



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biochimie

Thème :

**Etude anatomopathologique et épidémiologique du cancer
colorectal dans la région d'Alger : analyse des
caractéristiques et tendances.**

Présenté par :

Soutenu le : 02/07/2025.

M^{lle} METATLA IMANE

M^{lle} DJELLATA IMENE

Devant le jury :

Nom	Grade/Lieu	Qualité
Mme CHALAL N.	MCA /USDB1	Présidente
Mme METCHAT	MCB/USDB1	Examinatrice
Mme MEKDACHE-AYAD A.	MCB/USDB1	Promotrice

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

*Tout d'abord Nous remercions DIEU, le tout puissant pour nous
Avoir donné la santé, la volonté et le courage pour Affronter la pression, continuer et réussir
nous Études, comme nous l'avons toujours souhaité. Nous n'oublions pas nos parents qui
nous ont soutenus tout au long de notre vie.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à Madame Mekdache-Ayad Amina, notre
promotrice, pour sa disponibilité, son encadrement rigoureux et bienveillant, ainsi que
pour ses précieux conseils qui ont largement contribué à l'aboutissement de ce mémoire.*

*Son accompagnement a été pour nous une réelle source d'encouragement et
d'apprentissage.*

Nous remercions vivement les membres du jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail.

*Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance et notre grand respect à Madame
Chalal, Présidente du jury, pour l'honneur qu'elle nous fait en examinant ce mémoire.
Nous adressons également nos sincères remerciements à Madame Metchat, examinatrice,
pour avoir accepté de faire partie du jury et pour l'intérêt porté à notre travail.*

*Nos remerciements les plus chaleureux vont à Monsieur le Docteur Bouchenafa, responsable
du laboratoire d'anatomie pathologique, pour son accueil, sa confiance et sa disponibilité.
Nous lui sommes profondément reconnaissantes de nous avoir permis d'effectuer un stage
pratique au sein de son service, expérience qui a grandement enrichi notre apprentissage
et notre compréhension du domaine.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous ont soutenues de près ou de loin dans la
réalisation de ce mémoire, que ce soit par un mot, un conseil, une aide ou simplement une
présence bienveillante. À toutes et à tous, merci du fond du cœur.*

Dédicace

*Je dédie ce travail à toute la famille METATLA
À mes chers parents, piliers de ma vie et sources inépuisables de force.*

À ma mère, Naouel, la plus chère à mon cœur

Ton amour inconditionnel, ta patience sans limite, ton soutien indéfectible et tes sacrifices silencieux ont été le socle de ma persévérance. Ta présence rassurante m'a toujours redonné confiance, et ton regard bienveillant suffisait à chasser mes inquiétudes, ta fierté à chaque réussite m'a donné la force de continuer. Ce succès, c'est aussi le tien., Puisse Dieu te préserver pour moi, car sans toi, je ne serais pas celle que je suis aujourd'hui.

À mon cher père, Ahcene

Mon exemple à suivre, source de ma fierté et de ma confiance en moi, Toi qui m'as transmis l'amour du savoir et le goût d'apprendre. Tes conseils m'ont toujours guidée. Merci d'être là, toujours. Ce succès est aussi le tien. Que Dieu te préserve pour moi.

À mon frère Mohamed

Toi au cœur généreux, à l'écoute sincère, toujours là quand j'en avais besoin. Tu as été pour moi un pilier solide, un soutien silencieux mais précieux dans les moments les plus difficiles. Merci pour ta patience, ta bienveillance, et ta présence constante, même dans les instants où je n'arrivais pas à l'exprimer

À ma sœur unique Yara,

*Ta douceur et ton innocence ont illuminé mes moments les plus éprouvants.
Je t'offre ce travail, en espérant qu'il soit une fierté pour toi, comme tu l'es pour moi.*

À mon petit frère Ahmed bachir,

Toi qui es la douceur et la joie de ma vie, Merci d'être toujours là, avec ton rire qui réchauffe le cœur. Que tu restes toujours une source de bonheur dans ma vie.

**À mes chers grands-parents Abdelhamid, Zakia et Rabiaa, ainsi qu'à mon grand-père Bachir,
qu'Allah lui accorde Sa miséricorde et lui ouvre les portes de Son Paradis**

Merci pour votre amour, vos prières, et pour m'avoir offert les plus beaux cadeaux de ma vie : mes parents. Que Dieu vous garde pour nous.

À mon binôme dans cette aventure, Imene,

Avec qui j'ai partagé les efforts, les doutes et les réussites. Merci pour ta présence, ta fidélité, et ton engagement. Je te suis profondément reconnaissante. Tu mérites tout le respect et l'estime.

À tous mes enseignants, en particulier ma chère encadrante Mme mekdache-ayad a.

Merci pour votre accompagnement, votre bienveillance et votre confiance.

Enfin, à tous mes camarades et amis de ce parcours,

Vous resterez gravés comme un beau souvenir dans ma mémoire. Merci pour chaque sourire, chaque soutien, chaque moment partagé.

Metatla Imane

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Tout d'abord, louange à Allah qui m'a guidée sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspirée les bons pas.

À ma maman chérie, Lamia,

Tu es mon tout. Ma source de vie, ma force, mon refuge. Dans chaque prière, chaque larme, chaque sourire, c'est toi que je porte. Ton amour est gravé dans chaque battement de mon cœur. Rien n'égale la douceur de ta voix, la chaleur de tes bras, la lumière de ton regard. Tu es la plus belle bénédiction que Dieu m'a donnée. Qu'Il te garde précieusement, comme tu m'as gardée toute ma vie.

À mon papa, Azzedine,

Ton silence m'a appris la patience. Ta droiture m'a montré le chemin. Ta fierté dans mes yeux a été ma plus grande récompense. Je te dois la force de croire en moi. Merci d'être ce père dont le simple regard suffit à apaiser les peurs. Que Dieu te récompense pour chaque geste, chaque sacrifice, chaque battement de cœur discret que tu as offert pour moi.

À mon frère adoré, Krimo,

Tu es mon repère, mon soutien, mon roc. Même sans mots, je sens ton amour. Même à distance, je ressens ta présence. Ton affection m'a portée plus que tu ne l'imagines. Merci d'avoir été là, toujours, sans rien demander. Que Dieu te comble comme tu m'as comblée de ta présence fraternelle.

À ma douce sœur Iness,

Ton amour m'enveloppe comme un voile de tendresse. Tu es ma confidente, mon amie, ma lumière dans les jours d'ombre. Tu as cru en moi même quand je doutais. Tu as été ma force silencieuse. Que Dieu te couvre de paix et d'amour, toi qui m'as tant donné sans compter.

À Safa, l'épouse de mon frère,

Ta présence a été une douceur inattendue dans mon parcours. Ton respect, ta gentillesse et ton cœur pur m'ont touchée profondément. Tu as su, en silence, apporter du réconfort. Merci pour cette délicatesse qui ne passe jamais inaperçue. Que Dieu t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

À mon binôme Imane, ainsi qu'à son père et à sa famille,

Merci pour ton sérieux, ta solidarité et ta patience tout au long de cette aventure. Je te suis profondément reconnaissante.

*À tous les enseignants de cette promotion, en particulier notre encadrante **M^{me} Mekdache-Ayad A.** et au **Dr Bouchenafa Samir**, pour son engagement, sa pédagogie et sa bienveillance, qui ont marqué mon parcours. Merci pour votre disponibilité et vos précieux conseils.*

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

À tous ceux qui m'aiment, et que j'aime.

Djellata Imene

Résumé

Le cancer colorectal constitue un problème majeur de sante publique dans le monde. Notre étude a été réalisée dans la perspective d'explorer les caractéristiques épidémiologiques du CCR et les modifications de la composition biochimique de la matrice extracellulaire dans la région d'Alger afin d'acquérir une image plus large de la manière dont le type de cancer se comporte dans cette région et d'évaluer l'ampleur du changement dans la composition de la MEC pour sa progression tumorale.

Les résultats de l'étude montrent que le cancer colorectal touche principalement les hommes et les personnes de plus de 50 ans, en parfaite adéquation avec les tendances mondiales. L'importance d'un dépistage précoce ressort particulièrement pour les populations les plus à risque. Grâce à des techniques d'analyse histologique (coloration à l'hématoxyline-éosine, trichrome de Masson, rouge Sirius), l'étude a révélé des altérations majeures dans la structure des tissus. Notamment, une réaction desmoplasique impliquant l'accumulation de collagène de type I qui rend la tumeur plus agressive, favorisant son invasion des tissus voisins et sa résistance aux traitements.

Pour conclure, ces résultats enrichissent nos connaissances des mécanismes de la progression du CCR et suggèrent que la MEC est un bon marqueur à étudier. Elles permettent également d'élargir le champ des possibilités de dépistage et de cibler les populations à risque.

Mots clés : CCR, épidémiologie, collagènes, adénocarcinome, matrice extracellulaire.

Abstract

Colorectal cancer represents a major public health issue worldwide. Our study was conducted with the aim of exploring the epidemiological characteristics of colorectal cancer (CRC) and the biochemical changes in the composition of the extracellular matrix (ECM) in the Algiers region. The goal was to gain a broader understanding of how this type of cancer behaves in the region and to assess the extent of ECM changes contributing to tumor progression.

The results of the study show that colorectal cancer primarily affects men and individuals over the age of 50, in perfect alignment with global trends. The importance of early screening is especially highlighted for high-risk populations. Through histological analysis techniques (hematoxylin-eosin staining, Masson's trichrome, Sirius red), the study revealed major alterations in tissue structure. Notably, a desmoplastic reaction involving the accumulation of type I collagen was observed, which makes the tumor more aggressive, promoting invasion into surrounding tissues and resistance to treatment.

In conclusion, these findings enhance our understanding of the mechanisms involved in CRC progression and suggest that the ECM is a valuable marker to investigate. They also broaden the scope for early detection strategies and help to better target at-risk populations.

Keywords : CRC, epidemiology, collagens, adenocarcinoma, extracellular matrix.

ملخص

السرطان القولوني المستقيمي يُعدّ مشكلة صحية عامة كبرى في العالم. تم إجراء دراستنا في إطار استكشاف الخصائص الوبائية لهذا النوع من السرطان، وكذلك التغيرات التي تطرأ على التركيبة الكيميائية الحيوية للمصفوفة خارج الخلوية (MEC) في منطقة الجزائر، بهدف الحصول على رؤية أوسع حول كيفية تطور هذا النوع من السرطان في هذه المنطقة، وتقييم مدى التغير الذي يطرأ على مكونات المصفوفة خلال تطور الورم.

أظهرت نتائج الدراسة أن سرطان القولون والمستقيم يصيب بشكل رئيسي الرجال والأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 50 سنة، وهو ما يتماشى تماماً مع الاتجاهات العالمية. ويبرز من خلالها أهمية الكشف المبكر، خاصة بالنسبة للفئات السكانية الأكثر عرضة للخطر. وباستخدام تقنيات التحليل النسيجي (تلويين بالهيماتوكسيلين والإيوزين، ثلاثي الكروم لماسون، وصبغة سيريروس الحمراء)، كشفت الدراسة عن تغيرات كبيرة في بنية الأنسجة، من بينها تفاعل ديسموبلاستي يتمثل في تراكم الكولاجين من النوع الأول، مما يزيد من عدوانية الورم، ويعزز من غزوه للأنسجة المجاورة ومقاومته للعلاجات.

ختاماً، تُسهم هذه النتائج في تعميق فهمنا لآليات تطور سرطان القولون والمستقيم، وتُشير إلى أن المصفوفة خارج الخلوية تُعدّ مؤشراً جيداً ينبغي دراسته. كما تفتح آفاقاً جديدة في مجال التشخيص المبكر واستهداف الفئات المعرضة للخطر.

الكلمات المفتاحية: سرطان القولون والمستقيم، وبائيات، كولاجينات، أدينوكارسينوما، المصفوفة خارج الخلوية

Glossaire

Adénocarcinome : Cancer développé à partir de cellules glandulaires, présent dans plusieurs organes comme le côlon, le poumon ou le sein.

Carcinoïdes : sont des tumeurs d'origine neuroendocrine, souvent localisées dans le tractus gastro-intestinal ou les poumons. Elles se développent lentement et peuvent sécréter des substances hormonales, entraînant des symptômes comme des bouffées de chaleur, des diarrhées et des troubles cardiaques.

Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) : sont des tumeurs qui se forment dans les tissus conjonctifs du tractus gastro-intestinal, souvent dans l'estomac ou l'intestin grêle. Elles peuvent être bénignes ou malignes et sont souvent liées à des mutations génétiques.

Cellules interstitielles de Cajal : sont des cellules spécialisées situées dans les parois du tractus gastro-intestinal. Elles jouent un rôle clé dans la régulation de la motilité intestinale en transmettant les signaux électriques qui contrôlent les contractions des muscles lisses de l'intestin. Ces cellules sont souvent impliquées dans les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST).

Sarcomes : sont des cancers rares qui se développent à partir des tissus conjonctifs, tels que les muscles, les os, le cartilage, les graisses et les vaisseaux sanguins. Ils peuvent se manifester dans différentes parties du corps et sont classés en fonction du type de tissu affecté.

Adénomes : sont des tumeurs bénignes qui se développent à partir des cellules des glandes ou des tissus glandulaires. Elles peuvent se former dans divers organes, comme les glandes endocrines (par exemple, la thyroïde, la prostate) ou les glandes exocrines (comme les glandes salivaires). Bien que bénignes, elles peuvent parfois évoluer en tumeurs malignes.

Appendices épiploïques : sont de petites projections de tissu graisseux attachées à la surface externe du côlon. Elles sont situées entre les couches de la membrane qui recouvre l'intestin (péritoine).

Mésentère : est une structure anatomique composée de tissu qui relie les intestins (principalement l'intestin grêle et le côlon) à la paroi postérieure de l'abdomen. Il contient des vaisseaux sanguins, des nerfs et des lymphatiques qui assurent l'approvisionnement en sang et le drainage lymphatique des intestins.

Cryptes de Lieberkühn : Invaginations tubulaires de l'épithélium intestinal situées à la base des villosités de l'intestin grêle et du côlon. Elles contiennent plusieurs types cellulaires, dont les cellules souches, les cellules de Paneth, les entérocytes et les cellules caliciformes, et jouent un rôle essentiel dans le renouvellement de l'épithélium et la sécrétion de mucus et d'enzymes digestives.

Hyperplasie : Augmentation du nombre de cellules dans un tissu ou un organe, entraînant une augmentation de son volume. C'est un processus généralement réversible et peut être une réponse normale (physiologique) ou anormale (pathologique) à un stimulus.

hyperplasie atypique : Prolifération anormale de cellules avec une augmentation de leur nombre accompagnée de modifications atypiques de leur forme, taille ou organisation. Elle est considérée comme une lésion précancéreuse, car elle peut évoluer vers un cancer si elle n'est pas traitée ou surveillée.

