

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali
Un peuple Un But Une Foi



ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015

THESE N°:..... /

THEME

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
HISTOPATHOLOGIQUES DES CANCERS COLORECTAUX
A BAMAKO (A PROPOS DE 167 CAS)**

THESE :

**Présentée et soutenue publiquement le 13 / 05 / 2015 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie (F.M.O.S)**

Par : Mme Fatoumata Tata SIDIBE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

COMPOSITION DU JURY :

PRESIDENT : Professeur Nouhoum Ongoïba

MEMBRE: Professeur Bakarou Kamaté

CO-DIRECTEUR DE THESE: Docteur Brahima Mallé

DIRECTEUR DE THESE: Professeur Cheick Bougadari TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A Allah le Tout-Miséricordieux et le Très-Miséricordieux.

Merci de m'avoir donné la santé et le courage de venir à bout de ce travail.

Et à son Prophète Mohamed (paix et salut sur lui, sa famille et ses fidèles compagnons).

A mon feu père : Fodé Sidibé

Papa j'aurais voulu que tu sois présent aujourd'hui parmi nous mais Dieu en'a décidé autrement.

J'aurais tant voulu que tu sois là pour voir grandir l'arbre que tu as planté mais, papa la mort est une obligation pour tout être vivant.

Depuis ta disparition, je n'ai jamais cessé de penser à toi.

Je prie le tout puissant Allah pour qu'il t'accorde les meilleures récompenses du Paradis !

Ta fille chérie qui t'aime plus que tout.

A ma mère : Mme Sidibé Lalla Djiré :

Maman tu as été toujours un modèle pour moi. Femme courageuse, femme battante.

Depuis la disparition de notre père, tu as été à la fois notre mère et notre père.

Etre mère des filles n'est pas une tâche facile, mais tu as su donner une bonne éducation à toutes tes filles.

Tu nous as faits savoir qu'être une femme, n'est pas un désavantage.

Maman, tu peux être fière, car toutes tes filles sont parvenues à terminer leurs études.

Merci pour tous les sacrifices consentis pour tes enfants. Ton amour, ta tendresse et ton courage me permettent de me battre pour réussir.

Puisse Dieu te donner une longue vie pour assister à la réussite de chacun de tes enfants.

Maman ce travail est le tien.

Je t'aime beaucoup.

A mon mari : Dr Mamadou Sidibé

Te rencontrer a été la plus belle chose qui pouvait m'arriver. Tu as su gagné mon cœur par ta simplicité, ton amour, ta compréhension et tes attentions.

Sans ton aide matérielle et morale, ce travail n'aurai pas vu le jour.

Je prie Dieu pour qu'il nous donne une longue vie de couple dans l'amour et dans l'entente.

Saches que ce travail est le tien.

Je t'aime pour toujours....

A mes Sœurs : Hawa Sy Diakité, Zaynabou Sidibé, Yapa Guindo, Aminata Sidibé, Fatoumata Djiré, Mariam Fodé Sidibé, Matoma Djiré.

Ce n'est pas facile de vivre entre filles dans une même maison, mais vous avez été très tolérantes les unes envers les autres.

Vous avez toujours été présentes aux moments où j'avais plus besoin de vous.

Je sais que, je suis loin d'être parfaite, sachez que je vous aime plus que tout !

Les braves Dames de la famille Sidibé ce travail est le vôtre.

A mon frère : Ousmane Diakité

Tu es plus qu'un frère mais aussi un ami pour moi. Tu es le seul garçon dans une famille composée de filles. Tu as su répondre à toutes nos demandes.

Chaque fois que j'ai eu besoin de toi, tu as toujours répondu présent.

Mon cher frère, c'est l'occasion pour moi de te dire merci !

A mes cousins et cousines : Mamby Traoré, Ladj Cissé, Ousmane Traoré, Dambo Coumba Keita, Zaraou Dembelé.

Merci de m'avoir accompagné tout au long de ces années de ma vie d'étudiante. J'aurais toujours besoin de vous pour le reste de ma carrière.

Une mention spéciale pour Ladj Cissé : j'ai gardé en mémoire le jour ou tu m'as accompagné à la faculté pour mon 1^{er} cours.

A mes Tantes : Ténin Djiré , Assan Djiré, Mariama Sidibé :

Merci pour vos bénédictions et vos conseils pour la réussite de ce travail .

Puisse Dieu vous donner une longue vie pour que vous continuiez à me soutenir. Amina !

A mon beau Frère : Aboubacar Sidiki Sylla :

Il m'est difficile de trouver les mots pour te manifester ma reconnaissance.

Je n'ai peut-être pas eu l'occasion de te dire merci, alors celle-ci je la saisis : « merci mille fois ».

Que Dieu te donne une longue vie de couple et pleins d'enfants. Amina !

Sans ton aide morale et tes conseils, ce travail n'allait pas être possible.

Au docteur Mamadou Lamine Keita :

Les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde reconnaissance.

Saches que tu es plus qu'un aîné mais un ami, un conseiller et un maître pour moi.

Tu nous as initiés et accueillis à bras ouvert au sein du service d'anatomie et cytologique pathologiques. Tu nous as fait participer à toutes les activités du service par des séances d'exposé organisées chaque lundi, les lectures de lames et beaucoup d'autres activités.

Au nom de toutes les filles du service surnommées (les filles de Bah Keita), nous te disons tout simplement merci pour ta disponibilité, ta générosité et tes précieux enseignements !

Merci pour la confiance que tu as su placer à ma personne.

je ferais tout pour que tu sois toujours fier de moi !

A la mémoire de Mr Baba Baby :

Je me souviendrais toujours de toi. Que ton âme repose en paix.

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi de ton vivant, jamais je ne pourrais t'oublier.

Je dédie ce travail à la mémoire de toutes les personnes victimes du cancer du côlon et du rectum.

A tous ceux qui, de par le monde, mènent ce rude combat contre le cancer en général mais aussi à tous ceux qui luttent encore les cancers colorectaux en particulier.

Remerciements :

Mes remerciements vont :

A ma chère patrie : Mali terre de mes ancêtres.

A mes enseignants :

- De l'école fondamentale primaire et secondaire de Djélibougou et du Lycée Sankoré de Bamako.
- De la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie F.M.O.S.

Merci pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez dispensé avec compétence et dévouement.

A tout le personnel du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du point G :

· **Aux Professeurs Cheick Bougadari Traoré et Bakarou Kamaté.** Nous vous devons beaucoup et sommes conscients que grâce à vous, la rédaction de notre thèse restera toujours un bon souvenir. Merci pour vos enseignements et pour l'amour de la recherche que vous nous avez transmis.

Aux Docteurs Bourama Coulibaly et Brehima Mallé.

Merci pour votre encadrement qui n'a pas fait défaut. Vous avez toujours été disponibles pour nous et vous avez partagé vos expériences et vos savoirs avec nous. Nous vous serons toujours reconnaissants.

Aux techniciens, secrétaires et manœuvres du service :

A Tonton Dembelé, Tonton Yacouba, Samaké, Djouba, Ami, Yabéma, Alou et Koniba.

A l'ensemble des étudiants thésards du service d'anatomie et cytologie pathologiques : Mama Diakité, Djénébou Samaké, Aminata Coulibaly, Rokia Maiga, Cristelle N'jiki, Adjaratou Bagayoyo, Séga Diakité, Sarata Maiga , Bintou Camara, Adama Coulibaly, Rosalie Diallo, Djénèba Diarra, Assitan Démbelé, Tiémoko Malikité, Sina Diarra, Adama Diombana, Pamela Samiza, Mamadou Bagayogo, Mama Diarra, Saafiatou Traoré, Abdoul Konaté Rokia Keita et Yannick James.

A mes aînés docteurs :

Dr Keita, Dr Tamaki, Dr Moussa Cheick, Dr Paul, Dr Aly Diakité, Dr Saran.

A mes meilleurs amis :

Dr Adiaratou djiré, Dr Ousmane T Coulibaly, Djénébou Samaké, Sira koita, Oumar Camara, Matthieu Nieto, Hania Bouhambra, Fatou Mangara, Dassouni Coulibaly, Bory Traoré, Drissa Coulibaly, Sayon Diakité, Bamboye Touré, Fatim Traoré, Kadiatou Traoré.

Aux Filles de la chambre 203 et 202 de l'internant de la F.M.O.S :

Dr Siratou Déna, Dr fatim koné, Dr fanta Mabou Sow, Dr good, Sira Koita, Djénébou Samaké, Mariam Goita, Mariam Souka Sangaré, Salimata Sangaré, Adiza, Mimi Dembelé, Aminata Coulibaly, Catherine Troré, Sirantou Tangara Dr Mariam Sao, Dr Maimouna Keita.

A tous mes camarades de la 6^{ème} promotion du numerus clausus (Promotion Ogobara Doumbo).

TABLE DES MATIERES

Table des matières

I. Introduction	16
II. Objectifs	19
1- Objectif général	19
2- Objectifs spécifiques.....	19
III. GENERALITES	21
A. Rappels anatomiques et histologiques :	21
B. Généralités sur les cancers colorectaux (CCR).....	30
c. Distribution géographique :	31
C. Etude clinique :	43
E. Bilan d'opérabilité :	57
F. Traitement :	58
G. Evolution et pronostic :	60
IV. MATERIEL ET METHODES :	62
1. Cadre et lieu d'étude :	62
2. Type et période d'étude :	64
3. Population d'étude :	64
4. Échantillonnage :	64
5. Variables d'étude :	64
6. Recueil des données :	64
7. Techniques anatomopathologiques :	65
8. Gestion et analyse des données :	65
V. Résultats:	67
A. Données épidémiologiques:.....	67
B. Données anatomo-pathologiques :	74
VI. Discussion:	86
• Méthodologie :	86
• Aspects épidémiologiques :	86
VII. Conclusion :	91
VIII. Recommandations :	93
XI. Références :	95
X. ANNEXE :	105

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableaux :

Tableau I: Alimentation et cancer colorectal : facteur de risque et de protection par niveau de certitude	34
Tableau II: Classification de Dukes	53
Tableau III: Classification d'Astler-Coller	55
Tableau IV: Répartition des patients selon la profession	70
Tableau V: Répartition des patients selon la résidence	71
Tableau VI: Répartition des patients selon l'ethnie	72
Tableau VII: Répartition des patients selon la structure hospitalière	73
Tableau VIII: Répartition selon la localisation de la tumeur	74
Tableau IX: Répartition selon le type de prélèvement	75
Tableau X: Répartition des tumeurs selon la taille	75
Tableau XI: Répartition selon l'aspect macroscopique	76
Tableau XII: Répartition selon le type histologique	77
Tableau XIII: Répartition des cas en fonction de la taille tumorale (T)	78
Tableau XIV: Répartition des cas en fonction l'atteinte ganglionnaire (N)	79
Tableau XV: Répartition des cas en fonction de la présence de métastase (M)	79
Tableau XVI: : Répartition selon la Classification de DUKES	80
Tableau XVII: Distribution selon le type histologique et la tranche d'âge	81
Tableau XVIII: Distribution selon le type histologique et le sexe	82
Tableau XIX: Distribution selon le type histologique et la localisation du cancer	83
Tableau XX: Distribution selon le type histologique et la classification de Dukes	84

Figures :

Figure 1: Situation anatomique du côlon et du rectum	25
Figure 2: Vue d'ensemble du gros intestin	26
Figure 3: Histologie du tube digestif	28
Figure 4: Les différentes couches du colon	29
Figure 5: Glande de Lieberkühn	29
Figure 6: Incidence mondiale du cancer colorectal chez l'homme	32
Figure 7: Localisation des lésions pour la maladie de Crohn et la recto-colite hémorragique	38
Figure 8: Etapes de la cancérogenèse colorectale	40
Figure 9: Aspect ulcerobourgeonnant du cancer colorectal	48
Figure 10: Les différents aspects histologiques de l'adénocarcinome	49
Figure 11: Colon normal et Adénocarcinome du colon	50
Figure 12: Adénocarcinome colique avec des cellules en bague à chaton	50
Figure 13: : Image de la classification de DUKES	54
Figure 14: Image histologique de la classification pTNM du cancer colorectal	56
Figure 15: Correspondance entre la classification de Dukes et la classification pTNM	57
Figure 16: Bureau des entrées du CHU du Point G(gauche) et le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques	62
Figure 17: Répartition des cas selon l'année de diagnostic	67
Figure 18: Répartition des cas selon l'année de diagnostic	68
Figure 19: Répartition des patients selon la tranche d'âge	68
Figure 20: Répartition des patients selon la tranche d'âge	69
Figure 21: Aspect sténosant du cancer colorectal	68

SIGLES ET ABREVIATIONS

A.D.K :	Adénocarcinome
A.C.E :	Antigène Carcino-embryonnaire
A.I.N.S :	Anti-inflammatoire Non Stéroïdien
A.R.C :	Adénome Recto Colique
A.S.P :	Radiographie de l'Abdomen sans Préparation
A.P.C :	Adenomas Polyposis Coli
C.C.R :	Cancer Colo-Rectal
CHU-GT:	Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
CHU-PG:	Centre Hospitalier Universitaire du Point G
CS Réf:	Centre de Santé de Référence
G.I.S.T:	Gastro-Intestinal Stromal Tumor
H.N.P.C.C :	Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer
I.M.C :	Indice de Masse Corporelle
INCa :	Institut National du cancer
I.R.M :	Imagerie par Résonance Magnétique
L.M.N.H :	Lymphome Malin Non Hodgkinien
M.A.L.T :	Mucosal Associated Lymphoid Tissue
M.C :	Maladie de Crohn
M.I.C.I :	Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin
P.A.F :	Polypose Adénomateuse Familiale
R.C.H :	Recto-Colite Hémorragique
R.T :	Radiothérapie
T.D.M :	Tomodensitométrie
T.N.M :	Tumeur Nodule (ganglion) Métastase

INTRODUCTION

I. Introduction

Le cancer désigne une prolifération de cellules indifférenciées qui, échappent au contrôle de l'organisme, se multiplient indéfiniment, envahissent les tissus voisins en les détruisant, et se répandent dans l'organisme (métastases) [1].

Les cancers colorectaux sont ceux qui se développent aux dépens des constituants Histologiquement du colon et du rectum [2].

Les cancers colorectaux(C.C.R) demeurent de nos jours un véritable problème de santé publique [3, 4,5].

C'est le troisième cancer le plus fréquent dans le monde après le cancer du poumon et celui du sein [4].

Les cancers du côlon et du rectum sont essentiellement des adénocarcinomes qui dérivent dans 80 % des cas de l'évolution d'un polype adenomateux, d'où l'intérêt d'un dépistage de ces adénomes. Dans 10 % des cas environ, ils s'observent dans un contexte familial [3].

Il existe une variation géographique importante de l'incidence du cancer colorectal dans le monde, influencée par le mode de vie des populations, le type d'alimentation et la prédisposition familiale [6].

En France, les cancers colorectaux se situent au 3^{ème} rang des cancers, et au 2^{ème} rang de la mortalité par cancer [6].

En 2011, selon les projections de l'INCa (institut national du cancer), on estimait à 40500 le nombre de nouveaux cas et à 17000 le nombre de décès liés à ce cancer pour une fréquence de 14%; le cancer du côlon représente 65% des cas [6].

En Afrique, certaines études ont permis d'évaluer la fréquence des cancers colorectaux. Ils représentent le 2^{ème} cancer digestif après celui de l'estomac [7,8,9].

Au Benin et au Niger, les cancers colorectaux représentent respectivement 9,8% et 1,2% de tous les cancers [10].

Au Mali selon les données du registre des cancers ; de 2008 à 2010 les cancers colorectaux occupent chez l'homme le 5^{ème} rang de l'ensemble des cancers avec une fréquence de 4,9% et chez la femme ils occupent le 6^{ème} rang avec une fréquence de 3,3%.

Le nombre de cas recensés s'élevait à 320, l'incidence était de 1,4 pour 100.000 habitants [11-13].

Dans notre pays, peu d'études ont été effectuées sur les aspects histopathologiques des cancers colorectaux.

Ainsi, ce travail a été initié avec des objectifs suivants.

OBJECTIFS

II. Objectifs

1- Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers colorectaux au Mali.

2- Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des cancers colorectaux au Mali.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de cancers colorectaux.
- Décrire les aspects histopathologiques des cancers colorectaux au Mali.

GENERALITES

III. GENERALITES

A. Rappels anatomiques et histologiques :

1. Anatomie :

1.1. Côlon :

Le côlon (ou gros intestin) est la partie du tube digestif qui fait suite à l'intestin grêle par la valve iléo-cæcale.

Compris entre l'iléon et le rectum le côlon est un tube plus large que l'intestin grêle. Il forme un cadre, appelé cadre colique, et comporte quatre sections : côlon droit ou ascendant, côlon transverse, côlon gauche ou descendant et côlon sigmoïde. La première section, le côlon ascendant, débute en bas à droite de l'abdomen et remonte jusque sous le foie. Il marque alors un angle droit, formant le côlon transverse, qui traverse l'abdomen de droite à gauche, puis un nouvel angle à gauche et vers le bas, formant le côlon descendant, vertical et accolé en arrière au péritoine.

À l'entrée du bassin, le colon forme une anse mobile, le côlon sigmoïde, qui se termine par le rectum [14,15-19]

Le côlon mesure en moyenne 1,50 mètre de long. Ses différents segments ont les mesures suivantes :

Côlon ascendant : 12-17 cm ;

Côlon transverse : 50-60 cm ;

Côlon descendant : 14- 20 cm ;

Côlon sigmoïde : 45-51 cm.

Son calibre diminue du Caecum à l'anus. C'est ainsi que son diamètre mesure de 7 à 8 cm à l'origine du colon ascendant, 5 cm sur le côlon transverse et de 3 à 5cm sur le côlon descendant et le colon sigmoïde [20-22].

a. Macroscopie:

Le côlon se caractérise macroscopiquement par son diamètre plus volumineux que le grêle, la présence de bandelettes musculaires longitudinales, entre lesquelles des bosselures sont observées. Ces dernières sont séparées par des sillons, qui impriment des plis sur la muqueuse, appelés crêtes ou valvules coliques. Sur la partie antérieure s'implante des masses graisseuses, les appendices épiploïques [23].

b. Vascularisation :

➤ **Artérielle :**

A partir du jéjunum jusqu'au côlon transverse, la vascularisation de l'intestin est assurée par l'artère mésentérique supérieure. L'artère mésentérique inférieure alimente le reste du côlon jusqu'au rectum. Chaque artère se divise en plusieurs branches au contact du tube digestif, avec un réseau anastomotique formant des arcades mésentériques.

De nombreuses collatérales relient la circulation mésentérique d'abord au tronc artériel coeliaque, puis aux artères pudendales [24].

➤ **Veineuse :**

Les veines se jettent dans la mésentérique inférieure. Celle-ci s'anastomose avec la veine splénique pour former derrière le pancréas le tronc spléno-mesaraïque. Le confluent de ce tronc avec la mésentérique supérieure donne la veine porte qui draine tout le sang digestif vers le foie.

➤ **Nœud lymphatique :**

Le réseau lymphatique du côlon se draine dans les groupes ganglionnaires suivants:

- **Epicoliques** au contact de la paroi intestinal,
- **Paracoliques** se situent le long de l'arcade vasculaire colique

- **Intermédiaires** au contact des artères sigmoïdiennes,
- **Principaux** au niveau de l'origine des artères coliques,
- **Centraux** à l'origine des artères mésentériques et qui se drainent dans les nœuds latero-aortiques [25].

c. Innervation du colon :

Les nerfs viennent du plexus soléaire par le plexus mésentérique supérieur et, inférieur, satellite des artères.

