



Imagerie scanographique et par résonance magnétique des cancers colo rectaux sur MICI, corrélation avec les données histologiques, cliniques et le suivi, étude rétrospective sur 10 ans

Lora Ivanova Hristova

► To cite this version:

Lora Ivanova Hristova. Imagerie scanographique et par résonance magnétique des cancers colo rectaux sur MICI, corrélation avec les données histologiques, cliniques et le suivi, étude rétrospective sur 10 ans. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01733081

HAL Id: hal-01733081

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733081>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Lora Ivanova HRISTOVA

Soutenue le 28 Septembre 2010 à Nancy

« Imagerie scanographique et par résonance magnétique des cancers colo rectaux sur MICI, corrélation avec les données histologiques, cliniques et le suivi, étude rétrospective sur 10 ans »

Examineurs de la thèse :

M. Denis REGENT	Professeur	Président
M. Ahmet AYAV	Professeur	Juge
M. Laurent PEYRIN-BIROULET	Professeur	Juge
Mme Valérie LAURENT	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE
Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie : **Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ**

- 1^{er} Cycle : **Professeur Bernard FOLIGUET**

- « Première année commune aux études de santé (PACES) et
universitarisation études para-médicales »

M. Christophe NÉMOS

- 2^{ème} Cycle : **Professeur Marc DEBOUVERIE**

- 3^{ème} Cycle :

« *DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques* »

« *DES Spécialité Médecine Générale* »

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Professeur Francis RAPHAËL

- Filières professionnalisées : **M. Walter BLONDEL**

- Formation Continue : **Professeur Hervé VESPIGNANI**

- Commission de Prospective : **Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

- Recherche : **Professeur Didier MAINARD**

- DPC : **Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean
BEUREY

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT

Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre
DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard
FIEVE - Jean FLOQUET

Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT -
Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE -
Jacques LECLERE

Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN -
Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POURCEL -
Jean PREVOT

Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel
SCHMITT

Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX -
Hubert UFFHOLTZ

Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel
WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN
2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)
Professeur Bernard FOLIGUET
3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)
Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)
Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2^{ème} sous-section : (Physiologie)
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT
3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)
Professeur Ali DALLOUL
4^{ème} sous-section : (Nutrition)
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI
3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)
Professeur Christophe PARIS
3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)
Professeur Henry COUDANE
4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)
Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)
Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI
Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER
2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3^{ème} sous-section : (Immunologie)
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
4^{ème} sous-section : (Génétique)
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT
2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS
HOSPITALIERS**

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

**44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET
NUTRITION**

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))*

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : *(Génétique)*

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : *(Rhumatologie)*

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Professeur associé Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

A Notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Denis REGENT

Professeur de radiologie et imagerie médicale

Vous nous avez fait l'honneur de nous guider pour ce travail avec enthousiasme et grande disponibilité.

L'étendue de vos connaissances et votre profonde humanité sont pour nous une source d'admiration et d'inspiration dans notre pratique médicale, que vous avez marqué de manière indélébile.

Que ce travail soit le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Ahmet AYAV

Professeur de Chirurgie Générale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail et de l'intérêt que vous lui portez.

Nous vous remercions de nous avoir permis de fréquenter votre service pour y recueillir les données.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

Professeur de Gastroentérologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail et de l'intérêt que vous lui portez.

Nous vous remercions de nous avoir permis la réalisation de ce travail et de l'avoir encadré avec bienveillance.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre Juge

Madame le Docteur Valérie LAURENT

Docteur en radiologie et imagerie médicale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous guider pour ce travail, avec ardeur, inventivité, patience et extrême gentillesse.

Nous vous remercions également pour la richesse de votre enseignement tout au long de notre internat.

Que ce travail soit le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

REMERCIEMENTS :

A mes Maîtres d'internat et leurs collaborateurs, pour la patience et le dévouement dans leur travail d'enseignants pendant ces 5 années d'apprentissage.

Aux manipulateurs et secrétaires du CHU de Nancy, du CAV, de l'hôpital Trousseau et des Cliniques Saint Luc pour leur aide et amitié.

A mes co-internes, pour notre complicité et leurs conseils.

A ma famille, pour son amour et son soutien.

A mes amis, pour leur compréhension et leurs encouragements.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	15
1.1 Incidence et prévalence.	15
1.2 Facteurs de risque.	15
1.3 Pronostic	16
1.4 Objectif de l'étude	16
2. MATERIELS ET METHODES.	17
2.1 Recherche des patients	17
2.2 La population étudiée	17
2.3 Recueil des données cliniques	17
2.4 Analyse des données d'imagerie	17
2.5 Analyse statistique	18
3. RESULTATS.	19
3.1 Analyse épidémiologique de la population de CCR sur MICI	19
3.2 Caractéristiques en imagerie des CCR sur MICI	20
3.2.1 CCR-MICI avec masse pariétale.	20
3.2.2 CCR-MIC sans masse pariétale.	21
3.3 Caractéristiques histo-pathologiques des CCR sur MICI	22
3.4 Rapport entre les paramètres cliniques et les types histologiques	22
3.5 Analyse de la survie.	24
4. DISCUSSION	27
4.1 Imagerie des CCR sur MICI	28
4.2 Description épidémiologique des deux groupes	28
4.3 Limites.	30
5. CONCLUSION	31
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

1. INTRODUCTION

Le cancer colorectal (CCR) est une complication bien connue des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) (1, 2).

1.1 Incidence et prévalence

On estime qu'environ 1% des CCR survenant dans la population générale sont associés à des MICI (3). Une méta analyse de 54 478 patients faite par Eaden et al (4) en 2001 montre un risque cumulatif calculé très élevé de CCR dans les Rectocolites Ulcéro-hémorragique (RCUH) : 8,3% à 20 ans d'évolution et 18,4% à 30 ans d'évolution. Ces résultats ne sont pas retrouvés dans d'autres études. Une étude danoise trouve seulement 13 cas de CCR sur 1160 patients RCUH suivis pendant 22 290 personnes-années entre 1962 et 1983 avec un risque cumulatif de CCR à 30 ans d'évolution de 2,1% (5). Une autre étude de la Mayo Clinic en 2006 ne retrouve pas d'augmentation du risque de CCR chez les RCUH par rapport à la population générale (6). La différence entre ces études est probablement due à l'amélioration des traitements médicaux, à la chimoprévention, à l'augmentation de la surveillance endoscopique et aux meilleurs traitements chirurgicaux.

L'association entre le CCR et la Maladie de Crohn (MC) est comparable à celle observée dans la RCUH (7). Une étude suédoise de 1990 démontre un risque relatif de 5,6 pour le développement de cancer colique dans la MC colique. Il n'y a pas d'augmentation du risque le cancer rectal isolé (8).

