

CANCER COLON

I) INTRODUCTION

Le cancer colique représente environ 10% de la pathologie cancéreuse, sa fréquence augmente depuis plusieurs années.

Heureusement des progrès indiscutables ont été fait tant dans le domaine du dépistage que dans celui du traitement, de la génétique et de la biologie moléculaire, et une meilleure connaissance des facteurs pronostiques.

Des enquêtes épidémiologiques ont bien établi la répartition géographiques de cette pathologie, étudié les types de population qui en sont victimes et commencé à dégager le rôle indéniable des habitudes alimentaires, ainsi que l'indiscutable rôle des lésions précancéreuses en particulier les adénomes. Les classifications histologiques concernant ce type lésionnel ou le degré d'extension sont beaucoup plus précis.

Les dépistages de masses par la recherche de sang dans les selles commencent à rentrer dans la pratique. La coloscopie, la coloscopie virtuelle, la rectosigmoïdoscopie ainsi que le lavement baryté en double contraste permettent l'appréciation de lésions, autre fois parfaitement inaperçues.

La Prise en charge thérapeutique multidisciplinaire permet une meilleure sélection des traitements.

Le traitement chirurgical est mieux codifié, des thérapeutiques adjuvantes mais surtout polychimiothérapie thérapie ciblée viennent le compléter.

La meilleure connaissance de la maladie permet d'apporter une meilleure survie aux patients.

II) EPIDEMIOLOGIE

A) Le terrain :

1) Age et sexe :

Le nombre de cancer du côlon augmente avec l'âge, le risque étant maximum pour les groupes d'âge les plus élevés.

Quant au sexe, ce cancer est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

2) L'hérédité :

a/ C'est dans le cas de cancer développés sur **polypose multiples** que le facteur génétique est le plus évident. La transmission se fait sur le mode autosomal dominant.

- Polypose adénomateuse Familiale (FAP)
- Syndrome de Gardner
- Syndrome de Peutz-Jegher
- Syndrome de Turcot
- Cronkhite-Canada syndrome
- Syndrome de Polypose Juvénile
- Syndrome de Cowden
- Ruval-Caba-Myhre-Smith syndrome

b/ Cancer Hériditaire sans Polypose :

HNPCC: hereditary nonpolyposis colorectal cancer 2-5% des cancers colorectaux représentés essentiellement par :

- Lynch Syndrome I
- Cancer colorectal familial
- Lynch Syndrome II
Cancer colorectal associé à d'autres cancers digestifs et du système reproducteur (estomac et endomètre).

Certains éléments de l'histoire familiale suggèrent un Cancer Hériditaire du colon sans Polypose (HNPCC):

- Cas multiples de cancers colorectaux ou de polypes adénomateux dans différentes générations
- âge < 50ans
- Combinaison avec des tumeurs dans d'autres organes
- Tumeur synchrone ou métachrone chez une même personne

B) Les maladies pré-disposantes : peuvent être classées sous deux rubriques

a/ Les adénomes ou polypes :

Les sujets porteurs de polypes adénomateux ou vilieux présentant un risque de cancer très élevé. Le potentiel malin des adénomes varie avec la taille, le type histologique et le nombre d'atypies épithéliales. On distingue trois types de polypes : Tubulaires, Tubulo-villeux et Villeux.

Les polypes de 2 cm ou plus ont une fréquence de cancérisation d'environ 50 %, contre 1 % pour les adénomes de moins de 1 cm.

Les polypes vilieux présentent le plus grand risque de cancérisation (40 %), les polypes tubulaires, le plus faible risque (5 %) et les polypes tubulo-villeux, un risque moyen (22 %).

b/ Les maladies inflammatoires :

Le risque de cancer n'est pas lié à la sévérité de la maladie mais à la durée, et l'âge d'apparition.

