

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°: 13

**LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES
NON LYMPHOMATEUSES DE L'INTESTIN GRÊLE
(A PROPOS DE 14 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr Abdelkrim LAGDID

Né le 15 Avril 1984 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeurs – Intestin grêle – Diagnostic – Traitement.

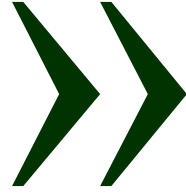
JURY

Mr. B. CHAD
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. S. BENAMR
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. A. TAGHY
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. EL. H. MOHAMMADINE
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. J. MEDARHRI
Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

ω



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : **Docteur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrie |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. | Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | | |
|-----|---------------------|--------------------|
| 84. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. | Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |

86. Pr. BENSOUDA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie

130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie

174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

- 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 218. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 219. Pr. GHANNAM Rachid
- 220. Pr. HAMMANI Lahcen
- 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 222. Pr. ISMAILI Hassane*
- 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 225. Pr. TACHINANTE Rajae
- 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 227. Pr. AIDI Saadia
- 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 230. Pr. BENAMR Said
- 231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
- 232. Pr. CHERTI Mohammed
- 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 234. Pr. EL HASSANI Amine
- 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 236. Pr. EL KHADER Khalid
- 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 240. Pr. LACHKAR Azzouz
- 241. Pr. LAHLOU Abdou
- 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 243. Pr. MAHASSINI Najat
- 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 245. Pr. NASSIH Mohamed*
Faciale
- 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Décembre 2001

- 247. Pr. ABABOU Adil
- 248. Pr. AOUDAD Aicha
- 249. Pr. BALKHI Hicham*
- 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 252. Pr. BENAMAR Loubna
- 253. Pr. BENAMOR Jouda
- 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 255. Pr. BENNANI Rajae
- 256. Pr. BENOACHANE Thami
- 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 258. Pr. BERRADA Rachid

Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-

Neurologie

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique

259. Pr. BEZZA Ahmed*
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
263. Pr. CHAT Latifa
264. Pr. CHELLAOUI Mounia
265. Pr. DAALI Mustapha*
266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
268. Pr. EL HIJRI Ahmed
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
270. Pr. EL MADHI Tarik
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
272. Pr. EL OUNANI Mohamed
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
274. Pr. ETTAIR Said
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
276. Pr. GOURINDA Hassan
277. Pr. HRORA Abdelmalek
278. Pr. KABBAJ Saad
279. Pr. KABIRI EL Hassane*
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
281. Pr. LEKEHAL Brahim
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
283. Pr. MEDARHRI Jalil
284. Pr. MIKDAME Mohammed*
285. Pr. MOHSINE Raouf
286. Pr. NABIL Samira
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 310. Pr. EL MANSARI Omar*
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 313. Pr. HADDOUR Leila
 314. Pr. HAJJI Zakia
 315. Pr. IKEN Ali
 316. Pr. ISMAEL Farid
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318. Pr. KRIOULE Yamina
 319. Pr. LAGHMARI Mina
 320. Pr. MABROUK Hfid*
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
 326. Pr. RACHID Khalid *
 327. Pr. RAISS Mohamed
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329. Pr. RHOU Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie

350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Nouredine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*
 386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser

Rhumatologie
 Dermatologie

| | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 427 Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429 Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |
| 434. Pr. DOGHMI Nawal | Cardiologie |
| 435. Pr. ESSAMRI Wafaa | Gastro-entérologie |
| 436. Pr. FELLAT Ibtissam | Cardiologie |
| 437. Pr. FAROUDY Mamoun | Anesthésie Réanimation |
| 438. Pr. GHADOUANE Mohammed* | Urologie |
| 439. Pr. HARMOUCHE Hicham | Médecine Interne |
| 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine | Microbiologie |
| 442. Pr. JROUNDI Laila | Radiologie |
| 443. Pr. KARMOUNI Tariq | Urologie |
| 444. Pr. KILI Amina | Pédiatrie |
| 445. Pr. KISRA Hassan | Psychiatrie |
| 446. Pr. KISRA Mounir | Chirurgie – Pédiatrique |
| 447. Pr. KHARCHAFI Aziz* | Médecine Interne |
| 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader* | Pharmacie Galénique |
| 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine* | Parasitologie |
| 450. Pr. MANSOURI Hamid* | Radiothérapie |
| 451. Pr. NAZIH Naoual | O.R.L |
| 452. Pr. OUANASS Abderrazzak | Psychiatrie |
| 453. Pr. SAFI Soumaya* | Endocrinologie |
| 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra | Psychiatrie |
| 455. Pr. SEFIANI Sana | Anatomie Pathologique |
| 456. Pr. SOUALHI Mouna | Pneumo – Phtisiologie |
| 457. Pr. TELLAL Saida* | Biochimie |
| 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida | Pneumo – Phtisiologie |

Octobre 2007

| | |
|----------------------------------|-------------------------|
| 458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila | Anatomie pathologique |
| 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid | Anesthésie réanimation |
| 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid | Anesthésier réanimation |
| 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar * | Anesthésie réanimation |
| 462. Pr. BAITE Abdelouahed * | Anesthésie réanimation |

| | |
|-----------------------------------|---|
| 463. Pr. TOUATI Zakia | Cardiologie |
| 464. Pr. OUZZIF Ez zohra * | Biochimie |
| 465. Pr. BALOUCH Lhousaine * | Biochimie |
| 466. Pr. SELKANE Chakir * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 467. Pr. EL BEKKALI Youssef * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 469. Pr. EL ABSI Mohamed | Chirurgie générale |
| 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader * | Chirurgie générale |
| 471. Pr. ACHOUR Abdessamad * | Chirurgie générale |
| 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq * | Chirurgie générale |
| 473. Pr. GHARIB Nouredine | Chirurgie plastique |
| 474. Pr. TABERKANET Mustafa * | Chirurgie vasculaire périphérique |
| 475. Pr. ISMAILI Nadia | Dermatologie |
| 476. Pr. MASRAR Azlarab | Hématologie biologique |
| 477. Pr. RABHI Monsef * | Médecine interne |
| 478. Pr. MRABET Mustapha * | Médecine préventive santé publique et hygiène |
| 479. Pr. SEKHSOKH Yessine * | Microbiologie |
| 480. Pr. SEFFAR Myriame | Microbiologie |
| 481. Pr. LOUZI Lhoussain * | Microbiologie |
| 482. Pr. MRANI Saad * | Virologie |
| 483. Pr. GANA Rachid | Neuro chirurgie |
| 484. Pr. ICHOU Mohamed * | Oncologie médicale |
| 485. Pr. TACHFOUTI Samira | Ophtalmologie |
| 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine | Ophtalmologie |
| 487. Pr. MELLAL Zakaria | Ophtalmologie |
| 488. Pr. AMMAR Haddou * | ORL |
| 489. Pr. AOUI Sarra | Parasitologie |
| 490. Pr. TLIGUI Houssain | Parasitologie |
| 491. Pr. MOUTAJ Redouane * | Parasitologie |
| 492. Pr. ACHACHI Leila | Pneumo phtisiologie |
| 493. Pr. MARC Karima | Pneumo phtisiologie |
| 494. Pr. BENZIANE Hamid * | Pharmacie clinique |
| 495. Pr. CHERKAOUI Naoual * | Pharmacie galénique |
| 496. Pr. EL OMARI Fatima | Psychiatrie |
| 497. Pr. MAHI Mohamed * | Radiologie |
| 498. Pr. RADOUANE Bouchaib * | Radiologie |
| 499. Pr. KEBDANI Tayeb | Radiothérapie |
| 500. Pr. SIFAT Hassan * | Radiothérapie |
| 501. Pr. HADADI Khalid * | Radiothérapie |
| 502. Pr. ABIDI Khalid | Réanimation médicale |
| 503. Pr. MADANI Naoufel | Réanimation médicale |
| 504. Pr. TANANE Mansour * | Traumatologie orthopédie |
| 505. Pr. AMHAJJI Larbi * | Traumatologie orthopédie |

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie

| | | |
|-----|--------------------------------|------------------|
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*** *Enseignants Militaires***



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère, MALIKA

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père, ESSAID

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

*A mes chères sœurs HAJAR et OUMAIMA,
A mes adorables frères MOHAMMED, NABIL et BRAHIM*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que
j'ai pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de
prospérité.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A la mémoire de ma grand-mère MiZHOR,

*Tu n'es plus malheureusement parmi nous, mais tu resteras à
jamais dans mon cœur.*

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au
long de mes études.*

Que Allah t'accorde paix et miséricorde.



A ma grand-mère adorée Mi.MANNANA

Je vous dédie ce travail avec toute mon affection et amour.

Que Dieu vous préserve de tout préjudice.

A mes chères tantes Khadija, Rachida, Fatima, Essaidia,

A mes oncles Atmane, Mjid et Abdenbi

A tous mes cousins,

*Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été
pour moi d'un grand réconfort.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour
et mon affection indéfectible.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et
prospérité.*

*A toute la famille HARRAS,
A Khalid, Abdelhak, Monaim, Houssine, Nabil
Khalid, Yassine et Safae*

*A tous mes amis,
A tous ceux que j'aime,*

Je dédie,

Abdelkrim.



Remerciements

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur B.CHAD

*Professeur de la pathologie chirurgicale à l'hôpital avicenne
à Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités
humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour
vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et
notre profond respect.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur BENAMR SAID

*Professeur de la pathologie chirurgicale à l'hôpital avicenne
à Rabat*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous
ont énormément marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes vos
qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde gratitude.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur A. TAGHI

*Professeur de la pathologie chirurgicale à l'hôpital avicenne
à Rabat*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignante et votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur E. MOHAMMADINE
Professeur de la pathologie chirurgicale à l'hôpital avicenne
à Rabat

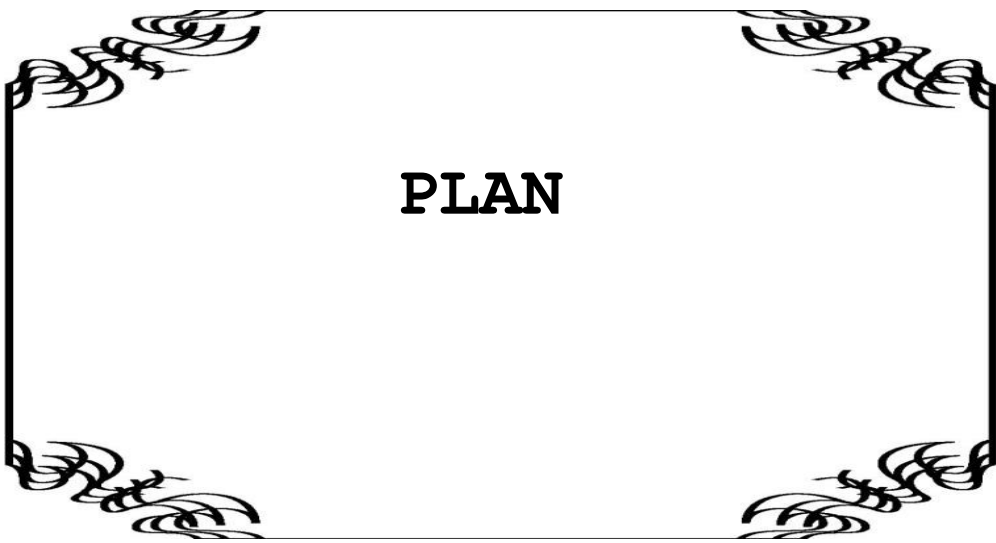
*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est
pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de
thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur J.MDAGHRI
Professeur de la pathologie chirurgicale à l'hôpital avicenne
à Rabat

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.



PLAN

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIEL ET METHODES | 3 |
| ANALYSES ET RESULTATS | 10 |
| I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIE : | 11 |
| 1. Sexe :..... | 11 |
| 2. Age :..... | 11 |
| II. TABLEAUX CLINIQUES : | 11 |
| 1. Délai moyen de consultation : | 11 |
| 2. Motif de consultation :..... | 12 |
| 3. Symptomatologie clinique :..... | 12 |
| III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES : | 13 |
| 1. Radiographie standards..... | 13 |
| 2. L'échographie abdominale : | 14 |
| 3. La tomodensitométrie :..... | 14 |
| 4. Les examens endoscopiques :..... | 14 |
| 5. Les opacifications digestives | 15 |
| 6. Les examens biologiques :..... | 16 |
| IV. TRAITEMENT : | 16 |
| 1. Bilan d'opérabilité : | 16 |
| 2. L'intervention chirurgicale :..... | 16 |
| 3. Le traitement adjuvant :..... | 17 |
| V. SIEGE ET TYPE HISTOLOGIQUE : | 18 |
| VI. LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES : | 19 |
| VII. EVOLUTION | 19 |

| | |
|---|----|
| DISCUSSION | 20 |
| Données générales | 21 |
| I. FREQUENCE GLOBALE :..... | 22 |
| II. AGE ET SEXE : | 23 |
| III. CLASSIFICATION DES TUMEURS JEJUNO-ILEALES :..... | 23 |
| IV. FREQUENCE RELATIVE..... | 24 |
| Diagnostic positif | 25 |
| I. CLINIQUE : | 26 |
| A. Circonstances de découverte :..... | 26 |
| B. Examen clinique :..... | 28 |
| II. PARA CLINIQUE: | 30 |
| A. Abdomen sans préparation : | 30 |
| B. Echographie | 31 |
| C. Transit du grêle:..... | 32 |
| D. Scanner | 33 |
| E. Méthodes endoscopiques..... | 35 |
| F. Méthodes isotopiques | 40 |
| G. Artériographie :..... | 40 |
| H. Imagerie par résonance magnétique :..... | 41 |
| I. Biopsies scanno/ échoguidées | 42 |
| J. Examens biologiques :..... | 42 |
| Diagnostic différentiel | 44 |
| A. Pseudo-tumeurs inflammatoires : maladie de Crohn, polypes fibro-inflammatoires | 45 |
| B. Endométriose | 45 |
| C. Amylose..... | 46 |

| | |
|---|-----------|
| D. Anguillulose..... | 46 |
| E. Métastases sur le grêle..... | 46 |
| F. Tumeurs bénignes..... | 47 |
| G. LMNH..... | 48 |
| Formes cliniques..... | 49 |
| I. FORMES TOPOGRAPHIQUES :..... | 50 |
| A. Formes jéjunales :..... | 50 |
| B. Formes iléales :..... | 50 |
| II. FORMES COMPLIQUEES :..... | 51 |
| A. Occlusion intestinale aigue :..... | 51 |
| B. Péritonite par perforation :..... | 51 |
| C. Hémorragie digestive massive ou récidivante :..... | 52 |
| III. FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES..... | 52 |
| A. Adénocarcinome..... | 52 |
| B. Carcinoides..... | 56 |
| C. Sarcomes..... | 60 |
| D. Tumeurs stromales..... | 64 |
| Traitement..... | 69 |
| I. BUTS:..... | 70 |
| II. MOYENS :..... | 70 |
| A. La chirurgie..... | 70 |
| B. La chimiothérapie..... | 73 |
| C. Radiothérapie :..... | 77 |
| D. Autres :..... | 79 |
| III. INDICATIONS..... | 79 |
| A. Adénocarcinome..... | 79 |

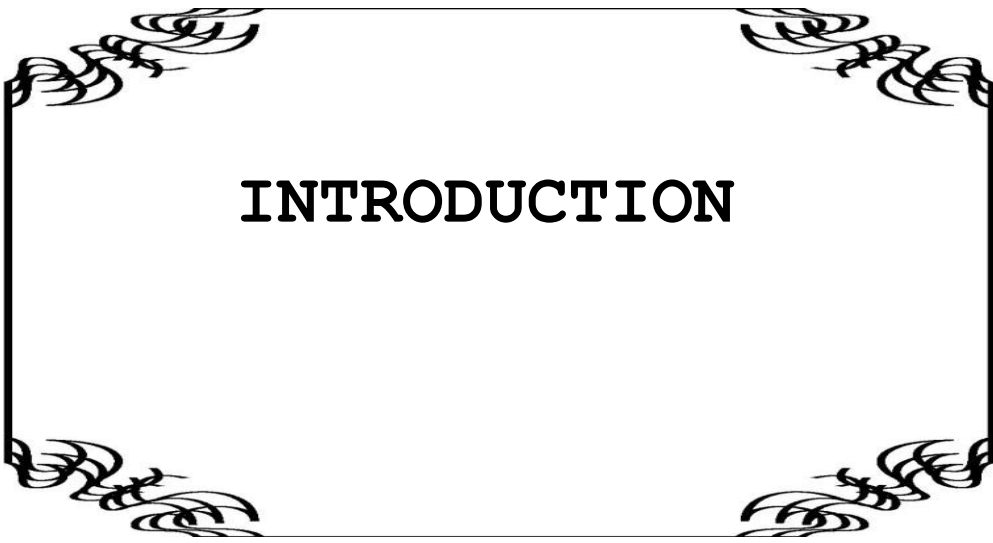
| | |
|--|------------|
| B. Carcinoïdes | 86 |
| C. Les sarcomes..... | 90 |
| D. Tumeurs stromales..... | 92 |
| IV. RESULTATS..... | 96 |
| A. Mortalité opératoire | 96 |
| B. Survie..... | 96 |
| C. Complications tardives du traitement..... | 96 |
| Evolution et pronostic | 99 |
| A. Tumeurs stromales:..... | 100 |
| B. Adénocarcinome: | 101 |
| C. Tumeurs carcinoïdes..... | 101 |
| D. Sarcomes..... | 102 |
| | |
| CONCLUSION..... | 104 |
| | |
| RESUMES..... | 107 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | 111 |



ABREVIATIONS

| | |
|---------------|--------------------------------------|
| ADJ | : angle duodéno-jéjunale |
| ADP | : adénopathie |
| AEG | : altération de l'état générale |
| AIG | : adénocarcinome de l'intestin grêle |
| AINS | : anti-inflammatoire non stéroïdien |
| AMM | : autorisation de mise sur le marché |
| ASP | : abdomen sans préparation |
| CFG | : champs à fort grossissement |
| CHU | : centre hospitalier universitaire |
| CRP | : protéine C réactive |
| CT | : chimiothérapie |
| DAI | : dernière anse iléale |
| Echo | : échographie |
| EDB | : entéroscopie à double ballon |
| FDG | : 18 F-fluorodésoxyglucose |
| FID | : fosse iliaque droite |
| FOGD | : fibroscopie oeso-gastro-duodénale |
| 5FU | : 5 fluoro-uracile |
| GIST | : gastro-intestinal stromal tumors |
| HCG | : hypochondre gauche |
| 5-HIAA | : acide 5-hydroxy-indol-acétique |
| HTA | : hypertension artérielle |
| IRM | : imagerie par résonance magnétique |
| IV | : intraveineuse |
| LB | : lavement baryté |
| LMNH | : lymphome malin non hodgkinien |

| | |
|------------------|--|
| MIBG | : méta-iodo-benzylguanidine |
| OMS | : organisation mondiale de la santé |
| PBIG | : pullulation bactérienne dans l'intestin grêle |
| PEG | : PolyEthyleneGlycol |
| S.C | : sous-cutanée |
| Sd | : syndrome |
| SGC | : syndrome du grêle court |
| SMS | : somatostatine |
| SNFGE | : Société Nationale Française de Gastroentérologie |
| STZ | : Streptozotocine |
| TC | : tumeur carcinoïde |
| TDM | : tomodensitométrie |
| TEP | : tomographie par émission de positions |
| TG | : transit du grêle |
| TNM | : stade tumor nodes metastases |
| UICC 2002 | : Union international contre le cancer 2002 |
| VCE | : vidéo-capsule endoscopique |
| VS | : vitesse de sédimentation |



L'intestin grêle est le segment du tube digestif situé entre l'angle duodéno-jéjunale et la valvule de Bauhin.


Il représente le segment le moins touché par les processus tumoraux. Cette rareté n'est pas tant le fait d'une symptomatologie aspécifique ou des difficultés d'accessibilité aux examens complémentaires que le fait d'une réalité épidémiologique.

La multiplicité de types histologiques associée à la rareté de ces tumeurs rendent compte de la difficulté d'établir des statistiques valables. De plus, cette zone considérée cliniquement comme silencieuse ne suscite que peu d'attention du clinicien, il en découle un retard diagnostique et de là un pronostic sévère.

Aujourd'hui, l'imagerie de l'intestin grêle représente toujours un véritable challenge, comme le montre l'explosion des techniques les plus modernes qui rendent désormais l'intestin grêle accessible à des méthodes d'exploration « directes » (vidéocapsule, entéroscopie totale à double ballon) ou, concernant plus directement l'imagerie médicale, « indirectes » (échographie simple ou de contraste, entéroscanner et entéro-imagerie par résonance magnétique[IRM]).

L'approche thérapeutique avec apparition de nouvelles drogues de chimiothérapie et l'établissement de référentiel, ont permis d'améliorer le pronostic.

Toutes ces particularités nous ont incité à aborder, à travers 14 observations et à la lumière des données de la littérature, certains aspects épidémiologiques, anatomo-cliniques, thérapeutique et évolutifs de ces tumeurs, en incluant dans notre étude les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses.



**MATERIEL
ET METHODES**

- ❖ Notre travail porte sur une étude rétrospective de 14 observations de tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle (voir tableauxI), colligées à la clinique chirurgicale B du CHU Ibn Sina de Rabat, durant une période de 30ans, comprise entre juin 1980 et juin 2010.
- ❖ Afin de cibler les patients les plus adaptés a notre étude, les critères suivant ont été de vigueur :
 - **Critères d'inclusion :**
 - Tumeurs malignes du grêle situées entre l'angle duodéno-jéjunale et la valvule de Bauhin.
 - Patients opérés
 - Preuve histologique
 - Tumeurs primitives du grêle
 - **Critères d'exclusion**
 - Tumeurs duodénales
 - LMNH et Tumeurs bénignes car ils ont un aspect clinique, thérapeutique et évolutif particulier
 - Patients non opérés
 - Localisation secondaire et/ou envahissement par une tumeur de voisinage
 - Absence de preuve histologique
- ❖ Ainsi, après avoir colligés 26 patients porteurs de tumeurs jéjuno-iléales, et en se basant sur les critères précédemment cités, seulement 14 cas ont été sujet à notre étude, tandis que 8 cas de LMNH et 4 cas de tumeurs bénignes ont été éliminé.
- ❖ Chez ces patients on a précisé :

- L'âge et le sexe des malades.
- Le délai avant l'établissement du diagnostic.
- Les circonstances de découverte.
- Les examens complémentaires ayant contribué au diagnostic.
- Le type anatomo-pathologique de la tumeur.
- Le traitement effectué
- Le suivi post-opératoire.
- L'évolution tardive jugée sur des consultations régulières.