1.2. Rectum :

Le rectum est la portion terminale du tube digestif, faisant suite au côlon sigmoïde et s'ouvrant à l'extérieure par l'anus. Moins sinueux que les autres parties du côlon, il débute au niveau de la troisième vertèbre sacrée et descend en avant du sacrum et du coccyx.

Le rectum, long de 15 centimètres, comporte deux segments :

- **Le segment supérieur**, dans le pelvis, constitue l'ampoule rectale ; il présente des replis permanents, les valves de Houston.
- **Le segment inférieur**, au niveau du périnée, est le canal anal ; il présente des piliers verticaux, les colonnes de Morgagni.

Le rectum est en rapport vers l'avant, chez l'homme avec la vessie, la prostate et l'urètre, chez la femme avec l'utérus et le vagin [19].

a. Macroscopie :

Macroscopiquement le rectum ressemble plutôt à un S qu'à un segment rectiligne.

Il commence par la jonction recto-sigmoïdienne, suit la concavité du sacrum jusqu'à la pointe du coccyx où il se coude pour traverser le périnée [18].

b. Vascularisation :

➤ **Artérielle :**

Le haut rectum est vascularisé par la branche hémorroïdaire supérieure de l'artère mésentérique inférieure. Le bas rectum est vascularisé par les branches hémorroïdales de l'artère iliaque interne ou de l'artère pudendale interne.

➤ **Veineuse :**

Le drainage veineux suit pratiquement la même distribution et il est connecté avec le réseau artériel par un lit capillaire anastomotique entre les veines hémorroïdales supérieure et inférieure ; ce qui réalise une connection entre le réseau veineux portal et le réseau veineux systémique [24,25].

➤ **Lymphatique :**

Le drainage lymphatique se fait par trois voies:

- La voie supérieure ravitaille la chaîne ganglionnaire mésentérique inférieure (ganglion de Mondor).
- La voie moyenne est tributaire des nœuds lymphatiques iliaques internes.
- La voie inférieure draine les ganglions inguinaux [18].

c. Innervation du Rectum :

Le rectum est innervé par : les plexus hémorroïdaux supérieurs ; les plexus hémorroïdaux qui émanent des plexus hypogastriques et le nerf hémorroïdal ou anal, branche du plexus sacré [20- 22].

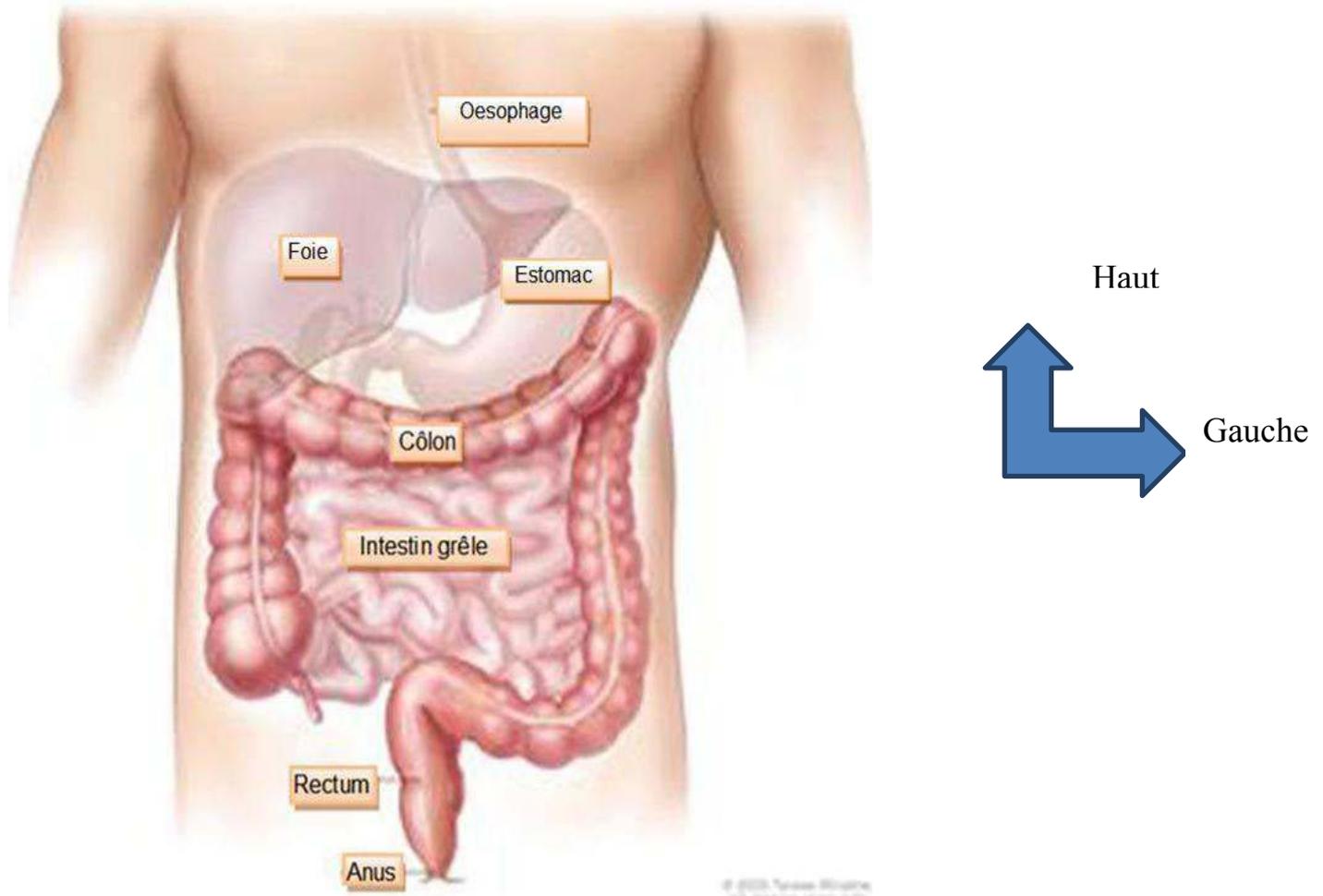


Figure 1: Situation anatomique du côlon et du rectum [26]

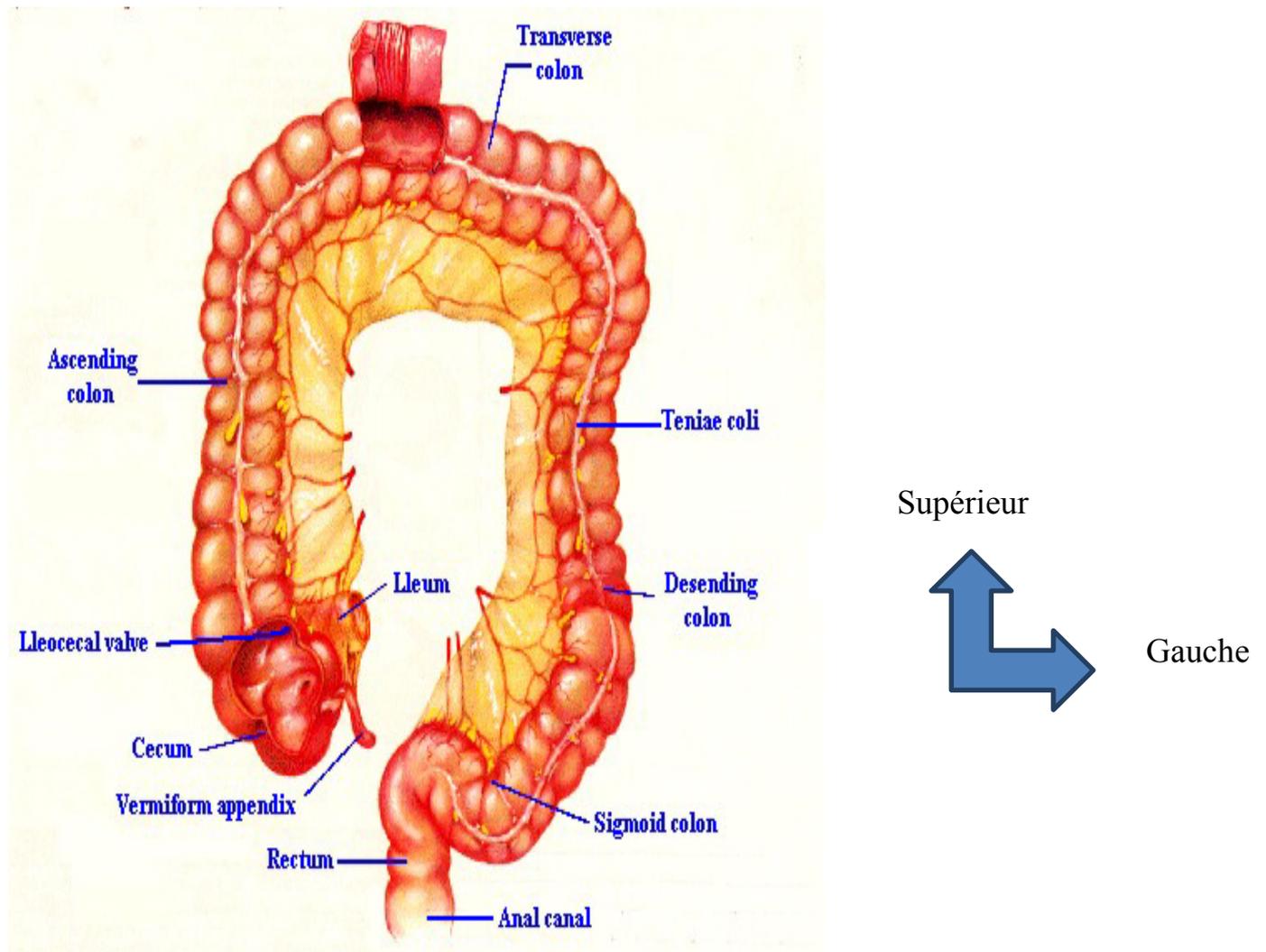


Figure 2: Vue d'ensemble du gros intestin [27]

2. Rappels histologiques :

2.1. Colon :

Le colon est constitué de 4 tuniques qui sont de l'intérieur vers l'extérieur [20-22] :

La muqueuse

La sous muqueuse

La musculuse et

La séreuse

a. La muqueuse:

La muqueuse est composée par un épithélium de revêtement (épithélium prismatique simple) constitué majoritairement de :

cellules caliciformes qui s'invaginent dans la muqueuse en cryptes de Liéberkühn et des entérocytes.

Il peut avoir quelques rares cellules de Paneth à la base des cryptes au niveau du caecum et du côlon ascendant.

Le chorion est riche en tissu lymphoïde (lymphocytes T, des rares polynucléaires éosinophiles et des follicules lymphoïdes débordants vers la musculaire muqueuse) [24, 28, 29]

On note également dans le chorion et la sous muqueuse un tissu lymphoïde de type MALT

b. La sous muqueuse:

C'est un tissu conjonctif séparé de la muqueuse par la musculaire muqueuse. Elle renferme des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des follicules lymphatiques et des neurofibres [20-22, 28].

c. La couche musculaire:

Elle est constituée habituellement de deux couches : l'une circulaire interne l'autre longitudinale externe.

La couche longitudinale externe est discontinue et forme trois bandelettes qui, du fait de leur brièveté relative, sont responsable des « Transtractions coliques».

Le plexus nerveux assurant l'innervation extrinsèque végétative sympathique et parasympathique de musculature colique sont situés dans la sous muqueuse (Plexus de MEISSNER) et entre les deux couches de la musculature (Plexus D'AUERBACH) [30,31].

d. La séreuse ou adventice:

C'est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux et des nerfs. Elle est infiltrée de tissu adipeux et est formée par le péritoine viscéral [20, 21, 28, 32].

2.2. Rectum

Il est constitué, comme le côlon, de 4 couches concentriques, respectivement, de l'intérieur vers l'extérieur, muqueuse, sous muqueuse contenant le plexus veineux hémorroïdal, musculuse en deux couches, couche superficielle de fibres longitudinales et couche profonde de fibres circulaires.

La **séreuse** toutefois ne tapisse pas toute l'ampoule rectale mais seulement la partie haute de ses faces latérales et la moitié inférieure de sa face antérieure correspond au cul de sac de Douglas.

Le rectum périnéal (ou canal anal) présente outre le changement de muqueuse, une architecture musculaire beaucoup plus complexe correspondant à l'appareil sphinctérien [20-22, 28].

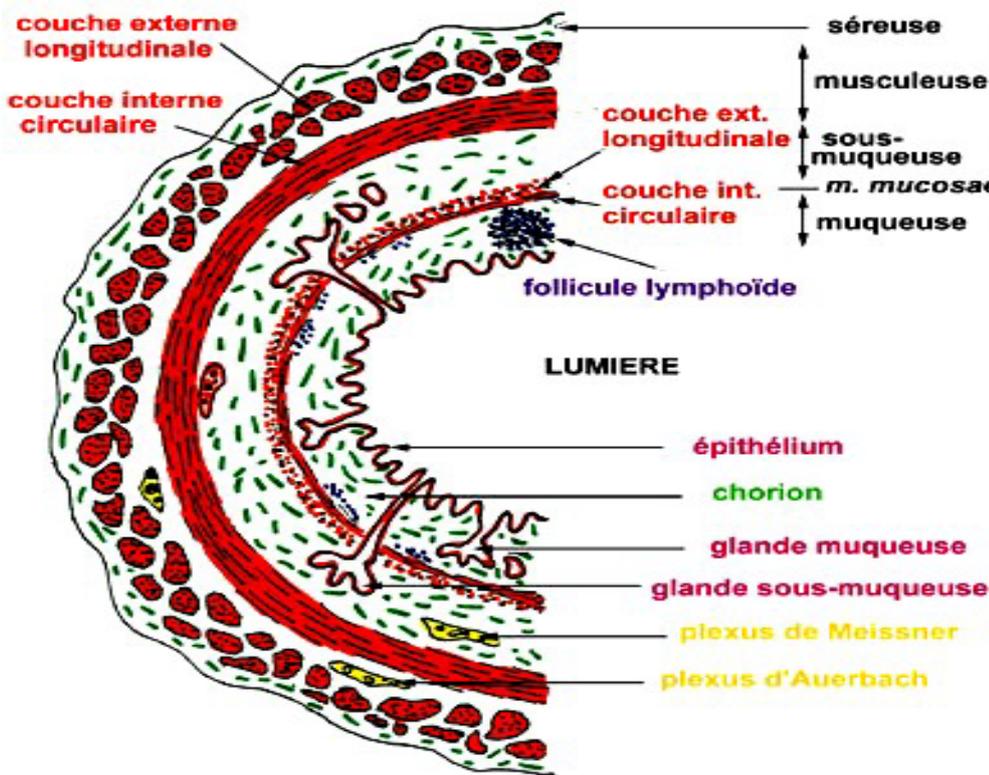
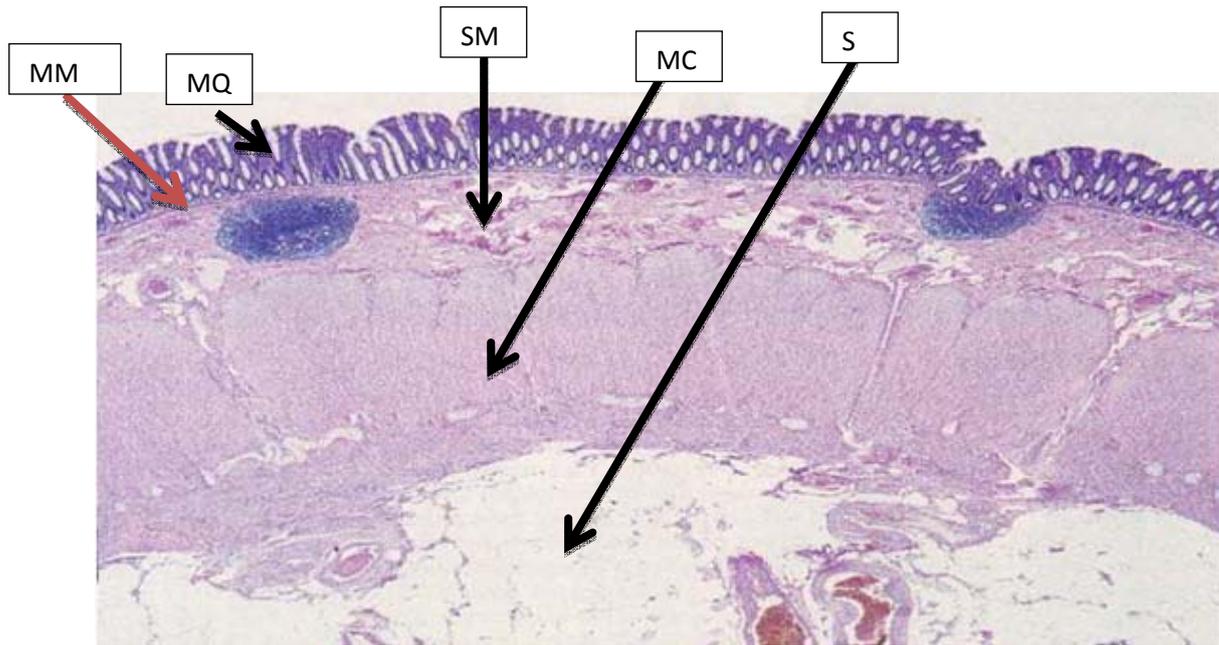


Figure 3: Histologie du tube digestif [27]



M : muqueuse,
MM : musculaire muqueuse,
MQ : sous muqueuse,
MC : muscleuse,
S : séreuse

Figure 4: Les différentes couches du colon [31].

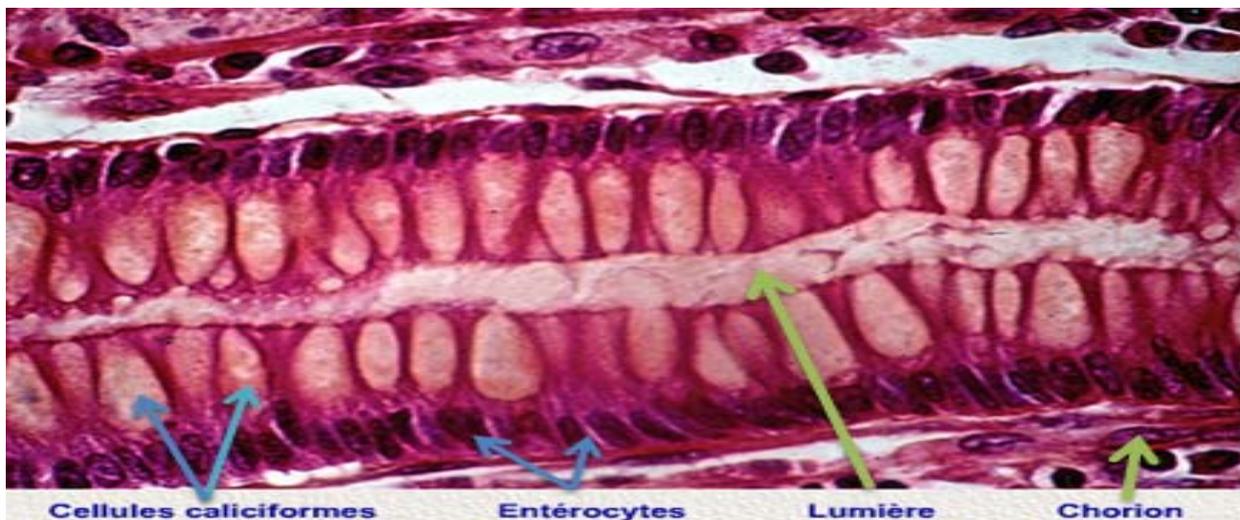


Figure 5: Glande de Lieberkühn [31]

B. Généralités sur les cancers colorectaux (CCR)

1. Epidémiologie :

a. Fréquence :

En 2011, on estimait à 40500 le nombre de nouveaux cas de CCR en France, dont 53% des cancers chez l'Homme.