- La R.C.H lorsqu'elle évolue depuis plus de 10 ans entraîne un risque de cancer 5 à 10 fois plus élevé que dans la population générale.
- Colite Ulcéreuse ou Crohn colique
 - **Facteurs de risque de CCR dans la RCH**
 - 1-Durée d'évolution
 - 2-Extension de l'inflammation
 - 3-Cholangite sclérosante primitive
 - 4-Sévérité de l'inflammation, pseudopolypes
 - 5-Antécédents familiaux de cancer colorectal

C) Facteurs environnant

L'interprétation des variations de la fréquence des cancers coliques dans divers régions d'un même pays ou d'un pays à l'autre fait appel à deux types de facteurs :

- Les uns sont liés au terrain (caractères ethniques et génétique)

- Les autres dépendant du milieu environnant

L'influence respective des facteurs est analysée de façon privilégiée chez les individus ayant changé de pays après leur naissance.

Les mouvements de migration ont été particulièrement importants chez les Japonais ou l'atteinte des Japonais ayant émigré aux Etats Unis pays à risque plus élevé, devient plus importante.

Ces résultats permettent de conclure que les facteurs environnants sont plus importants que les facteurs ethniques.

L'étude rétrospective de sujets Japonais et Américains atteints de cancer suggère que le régime alimentaire joue dans le déterminisme de ce cancer un rôle de 1er plan.

III) PATHOGENIE

Le cancer intestinal dans son ensemble est en contact avec les constituants du contenu intestinal issu de l'alimentation et des sécrétions digestives.

- **Dégradation bactérienne des stéroïdes biliaire :**

.EX : l'administration concomitante intra-rectale à des rats de stéroïdes biliaires et d'un carcinogène colique augmente le nombre de tumeurs coliques.

EX : l'augmentation artificielle des selles biliaires dans le milieu colique par une dérivation biliaire chirurgicale a le même effet.

- **Le rôle des graisses alimentaires :**

Les graisses alimentaires semblent contenu un taux élevé de métabolites des acides biliaires et modifiant la nature de la flore intestinale colique.

- **Le rôle protecteur des fibres alimentaires :**

Hypothèse de BURKITT : l'une des différences les plus marquées entre les régimes alimentaires occidentaux où le cancer colique est fréquent et ceux des pays en voie de développement où le cancer est rare et la richesse du régime en fibre alimentaires.

IV) ANAPATH

A) Aspect macroscopique :

Il existe trois types schématiques de tumeurs qui peuvent en fait être intriqués :

1) La tumeur squirreuse : elle réalise une tumeur en vide qui rétracte les parois intestinales présentant une sténose plus ou moins serrée et limitée en hauteur.

C'est la plus fréquente des tumeurs coliques depuis l'angle droit jusqu'au bas sigmoïde. Elle est exceptionnelle au niveau du cæcum et du colon ascendant.

2) La tumeur ulcéreuse :

Elle creuse la paroi intestinale en la rétractant à sa périphérie.

3) La tumeur bourgeonnante :

Elle réalise une masse de bourgeons souvent de grande étendue relativement peu épaisse, habituellement ulcérée en son centre formant un cratère grisâtre sphacélé.

Le sphacèle est souvent le point de départ de l'infection qui peut réaliser un abcès péri-neoplasique. Il s'agit de l'aspect habituel des tumeurs du caecum et du colon ascendant.

B) Aspect histologique

Les épithéliomas représentant la majorité des cancers du colon.

Les sarcomes sont exceptionnels et presque tous localisés sur le coecum et le colon ascendant. Quant aux tumeurs carcinoïdes, sont souvent des carcinoïdes de l'appendice.

➤ Dépistage

Chez la population à haut risque la stratégie de dépistage repose sur :

- La Coloscopie
- Test fécal (sang, ADN, ...)
- Rectosigmoïdoscopie
- Coloscopie virtuelle
- Capsule
- Test sanguin ...
- Hemocult II sur 3 jours

Le dépistage par coloscopie pour tous est une option retenue par certains pays, cependant le taux de participation resté faible avec un coût élevé.

- Le dépistage permet le traitement et la surveillance des lésions précancéreuses et la détection des cancers précoces et amélioré le pronostic et la survie de ce cancer.

V) ETUDE CLINIQUE

Il arrive encore très fréquemment que le malade soit vu avec des signes évidents d'une tumeur colique (altération de l'état général, amaigrissement, anémie, troubles du transit, masse abdominale palpable).

