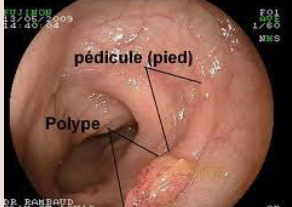


Item 298 – Tumeurs du côlon et du rectum

Tumeurs bénignes

- **Polypes fréquents**
- **Stade précoce** de dvp des cancers colorectaux
- **Transformation** : cryptes aberrantes > adénome en dysplasie de bas grade > adénome en dysplasie de haut grade > cancer in situ > cancer invasif

Sessile	Pédiculé	Plan
Verre de montre ou sommet d'une colline posé sur la paroi	Champignon ou battant de cloche avec une tige et une tête	Relief peu ou pas perceptible
		

Polypes

- **4 variétés de polypes colorectaux bénins** : polypes adénomateux (polyadénomes, adénomes), lésions festonnées, polypes juvéniles, pseudo-polypes inflammatoires => seuls polypes adénomateux et certains festonnés peuvent donner des KC
- **Risque de transformation en adénocarcinome** ↑ si $\geq 1\text{cm}$, dysplasie de haut grade, nombreux ≥ 3 , adénome festonné avec de la dysplasie
- **Probabilité cumulative de transformation** : 2,5% à 5 ans, 8% à 10 ans, 24% à 20 ans
- Certains cancers se dvp à partir d'**adénomes plans** et de **petite taille** ou de **polypes festonnés** (côlon D, sd de Lynch ++)
- **Circonstances de découverte** : fortuite, rectorragies, anémie microcytaire par carence martiale (saignement occulte digestif), dépistage
- **Coloscopie totale** +++ (précédée d'un lavage de 3-4 L par polyéthylène glycol ou autre laxatif).
Attention risque de perforation colique
- +/- coloscopie virtuelle / coloscanner (polypes > 6 mm) ou vidéocapsule : réservés aux patients avec risque anesthésique important mais pouvant avoir coloscopie ou chirurgie si anomalie
- **CAT : ablation + anapath**
 - Polypes pédiculés : **polypectomie endoscopique**
 - Polypes sessiles et plans : **mucosectomie**
 - +/- **chromoendoscopie** (indigo carmin) si lésion plane (voire colorations virtuelles)
 - **Exérèse chirurgicale** si ablation endoscopique impossible
 - +/- **résection colique segmentaire** si histologie défavorable ou envahissement des marges de résection
- **Surveillance post-exérèse** :
 - **Surveillance coloscopique uniquement pour adénomes** : à 3 ans (si $>1\text{cm}$ ou ≥ 3 adénomes ou dysplasie de haut grade chez polypes adénomateux / qq soit le grade si polypes festonnés), sinon à 5 ans
 - Si transformation cancéreuse limitée à la muqueuse => **exérèse chir inutile**
 - Si transformation cancéreuse avec foyers de carcinomes sous-muqueux, **exérèse inutile** si toutes les conditions sont remplies :
 - Envahissement sous-muqueux superficiel ($< 1\text{ mm}$ pour lésion plane ou sessile, du 1/3 sup du pied si lésion pédiculée)
 - Exérèse complète certaine et marge de sécurité $> 1\text{ mm}$
 - Cancer bien ou moyennement différencié
 - Absence d'embolie lymphatique ou vasculaire
 - Absence de budding (= petit amas de cell tumorales, mal limité, dissociant stroma au niveau du front d'invasion tumorale)
 - Surveillance interrompue quand il semble improbable qu'elle prolonge l'espérance de vie

Risque de la polypectomie : hémorragie et perforation

Polypes adénomateux

- = **prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn**
- 3 sous-types histologiques : **adénomes tubuleux** (75%), **adénomes tubulovilleux** (20%), **adénomes villeux** (5%)
- **Prévalence élevée** : ↑ à partir de 30-40 ans, 30% chez les > 65 ans

