

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID TLEMCEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET DE
L'UNIVERS
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
LABORATOIRE DE RECHERCHE
PHYSIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE ET BIOCHIMIE DE LA
NUTRITION

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Pour l'obtention du

Diplôme de Master

Option

Alimentation et Nutrition

Présentée par

M^{elle} Ahlem SMADI

PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET PROFIL NUTRITIONNEL
CHEZ UNE POPULATION ATTEINTES DE CANCER
COLORECTAL
DANS LA REGION DE TLEMCEN

Soutenue le 13/10/ 2014, devant le jury d'examen composée de :

Mr BELYAGOUBI L.

Président (Université de Tlemcen)

M^{elle} BADID N.

Encadreur (Université de Tlemcen)

Mme MEDJDOUB A.

Examinatrice (Université de Tlemcen)

Mr AZZI R.

Examineur (Université de Tlemcen)

TABLE DES MATIERES

	P
REMERCIEMENTS	i
LISTE DES FIGURES	ii
LISTE DES TABLEAUX	iii
LISTE DES TABLEAUX EN ANNEXES	iv
LISTE DES ABREVIATIONS	v
RESUME	vi
ABSTRACT	Vii
INTRODUCTION	1
ETAT ACTUEL DU SUJET.	
I. Le cancer Colorectal	3
I.1. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal.....	3
I.2. Anatomie et physiologie du côlon et du rectum.....	3
I.2.1. Structure du colon.....	4
I.2.2. Couches du colon.....	4
I.3. Cancérogénèse	6
I.4. Les stades du cancer colorectal.....	6
I.5. Les stades selon la classification TNM.....	7
II. Facteurs liés au cancer colorectal	8
II.1. Aliment et nutriments.....	8
II.1.1. Fruits et légumes	9
II.1.2. Viande rouge et viandes transformées.....	9
II.1.3. LAIT.....	9
II.1.4. Céréales et légumineuses.....	10
II.1.5. Eau.....	10

II.1.6. Gras trans.....	10
II.1.7. Sucre, indice glycémique et teneur en glucides.....	11
II.2. Oligoéléments.....	11
II.2.1.Calcium.....	11
II.2.2.Vitamine D.....	11
II.2.3.Acide folique.....	11
II.2.4.Fibres.....	11
II.2.5.Sélénium.....	12
II.2.6.Acides gras oméga 3.....	12
II.2.7.Lycopène	12

MAERIEL ET METHODES

I. Population étudiée.....	14
I.1.Recrutement des cas et des témoins.....	14
I.2. Recueil de l'information sur le cancer colorectal et les caractéristiques de la population étudiée.....	14
I.2.1. Questionnaire de base.....	14
I.2.2. Activité physique.....	15
I.2.3. Considérations éthiques.....	16
II. Les données alimentaires.....	16
II.1.Journal alimentaire.....	16
II.2. Questionnaire de fréquence de consommation.....	16
III. Recueil des données biologiques.....	17
III.1. Prélèvements sanguins et Préparation des échantillons.....	17
III.2. Paramètres biochimiques.....	17
III.2.1. Dosage de la bilirubine.....	17
III.2.2. Dosage de l'albumine.....	17

III.3.2. Détermination des paramètres lipidique au niveau du sérum.....	18
III.3.2.1. Détermination des teneurs en triglycéride plasmatique.....	18
III.3.2.2. Détermination des teneurs en HDL et LDL cholestérol.....	18

RESULTAT ET DISCUSSION

I. Description de la population étudiée.....	19
I.1. Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée	19
I.2. Conditions socioéconomiques et culturelles de la population étudiée.....	25
I.3. Facteurs prédictifs aux cancers colorectaux.....	26
II. Consommation alimentaire.....	28
II.1. Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les témoins et chez les cancéreux.....	28
II.2. Apport calorique total et consommation calorique journalière des micronutriments chez les témoins et les cancéreux.....	28
II.3. Répartition de la consommation des nutriments par repas chez les témoins et les cancéreux.....	33
II.4. Proportion des acides gras consommés et rapport AGPI/AGS chez les témoins et les cancéreux.....	33
II.5. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les témoins et les cancéreux.....	35
III. Détermination des altérations métaboliques.....	37
III.1. Détermination de teneurs en bilirubine.....	37
III.2. Détermination de teneurs en albumine.....	37
III.2. Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum.....	37
III.2.1. Détermination de teneurs en cholestérol.....	37

III.2.2. Détermination de teneurs en triglycéride.....	37
III.2.3. Détermination de teneurs en HDL cholestérol.....	37
III.2.4. Détermination de teneurs en LDL cholestérol.....	37
CONCLUSION	41
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	42
ANNEXE	46

REMERCIEMENTS

Le présent travail a été réalisé au niveau de la wilaya de Tlemcen, à l'Etablissement Populaire de la Santé à Maghnia (EPS) et, au Laboratoire de Recherche Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition de la Faculté des Sciences de la Nature.

La réalisation de ce travail a été sous la direction de M^{lle} BADID NAIMA ; Maitre de Conférences au département de Biologie à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers de l'université ABOU BAKR BEL KAID DE TLEMCEN.

*Avant tout, je remercie **DIEU**, le Tout Puissant de m'avoir accordée la force et le courage pour réaliser ce modeste travail.*

*Mes vifs remerciements et ma profonde gratitude s'adressent à ma promotrice mademoiselle **BADID NAIMA**, Maitre de Conférences à l'université de Tlemcen pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son dévouement, ses précieux conseils, ses encouragements, sa patience, sa disponibilité et sa gentillesse.*

Ma profonde gratitude à tout le service d'oncologie sis à Maghnia, aux personnes qui ont permis la réalisation des prélèvements, pour leur soutien qui m'a permis d'accomplir ce travail, ainsi que M^{me} MERZOUK HAFIDA, Professeur à l'université de Tlemcen et Directrice du laboratoire de Recherche de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition de la biologie.

J'exprime toute ma gratitude aux membres du jury :

*M^r **AZZIE RACHID**, Maître de Conférences à l'université de Tlemcen, pour l'honneur ; qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury.*

*M^{me} **MEDJDOUB AMEL**, Maître Assistante à l'université de Tlemcen, pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*M^r **BELYAGOUBI L**, Maître assistant à l'université de Tlemcen pour avoir bien voulu examiner ce travail et pour ces précieuses orientations pendant sa réalisation.*

Je remercie tous ceux qui m'ont rendue service et qui ont contribué de près ou de loin pour accomplir ce travail.

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents

qui m'ont soutenue toujours pendant toute ma vie, qu'ils trouvent ici tout
l'amour pour leur patience et les sacrifices qu'ils ont fait pour moi afin de
continuer mes études.

Mes sœurs et mon frère.

Ahlem Smadi

LISTE DES FIGURES

	P.
Figure .1 : Structure du colon	4
Figure 2 : Couches du colon	5
Figure 3 : Les stades du cancer	8
Figure 4 : Stade (a) et Classification (b) du cancer colorectal (CCR) de la population étudiée.	24
Figure 5 : Consommation journalière moyenne des macronutriments de la population étudiée.	31
Figure 6 : Teneurs moyennes en bilirubine de la population	39
Figure 7 : Teneurs moyennes en albumine de la population étudiée	39
Figure 8 : Teneurs moyennes en cholestérol, triglycéride, HDL-C et en LDL-C	40

LISTE DES TABLEAUX

	P.
Tableau 1 : Alimentation et cancer colorectal: facteurs de risque et de protection, par niveau de certitude	13
Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée	20
Tableau 3 : Conditions socioéconomiques	27
Tableau 4 : Consommation journalière moyenne des nutriments chez les témoins et les cas	30
Tableau 5 : Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée	32
Tableau 6 : Répartition de la consommation des nutriments par repas chez la population étudiée	34
Tableau 7 : fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/ semaine) chez les témoins et les cancéreux TEMOINS / CAS DE CCR	36

LISTE DES TABLEAUX ANNEXES

	P.
Tableau A1 : Répartition énergétique des macronutriments consommés chez les témoins et les cas	51
Tableau A2 : Teneurs moyennes en cholestérol de la population étudiée	51
Tableau A3 : Teneurs moyennes en triglycéride de la population étudiée	51
Tableau A4 : Teneurs moyenne en bilirubine de la population étudiée	51
Tableau A5 : Teneurs moyenne en albumine dans la population étudiée	51
Tableau A6 : Teneurs moyenne en HDL-C dans la population étudiée	52
Tableau A7 : Teneurs moyenne en LDL-C dans la population étudiée	52

LISTE DES ABREVIATIONS

CCR	:	Cancer colorectal
OMS	:	Organisation Mondiale de Santé
TNM	:	T (tumor-tumeur) ; N (nodes-ganglions) ; M (metastasis-métastase)
AICR	:	American Institute for cancer research
IMC	:	Indice de masse corporel
LDL	:	Lipoprotéines de densité légère
HDL	:	Lipoprotéines de densité élevé
TG	:	Triglycéride
C	:	Cholestérol
WCRF	:	World Cancer Research Fund
AGS	:	Acide Gras Saturé
AGI	:	Acide Gras Insaturé
AGMI	:	Acide Gras Mono-Insaturé
IAFRC	:	International Agency for Research on Cancer
INCC	:	INSTITUT NATIONAL DU CANCER AU CANADA
METs	:	Métabolisme Energétique Totale par semaine

INTRODUCTION

Introduction

Le cancer colorectal représente, par sa fréquence, le troisième cancer chez l'homme et le deuxième chez la femme. Sa fréquence augmente après 45 ans. Il est découvert dans 73 % des cas au niveau du côlon et de la région recto-sigmoïdienne, et dans 27 % des cas dans le rectum. L'âge médian du diagnostic est de 72 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme. (**GLOBOCAN, 2008; IARC, 2012**).

L'incidence mesurée des cancers est en augmentation constante depuis 25ans dans tous les pays. Selon les estimations de GLOBOCAN, 12,7 millions de nouveaux cas et près de 7,6 millions de décès liés au cancer ont eu lieu en 2008 dans le monde, principalement dans les pays à faibles ressources (**OMS, 2010**). En Algérie, le cancer colorectal (CCR) est le deuxième cancer le plus fréquent après le cancer du sein, affectant plus de 1,2 million de patients et conduit à plus de 600000 de morts chaque année (**FERLAY et al., 2010**).

Les taux d'incidence et de mortalité par cancer colorectal varient considérablement selon les pays : il y a 10 fois plus de cancer colorectal aux USA qu'en Afrique. Ces différences sont la conséquence du rôle essentiel de l'alimentation dans la survenue du cancer colorectal (**International Agency for Research on Cancer; 2013**).

En outre, un grand nombre de travaux ont enfin montré que le CCR n'est pas une seule maladie mais un groupe hétérogène de tumeurs avec un fond génétique et épigénétique différent (**SILVESTRI et al., 2013**).

Plusieurs études expérimentales et épidémiologiques menées à travers le monde ont aboutis à l'implication des facteurs nutritionnels. En effet, l'alimentation, la nutrition, les déséquilibres métaboliques et/ou hormonaux, la consommation énergétique excessive, l'obésité, le surpoids et l'inactivité physique contribuent grandement à l'augmentation du taux d'incidence des cancers colorectaux (**REIK et al., 2006 ; GERBER., 2009 ; ROSS et al., 2009 ; VILLELA et al., 2009**). Par contre, il faut signaler l'influence des transitions alimentaires qui ont lieu dans les pays des revenu faible et moyen, qui voient diminuer l'alimentation traditionnelle au profit de l'alimentation de type occidentale (**CORRE et al., 2005 ; OMS, 2010**).

En vu de mieux comprendre l'évolution pathologique du cancer colorectal chez les algériens plus précisément la population de la région de Tlemcen, ce travail de recherche à pour objectifs:

✓ D'explorer les associations possibles entre le mode de vie et le cancer colorectal, chez cette population. Les indicateurs du mode de vie sont l'obésité, le surpoids, la sédentarité et/ou activité physique, le statut socio-économique et culturel et les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux.

✓ D'étudier l'impacte des habitudes alimentaires sur le risque des cancers colorectaux. Les habitudes alimentaires seront évaluées en fonction de la composition des repas et de la répartition de ceux-ci dans la journée ainsi la fréquence alimentaire par groupe aliments.

✓ D'évaluer les marqueurs biochimiques et les associations possibles au risque des CCR chez ces patients.

Dans ce travail une étude rétrospective cas-témoins est menée selon les étapes suivantes :

- ✓ Description épidémiologique.
- ✓ Recherche et caractérisation des facteurs de risque de cancer colorectal.
- ✓ Paramètres sériques responsables des altérations métaboliques impliqués dans la cancérogénèse.

ETAT ACTUEL DU SUJET

I. Le cancer colorectal

I.1. Epidémiologie descriptive du cancer colorectal

Le cancer colorectal est un cancer des pays riches: Il est fréquent en Amérique du Nord, en Australie, en Nouvelle Zélande, en Europe occidentale et au Japon. Il est rare en Amérique du Sud, en Asie et en Afrique. L'incidence tend à être basse en Afrique et en Asie et intermédiaire dans les parties sud de l'Amérique. Ces différences géographiques importantes pour les cancers colique et rectal peuvent être expliquées par des expositions environnementales différentes. **(PARKIN D.M et al., 2014).**

L'Europe occidentale est à risque élevé de cancer colorectal alors que les pays d'Europe de l'Est et du Nord sont à risque intermédiaire. En France le cancer colorectal est un problème de santé publique qui concerne 34.500 nouveaux patients tous les ans avec une mortalité encore proche de 40% **(HILL C, DOYON F; 2010 ; FERLAY et al., 2013 ;GLOBOCAN, 2012).**

Au Canada, c'est le troisième cancer en terme fréquence, représente plus de 12% des cas, ils ont estimé qu'il aurait 17.000 nouveaux cas dans les années 2000 et 6.500 décès des suites de cette maladie **(INCC, 2014).**

Au Maroc, l'organisation mondiale de santé a estimé 1.271 le nombre annuel de décès **(FERLAY R., et al 2012).**

En Tunisie occupe le premier rang des cancers digestifs et dans le monde. L'incidence standardisée du cancer du côlon est de 6,5/100 000 habitants par an chez l'homme et de 6,1/100 000 habitants par an chez la femme. **(KORBI S et al., 2010)**

En Algérie, l'incidence est de 3/100 000 habitants par an chez l'homme et de 2,8/100 000 habitants par an chez la femme. **(KORBI S et al., 2010)**

Par contre il faut signaler l'influence des transitions alimentaires qui ont lieu dans les pays à revenu faible et moyen, qui voient diminuer l'alimentation traditionnelles au profit de l'alimentation de type occidentale **(LE CORRE et al., 2005 ;OMS,2010).**

Dans l'étiologie du cancer recto colique, plusieurs études épidémiologiques et expérimentales menées à travers le monde ont abouti à l'implication des facteurs de mode de vie, incluant les facteurs nutritionnels. En effet, l'alimentation, la nutrition, les déséquilibres métaboliques et/ou hormonaux, la consommation énergétique excessive, l'obésité, le surpoids et l'inactivité physique contribuent grandement à l'augmentation des taux d'incidence du cancer dans le monde **(REIK et al.,2006 ;GERBER,2009 ;ROSS et al.,2009 ;VILLELA et al.,2009).**

I.2. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CÔLON ET DU RECTUM

I.2.1. Structure du colon (Figure 01)

Le gros intestin est un tube creux qui forme les 6 derniers pieds du tube digestif.

