 1 fois par jour

Annexes

D. Fruits et légumes :

Fruits frais : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Légumes : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Pomme de terre : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Ail : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Légumes sec : (haricot blanc, lentilles, ...):rarement 1 à 3fois par mois

1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

E. Viandes et dérivés :

Viandes rouges : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Viandes blanches : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Mangez-vous des viandes grasses ? (ailes de poulet,) :

Rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Viandes transformées ? Charcuterie, Kedid.....

Rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

F. Matières grasses :

Margarine : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Huile de tournesol : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Huile d'olive : rarement 1 à 3fois par mois 1à 3fois par semaine une fois par jour \geq 1 fois par jour

Annexes

G. Boissons :

Buvez-vous beaucoup plus : eau des breuvages sucrés (jus ou boisson aux fruits, boisson gazeuse ou énergisante, thé glacé, limonade...)

Eau : eau minérale eau de source eau de robinet

Brevages sucrés : boisson gazeuse jus ou boisson aux fruits industriels jus nature

2 .Activité physique :

1. Est-ce que votre travail implique des activités physiques de forte intensité [comme Soulever des Charges lourdes, travaillé sur un chantier, effectuer du travail de maçonnerie] pendant au mois 10 minutes d'affolée ? Oui Non

Habituellement, combien de jours par semaine en effectuez-vous ? |__| jours par semaine

La durée habituelle au cours d'une journée est de : Heures |__| minutes|__|

2. Est-ce que votre travail implique des activités physiques d'intensité modérée, comme une marche

✓ Rapide ou durant au moins 10 minutes d'affilée ? Oui Non

✓ Habituellement, combien de jours par semaine en effectuez-vous ? |__| Jours par semaine

✓ La durée habituelle au cours d'une journée est de : Heures |__| minutes |__|

3. Est-ce que vous pratiquez des sports, du fitness ou des activités de loisirs de forte intensité qui

Nécessitent une augmentation importante de la respiration ou du rythme cardiaque comme [Courir ou jouer au football] pendant au moins dix minutes d'affilée ? Oui Non

Habituellement, combien de jours par semaine en effectuez-vous ? |__| Jours par semaine

La durée habituelle au cours d'une journée est de : Heures |__| minutes |__|

Annexes

3. Habitudes toxiques :

3.1. Consommation du tabac :

A. Avez-vous déjà fumé des produits à base de tabac tels que cigarettes, cigares ou pipes ?

Oui Non

Si Oui, fumez-vous actuellement? Quotidiennement Occasionnellement pas du tout

B. A quel âge avez-vous commencé à fumer ? Age (Années) : _____ Ne sait pas

C. Dans le passé, avez-vous déjà fumé ? Quotidiennement Occasionnellement pas du tout

Si oui, quel âge aviez-vous quand vous avez arrêté de fumer ? Age (Années) : _____

Ne sait pas

3.2. Consommation d'alcool.

A. Avez-vous consommé une boisson alcoolisée (la bière, du vin, de la liqueur, du cidre)

Oui Non

B. à quelle fréquence avez-vous bu au moins une boisson alcoolisée?

Rarement Quotidiennement 1 à 3 fois par semaine 1 fois par semaine 1-3 jours par mois moins d'1 fois par mois

C. Quand vous buvez de l'alcool, combien en prenez-vous en moyenne par jour ?

Quantité consommée (en litres) |__|__|__| ou (en verres) |__|__|__|

4. Stress :

✓ Pouvez-vous nous décrire ce que vous avez vécu au quotidien (problèmes, échec..)?

✓ Vous vous sentez tendu(e), irritable, sous pression et moins performant dans la vie

III. Renseignements cliniques :

1. antécédents personnels et familiaux :

A. Avez-vous des ATCD personnel du cancer ? Oui Non

Si oui, aviez-vous le cancer colorectal _____ ?

Annexes

B. Avez-vous des ATCD familiaux du cancer ? Oui Non

Si oui, aviez-vous le cancer colorectal ? et quel est le lien de parenté _____ ?

