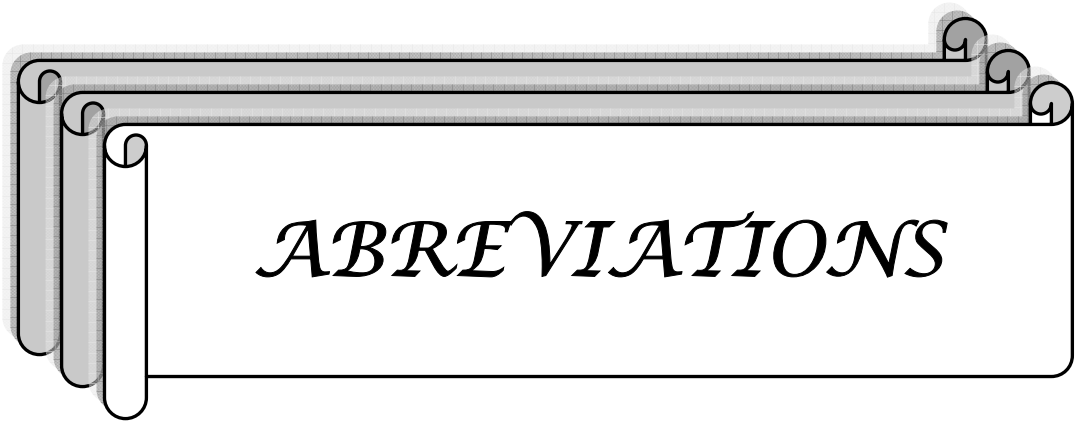
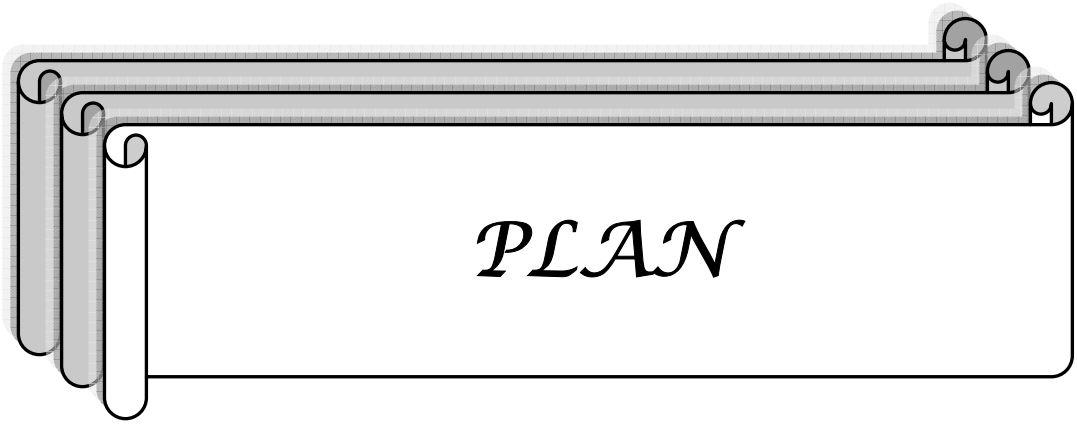


ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ACE** : Antigène carcino-embryonnaire
- **AEG** : Altération de l'état général
- **ASP** : Abdomen sans préparation
- **CHU** : Centre hospitalier universitaire
- **CA 19-9** : Carbohydrate Antigen 19-9
- **HCD** : Hypochondre droit
- **HCG** : Hypochondre gauche
- **HNPCC** : Hereditary non polyposis colon cancer
- **IRM** : Imagerie par résonnance magnétique
- **LB** : Lavement baryté
- **NFS** : Numération formule sanguine
- **NHA** : Niveaux hydroaériques
- **PAF** : Polypose adénomateuse familiale
- **PEG** : Polyéthylène glycol
- **PMC** : Préparation mécanique colique
- **RCH** : Rectocolite hémorragique
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **TNM** : Tumeur Nodule Métastase
- **TR** : Toucher rectal
- **UICC** : Union Internationale Contre la Cancer
- **UIV** : Urographie Intra-Veineuse


PLAN

INTRODUCTION..... 1

MATERIEL ET METHODES..... 3

RESULTATS..... 7

I-EPIDEMIOLOGIE..... 8

1-Prévalence..... 8

2-Age..... 8

3-Sexe..... 8

II-ANTECEDENTS..... 9

1-Antécédents personnels..... 9

1-1 Médicaux..... 9

1-2 Chirurgicaux..... 10

1-3 Toxiques..... 10

2-Antécédents familiaux..... 10

III-PRESENTATION CLINIQUE DE NOS MALADES..... 10

1-Durée d'évolution de la maladie avant l'établissement du diagnostic..... 10

2-Circonstances de découverte..... 11

3-Principaux signes cliniques..... 12

3-1 Altération de l'état général..... 12

3-2 Douleurs abdominales..... 12

3-3 Hémorragies digestives basses..... 12

3-4 Troubles du transit..... 13

3-5 Syndrome occlusif..... 13

3-6 Autres signes..... 13

4-Données de l'examen clinique..... 14
4-1 Examen général..... 14
4-2 Examen abdominal..... 14
4-3 Toucher rectal..... 15
4-4 Reste de l'examen clinique..... 15
IV-EXAMENS PARACLINIQUES..... 16
1-Examens à visée diagnostique..... 16
1-1 Coloscopie 16
1-2 Lavement baryté..... 18
1-3 Rectosigmoïdoscopie..... 20
1-4 Siège de la tumeur..... 21
2-Autres examens complémentaires..... 21
2-1 Radiographie thoracique..... 22
2-2 Echographie abdominale..... 22
2-3 Tomodensitométrie..... 22
2-4 Abdomen sans préparation..... 24
2-5 Antigène carcino-embryonnaire..... 25
3-Bilan d'opérabilité..... 25
V-TRAITEMENT..... 25
1-Traitement chirurgical..... 25
1-1 Traitement curatif..... 26
1-2 Traitement palliatif..... 30
1-3 Suites posopératoires..... 31
2-Anatomopathologie..... 31
2-1 Type histologique..... 31
2-2 Statut ganglionnaire..... 31
2-3 Extension locorégionale et générale..... 32

2-4 Classification de la tumeur..... 33
3-Chimiothérapie..... 34
VI-EVOLUTION POSTOPERATOIRE..... 35
1-Evolution à court terme..... 35
1-1 Morbidité postopératoire..... 35
1-2 Mortalité..... 35
2-Evolution à moyen et long terme..... 35

DISCUSSION..... 37
I-EPIDEMIOLOGIE..... 38
1-Epidémiologie descriptive..... 38
1-1 Fréquence..... 38
1-2 Age..... 38
1-3 Sexe..... 39
1-4 Distribution géographique..... 40
2-Facteurs étiologiques..... 40
2-1 Facteurs génétiques..... 40
2-2 Syndrome de LYNCH ou Syndrome HNPCC..... 42
2-3 Lésions coliques précancéreuses..... 43
2-4 Facteurs environnementaux..... 45
2-5 Cholécystectomie et cancer du colon..... 46
II-DIAGNOSTIC..... 46
1-Etude clinique..... 46
1-1 Délai d'évolution..... 46
1-2 Circonstances de découverte..... 47
1-3 Principaux signes cliniques..... 47
1-4 Examen clinique..... 50

Rapport-Gratuit.com

2-Examens complémentaires..... 51
2-1 Méthodes diagnostiques..... 51
a- Endoscopie..... 51
b- Lavement baryté..... 53
c- Coloscopie virtuelle..... 54
2-2 Bilan d'extension..... 55
a- Echographie abdominale..... 55
b- Tomodensitométrie..... 56
c- Imagerie par résonance magnétique..... 57
d- Tomographie par émission de positons (PET-Scan) 57
e- Radiographie thoracique..... 58
f- Immunoscintigraphie à l'ACE..... 58
g- Ponction biopsie..... 58
h- Urographie intraveineuse..... 58
i- Cystoscopie..... 58
j- Marqueurs tumoraux..... 59
2-3 Abdomen sans préparation..... 60
2-4 Bilan d'opérabilité..... 60
III-FORMES CLINIQUES..... 60
1-Formes topographiques..... 60
1-1 Colon droit..... 60
1-2 Colon gauche..... 61
2-Formes symptomatiques..... 62
3-Formes métastatiques..... 62
3-1 Métastases hépatiques..... 62
3-2 Métastases pulmonaires..... 63
3-3 Métastases ovariennes..... 64

3-4 Métastases cérébrales et osseuses..... 64
IV-TRAITEMENT ET ANATOMO-PATHOLOGIE..... 64
1-Traitement chirurgical..... 64
1-1 Moyens..... 64
a- Préparation au traitement chirurgical..... 64
b- Moyens curatifs..... 67
c- Méthodes palliatives..... 77
1-2 Indications opératoires..... 79
a- Interventions en dehors des complications..... 79
b- Les indications chirurgicales dans les complications aigues..... 83
2-Anatomo-pathologie..... 86
2-1 Macroscopie..... 86
a- Siège..... 86
b- Aspect macroscopique..... 87
2-2 Aspect microscopique..... 88
a- Adénocarcinome..... 88
b- Tumeurs carcinoïdes..... 89
c- Les lymphomes..... 89
d- Autres types histologiques..... 89
2-3 Extension tumorale..... 90
2-4 Classification des cancers coliques..... 91
a- Classification TNM..... 91
b- Classification de DUKES..... 93
c- Classification d'ASTLER-COLLER..... 93
d- classification de GUNDERSON et SOSIN..... 94
3-Traitement non chirurgical..... 94
3-1 Chimiothérapie..... 94

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3-2 Immunothérapie..... 96
3-3 Radiothérapie..... 96
4-Résultats thérapeutiques..... 97
4-1 Résécabilité..... 97
4-2 Mortalité opératoire..... 97
4-3 Morbidité postopératoire..... 98
V-SURVEILLANCE APRES RESECTION CHIRURGICALE..... 98
1-Examen clinique..... 99
2-Dosage de l'antigène carcino-embryonnaire..... 99
3-Coloscopie..... 100
4-Echographie abdominale..... 100
5-Radiographie pulmonaire..... 100
6-Autres examens..... 101
VI-PRONOSTIC..... 101
1-Variables sociodémographiques..... 101
1-1 Age..... 101
1-2 Sexe..... 102
1-3 Niveau socio-économique..... 102
2-Facteurs cliniques..... 102
3-Facteurs anatomo-histologiques..... 103
3-1 Siège de la tumeur..... 103
3-2 Extension du cancer..... 103
4-Facteurs sériques..... 104
VII-PREVENTION DES CANCERS COLIQUES..... 104
1-Prévention primaire..... 105
2-Prévention secondaire..... 105
2-1 Dépistage chez les sujets à risque moyen..... 105

2-2 Dépistage chez les sujets à risque élevé..... 106

2-3 Dépistage chez les sujets à risque très élevé..... 106

3-Prévention tertiaire..... 107

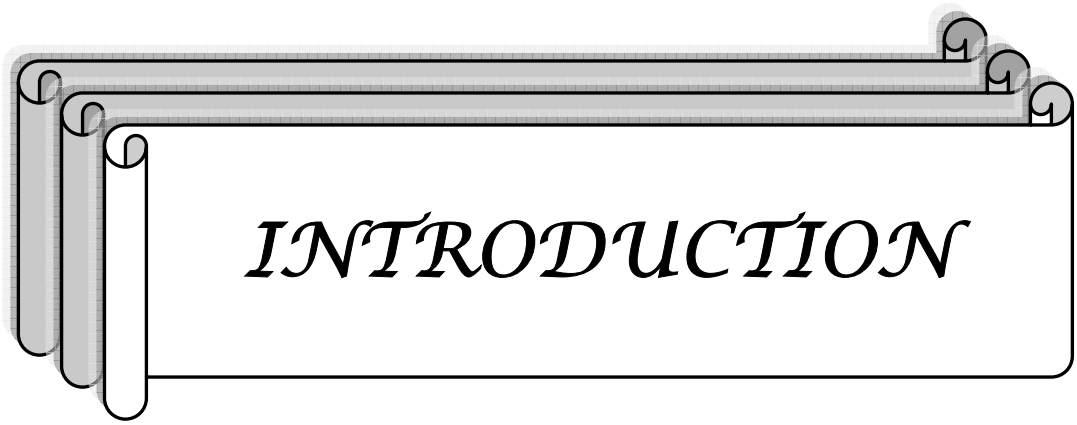
VIII-SURVIE GLOBALE A 5 ANS..... 107

CONCLUSION..... 108

ANNEXES..... 110

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE


INTRODUCTION

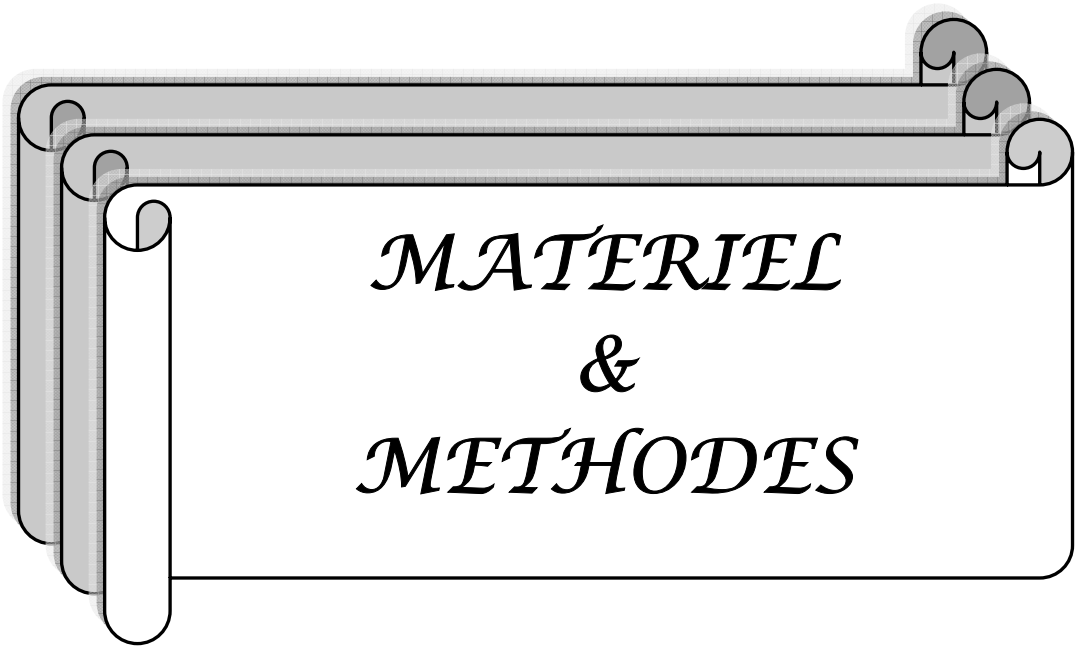
Le cancer du colon regroupe toutes les tumeurs malignes développées sur la portion du gros intestin, situées entre la valvule de Bauhin et la jonction recto-sigmoïdienne.

Sa fréquence est élevée dans la plupart des pays à haut niveau de vie où il constitue un problème majeur de santé publique (1-2).

En France il se déplace au premier rang de la pathologie cancéreuse, il représente prés de 15% de l'ensemble des cancers. Au Maroc, il constitue 5,7 à 7,2% des cancers digestifs (3-4-5-6).

Nous nous proposons, dans ce travail, de rapporter une série de 86 cas de cancers coliques, colligés sur une période de 3 ans et 11 mois allant de janvier 2005 à novembre 2008 dans le service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohamed VI à Marrakech.

Le but de ce travail est de dégager les facteurs épidémiologiques, les caractéristiques cliniques et anatomo-pathologiques ainsi que les modalités thérapeutiques et de les comparer aux données de la littérature.


MATERIEL
&
METHODES

I. Matériel d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 86 cas de cancers coliques, colligés sur une période de 3 ans et 11 mois s'étendant de janvier 2005 à novembre 2008 dans le service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech.

II. Méthodes de travail :

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des malades établis au sein des archives des services suivants:

- Service de chirurgie viscérale.
- Service de gastro-entérologie.
- Service d'oncologie.

Nous avons ainsi, établi une fiche d'exploitation comportant une étude :

1- Epidémiologique : comportant l'âge et le sexe.

2- Antécédents :

a) Personnels :

. Polypose colique.

. Maladies inflammatoires chroniques intestinales.

. Lithiase biliaire et cholécystectomie.

. Tabagisme et alcoolisme.

. Tares associés : diabète, HTA , cardiopathies…

. Autres antécédents médicaux et chirurgicaux.

b) Familiaux :

. Cancer colique dans la famille.

. Notion de polypose familiale.

. Antécédents divers.

3- Histoire clinique : comprenant les signes fonctionnels ainsi que le délai entre le début de ces signes et la consultation.

4- Examen clinique :

a) Examen général

b) Examen abdominal et toucher rectal

c) Le reste de l'examen clinique

5- Examens complémentaires :

a) Endoscopie : coloscopie et rectosigmoïdoscopie

b) Lavement baryté

c) Echographie abdominale

d) Tomodensitométrie

e) Radiographie thoracique

f) Abdomen sans préparation

g) Marqueurs tumoraux

h) Biologie

6- Traitement :

a) Préparation

b) Chirurgie :

. Curative

. Palliative

c) Chimiothérapie

7- Anatomopathologie :

a) Siège

b) Type histologique

c) Curage ganglionnaire

d) Extension

e) Classification

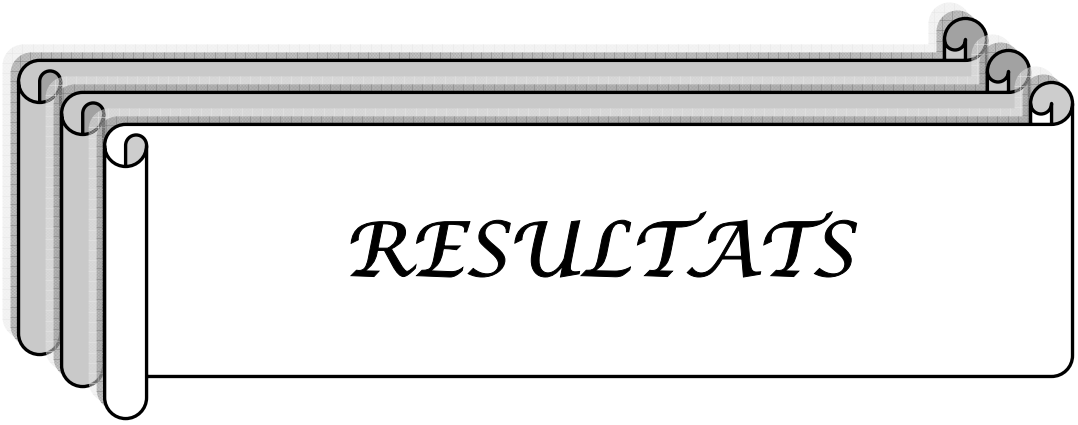
8- Evolution :

a) Court terme : morbidité et mortalité

b) Moyen et long terme

Les résultats ont été saisis sur le logiciel EPI INFO qui nous a permis l'analyse des données recueillies à partir des fiches d'exploitation.

Rapport-Gratuit.com


RESULTATS

I. Epidémiologie :

1- Prévalence :

Durant la période de notre étude comprise entre janvier 2005 et novembre 2008, le cancer du colon a représenté 1,4% des diagnostics d'hospitalisation au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech.

2- Age :

L'âge moyen dans notre série au moment du diagnostic est de 54 ans avec des extrêmes de 16 ans (1 cas) et 90 ans (1 cas), 18% avaient moins de 40 ans.

Tableau I : Répartition des cas en fonction de l'âge :

Age (ans)	Nombre de cas	Pourcentage %
16-30	5	6
31-40	11	13
41-50	16	18
51-60	25	29
61-70	17	20
71-80	10	12
81-90	2	2

3- Sexe :

La prédominance masculine était nette, avec 56 hommes (65%) contre 30 femmes (35%). Le sex-ratio était de 1,86.

Tableau II : Répartition des malades selon le sexe :

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage %
Masculin	56	65
Féminin	30	35

Sex-ratio = 1,86

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

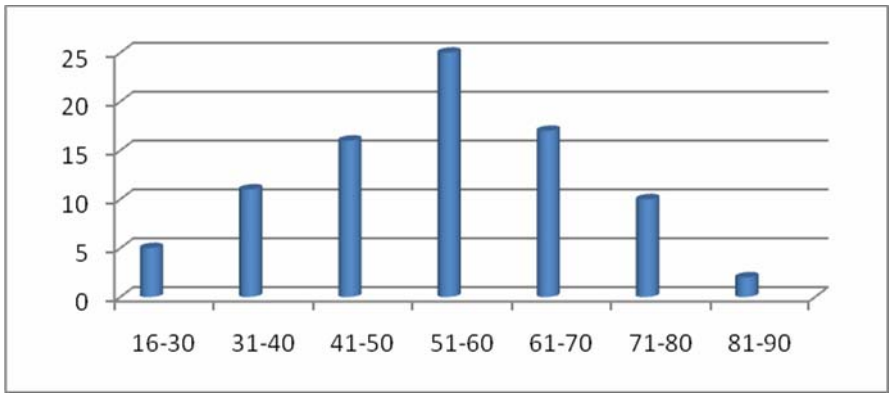


Figure 1: Répartition des cas en fonction de l'âge

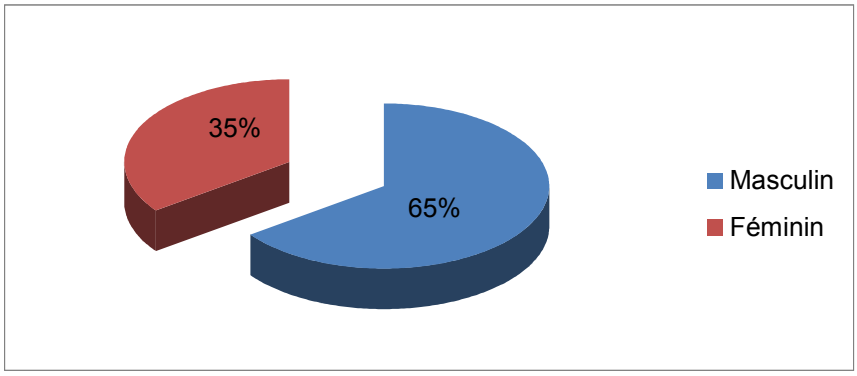


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

II. Antécédents :

1- Antécédents personnels :

1-1 Médicaux :

- Un de nos patients a été suivi pour polyadénome tubulo-villeux du colon sigmoïde depuis 2 ans, il était admis aux urgences dans un tableau d'occlusion.
- Quatre patients ont été suivis pour hypertension artérielle.
- Trois cas de diabétique type 2.
- Trois patients ont été déjà traités pour tuberculose pulmonaire ou pleurale.

1-2 Chirurgicaux :

- Sept de nos patients (8%) avaient des antécédents de cholécystectomie pour lithiase de la vésicule biliaire.
- Un patient avait un antécédent d'intervention pour appendicite aigue.

1-3 Toxiques :

Dix de nos malades étaient des tabagiques chroniques et 7 des alcooliques occasionnels.

2- Antécédents familiaux :

Sept patients de notre série avaient des antécédents familiaux de cancer colique (8%):

- Trois parmi eux chez la mère.
- Deux chez la sœur.
- Un chez un frère.
- Un chez une tante.

III. Présentation clinique de nos malades :

1- Durée d'évolution de la maladie avant l'établissement du diagnostic :

La durée d'évolution a été précisée chez tous nos malades. Le délai moyen entre les premiers signes et le diagnostic était de 7 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 8 ans.

Tableau III : Délai entre le premier symptôme et le diagnostic :

Délai (mois)	Nombre de cas	Pourcentage %
0-3	52	60 ,5
4-6	7	8,1
7-9	5	5,8
10-12	14	16,3
› 12	8	9,3
TOTAL	*86*	*100*

2- Circonstances de découverte :

Les signes révélateurs sont résumés, par ordre de fréquence décroissante sur le tableau suivant :

Tableau IV : Signes révélateurs des cancers coliques :

Signes révélateurs	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleurs abdominales	67	78
Altération de l'état général	60	69
Hémorragies digestives basses	42	49
Troubles du transit	39	45
Syndrome occlusif	32	37
Masses abdominales	3	3 ,5
Syndromes anémiques	3	3,5
Fièvre	2	2, 3
Déshydratation	2	2,3

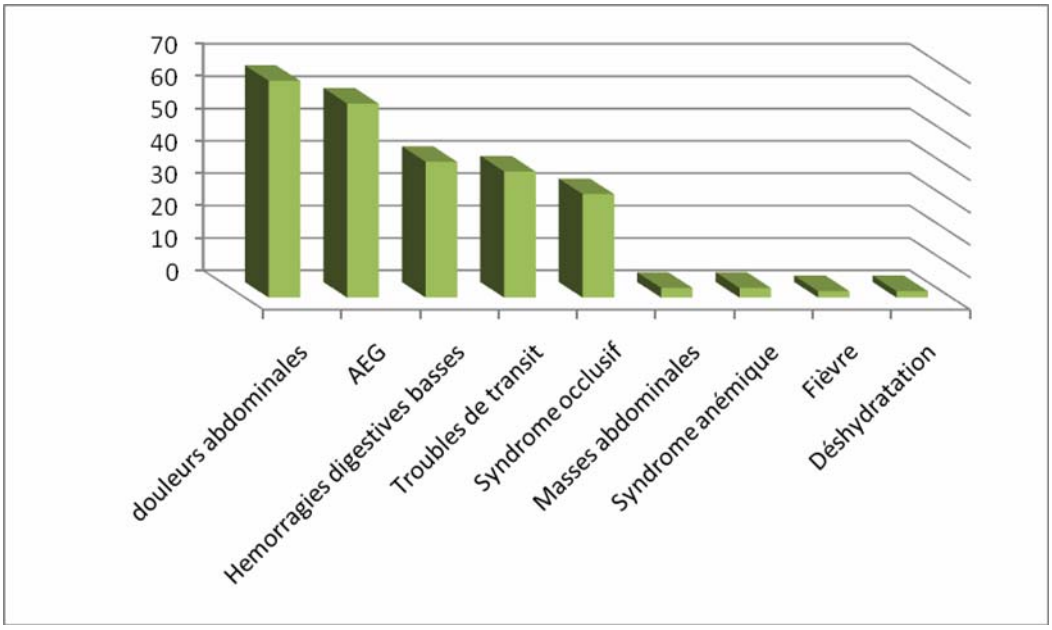


Figure 3 : Signes révélateurs des cancers coliques selon le nombre de cas

3- Principaux signes cliniques :

3-1 Altération de l'état général :

Elle a été notée dans 60 cas (69%) sous forme d'amaigrissement chiffré à 6-25 Kg/an, anorexie et asthénie.

3-2 Douleurs abdominales:

Elles constituaient le motif de consultation le plus fréquent (78%). Il s'agissait de douleurs diffuses ou localisées à un cadran abdominal à type de brulure, de crampes ou de torsion.

Tableau V : Répartition des douleurs abdominales en fonction de leur siège :

Localisation des douleurs abdominales	Nombre de cas
Diffuse	19
Fosse iliaque droite	10
Fosse iliaque gauche	8
Flanc droit	7
Hypochondre droit	7
Périombilicale	6
Flanc gauche	5
Epigastre	3
Hypochondre gauche	2

3-3 Hémorragies digestives basses :

42 cas de nos malades présentaient des hémorragies digestives basses (49%), sous forme de rectorragies chez 34 patients (81%), sous forme de moelena chez 5 patients (12%), et sous forme de rectorragies et moelena chez 3 de nos patients (7%).

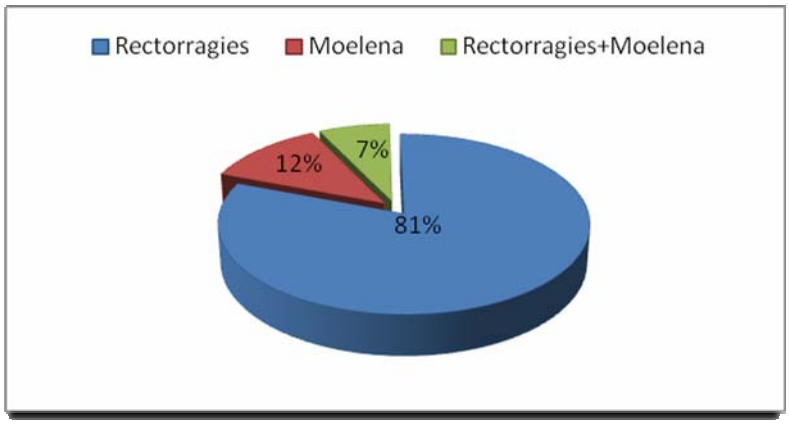


Figure 4 : Répartition des hémorragies digestives selon leurs types

3-4 Troubles du transit :

Ils ont été notés chez 45% des malades sous forme de constipation, de diarrhée ou alternance des deux.

3-5 Syndrome occlusif :

L'occlusion intestinale aigue était retrouvée chez 32 malades (37 %) dont 25 (78%) étaient de localisation gauche.

Le délai moyen entre le début du syndrome occlusif et l'admission aux urgences était de 7,6 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.

On a noté un arrêt complet des matières et des gaz chez 31 malades, un malade s'est présenté pour un syndrome subocclusif avec arrêt des matières sans arrêt des gaz. Les vomissements rentrant dans le cadre du syndrome occlusif étaient présents chez 18 malades dont 13 avec des vomissements alimentaires et 5 avec des vomissements fécaloïdes.