Le côlon se divise en 4 segments:

- Côlon ascendant : il débute par le caecum, là où il se rattache à l'extrémité de l'intestin grêle, et se prolonge vers le haut, du côté droit du corps, jusqu'au côlon transverse
- Côlon transverse : il relie le côlon ascendant au côlon descendant et traverse la partie supérieure de l'abdomen
- Côlon descendant : il relie le côlon transverse au côlon sigmoïde et longe le côté gauche du corps
- Côlon sigmoïde: il relie le côlon descendant au rectum.

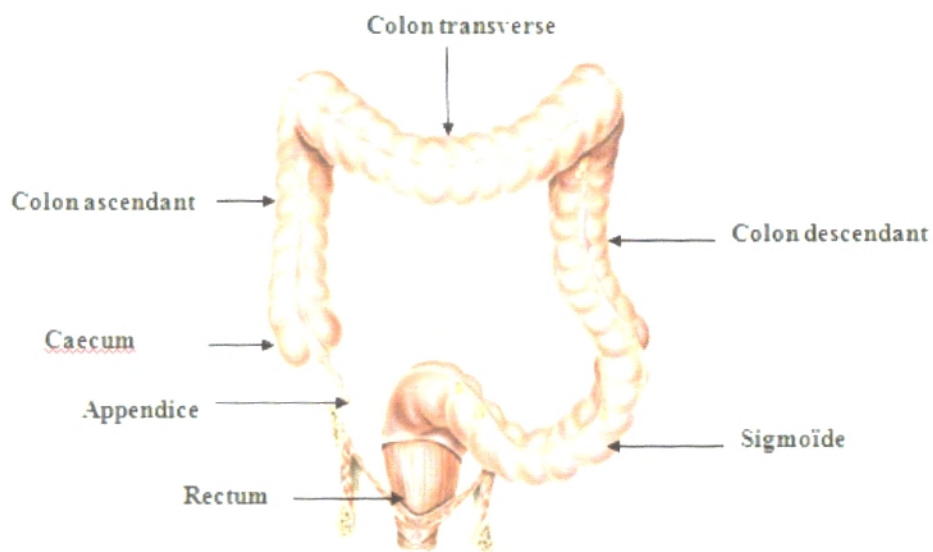


Figure 01 Anatomie du colon (NEIL et *al.*, 2004)

I.2.2. Couches du colon (Figure 02)

Le côlon et le rectum sont constitués de différents tissus organisés en couches:

- Muqueuse : revêtement interne (épithélium), lamina propria (tissu conjonctif) et couche mince de muscle (musculaire muqueuse)
- Sous-muqueuse: tissu conjonctif, glandes, vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques et nerfs
- Musculeuse (couche musculaire)
- Sérouse (couche séreuse), revêtement externe du côlon mais pas du rectum

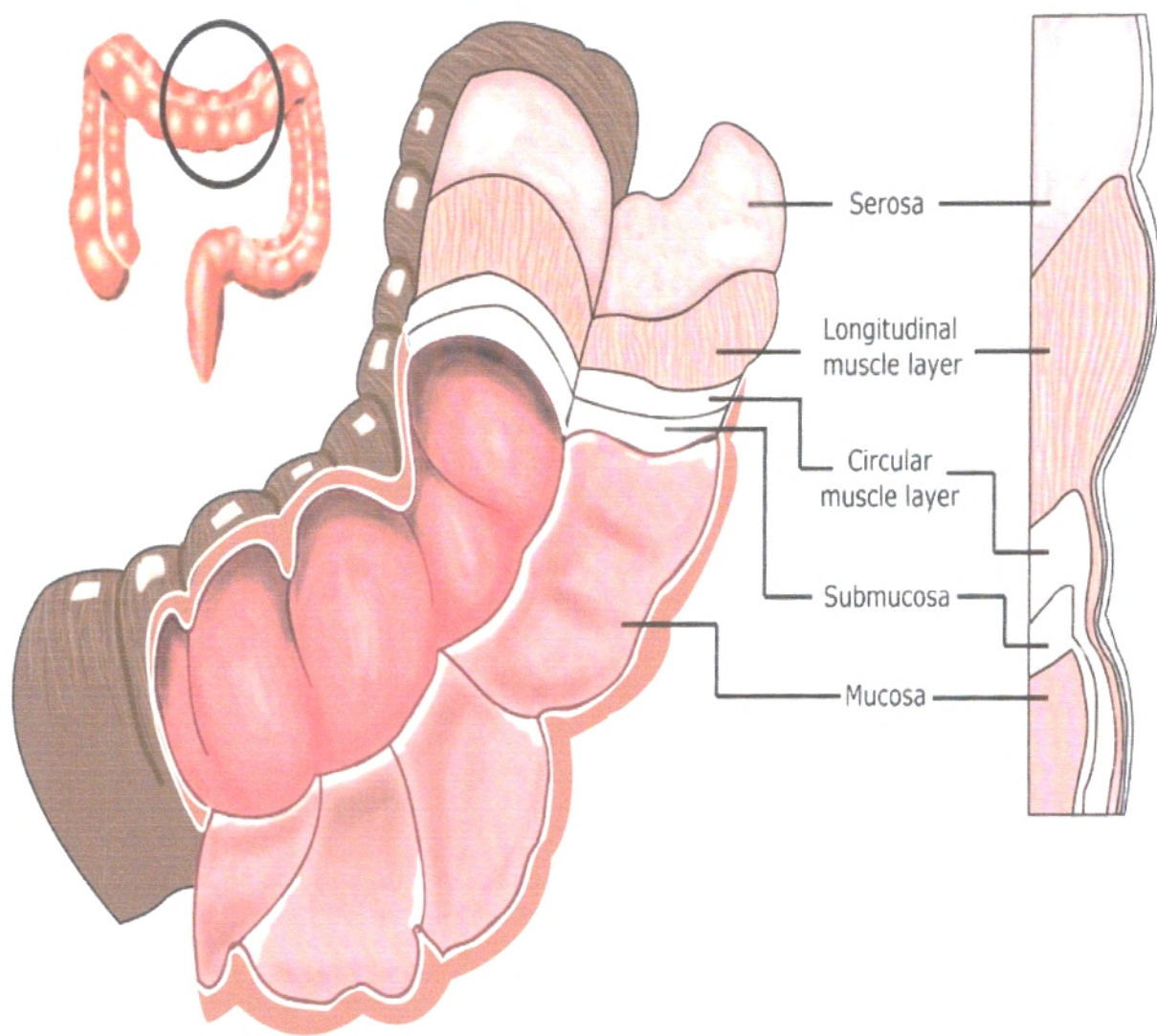


Figure 02. Histologie du colon (NEIL et *al.*, 2004)

I.3. Cancérogénèse:

A l'échelle moléculaire, le développement d'un adénome puis d'un cancer colorectal correspond à l'accumulation progressive de mutations de gènes au sein du noyau des cellules épithéliales coliques, l'activation d'oncogènes et l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs (JASS *et al*, 2002)

Il existe deux principales voies de cancérogénèse colorectale : toutes deux résultent d'une instabilité génétique, l'une, la plus fréquente, à l'échelle chromosomique (instabilité chromosomique), l'autre à l'échelle des nucléotides (instabilité des locus microsatellites). (LIEVRE *et al*, 2004)

Étapes de la cancérogénèse: elle s'effectue en quatre grandes étapes:

1. Dysplasies: Différenciation cellulaire avec hyperplasie (nombre d'assises cellulaires augmente)
2. Cancer in situ: Prolifération cancéreuse sur l'ensemble de l'épaisseur de la muqueuse sans franchissement de la membrane basale
3. Cancer invasif: Franchissement de la membrane basale et envahissement des tissus sous-jacents
4. Cancer métastatique: Franchissement des vaisseaux et colonisation d'autres organes

I.4. LES STADES DU CANCER COLORECTAL:

Au moment du diagnostic, on détermine le stade du cancer, c'est-à-dire l'étendue de la maladie, en regardant jusqu'où les cellules cancéreuses se sont propagées.

Pour évaluer l'étendue d'un cancer colorectal, les médecins prennent en compte trois critères:

✓ LA TAILLE ET LA PROFONDEUR DE LA TUMEUR

Lorsque des cellules cancéreuses apparaissent, elles sont d'abord localisées sur la surface interne de la paroi du côlon ou du rectum (la muqueuse). Puis, petit à petit, elles atteignent les couches plus profondes.

Étudier la taille et surtout la profondeur de la tumeur donne donc une indication sur le degré d'évolution de la maladie. Plus la tumeur est localisée et « superficielle », plus elle sera facile à traiter.

✓ **L'atteinte ou non des ganglions lymphatiques et le nombre de ganglions atteints**

Les cellules cancéreuses peuvent s'échapper du côlon ou du rectum et se disséminer ailleurs. Les ganglions lymphatiques, situés dans la graisse qui entoure le côlon ou le rectum, peuvent alors être touchés.

Pour déterminer si des ganglions contiennent des cellules cancéreuses, il faut les analyser au microscope, après les avoir prélevés. Si aucun ganglion n'est atteint, cela signifie que le cancer est à un stade précoce et qu'il est resté localisé. Si des ganglions sont atteints, cela signifie que la maladie a commencé à se disséminer.

Le nombre de ganglions envahis permet d'en savoir plus sur le degré de propagation du cancer. Moins il y en a, meilleures sont les chances de guérison.

✓ **LA PRÉSENCE OU NON DE MÉTASTASES**

Les cellules cancéreuses peuvent envahir d'autres organes que les ganglions lymphatiques et y développer des métastases.

Les organes les plus souvent touchés par des métastases lors d'un cancer colorectal sont le foie, les poumons et le péritoine. Les cancers colorectaux qui présentent des métastases (on parle de cancer métastatique) sont plus difficiles à soigner.

1.5. LES STADES SELON LA CLASSIFICATION TNM

Ces trois critères – taille et profondeur de la tumeur, atteinte ou non des ganglions lymphatiques et nombre de ganglions atteints, présence ou non de métastases – permettent de définir le stade du cancer selon la classification TNM. TNM signifie en anglais « Tumor, Nodes, Metastasis » soit « tumeur, ganglions lymphatiques, métastases ».

Le stade des cancers colorectaux au moment du diagnostic est généralement exprimé par un chiffre romain allant de 0 à IV. La signification de ces cinq stades est expliquée ci-dessous voir **(Figure 3)**:

- **Stade 0** : la tumeur est in situ, ce qui signifie qu'elle est très superficielle et qu'elle n'envahit pas la sous-muqueuse, que les ganglions lymphatiques ne sont pas atteints et qu'il n'y a pas de métastase à distance.
- **Stade I** : la tumeur envahit la deuxième couche (sous-muqueuse) ou la couche musculaire (muscleuse) de la paroi du côlon ou du rectum, les ganglions lymphatiques ne sont pas atteints et il n'y a pas de métastase à distance.

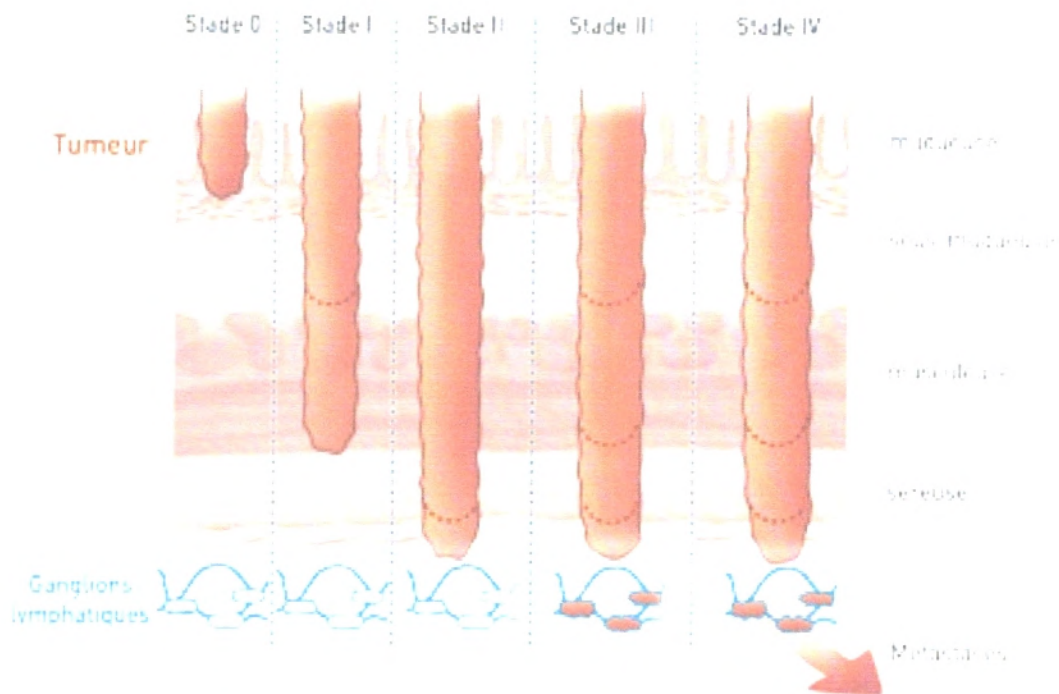


Figure 03. Les stades du cancer (NEIL *et al.*,2004)

- **Stade II:** les cellules cancéreuses ont traversé plusieurs couches de la paroi du côlon ou du rectum, mais aucun ganglion n'est atteint et il n'y a pas de métastase.
- **Stade III:** les cellules cancéreuses ont envahi les ganglions lymphatiques proches de la tumeur.
- **Stade IV:** le cancer s'est propagé au-delà du côlon ou du rectum, vers des emplacements ou des organes éloignés, généralement le foie ou les poumons.

II. Facteurs liés au cancer colorectal

Le régime nutritionnel, la taille et le tabagisme sont fortement associés à l'incidence du cancer du colon (CHUTE *et al.*, 1991).

