



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



UNIVERSITE Abdelhamid Ibn Badis

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de biologie

Spécialité: génétique fondamentale et appliquée

Mémoire de fin d'études

Présentée par : **Baghdali Hachemi**

Boukerroucha Mansour

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Génétique fondamentale et appliquée

Thème

**Etude du profil alimentaire chez des adultes atteints de
cancer de colon**

Président: **CHIBANI Abdewaheb** Professeur Université Mostaganem, Algérie

Examinatrice : **CHIALI Fatema Zohra** MCB Université Mostaganem, Algérie

Promotrice: **LAISSOUF Ahlem** MCB Université Mostaganem, Algérie

Année universitaire : 2019-2020

Remerciements

*Je tiens à 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 Mme **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 CHIBANI Abdelwaheb***

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

Comme président de Jury. Qu'il soit assuré de notre respectueuse considération.

*On remercie infiniment docteur **CHIALI Fatema Zohra** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce master et d'être examinatrice.*

En fin, mes remerciements vont également à tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

Aux membres du jury Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Dédicaces

J'ai le plaisir de dédier le fruits de mes années d'études et de sérieux travail à tous ceux qui ont sacrifié par leur amour, leur tendresse et leur confiance et surtout à ceux qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui

A mes très chers parents,

Puisse dieu, le tout puissant vous préservez et vous accordez santé, longue vie et bonheur.

A ma chère sœur Hafsa et mes frères Djilali et Bachir

A ma belle sœur Yamina et Safaa et ma tante Cherifa

A toute la Famille Boukerroucha et Derbel

A mes chères amis

Hachem i, kheireddine , Djilali, , et mes chères cousines Azize et Aek

A toute ma promotion de Master 2 génétique fondamentale et appliquée 2019-2020

*A toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail, je leur dis « **Merci** »*

Table des matières

Table de matières

- Liste des abréviations
- Liste des figures
- Liste des tableaux
- Résumé

Introduction générale.....	01
-----------------------------------	-----------

Etude bibliographique

Chapitre I : Cancer colorectale

2. Etat actuel sur le sujet	03
2.1. Définition du cancer	03
2.2. Anatomie et physiologie du colon et du rectum.....	03
2.3. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal.....	04
2.4. Processus de la cancérisation colique.....	06
2.5. Vascularisation tumorale.....	07
2.6. Classification du cancer colorectal.....	08
2.6.1. Classification du cancer colorectal.....	09
2.6.2. La classification internationale TNM de l’AJCC et UICC 2010.....	09
2.7. Traitement.....	10
2.7.1. Chirurgie.....	10
2.7.1.a. Au niveau du colon.....	11
2.7.1. b. Au niveau du rectum.....	13
2.7.1. C. Cas des métastases.....	15
2.7.2. Chimiothérapie et thérapies ciblées.....	15
2.7.2. a. Cas du cancer du colon non métastatique.....	16
2.7.2. b. Cas du cancer du colon métastatique.....	16
2.7.2. c. Cas du cancer de rectum.....	17
2.7.3. Radiothérapie.....	17
2.7.3. a. Cancer du rectum.....	28
2.7.3. b. Cancer du colon.....	19

Chapitre II : Alimentation et cancer colorectale

3. Alimentation et Cancer colorectale.....	20
3.1. Introduction.....	20
3.2. Le cancer colorectale et quelques aliments.....	21

3.2.1. Les protides.....	21
3.2.2. Viandes et charcuteries.....	21
3.2.3. Poisson.....	21
3.2.4. Les glucides.....	22
3.2.5. Les lipides.....	22
3.2.6. Les vitamines et les minéraux.....	23
3.2.7. Aliments contenant du fer.....	23
3.2.8. Lait et produits laitiers.....	24
3.2.8. A. Fromage.....	25
3.2.8. B. Calcium et vitamine D.....	25
3.2.9. Fruits et légumes, ail et aliments contenant des folates ou des fibres.....	26
3.2.9. A. Aliments contenant des fibres.....	27
3.2.10. Sélénium et aliments contenant du sélénium.....	27
3.2.11. Alcool.....	28

Méthodologie Expérimentale

Chapitre I : Méthode de travail

4. Matériel et Méthodes.....	30
4.1. Objectifs.....	30
4.2. Population étudiée.....	30
4.3. Recueil de l'information et les caractéristiques de la population.....	30
4.4. Questionnaire de base.....	31
4.4.1. Enquête socioéconomique.....	31
4.4.2. Caractéristiques corporelles.....	31
4.4.3. Le diagnostique du cancer de colon.....	31
4.4.4. Activité physique.....	31
4.5. Enquête nutritionnelle.....	31
4.6. Considérations éthiques.....	31
4.7. Analyse statistique.....	31

Chapitre II : Résultats & interprétation

5. Résultat et interprétation.....	33
6. Discussion.....	39
7. Conclusion.....	47
Référence bibliographique	

Liste des Abréviations :

AAP	: l'amputation abdomino-périnéale
ADN	: Acide désoxyribo Nucléique.
AICR	: American Institute for Cancer Research.
AJCC	: American Joint Committee on Cancer.
AMM	: Autorisation de mise sur le marché.
CCR	: Cancer colorectal.
CHU	: centre hospitalier universitaire.
EGFR	: Endothelial Growth Factor Receptor.
EORTC	: European Organisation for Research and Treatment of Cancer.
EPIC	: Etablissement public à caractère industriel et commercial.
FU	: Fluorouracile.
IC	: Intervalle de confiance.
IMC	: L'indice de masse corporelle.
INSP	: institut national de santé publique.
MA	: la marge anale.
MTHFR	: méthylène tetrahydro folate réductase.
RR	: Risque Relatif.
TNM	: Tumeur, Nodes (terme anglais pour les ganglions lymphatiques) et Métastases.
UICC	: Union for International Cancer Control.
WCRF	: World Cancer Research Fund.
WHI	: Women's Health Initiative.

Liste des Figures :

Figure 01	: détail du polype colique.....	04
Figure 02	: Estimation de l'incidence des cancers en Algérie.....	05
Figure 03	: Estimation de la mortalité due aux cancers en Algérie.....	05
Figure 04	: Estimation de l'incidence du CCR en Algérie en 2012, homme.....	06
Figure 05	: Processus de la cancérisation colique.....	07
Figure 06	: Stades TNM du cancer colorectal.....	08
Figure 07	: Malade opéré par laparotomie.....	11
Figure 08	: Malade opéré par laparoscopie.....	11
Figure 09	: hémicolectomie droite avec anastomose.....	12
Figure 10	: hémicolectomie gauche.....	12
Figure 11	: colectomie transverse vraie.....	13
Figure 12	: Sigmoidectomie avec une anastomose.....	13
Figure 13	: Schéma d'AAP en sablier.....	14

Liste des tableaux :

Tableau 01	: Caractéristiques de la population étudiée.....	33
Tableau 02	: Variables socio-économiques de la population étudiée.....	34
Tableau 03	: Consommation journalière des principaux aliments chez les femmes atteintes du cancer de colon avant et après chimiothérapie.....	35
Tableau 04	: Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les cancéreuses avant et après chimiothérapie.....	36
Tableau 05	: Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée.....	37
Tableau 06	: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée.....	38

Résumé :

Le cancer colorectal représente le troisième cancer le plus commun dans le monde chez l'homme après le cancer de poumon et de prostate et le deuxième chez la femme après le cancer de sein, son incidence est en augmentation chaque année. Il s'agit d'une maladie impliquant plusieurs facteurs génétiques, hormonaux,, environnementaux, mais également comportementaux à savoir la nutrition.

L'objectif de ce travail vise à évaluer les relations entre l'ensemble des facteurs nutritionnels, l'activité physique, l'environnement, et le risque de cancer de colon chez une population de femmes avant et après chimiothérapie au niveau de la wilaya de Mostaganem.

Cette étude comprend une évaluation des Caractéristiques de la population étudiée, statuts socioéconomiques, des aspects nutritionnels et de l'activité physique. Les résultats du questionnaire montrent des perturbations nutritionnelles telles qu'une consommation insuffisante d'acide gras mono et poly insaturés, de fibres, une augmentation de l'apport lipidique et de produits sucrés. Ainsi qu'une diminution de l'apport en vitamine d, vitamine c et B12 ainsi que le fer après chimiothérapie Les femmes atteintes de cancer de colon ont un statut économique et un niveau d'instruction moyens a faible et avec une activité physique inférieure. Un mode de vie modérée et une alimentation équilibrée et saine peuvent aider à diminuer le risque de cancer.

Mots clés : cancer de colon de vie, alimentation équilibré.

Summary:

Colorectal cancer is the third most common cancer in men in the world after lung and prostate cancer and the second in women after breast cancer, its incidence is increasing every year. It is a disease involving several genetic, hormonal, environmental, but also behavioral factors, namely nutrition.

The objective of this work aims to assess the relationships between all the nutritional factors, physical activity, the environment, and the risk of colon cancer in a population of women before and after chemotherapy in the wilaya of Mostaganem.

This study includes an assessment of the characteristics of the study population, socioeconomic status, nutritional aspects and physical activity. The results of the questionnaire show nutritional disturbances such as insufficient consumption of monounsaturated and polyunsaturated fatty acids, fiber, increased fat intake and sugary

products. As well as reduced intake of vitamin d, vitamin C and B12 as well as iron after chemotherapy Women with colon cancer have average to low economic status and level of education and with less physical activity. A moderate lifestyle and a balanced, healthy diet can help reduce the risk of cancer.

Keywords: living colon cancer, balanced diet.

ملخص

يعد سرطان القولون والمستقيم ثالث أكثر أنواع السرطانات شيوعًا بين الرجال في العالم بعد سرطان الرئة والبروستاتا والثاني عند النساء بعد سرطان الثدي ، وتزايد الإصابة به كل عام. وهو مرض ينطوي على العديد من العوامل الوراثية والهرمونية والبيئية والسلوكية أيضًا وهي التغذية.

يهدف هذا العمل إلى تقييم العلاقات بين جميع العوامل الغذائية ، والنشاط البدني ، والبيئة ، وخطر الإصابة بسرطان القولون لدى مجموعة من النساء قبل وبعد العلاج الكيميائي في ولاية مستغانم.

تتضمن هذه الدراسة تقييم خصائص مجتمع الدراسة ، والحالة الاجتماعية والاقتصادية ، وجوانب التغذية والنشاط البدني. تظهر نتائج الاستبيان اضطرابات غذائية مثل عدم كفاية استهلاك الأحماض الدهنية الأحادية غير المشبعة والمتعددة غير المشبعة والألياف وزيادة تناول الدهون والمنتجات السكرية. بالإضافة إلى انخفاض تناول فيتامين د وفيتامين ج وفيتامين ب 12 وكذلك الحديد بعد العلاج الكيميائي ، تتمتع النساء المصابات بسرطان القولون بوضع اقتصادي ومستوى تعليمي متوسط إلى منخفض مع نشاط بدني أقل. يمكن أن يساعد أسلوب الحياة المعتدل والنظام الغذائي المتوازن والصحي في تقليل مخاطر الإصابة بالسرطان.

الكلمات المفتاحية: سرطان القولون الحي ، نظام غذائي متوازن

Introduction générale

1. Introduction

Le cancer colorectal constitue, par sa fréquence et par sa gravité, un problème de santé publique majeur. C'est le troisième cancer dans le monde après le cancer du poumon et le cancer du sein. Près d'un million de cancer colorectal sont diagnostiqués, et près d'un demi million de personnes en meurent chaque année (**Lecomte et al.,2016**).

Malgré les progrès tangibles réalisés ces dernières décennies dans le domaine des explorations diagnostiques, sa fréquence reste sous estimée et la mortalité élevée (**Grosclaude Pet al.,2007**)

Sa fréquence augmente après 45 ans. Il est découvert dans 73 % des cas au niveau du côlon et de la région recto-sigmoïdienne, et dans 27 % des cas dans le rectum. L'âge médian du diagnostic est de 72 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme. (**Launoy et al., 2009**). En Algérie, le (CCR) est le deuxième cancer le plus fréquent après le cancer du sein, affectant plus de 1,2 million de patients et conduit à plus de 6.000.000 de morts chaque année(**Ferlay et al.,2018**).

Selon **Teixeirae et al (2014)**, le risque de développer CCR est influencé par des facteurs environnementaux, à savoir, le mode de vie, les facteurs alimentaires et certains médicaments, qui peuvent être impliqués dans le déclenchement de certaines affections malignes.

La vie moderne nous confronte à la pollution, l'absorption d'alcool ou de médicaments, l'exposition prolongée au soleil et au tabagisme : 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.

La situation se complique d'autant plus que l'alimentation actuelle n'est plus suffisamment saine et équilibrée, et qu'elle nous apporte demoins en moins d'antioxydants naturels nécessaires au contrôle des effets nocifs de l'oxygène (**Pincemail. et al., 2001**).

Plusieurs études antérieures ont indiqués que la sédentarité est un comportement associée au risque accrue de CCR (**Elineet al., 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 travaille 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 colon avant et après chimiothérapie. On a choisis une population féminine de la

Wilaya de Mostaganem (région ouest de L'Algérie).

Un questionnaire est réalisé sur cette population de femmes cancéreuses 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 colorectale

2. Etat actuel sur le sujet :

2.1. 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 (**Cavenee et al., 1995**). 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 (**Glaichenhaus, 1986; Favrot, 1997**).

2.2. Anatomie et physiologie du colon et du rectum :

Le côlon et le rectum font partie du gros intestin. Le côlon est la plus longue partie du gros intestin. Il reçoit la nourriture presque toute digérée du caecum, il absorbe l'eau et les éléments nutritifs et il fait passer les déchets (selles, ou matières fécales) dans le rectum. Le côlon se divise en 4 segments :

- **côlon ascendant** : il débute par le caecum, là où il se rattache à l'extrémité de l'intestin grêle, et se prolonge vers le haut, du côté droit du corps, jusqu'au côlon transverse.
- **côlon transverse** : il relie le côlon ascendant au côlon descendant et traverse la partie supérieure de l'abdomen.
- **côlon descendant** : il relie le côlon transverse au côlon sigmoïde et longe le côté gauche du corps.
- **côlon sigmoïde**: il relie le côlon descendant au rectum.

Le cancer du colon se développe à partir de la muqueuse du « gros intestin » ou côlon.

Dans 70% des cas, la tumeur se développe dans le sigmoïde (boucle située dans la fosse iliaque gauche) (figure 1).

2.3. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal :

En Algérie, Le CCR vient en troisième position avec 11.7 % des cancers masculins et 8.1 % des cancers féminins avec une incidence brute de 11.5% et incidence standardisée de 13.4% au niveau d'Alger (**Registre des tumeurs d'Alger, 2006**).

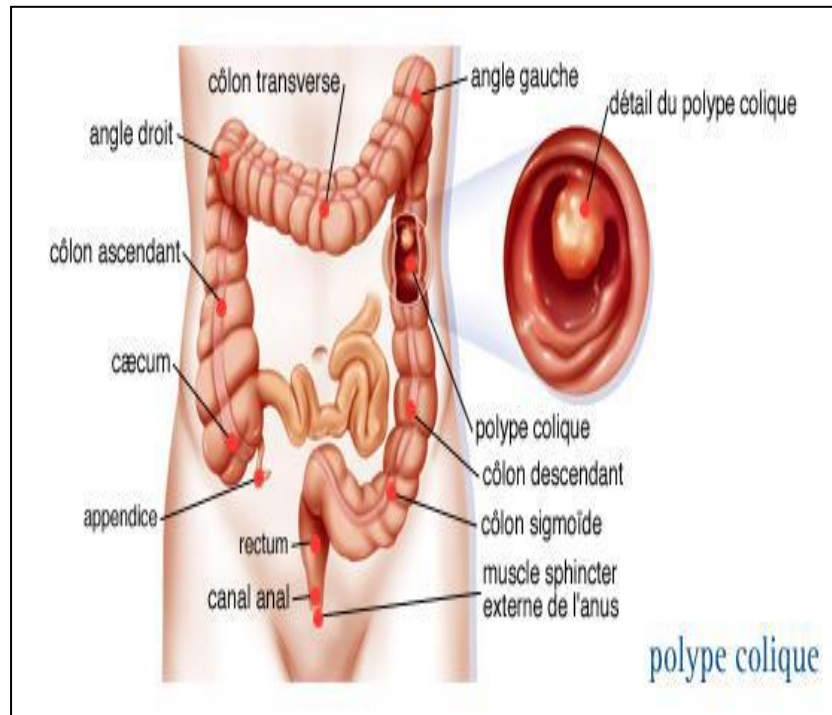


Figure 01 : détail du polype colique (**ASSOCIATION ARCAGY-GINECO, 2016**)

En Algérie, d'après les études de L'INSP (Alger), les CCR enregistrent une fréquence croissante et occupent la 2ème place parmi tous les cancers mais le cancer du rectum en particulier, occupe la 4ème place parmi tous les cancers chez l'homme et la 5ème chez la femme.