Table des matières

INTRODUCTION	1
I. CHAPITRE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	3
I.1 Généralités sur le cancer colorectal.....	4
I.1.1 Définition de cancer colorectal :	4
I.2 Anatomie du côlon et du rectum :	5
I.2.1 Organisation générale :	5
I.2.2 Segmentation anatomique :	5
I.2.3 Le rectum et le canal anal :	5
I.3 Histologie du côlon :	7
I.4 Epidémiologie :	8
I.4.1 Dans le monde :	8
I.4.2 En Algérie :	11
I.5 Les facteurs de risque du cancer colorectal:	11
I.5.1 Les facteurs non modifiables :	11
I.5.2 Les facteurs modifiables :	12
I.6 La progression du cancer colorectal :	14
I.6.1 Les mécanismes moléculaires de la progression tumorale :	14
I.6.2 Influence de la localisation tumorale sur la progression et le pronostic :	15
I.6.3 prévention et urgence du diagnostic précoce :	15
II. CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES	16
II.1 Type d'étude :	17
II.1.1 Lieu et période d'étude	17
II.1.2 Population d'étude	18
II.1.3 Critères d'inclusion	18
II.1.4 Informations recueillies sur les patients étudiés.....	18
II.1.5 Recueil et analyse des données.....	19
II.2 Etude anatomopathologique :	19
II.2.1 Réception et examen macroscopique (macro)	19
II.2.2 Etude microscopique (déshydratation, clarification, imprégnation).....	20
II.2.3 Inclusion en bloc de paraffine.....	20
II.2.4 Congélation (facultative) :	21
II.2.5 Coupe au microtome et préparation des lames :	21
II.2.6 Déparaffinage :	22

II.2.7	Coloration histologique :	22
II.2.7.1	Coloration a l'Hématoxyline-Éosine (H&E) :	23
II.2.7.2	Coloration au rouge sirius :	24
II.2.7.3	Coloration au trichrome de masson :	25
II.2.8	Observation microscopique :	28
III.	CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION.	30
III.1	Analyse descriptive des données :	31
III.1.1	Répartition des patients selon l'Age :	31
III.1.2	Répartition des patients selon le sexe :	32
III.1.1	Répartition des patients selon le type de prelevement :	34
III.1.2	Répartition des patients selon la localisation :	34
III.1.3	Répartition des patients selon le grade :	36
III.2	Analyse histologique :	38
III.2.1	Coloration à l'hématoxyline-éosine :	38
III.2.2	Coloration au trichrome de Masson	40
III.2.3	Coloration au rouge Sirius	42
	CONCLUSION ET PERSPECTIVES.	44
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.	46
	ANNEXES	53

Liste des figures

FIGURE 1 : CARACTERISTIQUES EXTERNES ET SUBDIVISIONS DU GROS INTESTIN (MAHADEVAN, 2020).	6
FIGURE 2 : HISTOLOGIE DU COLON (CHABANE KHIER, 2023).	8
FIGURE 3 : PROGRESSION DU CANCER COLORECTAL (HOSSAIN ET AL., 2022).	14
FIGURE 4 : LABORATOIRE PRIVE D'ANATOMIE PATHOLOGIE DE DOCTEUR BOUCHENAF SAMIR, DOUERA, ALGER.	17
FIGURE 5 : LES ETAPES DE L'EXAMEN MACROSCOPIQUE.	20
FIGURE 6 : LES ETAPES DE L'INCLUSION EN BLOC DE PARAFFINE.	21
FIGURE 7: COUPE AU MICROTOME	22
FIGURE 8 : COLORATION HÉMATOXYLINE-ÉOSINE (H&E).	24
FIGURE 9 : COLORATION AU ROUGE SIRIUS	25
FIGURE 10 : COLORATION TRICHROME DE MASSON	27
FIGURE 11 : MONTAGE DES LAMES.	28
FIGURE 12: ETUDE MICROSCOPIQUE DES LAMES.	29
FIGURE 13 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÂGE .	31
FIGURE 14: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE	33
FIGURE 15 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE PRELEVEMENT.	34
FIGURE 16 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA LOCALISATION	35
FIGURE 17 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE GRADE	37
FIGURE 18 : COUPES HISTOLOGIQUES D'ADENOCARCINOME COLIQUE COLOREES A L'HEMATOXYLINE-EOSINE (G×40).	39
FIGURE 19 : COUPES HISTOLOGIQUES D'ADENOCARCINOME COLIQUE COLOREES AU TRICHROME DE MASSON (G×40).	41
FIGURE 20 : COUPES HISTOLOGIQUES D'ADENOCARCINOME COLIQUE COLOREES AU GOUGE SIRIUS (G×40).	42

Liste des tableaux

TABLEAU I : TAUX D'INCIDENCE STANDARDISE SELON L'AGE (TISA) DU CANCER COLORECTAL EN 2020 SELON LA REGIO LE PAYS, LE NIVEAU DE REVENU ET L'INDICE DE DEVELOPPEMENT HUMAIN (DONNEES ISSUES DE GLOBOCAN 2020, PAR ROSHANDEL ET AL., 2024)	10
TABLEAU II : FACTEURS DE RISQUE DU CANCER COLORECTAL (IONESCU ET AL., 2023).	13

Liste des abréviations

- **CCR** : Cancer colorectal.
- **MEC** : Matrice extracellulaire.
- **GIST** : Les tumeurs stromales gastro-intestinales.
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- **GLOBACAN** : Observatoire Mondial du Cancer.
- **TISA** : le taux d'incidence standardisé selon l'âge.
- **IDH** : l'indice de développement humain.
- **EMRO** : Méditerranée orientale.

- **CIN** : Instabilité chromosomique .

- **MSI** : Instabilité des microsatellites .

- **APC** : Adenomatous polyposis colis.
- **KRAS** : Homologue de l'oncogène viral du sarcome de rat Kirsten.
- **P53** : protéine p53.
- **DCC** : Gène supprimé dans le cancer colorectal.
- **CIMP** : Hyperméthylation des îlots CpG .
- **TNM** : Tumeur, Ganglions, Métastases.
- **H&E**: Hématoxyline-Éosine.

Introduction

Introduction

Le cancer colorectal est une pathologie très fréquente à travers le globe, en particulier dans les pays à haute revenu. C'est la troisième cause de mortalité par cancer chez l'homme. Le CCR commence généralement dans le côlon ou le rectum sous la forme de nodules bénins de la muqueuse intestinale appelés polypes. Au fil du temps, certains de ces polypes peuvent évoluer vers des lésions malignes. Dans la majorité des cas, il s'agit d'adénocarcinomes, une forme histologique qui prend naissance au sein des cellules glandulaires tapissant la paroi interne du côlon ou du rectum (**American Cancer Society, 2024**).

Le cancer colorectal ne touche pas toutes les régions du monde de la même manière. Il est très fréquent dans des pays comme les États-Unis, la France ou l'Australie, mais on observe aussi une nette augmentation des cas dans des pays comme le Japon, la Thaïlande ou l'Iran. Cette évolution reflète des changements dans les habitudes alimentaires, le mode de vie, et l'amélioration du dépistage (**Marley & Nan, 2016**).

En Algérie, l'incidence du cancer colorectal demeure inférieure à celle observée dans les pays à revenu élevé. Toutefois, les données épidémiologiques récentes indiquent une prédominance masculine, et une concentration des cas chez les personnes âgées de plus de 50 ans, notamment entre 60 et 69 ans. Cette tendance, rapportée dans plusieurs études nationales, souligne l'importance de renforcer les programmes de dépistage ciblant les populations à risque (**Rouibah et al., 2022**).

Les éléments à risque pour le cancer colorectal se divisent en deux groupes majeurs : les facteurs non modifiables, comme la vieillesse et les antécédents familiaux, et les facteurs modifiables, qui englobent l'alimentation déséquilibrée, le mode de vie sédentaire, le tabagisme et l'excès de poids. L'âge continue d'être le facteur dominant parmi ces éléments. En effet, l'incidence du cancer colorectal s'accroît de manière significative après 50 ans, une observation constatée dans près de 90 % des cas identifiés au-delà de cette tranche d'âge (**Lewandowska et al., 2022**).

En plus des facteurs de risque classiques, certaines pathologies chroniques telles que les maladies inflammatoires de l'intestin, (la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn), sont reconnues pour accroître le risque de survenue du cancer colorectal. Ce risque est encore plus marqué chez les individus présentant une obésité, définie par un indice de masse corporelle

supérieur à 30. Cette association suggère un rôle clé de l'inflammation chronique et du métabolisme dans la carcinogenèse colorectale (**Malki et al., 2021**).

La progression du cancer colorectal provoque des modifications importantes dans la matrice extracellulaire (MEC) entourant la tumeur, un élément essentiel dans le mécanisme de l'invasion. Habituellement, la MEC, qui englobe des protéines structurales telles que le collagène, offre un soutien structurel aux cellules. Toutefois, lors de l'évolution de la tumeur, cette structure est affectée par des modifications mécaniques et biologiques qui favorisent le déplacement des cellules cancéreuses vers les tissus avoisinants. Notamment, le collagène de type I crée une barrière fibreuse robuste autour de la tumeur, affectant l'agressivité de celle-ci que sa réaction aux traitements. Cette restructuration peut restreindre l'accès des cellules immunitaires et des traitements, diminuant par conséquent l'efficacité des méthodes traditionnelles de lutte contre le cancer (**Franchi et al., 2023**).

Le présent travail a 2 objectifs :

- D'abord, réaliser une étude épidémiologique rétrospective sur le cancer colorectal (CCR), en analysant les facteurs de risque, les localisations et les profils démographiques des patients.
- Ensuite, analyser histologiquement la modulation de la composition biochimique de la matrice extracellulaire (MEC), avec un focus particulier sur les collagènes fibrillaires, et leur rôle dans la progression tumorale du CCR.

Chapitre I : synthèse bibliographique

I.1 Généralités sur le cancer colorectal

I.1.1 Définition de cancer colorectal :

Le cancer colorectal est une forme de cancer gastro-intestinal qui résulte de modifications génétiques transformant progressivement les cellules normales de la paroi intestinale en cellules tumorales (**Chikaishi et al., 2025**). Il peut toucher le côlon ou le rectum. Même si le colon et le rectum sont deux parties différentes de l'intestin, il existe de nombreuses ressemblances sur le plan clinique et biologique. Ce qui justifie leur regroupement sous l'appellation commune de cancer colorectal (**Mattiuzzi et al., 2019**).

Selon **LIIIA, (2023)**, Cette maladie évolue en général de manière lente et silencieuse. Elle débute souvent par l'apparition d'un polype : une petite excroissance anormale de la muqueuse du côlon ou du rectum. Si ce polype n'est pas détecté et enlevé à temps, il peut subir des transformations cancéreuses, former une tumeur, envahir progressivement la paroi intestinale, puis se disséminer par le sang ou les voies lymphatiques vers d'autres organes, favorisant ainsi l'apparition de métastases. Dans environ 95 % des cas, il s'agit d'un adénocarcinome, la forme histologique la plus fréquente du cancer colorectal. Il existe toutefois des formes plus rares, telles que :

- Les tumeurs carcinoïdes, issues des cellules sécrétrices d'hormones,
- Les tumeurs stromales gastro-intestinales (ou GIST), dérivées des cellules interstitielles de Cajal,
- Les lymphomes, qui affectent le système immunitaire localisé dans le côlon ou le rectum,
- Les sarcomes, souvent issus des vaisseaux sanguins, mais pouvant aussi se développer dans la paroi colorectale. (**Lilia et al., 2023**).

Sur le plan génétique, le cancer colorectal est caractérisé par la présence des mutations spécifiques qui jouent un rôle central dans son développement. Un modèle largement reconnu décrit une évolution en plusieurs étapes : Les cellules épithéliales normales subissent des mutations génétiques, Elles se transforment ensuite en adénomes, des lésions précancéreuses, Qui peuvent évoluer en carcinomes, des tumeurs malignes invasives, Tout cela via une accumulation progressive d'altérations génétiques (**Chikaishi et al., 2025**).

I.2 Anatomie du côlon et du rectum :

I.2.1 Organisation générale :

Le côlon et le rectum constituent la section finale du système digestif. Chez l'adulte, le côlon mesure environ 1,5 mètre de longueur, ce qui représente approximativement un quart de la taille de l'intestin grêle. Cela couvre la distance de la valve iléo-caecale à la marge anale (**Alshammari *et al.*, 2024 ; Bass & Wershil, 2017**). On le divise classiquement en deux grandes régions :

- Le côlon proximal : cæcum, côlon ascendant et côlon transverse
- Le côlon distal : côlon descendant, côlon sigmoïde, rectum et canal anal (**Alshammari *et al.*, 2024**).

I.2.2 Segmentation anatomique :

Le côlon comprend huit segments successifs :

- Le cæcum, situé dans la fosse iliaque droite, est la portion la plus large (7,5 cm de diamètre)
- Le côlon ascendant (12 à 20 cm)
- L'angle droit (hépatique)
- Le côlon transverse (40 à 50 cm), le plus long et le plus mobile
- L'angle gauche (splénique)
- Le côlon descendant (25 à 45 cm)
- Le côlon iliaque

Le côlon sigmoïde, très mobile et souvent siège de volvulus en raison de sa forme redondante (**Gallot, 2006 ; Bass & Wershil, 2017**).

I.2.3 Le rectum et le canal anal :

Le rectum, long de 10 à 12 cm, prolonge le côlon sigmoïde au niveau de la réflexion péritonéale. Il suit la courbure du sacrum et se termine par le canal anal. Contrairement au côlon, il ne possède ni haustrs, ni appendices épiploïques, ni mésentère. Sa paroi s'épaissit, formant des plis internes appelés valves de Houston.

Le canal anal mesure environ 4,5 à 5 cm. Situé dans la fosse ischio-rectale, il est entouré par deux sphincters :

- Un sphincter interne (muscle lisse, involontaire)
- Un sphincter externe (muscle strié, volontaire), responsable de la continence

(Bass & Wershil, 2017).

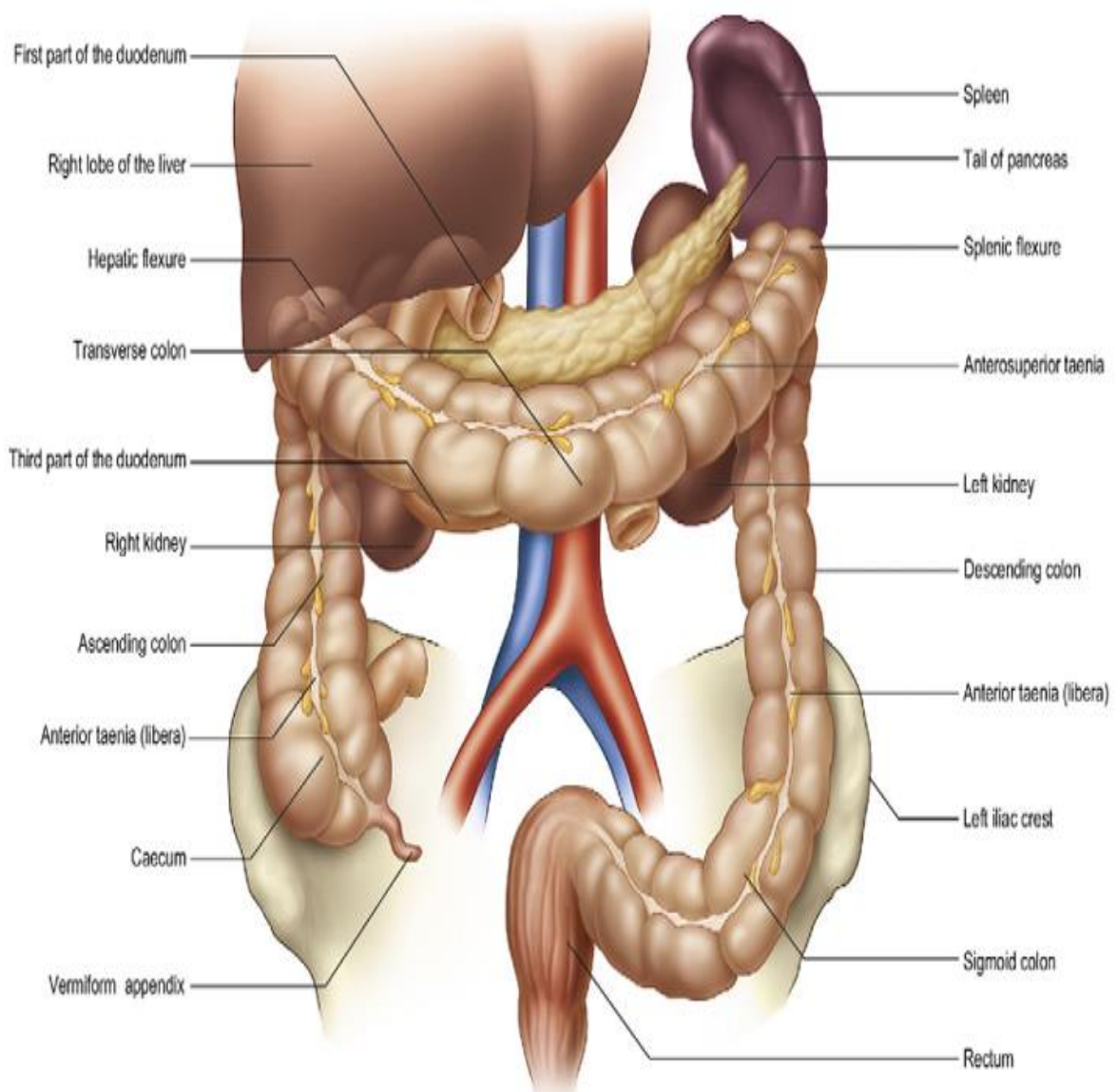


Figure 1 : Caractéristiques externes et subdivisions du gros intestin (Mahadevan, 2020).