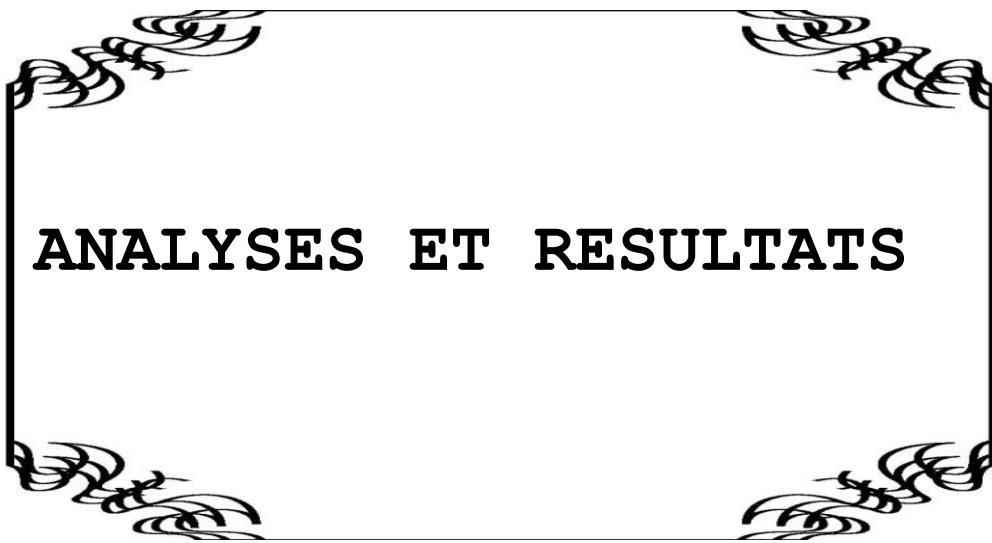
Tableaux(I) résumant nos observations

| | Identité | ATCD | Délai DC | Clinique | Ex. complémentaires | Traitement | Anapath | Evolution |
|---|----------------------------|------------------------|-----------------|---|--|---|------------------------------|--|
| 1 | L.A 44ans M 1992 | RAS | 4mois | -Sd de Koenig -Diarrhée/constipation -AEG | -TG : hypotonie iléale -LB : Compression extrinsèque du colon transverse -TDM+Echo : Masse digestive | Résection iléale segmentaire+anastomose termino-terminale | Carcinoïde iléale | Favorable Recul : 4 ans |
| 2 | O. J 34ans M 2008 | Tabagique | 3ans | -Douleur FID -Masse FID -Diarrhée chronique -AEG -ADP inguinale | -Echo : épaissement intestinal diffus -Enteroscanner : aspect en faveur d un lymphome du grêle -Coloscopie :-normal | Tm probablement du grêle qui envahie le mesentère,pas de métastase ni de carcinose- >Tumeurectomie+résection du grêle+anastomose termino-terminale | Tumeur neuro- endocrine | Favorable Recul : 1ans |
| 3 | E.S 54ans M 2009 | Tabagique chronique | 6mois | -Douleur HCG -Constipation -AEG -Masse abdominale | -Coloscopie :normal -TDM :-tumeur colique gauche | Tm u au dépend du jejunum avec coulées d'ADP fusant dans la racine du mésentaire- > Résection segmentaire+anastomose termino-terminale+ 6 cures de Chimiothérapie type ESO | Carcinome neuro-endocrine | Récidive tumora après 8mois (Tm jejuna a 60cm de l'ADJ+ envahissement de la paroi->libération de la Tm et de l'envahissement pariétal+résection segmentaire avec anastomose termino- terminale |
| 4 | D.Z 70ans F 1995 | RAS | 5ans | -Douleur de l'HC+ FI droite -Constipation -Masse de la FID | -Echog abd : masse digestive+ VB lithiasique | Résection iléale segmentaire+ anastomose termino- terminale +Cholécystectomie | Carcinoïde iléale | Favorable Recul : 6mois |

| | Identité | ATCD | Délai DC | Clinique | Ex. complémentaires | Traitement | Anapath | Evolution |
|---|---------------------------|------|----------|---|---|---|---------------------------|------------------|
| 5 | E.S 30ans F 2009 | RAS | 3mois | -Sd anémique -Rectorragie -Constipation -AEG | -FOGD+Coloscopie : normal -TG : normal -TDM+Echo : nodules hépatiques et pancréatiques | Tm intraluminaire grêle à 1.5 m de l'ADJ +métastase lobe gauche du foie+tumeur de la tête du pancréas (macroscopiquement identique à celle du grêle)→Resection segmentaire+ Anastomose termino-terminale+ métastasectomie hépatique+exérèse de la tumeur pancréatique+ chimiothérapie | Carcinome neuro-endocrine | Perdu de vue |
| 6 | K.M 60ans M | RAS | 1an | -Constipation -AEG -Masse péri-ombilicale | -TG : lacune irrégulière de la 1° anse jéjunale | Réssection segmentaire+ anastomose termino-terminale | Schwannome malin | Perdu de vue |
| 7 | A.M 60ans M | RAS | 1an | -Sd anémique -Constipation -AEG -Hépatomégalie | -TG : compression extrinsèque du jéjunum -Echog abd : foie tumorale -TDM : processus tumorale digestive | Tumeur inextirpable→ simple biopsie | Scwannosarcome jéjunale | Décès au 3° mois |
| 8 | H.M 35ans M | RAS | 1an | -Diarrhée -Réctorragie -Masse de l'HC gauche -Ascite | -TG : rétrécissement d'une anse jéjunale -LB : compression extrinsèque du colon transverse | -Enorme tumeur de la 1 ^{er} anse jéjunale +ADP lombo-aortique et mésentérique Ascite→simple biopsie | Léiomyoblastome | Perdu de vue |

| | Identité | ATCD | Délai DC | Clinique | Ex. complémentaires | Traitement | Anapath | Evolution |
|----|---------------------------|--|----------|---|--|--|---------------------------------|---|
| 9 | C.F 58ans F | HTA | 3ans | -Sd de Koenig -AEG -Masses abdominales multiples | -LB : compression extrinsèque du sigmoïde -Echog : masses digestives jéjunale et iléale | Double localisation iléale et jéjunale → Résection jéjunale et iléale segmentaires palliatives + anastomose termino-terminale | Léiomyosarcome | Récidive tumorale après 2 ans : -masses multiples -localisations hépatiques → Décès après 2 mois |
| 10 | K.F 54ans F | Patient opéré il y a 2 ans pour léiomyome iléale → Résection segmentaire jéjunale + anastomose termino-terminale | 1mois | -Douleur péri-ombilicale -Rectorragie -AEG -Masse de l'HC gauche | -Colonoscopie : compression extrinsèque -Echog : masse digestive -TG : lacune irrégulière de la 1° anse jéjunale | Résection segmentaire jéjunale + anastomose termino-terminale | Léiomyosarcome | Décès par cachexie |
| 11 | H.M 63ans M | RAS | 10 jours | -Empâtement de la FID -Sd fébril → plastron appendiculaire | -TG : soulèvement des anses jéjunales et iléales par effet de masse -Echo : masse dense nécrosé par endroits | Masse de la DAI, encéphaloïde, de vascularisation anarchique envahissant les organes de voisinage → biopsie tumorale | Léiomyosarcome | Cachexie Décès après 3 mois |
| 12 | M.A 43ans M 2006 | RAS | 2ans | -Douleur abdominale -AEG | -Echo + TDM : masse abdominale | Tm iléo-coecale, pas de métastase ni carcinose → Résection iléo-coecale + anastomose iléo-colique termino-latérale + biopsie hépatique | Adénocarcinome colloïde muqueux | Perdu de vue |

| | Identité | ATCD | Délai DC | Clinique | Ex. complémentaires | Traitement | Anapath | Evolution |
|----|---------------------------|--|----------|--|---|--|--|-------------------------------|
| 13 | D.A 54ans M 2010 | -Diabète, dyslipidémie -Hernie inguinale -Tabagique chronique | 6mois | -Douleur épigastrique -Sd anémique - constipation -Mélena NB : Le bilan fait était en faveur d'une angiodysplasie coecale(erreur diagnostic): -Echo : normale -FOGD : gastrite -Coloscopie : lésion coecale d'angiodysplasie →Cœlioscopie : Résection iléo-coecale+anastomose iléo-colique termino- latérale→à J30 le patient se présente en urgence dans un tableau d'occlusion intestinale aigue | -ASP : niveaux hydro-aérique -TDM : abcès intrapéritonéal de la région hypogastrique | L'exploration trouve une invagination intestinale sur tumeur pédiculé de la DAI→résection segmentaire+anastomose termino- terminale | Carcinome peu différencié | Favorable : Recul : 4 mois |
| 14 | B.H 48ans F 2006 | RAS | 5mois | -Douleurs pelviennes -Masse FID -constipation | -Echo+TDM : masse tissulaire abdomino- pelvienne | Grosse tumeur hypervasculaire au dépend du grêle à 60cm de la valvule iléo-coecale avec début de carcinose péritonéal et petite nodules bien individuels au niveau de mésocolon- >Tumeurectomie+ résection segmentaire+anastomose termino-terminale+résection de 2 nodules mésocoliques +omentectomie | Tumeur stromale a haut risque de malignité | Perdu de vue |



ANALYSES ET RESULTATS

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIE :

1. Sexe :

- Les patients se répartissaient en 9 hommes et 5 femmes soit un sex ratio = 1,8 homme / 1 femme

2. Age :

- L'âge oscille entre 30 et 70 ans avec une moyenne de 50.5 ans.
 - ✓ Chez les hommes : l'âge moyen était de 49,66 ans (oscille entre 34 et 63ans)
 - ✓ Chez les femmes : l'âge moyen était de 52 ans (oscille entre 30 et 70ans)

II. TABLEAUX CLINIQUES :

1. Délai moyen de consultation (tableau II) :

Le délai écoulé entre le premier symptôme et la première consultation est variable allant de quelques jours à plusieurs années.

C'est ainsi que deux patients ont consulté en situation d'urgence :

- Syndrome appendiculaire (obs n°11)
- Occlusion intestinale aigue (obs n°13)

Tableau (II) reflétant le délai moyen de consultation

| Début de la maladie | Nombre |
|----------------------------|---------------|
| <1mois | 2 |
| 1-6mois | 5 |
| 6 mois à 1ans | 3 |
| 1 à 2ans | 1 |
| >2 ans | 3 |
| | 14 |

2. Motif de consultation (tableau III) :

Les patients ont consulté essentiellement pour des douleurs abdominales et/ou pour une masse abdominale survenant dans un contexte d'altération de l'état général(AEG).

Motif de consultation de nos patients(III)

| Motif de consultation | Nombre |
|------------------------------|---------------|
| Masse abdominale | 5 |
| Diarrhée chronique | 2 |
| Hémorragie digestive | 3 |
| Douleur abdominale | 5 |
| AEG | 4 |
| Syndrome anémique | 1 |

3. Symptomatologie clinique (tableau IV) :

Elle est dominée par les douleurs abdominales, l'AEG, la palpation d'une masse abdominale, et la constipation.

Tableau résumant la symptomatologie clinique dans notre série(IV)

| Symptomatologie | Nombre |
|---|---------------|
| Douleur abdominale | 10 |
| AEG | 9 |
| Masse palpable | 8 |
| Constipation | 7 |
| Hémorragie extériorisé | 4 |
| Anémie | 3 |
| Diarrhée ou Alternance diarrhée/ constipation | 3 |
| Sd de Koenig | 2 |
| Hépatomégalie | 1 |
| Ascite | 1 |
| Adénopathie | 1 |
| Sd occlusif aigue | 1 |
| Sd appendiculaire | 1 |

III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Radiographie standards

- ❖ Abdomen sans préparation : Il a été réalisé chez un seul patient et a montré des niveaux hydro-aérique en faveur d'une occlusion intestinale aigue (obs n°13).
- ❖ Radiographie pulmonaire : Elle a été réalisée chez tous les patients et elle s'est révélée normale.

2. L'échographie abdominale :

Elle a été réalisée dans 11 cas (78,5%) :

- ❖ Elle a permis d'identifier :
 - une masse abdominale dans 7 cas.
 - un épaissement intestinal diffus dans 1 cas (obs n°2).
 - nodules hépatiques et pancréatiques dans 1 cas (obs n°5).
 - une hépatomégalie métastatique dans 1 cas (obs n°7).
- ❖ Dans 1 cas, l'échographie était normale (obs n°13).

3. La tomодensitométrie :

Elle a été réalisée chez 8 patients (57%).

Elle a objectivé une masse tumorale tissulaire digestive chez 5 patients et a évoqué à tort un lymphome dans un cas (obs°2) alors que l'histologie a été en faveur d'un carcinome neuroendocrine.

Elle a mis en évidence un abcès intrapéritonéal de la région hypogastrique dans un cas (obs°13).

En outre, la TDM a confirmé les données échographiques concernant les adénopathies et les métastases hépatiques.

4. Les examens endoscopiques :

- ❖ La colonoscopie :

Elle a été réalisée chez 5 patients, elle est revenue normale chez 3 patients et a montré des anomalies endoscopiques a types de :

- compression extrinsèque dans un cas (obs n°10).
- lésion d'angiodysplasie caecale dans un autre cas (obs n°13).

❖ La fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

Elle a été effectuée chez 2 de nos patients à la recherche étiologique d'un :

- Méléna (obs n°13) →gastrite
- Syndrome anémique (obs n°5) →normal

5. Les opacifications digestives

❖ Le transit du grêle :

Il a été réalisé chez 7 patients (50%), il est revenu normal chez 1 patient et a montré des anomalies radiologiques a type de :

- image lacunaire dans 2 cas,
- rétrécissement d'une anse jéjunale dans 1 cas,
- hypotonie iléale dans 1 cas,
- un effet de masse dans 2 cas :
 - compression extrinsèque du jéjunum
 - soulèvement des anses jéjunales et iléales

❖ le lavement baryté

Il a été effectué dans un but diagnostic ou pour rechercher une localisation colorectale associée.il a été réalisé chez 3 de nos patients.

Il a montré des lésions a type de :

- effet de masse dans 2 cas :
 - compression extrinsèque du colon transverse dans un cas.
 - compression extrinsèque du sigmoïde dans un autre cas.
- rétrécissement de la dernière anse iléale dans 1 cas.

6. Les examens biologiques :

Nous avons mis en évidence les anomalies suivantes :

- Une anémie hypochrome microcytaire chez 7 de nos patients (50%), cette anémie est d'intensité variable variant de 4,6 à 10 g d'hémoglobine.
- Une vitesse de sédimentation accélérée chez 3 patients sur 4.
- Une protéine C réactive (CRP) augmentée chez 3 patients sur 3.

IV. TRAITEMENT :

Tous nos patients ont été opérés.

1. Bilan d'opérabilité :

Ce bilan a permis la recherche de tares associées et l'évaluation de l'état nutritionnel des patients. 7 patients étaient anémiques (50%) et 6 parmi eux (43%) ont été transfusés avant l'acte opératoire. L'antibioprophylaxie a été nécessaire dans tous les cas.

2. L'intervention chirurgicale :

➤ La voie d'abord :

- Dans 13 cas une laparotomie médiane para-ombilicale, élargie au besoin.
- Dans 1 cas (obs n°13) un abord coelioscopique a été pratiqué devant le diagnostic pré-opératoire d'une angiodysplasie caecale et on avait réalisé une résection iléocaecale. 1 mois plus tard, le patient a été réopéré en urgence par voie para-ombilicale pour invagination sur tumeur du grêle. Cette lésion n'a pas été détectée lors de l'abord coelioscopique.

- Les gestes réalisés : En fonction du siège de la tumeur, du degré d'extension néoplasique, et de l'état général, nos patients ont bénéficié :
- D'une résection intestinale segmentaire a visée curative dans 9 cas (57%), suivie d'une anastomose termino-terminale. Elle a permis d'enlever la totalité de la tumeur, cette résection a été réalisée à 20 cm en moyenne de part et d'autre de la tumeur.
 - D'une résection iléo-caecale avec anastomose iléo-colique termino-latérale dans 1 cas (obs n°12).
 - D'une résection segmentaire palliative effectuée dans 1 cas (obs n°9).
 - Chez les autres patients (3 cas) (obs n°7,8 et 11), une simple biopsie tumorale, a été réalisée à cause de l'inextirpabilité de la tumeur, de l'envahissement des organes de voisinage et/ou de la présence de métastases.
- Les gestes associés :
- Résection des 2 nodules mésocoliques+omentectomie chez 1 seul patient (obs n°14).
 - Biopsie hépatique dans 1 cas orientant vers une hépatite chronique active (obs n°12)
 - Cholécystectomie (obs n°4)
 - Métastasectomie (métastase au niveau du lobe gauche du foie et au niveau de la tête du pancréas (obs n°5))

3. Le traitement adjuvant :

Une chimiothérapie a été réalisée chez 2 patients porteurs de carcinome neuroendocrine

V. SIEGE ET TYPE HISTOLOGIQUE :

L'étude anatomo-pathologique des pièces opératoires et des biopsies avaient retrouvé une multiplicité des types histologiques (tableau V).

Les 2 localisations jéjunales et iléales étaient atteintes d'une façon équitable (7 cas & 7 cas)

Une double localisation a été notée dans un cas de léiomyosarcome (obs n°9)

Les différents types histologiques et localisations des tumeurs de notre série sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau V : nos différents types histologiques et localisations des tumeurs

| Type histologique | Nombre | Siège |
|--|--------|--|
| Carcinoïdes | 5 | Jéjunum=2 Iléon=2 Non précise=1 |
| Léiomyosarcome | 3 | Jéjunum=1 Iléon=1 Jéjunum et iléon=1 |
| Schwannosarcome | 2 | Jéjunum=2 |
| Léiomyoblastome | 1 | jéjunum |
| Adénocarcinome | 2 | Iléon =2 |
| Tumeur stromale de haut grade de malignité | 1 | Iléon |

VI. LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES :

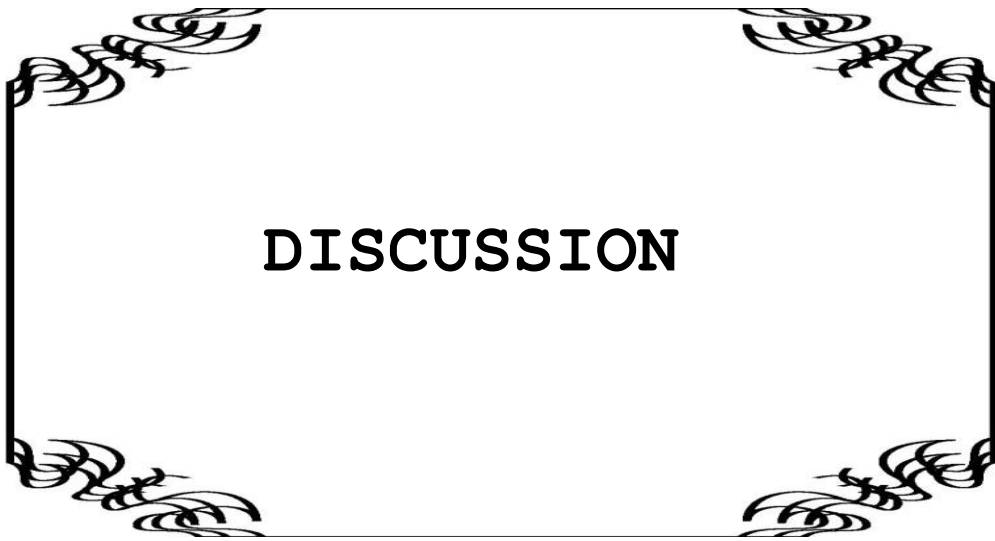
Etaient simples sauf dans un cas (obs n°7) où une suppuration pariétale a été notée en post-opératoire.

VII. EVOLUTION

Elle diffère selon le type histologique.

On éliminant les patients bénéficiant d'une simple biopsie tumorale (obs n°7,8 et 11), l'évolution était comme suit :

- 4 patients ont été perdus de vue (obs n°5, 6,12et 14).
- Une évolution favorable a été notée chez 4 patients
 - 3 patients atteints d'une tumeur carcinoïde (obs n°1,2 et 4), le recul étant de 6 mois à 4 ans.
 - Le 4^{ème} patient et porteurs d'un carcinome peu différencié (obs n° 13) mais avec un recul de 4mois seulement
- Les récurrences ont été notées chez 2 patients (obs n°3 et 9).
 - (obs n°9) : métastase→décès 2mois après la récurrence.
 - (obs n°3) →Résection de la tumeur et de l'envahissement pariétal+ résection segmentaire avec anastomose termino-terminale.
- Une dégénérescence sarcomateuse a été notée dans 1 cas de léiomyome jéjunal (obs n°10), considéré bénin, après deux années d'évolution puis décès par cachexie



Données générales

I. FREQUENCE GLOBALE :

La première série de tumeurs malignes du grêle a été publiée en 1876 par Leichtenstein[1].

Même si l'intestin grêle représente 75% de la longueur du tube digestif, son atteinte tumorale primitive – bénigne ou maligne – est rare (1 à 5% de l'ensemble des tumeurs du tractus intestinal) [2, 3, 4, 5,6].

Les tumeurs bénignes du grêle représentent 60% à 75% des cas [2].

Les tumeurs malignes du grêle représentent 1 à 3% des tumeurs malignes du tube digestif [2].

Dans notre série, nous avons colligé 14 cas de tumeurs malignes primitives non lymphomateuses en 30 ans.

La rareté de ces tumeurs peut être expliquée par plusieurs hypothèses [7]:

- La rapidité du transit réduit le temps de contact de la muqueuse avec les carcinogènes,
- L'alcalinité du chyme intestinal et une quantité faible de bactéries productrices de carcinogènes,
- Le turn over rapide de la muqueuse grêlique inhibe la croissance des cellules cancéreuses,
- La forte concentration en hydrolase microsomiale inactive certains carcinogènes et teneur élevée en immunoglobulineA témoignant d'une importance activité antivirus.

Le corollaire de ces hypothèses implique la fréquence de ces tumeurs en cas d'immunodéficience acquise ou congénitale [4].

II. AGE ET SEXE :

Une prédominance masculine est retrouvée dans la plupart des publications avec un âge de prédilection vers la cinquième décennie [4, 8, 9,10].

C'est le cas de notre série où on observe également une nette prédominance masculine (sex ratio= 1,8) avec une moyenne d'âge de 50,5 ans.