30 de nos malades se sont présentés avec une distension abdominale très importante.

Un abdomen sans préparation a été réalisé systématiquement en urgence chez tous nos malades admis pour syndrome occlusif montrant des niveaux hydro-aériques coliques, grêliques ou mixtes.

3-6 Autres signes:

- Anémie : elle a révélé le diagnostic chez 3 patients.

- Masse abdominale : constatée par 3 de nos patients au niveau de la fosse iliaque droite, du flanc droit et la fosse iliaque gauche.
- Fièvre : a été notée dans 2 cas.
- Déshydratation : rencontrée dans 2 cas.
- Dysurie : rencontrée dans un cas.

4- Données de l'examen clinique :

4-1 Examen général :

L'état général a été altéré chez 60 malades (69%).

L'examen des conjonctives a été pratiqué systématiquement chez tous nos malades, 29 parmi eux avaient les conjonctives décolorées (34%).

4-2 Examen abdominal :

La palpation abdominale a permis de découvrir une masse abdominale dans 30 cas ce qui représente 35% de nos malades.

Les cancers du colon droit ont représenté 63% des masses palpables et ceux du colon gauche 37%.

Tableau VI : Répartition des cas en fonction de la localisation des masses palpables :

localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Fosse iliaque droite	13	43
Fosse iliaque gauche	8	27
Flanc droit	3	10
Hypochondre droit	3	10
Flanc gauche	2	6
Hypochondre gauche	1	4
Total	**30**	**100**

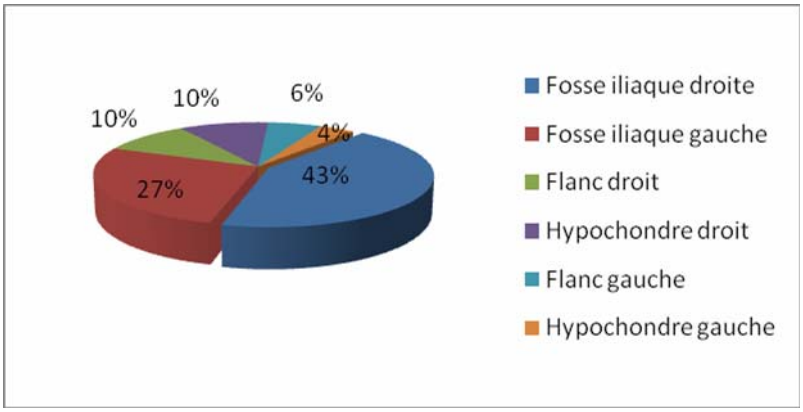


Figure 5 : Répartition des masses palpables en fonction de leur localisation

L'examen abdominal a également noté l'existence d'une hépatomégalie métastatique chez 4 malades (4,7%), et un cas de splénomégalie métastatique.

4-3 Toucher rectal :

Il a été systématiquement fait chez 85 de nos malades soit 99%.

Les résultats sont rapportés sur le tableau ci-dessous :

Tableau VII : Données du toucher rectal chez nos malades :

Données du toucher rectal	Nombre de cas
Normal avec ampoule rectale vide	73
Ampoule rectale pleine	6
Doigtier souillé de sang	4
Hypertrophie prostatique	1
Hémorroïdes externes	1
Total	85

4-4 Le reste de l'examen clinique :

Il a permis de noter une adénopathie sus claviculaire chez un de nos malades.

IV. Examens para cliniques :

1- Examens à visée diagnostique:

Tableau VIII : Examens pratiqués à visée diagnostique :

Examens	Nombre de cas	Pourcentage %
Coloscopie	60	70
Lavement baryté	20	23
Recto-sigmoïdoscopie	2	2,3

1-1 Coloscopie :

a- Aspect endoscopique :

Pratiquée chez 60 de nos malades. Le tableau ci-dessous résume les différents aspects rencontrés :

Tableau IX : Données de la coloscopie :

Morphologie	Nombre	Pourcentage %
Tumeur sténosante	25	41
Tumeur ulcéro-bourgeonnante	17	29
Tumeur bourgeonnante	13	22
Tumeur ulcérée	3	5
Aspect normal	2	3
Total	**60**	**100**

Tableau X : Aspect endoscopique selon la localisation tumorale :

	Tumeur sténosante	Tumeur ulcéro-bourgeonnante	Tumeur bourgeonnante	Tumeur ulcérée
Caecum	-	-	1	1
Colon ascendant	5	4	1	-
Angle colique droit	1	-	-	-
Colon transverse	1	2	-	-
Angle colique gauche	1	-	2	-
Colon descendant	2	3	-	-
Sigmoïde	15	8	9	2

Rapport-Gratuit.com

La coloscopie a été complétée jusqu'au caecum chez 42 malades (70%), alors que 16 malades avaient une tumeur avec sténose très importante empêchant le passage du coloscope et 2 patients n'arrivaient pas à tolérer la totalité de l'examen endoscopique.

b- Lésions associés :

Quatre de nos patients présentaient en plus des lésions déjà décrites, une polypose colique :

- Un seul malade parmi eux a été suivi pour triple localisation recto-sigmoïdienne de polypes sessiles réséqués par voie endoscopique, l'anatomopathologie avait montré des adénomes tubulo-villeux siège de dysplasie sévère.
- Deux cas de polypes sessiles de 5 et 10 mm de diamètre localisés successivement au niveau du colon transverse et caecal. Il s'agissait d'adénome tubulo-villeux avec dysplasie de bas grade à l'anatomopathologie.
- Un patient présentait à la coloscopie 4 polypes sessiles du colon sigmoïde. A l'anatomopathologie, il s'agissait d'adénomes tubulo-villeux avec dysplasie sévère.

c- Anatomopathologie :

On a pu récupérer les résultats de l'examen anatomopathologique des biopsies coliques chez 43 malades.

Tableau XI: Résultats de l'examen anatomopathologique des biopsies coliques :

Type histologique	Nombre de cas
Adénocarcinome bien différencié	15
Adénocarcinome moyennement différencié	19
Adénocarcinome indifférencié	4
Adénocarcinome colloïde muqueux	5

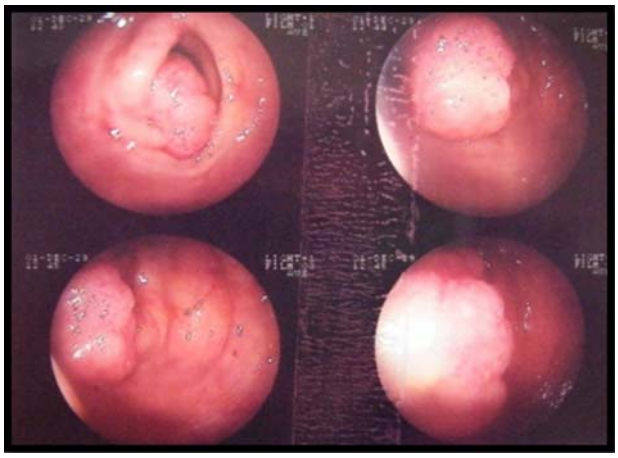


Figure 6 : Aspect bourgeonnant d'un cancer colique
(photo prise au service de gastroentérologie du CHU Mohammed VI)

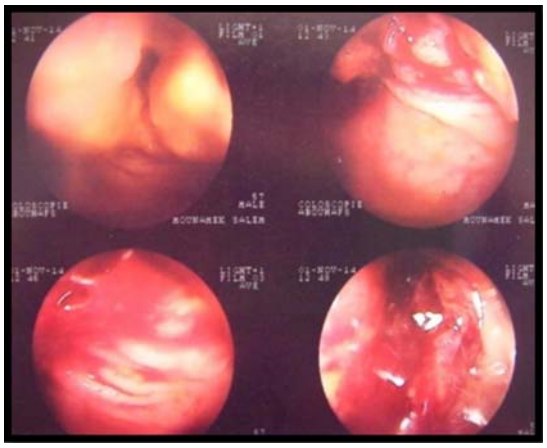


Figure 7: Aspect ulcéro-bourgeonnant de cancer colique
(photo prise au service de gastroentérologie du CHU Mohammed VI)

1-2 Lavement baryté :

Le lavement baryté a été pratiqué chez 20 malades ce qui représente 23% de notre série.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Tableau XII: Données du lavement baryté chez nos malades :

Type d'image	Nombre	Pourcentage %	Siège	Nombre de cas
Image de rétrécissement	8	40	Sigmoïde Colon descendant Colon ascendant	5 2 1
Image lacunaire	6	30	Sigmoïde Colon ascendant Colon descendant	4 1 1
Image d'arrêt	6	30	Sigmoïde Caecum Colon ascendant Angle colique gauche Colon descendant	2 1 1 1 1
Total	20	100	-	-

Figure 8: Localisation sigmoïdienne d'un cancer colique: Image lacunaire

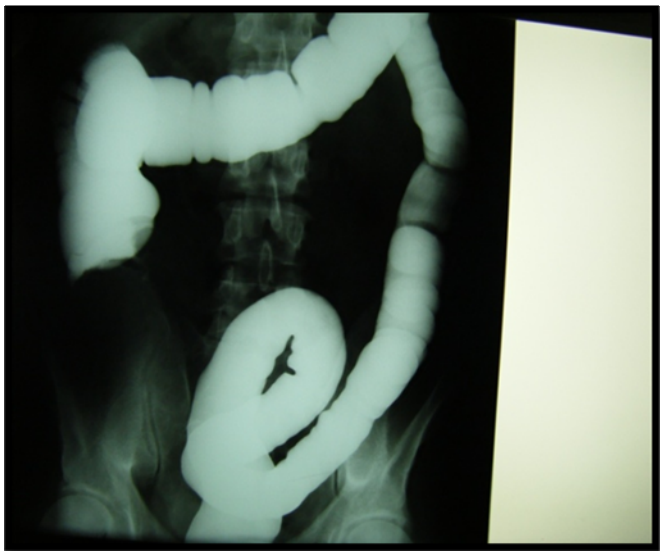


Figure 9: Localisation caecale d'une énorme masse tumorale réalisant une image d'arrêt

Figure 10: Image de rétrécissement sur une localisation au niveau du colon ascendant d'un cancer colique

1-3 Rectosigmoidoscopie :

Elle a été réalisée chez 2 malades (2,3%). Elle a mis en évidence un aspect ulcéro-bourgeonnant dans un cas et un aspect bourgeonnant dans l'autre.

L'examen anatomopathologique des biopsies a permis la mise en évidence de :

- Un adénocarcinome moyennement différencié chez le premier malade.
- Un adénocarcinome indifférencié chez le deuxième malade.

Remarque: 26 patients n'ont bénéficié d'aucun examen à visée diagnostique :

-25 parmi eux ont été admis dans un tableau d'occlusion intestinale aigue.

-L'autre malade a été admis en état de choc avec déshydratation sévère.

1-4 Siège de la tumeur:

Le colon sigmoïde a constitué la localisation tumorale la plus fréquente avec 50 cas (58%). On a noté un cas d'une double localisation sigmoïdienne et transverse.

Tableau XIII: Répartition des cas en fonction de la localisation du cancer colique :

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Caecum	4	5
Colon ascendant	12	14
Angle colique droit	4	4,5
Colon transverse	3	3,5
Angle colique gauche	5	5,5
Colon descendant	7	8
Sigmoïde	50	58
Sigmoïde+Transverse	1	1,5
Total	**86**	**100**

2- Autres examens complémentaires:

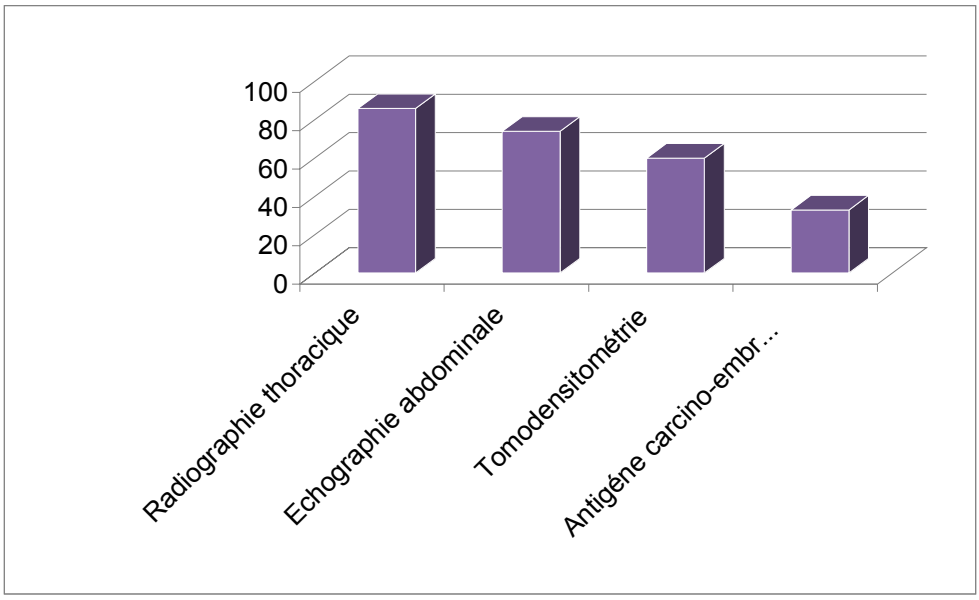


Figure 11: Bilan d'extension pratiqué chez nos malades

2-1 Radiographie thoracique :

Elle a été pratiquée chez tous nos malades (100%). Elle a mis en évidence un aspect nodulaire métastatique dans 7 cas et un aspect de lâcher de ballon chez un patient avec un stade avancé.

2-2 Echographie abdominale :

Elle a été pratiquée chez 74 malades (86%). Le tableau ci-dessous résume les différents résultats rencontrés:

Tableau XIV: Résultats de l'échographie abdominale :

Résultat	Nombre de cas	Pourcentage %
Distension colique	27	36
Tumeur colique	19	26
Métastase hépatique	5	7
Ascite	2	2,5
Métastase splénique	1	1,5
Normale	20	27

2-3 Tomodensitométrie :

Elle a été réalisée chez 60 patients (70%), dans un but diagnostique aussi bien que dans le cadre du bilan d'extension. Elle a permis, en plus de la mise en évidence de l'aspect tumoral, la réalisation du bilan d'extension :

-Des métastases hépatiques ont été rencontrées chez 11 malades.

-Des adénopathies abdominales ont été révélées chez 7 patients.

-4 aspects de carcinose péritonéale.

-Des métastases pulmonaires ont été rencontrées chez 2 malades.

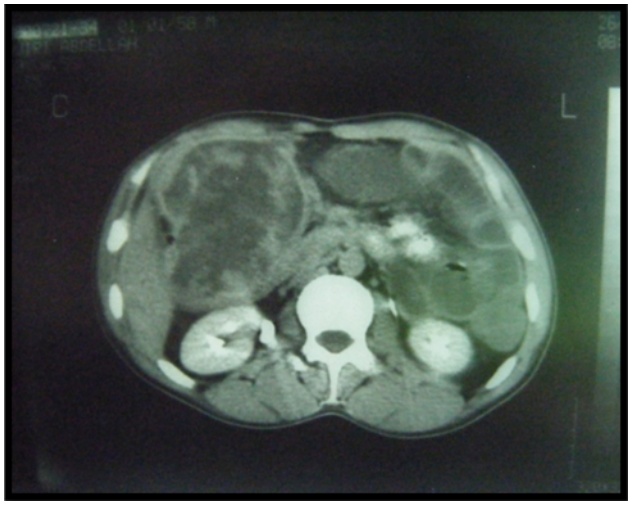


Figure 12: Aspect tomodensitométrique d'une masse tumorale colique droite

Figure 13: Tumeur de l'angle colique gauche

Figure 14: Image tomodensitométrique de métastases hépatiques

2-4 Abdomen sans préparation:

Il était systématiquement demandé chez tous les patients admis en occlusion (32 patients).

Il a permis la mise en évidence de niveaux hydro-aériques coliques, grêliques ou mixtes.

Tableau XV: Résultats de l'abdomen sans préparation chez nos malades :

Type de niveaux hydro-aériques	Nombre de cas	Pourcentage %
Coliques	13	41
Grêliques	3	9
Mixtes	15	47
Normal	1	3
Total	**32**	**100**

Tableau XVI: Répartition des cas en fonction de la localisation du cancer colique révélé par l'occlusion aigue :

localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
Sigmoïde	18	56
Angle colique gauche	4	12,5
Colon ascendant	4	12,5
Colon descendant	3	9
Angle colique droit	2	7
Coecum	1	3
Total	**32**	**100**

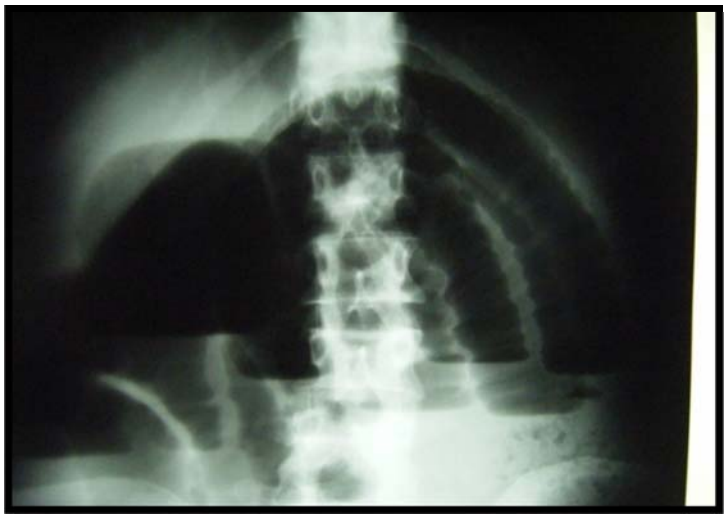


Figure 15: Niveaux hydro-aériques mixtes chez un malade présentant une occlusion sur tumeur sigmoïdienne

2-5 Antigène carcino-embryonnaire (ACE) :

Le dosage de ce marqueur tumoral a été effectué chez 33 malades (38%), il était élevé chez 12 malades (36% des malades chez qui le dosage a été effectué).

Tableau XVII: Valeurs de l'ACE chez nos malades :
Valeur normale : < 10 ng/ml

ACE ng/ml	Nombre de cas
<10	21
10-15	3
>15	9

3- Bilan d'opérabilité:

Dans le cadre du bilan préopératoire il était effectué chez tous nos malade une numération formule sanguine, un bilan d'hémostase, une glycémie à jeun et un bilan rénal. Ce bilan a montré :

-Une anémie hypochrome microcytaire chez 39 malades (45%).

-Un cas de diabète.

V. Traitement :

Tous nos malades on été discutés au sein de la réunion de concertation multidisciplinaire, regroupant le gastroentérologue, le chirurgien, l'oncologue, l'anatomopathologiste et le radiologue, chaque mardi à 14h30 avant le geste opératoire ou bien après le geste pour les malades admis en urgences dans un tableau d'occlusion.

1- Traitement chirurgical :

Parmi les 86 malades, 70 ont pu être opérés (81%).

Parmi les 16 cas non opérés:

-12 malades avaient des métastases avancées avec altération de l'état général, ils ont bénéficié d'une chimiothérapie seule à titre palliatif.

-3 malades ont été perdus de vue.

-Un patient a refusé la chirurgie.

1-1 Traitement curatif :

Il a été effectué chez 56 malades soit 80% des malades opérés et 65% de tous nos malades.

a- Préparation colique :

Cette préparation a été précisée chez 40 malades, dont 34 présentaient un cancer colique gauche, elle a comporté :

- Un régime sans résidu pendant 5 jours à une semaine avant l'intervention.
- Une préparation mécanique à base de polyéthylène glycol (PEG) :3 litres administrés par voie orale la veille de l'intervention (KLEAN-PREP®, FORTRANS®).

b- Hémicolectomie droite :

14 hémicolectomies droites, soit 25% de la chirurgie curative, ont été réalisées pour les cancers siégeant au niveau du caecum, colon ascendant et l'angle colique droit :

-13 hémicolectomies faites en un seul temps avec 11 anastomoses termino-terminales et 2 anastomoses termino-latérales.

-Une hémicolectomie a été faite en 2 temps chez un malade admis en urgence dans un tableau d'occlusion aigue sur une tumeur de l'angle colique droit avec distension très importante de l'intestin grêle. Le geste a consisté en une iléostomie latérale première puis hémicolectomie droite après 7 jours avec rétablissement de la continuité intestinale.

Rapport-Gratuit.com

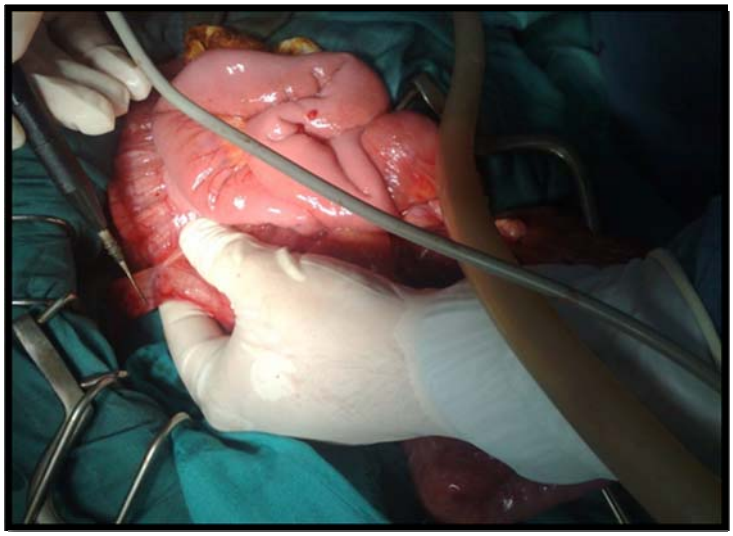


Figure 16: Incision au bistouri électrique du péritoine au niveau de la gouttière pariétocolique droite

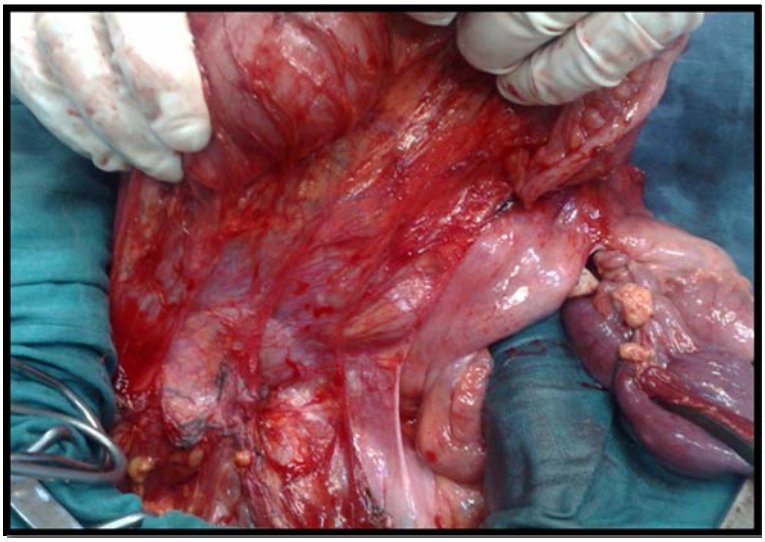


Figure 17: Cancer du caecum (mobilisation du colon droit)

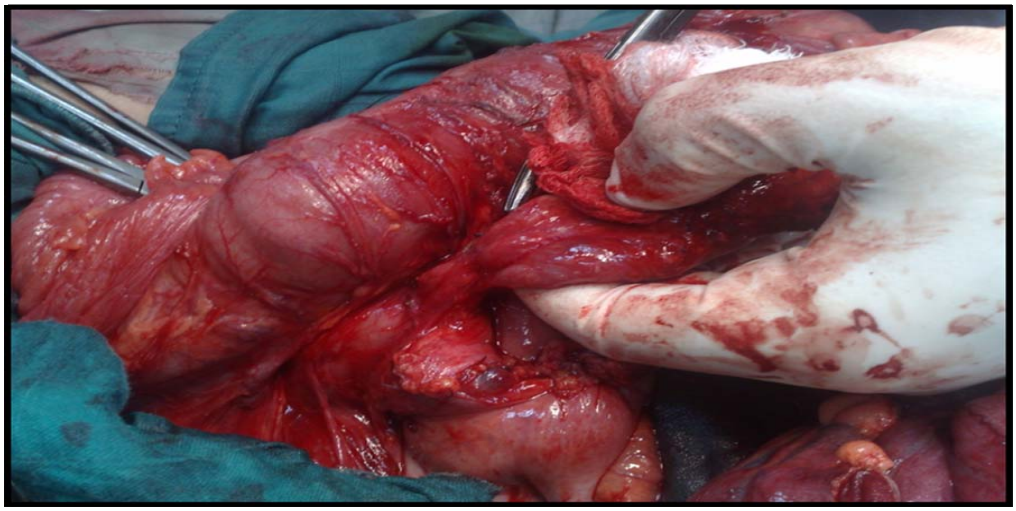


Figure 18: Curage ganglionnaire lors d'une hémicolectomie droite
(Coulée d'adénopathies entre les doigts du chirurgien le long de l'artère iléo-caeco-appendiculaire)

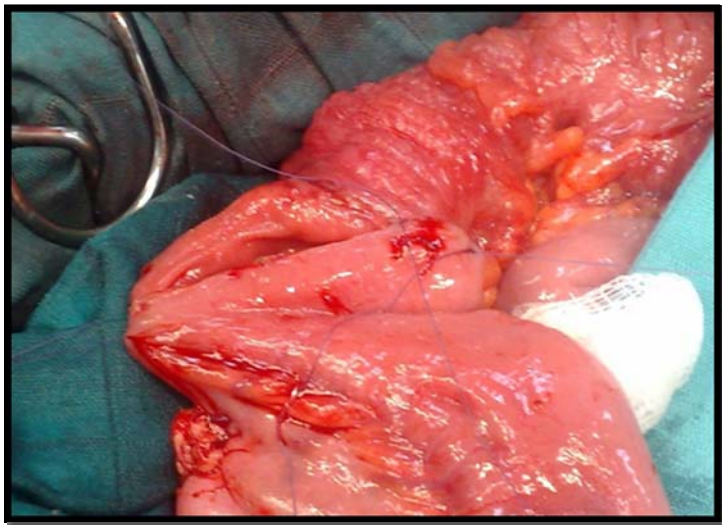


Figure 19: Anastomose iléo-transverse termino-terminale

c- Hémicolectomie gauche :

Elle a été réalisée chez 19 malades soit 34% de la chirurgie curative :

-Une hémicolectomie gauche avec anastomose termino-terminale en un seul temps a été réalisée chez 10 malades. Ils s'agissaient de tumeurs de l'angle colique gauche, du colon descendant et du colon sigmoïde.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

-Une colostomie première suivie d'une hémicolectomie gauche dans des délais allant de 12 à 18 jours, a été effectuée chez 9 malades admis dans un tableau d'occlusion intestinale aigue sur des tumeurs de l'angle colique gauche, du colon descendant et du colon sigmoïde.

d- Colectomie segmentaire gauche haute :

Elle a été effectuée chez 3 malades soit 5% de notre série à partir du tiers gauche du colon transverse jusqu'au début du colon sigmoïde :

-Une colectomie segmentaire haute faite en un seul temps avec anastomose termino-terminale a été réalisée chez 2 patients, le premier pour une tumeur du colon transverse gauche, le deuxième pour une tumeur de l'angle colique gauche.

-Une colectomie segmentaire haute suivie d'un rétablissement de continuité dans un deuxième temps a été réalisée chez un malade admis pour une occlusion intestinale aigue sur une tumeur de l'angle colique gauche.

e- Résection segmentaire sigmoïdienne (colectomie segmentaire gauche basse) :

Elle a été réalisée chez 20 patients (35%) dont :

- 14 en un seul temps.
- 5 en deux temps du fait d'une occlusion intestinale aigue, avec une colostomie première suivie de la résection tumorale avec rétablissement de la continuité colique dans un délai allant de 8 à 16 jours.
- Un cas de résection en trois temps : colostomie première suivie 10 jours après d'une résection tumorale avec anastomose protégée par une colostomie type Bouilly-volkman, et enfin un rétablissement de la continuité colique après 3 mois.

Tableau XVIII: Résection segmentaire sigmoïdienne selon les temps opératoires :

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
Résection+Anastomose immédiate	14	70
Colostomie première suivie de résection et anastomose	5	25
Colostomie suivie de résection et abouchement en Bouilly-Volkman	1	5
Total	20	100

1-2 Traitement palliatif:

Il a été effectué chez 14 malades soit 20% des patients opérés et 16% de tous nos malades :

- Un cas d'une énorme tumeur sigmoïdienne abcédée, une simple évacuation chirurgicale du pus a été réalisée.
- Deux cas de dérivation interne iléo-transverse chez des patients qui présentaient une énorme tumeur du colon ascendant adhérente au plan postérieur.
- Un cas de tumeur sigmoïdienne occlusive étendue aux ovaires et à l'iléon, le geste a consisté en une colectomie subtotale avec résection iléale et une iléostomie définitive.
- Cinq cas de colostomie d'amont pour :
  - ° Une tumeur sigmoïdienne occlusive avec carcinose péritonéale et des métastases hépatiques et ganglionnaires dans 3 cas.
  - ° Une tumeur sigmoïdienne fixe envahissant la paroi postérieure de la vessie dans 2 cas.
- Une hémicolectomie gauche avec colostomie type Hartman a été réalisée pour une tumeur sigmoïdienne et du colon descendant étendue au pancréas.
- Deux résections tumorales avec anastomose termino-terminales ont été réalisées pour des tumeurs sigmoïdiennes avec carcinose péritonéale et des métastases pulmonaires.
- Une colectomie segmentaire haute du colon transverse au début du sigmoïde avec colostomie type Bouilly-Volkman sur le transverse et le sigmoïde a été réalisée pour une tumeur de l'angle colique gauche occlusive et fixe avec métastases ganglionnaires.