I.3 Histologie du côlon :

L'histologie du côlon révèle une organisation en quatre couches concentriques, observables au microscope optique, disposées de la lumière intestinale vers la périphérie (**Mahadevan, 2020**).

➤ Muqueuse

La muqueuse colique est tapissée d'un épithélium prismatique simple qui forme des invaginations profondes appelées cryptes de Lieberkühn. Contrairement à l'intestin grêle, cette muqueuse ne présente pas de villosités. Elle contient deux types cellulaires principaux :

- Les cellules caliciformes, responsables de la production de mucus,
- Les entérocytes, qui assurent l'absorption de l'eau et des vitamines produites par la flore bactérienne (**Chkair R., 2024**).

L'épithélium repose sur une couche de tissu conjonctif appelée chorion (ou lamina propria), riche en capillaires, en cellules immunitaires et en fibres. Il est soutenu par une fine couche de muscle lisse appelée muscularis mucosae, qui contribue aux mouvements de la muqueuse (**Mahadevan, 2020**).

➤ Sous-muqueuse

La sous-muqueuse est constituée de tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et un réseau de nerfs regroupés au sein du plexus sous-muqueux de Meissner. Ce plexus joue un rôle fondamental dans la régulation de la sécrétion et de l'activité des cellules de la muqueuse. (**Chkair R., 2024 ; Chevalier M., 2021**).

➤ Musculeuse

La musculeuse est formée de deux couches de muscle lisse :

- Une couche interne circulaire, qui resserre la lumière intestinale,
- Une couche externe longitudinale, qui raccourcit le tube digestif.

Ces deux couches sont séparées par un plexus nerveux, le plexus myentérique d'Auerbach, qui coordonne les contractions responsables du péristaltisme intestinal (**Chkair R., 2024 ; Chevalier M., 2021**).

➤ Séreuse et mésorectum

En périphérie, la paroi du côlon est recouverte d'une fine séreuse issue du péritoine, constituée de tissu conjonctif et adipeux. Toutefois, dans la région rectale, cette séreuse est absente et remplacée par une structure appelée mésorectum. Ce tissu graisseux entoure la musculature rectale et joue un rôle crucial dans la chirurgie oncologique (**Chevalier M., 2021**).



Figure 2 : Histologie du colon (Chkair R., 2024).

I.4 Épidémiologie :

I.4.1 Dans le monde :

Le cancer colorectal (CCR) occupe aujourd'hui une place centrale parmi les maladies oncologiques à l'échelle mondiale. Selon les données publiées par (**Sung et al., 2021**) 1,93 million de nouveaux cas ont été recensés en 2020, positionnant ainsi le CCR comme le troisième cancer le plus fréquemment diagnostiqué dans le monde. Sur le plan de la mortalité, il se classait cette même année au deuxième rang des causes de décès par cancer, avec près de 930 000 décès enregistrés.

L'analyse géographique de l'incidence du CCR met en évidence d'importantes disparités entre les régions. D'après les estimations du projet GLOBOCAN (2020), le taux d'incidence standardisé selon l'âge (TISA) à l'échelle mondiale était de 19,5 pour 100 000 personnes-

années. Les régions les plus concernées étaient l'Europe, l'Océanie et l'Amérique du Nord, avec des taux supérieurs à 25 pour 100 000. À l'inverse, les taux les plus faibles ont été observés en Afrique et dans la région de la Méditerranée orientale, avec des valeurs inférieures à 10 pour 100 000.

Ces écarts sont également observables à l'échelle nationale : certains pays enregistrent une incidence particulièrement élevée, à l'image de la Hongrie, qui affichait un TISA de 45,3 tandis que d'autres, comme la Guinée, enregistraient des taux bien moindres, de l'ordre de 3,3 pour 100 000. Ces différences s'expliquent en partie par le niveau de développement, tel que mesuré par l'indice de développement humain (IDH). En effet, les pays à très haut IDH affichaient une incidence moyenne de 29,4, contre 6,1 pour ceux à IDH moyen et 7,4 pour les pays à IDH faible (**Roshandel et al., 2024**).

Enfin, les projections épidémiologiques pour les prochaines décennies soulèvent des préoccupations croissantes.

D'après **Morgan et al. (2023)**, le nombre de nouveaux cas de cancer colorectal pourrait atteindre 3,2 millions à l'horizon 2040, soit une augmentation de plus de 60 % par rapport à 2020. Ce constat souligne la nécessité pour les systèmes de santé de renforcer les politiques de prévention, de dépistage précoce et d'accès aux soins, notamment dans les pays en transition.

Tableau I : Taux d'incidence standardisé selon l'âge (TISA) du cancer colorectal en 2020 selon la région, le pays, le niveau de revenu et l'indice de développement humain (Données issues de GLOBOCAN 2020), (Roshandel et al., 2024).

Catégorie	Sous-catégorie	TISA
Région géographique	Europe	30,4
	Océanie	29,8
	Amérique du Nord	26,2
	Asie	17,6
	Amérique latine	16,6
	Afrique	8,4
	Méditerranée orientale (EMRO)	9,1
Pays (exemples)	Hongrie (plus élevé)	45,3
	Guinée (plus faible)	3,3
Niveau de revenu	Pays à revenu élevé	30,2
	Pays à faible revenu	8,8
	Pays à revenu faible à moyen	7,4
Indice de développement humain (IDH)	IDH très élevé	29,4
	IDH moyen	6,1
	IDH faible	7,4

I.4.2 En Algérie :

En Algérie, le cancer colorectal (CCR) représente un enjeu de santé publique de plus en plus préoccupant, avec une progression marquée au cours des dernières années. D'après les estimations de GLOBOCAN 2020, le nombre de nouveaux cas aurait presque doublé par rapport à l'année précédente, enregistrant une augmentation de 94 %. Le CCR se hisse ainsi au deuxième rang des cancers les plus fréquents dans le pays, et au troisième rang des causes de décès par cancer, après ceux du sein et du poumon (El Herrag et *al.*, 2024).

En 2018, 5 537 nouveaux cas de CCR ont été enregistrés, représentant 10,4 % des 53 076 cas de cancer recensés cette année-là, ce qui confirme sa position comme deuxième cancer le plus diagnostiqué après le cancer du sein (Touati et *al.*, 2020).

Bien que les taux d'incidence restent inférieurs à ceux observés en Europe ou en Amérique du Nord, une augmentation annuelle de l'ordre de 7 % est rapportée.

Selon Le Premier Atlas du Cancer en Algérie (2017) signalait déjà que le CCR occupait le premier rang des cancers chez les hommes et le deuxième chez les femmes en termes d'incidence (Al-Shamsi et *al.*, 2022). Lors de la réunion du Réseau National des Registres du Cancer tenue à Alger en 2020, le Pr Bouzid a précisé que chez les femmes de plus de 40 ans, le CCR était le deuxième cancer le plus fréquent après celui du sein, tandis qu'il représentait, chez les hommes, la première cause de cancer, loin devant le cancer du poumon (Dahmani et *al.*, 2023).

I.5 Les facteurs de risque du cancer colorectal:

Le CCR résulte d'une interaction complexe entre des facteurs de risque non modifiables (tels que l'âge ou la génétique) et modifiables (liés notamment au mode de vie). Bien que l'étiologie exacte de cette pathologie ne soit pas encore entièrement élucidée, de nombreuses études ont permis de mettre en évidence plusieurs déterminants majeurs impliqués dans son développement (Lewandowska et *al.*, 2022; Sawicki et *al.*, 2021).

I.5.1 Les facteurs non modifiables :

Parmi les déterminants non modifiables du CCR, l'âge apparaît comme l'un des plus influents. Bien que cette maladie puisse affecter les jeunes adultes, son incidence augmente

nettement avec l'avancée en âge, en particulier après 50 ans. Environ neuf cas sur dix sont diagnostiqués chez des individus de plus de 50 ans, avec un pic d'incidence observé au-delà de 70 ans (**Lewandowska et al., 2022**).

Les antécédents familiaux de CCR, ainsi que la présence de polypes colorectaux ou de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin telles que la rectocolite hémorragique ou la maladie de Crohn sont également associés à un risque accru de développer cette pathologie (**Sawicki et al., 2021**).

Par ailleurs, des différences liées au sexe ont été mises en évidence. Les hommes présentent un risque globalement plus élevé que les femmes, avec une probabilité environ 1,5 fois plus importante de développer un CCR. Toutefois, les femmes semblent plus exposées aux formes du cancer localisées dans le côlon droit, souvent caractérisées par un comportement plus agressif (**Ionescu et al., 2023**).

L'origine ethnique et le contexte socio-économique influencent également l'incidence du CCR. Par exemple, les populations de race noire présentent un risque légèrement supérieur à celui des populations de race blanche, une différence qui s'explique en partie par des disparités dans l'accès aux soins, le régime alimentaire ou encore le niveau d'éducation (**Ionescu et al., 2023; Sawicki et al., 2021**).

Enfin, les données épidémiologiques nord-américaines révèlent que les adultes de plus de 65 ans sont trois fois plus susceptibles de développer un CCR que ceux âgés de 50 à 64 ans. Cependant, une tendance inverse a récemment émergé : la baisse de l'incidence chez les personnes âgées contraste avec une augmentation chez les individus de moins de 50 ans. Cette évolution a incité les autorités sanitaires à abaisser l'âge recommandé pour le dépistage à 45 ans (**Ionescu et al., 2023**).

I.5.2 Les facteurs modifiables :

À l'inverse, certains facteurs de risque sont liés au mode de vie et peuvent être prévenus. Le surpoids, l'inactivité physique, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool figurent parmi les éléments les plus couramment associés au développement du CCR (**Lewandowska et al., 2022**).

L'alimentation joue également un rôle central. Une consommation excessive de viandes rouges ou transformées, combinée à un apport insuffisant en fibres, fruits, légumes, calcium et produits laitiers, crée un terrain propice à l'inflammation du côlon, pouvant favoriser l'apparition de cellules cancéreuses.

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, notamment la rectocolite hémorragique, constituent un facteur de risque intermédiaire, à la frontière entre les deux catégories. Lorsqu'elles persistent sur le long terme, en particulier sous forme de pancolite, le risque de développer un CCR devient significatif, avec une incidence annuelle pouvant atteindre 1 % après 10 à 20 ans d'évolution. Certaines complications, comme la cholangite sclérosante primitive ou la présence de pseudopoles, renforcent encore cette vulnérabilité (Sawicki et *al.*, 2021).

Quant à la maladie de Crohn, bien que les données disponibles soient parfois contradictoires, plusieurs études confirment un surrisque, notamment chez les patients jeunes ou présentant des atteintes du côlon (Sawicki et *al.*, 2021).

Tableau II : facteurs de risque du cancer colorectal (Ionescu et *al.*, 2023).

Non-modifiable risk factors	Modifiable risk factors
✓ Ethnicity ✓ Sex ✓ Age ✓ Hereditary mutations ✓ Inflammatory bowel diseases ✓ Abdominal irradiation ✓ Cystic fibrosis ✓ Acromegaly ✓ Cholecystectomy ✓ Treatment with androgen derivatives	✓ Sedentary lifestyle ✓ Obesity ✓ Diet ✓ Smoking ✓ Alcohol consumption ✓ Diabetes and insulin resistance ✓ Gut microbiota

I.6 La progression du cancer colorectal :

Le cancer colorectal (CCR) est une pathologie complexe et multifactorielle. Il évolue à partir de cellules épithéliales de la muqueuse colorectale qui subissent des transformations progressives : hyperplasie, hyperplasie atypique, formation d'adénomes, carcinome in situ, puis carcinome invasif (**Fearon et Vogelstein, 1990 ; Morgado-Diaz, 2022**) . Ce processus est globalement connu sous le nom de séquence adénome-carcinome, impliquant des altérations cellulaires cumulatives, tant génétiques qu'épigénétiques (**Hossain et al., 2022**).

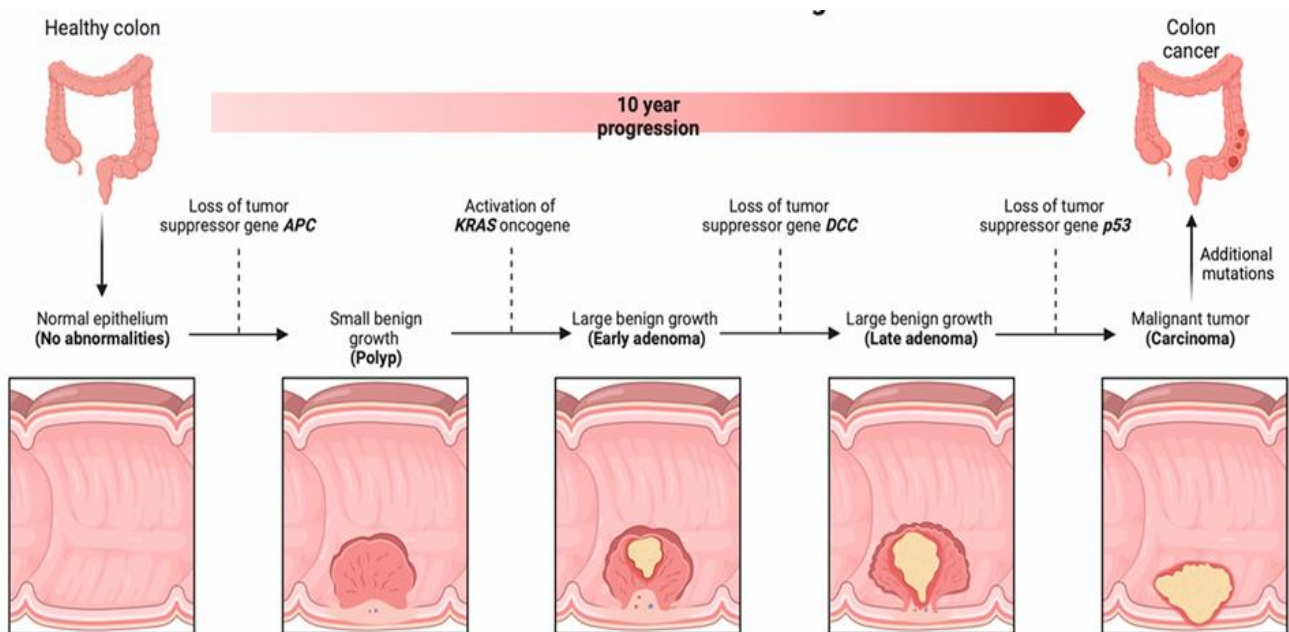


Figure 3 : progression du cancer colorectal (Hossain et al., 2022).