III. CLASSIFICATION DES TUMEURS JEJUNO-ILEALES :

| | |
|--|---|
| <p>Classification histologique des tumeurs de l'intestin grêle selon l'OMS [11]</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Tumeurs épithéliales:<ul style="list-style-type: none">• Adénome<ul style="list-style-type: none">- Tubulaire- Villeux- Tubulovilleux• Néoplasie intraépithéliale (dysplasie)• Associés à des maladies inflammatoires chroniques<ul style="list-style-type: none">- Néoplasie glandulaire intraépithéliale de bas grade- Néoplasie glandulaire intraépithéliale de haut grade• Carcinome<ul style="list-style-type: none">- Adénocarcinome- Adénocarcinome mucineux- Carcinome chevalière- Carcinome à petites cellules- Carcinome spinocellulaire- Carcinome adénosquameux- Carcinome médullaire- Carcinome indifférencié• Carcinoïde (Tumeur endocrine bien différencié)<ul style="list-style-type: none">- Tumeur à cellules à gastrine, fonctionnelle (gastrinome) ou non-fonctionnelle- Tumeur à cellules à somatostatine- Cellules-EC, néoplasie producteur de la sérotonine- Cellules-L, glucagon like peptide et tumeurs productrices de PP/PYY• Mixte carcinoïde-adénocarcinome• Paragangliome gangliocytaire• Autres | <ul style="list-style-type: none">➤ Tumeurs non-épithéliales<ul style="list-style-type: none">• Lipome• Léiomyome• Tumeur stromales gastro-intestinales• Léiomyosarcome• Angiosarcome• Sarcome de Kaposi• Autres➤ Lymphomes malins<ul style="list-style-type: none">• Maladie immunoprolifératives de l'intestin grêle<ul style="list-style-type: none">• (inclut la maladie de la chaîne alpha-heavy)• Oest type lymphome à cellule B de MALT• Lymphome du manteau• Lymphome diffus à grandes cellules B• Lymphome de Burkitt• Burkitt-like/lymphome de Burkitt atypique• Lymphome à cellules T<ul style="list-style-type: none">- entéropathie associée- indéterminé• Autres➤ Tumeurs secondaires➤ Polypes<ul style="list-style-type: none">• Hyperplasie (métaplasie)• Peutz-jeghers |
|--|---|

IV. FREQUENCE RELATIVE (TABLEAU VI)

Une étude est réalisée à partir du registre américain « National Cancer Data Base » a recensé 14 253 tumeurs de l'intestin grêle durant la période 1985-1995. Le type histologique le plus fréquent était les adénocarcinomes suivis des tumeurs carcinoïdes, des lymphomes et des sarcomes [12].

Une étude française [13] a montré que parmi les 346 tumeurs de l'intestin grêle diagnostiquées sur le registre des cancers digestifs de la Côte-d'Or (région Bourgogne) durant la période 1976-2001, le type histologique le plus fréquent était l'adénocarcinome suivi des tumeurs endocrines, les lymphomes et des sarcomes.

Dans notre série, le type histologique le plus fréquent était les lymphomes suivi des sarcomes, des tumeurs endocrines et l'adénocarcinome.

Tableau VI : Pourcentage des différents types histologiques des tumeurs du grêle selon le registre américain et le registre de Côte-d'Or comparé a notre série

| | Registre américain(%) [12] | Registre de la Côte-d'Or(%) [13] | Notre série |
|---------------------|----------------------------|----------------------------------|-------------|
| Adénocarcinome | 35 | 40 | 2/22 |
| Tumeurs carcinoïdes | 28 | 31 | 5/22 |
| Lymphomes | 21 | 20 | 8/22 |
| Sarcomes | 10 | 9 | 6/22 |

Diagnostic positif

I. CLINIQUE :

A. Circonstances de découverte :

Cliniquement, le grêle est considéré comme la zone muette du tube digestif, aussi les tumeurs primitives restent longtemps asymptomatiques [7]. C'est le cas de notre série où les tumeurs souffrent d'un long retard diagnostique (la moitié de nos patients n'avaient consulté qu'au delà de 1 an).

Le plus souvent, les symptômes ne sont pas spécifiques, initialement modérés et intermittents [14].

Les circonstances de découvertes dépendent en partie de la nature de la tumeur, de sa taille et de son siège.

Les douleurs abdominales : à type de coliques intermittentes déclenchées par la prise alimentaire, n'ont généralement ni caractère ni topographie particulière, présentes dans presque les 2/3 des cas dans notre série, traduisant une obstruction progressive de la lumière intestinale, mais pouvant aussi être en rapport avec des phénomènes inflammatoires secondaires à l'ulcération ou la nécrose tumorale.

Les troubles du transit : révélateurs dans 1/3 des cas [15] (2/3 des cas dans notre série), sous forme d'épisodes de constipation (la moitié des cas) ou de diarrhée (3cas). Ils sont évocateurs par leur alternance et surtout lorsqu' il y a un syndrome de Koenig.

Une diarrhée chronique peut révéler une tumeur du grêle par l intermédiaire d'une pullulation microbienne en amont d'une sténose [14].

Les vomissements sont surtout l'apanage des tumeurs proximales.

Hémorragie digestive: sous forme de rectorragies et/ou meléna (4cas dans notre série), souvent occulte, responsable d'une anémie chronique ferriprive. Plus rarement, c'est une hémorragie abondante, qui pose alors un problème de stratégie diagnostique plus difficile à résoudre car survenant dans un contexte d'urgence, comme elle peut conduire à des erreurs diagnostic (obs n°13).

Masse abdominale : révélatrice dans 30 à 50% des cas [10,16], plus que la moitié des cas dans notre série. La masse est de taille variable, mobile et grossièrement régulière.

Elle peut correspondre au boudin d'une invagination intestinale chronique [15].

Syndrome de Kœnig : 2 cas dans notre série, caractérisé par une douleur abdominale postprandiale, de siège fixe, cédant brusquement avec un borborygme et parfois une diarrhée. Il est lié à une obstruction progressive de l'intestin grêle [14].

Syndrome carcinoïdien: dans les tumeurs carcinoïdes :

Ce n'est que dans 2 à 5% des cas que le syndrome carcinoïde (flush, diarrhée, cardiopathie carcinoïde ou syndrome de Björck, plus rarement manifestations cutanées de type pellagre, bronchospasmes ou intolérance aux glucides, arthralgie) conduit au diagnostic. En effet, celui-ci n'existe qu'en cas de volume tumoral important lié dans 80% des cas à la présence de métastases (hépatiques 4 fois sur 10) [17].

Tableau d'urgence chirurgicale :

- L'occlusion intestinale aigue (un seul cas dans notre série) est fréquemment révélatrice et peut être due à une obstruction complète de la lumière digestive ou à une invagination [14].
- L'hémorragie digestive massive avec état de choc.
- Les péritonites par perforation sont beaucoup plus rares. Elles surviennent essentiellement dans les léiomyosarcomes. [5].
- Syndrome appendiculaire révélé chez 1 de nos patients (obs n°11)

Métastases : rarement.

Certaines tumeurs sont découvertes lors d'une intervention pour autre cause ou au cours d'une autopsie [15].

B. Examen clinique :

1 -Etat général :

Peut trouver des signes généraux : pâleur cutanée-muqueuse, fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement,... qui font suspecter une néoplasie profonde dont il faudrait chercher l'origine. Presque les 2/3 des tumeurs rencontrées dans notre étude étaient accompagnées d'une altération de l'état général.

2-Examen physique :

Peut être tout à fait normal, surtout pour les tumeurs asymptomatiques et de découverte fortuite peropératoire.

a- examen abdominal : [7]

Peut trouver.

- Une masse abdominale, dont il confirmera les caractères (taille, contours, sensibilité, mobilité par rapport aux plans profonds et superficiels. . .) ;
- Un ballonnement abdominal ;
- Une sensibilité abdominale ;
- Un tympanisme, des bruits hydroaériques.

b- examen des aires ganglionnaires :

A la recherche de métastases ganglionnaires, éventuellement un ganglion de Troisiez.

La présence de ses signes cliniques est variable selon les séries chirurgicales (tableaux VII)

Tableau VII: pourcentage des signes cliniques dans les différentes séries étudiées

| | Notre série | CHU lomé [3] | Série algérienne[4] | CHU Ibn Sina ChirurgieC[5] |
|---------------------------|-------------|--------------|---------------------|----------------------------|
| Douleur abdominal | 10/14 | - | 29 | 75 |
| Troubles de transit | 10/14 | - | 17 | 54 |
| Masse abdominale palpable | 8/14 | - | 32 | 25 |
| Hémorragie digestive | 4/14 | - | 10 | 33 |
| Syndrome occlusif complet | 1/14 | 25 | - | 12,5 |
| Péritonite | - | 75 | - | 8 |
| Syndrome subocclusif | 2/14 | - | 24 | 12,5 |
| Anémie | 3/14 | - | - | 21 |
| Vomissements | - | - | - | 37,5 |
| Ballonnement abdominal | - | - | - | 21,5 |
| Fièvre/AEG/AMG | 9/14 | 100 | - | 21 |

II. PARA CLINIQUE:

Le peu de spécificité de la symptomatologie explique les errements diagnostiques. Bien souvent c'est la négativité des différentes explorations telle que la FOGD ou la colonoscopie qui amènent à explorer l'intestin grêle.

Chaque examen, qui vise à explorer l'intestin grêle, a un apport diagnostique différent :

A. Abdomen sans préparation :

Cet examen est bien évidemment d'une rentabilité diagnostique quasi nulle dans ce contexte. Tout au plus seront mis en évidence des niveaux hydrogazeux

ou des bulles gazeuses en chapelet témoignant d'une occlusion du grêle en amont d'une lésion tumorale sténosante.

Il a été réalisé chez un seul patient dans notre série et a permis de mettre en évidence des niveaux hydrogazeux en faveur d'une occlusion intestinale aigue.

B. Echographie [18]

Sur le plan pratique, l'étude de l'intestin grêle au cours de l'examen échographique est réalisée par des coupes longitudinales et transversales.

Sur les coupes longitudinales, les anses intestinales apparaissent comme une image en « sandwich » et sur les coupes transversales comme des images en « cibles ». Le calibre des anses grêliques est inférieur à 20 mm avec un contenu liquidien faible. L'épaisseur pariétale est inférieure à 3 mm pour les trois couches pariétales : muqueuse (hypoéchogène), sous-muqueuse (échogène) et musculieuse (hypoéchogène). La couche échogène périphérique n'est pas prise en compte ; elle correspond à la séreuse.

Lorsqu'un processus pathologique apparaît, les différents paramètres sémiologiques des anses intestinales changent de manière simultanée ou partielle : augmentation du contenu, épaissement de la paroi, augmentation du calibre, disparition de la différenciation en couches, fixité et noncompressibilité des anses. (Dans notre série, elle a montré surtout des masses abdominales : 7 cas).

L'échographie montrera aussi une ascite, les adénopathies profondes, les métastases hépatiques et viscérales.

Les avantages de l'échographie sont :

- Une excellente résolution spatiale,
- l'étude possible du péristaltisme des anses,
- et une très large disponibilité,
- rapidement « effacées » par le caractère forcément non exhaustif de l'exploration.

Dans notre série, elle a contribué au diagnostic dans 10cas/11.

C. Transit du grêle:

Le « transit du grêle » est longtemps resté l'examen de référence pour l'exploration des zones de l'intestin qui étaient jusqu'alors inaccessibles à l'endoscopie (entre la première anse jéjunale et l'iléon terminal). Deux techniques sont proposées [2] :

-la plus simple (« réplétion en baryte fluide ») est d'ingérer une grande quantité (environ 1,5 l) de produit de contraste (sulfate de baryum) tout en suivant sa progression dans le tube digestif depuis l'œsophage ; une compression abdominale permet de donner du relief aux images, d'étaler les anses pour dégager une zone pathologique ;

-la seconde technique, plus répandue, mais aussi la plus lourde à mettre en œuvre, est celle de l'entéroclyse, qui nécessite la pose d'une sonde naso- ou oro-jéjunale, dont l'extrémité doit se placer en aval de l'angle de Treitz afin d'instiller le produit de contraste à débit constant.

Le transit du grêle est « d'interprétation » bien délicate, même lorsque les conditions d'une bonne exploration radiologique sont réunies ; il existe de nombreux faux positifs : artefacts liés à la présence d'un contenu endoluminal

solide ou gazeux, spasmes, compressions extrinsèques par les organes de voisinage. Aussi, la sensibilité globale de cet examen pour la détection de petites tumeurs non occlusives ou non ulcérées est-elle très insuffisante [2].

Dans notre série, il nous a orientés dans 6 cas/7 ; les tumeurs malignes prennent l'aspect d'une sténose, plus ou moins complète, irrégulière, avec dilatation des anses en amont et un défilé étroit et rigide en aval [19].

D. Scanner

Une tumeur du grêle est parfois découverte sur un scanner« simple » (c'est-à-dire sans distension préalable du grêle) de manière fortuite [20,21].

Elle permet de mettre en évidence :

- Masse tissulaire abdominale qui précise rarement son origine grêlique (5cas/8 dans notre série)
- Un syndrome d'obstacle total ou subtotal avec sténoses et dilatations segmentaires du grêle (augmentation de calibre localisée d'anses jéjunales > 30 mm de diamètre et / ou d'anses idéales > 25mm de diamètre avec interanse élargis en palissade) [19]
- Epaissement pariétal segmentaire ou diffus,
- Infiltration nodulaire du mésentère,
- Présence ou non de calcifications intratumorales orientant vers certains types histologiques,
- Existence d'une carcinomatose << ascitique >> ou << sèche>> [19,22].

Le scanner est de réalisation plus rapide et plus simple que le transit du grêle et devrait probablement devenir l'examen de << débrouillage >> en matière de tumeurs du grêle.

- Sensibilité globale (toutes pathologies du grêle confondues) : 85%
- Spécificité : 100% [23].
- Valeur prédictive négative : 90% [23].

Dans tous les autres cas où les examens cliniques ou paracliniques préalables orientent vers une origine grêlique aux symptômes, il faut préférer un entéroscanner dont le but est, une fois encore, d'obtenir une distension maximale et homogène de l'ensemble de l'intestin grêle (il a été réalisé une seule fois dans notre série et a montré un abcès intrapéritonéal de la région hypogastrique alors que l'exploration chirurgicale été en faveur d'une invagination intestinale (obs n°13)). Deux méthodes sont alors possibles [20-21] :

- La technique sans entéroclyse est bien plus souple, mieux tolérée, et nécessite l'ingestion d'un litre de polyéthylène glycol (PEG) (500 ml 1 heure avant l'examen, puis 500 ml 15 minutes avant) ; elle est surtout intéressante pour les pathologies touchant l'iléon, car la distension est surtout obtenue au niveau iléal.
- La technique avec entéroclyse est la plus répandue, permet de mieux visualiser les lésions endoluminales jéjunales et les atteintes sténosantes ; son principal inconvénient est de nécessiter la mise en place sous fluoroscopie d'une sonde naso- ou oro-jéjunale (voir transit du grêle).

L'entéroscanner, par son excellente résolution spatiale, sa reproductibilité, au prix d'une irradiation souvent non négligeable, est un examen de choix pour l'étude des lésions transmurales ou extramurales, tumorales et inflammatoires [20 -21].

La contribution diagnostique du scanner dans notre série est de 8 cas/8.

E. Méthodes endoscopiques

1. Vidéocapsule endoscopique [24-25]

Le malade ingère une capsule (Figure1) qui transmet ses informations à un enregistreur sans fil porté à la ceinture ; La capsule est bien évidemment à usage unique et est éliminée par les voies naturelles en 24 à 48 heures.

La principale contre-indication de la vidéocapsule endoscopique (VCE) est l'existence d'une sténose digestive, qui peut entraîner un blocage de la progression de la capsule (0,8% à 5% des cas) ; la rétention de la capsule est définie par une absence d'expulsion de celle-ci 15 jours après son ingestion. Pour prévenir cette complication, un entéroscanner préalable à la mise en place de la VCE peut être proposé chez les sujets à risque de sténose digestive (antécédents de résection intestinale, signes cliniques d'occlusion, maladie de Crohn, traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]).

Les lésions vues par la VCE ont le plus souvent l'aspect d'une masse. Il est parfois difficile de distinguer cette masse d'une contraction brutale de l'intestin grêle (phénomène de bulging), d'une compression extrinsèque par un organe abdominal ou d'une invagination fonctionnelle.

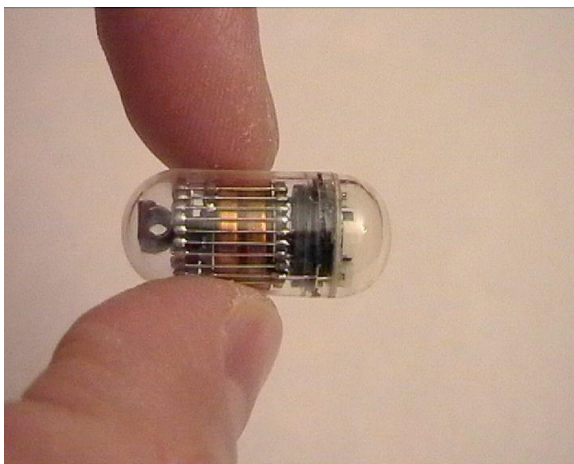
Enfin, il est très difficile de préciser le caractère malin ou bénin de la lésion observée sur le seul enregistrement de la VCE.

Tous les malades réunissant des critères de probabilité haute ou intermédiaire de tumeur de l'intestin grêle doivent bénéficier d'une imagerie (scanner et/ou IRM) pour préciser le développement extraluminal de la tumeur et/ou son développement métastatique.

En cas de probabilité faible de lésion tumorale, si aucune anomalie n'est observée à l'entéroscanner, la stratégie diagnostique repose sur la conviction clinique que cette lésion puisse être une lésion tumorale : nouvelle VCE, EDB ou surveillance.

Dans le cadre général des tumeurs, la VCE pourrait améliorer de façon significative la prise en charge des tumeurs de l'intestin grêle, en particulier lorsque la présentation clinique est celle d'un saignement digestif chronique obscur (endoscopies digestives haute, gastroduodénale, et basse, colorectale, normales).

Les principaux problèmes sont la mesure de la taille des tumeurs vues en VCE et de leur localisation exacte.



Dimensions : 11 x 27 mm

Figure 1 : Image d'une vidéocapsule endoscopique avec ses dimensions

2. Enteroscopie

Cet examen permet l'exploration de la partie supérieure du grêle (jéjunum) et plus rarement de l'iléon qui peut être partiellement exploré par iléoscopie rétrograde à travers le côlon ; il reste cependant incomplet dans la majorité des cas (c'est le cas dans notre série où la FOGD et la colonoscopie n'ont permis de visualiser aucune tumeur jéjuno-iléale). Par contre le développement récent de l'entéropie à double ballon a considérablement amélioré les performances de cet examen qui peut potentiellement explorer la totalité du grêle dans presque 100% des cas où une lésion n'empêche pas la progression [26].

Le principe (Figure 2) de l'EDB consiste à raccourcir l'intestin grêle sur un surtube (over-tube) dont est muni l'endoscope, ces deux éléments étant équipés, à leurs extrémités distales, de ballons en latex. Par voie haute, il devient possible de parcourir le jéjunum et la première partie de l'iléon ; par voie basse, la dernière partie de l'iléon. Ainsi, dans 86% des cas, la combinaison des voies haute et basse permet d'explorer la totalité de l'intestin grêle. L'intérêt de cette technique par rapport à la VCE est la possibilité d'effectuer des biopsies ou de mettre en œuvre un traitement endoscopique [24,25].

La tolérance de l'EDB est bonne et les complications peu fréquentes. Néanmoins, cet examen est moins bien accepté que la VCE et devrait donc être réservé en seconde intention si les explorations initiales sont négatives [27].

➤ **Complications [28,29]**

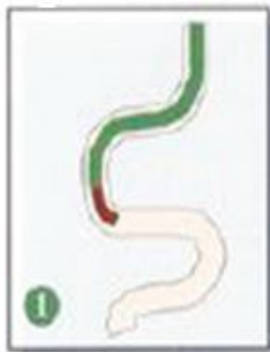
Peu de cas rapportés

- Pancréatite aiguë (compression par ballon)
- Hyperamylasémie asymptomatique fréquente

- Perforation (par over tube)
- Iléus transitoire
- Lésions traumatiques oeso-gastriques

➤ **Comparaison entéroscopie double ballon vs Vidéo-capsule endoscopique (SDI) [30]**

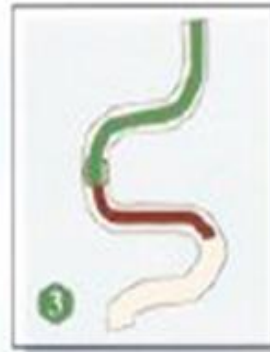
| | EDB | VCE |
|----------------------|-------|-----|
| Rentabilité | 60% | 80% |
| Impact thérapeutique | 77% | 0% |
| Acceptabilité | EDB < | VCE |



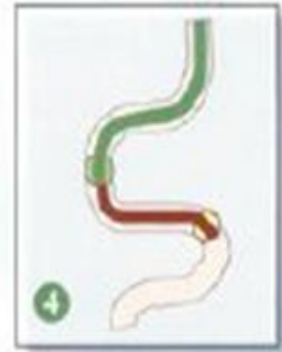
1
Insérez l'entéroscope par un over-tube



2
Pour se fixer à l'intestin grêle, gonflez le ballon sur l'over-tube



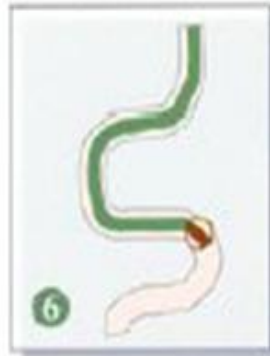
3
L'insertion de l'entéroscope se poursuit dans l'over-tube



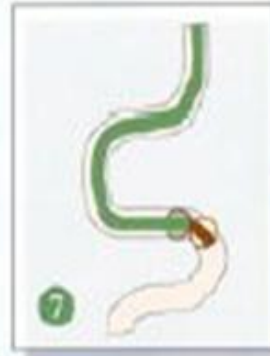
4
Le ballon est ensuite gonflé sur l'endoscope pour se fixer à l'intestin grêle



5
Dégonflez le ballon sur l'over-tube



6
L'over-tube est avancé le long de l'endoscope



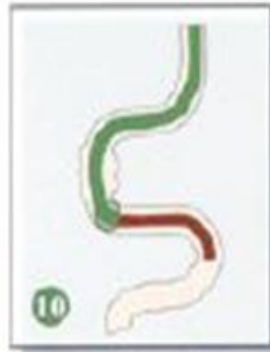
7
Le ballon sur l'over-tube est ensuite gonflé pour se fixer à l'intestin grêle



8
Le ballon sur la partie distale de l'endoscope est dégonflé



9
Avec le ballon gonflé sur l'over-tube l'endoscope est de nouveau retiré avec l'over-tube pour le redresser



10
Insérez de nouveau l'endoscope



11
Ces procédures seront répétées pour progresser de plus en plus loin



12
En répétant les procédures précédentes, l'endoscope est régulièrement avancé jusqu'au bout de l'intestin grêle

Figure 2 : principe de l'entérocopie à double ballon

F. Méthodes isotopiques [31]

La scintigraphie à l'octréotide (analogue de synthèse de l'hormone somatostatine) marqué à l'indium 111 (Octréoscan®) peut être utilisée pour localiser et suivre sous traitement une tumeur carcinoïde primitive : dans la plupart de ces lésions, les cellules tumorales expriment en effet à leur surface des récepteurs à la somatostatine de sous-type II. La sensibilité de la scintigraphie est de 80% à 95% dans les tumeurs exprimant ces récepteurs.

La morpho-TEP (tomographie par émission de positons) est une méthode d'imagerie hybride associant une caméra à positons et un scanner X conventionnel ; la technique utilise un radiopharmaceutique (¹⁸F-fluorodésoxyglucose). L'accumulation de FDG au niveau tumoral est d'autant plus importante que les cellules tumorales sont peu différenciées et que leur prolifération est importante. La TEP est surtout séduisante dans l'exploration des tumeurs stromales, non seulement lors du diagnostic initial, où elle peut potentiellement montrer des lésions non visibles au scanner, mais surtout lors du suivi sous traitement spécifique par l'inhibiteur du c-kit (Gleevec®), en montrant après quelques jours de traitement seulement une diminution de l'activité métabolique de la lésion, de bon pronostic.