Bien qu'un caractère héréditaire ait pu être décrit dans certains cas, les principaux facteurs de risques en ceux qui concerne le cancer colorectal relèvent tout de même essentiellement des styles de vie. C'est dans le domaine des habitudes nutritionnelles que l'on a retrouvé le plus souvent une relation avec l'augmentation significative des cas (Tableau 01) (PUDDU & TAFFOREAU, 2006).

II.1. Aliment et nutriments

Le cancer colorectal est de loin le type de cancer le plus facile à prévenir grâce à un régime alimentaire adéquat. Des recherches montrent qu'il existe un lien entre une alimentation

Ce tableau résume les différents facteurs de risques et de portion par niveau de certitude

II.1.2. Viande rouge et viandes transformées

Limitez votre consommation de viande rouge et de viandes transformées, car des études ont mis au jour la présence d'agents cancérigènes (pouvant causer le cancer) non seulement dans les viandes qui ont subi un processus de transformation, mais aussi dans la viande rouge (bœuf, porc, agneau et veau) (**GIOVANNUCCI et al., 1994**).

Des substances cancérigènes sont produites dans l'organisme lorsqu'on mange de la viande rouge qui a brûlé durant la cuisson (**LANGMAN, 2002**) Envisagez de consommer des substituts de la viande comme sources de protéines, par exemple le poulet, les produits laitiers faibles en gras, les légumineuses et le poisson (**AIFCR, 2008**).

II.1.3. Lait

Selon les résultats d'une étude sur l'alimentation et le cancer réalisée sous l'égide des *organismes World Cancer Research Fund et American Institute of Cancer Research*, on dispose de suffisamment de données probantes pour conclure que la consommation de lait protège contre le cancer colorectal (**WORLD CANCER RESEARCH FUND/ AICR, FNP POC; A GLOBAL PERSPECTIVE, WASHINGTON, AICR, 2007**). Les éléments contenus dans les produits laitiers qui sont susceptibles d'intervenir dans cette protection sont deux nutriments essentiels : le calcium et la vitamine D. Cependant, d'autres éléments constitutifs du lait pourraient également entrer en jeu (**PUFULETE, 2008**). Les recherches donnent à penser que c'est l'effet synergique de ces deux nutriments qui prévient le cancer colorectal (**GRAU et al., 2003**). De façon plus précise, il semblerait que le calcium contribue à prévenir l'apparition de polypes bénins dans le côlon (un des signes précurseurs de ce cancer) ainsi qu'à en ralentir la croissance quand ils sont déjà formés. Et nous savons que la vitamine D joue un rôle dans l'absorption du calcium par l'organisme. En outre, de nouvelles recherches laissent croire que cette vitamine inhibe la croissance des cellules cancéreuses dans le côlon.

II.1.4. Céréales et légumineuses

Remplacez les produits céréaliers raffinés à base de farine blanchie par des produits de grains entiers tels que l'avoine, l'orge et le blé entiers. Vous pouvez également consommer ces céréales à l'état naturel. Sachez par ailleurs que les sucres raffinés et les céréales transformées sont dépourvus de valeur nutritionnelle et augmentent la teneur en glucides d'un repas. Les légumineuses comprennent notamment les fèves, les lentilles et les pois chiches.

Les pâtes de blé entier ou d'épeautre, le pain d'épeautre ou de son d'avoine, le pain de seigle au levain et le riz à grains longs ne sont que quelques exemples de produits céréaliers non raffinés.

II.1.5. Eau

Buvez beaucoup d'eau pour faciliter votre digestion, car ce liquide facilite les réactions biologiques dans votre organisme. En outre, la déshydratation chronique peut contribuer à l'apparition de nombreux problèmes de santé (la constipation, par exemple, qui survient lorsque les résidus de la digestion restent bloqués dans l'intestin). Boire de six à huit verres moyens de liquide par jour aide à prévenir la paresse intestinale. Le thé, le café et les jus de fruits peuvent contribuer à l'apport en liquides, tout en fournissant dans certains cas des éléments nutritifs et d'autres bienfaits.

II.1.6. Gras trans

Remplacez les mauvais gras appelés « gras trans » (présents dans les gâteaux, les biscuits, les aliments frits, la margarine, les beignes et les croustilles) de même que les gras saturés (qu'on trouve dans le beurre et la viande rouge) par les bons gras, aussi appelés « gras insaturés » (présents dans les poissons gras tels que le saumon et dans les avocats, l'huile d'olive et les noix). Des études récentes (**VINIKOOR et al., 2008**) laissent croire à une corrélation entre les gras trans et le risque de cancer colorectal. Leurs auteurs recommandent donc de consommer régulièrement des bons gras ceux qui sont liquides à la température de la pièce, en particulier les gras mono insaturés et polyinsaturés. Les gras trans et les gras saturés, nocifs pour la santé, se présentent habituellement sous forme solide lorsqu'ils sont à la température de la pièce. Afin de consommer davantage de bons gras, cuisinez avec des huiles comme l'huile d'olive et privilégiez les noix, les avocats et les poissons gras plutôt que la viande rouge bien cuite. Chez les personnes atteintes de cancer, la proportion de l'apport calorique quotidien provenant des gras ne devrait pas excéder 30 % environ. Dans le cadre d'un régime de 2 000 calories, cela voudrait dire pas plus de 67 g de gras au total par jour. En règle générale, l'application de ces principes, qui contribue à prévenir les maladies du cœur, est également indiquée pour assurer la santé du côlon (**VINIKOOR et al., 2008**).

II.1.7. Sucre, indice glycémique et teneur en glucides

Selon les résultats d'études récentes réalisées à l'école de médecine de l'université Harvard, les hommes et les femmes dont la consommation d'aliments qui font grimper le taux de sucre dans le sang (glycémie sanguine) est élevée courent plus de risques d'avoir le cancer colorectal, comparativement aux personnes qui en consomment moins (**LIU et al., 2008**).

On dispose de nombreuses données scientifiques probantes indiquant un lien entre le sucre et le risque de cancer colorectal

Par ailleurs, une étude réalisée à l'école de médecine de l'université Duke a permis de trouver une cause possible au fait que les cellules cancéreuses « aiment » tant le sucre. Certains

facteurs de croissance régulent le métabolisme et la survie des cellules saines. (**Flood et al., 2007**).

II.2. Oligoéléments

II.2.1. Calcium

Métal bien connu, le calcium joue un rôle dans la santé des os et la prévention de l'ostéoporose, mais on sait également qu'il réduit le risque de cancer colorectal (**MIZOUE et al., 2008**). Plusieurs études donnent à penser que les sources d'antioxydants mentionnées ci-dessous peuvent réduire le risque de cancer colorectal.

II.2.2. Vitamine D

On trouve la vitamine D dans quelques rares sources alimentaires naturelles telles que les poissons gras et le jaune d'œuf, mais notre peau en produit également lorsqu'elle est exposée au soleil. Cette vitamine joue un rôle important dans la prévention du cancer colorectal (**WEI et al., 2008**).

II.2.3. Acide folique

L'acide folique est une vitamine du groupe B présente dans bon nombre d'aliments naturels tels que les légumes verts à feuilles, les fèves et les agrumes. De plus, on en additionne les produits céréaliers. On en trouve une forme synthétique dans les ajoutée aliments enrichies et les suppléments nutritionnels. L'acide folique est indispensable pour la formation et la régénération de l'ADN cellulaire. Un manque de cette substance peut endommager l'ADN et accroître le risque de cancer colorectal (**DUTHIE et al., 2008**)

II.2.4. Fibres

On trouve des fibres dans tous les végétaux comestibles que l'organisme ne digère pas (fruits, légumes, céréales, légumineuses, etc.). La question de savoir si les fibres réduisent ou non le risque de cancer colorectal soulève une controverse. Des études récentes laissent croire que les fibres contenues dans les céréales à grains entiers, les fruits et les légumes entraînent une réduction de ce risque (**JACOBS et al., 2007**). Les fibres augmentent le volume des matières fécales qui, gonflées et ramollies, stimulent l'activité colique, facilitant et accélérant le transit des selles. Les fibres absorbent également les carcinogènes présents dans les matières fécales et, grâce au transit rapide des selles qu'elles favorisent, écourtent la période de contact de la muqueuse intestinale avec les substances toxiques.

II.2.5. Sélénium

Le sélénium est classé parmi les oligoéléments et essentiel pour l'organisme, mais en petite quantité. On a démontré que ce minéral, présent entre autres dans le sol, réduit le risque de cancer colorectal (**JACOBS et al., 2004**).

II.2.6.Acides gras oméga 3

Les acides gras oméga 3 sont un type de gras insaturés qu'on trouve dans les poissons d'eaux froides et de grands fonds ainsi que dans certains végétaux, dans les noix et dans les huiles, plus particulièrement dans les fèves de lima, les noix de Grenoble, les graines de lin, l'huile de canola et l'huile d'olive. Il existe trois sortes d'oméga 3. Les poissons contiennent les formes les plus facilement assimilables, et ce sont les poissons gras d'eaux froides comme le saumon, le thon et le hareng.

Des données probantes laissent croire qu'une réduction du risque de cancer colorectal est associée à la consommation d'oméga 3 provenant du poisson (**GEELLEN et al., 2007; POT et al., 2008**). Les oméga 3 réduisent l'inflammation et plus particulièrement celle du côlon, qui peut causer le cancer colorectal. Une alimentation riche en oméga 3 peut aussi contribuer à réduire les effets des oméga 6, un autre type d'acide gras présent dans certaines huiles végétales et dans les produits de boulangerie. Les oméga 6 sont importants pour la santé, mais, en quantité excessive, ils peuvent provoquer une inflammation et entraîner l'apparition d'un cancer (**POT et al., 2008**). Chez les Occidentaux, l'alimentation est généralement très riche en oméga 6. On recommande aux adultes de consommer au moins deux portions de poisson (2 g à 3 g d'oméga 3) par semaine.

II.2.7.Lycopène

Le lycopène est un pigment rouge présent dans les tomates et d'autres aliments de couleur rouge tels que la pastèque, les fraises, la goyave, les abricots, la papaye et le pamplemousse rose, bref tous les fruits et légumes qui ont une coloration rougeâtre ou rosâtre. On a récemment démontré que le lycopène avait entre autres pour effet de réduire le risque de cancer colorectal (**TANG et al., 2008**). En outre, on a établi que, en tant qu'agent antioxydant et anti cancer, le lycopène freine la prolifération des cellules cancéreuses dans les cas de cancer colorectal, car il bloque une importante voie de signalisation qui permet la croissance et la reproduction de ces cellules. Plus de 80 % du lycopène consommé provient des produits de la tomate.

MATERIEL & METHODES

MATERIEL ET METHODES

I. Population étudiée

I.1. Recrutement des cas et des témoins

L'étude cas-témoin englobe les facteurs de risque dans le développement du CCR au niveau de la population de la wilaya de Tlemcen (région ouest de l'Algérie). Le recrutement des cas de cancer colorectal était basé sur un diagnostic de CCR confirmé par la biopsie et/ou la chirurgie par les médecins spécialistes du EPS (établissement populaire de la santé) au niveau de la Daïra de Maghnia (wilaya de Tlemcen).

Les critères d'inclusion des cas de CCR sont:

- ✓ Les cas recrutés et interrogés doivent être de la même région et de tous les âges,
- ✓ Etre atteints du CRC nouvellement diagnostiqué,
- ✓ N'ayant pas encore subi de traitement de chimiothérapie.

Les témoins étaient sélectionnés en même temps que les cas. Les critères d'inclusion pour les témoins sont:

- ✓ Les témoins recrutés et interrogés doivent être de la même région et de tous les âges,
- ✓ N'ayant eu aucun type de cancer,
- ✓ Etre indemnes de toute pathologie liée au foie.

Les critères d'exclusion pour les témoins sont :

- Ayant un IMC >30,
- Ceux ayant eu un type de cancer dans leur vie,
- Ceux ayant subi une **cholécystectomie**.

La taille de l'échantillon ($n = 30$) pour les cancéreux et ($n = 30$) pour les témoins est suffisamment grande pour maintenir une étude statistique.

I.2. Recueil de l'information sur le CRC et les caractéristiques de la population étudiée

I.2.1. Questionnaire de base

Les informations ont été colligées par un questionnaire de base, complété par les sujets pendant une entrevue durant 15 à 20 minutes. Il a été développé, évalué et testé sur la base des études antérieures. Il était administré de manière standardisée aux cas et aux témoins. Les informations recueillies par le questionnaire de base comprenaient : les caractéristiques socio-économiques et culturelles (situation matrimoniale, niveau d'étude, emplois, salaires...), corporelles (poids, taille, tour de taille, tour de hanche...), l'histoire de fécondité, la prise d'hormones pour l'infertilité, les contraceptifs et la ménopause, la date de diagnostic du cancer,

l'histoire familiale de CCR, l'histoire de maladies, la consommation de tabac ou d'alcool, les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux du CCR, exposition à certains produits.

I.2.2. Activité physique

Le questionnaire prend en compte l'activité physique de façon générale, incluant les activités au quotidien et la participation à des activités sportives avant le diagnostic (cas) ou l'entretien (témoins). Les questions ont été posées par catégorie d'activité, séparant les activités domestiques, le travail et les activités de loisirs les plus communes dans la région. La fréquence et la durée moyenne pour chacune des activités sont notées. Ces activités physiques incluent la marche, le jogging ou la course, le chemin au travail, le chemin vers la crèche, les achats au marché, le ménage, le lavage du linge, la natation, la bicyclette, les activités artisanales manuelles, le bricolage et le jardinage. Les questions permettent aussi d'évaluer la fréquence (nombre de jours sur la semaine passée) et la durée des activités physiques. L'intégration des données de fréquence, de durée, ainsi que d'intensité a permis d'évaluer une variable quantitative continue représentant la dépense énergétique hebdomadaire en équivalents métaboliques, exprimée en MET-heure/semaine (MET = « metabolic equivalent task », 1 MET = énergie utilisée par le corps humain au repos (position assise) estimée à 1 kcal/kg/h) (SHEPHARD, 2003; VARRAY, 2005). A chaque type d'activité correspond un nombre de METs selon le questionnaire d'activité physique:

- a- Activités intenses (8 METs) correspondent aux sports collectifs (basket, football,) ou individuels (natation, aérobic, jogging,), ou encore à d'autres moments (danse de manière vigoureuse, saut répété,), où ils transpirent.
- b- Activités élevées (6 METs) correspondent aux activités qui ont demandé à la femme un effort physique important et qui l'ont fait respirer beaucoup plus difficilement que normalement (porter de charges lourdes, jardinage, courir pendant un temps court, faire du « step »,).
- c- Activités modérées (4 METs) correspondent à la marche rapide, au fait de faire du vélo, faire du ménage,.... Dans ce cas, ils ne transpirent pas et a une respiration normale.