1.2 Facteurs de risque

Les plus importants facteurs de risques sont la durée d'évolution de la MICI et son étendue anatomique. Le risque de CCR sur MICI devient supérieur à celui de la population générale 8 à 10 ans après le début des symptômes de MICI, puis augmente lentement et progressivement (6). La méta analyse d'Eaden et al (4) retrouve une incidence cumulative de CCR de 2% à 10 ans, 8% à 20 ans et 18 % à 30 ans d'évolution de la MICI. Une étude plus récente du Mark's Hospital à Londres montre une incidence cumulative moins élevée de 2,5% après 20 ans d'évolution de MICI, 7,6% après 30 ans et 10,8% après 40 ans (9). L'étendue anatomique de la colite est un facteur de risque important. Le risque relatif de CCR dans la RCH passe de 1,7 fois dans la proctite à 2,8 fois dans la colite gauche et à 14,8 fois dans la pancolite (10). Dans la MC le risque de CCR est augmenté quand il existe une atteinte de plus du tiers du colon. Les signes d'inflammation comme la présence de pseudo polypes et les sténoses sont associés à un risque élevé de CCR (9, 11). La présence de cholangite sclérosante primitive (CSP)

augmente significativement le risque de CCR (12, 13). Le jeune âge au début de la MICI, avant 25 ans, augmente le risque de CCR (14).

1.3 Pronostic

Le pronostic des CCR associés aux MICI par rapport à celui des CCR de la population générale est discuté. L'étude nationale japonaise de Watanabe T. et al. (15) compare 108 536 patients avec CCR sporadique et 169 patients avec CCR-RCUH (cancer colorectal sur rectocolite ulcéro-hémorragique) entre 1978 et 1998. Les patients avec CCR-RCUH sont plus jeunes, ont plus de localisations multiples, et ont une plus grande proportion d'adénocarcinomes mucineux et avec des cellules en bague à chaton. Leur survie est plus courte dans les stades avancés ; il n'y a pas de différence de survie pour les stades précoces. L'étude nationale danoise de Larsen et al (16) compare 71 438 patients avec CCR sporadique et 100 patients avec CCR-MC (cancer colorectal sur maladie de Crohn) survenus entre 1977 et 1999. Les patients avec CCR-MC ont une survie plus courte que les CCR sans MC sous jacente. Un an après le cancer, le hazard ratio (HR) est 1.82 (Intervalle de confiance de 95% (IC 95%) 1.38-2.43) et, à 5 ans de suivi, le HR est 1.57 (IC 95% 1.24-1.99). Cette différence de survie est plus marquée pour les patients jeunes (<59 ans), de sexe masculin et pour les cancers localement évolués. Le mauvais pronostic peut être lié à la grande proportion des cancers mucineux et avec des cellules à bagues à chaton qui ont un plus mauvais pronostic (15, 17, 18). Une autre raison sont les morbidités liées à la MICI et le retard diagnostique puisque les symptômes de la MICI peuvent masquer les signes de CCR (16). L'étude cas témoins de 240 CCR-MICI appariés à des CCR sporadiques de Kiran et al (19) trouve des taux de récurrence et de survie à 5 ans comparables.

1.4 Objectif de l'étude

Nous avons conduit une étude rétrospective de patients avec CCR sur MICI ayant bénéficié d'examens d'imagerie entre Janvier 2000 et Janvier 2010 dans le Service de Radiologie Adultes du CHU Nancy - Brabois. Le but de notre travail était de décrire la séméiologie en scanner et IRM des CCR-MICI et les données cliniques et anatomopathologiques des ces patients.

2. MATERIEL ET METHODES

2.1 Recherche des patients

Nous avons recherché les patients atteints de CCR avec MICI sous-jacente ayant bénéficié d'imagerie en coupes en utilisant notre base de données informatique Xplore (EDL, La Seyne-sur-Mer, FR). Cette base de données contient tous les comptes rendus radiologiques du CHU de Nancy. Les mots clés utilisés étaient : « adénocarcinome », « cancer », « RCH », « RCUH » et « Crohn ».

2.2 La population étudiée

Notre étude descriptive rétrospective a pris en compte les patients atteints de CCR sur MICI ayant bénéficié d'une imagerie abdominale, scanner et/ou IRM, pendant 10 ans, entre Janvier 2000 et Janvier 2010, dans le Service de Radiologie Adulte à Brabois. Ces patients ont été pris en charge dans le Service d'Hépatogastro-entérologie et le Service de Chirurgie Viscérale à Brabois, au CHU de Nancy.

Le diagnostic de MICI pour ces patients avait été posé sur des arguments cliniques, endoscopiques, radiologiques et histologiques. Le début des symptômes était considéré comme début de la MICI. La localisation de l'atteinte de la MICI était déterminée par l'endoscopie et le scanner et/ou l'IRM. La localisation et l'étendue de la tumeur étaient précisées par le scanner, l'endoscopie et l'anatomopathologie.

2.3 Recueil des données cliniques

Tous les dossiers médicaux et anatomopathologiques de ces patients ont été consultés. Ils étaient complets et comprenaient un suivi régulier jusqu'en Janvier 2010.

2.4 Analyse des données d'imagerie

Les dossiers d'imagerie des patients atteints de CCR sur MICI ont été analysés. Nous avons exploré pour chaque patient le nombre de tumeurs, leur topographie, la taille, l'aspect, leur retentissement (présence ou non de syndrome occlusif), et l'existence d'éventuelles lésions secondaires.

2.5 Analyse statistique

Les variables quantitatives continues ont été décrites par leurs médianes et leurs percentiles (intervalle interquartile (IQR)) et les données catégorielles ont été rapportées comme des

nombres entiers. La comparaison des variables continues a été réalisée en utilisant le test de Mann Whitney U et les proportions ont été comparées en utilisant le test de Fisher. Les données de survie globale ont été estimées par la méthode de Kaplan Meier. Le temps jusqu'au décès a été analysé à partir de la date du diagnostic du cancer colorectal, jusqu'à la date de survenue du décès ou des dernières nouvelles. Le temps de suivi a été exprimé et calculé en mois. Les analyses univariées de données de survie ont été effectuées en utilisant le log-rank test. L'analyse multivariée n'a pas été possible en raison de la petite taille de l'échantillon. Tous les tests ont été effectués de manière bilatérale au risque $\alpha=5\%$ (une valeur de $P < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative). Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel MedCalc, version 11.3.3.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgique).