I.6.1 Les mécanismes moléculaires de la progression tumorale :

Trois voies moléculaires principales sont impliquées dans le développement du CCR :

- **Instabilité chromosomique (CIN)** : souvent associée à des mutations dans les gènes APC, KRAS, P53, DCC.
- **Instabilité des microsatellites (MSI)** : caractéristique du syndrome de Lynch et de certains cancers sporadiques.
- **Hyperméthylation des îlots CpG (CIMP)** : altérant l'expression de gènes suppresseurs de tumeurs (**Fearon et Vogelstein, 1990 ; Morgado-Diaz, 2022 ; Adebayo et al., 2023**).

Ces mécanismes ne sont pas exclusifs, et plusieurs peuvent coexister chez un même patient.

I.6.2 Influence de la localisation tumorale sur la progression et le pronostic :

La localisation du CCR dans le côlon a un impact significatif sur les symptômes, le pronostic et la prise en charge :

- **Cancers du côté gauche** (descendant, sigmoïde, rectum) : plus fréquents ($\approx 63\%$) , souvent chez des patients jeunes. Symptômes fréquents : obstruction intestinale, constipation, douleurs abdominales (**Adebayo et al., 2023**).
- **Cancers du côté droit** (cæcum, côlon ascendant) : souvent diagnostiqués à un stade avancé, associés à des saignements digestifs et une anémie ferriprive. Le pronostic est en général plus défavorable, avec un risque plus élevé de métastases (**Adebayo et al., 2023**).

I.6.3 prévention et urgence du diagnostic précoce :

La progression du CCR peut s'étaler sur plusieurs années, permettant des stratégies de prévention secondaire. Il peut falloir jusqu'à 18 ans pour qu'un polype bénin évolue en cancer invasif, et en moyenne 9 ans pour l'apparition de métastases (**Hossain et al., 2022**).

Cependant, environ 50 % des CCR sont diagnostiqués à un stade avancé, soulignant la nécessité d'un dépistage précoce et du développement de thérapies ciblées plus efficaces (**Adebayo et al., 2023**).

Chapitre II : Matériel et méthodes

II.1 Type d'étude :

Dans le cadre de cette étude, nous avons mené une étude épidémiologique rétrospective. Elle a porté sur l'étude des caractéristiques cliniques, histopathologique et de l'évolution observé chez les patients atteints de cancer colorectal, quel que soit le type histologique : adénocarcinome, mélanome, tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) Lymphomes.

Cette étude rétrospective a été réalisée à partir des données déjà collectées et enregistrées dans le cadre de l'activité du laboratoire, afin de mieux connaître le profil épidémiologique de cette pathologie dans notre contexte d'étude.

II.1.1 Lieu et période d'étude

L'étude a été menée au sein d'un laboratoire privé d'anatomie pathologique de docteur bouchenafa samir ,situé a douera dans la wilaya d'alger . L'ensemble des données a été recueilli à partir des examens réalisés entre 01 janvier 2020 et 27 avril 2025.



Figure 4 : laboratoire privé d'anatomie pathologie de docteur bouchenafa samir, Douera, Alger.

II.1.2 Population d'étude

L'étude a porté sur une population de 106 patients atteints de cancer colorectal, 57 hommes et 48 femmes et 1 non identifié, âgés de 21 à 96 ans., qui sont pris en charge et diagnostiqués dans le laboratoire privé d'anatomie pathologique de docteur bouchenafa samir dans la wilaya d'alger , entre 2020 et 2025 . Les dossiers sélectionnés, archivés dans le logiciel de gestion du laboratoire, concernaient tous les types histologiques confondus, en incluant notamment les adénocarcinomes, les mélanomes, les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST), les lymphomes. Ce choix a été fait afin d'assurer une représentation complète de l'ensemble des formes cliniques rencontrées dans notre contexte locale.

II.1.3 Critères d'inclusion

Nous avons recueilli les données à l'aide du logiciel de gestion du laboratoire afin de faciliter la recherche, puis nous avons inclus dans l'étude tous les dossiers répondant aux critères suivants.

- Patients diagnostiqués avec un cancer colorectal, quel que soit le sous-type histologique.
- Patients des deux sexes (hommes et femmes).
- Patients de tous les groupes d'âge.
- Période de diagnostic comprise entre 2020 et 2025.

II.1.4 Informations recueillies sur les patients étudiés

Pour chaque patient inclus dans l'étude, les variables suivantes ont été recueillies :

- Référence du dossier .
- Date du prélèvement .
- Sexe .
- Âge au moment du diagnostic .
- Type histologique du cancer (diagnostic) .

- Type de prélèvement (biopsie, pièce opératoire, etc.) .
- Diamètre de la tumeur (en millimètres ou centimètres) .
- Grade histologique (degré de différenciation tumorale) .
- Stade tumoral (selon la classification TNM, si disponible) .
- Localisation précise de la tumeur (côlon droit, côlon gauche, rectum, etc.).

II.1.5 Recueil et analyse des données

L'étude statistique a été réalisée par le logiciel excel 2019.

II.2 Etude anatomopathologique :

Lors de notre stage pratique réalisé au laboratoire privé d'anatomie pathologique du docteur bouchenafa à Douera, nous avons eu la chance d'accompagner et de participer à toute la procédure technique et de traitement des différents prélèvements histologiques, depuis leur réception jusqu'à l'observation à travers le microscope. Ceci est nécessaire pour poser un diagnostic de cancer colorectal. Cette procédure suit un protocole strict que nous les présentons ci-dessous de manière détaillée.

II.2.1 Réception et examen macroscopique (macro)

La première étape consiste à recevoir et identifier les échantillons, qui proviennent soit de biopsies endoscopiques, soit de pièces opératoires issues de résections chirurgicales. Les tissus sont ensuite examinés visuellement lors de la phase macroscopique, où l'on évalue leur taille, leur forme, leur consistance, et leur aspect général. Ce premier examen permet aussi de choisir les zones les plus représentatives à inclure pour l'analyse microscopique.

Les échantillons sont ensuite placés dans des cassettes perforées en plastique. Pour les biopsies, une précaution supplémentaire est prise : elles sont enveloppées dans du papier Joseph pour éviter leur dispersion ou leur perte dans les solutions de traitement. Toutes les cassettes sont ensuite plongées dans du formol tamponné à 10 % pendant 24 heures, afin d'assurer une fixation chimique optimale des tissus, évitant ainsi leur autolyse ou leur altération.

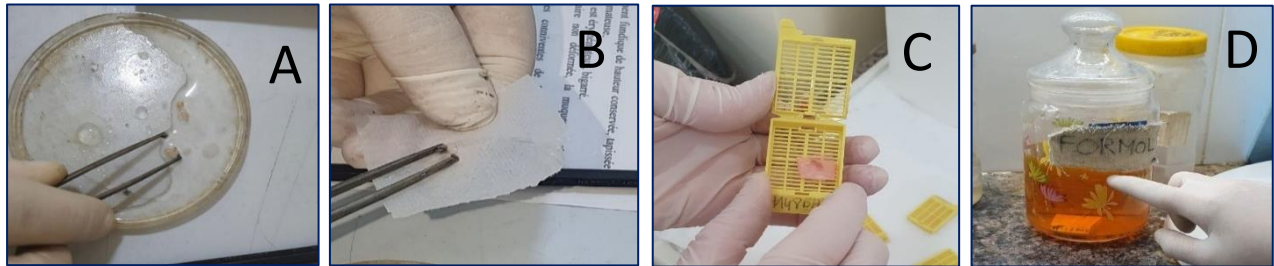


Figure 5 : les étapes de l'examen macroscopique.

II.2.2 Etude microscopique (déshydratation, clarification, imprégnation)

Une fois fixés, les tissus passent à la phase de circulation automatisée dans un appareil dédié. Cette étape comprend plusieurs sous-phases :

- Déshydratation : les cassettes sont immergées dans deux bains successifs d'alcool éthanol :
 - Alcool 1 pendant 1 heure
 - Alcool 2 pendant 30 minutes Cette étape élimine l'eau contenue dans les tissus.
- Séchage dans une étuve pour éliminer les traces d'humidité.
- Clarification : les échantillons sont ensuite placés dans un bain de xylène, qui remplace l'alcool et rend les tissus plus transparents. La durée varie selon le type d'échantillon :
 - 45 minutes pour les biopsies
 - 1 heure pour les pièces opératoires
- Imprégnation : les cassettes sont plongées dans un bain de paraffine liquide à température contrôlée. Cette infiltration permet de solidifier les tissus tout en conservant leur structure. La durée est 30 minutes pour les biopsies, 1 heure pour les pièces opératoires.

II.2.3 Inclusion en bloc de paraffine

Une fois imprégnés, les échantillons sont transférés dans des moules métalliques remplis de paraffine fondue. À l'aide de pinces spéciales, les fragments sont positionnés avec précision.

On exerce ensuite une légère pression pour assurer le bon contact des tissus avec la paraffine. Par la suite, on refroidit le tout sur une plaque réfrigérée, ce qui donne naissance à un bloc solide de paraffine renfermant le tissu.

Ce processus s'effectue grâce à l'appareil d'inclusion, qui intègre plusieurs fonctionnalités : régulation de la température de la paraffine, zone de travail avec des pinces et des moules, et surface froide pour un durcissement rapide.

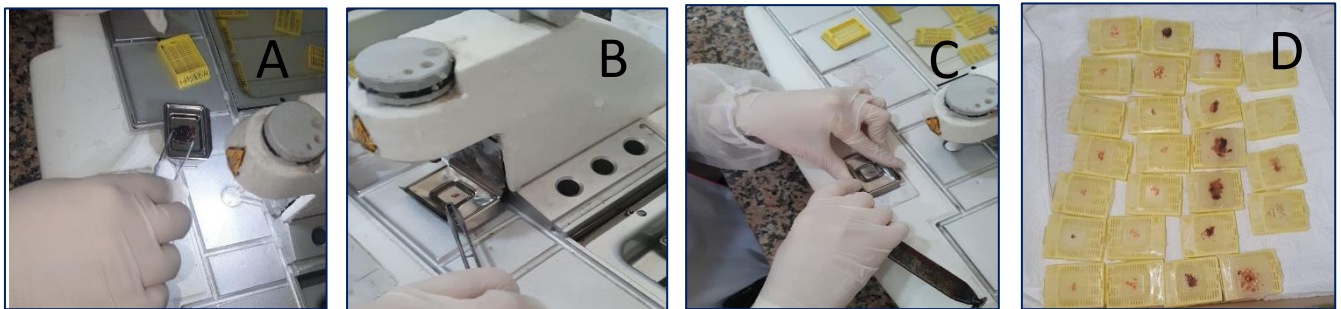


Figure 6 : les étapes de l'inclusion en bloc de paraffine.

II.2.4 Congélation (facultative) :

Parfois, notamment pour des biopsies ou pour mieux tailler les tranches, les blocs peuvent être préalablement refroidis ou congelés, pour durcir la paraffine et obtenir des coupes de bien meilleure qualité.

II.2.5 Coupe au microtome et préparation des lames :

Les blocs seront alors coupés à l'aide d'un microtome rotatif, afin d'obtenir des coupes très fines (entre 3 et 5 microns d'épaisseur), indispensables pour une bonne lecture au microscope

Les fines sections sont déposées dans un bain-marie chauffé à 39 °C. La paraffine fond progressivement, laissant flotter la couche de tissu à la surface.

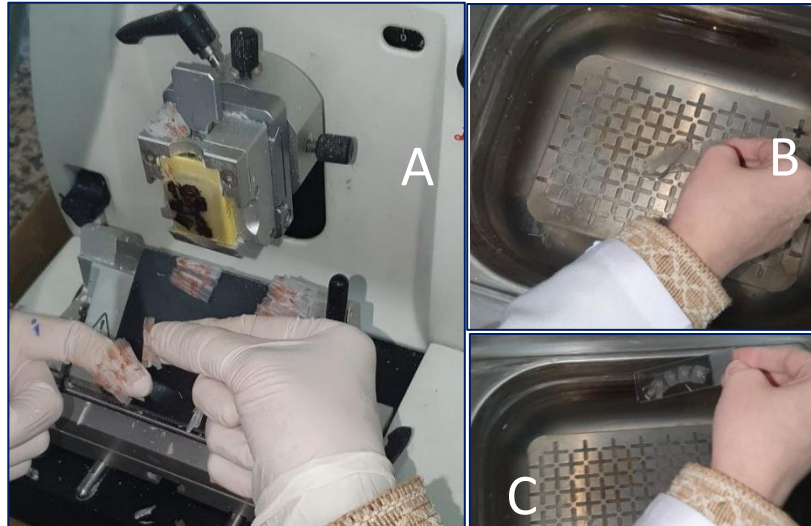


Figure 7 : coupe au microtome .

À ce moment, une lame en verre est délicatement glissée sous la coupe pour la récupérer. Une fois la lame prête, elle est séchée dans l'étuve, en général pendant 30 minutes.

II.2.6 Déparaffinage :

Avant la coloration, les lames doivent être déparaffinées :

- Elles sont passées à nouveau dans l'étuve pendant 30 minutes ;
- Puis immergées dans le xylène pendant 30 minutes, pour dissoudre complètement les restes de paraffine.

II.2.7 Coloration histologique :

L'étape de coloration histologique représente une phase centrale dans l'étude anatomopathologique. Elle permet de révéler les structures internes des tissus, souvent invisibles à l'état naturel, afin de faciliter l'interprétation microscopique. Durant notre stage, nous avons eu l'occasion d'appliquer plusieurs techniques de coloration dans deux laboratoires distincts :

- Au laboratoire privé d'anatomie pathologique, où la coloration standard Hématoxyline-Éosine (H&E) était systématiquement utilisée pour l'analyse diagnostique des échantillons.

- Au laboratoire de la faculté, où nous avons expérimenté des colorations spécialisées, notamment la coloration au Rouge Sirius et la coloration trichrome de Masson, utiles pour des études complémentaires et plus fines des structures tissulaires.

Chacune de ces techniques suit un protocole rigoureux, que nous avons appris à maîtriser tout au long de notre expérience pratique

II.2.7.1 Coloration Hématoxyline-Éosine (H&E)

La coloration H&E est la plus utilisée en anatomopathologie. Elle permet de distinguer de manière claire le noyau des cellules, qui prend une teinte bleu-violet grâce à l'hématoxyline, du cytoplasme et du stroma, colorés en rose par l'éosine. C'est une coloration de routine, mais elle nécessite une grande rigueur dans l'exécution du protocole afin de garantir une lisibilité optimale des structures au microscope.

Voici les étapes du protocole que nous avons appliqué :

- Déparaffinage :
Les lames contenant les coupes en paraffine ont d'abord été placées dans l'étuve à 60 °C pendant 30 minutes, puis immergées dans des bains de xylène pendant également 30 minutes, afin de dissoudre complètement la paraffine et rendre le tissu accessible aux colorants.
- Réhydratation :
Pour réintroduire progressivement l'eau, nécessaire à la fixation des colorants aqueux, les lames ont été transférées dans deux bains successifs d'éthanol (3 minutes chacun), puis rincées à l'eau courante.
- Coloration nucléaire : Nous avons ensuite immergé les lames dans une solution d'hématoxyline pendant 3 minutes, ce qui a permis de colorer sélectivement les noyaux cellulaires.
- Rinçage à l'eau courante, afin de stopper la coloration et éliminer les excès.
- Coloration cytoplasmique : Un bain rapide de 8 secondes dans l'éosine a été suffisant pour teinter l'ensemble des éléments cytoplasmiques et stromaux.
- Nouveau rinçage à l'eau courante pour éliminer les résidus de colorant.