L'addition des différents types d'activités physiques pour chaque témoin et cas a permis d'obtenir un score d'activité physique en quatre classes (niveaux d'activité physique faible, moyen, intense et très intense) :

- ✓ Niveau activité physique très intense: score ≥ 50 METs/semaine
- ✓ Niveau activité physique intense: score 50 – 30 METs/semaine
- ✓ Niveau activité physique moyenne: score 30 – 10 METs/semaine
- ✓ Niveau activité physique faible: score ≤ 10 METs/semaine.

I.2.3. Considérations éthiques

L'anonymat et la confidentialité des sujets à l'étude étaient respectés et personne ne pouvait les identifier. Le formulaire de consentement a été signé avant l'inclusion des sujets dans l'étude.

II. Les données alimentaires

II.1. Journal alimentaire

Un « *journal alimentaire* » de trois jours consécutifs (03) dont un jour de fin de la semaine plus un « *rappel de 24 heures* » la veille du prélèvement, servaient d'outil pour l'enquête alimentaire. Il est demandé au sujet de noter les aliments et boissons consommés sur la période suscitée, en précisant les quantités. Ces dernières peuvent être mesurées par pesée, estimées en unités ménagères (cuillère, bol,...) ou évaluées à l'aide de modèle ou de photographies. L'interrogatoire alimentaire, appelé aussi le « *rappel de 24 heures* », consiste à demander au sujet de se rappeler et de rapporter tous les aliments et boissons consommés pendant les 24 heures qui ont précédé l'entretien (JACOTOT & CAMPILLO, 2003). Les participants devaient indiquer la quantité, le volume et la portion de chaque aliment. Pour les aliments cuits, le mode de cuisson était demandé, ainsi que l'huile et les différents ingrédients utilisés pour la cuisson.

Les données étaient analysées en utilisant un logiciel intégrant la composition des aliments consommés: «REGAL Plus» (FEINBERG, 2001), qui permet d'estimer l'apport quotidien des différents aliments, l'apport énergétique, les macronutriments et les micronutriments, à savoir:

- L'apport énergétique quotidien en kcal par jour;
- La consommation globale journalière des protéines;
- La consommation globale journalière des lipides; des acides gras saturés, mono insaturés ou polyinsaturés et de cholestérol;
- La consommation globale journalière des glucides y compris les sucres simples et les sucres complexes;
- L'apport alimentaire en fibres alimentaires ;
- L'apport alimentaire en 12 vitamines ;
- L'apport alimentaire en 06 minéraux.

II.2. Questionnaire de fréquence de consommation

Le sujet reporte la fréquence habituelle de consommation de chaque aliment d'une liste préétablie. Les questions portent sur les aliments mais peu d'informations sont apportées sur la manière dont les aliments sont consommés. La taille des portions ou le volume des boissons peuvent être précisés (**JACOTOT & CAMPILLO, 2003**). Chaque aliment est composé d'un aliment simple (par exemple, orange) ou d'un regroupement d'aliments faisant partie de la même catégorie (par exemple, céréales). Les composantes des ingrédients étaient pondérées selon leur contribution au régime de la population d'intérêt.

Le questionnaire de base et le journal alimentaire étaient administrés aux cas au cours de la période de leur diagnostic; les témoins ont été interrogés pendant la même période que celle des cas.

III. Recueil des données biologiques

III.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont réalisés le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes avec anticoagulant (EDTA ou héparine). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé est centrifugé à 3000 tours pendant 10 minutes à température ambiante. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant et il est centrifugé afin de récupérer le plasma pour la détermination des marqueurs du biochimiques plasmatiques.

III.2. Paramètres biochimiques

III.2.1. Dosage de la bilirubine

Le dosage de la bilirubine se fait par une méthode basée sur la réaction entre la bilirubine et des solutions acides sulfaniliques diazotées. Des deux fractions présentes dans le sérum, la bilirubine conjuguée réagit directement dans la solution aqueuse (bilirubine directe) tandis que la bilirubine libre attachée à l'albumine exige une solubilisation avec le diméthylsulfoxyde (DMSO) pour réagir (bilirubine totale). Ainsi en présence du solvant DMSO et du réactif, la bilirubine totale est convertie en azobilirubine par l'acide sulfanilique diazotisé dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en bilirubine de l'échantillon. L'intensité de la coloration formée est proportionnelle à la concentration de bilirubine dans l'échantillon; la lecture se fait à 550 nm (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**).

III.2.2. Dosage de l'Albumine

Dans la présence de bromoresol l'albumine donne une couleur verte dans un pH acide. Cette dernière change de couleur de jaune verte vers bleu vert. l'intensité de couleur est proportionnel a la concentration de l'albumine; la lecture se fait à 630 nm (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**).

III.3.2. Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum

III.3.2.1. Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique

Le cholestérol total est dosé sur le sérum total et par des méthodes enzymatiques (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**).

Par l'action d'une enzyme, la cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une cholestérol-oxydase en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine colorée, mesurée à 505 nm, est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

III.3.1.3. Détermination des teneurs en triglycérides plasmatique

Les triglycérides (TG) sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir du peroxyde d'hydrogène, 4-amino-antipyrine et 4-chlorophénol sous l'action de la peroxydase. La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm. (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**).

III.3.1.4. Détermination des teneurs en HDL et LDL

HDL cholestérol est dosé par des méthodes enzymatiques (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**).

Par l'action d'une enzyme, le cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une cholestérol-oxydase en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine colorée, mesurée à 505 nm, est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

Alors que LDL cholestérol On a accordé à la formule suivante:

$$\text{LDL cholestérol} = \text{Cholestérol total} - \text{triglycéride}/5 * \text{HDL cholestérol}$$

RESULTATS & DISCUSSION

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Description de la population étudiée

I.1. Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée (tableau 2; figure 4)

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 02 et la figure 04. Les cas volontaires pour cette étude sont recrutés dans un milieu hospitalier. Le recrutement des cas de cancer colorectal se base sur le diagnostic de cancer colorectal confirmé par l'examen de la colonoscopie ou de la rectoscopie par la biopsie et/ou la chirurgie par les médecins spécialistes de l'établissement populaire de la santé (EPS) de Maghnia wilaya de Tlemcen. Les critères de sélection pour les cancéreux sont un cancer colorectal nouvellement diagnostiqué, n'ayant pas subi un traitement chimiothérapie et doivent avoir de la même région et de même âge. Les critères relatifs aux témoins sont en un bon état de santé général, n'ayant eu aucun type de cancer, être indemne de toute pathologie liée au foie et être de la même région et tous les âges. Les critères d'exclusion sont pris en compte pour les témoins tels qu'un $IMC > 30$, ceux ayant un type de cancer dans leurs vie et ceux ayant subi une cholécystectomie. Après un consentement des participants à l'étude, la population sélectionnée regroupe 30 témoins et 30 cas de CCR, une taille de l'échantillon suffisamment grande pour maintenir la puissance statistique.

Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'âge moyen de la ménopause (pré ou post), par contre l'indice de masse corporelle diminue de manière significative chez les cas que chez les témoins.

On observe une différence significative concernant le rapport le tour de taille/tour de hanche, ainsi aucun type de différence concernant la parité, l'âge de la première grossesse, les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux familiaux.

La colopathie fonctionnelle et pathologique montre un pourcentage relativement important chez les cancéreux comparés aux témoins.

Le score d'activité physique (AP) est significativement faible ($p < 0.05$) chez les cancéreux comparés aux témoins. Ceci indique une dépense énergétique moindre chez les cas de cancer par rapport aux témoins.

Les paramètres cliniques de la population étudiés sont donnés dans la figure 4. Le statut clinique montre que les patients arrivent au service de santé à un stade tardif. La classification TNM qui est basée sur l'extension anatomique témoigne d'une extension régionale (T1N1M0, T2N1M0, T3N1M0, T2N2M0) et générale (T1N1M1). Le stade de la maladie (I, II et III)

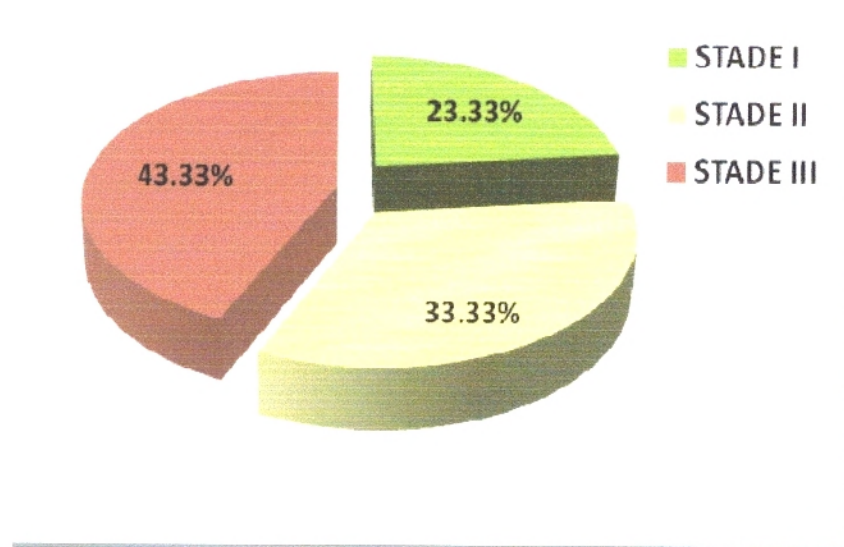
Tableau 02 : Caractéristiques de la population étudiée

CARACTERISTIQUES	FEMMES TEMOINS		FEMMES CAS DE CCR	
Effectif	N=30		N=30	
Age (ans)	HOMMES TEMOINS	FEMMES TEMOINS	HOMMES / CCR	FEMMES / CCR
	35.90±10.09	48.76±12.00	60.50±12.09	68.67±6.75
	FEMMES TEMOINS		FEMMES / CCR	
	F. Prés-ménopausées	F. Post-ménopausées	F. Prés-ménopausées	F. Post-ménopausées
	39.60±5.78 (51.72%)	58.57±8.73 (48.27%)	(0%)	(100%)
Classe d'âge (n, %)	HOMMES TEMOINS	FEMMES TEMOINS	HOMMES / CCR	FEMMES / CCR
▪ < 30 ans.	(0%)	(0%)	01(8.33%)	(0%)
▪ 30-50 ans.	08(80%)	16(55.16%)	05(41.66%)	01(16.66%)
▪ 51-60 ans.	02(20%)	07(27.58%)	06(50%)	05(83.33%)
▪ >60 ans.	00(0%)	06(20.68%)	00(0%)	00(0%)

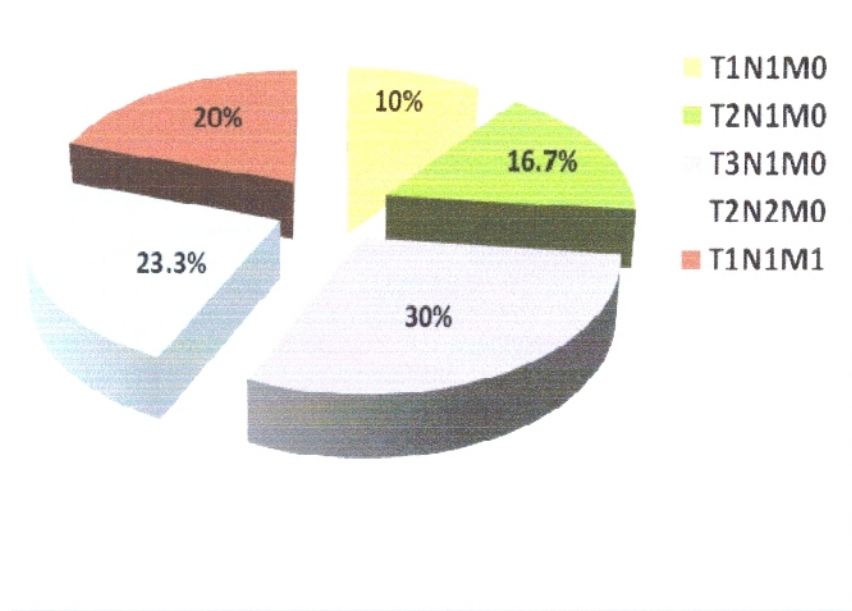
IMC (kg/m²)	24.11±1.98	27.89±2.67	22.44±3.15	24.50±3.72
Tour de taille/ Tour de hanche	1.00±0.05	0.95±0.09	1.05±0.13	1.02±0.04
Les antécédents médicaux familiaux. Positif ✓ Diabète ✓ Hypercholestérolémie ✓ Hypertension artérielle Négatif	10(100%)	08(27.57%) 04(13.79%) 05(17.24%) 21(72.43%)	02(16.66%) 00(0%) 04(33.33%) 06(50%)	03(50%) 03(50%) 03(50%) 03(50%)
Exposition à certains produits. ✓ Tabac ✓ Alcool	2(20%) 0%	0% 0%	11(91.66%) 0%	0% 0%
Les antécédents chirurgicaux familiaux. ✓ Premier degré de parenté	0%	0%	03(25%)	00(0%)

✓ Autres interventions chirurgicales	0%	04(13.69%)	12(75%)	05(83.33%)
✓ Négatif	10(100%)	25(86.20%)	0(0%)	01(16.66%)
La colopathie fonctionnelle.				
1. Négative		1. 21(72.43%)	0(0%)	0(0%)
2. Positive	10(100%)	2. 08(27.57%)	12(100%)	06(100%)
▪ Colite		3. 06(20.68%)	12(100%)	01(16.66%)
▪ Constipation		4. 02(6.89%)	05(41.66%)	0%
▪ Diarrhée		5. 00(0%)	02(16.66%)	05(89.33%)
▪ Nausées		6. 00(0%)	06(50%)	05(83.33%)
▪ Vomissement		7. 00(0%)	07(58.33%)	05(83.33%)
▪ Anorexie		8. 00(0%)	10(83.33%)	05(83.33%)
Activité physique (METs).				
▪ Faible.	00(0%)	00(0%)	07(58.33%)	05(83.33%)
▪ Moyenne.	00(0%)	22(75.86%)	04(33.33%)	01(16.66%)
▪ Elevée.	08(80%)	06(20.68%)	01(8.33%)	00(0%)
▪ Intense.	02(20%)	01(3.44%)	00(0%)	00(0%)

Age de la première grossesse (ans)	FEMMES TEMOINS	FEMMES / CCR
▪ ≤ 24 ans. ▪ 25-29 ans. ▪ ≥30 ans.	19 (73.07%) 07(26.92%) 00(0%)	06(100%)
Allaitement - a- 0 mois. - b- 1-4 mois. - c- 4-8 mois. - d- 8-12 mois. - e- >12 mois.	03(10.34%) 04(13.79%) 08(27.58%) 05(17.24%) 09(31.03%)	06(100%)



(a)



(b)

Figure 04: Stade (a) et Classification (b) du cancer colorectal (CCR) de la population étudiée.