- Un cas d'une hémicolectomie droite pour une tumeur occlusive de l'angle colique droit sténosante avec métastases hépatiques et envahissement de la paroi antérieure.

1-3 Suites postopératoires :

La surveillance postopératoire a comporté systématiquement :

- La mesure de la température, de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.
- La diurèse chez les patients avec un sondage vésical.
- La reprise du transit qui était faite dans des délais allant de 2 à 5 jours.
- La plaie opératoire à la recherche de signes infectieux pariétaux.
- Le drainage : 47 des patients opérés ont été drainés chirurgicalement, dont 13 avec une lame de Delbet, 32 par un drain de Redon, et 2 patients par les 2 drains à la fois. La surveillance a comporté la courbe de drainage ainsi que la couleur du liquide.

Les complications seront détaillées dans le chapitre « morbidité »

2- Anatomopathologie :

2-1 Type histologique :

Les résultats de l'étude histologique sont rapportés sur le tableau ci-dessous :

Tableau XIX: Les différents types histologiques dans notre série :

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Adénocarcinome bien différencié	24	28
Adénocarcinome moyennement différencié	41	48
Adénocarcinome peu différencié	5	6
Adénocarcinome indifférencié	6	7
Adénocarcinome colloïde muqueux	10	11
Total	**86**	**100**

2-2 Statut ganglionnaire :

L'évaluation du statut ganglionnaire après le curage a été précisée chez 31 malades de notre série.

Le nombre de ganglions examinés a varié entre 7 et 20 ganglions.

Tableau XX: Nombre des ganglions examinés dans notre série :

Nombre de ganglions	Nombre de cas	Pourcentage %
<8	8	26
8-12	15	48
>12	8	26
Total	**31**	**100**

L'envahissement ganglionnaire a intéressé 15 de nos malades.

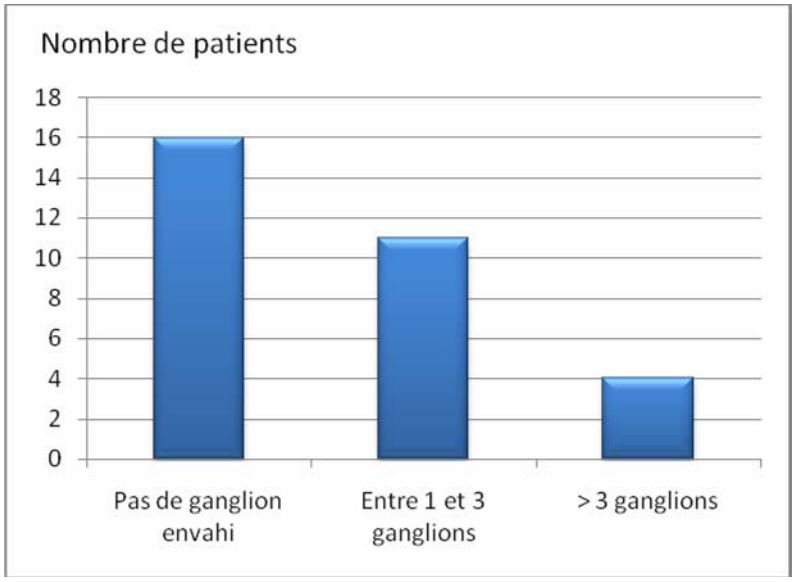


Figure 20: Nombre de ganglions envahis chez nos malades

2-3 Extension locorégionale et générale :

D'une façon isolée ou associée, 24 malades de notre série présentaient des foyers métastatiques secondaires (28%) :

- 16 de nos patients (18%) présentaient des métastases hépatiques.
- 7 cas de métastases péritonéales.
- 6 malades présentaient des métastases pulmonaires.
- Un de nos malades présentait des métastases spléniques.

14 patients de notre série présentaient une extension locorégionale résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau XXI: Extension locorégionale chez nos malades :

Extension	Nombre de cas
Anses grêles	6
Vessie	2
Estomac	2
Ovaires	1
Queue du pancréas	1
Foie + Diaphragme	1
Uretère	1

2-4 Classification de la tumeur :

a-Classification TNM de l'UICC :

Elle était précisée chez 70 malades, les résultats sont résumés sur le tableau suivant :

Tableau XXII: Répartition des malades selon la classification TNM :

Stades UICC	TNM	Nombre de cas	Pourcentage %
Stade I	T1N0M0	0	0
	T2N0M0	16	18
Stade II	T3N0M0	16	18
	T4N0M0	1	1,5
Stade III	T2N+M0	0	0
	T3N+M0	10	12
	T4N+M0	5	6
Stade IV	Tout TN M+	22	25

b-Classification de DUKES :

Elle a été précisée chez 24 malades :

- 10 de nos malades présentaient un stade B (12%).
- 13 malades présentaient un stade C (15%).
- Un seul patient présentait un stade D.

c-Classification d'ASTLER-COLLER :

Précisée chez 22 patients :

- Stade B2 :12 malades (14%).

- Stade C1 : un seul patient.
- Stade C2 : 9 malades (11%).

3- Chimiothérapie :

Elle était indiquée chez 35 patients (40%) :

- En complément de la chirurgie radicale chez 18 malades classés stade C de Dukes ou ayant un adénocarcinome colloïde muqueux (chimiothérapie adjuvante).
- Une chimiothérapie néo-adjuvante a été indiquée chez 5 patients présentant un cancer localement avancé avec métastases hépatiques.
- Une chimiothérapie à titre palliatif indiquée chez 12 patients ayant des métastases généralisées ou chez qui la chirurgie est impossible vu l'étendue de la tumeur.

Tableau XXIII: Différents traitements réalisés chez nos patients :

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
Chirurgie curative seule	33	39
Chirurgie curative+chimiothérapie	23	26
Chirurgie palliative	14	16
Chimiothérapie seule	12	14
Abstention thérapeutique	4	5
Total	**86**	**100**

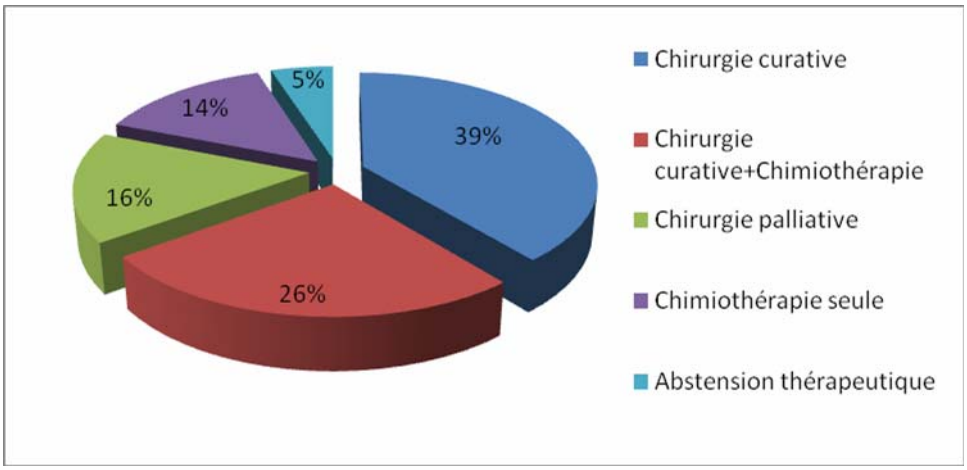


Figure 21: Traitements réalisés chez nos malades

VI. Evolution postopératoire :

1- Evolution à court terme :

1-1 Morbidité postopératoire :

On a noté 12 cas de complications postopératoires soit 14% de notre malades, il s'agissait de :

- 3 cas de péritonite postopératoire par lâchage de sutures, un renforcement de l'anastomose avec colostomie ont été réalisées.
- Une infection de la paroi chez 3 malades, jugulée par antibiothérapie.
- 2 cas de troubles de rythme cardiaque chez des patients âgés.
- 1 cas d'occlusion a J4 postopératoire.
- 1 cas d'éviscération de la médiane.
- 1 cas de thrombophlébite de membre inférieur.
- 1 cas de fistule biliaire chez un patient opéré pour une tumeur occlusive de l'angle colique droit.

1-2 Mortalité :

On a noté 3 cas de mortalité postopératoire. Un tableau de sepsis grave chez un patient, un cas de troubles du rythme cardiaque et par une péritonite postopératoire par lâchage de sutures chez un malade.

2- Evolution à moyen et long terme :

31 malades ont pu être suivie en postopératoire (36%), les moyens de surveillance sont rapportés sur le tableau suivant :

Tableau XXIV: Moyens de surveillance dans notre série :

Moyens	Nombre de cas
Clinique	31
Echographie	4
Tomodensitométrie	19
Coloscopie	7
ACE	5

La durée de surveillance de nos malades a été comprise entre 6 et 30 mois avec un recul moyen de 20 mois.

On a noté 6 cas de récidive tumorale :

- 3 cas de localisation sigmoïdienne.
- Un cas de tumeur sigmoïdienne qui a récidivé au niveau de l'angle colique droit avec des métastases hépatiques.
- Un cas de localisation colique droite.
- Un cas de localisation au niveau du colon transverse.

Rapport-Gratuit.com

DISCUSSION

I. Epidémiologie:

1- Epidémiologie descriptive:

1-1 Fréquence:

Le cancer du colon pose un problème de santé publique par sa fréquence et sa gravité aussi bien dans les pays occidentaux qu'au Maroc.

Dans le monde, le cancer colorectal est par ordre de fréquence au deuxième et au troisième rang respectivement chez la femme et chez l'homme (1). En France il est en premier rang parmi les cancers pour les deux sexes. Le cancer du colon représente à lui seul 65% des localisations colorectales, 25% des cancers digestifs et 15% de l'ensemble des cancers (2-3-4). Son incidence est voisine de 22.000 nouveaux cas par an soit 33 cas par 100.000 habitants (3).

D'après les séries marocaines, le cancer du colon représente 5,7% à 7,2% des cancers digestifs (5-6).

1-2 Age:

En occident, le cancer du colon est rare avant 45 ans (2 personnes par 100.000 par an) (7).

L'incidence augmente ensuite rapidement avec l'âge, la proportion de cas diagnostiqués double chaque décennie entre 40 et 70 ans dans les deux sexes (2). 70% des patients présentant un cancer colique sont au-delà de 65 ans (7), alors que 2 à 6% seulement surviennent avant 40 ans dans les séries américaines et européennes, il se développe alors le plus souvent sur une polypose rectocolique familiale, une rectocolite hémorragique ou dans le cadre d'une forme familiale de Lynch (8).

Dans notre série, l'âge moyen est de 54 ans proche de celui des séries de GOUJIL(9) et SEBTI (6) et moins élevé que les pays occidentaux. Le pourcentage de nos patients âgés de moins de 40 ans est de 19%, alors qu'il est plus bas dans les pays occidentaux comme c'est décrit dans le tableau ci-dessous.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Tableau XXV: Age moyen du cancer du colon

Auteurs	Age moyen (an)	Age <40 ans (%)
VIGUIER. J (2)	69 chez l'homme 72 chez la femme	6
FAIVRE. J (4)	70	<6
SEBTI (6)	46	32
SAHRAOUI. S (8)	-	27
GOUJIL. B (9)	52	23
Notre série	54	19

1-3 Sexe :

Dans les pays occidentaux, on note une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5. L'incidence est identique dans les deux sexes jusqu'à 65 ans, puis apparait une prédominance chez l'homme, liée à une fréquence plus grande des cancers du colon descendant et du sigmoïde. Le risque cumulé de développer un cancer colique entre 30 et 74 ans est de 3,4% chez l'homme et 1,6% chez la femme, nés entre 1937 et 1945 (2).

De même, le sex-ratio est différent entre les cancers du colon droit et du colon gauche. En effet, le sex-ratio des cancers du caecum, du colon ascendant et du transverse est voisin de 1 dans tous les groupes d'âge alors que le cancer du colon descendant et du sigmoïde se caractérisent par une prédominance masculine qui apparait au-delà de 65 ans (3).

D'après les séries marocaines de GOUJIL (9) et SEBTI (6), le sex-ratio est voisin de 1, proche de celui des pays occidentaux.

Dans notre série, les 86 cas des cancers coliques se répartissent entre 56 hommes et 30 femmes, le sex-ratio est de 1,86.

Tableau XXVI: Répartition des cas selon le sexe

Auteurs	Hommes (%)	Femmes (%)	Sex-ratio
VIGUIER. J (2)	-	-	1,5
GOUJIL. B (9)	50	33	1,51
SEBTI (6)	52	48	1,1
SAHRAOUI.S (8)	-	-	0,9
ARFA. N (10)	87	63	1,4
Notre série	56	30	1,86

1-4 Distribution géographique:

La fréquence du cancer colique est élevée dans la plupart des pays industrialisés à niveau de vie élevé. La France est une région à risque élevé de cancer colique, les taux sont voisins de ceux des autres pays de l'Europe occidentale, plus faible que ceux de l'Australie et des Etats-Unis. Les pays d'Europe de l'Est et d'Europe du Nord sont des régions à risque intermédiaire. Ce cancer est plus rare en Amérique du Sud, en Asie (sauf le Japon) et en Afrique. (3)

2- Facteurs étiologiques:

Les sujets de plus de 50 ans des deux sexes constituent la population à risque moyen. Le risque élevé concerne les parents au premier degré des sujets atteints d'un cancer colique, les sujets ayant un antécédent personnel ou familial d'adénome colorectal ou personnel de cancer colorectal, et les malades ayant une rectocolite ulcéro-hémorragique ou une maladie de Crohn. Le risque est considéré très élevé dans les familles atteintes de cancers à transmission héréditaire.

2-1 Facteurs génétiques : (2-3-7-11-12-13-14-15-16-17)

a-Polypose adénomateuse familiale (PAF):

Elle est de transmission autosomique dominante, caractérisée par la présence de plus de cent adénomes coliques. Moins de 1% des cancers coliques seraient imputables à la polypose adénomateuse familiale. Elle se développe après la puberté à l'âge de 20 à 30 ans, se manifestant aussi chez 70% des sujets, par une hypertrophie de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Les autres manifestations extracoliques les plus graves et les plus fréquentes sont les tumeurs desmoïdes, les adénomes duodénaux et de la papille qui peuvent parfois dégénérer, plus rarement des ostéomes, des hépatoblastomes, médulloblastomes et cancers thyroïdiens. (2-12-14)

La transformation maligne est inéluctable si une coloprotectomie totale avec anastomose iléo-anale n'est pas pratiquée au début de l'âge adulte.

Les techniques de biologie moléculaire permettent de reconnaitre, à partir des leucocytes du sang circulant d'un sujet atteint avec un haut degré de fiabilité, les sujets ayant le gène mutant APC (*adenomatous polyposis coli*), situé sur le bras court du chromosome 5. (2-7-16)

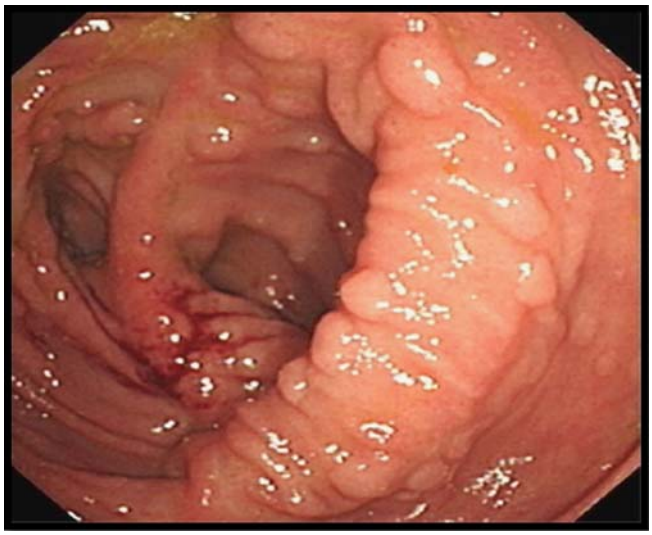


Figure 22: Aspect endoscopique d'une PAF

b-Syndrome de Gardner :

Il associe à une polypose adénomateuse familiale, des kystes épidermoïdes, des tumeurs desmoïdes et des ostéomes mandibulaires. Il est de transmission autosomique dominante avec un potentiel de dégénérescence colique prés de 95%.

c-Syndrome de Turcot :

Associant une polypose colique et des tumeurs du système nerveux (glioblastome, médulloblastome).

d-Syndrome de Peutz-Jeghers: (18)

Caractérisé par une pigmentation cutanée et muqueuse et des hamartomes gastro-intestinaux, touchant surtout l'intestin, mais aussi l'estomac et le colon. On considère habituellement ces tumeurs sans potentiel dégénératif, cependant une augmentation significative du taux des cancers a été rapportée, suggérant une séquence hamartome-carcinome.

e- Polypose juvénile :

Il s'agit d'une maladie rare transmise sur le mode autosomique dominant. La polypose est sous forme d'hamartomes recouverts d'une muqueuse normale. Il existe une augmentation du risque du cancer du colon, de l'intestin grêle et de l'estomac.

f- Syndrome de Cowden :

Transmise sur le mode autosomique dominant, il s'agit d'une maladie rare à manifestations cutanées, ovariennes et utérines. Il existe un risque faible de survenue de cancer colique.

2-2 Syndrome de Lynch ou syndrome HNPCC (hereditary non polyposis colon cancer): (2-3-13-14-19-20-21-22)

Prés de 5% des cancers coliques surviendraient dans le cadre d'un syndrome de Lynch. De transmission autosomique dominante, Ils surviennent vers 40 à 50 ans, atteignent plus souvent le colon droit et sont souvent de type mucineux, peu différenciés.

L'association des trois critères d'Amsterdam est nécessaire pour porter le diagnostic du syndrome HNPCC : trois apparentés au moins sont atteints de cancers du spectre HNPCC dont un diagnostiqué avant l'âge de 50 ans, un sujet atteint est parent au premier degré des deux autres, et deux générations successives sont atteintes.

Le syndrome HNPCC est lié dans 70% des cas à une altération constitutionnelle d'un gène MMR (MisMatch repair), et les cellules tumorales présentent alors un phénotype particulier appelé MSI (Microsatellite Instability). On distingue le syndrome de Lynch type 1 où la prédisposition ne concerne que le cancer colorectal et le syndrome de Lynch type 2 où le risque d'autres cancer est très important (endomètre, ovaire, estomac, grêle, voies biliaires)

Dans le syndrome HNPCC, le risque cumulé de développer un cancer à 70 ans est de plus de 90% chez l'homme, et de près de 70% chez la femme.

2-3 Lésions coliques précancéreuses :

a- Polypes adénomateux : (2-3-11-21-23-24-25-26)

Les adénomes sont des tumeurs épithéliales bénignes, fréquentes avec une prévalence de 7% dans la tranche d'âge 45-49 ans, 15% entre 50 et 59 ans et 20% à 33% entre 65 et 74 ans.

La filiation adénome-cancer ne fait actuellement plus de doute, le risque de transformation maligne est lié à leur type histologique, leur taille, leur nombre, leur degré de dysplasie et enfin de leur durée d'évolution.

- Type histologique : La classification de l'OMS subdivise les adénomes en trois types :

. Tubuleux : 70 à 90%

. Tubulo-villeux : 8 à 25%

. Villeux : 5 à 10%

Le taux de malignité est de :

. 5% pour les adénomes tubuleux.

. 20% pour les adénomes tubulo-villeux.

. 40% pour les adénomes villeux.

- Taille :

Une transformation maligne est présente dans 0,3% des adénomes de moins de 1 cm, 9% des adénomes de 1 à 2 cm et 28% des adénomes de plus de 2 cm.

- Degré de dysplasie :

Il existe une corrélation hautement significative entre le degré de dysplasie et le risque de dégénérescence cancéreuse d'un adénome : 6% en cas de dysplasie de bas grade, 35% en présence d'une dysplasie de haut grade. Le risque de dysplasie est significativement plus élevé lorsque l'adénome est développé dans le colon gauche que dans le colon droit après 60 ans.

- Nombre :

Le nombre de polypes augmente significativement le risque de cancer dans tous les segments coliques.

La durée moyenne de la séquence adénome-cancer est estimée à une dizaine d'années. Les adénomes plans ont un risque plus élevé et plus rapide (2 ou 3 ans) de transformation maligne, ces lésions de petite taille, à peine surélevées, sont le siège d'une dysplasie sévère survenant dans 40% des cas.

Après exérèse par polypectomie endoscopique, les adénomes peuvent récidiver. Le taux de récidive à 3 ans des adénomes de plus de 1 cm de diamètre se situe autour de 3%. Il est maintenant démontré que la polypectomie endoscopique diminue la mortalité et l'incidence du cancer du colon.

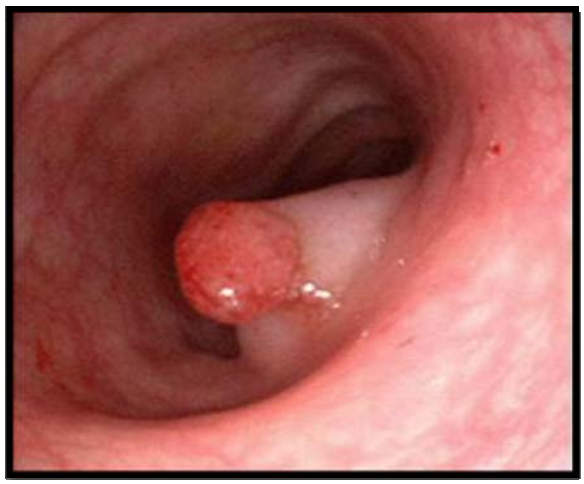


Figure 23: Aspect endoscopique d'un polype adénomateux colique

b- Rectocolite ulcéro-hémorragique: (2-3-11-21-27-28-29-30)

La rectocolite ulcéro-hémorragique est liée à un risque relatif de cancer colorectal de 1,7 à 2,5, en fonction de l'étendue de la rectocolite, de l'âge au diagnostic et de l'ancienneté de la maladie, n'apparaissant qu'après 20 ans d'évolution. Ce risque atteint 14,8 en cas de pancolite, 2,8 en cas d'atteinte limitée au colon gauche, et n'est pas significativement augmenté en cas de proctite isolée.

En cas de pancolite, le taux cumulé de cancer, 35 ans après le diagnostic est compris entre 21 et 33%. Dans les formes limitées au colon gauche, le risque de cancer colorectal n'est augmenté qu'en cas de diagnostic porté avant 30 ans.

Un dépistage fondé sur la coloscopie complétée de nombreuses biopsies étagées est recommandé tous les 2 ans chez les malades ayant une colite étendue de plus de 10 ans d'évolution. L'existence et l'aggravation progressive du risque de cancer doivent faire régulièrement discuter une colectomie prophylactique chez ces malades (29).

Des études ont montré qu'une utilisation des amino-salicylés pouvaient diminuer le risque du cancer colique (7-11).

c- Maladie de Crohn :

Le risque de cancer est considéré actuellement comme similaire pour la maladie de Crohn et la rectocolite ulcéro-hémorragique (30).

Des études ont montré qu'il existe un risque relatif de 21 à 57 pour les maladies étendues diagnostiquées avant 30 ans. La durée d'évolution de la maladie apparait moins incriminée que dans la rectocolite ulcéro-hémorragique (2-3).

2-4 Facteurs environnementaux:

Les grandes différences d'incidence du cancer colique selon les régions ont attiré l'attention sur le rôle possible des régimes alimentaires.

Les facteurs associés à une augmentation du risque du cancer colique sont représentés par (2-3-7-11) :

- Graisses, viande et protéines.
- Excès calorique, obésité, sédentarité.
- La consommation de sucres semble avoir une relation avec le cancer du colon de même que l'hyperinsulinisme.
- Alcool et tabac.

Les facteurs associés à une diminution du risque du cancer colique sont représentés par (2-3-7-11) :

- Fibres alimentaires et végétaux.
- Calcium, sélénium et les vitamines A, C et E.

- Traitement hormonal substitutif de la ménopause (31).
- Le café.

2-5 Cholécystectomie et cancer du colon :

Il a été montré que les acides biliaires parvenant au colon à partir de l'intestin grêle pourraient promouvoir la carcinogénèse colique (11).

La cholécystectomie, principalement chez la femme, pourrait être associée à un risque plus élevé du cancer colique droit (2).

Dans notre série, 8% de nos patients avaient un antécédent de cholécystectomie pour lithiase de la vésicule biliaire.

II. Diagnostic :

1- Etude clinique :

1-1 Délai d'évolution: (8-33)

Le cancer colique reste longtemps latent, il peut être découvert au stade infraclinique par une coloscopie ou un lavement baryté fait pour un autre motif.

Selon SAHRAOUI. S (8) : le délai moyen entre l'apparition des signes cliniques et la consultation est de 7 mois avec des extrêmes de un mois et deux ans. Ce délai dépasse 6 mois chez 50% des patients.

Dans une série occidentale publiée par GRANDE. M (33), ce délai est de 5,4 mois avec des extrêmes de 1 à 70 mois.

Dans notre série, le délai moyen entre les premiers signes et le diagnostic était de 7 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 8 ans. Prés de 69% des patients consultaient avant 6 mois du début des symptômes.

Rapport-Gratuit.com

1-2 Circonstances de découverte: (2-3-7-8-12-27-34)

Le diagnostic de cancer colique est porté devant des symptômes cliniques dans prés de 71% des cas (2). Les motifs de consultation sont variés. Le plus souvent, ce sont les douleurs abdominales, les hémorragies digestives basses, les troubles de transit et l'altération de l'état général. Dans notre contexte, l'occlusion intestinale aigue sur obstacle tumoral colique constitue un grand problème de santé publique.

1-3 Principaux signes cliniques :

a- Douleurs abdominales :

Les douleurs abdominales sont vagues, localisées au cadre colique, ou évoluent par crises d'aggravation progressive et cèdent par une débâcle de selles ou de gaz, traduisant la mise en tension intermittente du cadre colique en amont d'une lésion sténosante (2). Les douleurs sont présentes chez 40% des patients (12). Elles révèlent plus souvent un cancer du colon droit.

Dans notre série, les douleurs abdominales ont constitué le motif de consultation le plus fréquent avec 78% de nos malades. Il s'agissait soit de douleurs diffuses ou localisées à un cadran abdominal.

b- Hémorragies digestives basses :

Elles se manifestent sous forme de rectorragies ou de moelena selon la localisation. Dans le cancer du colon gauche, les rectorragies se traduisent par l'émission du sang rouge, peu abondantes, accompagnant les selles ou d'une façon indépendante. Au niveau du colon droit, les hémorragies sont habituellement occultes responsables de la constitution lente d'une anémie (2-7-27).

Selon SAHRAOUI. S (8), les rectorragies ont été présentes chez 33% des malades.

Dans notre série, 49% des malades présentaient des hémorragies digestives basses, sous forme de rectorragies dans 81% (39% de l'ensemble des malades), sous forme de moelena dans 12% et sous forme de rectorragies et moelena dans 7%.

c-Troubles de transit :

Les troubles de transit sont fréquents sous la forme d'une diarrhée rebelle, d'une constipation inhabituelle ou d'une alternance de diarrhée et de constipation (2).

Ces modifications de transit existent chez 45% de nos cas, proches de la série de GOUJIL. B (9) où les troubles de transit existaient chez 43% des cas. Selon SAHRAOUI. S (8), ce pourcentage était de 19%.

d-Formes compliquées :

d-1 Occlusion intestinale aigue (2-35-36-37-38):

L'occlusion intestinale aigue est une présentation clinique qui n'est pas rare dans les cancers coliques, atteignant une fréquence estimée à 15-20%. Elle s'installe en quelques jours chez un malade ayant des troubles du transit d'aggravation progressive avec un météorisme diffus généralement bien toléré.

Les radiographies simples de l'abdomen sans préparation montrent une distension gazeuse importante du cadre colique. Le lavement aux hydrosolubles et la tomodensitométrie abdominale permettent d'en préciser le siège et évaluer le degré de la sténose.

Dans notre série, l'occlusion a été retrouvée chez 37% de nos malades.

Tableau XXVII: Fréquence de l'occlusion colique néoplasique

Auteurs	Fréquence de l'occlusion néoplasique (%)
RAULT. A (36)	6,3
MILLAT. B (37)	16
GERVAZ. P (38)	15
GOUJIL. B (9)	41
Notre série	37

d-2 Perforation : (2-7-28-36-39-40-41)

La perforation tumorale survient dans 2,6 à 6,4% des cas (41). Il existe deux mécanismes différents de cette perforation :

- ✓ Perforation diastatique :

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La perforation colique en péritoine libre est peu fréquente (0,5 à 5%). Il s'agit le plus souvent d'une perforation diastatique du caecum ou du colon droit, favorisée par la distension, la pullulation microbienne et la nécrose ischémique, témoignant d'une occlusion négligée.

Le tableau clinique est celui d'une péritonite généralisée avec pneumopéritoine, souvent asthénique chez le sujet âgé.

✓ Perforation tumorale :

Elle est beaucoup plus rare, survenant plutôt à gauche, siège au niveau de la tumeur elle-même qui traverse la séreuse et se perfore. Cette perforation peut aboutir à un abcès profond péricolique ou une péritonite localisée.

Elle se manifeste cliniquement par des signes d'infection profonde et d'un empâtement douloureux dans un contexte subocclusif.

d-3 Fistules (2-36):

Elles sont rares, l'extension locale de la tumeur aux organes de voisinage peut entrainer l'apparition d'une fistule interne duodéno-colique pour l'angle colique droit, colo-gastrique pour le colon transverse, colo-vésicale, colo-vaginale ou colo-utérine pour le colon sigmoïde.