G. Artériographie : [19].

L'artériographie sélective a perdu beaucoup de ses indications avec le développement de techniques moins invasives. Elle reste indiquée en cas d'hémorragie digestive abondante, pour localiser le site du saignement avant l'intervention.

L'angiographie montrerait l'hypervascularisation hétérogène de la lésion en cas de sarcome mais ne peut apporter d'argument au diagnostic différentiel entre tumeur conjonctive bénigne ou maligne.

H. Imagerie par résonance magnétique [2] :

L'IRM « simple », sans distension de l'intestin grêle, n'a que peu d'intérêt pour l'étude des tumeurs du grêle. En revanche, l'entéro-IRM connaît un essor important, notamment par son caractère non irradiant et son excellente résolution en contraste, bien supérieure à celle du scanner. La résolution spatiale est par ailleurs en constante amélioration, stupéfiante sur les imageurs les plus récents. Là encore, deux techniques s'affrontent :

- l'entéro-IRM avec entéroclyse, qui nécessite la pose d'une sonde naso- ou oro-jéjunale comme décrit plus avant ; la distension des anses est réalisée au mieux avec un agent de contraste biphasique (contenu endoluminal en hyposignal T1 et hypersignal T2 tel que l'eau additionnée d'un agent osmotique [mannitol à 20%] pour diminuer la résorption liquidienne intestinale).
- l'entéro-IRM sans entéroclyse nécessite l'ingestion de 1 litre d'un mélange eau + PEG(PolyEthyleneGlycol) 30 minutes avant le début de l'examen, le dernier quart de litre devant être absorbé dans le dernier quart d'heure avant l'examen (afin d'assurer un bon remplissage du jéjunum).

Les limites de l'entéro-IRM sont sa faible reproductibilité et des inconvénients propres liés à la durée importante de l'examen (20 à 30 minutes) : résorption rapide du produit de distension, nombreux artefacts cinétiques générés par le péristaltisme.

I. Biopsies scanno/ échoguidées[14]

Techniquement la biopsie de l'intestin grêle s'effectue sous le contrôle d'une radio ou bien par voie endoscopique au moment où l'on fait une gastroscopie (visualisation directe de l'intestin à l'aide d'un appareil muni d'un système optique) avec duodéoscopie (après avoir vu l'estomac le manipulateur peut pousser l'endoscope plus loin en dépassant l'angle de Treitz et pénétrer dans l'intestin grêle).

La biopsie de l'intestin grêle permet d'orienter le diagnostic étiologique et pour ne pas confondre plusieurs diagnostics entre eux.

J. Examens biologiques [14] :

L'hémogramme peut mettre en évidence une anémie ferriprive ou inflammatoire (55% dans notre série).

On peut noter un syndrome inflammatoire. (VS accélérée dans 3cas/4 et CRP augmentée dans 3cas/3 dans notre série)

En cas de tumeur carcinoïde, on peut constater une élévation du taux sanguin de la sérotonine et de l'excrétion urinaire de son principal métabolite, l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA).

Des signes biologiques de malabsorption peuvent être observés (anémie, hypocalcémie, carences vitaminiques), principalement en cas d'infiltration diffuse du grêle

L'apport diagnostique des différents examens complémentaires radiologiques différents selon les séries chirurgicales :

**Tableau VIII : pourcentage de contribution des examens complémentaires radiologiques
au diagnostic et au bilan d'extension selon les séries d'études.**

| | CHU Lomé[3] | Série algérienne[4] | ChirurgiC CHU Ibn Sina[5] | Série Sydney [67bis] | Notre série |
|------------|----------------|------------------------|------------------------------|-------------------------|----------------|
| T.G% | 83,33 | 34 | 81,81 | 73 | 6cas/7 |
| Echo abdo% | 16,67 | 51 | 66,66 | 65 | 10cas/11 |
| TDM% | - | 60 | 100 | 87,7 | 8cas/8 |

Diagnostic différentiel [2]

Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuse de l'intestin grêle doivent être différencié des atteintes inflammatoires, parasitaires, des métastases, des tumeurs bénignes et des lymphomes du grêle.

A. Pseudo-tumeurs inflammatoires : maladie de Crohn, polypes fibro-inflammatoires

Le grêle est touché dans près de 80% dans la maladie de Crohn mais cette atteinte n'est strictement iléo-jéjunale que dans 1 cas sur 3.

Polype fibro-inflammatoire: leur siège est le plus souvent iléal terminal où ils peuvent s'invaginer. Il s'agit de polypes pédiculés prenant insertion sur la sous-muqueuse, composés d'un tissu conjonctif riche en capillaires, fibroblastes, cellules inflammatoires notamment éosinophiles. Des associations à la maladie de Crohn, à des tumeurs ovariennes et des formes familiales ont été rapportées.

B. Endométriose

L'endométriose touche rarement l'intestin grêle (15% des cas d'endométriose digestive). L'atteinte est surtout iléale, et réalise, comme pour tous les autres segments digestifs touchés par l'endométriose, un épaissement pariétal d'allure tumoral, trompeur car très voisin de l'aspect d'un adénocarcinome.

L'atteinte du carrefour iléocæcal coexiste souvent avec une localisation classique à la face antérieure de la charnière rectosigmoïdienne, dans les endométrioses pelviennes profondes. La classique exacerbation des symptômes en période menstruelle est très inconstante. Aussi, si l'endométriose n'est pas antérieurement connue, c'est bien – trop – souvent l'intervention chirurgicale qui redresse le diagnostic.

C. Amylose

L'amylose digestive peut être à l'origine de pseudotumeurs associées ou non à des épaissements diffus de la paroi des anses. Les biopsies endoscopiques montrent les dépôts extracellulaires caractéristiques colorés par le rouge Congo.

D. Anguillulose

Liée à une invasion de la muqueuse intestinale par des nématodes du genre *Strongyloïdes stercoralis*, l'anguillulose peut réaliser de véritables masses pseudotumorales de la région iléocæcale. Cette affection est surtout répandue dans les régions tropicales et subtropicales. Le diagnostic repose sur une hyperéosinophilie sanguine, l'examen parasitologique des selles. Le traitement de première intention fait appel à l'ivermectine.

E. Métastases sur le grêle

Ce sont des lésions tumorales uniques ou multiples du grêle, correspondant à une extension par voie lymphatique ou hématogène (et non à l'extension par contiguïté d'une tumeur primitive voisine ou d'une carcinomatose péritonéale). Les étiologies les plus fréquentes sont : les mélanomes, les tumeurs malpighiennes (col utérin, bronchique ou œsophagienne) et les adénocarcinomes (colorectal, estomac, rein, sein, ovaire, pancréas, vésicule biliaire).

Ces lésions apparaissent à un stade avancé de l'évolution de la maladie maligne sous-jacente, en dehors de toute ressource thérapeutique (leur fréquence est estimée entre 10% et 35% des cas).

Dans le cas particulier du mélanome, des métastases digestives sont trouvées chez 35% à 60% des patients décédés d'un mélanome disséminé, le

grêle étant le site le plus fréquemment atteint ; le plus souvent, la tumeur intestinale semble primitive, du fait de l'involution de la lésion cutanée. Dans tous les cas, si l'aspect en imagerie n'a aucun caractère spécifique, c'est avant tout – comme toujours – un interrogatoire « policier » et une attention particulière aux antécédents du patient, même anciens (particulièrement en cas d'adénocarcinome rénal ou mammaire) qui permettent d'évoquer ce diagnostic, notamment en présence de plusieurs localisations.

F. Tumeurs bénignes

Surtout celles qui dégénèrent :

-Léiomyome : ce sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes (25% des tumeurs du grêle). Les léiomyomes sont des tumeurs conjonctives naissant à partir de la couche musculaire lisse de la paroi intestinale (la tumeur a alors un développement plutôt extraluminal), plus rarement de la couche musculaire muqueuse (l'extension tumorale est dans ce cas volontiers endoluminale). Ils appartiennent au groupe des tumeurs à cellules fusiformes, mais n'expriment pas le CD117. Dans 20% des cas, une récurrence après traitement ou une dégénérescence maligne peut être observée (dans notre série, une dégénérescence sarcomateuse a été notée 2 ans après le traitement (obs n°10)). Ces tumeurs se localisent préférentiellement dans le jéjunum souvent sous la forme d'une volumineuse lésion exoluminale étendue vers la racine du mésentère, parfois palpable.

-Adénome(ou polype adénomateux) : l'adénome représente un quart des tumeurs bénignes du grêle. De petite taille (5 à 15 mm), il est souvent difficilement individualisable, et se présente comme une tumeur endoluminale arrondie sessile ou pédiculée, prenant le contraste de manière souvent précoce.

On le découvre souvent à l'occasion d'un saignement ou d'une invagination.). Du fait du risque de transformation maligne potentielle, les lésions polypeuses doivent être résectées, par voie endoscopique ou chirurgicale, avec large excision s'il existe un contingent carcinomateux.

-Autres :

- ✓ Lipome
- ✓ Hamartome
- ✓ Hémangiome
- ✓ Tumeurs d'origine nerveuse

G. LMNH

Dans notre série, c'était la tumeur maligne primitive la plus fréquente (8cas/22), alors que dans la littérature, il vient en 3^{ème} rang (20 à 21%) après les adénocarcinomes et les carcinoïdes [12,13].

Les LMNH sont des proliférations malignes à partir des constituants des organes lymphoïdes, sans contamination sanguine.

Sur le grêle, les structures lymphoïdes siègent sur la partie profonde de la muqueuse et de la sous-muqueuse. L'extension peut être nodulaire, endoluminale, ou vers la séreuse, extraluminaire. La destruction des plexus nerveux myoentériques avec nécrose tumorale est responsable de la classique forme « pseudoanévrismale » des grosses lésions.

Comme ces tumeurs n'entraînent pas de stromaréaction fibreuse, il n'y a en règle pas de complication occlusive sauf en cas d'invagination.

Formes cliniques

I. FORMES TOPOGRAPHIQUES :

A. Formes jéjunales :

Se traduisent par des manifestations d'obstruction proximale : nausées, vomissements alimentaires et bilieux, éructations.

Le météorisme abdominal est minime voir absent.

Le type histologique le plus rencontré au niveau du jéjunum est l'adénocarcinome [32] (alors que dans notre série les 2 cas d'adénocarcinome ont siégé au niveau de l'iléon).

B. Formes iléales :

Se traduisent souvent par un syndrome de Kœnig, vomissements tardifs, ballonnement abdominal et troubles de transit marqués.

Le type histologique le plus rencontré à ce niveau est la tumeur carcinoïde [33](dans notre série, les 2 localisations jéjunales et iléales étaient atteintes d'une façon égale(2cas & 2cas), tandis que la localisation n'a pas été précisé dans un cas).

Les autres tumeurs peuvent siéger sur toute la longueur du grêle sans siège prédilectif [15]. Mais dans notre série :

-Sarcomes : sont surtout de localisation jéjunale (5cas/6).

-Tumeurs stromales : notre seul patient présente une localisation iléale.

II. FORMES COMPLIQUEES :

Les tableaux aigus imposent une laparotomie d'urgence, et c'est en peropérateur que le diagnostic sera fait.

Ses formes sont rares dans notre série en raison du caractère de recrutement dans notre service de chirurgie froide. Il peut s'agir d'une :

A. Occlusion intestinale aigue :

L'occlusion intestinale aigue est fréquemment révélatrice et peut être due à une obstruction complète de la lumière digestive ou à une invagination [14].

Dans notre étude, un cas d'occlusion aigue par invagination intestinale a été noté chez un patient présentant un carcinome peu différencié

Sur le plan clinique, il s'agit d'une occlusion haute avec :

- des douleurs périombilicales paroxystiques diffusent à tout l'abdomen,
- associées à des vomissements alimentaires précoces,
- et un arrêt des matières et du gaz.

A l'examen on note :

- un ballonnement abdominal,
- et des signes de lutte sous forme d'ondulation péristaltique.

B. Péritonite par perforation :

Les péritonites par perforation sont beaucoup plus rares. Elles surviennent essentiellement dans les léiomyosarcomes. [5].

Dans notre série, nous n'avons pas relevé de perforation intestinale.

C. Hémorragie digestive massive ou récidivante :

Elle est responsable d'un état de choc ou d'une anémie aigue, nécessitant parfois une transfusion massive en urgence. Dans notre série, nous avons relevé 4 cas d'hémorragies digestives.

Le diagnostic étiologique peut être fait parfois en pré-opératoire par artériographie sélective. Cependant, en cas d'hémorragie cataclysmique, l'attitude thérapeutique est la laparotomie d'urgence.

III. FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A. Adénocarcinome

1. Anatomopathologie :

Dans notre série, on a révélé 2 cas d'adénocarcinome donc en 3^{ème} rang après les sarcomes et les carcinoïdes, tout en éliminant les lymphomes. contrairement à la littérature où il constitue la tumeur maligne primitive la plus fréquente (35 à 40%), devant les carcinoïdes, le lymphome, et les sarcomes [12-13].

→ Macroscopie

La tumeur se présente le plus souvent sous forme d'un épaissement pariétal souvent circonférentiel, rigide, rapidement sténosant avec dilatation du tractus digestif d'amont. Elle peut parfois s'ulcérer (40% des cas) [32].

→ Microscopie

Prolifération généralement bien différenciée appelée adénocarcinome lieberkinien. Elle est faite de cellules basophiles, cylindriques, disposées en structures glandulaires, papillaires ou polyadénoïdes.

Il existe parfois une mucosécrétion très abondante, dissociant les formations carcinomateuses et le stroma, correspondant à la forme macroscopique de carcinome colloïde muqueux ou carcinome mucineux (très rare dans l'intestin grêle, observée surtout au niveau du colon). Dans les plaques de mucus, existent des amas carcinomateux ou des cellules mucosécrétantes isolées (cellules en bague à chaton) [34].

→ Classification TNM

Classification TNM: Adénocarcinome de l'intestin grêle. (UICC 2002) (celle-ci ne s'applique qu'aux adénocarcinomes)[32].

T-TUMEUR PRIMITIVE

Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

T0 : pas de signe de tumeur primitive

Tis : carcinome in situ

T1 : invasion de la lamina propria ou de la sous-muqueuse,

T2 : invasion de la musculature,

T3 : invasion de la sous-séreuse ou extension au tissu périmusculaire extrapéritonéale ≤ 2 cm (mésentère dans le cas du jéjunum ou de l'iléon ou rétropéritoine dans le cas du duodénum),

T4 : perforation du péritoine viscérale ou atteinte d'un organe de voisinage (autre anse intestinale, mésentère, rétropéritoine > 2 cm ou la paroi abdominale au travers de la séreuse ; pour le duodénum : invasion du pancréas).

N-ADENOPATHIES REGIONALES

Nx : ganglions non évalués

N0 : pas de métastase ganglionnaire

N1 : atteinte des ganglions lymphatiques régionaux

L'examen de six ganglions régionaux est nécessaire pour une évaluation du statut ganglionnaire. Cependant, en l'absence d'envahissement ganglionnaire, même si le nombre de ganglions habituellement examinés n'est pas atteint, la tumeur sera classée pN0.

M-METASTASES A DISTANCE

Mx : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

M0 : pas de métastases à distance

M1 : métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires)

→Classification par stades [32]

Stade 0 : pTisN0M0

Stade I : pT1-T2N0M0

Stade II : pT3-T4N0M0

Stade III : tous T N1M0

Stade IV : tous T tous N M1

2. Diagnostic positif

- Dans les 2 cas d'adénocarcinome/14 trouvé dans notre série le sexe était masculin et l'âge moyen était de 48,5 ans, alors que sur la littérature l'âge de découverte est habituellement entre 60 et 70 ans. L'atteinte préférentielle est caractéristique, jéjunale très proximale (iléale dans notre série) [32].
- La maladie de Crohn est un facteur prédisposant ; l'intervalle entre le diagnostic de la maladie et le développement du cancer est en moyenne de 20 ans ; la tumeur se développant au niveau des segments digestifs atteints par la maladie, et donc le plus souvent dans l'iléon. Le risque d'adénocarcinome est également accru dans la maladie cœliaque, la polypose adénomateuse familiale, à un moindre degré dans les polyposes hamartomateuses, et sur un diverticule de Meckel. par contre pour nos deux patients, nous n'avons retrouvé aucun facteur génétique ou pathologique pouvant expliquer la survenue de cancer [32].
- Les symptômes sont peu spécifiques. Des épisodes de douleurs abdominales aiguës pouvant céder spontanément accompagnées de bruits hydroaériques et de nausées ou de vomissements sont assez fréquents et doivent faire évoquer un syndrome de Koenig en rapport avec une obstruction incomplète de l'intestin grêle. Dans une série du MD Anderson Cancer Center regroupant 217 patients atteints d'AIG, les patients au moment du diagnostic présentaient le plus souvent des douleurs abdominales (66%) mais le diagnostic était fréquemment fait dans un contexte d'urgence à type d'occlusion (40%)(1 cas/2 dans notre série, le patient se présente en urgence dans un tableau

d'occlusion en rapport avec une invagination intestinale aiguë) ou d'hémorragie (24%) [35].

- Jusqu'à récemment, les examens à demander étaient la tomodensitométrie abdominopelvienne et le transit du grêle. Le transit du grêle peut mettre en évidence **une** sténose annulaire en « trognon de pomme » ou un segment court d'irrégularité muqueuse ; sa sensibilité n'est cependant que de l'ordre de 50%. La tomodensitométrie peut retrouver un rétrécissement annulaire à pente abrupte avec épaissement pariétal circonférentiel rehaussé après injection de produit de contraste [32].
- De nouvelles méthodes diagnostiques comme l'exploration par vidéocapsule (VCE) ou l'entéroscopie permettent actuellement une meilleure exploration de l'intestin grêle qui devrait se traduire par des diagnostics plus précoces, notamment en cas de bilan d'une anémie par carence martiale inexplicée [32].

B. Carcinoïdes

1. Anatomopathologie [36,37]

Si on élimine les lymphomes, les carcinoïdes viennent en 2^{ème} rang dans notre série (5 cas/14) (2^{ème} rang dans la littérature (28 à 31%) [12,13]). Ont été dénommées carcinoïdes en 1907 par Oberdorfer pour évoquer le caractère «malin atténué» de ces lésions, capables de métastases hépatiques et ganglionnaires mésentériques contrastant avec un potentiel évolutif faible.

→ Macroscopie

La tumeur est en règle inférieure à 5 cm (le plus souvent inférieure à 2 cm), ronde ou polypoïde, à contours bien limités, non encapsulée, ferme, homogène,

de couleur jaune ou gris-brun. Dans 30% des cas, elle est multiple et ces lésions multiples siègent généralement sur le même segment digestif, suggérant la possibilité d'une tumeur primitive unique compliquée de métastases muqueuses. Elle siège dans la couche profonde de la muqueuse ou la sous-muqueuse, peut infiltrer toutes les couches de la paroi et entraîner une réaction desmoplastique rétractant la séreuse et les musculaires.

→ **Microscopie:**

Au faible grossissement, les TC ont une architecture le plus souvent lobulaire ou trabéculaire ; le stroma est d'abondance variable, mais toujours très vascularisé. Au fort grossissement, les cellules tumorales sont monomorphes ; leur taille est le plus souvent moyenne ; leur noyau à chromatine fine et en position centrale ; leur cytoplasme est abondant et à limites nettes.

Devant ces aspects caractéristiques, le diagnostic de tumeur endocrine peut être établi. Il est néanmoins souhaitable de le confirmer par des techniques supplémentaires, histochimiques ou immuno-histochimiques. Ces techniques deviennent essentielles dans les formes atypiques ou peu différenciées.

→ **Classification OMS :(Tableau IX)[37bis]**

La classification OMS 2000 est basée sur une combinaison de données cliniques (comme l'existence d'un syndrome fonctionnel associé) et pathologiques (taille, index mitotique, présence d'une angio-invasion, présence de métastases) associées à des paramètres spécifiques de chaque organe où une tumeur endocrine peut se développer.

Indépendamment de leur site, les tumeurs endocrines se répartissent en deux grandes catégories, les formes peu différenciées et les formes bien différenciées avec un pronostic différent.

Tableau IX : Classification OMS des tumeurs endocrines jéjunales Proximales et iléales
[37bis]

| | Tumeur endocrine bien différenciée (bénigne) | Tumeur endocrine bien différenciée (de pronostic incertain) | Carcinome endocrine bien différencié (de bas grade de malignité) | Carcinome endocrine peu différencié (de haut grade de malignité) |
|------------------|---|---|--|--|
| jéjunum proximal | Non fonctionnelle, confinée à la muqueuse-sous-muqueuse, sans angio-invasion, \leq 1cm | Confinée à la muqueuse-sous-muqueuse, $>$ 1 cm ou angio-invasion | Bien à moyennement différenciée, Infiltrante (musculaire ou plus) ou avec des métastases | Carcinome à petites cellules |
| Iléon | Non fonctionnelle, confinée à la muqueuse-sous-muqueuse, sans angio-invasion, \leq 1 cm | Non fonctionnelle, confinée à la muqueuse-sous-muqueuse, $>$ 1 cm ou angio-invasion | Bien à moyennement différenciée, infiltrante (musculaire ou plus) ou avec des métastases | Carcinome à petites cellules |

2. Diagnostic positif [2]

- Du fait de leur petite taille et de leur croissance très lente, les tumeurs carcinoïdes du grêle sont longtemps asymptomatiques.
- L'âge moyen de découverte est 60 ans (46,4 ans dans notre série), avec une discrète prédominance masculine (5 hommes/2 femmes dans notre série). L'altération de l'état général et l'apparition d'un syndrome carcinoïdien témoignent de la présence de métastases hépatiques. Le classique «syndrome carcinoïdien» n'est que rarement observé (moins de 10% des cas) : il est lié à la libération par la tumeur de peptides, en particulier de la sérotonine, des prostaglandines et de la bradykinine. Bien qu'elles soient le plus souvent sécrétantes, les carcinoïdes du grêle n'entraînent que rarement de syndrome carcinoïdien clinique en raison de leur petite taille, et surtout en raison de l'interposition du filtre hépatique entre la tumeur et la circulation systémique. Des signes occlusifs peuvent résulter d'une obstruction tumorale endoluminale, de la méésentérite rétractile, d'une invagination. Les hémorragies et perforations sont rares.
- Actuellement, la circonstance de découverte la plus fréquente est la découverte de métastases hépatiques en scanner ou échographie, dont la cinétique de rehaussement et les biopsies orientent rapidement vers une origine endocrine.
- En imagerie, au stade initial, la lésion apparaît comme un nodule endoluminal de 1 à 2 cm, arrondi, régulier, sous-muqueux, hypervasculaire au temps artériel. Parfois, la lésion primitive n'est pas visualisée et l'on observe simplement un épaissement localisé des

valvules conniventes, une courte sténose circonférentielle, la fixité anormale d'une anse. Au stade plus évolué apparaît la méésentérite rétractile, alors que la lésion primitive n'est parfois plus identifiable : fixité, rigidité, angulation aiguë, disposition en « rayon de roue » des anses iléales avec majoration de l'espace interanses, aspect spiculé des contours, associés à une masse méésentérique de densité tissulaire, à contours étoilés avec des prolongements denses dans la graisse méésentérique, réalisant l'image en « crabe » ou en « araignée ». Cette « méésentérite » peut se compliquer de lésions ischémiques, avec aspect épaissi diffus des parois des anses. Quelquefois la méésentérite peut s'étendre au rétropéritoine avec hydronéphrose.