Chez l'homme il se place après le poumon, la prostate, l'estomac, chez la femme après le sein, le col utérin, l'estomac et le calculo- cancer vésiculaire (**Registre du cancer Algerie, 2002**). La répartition selon le sexe est variable d'une série à l'autre.

Le CCR affecte presque autant d'hommes que de femmes avec une incidence mondiale de 401000 nouveaux cas d'hommes enregistrés annuellement et 381000 nouveaux cas pour les femmes (**Boyle et al., 2000**).

Depuis 2009 jusqu'à 2015 soit une période de 6 ans, 58 malades ont été pris en charge dans le service de CHIRURGIE A TLEMCEN.L'âge moyen des malades était de 58 ans avec

des extrêmes allant de 30 à 84 ans. L'âge moyen des hommes et des femmes était respectivement de : 58,22 et 48,70 ans et 48.3 % des malades ont été âgés de moins de 60 ans. Selon l'étude réalisée au service de CHIRURGIE B du CHU TLEMCCEN, l'âge moyen était de 56 ans. (Belmokhtar et Belmekki ,2015). Alors que dans une étude au sein du service de chirurgie A CHU Tlemcen portait sur 41 patients opérés d'un cancer colique durant la période allant de 1er janvier 2013 au 31 décembre 2014 l'incidence était de 0.97 %. Le cancer colique s'est développé dans notre pays d'une façon effrayante ou il s'est multiplié presque 11 fois depuis 20 ans.

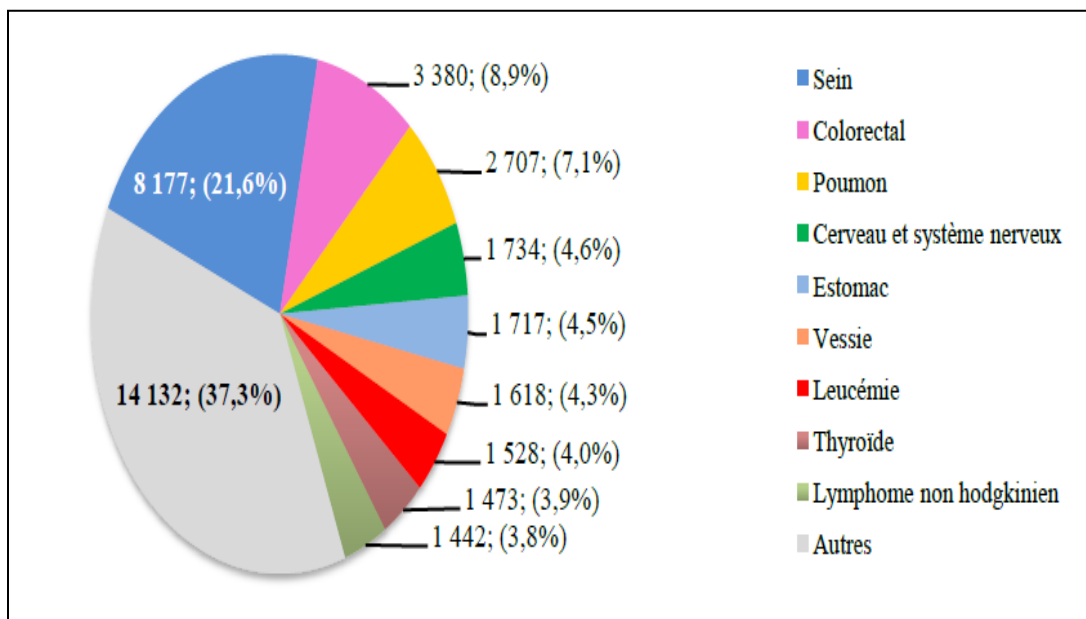


Figure 02 : Estimation de l'incidence des cancers en Algérie (Globocan, 2012)

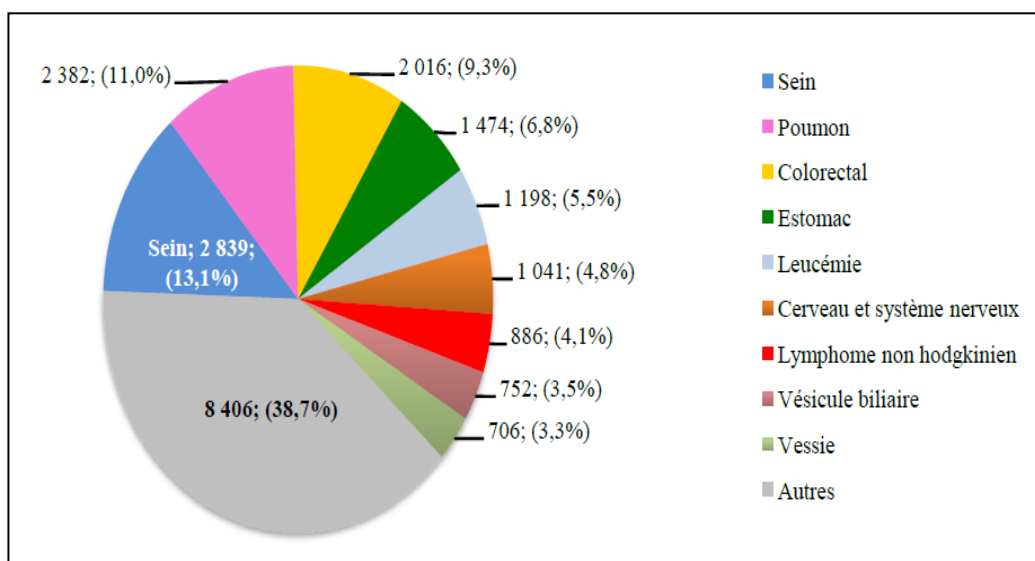
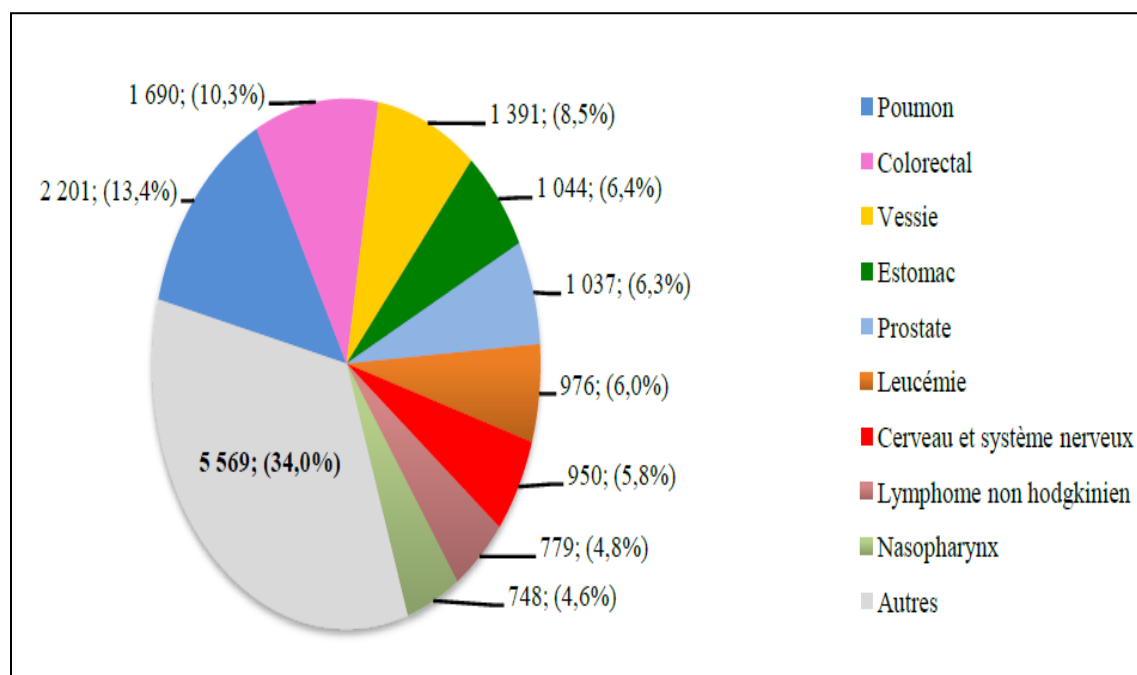


Figure 03 : Estimation de la mortalité due aux cancers en Algérie (Globocan, 2012).**Figure 04:** Estimation de l'incidence du CCR en Algérie en 2012, homme (Globocan, 2012).

2.4. Processus de la cancérisation colique :

D'un point de vue général, le cancer provient d'un désordre génétique des cellules où les altérations de gènes spécifiques confèrent un avantage sélectif de croissance aux cellules tumorales. Ces altérations génétiques peuvent être acquises ou somatiques et survenir de manière sporadique au cours de la vie de l'homme ou au contraire peuvent être germinales et être héritées (Chapelle et al., 2003).

Etat actuel sur le sujet 6 Le CCR 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 ») qui ont la capacité d'infiltrer progressivement l'épaisseur de la paroi colique puis de diffuser à distance du côlon pour donner naissance à des métastases (tumeurs « filles ») par envahissement des vaisseaux sanguins et/ou lymphatiques (Bachet, 2005) (figure 4).

2.5. Vascularisation tumorale :

L'angiogenèse tumorale est une caractéristique commune à toutes les tumeurs. Ce nouveau réseau vasculaire tumoral présente des anomalies structurales et fonctionnelles conduisant inévitablement à une perfusion tumorale hétérogène et à l'apparition de zones hypoxiques (Martinive et al., 2010). La formation de nouveaux vaisseaux sanguins est essentielle au cours du développement embryonnaire, de la croissance et de la cicatrisation. Elle contribue également à l'évolution de pathologies sévères telles que le cancer.

Depuis quelques années, des approches modernes et systématiques ont permis de mettre en évidence des facteurs clés (facteurs de croissance, cytokines, molécules d'adhésion, récepteurs transmembranaires, enzymes protéolytiques, etc.) qui orchestrent séquentiellement les différentes étapes de l'acquisition du phénotype angiogénique en réponse au stress hypoxique (prolifération des cellules endothéliales, migration des néovaisseaux vers les tissus inducteurs, maturation des néovaisseaux et association péricytaire) (Puisieux, 2013).

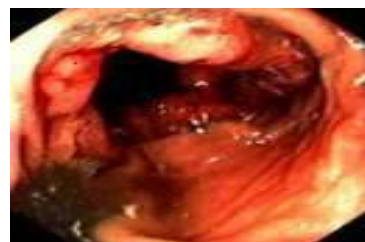
Ainsi, dans un contexte tumoral, les cellules endothéliales sont activées par des facteurs proangiogéniques issus de la tumeur ou de son microenvironnement (cellules inflammatoires, cellules stromales, etc.). Des bourgeons endothéliaux se forment à la surface des vaisseaux, migrent vers le site tumoral et se creusent d'une lumière qui permettra le passage du sang (Puisieux, 2013).



1: Muqueuse colorectale
(revêtement de surface interne normale)



2: Dysplasie modérée (de bas grade)



3: Dysplasie sévère (de haut grade)

4: Cancer colorectal

Figure 05: Processus de la cancérisation colique (Rougier, 2010).

2.6. Classification du cancer colorectal :

L'extension intrapariétale de la tumeur et l'existence de métastases ganglionnaires sont les facteurs pronostiques indépendants les plus importants. Ceci a donné lieu à plusieurs classifications histopronostiques (Mallem, 2010). Celle de Dukes pour les cancers du rectum et transposée par Simpson pour le côlon, est la plus simple et la plus ancienne (1932) mais actuellement dépassée. La classification la plus récente est celle proposée par l'AJCC et UICC en 2010. C'est la classification TNM. La classification TNM est la classification qui précise au mieux l'envahissement pariétal et ganglionnaire.

Elle est indiscutablement la meilleure classification histopronostique. Elle fait l'objet d'un consensus international et est sensiblement identique dans tous les segments du tube digestif (Figure 06).

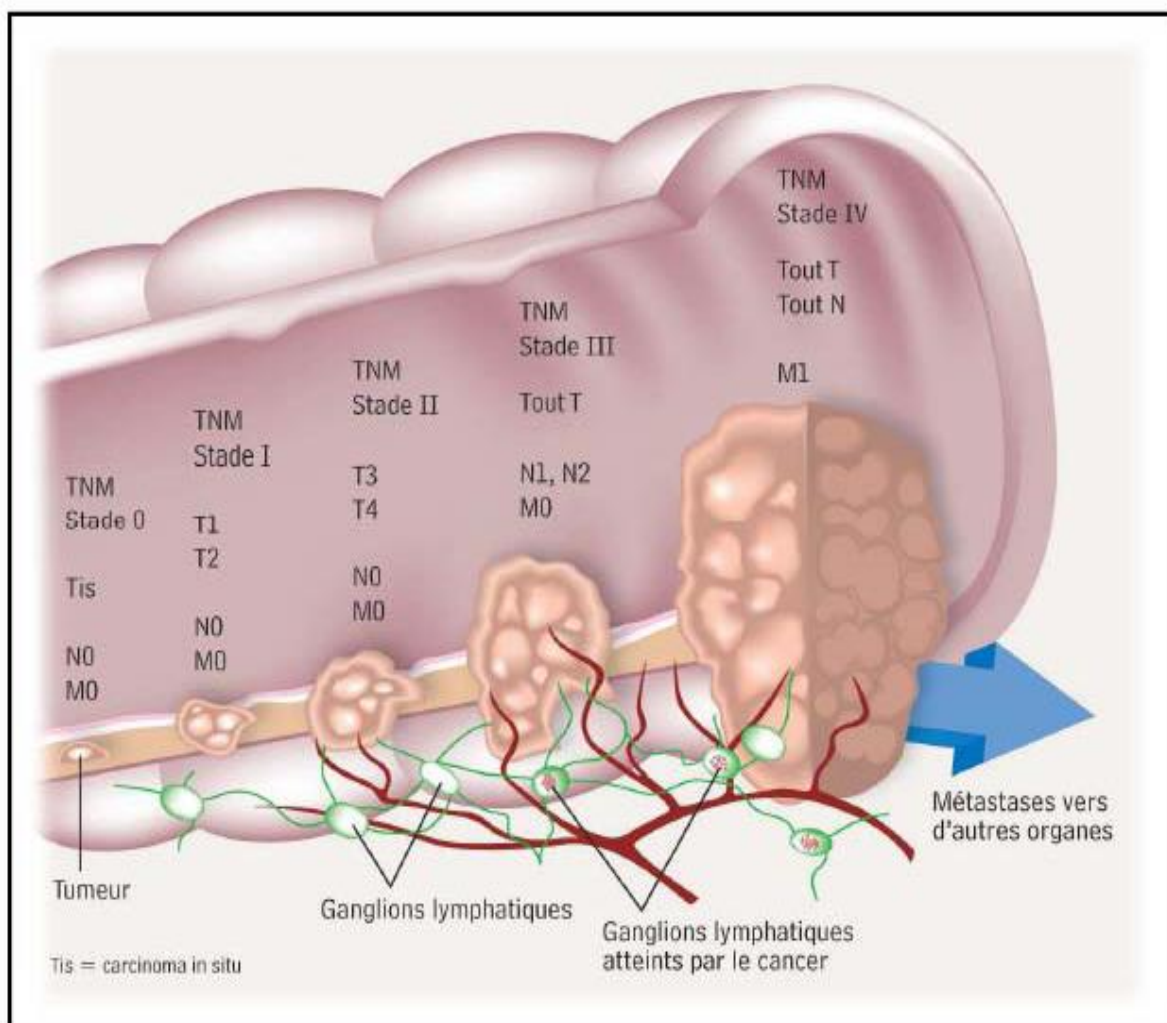


Figure 06 :Stades TNM du cancer colorectal(**Association canadienne du cancer colorectal, 2008**)

2.6.1. La classification de Dukes :

Stade A: atteinte de la muqueuse, ou de la sous-muqueuse ou de la musculuse sans atteinte de la sous-séreuse.

Stade B : atteinte transpariétale au-delà de sous-séreuse.

Stade C : envahissement ganglionnaire.

Stade D : métastase viscérale.

2.6.2. La classification internationale TNM de l'AJCC et UICC 2010 :

T : Tumor

Tis Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intramuqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis mucosae.

T1 : tumeur envahissant la sous muqueuse sans la dépasser.

T2 : tumeur envahissant la musculuse sans la dépasser.

T3 : tumeur envahissant à travers la sous-muqueuse, la sous séreuse, La séreuse ou la graisse péricolique non péritonisé.

T4 : atteinte de la cavité péritonéale à travers la séreuse ou extension par contigüité à un organe de voisinage à travers la séreuse.