1. Symptomatologie et diagnostic :

Motif de consultation (symptômes révélateurs) :

Rectorragie météorisme abdominal douleur abdominale hémorroïdes diarrhée

Syndrome rectal constipation tuméfaction abdominale alternance diarrhée

constipation Cancer du colon vomissement cancer du rectum syndrome occlusif

Syndrome dysentérique : Amaigrissement Anémie Autres : -----

2. Topographie :

- **Siège:** côlon droit transverse côlon gauche rectum colorectal sigmoïde

3. Stades des tumeurs au moment de premier diagnostic..... ?

4. Métastase :

Hépatiques Adénopathies péritonéales

Pulmonaires Autres

Résumé

Le cancer colorectal (CCR) occupe la deuxième place en termes d'incidence et de mortalité en Algérie. Les objectifs de ce travail est de déterminer le profil alimentaire de CCR dans la Wilaya de Mostaganem en utilisant une enquête nutritionnelle par moyenne des questionnaires préparés et établis a fin de chercher les facteurs de risque alimentaire et environnementaux. L'étude a été menée auprès de 30 personnes atteintes de cancer du côlon ou de rectum réparties sur différentes zones géographiques de la Wilaya. Les résultats révélant que la plupart des patients âgés entre 40 et 75ans et plus de la moitié n'ont pas d'ATCD de cancer colorectal. Leurs régime alimentaire est pauvre en fruits et légumes et en fibres alimentaires contenant du sucre et de la matière grasse souvent utilisée en friture, avec une consommation importante des viandes blanche, rouge et charcuteries, des boissons industrielles et la plupart d'entre eux boivent l'eau de robinet. On a notée aussi dans ces études qu'un nombre important des patients présentent un surpoids, avec un manque d'activité physique et une exposition importante au stress psychologique et de tabac.

En conclusion, cette étude suggère que le CCR est associé aux facteurs nutritionnels et au stress psychologique. L'âge et le poids sont aussi identifiés comme facteurs de risque de CCR d'où l'intérêt du traitement métabolique comme de substitution au traitement chimique destructif

Mots clés : Cancer de colon, Alimentation. Régime, enquête nutritionnel

Abstract

Colorectal cancer (CCR) ranks second in terms of incidence and mortality in Algeria. The objective of this work is to determine the dietary profile of CCR in the Wilaya of Mostaganem using a nutritional survey and questionnaires to seek food and environmental risk factors. The study was conducted with 30 people with cancer of the colon or rectum spread over different geographical areas of the Wilaya. The show that most patients are over 40 and 75 years of age and more than half have no colorectal cancer, their diet is low in fruits, vegetables and dietary fiber, but rich in food Containers of sugar and fat often used in frying with heavy consumption of white meats and cold meats, industrial drinks and most of them drink tap water. It was also noted in this study that a significant number of patients are overweight, with a lack of physical activity and a significant exposure to psychological stress and tobacco. In conclusion, this study suggests that CCR is associated with nutritional factors and psychological stress. age and weight are also identified as risk factors for CCR, hence the value of metabolic treatment as a substitute for destructive chemical treatment

Keywords: Colon cancer, Nutriment, Diet, Nutritional survey

ملخص

يحتل سرطان القولون و المستقيم المرتبة الثانية من حيث الإصابة والوفيات في الجزائر. الهدف من هذا العمل هو تحديد ملف النظام الغذائي لسرطان القولون في ولاية مستغانم باستخدام المسح التغذوي عن طريق استبيانات المعدة و المحددة من أجل البحث عن عوامل الخطر الغذائية والبيئية. أجريت الدراسة على 30 شخصاً مصابين بسرطان القولون أو المستقيم منتشرين في مناطق جغرافية مختلفة من الولاية. تظهر النتائج أن معظم المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 40 و 75 عامًا وأكثر من نصفهم لا يعانون من سرطان القولون والمستقيم. نظامهم الغذائي فقير بالفواكه والخضروات والألياف الغذائية التي تحتوي على السكر والدهون التي غالبًا ما تستخدم في القلي ، مع استهلاك كبير من اللحوم البيضاء والحمرات واللحوم الباردة والمشروبات الصناعية ويشرب معظمهم ماء الصنبور. كما لوحظ في هذه الدراسات أن عددًا كبيرًا من المرضى يعانون من زيادة الوزن ، مع قلة النشاط البدني والتعرض الكبير للإجهاد النفسي والتبغ.

في الختام ، تشير هذه الدراسة إلى أن سرطان القولون مرتبط بعوامل غذائية وضغوط نفسية. يتم تحديد العمر والوزن أيضًا كعوامل خطر لسرطان القولون ، ومن هنا تأتي الفائدة من العلاج الأيضي كبديل للمعالجة الكيميائية المدمرة .

الكلمات المفتاحية: سرطان القولون. نظام غذائي، التغذية، استبيان غذائي.