Chez l'homme, les CCR représentent 10,4% des cancers incidents et se situe au 3^{ème} rang des cancers, après le cancer de la prostate et le cancer du poumon.

Chez la femme, le CCR représente 12% des cancers incidents et se situe au 2^{ème} rang des cancers après le cancer du sein [6].

En Afrique, dans la plupart des publications, l'estomac est le segment du tube digestif le plus touché par le cancer, suivi du colon et du rectum.

Au Togo, les CCR représentaient 2,15% de la totalité des cancers [17].

Au Bénin ils représentaient 1,46% de la totalité des cancers [17].

Au Mali, les CCR ont représenté 14,7% des cancers du tube digestif, occupant ainsi la 2^{ème} place loin derrière le cancer de l'estomac [32].

b. Age et sexe :

Dans les pays industrialisés les CCR sont rares avant 50 ans (6 % des cas), très rares avant 45 ans (3% des cas).

Leur incidence croît ensuite rapidement, doublant à chaque décennie.

Les formes du sujet jeune doivent faire évoquer des facteurs génétiques. L'âge moyen est de 70 ans.

On note une légère prédominance masculine avec un sex-ratio entre 1 et 1,5 pour le cancer du côlon et entre 1,5 et 2 pour le cancer du rectum [32].

Dans les pays en développement, les cancers colorectaux sont de survenue plus précoce.

En Côte d'Ivoire, l'âge moyen de survenue des CCR est de 46 ans.

Au Mali le sex-ratio est de 1,4 avec un âge moyen de 47,4 ans pour le cancer colique et 2,2 avec un âge moyen de 55 ans pour le cancer rectal par le même auteur [33,34].

c. Distribution géographique :

Elle varie selon les zones géographiques, avec des fréquences de 1 à 4% dans les pays occidentaux comme les Etats-Unis, la France et l'Ecosse, et des fréquences plus élevées dans des pays du Moyen-Orient pouvant atteindre parfois plus de 38% [13].

En France leur fréquence est estimée à 15%, et leur incidence est de 50 à 60 cas pour 100.000 habitants.

En Afrique, de 1950 à 1960, la fréquence se situe entre 1,3 et 3% de tous les cancers.

Au Sénégal, les CCR représentent 0,4% de l'ensemble des examens anatomopathologiques effectués en 25 ans, 2,5% de l'ensemble des cancers [35,36].

Au Mali, les CCR ont une fréquence de 3,8% par rapport à tous les cancers [17].

Colon and rectum, Males
Crude incidence rate per 100,000

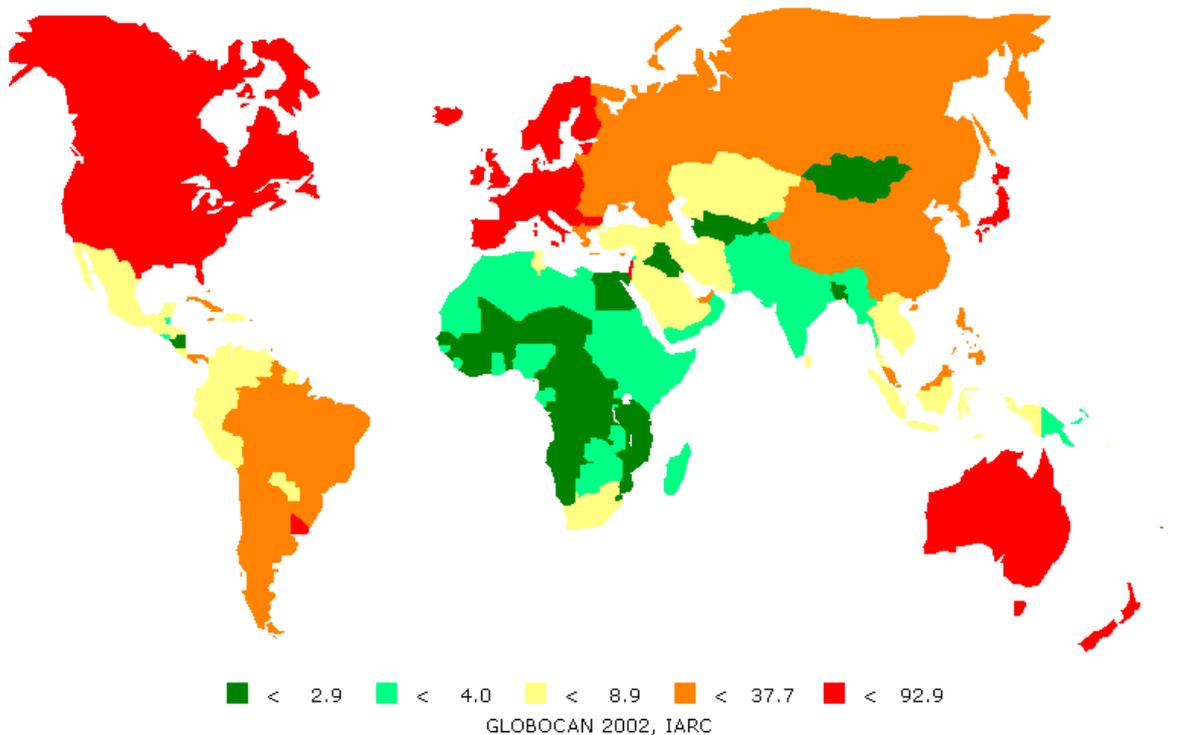


Figure 6: Incidence mondiale du cancer colorectal chez l'homme [37].

2. Facteurs Favorisants des CCR:

a. Facteurs de risque :

On décrit trois niveaux de risque

➤ Sujets à risque moyen

Les hommes et les femmes de plus de 50 ans.

Le risque de développer un CCR avant l'âge de 75 ans est estimé à 3,5%.

➤ Sujets à risque élevé (risque relatif multiplié par 2 à 3)

Patients déjà traités pour un adénome ou un CCR ; sujets ayant des antécédents familiaux de CCR ou d'adénome > 1 cm chez un parent du premier degré (un parent atteint avant l'âge de 60 ans, ou deux parents atteints) ; patients porteurs d'une colite inflammatoire (RCH ou MC), surtout en cas de pancolite.

➤ **Sujets à risque très élevé**

Sujets appartenant à une famille de cancers à transmission héréditaire autosomique dominante :

Polypose adénomateuse familiale.

Formes familiales héréditaires sans polypose : Syndrome HNPCC (Lynch I ou II) [38].

Le surpoids et l'obésité entraînent une augmentation du risque de CCR de 15% pour une augmentation de IMC (Indice de masse corporelle) de 5kg /m².

Une augmentation significative du risque est également observée avec l'augmentation de l'adiposité abdominale que celle-ci soit estimée par le tour de taille ou par le rapport tour de taille / tour de hanche [38].

b. Facteurs hygiéno-diététiques :

L'alimentation joue un rôle important dans la genèse des CCR : des nombreuses études épidémiologiques (études cas – témoins, études de cohorte) ont permis d'établir l'effet protecteur de légumes et des fruits, l'effet néfaste d'un apport excessif de calories.

L'effet néfaste des graisses animales, des viandes grasses, le rôle protecteur des fibres et des vitamines anti – oxydantes doit encore être confirmé.

L'alcool et le tabac paraissent impliqués dans les phases initiales de la cancérogénèse.

L'aspirine et les AINS auraient un effet protecteur mais ne sont pas recommandés comme méthode généralisée de prévention (niveau de preuve insuffisant, risques potentiels) [36].

Tableau I: Alimentation et cancer colorectal : facteur de risque et de protection par niveau de certitude [39]

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

3. Facteurs génétiques :

Environ 15 à 20 % des cancers colorectaux (CCR) se développent dans un contexte familial avec l'agrégation de plusieurs cancers dans une même famille, mais seulement 2 à 5 % correspondent à des cancers héréditaires, c'est-à-dire de transmission génétique, pour lesquels le gène responsable est clairement identifié. On distingue plusieurs types de CCR héréditaires : les CCR héréditaires sans polypose, les polyposes adénomateuses et les polyposes non adénomateuses [40-44].

a. Les cancers colorectaux héréditaires sans polyposes

- **Le syndrome de Lynch**

Le syndrome de Lynch, longtemps appelé syndrome hereditary no polyposis colorectal cancer (HNPCC), correspond à la forme la plus fréquente de prédisposition héréditaire au cancer colorectal.

On estime qu'il est responsable d'environ 1 à 4 % de l'ensemble des CCR. Il se caractérise par un risque très élevé de développer de façon précoce des CCR et extra coliques (endomètre, intestin grêle, voies urinaires hautes) [40].

b. Les cancers colorectaux héréditaires avec polyposes

- **Les polyposes adénomateuses**

La Polypose Adénomateuse Familiale (PAF)

Il s'agit d'une maladie autosomique dominante liée à une mutation germinale du gène Adenomatous Polyposis Coli (APC) qui est identifiée dans 70 à 90 % des cas. Cette maladie est responsable de moins de 1 % des cancers héréditaires du côlon.

La polypose adénomateuse familiale (PAF) classique se définit par des centaines, voire des milliers de polypes adénomateux dans le cadre colique, généralement plus nombreux dans le côlon distal, souvent sessiles et correspondent à des adénomes le plus souvent tubuleux identiques aux adénomes sporadiques.

Les variantes de ce syndrome sont le :

- **Syndrome de Gardner** qui associe à la polypose adénomateuse colorectale des kystes épidermoïdes, des ostéomes et des tumeurs desmoïdes.
- **syndrome de Turcot** qui associe polypose et tumeurs cérébrales (médulloblastome).

Les polypes sont détectables en endoscopie dès l'âge de 10 à 20 ans, augmentant en nombre et en taille avec l'âge, avec un risque quasi-constant de développer un adénocarcinome colorectal.

a. Les polyposes non adénomateuses :

➤ **La polypose juvénile :**

Il s'agit d'un syndrome autosomique dominant caractérisé par de multiples polypes juvéniles (5 à 200) avec une prédominance colorectale mais également gastrique et intestinale. Il s'y associe souvent un syndrome malformatif. Le diagnostic est généralement porté avant l'âge de 20 ans mais parfois à l'âge adulte.

Il peut s'y associer des adénomes. Le risque de cancer est d'environ 30 à 40 % pour le côlon et de 10 à 15 % pour le tube digestif haut [41].

➤ **Le syndrome de Peutz-Jeghers**

Polypose de Peutz-Jegher: il s'agit de formation tissulaire pseudotumorale caractérisée par un mélange anormal de cellules normalement présentes au niveau de l'intestin ou même de l'ensemble du tube digestif. Elle s'associe à une lentiginose (affection cutanée caractérisée par de nombreuses taches pigmentaires parfois saillantes) périorificielles.

Chaque polype est constitué par un axe conjonctif contenant des fibres musculaires et revêtu de cellules intestinales très mucosecrétantes [33,45].

➤ **Le syndrome de Cowden :**

C'est une maladie de transmission autosomique dominante, secondaire à une mutation germinale du gène PTEN. Elle se caractérise par une association de tumeurs bénignes intestinales et extra-intestinales et de cancers glandulaires (sein, thyroïde, endomètre). Le risque de développer un cancer est cependant faible [46].

b. Le syndrome de polypose hyperplasique

La majorité des polyposes hyperplasiques sont des maladies sporadiques et très peu de cas correspondent à des formes héréditaires. Il s'agit de multiples polypes hyperplasiques du côlon typiquement localisés à la portion proximale, en amont du sigmoïde, classiquement larges et sessiles [40].

4. Maladies inflammatoires :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent deux entités :

a. La recto-colite ulcéro-hémorragique (RCH) :

La RCH entraîne une forte augmentation du risque de CCR en cas de pancolite (risque multiplié par 20), beaucoup plus faible dans les colites gauches (risque multiplié par 3), pas dans les proctites.

Le risque de transformation maligne est très élevé après 15 à 20 ans d'évolution. L'âge moyen d'apparition du cancer est 40 ans, ce qui est beaucoup plus précoce que dans les formes habituelles ; le caractère multicentrique est également plus fréquent.

Contrairement à la MC, les lésions de la RCH s'étendent de manière continue, sans intervalle de muqueuse saine. L'atteinte progresse de manière antérograde, à un point de départ rectal dans 95 % des cas.

b. La maladie de CROHN (MC) :

La MC augmenterait également le risque de CCR en cas de pancolite, surtout lorsqu'elle apparaisse avant 30 ans, mais ce risque reste beaucoup plus faible que dans la recto-colite.

La MC peut affecter l'ensemble du tractus gastro-intestinal, de la bouche à l'anus. Cependant, dans la majorité des cas, l'inflammation est principalement localisée au niveau de l'iléon et/ou du côlon.

La maladie de Crohn et la recto-colite hémorragique se différencient principalement par la localisation et la profondeur des lésions au niveau de la muqueuse intestinale. Cependant, dans la majorité des cas, l'inflammation est principalement localisée au niveau de l'iléon et/ou du côlon [43,46].

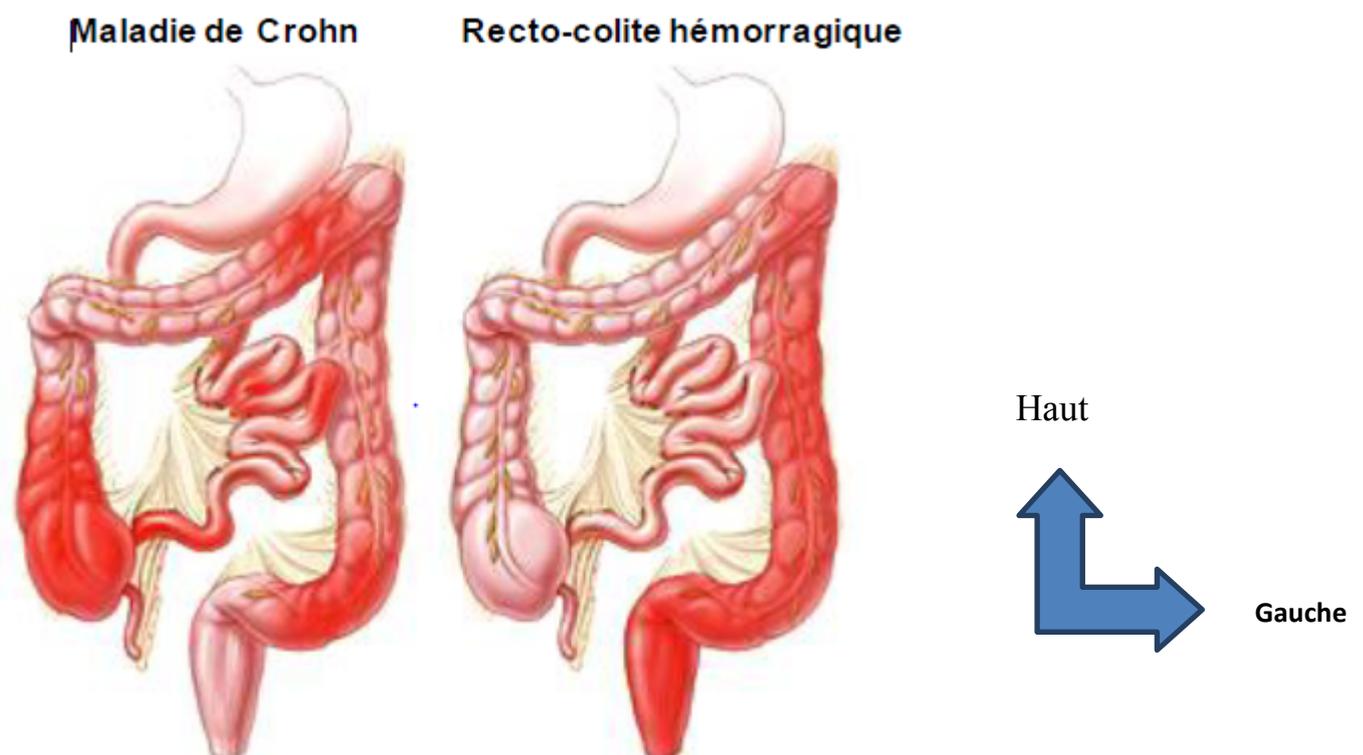


Figure 7: Localisation des lésions pour la maladie de Crohn et la recto-colite hémorragique [47].

Maladies infectieuses :

- **La schistosomiase intestinale :**

La schistosomiase intestinale peut entraîner des lésions recto-coliques, soient discrètes, soient fibrosantes et sténosantes, soient encore végétantes et pseudotumorales.

La biopsie révèle la présence d'œufs de bilharzies, intra muqueux, souvent rétractés ou calcifiés. C'est généralement le *Schistosoma mansoni* ou le *Schistosoma intercalatum* qui est responsable des lésions; mais, le *Schistosoma japonicum*, agent de la bilharziose artérioveineuse, peut intervenir, lui aussi [48].

5. Histoire naturelle du cancer colorectal :

Adénome :

Dans 60 à 80% des cas, les CCR se développent à partir d'une lésion précancéreuse : Adénome ou polype adénomateux.

Il s'agit d'une prolifération des glandes de Lieberkühn au sein de la muqueuse colorectale.

Il existe trois sous types histologiques de l'adénome :

- L'adénome tubuleux (75% des adénomes)
- L'adénome tubulo-villeux (20% des adénomes)
- L'adénome vilieux (5% des adénomes).

Dans la population générale la prévalence des adénomes est de :

- 7% entre 45 et 49 ans
- 15% entre 50 et 59 ans
- 20% à 33% entre 60 et 74 ans.

Le risque de cancérisation des adénomes augmente avec :

- Leur nombre (plus de 3)
- Leur taille (plus de 1cm)
- Leur histologie (plus de 25% de contingent vilieux, ou présence d'une dysplasie de haut grade)

Sur 1000 adénomes, 100 atteindront une taille supérieure à 1cm et 25 d'entre eux deviendront des cancers, ceci dans un laps de temps de 10 à 20 ans [49].

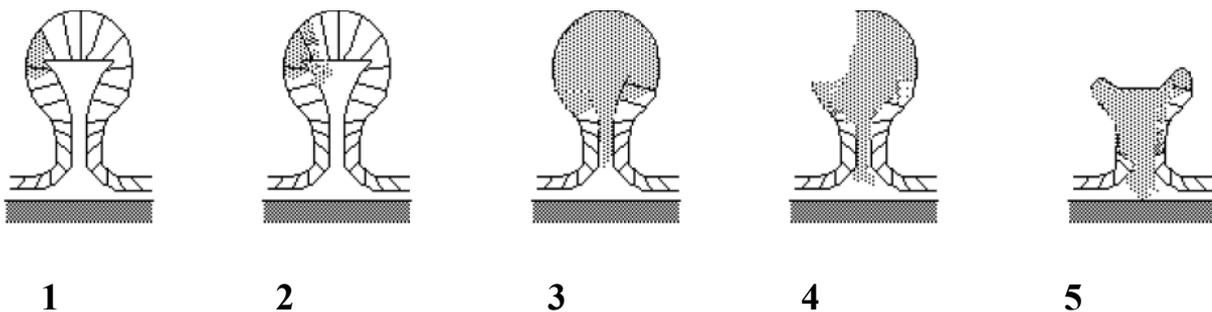


Figure 8: Etapes de la cancérogenèse colorectale [50].