Les fistules colo-cutanées par envahissement tumoral de la paroi abdominale sont exceptionnelles.

e- Autres :

✓ Altération de l'état général :

Sous forme d'amaigrissement, d'anorexie et d'asthénie. Les modifications de l'état général peuvent être le seul signe révélateur d'un néoplasme colique.

L'altération de l'état général a été constatée chez 69% de nos malades.

✓ Syndrome anémique (2-36):

L'exploration d'une anémie est le mode de diagnostic de 10% des cancers du colon. Elle est de type hypochrome microcytaire, exprimant la spoliation sanguine beaucoup plus fréquente dans les localisations droites que gauches.

Dans notre série, 3,5% de nos cas ont été révélés par un syndrome anémique.

✓ Fièvre (34):

Bien que fréquemment associée au cancer colique, elle est rarement le signe révélateur. Il peut s'agir d'une fièvre prolongée ou intermittente.

Elle était constatée chez 2,3% de nos patients.

✓ Masse abdominale :

Le cancer du colon peut être révélé par une masse abdominale surtout au niveau du colon droit.

Dans notre série, 3,5% de nos malades ont consulté pour une masse abdominale constatée par eux même.

1-4 Examen clinique : (2-7-9-42)

a-Palpation abdominale :

Elle permet de découvrir une masse dans 50% des cas dont la perception dépend du siège (42). C'est une masse dure irrégulière et mal limitée, plus ou moins fixée, intéressant plus particulièrement le colon droit (7).

Par ailleurs, on recherchera un météorisme ou une hépatomégalie métastatique.

Selon GOUJIL. B (9), la tumeur a été retrouvée à la palpation abdominale dans 24%. Les localisations droites représentaient 65% des masses palpables.

Dans notre série, une masse abdominale a été découverte chez 35% de nos malades dont 63% étaient de localisation droite.

b-Toucher rectal (2):

Le plus souvent normal. On peut percevoir une tumeur prolabée dans le cul-de-sac de Douglas ou des nodules de carcinose péritonéale.

c-Reste de l'examen clinique : (2)

En particulier l'examen des aires ganglionnaires, à la recherche d'une adénopathie de TROISIER ainsi qu'un examen complet recherchant des sites métastatiques.

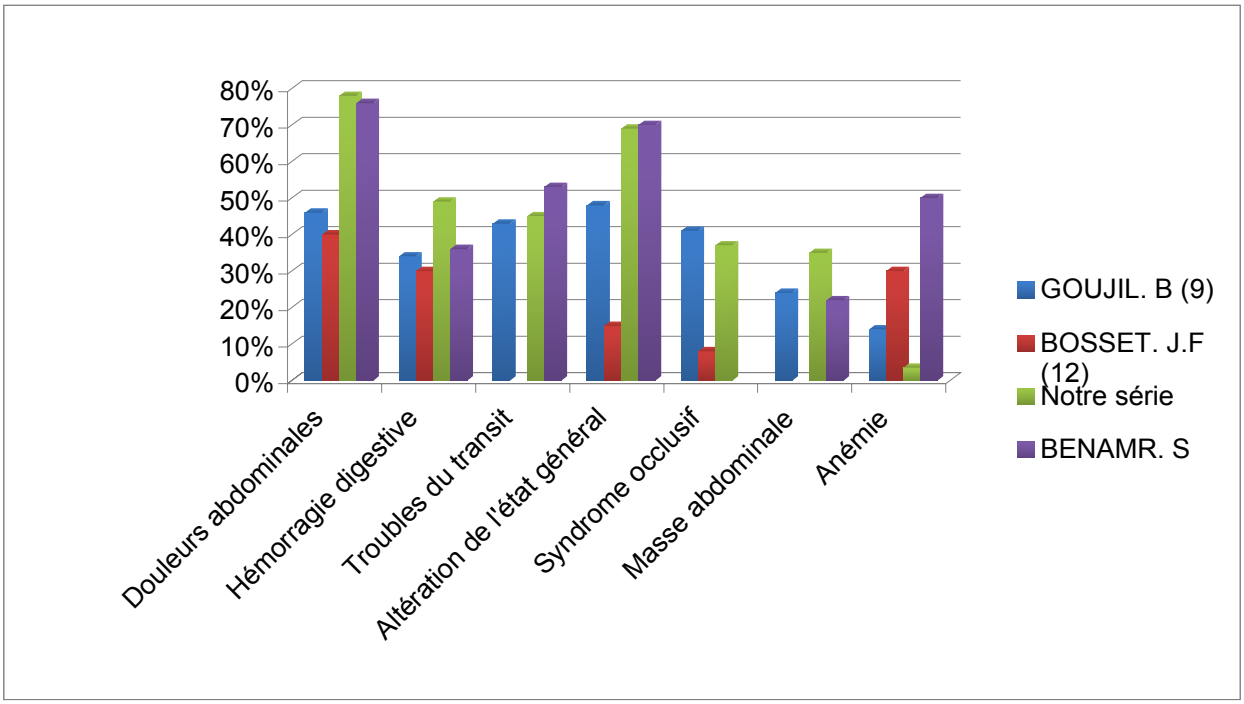


Figure 24: Symptomatologie clinique des cancers coliques

2- Examens complémentaires :

2-1 Méthodes diagnostiques :

En dehors des complications, la coloscopie est l'examen diagnostique de choix.

a-Endoscopie :

a-1 Rectosigmoïdoscopie (2):

Elle permet l'exploration des soixante derniers centimètres du cadre colique à partir de la marge anale. Elle est réalisable sans anesthésie après un simple lavement. Cet examen est mal toléré dans 28% des cas et rate certains polypes en raison du mode de préparation.

La Rectosigmoïdoscopie s'avère peu utile comme moyen de dépistage et de diagnostic car la découverte d'une lésion nécessite la réalisation d'une coloscopie totale secondairement.

Cet examen a été réalisé chez 2 patients de notre série (2,3%).

a-2 Coloscopie : (2-7-21-43-44)

La coloscopie est l'examen diagnostique de choix du cancer colique, avec une sensibilité de 96,7% et une spécificité de 98%. Elle permet :

- L'exploration de l'ensemble du cadre colique dans 80 à 95% des cas. L'existence d'une sténose tumorale serrée pouvant cependant empêcher l'exploration du cadre colique en amont.
- La visualisation directe de la muqueuse colique, elle permet ainsi l'affirmation du diagnostic sur l'aspect macroscopique et sur les biopsies.
- La détection des lésions associées : adénomes dans 50% des cas et des cancers synchrones dans 10 à 42% des cas.
- La résection de lésions prénéoplasiques ou néoplasiques.

Cependant, 15 à 27% des adénomes plans ou de moins de 1 cm passent inaperçus lors d'un premier examen, d'autant plus s'il existe une mauvaise préparation colique.

Cet examen est douloureux, il faut prévoir une neuroleptanalgésie dans certains cas.

La principale complication est la perforation, compliquant 0,2% des coloscopies, le plus souvent sur un colon pathologique. La mortalité est de l'ordre de 0,03% des sujets explorés.

Elle était réalisée chez 70% des patients de notre série. La coloscopie a révélée un processus sténosant chez 41% des cas, un processus ulcéro-bourgeonnant dans 29%, un aspect bourgeonnant dans 22% et une tumeur ulcérée dans 5%. L'examen endoscopique était normal chez 2 malades seulement.

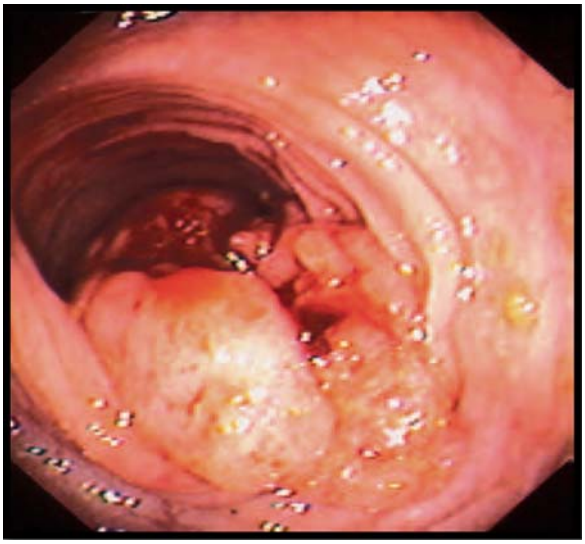


Figure 25: Aspect bourgeonnant d'un adénocarcinome sigmoïdien

b-Lavement baryté : (2-7-21-42-45-46)

Il correspond à une opacification rétrograde du colon par de la baryte. Sa sensibilité en double contraste est de 84% pour le diagnostic du cancer du colon, et sa spécificité est de 97,5%, identique à celle de la coloscopie.

Le lavement baryté peut être demandé à titre diagnostique lorsque la coloscopie est impossible, ou en complément de l'endoscopie de façon à mieux apprécier la topographie de la lésion, la morphologie du cadre colique, son degré de distension éventuel, l'absence d'une deuxième lésion colique d'amont lorsque la tumeur est infranchissable en coloscopie. Elle doit être préférée en cas de suspicion de perforation ou de fistule, d'obstruction ou en période postopératoire. L'opacification doit alors être réalisée avec un produit de contraste hydrosoluble.

Le scanner abdominal avec injection de produit de contraste a supplanté le lavement opaque en particulier en cas d'occlusion tumorale.

Le lavement baryté peut montrer trois types d'images :

- **Image de rétrécissement :** c'est un défilé irrégulier, anfractueux, excentré, étendu sur quelques centimètres de hauteur avec l'aspect classique en « trognon de pomme ».

Ces images ont été notées chez 40% de nos malades.

- **Image lacunaire :** elle est circonscrite, marécageuse, à base d'implantation large et se raccordant à angle aigue avec les zones saines de voisinage.

Cette image a représenté 30% de nos cas.

- **Image d'arrêt :** il s'agit d'un stade évolué où la sténose empêche la progression de la baryte.

Cette image a été notée chez 30% de nos malades.

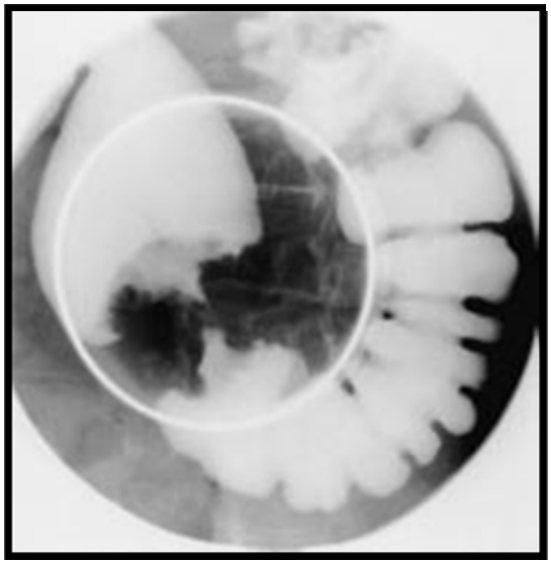


Figure 26: Aspect d'une tumeur colique végétante et infiltrante circonférentielle et sténosante du colon sur un lavement baryté

c- Coloscopie virtuelle: (2-44-47)

Elle correspond à la reconstruction virtuelle du colon à partir d'un examen tomodensitométrique ou d'imagerie par résonnance magnétique. Elle nécessite une préparation colique de qualité, ne permet pas la réalisation de prélèvements histologiques et méconnait les adénomes plans à fort potentiel dégénératif. Cet examen pourrait supplanter le lavement baryté.

Elle permet la mise en évidence de 90% des lésions de plus de un centimètre, ce qui pourrait être intéressant en matière du dépistage des cancers coliques.

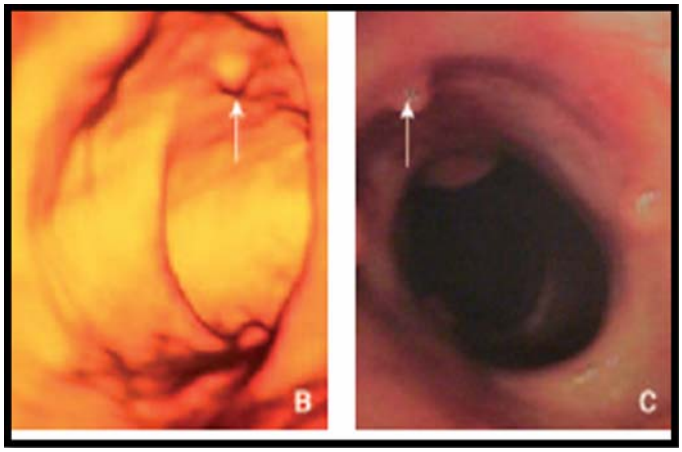


Figure 27: Coloscopie virtuelle en IRM et mise en évidence de petits polypes en vue virtuelle (B) et en endoscopie optique (C)

Tableau XXVIII : Examens paracliniques pratiqués à visée diagnostique

Examens	BENAMER. S (46)	GOUJIL. B (9)	Notre série
Coloscopie	52%	40%	70%
Lavement baryté	83%	52%	23%
Rectosigmoïdoscopie	-	23%	2,3%

2-2 Bilan d'extension:

a-Echographie abdominale: (2-8-21-46-47-48)

L'échographie abdominale transpariétale est un examen simple, non invasif et facilement accessible. Dans de bonnes conditions, sa sensibilité pour la détection des métastases hépatiques peut atteindre 80-90% pour des lésions de diamètre supérieur à 15 mm.

Elle permet de rattacher une masse abdominale à son origine colique en montrant l'image de « pseudo-rein », et permet aussi de rechercher des métastases hépatiques, ovariennes et ganglionnaires, un abcès périnéoplasique, une lame liquidienne intrapéritonéale qui doit faire suspecter, en l'absence de complications, l'existence d'une carcinose péritonéale, de même rechercher une hydronéphrose pouvant témoigner d'un envahissement urétéral.

L'étude échographique par voie endoscopique par voie rectale ou vaginale permet de meilleures performances, mais elle ne permet d'explorer que la partie terminale du cadre colique.

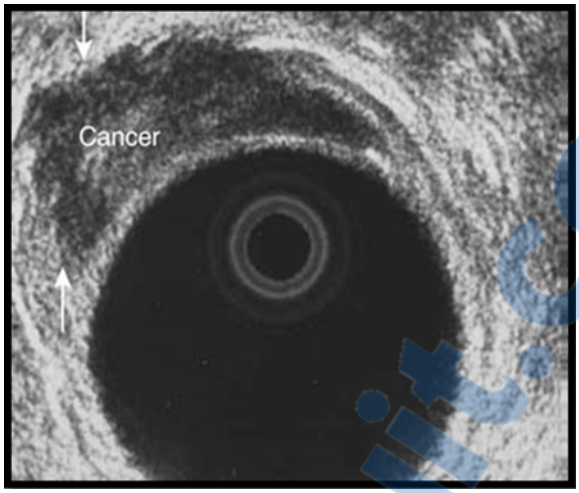


Figure 28: Vue écho-endoscopique visualisant un cancer du sigmoïde envahissant

Dans notre série, elle était pratiquée chez 86% de nos malades mettant en évidence un aspect tumoral chez 26% des patients, des métastases hépatiques chez 5 malades, un aspect de carcinose chez 2 malades et des métastases spléniques chez un de nos patients.

b-Tomodensitométrie : (2-21-47-48)

Elle est utilisée aussi bien dans un but diagnostique que dans le cadre du bilan d'extension. Elle a une sensibilité de 73% dans la détection des métastases hépatiques, de 61% pour la détection de la tumeur, et de 26% pour les adénopathies. La TDM sous-estime souvent l'extension des métastases extrahépatiques intra-abdominales, avec un taux de faux négatif dépassant 25%. L'acquisition du mode hélicoïdal a conduit à une amélioration de la sensibilité de cet examen, notamment pour la caractérisation des métastases ovariennes et péritonéales.

Une TDM abdominale est fréquemment réalisée devant des douleurs abdominales fébriles, une occlusion ou une suspicion de diverticulite, et peut diagnostiquer un cancer colique.

La TDM thoracique complète le cliché radiologique standard en cas de doute sur une localisation secondaire pulmonaire, elle constitue un examen reproductible et comparatif intéressant pour le suivi.

Cet examen a été réalisé chez 70% de nos patients, dans un but diagnostique aussi bien que dans le cadre du bilan d'extension tumorale.

Rapport-Gratuit.com

Figure 29: Aspect tomodensitométrique de cancer colique

c- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : (2-47-48)

L'IRM a une sensibilité voisine de la TDM dans la détection des métastases hépatiques, et même supérieure dans la localisation et la caractérisation de ces lésions après injection de produit de contraste. Elle s'avère moins performante pour les métastases extrahépatiques.

d-Tomographie par émission de positons (PET-scan): (2-47-48)

Le PET-scan après injection de fluoro-déoxyglucose est une technique d'imagerie récente plus sensible que l'examen TDM, et capable d'identifier dans 30% des cas une extension intra-abdominale extrahépatique méconnue par les autres techniques d'imagerie. Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 96% et 99% pour les localisations hépatiques, et de 94% et 97% pour les localisations pelviennes.

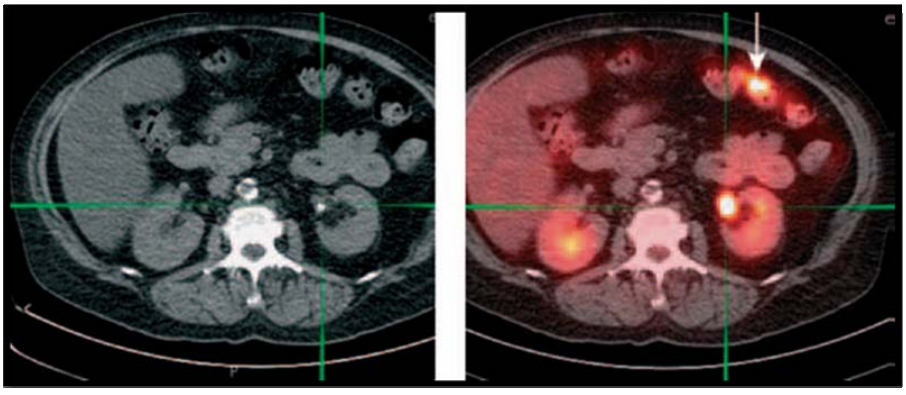


Figure 30: Cancer du colon gauche de petite taille révélé par le PET-scan

e- Radiographie thoracique: (2-47-48)

Elle permet de rechercher des métastases parenchymateuses pulmonaires ou une pleurésie métastatique.

Elle constitue l'examen de première intention dans la détection de ces métastases en raison de sa facilité de réalisation.

La survenue des métastases pulmonaires au cours de l'évolution des cancers coliques varie entre 10 et 20%.

Elle était réalisée systématiquement chez tous nos malades et elle a permis la mise en évidence de métastases pulmonaires chez 10% des patients.

f- Immunoscintigraphie à l'ACE (CEA-scan) : (2)

Cette technique utilise l'injection d'anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes tumoraux (anti-ACE) marqués par un isotope radioactif. C'est un outil utile au diagnostic d'une néoplasie primitive endoscopiquement non identifiable ou à la détection précoce des récidives locorégionales.

g-Ponction biopsie : (2-48)

Elle possède une valeur diagnostique élevée. Elle est réalisable par voie percutanée sous contrôle échographique, TDM ou par laparoscopie. Elle concerne le plus souvent les métastases hépatiques. Le risque de dissémination tumorale au point de ponction n'est pas négligeable.

h-Urographie intraveineuse (UIV):

Son intérêt est d'apprécier un éventuel envahissement de l'appareil urinaire, apanage surtout des tumeurs du colon ascendant et du bas sigmoïde.

i- Cystoscopie :

Ce n'est pas un examen systématique dans le bilan d'extension. Elle est indiquée en fonction des signes cliniques et de l'imagerie évoquant une atteinte pariétale ou une fistule vésicale. Des biopsies seront pratiquées en cas d'anomalies.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

j- Marqueurs tumoraux: (7-10-49-48-50)

➢ Antigène carcino-embryonnaire (ACE):

L'ACE est le marqueur usuel des cancers coliques. Son dosage n'est recommandé ni dans le dépistage, ni dans le diagnostic des cancers coliques. Il constitue un excellent test de surveillance des patients traités, augmentant ainsi les chances de détection des récidives à un stade où elles sont opérables.

Sa sensibilité varie de 36% à 83% selon le stade de la tumeur. Elle est faible dans les stades localisés, raison pour laquelle l'ACE est inutilisable pour le dépistage.

Le dosage de l'ACE a un intérêt pronostique chez les patients où le cancer vient d'être diagnostiqué. Il existe une forte corrélation entre la concentration sérique de l'ACE, la masse tumorale et la présence ou non de métastases. Le taux normal est inférieur à 5 µg/l, un taux élevé au-delà de 10 µg/l est évocateur d'une tumeur métastasée. Néanmoins, la valeur de l'ACE n'a pas d'impact sur l'attitude thérapeutique.

Son dosage en postopératoire constitue un moyen important de surveillance de l'évolution tumorale. L'absence de négativation ou son élévation secondaire devrait faire rechercher une récidive tumorale ou des foyers métastatiques.

Le dosage de l'ACE a été réalisé dans 38% des cas dans notre série. Il était au-delà de 10 µg/l chez 36% des malades.

Tableau XXIX: Fréquence du dosage de l'ACE selon différents auteurs et pourcentage des résultats pathologiques

	Fréquence du dosage de l'ACE	ACE>10 µg/l
ARFA. N (10)	60%	30%
KOSMIDER. S (50)	64%	35%
Notre série	38%	36%

➢ Carbohydrate antigen (CA 19-9):

Ce marqueur n'a pas de place dans le cadre du cancer du colon. Il est utilisable en cas de négativité de l'ACE. Son dosage peut être associé à celui de l'ACE dans le suivi des chimiothérapies.

2-3 Abdomen sans préparation: (51-52)

C'est le premier examen à demander en cas de suspicion d'une occlusion intestinale aigue d'origine tumorale. Elle permet la mise en évidence de niveaux hydro-aériques dont la nature grêlique, colique ou mixte donne une idée sur le siège de la tumeur occlusive.

En cas de perforation colique, elle permet de mettre en évidence un pneumopéritoine.

Dans notre série, il était demandé chez tous nos malades admis en occlusion soit 37% de nos patients.

2-4 Bilan d'opérabilité: (2)

L'âge physiologique, les maladies et tares associées, et l'état général et nutritionnel doivent être évalués dans le bilan d'opérabilité.

Ce bilan préopératoire et préanesthésique comprend un hémogramme, un groupage, un bilan de coagulation, un ionogramme plasmatique et une créatininémie. D'autres examens peuvent s'avérer nécessaires selon les cas, en fonction notamment des tares cardiorespiratoires.

Dans notre série, un bilan a été effectué chez tous nos patients comprenant : un hémogramme, un bilan d'hémostase, une glycémie à jeun et un bilan rénal.

III. Formes cliniques :

1- Formes topographiques : (2-9-52-53-54)

1-1 Colon droit :

Le cancer de la valvule iléocaecale se manifeste par un syndrome de Koenig, et entraine une occlusion du grêle. Celui de l'appendice est souvent une tumeur carcinoïde (30% des tumeurs carcinoïdes et 0,1% des appendicectomies).

La localisation caecale est diagnostiquée tardivement devant une masse palpable, une anémie ou une abcédation.

L'atteinte du colon ascendant entraine un syndrome de Koenig avec distension du colon d'amont.

Le cancer du colon transverse droit peut se révéler par une symptomatologie biliaire, et envahir le duodénum et le pancréas.

Dans notre étude, le cancer colique droit a constitué 26,5% de nos cas avec 5% de localisation caecale, 14% au niveau du colon ascendant, 4,5% au niveau de l'angle colique droit et 3% au niveau du colon transverse droit.

1-2 Colon gauche :

Le colon transverse gauche envahit précocement la rate, le rein gauche, la queue du pancréas et le diaphragme.

La localisation au colon descendant entraine tardivement des crises subocclusives. L'atteinte du sigmoïde peut mimer une péridiverticulite.

Dans notre série, les cancers coliques gauches ont représenté 73,5% des localisations tumorales, dont 3% étaient localisées au niveau du colon transverse gauche, 5,5% au niveau de l'angle colique gauche, 8% au niveau du colon descendant et 58% au niveau du colon sigmoïde.

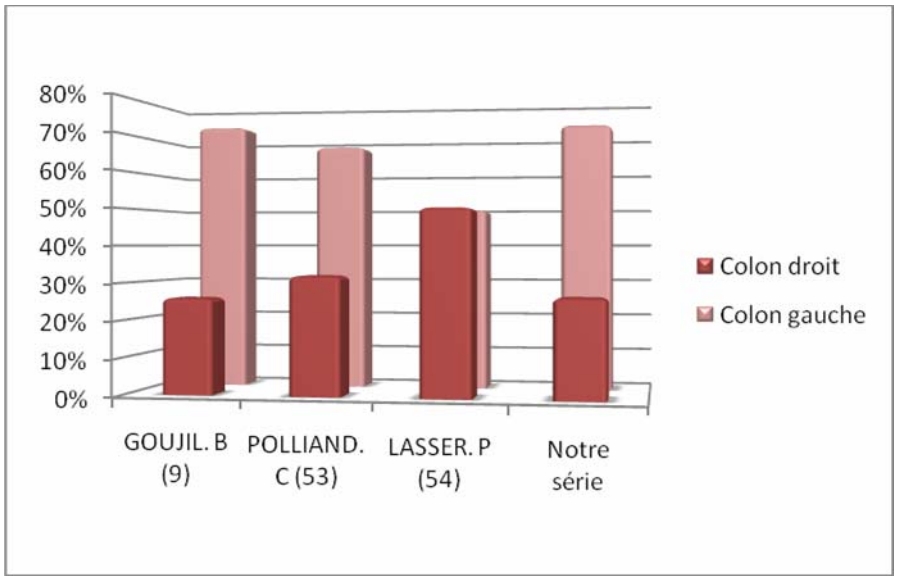


Figure 31: Localisation des cancers coliques selon les auteurs

2- Formes symptomatiques: (52)

Très nombreuses, allant des différents signes cliniques déjà cités même banaux, aux signes de complications, d'où l'intérêt d'un bilan complet devant tout signe digestif même banal chez un sujet de plus de 40 ans et/ou présentant des antécédents personnels ou familiaux de pathologie colique.

3- Formes métastatiques:

3-1 Métastases hépatiques: (10-42-48-52-55)

Elles représentent 75% des localisations secondaires des cancers coliques. Elles peuvent se manifester par une hépatomégalie, un ictère rétentionnel, une ascite ou une masse abdominale.

Après la survenue d'un cancer colique, 40% à 50% des malades vont développer des métastases hépatiques. Les métastases synchrones, présentes lors de la découverte du cancer colique, surviennent dans 15 à 20% des cas, tandis que les métastases hépatiques métachrones découvertes au cours de la surveillance postopératoire représentent environ 20% des cas.

10 à 20% des métastases hépatiques sont résécables chirurgicalement.

Tableau XXX: Fréquence des métastases hépatiques selon les auteurs

Auteurs	FAIVRE. J (55)	ARFA. N (10)	GOUJIL. B (9)	Notre série
Fréquence	14,8%	22%	11,5%	18%

Figure 32: Image tomodensitométrique de métastases hépatiques d'un cancer colique

3-2 Métastases pulmonaires: (10-48-50-52)

Elles constituent environ 15% des localisations secondaires des cancers coliques et viennent ainsi en deuxième plan après les métastases hépatiques.

Cliniquement, elles peuvent prendre l'allure d'une tumeur bronchique primitive ou bien se manifester par une pleurésie.

La détection des métastases pulmonaires nécessite la réalisation d'une radiographie pulmonaire et/ou d'un scanner thoracique. Une détection précoce des métastases pulmonaires chez les patients suspects de métastases hépatiques d'un cancer colique est très importante pour choisir et planifier efficacement le traitement et éviter en particulier une chirurgie hépatique inutile.

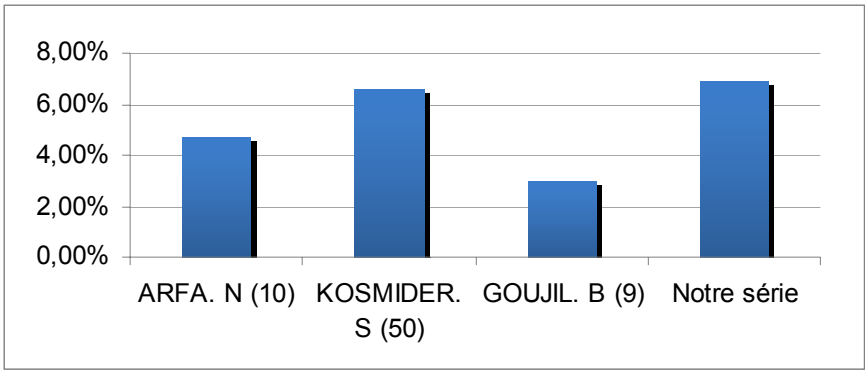


Figure 33: Pourcentage des métastases pulmonaires selon les auteurs

3-3 Métastases ovariennes: (10)

Elles sont observées dans l'évolution de 3 à 14% des adénocarcinomes coliques. Elles constituent un facteur péjoratif avec médiane de survie de 18 mois.

Selon une série publiée par ARFA. N (38), les métastases ovariennes ont représenté 3,5% des adénocarcinomes coliques.