- La scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) marquée à l'iode 131 est actuellement remplacée par l'Octréoscan®, dont la sensibilité pour la détection de la tumeur primitive et de ses métastases est supérieure à 80%.
- Biologiquement, lorsqu'un syndrome carcinoïdien est présent, il y a une élévation de la sérotonine sanguine et de son métabolite urinaire, l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA). L'élévation du 5-HIAA peut exister même en l'absence de signes cliniques.

C. Sarcomes

1. Anatomopathologie

L'examen histologique définit différentes variétés avec des pronostics différents. C'est ainsi que l'on distingue: les léiomyosarcomes, les léiomyoblastomes malins, les schwannosarcomes, les neurofibrosarcomes, les

histiocytofibromes malins, les rhabdomyosarcomes, les angiosarcomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes[38]

On introduit aussi le sarcome de Kaposi qui se rencontrent au cours du SIDA, associées à une atteinte cutanéomuqueuse[14].

Ces tumeurs représentent les tumeurs malignes primitives les plus fréquentes du grêle dans notre série (6 cas/14), tout en éliminant les LMNH, avec une fréquence largement supérieur à celle retrouvée dans la littérature (9 à 10%) [12,13], et ce, due un problème de recrutement ou une réalité épidémiologique locale.

Les léiomyosarcomes représentent 75% des sarcomes digestifs. Ils sont difficiles à différencier des léiomyomes, en l'absence de métastase [39,40]. (3 cas dans notre série) ou d'envahissement locorégional

Les schwannosarcomes sont plus rares, ne représentant que 0,2 à 0,6% des tumeurs malignes du grêle [39,40]. (2 cas dans notre série)

On a enregistré en plus 1 cas de léiomyoblastome dans notre série.

→ **Macroscopie [38]**

Ces tumeurs sont initialement intra-murales ou interstitielles et peuvent avoir un développement exoluminal "sous-séreux", ou endoluminal "sous-muqueux" ou mixte en "sablier" ou en "bissac".

Concernant les critères macroscopiques de malignité, certains auteurs considèrent comme maligne :

- Toute tumeur dont la taille dépasse 5 cm. Malgré la variabilité de la taille tumorale “limite” au-delà de laquelle le pronostic est considéré réservé, le volume tumoral reste toujours un excellent critère de malignité.
- La présence de zones de nécrose intra-tumorale est un signe de malignité.
- Un aspect multinodulaire de la tumeur a un caractère péjoratif.
- L’ulcération de la muqueuse, considérée comme un critère de malignité, accompagne souvent les tumeurs volumineuses.

→ **Microscopie [38]**

Ils sont constitués de faisceaux entrelacés de cellules allongées, en fuseau, au cytoplasme éosinophile et au noyau fusiforme, qui s’insinuent entre les faisceaux musculaires normaux et les détruisent

Parmi les critères histologiques de malignité, l’index mitotique est le paramètre le plus important pour le diagnostic de malignité. Il permet la classification en grades des sarcomes ; ainsi la tumeur est de bas grade si le nombre de mitoses est inférieur à 10 mitoses par 10 CFG (champs à fort grossissement) et de haut grade s’il y en a plus. La tumeur est classée de haut grade en présence de plus de 5 mitoses par 25 CFG. La densité cellulaire des sarcomes est habituellement élevée. Ce critère est peu fiable vu que certaines tumeurs conjonctives bénignes sont très cellulaires. Les atypies cyto-nucléaires et le pléomorphisme cyto-nucléaire constituent un facteur de mauvais pronostic. L’envahissement locorégional ou à distance représente un critère fondamental de malignité. Il est rapporté dans la littérature avec des taux variant entre 5% et 34%. L’infiltration de la musculaire propre est considérée comme un critère majeur de malignité.

→ **Immunohistochimie[38]**

Les techniques d'immunomarquage permettent l'élaboration d'une carte antigénique cellulaire très utile pour la distinction des différentes variétés de tumeurs mésoenchymateuses.

L'identification des filaments intermédiaires intra-cytoplasmiques est d'un grand intérêt dans le tri initial des tumeurs. Ces filaments sont des fibres protéiques stables dont il existe 5 catégories principales répondant à un antisérum approprié : la kératine, la vimentine, la desmine, la protéine gliale fibrillaire acide(GFAP) et les neurofilaments.

De nombreux autres marqueurs tissulaires sont disponibles. Ils permettent d'affiner le diagnostic de "débrouillage" initial.

Avant l'avènement de l'immuno-histochimie, presque tous les sarcomes du tube digestif rapportés dans la littérature étaient supposés être des léiomyosarcomes.

2. Diagnostic positif [38]

- Les sarcomes de l'intestin grêle se voient à un âge relativement jeune, comparé aux carcinomes (55ans dans notre série). Le pic de fréquence est variable selon le type histologique. Les sarcomes sont rares avant l'âge de 40 ans et exceptionnels chez l'enfant et le nourrisson. Dans notre série, on observe une nette prédominance masculine avec un sex ratio=2 avec une localisation préférentielle jéjunale (5 cas/6).
- Les sarcomes du grêle sont caractérisés par le manque de spécificité et la discrétion, voire la latence des manifestations cliniques. Le diagnostic en préopératoire de ce type de tumeur est rarement évoqué.

- Le transit du grêle classique ou l'entéroclyse permettent un diagnostic correct préopératoire dans environ 60% des cas. Le sarcome du grêle se manifeste par une sténose, une ectasie segmentaire, avec parfois une atteinte extrinsèque. Cet examen est parfois négatif en cas de tumeur de petite taille ou à développement extraluminal
- Scanner : Il peut préciser le siège grêlique, la taille et les limites exactes de la tumeur. Les sarcomes du grêle se caractérisent par leur grande taille avec une importante composante tissulaire exophytique polylobée et hétérogène. Après injection de produit de contraste, le sarcome se traduit par une image plus ou moins arrondie, fixant le produit de contraste en périphérie de façon annulaire. Le rehaussement périphérique ou "Rim" est précoce
- Artériographie coelio-mésentérique : actuellement elle est remplacée par l'angioscanner, mais elle reste encore indiquée en cas d'hémorragie digestive massive afin de localiser le site du saignement avant l'intervention. Cet examen permet de poser le diagnostic d'une tumeur maligne et d'évoquer sa nature conjonctive sur son caractère hypervasculaire.

D. Tumeurs stromales

1. Anatomopathologie

Elles peuvent se localiser dans n'importe quel segment du tube digestif, avec une prédilection pour l'estomac (60%). La localisation grêlique est retrouvée dans 20 à 30% des cas [41bis].

Notre série comprend un seul cas de tumeur stromale.

Les tumeurs stromales digestives, également appelées gastro-intestinal stromal tumors (GIST) sont des tumeurs conjonctives à cellules fusiformes développées à partir des cellules « pace maker » de l'intestin (cellules de Cajal). Récemment a été découverte l'expression spécifique de la protéine c-kit (ou CD117+) dans plus de 95% des cas. Aussi, le qualificatif de « stromal », longtemps employé pour décrire les tumeurs conjonctives atypiques, doit aujourd'hui être réservé aux proliférations conjonctives exprimant c-kit [41].

→ **Macroscopie [41]**

Les GIST sont des tumeurs bien limitées mais sans encapsulation, qui se développent préférentiellement sur le versant séreux de la paroi digestive.

De taille inférieure à 5 cm sont le plus souvent homogènes à contours réguliers avec développement endoluminal ; les tumeurs plus volumineuses ont généralement un développement au moins partiellement extraluminal, des contours irréguliers, un aspect hétérogène.

→ **Microscopie [41]**

Les cellules sont fusiformes dans 70% des cas, avec une architecture le plus souvent fasciculée. Plus rarement, les cellules fusiformes se disposent en palissade ou en « bulbe d'oignon ». Les cellules fusiformes ont un noyau ovalaire court, et un cytoplasme éosinophile qui présente fréquemment des pseudo-vacuolisations évocatrices du diagnostic. Le stroma tumoral est généralement très peu abondant, constitué de capillaires sanguins, et peut, dans les localisations intestinales, contenir des fibres skénoïdes très spécifiques du diagnostic.

Dans environ 20% des cas, les cellules sont épithélioïdes.

Les autres variantes histologiques sont plus rares, avec des variantes mixtes (fusiformes et épithélioïdes), ou des aspects devant faire discuter d'autres diagnostics (formes myxoïdes, pléomorphes, carcinoïdes...).

→ **Immunohistochimie[41]**

Permet de mettre en évidence une expression de KIT par les cellules tumorales dans 95% des cas. L'expression de KIT est, dans la grande majorité des cas, forte et diffuse à l'ensemble des cellules tumorales. Le marquage peut être membranaire, cytoplasmique diffus et/ou cytoplasmique « golgien ».

Dans quelques cas, le marquage est hétérogène au sein de la tumeur et seuls de petits territoires tumoraux sont positifs, ce qui peut poser des problèmes de faux négatifs sur des biopsies ou des micro-biopsies. Toutefois, la présence quasi constante de témoins positifs sur les coupes histologiques, tels les mastocytes intra-muqueux ou intra-tumoraux et les cellules interstitielles de Cajal de la musculature, permet d'éliminer facilement un problème technique. À l'inverse, pour éviter les faux positifs, il est recommandé d'utiliser les anticorps dans des conditions assez stringentes; ainsi l'anticorps polyclonal commercialisé par Dako doit être utilisé soit à la dilution finale de 1/300 après restauration antigénique dans du tampon citrate à pH6, soit au 1/50 sans restauration antigénique.

Environ 5% des GIST sont négatives pour KIT ; le diagnostic nécessite alors la mise en évidence de mutations des gènes KIT ou PDGFRA au sein de l'ADN tumoral.

2. Diagnostic positif

- Ces tumeurs surviennent habituellement après l'âge de 45 ans sans préférence de sexe (notre patient été de sexe féminin avec un âge de 48ans) [44], avec quelques cas décrits chez l'enfant [45].
- La présentation clinique dépend de la localisation de la tumeur, de son volume et de la présence ou non d'ulcération ou de fistule. Les petites tumeurs sous-muqueuses sont le plus souvent découvertes fortuitement par une endoscopie ou par un examen radiologique. L'ulcération peut provoquer des douleurs, une hémorragie digestive, des nausées et des vomissements. Les grosses lésions peuvent se manifester en plus par une masse abdominale parfois septique, et par une perte de poids [44, 46].
- Au scanner, leur densité peut être spontanément hétérogène (nécrose hypodense ou hémorragie hyperdense), parfois calcifiée. Après injection, le rehaussement est parfois hétérogène pour les tumeurs les plus volumineuses; il est habituellement modéré mais peut quelque fois être très intense, proche de celui de l'aorte du fait de l'hypervascularisation tumorale [47,48].
- En IRM, la cinétique des lésions après injection de produit de contraste est similaire à celle du scanner. En pondération T1, le signal est intermédiaire avec hypersignaux témoins des remaniements hémorragiques. En T2, le signal est intermédiaire. L'IRM a une place prépondérante dans la recherche ou le suivi de lésions secondaires hépatiques, qui peuvent n'être visibles qu'à la phase cruciale artérielle de l'exploration [47,48].

- La morpho-TEP permet d'évaluer l'hypermétabolisme tumoral, bien que 10% des tumeurs stromales ne soient pas hyperfixantes. Cet examen est très sensible dans la détection précoce d'une réponse au traitement par imatinib (une chute de plus de 25% de l'activité métabolique au cours du premier mois de traitement par rapport à l'examen de référence est de bon pronostic) ; il permet également d'identifier une résistance secondaire au traitement. Il est en outre utile en cas de discordance entre la clinique et les aspects scanographiques [47, 48].

Traitement

I. BUTS:

Le but du traitement d'un cancer est d'obtenir la rémission et d'éviter les récurrences. Si la rémission n'est pas possible, le traitement a pour but d'arrêter l'évolution le plus longtemps possible et de permettre au malade de mener une vie aussi proche de la normale que possible en atténuant les symptômes de la maladie et en traitant les complications.

II. MOYENS :

- chirurgie,
- chimiothérapie,
- radiothérapie,
- autres.

A. La chirurgie [49]

Elle reste une étape incontournable du traitement curatif de la majorité des cancers.

1. Importance de l'exérèse

- Le plus souvent la chirurgie carcinologique n'a d'utilité que si elle assure une exérèse macroscopiquement complète de la tumeur. Compte tenu de la présence habituelle de prolongements tumoraux microscopiques en périphérie de la tumeur et des difficultés pour le chirurgien de préciser les limites exactes de la tumeur, l'exérèse doit toujours emporter du tissu sain entourant la tumeur. On parle d'exérèse large. La marge de tissu sain nécessaire est fonction du site tumoral, de la taille de la tumeur et de son agressivité : Dans notre

série, cette résection a été réalisée à 20 cm en moyenne de part et d'autre de la tumeur.

- Une exérèse dans le même temps des ganglions satellites à la tumeur (lymphadénectomie) est généralement nécessaire. Elle est fonction du siège de la tumeur. Son objectif est double : thérapeutique et surtout pronostique. L'existence d'une atteinte ganglionnaire est toujours un facteur de mauvais pronostic qui indique généralement un traitement systémique et/ou local complémentaire.

2. Bilan pré-opératoire

- Bilan d'extension loco-régionale : il doit permettre d'évaluer si la tumeur est résécable dans sa totalité et de préciser en fonction de l'extension quel type de chirurgie sera nécessaire.
- Bilan d'extension à distance : le plus souvent, la présence de métastases à distance constitue une contre-indication au moins temporaire à l'exérèse de la tumeur primitive.
- Bilan d'opérabilité : il doit permettre de vérifier que le patient peut supporter la chirurgie.

3. Principes de la chirurgie

- Voie d'abord médiane large (la coelioscopie est possible à condition que le diagnostic soit fait en pré-opératoire en raison de la difficulté de l'exploration de l'intestin grêle. Dans notre série, la seule coelioscopie qui a été pratiquée nous a conduit vers une mauvaise exploration de la cavité abdominale et par conséquent une erreur diagnostique s'est produite (obs n°13))
- Exploration soigneuse, associée à des prélèvements de toute lésion ou liquide suspect.

- Examen anatomopathologique extemporané : il permet de confirmer le diagnostic de malignité en peropératoire avant de réaliser une exérèse optimale. La réalisation de coupes en congélation d'un fragment tumoral permet d'obtenir un résultat en quelques minutes.
- Exérèse en mono-bloc de la tumeur : celle-ci ne doit pas être fragmentée avant d'être extraite totalement, au risque de favoriser la dissémination des cellules tumorales dans le lit opératoire.
- Dans notre série, les tumeurs situées dans le Jéjunum et l'iléon ont subi une résection segmentaire avec anastomose termino-terminale, alors que celles situées dans la dernière anse iléale ou valvule iléo-caecale ont bénéficié d'une résection iléo-caecale avec anastomose iléo-colique termino-latérale. Le rétablissement de la continuité est effectué au cours du même temps opératoire pour les chirurgies programmées, alors que pour le patient opéré en urgence pour occlusion (obs n°13) le rétablissement de la continuité est effectué dans un second temps.

4. Contrôle qualité

C'est le rôle de l'examen anatomopathologique :

- Qualité de l'exérèse : toutes les marges sont évaluées pour préciser la distance entre la tumeur et la limite d'exérèse. On différencie trois types d'exérèse :
 - R0 : exérèse microscopiquement complète.
 - R1: exérèse macroscopiquement complète mais microscopiquement incomplète (absence de marge de sécurité entre la tumeur et la limite d'exérèse).

- R2 : exérèse macroscopiquement incomplète.
- Qualité de la lymphadénectomie : le nombre de ganglions prélevés est un renseignement très important pour s'assurer que le résultat du curage est significatif.

5. Indications de la chirurgie en cancérologie

- Exérèse complète de la tumeur primitive dans un objectif curatif : implique le plus souvent l'absence de métastase à distance.
- Exérèse de la tumeur primitive à visée de cyto-réduction : des cellules cancéreuses sont laissées en place mais la chirurgie facilite l'action d'un traitement systémique ultérieur et améliore le pronostic.
- Chirurgie palliative : si tumeur inextirpable → dérivation interne ou stomies.
- Chirurgie des métastases : elle est indiquée dans des situations bien précises :
 - Métastases extirpables dans leur totalité.
 - Absence d'autre site métastatique et de tumeur primitive en place.
 - Cancer lentement évolutif : idéalement intervalle de plus d'un an depuis la dernière évolution tumorale perceptible.

B. La chimiothérapie

La chimiothérapie permet de s'attaquer aux cellules disséminées dans l'organisme, contrairement à la chirurgie et l'irradiation qui ne sont efficaces que lorsque les cancers soient limités à une région de l'organisme.

Ainsi, ces méthodes sont-elles indispensables dans le cas de tumeurs d'emblée disséminées dans l'organisme, mais aussi afin de réduire le risque de rechute après un traitement locorégional.

Toutes les tumeurs ne sont pas également sensibles aux chimiothérapies. Ainsi, suivant les cas, la chimiothérapie aura une place plus ou moins importante dans son association avec les autres types de traitement (chirurgie, radiothérapie,...).

1. Protocoles utilisés

➤ FOLFOX 4[50]

| | | |
|---|-----------------------|--|
| Oxaliplatine | 85 mg/m ² | en 2 h à J1 |
| Acide folinique | 200 mg/m ² | en 2 h en perfusion en Y |
| puis 5-Fluorouracile bolus 400 mg/m ² | | |
| puis 5-Fluorouracile | 600 mg/m ² | en perfusion continue de 22 h à J1 et J2 |

Reprise à J15, 12 cures en adjuvant

➤ LV5FU2 [50]

| | | |
|---|-----------------------|---|
| Acide folinique | 200 mg/m ² | en 2 h dans 250 ml G 5% à J1 et J2 |
| puis 5-Fluorouracile bolus 400 mg/m ² en 10 min à J1 et J2 | | |
| puis 5-Fluorouracile | 600 mg/m ² | en perfusion continue de 22 h à J1 et J2 |

Reprise à J15, 12 cures en adjuvant

➤ LV5FU2 simplifié [50]

| | | |
|-----------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Acide folinique | 400 mg/m ² | en 2 h dans 250 ml G 5% |
| puis 5-Fluorouracile bolus | 400 mg/m ² | en 10 min |
| puis 5-Fluorouracile | 2400 mg/m ² | en perfusion continue de 46 h |

Reprise à J15, 12 cures en adjuvant

➤ FUFOL [50]

| | | |
|-----------------------------|--------------------------|---|
| Acide folinique | 200 mg/m ² /j | en bolus de 10 mn, |
| puis 5-Fluorouracile | 375 mg/m ² /j | en 15 mn dans 100 ml de G 5% de J1 à J5 |

Reprise à J29, 6 cures en adjuvant

➤ Fluorouracile-Streptozocine [50]

| | | |
|------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|
| <u>5-Fluorouracile</u> | 400 mg/m ² /j | en perfusion de 2h de J1 à J5 |
| <u>Streptozocine</u> | 500 mg/m ² /j IV | de J1 à J5 |

Reprise du cycle à J36

➤ Interféron alpha 3 MU x 3/ semaine [50]

➤ Analogues de la SMS [50] avant et jusqu'à 48h après si syndrome carcinoïdien

- Patient traité par Lanréotide 20-30mg : une injection S.C de 250 à 500 µg d'octréotide 1 à 2 heures avant l'intervention
- Chirurgie en urgence : 500-1000µg en bolus IV, ou 500µg en S.C 1 à 2 heures avant le geste

- Crise carcinoïde peropératoire avec hypotension : 500-1000µg en bolus IV
- répété toutes les 5 min jusqu'à résolution de la crise

Ou suivie de perfusion continue à la dose de 50-200µg/h

➤ Cisplatine-étoposide [50]

Etoposide 100 mg/m²/j en perfusion de 2h de J1 à J3

Cisplatine 100 mg/m² en perfusion de 2h à J1 (précédée et suivie d'une hyperhydratation)

Reprise du cycle à J22

➤ Imatinib (Glivec ®)[51]

- molécule inhibitrice de tyrosine-kinases dont *KIT* et *PDGFRA*
- un comprimé à 400 mg/j en une prise

➤ Sunitinib (Sutent®)[51]

- Le sunitinib est un inhibiteur oral de tyrosine-kinase agissant sur plusieurs récepteurs tyrosine kinase transmembranaires (*KIT*, *VEGF*, *PDGF*).
- posologie classique (AMM) est de 50 mg/j 4 semaines sur 6.

2. Effets secondaires

Peuvent être aigus ou tardifs : [49].

➤ Toxicités aiguës :

- Toxicité hématologique : neutropénie +/- thrombopénie, anémie retardée.
- Toxicité cutanée et muqueuse : mucite oropharyngée, diarrhée,

nausées, vomissements, nécrose cutanée.

- Réactions d'hypersensibilité,
- Alopécie,
- Toxicité cardiaque : arythmies, ischémie myocardique.
- Toxicité neurologique.

➤ Toxicité tardive : leucémie aigue secondaire, stérilité.

C. Radiothérapie :

1. Radiothérapie externe : [49].

a- Radiothérapie exclusive curative :

N'a pas de place dans le traitement des tumeurs du grêle.

b- Radiothérapie adjuvante :

Vise à réduire le risque de rechute locale, régionale ou ganglionnaire après, qu'une rémission complète ait été obtenue par d'autres moyens thérapeutiques.

c- Radiothérapie pré opératoire : N'a pas de place aussi.

d- Radiothérapie prophylactique :

Vise à traiter une dissémination microscopique dans une région limitée de l'organisme, alors que la lésion principale est considérée en rémission durable.

e- Radiothérapie palliative (symptomatique).

À Réalisée sur la tumeur primitive ou une métastase dans le but d'apporter une amélioration symptomatique mais sans espoir de rémission à long terme.

Délivrée le plus souvent par des doses hypofractionnées (30 Gy en 10 fractions ou 1 à 2 séries de 20 Gy en 5 fractions).

Indiquée pour avoir un effet antalgique et pour le traitement symptomatique des tumeurs dépassées.

f- Association radio-chimiothérapies concomitantes :

Améliore dans certaines situations le pronostic d'une tumeur traitée par chimiothérapie seule.

g- Effets secondaires de la radiothérapie externe : [49].

Peuvent être précoces ou tardifs.

➤ Les effets précoces :

- Epidermite sèche ou suintante,
- Mucites bucco-pharyngées et digestives,
- Diarrhées,
- Anomalies hématologiques : leucopénie, thrombopénie, anémie.

➤ Les effets tardifs :

- Fibrose active du tissu conjonctif de soutien,
- Grêle radique,
- Myélite radique spinale,
- Ischémies,
- Accumulation des lésions génétiques qui peuvent conduire à une cancérisation.

D'où l'intérêt d'une bonne prévention.