T4a : tumeur qui perfore le péritoine viscéral

T4b : tumeur qui envahit directement d'autres organes ou structures, dont d'autres segments du côlon ou du rectum par la séreuse (envahissement du côlon sigmoïde par un carcinome du caecum)

N : nodes

N0 : absence de métastases ganglionnaire régionale.

N1 : métastase dans un à trois ganglions lymphatiques régionaux (péricoliques)

N1a : un seul ganglion

N1b : 2 à 3 ganglions

N1c : ganglions péricoliques

N2 : métastase dans quatre ou plus ganglions lymphatiques régionaux (péricoliques).

N2a : 4 à 6 ganglions

N2b : plus de 7 ganglions

Nx : statut ganglionnaire non évaluable.

M : Metastasis

M0 : absence de métastases.

M1 : présence de métastases

M1a : un seul organe

M1b : plus de un organe ou atteinte du péritoine

Mx : statut métastatique méconnu.

2.7. Traitement :

La chirurgie reste l'élément essentiel du traitement des cancers colorectaux. En ce qui concerne les cancers du côlon, le traitement chirurgical a peu évolué et les principes carcinologiques concernant notamment l'extension de l'exérèse digestive en fonction du siège de la tumeur et l'étendue du curage ganglionnaire, ont été établis depuis longtemps, et ne font plus l'objet de controverse. En revanche, pour le cancer du rectum, une meilleure connaissance de l'extension locorégionale et l'amélioration des techniques chirurgicales (avec notamment le développement de pinces automatiques permettant la réalisation d'anastomoses très basses) ont permis de diminuer le risque de récurrence locale après exérèse chirurgicale, d'augmenter les chances de conservation sphinctérienne et de diminuer les séquelles fonctionnelles de l'exérèse rectale (**Nordlinger et Benoist , 2004**).

Enfin, malgré l'optimisation chirurgicale, les traitements néo-adjuvants ont un rôle essentiel pour la diminution du risque de récurrence locale.

2.7.1. Chirurgie :

La chirurgie est historiquement le premier traitement oncologique et reste aujourd'hui une composante majeure de la prise en charge thérapeutique dont elle constitue fréquemment le premier temps.

Toutefois, la place de la chirurgie a considérablement évolué à la fois dans le sens d'une contribution diagnostique éminente parfois exclusive mais aussi dans son adaptation aux

autres thérapeutiques oncologiques au fur et à mesure de leur émergence et de l'amélioration de leurs performances (**Billion-Rey, 2009**).

2.7.1. a. Au niveau du colon :

Le traitement du cancer du côlon, si cela est possible, est d'abord chirurgical avec une exérèse de la tumeur avec des marges de côlon sain. La qualité de l'exérèse chirurgicale est un facteur pronostique de récurrence locale et de survie. Pour cette raison, dans tous les cas, une portion saine du côlon (au moins 5 centimètres) doit être retirée de part et d'autre de la tumeur pour assurer une marge de sécurité et réduire le risque de récurrence. En fonction de la localisation de la tumeur, plusieurs interventions peuvent être réalisées: une hémicolectomie, sigmoïdectomie voire colectomie totale. Ces interventions peuvent s'effectuer par deux types de chirurgie qui sont alors possibles (**Madelaine et Faure Berthou, 2008**). (**figures 07,08**)

- Chirurgie par laparoscopie (ou coelioscopie): Cette technique, bien connue pour l'ablation de la vésicule biliaire, est maintenant aussi employée avec succès pour la résection du colon.
- Chirurgie par laparotomie (voie ouverte): c'est l'opération classique. Elle est utilisée dans des cas particuliers ou si la technique laparoscopie ne permet pas d'obtenir le (résultat désiré Service de chirurgie viscérale, Centre hospitalier universitaire Vaudois).



Figure 07:Malade opéré par laparotomie **Figure 08:**Malade opéré par laparoscopie
(**Brouquet et Penna ,2013**)

- Si la tumeur est située au niveau du colon droit (caecum, colon ascendant, angle colique droit), on procède à une hémicolectomie droite.
- Si la tumeur est située au niveau du colon gauche, on procède à une hémicolectomie gauche.
- Si la tumeur est située au niveau du colon transverse, on procède à une colectomie transverse.
- Si la tumeur est située au niveau du sigmoïde, juste avant le rectum, le chirurgien retire le côlon sigmoïde. On parle de sigmoïdectomie.

Dans des cas plus rares, la totalité du côlon est enlevée (colectomie totale). Une fois la portion du côlon atteinte enlevée, le chirurgien réalise une anastomose, à l'aide de fils (on parle d'anastomose manuelle) ou de pinces mécaniques (on parle d'anastomose mécanique). Cette étape de l'intervention permet de rétablir la continuité digestive (**Institut National du Cancer, 2010**).

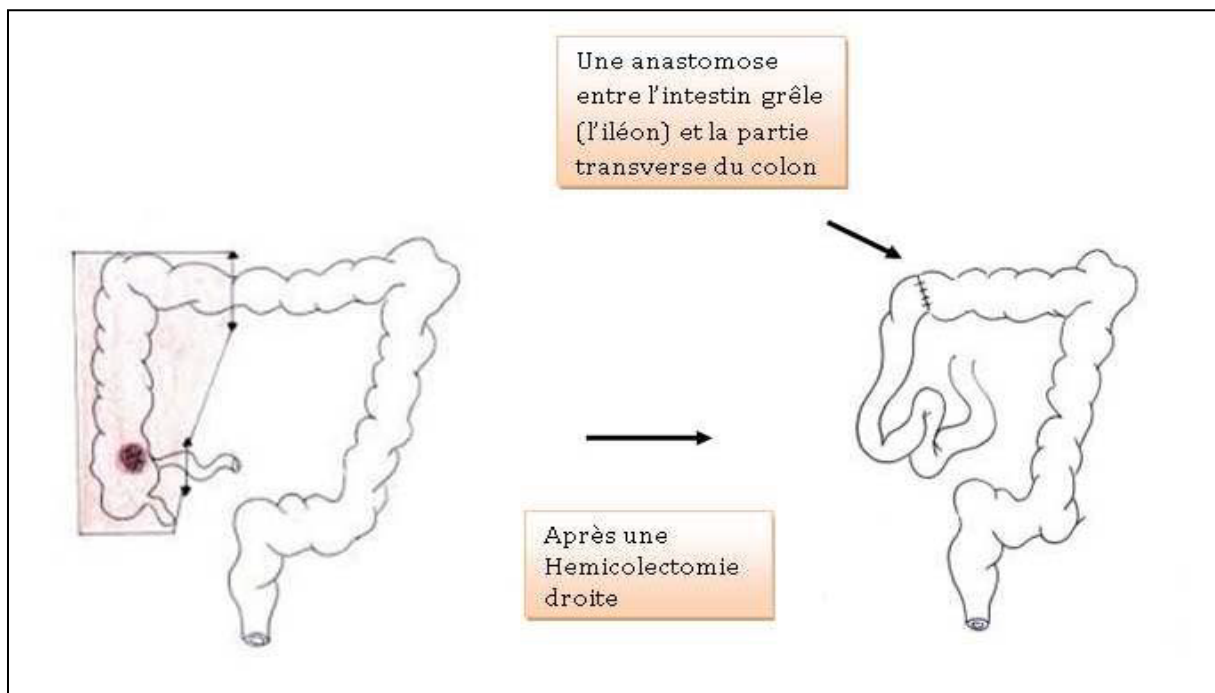


Figure 09 : hémicolectomie droite avec anastomose (**Bray et al., 2012**).

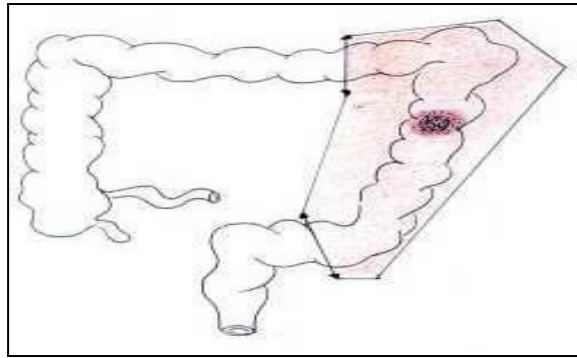


Figure 10 : hémicolectomie gauche. (Bray, F et al .2012).

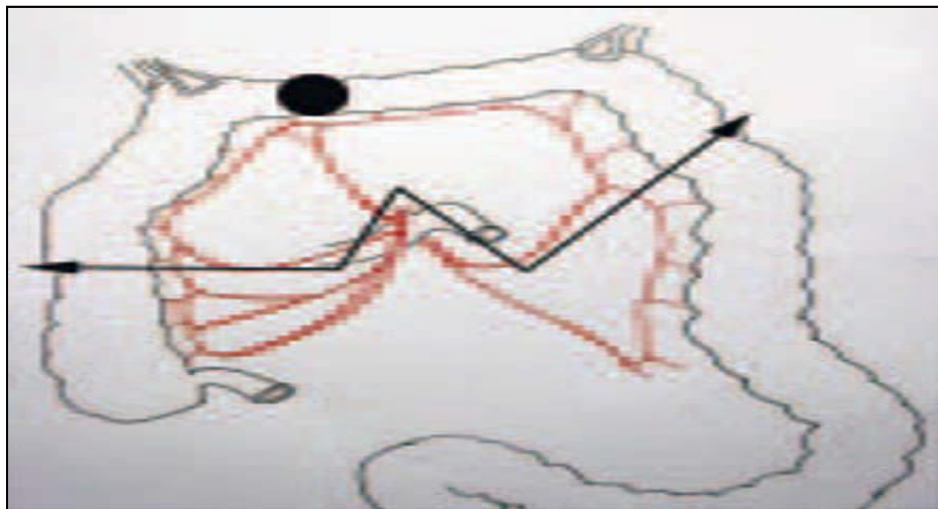


Figure 11 : colectomie transverse vraie (Bray et al., 2012).

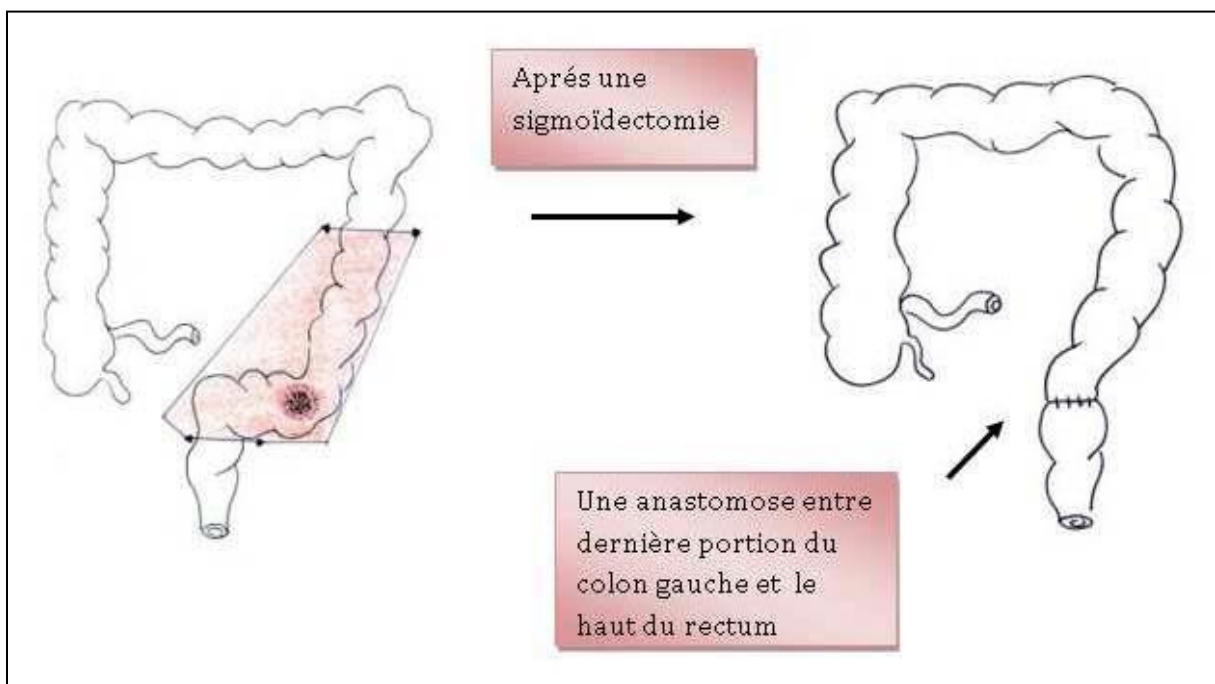


Figure 12 : Sigmoidectomie avec une anastomose (Bray et al., 2012).**2.7.1.b. Au niveau du rectum :**

La chirurgie du cancer du rectum consiste d'une part le retrait ou la résection de la partie atteinte du rectum et d'autre part le mésorectum (tissu graisseux qui entoure le rectum et contient des vaisseaux sanguins et des ganglions lymphatiques peut aussi être atteint par des cellules cancéreuses). On parle donc d'exérèse rectale ou encore de proctectomie. En retirant le mésorectum, on réduit le risque de récurrence locale.

Différents types de chirurgie du cancer du rectum existent dont le choix dépend de la localisation de la tumeur et plus précisément de sa distance par rapport à la marge anale (MA), il existe la laparotomie, la coelioscopie ou laparoscopie et également l'abord transanal qui consiste à accéder à la tumeur directement par l'anus, sans incision.

On distingue des tumeurs du haut rectum (10 à 15cm de la MA), où il y a retrait du côlon sigmoïde et le tiers supérieur du rectum en enlevant une marge de tissu sain sous la tumeur (au moins 5 centimètres). On parle de résection antérieure. La continuité digestive est rétablie par une anastomose, réalisée entre le côlon et le rectum restant. Le plus souvent, il n'est pas nécessaire de réaliser une stomie.

En cas de tumeurs du moyen rectum (5 à 10 centimètres de la MA) il y aura une résection tout le mésorectum. La continuité digestive est alors rétablie par une anastomose colo-anale protégée. Le plus souvent, un «réservoir colique» est réalisé pour remplacer le rectum. Par ailleurs, une stomie est systématiquement effectuée dite de protection pour dériver les selles temporairement, le temps que l'anastomose entre le côlon et l'anus cicatrise. Après un délai de 6 à 12 semaines, une nouvelle opération est programmée pour refermer la stomie et permettre d'évacuer à nouveau les selles par la voie naturelle.

En cas de tumeurs du bas rectum (moins de 5cm de la MA), l'amputation abdomino-périnéale du rectum avec exérèse totale du mésorectum est habituellement la seule solution. Elle peut être soit en sablier ou cylindrique (**figures 12**) (**Bray et al., 2012**).

Dans ce cas, une colostomie ou, le plus souvent, une iléostomie définitive est donc réalisée. La tumeur peut se propager aux organes voisins comme la vessie ou l'urètre, la prostate, les ovaires, le vagin ou l'utérus. Dans ce cas, le chirurgien enlève, simultanément et en un seul bloc, la tumeur du rectum, les organes voisins touchés et les ganglions lymphatiques proches (**Société de recherche du cancer, 2010**)

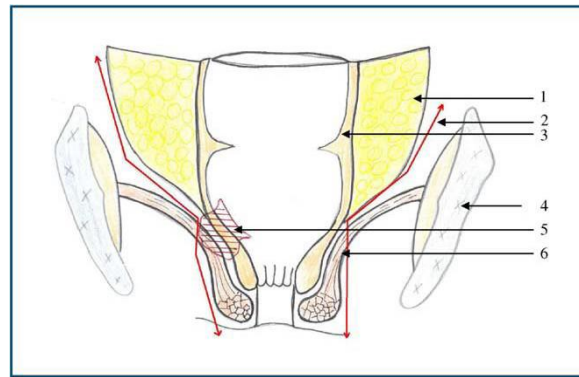


Figure 13 : Schéma d'AAP en sablier (Bray et al., 2012).

1 : méso rectum 2 : limites d'exérèse 3 : rectum 4 : os iliaque 5 : tumeur 6 : releveur de l'anus.

2.7.1.C. Cas des métastases :

En cas de métastases, certaines peuvent être retirées par chirurgie. Le déroulement de l'intervention dépend de la localisation et du nombre de métastases. Si les métastases sont situées au niveau du péritoine et qu'elles sont peu nombreuses et très localisées, elles peuvent être retirées en même temps que la tumeur primitive. Si les métastases sont situées au niveau du foie, elles sont parfois retirées en même temps que la tumeur primitive, mais le plus souvent une deuxième intervention est programmée deux ou trois mois plus tard pour les retirer.

Dans ce cas, une chimiothérapie est proposée entre les deux opérations pour faire diminuer la taille des métastases et faciliter leurs exérèses.

En cas de métastases résécables au niveau des poumons, l'intervention chirurgicale est toujours réalisée en deux temps avec une chimiothérapie entre les deux opérations. Si les métastases ne sont pas opérables en raison de leur nombre ou de leur inaccessibilité, des traitements médicaux sont proposés (Institut National du Cancer , 2010).