3-4 Métastases cérébrales et osseuses: (52)

Elles sont rares, représentant 5% des localisations secondaires des cancers coliques.

Une scintigraphie osseuse ou un scanner cérébral devraient être demandés en cas de suspicion de métastases devant des douleurs osseuses ou des troubles neurologiques.

IV. Traitement et anatomo-pathologie:

Le traitement curatif du cancer du colon est chirurgical, il repose sur l'exérèse complète de la lésion tumorale.

1- Traitement chirurgical:

1-1 Moyens:

a-Préparation au traitement chirurgical:

- **Préparation mécanique:** (2-53-56-57-58)

Un régime sans fibres est indiqué 7 jours avant l'intervention, avec une alimentation liquide stricte dans les dernières 36 heures. Le principe de la préparation mécanique du colon (PMC) est de provoquer une purge intestinale aboutissant à l'élimination du contenu intestinal et des selles riches en germes et obtenir ainsi un colon vide et propre.

Les avantages théoriques de cette préparation sont représentés par la réduction de la contamination de la cavité abdominale et de la paroi en cas d'ouverture du tube digestif, permettre une manipulation aisée d'un colon vidé de son contenu, éviter la fragilisation d'une

éventuelle anastomose colique ou colorectale par le passage de selles dures, permettre une reprise plus rapide du transit et enfin limiter la contamination péritonéale en cas de désunion anastomotique.

Les produits de PMC les plus utilisés sont les laxatifs osmotiques (polyéthylène glycol, phosphate de sodium), les laxatifs stimulants, les laxatifs salins, les purgatifs anthracéniques (sennoside B), les autres solutions sont représentées par le mannitol (abandonné en raison de ses risques d'explosion colique) et le Ringer lactate®, tout en sachant que les produits peuvent être associés dans certains protocoles.

La majorité des essais réalisés dans les années 1980-1990 suggéraient que le polyéthylène glycol (PEG) (4litres) était meilleur en terme de complications infectieuses, mais aucune étude récente n'a confirmé la supériorité du PEG. Selon VALVERDE A. (10), la préparation du colon par un sennoside (X-Prep®) et un lavement par de la povidone iodée (Bétadine®) diluée à 5% était plus efficace que le PEG.

Le phosphate de sodium apparait supérieur au PEG en terme de tolérance et de cout, bien que pouvant théoriquement entrainer des troubles électrolytiques vu son passage systémique.

Certaines études sur la faisabilité de la chirurgie colique sans PMC, ont conclu que cette chirurgie est faisable avec des résultats similaires voire supérieurs à ceux de la chirurgie avec PMC en termes de morbidité postopératoire (58).

Dans notre série, 80% des malades ont bénéficié d'une préparation mécanique à base de régime sans résidu et de PEG.

- **Lavage colique peropératoire** : (35-36-37-59-60)

Le but de cette technique est de réaliser en peropératoire une préparation colique qui n'a pu être réalisée en préopératoire en raison de la sténose tumorale. Cette technique peut être utile en chirurgie élective lorsque la préparation colique n'est pas parfaite, ou dans le cadre de la chirurgie d'urgence. Le risque élevé de fistule en cas d'anastomose sur un colon non préparé et distendu conduit classiquement à proposer une chirurgie en plusieurs temps avec colostomie première.

Le principe de l'irrigation colique peropératoire est d'obtenir, au cours de l'intervention, une préparation colique compatible avec une chirurgie colique en un temps lorsque la préparation préopératoire est impossible ou insuffisante. Les avantages de cette technique sont d'éviter tout sacrifice colique inutile. La mortalité de cette technique varie entre 0 et 11% et le taux de fistule anastomotique est de 0 à 4%.

Le volume du lavage est variable allant de 3 à 10 litres. L'utilisation de sérum chauffé à 37° C est conseillée avec ou sans polyvidone iodée diluée dans le dernier litre de lavage en raison de ses propriétés bactéricides voire cytolytiques.

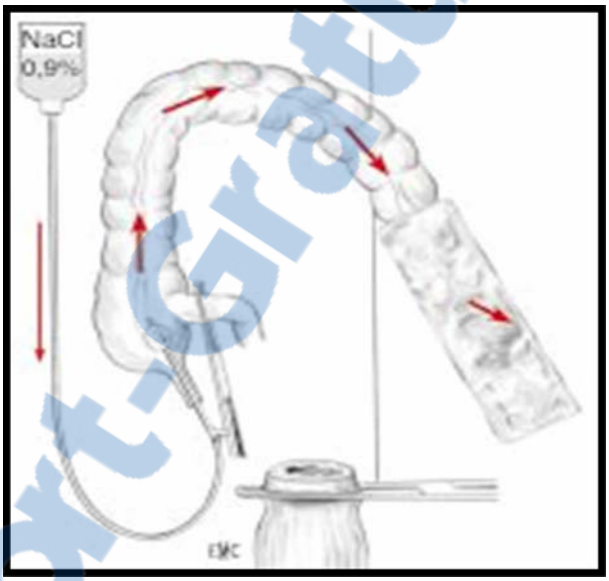


Figure 34: Technique du lavage colique peropératoire

- **Antibioprophylaxie:** (2-56)

L'antibioprophylaxie parentérale dirigée contre les germes aérobies et anaérobies, administrée au moins une demi-heure avant l'incision, diminue las complications pariétales immédiates et infectieuses abdominales, ainsi que la mortalité après chirurgie colique. Les associations amoxicilline-acide clavulanique, céfotaxime-métronidazole ou ceftriaxone-ornidazole sont actuellement les plus utilisées.

Rapport-Gratuit.com

b- Moyens curatifs:

- **Principes carcinologiques généraux:** (2-28-60-61-62)

L'exérèse chirurgicale complète de la tumeur et des ganglions tributaires est le seul traitement à prétention curative des cancers coliques invasifs. Elle consiste en une colectomie segmentaire avec anastomose immédiate sur un colon préparé.

- Exclusion lympho-vasculaire première de la tumeur « No touch isolation technic »: (2-60)

Pour diminuer la dissémination intravasculaire peropératoire, certains auteurs ont préconisé la ligature première des pédicules lymphovasculaires avant toute manipulation de la tumeur.

L'envahissement ganglionnaire à partir de la tumeur se fait de proche en proche. Les vaisseaux lymphatiques sont satellites des pédicules artériels et les ganglions envahis sont successivement les ganglions péricoliques, intermédiaires et principaux ou pédiculaires. En principe, cet envahissement ganglionnaire est continu, progressif, anatomique et ne saute pas de relais. Cependant dans moins 5% des cas, des skips métastases peuvent être observés. Il s'agit de métastases qui sautent un ou plusieurs relais ganglionnaires pour atteindre directement les ganglions pédiculaires à partir de la tumeur.

- Curage ganglionnaire: (54-60-62)

Il est admis, comme pour toute chirurgie carcinologique, que le curage ganglionnaire vise à éradiquer la maladie locorégionale afin de diminuer le taux de récidive locale et générale. Il doit emporter le territoire du drainage lymphatique correspondant.

Un curage ganglionnaire doit permettre à l'anatomopathologiste d'examiner un nombre minimal de ganglions (12 ganglions en moyenne), sachant que plus le nombre de ganglions examinés est grand, plus on a de chances de trouver un envahissement ganglionnaire. La survie à 5 ans est corrélée au degré de l'envahissement ganglionnaire.

Le ganglion sentinelle représente le premier relais ganglionnaire drainant la tumeur, et ayant le plus grand risque de contenir des métastases occultes. Sa détection se fait par l'injection d'un colorant dans la tumeur en place. La détection du ganglion sentinelle n'a aucun

impact sur l'étendue du curage ganglionnaire qui doit toujours être complet et un minimum de 12 ganglions doit être analysé. En revanche, l'étude du ganglion sentinelle peut permettre d'améliorer le statut ganglionnaire en détectant les micrométastases grâce à un examen approfondi de ce ganglion.

Tableau XXXI: Nombre de ganglions examinés après le curage

	POLLIAND. C (53)	LASSER. P (54)	Notre série
Nombre minimal de ganglions examinés	8	10	7
Nombre maximal de ganlions examinés	18	55	20

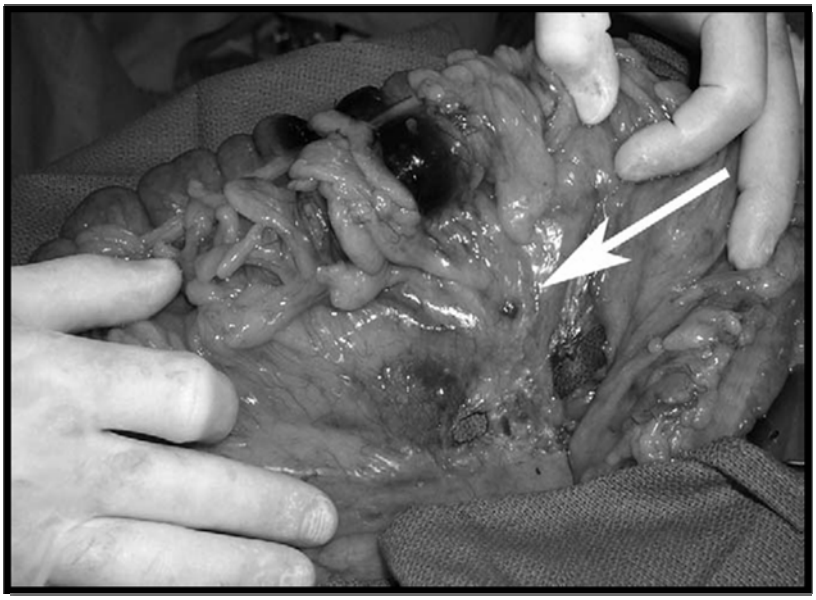


Figure 35: Vue peropératoire d'une injection de bleu et de la visualisation du ganglion sentinelle

- Etendue de l'exérèse intestinale, marge de résection: (53-60-62)

Le problème de la marge de résection de part et d'autre de la tumeur colique est beaucoup moins important que pour le cancer du rectum, dans la mesure où une résection colique n'entraine pas de séquelles fonctionnelles importantes.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La marge de résection doit être impérativement au minimum de 5 cm puisque l'extension intramurale des adénocarcinomes par les voies lymphatiques sous-muqueuses ne dépasse pas 4 cm.

- Exclusion endoluminale, préparation des berges anastomotiques et anastomose: (2-60)

L'exclusion endoluminale par ligature du colon en amont et en aval de la tumeur a pour but d'éviter la réimplantation de cellules tumorales à distance dans la lumière colique. Le lavage endoluminal par une solution de sérum-polyvidone iodée en peropératoire vise à éviter les greffes néoplasiques anastomotiques. Cette anastomose doit porter sur deux segments d'intestin bien préparés, bien vascularisés et indemnes de toute localisation tumorale ou inflammatoire.

Les récidives anastomotiques après colectomie, siégeant sur la ligne de suture, s'observent dans 5 à 15% des cas. Ces récidives sont plus fréquentes après colectomie gauche qu'après colectomie droite. Cette différence peut être due à la plus grande marge de sécurité longitudinale après colectomie droite, au rôle de la préparation colique par voie orale qui entrainait le flux des cellules tumorales vers le colon gauche et enfin la présence d'enzymes digestifs actifs en particulier la bile.

Le rétablissement de la continuité intestinale peut se faire dans le même temps opératoire (colectomies en un seul temps) comme il peut se faire en plusieurs temps. Il est réalisé généralement trois mois plus tard.

- Greffe pariétale: (60)

Des greffes néoplasiques au niveau des berges de l'incision abdominale, les orifices du drainage ainsi qu'au niveau des orifices de trocart après colectomie par laparoscopie ont été décrits. Pour cette raison, il faut éviter tout contact entre la tumeur et les berges de l'incision, une bonne protection pariétale et si possible, envelopper la tumeur lorsqu'elle doit être mobilisée.

- Ovariectomie bilatérale prophylactique: (60)

Deux à 8% des femmes ayant un cancer colique ont des métastases ovariennes synchrones infracliniques. Pour cela, certains auteurs proposent la réalisation d'une ovariectomie bilatérale systématique prophylactique en particulier chez les femmes ménopausées. Cependant, l'avantage thérapeutique d'une telle attitude n'a jamais été démontré.

- Voies d'abord: (2-53-60-63-64-65-66-67)

. *Laparotomie:*

L'incision la plus souvent utilisée est une médiane, elle permet tant la meilleure exploration de la cavité abdominale et une extension à la demande. Cependant, une voie transversale droite peut être préférée pour la résection des cancers du colon droit.

. *Cœlioscopie :*

Plusieurs études ont comparés les résultats de la cœlioscopie et ceux de la laparotomie. Concernant la mortalité et le qualité de l'exérèse carcinologique, la cœlioscopie permet de faire aussi bien que la laparotomie. Quant aux risques de greffes tumorales sur les sites de trocart, ils n'ont pas été mis en évidence.

Le taux de conversion de la cœlioscopie en chirurgie conventionnelle est de 14 à 29%.

Les avantages en faveur de la cœlioscopie sont représentés par la voie d'abord (moindre cicatrice, moins de complications pariétales, bénéfice esthétique), moins de douleurs postopératoires, reprise plus précoce du transit, hospitalisation plus courte et reprise plus précoce de l'activité.

Les deux inconvénients majeurs sont la durée plus longue de l'intervention et le cout plus cher.

La cœlioscopie a un bénéfice majeur en termes de morbidité postopératoire par rapport à la laparotomie, mais elle n'a pas d'impact en termes de survie.

- **Différents types de colectomie:**

- Hémicolectomie droite: (60-68-69)

Elle résèque le caecum, le colon ascendant et l'angle colique droit. Elle emporte les 15 à 20 derniers centimètres du grêle. Elle s'étend plus ou moins sur le colon transverse selon la localisation de la tumeur.

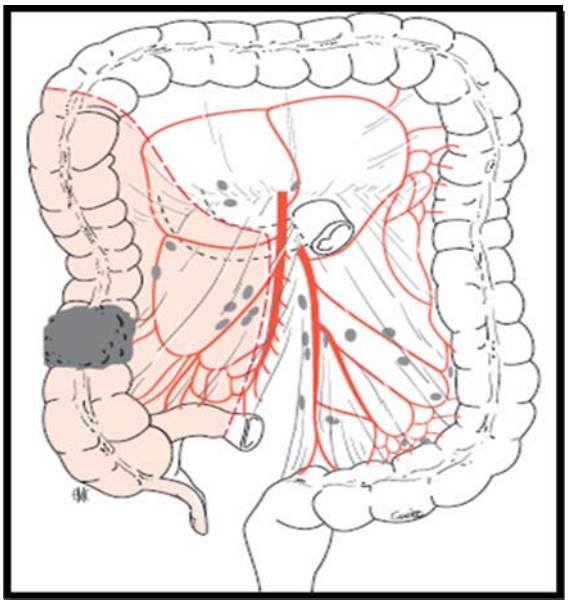


Figure 36: Hémicolectomie droite

. *Voie d'abord:*

La voie d'abord peut être une laparotomie médiane, sus et sous-ombilicale et qui doit remonter en haut dans l'épigastre. Un abord par une laparotomie transversale est possible également.

Pour la chirurgie laparoscopique, les trocarts sont placés au niveau de l'ombilic, l'hypochondre gauche, la fosse iliaque gauche et l'hypochondre droit.

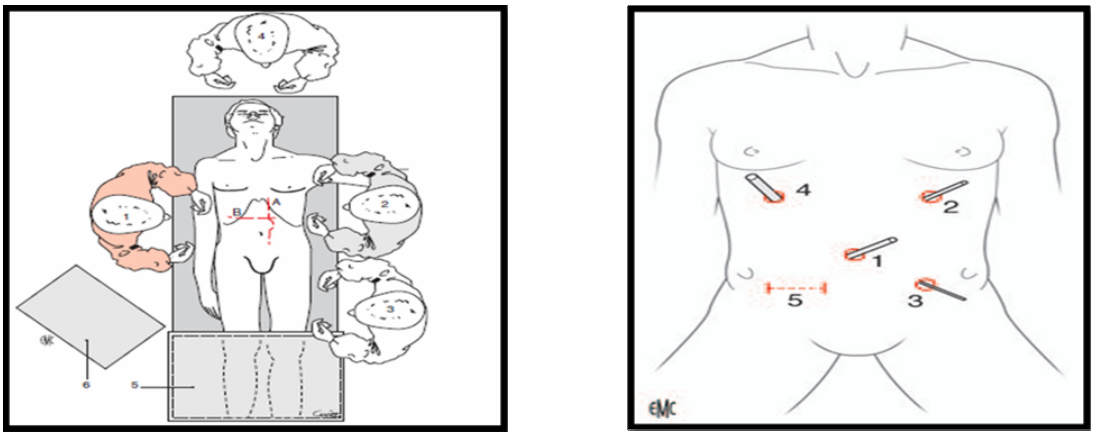


Figure 37: Voies d'abord pour l'hémicolectomie droite, par voie conventionnelle à gauche et par cœlioscopie à droite

. *L'exploration:*

Elle permet l'appréciation du volume, de la topographie, et de l'extension de la tumeur. Il faut explorer soigneusement toute la cavité abdominale, le foie et le pelvis. Tout nodule suspect doit être prélevé et examiné. Il faut également palper les chaines ganglionnaires le long des principaux pédicules vasculaires. L'exploration du reste du colon est primordiale afin de ne pas méconnaitre une autre localisation néoplasique ou un polype.

En cas de résection par cœlioscopie, l'une des difficultés est la visualisation de la tumeur qui est impossible à palper. La réalisation d'un lavement baryté ou d'un scanner, le marquage préopératoire ou la coloscopie peropératoire peuvent être d'une aide précieuse.

. *L'exérèse:*

Elle sera précédée de la ligature première des deux pédicules vasculaires principaux: colique supérieur droit et iléo-caeco-colique à leurs origine au ras de l'artère mésentérique supérieure et de l'isolement tumoral par deux lacs posés de part et d'autre de la tumeur.

. *Mobilisation du colon droit:*

Elle est pratiquée en réalisant un décollement colo-pariétal droit, refoulant en arrière le tissu celluleux rétropéritonéal et les deux organes qui doivent être impérativement protégés: le duodénum en haut au niveau de l'angle colique droit et l'uretère droit.

. *La résection intestinale:*

Elle comprend le caecum, le colon ascendant et l'angle colique droit. Elle emporte les 15 à 20 derniers centimètres du grêle. Elle s'étend plus ou moins sur le colon transverse selon la localisation de la tumeur.

. *Curage lymphatique:*

Il sera poussé jusqu'au bord droit du pédicule mésentérique supérieur.

. *Rétablissement de la continuité:*

Il se fait par des anastomoses iléo-transverses termino-terminales ou termino-latérales quand l'anastomose est réalisée par voie manuelle ou bien latéro-latérale quand l'anastomose est mécanique.

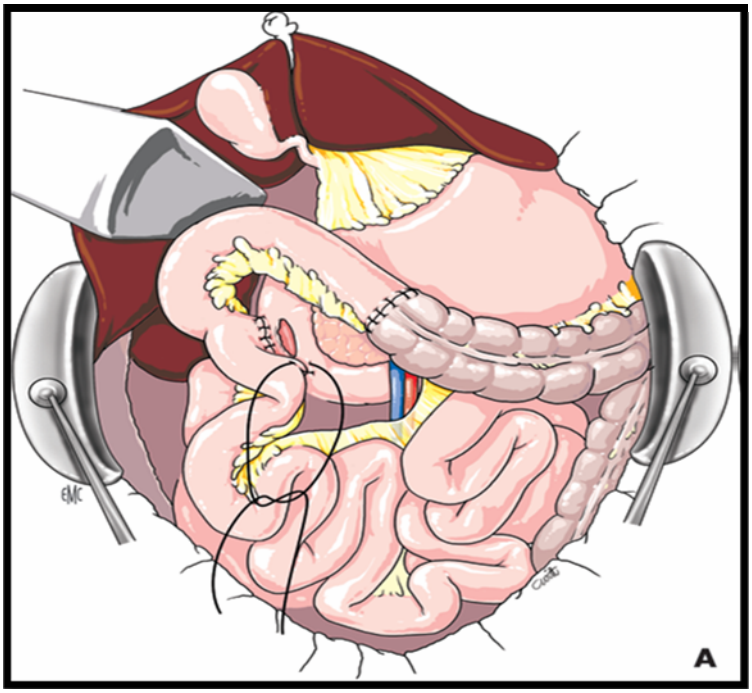


Figure 38: Anastomose iléo-transverse termino-terminale après hémicolectomie droite

- Colectomies transverses: (60-70)

Selon la topographie de la tumeur, différents options sont possibles:

❖ Tumeurs du tiers proximal: relèvent d'une hémicolectomie droite élargie à gauche.

- ❖ Tumeurs de l'angle colique gauche: les choix se situent entre la colectomie subtotale, l'hémicolectomie gauche et la résection segmentaire avec ligature de l'artère colique supérieure gauche.
- ❖ Tumeurs du tiers moyen: relèvent d'une colectomie segmentaire transverse. Elle comporte la ligature de l'artère colique moyenne à son origine. Elle nécessite la mobilisation des deux angles coliques droits et gauches pour permettre une anastomose sans traction.

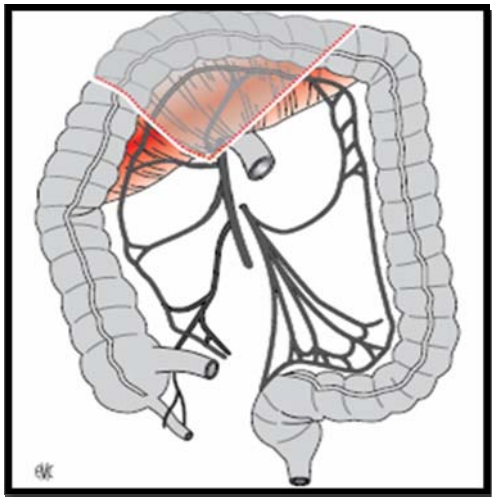


Figure 39: Colectomie transverse segmentaire

- Colectomies gauches: (60-70-71)

. Voie d'abord:

La voie la plus utilisée est la voie médiane sus et sous ombilicale.

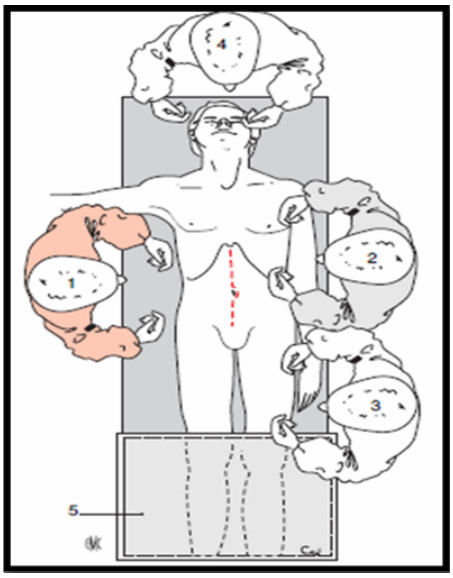


Figure 40: Voie d'abord pour les colectomies gauches

. *L'exploration:*

Elle précise les caractères de la tumeur, son extension locorégionale et l'existence d'éventuelles métastases accompagnatrices.

. *Colectomie gauche:*

Il y a deux types de colectomie gauche:

❖ Colectomies gauches vraies ou hémicolectomie:

Elle résèque tout le colon gauche depuis le tiers gauche du transverse jusqu'à la charnière rectosigmoïdienne.

Elle se termine par une anastomose transversorectale. L'artère mésentérique inférieure est liée à son origine.

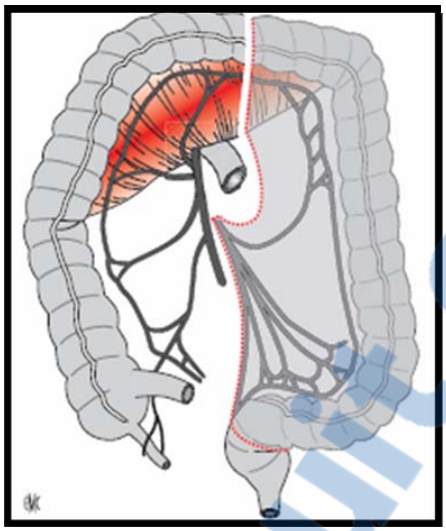


Figure 41: Hémicolectomie gauche vraie

❖Colectomies gauches segmentaires: leur type varie avec le siège de la tumeur

- Colectomies segmentaires gauches hautes:

Elle s'adresse au cancer de l'angle colique gauche. Sur le plan lymphatique, elle est à la jonction des deux circulations mésentériques supérieure et inférieure.

On lie à l'origine l'artère colique supérieure gauche. Elle se termine par une anastomose transversosigmoïdienne.

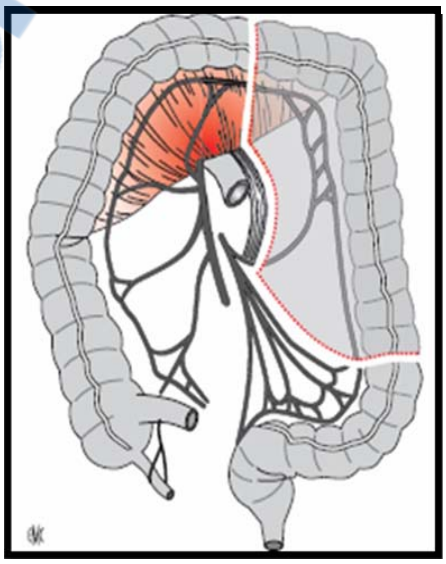


Figure 42: Colectomie segmentaire gauche haute

Rapport-Gratuit.com

▪ Colectomies segmentaires gauches basses:

Elle résèque le sigmoïde. L'artère mésentérique inférieure peut être liée soit à son origine, soit au dessous de l'origine de l'artère colique supérieure gauche. La veine mésentérique inférieure va être ligaturée au bord inférieur du pancréas.

Elle se termine par une anastomose colorectale haute.

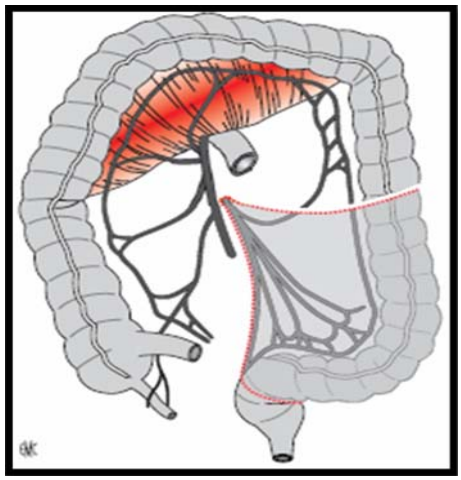


Figure 43: Colectomie segmentaire gauche basse

c-Méthodes palliatives: (2-21-36-60-72-73)

c.1. Traitement instrumental: (2-36-73)

La mise en place d'une prothèse colique expansible peut être le seul traitement envisagé en cas de pronostic réservé à court terme, chez des patients âgés, en mauvais état général, métastatiques, et ayant une lésion sténosante.

Les principales complications sont représentées par la migration et la perforation, avec un risque important de décès. Cette stratégie évite l'intervention chirurgicale et la colostomie définitive.

c.2. Exérèses palliatives: (2-60-21)

Les exérèses coliques palliatives, en cas de carcinose péritonéale, d'atteinte ganglionnaire massive ou de métastases hépatiques diffuses associées, sont indiquées pour éviter une occlusion imposant une colostomie dans l'urgence.

L'intervention consiste en une exérèse limitée à la tumeur, avec rétablissement immédiat de la continuité.

c.3. Les dérivations: (2-72-21-52)

Elles sont réservées aux tumeurs inextirpables, du fait de l'envahissement contre indiquant tout tentative de colectomie.

Elles sont de deux types:

- Dérivations internes:

Ce sont des anastomoses latéro-latérales entre deux segments mobiles de l'intestin, pour court-circuiter une lésion sténosante.

Pour les tumeurs droites, on peut réaliser une iléo-transversostomie, et pour les tumeurs gauches on peut réaliser une transverso-sigmoïdostomie.

- Dérivations externes:

En fonction du siège de la tumeur, elles sont réalisées sur le colon transverse ou en position iliaque gauche par une colostomie de proche amont.

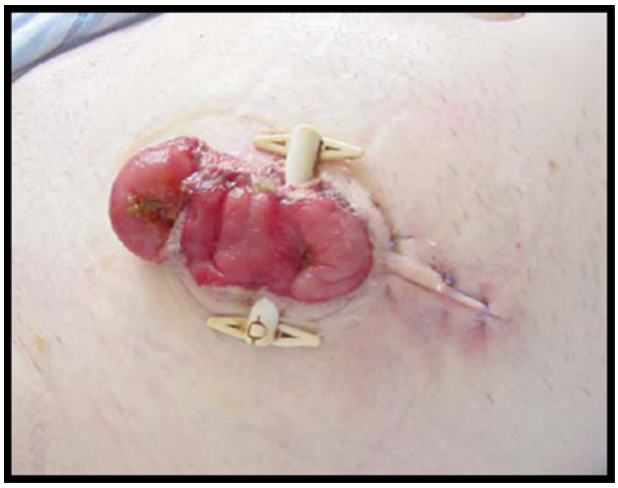


Figure 44: Colostomie latérale sur baguette

c.4. Abstention chirurgicale: (2)

Elle n'est retenue que chez les malades porteurs de métastases inextirpables, de mauvais pronostic à court terme, et en l'absence de complication colique locale (sténose ou hémorragies).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Elle doit être systématiquement réévaluée en fonction de l'efficacité des autres traitements entrepris.