3. RESULTATS

3.1 Analyse épidémiologique de la population des CCR sur MICI

Douze patients suivis pour une MICI ont développé un CCR pendant cette période. Il s'agissait de 9 hommes et 3 femmes. L'âge moyen au diagnostic du CCR était 48,2 ans (de 25 à 78 ans). L'âge moyen du début de la MICI était 31,5 ans (de 11 à 56 ans). La durée moyenne de la MICI avant le diagnostic de CCR était 16,6 ans (de 5 à 29 ans). Quatre (33%) patients étaient atteints de la RCUH et 8 (66%) patients étaient atteints de la MC.

L'étendue de l'atteinte anatomique colique de la MICI sous-jacente était pancolique dans 9 cas (75%) des CCR. Il y avait 1 cas (8%) d'atteinte iléo-caecale, 1 cas (8%) de colite gauche et 1 cas (8%) d'atteinte ano-rectale sur moignon rectal (Figure 1).



Figure 1. Répartition de l'atteinte de la MICI avant la survenue du CCR.

Deux patients avec CCR sur MC avaient une cholangite sclérosante primitive sévère qui avait nécessité une greffe hépatique avant le diagnostic du CCR.

Le diagnostic préopératoire des CCR avait été porté dans 7 cas (58%) seulement. Dans 5 cas (42%) des CCR, le diagnostic n'avait pas été posé avant l'intervention chirurgicale.

Trois (25%) des CCR sur MICI ont été découverts lors d'une surveillance par coloscopie systématique. Cinq (42%) cas se sont manifestés par une occlusion colique clinique et radiologique, 2 (16%) cas ont été diagnostiqués devant une aggravation de la MICI, un (8%) cas devant une anémie ferriprive et le dernier (8%) cas devant une fistule anale récidivante sur moignon rectal.

Les 3 (25%) CCR découverts par coloscopie de surveillance étaient N0 et M0, dont 2 étaient T3 (stade Dukes B) et un T1 (stade Dukes A). Les 5 (42%) CCR diagnostiqués par un épisode occlusif étaient N+ et parmi eux 4 étaient M1. Quatre étaient T4 et un seul T3. Il s'agissait de stades Dukes C et D. Les 2 (16%) CCR révélés par une aggravation de la MICI étaient au stade Dukes D. Le cancer sur moignon rectal (antécédent de colectomie pour pancolite) était au stade Dukes C et celui révélé par une anémie au stade Dukes D (Figure 2).



Figure 2. Circonstances du diagnostic du CCR.

Cinq patients sur 12 (42%) présentaient, outre la localisation tumorale principale, une deuxième tumeur ou une dysplasie. Les patients ont ainsi développé 17 lésions digestives. Il y avait 3 adénocarcinomes bien différenciés (17%), 4 adénocarcinomes moyennement différenciés (24%), un mucineux (6%), 2 dysplasies de haut grade (12%) et 7 adénocarcinomes avec contingent (parfois < 20%) de cellules en bague à chaton (41%) (Figure 3).



Figure 3. Histologie des 17 lésions digestives.

3.2 Caractéristiques en imagerie des CCR-MICI

Les CCR-MICI avaient deux types de présentation en imagerie en coupes. Sept CCR apparaissaient comme des masses tumorales pariétales coliques ou rectales. Cinq CCR correspondaient à des épaissements et longues sténoses sans masse identifiable, imitant une poussée ou une complication de la MICI.

3.2.1 Les CCR-MICI avec masse tumorale

La présentation de ces 7 CCR-MICI était semblable à celle des CCR sporadiques. Il s'agissait d'une masse bourgeonnante asymétrique de la paroi colique ou rectale, rehaussée par le produit de contraste, avec un angle de raccordement brutal avec la paroi colique normale et éventuellement des spiculations au sein de la graisse péri colique. Le tube digestif sous-jacent portait parfois les stigmates de la MICI (Figure 10).

Tous les CCR-MICI avec cette présentation en imagerie étaient des adénocarcinomes bien et moyennement différenciés ou mucineux. Le diagnostic préopératoire était connu pour tous ces patients.

3.2.2 Les CCR-MICI sans masse tumorale

Cinq CCR-MICI avaient une présentation différente en imagerie. Les tumeurs infiltraient de manière symétrique et harmonieuse la paroi digestive sur tout un segment sans angle de raccordement net avec le colon non atteint ni de masse (Figure 11a, 11b). Cet aspect était proche de celui d'une sténose inflammatoire bénigne ou d'une colite et rectite de la MICI.

A l'histologie ces 5 CCR étaient des adénocarcinomes peu différenciés à cellules en bague à chaton au sens strict (>20% de cellules en bague à chaton) ou avec contingent de cellules en bague à chaton (<20%).

Dans 3 cas, il existait une prise de contraste en IRM et au scanner de la couche interne de la paroi colique (Figure 11b, 11d, 12a). L'infiltration tumorale était plus concentrée dans la muqueuse et la sous muqueuse que dans la musculature dans ces 3 cas (Figures 11i, 11b, 13b). Cette infiltration se présentait en imagerie comme une stratification de la paroi en deux couches, interne et externe, après l'injection de produit de contraste. La prise de contraste de la couche interne était relativement plus épaisse que dans les sténoses bénignes, supérieure à 5 mm (Figure 11a, 11b, 11d, 12a). Ce rehaussement était visible au temps portal à 70 secs après l'injection de produit de contraste iodé au scanner et au temps précoce à l'injection de Gadolinium en T1. Il était en rapport avec la vascularisation et l'angiogénèse tumorales visibles en histologie. Il n'y avait pas de fibrose jeune associée comme c'est le cas dans les sténoses chroniques.

Dans 2 cas l'envahissement tumoral était complet et homogène dans les 3 couches de la paroi et le rehaussement était transmural (Figure 13c, 15). La stratification pariétale en couches avait complètement disparu et la prise de contraste était transmurale (Figures 14g, 15). L'aspect était semblable à une colite ou rectite avec œdème sous muqueux majeur en hyper signal en T2 ou hypodense au scanner (Figure 13b, 14e). Dans ces cas, d'autres signes inflammatoires habituels des poussées étaient associés : infiltration de la graisse méso colique, fistule, abcès, ascite (Figures 13b, 14a, 14e, 15). L'étendue complète de la tumeur sur le cadre colique n'était pas identifiable même rétrospectivement sur les examens d'imagerie, des segments entiers étaient touchés sans modification de la paroi colique ou iléale ou bien avec signe d'inflammation .

Les sténoses malignes étaient en hyper signal en DWI (Figure 11g, 14f).

L'hypothèse diagnostique du radiologue était une poussée de la MICI sous la forme de sténose inflammatoire responsable d'un syndrome occlusif clinique et radiologique.