2.7.2.Chimiothérapie et thérapies ciblées :

Beaucoup de produits cytotoxiques utilisés dans la chimiothérapie sont mis sur le marché parmi lesquels il y a ceux utilisables par voie intraveineuse comme le produit de référence 5-Fluorouracile, la lévamisole, l'acide folinique, l'irinitotecan, l'oxaliplatine et d'autres utilisables per os, et qui sont récemment commercialisés.

Ils ont obtenu l'AMM en première ligne dans les cancers colorectaux métastatiques (**Institut National du Cancer, 2010**).

Concernant les thérapies ciblées, grâce au progrès de la biologie moléculaire, plusieurs protéines ont pu être identifiées comme jouant un rôle clé dans l'initiation et/ou la progression du CCR. Elles peuvent être classées en 2 groupes :

- Les Anticorps monoclonaux.
- Les inhibiteurs de la tyrosine kinase.

En inhibant ces protéines, ils bloquent la transduction du signal qui participe à la prolifération cellulaire, la différenciation, l'inhibition de l'apoptose et la stimulation de la néo-angiogenèse, mécanismes aboutissant, à la fin, à la croissance tumorale (**Sedkaoui, 2015**).

2.7.2.a.Cas du cancer du colon non métastatique :

L'utilité ainsi est que l'efficacité des traitements anticancéreux médicaux dépend du stade du cancer. Les stades I ou II de bas grade ont un faible risque de récurrence, la chirurgie peut suffire à elle seule à guérir le cancer. En revanche, les stades III et IV ont un risque de récurrence et justifient pour cela d'une indication de chimiothérapie adjuvante. Selon les cas, elle peut être administrée après la chirurgie, entre deux opérations, ou comme traitement principal si aucune chirurgie n'est possible (**Esch et al ., 2012**).

A savoir que l'impact de la chimiothérapie sur la survie sans récurrence et la survie globale est aujourd'hui parfaitement démontré depuis 1990 pour les cancers du côlon, et en dehors des contre indications habituelles tout malade atteint d'un cancer avec atteinte ganglionnaire doit bénéficier d'une chimiothérapie postopératoire (**Brezault et Chaussade , 2004**).

Les dernières recommandations se basent comme chimiothérapie sur l'association de 5-Fluorouracile et la lévamisole pendant un an ce qui peut réduire le risque de rechute de 40% et le risque de décès de 33% (**Becouarn et al ., 2007**).

Par la suite, les résultats du 5FU ont été améliorés par l'adjonction d'acide folinique qui agit comme stimulant de l'efficacité du 5FU sur la cellule tumorale. L'association 5FU-acide folinique pendant 6 mois est devenue à partir de 1996 le «gold standard» international des cancers coliques stade III (**Seitz et al., 2004**).

Puis, quelques années après, les résultats de cette association 5FU + acide folinique ont encore été améliorés par l'adjonction d'oxaliplatine (protocole Folfox). L'oxaliplatine a

démontré une efficacité non seulement dans le traitement du cancer du colon métastatique mais également dans le traitement adjuvant du cancer du colon (**Madelaine et al., 2008**)

2.7.2.b. Cas du cancer du colon métastatique :

Le traitement médical du cancer colorectal métastatique a été transformé par étapes successives au cours de 20 dernières années. L'arrivée du 5-Fluorouracile (5-FU) a permis d'observer un premier effet thérapeutique par son action antimétabolique. Les années 1970–1980 permirent l'optimisation de l'effet pharmacologique du 5-FU, par l'allongement de la durée de perfusion, la modulation par l'acide folinique, la chronomodulation et l'escalade de dose. Puis on a décrit l'arrivée de deux nouveaux cytotoxiques efficaces, de mécanisme d'action original :

- ❖ l'oxaliplatine qui provoque des lésions de l'ADN et l'irinotécan qui est un poison de topoisomérase.
- ❖ L'utilisation en bithérapies séquentielles ou en trithérapie combinée de ces trois médicaments confirma qu'un gain d'efficacité antitumorale résulte de l'action sur des cibles pharmacologiques distinctes. La polychimiothérapie cytotoxique peut surmonter ainsi certaines résistances observées en monothérapie (**Cunningham et al., 2012**).

Mais aujourd'hui avec les thérapeutiques ciblées, ce sont des améliorations en termes de survie qui ont été obtenues modifiant profondément en l'espace de deux ans les standards de traitement. Les associations avec des traitements per os ont fait leur apparition, avec des résultats similaires à la voie systémique (**Madelaine et al., 2008**).

Le panitumumab, autre anticorps anti-EGFR, a été plus récemment introduit dans l'arsenal thérapeutique (**Ducreux et al., 2009**)

2.7.2.c. Cas du cancer de rectum :

L'adénocarcinome du rectum présente les mêmes caractéristiques épidémiologiques, histologiques et moléculaires que l'adénocarcinome du côlon. Le traitement des métastases des adénocarcinomes du côlon et du rectum est identique et repose sur l'utilisation de chimiothérapies associées ou non aux thérapies ciblées. Au début du XXI^e siècle, le traitement de référence de l'adénocarcinome du rectum localement évolué (classé T3-4 et/ou atteignant les ganglions) était une radiothérapie à la dose de 25 Gy en cinq fractions puis une résection chirurgicale avec exérèse du mésorectum. Dans d'autres localisations néoplasiques,

l'association concomitante de radiothérapie et de chimiothérapie a montré une efficacité supérieure à la radiothérapie seule.

La première molécule associée à la radiothérapie dans cette indication a été le 5FU. Or une chimiothérapie adjuvante n'a jamais été formellement démontrée dans le cancer du rectum.Plusieurs études (parmi elles l'étude de l'EORTC) n'ont pas montré d'amélioration de la survie globale pour les patients recevant une chimiothérapie adjuvante par 5-FU et acide folinique à dose diminuée (**Michel et al., 2011**).

2.7.3. Radiothérapie :

Une radiothérapie est proposée en fonction du type de cancer, de son stade d'évolution et de l'état général du patient. Elle peut être utilisée dans deux buts majeurs:

- Pour guérir un cancer en visant à détruire la totalité des cellules cancéreuses ou pour réduire la taille de la tumeur et limiter la dissémination tumorale.
- Certains médicaments de chimiothérapie peuvent être donnés en même temps qu'une radiothérapie, car ils rendent les cellules cancéreuses plus sensibles aux rayons et augmentent ainsi leur efficacité (**Morere et al., 2011**).

2.7.3.a. Cancer du rectum :

Dans la majorité des cas (80 à 90%) le diagnostic est réalisé à un stade localisé, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de métastases. Les objectifs dans ce cas sont la guérison et le meilleur contrôle local de la maladie. Il s'agit de tumeurs très hétérogènes dans leur présentation et dans leur prise en charge qui sont en fonction du niveau de rectum atteint et de l'extension locorégionale. La radiothérapie est associée à la chirurgie lorsque la tumeur à atteint ou franchit la paroi du rectum, présence de ganglions ou une tumeur du bas rectum qui est associée à un risque de rechute locale élevé en cas de chirurgie seule (**Association Recherche Traitement Enseignement Cancérologie , 2011**).

La radiothérapie est réalisée avant la chirurgie (radiothérapie préopératoire) permet de réduire le volume de la tumeur pour aider la chirurgie. Cette radiothérapie peut être délivrée selon deux modalités :

- De façon «concentrée», c'est-à-dire délivrant 25Gy sur cinq jours, la chirurgie étant réalisée une semaine après l'irradiation. Soit la délivrance de 45 Gy sur une durée de cinq

semaines dite une délivrance fractionnée et la chirurgie est réalisée quatre à six semaines après.

- Dans ce cas, une chimiothérapie dite concomitante permettant de potentialiser l'effet des rayons est associée à la radiothérapie.

Généralement la radiothérapie comme la chirurgie est un traitement local. Toutes les études réalisées sur la radiothérapie des cancers du rectum qu'elle soit pré ou postopératoire, qu'elle soit courte (25Gy) ou qu'elle soit longue (50Gy), qu'elle soit associée ou non à la chimiothérapie, n'ont pas montré de bénéfice en terme de survie mais uniquement en terme de récurrence locale (**Winawer, 2006**).

2.7.3.b. Cancer du colon :

Concernant le cancer du colon il n'y a aucune indication courante de la radiothérapie dans ce type de cancer. On administre une radiothérapie comme traitement du cancer du rectum, mais on le fait rarement pour traiter le cancer du côlon (**Winawer, 2006**).

Chapitre II :

Alimentation et cancer colorectale

3. Alimentation et Cancer colorectale :

3.1. Introduction :

L'organisme a besoin d'un apport d'énergie (mesuré en calories) suffisant mais pas excessif, variable selon la taille, le poids, l'âge et l'activité de chaque personne. Pour avoir une alimentation la plus équilibrée possible, il est recommandé de :

- Faire au moins 3 repas par jour .
- Ne pas manger toujours la même chose : une alimentation variée évite les carences .
- Bien mâcher .
- Faire durer le repas au moins 20 minutes.
- Limiter les aliments trop gras et trop sucrés.
- Boire suffisamment d'eau au cours de la journée.

Pour bien fonctionner, l'organisme a besoin de différents éléments de base, contenus en proportions variables dans les aliments. Tous sont nécessaires :

Les **protides** sont indispensables à la fabrication et au renouvellement des tissus. On les trouve dans la viande, le poisson, les oeufs, les laitages et fromages, mais aussi dans certains légumes secs.

- Les **glucides** (ou sucres) constituent la principale source d'énergie de l'organisme. On distingue les sucres absorbés rapidement par l'estomac (sucre et produits sucrés) et les sucres lents (pâtes, riz, pommes de terre, pain...).
- Les **lipides** (ou graisses) dont le rôle varie en fonction des acides gras qu'ils contiennent. On distingue les graisses animales (beurre, saindoux et les graisses cachées dans certains aliments comme la viande, la charcuterie, les fromages...) des graisses végétales (huiles, margarines).
- Les **vitamines** et les **minéraux** sont indispensables à l'organisme. Ils sont contenus en quantité variable selon les aliments. Il est donc important de varier la composition des repas. Une alimentation normalement équilibrée apporte la dose suffisante de vitamines et minéraux.
- L'eau constitue 60 % du poids du corps. Elle est éliminée en permanence (par la respiration, la transpiration, les urines, les selles) et doit absolument être remplacée. 1,5 à 2 litres d'eau par jour sont nécessaires.

- Les fibres régulent le transit intestinal. Elles sont essentiellement contenues dans les légumes et les fruits. Les fibres dures et crues accélèrent le transit. Lorsqu'elles sont cuites, elles sont moins irritantes. Les fibres ne sont pas toujours bien tolérées lorsqu'elles sont consommées de façon excessive.

3.2. Le cancer colorectale et quelques aliments :

3.2.1. Les protides :

Sont indispensables à la fabrication et au renouvellement des tissus. On les trouve dans la viande, le poisson, les oeufs, les laitages et fromages, mais aussi dans certains légumes secs.

3.2.2.Viandes et charcuteries :

La consommation élevée de viande rouge (viandes de boucherie, c'est-à-dire boeuf, porc, veau, mouton, et abats) et de charcuteries (plus précisément viandes fumées, séchées, de salaison ou avec ajout d'agents de conservation) est associée à une augmentation convaincante du risque de cancer colorectal d'après le rapport du WCRF et de l'AICR (**WCRF/AICR, 2010**). En revanche, les autres types de viandes (volaille, lapin) ne sont pas associés à un risque accru de cancer colorectal d'après une autre métaanalyse (**Norat et al., 2002**).

Les augmentations de risque de cancer colorectal associées à des augmentations de 100 g de la ration journalière de viande rouge fraîche, et 50 g de charcuteries ont été chiffrées à 17 % ; et 18 % respectivement (**Chan et al ., 2011**). L'association entre viande rouge (fraîche et charcuterie) est linéaire jusqu'à 140 g par jour puis semble atteindre un plateau. Les associations significatives ne concernaient que le côlon, et non le rectum, et étaient plus marquées chez les hommes que chez les femmes.

3.2.3.Poisson :

La métaanalyse du WCRF et de l'AICR met en évidence un risque relatif non significatif de 0,88 (intervalle de confiance à 95 % = 0,74-1,06) par incrément de 100 g de poisson par jour (**WCRF/AICR, 2010**).

Pourtant, la littérature sur le sujet est relativement abondante, mais les diverses études ont abouti à des résultats très divergents 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 Inde, 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 côlon distal et le rectum, avec une réduction de risque entre les consommateurs de plus de 80 g/j *versus* moins de 10 g/j de 30 % pour le côlon distal, et de 51 % pour le cancer du rectum (**Norat et al., 2005**).

3.2.4. Les glucides (ou sucres) :

Constituent la principale source d'énergie de l'organisme. On distingue les sucres absorbés rapidement par l'estomac (sucre et produits sucrés) et les sucres lents (pâtes, riz, pommes de terre, pain...).

3.2.5. Les lipides (ou graisses) :

Dont le rôle varie en fonction des acides gras qu'ils contiennent. On distingue les graisses animales (beurre, saindoux et les graisses cachées dans certains aliments comme la viande, la charcuterie, les fromages...) des graisses végétales (huiles, margarines). En ce qui concerne les matières grasses animales 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 de cancer colorectal (**WCRF/AICR, 2010**). 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 % (IC 95 %) = 0,91-1,22) ou végétales (RR = 0,96 ; IC 95 % = 0,82-1,11) (**Liu et al., 2011**).

En ce qui concerne les acides gras trans, non synthétisés par le corps humain mais présents naturellement dans les graisses animales (viande ou produits laitiers) ou surtout via des procédés industriels dans les graisses végétales hydrogénées, ils sont suspectés d'augmenter le risque de divers cancers. Cependant, les résultats concernant le cancer colorectal sont assez divergent et ne permettent pas de conclure (**Thompson Et al., 2008**).

3.2.6. Les vitamines et les minéraux :

Sont indispensables à l'organisme. Ils sont contenus en quantité variable selon les aliments

Il est donc important de varier la composition des repas. Une alimentation normalement équilibrée apporte la dose suffisante de vitamines et minéraux :

- L'eau constitue 60 % du poids du corps. Elle est éliminée en permanence (par la respiration, la transpiration, les urines, les selles) et doit absolument être remplacée. 1,5 à 2 litres d'eau par jour sont nécessaires
- Les fibres régulent le transit intestinal. Elles sont essentiellement contenues dans les légumes et les fruits.
- Les fibres dures et crues accélèrent le transit. Lorsqu'elles sont cuites, elles sont moins irritantes.
- Les fibres ne sont pas toujours bien tolérées lorsqu'elles sont consommées de façon excessive.

3.2.7. Aliments contenant du fer :

Les aliments contenant du fer regroupent essentiellement les abats, le foie et les viandes de boucherie. Si les poissons ou coquillages et certains produits végétaux comme les légumes secs sont également de bons pourvoyeurs de fer, on distingue le fer non héminique du fer héminique, mieux absorbé mais source de réactions inflammatoires, contenu dans les produits animaux, surtout les viandes rouges et charcuteries. L'association positive entre consommation de produits riches en fer et risque de cancer colorectal a été classée par le WCRF et l'AICR comme limitée – suggestive à cause d'un trop faible nombre d'études de cohorte sur le sujet et d'une hétérogénéité des résultats selon le sexe ou la localisation des tumeurs (**WCRF/AICR, 2010**).

En effet, si une ancienne métaanalyse incluant les études cas témoins ainsi qu'une étude de cohorte montrait une bonne concordance des études en faveur d'un effet significatif, de plus récentes études de cohortes ont mis en évidence des résultats plus contrastés et moins significatifs (**Cross et al., 2006**).

En ce qui concerne spécifiquement le fer héminique, une métaanalyse a chiffré la différence de risque de cancer du côlon à 18 % entre gros et faibles consommateurs (**Bastide et al., 2011**). Ces données sont à prendre avec prudence compte tenu de l'hétérogénéité des tables concernant la proportion de fer héminique dans les aliments.

Mécanismes :

Divers mécanismes biologiques plausibles ont été proposés pour expliquer les associations Observées avec la viande et les charcuteries. Une des hypothèses fait intervenir le mode de cuisson des viandes ; en effet, la cuisson à haute température produit des amines hétérocycliques 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 rouges 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 *ras* situé sur le chromosome 12, typiques de ce type d'alkylation ont été mises en évidence dans la moitié des cas de cancer colorectal. Le fer hémique joue probablement un rôle important dans la cancérogenèse colorectale. D'une part, il est responsable de réactions 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 cyto toxiques et génotoxiques par peroxydation lipidique (Bastide et al ., 2011).