1-2 Indications opératoires:

a-Interventions en dehors des complications:

a-1 A visée curative:

- Colon droit: (40-41-46-60-68-69-74)

L'intervention de base est l'hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse. Elle peut être élargie en cas d'envahissement des organes de voisinage.

Dans notre série, l'hémicolectomie droite a représenté 25% de la chirurgie curative.

Tableau XXXII: Fréquence des hémicolectomies droites selon les auteurs

Auteurs	Hémicolectomies droites curatives (%)
LARSEN. S (40)	59
YUN. S.H (74)	26,2
ABDELRAZEQ. A.S (41)	34
BENAMR. S (46)	19
Notre série	25

- Colon transverse: (2-60-70)

Les cancers du colon transverse, selon qu'ils se développent vers la droite ou vers la gauche, sont traités soit par colectomie droite, soit par colectomie gauche segmentaire haute.

En cas de cancer strictement médian et en présence d'une artère colica média, l'exérèse uniquement dans ce territoire peut être réalisée avec anastomose transverso-transverse.

- Colon gauche: (2-41-46-60-70-75)

Les cancers du colon descendant sont traités par hémicolectomie gauche avec anastomose transverso-rectale ou transverso-sigmoïdienne basse.

Les cancers sigmoïdiens sont traités soit par une hémicolectomie gauche, soit par colectomie gauche segmentaire basse avec anastomose colo-rectale.

Tableau XXXIII: Type d'intervention des cancers coliques gauches selon les auteurs

	Hémicolectomie gauche	Colectomie segmentaire gauche	
ABDELRAZEQ. A.S (41)	17%	Basse	48,5%
BENAMR. S (46)	14%	Basse	26,7%
GOUJIL. B (9)	6%	Haute	12,5%
		Basse	55%
Notre série	34%	Haute	5%
		Basse	35%

a-2 A visée palliative:

Les interventions à visée palliative réalisent une résection à minima afin d'éviter les complications infectieuses et sténosantes dues à la tumeur ou une simple dérivation court-circuitant l'obstacle tumoral.

- Exérèse palliative: (39-46)

Ce sont les colectomies dites de propreté.

D'après KOO. J.H (59): l'exérèse palliative a été réalisée dans 16% des cas.

BENAMER. S (131) a rapporté 11 cas d'exérèse palliative (8,7%).

Selon notre série, l'exérèse palliative a été réalisée chez 6 patients soit 8,5% des patients opérés et 7% de tous nos malades.

- Dérivations: (9-46)

Elles sont indiquées si la tumeur n'est pas résécable. La dérivation interne ou à défaut externe visera à éviter les troubles de transit.

Tableau XXXIV: Différents types de dérivations

	Dérivations internes	Dérivations externes
BENAMR. S (46)	Iléo-transverse: 3 cas (2,3%)	Iléostomie définitive: 2cas (1,5%)
	Transverso-sigmoïdienne : 2 cas (1,5%)	Colostomie latérale gauche: 5cas (3,9%)
GOUJIL. B (9)	1 cas	2 cas
Notre série	Iléo-transverse: 2 cas	Colostomie d'amont : 5 cas

a-3 Cas particuliers:

- Cancers métastatiques: (2-55-60-21-76)

L'exérèse chirurgicale des métastases hépatiques est le seul traitement susceptible d'offrir une survie à long terme. La survie à 5 ans après chirurgie varie de entre 37 et 58%, avec une survie à 10 ans de l'ordre de 20 à 25%.

Les traitements de destruction locale de type radiofréquence ou cryothérapie peuvent être efficaces sur des métastases isolées de petite taille. Néanmoins, le consensus est de réserver ces traitements locaux aux situations où une exérèse chirurgicale n'est pas réalisable.

Le principe consiste à procéder à l'exérèse de toutes les lésions tumorales en laissant au moins 30% du parenchyme hépatique non tumoral bien vascularisé. La résection hépatique obéit à la loi de tout ou rien, seule l'ablation de toutes les lésions justifie la chirurgie. La seule exception à ce principe est représentée par les hépatectomies en 2 temps dont le principe consiste à réséquer une partie de la tumeur par une première hépatectomie, d'attendre la régénération du foie restant et de procéder dans un second temps à l'exérèse radicale du tissu tumoral résiduel. La marge de résection doit être supérieure à 1 cm.

Les résections hépatiques peuvent être anatomiques lorsqu'elles comportent l'ablation d'un ou plusieurs segments en respectant les limites anatomiques de chaque segment, sinon elles sont dites des exérèses non anatomiques.

Lorsque les métastases hépatiques sont résécables, il faut faire dans le même temps opératoire, la résection colique et l'hépatectomie si l'exérèse des métastases hépatiques ne nécessite pas de résection majeure (supérieure à trois segments). Sinon, la résection hépatique est différée de 2 à 3 mois.

Pour les métastases métachrones découvertes au cours de la surveillance d'un cancer colique opéré, la résection est proposée dés que le diagnostic est établi et que le bilan préopératoire a conclu la résécabilité de ces métastases hépatiques.

En cas de métastase unique ou de métastases multiples homolatérales, l'intervention est une métastasectomie ou segmentectomie.

En cas de métastases bilatérales, mais peu nombreuses, on peut associer à l'hépatectomie des métastasectomies à condition que le foie restant soit sain et que l'exérèse ne dépasse pas 70% du parenchyme hépatique.

Les facteurs pronostiques de la survie à long terme après résection des métastases hépatiques de cancer colique sont représentés par: le nombre de métastases, l'existence de métastases extrahépatiques, le taux initial de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), le stade du cancer colique et la taille des métastases.

Pour les métastases pulmonaires, l'exérèse doit être effectuée toutes les fois que les lésions sont limitées et que la résection est réalisable dans un but curatif. En cas de résection de métastases exclusivement pulmonaires, la survie à 5 ans est de 25 à 30%. En cas d'association avec des métastases hépatiques, plusieurs interventions sont nécessaires, il faut débuter par l'hépatectomie.

- Cancers multiples: (52)

Les cancers multiples de même que les cancers isolés associés à des polypes adénomateux imposent la colectomie totale avec anastomose iléorectale.

- Cancer sur adénome colique: (2-26)

L'indication opératoire est basée sur le degré d'envahissement néoplasique. Lorsque le carcinome est strictement intramuqueux, il s'agit d'un cancer non invasif, l'exérèse endoscopique est suffisante puisque la muqueuse colique n'est pas drainées par des vaisseaux lymphatiques, le risque de récidive locale ou de métastase ganglionnaire est nul.

Lorsque le carcinome est invasif, la chirurgie complémentaire de l'endoscopie s'impose. Certains aspects macroscopiques des polypes font suspecter leur malignité (présence d'une ulcération, contours irréguliers, dureté au contact et la friabilité).

- Cancer sur prédisposition génétique: (2-14-19)

Dans le syndrome HNPCC, une colectomie totale avec anastomose iléorectale doit être réalisée au premier cancer colique en raison du risque élevé de cancer métachrone (40%). Un cancer rectal initial implique une coloprotectomie totale.

Dans la polypose adénomateuse familiale, une colectomie prophylactique est réalisée lors de l'apparition des adénomes.

b- Les indications chirurgicales dans les complications aigues:

b.1. Occlusion: (2-35-36-37-40-46-59-77-73-78-79)

- *Chirurgie classique:*

❖ Occlusions coliques droites:

Les cancers du colon droit et du colon transverse en occlusion sont traités par résection iléocolique droite, élargie à gauche dans le cas d'une lésion transverse, avec anastomose iléocolique d'emblée entre un intestin grêle non ou peu distendu et le colon gauche.

❖ Occlusions coliques gauches:

Devant une occlusion sur cancer du colon gauche, la conduite à tenir demeure un problème difficile. Deux grandes catégories d'interventions sont à envisager: la chirurgie en deux ou trois temps et les interventions en un temps opératoire. Les interventions en deux temps présentent des inconvénients: hospitalisations et interventions multiples responsables d'un cout social important. De plus, il s'agit de patients souvent âgés chez qui la continuité digestive risque de ne pas être rétablie pour des raisons diverses.

Dans les interventions en deux temps, deux types de chirurgie sont possibles:

- Colostomie première sans résection : une colostomie latérale préangulaire gauche ou iliaque gauche de proche amont suivie, 8 à 15 jours plus tard, par une colectomie permettant l'exérèse de la tumeur, le rétablissement de la continuité sur un colon préparé et la suppression de la colostomie. La mortalité cumulée des deux temps opératoires varie de 2,7 à 10%. Ce type d'intervention a été réalisé chez 15 patients de notre série admis dans un tableau d'occlusion aigue.
- Résection sans rétablissement: l'intervention de Hartmann associe la résection de la tumeur par une colectomie segmentaire, la fermeture du moignon rectal ou colique distal, et la réalisation d'une colostomie iliaque gauche terminale. Le rétablissement de la continuité, théoriquement possible, n'est effectué que dans 40 à 70% des cas en

raison de l'état général des malades. Son taux de mortalité varie de 0 à 6% et la morbidité de 20 à 40%.

Dans les interventions en trois temps, une colostomie latérale transverse droite est réalisée, suivie dans un deuxième temps par une colectomie réglée avec anastomose, mais qui reste protégée par la colostomie qui n'est fermée que quelque mois plus tard. Cette intervention doit être évitée chez les patients avec un mauvais état général. Elle était réalisée chez un patient de notre série.

Le traitement en seul temps opératoire peut être réalisé selon deux méthodes différentes:

- Colectomie totale ou subtotale: elle permet l'exérèse de la tumeur et du colon d'amont distendu non préparé. L'anastomose est iléorectale ou iléosigmoïdienne basse, selon le siège de la tumeur. L'avantage est de traiter les lésions ischémiques du colon d'amont et d'éventuelles lésions synchrones dans le même opératoire. L'inconvénient est l'importance du sacrifice colique et ses conséquences fonctionnelles. La mortalité varie de 3 à 14% et la morbidité de 6 à 21%.
- Résection-anastomose avec lavage colique peropéraoire: l'intervention consiste en une colectomie réglée associée à une préparation par lavage colique sur table. Elle permet une anastomose immédiate, et elle donne comparativement de meilleurs résultats que la colectomie subtotale. Le taux de fistule varie de 0 à 4% et la mortalité de 0 à 11% avec un taux d'abcès pariétal de 3 à 30%.

En réalité, le traitement doit être adapté à chaque cas et sera en fonction de l'état général et local ainsi que de l'ancienneté de l'occlusion.

- *Traitement endoscopique par les prothèses métalliques auto-expansibles:*

Les prothèses métalliques auto-expansibles peuvent être posées dans 90% des cancers du colon gauche en occlusion par un radiologue lors d'une opacification colique ou par un endoscopiste. La mortalité est très basse (nulle dans de nombreuses études ou proche de 1%) et la morbidité beaucoup plus faible que celle de la chirurgie.

La chirurgie secondaire sera réalisée dans de meilleures conditions chez des patients réhydratés, au colon détendu mieux vascularisé. Une deuxième chirurgie pourrait être évitée si le bilan après décompression colique montre que cette dernière ne serait pas carcinologique de toute façon.

b-2 Abcès péri-colique: (52)

L'évacuation du pus et l'exérèse tumorale d'emblée sont indispensables et le rétablissement de la continuité sera le plus souvent différé.

Une évacuation du pus a été effectuée chez un de nos malades qui présentait un énorme abcès péri-sigmoïdien.

b-3 Perforation colique: (2)

La résection sans rétablissement de continuité est indiqué en cas de perforation in situ du fait de la péritonite et de l'absence d'une préparation colique.

Une perforation diastatique est traitée préférentiellement par une colectomie emportant la tumeur et la perforation sans rétablissement de la continuité. En cas de perforation diastatique par ischémie du colon droit, une colectomie totale ou subtotale est recommandée. En l'absence d'ischémie colique, il est possible d'extérioriser la perforation en stomie droite.

b-4 Fistules colo-viscérales:

Elles sont surtout vésicales et grêliques. Elles nécessitent d'associer à la colectomie une cystectomie plus ou moins étendue avec ou sans réimplantation urétérale ou une résection du grêle.

2- Anatomo-pathologie:

2-1 Macroscopie:

a- Siège: (40-46-54-80)

Le cancer du colon siège une fois sur deux sur le colon sigmoïde, une fois sur quatre sur le colon droit, il est plus rare sur le colon transverse et descendant. La localisation tumorale a un impact pronostique sur la survie.

Les cancers synchrones ont une prévalence de 2 à 5%. Selon BENAMR. S (131), 3,9% des patients présentaient une double localisation tumorale.

Dans notre série le siège tumoral de prédilection était au niveau du colon sigmoïde (58%) rejoignant ainsi les résultats de la littérature.

Tableau XXXV: Répartition des cancers coliques selon leur topographie

Localisation	LASSER. P (54)	LARSEN. S (40)	SJO. O.H (80)	GOUJIL. B (9)	Notre série
Caecum	15%	10%	-	13%	5%
Colon ascendant	25%	30%	36%	5%	14%
Angle colique droit	3,1%	-	6%	5%	4,5%
Colon transverse	12,5%	14%	7%	6%	3,5%
Angle colique gauche	3,1%	5%	5%	6%	5,5%
Colon descendant	6,2%	-	5%	10%	8%
Sigmoïde	35%	41%	41%	55%	58%

Rapport-Gratuit.com

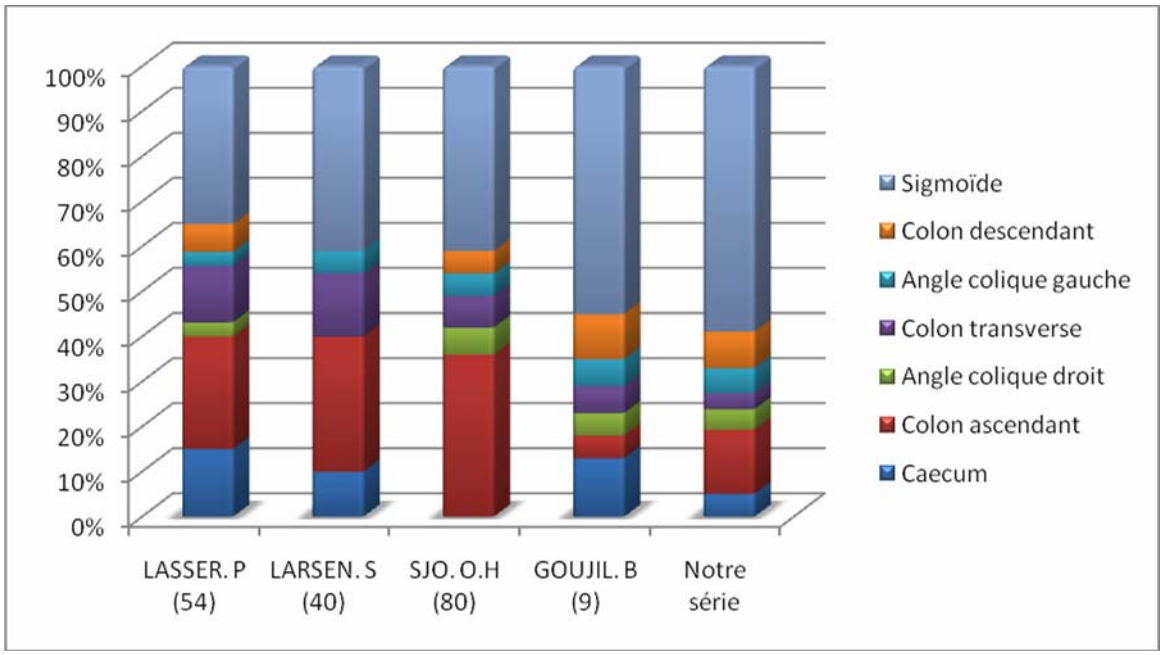


Figure 45: Localisation du cancer colique selon les auteurs

b- Aspect macroscopique: (2-52)

La forme végétante, exophytique, irrégulière et friable, est saillante dans la lumière colique et souvent ulcérée en surface (forme ulcéro-bourgeonnante). Cet aspect est fréquent dans le colon droit, et entraine rarement une sténose. L'aspect bourgeonnant a été rencontré chez 22% des patients qui ont eu une coloscopie, alors que 29% avaient une forme ulcéro-bourgeonnante.

La forme infiltrante est dure, rétractant la paroi colique, à l'origine d'une sténose qui réalise le cancer « en virole » plus fréquent dans le colon gauche. La forme sténosante a été notée chez 41% des patients qui ont bénéficié d'une coloscopie dont 72% était de siège colique gauche.

La forme ulcéreuse pure est rare, elle est souvent associée aux formes précédentes. Elle était notée chez 5% de nos patients.

2-2 Aspect microscopique:

a- Adénocarcinome: (2-8-35-46)

Les adénocarcinomes représentent 95% des cancers coliques. Le grade histologique de malignité est défini par le degré de différenciation qui constitue un facteur prédictif de l'envahissement locorégional et de la dissémination métastatique.

❖Adénocarcinomes bien différenciés:

Le type lieberkhünien est le plus fréquent, il s'agit de tumeurs avec une structure glandulaire. La sécrétion est conservée ou diminuée et le stroma fibro-vasculaire est en quantité équilibrée avec la prolifération épithéliale.

Ils représentent 28% des carcinomes de notre série.

❖Adénocarcinomes moyennement différenciés:

Comportant en plus des tubes glandulaires irréguliers qui sont riches en mitoses, des massifs cellulaires pleins.

Dans notre série, elles représentent 48% des cas.

❖Adénocarcinomes peu différenciés et indifférenciés:

Ils n'ont que de rares structures glandulaires avec de très nombreuses mitoses.

Elles représentent 13% des cas de notre série.

❖Adénocarcinomes colloïdes muqueux ou mucineux :

Elles représentent 17% des tumeurs, se caractérisant par de larges plages de mucus parsemés de cellules tumorales. Au sein de la même tumeur, il peut exister différentes plages d'aspects différents et c'est la plage la plus péjorative qui conditionne le pronostic

Dans notre série, elles représentent 11% des cas.

❖Adénocarcinomes en bague à chaton:

Elles sont rares, représentant 4% des adénocarcinomes. Elles doivent faire suspecter un adénocarcinome gastrique associé.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Tableau XXXVI: Degré de différenciation des adénocarcinomes selon les auteurs

Degré de différenciation des adénocarcinomes	KOUADIO. G.K. (35)	SJO. O.H. (80)	BENAMR. S (46)	Notre série
Bien différenciés	53%	5%	51%	28%
Moyennement différenciés	47%	75%	20%	48%
Peu et indifférenciés	-	15%	10%	13%
Colloïdes	-	2%	12%	11%

b- Tumeurs carcinoïdes: (2-7)

Les tumeurs carcinoïdes coliques représentent moins de 10% des tumeurs carcinoïdes du tube digestif. La topographie est appendiculaire dans 35 à 47% des cas et colique dans 2 à 7% des cas.

c- Les lymphomes: (2-7)

Les lymphomes malins non hodgkiniens sont rares (2% des tumeurs coliques). Les localisations coliques ne représentent que 10 à 20% des lymphomes digestifs dont l'atteinte caecale est la plus fréquente et souvent associée à une atteinte de l'iléon terminal. L'atteinte peut être localisée ou diffuse.

La localisation colique peut être primitive ou secondaire apparaissant dans l'évolution d'une maladie lymphomateuse à point de départ extra-digestif.

d- Autres types histologiques: (2-81)

Les carcinomes épidermoïdes du colon sont exceptionnels et peuvent être mixtes (épidermoïdes et glandulaires).

Les léiomyosarcomes affectent plus souvent le rectum que le colon.

Enfin, 13 cas de carcinomes sarcomatoïdes ont été rapportés.

2-3 Extension tumorale:

a- Extension intra-murale: (2-12-52)

❖ Extension circonférentielle ou transversale:

Elle est à cheminement circulaire, le cancer s'étend circonférentiellement pour réaliser à l'extrême une forme sténosante dont la complication clinique est l'occlusion.

❖ Extension en profondeur:

Depuis la surface épithéliale, le cancer infiltre progressivement la paroi colique puis la séreuse. Cette extension suit la direction d'un rayon, elle est dite radiaire.

❖ Extension longitudinale:

Dans la paroi colique, l'extension microscopique déborde rarement de plus de 1 cm la tumeur macroscopique en amont et en aval.

b- Extension extra-murale: (2-10-62-74)

Elle se fait vers le péritoine puis vers les organes de voisinage de proche en proche, mais aussi par des greffes à distance. L'accolement à un organe de voisinage est cependant souvent uniquement de nature inflammatoire. La diffusion péritonéale est rapide, atteignant principalement le grand épiploon, le cul-de-sac de Douglas et le péritoine diaphragmatique.

Tableau XXXVII: Extension locorégionale selon les auteurs

Auteurs	ARFA. N (10)	YUN. S.H. (74)	Notre série
Extension aux organes de voisinage (%)	12	6,5	16

c- Extension lymphatique: (2-12-52)

Le risque d'envahissement lymphatique apparait en cas d'atteinte de la sous-muqueuse. L'extension ganglionnaire est corrélée à:

- L'extension locale: 10% de métastases ganglionnaires pour les cancers limités à la sous-muqueuse contre 74% pour ceux dépassant la musculeuse.

- La différenciation histologique: 25% pour les cancers bien différenciés contre 80% pour les cancers indifférenciés.

L'extension ganglionnaire se fait de proche en proche, intéressant les ganglions épicoliques et paracoliques, puis les ganglions intermédiaires et principaux, mais dans moins de 3% des cas les cellules tumorales peuvent sauter un relais ganglionnaire.

d-Extension veineuse ou nerveuse: (2)

Le risque d'envahissement veineux existe dès le franchissement de la membrane basale, compte tenu de la présence de vaisseaux dans le chorion. Néanmoins, leur calibre apparait insuffisant pour générer une dissémination. L'extension veineuse a un caractère prédictif pour le développement des métastases hépatiques, la présence d'embols tumoraux, dans la lumière des veines de l'axe d'un polype dégénéré expose à une dissémination métastatique viscérale.

L'extension nerveuse et périnerveuse favoriserait les récidives et les métastases hématogénes.

2-4 Classification des cancers coliques:

a-Classification TNM: (2-10-28-40-82)

Cette classification tient compte de l'extension circonférentielle de la tumeur:

- Tumeur primitive (T):

Tis	Carcinome in situ
T1	Envahissement de la sous muqueuse sans la dépasser
T2	Envahissement de la musculeuse sans la dépasser
T3	Envahissement de la sous séreuse, de la séreuse ou de la graisse péricolique
T4	Tumeur perforant le péritoine viscéral et envahissement des organes de voisinage

- Ganglions régionaux (N):

N0	Absence d'atteinte ganglionnaire
N1	1 à 3 ganglions envahis
N2	Au moins 4 ganglions envahis
Nx	Statut ganglionnaire non évaluable

- Métastases (M):

M0	Absence de métastases
M1	Présence de métastases (l'atteinte des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considérée comme M1)
Mx	Statut métastatique inconnu

La classification internationale TNM de l'UICC est la meilleure classification histopronostique, car elle distingue de façon indépendante cinq stades d'envahissement pariétal et trois stades d'extension ganglionnaire. En fonction de l'envahissement locorégional, de l'extension ganglionnaire et de la présence de métastases est attribué un stade TNM.

Tableau XXXVIII: Classification internationale de l'UICC

Stade	TNM		
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
	T2	N0	M0
Stade II	T3	N0	M0
	T4	N0	M0
Stade III	T1-T2	N1-N2	M0
	T3	N1-N2	M0
	T4	N1-N2	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

Dans notre série la classification TNM a été précisée chez 81% de nos malades.

Tableau XXXIX: Différents stades de l'UICC selon les auteurs

Stades	ARFA. N (10)	HILSKA. M (82)	LARSEN. S (40)	Notre série
Stade I	4%	7,1%	13%	18%
Stade II	40,7%	59%	36%	19,5%
Stade III	34%	16,3%	24%	18%
Stade IV	21,3%	17,6%	18%	25%

b- Classification de DUKES: (2-39-46-53-82)

Elle différencie les tumeurs limitées à la paroi, étendues au-delà avec ou sans envahissement ganglionnaire:

- Stade A: Cancer limité à la paroi colique
- Stade B: Cancer étendu aux tissus péricoliques sans atteinte ganglionnaire
- Stade C: Envahissement ganglionnaire
- Stade D: Envahissement d'un organe de voisinage ou métastases à distance.

Dans notre série, cette classification a été précisée chez 28% des patients.

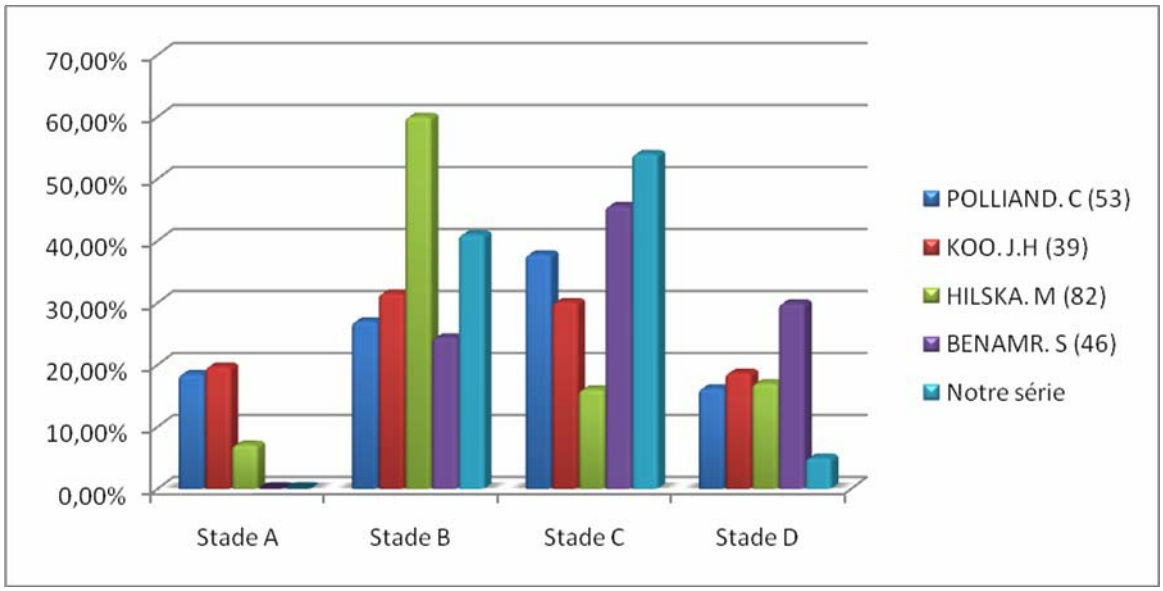


Figure 46: Répartition des cancers coliques selon la classification de DUKES

c- Classification d'ASTLER-COLLER: (2-28-53)

- Stade A: Envahissement de la muqueuse, ganglions négatifs.

- Stade B1: Envahissement de la sous-muqueuse et de la musculeuse, non franchies, ganglions négatifs.
- Stade B2: Franchissement de la musculeuse, ganglions négatifs.
- Stade C1: Envahissement de la musculeuse, non franchie, ganglions positifs.
- Stade C2: Franchissement de la musculeuse, ganglions positifs.
- Stade D: Envahissement d'un organe de voisinage ou métastases à distance.

d- Classification de GUNDERSON et SOSIN: (2)

Elle différencie les tumeurs étendues aux organes de voisinage par extension directe, sans (stade B3) ou avec (stade C3) extension ganglionnaire, dont l'exérèse à visée curative est possible dans le même geste chirurgical, des stades D métastatiques.

Stade	TNM			Dukes	Astler et Coller	Gun-derson et Sosin
Stade 0	Tis	N0	M0	A	A	A
Stade I	T1	N0	M0	A	A	A
	T2	N0	M0	A	B1	B1
Stade II	T3	N0	M0	B	B2	B2
	T4	N0	M0	B	B2	B3
Stade III	T1-T2	N1-N2	M0	C	C1	C1
	T3	N1-N2	M0	C	C2	C2
	T4	N1-N2	M0	C	C2	C3
Stade IV	Tout T	Tout N	M1	(D)	(D)	D

Figure 47: Equivalence entre les différentes classifications des cancers coliques

3- Traitement non chirurgical:

3-1 Chimiothérapie: (2-60-83-84-85-86-87-88)

La chimiothérapie peut être envisagée à visée curative (chimiothérapie adjuvante) ou palliative en cas de métastases.

Après résection curative d'un cancer du colon stade III (N+), une chimiothérapie adjuvante systémique intraveineuse doit être proposée. Une étude réalisée en 1990 a montré la

diminution de 40% du risque de récidive à 5 ans et de 32% du risque de décès par cancer en utilisant l'association 5-fluoro-uracile (5 FU) plus levamisole pendant un an. Cette chimiothérapie a été ensuite supplantée par l'association 5-fluoro-uracile et l'acide folinique délivrée pendant 6 mois. Un nouveau protocole, FOLFOX (5 FU-acide folinique-oxaliplatine) a montré son efficacité et il est devenu le traitement de référence, le taux de survie sans récidive à 3 ans atteint 72,2%.

Le 5FU par voie orale, de même que la Capécitabine (Xéloda®) sont équivalents au schéma 5FU-acide folinique de la Mayo Clinic.

Récemment, deux anticorps monoclonaux ont été testés, le Bevacizumab (Avastin®) et le Cetuximab (Erbitux®). Le Bevacizumab a montré son efficacité et il est actuellement indiqué dans le traitement de première ligne des patients atteints de cancer colique métastatique en association à une chimiothérapie intraveineuse 5FU-acide folinique.