TNM : T (tumor-tumeur) ; N (nodes-ganglions) ; M (metastasis-métastase).

Confirme le statut clinique qui dévoile un état assez avancé pour pouvoir prévoir une bonne prise en charge médicale.

Par leur fréquence et leur gravité, les cancers colorectaux représentent un problème majeur de santé publique. Dans ce contexte, les études épidémiologiques sont d'une grande importance. Elles apportent des renseignements sur la fréquence de ces cancers, sur le terrain sur lequel ils surviennent, sur les maladies susceptibles de transformation maligne et sur les facteurs d'environnement favorisant leur survenue (BENHAMICHE et al., 1998).

Par ailleurs, il existe suffisamment des preuves d'identification des grands facteurs de risques qui pourraient prédisposer les personnes au CCR et il est possible d'agir par une stratégie efficace de prévention. L'âge est parmi les facteurs de risques le plus importants. L'âge moyen lors de notre diagnostic du CCR était 60 ans pour les hommes et 68 ans pour les femmes, alors qu'il était en 2000, 72 ans chez l'homme et 75 ans chez la femme (REMONTET, 2003). Noter que ce cancer n'épargne non plus pas la population jeune.

Par contre, on note une chute de poids chez les cas de CCR quelque soit le sexe, causé par un manque d'appétit agressive s'accompagne dans la majorité des cas avec une anémie. Une chute de poids se résume dans l'indice de masse corporelle (IMC) qui diminue avec 8 %. Un surpoids précédent et en amont de la maladie était admiré auparavant chez les cas. L'obésité correspondant à un excès de masse grasse, engendre de nombreux problèmes de santé et complications secondaires aux cancers (FLEGAL et al., 2000 ; CHARLES et al., 2002). Son diagnostic repose sur un indice de masse corporelle élevé. L'activité physique, qui, en association avec un régime hypocalorique, est l'un des traitements préconisés de l'obésité et de ces complications (NATIONAL HEART L, BLOOD INSTITUTE, 1998), elle peut modifier favorablement la composition corporelle sans influencer l'IMC.

Le tour de taille et le rapport taille/hanche seraient liés à un risque accru de cancer du côlon, suggère l'étude européenne « *Epic* » dont les résultats sont publiés dans le "**Journal of the National Cancer Institute**" (JNCI, 2006).

I.2. Conditions socioéconomiques et culturelles de la population étudiée (tableau 03)

Les paramètres socio-économiques et culturels des deux populations étudiées sont déterminés à partir d'enquête sous formes d'un questionnaire détaillé.

La situation matrimoniale de la population cible est majoritairement d'un statut marié concernant les témoins et les cas. Le niveau d'instruction montre de façon globale un niveau relativement bas chez les cas de CCR comparés aux témoins. Le taux d'analphabètes est exceptionnellement important chez les cancéreux par rapport aux témoins. Les revenus mensuels sont nettement réduits chez les cancéreux vis-à-vis les témoins. La grande majorité

Tableau 03: Conditions socioéconomiques

PARAMETRES	LES TEMOINS		LES CAS DE CCR	
Situation matrimoniale (%)	HOMMES	FEMMES	HOMMES	FEMMES
✓ Célibataire (e)	03 (30%)	01 (10%)	01(8.33%)	00(0%)
✓ Marié (e)	00 (0%)	08 (80%)	11(91.66%)	04(66.66%)
✓ Divorcé (e)	16 (60%)	00 (0%)	00(0%)	00(0%)
✓ Séparé (e)	01 (10%)	01 (10%)	00(0%)	00(0%)
✓ Veuf (ve)	00 (0%)		00(0%)	02(33.33%)
Niveau d'instruction (%)				
✓ Analphabète			04(33.33%)	06(100%)
✓ Primaire	05 (25%)	01 (10%)	07(58.33%)	00(0%)
✓ Moyen	02 (10%)	03 (30%)	00(0%)	00(0%)
✓ Secondaire	01 (05%)	00 (0%)	00(0%)	00(0%)
✓ Supérieure	00 (0%)	02 (20%)	01(8.33%)	00(0%)
	12 (60%)	04 (40%)		
Profession (%)				
✓ Avec emplois stable			02(16.66%)	00(0%)
✓ Sans emplois	13 (65%)	01 (10%)	10(83.33%)	06(100%)
	07 (35%)	09 (90%)		
Durée d'exercice (mois/ans)			2.00±4.47	0.00±0.00
Revenu mensuel				
✓ Sans			01(08.33)	06(100%)
✓ Faible	07	09 (90%)	04(33.33%)	00(0%)
✓ Moyen	00	00 (0%)	07(58.33%)	00(0%)
✓ Elevé	12	01 (10%)	00(0%)	00(0%)
	01	00 (0%)		
Etat psychologique.				
✓ Congé de détente			02(16.66%)	0(0%)
✓ Congé de détente			10(83.33%)	06(100%)

des cancéreux sont sans emplois vis-à-vis des témoins. Le revenu global est nettement plus bas chez cas. Ce *design* socioculturel et économique met en lumière un niveau de vie et des conditions assez défavorables pour les cas de cancers.

Dans ce contexte, les chercheurs ont mis en évidence les bénéfices d'une activité physique régulière et d'une alimentation saine (AUJESKY & CORNUZ, 2003). Le cas du cancer du côlon en est spécifiquement concerné, et il existe un très grand nombre d'évidences sur l'effet bénéfique de l'AP (activité physique) : sur les 51 études portant sur le cancer du côlon et le CCR, 43 ont démontré une diminution du risque chez les sujets ayant l'AP la plus intense avec une réduction moyenne de 40 à 50 % (DUCLOS, 2009).

I.3. Facteurs prédictifs aux cancers colorectaux

Parmi les facteurs sus cités, certains sont associés à un risque accru du cancer colorectal d'autres sont associés à un risque réduit. Ainsi pour la détermination des facteurs prédictifs et protecteurs du cancer colorectal dans la région de Tlemcen, une analyse est réalisée, incluant les différents facteurs étiologiques. Les antécédents familiaux du cancer colorectal du 2^{ème} degré de parenté, les antécédents familiaux d'autres types de cancer colorectal du 1^{er} degré de parenté, le statu économique faible, le niveau d'instruction faible et le grignotage régulier sont tous les facteurs prédictifs de cancer colorectal. Egalement la sédentarité est considérée comme des facteurs de risque très importants au sein de la population étudiée. Par contre l'activité physique élevée est un facteur protecteur de cancer colorectal dans la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne± écart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée. L'activité physique est exprimée par unité métabolique, METs/semaine (MET= « metabolic equivalent task », 1MET=énergie utilisée par le corps humain au repos estimée à 1Kcal/kg/h). Les niveaux d'activité physique (AP) sont définis selon l'ensemble des dépenses énergétiques : AP faible (Mets/semaine)=2x durée AP (heure) x fréquence (jours) ; AP moyenne (Mets/semaine)=6.0 x durée AP élevé (heure) x fréquence (jours) ; AP intense (Mets/semaine)= 6.0 x durée AP intense (heure) x fréquence (jours). Score AP totale= AP faible+AP modérée+AP élevée+AP intense (Mets/semaine).

En 2011, l'ANSES publia une expertise collective sur *Nutrition et Cancer*. Le rapport indique 8 facteurs nutritionnels qui augmentent le risque de certains cancers (alcool, charcuteries, excès de poids...), mais pas de mention spécifique des aliments sucrés. Selon l'ANSES, l'excès de poids serait associé au risque des cancers colorectaux car il provoque des dérégulations métaboliques et des perturbations hormonales, précisément au niveau de l'insuline et de l'IGF1. Pour la prévention, l'agence recommande la diversité alimentaire

(éviter l'alcool, plus de fruits et légumes, pas trop de produits gras/sucrés) et la pratique d'une activité physique.

Les études utilisent des modes de recueil des données très différentes entre elles, rendant les comparaisons difficiles. Certaines considèrent la qualité des glucides consommés, en utilisant le plus souvent l'index glycémique moyen de l'alimentation et d'autres y ajoutent la charge glycémique, introduisant une notion de quantité. De plus, les données alimentaires sont souvent recueillies au début de l'étude, sans chercher à connaître l'alimentation des sujets étudiés à la fin de l'étude (LAJOUS, 2008).

II. Consommation alimentaire

II.1. Apport calorique total et consommation calorique journalière des macronutriments chez les témoins et les cancéreux (Tableau 04, Figure 05, Tableau A1 en annexe)

L'estimation des rations alimentaires chez les cas et les témoins est réalisée grâce à une enquête nutritionnelle basée sur la technique du journal alimentaire de trois jours incluant un jour de fin de semaine et complétée par le rappel des 24 heures.

L'apport calorique total, exprimé en Kcal/jour est légèrement diminué chez les cas comparés aux témoins. La consommation journalière des glucides simples (exprimé en g) s'avère significativement augmentée chez les cancéreux comparées aux témoins ($p < 0.05$). Par contre, celle des glucides complexes est significativement diminuée ($p < 0.05$). D'autre part, une légère diminution des apports journaliers en lipides et en fibres (exprimé en g) est marquée chez les cas comparés aux témoins mais les différences sont non significatives. Les proportions des nutriments consommées sont relativement similaires chez les deux groupes de la population.

En 2007, parmi les recommandations de lutte contre les cancers du WCRF (World Cancer Research Fund), il y a la consigne d'éviter de prendre du poids avec, entre autres, le conseil de limiter la consommation d'aliments à forte densité calorique et la consommation de boissons sucrées. L'obésité est décrite comme un facteur indépendant de risque de cancer (WORLD CANCER RESEARCH FOUNDATION: AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH, 2007).

II.2. Apport calorique total et consommation calorique journalière des micronutriments chez les témoins et les cancéreux (Tableau 05)

Apport élevé de calcium et de magnésium peut protéger contre le cancer colorectal et des adénomes et la réduction du ratio alimentaire Ca / Mg peut modifier les marqueurs directement liés à la tumorigenèse (CHARLES et al., 2014).

Ainsi le rôle du Ca et la vitamine D dans l'inhibition de la prolifération cellulaire et l'induction de l'apoptose (**FEDIRKO et al., 2009**).

Tableau 04: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les témoins et les cas

NUTRIMENTS	LES TEMOINS		LES CAS / CCR	
	FEMMES	HOMMES	FEMMES	HOMMES
Apport calorique total (kcal/j)	1003,66±468,85	1638,60± 999,20	377,44 ±76,09	67,18 ±24,29
Protéines totales (g /j)	69,19±27,34	122,63±189,37	12,39 ±3,69	2,29± 1,08
Glucides totaux (g/j)	92,46±93,32	160,38±140,79	53.38± 8,79	8,44 ±3,25
Glucides simples (g/j)	191,04±110,37	62,88 ± 82,72	55.29 ±9,76	8,80± 3,41
Glucides complexes (g/j)	25,54±26,80	221,58±134,42	37.92 ±9,76	6,87 ±2,72
Lipides totaux (g/j)	411,43±575,64	240,48±442,25	19.73 ±5,11	4,48± 1,35
Acides gras saturés (g/j)	509,72±758,82	263,68±590,33	5,56± 0,77	0,75 ±0,38
Acides gras mono-insaturés (g/j)	94,4 ± 125,83	55,09 ±97,49	15,40 ±3,79	3,39± 1,06
Acides gras polyinsaturés (g/j)	6,43± 5,12	10,21±9,06	2,66 ±0,88	0,65± 0,19
Cholestérol (mg/j).	202,12±182,08	186,13±166,6	60,06 ±30,87	15,81 ±8,66
Fibres (g/j).	56,4±57,00	35,06±45,62	4,95 ±3.32	1,25± 0,68

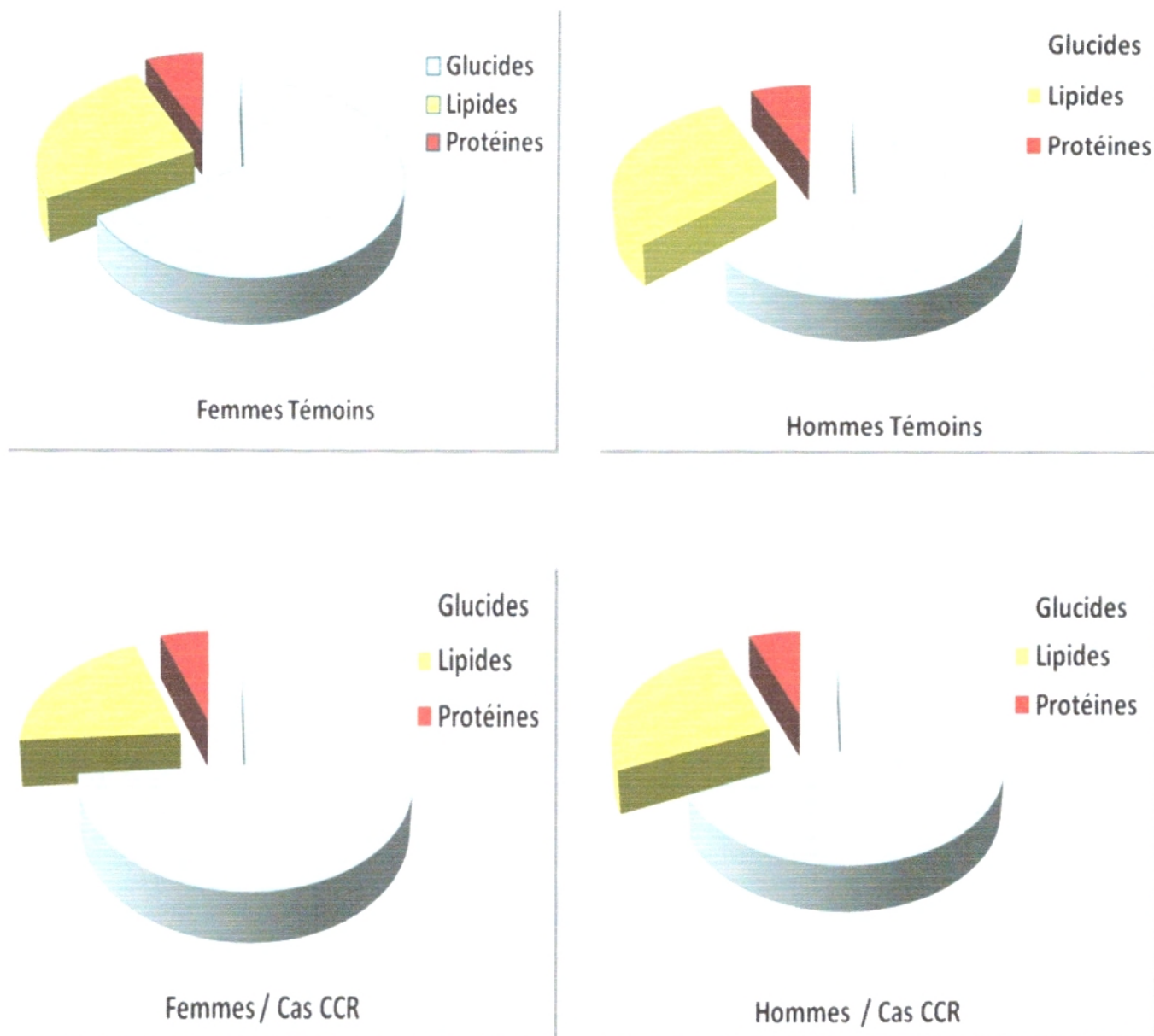


Figure 05. Consommation journalière moyenne des macronutriments de la population étudiée.