3.2.8.Lait et produits laitiers :

Le rapport du WCRF et de l'AICR a conclu à une association inverse probable entre consommation de laitages et risque de cancer colorectal (WCRF/AICR , 2010). Une analyse poolée de 10 cohortes (Cho et al.2004) a mis en évidence une diminution de risque de cancer du côlon distal de 27 % et du rectum de 20 % chez les buveurs de plus de 250 g de lait par jour comparés à ceux buvant moins de 70 g/j. De même, une métaanalyse récente d'études prospectives (Aune et al., 2012) a mis en évidence une diminution de risque significative de 17 % par incrément de 400 g de produits laitiers par jour, et de 9 % par incrément de 200 g de lait, ces associations similaires dans les deux sexes étant limitées au côlon. La relation dose-effet pour le lait était non linéaire, avec une association inverse marquée pour les fortes consommations.

A. Fromage :

À 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**).

B. Calcium et vitamine D :

Le calcium et la vitamine D sont généralement considérés simultanément car la vitamine D intervient dans l'absorption du calcium et du phosphore par les intestins, tandis qu'un apport élevé en calcium intervient par rétrocontrôle sur l'hydroxylation en 1 de la 25(OH)D (3). D'autre part, si ces nutriments peuvent être apportés par l'alimentation (mais essentiellement l'exposition solaire pour la vitamine D), ils sont également fréquemment apportés par des compléments alimentaires. Or, les quantités apportées par compléments pouvant être très supérieures aux quantités alimentaires, il convient d'étudier séparément les effets des apports nutritionnels et par compléments alimentaires.

Concernant le calcium alimentaire, la métaanalyse du rapport du WCRF et de l'AICR a mis en évidence une diminution de risque de cancer colorectal de 6 % par incrément de 200 g/jour et a classé cette association comme probable (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR) , 2010**).

les associations étant significatives uniquement pour le cancer du côlon. 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/AICR , 2010**).

D'après une récente métaanalyse (**Touvier et al., 2011**). la diminution de risque par incrément de 100 UI/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. En effet, aucun essai n'a été mis en place spécifiquement sur les compléments en vitamine D et les études de cohorte aboutissaient généralement à des résultats non significatifs. D'autre part, l'essai WHI dans lequel une supplémentation en calcium et vitamine D a été testée n'a pas mis en évidence d'association significative (**Ding et al., 2008**). En revanche, les données concernant les compléments alimentaires de calcium sont plus concluantes. Une analyse poolée datant de 2004 a montré une diminution significative de risque de cancer colorectal de 22 % en comparant les plus gros consommateurs de calcium (prise de compléments ou/et

consommation alimentaire élevée) aux plus faibles consommateurs ne prenant pas de compléments (Cho et al., 2004). Cette association a donc été classée en probable.

Mécanismes :

On considère généralement que l'effet du calcium expliquerait en grande partie les associations inverses entre consommation de lait et risque de cancer colorectal. 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. 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 en calcium, suggère un effet des bactéries lactiques (probiotiques) assez bien documenté sur le plan expérimental.

3.2.9. Fruits et légumes, ail et aliments contenant des folates ou des fibres :

Sous la dénomination de « fruits et légumes L'association inverse entre fruits et légumes et risque de cancer colorectal qui assemblé très établie pendant des décennies est actuellement plus controversée, et le niveau de preuve pour ces aliments était passé de convaincant en 1997 à seulement limité-suggestif en 2007. Ceci était essentiellement dû à la publication de plusieurs études de cohortes dont les résultats étaient beaucoup moins marqués que pour les études cas-témoins. La mise à jour du rapport de 2007, tenant compte des études les plus récentes n'a pas permis de relever ce niveau de preuves : en effet, la quantité d'informations disponibles est tout à fait suffisante, mais les résultats sont hétérogènes (WCRF/AICR, 2010) D'après une métaanalyse récente de 19 études prospectives (Aune et al., 2011). Les associations seraient similaires pour la consommation de fruits ou de légumes. En effet, les risques relatifs entre catégories extrêmes, à la limite de la significativité statistique, sont de 0,92, 0,90, et 0,91 pour les fruits et légumes combinés, les fruits et les légumes respectivement. De plus, ces associations étaient restreintes au côlon et non linéaires, et ce serait essentiellement des consommations très faibles qui seraient délétères. Les données épidémiologiques sont limitées sur les effets de fruits et légumes spécifiques sur le risque de cancer colorectal, en dehors de l'ail, détaillé ci-dessous. L'étude européenne EPIC qui bénéficie d'une très large variation de consommation de fruits et légumes, a mis en évidence

une association inverse entre consommation de fruits et légumes et risque de cancer colorectal, en particulier une réduction de risque de cancer du côlon de 24 %entre quintiles extrêmes ; cette étude a mis en évidence une possible interaction avec le tabagisme, l'association étant inverse chez les non ou ex-fumeurs, tandis que la consommation de fruits et légumes ou de légumes seuls était associée à une augmentation de risque chez les fumeurs. Ces résultats sont à rapprocher de l'effet opposé du bêta-carotène chez les fumeurs et les non fumeurs sur le risque de certains cancers liés au tabac. (van Duijnhoven et al., 2009).

3.2.9 . Aliments contenant des fibres :

Le niveau de preuve de l'association inverse entre consommation de fibres (ou d'aliments riches en fibres) et le risque de cancer colorectal est le seul à avoir été augmenté entre le second rapport et la mise à jour récente ; ce niveau de preuve est passé de probable à convaincant (WCRF/AICR, 2010) .

D'après la mise à jour, la diminution de risque serait de l'ordre de 10 % par incrément de 10 g de fibres par jour. Cependant, cette association n'était significative que pour les cancers du côlon. L'ajustement sur la consommation de folates ne modifiait que de façon marginale les résultats décrits ci-dessus, renforçant la probabilité d'un effet propre des fibres. Une récente métaanalyse a de plus estimé les associations selon pistes aient été proposées. Tout d'abord, les fibres permettent de diminuer le temps de contact des cancérogènes avec la muqueuse intestinale en diluant les cancérogènes fécaux et en diminuant le temps de transit. D'autre part, la flore microbienne transforme les fibres par fermentation en acides gras à chaîne courte qui pourraient avoir un rôle protecteur vis à vis de la cancéro génèse colorectale.

3.2.10. Sélénium et aliments contenant du sélénium :

Pour le sélénium et les aliments contenant du sélénium, le niveau de preuve d'une relation inverse est jugé limité. En effet, assez consommation régulière de fruits et légumes variés, ainsi qu'une diminution des graisses animales et des charcuteries au profit du poisson, le contrôle du poids (notamment de l'adiposité abdominale)et une activité physique régulière sont susceptibles non seulement de réduire le risque de ces cancers mais aussi de maladies cardiovasculaires et devraient donc être connus de l'ensemble de la population. Les médecins peuvent jouer un rôle important dans la prévention, en particulier celle du cancer colorectal, en évaluant rapidement au moyen de quelques questions simples l'alimentation des patients et

en corrigeant les erreurs grossières de comportement alimentaire. L'épidémiologie et la biologie des tumeurs suggèrent des facteurs de risque en partie différents pour les trois sites, côlon droit, côlon gauche et rectum, les mieux identifiés concernant le côlon gauche. Des études spécifiques sont donc encore nécessaires pour mieux comprendre la cancérogenèse du côlon droit et du rectum dans un objectif de prévention. Enfin, concernant l'impact de la nutrition sur la survie après cancer, la biologie très différente des cellules tumorales par rapport aux cellules normales ne permet pas d'extrapoler les conseils de prévention primaire à la prévention secondaire et tertiaire ;des travaux spécifiques sont donc indispensables.

3.2.11. Alcool :

L'alcool est classé par le WCRF et l'AICR comme facteur associé de manière convaincante chez l'homme et probable chez la femme à une augmentation de risque de cancer colorectal (**World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research , 2010**).

Un méta analyse récente a montré que par rapport à des non-buveurs ou des buveurs occasionnels, une consommation modérée augmentait significativement le risque de cancer colorectal de 21 %, alors qu'une forte consommation l'augmentait de plus de 50 %, ce qui en fait un des facteurs de risque les plus importants de cancer colorectal. L'association pour une consommation modérée était plus marquée chez les hommes (RR = 1,24) que chez les femmes (RR = 1,08), bien que les deux associations soient significatives.(**Fedirko , 2019**).

Mécanismes :

Les mécanismes par lesquels l'alcool pourrait intervenir sur la cancérogenèse colorectale sont multiples. L'alcoolisme chronique et la cirrhose seraient deux facteurs de risque indépendants d'adénomes colorectaux. Si l'alcool ne semble pas avoir d'effet cancéro gène direct, son métabolite, l'acétaldéhyde, a un effet génotoxique prouvé ; un facteur métabolique, le polymorphisme de l'alcool déshydrogénase, ainsi qu'un facteur local, la flore intestinale, joueraient un rôle important sur la concentration *in situ* d'acétaldéhyde. Plusieurs études mettent en évidence une interaction entre consommation d'alcool et apport en folates, avec un risque majeur pour la combinaison apport élevé en alcool et faible en folates. Il existe également une interaction avec le polymorphisme de la méthylène tetrahydro folate réductase (MTHFR), faisant suspecter que l'alcool joue un rôle via ses effets sur le mécanisme des folates car la combinaison alcool élevé - folates bas et génotypeMTHFR677TT est associée à

un taux particulièrement élevé d'homocystéine et à une hypo méthylation de l'ADN (Giovannucci, 2004).

Concernant les différences entre sexes, certaines explications ont été avancées. Tout d'abord, les associations plus élevées chez les hommes pourraient être le résultat de consommations plus importantes chez ces derniers. D'autre part, hommes et femmes ont des préférences de consommations différentes ; enfin, il pourrait y avoir des variations hormono-dépendantes du métabolisme de l'alcool.

Partie 02 :
Méthodologie expérimentale

Chapitre I :
Méthode de travail

4. Matériel et Méthodes :

4.1. Objectifs :

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 atteintes du cancer du colon avant et après chimiothérapie. On a choisi une population féminine de la wilaya de Mostaganem (région ouest de l'Algérie).

4.2. Population étudiée :

Notre étude est portée sur des femmes cancéreuses avec moyenne d'âge comprise entre 45 et 60 ans atteintes du cancer de colon. Le recrutement des femmes cancéreuses est réalisé dans le service d'oncologie médicale, l'hôpital de Mostaganem.

L'étude a porté sur un échantillon de 40 femmes avant et après chimiothérapie. Elles sont de la même région et d'un âge compris entre 45 et 60 ans.

- être atteints du cancer du colon,
- ayant subi un traitement.

Les sujets sélectionnés suivent les critères suivants :

- Être de la même région avec un âge compris entre 45 et 60 ans
- n'ayant eu aucune autre maladie

4.3. 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 cancéreuses avant et après chimiothérapie afin de :

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

4.4. Questionnaire de base:

Les informations ont été colligées par un questionnaire de base (voire annexe), complété par les sujets pendant une entrevue de 15 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.

4.4.1. Enquête socioéconomique :

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

4.4.2. Caractéristiques corporelles :

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

4.4.3. Le diagnostique du cancer de colon :

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

4.4.4. Activité physique :

Le questionnaire prend en compte l'activité physique de façon générale, 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, les activités artisanales manuelles, le bricolage et le jardinage avant et après chimiothérapie .

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 alimentaire et de relever les pratiques de consommation alimentaire. Les réponses sont expliquées en quantités d'aliments consommés par jour, Il est demandé au sujet de noter les aliments et boisson par jour. Ces derniers sont estimés en unités ménagères (cuillère, bol,...).

4.5. 1. 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 12 vitamines;
- L'apport alimentaire en 06 minéraux.

4.6. Considérations éthiques :

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

4.7. 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 de femmes cancéreuses avant chimiothérapie et femmes cancéreuses après chimiothérapie est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres.

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

Chapitre II :
Résultat et interprétation

5. Résultat et interprétation :

1. Caractéristique de la population étudiée (tableau01) :

Un ensemble de 40 sujets ont été inclus dans cette étude, dont 40 femmes atteintes de cancer de colon diagnostiqué pour voir leur profil nutritionnel avant et après chimiothérapie. Les caractéristiques de la population étudiée montrent que l'âge moyen est de 45 ± 15 ans pour les femmes atteintes du cancer de colon. L'indice de masse corporelle (IMC) révèle une augmentation chez les femmes cancéreuses avant chimiothérapie. L'IMC diminue après la chimiothérapie de façon significative.

Chez les patientes, le questionnaire a révélé un fort pourcentage d'antécédents familiaux de cancer, 76.46 % avaient un historique de cancer de colon, et que la majorité des femmes atteintes du cancer de colon présentaient des parents cancéreux.

Variables socio-économiques de la population étudiée (Tableau 02) :

Les résultats obtenus à partir des questionnaires concernant l'enquête socio-économique montrent un niveau d'instruction moyen de 38% chez les femmes atteintes de cancer de colon où le niveau secondaire présente 35%.

On voit que Le revenu global est faible chez 50% des femmes atteintes de cancer de colon 28 % ont un revenu moyen et 22 ont un bon revenu. Concernant l'habitat, 52% des femmes cancéreuses habitent des immeubles, 34% habitent des maisons et 14% habitent des villas. On constate aussi que tous Les éléments de l'échantillon de notre étude appartiennent à une zone urbaine.

Tableau 01: Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Femmes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Femmes avec cancer de colon après chimiothérapie
Effectifs	40	40
Age (année)	45 ± 15	45 ± 15
IMC (kg/m²)	24.71 ± 2.06	19.84 ± 3.35
Antécédent de cancer (%)	76.46 %	76.46 %
Tabagisme (%)	0	0
Alcool	0	0

Date de diagnostique de cancer (ans)	5± 2.5	5± 2.5
---	--------	--------

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

Tableau 02 : Variables socio-économiques de la population étudiée.

Conditions	Caractères	Femmes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Femmes avec cancer de colon après chimiothérapie
Niveau d’instruction (%)	Moyen	38%	38%
	secondaire	35%	35%
	supérieure	06%	6%
Revenu global (%)	faible	50	50
	Moyen	28	28
	élevé	22	22
Situation matrimoniale (%)	célibataire	20	20
	mariée	60	60
	veuve	20	20
Habitat (%)	Immeuble	52	52
	Villa	14	14
	Maison	34	34
Milieu de vie(%)	Urbain	90	90
	Rural	10	10

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

Tableau 03: Consommation journalière des principaux aliments chez les femmes atteintes du cancer de colon avant et après chimiothérapie :

Nos résultats sur la fréquence de consommation montrent que la consommation journalière des principaux aliments diffère chez les cancéreuses avant et après chimiothérapie. On a trouvé que 51% des femmes cancéreuse prennent au moins 3 portions de produits laitiers par jour contrairement après chimiothérapie la valeur est estimée à 15.5%.

D’autre part 74.32% des femmes cancéreuse prennent au moins 5 portions de fruits et légumes par jour, contre 33.44% des cancéreuses après chimiothérapie.

Ainsi, 57.51% des cancéreuses prennent au moins 3 portions de féculents par jour contre 33.17% des femmes après chimiothérapie. Ainsi 63% des cancéreuses consomment de 1 à 2 portions de viandes et de œufs par jour contre 17.89 % après chimiothérapie.

Concernant les poissons dont les recommandations sont de 2 portions par semaine, leur valeur est de 45.34% chez les femmes cancéreuses avant chimiothérapie et de 24% chez les femmes cancéreuses après chimiothérapie. On a trouvé aussi que 80.00% de témoins boivent plus d'un litre d'eau par jour contre 90.24% des femmes cancéreuses après chimiothérapie.

Tableau 03: Consommation journalière des principaux aliments chez les femmes atteintes du cancer de colon avant et après chimiothérapie :

Les repères nutritionnels de consommation	Femmes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Femmes avec cancer de colon après chimiothérapie
Au moins 3 portions de produits laitiers par jour (%)	51%	15.5%
Au moins 5 portions de fruits et légumes par jour (%)	74,32%	34,44%
Au moins 3 portions de féculents par jour (%)	57.51%	33.17 %
1 à 2 portions de viande et oeufs par jour (%)	63%	17.89%
Au moins 2 portions de poissons par semaine (%)	45,34%	24%
Plus de 3 portions de pâtisserie, gâteaux, sucreries par semaine (%)	47,20%	37,90%
Au moins 1,5 L d'eau par jour (%)	80%	90,24%

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

1. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les femmes atteintes du cancer du colon avant et après chimiothérapie (Tableau 04) :

On remarque une diminution significative de la consommation des différentes familles des aliments chez les femmes cancéreuses après chimio thérapie comparés aux femmes cancéreuses sans traitement

Tableau 04: Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les cancéreuses avant et après chimio thérapie :

Aliments (nombre de fois par semaine)	Femmes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Femmes avec cancer de colon après chimiothérapie
Œufs	3,54 ± 2,90	1,01 ± 0,64*
Poissons	2,93 ± 0,04	1,05 ± 0,90*
Viandes blanches	2,95 ± 0,01	1,09 ± 0,06*
Viandes rouges	0,53 ± 0,94	0,90 ± 0,02*
Produits laitiers	8,85 ± 1,22	3,90 ± 2,02*
Matières grasses ajoutées (Cuisson et assaisonnements)	8,03 ± 1,19	4,32 ± 0,02*
Céréales et légumineuses	4,93 ± 0,34	1,40 ± 0,04*
Fruits et légumes	5,30 ± 0,34	2,39 ± 2,00*
Produits sucrés	5,93 ± 0,67	3,05 ± 2,00*
Boissons (autres que l'eau)	4,98 ± 2,34	6,43 ± 3,90*

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

2. Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée (tableau 05) :

Chez les femmes cancéreuses de colon après chimiothérapie on remarque une diminution significative de consommation des glucides complexes et des acides gras mono insaturés par rapport aux femmes cancéreuses sans traitement .une diminution très significative

de consommation de fibres, des glucides simples et du cholestérol. On peut voir ainsi que les apports énergétiques journaliers chez les femmes cancéreuses de colon après sont inférieurs aux apports conseillés.