1. Adénome transformé, le cancer est encore limité par la musculaire muqueuse
2. Le cancer effondre la musculaire muqueuse, atteint l'axe sans envahir le pédicule
3. Infiltration du pédicule
4. Envahissement de la sous muqueuse
5. Cancer commun avec envahissement de la musculature [2,51].

2. Dépistage et prévention :

Les CCR constituent un problème majeur de santé publique. Ils remplissent toutes les conditions pour envisager un dépistage organisé en masse afin de réduire les taux d'incidence et de mortalité liés à ces cancers.

Le dépistage des cancers colorectaux se base principalement sur la possibilité d'identifier au niveau du colon et du rectum la présence de cancers à un stade précoce et la présence de polypes adénomateux qui constituent de véritables états précancéreux.

A. Tests de dépistage des cancers colorectaux

Plusieurs tests sont utilisés dans le dépistage des cancers colorectaux:

- Recherche de sang occulte dans les selles
- Recto-sigmoïdoscopie souple
- Coloscopie
- Les tests immunologiques [42].

1-Recherche de sang occulte dans les selles :

En France le test utilisé pour le dépistage organisé des CCR est l'Hemocult 2, qui consiste à rechercher la présence de sang occulte dans les selles, par une réaction au gaïac qui détecte l'activité peroxydasique de l'hémoglobine (non spécifique de l'hémoglobine humaine).

Un test d'Hemocult 2 positif doit être suivi d'une coloscopie.

La proportion d'Hemocult 2 positif, lors d'une campagne de dépistage de masse est de 1 à 2%. On découvre un cancer chez 10% des personnes dont le test est positif et un adénome colorectal (ARC) de plus de 1 cm chez 20 à 30% d'entre elles.

L'Hemocult n'est en aucun cas un test diagnostique chez un patient symptomatique [52].

2-Recto-sigmoïdoscopie souple :

La recto-sigmoïdoscopie souple utilise généralement un endoscope de 60 cm. Cette technique a l'avantage d'être un examen court (environ 10 minutes) et sans anesthésie. La gêne pour le patient et le coût sont modérés.

Il ne demande par ailleurs qu'une préparation simple (lavement évacuateur).

La recto-sigmoïdoscopie souple permet l'exérèse des polypes visualisés.

Environ 50% des adénomes et des cancers se développent dans le recto-sigmoïde et devraient être détectés par cette méthode.

Certaines enquêtes suggèrent que la recto-sigmoïdoscopie souple révèle 10 à 15% de polypes en dépistage de masse [42].

3-Coloscopie

La coloscopie est le seul examen qui permet de visualiser théoriquement la totalité du colon et du rectum, et de réaliser une exérèse et une biopsie des tumeurs observées. Elle est de ce fait considérée comme la technique de référence.

C'est une technique d'exploration de la paroi interne du rectum et du côlon au moyen d'un endoscope introduit par l'anus.

La coloscopie de dépistage permet de détecter des polypes avancés et des cancers qui auraient été autrement ratés par la sigmoïdoscopie ou/et l'Hemocult 2.

Elle est difficile à utiliser en dépistage de masse en raison de sa lourdeur, de ses risques notamment de perforation (très fiables mais difficilement acceptables pour un dépistage de masse chez des sujets asymptomatiques) et de son coût élevé. On a néanmoins récemment proposé une coloscopie tous les 10 ans pour le dépistage de masse du CCR et des ARC [53]

4-Les tests immunologiques :

Malgré la réduction de la mortalité apportée par l'Heccult au gaïac, sa faible sensibilité amène à s'interroger sur l'intérêt d'un autre type de test.

Les tests immunologiques détectent la présence d'hémoglobine dans les selles, grâce à des anticorps spécifiques anti-globine humaine. Leur réalisation est plus simple car un seul prélèvement de selles pourrait suffire.

Les tests immunologiques permettent de dépister deux fois plus d'adénomes de plus de 1cm, que l'Hemocult au gaïac [54].

5-Dépistage individuel :

En dehors des actions de dépistage de masse, il est usuel de pratiquer une coloscopie chez des individus de plus de 50 ans consultant pour des signes d'allure fonctionnelle, notamment s'il y a des antécédents familiaux de polype ou de CCR [53].

B. Prévention :

1-Prévention primaire : (action sur les facteurs environnementaux)

Les recommandations se limitent à des conseils d'hygiène générale : l'augmentation de la consommation de légumes et de fruits, la réduction de l'apport calorique total, l'augmentation de l'activité physique.

2-Prévention secondaire :(dépistage)

L'ablation des adénomes (polypectomie endoscopique) devrait entraîner à terme une réduction de l'incidence des CCR [55].

Etude clinique :

1. Diagnostic clinique :

Les CCR peuvent être découverts chez un patient présentant des signes cliniques évidents ou lors de la surveillance chez un sujet à risque ou encore lors des dépistages en masse.

a. Signes cliniques communs à toutes les localisations

Les signes d'appel clinique sont communs à l'ensemble des CCR et s'accompagnent d'une altération de l'état général plus ou moins marquée.

Les troubles du transit à type de constipation récente (plutôt dans les localisations gauches), diarrhée (plutôt dans les localisations droites) ou alternance diarrhée et constipation.

L'hémorragie digestive basse fréquemment révélatrice (30 à 40% des cancers du côlon saignent) avec une hémorragie de faible abondance. Il s'agit le plus souvent de rectorragies. La méléna s'observe fréquemment dans les cancers du cæcum ou peut être remplacée par des cellules bordeuses tout simplement.

L'hémorragie peut passer inaperçue et se révéler par une anémie microcytaire ferriprive.

Les douleurs abdominales sont présentes dans 40% des cancers coliques, leur siège dépend de celui du cancer. Souvent peu évocatrices à type de pesanteur abdominale avec ballonnement, elles peuvent parfois simuler une pathologie appendiculaire, vésiculaire ou gastrique.

A un stade plus tardif, elles se manifestent par des syndromes occlusifs: crises douloureuses paroxystiques avec distension abdominale et arrêt plus ou moins franc du transit se terminant par l'émission de gaz ou de selles.

Des complications peuvent révéler les CCR: occlusion intestinale aiguë, perforations diastasiques (dans 75% des cas) ou tumorales (dans 25% des cas); hémorragie abondante. Rarement, il peut s'agir de métastases ganglionnaires, hépatiques, péritonéales et pleuropulmonaires [33,45].

b. Signes particuliers aux cancers des différents segments du colon :

- Cancer du Caecum :

Rarement sténosant, souvent surinfecté.

- Cancer de l'angle colique droit :

Il se manifeste par des douleurs de l'hypochondre droit évoquant des pathologies biliaire, pancréatique ou gastrique.

- Cancer du côlon transverse :

Se présente comme une masse péri ou sous ombilicale. Il est rapidement sténosant, et entraîne des troubles du transit de type occlusif.

- Cancer du côlon descendant :

Occlusif en raison du diamètre étroit de l'intestin à ce niveau.

- Les cancers de l'angle colique gauche s'étendent rapidement vers la rate, la queue du pancréas, l'estomac, le grand épiploon, le rein gauche.
- Cancer du côlon iliaque :

Le cancer du côlon iliaque Peut envahir l'uretère, la paroi abdominale [56-63].

c. Signes particuliers au cancer du rectum

Les rectorragies sont les signes révélateurs les plus fréquents. Elles accompagnent les selles ou sont émises isolément. Elles peuvent s'associer à des émissions glaireuses, fréquentes et impérieuses. Un syndrome rectal (épreintes, ténésmes et faux besoins) est le témoin d'une tumeur assez volumineuse.

L'existence de douleur dans les formes basses (inférieur à 8-10 centimètres de la marge anale), le diagnostic est évoqué au toucher rectal: il permet de percevoir la tumeur dure, saignant au contact (doigtier ramenant du sang).

Le toucher rectal est complété par la rectoscopie avec biopsie pour l'histologie [33,45].

2. Examens complémentaires :

a. Coloscopie :

La coloscopie constitue la principale investigation.

- Elle visualise la tumeur
- Elle précise le siège par rapport à la marge anale
- Elle permet des biopsies et
- Elle explore le colon infra et supra tumoral et le rectum, à la recherche d'une autre localisation ou de polypes associés dont elle permet l'exérèse.

Elle doit être demandée chez le sujet de plus de 50 ans présentant des rectorragies (même en présence d'hémorroïdes), un trouble récent du transit ou bien une anémie ferriprive inexplicée [17].

b. Lavement baryté :

Il reste indiqué quand la coloscopie a été incomplète ou irréalisable (échec technique, refus du malade).

Le cancer se traduit par une image constante et fixe :

- sténose : image en virole, défilé irrégulier, anfractueux, raccorde de façon brutale au colon sain, avec parfois ébauche d'invagination.
- lacune : latérale ou ventrale, irrégulière, marécageuse, à base d'implantation large.

c. La recto-sigmoïdoscopie :

La recto-sigmoïdoscopie explore le rectum et le sigmoïde. Elle est indiquée en cas de tumeur colique gauche, mais ne permet pas de s'assurer de l'intégrité du colon sus-jacent [60, 62].

d. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer :

- . Une distension colique aérique au-dessus d'une sténose qu'elle localise,
- . Une stase stercorale au-dessus de cette sténose,
- . Un pneumopéritoine en cas de perforation.

3. Examen biologique :

a. La numération formule sanguine :

Elle est nécessaire pour le bilan d'opérabilité. Elle permet d'apprécier le degré de l'anémie.

b. Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire(ACE) :

L'ACE est le principal marqueur des cancers recto-coliques. Sa valeur déductive est très faible et sa recherche n'a pas donc d'intérêt diagnostique.

Sa spécificité est faible. Le dosage de l'ACE ne doit pas être demandé que lors du bilan préopératoire et sera surtout utile dans la surveillance biologique postopératoire si son taux était élevé au départ. L'exérèse chirurgicale entraîne une chute du taux d'ACE en deux mois environ. Une ascension du taux d'ACE signe la récurrence et apparaît quatre mois en moyenne avant les signes cliniques [55].

C. Anatomie pathologique :

Le pathologiste intervient sur 3 types de matériel :

1. Les biopsies endoscopiques : l'examen anatomopathologique permet de porter le diagnostic de cancer du côlon. Dans plus de 95% des cas il s'agit d'un adénocarcinome pour lequel sera précisé le degré de différenciation (bien, moyennement ou peu); dans les autres cas il s'agit de tumeurs malignes épithéliales rares (tumeurs endocrines ou tumeurs mixtes endocrines et exocrines) ou de tumeurs malignes non épithéliales.

2. Les pièces de polypectomie (endoscopique le plus souvent) : en cas de polype dégénéré, c'est le pathologiste qui déterminera si la polypectomie est un geste suffisant.

3. Les pièces d'exérèse chirurgicale de cancers coliques : l'examen anatomopathologique est fondamental pour évaluer le stade histopronostique de la maladie qui conditionnera la thérapeutique ultérieure et la mise en place d'une surveillance adaptée [55].

A. Siège du cancer : les CCR siègent dans :

30% des cas dans le rectum

45% des cas dans le sigmoïde

4% des cas dans le côlon gauche

6% des cas dans le côlon droit

Dans 5% des cas, les CCR comportent une 2^{ème} localisation (cancer synchrone) [48].

a. Aspects macroscopiques :

Trois formes sont fréquentes :

Formes végétantes (35%) : masses exophytiques largement implantées faisant saillie dans la lumière colorectale ;

Formes ulcéro – végétantes (30%) ;

Formes ulcéro – infiltrantes (35%) : ulcération limitée par un bourrelet (aspect en lobe d'oreille) ; l'ulcération peut s'étendre à la totalité de la circonférence réalisant une sténose serrée en virole.

Les cancers infiltrants sont rares (1%) [65].

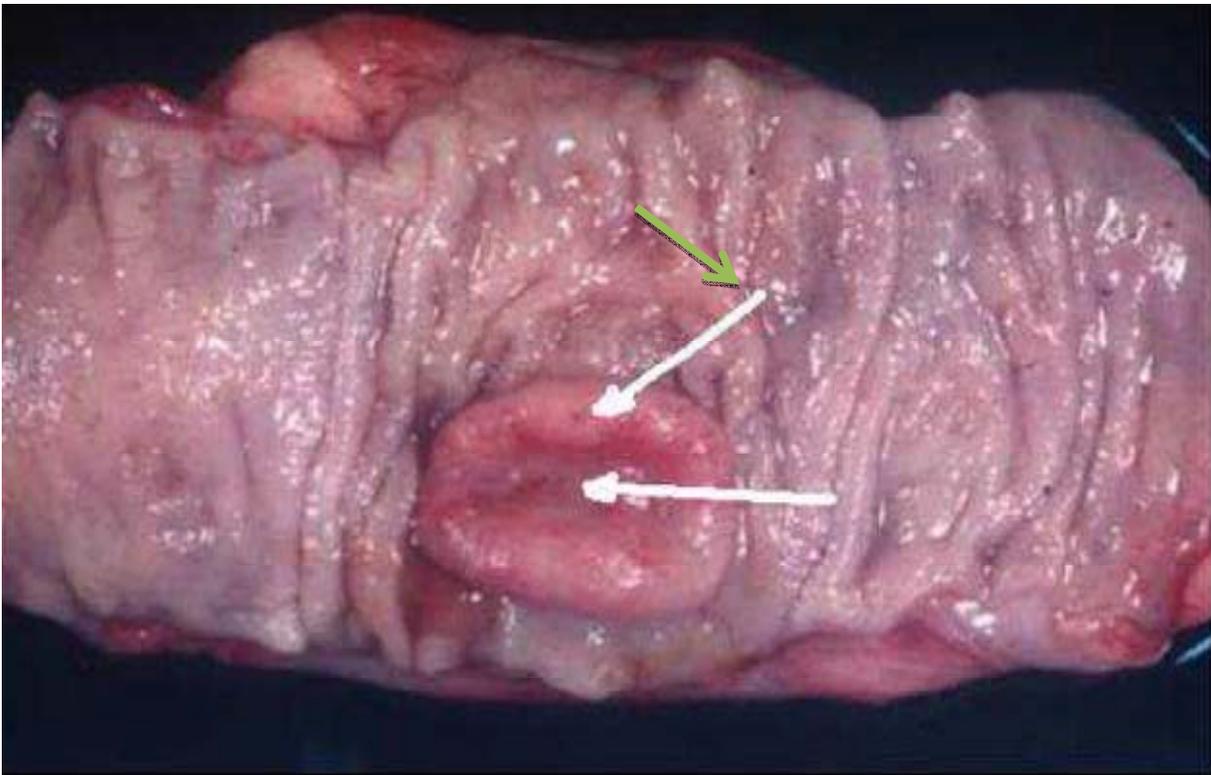


Figure 9 : Aspect ulcerobourgeonnant du cancer colorectal [28]

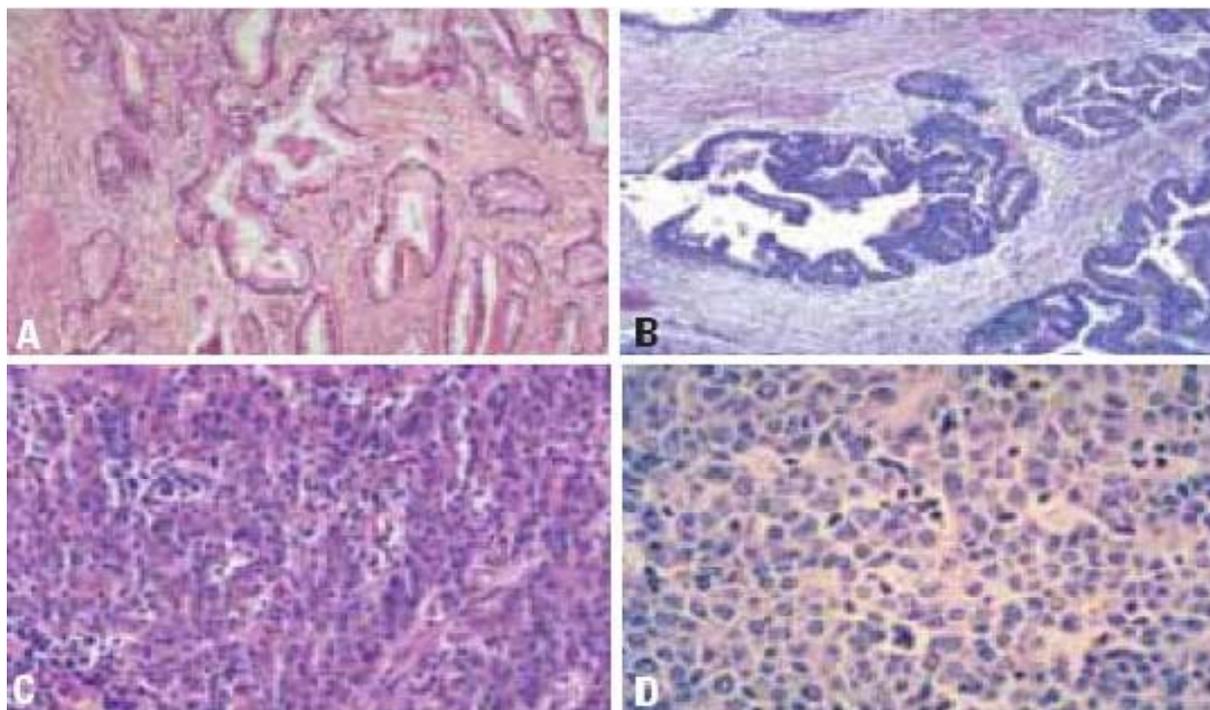
b. Aspects microscopiques :

1. ADENOCARCINOMES :

Les adénocarcinomes représentent 94% des cancers colorectaux.

Le grade histologique de malignité défini par le degré de différenciation est un facteur prédictif aussi bien de l'envahissement locorégional, que de la dissémination métastatique.

- **Adénocarcinome bien différencié** : il a une structure glandulaire, avec une sécrétion conservée ou diminuée, et un stroma fibrovasculaire en quantité équilibrée avec la prolifération épithéliale.
- **Adénocarcinome moyennement différencié** : il comporte des tubes glandulaires irréguliers, riches en mitose, et des massifs cellulaires pleins.
- **Adénocarcinome peu ou indifférencié** : il n'a que de rares structures Glandulaires [66].



A. adénocarcinome bien différencié.

B. adénocarcinome moyennement différencié

C. adénocarcinome peu différencié.

D. adénocarcinome indifférencié.

Figure 10 : Les différents aspects histologiques de l'adénocarcinome[66].

- **Adénocarcinome colloïde ou mucineux** : il représente 17% des tumeurs, et se caractérise par de larges plages de mucus parsemées de cellules tumorales indépendantes [66].