- Déshydratation : Les lames ont ensuite été réintroduites dans deux bains d'éthanol à concentration croissante, afin de retirer l'eau en vue de la fixation définitive.
- Séchage dans l'étuve, suivi d'un éclaircissement dans le xylène pendant 30 minutes, pour rendre la lame parfaitement transparente et prête à être montée.



Figure 8 : Coloration Hématoxyline-Éosine (H&E)

II.2.7.2 Coloration au Rouge Sirius

La coloration au Rouge Sirius (ou picrosirius red) est une technique histologique spécialisée utilisée pour la mise en évidence des fibres de collagène, en particulier les fibres de type I et III. Cette méthode repose sur la capacité du colorant à se lier spécifiquement au collagène et à le faire briller sous microscopie à lumière polarisée, ce qui permet de différencier les types de fibres:

- Les fibres de collagène de type I apparaissent en rouge ou orange vif, elles sont épaisses et fortement biréfringentes.
- Les fibres de type III, plus fines et moins organisées, prennent une teinte verte ou jaune-verdâtre

Cette coloration a été réalisée au laboratoire de la faculté et a suivi le protocole suivant :

- Déparaffinage et hydratation des lames, comme dans le protocole H&E.
- Immersion dans une solution de picrosirius red pendant 30 minutes, permettant la fixation du colorant sur les fibres de collagène.
- Passage successif dans l'éthanol à 95 %, puis dans l'eau distillée pour éliminer l'excès de colorant.
- Coloration nucléaire à l'hématoxyline de Groat pendant 5 minutes, afin de mettre en évidence les noyaux cellulaires.

- Rinçage à l'eau courante pendant 5 minutes.
- Déshydratation progressive :
 - Éthanol 70 % : 2 minutes
 - Éthanol 95 % : 5 minutes
 - Éthanol 100 % : 5 à 10 minutes
- Enfin, chauffage des lames pendant 10 minutes pour fixation.



Figure 09: Coloration au Rouge Sirius

II.2.7.3 Coloration Trichrome de Masson

La coloration trichrome de Masson permet une différenciation nette des composants tissulaires:

- Les noyaux cellulaires apparaissent en noir (grâce à l'hématoxyline de Groat),
- Le cytoplasme en rose ou rouge clair (fuchsine-ponceau et orange G),

- Et surtout, les fibres de collagène en vert, grâce à la coloration au vert lumière.

Ici aussi, la coloration cible essentiellement les fibres de collagène.

Voici le protocole que nous avons suivi :

- Déparaffinage sur une plaque chauffante, puis immersion dans un bain de toluène pendant 10 minutes.
- Hydratation dans des bains d'éthanol décroissants :
 - 100 % pendant 5 min
 - 90 % pendant 5 min
 - 70 % puis 50 %, 1 min chacun.
- Rinçage à l'eau distillée.
- Coloration nucléaire avec l'hémaroxylène de Grocott pendant 2 min 30 sec, suivie d'un rinçage à l'eau distillée.
- Bain de fuchsine-ponceau pendant 1 minute, pour colorer le cytoplasme en rose.
- Rinçage à l'eau acétifiée à 1 %.
- Bain d'orange G molybdique pendant 30 secondes, puis rinçage.
- Bain de vert lumière pendant 10 minutes, pour mettre en évidence les fibres de collagène en vert.
- Nouveau rinçage à l'eau acétifiée à 1 %.
- Déshydratation progressive dans des bains d'éthanol croissants : 70 %, 90 %, 100 %.

- Passage final dans un bain de toluène, avant montage des lames.

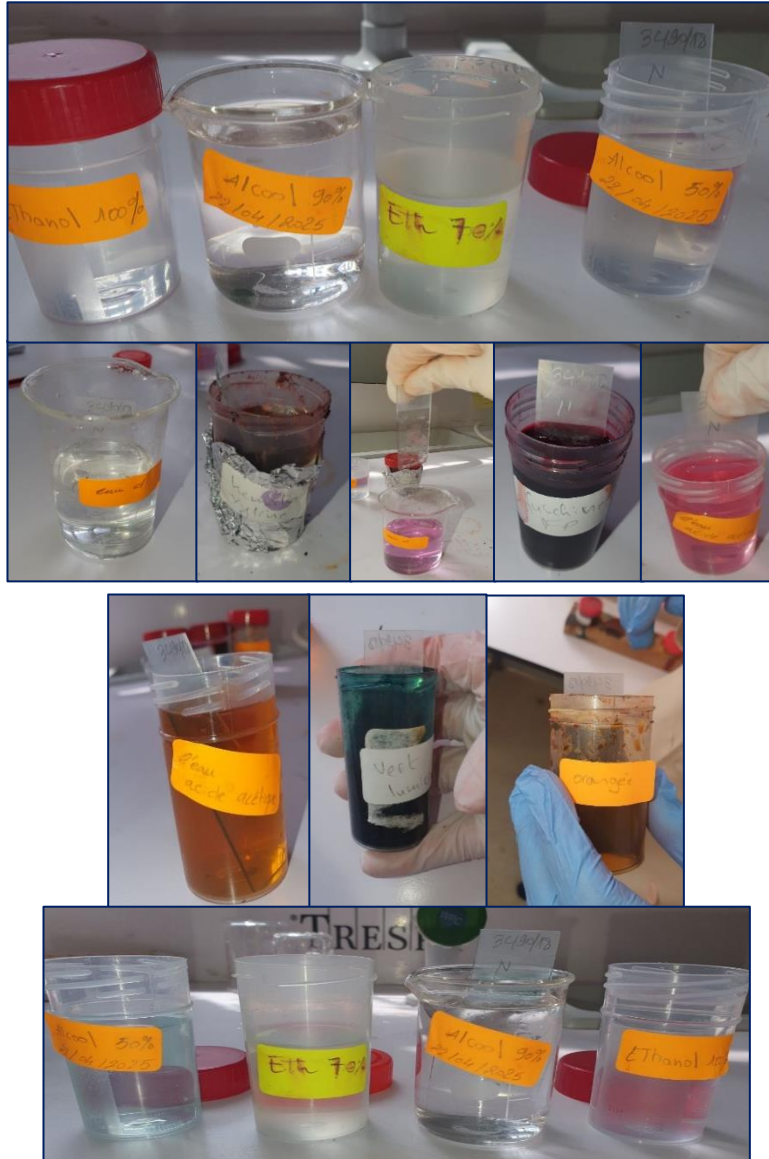


Figure 10 : Coloration Trichrome de Masson.

Après la phase de coloration et de déshydratation, le montage constitue l'étape finale du traitement histologique. Une goutte de résine de montage est déposée entre la lame et la lamelle couvre-objet. Une légère pression est ensuite exercée afin de répartir la résine de manière homogène et éviter la formation de bulles d'air susceptibles de gêner l'observation microscopique.

La lame est ensuite plongée dans un bain de xylène pour éliminer l'excès de résine présent en surface. Une fois séchée, elle devient prête pour l'analyse ou l'archivage.



Figure 11 : montage des lames.

II.2.8 Observation microscopique :

L'étude microscopique correspond à l'étape de lecture et d'interprétation des lames histologiques, que nous avons réalisée à l'aide d'un microscope photonique au niveau du laboratoire de faculté, et pour prendre des photos on a utilisé un microscope photonique relié à un ordinateur. Ce système nous a permis non seulement de visualiser les images observées en temps réel, mais aussi de capturer des photos grâce à un appareil photo numérique intégré. Les prises de photos ont été effectuées à l'Université USTHB, où chaque étape a été soigneusement documentée.

Nous avons commencé par examiner chaque lame au plus faible grossissement (Gx4), ce qui nous a permis de repérer les zones suspectes nécessitant une analyse plus approfondie. Ensuite, nous avons observé les lames à des grossissements plus élevés (Gx10, Gx40), afin de cerner avec précision les détails cellulaires et nucléaires. Cette approche progressive nous a permis d'obtenir une lecture complète et détaillée des échantillons. L'analyse microscopique des lames est réalisée par un médecin anatomopathologiste. Cette étape est essentielle pour confirmer

ou infirmer la nature tumorale d'une lésion tissulaire, ainsi que pour déterminer le grade et le stade de la tumeur. Les lames et les blocs sont ensuite archivés pendant une période de dix ans.



Figure 12 : Etude microscopique des lames.

Chapitre III : Résultats et discussion.

III.1 Analyse descriptive des données :

III.1.1 Répartition des patients selon l'Age :

La répartition des patients selon l'âge, montre que 18 % des patients ont moins de 50 ans, tandis que 82 % ont plus de 50 ans. Cette distribution met en évidence que la majorité des patients ont plus de 50 ans, ce qui est conforme aux tendances épidémiologiques observées pour le CCR, qui touche principalement les personnes âgées. Ce constat renforce l'importance du dépistage précoce chez les personnes âgées, particulièrement au-delà de 50 ans, où le risque de développer ce type de cancer est plus élevé.

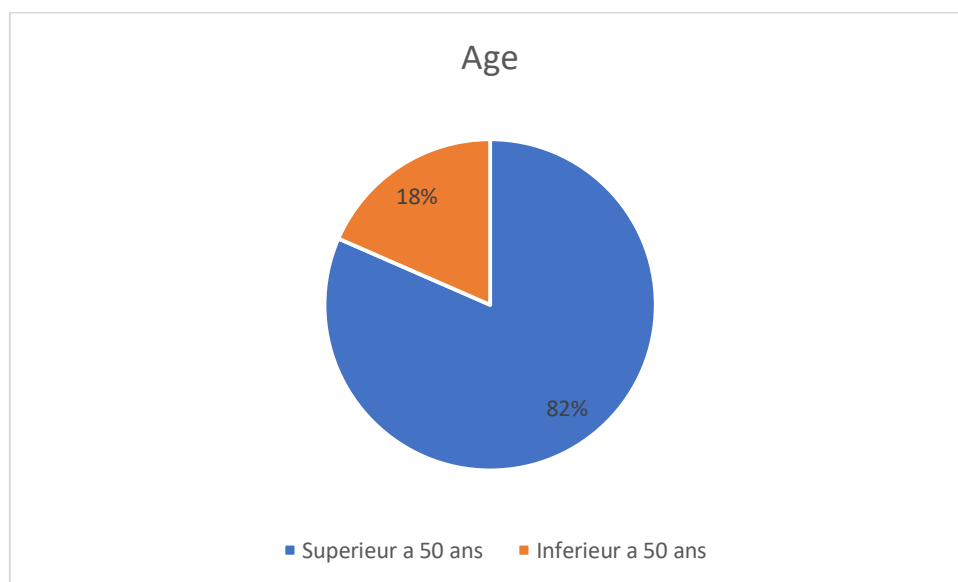


Figure 13 : Répartition des patients selon l'Age.

Les résultats de notre étude corroborent plusieurs études rétrospectives antérieures qui ont démontré une prédominance du cancer colorectal après 50 ans. Par exemple, (**Moghtit et al., 2014**) ont rapporté que 62,02 % des patients atteints de cancer colorectal étaient âgés de plus de 50 ans. De plus, (**Siegel et al., 2023**) ont révélé que l'incidence du cancer colorectal chez les jeunes adultes (moins de 50 ans) a augmenté de manière significative ces dernières années, bien que cette tranche d'âge reste minoritaire dans la population générale atteinte de CCR.

En effet, le risque de développer un cancer colorectal devient plus élevé avec l'âge, atteignant son apogée après 50 ans, comme l'indiquent, (**Sung et al., 2024**) qui ont observé une augmentation de l'incidence dans les pays à revenu élevé.

D'autre part, malgré l'incidence relativement faible (18 %) chez les patients de moins de 50 ans, cet aspect doit interpeler pour mettre en lumière sur l'intérêt d'un dépistage précoce dans certaines populations à risque.

Une étude menée en Algérie par (**Rouibah et al., 2022**) confirme que la répartition par âge du cancer colorectal est similaire à celle observée dans notre étude, avec une concentration significative des cas dans les tranches d'âge supérieures à 50 ans. Cependant, leur étude a aussi souligné l'importance de la surveillance post-chirurgicale chez les patients plus jeunes.

Enfin, (**Imad et al., 2019**) ont montré que la reconnaissance de l'âge comme facteur de risque est bien comprise parmi les professionnels de santé, mais que l'adoption de stratégies de dépistage reste insuffisante dans certaines populations. Cette conclusion est cohérente avec nos résultats, suggérant que, bien que l'âge soit un facteur de risque reconnu, des efforts supplémentaires sont nécessaires pour améliorer l'accès au dépistage précoce, notamment chez les jeunes adultes.

III.1.2 Répartition des patients selon le sexe :

L'étude de la répartition des patients selon le sexe montre que 54% sont des hommes et 46% sont des femmes. Cette légère prédominance masculine est en accord avec les tendances observées dans les études épidémiologiques, où le cancer colorectal touche principalement les hommes. Cependant, l'écart n'est pas très marqué, ce qui suggère que des facteurs communs peuvent affecter les deux sexes de manière similaire.

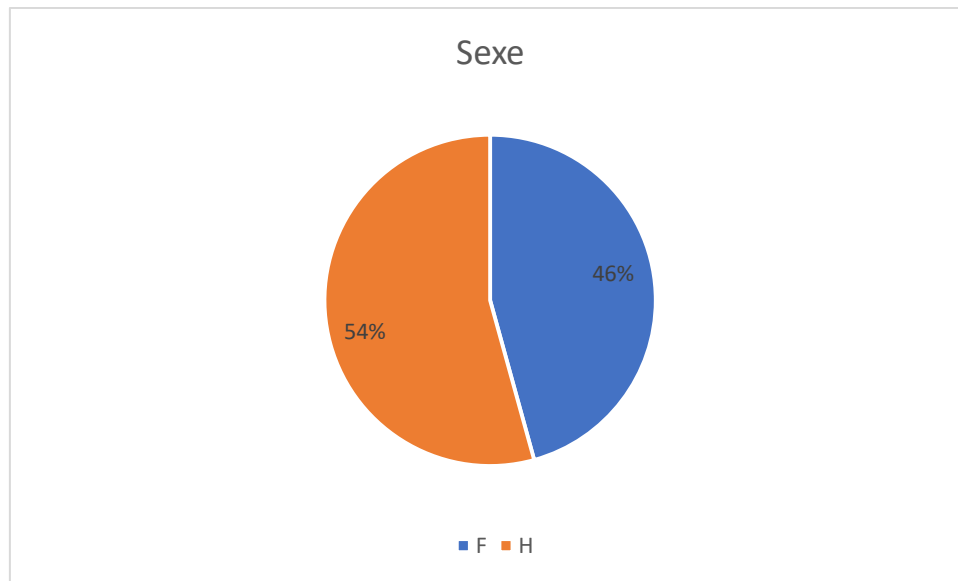


Figure 14 : Répartition des patients selon le sexe.

Les résultats de plusieurs études confirment cette prédominance masculine. Par exemple, **(White et al., 2018)** rapportent un sex-ratio de 1,5, avec une incidence plus élevée chez les hommes au Royaume-Uni, surtout après 60 ans. Cette tendance est également observée au niveau mondial, et les auteurs suggèrent que cette surincidence pourrait être liée à des facteurs anatomiques, hormonaux et environnementaux.

En Algérie, **(El Herrag et al., 2024)** rapportent également un sex-ratio de 1,32 en Algérie, avec une prédominance masculine, et notent des formes plus avancées chez les hommes, avec des métastases hépatiques et pulmonaires plus fréquentes.