Le diagnostic de cancer n'a pas été porté en endoscopie quand celle-ci avait été réalisée (2 cas/5), car le segment sténosé était difficile à examiner et il n'y avait pas de masse tumorale visible permettant de diriger les biopsies (Figure 11c, 11e).

3.3 Caractéristiques histo-pathologiques des CCR sur MICI

Nous avons constaté que selon la présentation en imagerie, deux groupes distincts de CCR sur MICI étaient observés. Un premier groupe de 7 patients incluait les CCR se présentant comme des masses pariétales. Un deuxième groupe de 5 patients incluait les CCR apparaissant comme un épaissement ou une longue sténose sans masse identifiable. Les 5 patients de ce deuxième groupe avaient tous des adénocarcinomes peu ou moyennement différenciés avec des cellules en bague à chaton. Les 7 patients du premier groupe avaient des adénocarcinomes bien ou moyennement différenciés et mucineux.

3.4 Rapport entre les paramètres cliniques et les types histologiques

L'âge médian au début de la MICI était 29 ans pour le groupe sans cellule en bague à chaton et 18 ans pour le groupe avec des cellules en bague à chaton ($P=0,10$). L'âge médian au diagnostic du CCR était 56 ans pour le premier groupe et 28 ans pour le deuxième ($P=0,05$). La durée médiane d'évolution de la MICI avant la survenue du CCR était 19 ans dans le premier groupe et 14 ans dans le deuxième ($P=0,02$) (Tableau 1).

	Bague à chaton= NON N=7 (groupe 1)		Bague à chaton=OUI N=5 (groupe 2)		
	Médiane	25-75 P	Médiane	25-75 P	P-value
Age au diagnostic de la MICI (ans)	29	24-46	18	10-32	0,10
Age au diagnostic du cancer (ans)	56	41-36	28	24-44	0,05
Durée MICI (ans)	19	16-23	14	9-14	0,02

Tableau 1. Description des caractéristiques pour l'âge au diagnostic de la MICI et du CCR, et la durée de la MICI dans les deux groupes.

Dans le groupe sans cellules en bague à chaton il y avait 4 (57%) patients avec une MC et 3 (43%) patients avec une RCUH ($P=0,58$). Dans l'autre groupe, 4 (80%) patients avait une MC et 1 (20%) avait une RCUH.

Dans chaque groupe il y avait un cas de CSP associée ($P=1$).

La localisation était multiple pour 2 (40%) cas du groupe à bague à chaton et pour 3 (43%) cas du groupe sans bague à chaton.

Le CCR à la découverte était au stade Dukes D dans 3 cas (43%) du groupe sans cellule en bague à chaton, et dans 4 (80%) cas du groupe avec cellules en bague à chaton ($P=0,29$). Le stade Dukes C était présent dans 1 (14%) cas du premier groupe, et dans 1 (20%) cas du deuxième ($P=1$). Il y avait 1 cas (14%) au stade Dukes B dans le groupe sans cellule dissociée et aucun dans l'autre groupe ($P=1$). Deux cas (28%) de stade A ont été enregistrés dans le groupe sans cellule en bague à chaton et aucun dans le groupe avec des cellules en bague à chaton ($P=0,45$) (Tableau 2).

	Bague à chaton= NON N=7 (groupe 1)		Bague à chaton=OUI N=5 (groupe2)		
	n	%	n	%	P-value
MC	4	57%	4	80%	0,58
RCUH	3	43%	1	20%	0,58
CSP associée	1	14%	1	20%	1
Dukes A	2	29%	0	0%	0,45
Dukes B	1	14%	0	0%	1
Dukes C	1	14%	1	20%	1
Dukes D	3	43%	4	80%	0,29
CCR multifocal	3	43%	2	40%	1

Tableau 2. Comparaison des MICI sous jacentes (MC/RCUH), des fréquences d'association à une CSP, des stades Dukes et de la multifocalité des CCR des deux groupes de patients.

Les 5 CCR avec épaissement pariétal infiltraient les parois coliques sans former de véritable masse tumorale et atteignaient dans 4 (57%) cas plusieurs segments successifs du cadre colique et de l'iléon. Il y avait deux (28%) atteintes iléo-caecales, une atteinte (14%) du colon droit, une lésion (14%) de l'angle colique gauche, deux (28%) lésions ano-recto-sigmoïdiennes et une (14%) localisation iléale (Figure 4a).

Parmi les 7 patients présentant des cancers apparaissant comme des masses tumorales en imagerie, il y avait 5 (50%) cas d'atteinte rectale, 2 (20%) cas d'atteinte du colon droit, 2 (20%) d'atteinte caecale et une (10%) dysplasie du colon transverse (Figure 4b).

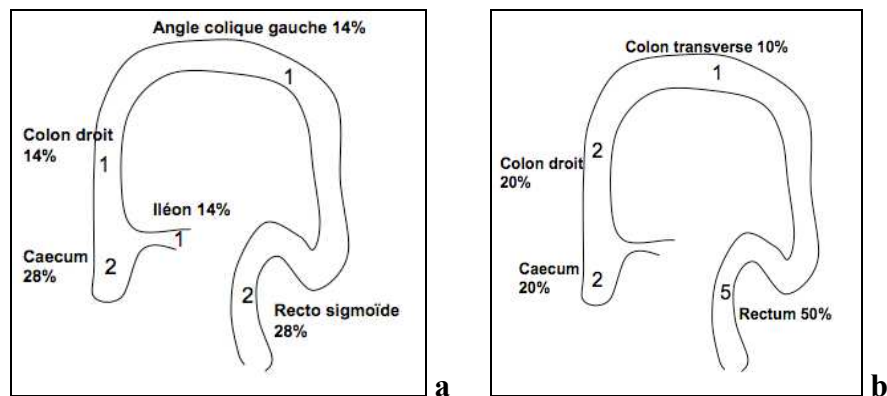


Figure 4. Localisation des CCR-MICI en bague à chaton (a) et sans bague à chaton (b).

3.5 Analyse de la survie

Les 12 patients étaient suivis de Janvier 2000 à Janvier 2010.

Le suivi médian depuis le diagnostic du CCR était 29 mois pour le groupe des CCR sans cellules en bague à chaton et 18 mois pour l'autre groupe ($P=0,56$).

La survie médiane depuis le diagnostic du cancer pour les 12 patients était 16 mois (Figure 5).