		▪ 2H>F ▪ Risque de transformation en cancer ↑ si ≥ 1cm, dysplasie de haut grade, nombreux ≥ 3 ▪ <u>Dysplasie</u> : noyaux plus volumineux, hyperchromatiques, pseudo-stratifiés, rapport nucléocytoplasmique augmenté <table><tr><th>Dysplasie de bas grade</th><th>Dysplasie de haut grade</th></tr><tr><td> - Anomalies cytologiques modérées - Mucosécrétion conservée - Mitoses fréquentes - Architecture générale conservée </td><td> - Anomalies cytologiques très marquées - Perte de la différenciation cellulaire - Mitoses fréquentes - Architecture remaniée </td></tr></table>	Dysplasie de bas grade	Dysplasie de haut grade	- Anomalies cytologiques modérées - Mucosécrétion conservée - Mitoses fréquentes - Architecture générale conservée	- Anomalies cytologiques très marquées - Perte de la différenciation cellulaire - Mitoses fréquentes - Architecture remaniée		
	Dysplasie de bas grade	Dysplasie de haut grade						
	- Anomalies cytologiques modérées - Mucosécrétion conservée - Mitoses fréquentes - Architecture générale conservée	- Anomalies cytologiques très marquées - Perte de la différenciation cellulaire - Mitoses fréquentes - Architecture remaniée						
	Lésions festonnées	<table><tr><th>Polypes hyperplasiques</th><th>Adénomes / polypes festonnés sessiles</th><th>Adénomes festonnés traditionnels</th></tr><tr><td> - Simple allongement des cryptes glandulaires sans dysplasie - Côlon distal, rectum - 20-30% à 50 ans - Pas de dégénérescence en cancer </td><td> - Côlon droit - Haut risque de dégénérescence </td><td> - Plus rares - Côlon gauche - Lésions précancéreuses </td></tr></table> ▪ Architecture glandulaire festonnée ou dentelée	Polypes hyperplasiques	Adénomes / polypes festonnés sessiles	Adénomes festonnés traditionnels	- Simple allongement des cryptes glandulaires sans dysplasie - Côlon distal, rectum - 20-30% à 50 ans - Pas de dégénérescence en cancer	- Côlon droit - Haut risque de dégénérescence	- Plus rares - Côlon gauche - Lésions précancéreuses
	Polypes hyperplasiques	Adénomes / polypes festonnés sessiles	Adénomes festonnés traditionnels					
- Simple allongement des cryptes glandulaires sans dysplasie - Côlon distal, rectum - 20-30% à 50 ans - Pas de dégénérescence en cancer	- Côlon droit - Haut risque de dégénérescence	- Plus rares - Côlon gauche - Lésions précancéreuses						
Polypes juvéniles	▪ Tubes kystiques développés dans chorion inflammatoire ▪ Présents dans les polyposes juvéniles							
Pseudo-polypes inflammatoires	▪ Formés de muqueuse et de tissu de granulation ▪ ⇔ îlots résiduels isolé après cicatrisation d’ulcérations de rectocolite hémorragique ou de maladie de Crohn							
Polyposes	Suspecter polypose familiale quand : > 10 polypes adénomateux colorectaux + ATCD personnels ou familiaux de cancer colorectal							
	Polypose adénomateuse familiale	▪ Héréditaire, AD, pénétrance complète ▪ 1% des CCR ▪ Gène APC (initiation et progression tumorale) ▪ Prévalence 1/10 000 ▪ > 100 polypes ▪ Cancérisation inéluctable (< 40 ans) ▪ <u>Autres tumeurs fréquemment associées</u> : adénomes duodénaux (péri-ampullaires ++, fréquents, risque de dégénérescence, dépistage et résection par endoscopie digestive haute), tumeurs desmoïdes (mésenchymateuses, extension locale source de malignité) ▪ => cololétomie totale avec anastomose iléorectale ou coloproctectomie avec anastomose iléo-anale préventive vers 15-25 ans						
	Polypose familiale atténuée	▪ Polypes 5-100 ▪ Apparition + tardive ▪ Transmission AR, pénétrance presque complète ▪ Gène MUTYH (gène de réparation de ADN) ▪ Risque de cancer : 10-50% ▪ Dépistage d’éventuels polypes duodénaux ▪ Chirurgie prophylactique si nbr de polypes élevé						
	Autres polyposes	▪ Transmission AD, + polypes hamartomateux (croissance excessive des cellules épithéliales du côlon désorganisant sa structure) + risque accru de CCR ▪ Sd de Peutz-Jeghers : gène STK1, associaiton polypes hamartomateux du grêle et côlon + lentiginose périorificielle => risque de CCR, de cancer du grêle, du pancréas et de l’ovaire ▪ Sd de Cowden : gène PTEN, hamartomes peau, thyroïde, côlon, endomètre => KC du sein, endomètre et thyroïde + fréquents que KC intestinaux ▪ Polypose juvénile : gènes SMAD4 ou BMPRA1, hamartomes diffus sur tout le tractus digestif et les polypes hamartomateux colorectaux						