2. Radiothérapie nucléaire :

La radiothérapie nucléaire prend un réel essor. Si le scanner sous octréotide ou MIBG est positif, la substance utilisée pour l'imagerie peut être substituée par

une substance thérapeutique équivalente (MIBG-I 131 pour MIBG-I 123 ou f Octréotide-90 Y pour Octréotate-In 111), qui détruit le tissu neuroendocrinien [52]. Le traitement est bien toléré, des résultats ont été obtenus dans l'amélioration des symptômes chez 80% des patients avec métastases, mais un bénéfice peut être attendu également chez les patients avec une tumeur inopérable.

D. Autres :

- D'autres traitements tels que l'ablation par radiofréquences (détruire la tumeur par la chaleur) et l'ammonisation sont utilisés surtout pour les processus métastatiques et ont été par ailleurs largement rapportés dans la littérature [53]
- Traitement perendoscopique par photocoagulation Plasma Argon [54]

III.INDICATIONS

A. Adénocarcinome [55](shémas1)

Le traitement à visée curative est chirurgical.

1. Critères d'opérabilité et de résécabilité

Bilan en fonction de la consultation d'anesthésie = opérabilité

L'extension locale (T) et métastatique (M) conditionne la résécabilité :

- si M0 : résection première sauf si envahissement postérieur empêchant une résection en bloc de type R0 du cancer et des organes et structures envahies- un traitement pré-opératoire pourra dans ce cas être discuté pour rendre résécable cette lésion (*avis d'experts*).

- si M1 non résecable : pas d'indication formelle au traitement initial du cancer primitif sauf si syndrome occlusif ou perforation. Une chimiothérapie première peut être discutée (*avis d'experts*).
- si M1 résecables, résection de la tumeur primitive et des métastases en un ou deux temps en fonction des symptômes et des localisations avec ou sans chimiothérapie d'intervalle entre les deux temps selon extension (*avis d'experts*).

2. Traitement chirurgical (shémas2)

→Principe :

- Exérèse du cancer avec une marge distale et proximale d'au minimum 5 cm, une marge circonférentielle saine et une exérèse en bloc du mésentère attendant avec repérage du pédicule vasculaire (ganglions distaux), réalisant un curage ganglionnaire loco-régional adapté.
- La technique « no-touch » et la ligature première des vaisseaux sont optionnelles (*accord d'experts*).
- La résection coelioscopique est possible (*accord d'experts*).
- En cas de doute sur la radicalité de la résection il est souhaitable d'élargir l'exérèse (*avis d'expert*).
- En cas de doute sur l'existence de métastases hépatiques, une échographie per-opératoire est recommandée.

→Types de résections :

- **Jéjunum et iléon** : résection segmentaire avec curage ganglionnaire et anastomose jéjuno-jéjunale ou iléo-iléale (*accord d'experts*).

- **Dernière anse iléale ou valvule iléo-caecale** : Résection iléo-caecale ou hémicolectomie droite avec résection de l'anse iléale atteinte et ligature de l'artère iléo-colique à son origine, permettant le curage ganglionnaire (*avis d'expert*).
- Un traitement chirurgical palliatif (résection ou dérivation) peut être indiqué en cas de tumeur symptomatique (hémorragique ou occlusive).

3. Traitement adjuvant

Le traitement chirurgical est le seul traitement potentiellement curatif mais 40% des patients récidivent.

Il n'existe pas d'étude ayant évalué l'efficacité d'un traitement adjuvant après résection d'un adénocarcinome de l'intestin grêle.

En raison du risque élevé de récurrence, l'attitude proposée pour les cancers du côlon non métastatique a été adoptée pour le traitement adjuvant des adénocarcinomes de l'intestin grêle.

→Stade I : T1-2, N0, M0

-Référence : chirurgie seule.

→Stade II : T3, T4, N0, M0

-Référence : chirurgie seule.

-Alternative : chimiothérapie adjuvante pour les T4 (*accord d'experts*).

→Stade III : tous T, N1, M0

-Référence : Pas de référence.

-Alternative :

- Chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante 6 mois par FOLFOX4 simplifié (*accord d'experts*).
- Chez les patients n'acceptant pas la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'oxaliplatine, ou non candidats à cette chimiothérapie, chimiothérapie par :
 - ✓ association 5FU-acide folinique par exemple LV5FU2 standard ou simplifié (*accord d'experts*).
 - ✓ 5FU oral : capécitabine ou UFT (*accord d'experts*)

4. Traitement des tumeurs non résecables ou métastatiques (shémas3)

En situation palliative, les données concernant la chimiothérapie restent parcellaires.

Les associations 5FU et sels de platine sont les plus couramment utilisées et semblent apporter les meilleurs résultats.

-Référence

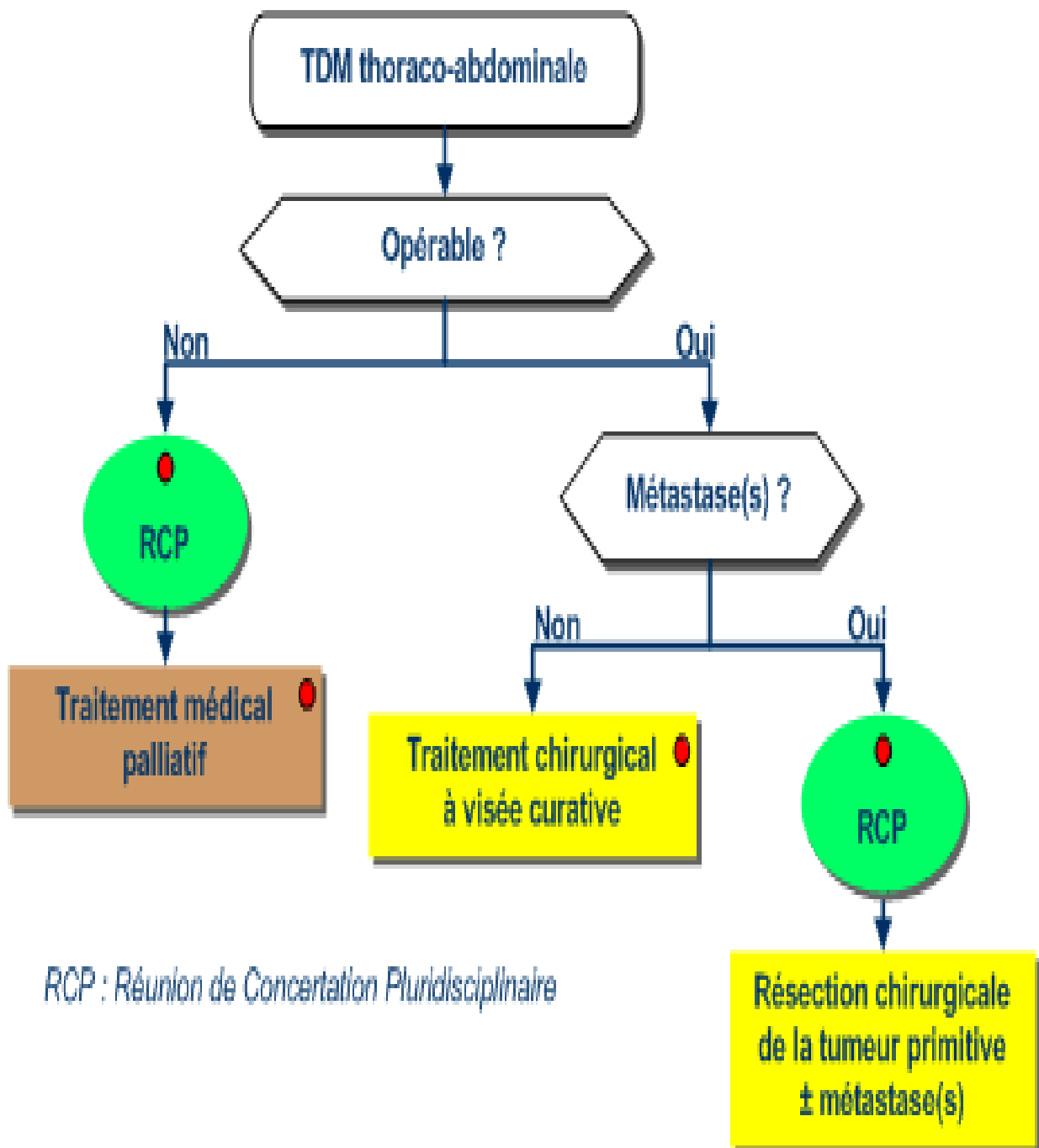
Pas de référence.

-Alternative

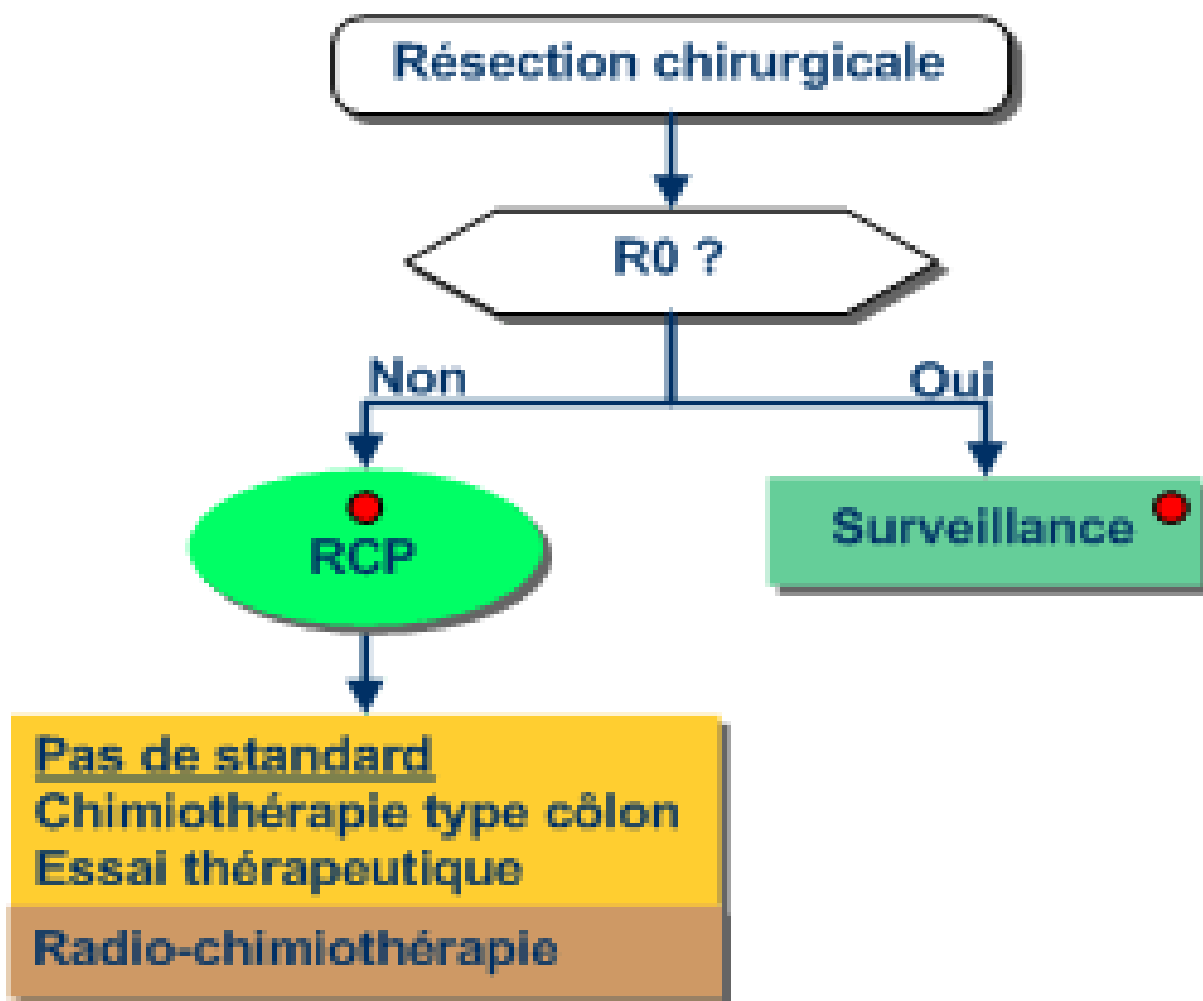
- Association fluoropyrimidine, comme le 5FU ou la capécitabine, +oxaliplatine ou cisplatine (*accord d'experts*).
- En cas de contre-indication au cisplatine et à l'oxaliplatine: LV5FU2 (*accord d'experts*)

La conduite à tenir est résumée dans les schémas suivants :

Shémas1 : Stratégie générale pour un adénocarcinome iléal ou jéjunal [50]

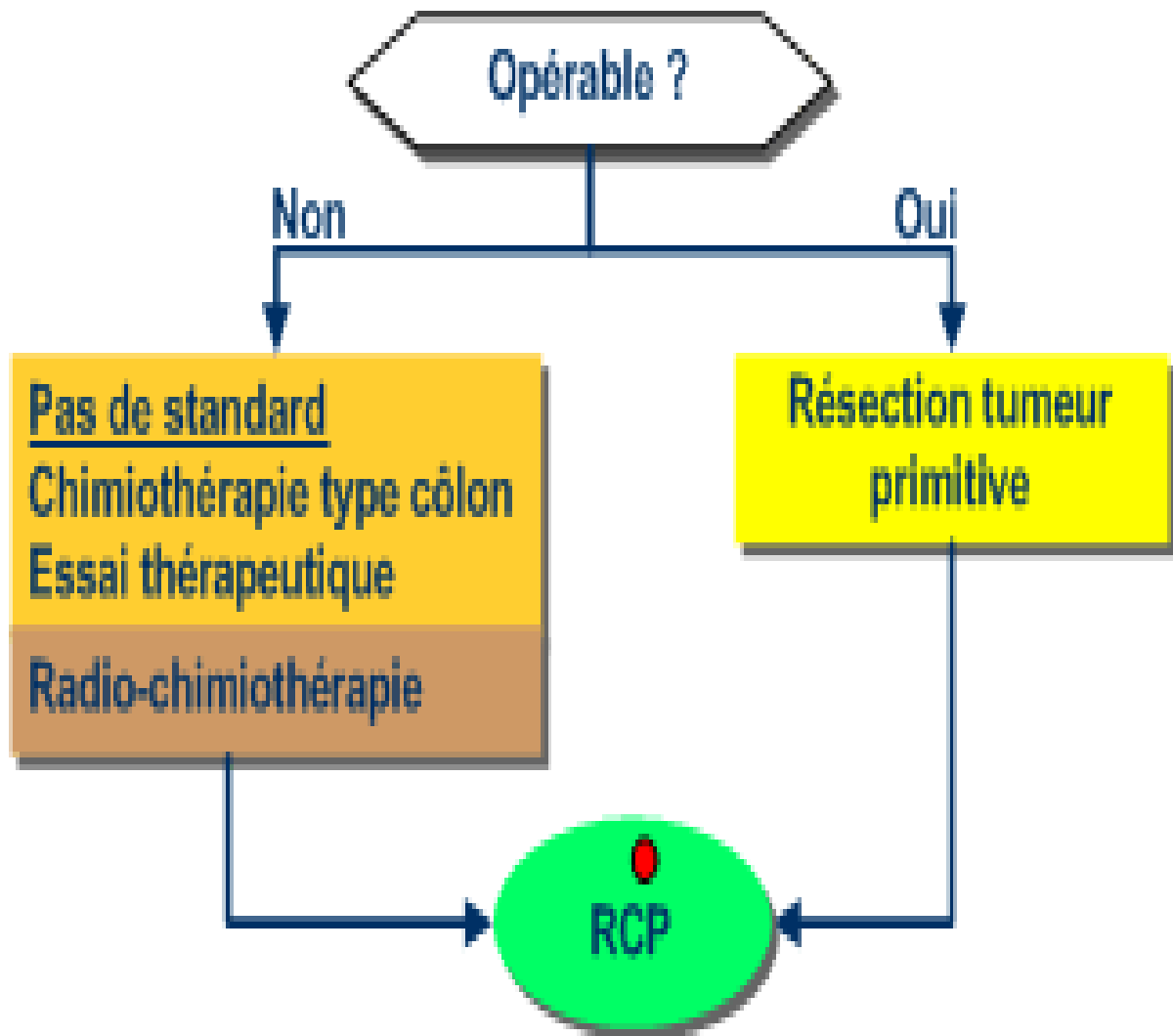


Shémas2 : Prise en charge à visée curative d'un adénocarcinome du Jéjunum/iléon [50]



RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

**Shémas3 : Prise en charge d'un adénocarcinome du Jéjunum/iléon métastatique
d'emblée M1 [50]**



RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

B. Carcinoïdes [56] (shémas4)

1. Traitement des symptômes

Le traitement des symptômes est prioritaire ; il doit être débuté dès la phase des explorations

-REFERENCE :

Syndrome carcinoïde : analogues de la somatostatine (octréotide ou lanréotide) à doses adaptées aux symptômes.

-ALTERNATIVE

- Syndrome carcinoïde : interféron alfa
- Traitement antitumoral en cas d'échec du traitement symptomatique notamment chirurgie ou chimioembolisation

2. Traitement antitumoral en l'absence de métastases hépatiques

-REFERENCE

Chirurgie même si mésentérite rétractile et carcinose péritonéale (sauf si risque de grêle court ou en cas d'altération de l'état général), avec exploration de toute la cavité abdominale et de l'ensemble du grêle (multiplicité des tumeurs dans le grêle (20%), tumeurs exocrines associées (côlon))

3. Traitement antitumoral en présence de métastases hépatiques

Résection des métastases : Il est recommandé de réséquer les métastases hépatiques synchrones ou métachrones des carcinomes bien différenciés si celles-ci et la tumeur primitive sont résécables en totalité, de croissance « lente », donc après un temps d'évaluation de la croissance tumorale, et en l'absence de métastases extra-hépatiques non résécables.

→Métastases hépatiques résécables

-REFERENCE

- ✓ Résection chirurgicale de la tumeur primitive et des métastases, éventuellement complétée par d'autres techniques de destruction tumorale
- ✓ Pas de traitement adjuvant à visée antitumorale

-ALTERNATIVES

- ✓ Destruction par voie percutanée des métastases hépatiques (radiofréquence)
- ✓ Chimioembolisation

→Métastases hépatiques non résécables

•Carcinomes endocrines bien différenciés

Traitement de la tumeur primitive : résection de la tumeur primitive intestinale et de son extension ganglionnaire pour éviter des complications ultérieures, sauf contre-indication liée à l'état général

Traitement des métastases hépatiques :

-REFERENCES

- Métastases non progressives et non symptomatiques, envahissement hépatique < 50% : surveillance
- Métastases progressives et/ou symptomatiques malgré le traitement symptomatique et/ou envahissement hépatique > 50% :

- ✓ En l'absence de métastases extra-hépatiques :
 - En l'absence de contre-indication à la chimioembolisation : chimioembolisation dans centre spécialisé
 - Si contre-indication à la chimioembolisation: CT (5 FU-Streptozotocine) ou interféron
- ✓ En présence de métastases extra-hépatiques: CT (5 FU-Streptozotocine)
- ✓ ou interféron

-ALTERNATIVES

- Analogues de la somatostatine à visée antitumorale (stabilisation)
- 5-FU continu ou fluoropyrimidine orale
- Embolisation artérielle hépatique (ou ischémie répétée par occluteur) associée ou non à CT périphérique (adriamycine-dacarbazine et 5-FU-STZ en alternance)
- Chimioembolisation même en cas de métastases extra-hépatiques
- Témazolomide per os
- Radiothérapie métabolique (MIBG) si fixation franche
- Transplantation hépatique si métastases non évolutives, non résécables et en l'absence de métastases extrahépatiques, si sujet jeune

•Carcinomes endocrines peu différenciés

-REFERENCE

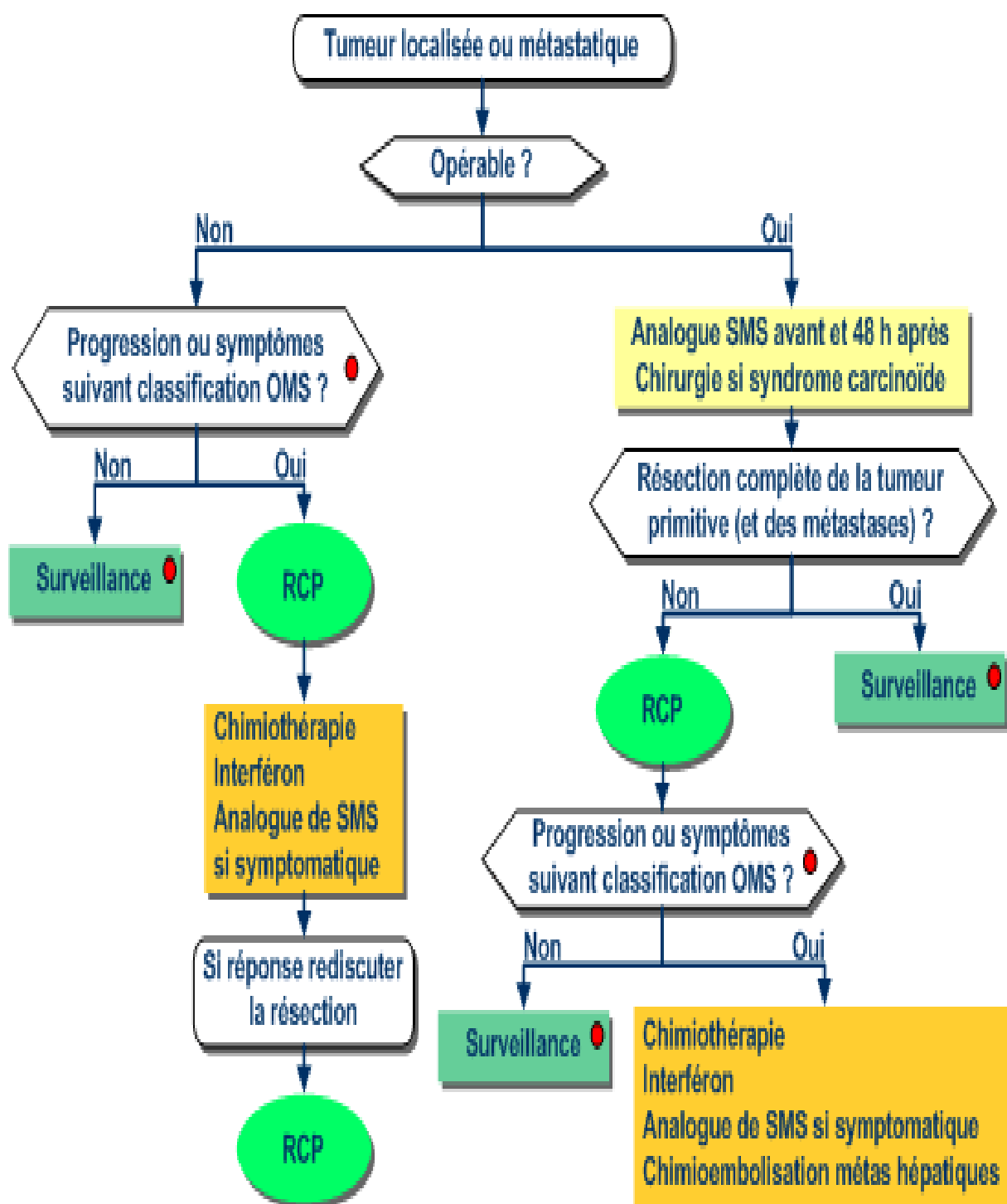
CT (CDDP-étoposide) d'emblée

-ALTERNATIVE

Irinotecan-CDDP

La conduite à tenir est résumée dans le schéma suivant :

Shémas4 : Tumeur endocrine du grêle : Stratégie du traitement [50]



C. Les sarcomes [38]

Le traitement des sarcomes du grêle est essentiellement chirurgical et a pour but de préciser le diagnostic histologique de certitude ainsi que l'exérèse carcinologique de la tumeur. La radiothérapie et la chimiothérapie proposées par certains auteurs ne semblent pas améliorer objectivement le pronostic.