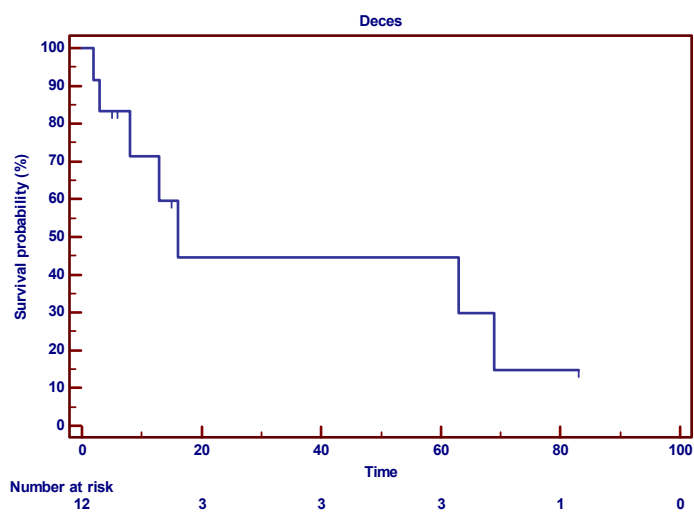


Figure 5. Survie sans décès de la cohorte globale après le diagnostic de CCR.

L'analyse de la courbe de Kaplan Meier montre que la présence histologique de cellule en bague à chaton est un facteur pronostique indépendant, associé à une survie plus courte, même si cette association n'est pas statistiquement significative du fait du faible effectif de l'échantillon ($P=0,10$) (Figure 6). Le hazard ratio (HR) était 3.58 (95% Intervalle de confiance à 95% (IC), 0.79-16.16) à fin du suivi (16 mois).

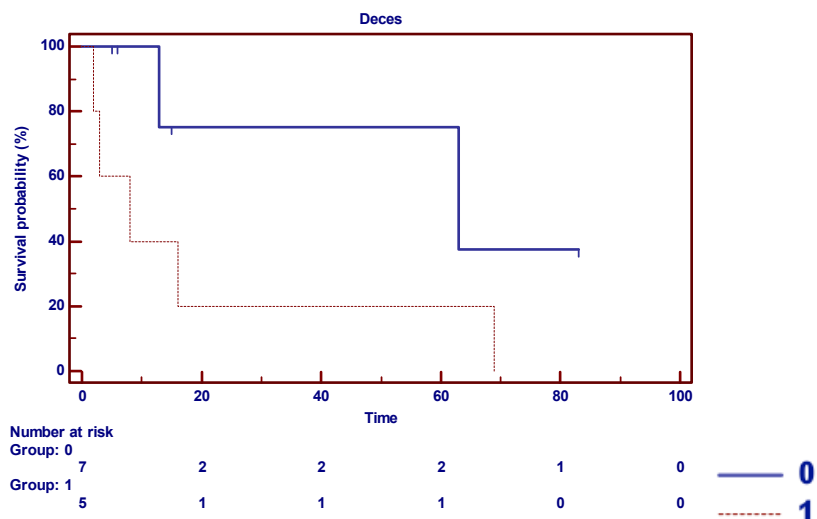


Figure 6. Comparaison de la durée de survie après le diagnostic du CCR du groupe avec bague à chaton (1) et du groupe sans bague à chaton (0).

Le stade Dukes D au diagnostic était très significativement associé à une survie très courte ($P=0.01$) (Dukes D HR 5.67, IC 95% 1.13-28.33) (Figure 7).

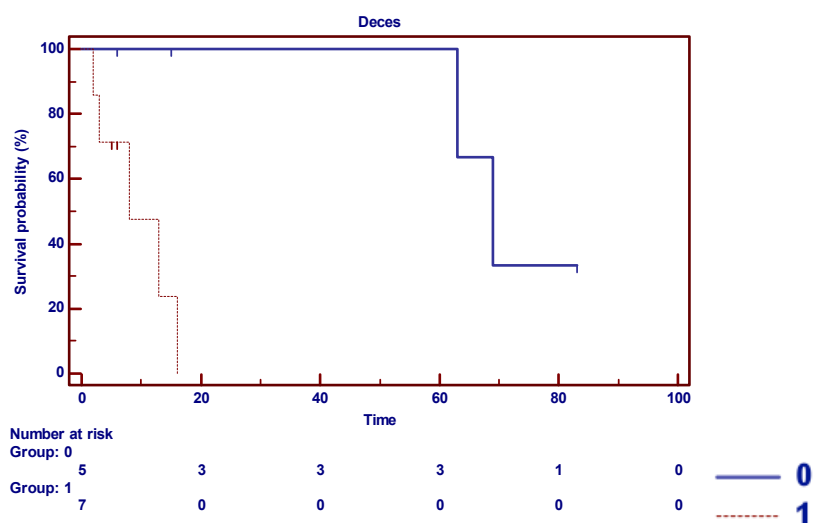


Figure 7. Comparaison de la durée de survie après le diagnostic du CCR avec un stade Dukes D (1) et les autres stades Dukes confondus (0).

La multifocalité des CCR n'était pas associée à une survie plus courte ($P=0.57$) (Multifocalité des CCR HR 0.63, IC 95% 0.14-2.88) (Figure 8).

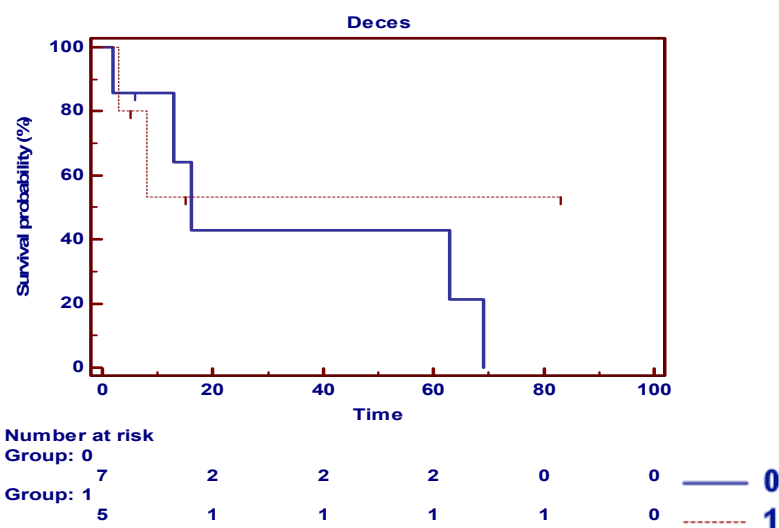


Figure 8. Comparaison de la durée de la survie après le diagnostic de cancer des CCR multifocaux (1) et des CCR localisés (0).

Des analyses de survie (log-rank test) ont été conduites pour toutes les variables. La MC, la CSP, les stades Dukes A, B et C n'étaient pas des facteurs modifiant la survie (Tableau 3).