Tableau 5 : Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée :

Nutriments	Femmes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Femmes avec cancer de colon après chimiothérapie
Apport calorique total (kcal/j)	1818.36 ± 10.01	1000.99 ± 209.03
Protéines totales (g /j)	66.84 ± 11.14	30.65 ± 13.23
Glucides totaux (g/j)	229.33 ± 21.74	103.05 ± 10.70
Glucides simples (g/j)	99.03 ± 11.03	90.94 ± 11.08*
Glucides complexes (g/j)	157.22 ± 13.02	90.0± 22.01*
Lipides totaux (g/j)	69.23± 14.89	53.03 ± 10.06
Acides gras mono-insaturés(g/j)	19.90 ± 11.22	13.85 ± 1.19*
Acides gras polyinsaturés (g/j)	7.94 ± 3.02	5.15 ± 2.01
Cholestérol (mg/j)	139.56 ± 13.44	105.35 ± 23.49
Fibres (g/j)	45.65 ± 4.06	20.85 ± 2.09**

Chaque valeur représente la moyenne ± écart-type. La comparaison des moyennes entre femmes atteintes de cancer de colon avant et après chimiothérapie . par le test « t » de student après analyse de la variance : *p < 0,05.

3. Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée (tableau 6) :

Pour les micronutriments on constate qu'il y a une diminution significative de la vitamine C, B6, phosphore, potassium, rétinol, de riboflavine, folates et du la thiamine chez

les femmes cancéreuses avec traitement comparés aux femmes cancéreuses sans traitement. Pour les autres nutriments il ya une diminution significative du fer, vitamine D et du β -carotène chez les femmes cancéreuses après chimiothérapie.

Tableau 6: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée :

Micronutriments	Femmes avec cancer de colon avant chimiothérapie	Femmes avec cancer de colon après chimiothérapie
Sodium (mg/j)	2905.54 \pm 10,52	100,30 \pm 1à9,15
Magnésium (mg/j)	189.32 \pm 43,04	111,53 \pm 13,59
Phosphore (mg/j)	1077.04 \pm 103,18	993,20 \pm 20,38
Potassium (mg/j)	2159.78 \pm 10,44	1103,99 \pm 07,07
Calcium (mg/j)	539.56 \pm 14,07	299,67 \pm 109,05
Fer (mg/j)	29,15 \pm 2,05	16,09 \pm 08*
Rétinol (μg/j)	430,89 \pm 15,02	229,55 \pm 40,20
β-carotène (μg/j)	119,12 \pm 37,14	100,98 \pm 10,12
Vitamine D (μg/j)	1,23 \pm 0,05	0,89 \pm 0,05
Vitamine E (mg/j)	3,89 \pm 1,03	1,89 \pm 1,99
Vitamine C (mg/j) 88,95 \pm 3,18 60,03 \pm 10,21**	95,95 \pm 4,00	45,03 \pm 10,23*
Thiamine (mg/j) 0,31 \pm 0,04	1,09 \pm 0,18	0,22 \pm 0,04*
Riboflavine (mg/j)	15,02 \pm 4,25	5,95 \pm 0,10
Niacine (mg/j)	12,83 \pm 3,03	9,92 \pm 8,00
Acide pantothénique (mg/j)	4,01 \pm 2,01	1,91 \pm 2,80
Vitamine B6 (mg/j)	2,92 \pm 0,11	1,62 \pm 0,79
Vitamine B12 (μg/j) 2,03 \pm 1,12	3,85 \pm 1,30	1,93 \pm 1,02
Folates (μg/j)	231,07 \pm 10,01	155,22 \pm 63,15

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart-type. La comparaison des moyennes entre femmes atteintes de cancer de colon avant et après chimiothérapie par le test « t » de student après analyse de la variance : *p < 0,05.

6. Discussion :

Le mode de vie semble avoir une grande influence sur l'origine et le développement des cancers, mais aucune théorie ne permet, à elle seule, d'expliquer l'étiologie des cancers.

De nombreux arguments suggèrent que l'alimentation influence sur le développement des cancers, et que cette influence s'ajoute d'autres causes bien démontrées comme : la fumée du tabac(poumon, larynx), les rayons ultra-violet (peau), et des produits chimiques tels que le chlorure de vinyle (foie), les amines aromatiques (vessie), et le diéthylstilbestrol (col de l'utérus).

S'il est démontré que certaines tumeurs se produisent plus souvent chez des sujets prédisposés génétiquement, et que si chez certains l'environnement n'influence probablement pas le développement du cancer (tumeur de l'enfant), il est probable aussi, que pour une majorité de personnes le cancer est la conséquence d'une interaction entre génétique et environnement (**Corpet, 1996**).

A partir d'une étude réalisée en Amérique et qui a inclut plusieurs états, nous remarquons que pour certains pays comme Cuba le nombre de cas ne dépasse pas le millier en 3 ans. Pourtant, en Brésil, ce nombre est vu multiplié par 10. Nos résultats démontrent que les femmes sont plus touchées du cancer que les hommes. Le sexe féminin majorait surtout pour les localisations coliques par contre les hommes se faisaient diagnostiquer beaucoup plus de cancers rectaux. Ceci avait été expliqué comme pour certains pays Américain tels que le Brésil et l'Argentine, par le fait qu'ils mettaient à disposition des protocoles de dépistage allant d'un simple toucher rectal à la réalisation d'une colonoscopie au moindre doute (**Sierra et al.,2016**).

La Tunisie rejoint elle aussi les mêmes statistiques avec une nette prédominance féminine (**Kassabet al.,2013**).

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 80 ans. 94 % des cancers colorectaux se manifestent chez les personnes de plus de 50 ans. L'âge moyen des personnes au moment du diagnostic est de 70 ans (**Howard et al., 2008**)

Dans notre étude les données des questionnaires et les informations recueillies réalisés pour chaque patient ont été analysées. La variabilité des choix alimentaires d'un groupe d'individus (40 patientes) est très vaste et ne peut pas être représentée de manière exhaustive dans un questionnaire. Le nombre, le type et la gravité des symptômes varient d'une personne

à une autre. Certains individus peuvent ressentir plusieurs symptômes, d'autres peuvent présenter moins de symptômes mais avec des gravités modérées. L'IMC de la population étudiée révèle 33,33% vs 46,66% des femmes cancéreuses en surpoids et 13,33% vs 0% en état d'obésité, comparées aux femmes témoins. Notons 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 (**Blomainet *et al.*, 2016**).

Le CCR apparaît plus souvent chez les personnes qui présente un surpoids ou qui sont obèses que chez celles qui ont un poids santé. Cette hausse du risque a été signalée chez les hommes dont l'IMC est élevé, mais le lien entre l'IMC et le risque chez la femme semble moins important (**Chen *et al.*, 2012**). L'obésité est associée à de nombreuses pathologies comme le diabète et les maladies cardiovasculaires. Plus récemment, il a été montré que l'incidence de certains cancers est accrue chez les personnes obèses et en surpoids (**Bensahraet *et al.*, 2008**).

Lorsqu'il y a des antécédents familiaux de CCR, c'est qu'un ou plusieurs proches parents par le sang sont 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 à une association de ces éléments (**Howard *et al.*, 2008**).

Dans certaines familles, il semble que certains cancers sont fréquents, cependant, quand ces cas sont analysés, les chercheurs doivent évaluer soigneusement si cette prévalence est liée à des causes héréditaires ou en raison de l'exposition similaire à des facteurs de risque entre les membres de la famille tels que la consommation d'alcool, le tabagisme et l'alimentation. Certaines études de méta-analyse ont montré un risque familial du cancer colorectal associé à l'adénome chez les parents de premier degré montrant un RR (risque relatif) de 1,99 (IC à 95%: intervalle de confiance = 1.55- 2.55), et cela a également été confirmé dans d'autres études de dépistage chez les premiers parents (**Johns *et al.*, 2001 ; Cottet *et al.*, 2007**).

Concrètement, environ 5% des patients diagnostiqués d'un cancer colorectal auront hérité de cette prédisposition génétique (**Burtet *et al.*, 2005**). Au cours des 20 dernières années, les scientifiques ont mis à la lumière différents syndromes génétiques impliqués dans la genèse du cancer colorectal, comme le cancer colorectal héréditaire sans polypose (HNPCC ou syndrome de Lynch), la polypose adénomateuse familiale (PAF), la polypose associée au gène MYH (PAM) et les syndromes de polypose hamartomateuse (Peutz-Jeghers, la polypose

juvénile et la maladie de Cowden). La PAF et l'HNPCC constituent la majorité des syndromes héréditaires du cancer colorectal (**Fearon, Eric ,2011**).

Les personnes qui souffrent du syndrome de Lynch ont un risque plus élevé de développer le cancer colorectal à cause des mutations dans des gènes tels que MLH1, MSH2, MLH3, MSH6, PMS1, PMS et TGFBR (**Birgisson et al., 2005 ; Kudjawu et al., 2015**). Ce syndrome toucherait les hommes beaucoup plus précocement que les femmes (**Armaghany et al.,2012**).

Les études antérieures démontrent que la pratique régulière d'exercices physiques 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 côlon. 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**)

Concernant le cancer colorectal sporadique, sa genèse est liée au mode de vie et les facteurs environnementaux qui peuvent générer une accumulation de mutations somatiques séquentielles conduisant à une instabilité génomique. Certaines de ces modifications se produisent dans des voies de signalisation importantes, qui ont été étudiées afin d'identifier les bio -marqueurs clés pour les thérapies novatrices ciblées (**Armaghany et al., 2012**).

Les conditions socioculturelles et économiques révèlent un taux d'analphabétisation accru chez les femmes cancéreuses vis-à-vis des témoins et un revenu mensuel chez les femmes cancéreuses allant de « sans à faible » comparées aux témoins 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 cancers, dont le cancer colorectal (**Mitry&Rachet, 2006**).

La transformation maligne des cellules de l'épithélium colorectal peut résulter d'une exposition prolongée aux carcinogènes, ainsi l'exposition environnementale associée à la prédisposition génétique peut être à l'origine de la genèse d'adénomes et donc de carcinome. Nos résultats ont montré que L'indice de masse corporelle (IMC) révèle unaugmentation chez les femmes cancéreuses avant chimiothérapie. L'IMC diminue après la chimiothérapie de façon significative. L'obésité abdominale joue également un rôle important. Selon Sikalidis et Varamini, l'obésité augmenterait le risque du CCR de façon dose-dépendante (**Sikalidis et al., 2011**). Les études montrent en plus un risque élevé de tumeurs avec une obésité de type abdominal (**Botma et al., 2010**). Les mécanismes invoqués sont liés au fait que l'obésité

augmente la réponse inflammatoire, la résistance à l'insuline et l'hyperlipidémie (**Payer et al., 2010**).

L'alimentation est un facteur important directement lié au cancer colorectal. Plusieurs études ont discuté de l'impact d'une alimentation saine et 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 études 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 74.32% des femmes cancéreuses prennent au moins 5 portions de fruits et légumes par jour, contre 33.44% des cancéreuses après chimiothérapie. Ainsi, 57.51% des cancéreuses prennent au moins 3 portions de féculents par jour contre 33.17% des femmes après chimiothérapie. Selon une grande méta-analyse 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 (RR 0,91; IC à 95%: 0,84 à 0,98). (**Zhu et al., 2015**).

Pour les micronutriments nos résultats on constaté qu'il y a une diminution significative de la vitamine C, B6, phosphore, potassium, rétinol, de riboflavine, folates et de la thiamine chez les femmes cancéreuses avec traitement comparés aux femmes cancéreuses sans traitement. Pour les autres nutriments il ya une diminution significative du fer, vitamine D et du β -carotène chez les femmes cancéreuses après chimiothérapie. Selon (**Aune et al., 2011 ; Gonzalez et al., 2010**) une forte consommation de fibres alimentaires, de poisson, de calcium et de la vitamine D a également été associée à une diminution de l'incidence du cancer colorectal. (**Aune et al., 2011 ; Gonzalez et al., 2010**).

Nos résultats montrent que 63% des cancéreuses consomment de 1 à 2 portions de la viande et des œufs par jour contre 17.89 % après chimiothérapie. Concernant les poissons dont les recommandations sont de 2 portions par semaine, leur valeur est de 45.34% chez les femmes cancéreuses avant chimiothérapie et de 24% chez les femmes cancéreuses après chimiothérapie.

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 génétique et épigénétiques au niveau du côlon entraînant une instabilité du génome. Cela a été appuyé par nombreuses études de cohorte indiquant que la viande rouge augmentait 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**).

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer l'augmentation du risque de cancer colorectal associée à la consommation de viandes et de charcuteries : production de composés N-nitrosés cancérigènes ; production de radicaux libres et de cytokines pro-inflammatoires liés à un excès de fer héminique ; apports de sels nitrités par certaines charcuteries ; production d'amines hétérocycliques (AHC) ou d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), liée à la cuisson à forte température.

Nos résultats On montré que 51% des femmes cancéreuse prennent au moins 3 portions de produits laitiers par jour contrairement après chimiothérapie la valeur est estimée à 15.5%. Le rapport du WCRF/IARC de 2011 a conclu à une diminution du risque de CCR liée à la consommation de lait avec un niveau de preuve probable. La méta-analyse dose-réponse a montré un risque réduit de CCR de 9 % pour chaque consommation de 200 g/j de lait, réduction similaire mais non significative pour le cancer du côlon et du rectum (**World Cancer ResearchFund, American Institute for Cancer Research, 2011**).

Cette association peut provenir du calcium. En se liant aux acides biliaires secondaires et aux acides gras ionisés, le calcium réduirait leur effet prolifératif dans l'épithélium du côlon. Le calcium pourrait également influencer les échanges intracellulaires conduisant à la différenciation et à l'apoptose dans les cellules tumorales. De plus, le calcium réduirait le nombre de mutation du gène KRAS, impliqué dans le cancer colorectal (**Lamprecht et al.,2001 ; Sikalidiset al., 2011**).

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 (**Veettil 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 p53 suppresseur de tumeur et les oncogènes KRAS et BRAF. Environ 20% des cancers colorectaux sont associés au tabagisme (**Derry et al., 2013 ; 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 (**Botteri et al., 2008 ; 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 (**Huxley et al.,2009**).

Il a été également démontré que les femmes qui utilisent les traitements hormonaux post ménopausiques ont des taux plus bas de cancer colorectal que celles qui ne les utilisent pas (**Rossouw et al.,2002**). Les oestrogènes peuvent prévenir le cancer colorectal par la diminution de la production des acides biliaires et insuline-likegrowth factor ou par un effet direct sur l'épithélium colique ou la combinaison tout ces mécanismes (**Fabre et al.,2000**).

Cependant, l'utilisation de ces traitements augmente le risque du cancer du sein et d'autres cancers, ainsi que les maladies cardiovasculaires, ainsi il n'est pas recommandé pour la prévention du cancer colorectal (**Chlebowski et al., 2004 ; Rossouw et al.,2002**). Enfin, une prise prolongée d'aspirine (ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens) réduit le risque de cancer colorectal. Mais ce bénéfice de l'aspirine ne devient significatif que pour des durées de prise supérieures à 10 ans et pour des doses de plus de 14 comprimés (de 325 mg) par semaine donc nettement plus élevées que celles recommandées pour la prévention cardiovasculaire (et attention au risque d'hémorragie digestive en fonction de la dose) (**Flossmann et al., 2007**).