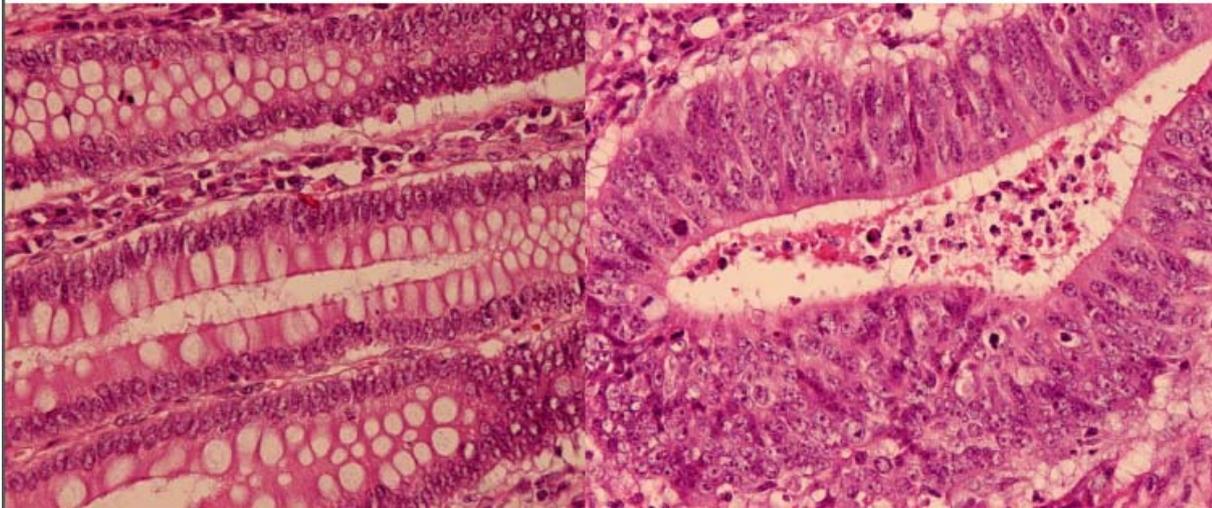


Figure 11 : Colon normal et Adénocarcinome du colon [67]

- **Adénocarcinomes en bague à chaton** :

Plus de 50% des cellules tumorales sont des cellules indépendantes avec une gouttelette de mucus intra cytoplasmique. Cette forme est rarement primitive.

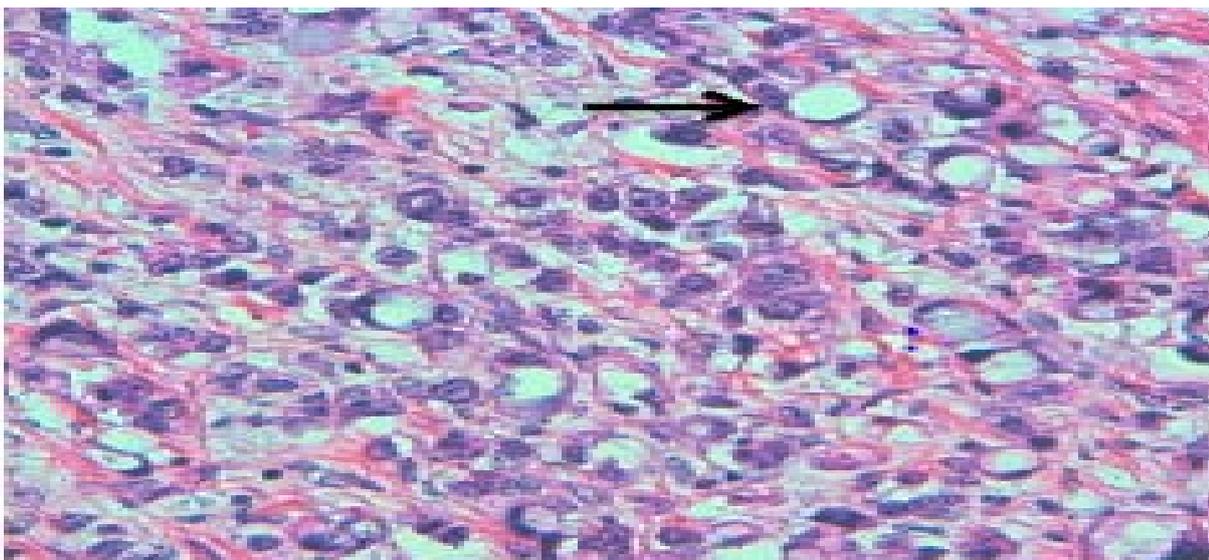


Figure 12 : Adénocarcinome colique avec des cellules en bague à chaton [68].

2. Carcinome épidermoïde :

Il est exceptionnel (0,1% des cancers coliques) et sont parfois mixtes (épidermoïdes et glandulaires).

Il est constitué uniquement de cellules malpighiennes et il est de mauvais pronostic. [66]

3. Autres types :

- Lymphomes malins non hodgkiniens :

Ils sont rares et représentent 2% des tumeurs recto-coliques. Le tube digestif est la localisation extra-ganglionnaire la plus fréquente des LMNH.

- Tumeurs carcinoïdes coliques :

Elles représentent moins de 10% des tumeurs carcinoïdes du tube digestif.

Leur cytoplasme contient des granulations argentaffines. L'invasion de la couche musculaire et la taille de la tumeur définissent son potentiel malin.

Les autres tumeurs sont excessivement rares:

- Les GIST
- Les sarcomes des tissus mésenchymateux notamment léiomyosarcomes ou éventuelle mélanome primitif [55,65].

c. Tumeurs secondaires :

Elles sont exceptionnelles et présentent un point de départ très variés.

La métastase en fourreau péri rectal, issu d'un carcinome gastrique, singulièrement d'une limite plastique, doit être signalé qu'elle peut être précoce et simuler un cancer de voisinage est moins anecdotique: estomac, ovaire, vessie, vésicule biliaire, foie [33].

d. Extension

L'extension pariétale: née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi, puis les organes de voisinage.

- **L'extension ganglionnaire:**

Dans les cancers du côlon, l'extension ganglionnaire suit les pédicules vasculaires mésentériques supérieurs à droite et inférieurs à gauche.

Les relais ganglionnaires sont les groupes para coliques au contact de l'organe intermédiaire et pédiculaire à la racine des pédicules.

L'extension ganglionnaire pédiculaire est de très mauvais pronostic car difficilement extirpable par le chirurgien.

Dans le cancer rectal, l'extension ganglionnaire suit la vascularisation qui est assurée pour la partie supérieure par les branches de l'artère mésentérique inférieure alors que les parties moyennes et inférieures sont vascularisées par les artères hémorroïdales moyennes et inférieures (branche de l'artère hypogastrique).

- **L'extension métastatique:**

Il s'agit des métastases hépatiques puis viennent les localisations pulmonaires, osseuses, péritonéales et cérébrales [48].

- e. **Classification :**

Deux systèmes de classification sont couramment utilisés pour caractériser la tumeur : la classification TNM (Tumeur, ganglions et Métastases) et la classification de Dukes, modifiée par Astler et Coller. Ces classifications tiennent compte de l'invasion des tissus locaux et des ganglions lymphatiques ainsi que de la propagation de la tumeur dans des sites éloignés [66].

- 1. Classification de Dukes:**

Cette classification a été proposée par C. Dukes en 1929-35.

Elle tient compte de deux dispositifs histopathologiques : profondeur de pénétration dans la paroi et la présence ou l'absence de métastase ganglionnaire ou viscérale [66].

Tableau II: Classification de Dukes [29].

Classification DUKES Stades	Dissémination tumorale	Survie à 5ans
A	Tumeur ne dépassant pas la musculuse	>90%
B	Tumeur envahissant la musculuse. Ganglions non envahis	70%
C	Envahissement de la paroi. Ganglions envahis	30%
D	Métastases à distance	5-10%

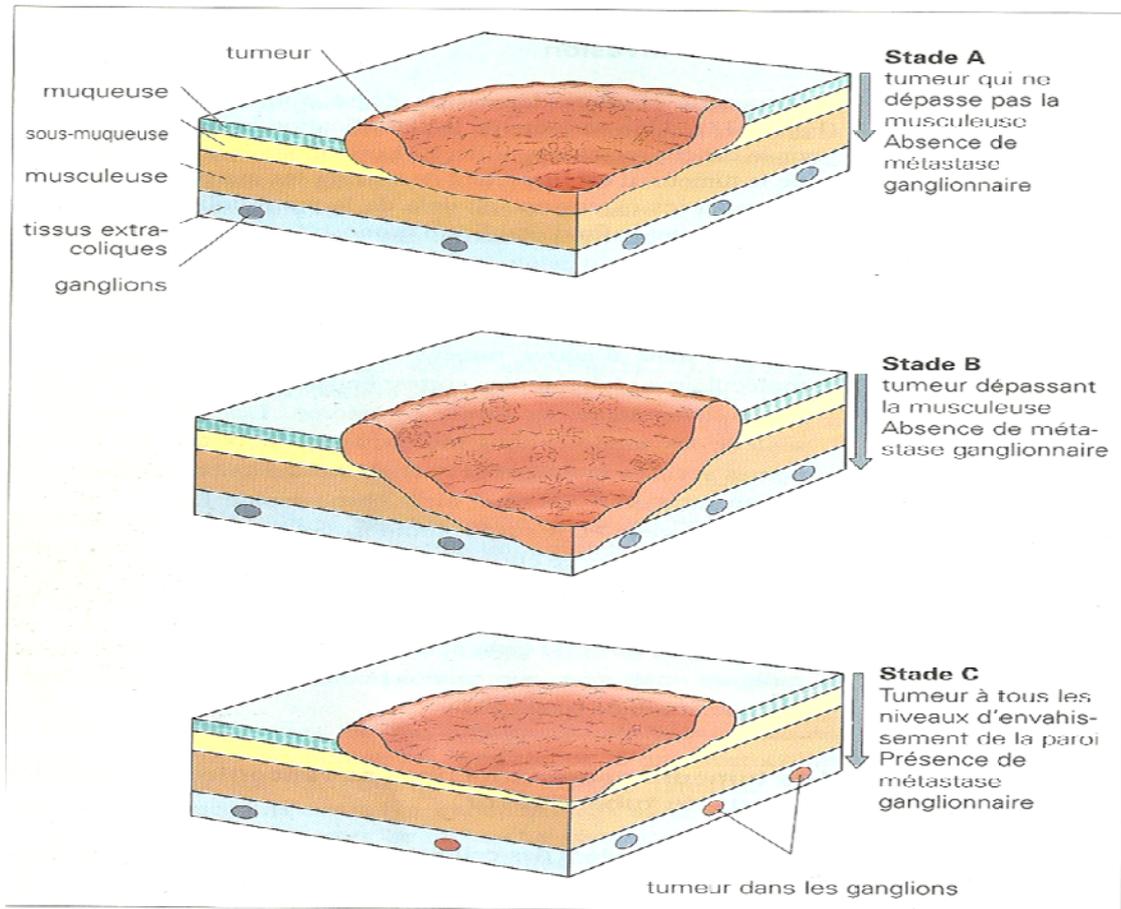


Figure 13 : Image de la classification de DUKES [29].

2. Classification d'Astler-Coller (Dukes modifiée) :

Elle a été adaptée par Turnbull pour ajouter le stade D (invasion de voisinage ou métastases).

Tableau III: Classification d'Astler-Coller [69]

Stade A.	Atteinte muqueuse ou sous-muqueuse
Stade B1	Atteinte de la musculuse sans atteinte de la sous-séreuse.
Stade B2	Atteinte de la musculuse avec atteinte de la sous-séreuse ou de la séreuse ou au-delà.
Stade C1	B1 avec envahissement ganglionnaire
Stade C2	B2avec envahissement ganglionnaire
Stade D	Métastases.

3. Classification pTNM (OMS):

T: Tumeur primaire

Tx: la tumeur ne peut pas être estimée

Tis: la tumeur primaire n'est pas évidente, carcinome in situ

T1: la tumeur a envahi la sous muqueuse

T2: la tumeur a envahi la musculuse

T3: la tumeur a envahi la séreuse ou les tissus péri coliques non péritonéaux

T4: la tumeur a envahi le péritoine viscéral ou les organes voisins

N: Nodules lymphatiques régionaux

Nx: l'atteinte des nodules lymphatiques régionaux ne peut pas être estimée

N0: pas de métastase lymphatique

N1: métastase dans 1 à 3 nodules lymphatiques péri coliques

N2: métastase dans 4 ou plus de nodules lymphatiques péri coliques

N3: métastase dans tous les nodules du tronc vasculaire correspondant

M: Métastase à distance

Mx: la présence de métastase à distance ne peut pas être estimée.

M0: pas de métastase à distance

M1: présence de métastase à distance [48].

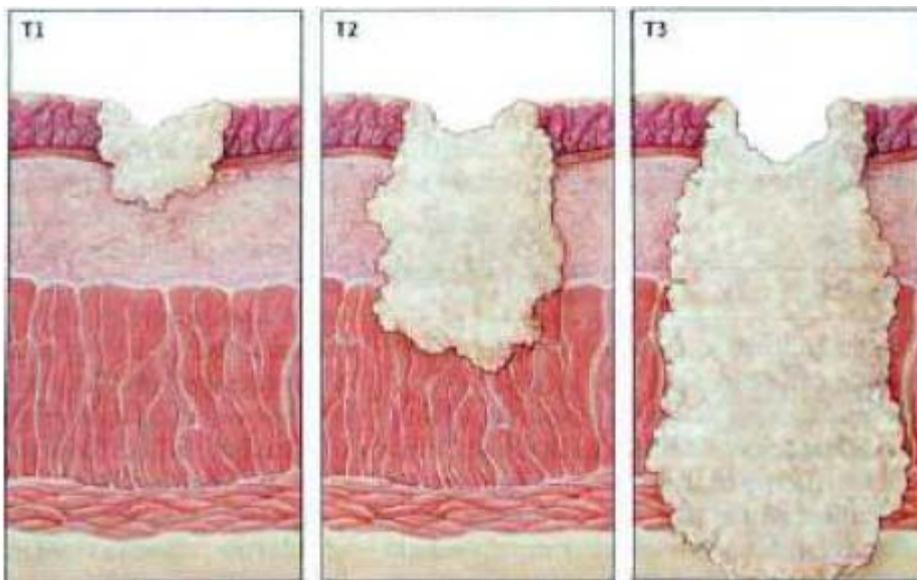


Figure 14 : Image histologique de la classification pTNM du cancer colorectal [28].

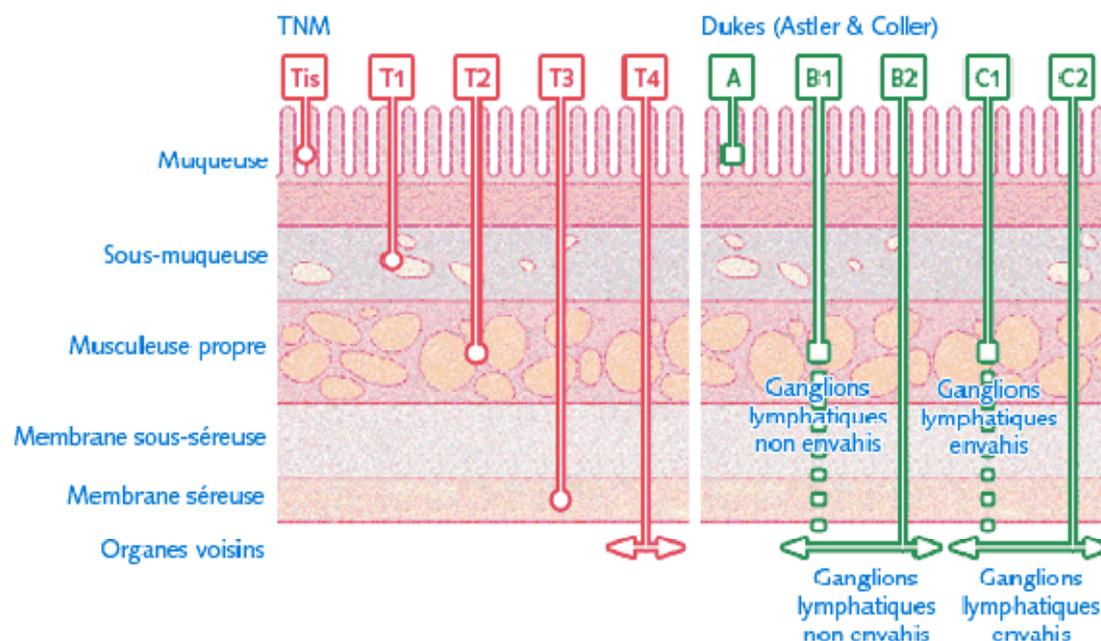


Figure 15 : Correspondance entre la classification de Dukes et la classification pTNM[34].

D. Bilan d'opérabilité : [1, 51,69,70]

Bilan général : Il s'agit d'un bilan d'opérabilité classique dont les modalités dépendent de l'âge, de l'état général et du terrain.

. Le bilan d'extension :

1. Echographie abdominale.

L'échographie hépatique est l'examen de choix pour le dépistage des métastases hépatiques car il est simple et non invasif. Celles-ci sont repérées comme des images nodulaires caractéristiques, plus ou moins diffuses dans les deux lobes. Le diagnostic dans les cas douteux peut être confirmé par une ponction échoguidée.

Dans de bonnes conditions sa sensibilité peut atteindre 80 à 90% pour des lésions hépatiques de diamètre > 15mm.

L'échographie peut également diagnostiquer des métastases péritonéales et ovariennes ou des métastases ganglionnaires rétropéritonéales ou retrouver une dilatation des cavités pyélocalicielles pouvant correspondre à la compression d'un uretère par la tumeur.

2. La radiographie pulmonaire

Elle recherchera des métastases pulmonaires.

3. TDM abdomino-pelvienne : ne gardant un intérêt que pour les volumineuses tumeurs.

Autres selon l'indication : IRM, cystoscopie, TDM thoracique...

E. Traitement : [57,58, 69, 70,71]

1. Moyens chirurgicaux : Le traitement du cancer colorectal est en premier lieu chirurgical.

a. Chirurgie curative :

• Colon :

- Cancer du côlon droit et de l'angle droit : Hémi-colectomie droite.
- Cancer du côlon gauche et du sigmoïde : Hémi-colectomie gauche.
- Cancer de la charnière recto-sigmoïdienne : Doit être traité comme des cancers du haut rectum : Résection antérieure du rectosigmoïde, ablation du méso-rectum. Elle emporte la totalité du cadre colique, de la dernière anse iléale à la jonction rectosigmoïdienne. La continuité est rétablie par anastomose iléo-rectale.

• Rectum :

Le traitement chirurgical curatif du cancer du rectum a pour objectif de réséquer la totalité des tissus tumoraux. L'exérèse emporte la tumeur rectale en passant au large de celle-ci (au moins 2 cm en dessous sur la pièce non fixée), la totalité du méso-rectum postérieur et latéral, les ganglions lymphatiques drainant le territoire concerné, voire les métastases hépatiques si celles-ci sont localisées. Les modalités de la résection rectale varient en fonction du siège de la tumeur, de son extension éventuelle aux organes de voisinage, du terrain du patient et de l'état du sphincter

anal. Les petites tumeurs du rectum peuvent, sous certaines conditions restrictives, être enlevées par voie trans-anales ou sous endoscopie.

b. La chirurgie palliative :

- Dérivations internes
- Dérivations externes ou stomies

2. Méthodes endoscopiques :

- **Coloscopie à visée thérapeutique :**

La coloscopie tient une place de choix dans la thérapeutique des cancers colorectaux. Elle permet le traitement des polypes et des petites tumeurs du colon par électrocoagulation ou par laser.

3. Radiothérapie :

Radiothérapie adjuvante : RT

La radiothérapie trouve sa place à partir du stade B2 de la classification d'Aster-Coller ou du stade T3 de la classification TNM.

Actuellement la radiothérapie préopératoire réduit de moitié le risque de récurrence locale voire même améliore la survie; elle est plus efficace et mieux tolérée que la RT postopératoire.

4. Chimiothérapie

Elle peut constituer un complément à la chirurgie curative comme elle peut n'être administrée qu'à titre palliatif.

- **Chimiothérapie palliative :**

Le traitement palliatif des cancers métastatiques par chimiothérapie entraîne des réponses (réduction de la masse tumorale) dans environ 50 % des cas, et allonge la survie.

F. Evolution et pronostic :

1. Evolution :

Après exérèse à visée curative, un tiers des patients récidivent dans les 5 ans. Le risque est d'autant plus élevé et plus précoce que le stade initial est avancé; 80% des récidives apparaissent dans les 2 ans, et 90% dans les 3 ans post opératoires. Les récidives locorégionales et les métastases (le plus souvent hépatiques) sont associées dans 2/3 des cas [65].