1. Traitement chirurgical

La chirurgie joue un rôle prépondérant dans le traitement des sarcomes du grêle. Elle peut être curative ou palliative en fonction du volume de la tumeur, de la présence de métastases, de l'extension tumorale vers les organes voisins et de la situation centrale des ganglions mésentériques supérieurs. L'exploration peropératoire permet de juger de la résecabilité de la tumeur.

→Chirurgie curative

Le traitement consiste en une entérectomie segmentaire avec une marge de sécurité emportant 10 cm de grêle sain de part et d'autre de la tumeur, la résection du mésentère en regard et, pour certains, l'ablation du grand épiploon. Si les structures avoisinantes sont envahies, une exérèse doit être envisagée si cela est possible. Pour les métastases hépatiques également une exérèse doit être tentée. Le taux de résecabilité varie selon les séries de la littérature de 67 à 100% des cas. Seulement 48 à 90% peuvent bénéficier d'une exérèse curative.

→Chirurgie palliative

Elle est le recours en cas d'impossibilité pour la chirurgie radicale. Elle comporte:

- **des exérèses palliatives**, c'est-à-dire une résection du segment intestinal pathologique dans le seul but de pallier les accidents

mécaniques occlusifs et hémorragiques. Ces exérèses doivent, dans les limites techniques possibles, emporter la plus grande partie des métastases ganglionnaires ou hépatiques extirpables;

- **des dérivations en cas d'exérèse impossible**, pour éviter les accidents mécaniques des tumeurs sténosantes.

Parfois le traitement palliatif est impossible à réaliser quand l'extension locorégionale de la tumeur est importante. L'opération se résout alors à une laparotomie exploratrice avec quelques prélèvements biopsiques.

→ **Traitement chirurgical des métastases hépatiques**

Le foie est le site privilégié des métastases des sarcomes digestifs. L'exérèse au même temps opératoire (métastasectomie ou hépatectomie réglée) est recommandée chaque fois que la métastase est unique et facilement accessible et en l'absence de carcinose péritonéale associée.

→ **Les indications chirurgicales** : peuvent correspondre à 2 situations:

- **soit en urgence** où il faut traiter la complication révélatrice de la tumeur intestinale telle qu'une occlusion, une hémorragie digestive grave ou une perforation; très souvent le diagnostic lésionnel sera fait au cours de la laparotomie;
- **soit à froid** où le diagnostic est le plus souvent fait en préopératoire et l'intervention permettra d'éviter un accident aigu.

2. Chimiothérapie

Les sarcomes du tube digestif avaient la réputation méritée de chimiorésistance, à l'exception des Rhabdomyosarcomes embryonnaires. Cette chimiothérapie peut être bénéfique, mais son intérêt est discutable. La

doxorubicine a une efficacité reconnue sur les sarcomes. La chimiothérapie semble licite comme complément d'une réduction tumorale chirurgicale pour les tumeurs de haut grade de malignité mais n'influence en rien l'évolution chez les malades ayant une extension métastatique.

Contrairement à la chimiothérapie par voie systémique, la chimiothérapie intra-péritonéale semble diminuer le taux de récurrences locorégionales et de dissémination péritonéale.

La chimiothérapie peut être:

- **bénéfique dans la prise en charge des stades avancés** des tumeurs léiomyosarcomateuses du grêle;
- **indiquée chez les patients vus au stade métastatique** et/ou ayant des tumeurs sarcomateuses du grêle dont l'exérèse chirurgicale est impossible.

3. Radiothérapie

La radiothérapie peut être utile dans le cadre du traitement palliatif des patients ayant des tumeurs du grêle dont l'exérèse totale n'est pas réalisable.

4. Traitement médical des métastases hépatiques

Actuellement, la chimio-embolisation intra-artérielle hépatique semble être un traitement de choix des métastases hépatiques, car ces dernières ont une évolution prolongée limitée au foie.

D. Tumeurs stromales[51]

Toutes les décisions thérapeutiques concernant une GIST doivent faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire. Un avis auprès d'un pôle régional de cancérologie est recommandé dans tous les cas atypiques ou de prise en

charge délicate, ou pouvant faire l'objet d'une inclusion dans un essai thérapeutique.

La majorité des recommandations émanent de l'avis d'experts.

1. GIST résécable non métastatique, résection R0

- Références

- Chirurgie d'exérèse ;
- Imatinib en adjuvant post-opératoire pendant 1 an si GIST à haut risque de récurrence.

-Options

- Imatinib en adjuvant post-opératoire pendant 1 an si GIST à risque intermédiaire de récurrence

2. GIST résécable non métastatique, résection R1 ou R2

- Discuter une reprise chirurgicale (*avis d'experts*). Lorsque la séreuse est envahie (GIST de grande taille) ou qu'il y a eu une effraction tumorale, le pronostic est surtout lié à l'essaimage péritonéal et non plus à la tranche de section viscérale et une reprise d'exérèse n'est donc pas utile. En revanche, la reprise se discute lorsque les tranches de section sont positives et que le patient est potentiellement curable par la chirurgie (séreuse non envahie, pas d'effraction tumorale et lésion de risque faible ou intermédiaire de malignité, car dans le cas contraire le risque est surtout métastatique). L'importance du geste chirurgical et le risque de séquelles associées sont aussi des éléments dont il faut tenir compte.

- Si une reprise n'est pas possible, que la résection est R2 (macroscopiquement incomplète) il faut discuter un traitement par imatinib et une reprise chirurgicale dans un deuxième temps (*avis d'experts*)
- Imatinib en adjuvant post-opératoire pendant 1 an si GIST risque élevé ou intermédiaire de récurrence en cas de résection R1 (*avis d'expert*)
- Imatinib en post-opératoire sans limitation de durée si résection R2 et pas de reprise chirurgicale possible (*avis d'expert*).

3. GIST non résécable, non métastatique

-Références

- Traitement par imatinib 400 mg/j (*accord d'experts*)
- Résection chirurgicale secondaire dans un centre spécialisé à discuter au maximum de la réponse objective après 6 à 12 mois d'imatinib (*accord d'experts*).

-Options

- Traitement par imatinib 800 mg/j d'emblée si mutation de l'exon 9 connue (*avis d'experts*)

4. GIST métastatique

- Références

- Traitement par imatinib 400 mg/j
- Exérèse de la tumeur primitive à discuter si risque de complication (*accord d'experts*)

-Options

- Traitement par imatinib 800 mg/j d'emblée si mutation de l'exon 9 connue (*avis d'experts*)
- Si réponse ou stabilité et résection R0 potentiellement possible : résection ou radiofréquence des métastases après traitement par imatinib (procédure expérimentale), et poursuite de l'imatinib en post-opératoire (*avis d'experts*)
- Exérèse de métastases nécrotiques sous imatinib à discuter si risque de complication, en particulier de rupture de masses liquéfiées (*accord d'experts*)
- *Cas particulier* : Résection initiale (avant tout traitement par imatinib) complète (R0) d'une maladie métastatique limitée dans le même temps que la tumeur primitive : traitement complémentaire par imatinib à discuter au cas par cas en comité multidisciplinaire (*avis d'expert*).

5. Progression sous imatinib 400 mg/j

-Références

- Avis auprès d'une réunion de concertation pluridisciplinaire de recours
- Pas d'arrêt immédiat de l'imatinib avant la prise de décision thérapeutique
- Vérifier l'observance du traitement
- Augmentation de l'imatinib à 800 mg/j en première intention (*accord d'experts*)
- Traitement par sunitinib en deuxième intention (50 mg/j 4 semaines sur 6) si échec ou impossibilité d'augmentation de dose d'imatinib.

-Options

- Contrôler l'exposition au traitement (par un dosage plasmatique du taux d'imatinib ; Dr MOLIMARD, Institut Bergonié, Bordeaux)
- Résection ou radiofréquence voire embolisation des métastases si progression focale sous imatinib et augmentation de l'imatinib à 800 mg/j si possible (*avis d'experts*)
- Traitement par sunitinib en continu à la dose de 37,5 mg/j plutôt qu'en traitement séquentiel à la dose de 50 mg/j 4 semaines sur 6.

IV. RESULTATS

A. Mortalité opératoire

Nulle dans notre série.

B. Survie

La plupart des patients atteints de tumeurs malignes de l'intestin grêle ont un mauvais pronostic, à l'exception des patients subissant une résection curative qui peuvent atteindre une survie à long terme. Le taux de survie à 5 ans pour les tumeurs malignes primitives va 5% à 65%, et dépend principalement de l'exécution d'une résection curative au moment de la chirurgie initiale [57].

C. Complications tardives du traitement

1. Le syndrome du grêle court [58] :

Le SGC se caractérise par un état de malabsorption consécutif à une résection étendue du grêle qui impose une nutrition artificielle. Les conséquences fonctionnelles du SGC dépendent de la longueur et de la topographie de l'intestin grêle réséqué. La cause de la résection et l'âge du patient lors de l'intervention influencent également les capacités de l'intestin

restant et ses possibilités d'adaptation. Dans les essais cliniques et en pratique quotidienne, les SGC peuvent être classés en trois catégories (Fig. 3):

- dans le type 1, une jéjunostomie a laissé une longueur de jéjunum insuffisante ;
- dans le type 2, il existe une anastomose jéjuno-colique souvent au niveau du côlon droit, voire plus en aval encore ;
- le type 3, le plus favorable, correspond à une anastomose jéjuno-iléale, qui préserve l'iléon terminal, la valvule iléocœcale et l'intégralité du côlon.

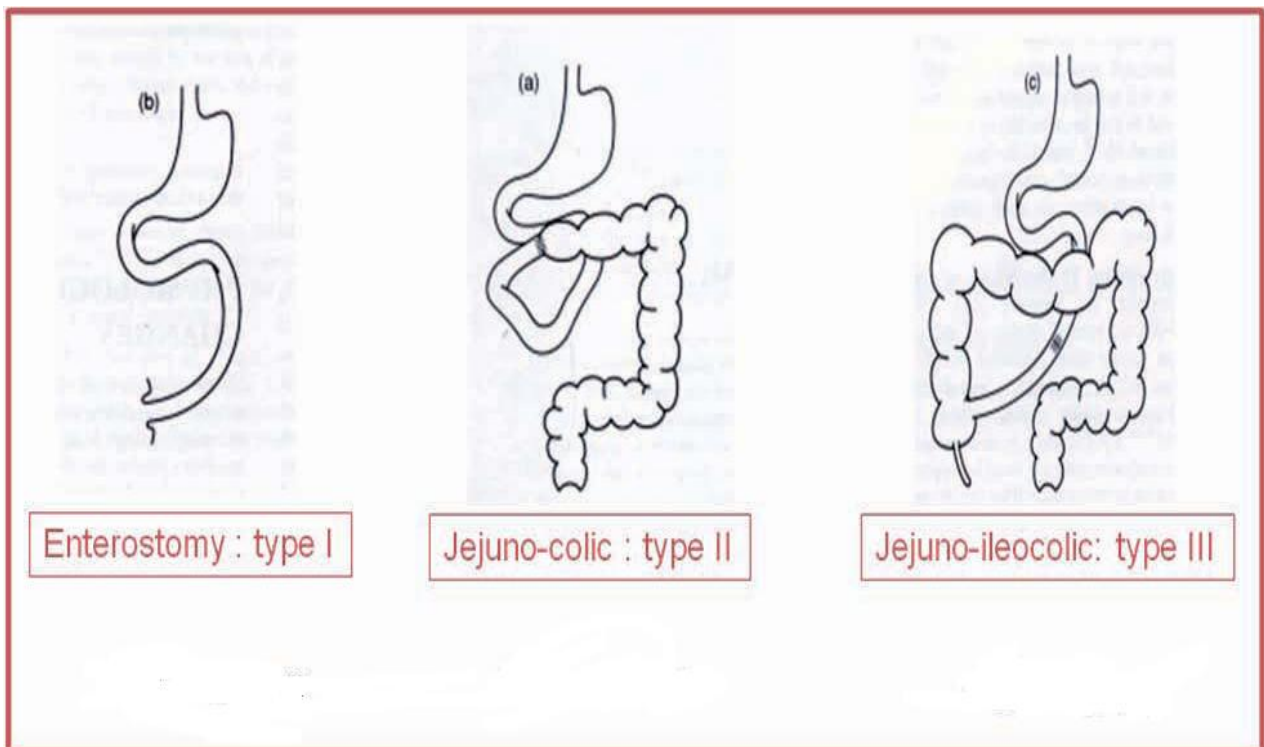


Figure 3 : Formes anatomiques du syndrome du grêle court

Dans le cadre du SGC, le côlon, du fait de son contenu bactérien, devient un organe digestif et nutritionnel central pour la préservation des nutriments et la production de facteurs trophiques. On doit cependant considérer le microbiote intestinal comme un facteur majeur de l'adaptation intestinale après résection étendue du grêle, qui doit toujours être « respecté » et ne doit pas être détruit par l'utilisation inappropriée et/ou prolongée d'antibiotiques par voie orale.

Des facteurs fonctionnels tels que la capacité d'absorption et la motricité intestinale dans le grêle restant ou la pullulation bactérienne dans l'intestin grêle (PBIG) sont des facteurs essentiels de l'évolution du SGC. La PBIG entraîne une augmentation de la perméabilité intestinale, une inflammation de la muqueuse, des réactions allergiques et une atrophie villositaire, ce qui peut en retour majorer la malabsorption des nutriments, déconjuguer les sels biliaires et dépléter le pool des sels biliaires, avec pour conséquence une diminution de la solubilisation micellaire, cause de stéatorrhée et de malabsorption des vitamines liposolubles.

2. Les récurrences tumorales

Se voit surtout dans l'adénocarcinome et les sarcomes :

- Adénocarcinome : 40% des patients récidivent [32].
- Sarcomes : contrairement aux carcinomes dont les récurrences surviennent le plus souvent au cours des 2 premières années suivant une intervention curative, les sarcomes peuvent récidiver longtemps après la chirurgie initiale [38].

Dans notre série, on a relevé 2 cas de récurrence, un porteur d'un carcinome neuroendocrine, et l'autre d'un léiomyosarcome.

Evolution et pronostic

Sont intéressants essentiellement en cas de tumeurs stromales.

A. Tumeurs stromales[41] :

Toutes les GIST sont potentiellement malignes, et le risque de récurrence après résection peut être évalué selon la taille et l'index mitotique (Tableau X).

Tableau X – Consensus international pour l'évaluation du risque de récurrence ou métastase d'une GIST localisée (d'après [Fletcher 02]).

| | Diamètre tumoral maximal | Nombre de mitoses/50 hpf* |
|---|---|--|
| Très faible risque | moins de 2 cm | et moins de 5 mitoses |
| Faible risque | 2 à 5 cm | et moins de 5 mitoses |
| Risque Intermédiaire | moins de 5 cm ou 5 à 10 cm | et 6 à 10 mitoses et moins de 5 mitoses |
| Haut risque | 5 à 10 cm ou plus de 10 cm ou indifférent | et 6 à 10 mitoses indifférent plus de 10 mitoses |
| * hpf : champs au grossissement x 400. | | |

Notre cas a été classé par les anatomopathologistes comme tumeur à haut risque, mais notre patient a été perdu de vue.

B. Adénocarcinome[32]:

L'AIG est un cancer de mauvais pronostic avec une survie à 5 ans (tous stades confondus) inférieure à 30% et une survie médiane de 19 mois [59]. Le traitement chirurgical reste le seul traitement potentiellement curatif bien que 40% des patients récidivent [60] (dans notre étude, l'évolution été favorable dans un cas, mais avec un recul seulement de 4mois, le 2^{ème} cas est perdu de vue).

L'un des principaux facteurs pronostiques est le stade tumor nodes metastases (TNM) avec une survie à 5 ans de 65%, 48%, 35% et 4% pour les stades I, II, III et IV respectivement[59]. En cas d'envahissement ganglionnaire, la survie à 5 ans est mauvaise (32% dans l'étude de Dabaja et al. et 28% dans l'étude de Talamonti), ce qui rend nécessaire la recherche d'un traitement adjuvant efficace [60,61]. Le caractère complet de la résection chirurgicale est également un facteur pronostique [60].

L'âge et le caractère peu différencié de la tumeur ont également été retrouvés comme facteurs de mauvais pronostic [59].

C. Tumeurs carcinoïdes

Le pronostic des tumeurs carcinoïdes du grêle est meilleur que celui des adénocarcinomes (compte tenu de la faible évolutivité de ces lésions), avec 67% à 75% de survie à 5 ans pour les tumeurs résécables et de 50% de survie à 5 ans pour les non résécables [62,63]. Il est cependant moins bon que celui des tumeurs rectales (88% de survie), de l'appendice (71%), et des atteintes bronchopulmonaires (73,5%)

Dans notre série, sur 5 cas de tumeurs carcinoïdes, nous relevons :

- Une évolution favorable chez 3 patients avec un recul respectif de 6mois, 1 ans et 4ans.
- Récidive tumorale après 8mois dans cas.
- Le 5^{ème} patient a été perdu de vue.

D. Sarcomes [38]

Les sarcomes ont un mauvais pronostic.

Dans notre série, sur 6 cas de sarcomes, nous relevons :

- Dans un cas une récidive tumorale avec métastase hépatique s'est installée après 2 ans d'évolution, suivie d'un décès 2 mois plus tard.
- 3 patients sont décédés après maximum 3mois d'évolution.
- 2 patients ont été perdus de vue.

En matière de sarcome, plusieurs facteurs pronostiques ont été identifiés:

- **le grade histologique** est le facteur pronostique le plus important. La médiane de survie varie de 41 à 98 mois pour les sarcomes de bas grade versus 17 à 36 mois pour les sarcomes de haut grade;
- **les tumeurs de moins de 5 cm** sont significativement de meilleur pronostic que les grosses tumeurs : la survie à 5 ans est proche de 80%, contre 17% pour les tumeurs de plus de 5 cm;
- **l'existence d'un envahissement des organes de voisinage** et/ou de métastases à distance, outre qu'elle conditionne la résecabilité tumorale, fait considérablement chuter les taux de survie;
- **la durée d'évolution des symptômes** de plus d'un an est un facteur de bon pronostic;

- **la chirurgie curative** est de meilleur pronostic que la chirurgie palliative. La survie à 5 ans est de $20 \pm 10\%$ après exérèse curative et nulle après exérèse palliative;
- **la rupture tumorale spontanée ou peropératoire** est associée à un mauvais pronostic en dépit d'une exérèse carcinologiquement satisfaisante. Elle procure une médiane de survie d'environ 17 mois;
- **le siège de la tumeur** conditionne le pronostic, les tumeurs du grêle ayant le plus mauvais pronostic;
- **le type histologique** est un facteur déterminant : les histiocytofibromes malins et les angiosarcomes du tube digestif semblent avoir un comportement plus agressif que les autres sarcomes. Les variantes épithélioïdes ont un meilleur pronostic que les léiomyosarcomes habituels.



CONCLUSION

Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle sont rares. Le diagnostic est encore trop souvent porté tardivement, en présence de volumineuses lésions souvent étendues et en dehors de toute ressource thérapeutique curative.

Actuellement la définition de ces tumeurs malignes primitives est meilleure grâce à la lumière des conceptions histogénétiques actuelles.

Le transit baryté du grêle était jusqu'à ces dernières années le moyen le plus utilisé pour le diagnostic de ces tumeurs, malgré une sensibilité insuffisante et la difficulté de son interprétation.

Les nouvelles méthodes d'imagerie (ENTEROSCANNER : qui est devenu l'examen de choix pour l'étude des lésions transmuraux ou extramuraux, tumorales et inflammatoires, ENTERO-IRM : qui connaît un essor important, notamment par son caractère non irradiant et son excellente résolution en contraste) couplées aux examens endoscopiques (VIDEOCAPSULE : qui pourrait améliorer de façon significative la prise en charge des tumeurs de l'intestin grêle, en particulier lorsque la présentation clinique est celle d'un saignement digestif chronique obscur, ENTEROSCOPIE TOTALE : qui peut potentiellement explorer la totalité du grêle dans presque 100% des cas) devraient permettre un diagnostic plus précoce, et une diminution de la mortalité.

Actuellement le traitement est mieux codifié avec établissement de référentiel. La résection segmentaire avec curage ganglionnaire et rétablissement de la continuité en 1 seul temps reste la règle.

Un envahissement ganglionnaire ou des marges de résections positives sont des facteurs de mauvais pronostic. Mais grâce l'apparition de nouvelles drogues de chimiothérapie ce pronostic a pu s'améliorer.

L'évaluation pronostique de ces tumeurs n'est pas toujours aisée surtout pour les sarcomes où la survie à 5ans est très réduite. Elle prend en compte de multiples critères, notamment la taille de la lésion et son index mitotique. Cette évaluation pronostique bénéficiera peut-être des apports des investigations nouvelles de cytogénétique et de biologie moléculaire.



Résumé

Titre : Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle à propos de 14 observations

Auteur : LAGDID ABDELKRIM

Les mots clés : Tumeurs-Intestin grêle-Diagnostic-Traitement

Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle sont rares et souffrent habituellement d'un retard diagnostique en raison des difficultés à explorer cette partie du tube digestif.

Ce travail porte sur une étude rétrospective de 14 cas, colligées entre juin 1980 à juin 2010.

Il existe une prédominance masculine, le sex ratio est de 1,8 et l'âge moyen est de 50.5 ans.

Le jéjunum et l'iléon étaient atteintes d'une façon équitable, avec dans un cas une double localisation. A l'histologie il s'agit de 6 sarcomes, 5 tumeurs carcinoïdes, 2 adénocarcinomes, et une tumeur stromale.

Le délai de consultation est variable de quelques jours à plusieurs années.

La symptomatologie clinique est dominée par les douleurs abdominales (10cas), l'AEG (9cas), la palpation d'une masse abdominale (8cas), la constipation (7cas) et l'hémorragie digestive (7cas transfusés en pré-opératoire).

Les examens complémentaires (transit du grêle, échographie et tomodensitométrie) étaient très contributifs au diagnostic.

Tous nos patients ont été opérés: 10 cas de résections segmentaires, 1 cas de résection iléo-caecale et 3 cas de laparotomies exploratrices avec simple biopsies.

L'évolution à long terme est difficile à apprécier : 2 cas de récurrence dont un est réopéré.

La prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces tumeurs est en nette évolution.