Chimiothérapie et cancer de colon :

Le deuxième élément fondateur de cette recherche réside dans les perturbations sensorielles induites par les administrations de chimiothérapie où une littérature conséquente en sciences sensorielles (**Bernhardon et al., 2008 ; Bernhardon et al., 2009 ; Boltong et Keast, 2012**) et en sciences humaines et sociales (**Lorcy, 2014 ; Ancelin et al., 2014 ; Locher et al., 2010 ; Jakubowicz, 2006**) expose directement ce problème inhérent aux traitements anticancéreux. Les personnes atteintes d'un cancer sont fortement affectées par ces perturbations sensorielles, dues principalement aux chimiothérapies à base de sel de platine (**Bernhardon et al., 2008 ; Ravasco, 2005 ; Comeau et al., 2001**), et étant directement associées aux pertes d'appétit et à la diminution de la qualité de vie des malades (**Belqaid et al., 2014 ; Belqaid et al., 2015**).

Les personnes rencontrées au cours de notre enquêtes précisent que les goûts « changent », sont « trop forts », que les odeurs « dérangent ». Alors que pour certains ces perturbations ne touchent que des aliments ou des boissons spécifiques, pour d'autres il s'agit d'un effet plus général. Les perturbations sensorielles sont bien identifiées par les malades rencontrés comme une cause directe des situations d'inconfort à s'alimenter, en provoquant des aversions

alimentaires. Les travaux en psychologie menés auprès des personnes atteintes d'un cancer distinguent trois types d'aversion. Les premières relèvent d'effets gastro-intestinaux négatifs survenant après l'ingestion d'un aliment (**Jacobsen, 1993**).

Les malades atteints de vomissements, nausées et/ou troubles digestifs sont alors plus sujets à développer des aversions alimentaires après le traitement anticancéreux. Les deuxièmes sont mises en relation avec un conditionnement psychologique de l'ingestion décrit comme étant indépendant du cognitif et de la raison (**Bernstein, 1991**).

Les aliments consommés avant ou sur les lieux de traitements peuvent devenir une source d'aversion, notamment observée pour les odeurs de poisson, et la texture et le goût des légumes (cuit à la vapeur et peu assaisonnés) des repas servis au cours des traitements. Enfin, les troisièmes renvoient aux perturbations de l'identification et de la perception sensorielle (**Gamper et al., 2012**).

Comme identifié dans la littérature (**Boltong, Keast, 2012 ; INCa, 2006 ; Wickham et al.1999**) que de la consommation. L'acidité des sodas, fruits et jus de fruits devient contraignante. En s'inspirant directement du vécu alimentaire des malades, le personnel soignant relègue des « trucs alimentaires » (**Lorcy, 2014**) pour pallier ces désagréments sensoriels. En cas de dégoût, ces conseils préconisent d'éviter les aliments et les plats trop chauds, trop épicés ou avec des odeurs trop fortes, de manger dans un endroit aéré. Pour la perte de goût, au contraire, il est conseillé de redonner de la saveur aux aliments en ajoutant du sel, du sucre, du citron ou bien des épices. L'information donnée peut cependant être déconcertante pour les malades puisqu'il s'agit de conseils généraux et surtout que les perturbations varient énormément d'un individu à l'autre. Bien que ces « trucs alimentaires » soient utiles, les personnes atteintes se réfèrent principalement à leurs ressentis et envies. Certains se mettent à boire des sodas, des jus de fruit, de l'eau citronnée pour éliminer le goût métallique en bouche. D'autres évitent de manger dans la cuisine, aèrent un maximum pendant la préparation des repas ou multiplient les invitations chez leurs proches pour éviter la présence d'odeurs de cuisine à leur domicile.

Le rôle de certains facteurs alimentaires dans l'augmentation ou la diminution de survenue de certains cancers reste encore à confirmer ou à infirmer.

Il s'agit notamment :

- ❖ du risque lié à la consommation des aliments préparés par des méthodes de cuisson à haute température (grillade, barbecue...), en particulier des viandes et des poissons. Plusieurs études soulignent une association avec le cancer de l'estomac mais les données actuelles ne permettent pas de conclure .

- ❖ de l'effet de l'alimentation bio : fin octobre 2018, une étude française, NutriNet-Santé, rapportait une association significative entre consommation régulière d'aliments issus de l'agriculture biologique et diminution du risque de cancer (tous types de cancers confondus). Cependant, les preuves ne sont pas encore suffisantes pour parler de lien de causalité : l'association entre alimentation biologique et risque de cancer doit être confirmée par d'autres recherches. Par ailleurs, aucune étude rigoureuse ne permet d'avancer que les fruits et légumes issus de procédés de production classiques augmenteraient le risque de cancer. Les études montrant les effets protecteurs des fruits et légumes et des produits céréaliers ont été menées sur des populations mangeant des produits de l'alimentation conventionnelle et/ou biologique .
- ❖ du rôle des phyto-œstrogènes (essentiellement apportés par le soja) vis-à-vis de divers cancers .
- ❖ du risque lié à la consommation d'acides gras, en particulier les trans .
- ❖ du risque lié à la vitamine D dans l'organisme. Celle-ci est apportée pour les deux tiers par des expositions courtes au soleil et pour un tiers par les apports alimentaires. Il a été montré qu'en plus de son rôle bien connu dans la minéralisation osseuse, la vitamine D était impliquée dans de nombreux processus cellulaires extra-osseux, dont la différenciation et la prolifération cellulaire. Une association entre un faible taux sérique en vitamine D et une augmentation du risque de cancer colorectal a été observée. Il apparaît donc nécessaire de poursuivre les recherches sur les liens possibles entre vitamine D et cancers .
- ❖ de l'effet du café : bien que sa consommation ait été associée à une diminution du risque de cancers, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour comprendre les mécanismes d'action et ses modes de consommation (type de café et de préparation, volume consommé...).

Conclusion générale

Conclusion :

Le cancer colorectal représente un problème majeur de la santé publique dans les pays industrialisés en raison de son incidence et mortalité. 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 la 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 de cancérogénèse colique 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 femmes malades.

Nos résultats montrent que la population étudiée présente une activité physique faible conjointement à une sédentarité prononcée chez les femmes cancéreuses. L'alimentation de cas de CCR est caractérisée par une consommation élevée en lipides et viandes rouges. A l'opposé, l'apport en fibres s'est avéré nettement diminué chez les femmes cancéreuses. On a observé une diminution de ces paramètres après chimiothérapie. Le choix du traitement à instaurer se fait idéalement en concertation pluridisciplinaire entre chirurgiens, anatomopathologistes, radiologues et oncologues afin de proposer une prise en charge personnalisée selon les différents profils de cancers colorectaux et profils des patients.

On Se basant sur l'aspect modifiable de ces paramètres, et à la lumière de nos résultats, également de la littérature existante, on peut suggérer certaines propositions dans le cadre de prévention primaire de CCR :

Il est nécessaire d'organiser des journées d'information et de sensibilisation pour pallier à l'ignorance quant à la pathologie de cancer, les facteurs de risques, les signes cliniques et la nécessité de faire un dépistage pour le diagnostique.

Une alimentation variée et équilibrée riche en fruits et légumes source d'antioxydant et de fibres.

Egalement en produits laitiers riches en vitamine D, calcium et certains acides gras insaturés à vocation antiprolifératif au niveau des tumeurs.

Eviter la consommation excessive de viandes rouges et transformées et des graisses animales au profit de celle de poisson.

Un exercice physique modéré et régulier comme la marche rapide.

Références bibliographiques

Bibliographie :

- ❖ **Alexander, D. D., Miller, A. J., Cushing, C. A., & Lowe, K. A. (2010).** Processed meat and colorectal cancer: a quantitative review of prospective epidemiologic studies. *European Journal of Cancer Prevention*, 19(5), 328-341.
- ❖ **Ancellin R., Ben Diane MK., Gaillot J. (2014).** Alimentation et activité physique. Dans « La vie deux ans après le diagnostic de cancer » coordonné par Patrick Peretti-Watel. DRESSINSERM. p. 384- 399.
- ❖ **Armaghany, T., Wilson, J. D., Chu, Q., & Mills, G. (2012).** Genetic alterations in colorectal cancer. *Gastrointestinal cancer research: GCR*, 5(1), 19..
- ❖ **Association Arcagy-Gineco, (2016).** Association de Recherche sur les Cancer dont Gynécologiques- Groupe d'Investigateurs Nationaux pour l'Etude des Cancers Ovariens et du sein). (2016). Cancer du côlon et du rectum.
- ❖ **Association canadienne du cancer colorectal (2008).** Vous et le cancer colorectal : un guide pour les personnes vivant avec le cancer colorectal. Edition 2008 ; 64 : pages 14-15.
- ❖ **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.
- ❖ **Aune D, Lau R, Chan DS, et al (2012).** Dairy products and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Oncol* 2012;23(1):37-45.
- ❖ **Aune D, Lau R, Chan DS, et al (2011).** Nonlinear reduction in risk for colorectal cancer by fruit and vegetable intake based on metaanalysis of prospective studies. *Gastroenterology* 2011;141(1):106-18.
- ❖ **Bachet JB, (2005).** Fédération des pathologies digestives, Hôpital Ambroise Paré, APHP, Boulogne Billancourt & Comité de Rédaction du site web de la Fédération Francophone de Cancérologie Digestive. Le cancer primitif du colon.PP.1-9.
- ❖ **Balder HF, Vogel J, Jansen MC, et al (2006).** Heme and chlorophyll intake and risk of colorectal cancer in the Netherlands cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15(4):717-25.
- ❖ **Bastide NM, Pierre FH, Corpet DE (2011).** Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011;4(2):177-84.

- ❖ **Becouarn, Y., Senesse, P., Thezenas, S., Boucher, E., Adenis, A., Cany, L., ... & Ychou, M. (2007).** A randomized phase II trial evaluating safety and efficacy of an experimental chemotherapy regimen (irinotecan+ oxaliplatin, IRINOX) and two standard arms (LV5–FU2+ irinotecan or LV5–FU2+ oxaliplatin) in first-line metastatic colorectal cancer: a study of the Digestive Group of the Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer. *Annals of oncology*, 18(12), 1739-1747.
- ❖ **Belmokhtar K, Belmekki H (2014-2015).** Etude épidémiologique du cancer de rectum au service de chirurgie A CHU Tlemcen. Pp 91-92.
- ❖ **Belqaid K., Orrevall Y., McGreevy J. Mansson-Brahme E., Wismer, Tishelman C., W., Bernhardson BM. (2014).** Self-reported taste and smell alterations in patients undergoing investigation for lung cancer. *Acta Oncol.* Oct ; 53(30) : 1402-1412.
- ❖ **Belqaid K., Tishelman C., McGreevy J. Mansson-Brahme E., Orrevall Y., Wismer W., Bernhardson BM. (2015).** A longitudinal study of changing characteristics of self-reported taste and smell alterations in patients treated for lung cancer. *European Journal Oncology Nursing.* 16 : 1-10.
- ❖ **Ben Sahra I., Le Marchand Brustel Y. Tanti J.-F & Bost F. (2008).** Obésité et cancers du colon et de la prostate implication des adipokines. *Obes Springer* 3: 72-77.
- ❖ **Bernhardon BM., Tishelman C., Rutqvist LE. (2008).** Self-reported taste and smell changes during cancer chemotherapy. *Support care cancer.* 16 : 275-2.
- ❖ **Bernhardon BM., Tishelman C., Rutqvist LE. (2009).** Olfactory changes among patients receiving chemotherapy. *European Journal of Oncology Nursing.* 13 : 9-15.
- ❖ **Bernstein IL. 1991.** Aversion conditioning in response to cancer and cancer treatment. *Clinical Psychology Review.* 11 : 185-191.
- ❖ **Billion-Rey, F. (2009).** Suivi médical du patient traité pour un cancer. De l'annonce du traitement au suivi à long terme en médecine de ville, N. Daly-Schweitzer. Elsevier.
- ❖ **Birgisson, H., Talbäck, M., Gunnarsson, U., Pahlman, L., & Glimelius, B. (2005).** Improved survival in cancer of the colon and rectum in Sweden. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 31(8), 845-853.
- ❖ **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.
- ❖ **Boltong A., Keast R. (2012).** The influence of chemotherapy on taste perception and food hedonics : A systematic review. *Cancer Treatment Reviews.* 38(2) : 152-163.

- ❖ **Botma, A., Nagengast, F. M., Braem, M. G., Hendriks, J. C., Kleibeuker, J. H., Vasen, H. F., & Kampman, E. (2010).** Body mass index increases risk of colorectal adenomas in men with Lynch syndrome: the GEOLynch cohort study. *Journal of Clinical Oncology*, 28(28), 4346-4353.
- ❖ **Botteri, E., Iodice, S., Bagnardi, V., Raimondi, S., Lowenfels, A. B., & Maisonneuve, P. (2008).** Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *Jama*, 300(23), 2765-2778.
- ❖ **Boyle P et al, (2000).** Epidemiology - ABC of colorectal cancer. *Br Med J*; 321:805-08.
- ❖ **Bray, F., Jemal, A., Grey, N., Ferlay, J., & Forman, D. (2012).** Global cancer transitions according to the Human Development Index (2008–2030): a population-based study. *The lancet oncology*, 13(8), 790-801.
- ❖ **Brezault.C, Chaussade.S (2004).** Traitement adjuvant des cancers du colon. Edition Février.
- ❖ **Brouquet A, Penna C (2013).** Cancers du rectum. EMC - Traité de Médecine Akos;8(3):1-9 [Article 4-0524].
- ❖ **Burt, R., & Neklason, D. W. (2005).** Genetic testing for inherited colon cancer. *Gastroenterology*, 128(6), 1696-1716..
- ❖ **Cavenee et al., (1995).** Anomalies génétiques et cancers. *Pour la Science*. 211: 60-68.
- ❖ **Chan DS, Lau R, Aune D, et al (2011).** Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2011;6(6): e20456.
- ❖ **Comeau TB., Epstein JB., MIGAS C. (2001).** Taste and smell dysfunction in patients receiving chemotherapy : a review of current knowledge. *Support Care Cancer*. 9 : 575-580.
- ❖ **Comite scientifique du programme de gestion therapeutique des medicaments (2005).** Oxaliplatine pour le traitement adjuvant du cancer du colon. Edition 30 Septembre 2005, page 10.
- ❖ **Chapelle A.et al, (2003).** William Allan Award Address. Inherited human diseases : victories, challenges, disappointments. *72(2):236-40.*
- ❖ **Chen Y., Wang X., & Wang J. (2012).** Excess body weight and the risk of primary liver cancer: an updated meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Cancer. Elsevier*. 48(14):2137-45.
- ❖ **Chlebowski, R. T., Wactawski-Wende, J., Ritenbaugh, C., Hubbell, F. A., Ascensao, J.,**

- ❖ **Rodabough, R. J., ... & Adams-Campbell, L. L. (2004).** Estrogen plus progestin and colorectal cancer in postmenopausal women. *3T 3T*New England Journal of Medicine, *3T 3T*350(10), 991-1004.
- ❖ **Cho E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, et al (2004).** Dairy foods, calcium, and colorectal cancer: a pooled analysis of 10 cohort studies. *J Natl Cancer Inst* 2004;96(13):1015-22.
- ❖ **Corpet, (1996).** Introduction aux modèles utilisés en expérimentation animale.-, Alimentation et cancer, Paris TEC DOC, 14, 243-254.
- ❖ **Cottet, V., Pariente, A., Nalet, B., Lafon, J., Milan, C., Olschwang, S., ... & ANGH Group. (2007).** Colonoscopic screening of first-degree relatives of patients with large adenomas: increased risk of colorectal tumors. *Gastroenterology*,133(4), 1086-1092.
- ❖ **Cross AJ, Gunter MJ, Wood RJ, et al (2006).** Iron and colorectal cancer risk in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Int J Cancer* 2006;118(12):3147-52.
- ❖ **Cunningham.D, Atkin.W, Lenz. H-J, Lynch. H-T, Minsky. B, Nordlinger.B et al (2010).** Colorectal cancer. *Lancet*, 2010; 375: 1030-47
- ❖ **Derry, M. M., Raina, K., & Agarwal, R. (2013).** Identifying molecular targets of lifestyle modifications in colon cancer prevention. *3T 3T*Frontiers in oncology, *3T 3T*3, 119.
- ❖ **Ding EL, Mehta S, Fawzi WW, Giovannucci EL (2008).** Interaction of estrogen therapy with calcium and vitamin D supplementation on colorectal cancer risk: reanalysis of Women's Health Initiative randomized trial. *Int J Cancer* 2008;122(8):1690-4.
- ❖ **Ducreux, M., Boige, V., Malka, D., & Burtin, P. (2009).** Le traitement médical des cancers colorectaux métastatiques en 2009: quels traitements pour quels patients?. *In*Post'U FMC-HGE(pp. 56-64). Springer Paris.
- ❖ **Esch, A., Coriat, R., Perkins, G., Brezault, C., & Chaussade, S. (2012).** Existe-t-il une alternative à la chimiothérapie adjuvante par FOLFOX dans les cancers coliques de stade III?. *La Presse Médicale*,41(1), 51-57.
- ❖ **Fabre, E., Spano, J. P., Atlan, D., Braud, A. C., Mitry, E., Panis, Y., & Faivre, J. (2000).** Le cancer du côlon: mise au point. *3T 3T*Bulletin du cancer, *3T 3T*87(9), 5-20.
- ❖ **Fearon, Eric R (2011).** Molecular genetics of colorectal cancer. *3T 3T*Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease, 2011, vol. 6, p. 479-507..