La chimiothérapie est indiquée lors des stades III de cancers coliques où son efficacité a été démontrée. L'indication de la chimiothérapie dans les cancers colique de stade II reste controversée, il faut s'attacher à rechercher les facteurs de pronostic défavorable permettant de sélectionner les patients à haut risque de récidive tout en sachant que 20 à 30% des cancers de stade II présenteront au cours de leur évolution des métastases hépatiques.

Il y a plusieurs années, beaucoup d'espoirs avaient été placés dans la chimiothérapie régionale qu'elle soit intraportale ou intrapéritonéale. En 2005, une étude effectuée sous l'égide de la Fédération Francophone de Cancérologie Digestive (FFCD) et de l'Organisation Européenne de Recherche et de Traitement pour le Cancer (EORTC) a mis fin à ce protocole car il n'a pas porté de bénéfices sur la survie globale à 5 ans.

Au stade métastatique, la chimiothérapie palliative augmente la survie globale et la qualité de vie en dépit de ces effets secondaires. L'âge ne constitue pas un facteur limitant la réponse à la chimiothérapie, et en outre, il n'existe pas de différence significative dans la tolérance entre les patients âgés et ceux plus jeunes.

La chimiothérapie en situation néoadjuvante vise à rendre accessible à une chirurgie curative des malades à la limite de la résécabilité. Elle a pour but d'augmenter la survie globale

et sans symptômes, sans détériorer la qualité de vie. Sa tolérance et son efficacité doit être constamment réévaluées, la chirurgie sera rediscutée en cas de réponse au traitement. Des stratégies de lignes successives de chimiothérapie avec changement en cas de progression ont permis d'obtenir des survies voisines de 2 ans.

Dans notre série, la chimiothérapie a été indiquée chez 40% des patients, en complément de la chirurgie radicale dans 51% des cas, à titre palliatif dans 34% des cas et en situation néoadjuvante dans 15% des cas.

3-2 Immunothérapie: (2)

a- Immunothérapies non spécifiques:

La stimulation non spécifique des défenses immunitaires par le BCG, la cimétidine ou l'acide polyadénylique-polyuridylique n'a pas montré d'intérêt.

b- Immunothérapies spécifiques:

L'immunothérapie active spécifique utilise comme cible les antigènes associés à la tumeur. La vaccinothérapie consiste à injecter au patient des cellules tumorales irradiées associées à un agent d'amplification de la réponse immunitaire, comme le BCG. Cette technique a montré une réduction relative du risque de récidive et un allongement de la survie sans récidive.

La perfusion d'anticorps monoclonal 17-1A (Panorex®) a permis une diminution significative du risque relatif de récidive locale et de décès, mais d'autres essais n'ont pas confirmés ces résultats.

3-3 Radiothérapie: (2-60)

Contrairement à la chimiothérapie, la place actuelle de la radiothérapie adjuvante après résection d'un cancer colique est male définie. Il faut délivrer des doses suffisamment importantes (40 à 50 Gy), le risque de lésions radiques intestinales n'est pas négligeable, surtout si les anses grêles sont fixés après la colectomie.

Rapport-Gratuit.com

La radiothérapie postopératoire semble justifiée dans deux circonstances:

- En cas de tumeur localement évoluée, envahissant les organes voisins tout particulièrement la paroi abdominale ou les organes rétropéritonéaux qu'il y ait ou non un envahissement ganglionnaire associé (stade B3 et C3).
- En cas de tumeur résiduelle après une exérèse palliative.

4- Résultats thérapeutiques:

4-1 Résécabilité: (2-46)

Elle se définit par le pourcentage des tumeurs coliques qui ont pu être extirpées en respectant les règles de la chirurgie carcinologique. Le taux de résection est élevé, proche de 90% y compris chez les malades très âgés et dans les formes localement avancées ou métastatiques.

Selon BENAMR. S (46), le taux de la résécabilité était de 84%.

Dans notre série, ce taux est de 88%.

4-2 Mortalité opératoire: (2-10-46-58-60-80)

La mortalité opératoire varie de 2 à 12%, 80% des décès surviennent chez des sujets de plus de 70 ans.

La moitié des décès est liée à des complications cardiorespiratoires, justifiant la réalisation d'une évaluation cardiaque et fonctionnelle respiratoire chez les sujets à risque.

Les complications générales, infectieuses et thrombo-emboliques sont les causes principales de la mortalité postopératoire.

Tableau XXXX: Mortalité opératoire globale pour cancer du colon

Auteurs	Mortalité opératoire (%)
ARFA. N (10)	6,6
PIRRO. N (58)	6,3
SJO. O.H (80)	6
BENAMR. S (46)	5,5
Notre série	3,5

4-3 Morbidité postopératoire: (2-10-46-58-60)

Elle est due aux complications postopératoires représentées essentiellement par les fistules anastomotiques, les occlusions postopératoires du grêle, les infections pariétales et les éviscérations.

Le risque de désunion de l'anastomose varie de 1 à 10%, celui des suppurations pariétales est de 2 à 9,8%.

Le risque de morbidité est beaucoup plus important chez les malades admis en urgence pour une occlusion ou une perforation colique, les autres principaux facteurs de risque sont l'âge, le degré d'extension du cancer et la qualité de la préparation colique. Le type de chirurgie présente également un facteur non négligeable, la cœlioscopie ayant un risque de morbidité plus faible que celui de la chirurgie classique.

Les séquelles fonctionnelles des colectomies même très étendues sont négligeables, elles se manifestent par une accélération du transit intestinal.

Selon BENAMR. S (46), la morbidité était de 15,7%, elle était surtout le fait des péritonites et fistules postopératoires.

Dans notre série le taux de morbidité était de 14%, représenté essentiellement par la désunion des anastomoses.

V. Surveillance après résection chirurgicale:

Après exérèse à visée curative, le taux cumulé de reprise évolutive à 5 ans est de 33% avec une variation de 12% à 56% selon le stade tumoral. (21)

Les métastases et les récidives locorégionales sont associées dans les deux tiers des cas, 75% à 80% des récidives apparaissent dans les deux ans et 90% dans les trois ans. Elles sont d'autant plus précoces que le stade initial est avancé.

Cette surveillance a pour objectif d'augmenter la survie par la recherche d'adénomes et de cancers colorectaux métachrones et par la découverte de récidives à un stade le plus précoce possible permettant une deuxième résection à visée curative.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Les moyens de surveillance sont représentés par:

1- Examen clinique: (21-89-90)

La surveillance clinique garde une place majeure, 20 à 50% des récidives sont suspectées par l'interrogatoire ou l'examen clinique.

Il comprend l'écoute attentive du malade, l'examen général complet (examen abdominal, examen des aires ganglionnaires, toucher rectal) tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

L'examen clinique a été pratiqué systématiquement chez tous les malades qui ont pu être suivi dans notre série (36%).

2- Dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE): (2-21-86-89-90)

Il a une sensibilité variable selon les séries, elle varie entre 60 et 90%, sa spécificité est de 85 à 95% pour le diagnostic des récidives, précédant de 3 à 8 mois l'apparition des signes cliniques ou radiologiques pour des valeurs au-delà de 5 ng/ml. Sa valeur diagnostique est supérieure en cas de métastases hépatiques.

La normalisation du taux de l'ACE après chirurgie curative est obtenue après un recul de 6 à 8 semaines.

Le rythme de surveillance est de tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 à 12 mois pendant 2 ans en cas de doute ou de symptômes évocateurs de cancer colique. L'ASCO (American Society of Clinical Oncology) recommande cette surveillance pour les patients en stade II ou III. (89)

Le dosage de l'ACE a été réalisé chez 16% des patients qui ont pu être suivi dans notre série.

3- Coloscopie: (2-21-27-89-90-91-92)

Elle permet la détection des récidives locorégionales, leur prévalence isolée est faible (1 à 9%). Elles sont le plus souvent extrinsèques plutôt qu'endoluminales et sont rarement diagnostiquées à un stade asymptomatique.

Le rôle de la coloscopie apparait clairement dans la détection des lésions métachrones (21). Le taux de nouveaux adénomes varie de 3 à 5% par an, conduisant à un risque cumulé de cancer métachrone de 3% à 20 ans.

Elle est réalisée à la première année suivant l'intervention puis à la 3éme année puis tous les 5 ans.

Elle était réalisée chez 22,5% des patients qui ont pu être suivis dans notre étude.

4- Echographie abdominale: (2-21-89-90)

C'est un examen simple, peu couteux, non invasif mais très opérateur dépendant. Elle a une sensibilité qui peut atteindre 83% surtout dans la détection des métastases hépatiques asymptomatiques.

Elle doit être réalisée tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans puis annuellement pendant 2 ans.

Dans notre série, elle était réalisée chez 13% de nos cas.

5- Radiographie pulmonaire: (2-21-89-90)

Elle reste l'examen de référence pour la recherche des métastases pulmonaires du fait de son faible cout.

Une radiographie pulmonaire annuelle suffit jusqu'à 5 ans.

6- Autre Examens : (2-89-90)

Le recours aux examens plus invasifs ou plus couteux (TDM, IRM, PET-scan) n'est justifié qu'en cas de difficultés techniques rencontrées avec les examens standards, de doute ou d'exploration négative devant un signe d'alerte inexpliqué, comme une augmentation de l'ACE. (2)

La durée de surveillance de nos malades a été comprise entre 6 et 30 mois avec un recul moyen de 20 mois.

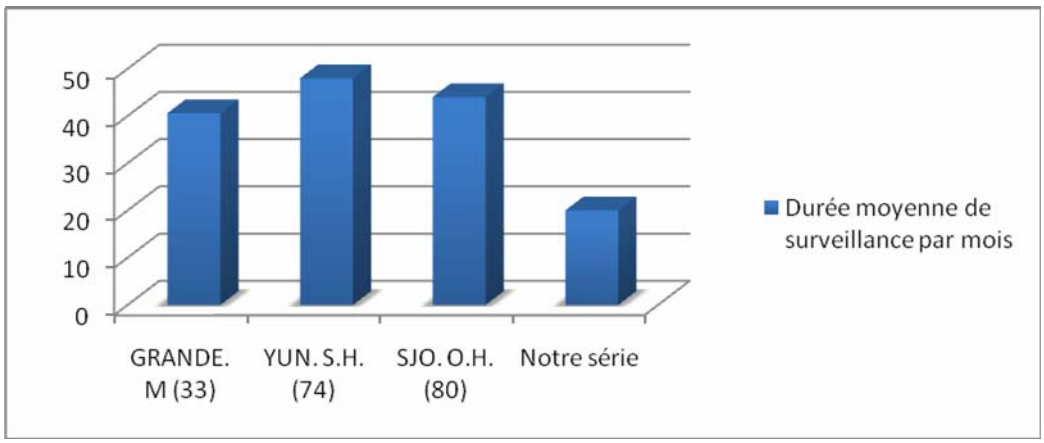


Figure 48: Durée moyenne de surveillance selon les auteurs

VI. Pronostic: (2-7-10-33-80-82-93-94)

1- Variables sociodémographiques:

1-1 Age: (2-10-82)

L'âge constitue un facteur pronostique très discutable, plusieurs études ont conclu que la survenue d'un cancer colique chez un sujet âgé était un facteur de mauvais pronostic. D'après HUGUIER (10), le taux de survie à cinq ans pour les malades âgés de moins de 75 ans était de 58% et de 32% pour les malades âgés de moins de 75 ans avec une différence significative.

Le mauvais pronostic chez le sujet âgé peut être expliqué par sa découverte généralement à un stade tardif à l'intervention, de facteurs de comorbidité et l'abstention vis-à-vis du sujet âgé quant à un traitement adjuvant notamment la chimiothérapie.

D'autre coté, plusieurs auteurs s'accordent pour souligner la gravité des cancers coliques chez les sujets de moins de 40 ans du fait de la fréquence des formes histologiquement agressives telles que les formes colloïdes muqueuses et les formes indifférenciées.

Selon ARFA. N (10), il n'y a pas de différence significative en termes de survie concernant les différentes tranches d'âge.

1-2 Sexe: (7-10)

Selon certains auteurs, la survie globale après résection d'un cancer colique est meilleure chez la femme. Cette notion a été affirmée par trois études multivariées où la survie à long terme était meilleure chez la femme par rapport à l'homme. (10)

1-3 Niveau socio-économique: (2-93)

Les données épidémiologiques suggèrent que le niveau socio-économique est un facteur pronostique des cancers colorectaux et qu'il existe une inégalité de chance entre les malades favorisés et les malades défavorisés.

Une comparaison directe entre les différents pays est difficile mais les différences pronostiques paraissent particulièrement marquées aux Etats-Unis où le risque de décès est augmenté de 20% chez les Noirs par rapport aux Blancs.

2- Facteurs cliniques *:* (2-7-10)

Le délai avant la consultation a été considéré comme un facteur pronostique. Plus le délai est court surtout s'il est inférieur à trois mois plus la survie est longue.

Le pronostic des cancers coliques opérés au stade de complications est plus péjoratif que les cancers coliques opérés de façon élective. En effet, la survie à 5 ans est 4 à 7 fois inférieure à

celle des cancers de même stade opérés à froid. L'occlusion est facteur de mauvais pronostic à cause de la fréquence élevée des métastases viscérales ou péritonéales qui accompagne les formes occlusives. Le pronostic des cancers coliques perforés reste péjoratif dans l'immédiat du fait du sepsis. (10)

3- Facteurs anatomo-histologiques:

3-1 Siège de la tumeur: (10-33-80)

En comparant la survie des différentes localisations tumorales, les cancers du colon transverse et du colon gauche avaient un taux de survie plus faible par rapport aux cancers du colon droit avec une différence significative.

3-2 Extension du cancer: (2-7-10)

Le stade d'extension au diagnostic est le facteur pronostique majeur des cancers coliques. Les résections sont réalisées au stade 0, I ou II dans 51,7% des cas, au stade III dans 24,3% des cas et au stade IV pour 20,4% des malades. Le risque de mortalité spécifique des malades classés stade III est 3,8 fois celui des malades classés stade I, et celui des malades avec métastases viscérales 20,1 fois.

Le niveau d'invasion pariétale de la tumeur, l'extension ganglionnaire et l'absence de résidu tumoral après exérèse sont des facteurs histo-pronostiques majeurs. Les cancers avec une extension pariétale sous forme de prolongements tumoraux irréguliers ou de nodules disséminés péricoliques sont plus agressifs. De plus, l'existence d'une infiltration lymphocytaire de la musculeuse ou de la sous-séreuse serait un facteur pronostique favorable.

Le degré de la différenciation cellulaire est un facteur pronostique, la survie à 5 ans passe de 41% pour les cancers bien différenciés à 25% pour les cancers indifférenciés et 5% pour les colloïdes muqueux. Les formes indifférenciées sont fréquemment associées à des signes histologiques d'agressivité sous forme d'engainement périnerveux et d'embols vasculaires et/ou à des métastases péritonéales ou des métastases hépatiques.

L'envahissement veineux histologique représente également un facteur pronostique indépendant, la survie à 5 ans passe de 15% en cas d'envahissement veineux à 40% en l'absence d'envahissement veineux.

L'envahissement ganglionnaire constitue également un facteur pronostique, la survie à 5 ans passe de 70% en l'absence d'atteinte ganglionnaire à 11% en cas d'atteinte ganglionnaire à distance.

4- Facteurs sériques: (2-7-10)

Un taux sérique de l'ACE supérieur à 5 ng/ml en préopératoire est plus fréquemment associé à une extension pariétale marquée, un envahissement lymphatique ou veineux et des métastases ganglionnaires ou hépatiques. La persistance d'un taux élevé après résection de la tumeur primitive a une valeur pronostique en matière de récidive précoce et de survie.

VII. Prévention des cancers coliques: (2-21-28-29-95-96-97-98-99-100-101-102)

La fréquence et la mortalité élevées du cancer coliques ont poussé à la recherche de la prévention de ce cancer et la détection des facteurs prédisposant et des états précancéreux.

Dans la population on identifie trois niveaux de risque du cancer colique: (21)

- **Le niveau moyen**: On le définie comme le risque moyen de la population dans son ensemble et on le mesure par le risque net moyen d'être atteint d'un cancer colorectal avant l'âge de 74 ans. Il est estimé à 3,5%.
- **Le niveau élevé**: C'est le risque des patients ayant des antécédents personnels d'adénome ou de cancer colorectal ou celui des sujets ayant un ou plusieurs parents du premier degré atteints d'un cancer colorectal ou d'un adénome de plus de 1 cm. Chez ces derniers, le risque net avant 74 ans varie de 6 à 10% selon le nombre des parents atteints et l'âge minimum auquel la maladie a été découverte chez les apparentés. Les

sujets atteints de Rectocolite Ulcéro-Hémorragique de la maladie de Crohn sont aussi des sujets à risque élevé en cas de pancolite.

- **Le niveau très élevé:** Il est caractérisé par le risque des sujets appartenant à une famille atteinte de cancers à transmission héréditaire autosomale dominante.

1- Prévention primaire: (2-21-96-97)

Les études expérimentales et épidémiologiques suggèrent le rôle des facteurs environnementaux dans la survenue du cancer colorectal.

L'effet néfaste des viandes et des graisses n'a été observé que dans une minorité d'études. L'effet protecteur des légumes et l'effet néfaste d'un apport excessif de calories sont les faits les mieux établis, un effet protecteur de l'activité physique a été mis en évidence.

Compte tenu du niveau des preuves actuelles, les recommandations ne peuvent se limiter qu'à des conseils d'hygiène générale: augmentation de la consommation des légumes, réduction globale des apports caloriques et augmentation de l'activité physique.

Les données disponibles concernant l'aspirine, le piroxicam, l'indométacine, l'ibuprofène et le kétoprofène montrent la diminution de la carcinogénèse colique expérimentalement. Cette chimio-prévention implique une prise au long cours d'un médicament avec ses effets secondaires éventuels.

2- Prévention secondaire: (2-21-28-29-95-96-97-98-99-100-101-102)

2-1 Dépistage chez les sujets à risque moyen: (29-96-99-102)

Le dépistage du cancer colique est possible par la recherche de saignement occulte dans les selles (test Hemocult). C'est une technique acceptable et facile mais elle manque de spécificité, sa sensibilité est estimée à 50%. Ce dépistage ne pourrait être proposé à titre individuel en dehors du cadre de compagnes de dépistage organisées.

Des tests immuno-histochimiques plus sensibles mais plus onéreux sont en cours de développement.

2-2 Dépistage chez les sujets à risque élevé: (2-98-100-102)

Une pancolite justifie une coloscopie tous les 2 ans après 15 à 20 ans d'évolution, avec des biopsies systématiques. Un antécédent de cancer ou d'adénome à haut risque dégénératif nécessite un contrôle coloscopique à 3 ans, et s'il est normal, 5 ans plus tard.

Le suivi des malades ayant eu l'exérèse d'un ou plusieurs adénomes lors d'une coloscopie permet une diminution de l'incidence attendue de cancer par rapport à des malades non suivis.

Pour les apparentés au premier degré de malade atteint de cancer colorectal avant 60 ans ou dont deux parents au premier degré sont atteints de cancer colorectal quel que soit l'âge au diagnostic, une coloscopie est indiquée à partir de 45 ans ou 5 ans avant l'âge au diagnostic du cas index. En cas de coloscopie normale, elle est à renouveler après 5 ans.

2-3 Dépistage chez les sujets à risque très élevé: (2-96-98-100-102)

La stratégie de dépistage doit s'appuyer sur le diagnostic génétique. Elle est basée sur:

- La proposition d'une consultation de génétique oncologique.
- La recherche de la mutation chez le sujet index et chez les apparentés après leur consentement.
- Les sujets ayant bénéficié d'un test génétique et non porteurs de la mutation familiale doivent être suivis comme la population générale.
- Dans la PAF, la détection se fait par la rectosigmoïdoscopie annuelle à partir de la puberté jusqu'à l'âge de 40 ans.
- Dans le syndrome HNPCC remplissant les critères d'Amsterdam, une coloscopie totale tous les ans dès l'âge de 25 ans ou 5 ans avant l'âge au moment du diagnostic du cas le plus précoce dans la famille.

Rapport-Gratuit.com

3- Prévention tertiaire:

Elle a pour but la limitation des conséquences de la maladie. L'information est fondamentale, elle se fait avant l'intervention puis dans un cadre associatif.

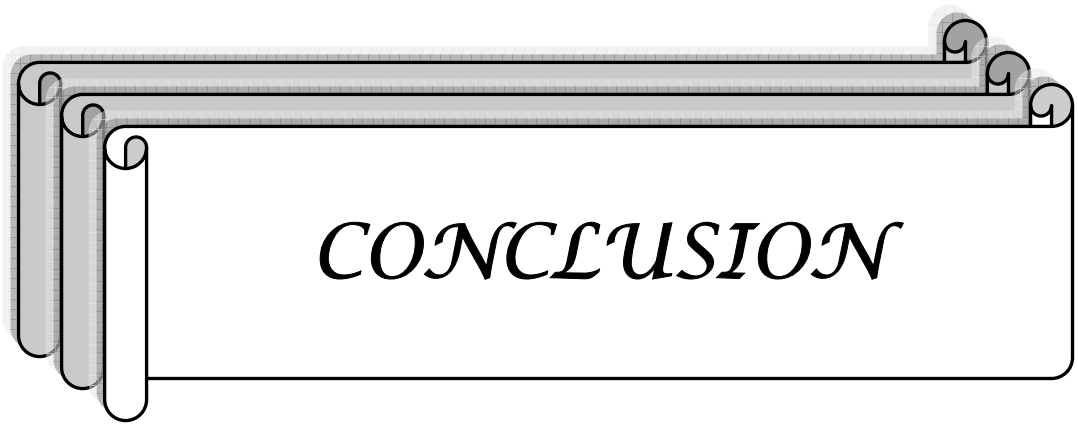
La prise en charge psychologique des patients est très importante et elle s'intègre dans la cadre de la prévention tertiaire.

VIII. Survie globale à 5 ans:

La survie globale à 5 ans varie selon les auteurs et selon le stade diagnostique et selon les auteurs, elle varie entre 16,5% et 77%.

Tableau XXXXI: Survie globale à 5 ans selon les auteurs

Auteurs	Survie globale à 5ans (%)
POLLIAND. C (53)	63,5
SAHRAOUI. S (8)	56 à 59
ARFA. N (10)	35,3
KOO. J.H (39)	77
BENAMR. S (46)	16,5



CONCLUSION

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le cancer du colon est très fréquent dans les pays occidentaux. Au Maroc, il occupe la deuxième place des cancers digestifs après le cancer gastrique.

Dans notre population, il y a une tendance au rajeunissement de ce cancer par rapport au pays occidentaux. Le polype adénomateux constitue le principal facteur prédisposant, son dépistage pourrait être un bon moyen de prévention.

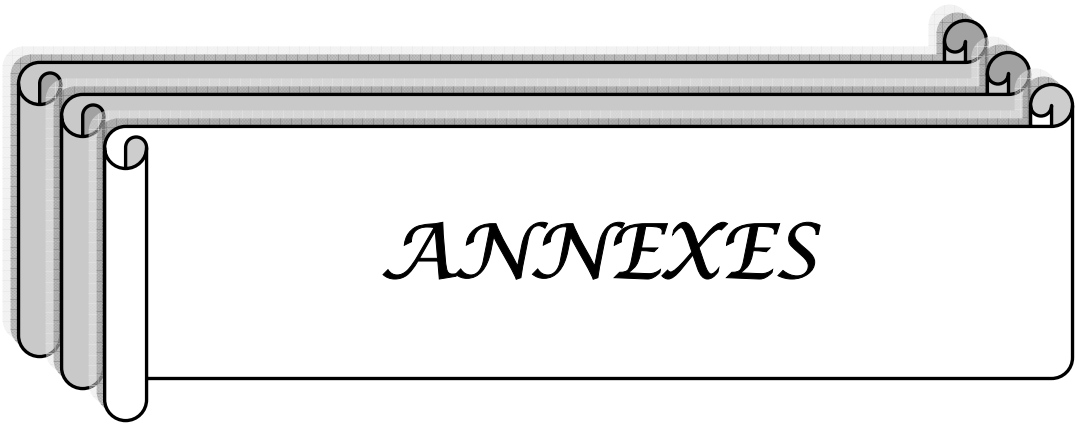
Sur le plan clinique, les douleurs abdominales, les hémorragies digestives basses, les troubles de transit et l'altération de l'état général constituent les premiers motifs de consultation. L'occlusion constitue la première complication et elle pose toujours un grand problème thérapeutique.

L'adénocarcinome lieberkhünien reste le type histologique prédominant. Son degré d'extension et l'envahissement ganglionnaire constituent des facteurs pronostiques majeurs.

L'examen de choix pour le diagnostic est représenté par la coloscopie avec biopsies. La tomodensitométrie constitue un examen fiable aussi bien dans le cadre diagnostique que la réalisation du bilan d'extension.

Le traitement chirurgical reste le seul traitement curatif. La chimiothérapie adjuvante est indiquée dans les stades III du cancer du colon.

Le pronostic est bon dans sa globalité, et plus particulièrement dans les formes localisées. Son amélioration repose sur le diagnostic précoce des polypes coliques adénomateux et la réalisation d'un traitement endoscopique adapté.


ANNEXES

Fiche d'exploitation

Cancer du colon: A propos de 86 cas

Service de chirurgie viscérale. CHU Mohammed VI. Marrakech

- **Numéro d'entrée :**.....
- **Date d'admission :**..... **Date de sortie :**.....
- **Nom-Prénom :**..... **Age :**.....
- **Profession :**..... **Origine :**.....
- **Antécédents :**.....

1) Personnels :

- Polypose colique :.....
- Maladies inflammatoires chroniques intestinales :.....
- Lithiase biliaire et cholécystectomie :.....
- Tabagisme et alcoolisme :.....
- Tares associées :.....
- Autres :.....

2) Familiaux :

- Cancer colique dans la famille :.....
- Notion de polypose familiale :.....
- Antécédents divers:.....

- **Histoire de la maladie** :

1) Délai entre les signes fonctionnels et consultation :.....

2) Signes fonctionnels :.....

- ❖ Signes généraux :.....
- ❖ Douleurs abdominales :.....
- ❖ Hémorragies digestives :.....
- ❖ Troubles de transit :.....
- ❖ Complications et autres signes :.....

- **Examen clinique** :

1) Examen général :.....

2) Examen abdominal :.....

3) Toucher rectal :.....

4) Reste de l'examen clinique :.....

- **Examens complémentaires** :

1) Méthodes diagnostiques :

- ❖ Recto-sigmoïdoscopie :.....
- ❖ Coloscopie :.....
- ❖ Lavement baryté :.....

2) Bilan d'extension :

- ❖ Echographie abdominale :……
- ❖ TDM :……
- ❖ Radiographie thoracique :……
- ❖ Abdomen sans préparation :……
- ❖ Marqueurs tumoraux:……
- ❖ Autres :……

3) Biologie :……..

- **Traitement :**

1) Préparation colique :……

2) Chirurgie :

- ❖ Complications aigues :……
- ❖ Curative :……
- ❖ Palliative :……

3) Chimiothérapie :……...

- **Anatomopathologie** :

1) Siège :……..

2) Aspect macroscopique :……

3) Aspect microscopique :……..

4) Extension :……..

5) Classification :……

- **Surveillance postopértaoire**

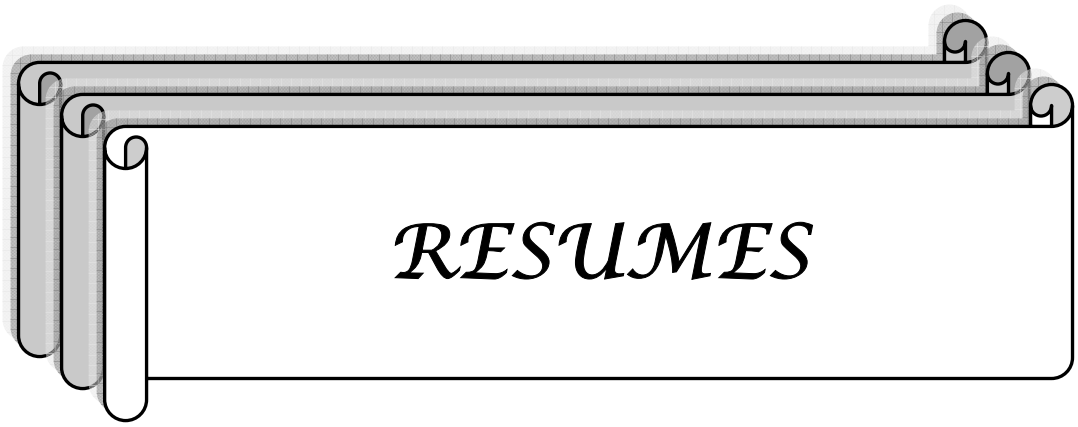
1) Clinique :……

2) Examens complémentaires :……

- **Evolution** :

1) Court terme :……

2) Moyen et long terme :……


RESUMES

Résumé

Le cancer du colon fait partie des cancers les plus fréquents dans le monde. A travers une étude rétrospective, portant sur 86 cas de cancers coliques colligés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech, nous avons essayé de dégager les facteurs épidémiologiques, les caractéristiques cliniques et anatomo-pathologiques ainsi que les modalités thérapeutiques de cette affection. La période d'étude s'est étalée sur 3 ans et 11 mois, de Janvier 2005 à Novembre 2008. L'âge de nos patients variait de 16 à 90 ans avec une moyenne d'âge de 54 ans, 18% des patients avaient moins de 40 ans. Cette série comporte 56 hommes et 30 femmes avec un sex-ratio de 1,86. Le délai moyen entre les premiers symptômes et le diagnostic était de 7 mois. Les douleurs abdominales, les hémorragies digestives basses, les troubles de transit et l'altération de l'état général ont constitué les signes les plus fréquents. 32 patients ont été admis dans un tableau d'occlusion aigue (37%). La coloscopie avec biopsies a constitué le premier examen diagnostique (70%). Le colon sigmoïde a constitué la localisation tumorale la plus fréquente avec 50 cas (58%). Tous nos patients présentaient un adénocarcinome, lieberkhünien dans 89% des cas et colloïde muqueux dans 11% des cas. Le stade évolutif des tumeurs de notre série selon la classification TNM est représenté par: 16 cas de stade I (23%), 17 cas de stade II (24%), 15 cas de stade III (22%) et 22 cas de stade IV (31%). Le traitement chirurgical a été pratiqué chez 70 malades (81%), il était considéré curatif chez 56 malades, 14 patients ont eu un geste palliatif. La chimiothérapie a été indiquée chez 35 patients (40%), néo-adjuvante chez 5 malades, adjuvante dans 18 cas et à titre palliatif chez 12 patients. La durée de surveillance de nos malades a été comprise entre 6 et 30 mois avec un recul moyen de 20 mois.