Facteur	P-value (log-rank test)
Anapath, bague à chaton	0,10
MC	0,39
CSP associée	0,91
Dukes, A	0,11
Dukes, B	0,94
Dukes, C	0,37
Dukes, D	0,01
CCR multifocal	0,57

Tableau 3. Résumé de l'analyse de survie (log-rank test) pour toutes les variables.

4. DISCUSSION

4.1 Imagerie des CCR sur MICI

L'étude rétrospective de l'imagerie des 12 patients avec CCR-MICI nous a conduit à identifier deux groupes aux présentations différentes de cas cancers au scanner et à l'IRM. En particulier, la littérature ne rapporte pas description en imagerie en coupes de cas de CCR-MICI similaires à ceux de notre série imitant une poussée de la MICI sous jacente.

Cette différence d'aspect en imagerie était corrélée avec une différence sur le plan histologique – la présence ou l'absence de cellules en bague à chaton. L'imagerie en coupe des CCR sporadiques avec contingent de cellules en bague à chaton n'est pas décrite.

Les CCR ne présentant pas à l'histologie de cellule en bagues à chaton avaient une présentation classique de CCR en imagerie. Il s'agissait d'un épaissement pariétal asymétrique, irrégulier, montrant une prise de contraste. Ces caractéristiques « habituelles » des CCR observés sur MICI sont déjà bien connues (19-21).

Dans notre série tous les CCR « avec cellules en bague à chaton » étaient diagnostiqués pendant la chirurgie ou sur la pièce opératoire alors qu'ils avaient tous bénéficié d'une imagerie préopératoire indiquée pour un syndrome occlusif clinique. Ces CCR à « cellules en bague à chaton » avaient une présentation différente en imagerie. Ils imitaient une poussée de MICI et une sténose inflammatoire et n'étaient pas reconnaissables en tant que cancers (21, 22). Les tumeurs avec des cellules en bague à chaton avaient un hyper signal en DWI comme les colite et rectite dans les poussées des MICI (23) et cet élément ne permettait pas le diagnostic différentiel.

L'adénocarcinome peu différencié à cellules dissociées a des particularités anatomo-pathologiques qui expliquent sa présentation macroscopique. Le point de départ des cellules cancéreuses à bague à chaton est intra mural. Elles progressent par une infiltration dans la muqueuse et la sous-muqueuse sans les détruire, sans causer d'ulcération ni de bourgeon tumoral (Figure 9). Cette progression tissulaire insidieuse des cellules tumorales retarde l'apparition de la symptomatologie clinique. Ceci explique la rareté d'un saignement extériorisé et l'échec des prélèvements biopsiques qui seront mal orientées devant une muqueuse simplement inflammatoire.

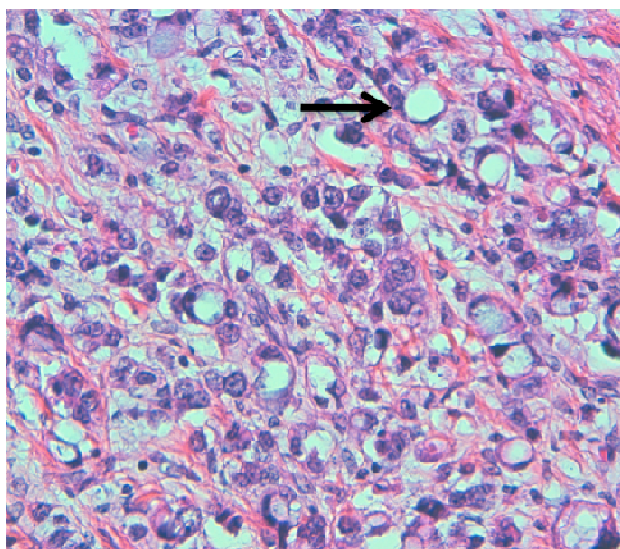


Fig. 9

Figure 9. Adénocarcinome colique avec des cellules en bague à chaton, agrandissement x 40. Infiltration par les cellules en bague à chaton (flèche) des tissus sans masse organisée.

4.2 Description épidémiologique des deux groupes

Les patients du groupe des CCR avec des cellules en bague à chaton avaient une survie plus courte que les autres patients. Ce résultat était non significatif en raison du très faible effectif de notre étude. Une étude américaine comparative entre 1991-2000 de 1522 cas de CCR de la population générale avec des cellules en bague à chaton, 16 991 cas de CCR mucineux et 146 115 d'adénocarcinomes simples trouvait une survie plus courte des CCR avec des cellules en bague à chaton par rapport aux mucineux et aux simples (24).

Dans notre série la proportion d'adénocarcinomes à cellules en bague à chaton était de 42%, bien plus élevée que les pourcentages rapportés dans la littérature. Les adénocarcinomes mucineux et à cellules en bague à chaton sont classiquement associés aux MICI. Choi et al trouvaient des tumeurs avec des cellules en bagues à chaton dans 7% des CCR-MC et 6% des CCR-RCUH (17). Ces cancers sont probablement signalés comme mucineux quand le pourcentage de cellules en bague à chaton est inférieur à 20%. Dans notre série, nous avons considéré tous les CCR avec contingent de cellules en bague à chaton, même si ce contingent était inférieur à 20%. Ce type histologique de CCR est rare dans la population générale. Dans une étude épidémiologique américaine des CCR sur 10 ans, les CCR à cellules en bague à chaton dans la population générale étaient exceptionnels (0,6%) mais leur incidence augmentait ces dernières années, alors que l'incidence globale du CCR diminuait (24).

Les CCR-MICI avec cellules en bague à chaton survenaient chez des patients plus jeunes que les patients du groupe sans bague à chaton : 28 ans versus 56 ans. Dans une étude cas témoin

de Tung et al. (25) de 28 cas de CCR sporadiques avec des cellules en bague à chaton appariés à des CCR sans cellule en bague à chaton, les CCR avec des cellules en bague chaton survenaient plus tôt que les CCR sans cellule en bague à chaton, souvent avant 40 ans. L'âge médian de survenue du CCR-MICI dans une étude sur 34 cas de 2010 était 56 ans pour la RCUH et 49 ans pour la MC (26).

La MICI avait débuté plus tôt pour les patients avec CCR à cellules en bague à chaton : 18 versus 29 ans, et sa durée avant le diagnostic du cancer était significativement plus courte : 14 ans versus 18 ans. La durée médiane de la MICI avant le CCR rapportée par une étude récente de Brackmann et al (27) sur 67 cas de CCR-MICI était 17 ans. Une étude plus ancienne de Choi et al (17) sur 80 cas trouvait 15 ans de durée médiane pour la MC et 18 ans pour la RCUH. Une étude de 2010 (26) montrait une durée médiane avant le CCR de 22 ans pour la RCUH et 18 ans pour la MC.