2. Surveillance :

Examen clinique : Chaque visite doit comporter une recherche systématique de symptômes évocateurs de récurrence, et un examen physique complet incluant un toucher rectal. Dosage de l'antigène carcino-embryonnaire :

L'élévation de son taux à plus de 5 nanogramme /millilitre a une sensibilité de 60 à 90%, et une spécificité de 85 à 95% pour le diagnostic de récurrence.

Radiographie pulmonaire et échographie abdominale : la sensibilité de la radiographie pulmonaire pour le diagnostic des métastases pulmonaires est faible, de l'ordre de 50%, et son intérêt dans le dépistage systématique des métastases asymptomatiques ne sont pas démontrés.

Coloscopie :

La coloscopie est un excellent examen de surveillance des anastomoses colorectales à la recherche d'une récurrence sur anastomose, la détection d'un polype et son ablation, le dépistage d'un cancer synchrone [72].

3. pronostics : [34]

L'extension intra pariétale de la tumeur et l'existence de métastases ganglionnaires sont les facteurs pronostiques les plus importants comme le montrent les taux de survie à 5 ans :

-80 à 100% pour les cancers limités à la muqueuse (Dukes A)

-60% pour les cancers envahissant la séreuse (Dukes B)

-40% pour les cancers avec envahissement ganglionnaire (Dukes C)

-10% pour les cancers avec métastase à distance (Dukes D).

MATERIEL ET METHODES

IV. MATERIEL ET METHODES :

1. Cadre et lieu d'étude :

Cette étude a été effectuée dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du C.H.U du point G.

- **Présentation du CHU du point G :**



Figure 16 : Bureau des entrées du CHU du Point G (gauche) et le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques à droite.

L'hôpital du Point G a été construit en 1906 et a été opérationnel en 1912.

Il est situé sur la colline à laquelle il emprunte son nom (Point G). Il est à 8 km du centre-ville de Bamako et fait face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de 25 hectares.

- **Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques :**

Il a été transféré au C.H.U du Point G en juillet 2010 et est devenu fonctionnel en août de la même année.

Le personnel du service d'Anatomie et cytologie pathologiques se compose comme suit :

- Un professeur titulaire,
- Un maître de Conférences Agrégés,
- Deux médecins pathologistes,
- Trois techniciens de laboratoire,
- Deux secrétaires,
- Deux manœuvres,
- Dix-neufs Etudiants en année de thèse.

Les locaux du service d'Anatomie et cytologie pathologiques comportent :

- Une salle d'accueil,
- Une salle de prélèvement pour la cytologie,
- Une salle de macroscopie,
- Une salle de registre des cancers,
- Deux salles de technique,
- Une salle de réunion,
- Une salle d'archivage,
- Trois bureaux,
- Deux toilettes externes.

C'est à ce service que sont adressés la grande majorité des biopsies, des pièces opératoires, des cytoponctions et des liquides biologiques réalisés dans le pays.

Dans les archives on peut retrouver les comptes rendus anatomopathologiques soigneusement conservés et remontant à plusieurs dizaines d'année.

En plus de ses activités de diagnostic, le service est aussi actif dans la recherche.

Il héberge le registre national du cancer en collaboration avec le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC). Il participe aussi dans les différentes activités de la politique nationale de lutte contre le cancer.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective allant du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2014 soit une période de 3 ans.

3. Population d'étude :

Elle était constituée par des patients ayant eu des prélèvements du colon et du rectum dont le diagnostic de cancer colorectal a été posé histologiquement dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du C.H.U du point G durant la période de l'étude.

4. Échantillonnage :

Il s'agit d'un recrutement exhaustif de tous les cas de cancer colorectal confirmés dans le service.

• Critères d'inclusion :

- ✓ Tout patient ayant un cancer colorectal confirmé par l'histologie durant la période de notre étude.

• Critères de non inclusion :

- ✓ Patient ayant un cancer colorectal non confirmé par l'histologie.
- ✓ Patient ayant un cancer colorectal enregistré en dehors de la période d'étude.

5. Variables d'étude :

Elles concernent :

Les données sociodémographiques: âge, sexe, profession ethnique, et résidence.

Les données anatomo-pathologiques : données macroscopiques (localisation de la tumeur, taille de la tumeur et aspect de la tumeur) et diagnostic histologique.

6. Recueil des données :

Les renseignements concernant les données sociodémographiques et histologiques de nos patients ont été portés sur une fiche d'enquête qui figure en annexe.

Ces données ont été obtenues en consultant le registre de comptes rendus histopathologiques et en interrogeant certains patients.

7. Techniques anatomopathologiques :

Les pièces opératoires et les fragments biopsiques du colon et du rectum ont été fixés dans du formol à 10%.

- **Macroscopie :**

Après avoir ouvert et lavé les pièces opératoires nous avons fait la mensuration, la description de la tumeur en précisant le siège et l'aspect. Nous avons effectué plusieurs prélèvements pertinents qui ont été mis dans des cassettes.

Les ganglions isolés, ont été inclus en totalité dans les cassettes.

- **Déshydratation et inclusion en paraffine :**

Les fragments de tissu ont été soumis aux techniques de déshydratation puis inclus dans la paraffine.

- **Coupe et coloration :**

Les blocs obtenus ont été coupés à l'aide d'un microtome rotatif, montés sur les lames qui ont été colorées à l'hématéine-éosine.

La lecture a été faite à l'aide d'un microscope optique, au faible puis au fort grossissement par le pathologiste.

8. Gestion et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 19.0. Le traitement des textes, des tableaux et graphiques a été effectué à l'aide des logiciels Word et Excel 2010.

Le test statistique utilisé était le test χ^2 pour comparer nos résultats. Il était considéré comme significatif pour une probabilité p inférieure à 0,05.

RESULTATS

V. Résultats:

A. Données épidémiologiques:

1. Fréquence:

De janvier 2012 à décembre 2014, nous avons enregistré 570 cas de pathologies colorectales avec 167 cas de cancers colorectaux soit 29,29% dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du point G.

2. Année de diagnostic

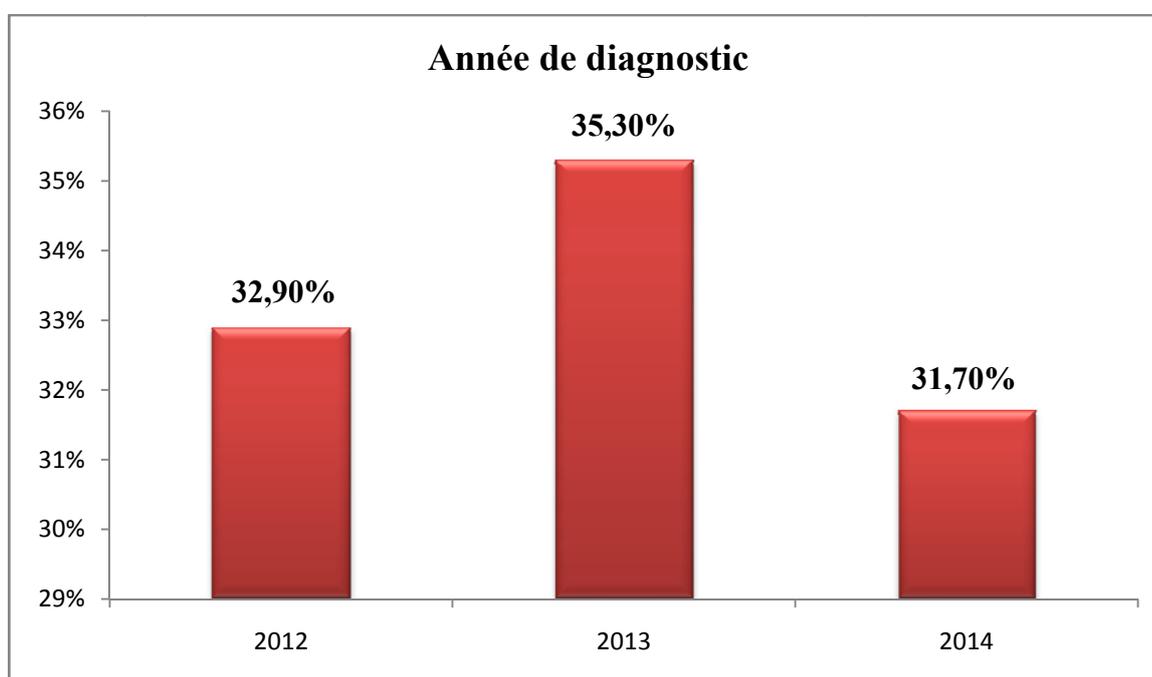


Figure 17 : Répartition des cas selon l'année de diagnostic

L'année 2013 était la plus représentée avec 59 cas.

3. Sexe

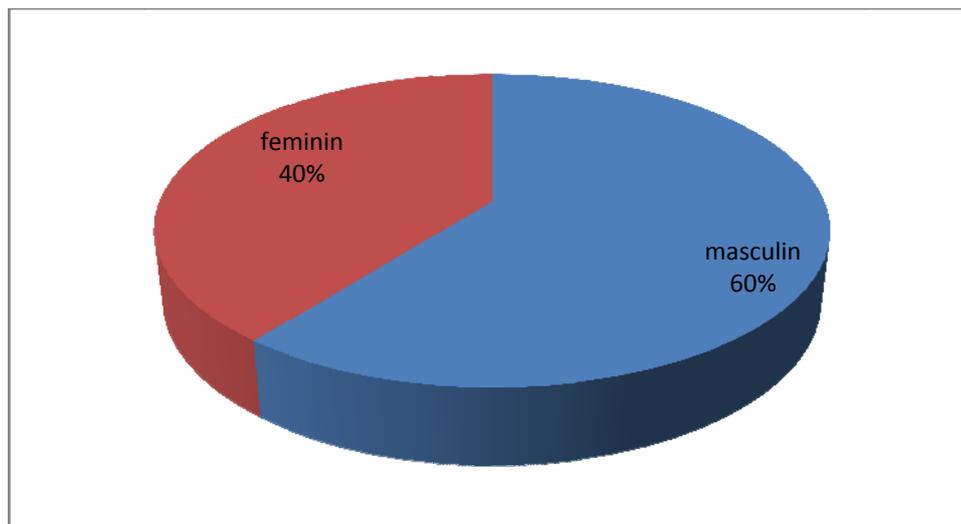


Figure 18 : Répartition selon le sexe

Nous avons noté une prédominance masculine avec 60% soit un sex-ratio de 1,5.

4. Age

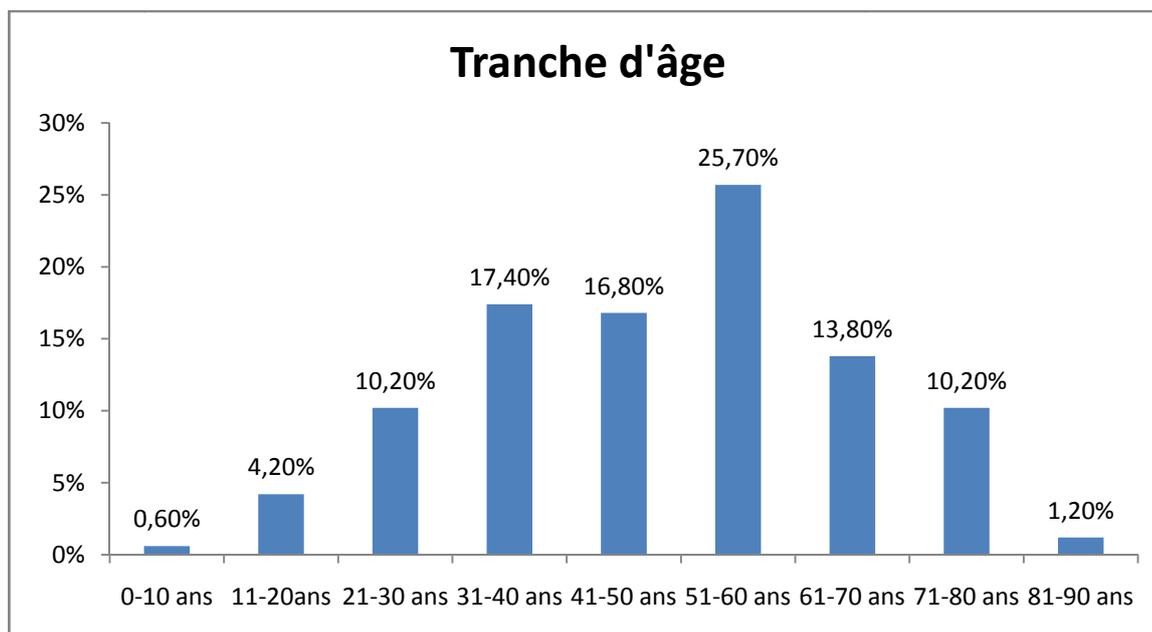


Figure 19 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 51- 60 ans était la plus représentée avec un effectif de 43 patients soit 25,7% des cas. La moyenne d'âge était de $49,20 \pm 17,19$ ans avec des extrêmes d'âge allant de 4 à 90 ans.

5. Age et sexe

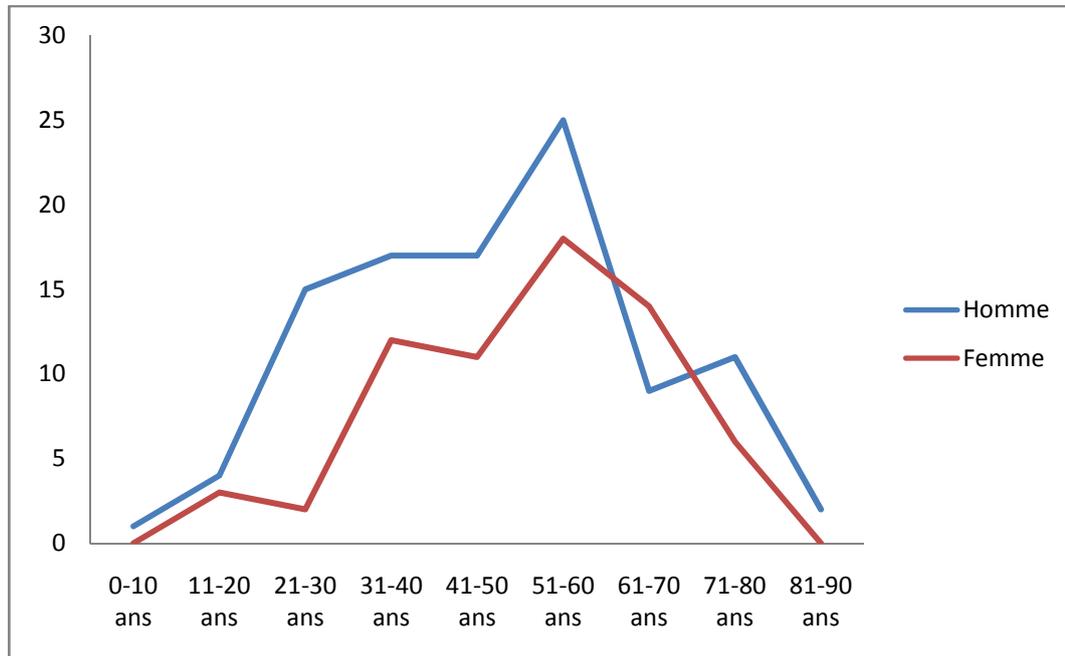


Figure 20 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Quel que soit le sexe, nous avons observé un pic de fréquence dans la tranche d'âge 51-60 ans.

6. Profession

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession

Professions	Effectifs	Pourcentage (%)
Ménagère	54	32,20
Commerçant	25	15
Cultivateur	24	14,40
Fonctionnaire	18	10,80
Elève/Étudiant	14	8,40
Autres	13	7,80
Retraité	12	7,20
Artisan	5	3
Total	167	100

Autres : Chauffeurs, Marabouts, sans emploi, apprenti chauffeur.

La profession ménagère représentait la profession la plus fréquente avec un effectif de 54 cas soit un pourcentage de 32,2%.

7. Résidence

Tableau V: Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Bamako	107	64,1
Koulikoro	32	19,2
Kayes	12	7,2
Sikasso	7	4,2
Mopti	5	3
Ségou	4	2,4
Total	167	100

La majorité des patients résidait dans la ville de Bamako avec un effectif de 107 patients soit 64,1 % des cas.

8. Ethnie

Tableau VI: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
Bambara	48	28,70
Peulh	33	19,80
Malinké	21	12,60
Soninké	22	13,20
Sonrhaï	11	6,60
Minianka	9	5,40
Dogon	7	4,20
Sénoufo	6	3,60
Maure	4	2,30
Bozo	3	1,80
Bobo	1	0,60
Tamashek	1	0,60
Pakistanaï	1	0,60
Total	167	100

L'ethnie Bambara était prédominante avec 28,7% suivie de l'ethnie Peuhl avec 19,8, des Soninkés (13,2%) et des Malinkés (12,6%).

9. Structure hospitalière

Tableau VII: Répartition des patients selon la structure hospitalière

Structure hospitalière	Effectifs	Pourcentage(%)
CHU du point G	75	44,9
CHU Gabriel Touré	56	33,50
Privé	20	12
Hôpitaux régionaux	6	3,60
CHU de Kati	5	3
Hôpital du Mali	4	2,40
CSREF Commune IV	1	0,60
Total	167	100

Nous avons reçu plus de prélèvements provenant du C.H.U du point G avec 44,9% suivi du C.H.U Gabriel Touré avec 33,5%.

B. Données anatomo-pathologiques :**1. Siège de la tumeur****Tableau VIII: Répartition selon la localisation de la tumeur**

Localisation de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
Rectum	66	39,50
Caecum	28	16,80
Jonction recto-sigmoïdienne	22	13,20
Sigmoïde	15	9
Colon ascendant	12	7,20
Anus	6	3,60
Angle colique gauche	5	3
Colon transverse	4	2,30
Côlon descendant	4	2,40
Angle colique droit	3	1,80
Association	2	1,20
Total	167	100

Dans 39,5% des cas la tumeur était localisée au niveau du rectum.

Association : côlon gauche+ sigmoïde et rectum+ jonction recto-sigmoïdienne

2. Types de prélèvement

Tableau IX: Répartition selon le type de prélèvement

Types de prélèvement	Effectifs	Pourcentage (%)
Biopsie	71	42,50
Colectomie	61	36,50
Résection tumorale	29	17,40
Colectomie+curage	6	3,60
Total	167	100

Nous avons reçu plus de biopsie avec 42,5% des cas.

3. Taille de la tumeur

Tableau X: Répartition des tumeurs selon la taille

Taille de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
Taille \leq 2 cm	6	6,75
Taille (3-5 cm)	49	55,05
Taille $>$ 5 cm	34	38,20
Total	89	100

Dans 55,05% la tumeur avait une taille comprise entre 2 et 5 cm avec un effectif de 49.

4. Aspect macroscopique

Tableau XI: Répartition selon l'aspect macroscopique

Aspect macroscopique	Effectifs	Pourcentage (%)
Ulcéro-bourgeonnant	57	69,52
Infiltration	16	19,52
Ulcération	5	6,09
Polype	2	2,44
Déplissement	2	2,43
Total	82	100

L'aspect ulcéro-bourgeonnant était prédominant avec 69,52%.