Cancers du côlon et du rectum (tumeurs colorectales adénocarcinomeuses)										
Épidémiologie	3^{ème} KC le + fréquent (après sein et prostate) (3^{ème} H, 2^{ème} F) - Dg > 50 ans, rare < 50 ans, âge moyen au dg 70 ans - Incidence et mortalité en baisse 2^{ème} cause de décès par KC (poumon), survie 60% à 5 ans 5% de la population aura un CCR : côlon 1 :1, rectum 2H :1F									
Facteurs de risque	- FdR : OH, tabac, sédentarité, inactivité physique, surpoids, obésité, alimentation avec consommation faible en fibres et excessive de viande rouge ou de viandes transformées - Syndrome de Lynch / sd HNPCC: - Transmission AD, mutation MLH1 ++ (MSH2, PMS2, MSH6) (fonctions physiologique suppressive de tumeurs), microsatellites, 1 mutation constitutionnelle + instabilité génétique (phénotype MSI), pénétrance élevée 40-70 % de risque cumulé de CCR pour H / 20-50% pour F 3% des CCR - Recherche instabilité : analyse génétique des gènes MMR, immunohistochimie avec Ac spécifiques (perte d'expression de protéines) - Autres localisations : côlon, endomètre, voies urinaires sup, grêle (estomac, voies biliaires, ovaires, glioblastomes, tumeurs cutanées bénignes et malignes) - Critères d'Amsterdam II, critères de Bethesda révisés - Confirmation : identification de la mutation constitutionnelle - Détection des CCR : coloscopie /1-2 ans + chromoendoscopie									
	<table><tr><th>Niveau de risque</th><th>Dépistage</th></tr><tr><td>Personnes à risque moyen (80%) > 50 ans</td><td>Test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles (OC-sensor®) / 2 ans entre 50 et 74 ans. Se 80%</td></tr><tr><td>Personnes à risque élevé (15-20%) ATCD personnel d(adénome ou de CCR ATCD familial d'adénome ou de CCR (1 parent du 1^{er} degré, ou 2 du 2^{ème} degré) MICI : évoluant depuis 8 ans ou étendue Acromégalie</td><td>Coloscopie / 3-5 ans (tous les 5 ans si normalité)</td></tr><tr><td>Personnes à risque très élevée (1-3%) Polypose adénomateuse familiale Syndrome de Lynch ou HNPCC</td><td>Coloscopies tous les 1-2 ans</td></tr></table>		Niveau de risque	Dépistage	Personnes à risque moyen (80%) > 50 ans	Test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles (OC-sensor®) / 2 ans entre 50 et 74 ans. Se 80%	Personnes à risque élevé (15-20%) ATCD personnel d(adénome ou de CCR ATCD familial d'adénome ou de CCR (1 parent du 1 ^{er} degré, ou 2 du 2 ^{ème} degré) MICI : évoluant depuis 8 ans ou étendue Acromégalie	Coloscopie / 3-5 ans (tous les 5 ans si normalité)	Personnes à risque très élevée (1-3%) Polypose adénomateuse familiale Syndrome de Lynch ou HNPCC	Coloscopies tous les 1-2 ans
	Niveau de risque	Dépistage								
	Personnes à risque moyen (80%) > 50 ans	Test immunologique de recherche d'un saignement occulte dans les selles (OC-sensor®) / 2 ans entre 50 et 74 ans. Se 80%								
	Personnes à risque élevé (15-20%) ATCD personnel d(adénome ou de CCR ATCD familial d'adénome ou de CCR (1 parent du 1 ^{er} degré, ou 2 du 2 ^{ème} degré) MICI : évoluant depuis 8 ans ou étendue Acromégalie	Coloscopie / 3-5 ans (tous les 5 ans si normalité)								
Personnes à risque très élevée (1-3%) Polypose adénomateuse familiale Syndrome de Lynch ou HNPCC	Coloscopies tous les 1-2 ans									
Circonstances de diagnostic	<u>Cancer du côlon</u> - Dlr abdo récentes - Trb du transit intestinal d'apparition récente (ou modification récente de trb anciens du transit) - Anémie ferriprive (cancers du côlon D ++) - Méléna (cancers du côlon D) ou rectorragies - AEG - Tumeur abdo palpable ou hépatomégalie hétérogène - Complication : occlusion intestinale ou perforation/péritonite ou abcès/fistule dig) - Endocardite ou septicémie à germes dig - Symptomatologie évoquant sigmoïdite => Réalisation d'une coloscopie	<u>Cancer du rectum</u> - Rectorragies - Sd rectal (épreintes et/ou ténésmes) - Constipation ou diarrhée récentes => TR								
Examens utiles	- Coloscopie totale - Pour le rectum : coloscopie courte +/-									
Bilan préthérapeutique	- Examen clinique complet - Coloscopie totale : lésions synchrones du rectum et du côlon ? (si sténose infranchissable => coloscopie dans les 6 mois suivant la résection chir) - TDM thoraco-abdomino-pelvien : métastases viscérales (hépatiques et pulmonaires ?)	- Cf cancer du côlon - TR - Echoendoscopie rectale et IRM pelvienne : extension de la tumeur								