66% des CCR-MICI étaient survenus sur une MC sous jacente. Dans le registre national hollandais 50% des CCR-MICI étaient associés à la MC (28). La plupart des séries montrait une nette prédominance des CCR-RCUH (17, 19, 27).

La MC était présente dans les deux groupes sans différence significative et sa présence ne modifiait pas la survie. Une étude sur 34 cas de CCR-RCUH et CCR-MC avait démontré une survie plus courte pour les CCR-MC (26). Une autre étude comparative de 64 cas de CCR-MC et 176 cas de CCR-RCUH montrait que les patients avec une MC avaient un CCR à un stade plus avancé au diagnostic (19).

Le stade Dukes D des CCR-MICI était un facteur de très mauvais pronostic et associé à une survie plus courte. Les seuls cancers de stades Dukes A et B étaient dans le groupe sans cellules en bague à chaton et ils étaient tous découverts par la colonoscopie de surveillance. Une étude américaine comparative de Kang (24) démontrait que les CCR de la population générale à cellule en bague à chaton sont découverts à un stade plus avancé que les autres types histologiques, comme dans notre série.

L'étude de Brackmann et al (29) regroupait 60 patients avec CCR-MICI appariés aux CCR de la population générale de la même période à Oslo. 44 patients (75%) avec CCR-MICI avaient une dysplasie synchrone au cancer et 16 (25%) avaient une seule tumeur. La survie des CCR-MICI était plus courte que les CCR de la population générale (HR 3.73, IC 95% : 2.55-5.44). Dans les CCR-MICI le groupe des patients avec dysplasie synchrone (multifocaux) avait une survie plus courte que les patients avec une lésion focale (HR 4.99, IC 95% : 1.05-23.73, P=0.043). Nous avons étudié la survie en fonction de la multifocalité du CCR-MICI, mais n'avons pas trouvé de différence significative, probablement en raison du faible échantillon.

Il y avait deux cas de sténose chronique colique dans le groupe de cellules en bague à chaton, mais le cancer était plus étendu que la localisation de la sténose. Des études récentes des facteurs de risque de CCR-MICI suggèrent que l'activité de la MICI raccourcit l'intervalle entre le début de la MICI et le diagnostic de CCR. Les sténoses sont un marqueur d'activité de la MICI et ne prédisent pas de la localisation du CCR (27).

La localisation sur le cadre colique différait dans les deux groupes. La moitié des CCR-MICI du groupe sans cellule en bague à chaton était localisée dans le rectum. Dans le groupe des CCR avec des cellules en bague à chaton l'atteinte était plus étendue et touchait le sigmoïde et l'anus. L'atteinte du colon droit était fréquente dans les deux groupes, mais la localisation iléo-caecale n'était notée que dans les cancers avec cellules en bague à chaton et MC sous-jacente. Cette topographie préférentielle pour le colon droit dans les CCR-MICI a déjà été décrite dans d'autres études sur les CCR-MICI (17) ; elle est probablement en rapport avec l'activité de la MICI sous-jacente.

4.3 Limites

La limite principale de notre étude est le faible effectif, résultant dans un manque de puissance statistique de l'étude. Malgré ces faibles effectifs, nous avons obtenu des résultats significatifs ou au moins des tendances franches, témoignant de la différence entre ces 2 groupes de CCR-MICI.

Il n'a pas été possible de déterminer la taille de la population étudiée car les comptes rendus radiologiques contenaient beaucoup d'examens avec les mots clés. L'incidence et la prévalence des CCR sur MICI de notre série n'ont pas été calculées, du fait des imprécisions liées à l'analyse difficile de la base de données (abondances de données inadéquates, résultats redondants).

L'imagerie initiale n'a pas été retrouvée pour deux patients avec CCR à cellules en bague à chaton étiquetée comme syndrome occlusif sur poussée de la MICI et sténose.

Une étude cas témoin pourrait compléter ce travail pour mettre en évidence des différences clinico-pathologiques entre CCR-MICI et les CCR sporadiques. Une étude multi-centres pourrait permettre de recueillir plus de cas de CCR sur MICI et leur imagerie.

5. CONCLUSION

Ce travail identifie deux groupes de CCR-MICI à présentation en imagerie différente et corrélée à leur histologie. Les CCR-MICI apparaissant comme une masse tumorale pariétale au scanner et à l'IRM correspondaient tous à des adénocarcinomes bien et moyennement différenciés et mucineux. Dans l'autre groupe de CCR-MICI caractérisé par un épaississement pariétale et une sténose du segment atteint il s'agissait d'adénocarcinomes avec des cellules en bague à chaton, pouvant prendre deux formes différentes en imagerie : un épaississement et rehaussement de la couche interne, ou un rehaussement de toute la paroi et perte de la stratification. Il n'y avait pas de signe séméiologique d'imagerie en coupes évident permettant de différencier ce dernier groupe de CCR d'une sténose inflammatoire bénigne ou d'une poussée de colite ou rectite. L'épaisseur supérieure à 5 mm de la prise de contraste de la couche interne semble fréquente mais sa spécificité doit être étudiée. Ces CCR-MICI doivent être suspectés si une sténose est responsable d'un syndrome occlusif résistant au traitement médical bien conduit et les patients sont porteurs de facteurs de risque de CCR.

Dans notre série, la proportion de CCR-MICI à cellules en bague à chaton était plus élevée que dans la littérature et plus fréquemment associée à la MC. Ces cancers étaient également associés à des observations défavorables : survie plus courte, stade plus avancé au diagnostic, patients plus jeunes et intervalle MICI – cancer plus court.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ahmadi A, Polyak S, Draganov PV. Colorectal cancer surveillance in inflammatory bowel disease: the search continues. *World J Gastroenterol* 2009; 15:61-66.
2. Xie J, Itzkowitz SH. Cancer in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2008; 14:378-389.
3. Lakatos PL, Lakatos L. Risk for colorectal cancer in ulcerative colitis: changes, causes and management strategies. *World J Gastroenterol* 2008; 14:3937-3947.
4. Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001; 48:526-535.
5. Winther KV, Jess T, Langholz E, Munkholm P, Binder V. Long-term risk of cancer in ulcerative colitis: a population-based cohort study from Copenhagen County. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2:1088-1095.
6. Jess T, Loftus EV, Jr., Velayos FS, et al. Risk of intestinal cancer in inflammatory bowel disease: a population-based study from olmsted county, Minnesota. *Gastroenterology* 2006; 130:1039-1046.
7. Jess T, Winther KV, Munkholm P, Langholz E, Binder V. Intestinal and extra-intestinal cancer in Crohn's disease: follow-up of a population-based cohort in Copenhagen County, Denmark. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19:287-293.
8. von Roon AC, Reese G, Teare J, Constantinides V, Darzi AW, Tekkis PP. The risk of cancer in patients with Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2007; 50:839-855.
9. Rutter M, Saunders B, Wilkinson K, et al. Severity of inflammation is a risk factor for colorectal neoplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2004; 126:451-459.
10. Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. *N Engl J Med* 1990; 323:1228-1233.
11. Haskell H, Andrews CW, Jr., Reddy SI, et al. Pathologic features and clinical significance of "backwash" ileitis in ulcerative colitis. *Am J Surg Pathol* 2005; 29:1472-1481.
12. Broome U, Lindberg G, Lofberg R. Primary sclerosing cholangitis in ulcerative colitis--a risk factor for the development of dysplasia and DNA aneuploidy? *Gastroenterology* 1992; 102:1877-1880.
13. Kornfeld D, Ekblom A, Ihre T. Is there an excess risk for colorectal cancer in patients with ulcerative colitis and concomitant primary sclerosing cholangitis? A population based study. *Gut* 1997; 41:522-525.
14. Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Increased risk of large-bowel cancer in Crohn's disease with colonic involvement. *Lancet* 1990; 336:357-359.
15. Toshiaki Watanabe TK, Junji Kisshimoto. Ulcerative Colitis-associated Colorectal Cancer Shows a Poorer Survival than sporadic colorectal cancer: A Nationwide Japanese Study *Inflamm Bowel Dis* 2010; on press.
16. Larsen M, Mose H, Gislum M, et al. Survival after colorectal cancer in patients with Crohn's disease: A nationwide population-based Danish follow-up study. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:163-167.
17. Choi PM, Zelig MP. Similarity of colorectal cancer in Crohn's disease and ulcerative colitis: implications for carcinogenesis and prevention. *Gut* 1994; 35:950-954.
18. Psathakis D, Schiedeck TH, Krug F, Oevermann E, Kujath P, Bruch HP. Ordinary colorectal adenocarcinoma vs. primary colorectal signet-ring cell carcinoma: study matched for age, gender, grade, and stage. *Dis Colon Rectum* 1999; 42:1618-1625.
19. Kiran RP, Khoury W, Church JM, Lavery IC, Fazio VW, Remzi FH. Colorectal cancer complicating inflammatory bowel disease: similarities and differences between

- Crohn's and ulcerative colitis based on three decades of experience. *Ann Surg*; 252:330-335.
20. Horton KM, Abrams RA, Fishman EK. Spiral CT of colon cancer: imaging features and role in management. *Radiographics* 2000; 20:419-430.
 21. Rimola J, Rodriguez S, Garcia-Bosch O, et al. Role of 3.0-T MR colonography in the evaluation of inflammatory bowel disease. *Radiographics* 2009; 29:701-719.
 22. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *Radiographics* 2000; 20:399-418.
 23. Oussalah A, Laurent V, Bruot O, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance without bowel preparation for detecting colonic inflammation in inflammatory bowel disease. *Gut*; 59:1056-1065.
 24. Kang H, O'Connell JB, Maggard MA, Sack J, Ko CY. A 10-year outcomes evaluation of mucinous and signet-ring cell carcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum* 2005; 48:1161-1168.
 25. Tung SY, Wu CS, Chen PC. Primary signet ring cell carcinoma of colorectum: an age- and sex-matched controlled study. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:2195-2199.
 26. Ouaisi M, Maggiori L, Alves A, et al. Colorectal cancer complicating IBD: A comparative study in CD vs UC in 34 patients. *Colorectal Dis*.
 27. Brackmann S, Andersen SN, Aamodt G, et al. Relationship between clinical parameters and the colitis-colorectal cancer interval in a cohort of patients with colorectal cancer in inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 2009; 44:46-55.
 28. Lutgens MW, Vleggaar FP, Schipper ME, et al. High frequency of early colorectal cancer in inflammatory bowel disease. *Gut* 2008; 57:1246-1251.
 29. Brackmann S, Aamodt G, Andersen SN, et al. Widespread but not localized neoplasia in inflammatory bowel disease worsens the prognosis of colorectal cancer. *Inflamm Bowel Dis*; 16:474-481.

VU

NANCY, le **24 août 2010**

Le Président de Thèse

NANCY, le **2 septembre 2010**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur D. REGENT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **7 septembre 2010**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

Introduction : Le cancer colorectal est une complication bien connue des MICI au long terme. Les facteurs de risque les plus importants sont la durée de la MICI et son étendue anatomique. Le pronostic des CCR sur MICI est plus réservé que celui des CCR sporadiques. L'imagerie de ces cancers n'a pas encore été décrite. Nous avons conduit une étude rétrospective de patients avec CCR sur MICI ayant bénéficié d'imagerie entre 01/2000 et 02/2010.

Matériel et méthodes : Nous avons recherché des patients avec CCR et MICI par notre base de données Xplore. Nous avons analysé leurs données cliniques et étudié les examens d'imagerie.

Résultats : 12 patients avec CCR sur MICI ont été identifiés. Nous avons constaté deux types de présentation en imagerie : par une masse pariétale ou par un épaississement symétrique pariétal imitant une poussée de MICI ou une sténose. Ces deux groupes différaient par la présence ou l'absence de cellules en bague à chaton sur le plan histologique. Les données épidémiologiques et de survie de ces deux groupes sont analysées.

Conclusion : Les CCR-MICI apparaissant comme une masse tumorale pariétale au scanner et à l'IRM correspondaient tous à des adénocarcinomes bien et moyennement différenciés et mucineux. L'autre groupe de CCR-MICI caractérisé par un épaississement pariétal et une sténose du segment atteint correspond à des adénocarcinomes avec des cellules en bague à chaton. Dans notre série, la proportion de CCR-MICI à cellules en bague à chaton était plus élevée que dans la littérature et plus fréquemment associée à la MC. Ces cancers étaient également associés à des observations défavorables : survie plus courte, stade plus avancé au diagnostic, patients plus jeunes et intervalle MICI – cancer plus court.

TITRE EN ANGLAIS

CT and MR imaging of colorectal cancer in IBD, correlation with histology, clinical parameters and follow-up, retrospective study over 10 years.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2009-2010

MOTS CLEFS :

MICI, cancer colorectal, Crohn, Rectocolite Ulcéro-hémorragique, bague à chaton, IRM, CT

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