Le développement de nouvelles techniques d'investigation de l'intestin grêle (entéroscanner, entéroscopie à double ballon et la vidéo-capsule endoscopique) ayant une bonne sensibilité en détrôné le transit du grêle, l'échographie et la tomodensitométrie classique.

Le traitement est actuellement bien codifié avec établissement de référentiel. La résection segmentaire emportant 5 à 10 cm de part et d'autre de la tumeur avec curage ganglionnaire reste la règle.

Un envahissement ganglionnaire ou des marges de résections positives sont des facteurs de mauvais pronostic.

Des études récentes ont montré l'impact positif des nouveaux protocoles de chimiothérapie sur le pronostic qui bénéficiera peut-être des apports des investigations nouvelles de cytogénétique et de biologie moléculaire.

Summary

Title: non-lymphomatous primary malignant tumors of the small intestine about 14 cases

Author: LAGDID ABDELKRIM

Keywords: Malignant-Small Intestine-Diagnosis-Treatment

Non-lymphomatous primary malignant tumors of the small intestine are rare and usually suffer from a delay in diagnosis because of difficulties in exploring this part of the digestive tract.

This work focuses on a retrospective study of 14 cases, collected between June 1980 to June 2010.

There is a male predominance, the sex ratio is 1.8 and the average age is 50.5 years.

The jejunum and ileum were living in an equitable manner, in one case with double localization. At histology it is 6 sarcomas, 5 carcinoid tumors, 2 adenocarcinomas, and a stromal tumor.

The consultation period varies from several days to several years.

The clinical symptoms are dominated by abdominal pain (10cas), AEG (9cas), palpation of an abdominal mass (8cas), constipation (7cas) and gastrointestinal bleeding (7cas transfused preoperatively).

Additional examinations (SBFT, CT and ultrasound) were very contributory to the diagnosis.

All patients underwent surgery: 10 cases of segmental resection, 1 case of ileocecal resection and 3 cases of laparotomies with single biopsies.

The long-term trends is difficult to appreciate: 2 cases of recurrence including one reoperation.

Support diagnosis and treatment of these tumors is a marked evolution.

The development of new investigative techniques of the small intestine (enteroclysis, double balloon enteroscopy and video capsule endoscopy) with good sensitivity dethroned the small bowel, ultrasound and conventional CT.

The treatment is now well codified with the establishment of the repository. Segmental resection carrying 5 to 10 cm on both sides of the tumor with lymphadenectomy remains the rule.

A node-positive resection margins are factors of poor prognosis.

Recent studies have shown the positive impact of new chemotherapy regimens on the prognosis, which may receive contributions of new investigations of cytogenetics and molecular biology.

ملخص

العنوان : الأورام الخبيثة الأولية غير الليمفاوية للمعي الدقيق بصدد 14 حالة

من طرف : لكضيض عبد الكريم

الكلمات الأساسية: ورم- المعوي الدقيق - التشخيص- العلاج

الأورام الخبيثة الأولية غير الليمفاوية للمعي الدقيق أورام هينادرة تعاني عادة من تأخر في التشخيص بسبب صعوبات في استكشاف هذا الجزء من الجهاز الهضمي. يركز هذا العمل على دراسة بأثر رجعي من 14 حالة، جمعت في فترة تمتد من يونيو 1980 إلى يونيو 2010.

هناك غلبة للذكور، نسبة الجنس هي 1.8 و معدل العمر هو 50,5 سنة

أصيب الموقعين الصائمي و اللفائفي بطريقة متساوية، و في إحدى الحالات لحضنا إصابة مزدوجة للموقعين. وأظهر لنا علم الأنسجة أنها تتكون من 6 أورام لحمية، 5 أورام سرطاوية، 2 سرطانات غذية، وورم واحد للسدى.

فترة التشاور تختلف من بضعة أيام إلى عدة سنين.

هيمن على الأعراض السريرية وجود آلام في البطن (10 حالات) ، تدهور الحالة العامة (9 حالات)، ملامسة لكثلة في البطن (8 حالات)، الإمساك (7 حالات) والنزيف المعوي (7 حالات استدعت نقل دم قبل الجراحة .

ساهمت الفحوصات التكميلية (فحص عبور المعوي الدقيق ،الفحص بالصدى والمفراس) بشل كبير في التشخيص.

خضع جميع مرضانا لعملية جراحية: 10 عمليات استئصال، استئصال الجزء الأخير من الدقاق و كذلك المعوي الأعور في حالة واحدة و 3 عمليات لفتح البطن مع القيام بخزعات بسيطة.

التطور على المدى الطويل الأجل من الصعب أن نقدره :حالتان من انتكاسية الورم واحد منها تطلب إعادة العملية الجراحية.

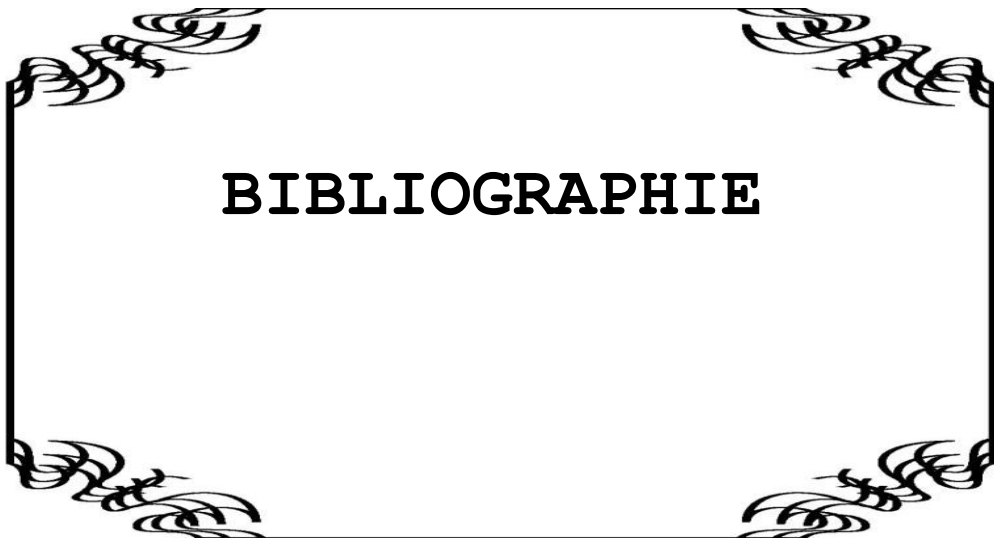
إن إدارة هذه الأورام من الناحية التشخيصية والعلاجية في تطور ملحوظ.

تطوير تقنيات التحقيق الجديدة للأمعاء الدقيقة (تنظير الأمعاء بالبالون المزدوج، المحفظة التنظيرية الداخلية و المفراس المعوي) له حساسية جيدة حيث تمكن من خلع فحص عبور المعوي الدقيق ،الفحص بالصدى والمفراس الكلاسيكي.

حاليا يعتبر العلاج أكثر تقنيا مج وضع بعض المراجع. استئصال الجزء مع 5 حتى 10 سم من كلا جانبي الورم و بقايا الغدد الليمفاوية يعتبر القاعدة.

إصابة العقد أو هوامش الاستئصال الإيجابية هي عوامل سوء النذير.

أظهرت دراسات حديثة الأثر الإيجابي للبروتوكولات الجديدة للعلاج الكيماوي على النذير ،الذي قد يستفيد من تقديرات التحقيقات الجديدة في علم الوراثة الخلوية والبيولوجيا الجزيئية.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **LEICHTENSTEIN O. HANDEUCH DER SPECIELLEN**
Pathologie and therapie.
Leipzig Vogel; 1876 : 523-524.
- [2] **J. MATHIAS, O. BRUOT, P-A. GANNE, V. LAURENT, D. REGENT**
Tumeur du grele
EMC,2010 Elsevier Masson SAS
- [3] **B. DAI, A.G. GIUSTOZZL, S. ROHR, N. DE MANZINI, L.F. HOLLENDER ET CH.MEYER.**
Les tumeurs malignes de l'intestin grêle à propos de 55 cas.
Lyon Chir. 1991, 87/4 : 301-303.
- [4] **AYITE A, DOSSEH E, ETEY K, SENAIH K, NAPO-KOURA K, JAMES K.**
Les cancers de l'intestin grêle au CHU de Lomé (Togo) à propos de 8 cas observés en 10 ans.
Med Afr Noire 1996. 43 : 533-537.
- [5] **S.BERKANE, F. ALI BENAMARA, A. BERNANT, A. BOUCHA, LU. ABID**
Cancers du grêle, aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
Communications scientifiques, 21 février 2006 www.santémaghreb.com

- [6] **LEILA EL YOUSOUFI**
Tumeurs de l'intestin grêle, expérience de la clinique chirurgicale C Ibn Sina Rabat
A propos de 24 cas.
Thèse de médecine N°274 :2007
- [7] **S. BENAMR, E. MOHAMMADINE, K. SERHANE, E. ESSADEL, K. LAHLOU, A.TAGHY, B. CHAD, A. ZIZI, A BELMAHI**
Les tumeurs du grêle, à propos d'une série de 17 observations.
Médecine du Maghreb 2001 n°86, P :15-20.
- [8] **NORTH JH, PACK MS.**
Malignant tumors of the small intestine: a review of 144 cases.
Am Surgeon 2000; 66: 46-51.
- [9] **ARVEUX P, FAIVRE J, BONNIN H, MILAN C,BEDENNE L, MENY B, KLEPPING C.**
Epidémiologie des cancers de l'intestin grêle.
Bull Cancer 1988; 75: 751-756.
- [10] **BRÛCHER BLDM, RODER JD, FINK U, STEIN HJ, BUSCH R, SIEWERT JR.**
Prognostic factors in resected primary small bowel tumors.
Dig Surg 1998; 15: 42-51.

- [11] **N.H. WRIGHT, M. PENNAZIO, J.R. HOWE, L.H. SOBIN , F.P.ROSSINI, N.J. CARR, N.A. SHEPHERD, I. TALBOT**
Carcinoma of the small intestine (Tumors of the small intestine)
www.iarc.fr
- [12] **HOWE JR, KARNELL LH, MENCK HR, SCOTT-CONNER C.**
The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. Adenocarcinoma of the small bowel: review of the National Cancer Data Base, 1985-1995. Cancer 1999;86:2693-706.
- [13] **LEPAGE C, BOUVIER AM, MANFREDI S, DANCOURT V, FAIVRE J.**
Incidence and management of primary malignant small bowel cancers: a well-defined French population study. Am J Gastroenterol 2006;101: 2826-32.
- [14] **T LECOMTE, B LANDI, JP BARBIER, P MARTEAU, R JIAN**
Tumeurs de l'intestin grêle
EMC, © 2001 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- [15] **JOËLLE BONNET, MARC LÉMANN**
Cancer de l'intestin grêle
EMC, 1997 Edition scientifique et Médicales Elsevier SAS

[16] O'BOYLE CJ, KERIN MJ, FEELEY K; GIVEN HF.

Primary small intestinal tumours: increased incidence of lymphoma and improved survival.

Ann R Coll Surg Engl 1998; 80:332-334.

[17] SCHINDL M, KACZIREK, PASSLER C, KASERER K, PRAGER G, SCHEUBA C, ET AL.

Treatment of small intestinal neuroendocrine tumors: is an extended multimodal approach justified? World J Surg 2002;26:976–84.

**[18] G. SCHMUTZ (Praticien hospitalier, professeur des Universités) *,
V. LE PENNEC (Attaché), B. PERDRIEL (Chef de clinique-
assistant),
M. MASSON (Interne), S.-N. DEDE (Attaché étranger), F.
FRESNAIS
(Interne), S. OCTERNAUD (Interne), S. ELLOUMI (Attaché
étranger)**

Méthodes d'imagerie de l'intestin grêle

Service de radiologie générale, Centre hospitalier universitaire, Avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen, France

EMC-Radiologie 2 (2005) 2–23

[19] D.REGENT, G. SCHMUTZ, G. GENIN, A. BLUM

Pathologie de l'intestin grêle

CHUA de Nancy-Brabois-Université de Sherbrooke-Hôpital de la Croix
Rousse-Lyon.

[20] PAULSEN SR, HUPRICH JE, FLETCHER JG, BOOYA F, YOUNG BM, FIDLER JL, ET AL.

CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: review of clinical experience with over 700 cases.

Radiographics 2006; 26: 641-57.

[21] PILLEUL F, PENIGNAUD M, MILOT L, SAURIN JC, CHAYVIALLE JA, VALETTE PJ.

Possible small-bowel neoplasms: contrast-enhanced and water-enhanced multidetector CT enteroclysis. *Radiology* 2006; 241: 796-801.

[22] VALERIE LAURENT

L'imagerie de l'intestin grêle : Transit du grêle et entéroscanner

Acta Endoscopica Volume 34 - Supplément 2 - 2004

[23] PORTIERE F.

Techniques radiologiques d'exploration du grêle : quel type d'examen prescrire et lequel privilégier en 2004 en fonction des différentes situations cliniques.

POSTU'2004- Paris/ www.fmcgastro.org

[24] SAURIN JC, MAUNOURY V, LAPALUS MG, CELLIER C, DELVAUX M, FAVRE O, ET AL.

International consensus in Paris, 2006, on the indications and use of the endoscopic videocapsule test. Report of the SFED Capsule Commission. *Gastroenterol Clin Biol* 2007; 31: 798-805.

[25] HARA AK, LEIGHTON JA, SHARMA VK, HEIGH RI, FLEISCHER DE.

Imaging of small bowel disease: comparison of capsule endoscopy, standard endoscopy, barium examination, and CT. *Radiographics* 2005;25:697-711.

[26] HEINE GD, HADITHI M, GROENEN MJ, KUIPERS EJ, JACOBS MA, MULDER CJ.

Double-balloon enteroscopy: indications, diagnostic yield, and complications in a series of 275 patients with suspected small-bowel disease.

Endoscopy 2006;38:42—8.

[27] SUN B, RAJAN E, CHENG S, SHEN R, ZHANG C, ZHANG S, ET AL.

Diagnostic yield and therapeutic impact of double-balloon enteroscopy in a large cohort of patients with obscure gastrointestinal bleeding.

Am J Gastroenterol 2006;101:2011—5.

[28] HONDA ET AL, *Endoscopy* 2006;38:1040-3

[29] MAY ET AL, *Dig Liver Dis* 2006;38:932-8

[30] HADITHI ET AL, *Am J Gastroenterol* 2006;101:52-57)

- [31] **LAURENT V, OLIVIER P.**
Imagerie et PET-scanner dans les cancers du tube digestif.
J Radiol 2008;89:413-35.
- [32] **T.APARICIO , A.ZAANAN, N. CARR7RE, P. AFCHAIN**
Adénocarcinome de l'intestin grêle
EMC, 2010 Elsevier masson SAS
- [33] **DAVID SCHOTTENFELD, MSC, MD, JENNIFER L. BEEBE-DIMMER, MPH, PHD, ANDFAWND. VIGNEAU, JD, MPH**
The Epidemiology and Pathogenesis of Neoplasia in the Small Intestine
Ann Epidemiol 2009;19:58–69.
2008 Elsevier Inc. All rights reserved.
- [34] **M.PENNAZIO**
L'adénocarcinome de l'intestin grêle
Acta Endoscopica Volume 35-N°2-2005
- [35] **DABAJA BS, SUKI D, PRO B, BONNEN M, AJANI J.**
Adenocarcinoma of the small bowel: presentation, prognostic factors, and outcome of 217 patients. Cancer 2004;101:518-26.
- [36] **RAMAGE JK, ET AL.**
Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumours.
Gut 2005;54(Suppl.IV):iv1–6.

[37] SCOAZEC JY.

Tumeurs endocrines : biologie et physiopathologie. Ann
Pathol 2005;25:447–61.

[37bis] WILLIAMS GT.

Endocrine tumours of the gastrointestinal tract-selected topics.
Histopathology 2007;50:30–41.

**[38] M. I. BEYROUTI, M. ABID, R. BEYROUTI, M. BEN AMAR, F.
GARGOURI, F. FRIKHA ET AL.**

Sarcomes du grêle

Presse Med 2005; 34: 385-90 © 2005, Masson, Paris

**[39] MEGIBOW A, BALTHAZAR E, HULNICK D, NAIDICH D,
BOSNIAK M.**

CT evaluation of gastrointestinal léiomyomas and léiomyosarcomas.

AJR 1985;144:721-3.

[40] VALLAEYS J, CUVELIER CA, BEKAERT L, ROELS H.

Combined léiomatosis of the small intestine and colon.

Arch Path Lab Med 1992;116:281-3.

[41] JEAN-FRANÇOIS EMILE, JEAN-BAPTISTE BACHET, SEVERINE TABONE- EGLINGER, SABRINA BRAHIMI

Histologie et pathologie moléculaire des tumeurs stromales gastrointestinales (GIST)

2007 – Elsevier Masson SAS

[41BIS] COINDRE JM, ÉMILE JF, MONGES G, RANCHERE-VINCE D, SCOAZEC JY.

Tumeurs stromales gastro-intestinales : définition, caractéristiques histologiques, immunohistochimiques et génétiques, stratégie diagnostique.

Ann Pathol 2005;25:358—85.

[42] BLAY JY, BONVALOT S, CASALI P, CHOI H, DEBIEC-RICHTER M, DEITOS AP, ET AL.

Consensus meeting for the management of gastrointestinal stromal tumors. Report of the GIST Consensus

Conference of 20—21 March 2004, under the auspices of ESMO.

Ann Oncol 2005;16:566—78.

[43] FLETCHER CD, BERMAN JJ, CORLESS C, GORSTEIN F, LASOTA J, LONGLEY BJ, ET AL.

Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach.

Hum Pathol 2002;33:459—65.

- [44] **FEDERLE MP, JEFFREY BR, DESSER TS, ANNE VS, ERASO A, CHEN J.**
Diagnostic imaging abdomen.
First ed. Utah, Amirsys, E Saunders; 2004, p. 342-344.
- [45] **HUGHES JA, COOK JV, SAID A, CHONG SK, TOWU E, REIDY J.**
Gastrointestinal stromal tumour of the duodenum in a 7-year-old boy.
Pediatr Radiol 2004; 34: 1024-7.
- [46] **KARILA-COHEN P, PETIT T, TEISSIER J, MERRAN S.**
Tumeur stromale digestive. *J Radiol*
2004; 85: 1911-4.
- [47] **BENSIMHON D, SOYER P, BROULAND JP, BOUDIAF M, FARGEAUDOU Y, RYMER R.**
Gastrointestinal stromal tumors: role of computed tomography before and after treatment. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; **32:91-7.**
- [48] **BENSIMHON D, SOYER P, BOUDIAF M, FARGEAUDOUY, NEMETH J, POCARD M, ET AL.**
Imagerie des tumeurs stromales gastrointestinales. *J Radiol* 2009; **90:469-80.**

[49] JEROME ALEXANDRE

Traitement des cancers: chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie.

La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade

Mise à jour le 11 février 2005.

Association Institut La Conférence Hippocrate

Les droits d'exploitation :Laboratoires Servier

www.laconferencehippocrate.com

[50] ANDRE T, BONI C, MOUNEDJI-BOUDIAF L ET AL.

Référentiels du grêle qui a été mis à jour en octobre 2008 dans le cadre des travaux pluridisciplinaires des réseaux de cancérologie CAROL (Alsace), ONCOLIE (Franche-Comté) et ONCOLOR (Lorraine) qui ont organisés le 3ème Séminaire de cancérologie digestive de Vittel les 10 et 11 octobre 2008.

www.oncolor.org

**[51] THESAURUS NATIONAL DE CANCEROLOGIE DIGESTIVE ,
SNFGE**

Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

Date de version : 21/09/2010

www.tncd.org

[52] S.R GREEN, J.K.RAMAGE

Tumeurs carcinoïdes de l'intestin grêle

Endoscopica 2005, Vol:35-n°2

[53] HORNING SJ.

Follicule lymphoma: have we made any progress?

Ann Onco1.2000; 11 suppl 1:23-7 repris par la haute autorité de santé :
8juin 2005.

[54] GERARD GAY, MICHEL DELVAUX , RENE LAUGIER, JEAN-PIERRE ARPURT, CHRISTIAN BOUSTIERE, JEAN BOYER, JEAN-MARC CANARD, JEAN CASSIGNEUL, PIERRE-ADRIEN DALBIES, JEAN ESCOURROU, JEAN-CHRISTOPHE LETARD, BERTRAND NAPOLEON, LAURENT PALAZZO, THIERRY PONCHON, BRUNO RICHARD-MOLARD, DENIS SAUTERAU, GILBERT TUCAT, BRUNO VEDERENNE.

Recommandations de la SFED : l'entéroscopie à double ballon EDB Mars
2006.

Acta Endoscopica 2006 ;2: 198-200

[55] THESAURUS NATIONAL DE CANCEROLOGIE DIGESTIVE, SNFGE

Adénocarcinome de l'intestin grêle

Date de version :**29/05/2009**

www.tncd.org

[56] THESAURUS NATIONAL DE CANCEROLOGIE DIGESTIVE, SNFGE

Tumeurs endocrines digestives

Date de version : 10/01/2008. www.tncd.org

- [57] MARCELO A. BELTRAN*, KARINA S. CRUCES**
Primary tumors of jejunum and ileum as a cause of intestinal obstruction:
A case control study 2006 Surgical Associates Ltd. Published by Elsevier
Ltd.
International Journal of Surgery (2007) 5, 183-191
- [58] GOULET O, JOLY F.**
Intestinal microbiota in short bowel syndrome.
Gastroenterol Clin Biol 2010; 34:S37—S43.
2010 Elsevier Masson SAS.
- [59] HOWE JR, KARNELL LH, MENCK HR, SCOTT-CONNER C.**
The American College of Surgeons Commission on Cancer and the
American Cancer Society.
Adenocarcinoma of the small bowel: review of the National Cancer Data
Base, 1985-1995. Cancer 1999; 86:2693-706.
- [60] TALAMONTIMS, GOETZ LH, RAOS, JOEHLRJ.**
Primary cancers of the small bowel: analysis of prognostic factors and
results of surgical management. Arch Surg 2002; 137:564-70.
- [61] DABAJA BS, SUKI D, PRO B, BONNEN M, AJANI J.**
Adenocarcinoma of the small bowel: presentation, prognostic factors, and
outcome of 217 patients. Cancer 2004; 101:518-26.

[62] CONSEIL SCIENTIFIQUE DE LA FFCD.

Que faire devant un cancer digestif en 2003 ? : Recommandations de la Fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD). Seconde partie.

Gastroentérol Clin Biol 2003; 27:43–58.

[63] ITO H, PEREZ A, BROOKS DC, OSTEEEN RT, ZINNER M, MOORE FD, ET AL.

Surgical treatment of small bowel cancer: a 20-year single institution experience.

J Gastro-intest Surg 2003;7:925–30.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوزاع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

**الأورام الخبيثة الأولية
غير الليمفاوية للمعي الدقيق
(بصدد 14 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عبد الكريم لكضيض

المزدداد في 15 أبريل 1984 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم - المعى الدقيق - التشخيص - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : بوزيان شاد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد : سعيد بنعمرو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : أحمد تاغي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد : الحميد محمدين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : جليل المدغري

أستاذ في الجراحة العامة