**Tableau 05: Composition en micronutriments de la ration alimentaire
chez la population étudiée**

MICRONUTRIMENTS	LES TEMOINS		LES CAS / CCR	
	HOMMES	FEMMES	HOMMES	FEMMES
Sodium (mg/j)	2787,75±2446,03	1664,53±1453,84	101.74±48.50	560.49±162.85
Magnésium (mg/j)	229,79±194,65	136,17±113,08	10.74±6.13	47.73±19.39
Phosphore (mg/j)	1081,01±1327,49	612,54±486,01	43.03±24.04	144.68±81.68
Potassium (mg/j)	2855,79±2672,96	1591,9±1280,78	134.76±72.24	383.48±239.17
Calcium (mg/j)	921,59±1488,34	382,94±286,51	31.40±16.69	103.76±57.98
Fer (mg/j)	22,59±60,25	7,91±7,67	0.69±0.21	2.75±0.75
Rétinol (µg/j)	432,82±177,67	134,15±206,53	231.15±110.23	546.65±393.94
Equ.β-carotène (µg/j)	832,085±2340,67	312,87±299,24	180.45±85.92	430.73±308.79
Vitamine D (µg/j)	2,78±4,82	4,7±8,41	1.11±0.56	2.78±1.94
Vitamine E (mg/j)	15,245±15,67	4,17±5,35	0.59±0.19	2.60±0.73
Vitamine C (mg/j)	58,89±47,66	50,04±56,38	3.08±2.04	11.87±6.61
Thiamine (mg/j)	0,935±0,49	0,74±0,27	0.07±0.02	0.24±0.08
Riboflavine (mg/j)	2,205±2,84	0,96±0,269	0.04±0.01	0.23±0.05
Niacine (mg/j)	13,54±8,19	12,96±6,93	1.55±0.46	5.83±1.90
Acide pantothénique (mg/j)	3,91±3,90	2,9±1,39	0.26±0.13	1.02±0.45
Vitamine B6 (mg/j)	1,39±0,60	1,39±0,58	0.05±0.02	0.24±0.09
Vitamine B12 (µg/j)	5,85±8,64	4,71±4,49	1.29±0.42	1.53±1.94
Folates (µg/j)	230,78±147,29	181,24±116,44	11.05±6.05	46.51±20.19

II.3. La répartition de la consommation des nutriments par repas chez les témoins et les cancéreux (Tableau 06)

La répartition des repas dans la journée montre un rapport énergétique de petit déjeuner significativement abaissé chez les cancéreux et chez les témoins ($p < 0.05$). La consommation des glucides totaux exprimés en g/j dans le petit déjeuner et dans le grignotage est significativement diminuée chez les témoins et les cancéreux ($p < 0.05$).

Dans le rapport de 2007, les experts de la « **World Cancer Research Fund International** » (WCRF) rapportent également que le lien de cause à effet entre consommation d'aliments sucrés et cancers colorectaux est « limité mais évocateur ». Plus un aliment ou une alimentation sont riches en sucres, plus la personne a tendance à développer un surpoids ou une obésité. Ce sont le surpoids et l'obésité qui sont mentionnés comme facteur de risque de ce type de cancer (**WORLD CANCER RESEARCH FOUNDATION: AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH, 2007**).

La présence dans les viandes rouges d'une molécule appelée Hème augmente également la quantité de « composés N-nitroso » dans le corps. De plus, l'Hème contient du fer et le fer, sous forme libre, peut mener à la production de produits toxiques pour l'organisme et ainsi augmenter le risque de cancer, plus spécifiquement le risque de CCR (**CHAO, 2005**).

Les nitrites, nitrates et autres substances sont ajoutées aux viandes transformées pour prolonger leur durée de conservation. Le nitrite peut réagir avec des composantes des protéines (les acides aminés) pour former des substances potentiellement cancérogènes appelées composés N-nitroso. Ces composés peuvent être formés lors du processus de saumurage ou encore dans notre corps (plus spécifiquement dans l'estomac) à partir de nitrite présents dans les aliments. L'inhalation ou l'exposition au tabac serait aussi une source des N-nitroso (**NOWELL et al., 2002**).

II.4. Proportion des acides gras consommés chez les témoins et les cancéreux. (Tableau 05)

Les proportions en acides gras consommées montrent une valeur significativement élevée en acide gras saturé (AGS) consommés chez les cas atteints de cancer colorectal comparées aux témoins ($p < 0.05$). Le pourcentage en acide gras mono insaturé (AGMI) sont au contraire abaissés ($p < 0.05$) chez les cancéreux vis-à-vis les témoins.

**Tableau 06: Répartition de la consommation des nutriments par repas
chez la population étudiée**

NUTRIMENTS	TEMOINS		CAS	
	HOMMES	FEMMES	HOMMES	FEMMES
Petit déjeuner. Apport calorique total (kcal/j)	159,73±191,18	193,99±249,20	72.43±26.92	408.74±217.20
Protéines totales (g /j).	4,81±5,29	5,81±7,88	2.74±1.37	9.25±5.70
Glucides totaux (g/j).	22,55±35,54	30,38±41,66	9.03±3.54	53.78±20.10
Lipides totaux (g/j).	5,41±6,39	5,12±8,32	4.75±1.49	18.73±16.55
Fibre (g/j).	1,09±2,58	1,44±2,19	1.56±0.89	2.34±1.55
Casse croute Apport calorique total (kcal/j)	1,96±8,54	3,96±11,88	67.29±23.60	361.79±65.35
Protéines totales (g /j).	0,01±0,04	0,35±1,05	2.44±1.19	13.96±4.60
Glucides totaux (g/j).	0,47±2,04	0±0	8.41±3.14	52.38±12.34
Lipides totaux (g/j).	0,01±0,04	0,28±0,84	4.47±1.33	20.24±4.11
Fibre (g/j).	0,08±0,37	0±0	1.38±0.81	6.26±3.53
Déjeuner Apport calorique total (kcal/j).	442,015±348,32	295,03±222,38	65.99±24.25	361.79±56.59
Protéines totales (g /j).	74,765±167,33	23,04±20,25	2.18±1.07	13.96±3.98
Glucides totaux (g/j).	52,035±56,29	27,1±26,67	8.29±3.26	53.69±10.69
Lipides totaux (g/j).	15,59±20,08	9,79±8,95	4.42±1.35	20.24±3.56
Fibre (g/j).	6,5±8,88	14,03±17,08	1.17±0.68	6.26±3.05
Gouter Apport calorique total (kcal/j).	96,54±183,96	0±0	65.99±23.12	377.44±22.13
Protéines totales (g /j).	1,92±3,33	0±0	2.18±1.02	12.39±10.11
Glucides totaux (g/j).	11,60±22,39	0±0	8.29±3.11	53.38±0.43
Lipides totaux (g/j).	11,60±22,39	0±0	4.42±1.29	19.73±0.71
Fibre (g/j).	1,92±3,33	0±0	1.17±0.65	4.95±1.85
Diner Apport calorique total (kcal/j).	603,12±438,48	516,73±244,24	64.21±23.57	377.44±19.17
Protéines totales (g /j).	31,85±26,96	41,8±32,81	1.88±0.76	12.39±8.75
Glucides totaux (g/j).	64,72±61,84	60,12±56,76	8.19±3.20	53.38±0.37
Lipides totaux (g/j).	22,24±25,92	12,33±8,83	4.37±1.32	19.73±0.62
Fibre (g/j).	6,88±5,82	5,21±3,64	0.94±0.38	4.95±1.60

Les graisses des viandes, ou leurs acides gras, semblent jouer un rôle promoteur dans les cancers colorectaux. La première hypothèse pour expliquer ce rôle s'appuie sur le fait que les graisses sont la source alimentaire la plus concentrée en énergie. L'excès d'énergie serait promoteur de nombre de cancers en favorisant la prolifération des cellules tumorales *via* des nutriments ou des hormones systémiques (BRUCE *et al.*, 1996).

Une autre hypothèse suppose que les graisses agissent *via* les acides biliaries. L'ingestion de graisses déclenche la sécrétion d'acides biliaries dans l'intestin, permettant l'émulsion et l'absorption des lipides. Les acides biliaries sont métabolisés en acides biliaries secondaires par une enzyme de la flore colique, les 7 alphas -déhydroxylase. Ces acides biliaries sont cytotoxiques, de même que les acides gras libres. Ils induisent une prolifération compensatrice des cellules épithéliales de la muqueuse colique, *via* le système de la protéine kinase C. Or la prolifération épithéliale est un aspect important de la promotion des tumeurs. L'effet semble dépendre du type d'acide gras, saturé ou non, et de la place de la double liaison pour les polyinsaturés (RIBOLI *et al.*, 1996).

Plusieurs études montrent que les acides gras polyinsaturés (AGPI) de la famille n-6 favorisent le développement tumoral, tandis que ceux de la famille n-3 ont un effet protecteur (BARDON *et al.*, 2005).

II.5. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les témoins et les cancéreux

L'analyse de la fréquence alimentaire, exprimée en nombre de fois par semaine, montre des résultats intéressants. La consommation des œufs, viandes et poissons en général et celle des viandes rouges spécifiquement est significativement augmenté ($p < 0.05$) chez les cas cancéreux comparés aux témoins. La consommation des graines oléagineuses est également significativement abaissée ($p < 0.05$) chez les cancéreux. La fréquence de consommation des autres familles d'aliments est relativement similaire dans les deux groupes cas et témoins.

Tableau 07: fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/ semaine) chez les témoins et les cancéreux TEMOINS / CAS DE CCR

ALIMENTS (nombre de fois par semaine)	HOMMES	FEMMES	HOMMES	FEMMES
Céréales (pain, pâtes)	2,71±2,53	1,3±0,9	7.00±0.00	7.00±0.64
Pâtisseries, gâteaux, sucreries	2,20±2,32	0,7±0,9	6.70±0.89	6.80±0.44
Laits et dérivés	5,43±2,56	7±0	5.20±0.65	5.40±0.36
Matières grasses ajoutées	3,33±3,50	3±2,53	5.40±0.78	5.60±0.96
Œufs, viandes, poissons	2.03±1.85	1.57±0.97	4.47±0.36	4.69±0.48
Viandes blanches	1,43±1,37	1±0,89	3.20±0.37	3.14±0.55
Viandes rouges	1,14±1,64	0,3±0,46	3.25±0.34	3.10±0.21
Légumes et fruits	4,29±1,78	6,5±0,92	4.65±0.85	5.18±0.34
Graines oléagineuses	2,71±2,53	1,3±0,9	3.65±0.47	6.47±0.91
Boissons (autres que l'eau)	2,43±2,62	1,3±1,55	3.21±0.25	2.12±0.13

III .Détermination des altérations métaboliques

III.1. détermination de teneurs en bilirubine (Figure 06)

Les teneurs en bilirubine sont significativement élevés chez les deux groupes d'hommes et femmes atteints (es) du cancer colorectal comparées aux témoins ($p < 0,05$).

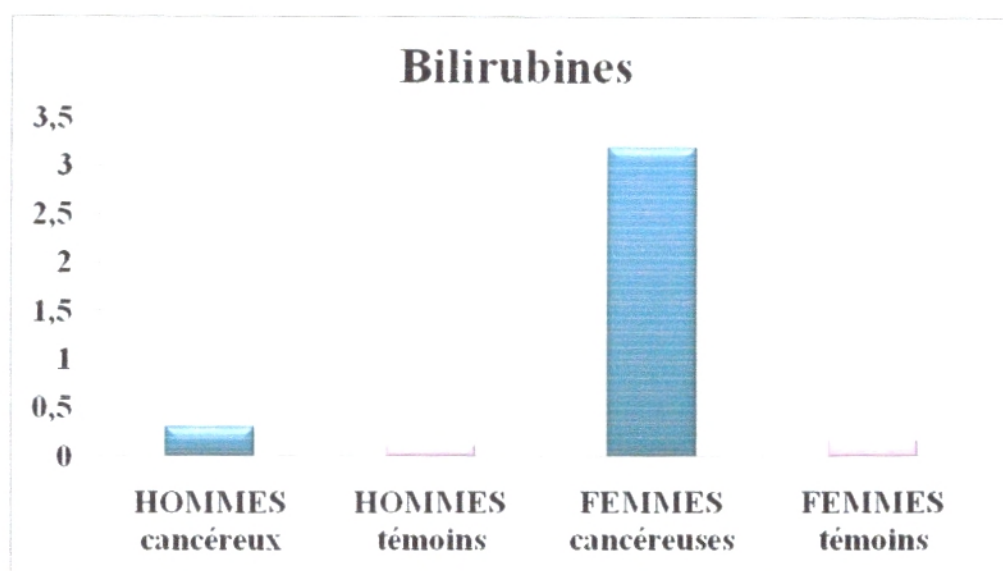


Figure.06. Teneurs moyennes en bilirubine de la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne $\pm$ Écart-type.

III. 2. détermination de teneurs en Albumine (Figure 07)

Les teneurs en Albumine sont significativement élevés chez les hommes atteints du cancer colorectal comparés aux témoins, alors qu'ils sont significativement similaires chez les deux groupes de femmes ($p < 0,05$).