1) La douleur : post prandial tardive : elle motive souvent la consultation, elle est volontaire située au siège de la tumeur à type de gêne, de pesanteur, mais elle peut irradier à distance par distension d'amont et la douleur iliaque droite est souvent le masque d'une lésion sténosante colique gauche.

2) Les modifications du transit intestinal :

La constipation : de début récent, progressant vers une aggravation, elle est évocatrice d'une sténose maligne évolutive.

La diarrhée : ce n'est que la persistance de symptômes ou son alternance avec une constipation qui pourra attirer l'attention.

3) Le syndrome de blocage

Le patient rapporte un tableau typique qui impose le diagnostic, ce sont des crises coliques de Duval. Il s'agit de douleurs brutales qui ont un point de départ précis avec une irradiation le long du cadre colique pour s'achever dans la fosse iliaque droite réalisant au maximum la distension douloureuse cœcale (signe de Bouveret).

Ces crises sont discontinues, aboutissant à une acmé qui se termine par des bruits de filtration avec quelque fois émission de gaz et de selles liquides.

4) L'hémorragie : se manifeste le plus souvent par une réctorragie minime, distillante, enrobant les selles, c'est le maître symptôme, il impose le diagnostic de cancer colique jusqu'à preuve du contraire. La discrétion de la déprédation sanguine peut être telle qu'elle passe inaperçue jusqu'à la constitution à bas bruits d'une anémie hypochrome ferriprive.

VI) FORMES CLINIQUES

1) Les formes compliquées

a) L'occlusion :

Dans sa forme aiguë, elle est révélatrice dans un nombre important de cas de cancer colique. En pratique, un cancer sur 10 se révèle par une occlusion, cette occlusion révélatrice est l'apanage des cancers coliques gauches, elle est en fait le propre surtout du cancer squirreux. Cependant, une forme végétante peut être à l'origine d'une occlusion soit par sa proximité de la valvule de Bauhin soit par invagination de cette tumeur ce qui rend compte d'un certain nombre d'occlusions droites, dans sa forme habituelle, le début est rarement brutal, le plus souvent insidieux progressif chez un constipé chronique.

b) L'infection

Elle est pratiquement constante souvent au niveau du colon droit lieu de stase stercorale. Parfois elle est révélatrice, liée à une perforation tumorale cloisonnée ou à la suppuration des ganglions péricoliques, elle se présente sous trois aspects principaux. :

- L'abcès péri-néoplasique classique avec plastron dur, douloureux, fixe à la paroi avec fièvre et diarrhée dont le drainage s'impose pour éviter une fistule pyostercorale, une rupture dans le péritoine ou l'ouverture dans un viscère voisin.
- L'état septicémique sévère, pseudo-septicémique sans collection suppurée.
- La forme pseudo-appendiculaire relativement fréquente et un diagnostic d'appendicite aiguë doit toujours être évoqué avec prudence chez le sujet d'âge mur.

c) La perforation colique

Elle peut siéger au niveau de la tumeur ou à distance d'elle, de toute façon, elle réalise un tableau de péritonite avec ventre douloureux, contracté des vomissements et une température élevée. En fait, chez ces sujets, le tableau est volontiers plus bâtarde, confirmé fréquemment par un énorme pneumo-péritoine radiologique assez caractéristique des perforations coliques.

La perforation de la tumeur elle-même est rare et tous les degrés de perforation plus ou moins bouchée découverte à l'intervention jusqu'à la véritable perforation en péritoine libre.

Quant à la perforation diastatique, c'est une complication d'une grande gravité liée à la perforation spontanée du colon à distance de la sténose tumorale, consécutive à une distension intestinale excessive.

Cette perforation est généralement unique, lenticulaire et siège habituellement sur le coecum.

d) Les autres complications telle que l'hémorragie grave et les fistules demeurent exceptionnelles.

2) Les formes topographiques

La symptomatologie clinique varie suivant la localisation de la tumeur.

- **Cancer du caecum** : il affecte un cul de sac colique de large calibre ce qui explique son début latent, lorsqu'il se révèle cliniquement, il s'agit habituellement d'hémorragie intestinale plus souvent modérée et surtout d'une tumeur du flanc droit qui existe dans la moitié des cas, la complication essentielle est l'infection.

- **Colon ascendant** : Il ne se différencie qu'assez peu du précédent, il se révèle souvent par des troubles du transit et surtout dilatation du caecum en amont. Sa différence essentielle par rapport au cancer caecal est de siéger sur une portion colique accolée avec risque d'envahissement péritonéal, urétéral ou duodénal.

- **Cancer de l'angle colique droit** : Il est volontiers sténosant, il affecte souvent une symptomatologie d'emprunt d'allure biliaire ou gastrique.

- **Cancer du colon transverse** : La symptomatologie fonctionnelle n'a rien de particulier, mais la forme occlusive révélatrice est très fréquente, la tumeur lorsqu'elle est palpable est le siège très variable à cause de la mobilité du transverse ; c'est une forme très envahissante des organes voisins.

- **Cancer de l'angle colique gauche** : C'est une tumeur volontiers sténosante et occlusive cachée par l'avant costal, il est rare de pouvoir palper la tumeur.

- **Le cancer du colon iliaque** : Habituellement sténosant, il ne présente pas de caractéristiques, sa seule particularité est sa situation sur une portion colique accolée.

- **Le cancer de l'anse sigmoïde** : le plus fréquent des cancers coliques, sur le plan clinique, il associe volontiers : hémorragie digestive (sang rouge) et troubles du transit, l'occlusion révélatrice est d'ailleurs très fréquente parfois quand la tumeur intéresse le bas sigmoïde, elle peut être palpée au toucher rectal.

VII) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Le lavement baryté : il reste un examen important dans la détection des lésions néoplasiques du colon, l'image type du cancer colique est une image de lacune. Cette image a des aspects différents suivant l'importance de la lésion.

- **Lacune marginale** : souvent polycyclique empruntant partiellement l'imprégnation du colon.

- **Lacune circulaire** : aspect typique du rétrécissement néoplasique, évocateur d'une lésion circonférentielle déjà évaluée.

- **Lacune totale** : correspondant à un arrêt de la progression du produit de contraste contre une tumeur obstructive.

2) Endoscopie

La rectoscopie rigide permet après une préparation colique, d'examiner le colon jusqu'à 30 cm, il voit les tumeurs du rectum et du bas sigmoïde et permet des biopsies.

- Le coloscope permet au prise d'un examen long et pénible d'explorer le colon jusqu'au caecum. On peut affirmer ainsi la nature néoplasique de lésions que le LB a permis de localiser.

3) Biologie

Le dosage de l'ACE : on s'est aperçu que certaines tumeurs malignes sécrètent des protéines particulières que l'on peut isoler par dosage radio-immunologique.

On a pu mettre en évidence chez les porteurs de cancer colique une protéine proche des protéines embryonnaires dont le taux est normalement très faible chez l'adulte normal.

Ce dosage à plusieurs intérêts.

- La découverte d'un taux élevé évoque une tumeur colique.
- C'est une base de départ qui permet une surveillance post-opératoire.

Cependant, cette méthode a des limites :

- Dans 50 % des cas, le taux ne dépasse pas la normale (2,1 ng/ml).
- Certains faux positifs existant (autres cancers, colites inflammatoires, ...).

VIII) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel ne se pose que devant des images suspectes sur le LB qui pourrait faire discuter un cancer.

- A droite

* Une tumeur fébrile du flanc chez un vieillard fera évoquer une appendicite pseudo-tumorale. Le doute peut parfois persister jusqu'au résultat anatomopathologique de la pièce opératoire.

* Une localisation caecale d'une lymphopathie : dans le contexte d'une lymphopathie diffuse avec adénopathie, le diagnostic est facilement évoqué mais la localisation peut être isolée et seul l'aspect histologique permet le diagnostic.

* La tuberculose iléo-caecale :

La participation du grêle avec la constitution d'un syndrome de Koenig progressif chez un sujet jeune au passé pulmonaire connu, évoque cette localisation du BK.

Radiologiquement, le colon présente un rétrécissement prédominant sur le coecum, ou retrouvera aussi la localisation iléale qui oriente dans un contexte d'imprégnation bacillaire.

* La maladie de Crohn :

Les lésions sont étendues en segments séparés par de la muqueuse saine.

Le diagnostic est affirmé par l'atteinte de la dernière anse grêle et un long passé de douleur et de diarrhée.

* L'amebone : très rare, il réalise une tumeur colique au cours d'une sémiologie dysentérique évocatrice dans un contexte de séjour dans un pays d'endémie.

L'examen sérologique affirme le diagnostic.

- A gauche :

Le problème majeur est la sigmoïdite, le diagnostic est difficile dans les formes tumorales d'autant plus que le cancer peut compliquer une sigmoïdite.

Parfois le doute diagnostique persiste jusqu'à l'ouverture de la lumière.

- Autres diagnostics différentiels dans les deux cas.

* Le rétrécissement colique : il s'agit de lésion se constituant progressivement au cours d'un traitement par agent physique. Le diagnostic est évoqué par l'anamnèse.

* Les tumeurs bénignes : lipomes, schwannome, myomes, elles ont un aspect radiologique assez unique et rassurant (lacune arrondie, régulière).

- Polypes et adénomes : sont à la frontière du diagnostic différentiel, il s'agit en effet d'états précancéreux relevant d'un traitement avec exérèse préventive.

IX) BILAN D'EXTENSION

Comme dans tous les cas de cancer, un bilan d'extension s'impose :

- **Local** par la pratique d'examens tel que l'UIV pour les localisations droites et gauche, TOGD pour le transverse.
- **Général** à la recherche de métastase et de ganglion de Troisier par la pratique d'un examen clinique complet et d'examens radiologique : téléthorax, l'échographie et au besoin scanner.

X) TRAITEMENT

Le traitement du cancer du colon reste avant tout chirurgical

a) Les méthodes médicales

Elles ne peuvent être suffisantes à elles seules et sont employées soit comme complément de la chirurgie, soit à titre isolé.

La chimiothérapie : reste l'adjuvant souhaitable et systématique après chirurgie radicale ; le complément indispensable après une exérèse palliative, le seul traitement possible dans les formes cliniquement dépassées.

Cependant, cette chimiothérapie possède une toxicité gastro-intestinale (vomissements - diarrhée), hématologique (leucopénie, thrombopéni, oligurie et dermatites).

La chimiothérapie et les thérapies ciblées ont une action directe sur la cellule cancéreuse et action indirecte en la privant des éléments essentiels à sa multiplication

La chimiothérapie adjuvante postopératoire : vise à détruire les cellules cancéreuses résiduelles et diminue le risque de récurrence.

- Les produits efficaces sont le 5FU, la capécitabine, l'oxaliplatine, l'irinotécan (protocoles FOLFOX ou FOLFIRI ou XELOX et XELIRI)
- **L'immunothérapie** : encore au stade expérimental, elle fait naître de grands espoirs son principe suppose que tout organisme doit pouvoir se défendre contre le cancer par le même mécanisme immunitaire que contre les agents microbiens, corps étrangers et greffes.

b) Les méthodes chirurgicales

- **Les méthodes palliatives de dérivation** :

Indication de sauvetage, dans les formes compliquées ou de nécessité dans les formes dépassées. Elles restent sans aucune prétention d'efficacité carcinologique et donnent au malade un confort relatif.

Les dérivations externes sont les plus utilisées.

- **Les méthodes radicales avec rétablissement de la continuité** :

* **A droite**, une seule méthode : l'hémi-colectomie droite emportant les 15 à 20 cm de l'iléon terminal, le coeco-ascendant et une partie du transverse.

L'anastomose iléo-transverse et termino-latérale.

* **A gauche** : plusieurs méthodes sont possibles en fonction de la localisation exacte de la tumeur allant de l'hémi-colectomie gauche aux colectomie segmentaires.

- **les méthodes sans rétablissement de la continuité** : plusieurs méthodes existent : Hartmann, Bouilly WOLKMAN.