Les études menées par **(Belhamidi et al., 2018 ; Joo et al., 2023)** corroborent aussi la prédominance masculine, avec respectivement 61 % et 60,3 % de patients masculins. **(Joo et al., 2023)** soulignent des différences cliniques entre les sexes, avec des hommes souvent diagnostiqués asymptomatiquement lors de bilans de santé, tandis que les femmes présentent plus souvent des cancers du côlon droit. Ces résultats renforcent l'idée que les mécanismes de carcinogenèse peuvent différer entre les deux sexes, ce qui doit être pris en compte dans les stratégies de dépistage et de traitement.

Toutefois, nos résultats sont en contradiction avec ceux de **(Sun et al., 2020)**, dans leur étude menée en Suède, qui notent que le sex-ratio varie selon la localisation des tumeurs : une

prédominance masculine est constatée pour les cancers rectaux (sex-ratio de 1,36), mais une répartition plus équilibrée est observée pour les cancers du côlon droit, avec un ratio de 1,05. Cette variation de répartition par localisation est intéressante, car elle confirme que les mécanismes de carcinogenèse diffèrent entre les sexes.

III.1.1 Répartition des patients selon le type de prélèvement :

Dans notre travail, La répartition des types de prélèvements pour le diagnostic du cancer colorectal montre que 10 % des cas ont été diagnostiqués à partir de pièces opératoires, tandis que 90 % des cas ont été diagnostiqués à partir de biopsies.

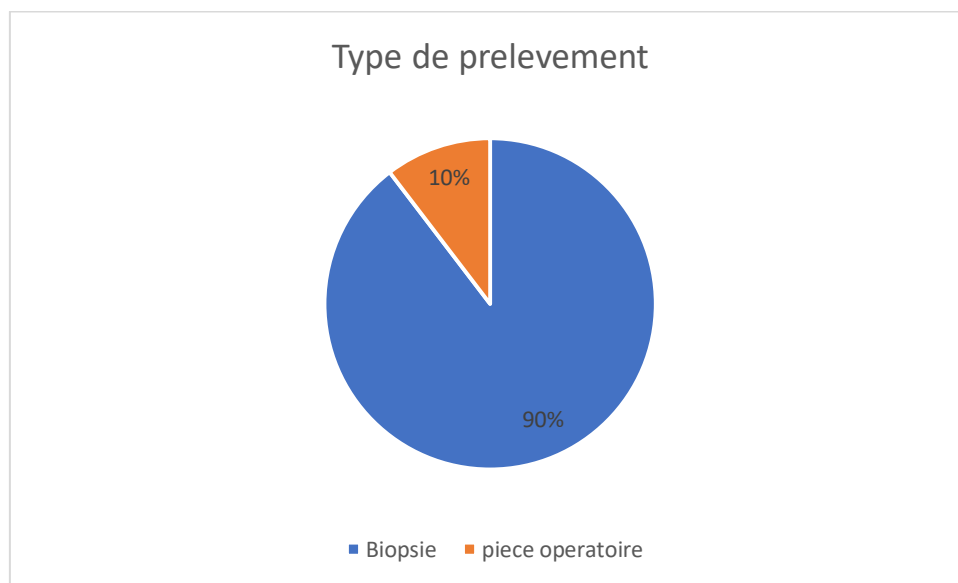


Figure 15 : Répartition des patients selon le type de prélèvement.

III.1.2 Répartition des patients selon la localisation :

La répartition des localisations des cancers colorectaux montre que 49 % des cas sont localisés au rectum et 51 % au côlon. Cette distribution presque équitable met en évidence que le cancer colorectal touche de manière similaire ces deux zones, ce qui est cohérent avec les tendances observées dans la littérature.

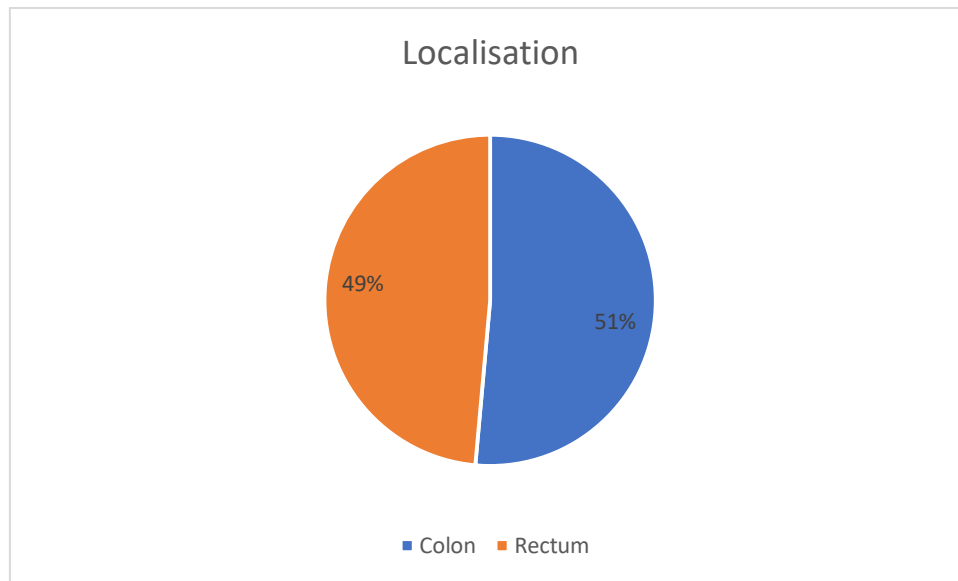


Figure 16 : Répartition des patients selon la localisation

Cette répartition corrobore avec les tendances observées dans plusieurs études. Par exemple, **(Phipps et al., 2013)**, soulignent une légère prédominance du côlon proximal, en particulier chez les femmes, mais la localisation rectale reste tout de même importante, en accord avec les données épidémiologiques observées dans de nombreux pays. **(Ciepiela et al., 2024)** confirment également que les localisations rectales et coliques gauches sont les plus fréquentes, mais avec des caractéristiques biologiques et cliniques distinctes, comme des mutations BRAF et des métastases hépatiques plus fréquentes pour les tumeurs du côlon droit.

Les études de **(Imad et al., 2019 ; Kobayashi et al., 2024)** mettent en évidence des différences notables dans la répartition anatomique des tumeurs colorectales selon les contextes géographiques. L'étude menée par **(Imad et al., 2019)** au Maroc rapporte une distribution relativement équilibrée entre localisations coliques (52 %) et rectales (48 %), avec une prédominance marquée du côlon sigmoïde (33 %). Ce profil recto-sigmoïdien est fréquemment observé dans les pays du Maghreb. En revanche, **(Kobayashi et al., 2024)** dans une cohorte japonaise, décrivent une nette prédominance des localisations dans le côlon droit (60 %).

D'autres études, comme celle de **(Belhamidi et al., 2018 ; Ábrahám et al., 2020)** soulignant une prédominance du rectum et du côlon sigmoïde (50 % et 42,9 %, respectivement), soulignant que ces formes distales sont les plus fréquentes. Ils expliquent que cette distribution

topographique, marquée par la jonction recto-sigmoïdienne, est souvent associée à un diagnostic tardif, ce qui a des implications sur les modalités de dépistage et la prise en charge chirurgicale.

Enfin, l'étude de l'INSPQ en 2011 met en lumière une différence entre les sexes dans la répartition topographique, avec des formes rectales prédominantes chez les hommes et coliques proximales chez les femmes, une distinction importante pour les politiques de dépistage ciblé selon le sexe et l'âge .

III.1.3 Répartition des patients selon le grade :

La répartition des grades de différenciation des cancers colorectaux montre que 78 % des cas sont classés comme étant bien différenciés, 15 % comme modérément différenciés et 7 % comme peu différenciés. Cette prédominance de cancers bien différenciés indique que la majorité des tumeurs observées sont relativement proches des tissus normaux, ce qui est souvent associé à un pronostic plus favorable. Les cancers modérément différenciés et peu différenciés, bien que moins fréquents, peuvent être plus agressifs, avec un pronostic plus réservé. Cette répartition souligne donc une majorité de cancers à développement plus lent et moins invasif, mais il reste important de suivre de près les cas modérément et peu différenciés, qui peuvent présenter un risque plus élevé de progression.

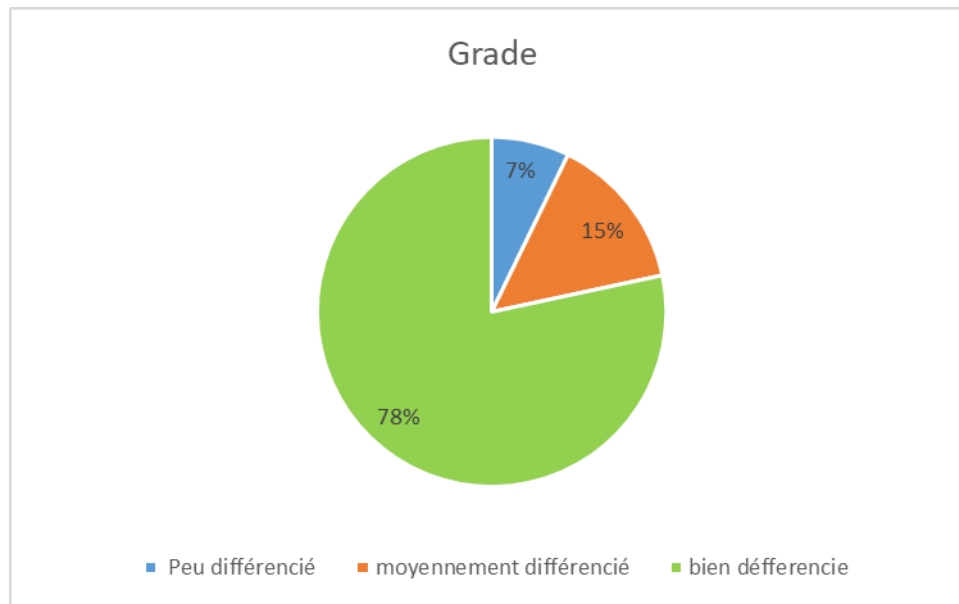


Figure 17 : Répartition des patients selon le grade.

Les résultats de **(Belhamidi et al., 2018 ; Kobayashi et al., 2024)** sont en accord avec nos résultats, montrant également une forte proportion de cancers bien différenciés. En effet, **(Belhamidi et al., 2018)** rapportent que 58,7 % des tumeurs étaient bien différenciées, avec une proportion plus faible de formes modérément différenciées (28 %) et peu différenciées (5,3 %). **(Kobayashi et al., 2024)** observent également une prédominance des tumeurs bien différenciées (72 %), suivies de tumeurs modérément différenciées (25 %) et peu différenciées (3 %). Ces deux études corroborent nos observations de la prédominance des tumeurs bien différenciées et soulignent l'importance de la différenciation tumorale pour évaluer le pronostic et orienter les traitements.

Cependant, des différences notables existent avec d'autres études. Par exemple, l'étude de **(Kim et al., 2015)** sur 201 patients révèle des proportions très différentes, seulement 23,1 % de tumeurs bien différenciées, tandis que 68,6 % des tumeurs étaient moyennement différenciées. De même, **(Imad et al., 2019)**, dans leur étude sur 100 cas, rapportent que 60 % des tumeurs étaient modérément différenciées, tandis que 27 % étaient bien différenciées et 12 % peu différenciées. Ces résultats montrent une répartition différente des grades de différenciation, avec une proportion plus élevée de tumeurs modérément différenciées.

III.2 Analyse histologique :

III.2.1 Coloration à l'hématoxyline-éosine :

Les coupes histologiques que nous avons examinées dans ce travail montrent des coupes de côlon sigmoïde colorées à l'hématoxyline-éosine (HE), où nous comparons le tissu colique normal à une zone touchée par un adénocarcinome. L'objectif principal était de mettre en lumière les changements architecturaux et cytologiques causés par la transformation néoplasique dans le cadre digestif. Dans les zones de tissu colique normal (**cf.Fig. 18A et 18B**), on peut voir des cryptes de Lieberkühn bien alignées, de forme tubulaire, recouvertes d'un épithélium cylindrique simple qui contient des cellules caliciformes. Le stroma en dessous est peu cellulaire et présente une disposition homogène des fibres conjonctives. Cette organisation témoigne d'une muqueuse fonctionnelle normale, essentielle pour l'absorption et la sécrétion. À l'inverse, les zones tumorales (**cf.Fig. 18C à 18F**) montrent une désorganisation marquée de la structure glandulaire. Les cryptes apparaissent déformées, fusionnées ou même absentes, ce qui indique une perte de polarité cellulaire et une prolifération désordonnée. Les cellules tumorales affichent des noyaux hyperchromatiques et irréguliers, avec des figures de mitose anormales, caractéristiques d'une activité mitotique élevée. On observe également une invasion du stroma, ce qui souligne le caractère infiltrant du carcinome. Ces changements sont typiques d'un adénocarcinome colique, la forme histologique la plus courante du cancer colorectal. Ces observations confirment que le diagnostic histopathologique repose sur une analyse minutieuse de l'architecture tissulaire et des anomalies cellulaires. L'hématoxyline-éosine, grâce à sa capacité à différencier les structures nucléaires (en violet) et cytoplasmiques (en rose), demeure l'outil fondamental pour cette analyse. La distinction entre un tissu normal et une lésion maligne repose notamment sur l'évaluation de l'architecture glandulaire, du pléomorphisme nucléaire et du degré d'invasion stromale (**cf. figure 18**).

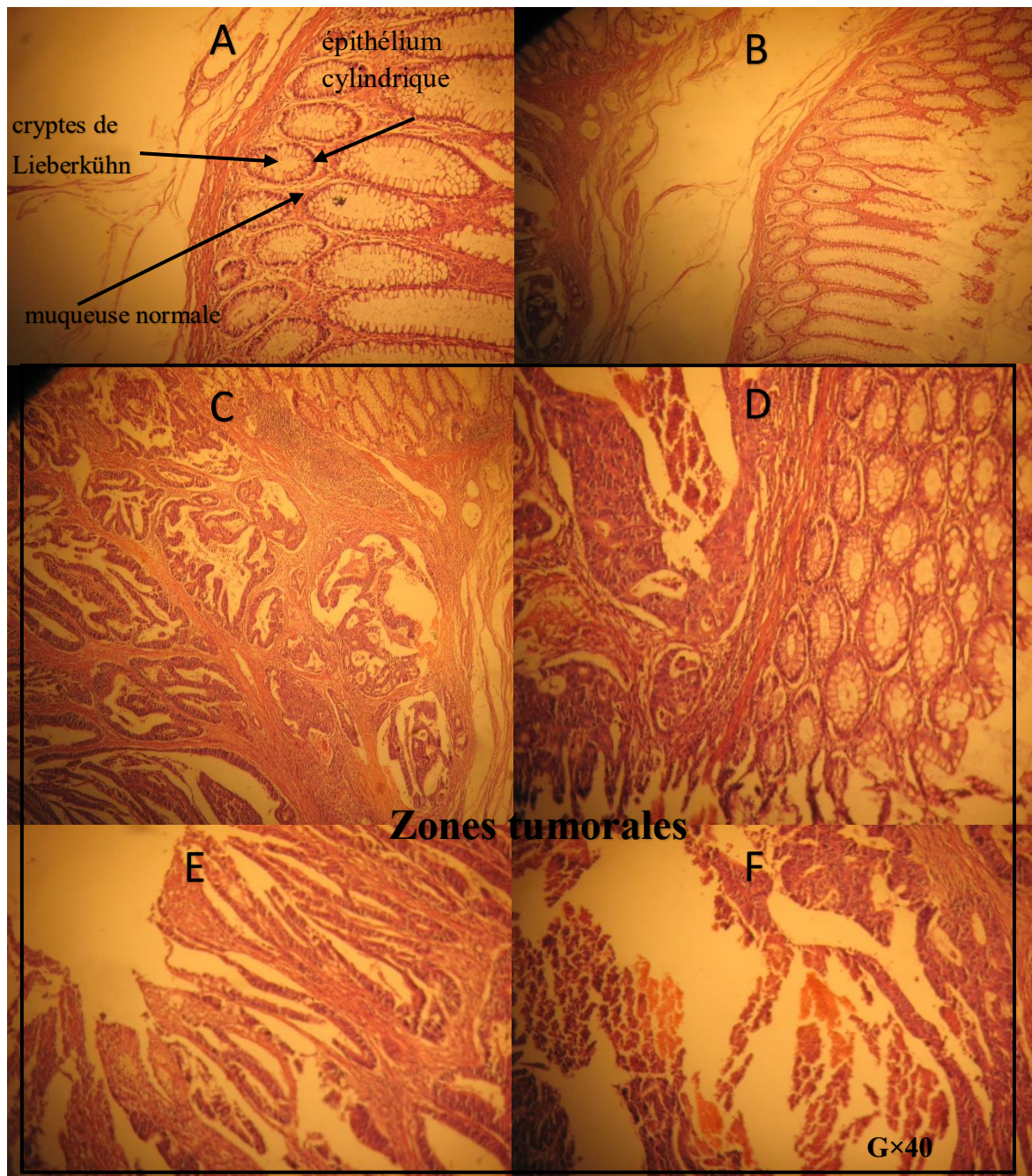


Figure 18 : Coupes histologiques d'adenocarcinome colique colorées à l'hématoxyline-éosine (G×40) .

III.2.2 Coloration au trichrome de Masson

La figure 19 (A-H), montre des coupes histologiques du côlon atteintes d'adénocarcinome, colorées au trichrome de Masson, permettant de distinguer les structures conjonctives (en vert ou bleu) des cellules tumorales et épithéliales (en rouge/brun). On observe une désorganisation architecturale marquée avec des glandes coliques anormales, irrégulières, parfois fusionnées, et une perte de la polarité cellulaire (**cf.Fig. 19A et 19B**). Le stroma conjonctif est abondant (**cf.Fig. 19C et 19D**), traduisant une réaction desmoplastique intense, typique des adénocarcinomes invasifs. Cette fibrose est bien visible grâce à la coloration trichrome, qui met en évidence le collagène dense entourant les amas tumoraux. La prolifération glandulaire anarchique et l'infiltration dans la musculature ou au-delà (**cf.Fig. 19E à 19H**), suggèrent une forme infiltrante avancée. Ces altérations confirment la transformation maligne d'un épithélium glandulaire colique normal en une tumeur invasive, avec un risque élevé de métastases si non pris en charge précocement (**figure 19**).

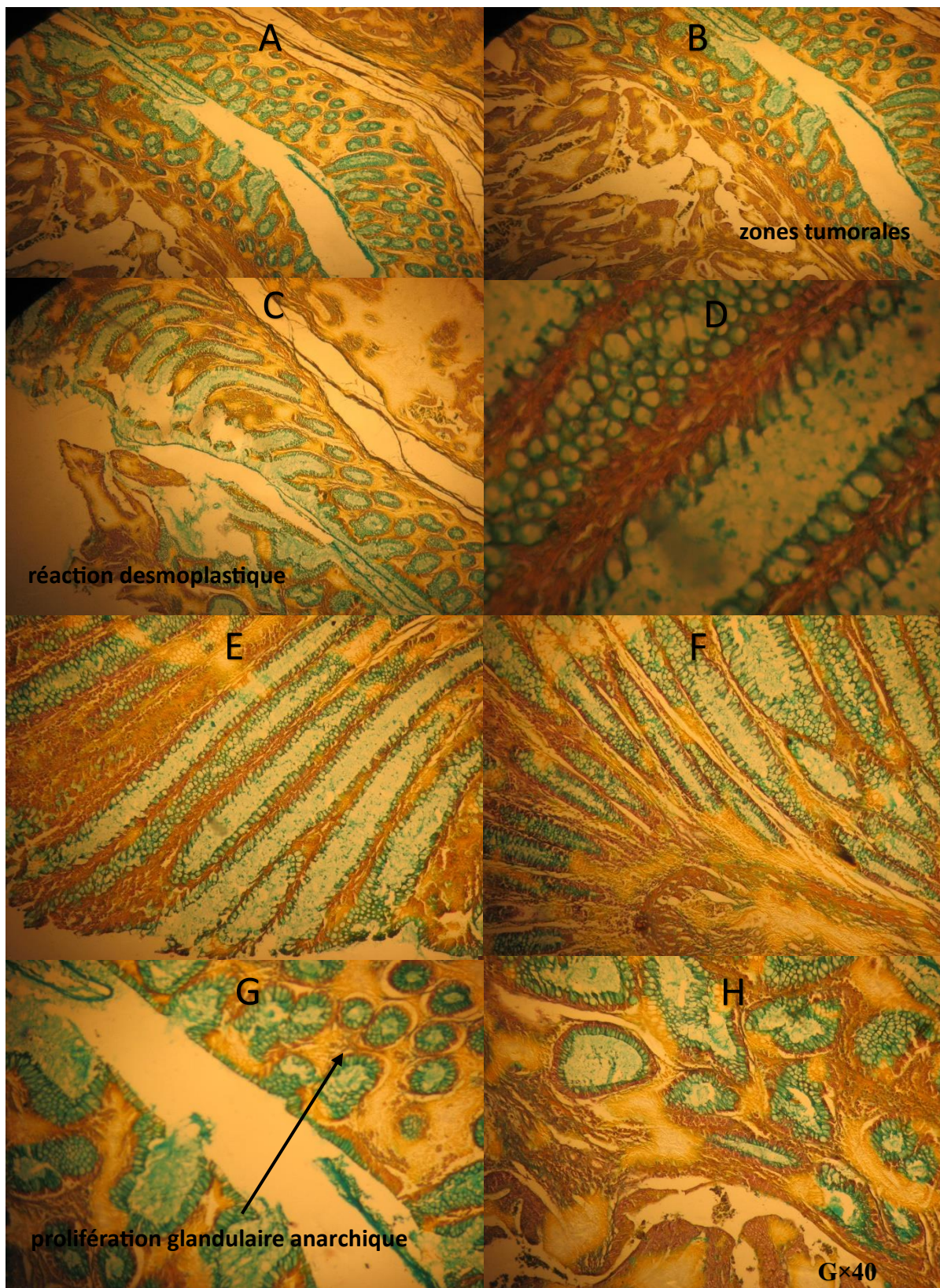


Figure 19 : Coupes histologiques d'adenocarcinome colique colorées au trichrome de Masson (G×40).

III.2.3 Coloration au rouge Sirius

La coloration au Rouge Sirius (SR), met en évidence des modifications du stroma typiques de l'adénocarcinome colique. En effet, cette technique colore spécifiquement les fibres de collagène et permet de distinguer les différents types de collagène : le collagène de type I (fibres épaisses) est coloré rouge-orangé vif (cf. **Fig. 20b, 20d**), alors que le collagène de type III (fibres fines) est coloré en vert ou en jaune pâle (cf. **Fig. 20c, 20e**).

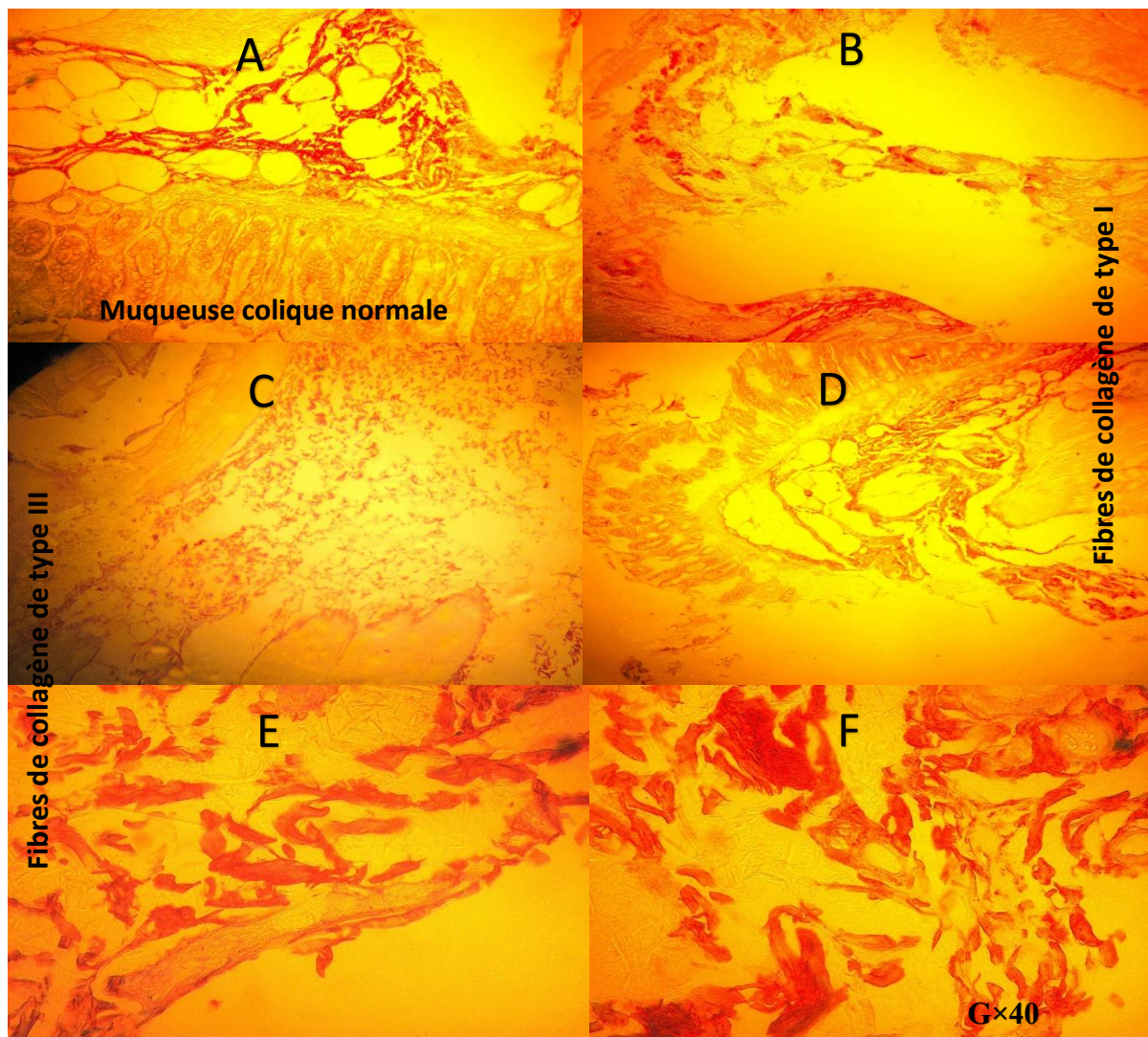


Figure 20 : Coupes histologiques d'adénocarcinome colique colorées au rouge sirius (G×40).

Sur les différentes coupes observées, plusieurs différences fondamentales apparaissent entre les zones de muqueuse normale et les zones tumorales. Le côlon sain, reconnaissable à des cryptes régulières et une architecture préservée, est pauvre en collagène et ce dernier se retrouve exclusivement dans la lamina propria. En revanche, les zones infiltrées par la tumeur présentent une importante désorganisation glandulaire ainsi qu'une prolifération de stroma conjonctif traduite par une importante accumulation de fibres de collagène, principalement de type I. Cette réaction observée dans les adénocarcinomes, appelée réaction desmoplastique, est une réponse du tissu conjonctif à l'invasion par la tumeur et représente un marqueur de l'agressivité de la tumeur (Figure 20). La densité et l'orientation des fibres de collagène que l'on observe au niveau du stroma tumoral ne sont pas anodines. En effet, plusieurs études ont montré que cette modification de la matrice extracellulaire favorisait la migration des cellules tumorales, la formation de nouveaux vaisseaux et la progression du cancer (**Wimmers et al., 2025 ; Dong et al., 2023**). L'observation de zones très fibreuses avec peu ou pas de structures glandulaires normales pourrait également inciter à penser que la tumeur infiltre profondément la sous-muqueuse, voire la musculuse, ce qui est un argument pronostique majeur.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perespectives

Le CCR est une maladie multifactorielle complexe qui ne cesse de progresser dans le monde. Nous avons mené de mieux comprendre les caractéristiques épidémiologiques et histopathologiques du (CCR) dans la région d'Alger, en mettant l'accent sur les changements observés au niveau MEC et leur impact sur la progression tumorale.

L'étude épidémiologique rétrospective a confirmé une prédominance du cancer colorectal chez les hommes et aussi chez les personnes de plus de 50 ans, ce qui est en adéquation avec ce que l'on observe au niveau mondial. Les résultats obtenus ont mis en lumière la nécessité d'un dépistage précoce, en particulier pour les groupes les plus vulnérables, tout en soulignant l'importance de contrôler les facteurs de risque modifiables, comme une mauvaise alimentation, l'obésité, un mode de vie sédentaire.

Les analyses histologiques réalisées à l'aide de différentes colorations (hématoxyline éosine, trichrome de Masson, rouge Sirius) ont permis de révéler des altérations significatives au niveau cellulaire et architectural, caractéristiques de la transformation du tissu colique sain en adénocarcinome. L'accumulation de fibres de collagène de type I, a été identifiée comme un véritable indicateur de l'agressivité du cancer colorectal. Ces changements dans la matrice extracellulaire facilitent non seulement l'invasion de la tumeur dans les tissus voisins, mais augmentent la résistance aussi aux traitements anticancéreux, ce qui représente un défi supplémentaire pour le traitement.

Les résultats de cette étude ont enrichi notre compréhension des mécanismes sous-jacents à la progression du (CCR), aussi bien sur le plan épidémiologique que le plan histologique. Ce travail a souligné également l'importance de l'analyse de la MEC dans l'évaluation du cancer colorectal, offrant ainsi des perspectives très intéressantes pour le suivi des patients et pour le développement de stratégies thérapeutiques innovantes. D'autres part, les outils histopathologiques utilisés dans cette étude ouvrent des pistes prometteuses pour l'identification de nouveaux biomarqueurs dans le but de mettre en place des traitements plus ciblés, notamment ceux qui visent à inhiber le remodelage de la matrice extracellulaire.

Bibliographies

Références bibliographiques

-A-

Ábrahám, S., Németh, T., Benko, R., Matuz, M., Ottlakán, A., Váczi, D., Paszt, A., Simonka, Z., & Lázár, G. (2020). Evaluating the distribution of the locations of colorectal cancer after appendectomy and cholecystectomy. *World Journal of Surgical Oncology*, 18(1).

Adebayo, A. S., Agbaje, K., Adesina, S. K., & Olajubutu, O. (2023). Colorectal Cancer: Disease Process, Current Treatment Options, and Future Perspectives. In *Pharmaceutics* (Vol. 15, Issue 11). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI).

Alshammari, N. D., Elkanayati, R., Vemula, S. K., Al Shawakri, E., Uttreja, P., Almutairi, M., & Repka, M. A. (2024). Advancements in Colon-Targeted Drug Delivery: A Comprehensive Review on Recent Techniques with Emphasis on Hot-Melt Extrusion and 3D Printing Technologies. In *AAPS PharmSciTech* (Vol. 25, Issue 7). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH.

Al-Shamsi, H. O., Abu-Gheida, I. H., Iqbal, F., & Al-Awadhi, A. (2022). Cancer in the Arab World. In *Cancer in the Arab World*. Springer Nature.

American Cancer Society. (2024). *What is colorectal cancer?* Retrieved June 23, 2025, from
Andres Morgado-Diaz, J. (Ed.). (2022). *Gastrointestinal Cancers*. Exon Publications.

-B-

Bass, L. M., & Wershil, B. K. (2017). Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the small and large intestine. In W. Corman, J. J. Milsom, & M. J. Rosen (Eds.), *Corman's Colon and Rectal Surgery* (6^e éd., chap. 98, pp. 1649–1678). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer

Belhamidi, M. S., Sinaa, M., Kaoukabi, A., Krimou, H., Menfaa, M., Sakit, F., & Choho, A. (2018). Epidemiological and pathological profile of colorectal cancer: About 36 cases. *Pan African Medical Journal*, 30.

-C-

Chevalier, M. (2021). Le cancer colorectal : physiopathologie, traitements actuels et perspectives, conseils associés à l'officine (Thèse de doctorat en pharmacie, Université Clermont Auvergne, UFR de Pharmacie).

Chikaishi, Y., Matsuoka, H., Sugihara, E., Takeda, M., Sumitomo, M., Yamada, S., Inaguma, G., Omura, Y., Cheong, Y., Kobayashi, Y., Nakauchi, M., Hiro, J., Masumori, K., Otsuka, K., Nishihara, H., Suda, K., Saya, H., & Takimoto, T. (2025). Mutation Analysis of TMB-High Colorectal Cancer: Insights Into Molecular Pathways and Clinical Implications. *Cancer Science*.

Chkair, R. (2024). Utilisation de nouveaux photosensibilisateurs innovants en thérapie photodynamique anticancéreuse dans le traitement du cancer colorectal (Thèse de doctorat en biologie cellulaire et moléculaire). Université de Limoges.

Ciepiela, I., Szczepaniak, M., Ciepiela, P., Hińcza-Nowak, K., Kopczyński, J., Macek, P., Kubicka, K., Chrapek, M., Tyka, M., Gózdź, S., & Kowalik, A. (2024). Tumor location matters, next generation sequencing mutation profiling of left-sided, rectal, and right-sided colorectal tumors in 552 patients. *Scientific Reports*, 14(1).

-D-

Dahmani, B., Boublenza, L., Chabni, N., Behar, D., Hassaine, H., Masdoua, N., Nahet, A., Meguenni, K., & Zetla, I. (2023). Colorectal cancer in a region of western of Algeria: results of 581 cases in 5 years. *African Health Sciences*, 23(2), 353–359.

Dong, S., Wang, H., Ji, H., Hu, Y., Zhao, S., Yan, B., Wang, G., Lin, Z., Zhu, W., Lu, J., Cheng, J., Wu, Z., Zhu, Q., Zhuo, S., Chen, G., & Yan, J. (2023). Development and validation of a collagen signature to predict the prognosis of patients with stage II/III colorectal cancer. *IScience*, 26(5).

-E-

El Herrag, S. E., Moulessehoul, S., El Mehadj, D., Yekrou, D., & Khaled, M. B. (2024). Epidemiological insights into colorectal cancer in northwestern Algeria. *Ecancermedicalscience*, 18.

-F-

- Fearon, E. F., & Vogelstein, B. (1990). A Genetic Model for Colorectal Tumorigenesis. In Cell (Vol. 61).
Hossain, M. S., Karuniawati, H., Jairoun, A. A., Urbi, Z., Ooi, D. J., John, A., Lim, Y. C., Kaderi Kibria, K. M., Mohiuddin, A. K. M., Ming, L. C., Goh, K. W., & Hadi, M. A. (2022). Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis, Global Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies. In Cancers (Vol. 14, Issue 7). MDPI.
Franchi, M., Karamanos, K. A., Cappadone, C., Calonghi, N., Greco, N., Franchi, L., Onisto, M., & Masola, V. (2023). Colorectal Cancer Cell Invasion and Functional Properties Depend on Peri-Tumoral Extracellular Matrix. Biomedicines, 11(7).

-G-

- Gallot, D. (2006). Anatomie chirurgicale du côlon. EMC - Techniques Chirurgicales - Appareil Digestif, 1(2), 1–8.

-I-

- Imad, F. E., Drissi, H., Tawfiq, N., Bendahhou, K., Jouti, N. T., Benider, A., & Radallah, D. (2019). Epidemiological, nutritional and anatomopathological features of patients with colorectal cancer in the greater casablanca region. Pan African Medical Journal, 32.
Imad, F. E., Drissi, H., Tawfiq, N., Radallah, D., & Bendahhou, K. (2019). Knowledge of Risk Factors of Health Professionals towards Colorectal Cancer at the Mohammed VI Center of Casablanca for the Treatment of Cancers. OALib, 06(08), 1–10.
Ionescu, V. A., Gheorghe, G., Bacalbasa, N., Chiotoroiu, A. L., & Diaconu, C. (2023). Colorectal Cancer: From Risk Factors to Oncogenesis. In Medicina (Lithuania) (Vol. 59, Issue 9). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI).

-J-

- Joo, H. J., Lee, H. S., Jang, B. I., Kim, D. B., Kim, J. H., Park, J. J., Kim, H. G., Baek, I. H., Lee, J., & Kim, B. (2023). Sex-specific differences in colorectal cancer: A multicenter retrospective cohort study. Cancer Reports, 6(8).

-K-

Kim, J. W., Shin, M. K., & Kim, B. C. (2015). Clinicopathologic impacts of poorly differentiated cluster-based grading system in colorectal carcinoma. *Journal of Korean Medical Science*, 30(1), 16–23.

Kobayashi, T., Ishida, M., Miki, H., Yamamoto, N., Harino, T., Yagyu, T., Hori, S., Hatta, M., Hashimoto, Y., Kotsuka, M., Yamasaki, M., Inoue, K., Hirose, Y., & Sekimoto, M. (2024a). Prognostic scoring system based on indicators reflecting the tumor glandular differentiation and microenvironment for patients with colorectal cancer. *Scientific Reports*, 14(1).

-L-

Lewandowska, A., Rudzki, G., Lewandowski, T., Strykowska-Góra, A., & Rudzki, S. (2022). Title: Risk Factors for the Diagnosis of Colorectal Cancer. *Cancer Control*, 29.

Lilia, K., Khadidja, H., El-Mokhtar, D., Sihem, O., Souad, B., Ikram, A., Hayet, M., & Faiza, B. (2023). Epidemiological Aspect of Colorectal cancer: A Retrospective Study in Sidi-Bel-Abbes Wilaya, Western Algeria. *Egyptian Academic Journal of Biological Sciences. C, Physiology and Molecular Biology*, 15(1), 161–166.

-M-

Mahadevan, V. (2020). Anatomy of the caecum, appendix and colon. In *Surgery* (United Kingdom) (Vol. 38, Issue 1, pp. 1–6). Elsevier Ltd.

Malki, A., Elruz, R. A., Gupta, I., Allouch, A., Vranic, S., & Al Moustafa, A. E. (2021). Molecular mechanisms of colon cancer progression and metastasis: Recent insights and advancements. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 22, Issue 1, pp. 1–24). MDPI AG.

Marley, A. R., & Nan, H. (2016). Epidemiology of colorectal cancer. *International Journal of Molecular Epidemiology and Genetics*, 7(3), 105–114. Retrieved from

Mattiuzzi, C., Sanchis-Gomar, F., & Lippi, G. (2019). Concise update on colorectal cancer epidemiology. *Annals of Translational Medicine*, 7(21), 609–609.

Moghtit, F. Z., Aberkane, M. S., Morvan, V. Le, Louhibi, L., Bellot, R., Bousahba, A., Megaiz, A., Fodil, M., Mediène-Benchekor, S., Zemani-Fodil, F., Boudjema, A., Robert, J., & Saidi-Mehtar, N. (2014). No association between XRCC3 Thr241Met and XPD Lys751Gln polymorphisms and the risk of colorectal cancer in West Algerian population: A case-control study. *Medical Oncology*, 31(5).

Morgan, E., Arnold, M., Gini, A., Lorenzoni, V., Cabasag, C. J., Laversanne, M., ... & Bray, F. (2023). *Global burden of colorectal cancer in 2020 and 2040: incidence and mortality estimates from GLOBOCAN*. *Gut*, 72(2), 338–344.

-P-

Phipps, A. I., Lindor, N. M., Jenkins, M. A., Baron, J. A., Win, A. K., Gallinger, S., Gryfe, R., & Newcomb, P. A. (2013). Colon and rectal cancer survival by tumor location and microsatellite instability: The colon cancer family registry. *Diseases of the Colon and Rectum*, 56(8), 937–944.

-R-

Roshandel, G., Ghasemi-Kebria, F., & Malekzadeh, R. (2024). Colorectal Cancer: Epidemiology, Risk Factors, and Prevention. In *Cancers* (Vol. 16, Issue 8). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI).

Rouibah, N., Habak, N., Atif², F., Louafi², I., Bessi, N. O., Benmahdi, M., & Chikouche, A. (2022) Article original ACE et CA19-9 : marqueurs de suivi et de détection des récidives du cancer colorectal ACE and CA19-9: markers for monitoring and detecting recurrences of colorectal cancer.

-S-

Sawicki, T., Ruszkowska, M., Danielewicz, A., Niedźwiedzka, E., Arłukowicz, T., & Przybyłowicz, K. E. (2021). A review of colorectal cancer in terms of epidemiology, risk factors, development, symptoms and diagnosis. In *Cancers* (Vol. 13, Issue 9). MDPI AG.

Siegel, R. L., Wagle, N. S., Cercek, A., Smith, R. A., & Jemal, A. (2023). Colorectal cancer statistics, 2023. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 73(3), 233–254.

Sun, M., Wang, Y., Sundquist, J., Sundquist, K., & Ji, J. (2020). Temporal trends of sex disparity in incidence and survival of colorectal cancer: Variations by anatomical site and age at diagnosis. *Clinical Epidemiology*, 12, 73–81.

Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2021). Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 71(3), 209–249.

Sung, H., Siegel, R. L., Laversanne, M., Jiang, C., Morgan, E., Zahwe, M., Cao, Y., Bray, F., & Jemal, A. (2024). Colorectal cancer incidence trends in younger versus older adults: an analysis of population-based cancer registry data. *The Lancet Oncology*, 26(1), 51–63.

-T-

Touati, A., Talbi, M., Mairi, A., Messis, A., Adjebli, A., Louardiane, M., & Lavigne, J. P. (2020). Fecal Carriage of Extended-Spectrum β -Lactamase and Carbapenemase-Producing Enterobacterales Strains in Patients with Colorectal Cancer in the Oncology Unit of Amizour Hospital, Algeria: A Prospective Cohort Study. *Microbial Drug Resistance*, 26(11), 1383–1389.

-W-

White, A., Ironmonger, L., Steele, R. J. C., Ormiston-Smith, N., Crawford, C., & Seims, A. (2018). A review of sex-related differences in colorectal cancer incidence, screening uptake, routes to diagnosis, cancer stage and survival in the UK. *BMC Cancer*, 18(1).

Wimmers, D. G., Huebner, K., Dale, T., Papargyriou, A., Reichert, M., Hartmann, A., & Schneider-Stock, R. (2025). A floating collagen matrix triggers ring formation and stemness characteristics in human colorectal cancer organoids. *Pathology, Research and Practice*, 269, 155890.

Annexes

Technique histologique :

Annexe 01 : Traitement des tissus

La solution	La durée
Formol 10%	24 h
Alcool 1	1h
Alcool 2	30min
xylène	45min (biopsies) 1 h (pièces opératoires)
La paraffine	30 min (biopsies) 1 h (pièces opératoires)

Annexe 02: Coloration à l'hématoxyline-eosine

La solution	La durée
xylène	30min
Ethanol 100%	3min
Ethanol 95%	3min
rinçage à l'eau courante	
Hématoxyline	3min
Rinçage à l'eau courante	
l'éosine	8sec
Rinçage à l'eau courante	
Ethanol 95%	2min
Ethanol 100%	2min
xylène	30min
Séchage des lames dans une étuve a température 80c° pendant 3 à 5 minutes.	

Annexe 03 : Coloration au Rouge Sirius

La solution	La durée
xylène	10min
Ethanol 100%	3min
Ethanol 95%	3min
Ethanol 70%	2min
rinçage à l'eau distillée	
Rouge Sirius (Picrosirius Red)	30min

Ethanol 95%	
Rinçage à l'eau distillée	
Hématoxyline de Groat	5min
Eau courante	5min
Ethanol 70%	2min
Ethanol 95%	5min
Ethanol 100%	5 à 10 minutes
Étuvage (séchage/fixation finale)	10 minutes

Annexe 04 : Coloration au trichrome de Masson

La solution	La durée
Toluène	10min
Ethanol 100%	5min
Ethanol 90%	5min
Ethanol 70%	1min
Ethanol 50%	1min
Lavage à l'eau distillée	
Hématoxyline de Gorat	2min 30sec
Lavage à l'eau distillée	
Fushine-ponceau	1min
Rinçage à l'eau acétifiée 1%	
l'orange G molybdique	30sec
Rinçage à l'eau acétifiée 1%	
vert lumière	10min
Rinçage à l'eau acétifiée 1%	
Ethanol 70%	1min
Ethanol 90%	5min
Ethanol 100%	5min
Toluène	5-10min

Annexe 05 : Matériel non biologique et produits de laboratoire d'histologie

Matériels de l'histologie	Produits de l'histologie
• Microscope • Caméra • PC • Pince • Scalpels • Bain marie	• Formol à 10% • Xylène • Toluène • Paraffine fondue • Alcool (50° ,70° ,90° , 95°,100°) • Hématoxyline

• Moules métalliques d'inclusion • Cassettes d'inclusion • Crayon • Lame rodée • Lamelles • Etuve • Automate de déshydratation • Appareil d'inclusion • Plaques de refroidissement • Plaque Chauffante • Bain-marie • Microtome • Porte bloc • Portoirs à lames • Bacs • Béchers • Éprouvettes gradués • Agitateur magnétique • Balance de précision • Chronomètres • Spatule • Gants • Blouses de laboratoire • Masques	• Eosine • Hématoxyline de Gorat • Fushine-ponceau • Picrosirius red • L'orange G molybdique • Vert lumière • Eau acétifiée 1% • Eau distillée • Eau courante • Eukit
---	--

Annexe 06: Appareillages utilisés



Bac de coloration HE



Bain marie



Microtome



Appareil d'inclusion



Microscope optique

Annexe 07:

Tableau 1 : répartition des patients selon le sexe (N=105)

Le sexe	Nombre des cas	Fréquence
Hommes	57	54%
Femmes	48	46%

Tableau 2 : répartition des patients selon la tranche d'âge (N=103)

Tranches d'âge	Nombre des cas	Fréquence
Supérieur a 50	84	82%
Inferieur a 50	19	18%

Tableau 3 : répartition des patients selon la localisation de la tumeur (N=105).

Localisation	Nombre des cas	Fréquence
Colon	54	51%
rectum	51	49%

Tableau 4 : répartition des patients selon le degré de différenciation de l'adénocarcinome (N=97).

Degré de différenciation	Nombre de patients	Fréquence
Bien différencié	76	78%
Moyenne différencié	14	15%
Peu différencié	7	7%

Tableau 5 : répartition des patients selon le type de prélèvement (N=106).

Type de prélèvement	Nombre des cas	Fréquence
Biopsie	95	
Pierce opératoire	11	



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biochimie

Thème :

**Etude anatomopathologique et épidémiologique du cancer
colorectal dans la région d'Alger : analyse des
caractéristiques et tendances.**

Présenté par :

Soutenu le : 02/07/2025.

M^{lle} METATLA IMANE

M^{lle} DJELLATA IMENE

Devant le jury :

Nom

Grade/Lieu

Qualité

Mme CHALAL N.

MCA /USDB1

Présidente

Mme METCHAT

MCB/USDB1

Examinatrice

Mme MEKDACHE-AYAD A.

MCB/USDB1

Promotrice

Année universitaire : 2024/2025