Rapport-Gratuit.com

Abstract

The colon cancer is one of the most frequent cancers in the world. Through a retrospective study, bearing on 86 cases of colon cancer collected at the visceral surgical department of Mohammed VI university hospital in Marrakesh, we tried to study the epidemiological factors, the clinical and anatomo-pathological characteristics as well as the therapeutic methods of this affection. The study period was spread out over 3 years and 11 months, from January 2005 to November 2008. The age of our patients varied from 16 to 90 years with an average age of 54 years, 18% of the patients had less than 40 years. This series contains 56 men and 30 women with a sex-ratio of 1,86. The average time between the primary symptoms and the diagnosis was 7 months. The abdominal pains, the intestine haemorrhages, the disorders of the transit and the deterioration of the general state are the revealing signs the most frequent. 32 patients with colonic obstruction were treated in emergency (37%). The colonoscopy was the first diagnostic test (70%). The most frequent localization of the tumor was the sigmoid colon with 50 cases (58%). All patients had an adenocarcinoma at the histological examination (100%). The tumours evolutionary stage of our series according to classification TNM is represented by: 16 case of stage I (23%), 17 cases of stage II (24%), 15 case of stage III (22%) and 22 case of stage IV (31%). 70 patients underwent a surgical treatment (81%), 56 patients have been recovered, 14 patients had a palliative surgery. 35 patients had a chemotherapy (40%), preoperative chemotherapy in 5 cases, as adjuvant chemotherapy in 18 cases and on a purely palliative basis among 12 patients. The follow up duration of our patients lay between 6 and 30 months with a medium of 20 months.

ملخص

يعتبر سرطان القولون أحد أكثر السرطانات ترددا في العالم. عن طريق دراسة استرجاعية بصدد 86 حالة تم حصرها بمصلحة الجراحة الباطنية بالمركز ألاستشفائي محمد السادس بمراكش، حاولنا استخلاص العوامل الوبائية، الخصائص السريرية والنسيجية و كذلك الطرق العلاجية لهذا المرض. امتدت فترة هذه الدراسة لمدة 3 سنوات و 11 شهرا من يناير 2005 إلى نونبر 2008. تراوح سن المرضى ما بين 16 و 90 سنة مع معدل 54 سنة، 18% يقل سنهم عن 40 سنة. تتكون هذه المجموعة من 56 رجلا و 30 امرأة، معدل النسبة بين الجنسين هو 1,86. معدل المدة الزمنية الفاصلة بين ظهور أول الأعراض و التشخيص يساوي7 أشهر. تعد الآلام الباطنية، النزيف المعوي، اضطرابات المرور و تدهور الحالة العامة من العلامات الأكثر ترددا. 32 مريضا تم اكتشافهم في مرحلة الانسداد المعوي الحاد(37%). شكل تنظير القولون مع إجراء الخزعات أول اختبار تشخيصي(70%). مثل القولون السيني أول مستوى لتوضع الورم بخمسين حالة (58%). عن طريق الفحص النسيجي، تبين أن كل مرضانا يعانون من سرطانات غدية (100%). إن مرحلة تطور الأورام تبعا لتصنيف ‘‘ت ن م" تميزت ب: 16 حالة للمرحلة الأولى (23%)، 17 حالة للمرحلة الثانية (24%)، 15 حالة للمرحلة الثالثة (22%) و 22 حالة للمرحلة الرابعة (31%). تم العلاج بالجراحة عند 70 مريضا (81%)، كانت شفائية عند 56 مريضا، في حين خضع 14 مريضا لعملية ملطفة. خضع 35 مريضا للمعالجة الكيميائية (40%)، قبل الجراحة عند 5 مرضى، بعد الجراحة في 18 حالة، وفي إطار تلطيفي عند 12 مريضا. تراوحت مدة رصد مرضانا ما بين 6 و 30 شهرا مع معدل 20 شهرا.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

BIBLIOGRAPHIE

1. NGASSEU P., DIEYE M., VERONIQUE-BAUDIN J., DRAGANESCU C., DORIVAL M.-J. AND ALL
Cancers colorectaux en Martinique : incidence et mortalité durant une période de 20 ans
Revue d'Epidémiologie et de santé publique 2007; 55: 333-338

2. VIGUIER J., BOURLIER P., KARSENTI D., DE CALAN L., DANQUECHIN DORVAL E.
Cancer du colon
Encyclopédie médico-chirurgicale 2003; 9-068-A-10

3. BENHAMICHE-BOUVIER AM., CLINARD F., DANCOURT V., FAIVRE J.
Epidémiologie des cancers du tube digestif
Encyclopédie médico-chirurgicale 2001; 9-000-C-16

4. FAIVRE J.
Epidémiologie et dépistage du cancer colorectal
Annales de pathologie 1997; 17-22

5. MANSOURI F., CHERRADI N.
Particularités anatomo-pathologiques du cancer colorectal chez le sujet jeune
Maroc Médical 1999; 1 (21).

6. SEBTI M., ESSAID A.
Profil épidémiologique des cancers colorectaux dans un service de médecine à Rabat
Annales de gastroentérologie 1991; 27: 6.

7. LABIANCA R., BERETTA G., GATTA G., DE BRAUD F., WILS J.

Colon cancer

Critical Reviews in oncology/Hematology 2004; 51: 145-170

8. SAHRAOUI S., ACHARKI A., TAWFIK A., JOUHADI H., BOURAS N., AND ALL

Cancers rectocoliques chez le sujet de moins de 40 ans

Cancer/Radiothérapie 2000; 4: 428-32.

9. GOUJIL B.

Cancer du colon: étude rétrospective de 83 cas

Thèse n° 305, 1999, faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca

10. ARFA N., HAMDANI I., GHARBI L., BEN ABID S., GHARIANI B., MANNAI S., AND ALL

Survie et facteurs pronostiques des adénocarcinomes colorectaux: étude analytique uni et multifactorielle de 150 cas

Annales de chirurgie 2006; 131: 104-111.

11. APARICIO T.

Carcinogenèse colique, données fondamentales

EMC 2007 ; 9-000-E-20

12. BOSSET J.F., ROUANET P.

Cancer colorectal

Polycopié national de cancérologie 2005, Université Médicale Virtuelle Franchophone

13. LAURENT-PUIG P., CARAYOL J., ZINZINDOUHOUE F., CUGNEC P.-H.

Les formes familiales de cancers du colon, PAF, HNPCC et les autres

Gastroentérol Clin Biol 2002; 26: B7 4-B77

14. PARIENTE A.

Polyposes et cancers colorectaux familiaux

Encyclopédie pratique de médecine 2002; 4-0521

15. MARTELLUCCI J., CIVITELLI S., DHAMO A., TANZINI G.

Familial colorectal cancer (FAP): A concept revisited

Colorectal Disease 2008, 10.1111/j.1463-1318

16. RICHARD J.N., STEVEN L.

Peutz-Jeghers syndrome

Gastrointestinal Endoscopy 2008; 68: 5

17. WILL O.C.C., MAN R.F., PHILIPS R.K.S., TOMLINSON I.P., CLARK S.K.

Familial adenomatous polyposis and the small bowel: A loco-regional review and current management strategies

Pathology-research and practice 2008; 204: 449-458

18. BOURAOUI S., AZOUZ H., KECHRID H., LEMAIEM F., MZABI-REGAYA. S.
Dégénérescence inaugurale d'un polype hamartomateux au cours du syndrome de Peutz-Jeghers: à propos d'un cas avec revue le littérature
Gastroentérologie clinique et biologique 2008; 32: 250-254

19. OLSCHWANG S., BONAITI C., FEINGOLD J., FREBOURG T., GRANDJOUAN S., AND ALL
Le syndrome HNPCC: identification et prise en charge
La revue de médecine interne 2005; 26: 109-118

20. BONAITI-PELLIE C., EISINGER F., FEINGOLD J., FREBOURG T., GRANDJOUAN S., AND ALL
Prédispositions héréditaires au cancer colorectal
Gastroenterol Clin Biol 2005; 29: 710-710

21. Texte du consensus: texte long
Prévention, dépistage et prise en charge des cancers du colon
Gastroenterol Clin Biol 1998; 22: 205-218

22. ROUGIER P., ANDRE T., PANIS Y., COLIN P., STREMSDOERFER N., AND ALL
Colon cancer
Gastroenterol Clin Biol 2006; 30: 2S24-2S29

23. BOUVIER A.M., MANFREDI S., LEJEUNE C.

L'histoire naturelle du cancer colorectal revisitée

Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: B56-B61

24. NEKLASON W., THORPE B.L., FERRANDEZ A., TUMBAPURA A.

Colonic Adenoma Risk in Familial Colorectal Cancer: study of Six extended kinders

American Journal of Gastroenterol 2008; 103: 2577-2584

25. ARUMUGAM P.J., JOSEPH A., SWEERTS M., HARAY P.N.

Severe dysplatic lesions in the colon: how aggressive should we be?

Colorectal Disease 2002; 4: 345-347

26. GODEBERGE P., BLAIN A., CHRISTIDIS C., MAL F.

Discussion médico-chirurgicale pour le traitement des lésions polypoïdes du colon

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008; 32: S152-S157

27. PARIENTE A.

Cancers du colon et du rectum

Encyclopédie Pratique de Médecine 1998; 4-0523

28. TOURNIGAND C., CARBONNEL F.

Cancer du colon

Encyclopédie Pratique de médecine 2003; 4-0523

29. PARIENTE A.

Dépistage du cancer colorectal en 2001

Encyclopédie Pratique de Médecine 2001; 4-0522

30. COUVELARD A.

Maladies inflammatoires chroniques intestinales: difficultés diagnostiques. Dysplasie-néoplasie intraépithéliale

Annales de pathologie 2008; 28: 211-214

31. DELLUC C., BENAMOUZING R.

Traitement hormonal substitutif de la ménopause et cancer colorectal

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008; 32: 19-28

32. GALLOT D.

Anatomie chirurgicale du colon

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2006; 40-535

33. GRANDE M., MILITO G., ATTINA G.M., CADEDDU F., MUZI M.G., AND ALL

Evaluation of clinical, laboratory and morphologic prognostic factors in colon cancer

World Journal of Surgical Oncology 2008; 6: 98

34. LECOULES S., CORBERAND D., BILLHOT M., ZYANI M., JAMET-ANSELME E., AND ALL

Fièvre révélatrice d'un cancer colique: 13 observations

La revue de médecine interne 2006; 27: S289-S335

35. KOUADIO G.-K., TURQUIN T.-H.
Cancers coliques gauches en occlusion en Cote d'Ivoire
Annales de chirurgie 2003; 128: 364-367

36. RAULT A., COLLET D., SA CUNHA A., LARROUDE D., NDOBO'EPOY F., AND ALL
Prise en charge du cancer colique en occlusion
Annales de chirurgie 2005; 130: 331-335

37. MILLAT B.
Traitement des cancers coliques en occlusion
Annales de chirurgie 2003, 128; 349-350

38. CHARBONNET P., GERVAZ P., ANDRES A., BUCHER P., KONRAD B., AND ALL
Results of emergency Hartmann's operation for obstructive or perforated left-sided colorectal cancer
World Journal of Surgical Oncology 2008; 6: 90

39. KOO J.H., JALALUDIN B., WONG S.K.C., KNEEBONE A., CONNOR S.J., AND ALL
Improved survival in Young Women with colorectal cancer
American Journal of gastroenterology 2008; 103: 1488-1495

40. SJO OH., LARSEN S., LUNDE OC., NESBAKKEN A.
Short term outcome after emergency and elective surgery for colon cancer
Colorectal Disease 2008; 1318-1463

Rapport-Gratuit.com

41. ABDELRAZEQ A.S., SCOTT N., THORN C., VERBEKE C.S., AMBROSE N.S., AND ALL

The impact of spontaneous tumour perforation on outcome following colon cancer surgery

Colorectal Disease 2008; 10: 775-780

42. ADAM R., DUCREUX M., ROUGIER P., CHAIBI P., MARIETTE C.

Actualités sur la prise en charge du cancer colorectal et des métastases hépatiques de ces cancers

Journal de Chirurgie 2008; 145-Supplément 1

43. PEYRIN-BIROULET L., BIGARD M.-A.

Coloscopie. Techniques et indications

Encyclopédie Médico-Chirurgical 2006; 9-013-B-10

44. JOHNSON C.D., CHEN M.H, TOLEDANO A.Y., HEIKEN J.P., DACHMAN A., AND ALL

Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers

The New England Journal of Medicine 2008; 359: 12

45. POULIQUEN X., CHICHE L., MSIKA S.

107e Congrès Français de Chirurgie

Journal de Chirurgie 2005; 6

46. BENAMR S., MOHAMMADINE E., NIAMANE R., ABBASSI A., ESSADEL A., AND ALL

Résultats du traitement chirurgical du cancer du colon

Médecine du Maghreb 1996; 60

47. SCHMUTZ G., LE PENNEC V., DO V., TROTTIER E.

Imagerie en coupes du colon

Encyclopédie Médico-chirurgicale 2008; 33-410-A-10

48. GALLIX B.

Quels sont les examens à réaliser dans le bilan d'extension pré-thérapeutique? Critères de qualité et résultats attendus

Gastroenterol Clin Biol 2003; 27: B25-B40

49. ECHE N.

Marqueurs des cancers digestifs

Immuno-analyse et Biologie spécialisée 2004; 19: 279-285

50. KOSMIDER S.

Preoperative investigations for metastatic staging of colon and rectal cancer across multiple centres. What is current practice ?

Colorectal Disease 2008; doi: 10.1111/j.1463-1318.2008.01614.x

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

51. PAPAZIAN A.

Le cancer colorectal. Les moyens du diagnostic

Acta Endoscopica 1992 (suppl); volume 22: 1

52. GAIGNANT A.

Cancer du colon

Hepato-Gastro, 1998; 5: 161-165

53. POLLIAND C., BARRAT C., RASELLI R., ELIZALDE A., CHAMPAULT G.

Cancer colorectal: 74 patients traités par laparoscopie avec un recul moyen de 5 ans

Annales de chirurgie 2002; 127: 690-696

54. LASSER P., COTE J.F., SABOURIN J.C., BOIGE V., ELIAS D., AND ALL

Intérêt de l'analyse du ganglion sentinelle pour les cancers coliques: étude de faisabilité

Annales de Chirurgie 2003; 128: 433-437

55. ADAM R., VIBERT E.

Traitement des métastases hépatiques de cancer colorectal

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2008; 9-068-A-15

56. MARIETTE C., SLIM K.

Soins périopératoires en chirurgie digestive

Encyclopédie Médico-chirurgicale 2007; 40-045

57. SLIM K., VALLEUR P.

Comment préparer le colon avant une chirurgie colorectale?

Annales de Chirurgie 2003; 128: 385-387

58. PIRRO N., OUAISSI M., SIELEZNEFF I., FAKHRO A., PIEYRE A., AND ALL.

Faisabilité de la chirurgie colorectale sans préparation colique. Etude prospective

Annales de chirurgie 2006; 131: 442-446

59. TUECH JJ., PESSAUX P., ARNAUD JP.

Cancers du colon en occlusion

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2001; 40-575

60. LASSER P.

Généralités sur la chirurgie d'exérèse des cancers coliques. Problèmes techniques généraux et stratégie thérapeutique

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2006; 40-555

61. NORDLINGER B., BENOIST S.

Les cancers colorectaux: chirurgie des formes localisées du colon et du rectum

Pathologie Biologie 2004; 52: 117-118

62. STERNBERG A.

Carcinoma of the colon: Margins of resection

Journal of Surgical Oncology 2008; 98: 603-606

63. LACY AM., GARCIA-VADECASAS PJ., DELGADO S., CASTELLIS A., TAURA P., AND ALL

Laparoscopy-assisted colectomy for treatment of non-metastatic colon cancer: a randomised trial

Revue de presse des Annales/ Annales de Chirurgie 2002; 127: 658-663

64. SLIM K.

La chirurgie colorectale par cœlioscopie à l'heure de l'«evidence-based medicine»

Gastroenterol Clin Biol 2001; 25: 1096-1104

65. SLIM K.

Et maintenant, pouvons-nous opérer les cancers coliques par laparoscopie?

Annales de chirurgie 2004; 129: 261-262

66. KIENLE P., WEITZ J., KOCH M., BUCHLER M.W.

Laparoscopic surgery for colorectal cancer

Colorectal Disease 2006; 8: (Suppl.3), 33-36

67. LEE Y.S., LEE I.K., KANG W.K., CHO H.M., PARK J.K., AND ALL

Surgical and pathological outcomes of laparoscopic surgery for transverse colon cancer

Int journ Colorectal Dis 2008; 23: 669-673

68. BRETAGNOL F., ALVES A., PANIS Y.

Technique de la colectomie droite par laparoscopie

Encyclopédie Médico-Chirurgicale; 2007: 40-563

69. GALLOT D.

Colectomie pour cancer du colon droit par voie ouverte

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2006; 40-560

70. GALLOT D.

Colectomies pour cancers des colons descendant, iliaque et transverse par voie ouverte

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2006; 40-570

71. BRETAGNOL F., ALVES A., PANIS Y.

Technique de la colectomie gauche par laparoscopie

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2006; 40-572

72. GALLOT D., LASSER P., LECHAUX J.P.

Colostomies

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2002; 40-540

73. BHARDWAJ R., PARKER M.C.

Palliative therapy of colorectal carcinoma: stent or surgery?

Colorectal Disease 2003; 5: 518-521

74. YUN S.H., YUN H.R., LEE W.S., CHO Y.B., LEE W.Y., AND ALL

The clinical outcome and prognostic factors after multi-visceral resection for advanced colon cancer

The Journal of Cancer Surgery (EJSO) 2008; 1-7

75. GALLOT D.

Colectomie pour cancer du colon pelvien par voie ouverte

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2006; 40-565

76. DUCREUX M.

Chimiothérapie et chirurgie: comment optimiser la résection des métastases hépatiques du cancer colorectal ?

J Chir 2008, 145-Supplément 1

77. KOO J.H., JALALUDIN B., WONG S.K.C., KNEEBONE A., CONNER S.J., LEONG R.W.L.

Improved survival in young Women with colorectal cancer

American Journal of Gastroenterology 2008, doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01779.x

78. LAUGIER R.

Cancer du colon en occlusion. Place du traitement endoscopique

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008; 32: S145-S151

79. KAROUI M., CHARACHON A., DELBALDO C., LORIAU J., LAURENT A., AND ALL
Quel traitement en urgence pour les cancers coliques en occlusion avec métastases non résécables: stent ou résection ?
Arch Surg 2007; 142: 619-623

80. SJO O.H., LUNDE O.C., NYGAARD K., SANDVIK L., NESBAKKEN A.
Tumour location is a prognostic factor for survival in colonic cancer patients
Colorectal Disease 2007; 10: 33-40

81. MACAIGNE G., AOUAD K., BOIVIN J.-F., BELLAICHE A., AURIAULT M.-L., AND ALL
Carcinome sarcomatoïde du colon: présentation d'un cas et revue de la littérature
Gastroentrol Clin Biol 2004; 28: 600-604

82. HILSKA M., COLLAN Y., ROBERTS P.J., OVASKA J., KOSSI J., AND ALL
Prognostic value of various stagins and grading systems in proximal colon cancer
Eur journal Surg 2002; 168: 84-90

83. APARICIO T., MITRY E., SA CUNHA A., GIRARD L.
Prise en charge des cancers colorectaux des sujets âgés
Gastroenterol Clin Biol 2005; 29: 1014-1023

84. LOUVET C.

Indications et modalités de la chimiothérapie adjuvante des cancers du colon

Pathologie Biologie 2004; 52: 119-122

85. FOCAN C., BURY J., MATUS G., GRAAS M.P., KREUTZ F., AND ALL

Chimiothérapie adjuvante pour le cancer du colon de stade Dukes B2 et C comportant du 5-Fluorouracile et de l'acide folinique, avec ou sans carboplatine. Faisabilité et comparaison d'une administration standard à une administration chronomodulée

Pathologie Biologie 2005; 53: 281-284

86. DUCREUX M., MALKA D., BOIGE V., LASSER P.

La prise en charge du cancer colorectal en France: vers une amélioration des pratiques et des résultats

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 367-369

87. BARONE C.

Adjuvant chemotherapy of colon cancer current strategies

EJC 2008; supplements 6: 60-63

88. DE DOSSO S., SESSA C., SALETTI P.

Adjuvant therapy for colon cancer: present and perspectives

Cancer treatment reviews 2008

89. MARTINEZ S.R., BILCHIK A.J.

Quality control issues in the management of colon cancer patients

EJSO 2005; 31: 616-629

90. DAHAN L., LEPAGE C., OUAISSI M., SASTRE B., BEDENNE L., AND ALL

Surveillance des cancers coliques opérés à visée curative: faut-il revoir les recommandations de la conférence de consensus ?

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008, 32: 828-834

91. MCFALL M.R., WOODS W.G.A., MILES W.F.A.

Colonoscopic surveillance after curative colorectal resection: results of an empirical surveillance programme

Colorectal Disease 2003; 5: 233-240

92. FISHER D.A., JEFFREYS A., GRAMBOW S.C., PROVENZALE D.

Mortality and follow-UP colonoscopy after colorectal cancer

The American Journal of Gastroenterology 2003; Vol. 98: N° 4

93. MITRY E., RACHET B.

Pronostic des cancers colorectaux et inégalités socio-économiques

Gastroenterol Clin et Biol 2006; 30: 598-603

Rapport-Gratuit.com

94. KORNMANN M., FORMENTINI A., ETTE C., HENNE-BRUNS D., KRON M., AND ALL

Prognostic factors influencing the survival of patients with colon cancer receiving adjuvant 5-FU treatment

EJSO 2008; 34: 1316-1321

95. EXBRAYAT C., GARNIER A., BILLETTE DE VILLEMEUR A., COLONNA M., WINCKEL P., AND ALL

Résultats des coloscopies selon leurs indications et conséquences pour le dépistage des polypes et des cancers colorectaux

Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: 225-230

96. SOCIETE NATIONALE FRANCAISE DE GASTROENTEROLOGIE

Conférence de consensus: prévention, dépistage et prise en charge des cancers du colon

Encyclopédie Pratique de Médecine 2001; 4-0518

97. COUPS E.J., HAY J., FORD J.S.

Awareness of the role of physical activity in colon cancer prevention

Patient Education and Counseling 2008; 72: 246-251

98. BYRNE F.B.

Primary screening with colonoscopy for colorectal cancer: A targeted algorithm ?

The American Journal of Gastroenterology 2003; 98: 12

99. LAUNOY G.

Les progrès du dépistage du cancer colorectal liés à l'utilisation des nouveaux tests immunologiques de recherche de sang dans les selles

Pathologie Biologie 2008

100. STROCK P., MOSSONG J., WEBER J., WEYDERT J.-M., KERSCHEN A.

Dépistage du cancer colorectal par coloscopie

doi:10.1016/j.gcb. 2008 .03.018

101. LETONTURIER P.

Cancer colorectal, de son dépistage à son traitement

Presse Med. 2008; 37: 1525-1527

102. KRONBORG O., REGULA J.

Population screening for colorectal cancer: advantages and drawbacks

Digestive Diseases 2007; 25: 270-273

103. MHIRI M.S., ROUATBI I., GRAIES K.T., ACHOUR N.A., RZIGUA T., AND ALL

Abcès pariétal abdominal révélateur de néoplasie colique: présentation de 4 cas

J Radiol 2005; 86: 1699-1703

104. BRETAGNOL F., FABRE J.-M., SLIM K.

Cancer du sigmoïde: résection par laparoscopie ou par laparotomie ?

Annales de Chirurgie 2006; 131: 112-114

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

105. BLANC J.F.

Capécitabine et traitement adjuvant des cancers du colon

Gastroenterol Clin Biol 2006; 30: 169-172

106. HERESBACH D., MANFREDI S., BRANGER B., BRETAGNE J.-F.

Cout-efficacité du dépistage du cancer colorectal

Gastroenterol Clin Biol 2006; 30: 44-58

107. KOUAS A., HACHICHA I., DAHMANE Y., BEN ALI A., DERBEL F., AND ALL

Métastase anale d'un adénocarcinome du colon

Ann Chir 2001; 126, 1026-1028

108. PIARD F., MARTIN L., CHAPUSOT C., PONNELLE T., MONGES G.

Nouveaux facteurs facteurs histopronostiques du cancer colorectal

Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: B26-B73

109. NASSIF T., ZANDITENAS D., LAZURE T., PATERNE D., KUHL E., AND ALL

Métaplasie osseuse d'un adénocarcinome colique

Gastroenterol Clin Biol 2003; 27: 1035-1037

110. SKAIFE P., SEOWN-CHOEN F., EU K.W., TANG C.L.

A novel indicator for surveillance colonoscopy following colorectal cancer resection

Colorectal Disease 2003; 5: 45-48

111. CHAU I., CUNNINGHAM D.

Adjuvant therapy in colon cancer: current status and future directions

Cancer treatment reviews 2002; 28: 223-236

112. BRETAGNOL F., FABRE J.-M., SLIM K.

Cancer du sigmoïde: résection par laparoscopie ou par laparotomie ?

Annales de Chirurgie 2006; 131: 112-114

113. JESTIN P., PAHLMAN L., GLIMELIUS B., GUNNARSSON U.

Cancer staging and survival in colon cancer is dependent on the quality of the pathologist's specimen examination

European Journal of Cancer 2005; 41: 2071-2078

114. JONES L.S., EVANS D.A.

Colon examination in patients with proven colorectal cancer

Colorectal Disease 1999; 1: 330-331

115. ATKIN G., CHOPADA A., MITCHELL I.

Colorectal cancer metastasis: in the surgeon's hand?

International Seminars in Surgical Oncology 2005; 2: 5

116. JOHNSON J.J., MUKHTAR H.

Curcumin for chemoprevention of colon cancer

Cancer Letters 2007; 225: 170-181

117. SARIKAYA I., SARIKAYA A., REBA R.C.

Gamma probes and their use in tumor detection in colorectal cancer

International Seminars in Surgical Oncology 2008; 5: 25

118. BORIE F., EL NASSER M., HERRERO A., GRAS-AYGON C., AND ALL

Impact des conférences de consensus sur la prise en charge du cancer du colon et du rectum

J Chir 2008; 145: 3

119. CAHILL R.A., LEROY J., MARESCAUX J.

Localized resection for colon cancer

Surgical Oncology 2008; 20: 1-9

120. RAFTER J.

Probiotics and colon cancer

Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2003; 17 (5): 849-859

121. MORAN T., COLLINS S., GIBBS A., WOODMAN C.B.J.

Survival of patients with colon cancer in Europe: a cautionary tale

Colorectal Disease 2000; 2: 190-192

122. MUTHUNAYAGAM N.P., ROHRER J.E., WRIGHT S.E.

Correlation of iron and colon adenomas

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2009, 30

123. MARUTHACHALAM K., LASH G.E., SHENTON B.K., HORGAN A.F.

Existe-t-il un risque de dissémination tumorale lors de la pose d'un stent colique pour un cancer obstructif du colon ?

Br J Surg 2007; 94: 1151-1154

124. ALFONSI P., SCHAACK E.

Programme de réhabilitation précoce en chirurgie colorectale

J Chir 2007; 144: 3

125. CHENE G., TARDIEU A.-S., FAVARD A., LEBEL A., VOITELLIER M.

Cancer colique découvert pendant la grossesse

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 35: 504-512

126. 1er CONGRES FRANCHOPHONE DE CHIRURGIE DIGESTIVE ET HEPATOBILIAIRE

Annales de chirurgie 2005; 130: 655-685

127. ALVES A., PANIS Y., MATHIEU P., MANTION G., KWLATKOWSKI F.,

Evaluation de la morbidité et de la mortalité après résection colorectale sur une population française

Arch Surg 2005; 140: 278-283

128. PEREZ-HOLANDA S., RODRIGO L., PINYOL-FELIS C., VINYAS-SALAS J.

Colonic perianastomotic carcinogenesis in an experimental model

BMC Cancer 2008; 8: 217

129. LANTHALER M., BIEBL M., MITTERMAIR R., OFNER D., NEHODA H.

Intraoperative colonoscopy for anastomosis assessment in laparoscopically assisted left-sided colon resection: is it worthwhile ?

Journal of Laparoendoscopic & advanced surgical techniques 2008; 18: 1

130. BOTTERI E., IODICE S., BAGNARDI V., RAIMONDI S., LOWENFELS A.B., AND ALL

Smoking and colorectal cancer

JAMA. 2009; 300(23): 2765-2778