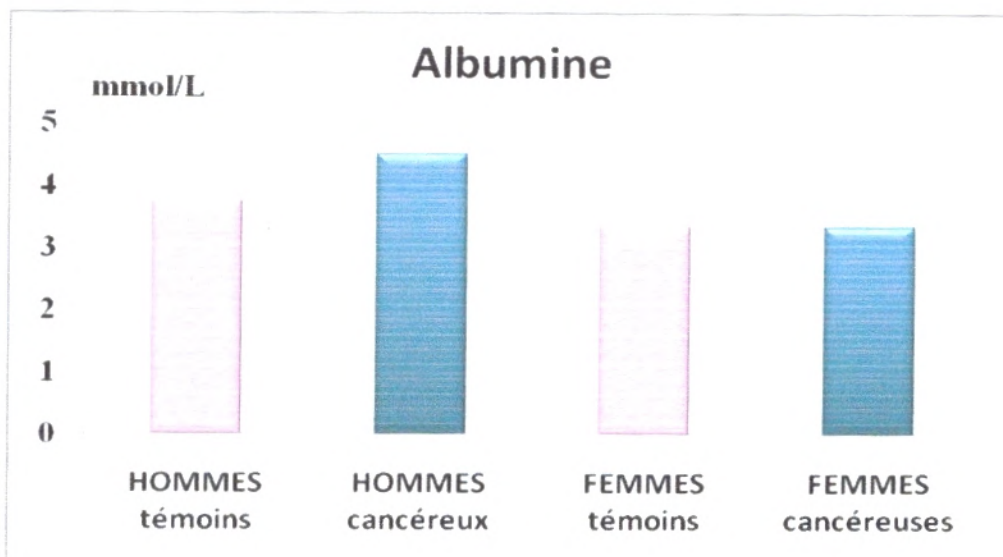


Figure.07. Teneurs moyennes en Albumine de la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne $\pm$ Écart-type.

III.2. Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum

III.2.1. Détermination des teneurs en cholestérol (Figure 08)

Les teneurs sériques en cholestérol total sont significativement élevés chez hommes témoins comparés aux hommes atteints du cancer colorectal ($p < 0,05$), alors qu'ils sont significativement augmentés chez les femmes atteintes du cancer colorectal comparées aux femmes témoins ($p < 0,05$).

III.2.2. Détermination des teneurs triglycéride (Figure 08)

Les teneurs sériques triglycérides sont significativement similaires chez les deux groupes des hommes témoins et atteints du cancer colorectal ($p < 0,05$), et ils sont significativement augmenté chez le groupe de femmes témoins comparées aux femmes atteintes du cancer colorectal ($p < 0,05$).

III.2.3. Détermination des teneurs en HDL cholestérol (Figure 08)

Les teneurs sériques en HDL-C sont significativement augmentées chez les femmes atteintes du cancer colorectal comparées aux femmes témoins, et ils sont significativement similaires chez les deux groupes d'hommes.

III.2.4. Détermination des teneurs en LDL cholestérol (Figure 08)

Les teneurs en LDL-C sont similaires entre les deux groupes d'hommes, alors qu'ils sont significativement augmentés chez les femmes atteintes du cancer colorectal comparées aux femmes témoins ($p < 0,05$).

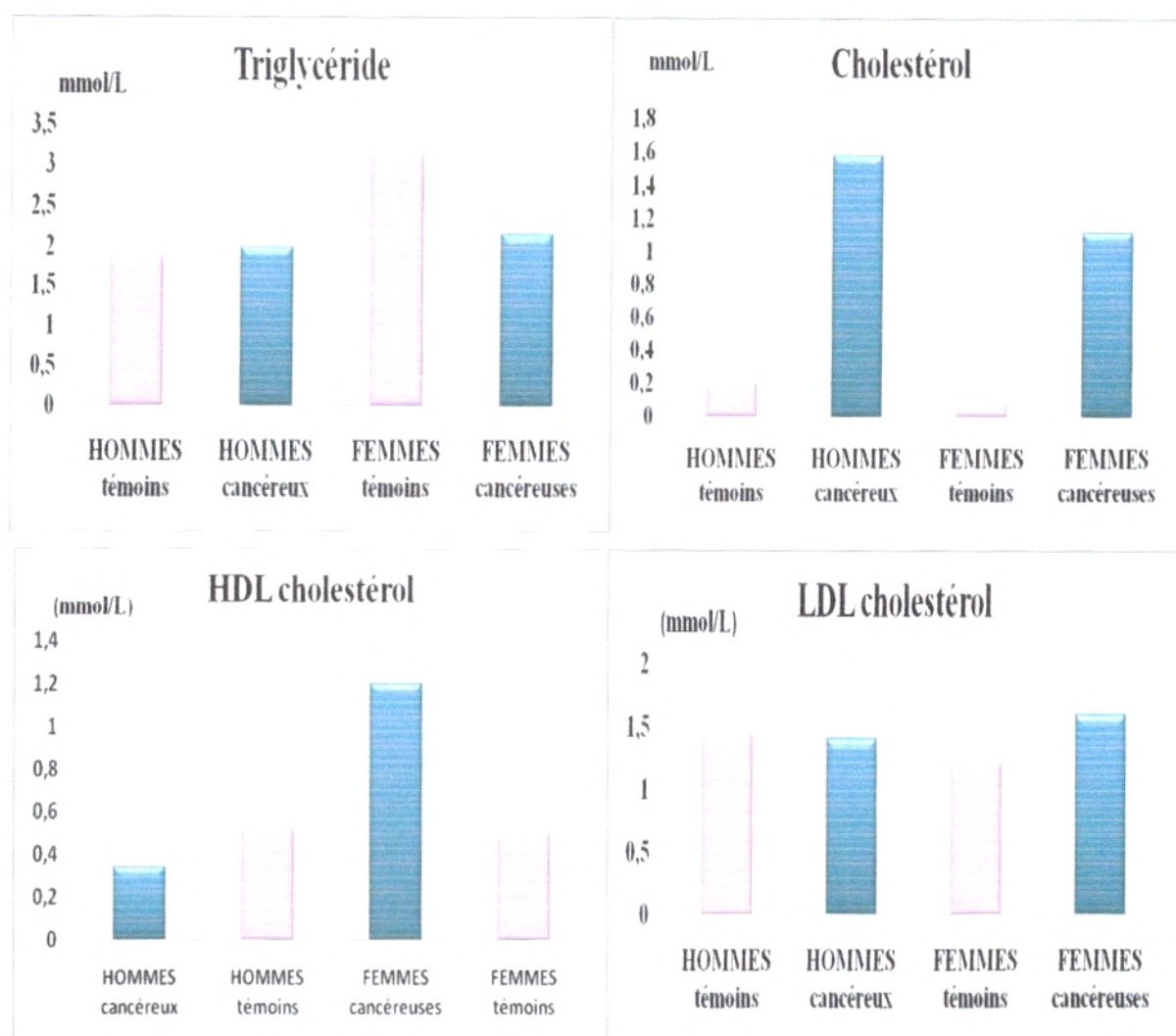


Figure.08. Teneurs moyennes en cholestérol, triglycéride, HDL-C et en LDL-C de la population étudiée.

HDL-C: Cholestérol des lipoprotéines de haute densité ; LDL-C: Cholestérol des lipoprotéines de faible densité. Chaque valeur représente la moyenne $\pm$ Écart-type.

Les altérations relatives au profil lipidique sont significativement corrélées au risque de cancer colorectal et de statut clinique (**DHAVAL, 2008**). Les résultats de notre étude révèlent des teneurs sériques en lipide relativement élevées chez les cas de cancer colorectal. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par d'autres (**Zhang X et al., 2014**).

Nos résultats montrent aussi que teneurs en cholestérol total et en LDL-C sont élevées chez les cas (hommes et femmes), en accord avec ceux d'autres (**Aleksandrova K et al., 2014**). Egalement, les teneurs en triglycéride significativement diminuer chez les cas ne sont pas

compatibles avec les résultats obtenus par **GOODEN et al., (1997)**. Les teneurs en HDL-C sont comparables d'autres études entre les deux groupes (**Aleksandrova K et al., 2014**). Par contre dans certains études les teneurs en HDL-C sont révélées diminuer comparer aux témoins (**AM et al., 2000**).

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION

Les principaux objectifs de ce travail de recherche réalisée dans la région de Tlemcen, permettent l'exploration de nombreuses problématiques relatives au cancer recto-colique. Les données recueillies de l'étude cas-témoins ont permis ainsi de mettre en lumière un ensemble de facteurs de risque relatifs à cette pathologie, à savoir, le mode de vie, les facteurs alimentaires et hormonaux, la composante du syndrome métabolique. La variété de type d'information sur les habitudes alimentaires, l'exposition aux hormones, les traitements utilisées, permet la prise en compte de nombreux facteurs de confusion dans l'estimation des risques.

Que ce soit dans le volet mode de vie, profil alimentaire et hormonal, le syndrome métabolique, ce travail de projet de master a confirmé certains facteurs de risque de cancer recto-colique liés au mode de vie, dans la région de Tlemcen, et a mis en évidence des associations inédites avec ces pathologies.

Le risque au CRC associé au profil hormonal de certains paramètres biochimiques, détecté au niveau de la population étudiée est soutenu par beaucoup d'études existantes.

La question de surpoids a été évaluée à l'aide de l'IMC. S'il est établi que le risque de cancer est fortement augmenté pour les patients ayant, ce dernier se comporte comme un risque prédictif du CRC, est étroitement lié aux teneurs des TG et LDL-C au sein de la population étudiée, une association positive est confirmée TG et le LDL-C avec le risque. Par contre une association négative est notée entre les antécédents du CRC, le statut économique faible, le niveau d'instruction faible et les teneurs plasmatiques en CT, TG et LDL-C chez la population cible.

Toujours dans le même contexte, nos soucis se sont orientés vers le profil des acides gras sériques notamment les celui des AG essentiels et leurs impact sur le risque de CRC. Une augmentation significative des concentrations plasmatiques en AGS est notées les personnes atteints comparés aux non atteints, contrairement aux AGPI qui se sont révélés significativement diminués. Le rôle d'une alimentation saine et équilibrée est primordial pour corriger ce déséquilibre et donc diminuer le risque qui lui est associée.

Concernant l'impact marqueurs biochimique sur le risque du CRC, nos résultats montre que le surpoids est un important facteur impliqué dans les anomalies métabolique chez la les cas de CRC.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ADAMS S., GREEN P., & CLAXTON R.** (2001). "Reactive carbonyl formation by oxidative and non-oxidative pathways," *Frontiers in Bioscience A*, vol. **6**, pp. 17–24.
- AEBI .H.** (1974). **Catalase.** In: **H.U. Bergmeyer (Ed.). Methods of Enzymatic Analysis.** 2nd ed. Verlag Chemie GmbH, Weinheim. 673-684.
- American Institute for Cancer Research.** (mai 2008)/ **American Institute for Cancer Research, Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer; A Global Perspective.**
- AUJESKY D., & CORNUZ J.** (2003). **Physiopathologie observations cliniques et essais cliniques** *Med Hyg*; **62:2358-62. 3.**
- ASTORG K., & BOUTRON-RUAULT J.** (2001). Synthèse communiquée au réseau Nacre et acceptée pour publication dans *Gastroentérologie Clinique*.
- BARDON S., BENELLI C., BERNARD-GALLON D., BLOTTIÈRE H., DEMARQUOY J., DUEE P.H., & FOREST C.** (2005). Dietary fatty acids and cancer: potential cellular and molecular mechanisms. *Bulletin du Cancer*. Volume 92, Number 7, 697-707. Dossier thématique.
- BENHAMICHE A.M., ADNANE TAZI M., & FAIVRE J. M.** (1998). Epidémiologie et dépistage du cancer colorectal. Médecine thérapeutique. *Revue : Cancer colorectal*. Volume 4, Numéro 3, 183-8.
- BIOLOGIE 2^{ème} EDITION (NEIL A., CAMPBELL., JANE B., &REECE C.** (2004)
- BRUCE W.R., & CORPET D.E.** (1996). The colonic protein fermentation and insulin resistance hypotheses for colon cancer etiology: experimental tests using precursor lesions. *Eur J Cancer Prevent*. 5S2: 41-7.
- CHAO A., THUN M.J., & CONNELL C.J.** 2005. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA*. 293:172-182.
- CHARLES M.A, BASDEVANT A., & ESCHWEGE E.** (2002). Prévalence de l'obésité de l'adulte en France : la situation en 2000. *Ann Endocrinol*; 63: 154-8.
- CHARLES L., LOPRINZI., RUI QIN., SHAKER R., DAKHIL., LOUIS FEHRENBACHER., KATHLEEN A., FLYNN., PAMELA ATHERTON., DREW SEISLER., RUBINA QAMAR., GRANT C., LEWIS., & AXEL GROTHEY.** (2014).

- CHUTE CRISTOPHER G. , WILLETT WALTER C. , COLDITZ GRAHAM A., et al.** (1991) A prospective study of body mass, Height , and smoking on the risk of colorectal cancer in women. *Cancer Causes and Control* 2, 117 - 124.
- ESTERBAUER H., GEBICKI J., PUHL H., & JURGENS G.** (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL, *Free Rad. Biol. Med.* p. 341.
- FEDIRKO V., ROBERD M., BOSTICK W., FLANDERS D., LONG Q., SHAUKAT A., ROBIN E., RUTHERFOR D., CARRIE R., DANIEL K., COHEN V., & DASH C.**(2009). Effects of Vitamin D and Calcium Supplementation on Markers of Apoptosis in Normal Colon Mucosa: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Cancer Prev Res* 2009;2(3).
- FEINBERG A.P., OHLSSON, R., & HENIKOFF, S.** (2006). *The epigenetic progenitor origin of human cancer. Nat. Rev. Genet.* 7:21–33.
- FLEGAL K.M, CARROLL M.D, OGDEN C.L., & JOHNSON C.L.** (2000). Prevalence and trends in obesity among US adults. *JAMA* 2002; 288: 1723-7.
- FERLAY J., SHIN H.R., BRAY F., FORMAN D., MATHERS C., & PARKIN D.M.** **GLOBOCAN (2008) *Cancer Incidence and Mortality Worldwide*.** Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. IARC Cancer Base No. 10.
- FERLAY J., SHIN H.R., BRAY F., FORMAN D., MATHERS C., & PARKIN D.M .** (2010). Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008.
- Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D Bray, F** (2013).
France: International Agency for Research on Cancer; 2013.
(Giovannucci & coll., 1994).
- GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase** No. 11 [Internet]. Lyon,
- HOWARD R.A., FREEDMAN D.M., & PARK Y.** (2008, November). **Physical activity, sedentary behavior, and the risk of colon and rectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer Causes & Control. Springer.* 19(9): pp: 939-53 (PMID: 18437512).**

- JACOTOT J., & CAMPILLO K. (2003).** NUTRITION HUMAINE CONNAISSANCES ET PRATIQUES ED. MASSON TRAITÉ DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE. *JCO APR 1, 2014;997-1005; DOI:10.1200/JCO.2013.52.0536.*
- JASS., (2002)** Emerging concepts in colorectal neoplasia. *Gastroenterology*;123:862-76.
- JOURNAL OF THE NATIONAL CANCER INSTITUTE.** (5 juillet 2006).vol. 98, n° 13, p. 920-931.
- KORBI S, DESCOTEAUX-CHATTI D.** Le cancer dans le centre tunisien. Sousse : Édition copie ; 2010 : 100-8.
- KUSHI L.H., DOYLE C., & CULLOUGH M.C.M. (2012, January/February).** American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA: A Cancer Journal for Clinicians.* Atlanta, GA: American Cancer Society. 62(1):30-67 (PMID: 22237782).
- LAJOUS M. (2008).** Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and risk of postmenopausal breast cancer in a prospective study of French women. *Am J Clin Nutr*, 87, 1384-91.
- LIVIERE A et al.** Mécanismes de la cancérogenèse colorectale : acquisitions récentes.*Rev Prat* 2004;54:143-50..
- NOWELL S, COLES B, SINHA R, MACLEOD S, LUKE RATNASINGHE D., & STOTTS C. (2002).** Analysis of total meat intake and exposure to individual heterocyclic amines in a case-control study of colorectal cancer: contribution of metabolic variation to risk. *Mutat Res.* 506-507: 175-85.
- OMS : ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.** (2010).Rapport annuel intermédiaire du *CIRC*.SC/47/2-GC/532.
- Park 2007; Kouskik 2008 /American Institute for Cancer Research, Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer; A Global Perspective**
- PUDDU MARINA, TAFFOREAU JEAN.** (2006) Cancer colorectal, Etat des connaissances et données disponibles pour le d'une politique de santé en Belgique. Centre de Recherche Opérationnelle en Santé Publique.
- REMONTER F. (2003).** Eur Urol **2003**;43:233-239.
- REIK et al.,2006 ;GERBER,2009 ;ROSS et al.,2009 ;VILLELA et al.,2009)**

PUDDU & TAFFOREAU, 2006 Cancer colorectal, Etat des connaissances et données disponibles pour le d'une politique de santé en Belgique. Centre de Recherche Opérationnelle en Santé Publique.