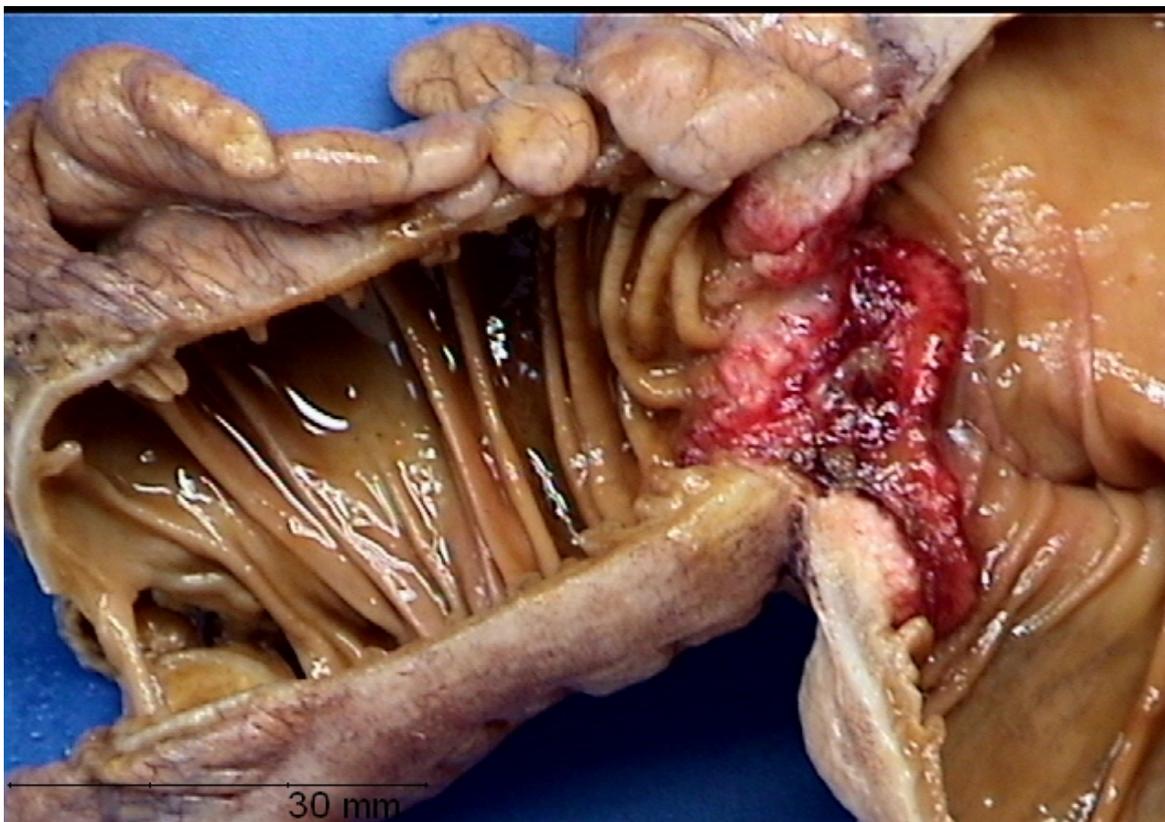


Figure 21 : Aspect sténosant du cancer colorectal (Image du service d'anatomie et cytologie pathologiques du C.H.U du point G).

5. Type histologique

Tableau XII: Répartition selon le type histologique

Type histologique	Effectifs	Pourcentage (%)
Adénocarcinome lieberkühnien	127	76
Adénocarcinome colloïde	24	14,40
Carcinome épidermoïde	4	2,40
Carcinoïde	4	2,40
Lymphome Hodgkinien	3	1,80
Lymphome de MALT	2	1,20
Carcinome indifférencié	2	1,20
Total	167	100

L'adénocarcinome lieberkühnien a été le plus représenté avec un effectif de 127 cas soit 76 % des cas.

6. Classification TNM :

Tableau XIII: Répartition des cas en fonction de la taille tumorale (T)

Taille de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
T1	1	1,26
T2	21	26,58
T3	53	67,09
T4	4	5,07
Total	79	100

Dans notre étude, 79 patients ont bénéficié de la classification TNM.

Les stades T2 et T3 étaient les plus représentés avec respectivement un effectif de 21 et 53 cas soit 26,58 et 67,07 % des cas.

Tableau XIV: Répartition des cas en fonction l'atteinte ganglionnaire (N)

Classification N	Effectifs	Pourcentage (%)
NX	33	41,77
N0	15	18,99
N1	20	25,31
N2	9	11,39
N3	2	2,54
Total	79	100

Sur les 79 patients qui ont bénéficié de la classification TNM, les stades NX et N1 étaient les plus représentés avec respectivement un effectif de 33 et 20 cas soit 41,77 et 25,31 % des cas.

L'atteinte ganglionnaire n'était pas évaluable dans 33 cas soit 41,77%

Tableau XV: Répartition des cas en fonction de la présence de métastase (M)

Métastase	Effectifs	Pourcentage (%)
MX	77	97,46
M0	1	1,27
M1	1	1,27
Total	79	100

Parmi les 79 patients ayant bénéficié de la classification TNM, il y avait la présence de métastase à distance chez un seul patient.

7. Classification de DUKES :

Tableau XVI: Répartition selon la Classification de DUKES

Classification DUKES	Effectifs	Pourcentage(%)
DUKES C	16	94,12
DUKES B	1	5,89
Total	17	100

La quasi-totalité des tumeurs était classée Dukes C avec 16 cas soit 94,12 %.

Nous n'avons pas observé de stade A de Dukes.

8. Type histologique et tranche d'âge

Tableau XVII: Distribution selon le type histologique et la tranche d'âge

Tranche d'âge (Ans)	Type histologique					Total
	ADK Lieberkühnien	ADK colloïde	Carcinome épidermoïde	Carcinoïde	Autres	
0-10	0	0	0	0	1	1
11-20	4	1	0	0	2	7
21-30	11	5	0	0	1	17
31-40	19	5	1	3	1	29
41-50	21	3	1	1	2	28
51-60	39	3	1	0	0	43
61-70	18	4	0	0	1	23
71-80	13	3	1	0	0	17
81-90	2	0	0	0	0	2
Total	127	24	4	4	8	167

N=167 χ^2 corrigé de Yates = 10,13 **ddl=1** **p= 0,001**

Autres : Adénocarcinome indifférencié, LMNH, Lymphome de MALT.

L'adénocarcinome (A.D.K) Lieberkühnien était fréquent dans la tranches d'âge 51-60 ans avec un effectif de 39 cas.

Le type histologique est significativement associé à l'âge.

9. Type histologique et sexe

Tableau XVIII: Distribution selon le type histologique et le sexe

Type histologique	Sexe		
	Masculin	Féminin	Total
Adénocarcinome Lieberkühnien	73	54	127
Adénocarcinome colloïde	19	5	24
Carcinome épidermoïde	3	1	4
Carcinoïde	1	3	4
Autre	5	3	8
Total	101	66	167
N= 167	χ^2 corrigé de Yates= 0,70	ddl=1	p=0,12

A l'exception des carcinoïdes, les différents types histologiques étaient plus représentés chez les hommes.

Nous n'avons pas eu de relation entre le type histologique et le sexe.

10. Type histologique et le siège

Tableau XIX: Distribution selon le type histologique et la localisation du cancer

Type histologique	Localisation du cancer				Total
	colon	jonction recto-sigmoïdienne	rectum	Anus	
Adénocarcinome Lieberkühnien	49	19	56	3	127
Adénocarcinome colloïde	13	3	6	2	24
Carcinome épidermoïde	1	0	2	1	4
Carcinoïde	3	0	1	0	4
GIST	1	0	0	0	1
Lymphome de MALT	1	0	1	0	2
Lymphome non Hodgkinien	3	0	0	0	3
Carcinome indifférencié	2	0	0	0	2
Total	73	22	66	6	167

N=167 χ^2 corrigé de Yates = 5,99 ddl=1 p=0,02

Le rectum était la localisation la plus fréquente dans le type histologique (adénocarcinome lieberkühnien) avec un effectif de 56 cas.

Le type histologique est significativement associé au siège de la tumeur.

11. Type histologique et classification de Dukes

Tableau XX: Distribution selon le type histologique et la classification de Dukes

Type histologique	Classification de DUKES			Total
	Dukes A	Dukes B	Dukes C	
Adénocarcinome lieberkühnien	0	1	15	16
Adénocarcinome colloïde	0	0	1	1
Total	0	1	16	17
N= 17	$\chi^2 = 0,66$	ddl=1	p=0,79	

L'adénocarcinome était plus fréquent au stade C de Dukes avec un effectif de 15 cas et un cas au stade B de Dukes.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre le type histologique et la classification de Dukes.

DISCUSSION

VI. Discussion:

• Méthodologie :

Du fait du caractère rétrospectif et prospectif de notre étude, nous avons été limités essentiellement par l'absence de certaines informations notamment le régime alimentaire des patients, l'évolution de la maladie et la variation de la taille de l'échantillon.

• Aspects épidémiologiques :

Fréquence :

Le cancer colorectal est une pathologie de plus en plus fréquente. C'est l'un des trois cancers les plus fréquents en France. Il représente 15% des cancers [65].

La plupart des auteurs notamment africains rapportent des taux assez similaires de CCR par rapport aux autres cancers.

Dans notre étude, les cancers colorectaux représentaient 29,29% de l'ensemble des pathologies colorectales diagnostiquées dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du point G.

Cette fréquence se superpose à celles de Sidibé [73] et Chendjou [74] au Mali qui ont respectivement trouvé 20,34% et 23,6%.

Au Burkina Faso et au Cameroun, Bougouma [75] et Ndjitoyap [76] ont respectivement trouvé 26,66% et 21,18%.

Ces résultats sont inférieurs à celui trouvé par Ashenafi : 34% [77] en Ethiopie.

Cette fréquence élevée des CCR en Afrique pourrait être en rapport avec une insuffisance de dépistage des lésions précancéreuses colorectales et un délai de consultation le plus souvent long retrouvé chez la plupart des patients dans nos pays.

Age :

La tranche d'âge 51-60 ans était la plus représentée, la moyenne d'âge était de 49,20±17,19 ans avec des extrêmes allant de 4 à 90 ans.

Notre moyenne d'âge est superposable à celles retrouvées en Afrique par Benseddick et al avec 53,27 ans au Maroc [78], Ashenafi en Ethiopie avec 47 ans [77].

Ces résultats contrastent avec ceux retrouvés dans les pays développés. Ainsi en France l'âge moyen est de 70 ans chez l'homme et de 73 ans chez la femme [65].

Sexe:

Dans notre étude, une prédominance masculine a été observée avec un sex-ratio de 1,5.

Cette prédominance masculine a été retrouvée aussi par Chendjou [74] au Mali avec un sex-ratio de 1,5, Mpaye au Sénégal avec un sex-ratio de 1.8 [35].

Ailleurs, en France Bouvier [79] et au Brésil Modesto [80] ont aussi rapporté cette prédominance masculine avec respectivement 1,55 et 1,12.

Profession:

La profession ménagère était la plus représentée avec 32,3% des cas. Le même résultat a été retrouvé par Sidibé avec 31,4% [73] et Chendjou avec 29,5% [74] au Mali. Cela pourrait s'expliquer par le fait que c'est la catégorie de profession qui est la plus représentée au sein de la population malienne.

Résidence:

La grande majorité de nos patients résidait à Bamako avec 64,1%.

Ce qui rejoint l'étude de Sidibé avec 68,1% [73] et Chendjou avec 57% [74].

Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que le seul service d'anatomie et cytologie pathologiques du domaine public se trouve à Bamako

Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que ces ethnies sont les plus représentatives de la population malienne en général

- **Aspects anatomopathologiques :**

Localisation du cancer:

Dans notre étude, le rectum a été la localisation la plus fréquente avec 39,5 % des cas. La même localisation a été décrite par chendjou au Mali [74] avec 83,7% et Benseddik au Maroc avec 68,1% [78].

Cela pourrait s'expliquer par l'accès plus facile du rectum au prélèvement pour l'examen anatomopathologique.

Type de prélèvement :

Dans notre série, la biopsie était le type de prélèvement le plus fréquent avec 42%. Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que les biopsies rectales sont plus accessibles et plus faciles pour faire le diagnostic des CCR.

Aspects macroscopiques :

L'aspect macroscopique le plus représenté était l'aspect ulcero-bourgeonnant avec 57 cas soit une proportion de 69,52% des tumeurs.

Benseddik au Maroc a aussi rapporté que l'aspect ulcero-bourgeonnant était fréquent 76,7% [74].

Type histologique:

Dans notre étude l'adénocarcinome était le type histologique le plus fréquent avec une proportion de 90,4% des cas.

Ce même résultat a été décrit par Sidibé avec 74,3% [73] au Mali, et Amira A et al avec 99,2% en Tunisie [81].

Parmi les adénocarcinomes, l'adénocarcinome lieberkühnien était le plus fréquent avec 76% des CCR, suivi de l'adénocarcinome colloïde qui représentait 14,4%.

Notre résultat concorde avec celui de Ghalek en Algérie [82], Dem au Sénégal [83] et de Fabre en France [84].

En outre, nous avons relevé 3 cas de lymphome non Hodgkinien, 2 cas de lymphome de MALT et un 1 cas de GIST dans notre série de 167 cas.

Notre résultat se rapproche de celui de DEM [83] au Sénégal et de Sidibé R [72] au Mali qui avaient trouvé respectivement 2 cas de lymphomes non Hodgkinien sur 74 cas de cancer du rectum et 1 cas de lymphomes non Hodgkinien sur 35 cas de CCR.

Ces résultats pourraient s'expliquer par la rareté de ces cancers au niveau du colon et du rectum.

La classification TNM :

Les stades **T2 et T3** étaient les plus représentés avec un effectif de 74 patients soit respectivement 26,58 et 67,09 % des cas.

Les stades **Nx et N1** étaient les plus représentés avec respectivement des proportions de 41,77 et 25,31%.

Dans 97,46% des cas la présence de métastase à distance ne pouvait pas être évaluée (Mx).

Dans notre série de 167 cas, seule une patiente avait présenté des métastases hépatiques.

Ces données rejoignent celles rapportées par Tohmé C et al [34] au Liban qui avaient trouvé des stades TNM avancés (stade 3 et 4= 55,8%).

Cela pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic des CCR dans les régions Africaines.

La classification de Dukes :

Le stade le plus représenté était le stade C avec un effectif de 16 cas soit 94,12%.

Le stade C de Dukes était également prédominant dans l'étude de Chendjou [74] et de Sidibé [73] au Mali, avec respectivement 45,15 et 66,66 %, au Sénégal Dem a trouvé que le stade C de Dukes prédominant avec 62,1% [83].

Ces résultats témoignent que les CCR sont découverts dans nos régions le plus souvent à un stade avancé ; ceci pourrait être consécutif au fait que les patients consultent habituellement à un stade tardif de la pathologie.

CONCLUSION

VII. Conclusion :

Cette étude nous montre que les cancers colorectaux constituent un problème de santé publique au Mali.

Ils surviennent à un âge relativement jeune soit un âge moyen de survenue de 49 ans et le plus souvent à un stade tardif.

Nous avons noté une prédominance masculine et une localisation rectale fréquente.

Le type histologique le plus fréquent était l'adénocarcinome Lieberkühnien.

Le pronostic du cancer colorectal s'est nettement amélioré ces dernières années dans les pays développés grâce à un diagnostic plus précoce, mais il reste toujours sombre dans notre contexte vu le retard de diagnostic, d'où l'intérêt du dépistage chez toutes les personnes à risque.

Un diagnostic et un traitement précoce pourraient améliorer le pronostic de ces affections dans les pays Africains.

Nous pensons que d'autres études seront nécessaires pour évaluer les facteurs de risque, notamment chez les sujets jeunes.

RECOMMANDATIONS

VIII. Recommandations :

A l'issue de notre étude, dans le souci d'améliorer les connaissances, la prise en charge et l'intérêt du dépistage des cancers du côlon et du rectum ; il est indispensable de formuler quelques recommandations.

- **Aux autorités sanitaires et politiques:**

- Mise en place d'une politique nationale de lutte contre le cancer colorectal par des campagnes d'information, d'éducation, de communication pour un dépistage précoce chez les sujets à risque.
- Renforcer la capacité des structures hospitalières en matériel d'endoscopie digestive basse.
- Créer au sein des hôpitaux du district et des régions une unité d'anatomie et cytologie pathologiques.
- Encourager la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, de gastro-entérologie, d'oncologie et de chirurgie digestive par l'attribution de bourses d'études.

- **Au corps médical :**

- Pratiquer systématique du toucher rectal chez tout malade présentant un signe d'atteinte digestive.
- Demander un examen d'endoscopie digestive chez tout malade présentant des symptomatologies digestive (rectorragie, diarrhée chronique).
- Identification et surveillance clinique et endoscopique des patients à risque élevé ou très élevé de cancer colorectal.
- Demander systématiquement un examen anatomopathologique de toutes les pièces opératoires du côlon et du rectum.

- **A la population :**

- Faire une consultation médicale précoce devant toute rectorragie et trouble du transit intestinal.
- Consulter régulièrement en cas d'antécédent personnel de cancer colorectal, de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, d'antécédent personnel ou familial d'adénome.
- Réduire la consommation excessive de graisse animale, tabac et alcool au profit de la consommation régulière de fibres alimentaires, fruits et légumes.

REFERENCES

XI. Références :

1. Dictionnaire Larousse. Paris, 2011 : 154.
2. Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P, Bouhnik Y, Panis Y. Hépatogastro-entérologie. Paris 2001 ; Ed. Ellipses.
3. Toumigan C, Carbonnel F. Cancer du côlon. Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés) AKOS Encyclopedie pratique medecine, 4-523, 2003,5P.
4. Adam R, Levi F, Navaro F, Brienza S, Lecouturier S, Depres-Brummer P. et al. Traitement combiné des métastases hépatiques non résécables de cancer colorectal par chronochimiothérapie systématique et hépatectomie secondaire. Gastroenterol clin Biol, 1992; 16 : 46.
5. Attia Y, Soubeyrand J, Gaudet D, Malan K, Kouakou N, Motte M et al. Le cancer colique en Côte d'Ivoire: Etude clinique et épidémiologique. Med. Afr. Noire, 198; 28 : 353-358.
6. Institut National du cancer du colon-rectum. La situation du cancer en France en 2012-2013. p.61-69.
7. Diallo G, Ongoïba N, Maïga M Y, Yena S, Traoré A H, Diallo A et al. Cancer du rectum (A propos de 67 cas). Mali Médical, 1995; 10 (4) : 36-38.
8. Peghini M, Barabe P, Touze J E, Morcill R, Veillard J N, Diagne L et al. Epidémiologie des cancers du tube digestif au Sénégal: Apport de 18000 endoscopies effectuées à l'hôpital principal de Dakar. Médecine tropicale, 1990; 20(2): 205-208.
9. Peghini M, Rajaonarison P, Pecarrese J L, Razafindramboa H, Richard J, Morin D. Epidémiologie des cancers du tube digestif à Madagascar: Apport de 14000 endoscopies effectuées au centre hospitalier de Soaviandriana à Antananarivo. Med Afr Noire, 199 ; 44(10) : 518-521.
10. Ayite A, Dosseh E, Senah K, Etey K, Lawany I, Kpodzro K. Epidémiologie descriptive des cancers digestifs au CHU de LOME (TOGO). Med Afr Noire 1998 ; 45 (4) : 259- 262.