	Pour suivi post-op : élévation de antigène carcinoembryonnaire (ACE)	dans la paroi rectale et atteinte ganglionnaire
Histologie	- Examen de 12 gg régionaux - Si < 60 ans ou ATCD familiaux ou personnels : demande de recherche d'instabilité microsatellitaire - Si métastases : demande de recherche de mutation RAS => définition du type de chimiothérapie (prescription d'Ac anti-EGFR slt si absence de mutation) - Si métastases : recherche de mutation BRAF => mauvais pronostic	
	Classification TNM	
	T : <i>envahissement tumoral</i>	Tis : tumeur intra-épithéliale ou intramuqueuse T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse T2 : tumeur envahissant la musculuse T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse T4a : tumeur envahissant la séreuse (pénétration du péritoine viscéral) T4b : tumeur envahissant un organe de voisinage
	N : <i>envahissement ganglionnaire</i>	N0 : pas de métastase ganglionnaire Nx : ganglions non évalués N1a : 1 gg métastatique régional N1b : 2-3 gg métastatiques régionaux N1c : dépôts tumoraux « satellites » dans la sous-séreuse, ou dans le tissu péricolique ou périrectal non péritonisé, sans tissu ganglionnaire identifié N2a : 4-6 gg métastatiques régionaux N2b : 7 ou plus gg métastatiques régionaux
	M : <i>dissémination métastatique</i>	M0 : pas de métastase M1 : métastases à distance (dont gg sus-claviculaires) M1a : métastases à distance confinées à un organe M1b : métastases atteignant plus d'un site métastatique ou atteinte du péritoine
	Stades	
	Stade 0 : pTis N0 M0 Stade I : pT1-T2 N0 M0 Stade IIA : pT3 N0 M0 Stade IIB : pT4a N0 M0 Stade IIC : pT4b N0 M0 <u>Stade III : métastases ggaires</u> Stade IIIA : pT1/2 N1 et T1 N2a M0 Stade IIIB : pT1/2 N2b, T2/3 N2a et pT3/4a N1 M0 Stade IIIC : pT4A N2a, pT3/4a N2b et T4b N1/2 M0 <u>Stade IV : métastases à distance</u> Stade Iva : tous T, tous N, M1a Stade IVb : tous T, tous N, M1b	
Traitement	- RCP - Risque de récidence métastatique et locale <u>Cancer du côlon</u> : Chirurgie : exérèse de la tumeur primitive avec marges de côlon sain (> 5 cm) + exérèse des vaisseaux et du mésocôlon contenant les ganglions lymphatiques +/- chimiothérapie si tumeur stade III <u>Cancer du rectum</u> : intervention conservatrice (proctectomie avec anastomose colorectale ou coloanale) ou amputation du rectum et de l'anوس (amputation abdomino-périnéale avec colostomie définitive) +/- radiothérapie pré-op pour KC du moyen et bas rectum (T3 ou T4 et/ou N+)	
Surveillance après Tt d'un CCR	- Examen clinique / 3 mois pendant 3 ans, puis /6mois pendant 2 ans - Echo abdo /3mois pendant 3 ans, puis /6 mois pendant 2 ans - Rx pulmo / an pendant 5 ans - Examen TDM thoraco-abdomino-pelvien en alternative à Rx pulmo + écho abdo - Coloscopie à 2 ans après intervention puis /5 ans si normale (en abs de prédisposition) - Dosage ACE / 3 mois pendant 3 ans, puis /6 mois pendant 2 ans	