Washington, AICR. (2007)

World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research, Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer; A Global Perspective, Wei & coll., 2008/ American Institute for Cancer Research, Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer; A Global Perspective.

ANNEXES

ANNEXES

LE JOURNAL ALIMENTAIRE

CODE D'IDENTIFICATION:PERIODE DU AU:

JOUR	MENU	QUANTITE CONSOMMEE	RESTES
PETIT- DÉJEUNER			
CASSE- CROÛTE			
DÉJEUNER			
GOÛTER			
DINER			
GRIGNOTAGE			

QUESTIONNAIRE DE L'ACTIVITE PHYSIQUE

DATE DE L'ENTREVUE:...../...../.....

CODE D'IDENTIFICATION :

CATÉGORIE D'ATIVITÉS PHYSIQUES	NOMBRE DE JOURS PAR SEMAINE	NOMBRE DE MINUTES OU HEURES PAR JOUR
Activités à intensité élevée a. Activité sportive varié b. Faire l'aérobique, c. la marche active, le jogging ou la course, la natation d. Utilisation d'un instrument musical e. Faire du jardinage f. Lecture intense g. Lavage du linge repassage h. Faire le ménage		
Activités à intensité moyenne a. Accompagner son enfant a l'école b. Faire les cours aux enfants c. Faire le chemin vers le travail d. Travailler sur micrordinateur e. Danser aux fêtes f. Achats au marché		
Activité à intensité faible a. Regarder la television b. Activité artisanale c. Visite familiale d. Faire la cuisine e. Faire le chemin vers la crèche f. Faire du bricolage chez soit g. Faire la lecture pour le plaisir		
Autres activités		

TECHNIQUES D'ANALYSES

1. DOSAGE DU CHOLESTEROL

Préparation de la solution de travail (WR) :

On dissout un comprimé d'enzyme R2 dans un flacon de R1

On mélange doucement pour dissoudre l'enzyme

La solution de travail (WR) est stable pour quatre mois à 2-8°C ou 40 jours à 15-25°C

Mode opératoire

Conditions :

Longueur d'onde : 505 nm (500-550)

Cuvette : la hauteur de la solution 1cm

Température : 37°C/15-25°C

Ajuster l'appareil à zéro avec l'eau distillée

Pipeter dans une cuvette :

	Blanc	Etalon	Echantillon
WR (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µl)	--	10	--
Echantillon (µl)	--	--	10

Mixer et incuber pendant 10min à température de la chambre

Lire l'absorbance (A) de l'échantillon et d'étalon à travers le blanc

La couleur est stable pendant 60min

2. DOSAGE DES TRIGLYCERIDES

Préparation de la solution du travail :

Dissoudre le contenu d'enzyme R2 dans un flacon de substance R1

Mixer doucement pour dissoudre le contenu

La stabilité de la solution du travail reste 6 semaines à température 2-8°C ou une

Semaine à la température de chambre

Mode opératoire

1- Condition de travail :

Longueur d'onde : 505nm (490-550)

Cuvette : la hauteur de la solution 1cm

Température : 37°C/ 15-25°C

2- Calibrer l'appareil à zéro avec l'eau distillée

3- Pipeter dans une cuvette :

	Blanc	Etalon	Echantillon
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Etalon (μL)	--	10	--
Echantillon (μL)	--	--	10

4- Mixer et incuber pendant 5min à 37°C ou 10min à la température de la chambre

5- Lire l'absorbance (A) des échantillons et étalon à travers le blanc

La couleur est stable au moins 30 min

3.DOSAGE DE LA BILIRUBINE

Pour la bilirubine on prépare quatre tubes dont ; Deux tubes pour la bilirubine totale et deux tubes pour la bilirubine directe

Bilirubine totale :

Tube 01 : 750μl R2+100μl échantillon

Tube 02 : 750μl R2+ R3+ 100μl d'échantillon

Bilirubine directe :

Tube 01 : 1.5 ml R1+ 100μl échantillon

Tube 02 : 1,5 ml R1+ 50μl R3+ 100μl échantillon

Lecture (530-580nm) 555nm

NB :

Mixer et laisser à température ambiante pendant 5min exactement

Calcul :

Do (échantillon) -Do (blanc) × facteur mg/dl

Facteur BT= 19.1

Facteur BD= 14

4. Albumine

1. Condition de travail

Longueur d'onde : 630nm (600- 650)

Cuvette: 1cm

Temperature: 15- 25°C

2. Ajuster l'appareil à zéro avec l'eau distillée

3. Pippetter dans la cuvette :

	Blanc	Etalon	Echantillon
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Etalon (μL)	--	5	--
Echantillon (μL)	--	--	5

5. Mixer et incuber pendant 10 min à la température de la chambre

6. Lire l'absorbance (A) des échantillons et étalon

7. Calcul

$(A) \text{Echantillon} / (A) \text{Standard} \times \text{concentration du standard} = \text{g/dL}$

Conversion g/L * 10g/L

DOSAGE DU HDL Cholesterol

Precipitation

1. Pipeter dans un tube de centrifugation :

2.

R (μL)	100
Sample (mL)	1.0

3. Mixer bien; permettre supporter pendant 10 min

4. Centrifuger à 4000 tours pendant 20 min

5. Collecter le surnageant

6. Suivant les instructions de réactif de cholesterol

7. Calculs :

8. $A_{505\text{nm}} \text{échantillon} \times 320 = \text{mg/dl HDL}$ ou $A_{546\text{nm}} \text{échantillon} \times 475 = \text{mg/dl dans l'échantillon.}$

DOSAGE DU LDL Cholestérol

On accorde à la formule suivante:

$\text{LDL cholestérol} = \text{Cholestérol total} - \text{triglycéride}/5 * \text{HDL cholestérol}$

Tableau A1. Répartition énergétique des macronutriments consommés chez les témoins et les cas

Paramètres	Témoins (Hommes/Femmes)		Cas (Hommes/Femmes)	
Calories protéiniques (Kcal/J)	19.14±3.69	17.20±12.44	10.97±1.08	11.96±1.54
Calories lipidiques (Kcal/J)	86.02±5.11	45.83±16.14	47.41±4.28	44.80±1.35
Calories glucidiques (Kcal/J)	180.98±8.79	168.51±39.55	125.28±7.97	160.15±3.25

Tableau A2: Teneurs moyennes en cholestérol de la population étudiée

Dosages biochimiques	HOMMES témoins	FEMMES témoins	HOMMES cancéreux	FEMMES cancéreuses
Cholestérol	0,20±0,12	0,08±0,07	1,58±0,67	1,12±0,43

Tableau A3 : Teneurs moyennes en triglycéride de la population étudiée

Dosages biochimiques	HOMMES témoins	FEMMES témoins	HOMMES cancéreux	FEMMES cancéreuses
Triglycéride	1,88±0,3	3,15±1,35	1,98±0,43	2,15±1,25

Tableau A4 : Teneurs moyenne en bilirubine de la population étudiée

	HOMMES témoins	HOMMES cancéreux	FEMMES Témoins	FEMMES cancéreuses
Bilirubines	0,31	0,32	0,12	0,17

Tableau A5 : Teneurs moyenne en albumine dans la population étudiée

	HOMMES témoins	HOMMES cancéreux	FEMMES Témoins	FEMMES cancéreuses
Albumine	3,76±2,03	3,35±1,86	4,51±1,46	3,35±1,02

Tableau A6 : Teneurs moyenne en HDL-C dans la population étudiée

	HOMMES témoins	FEMMES témoins	HOMMES cancéreux	FEMMES cancéreuses
HDL cholestérol	0,52±0,12	0,50±1,46	0,34±0,14	1,20±0,67

Tableau A7 : Teneurs moyenne en LDL-C dans la population étudiée

	HOMMES témoins	FEMMES témoins	HOMMES cancéreux	FEMMES cancéreuses
LDL cholestérol	1,45±0,14	1,20±0,12	1,40±0,25	1,60±0,43

ملخص

إن سرطان القولون هو نوع سرطان الذي يسهل التنبيه به من خلال نظام غذائي مناسب. الأبحاث تبين أن هناك علاقة بين الغذاء و خطر الإصابة. النظام الغذائي الحجم التدخين يرتبطون ارتباطاً قوياً في حدوث سرطان القولون. وعلى الرغم من الطابع الوراثي يمكن وصفه في بعض الحالات بعوامل الخطر الرئيسي فيم يتعلق بسرطان القولون. دراسة حالات – شهود تشمل عوامل الخطر على مستوى السكان لولاية تلمسان (غرب الجزائر). تعين الحالات المصابة مركز على تشخيص سرطان المؤكد بببوسبي أو بعمليات جراحية عن طريق أطباء أخصائيين في المؤسسة الشعبية للصحة على مستوى دائرة مغنية بولاية تلمسان. يظهر أن سرطان القولون مسؤول عن ارتباك عمل جسم الإنسان. في نفس السياق عملنا المتواضع يهتم ب : مقارنة المعلم الكيموحيوية بين الشهود و الحالات المصابة بالسرطان في تلمسان، و إظهار العلاقة بين النظام الغذائي و سرطان القولون في تلمسان، و معايرة التغذية و المعلم الكيموحيوية (الكستروال، ثلاثي الغليسريد، الألبومين، البليغوبين، ال HLD كستروال، و الكلمات المفتاحية : سرطان القولون، الكستروال، ثلاثي الغليسريد، الألبومين، البليغوبين، ال LDH كستروال، و LDL كستروال

RESUME

Le cancer colorectal est de loin le type de cancer le plus facile à prévenir grâce à un régime alimentaire adéquat. Des recherches montrent qu'il existe un lien entre l'alimentation et le risque de cancer colorectal. Le régime nutritionnel, la taille et le tabagisme sont fortement associés à l'incidence du cancer du colon. Bien qu'un caractère héréditaire ait pu être décrit dans certains cas, les principaux facteurs de risque en ce qui concerne le cancer colorectal relèvent tout de même essentiellement des styles de vie. C'est dans le domaine des habitudes nutritionnelles que l'on a retrouvé le plus souvent une relation avec l'augmentation significative des cas. L'étude cas-témoin (30 cas et 30 témoins) englobe les facteurs de risque dans le développement du CCR au niveau de la population de la wilaya de Tlemcen (région ouest de l'Algérie). Le recrutement des cas de cancer colorectal était basé sur un diagnostic de CCR confirmé par la biopsie et/ou la chirurgie par les médecins spécialistes du EPS (établissement populaire de la santé) au niveau de la Daïra de Maghnia (wilaya de Tlemcen). Le cancer recto colique semble être responsable du trouble métabolique du corps humain. Dans le même contexte notre modeste travail s'intéresse à : La comparaison des paramètres biochimiques entre des témoins sains et cas atteints du cancer recto colique de la région de Tlemcen, d'explorer le lien entre le profil nutritionnel et le cancer colorectal dans la région de Tlemcen, de l'évaluation de la ration alimentaire, et du profil des paramètres biochimiques (cholestérol, triglycéride, albumine, bilirubine, HDL cholestérol et LDL cholestérol).

Mots clés: Cancer colorectal, cholestérol, triglycéride, albumine, bilirubine, HDL cholestérol et LDL cholestérol

ABSTRACT

The rectocolic cancer is by far the type of cancer the easiest to warn grace to an adequate diet. Researches show that there is a link between the food and the risk of colorectal cancer. The nutritional diet the size and the smoking are strongly associated to the incidence of the cancer of the colonist. Although a hereditary character was able to be described in certain cases, the main risk factors as regards the colorectal cancer find all the same essentially lifestyles. It is in the field of the nutritional habits that we found most of the time a relation with the significant increase of the cases. The study case-witness (30 cases and 30 witnesses) includes the risk factors in the development of the CCR at the level of the population of the wilaya of Tlemcen (region West of Algeria). The recruitment of the cases of colorectal cancer was based on a diagnosis of CCR confirmed by the biopsy and/or the surgery by the specialists of PEH (popular establishment of the health) at the level of the Daïra de Maghnia (wilaya of Tlemcen). The cancer colonic first side seems to be responsible for the metabolic disorder of the human body. The cancer colonic first side seems to was responsible for the metabolic disorder of the human bodysuit. In the same context our modest work is interested in: the comparison of the biochemical parameters between witnesses breasts and cases reached by the cancer colonic first side of the region of Tlemcen, to explore the link between the nutritional profile and the colorectal cancer in the region of Tlemcen, the evaluation of the daily food ration, and the profile of the biochemical parameters (cholesterol, triglyceride, albumin, bilirubine, HDL cholesterol and LDL cholesterol).

Keywords: colon cancer, cholesterol, triglyceride, albumin, bilirubine, HDL cholesterol and LDL cholesterol