- ❖ **Fedewa, S. A., Sauer, A. G., Siegel, R. L., & Jemal, A. (2015).** Prevalence of major risk factors and use of screening tests for cancer in the United States. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 24(4), 637-652.
- ❖ **Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, et al (2011).** Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. *Ann Oncol* 2011;22(9):1958-72.
- ❖ **Flossmann, E., & Rothwell, P. M. (2007).** Effect of aspirin on long-term risk of colorectal cancer: consistent evidence from randomised and observational studies. *The Lancet*, 369(9573), 1603-1613.].
- ❖ **Gamper EM., Zabernigg A., Wintner LM., Giesinger JM., Oberguggenberger A. (2012).** Coming to Your Senses : Detecting Taste and Smell Alterations in Chemotherapy Patients. A Systematic Review. *Journal of Pain and Symptom Management*. 44(6) : 880-895.
- ❖ **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.
- ❖ **Gao RN, Neutel CI, Wai E (2008).** Gender differences in colorectal cancer incidence, mortality, hospitalizations and surgical procedures in Canada. *J Public Health* 2008;30(2):194-201.
- ❖ **Giovannucci E (2004).** Alcohol, one-carbon metabolism, and colorectal cancer: recent insights from molecular studies. *J Nutr* 2004;134(9):2475S-81S.
- ❖ **Glaichenhaus, 1986; Favrot, (1997).** Coopération entre oncogènes: fonctions des oncogènesimmortalisants. *Path. Biol.* 34: 819-821.
- ❖ **Gonzalez, C. A., & Riboli, E. (2010).** Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *European journal of cancer*, 46(14), 2555-2562.
- ❖ **Haute autorité de Santé (2008).** Guide affection de longue durée. Edition Février 2008 ; 14 : 5-25
- ❖ **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).
- ❖ **Huxley, R. R., Ansary-Moghaddam, A., Clifton, P., Czernichow, S., Parr, C. L., & Woodward, M. (2009).** The impact of dietary and lifestyle risk factors on risk of colorectal cancer: a quantitative overview of the epidemiological evidence. *International journal of cancer*, 125(1), 171-180.

- ❖ **INCa. (2006).** Enquêtes sur les difficultés alimentaires liées à une chimiothérapie. Rapport final juin Institut National du Cancer. 267 p
- ❖ **Institut National du Cancer mars (2010).** Les traitements du cancer de colon ; pages : 17- 23-26-29. Edition Mars 2010.
- ❖ **Institut National du Cancer juillet (2010).** Les traitements du cancer de rectum ; pages : 9-16-24-27-30-42- 80. Edition Juillet 2010.
- ❖ **Institut national du cancer (INCa) (2011).** La situation du cancer en France en 2011. Institut national du cancer (INCa). 2011.
- ❖ **Jakubowicz C. (2006).** Troubles du goût et de l'alimentation chez les malades du cancer traités par chimiothérapie. *Médecine et nutrition*, 4 : 157-178.
- ❖ **Jacobsen PB., Bovbjerg DH., Schwartz MD., Andrykowski MA., Futterman AD., Gilewski T., Norton L., Redd WH. (1993).** Formation of food aversion in cancer patient receiving repeated infusions of chemotherapy. *Behaviour Research and Therapy*. 31(8) : 739-748.
- ❖ **Johns, L. E., & Houlston, R. S. (2001).** A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk. *The American journal of gastroenterology*, 96(10), 2992-3003.
- ❖ **Kassab, A., Landolsi, S., Miled, A., Ahmed, S. B., & Olfa, G. (2013).** Existe-t-il une relation entre les habitudes alimentaires en Tunisie et le cancer colorectal? *Éléments de réponse à partir d'un échantillon de population. 3T 3T Immuno-analyse & Biologie Spécialisée, 3T 3T 28(5), 327-334.*
- ❖ **Kudjawu, Y. C., Eilstein, D., Decool, E., De Maria, F., Beltzer, N., & Chatellier, G. (2015).** Time to first treatment after colonoscopy in patients suffering from colon or rectum cancer in France. *3T 3T Cancer epidemiology, 3T 3T 39(6), 877-884.*
- ❖ **Kushi L.H., Doyle C., & Cullough M.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..
- ❖ **Lamprecht, S. A., & Lipkin, M. (2001).** Cellular mechanisms of calcium and vitamin D in the inhibition of colorectal carcinogenesis. *3T 3T Annals of the New York Academy of Sciences, 3T 3T 952(1), 73*
- ❖ **Leggett B, Whitehall V (2010).** Role of the serrated pathway in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology* 2010;138(6):2088-100.

- ❖ **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.
- ❖ **Liu L, Zhuang W, Wang RQ, et al (2011).** Is dietary fat associated with the risk of colorectal cancer? A meta-analysis of 13 prospective cohort studies. *Eur J Nutr* 2011;50(3):173-84.
- ❖ **Locher JL., Robinson CO., Ritchie CS. (2010).** Disruptions in the Organization of Meal Preparation and Consumption Among Older Cancer Patients and Their Family Caregivers. *Psycho- oncology*. 19(9) : 967-974.
- ❖ **Lorcy A. (2014).** « Le goût de manger » pendant une chimiothérapie : difficultés et choix alimentaires de femmes traitées pour un cancer gynécologique (Québec). *Sociologie et sociétés*. 46(2) ; 181-204.
- ❖ **Madelaine.I, Faure.P, BErthou.J (2008).** Pharmacie clinique et thérapeutique ; pages : 629-630. Elsevier Masson ; 2008.
- ❖ **Mallem D. (2010).** Les cancers colorectaux dans les wilayas de Batna étude épidémiologique clinique et thérapeutique(doctoral dissertation, université de Batna).
- ❖ **Masson, Paris (2008).** 302 pp., 39€, ISBN: 978-2-294-70540-3.Le Pharmacien Hospitalier,44(4), 208.
- ❖ **Mauvais, F., Sabbagh, C., Brehant, O., Viart, L., Benhaim, T., Fuks, D., ... & Regimbeau, J. M. (2011).** Amputation abdomino-périnéale dans la prise en charge des cancers du bas rectum (1): problématique carcinologique et technique d'exérèse.*Journal de Chirurgie Viscérale* ,148(2), 98-107.
- ❖ **Michel.p, Fiore.F.D (2011).** Chimiothérapie du cancer du rectum. *Cancer-Radiothérapie*, 2011 ; 436 : 436-439
- ❖ **Mitry E & Racht B. (2006).** Pronostic des cancers colorectaux et inégalités socioéconomiques.*Gastroentérologie Cli et Bio*. 30(4) : 598-603..
- ❖ **Morere.J-F, Mornex.F, Soulieres.D (2011).** Thérapeutique du cancer. Springer, Avril 2011 ; 371 : 359-387
- ❖ **Norat T, Bingham S, Ferrari P, et al (2005).** Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005;97(12):906-16.

- ❖ **Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E (2002).** Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer* 2002;98(2):241-56.
- ❖ **Nordlinger, B., & Benoist, S. (2004).** Les cancers colorectaux: chirurgie des formes localisées du cōlon et du rectum. *Pathologie Biologie*,52(3), 117-118.
- ❖ **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. *3T 3TJAMA internal medicine*,3T 3T175(5), 767-776.
- ❖ **Payer, J., Jackuliak, P., & Nagyová, M. (2010).** [Obesity and a risk of carcinoma]. *3T 3TVnitri lekarstvi*,3T 3T56(10), 1082-1087.
- ❖ **Paul et al., (2001).**Bases moléculaires de oncogènèse. *Ann. Biol. Clin.* 59. 393-402.
- ❖ **Puisieux A, (2013).** Rôle du microenvironnement dans la tumorigènèse et la progression tumorale, p18-24.
- ❖ **Raskov, H., Pommergaard, H. C., Burcharth, J., & Rosenberg, J. (2014).** Colorectal carcinogenesis-update and perspectives. *3T 3TWorld J Gastroenterol*,3T 3T20(48), 18151-18164.].
- ❖ **Ravasco P. (2005).** « Aspect of taste and compliance in patients with cancer », *European Journal of Oncology Nursing.* 9 : S84-S91.
- ❖ **Registre du cancer Algérie, (2002).** Hammouda.D et coll ; (INSP 2002).
- ❖ **Registre de cancer de Tlemcen, (2009).** Ministère de la santé et de la population institut national de santé public.
- ❖ **Registre des tumeurs d'Alger, (2006).** Ministère de la santé et de la population institut national de santé public.
- ❖ **Rougier P, (2010).** Fédération des Spécialités Digestives.Cancers du Colon et du rectum.pp 9 Saber MM., Galal MA., Ain-Shoka AA., Shouman SA. (2016). Combination of metformin and 5-aminosalicylic acid cooperates to decrease proliferation and induce apoptosis in colorectal cancer cell lines. *BMC Cancer.* 126 :2157-2159.
- ❖ **Sedkaoui Ch (2015).** Thèse : Chimiothérapie et thérapie ciblée dans le cancer colorectal métastatique. Faculté de médecine Tizi-Ouzou. 2015.
- ❖ **Seitz.j-F, Dahan.L, Ries.P, Hardzigsen.J (2004).** Actualités thérapeutique : Traitements adjuvants et néo-adjuvants perspectives. Edition 2004, page 106.

- ❖ **Service de chirurgie viscérale (2009).** Centre hospitalier universitaire Vaudois.
Hemicolectomie. Edition 2009-2010
- ❖ **Sierra, M. S., & Forman, D. (2016).** Burden of colorectal cancer in Central and South America. *3T 3T* *Cancer Epidemiology*, *3T 3T* *44*, S74-S81.
- ❖ **Sikalidis, A. K., & Varamini, B. (2011).** Roles of hormones and signaling molecules in describing the relationship between obesity and colon cancer. *3T 3T* *Pathology & Oncology Research*, *3T 3T* *17*(4), 785-790.
- ❖ **Société de recherche du le cancer (2010).** Cancer du colon et rectum- Traitements. Edition 2010.
- ❖ **Societe national francaise de gastroenterologie (2009).** Tumeurs du colon et tu rectum ; pages : 10-11. Edition Avril 2009.
- ❖ **Tantamango-Bartley, Y., Jaceldo-Siegl, K., Fan, J., & Fraser, G. (2013).** Vegetarian diets and the incidence of cancer in a low-risk population. *3T 3T* *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, *3T 3T* *22*(2), 286-294.
- ❖ **Thompson AK, Shaw DI, Minihane AM, Williams CM (2008).** Trans-fatty acids and cancer: the evidence reviewed. *Nutr Res Rev* 2008;21(2):174-88.
- ❖ **Tournigand.C, Bengrine-Lefevre.B (2009).** Quelles nouvelles stratégies dans le traitement du cancer colorectal métastatique avec les biothérapies ? *La Rev de la Méd Intern*, 23 février 2009 ; 411 :411-415
- ❖ **Touvier M, Chan DS, Lau R, et al (2011).** Meta-analyses of vitamin D intake, 25-hydroxyvitamin D status, vitamin D receptor polymorphisms, and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011;20(5):1003-16.
- ❖ **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*.
- ❖ **Van Duijnhoven FJ, Bueno-de-Mesquita HB, Ferrari P, et al (2009).** Fruit, vegetables, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2009;89(5):1441-52.
- ❖ **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.

- ❖ **Winawer, S. J. (2006).** The multidisciplinary management of gastrointestinal cancer. Colorectal cancer screening. Best practice & research. Clinical gastroenterology, 21(6), 1031-1048.
- ❖ **Wickham RS., Rehwaldt M., Kefer C., Shott S., Abbas K., Glynn-Tucker E., Potter C., Blendowski C. (1999).** Taste changes experienced by patients receiving chemotherapy. Oncol Nurs Forum. 26(4) : 697-706.
- ❖ **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (2007).** Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR;2007.
- ❖ **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (2009).** Policy and action for cancer prevention. Food, nutrition, and physical activity: a global perspective. Washington DC: AICR;2009.
- ❖ **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.
- ❖ **World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research (2011).** Continuous Update Project Report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. Colo-rectal cancer 2011 report. AICR; 2011. <http://www.wcrf.org/int/research-we-fund/continuous-update-project-findings-reports/colorectal-bowel-cancer>
- ❖ **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*, 5.

ANNEXES

Tableau A1: GUIDE DE DETERMINATION DU SCORE DE L'ACTIVITE PHYSIQUE

DATE DE L'ENTREVUE :...../...../.....

CODE D'IDENTIFICATION :

CATEGORIE D'ATIVITES PHYSIQUES	NOMBRE DE JOURS PAR SEMAINE	NOMBRE DE MINUTES OU HEURES PAR JOUR
<p>Activités à intensité élevée</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Activité sportive variée b. Faire l'aérobique, c. La marche active, le d. jogging ou la course, la natation e. Faire du jardinage f. Lavage du linge repassage g. Faire le ménage h. Travaux manuels ou industriels avec grand efforts <p>Activités à intensité moyenne</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Utilisation d'un instrument musical a. Lecture intense b. Accompagner son enfant a l'école c. Faire la cuisine d. Faire les cours aux enfants e. Faire le chemin vers le travail f. Danser aux fêtes g. Achats au marché <p>Activité à intensité faible</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Faire un travail assis sur micro-ordinateur b. Secrétariat d. Regarder la télévision c. Activité artisanale d. Visite familiale e. Faire le chemin vers la crèche f. Faire du bricolage chez soit g. i. Faire la lecture pour le plaisir Autres activités 		

Références bibliographiques

Activité professionnelle Etude, stage, emploi	Nbre j/semaine	Nbre minou Heure/jour	Niveau d'AP (IPAQ)	Dépense d'énergie (MET)
La marche lente /rapide /moyenne				
Montée d'escaliers N'étage				
Déplacement en véhicule				
Assis (bureau, ordinateur, tel, couture)				
Debout (écrire au tableau, dessiner, cuisine, lessive)				
Ménage, nettoyage				
Babysitting (bébé)				
Menuiserie, serrurerie, maçonnerie, électricité, peinture, revêtement de sol, bricolage, jardinage, mécanique, ct				
Travaux lourd bâtiment, autre				
Magasin /laboratoire				

Activité maison et loisir	Nbre j/semaine	Nbre minu heure/jr	Niveau d'AP (IPAQ)	Dépense éner gie (MET)
Assis (TV, jeux, lire, écrire, ordinateur, couture, repassage)				
Debout (cuisiner, faire la vaisselle,...)				
Ménage aspirateur lessive nettoyer sol, vitre				
S'occuper d'enfants				
Jardinage soulever charge				
Bricolage peinture menuiserie réparer la voiture				
Chant, jouer, musique				
danse				

Tableau A3 : CARNET ALIMENTAIRE (rappelle des 24 heures)

DATE DE L'INTERVUE :.../...../.....

Code d'identification :.....

JOUR	MENU	QUANTITE CONSOMMEE	RESTS
PETIT DEJEUNER			
CSSE-CROUTE			
DEJEUNER			
GOUTER			
DINER			
GRIGNOTAGE			

Tableau A4 : QUESTIONNAIRE DE FREQUENCE DE CONSOMMATION

DATE DE L'INTERVUE :.../...../.....

Code d'identification :.....

CATEGORIES	ALIMENTS	FREQUENCE DE CONSOMMATION
	Portions et volumes moyens	
1 ^{ère} Catégorie	Œufs Viandes (tous types confondus) <ul style="list-style-type: none">• Poissons• Viandes blanches• Viandes rouges	
2 ^{ème} Catégorie	Produits laitiers	
3 ^{ème} Catégorie	Matières grasses ajoutées (cuisson et assaisonnements)	
4 ^{ème} Catégorie	Céréales et légumineuses	
5 ^{ème} Catégorie	Fruits et légumes	
6 ^{ème} Catégorie	Produits sucrés	
7 ^{ème} Catégorie	Boissons (autres que l'eau)	

Aliments	Nombre de fois/semaine	Quantité /jr	Observation
Maïs			

Références bibliographiques

Pates Riz			
Pain Gâteaux pâtisserie			
Lait Fromage yaourt			
Œufs			
Beurre Huile d'olive Huile de tournesol			
Agneau Volaille			
Abats			
Poisson			
Charcuterie et salaison Merguez, saucisse Pâté			
Crustacé et mollusques			
Légumes secs Légumes verts pomme de terre Fritte Macédoine			
Soupe fruit			
Fruit			
Graines Oléagineuse			
Chocolat Confiture miel Bonbon			
Eau Tisane café thé limonade jus			