11. Traoré B H. Incidence et mortalité par cancer dans le District de Bamako: données du registre des cancers de Bamako 2008-2010. Thèse de Médecine FMPOS. Bamako (Mali), 2011; 11-M-84.
12. Dao K.
Etude épidémiologique et anatomo-pathologique des cancers du tube digestif au Mali (A propos de 70 cas). Thèse de Médecine FMPOS, Bamako(Mali), 2008 : 66-67.
13. Parkin M D, Bray F, Ferlay J, Pisani P.
Global cancer statistics 2002 CA Cancer J Clin 2005; 55: 74-108.
14. Benchimol D, Rahili A .Tumeurs du colon et du rectum Rev Prat, 2002 ; 52,10 : 1105-1114.
15. Hardcastle J D, Chamberlain J O, Robinson M H, Moss S M, Amar SS, Balfour.T W et al.
Randomised controlled trial of faecal-occult-blood screening for colorectal cancer.The.Lancet.now 1996 ; 348 (9040) :1472-1477.
15. Allemand H. Dépistage des polypes par pansigmoidoscopie pour la prévention des cancers rectocoliques.
Etude prospective sur une population asymptomatique. Gastro-enterologie clinique et biologie 1981; 5 : 742-7.
17. Traoré C B, kamaté B, Diarra M, Chendjou B, Touré A, Bayo S.
Aspect épidémiologiques et histopathologiques du cancer colorectal au Mali : A PROPOS DE 141 CAS.2007 : Revue Africaine de pathologie 2007 ; volume 585-7
18. Dictionnaire Atlas d'Anatomie. G-0746: 748.
19. Dictionnaire Larousse 2013 page 201.
20. Marieb E. Anatomie et physiologie humaines. 4eme édition, Bruxelles 2000 ; Ed. Deboeck University.
21. Rouviere H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome II, 2eme édition, Paris 1985 ; Ed Masson

22. Seeley R, Stephens T, Tate P. Anatomy and physiology. Second edition, Saint Louis 1992; Ed. Mosby Year Book.
23. Malafosse M, Fourtanier G. Le traitement des cancers du rectum. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. Masson, Edition (Paris) 1987.
24. Cottran, Kumar, collins. Robbins Anatomie pathologique Base morphologique physiologiques des maladies volume 2. Imprimé en Italie .c 2000 Piccin. Nua Biberia. S.P.A-Pdoue- Italie pour Edition Française. Chapitre 18. page 970.
25. Rougier P, Clavero-Fabry MC, Mitry E. Cancer du côlon. Revue du praticien . Paris 1999; 49: 789-93.
26. www.colorectal-cancer.ca/IMG/jpg/Picture29.jpg&imgrefurl
27. Thiriet M.
<http://www-rocq.inria.fr/who/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/TubDigest/#anat>
28. www.Histoblog.viabloga.com/images/glandes_SM_t.800.JPG.
29. Atlans Stevens, James Lowe Histologie Humaine 2eme Edition. ISBN ;84299-7314. page. Edition=Elsevier. 234
30. Poirier J , Ribadeau Dumas. J L. Abrégés d'histologie 4^{ème} Edition. Edition Masson page 287.
31. Nefzger, Acheson U.C. in the US Army in 1944. Gut 1963; 4 :183-192
32. Diarra M , Konaté A , Soucko-Diarra A, Kallé L, Dembelé M , Diallo G et al. Les cancers colorectaux en milieu tropical
Acta Endoscopica 2006 ;36 (2) :187-93
33. Diallo G. Ongoïba N. Maïga M.Y. Yena S. Traoré A.H. Diallo A. et al. Cancers coliques: A propos de 29 cas. Mali Médical, 1995; 10 (3) : 33-35
34. Attia Y, Soubeyrand J, Gaudet D, Malan K, Kouakou N, Ndri Y. Les cancers coliques en Cote d'Ivoire : étude clinique et épidémiologique. Med Afr Noire 1991 ; 28 : 353-8.

35. Mpaye M. Cancers colorectaux au Sénégal : à propos d'une étude rétrospective de 258 dossiers recueillis à Dakar de 1960 à 1985. Thèse Med, Dakar 1985 ; N°168.
36. Recommandations pour la Pratique Clinique « choix des thérapeutiques du cancer du rectum ». Paris, novembre 2005 (www.has-sante.fr)
37. Age-adjusted colorectal cancer incidence rates per 100 000 in world regions Globocan 2002 Available from: "<http://www-dep.iarc.fr>"
38. Inca, Nacre. Nutrition et prévention des cancers : des connaissances scientifiques aux recommandations. plan national nutrition santé ; 2009.
39. Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, Volume 2. Geneva: Organisation mondiale de la Santé, 1995
40. Jass JR. Colorectal polyposis: from phenotype to diagnosis. Pathol Res Pract 2008;204:431-47.
41. Woodford-Richens KL, Rowan AJ, Poulsom R, Bevan S, Salovaara R, Aaltonen LA, et al. Comprehensive analysis of SMAD4 mutations and protein expression in juvenile polyposis. Am J Pathol 2001;159:1293-300.
42. Lindor NM, Burgart LJ, Leontovich O, Goldberg RM, Cunningham JM, Sargent DJ, et al. Immunohistochemistry versus microsatellite instability testing in phenotyping colorectal tumors. J Clin Oncol 2002;20:1043-8.
43. Gammon A, Japerson K, Kohlmann W, Burt RW. Hamartomatous polyposis syndromes. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2009;23:219-31.
44. Caprilli R, et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations. Gut, 2006. 55 Suppl 1: p.36-58.
45. Pandounou N, Bagnan KO, Kodjo H, Agbo N. Les cancers colorectaux à la clinique universitaire de chirurgie viscérale du CNHU de Cotonou (A propos de 10 cas observés en 7 ans). Méd Afr Noire, 1994; 41(5) : 300-303.
46. Capet F, Drieskens S, Haelterman M, Tafforeau J, Van Oyen H. Cancer colorectal : état des connaissances en Belgique et apport d'éléments pour l'élaboration d'une politique de santé. 17 ed. Bruxelles: C.R.O.S.P. Institut Scientifique de la Santé Publique, 1999. histoire naturelle de ccr.

47. Veloso, F.T. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: do they influence treatment and outcome? World J Gastroenterol. 17(22): p. 2702-7.

48. Cabane F. et Bonenfant J.L.

Anatomie pathologique: principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'histopathologie. Maloin; Paris, 1986; (2) : 848- 856

49. Collégiale des Unisersitaire en Hépto-Gastroentérologie.Tumeurs du colon et du rectum .Hépto-gastrologie. Masson-Elsevier.

50. Potet .

www.univ-reims.fr/UFR/Medecine/fmi/plancours/cycle2/module10/pdf/Polypes

51. Ballian C, Aarakelian P, Poussin D, Beuzen F, Ballian A.

Hepato gastro-enterologie. Paris 2003 ; Ed Ellipses.

52. Revue prescrire. Dépistage du colorectal : efficacité modeste, risque acceptables.2007 ; 27(290) :923-926.

53. Hurlstone DP, Karajeh MA, Shorthouse AJ. Screening for colorectal cancer: implications for UK and European initiatives. Tech Coloproctol 2004; 8(3):139-145.

54. Haute Autorité de santé. Place des tests immunologiques de recherche de sang occult dans les selles (iFOBT) dans le programme de dépistage organisé du cancer colorectal en France.2008 déc.

55. Conférence de Consensus « Prise en charge des cancers du rectum ». Paris décembre 1994

56. Leger L, Boutelier P. Sémiologie chirurgicale. 6eme édition, Paris

1999 ; ed Masson. 57. 29- Patot JP.

Www.univ-reims.fr/UFR/Medecine/fmi/plancours/cycle2/module10/pdf/Polypes

58. Haslett C, Chilvers ER, HunterJ, Boon N. Médecine interne : Principes et pratiques. 18eme édition, Londres 1999 ; ed Maloine

59. Fattorusso V, Ritter O. Vadémécum clinique : du diagnostic au traitement. 16eme édition, Paris 2001 ; ed Masson
60. Cuilleret J.
Les cancers coliques traitement chirurgical (F Soullisse et Cassigrain.Niort. France) 1989. 1. 130P
61. Nouhou H, Mamadou O, Adehossi E.
Cancer au Niger : étude de fréquence relative sur une période de 3 ans. Med Afr Noire 1994 ; 34(1) : 41-44
62. Age-adjusted colorectal cancer incidence rates per 100 000 in world regions.Globocan 2002 Available from: <http://www-dep.iarc.fr>
63. G.-K. Kouadio, T.-H. Turquin
Cancers coliques gauches en occlusion en Côte d'Ivoire
Ann Chir 2003 ; 128 : 364–367
64. Anne-Marie Bouvier (1), Laurent Remontet (2), Eric Jougla (3), Guy Launoy (4), Pascale Grosclaude (5).
Incidence of gastrointestinal cancers in France, Masson, Paris, 2004.
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:877-881
65. Haute Autorité de Santé. Pose, ablation ou changement d'une endoprothèse du colon, par coloscopie [en ligne]. Février 2006. : http://www.hassante.fr/portail/jcms/c_552153/pose-ablation-ou-changement-dune-endoprothesedu-colon-par-coloscopie.
66. Hamilton R, Aaltonen L .Tumours of the colon and rectum .WHO, pathology and genetics of tumours of the digestive system 2000; 6: 103-143
67. Objectifs d'apprentissage : SCLO C SU 148 152
C IM 276 277 Référence (support d'apprentissage): Robbins chapitre 17 pp 820-828 8è ed. Site web IPA www.unil.ch/ipa/boite_virtuelle_coupes_D7_D8

68. Oussalah A, Laurent V, Bruot O, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance without bowel preparation for detecting colonic inflammation in inflammatory bowel disease. *Gut*; 59:1056-1065
69. Karl Y. Bilimoria, David J. Bentrem, Joseph M. Feinglass, Andrew K. Stewart, David P. Winchester Directing surgical quality improvement initiative: comparison of perioperative mortality and long-term survival for cancer surgery. *J Clin Oncol* 26: 4626-4633. October 2008 by American Society of Clinical Oncology.
70. De Gramont A, Haller DG . Accomplishments in 2007 in the adjuvant treatment of colorectal cancer.
71. Traoré CB, Kamaté B, Kéita M, Diawara ST, Diarra MT, Zimogo Z, Touré A, Bayo S. Epidémiologie et histopathologie des cancers au Mali *Carcinol Prat Afrique* 2008 ; 8 : 67-71.
72. Thomann G. Thèse en robotique chirurgicale Institute national de sciences appliquées de Lyon.
73. Sidibé R. Les cancers colorectaux chez les sujets jeunes au Mali : Aspects épidémiologiques, histopathologiques et suivi (A propos de 35 cas).Thèse de médecine FMPOS Bamako(Mali),2013.
74. Chendjou B C. Etude épidémiologique et histopathologique des tumeurs colorectales au Mali: A propos de 252 CAS. Thèse de médecine FMPOS Bamako(Mali) ,2006.
75. Bougouma A, Drabo YJ, Serme AK, Zoungrana SL, Ilboudo PD, Bonkougou P. Analyse des résultats de 1221 coloscopies en milieu hospitalier au Burkina Faso, 1994-1997. *Bull Soc Pathol Exot*, 2002; 95(1): 50-52.

76. Ndjitoyap Nndam EC, Njoya O, Mballa E, Nsangou MF, Tagni Sartre M, Tzeuton C. Apport de l'endoscopie dans la pathologie digestive basse en milieu camerounais : étude analytique de 720 examens. *Med Afr Noire*, 1991 ; 38(12) : 835-38.
77. Ashenafi S. The frequency of large bowel cancer as seen in Addis Ababa University, Pathology Department. *Ethiop Med J*. 2000 Oct ; 38(4) : 277-82
78. Benseddik N. Les aspects épidémiologiques des cancers colorectaux (A propos de 116 cas). Thèse de médecine faculté de FES(Maroc), 2008.
79. Bouvier A M, Laurent R, Eric J, Guy L, Pascale G. Incidence of gastrointestinal cancers in France, Masson, Paris, 2004. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:877-881.
80. Vitorino Modesto dos Santos¹, Elaine Pereira Barbiéri de Carvalho², Jacira de Azevedo Cortes³, Ernesto Misael Cintra Osterne².
Case Report Unsuspected and widespread colon cancer in a young woman. *Rev Med Chile* 2008; 136: 221-224.
81. Amira A.T. Lilia K.B.M. Meriem K.Ahlem L. Lasaad G. Monia D. et al.
Etude épidémiologique, anatomopathologique et évaluation des facteurs pronostiques des adénocarcinomes mucineux vs non mucineux (A propos d'une série de 196 patients). *La Tunisie Médicale*, 2010 ; 88 (1) : 12 – 17.
82. Ghalek M, Benahmed F, Sahraoui T, Senhadji R, Riaz A, El-Kebir FZ. Approches épidémiologiques et anatomopathologiques du cancer du côlon. *Bulletin du Cancer*. XXIIIe Forum de cancérologie. Juin 2003 ; Vol 90 N°6 : 489-565.
83. Dem A, Kasse AA, Diop M, Gaye-Fall MC, Doui A, Touré P. Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des cancers du rectum au Sénégal : à propos de 74 cas colligés à l'institut du cancer de Dakar. *Dakar Med*, 2000 ; 45(1): 66-69.

84. Raveloson J.R, Rantomalala HYH, Rakotoarisoa B, Rakotobe TB, Tovone GX, Gizy RD, Razafindramboa H.

Prise en charge des cancers du côlon en occlusion au Centre Hospitalier de Soavinandriana. Med Afr. Noire 2005 ; 5211 : 633-637.

ANNEXES

X. ANNEXE :

FICHE D'ENQUETE

Q1.N fiche d'enquête...../

Q2.Nom et prénoms...../

Q3 .Age...../

Q4.Tranche d'âge..... /

- | | | |
|------------------|------------------|---------------------|
| 1. (0 à 10 ans) | 5. (41 à 50 ans) | 9. (81 à 90 ans) |
| 2. (11 à 20 ans) | 6. (51 à 60 ans) | 10. (91 à 100 ans) |
| 3. (21 à 30 ans) | 7. (61 à 70 ans) | 11. (101 à 110 ans) |
| 4. (31 à 40 ans) | 8. (71 à 80 ans) | 12. (111 à 120 ans) |

Q5. Sexe :...../

- | | |
|-------------|------------|
| 1. Masculin | 2. Féminin |
|-------------|------------|

Q6. Profession :..... /

- | | | |
|----------------|------------------|-------------------|
| 1. Cultivateur | 4. Commerçant | 7. Artisan |
| 2. Ménagère | 5. Pêcheur | 8. Elève/Etudiant |
| 3. Eleveur | 6. Fonctionnaire | 9. Autre |

Q7.Ethnie :...../

- | | | | | |
|------------|-----------|-------------|-----------|-----------|
| 1. Bambara | 4. Dogon | 7. Sonrhäï | 10.Maure | 13. Autre |
| 2. Peulh | 5.Malinke | 8. Mossi | 11. Bobo | |
| 3. Bozo | 6.Soninke | 9. Minianka | 12.Sénofo | |

Q8.Adresse actuelle :...../

Q9.Region de provenance :..... /

- | | | |
|--------------|--------------|----------|
| 1. Kayes | 4.Segou | 7.Gao |
| 2. Koulikoro | 5.Mopti | 8.Kidal |
| 3. Sikasso | 6.Tombouctou | 9.Bamako |

Q10.Nationalité :...../

- | | |
|-------------|------------------------|
| 1. Malienne | 2. Autres (à préciser) |
|-------------|------------------------|

Q11.Etat civil :...../

- | | | |
|----------------|---------------|------------------------|
| 1. Marié(e) | 3. Divorcé(e) | 5 .Autres (à préciser) |
| 2. Célibataire | 4 .Veuf (ve) | |

Q12.Centre de sante de consultation..... /

- | | | | |
|------------|---------------|----------------|-----------------|
| 1. HGT | 4. H.Kati | 7. CS.Réf CIII | 10. CS.Réf CVI |
| 2. HPG. | 5. CS.Réf CI | 8. CS Réf CIV | 11. H Régionaux |
| 3. H. Mali | 6. CS.Réf CII | 9. CS Réf CV | 12. Privé |

Q13.Mode de vie..... /

- | | |
|-----------|----------------------------|
| 1. Tabac | 3.Association Tabac-alcool |
| 2. Alcool | 4.Aucun |

Q14.Regime alimentaire...../

- | | |
|-------------|----------------------|
| 1. Céréales | 3. Fruits et légumes |
|-------------|----------------------|

2. Tubercules

4. Association

Q15. Nature du Prélèvement...../

1 : Biopsie

2 : Résection tumorale

3 : Colectomie

4 : Colectomie + curage

Q16. Localisation de la tumeur :...../

1. Caecum

2. Colon ascendant

3. Angle colique droit

4. Colon transverse

5. Angle colique gauche

6. Colon descendant

7. Sigmoidé

8. Jonction recto-sigmoïdienne

9. Rectum

10. Anus

11. Non précisée

Q17. Taille de la tumeur (cm)...../

Q18. Aspect macroscopique :...../

1 : Ulcération

2. Ulcéro-bourgeonnant

3. Polype

4. Infiltration

5. Delissement

Q19. Type histologique :...../

1. Adénocarcinome

2. Adénocarcinome colloïde

3. Adénocarcinome à cellules indépendantes

4. Carcinome épidermoïde

5. Carcinoïde

6. GIST

7. Autres (à préciser)

Q20. Classification TNM :...../

Q21. Tumeur

1. T1

2. T2

3. T3

4. T4

Q22. Ganglion

1. NX

2. NO

3. N1

4. N2

5. N3

Q23. Métastase

1. MX

2. MO

3. M1

Q24. Classification de Dukes...../

1. Dukes A

3. Dukes C

2. Dukes B

4. Dukes D

Q25. Evolution

1. Favorable

2. Défavorable

3. Décédé

4. Perdu de vue.

Fiche signalétique :

- ✚ **NOM:** Sidibé
- ✚ **PRENOM:** Fatoumata
- ✚ **DATE DE NAISSANCE:** le 12 septembre 1986
- ✚ **ADRESSE EMAIL:** fatoumatafo2000yahoo.fr
- ✚ **TITRE DE LA THESE:**
Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers colorectaux .
- ✚ **ANNEE UNIVERSITAIRE :** 2014-2015
- ✚ **PAYS D'ORIGINE :** MALI
- ✚ **LIEU DE SOUTENANCE :** Bamako (MALI)
- ✚ **LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (F.M.OS.) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (U.S.T.T-B)
- ✚ **SECTEUR D'INTERET :** Anatomie et Cytologie Pathologiques, Oncologie, chirurgie et Santé Publique.

Résumé :

Le cancer colorectal représente avec le cancer de l'estomac les cancers digestifs les plus fréquents.

La connaissance de l'épidémiologie et de l'aspect histopathologiques de ces cancers est très importante pour leur prise en charge.

Le but de notre étude était de décrire le profil épidémiologique et les aspects histopathologiques des cancers colorectaux au Mali.

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 3 ans (2012-2014) qui s'est déroulée dans le service d'Anatomie et Cytologie pathologiques du CHU du point G.

Nous avons colligé 167 cas de cancers colorectaux. Quel que soit le sexe nous avons noté un pic dans la tranche d'âge 51-60 ans avec un âge moyen de $49,20 \pm 17,19$ ans et des extrêmes allant de 4 à 90 ans. Le sexe masculin était prédominant avec un sex-ratio de 1,5.

La localisation la plus fréquente était le rectum avec 39,5 % des cas.

Sur le plan histopathologique, l'adénocarcinome (Lieberkühnien) était plus fréquent avec 90,4% des cas.

Nous avons observé un stade TNM et de DUKES avancé chez la majorité des patients.

Cette étude montre que le cancer colorectal n'est pas une pathologie exceptionnelle au Mali.

Mots clés : Cancer, Côlon, Rectum, Epidémiologie, Histopathologie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !