



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 201

Tumeurs malignes de l'intestin grêle : Expérience du service de chirurgie viscérale CHU Med VI Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03 /01/2018

PAR

Mme. **Yasmina BENJELLOUN**

Née Le 19 Mai 1992 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Intestin grêle - Tumeurs rares - Chirurgie - Chimiothérapie.

JURY

M.	R. BENLEKHAIA BENOMAR Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	K. RABBANI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	Y. NARJISS Professeur agrégé de Chirurgie Générale	} JUGES
M.	R. EL BARNI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إنّني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



Serment d'hippocrate

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

:Pr. Badie Azzaman MEHADJI

:Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

:Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

:Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

:Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie

BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie

FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 30/05/2017



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A ma grand mère Lalafafa

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.

*Avec toute mon affection que Dieu te protège.
Tu es la meilleure grand mère au monde.*

A la meilleure Maman du monde

*Tu as fait de moi ce que je suis et je te dois tout.
Combien de fois t'ai-je déjà dit je t'aime maman ?
Pas assez de fois vraiment.*

Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma grande gratitude.

Je t'aime Maman

Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, pour que tu puisses me voir accomplir tous tes rêves.

A mon père, mon mentor

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

*Tu as été et tu resteras pour toujours mon modèle et mon mentor.
Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices...j'en suis reconnaissante. Les mots me manquent pour décrire le formidable père que tu es.
Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, pour que tu puisses me voir accomplir tous tes rêves.*

A mon tres cher mari Amine

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises. Tes sacrifices, ton soutien moral ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mon frère Amoura

A tous les moments passés avec toi mon frère ,tu estout simplement la source de mon bonheur !

Les mots ne suffiront guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer ma profonde et grande reconnaissance.

A la mémoire de mon grand père maternel

Ba Amine... La lumière qui ne s'éteint jamais...

Que dieu te bénisse et t'accueille dans son éternel paradis.

Que ce modeste travail te rende hommage.

A mes grands parents paternels

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A ma deuxième maman Hafida

Aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour, ma reconnaissance et ce que tu représentez pour moi. Tu es tout simplement la source de mon bonheur ! Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour.

A Mon beau père Abdelghani et a ma belle soeur Hanae

Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma profonde estime. Que dieu vous protège

A mes amies et collègues : Safae Roudi , Wassima Belkho , Hind Bennani , Zineb Bennala , Sanaa Benrahal

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi sœurs et des amies sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur et de réussite.



REMERCIEMENTS



A notre maître et Président de thèse :

Mr. BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan

*Professeur et chef du service de générale de l'hôpital Ibn Tofaïl du CHU
Mohammed VI de Marrakech.*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de
presider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre
sens du devoir nous ont énormément marqué Veuillez 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 rapporteur de thèse

Mr. KHALID RABBANI

Professeur agrégé en chirurgie générale CHU Mohammed VI Marrakech

*Pour avoir accepté de diriger ce travail. Votre bonté, votre modestie,
votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent
que susciter ma grande estime. Vous m'avez toujours épaulée, soutenue et
encouragée depuis mes premiers pas en tant qu'externe et médecin
interne dans votre service. Vous êtes un exemple à suivre, mon exemple.*

*Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi. Veuillez
trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde admiration
et ma sincère gratitude pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.*

A notre maître et juge de thèse

Mr. NARJISS Youssef

*Professeur agrégé de chirurgie générale au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de
siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent
toute notre admiration. Veuillez accepter ce travail, en gage de notre
grand respect et de notre profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Pr. RACHID EL BARNI

*Professeur agrégé en chirurgie générale Hôpital militaire Avicenne
Marrakech*

*Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez
accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche
infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.
Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail*



ABBREVIATIONS



Liste des abreviations

5FU	:5 fluoro-uracile
5-HIAA	: acide 5-hydroxy-indol-acétique
ACE	: Antigène carcinoembryonnaire
AFP	: α -foeto protéine
AMG	: Arrêt des Matières et des gaz
ASP	: Abdomen sans préparation
CHUM	: Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech
ECG	: Electrocardiogramme
EDB	: endoscopie en double ballon
FFCD	: La Fédération Francophone de Cancérologie Digestive (FFCD)
FNCLCC	: La Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer
FOGD	: Fibroscopie Oeso-gastro-duodenale
GIST	: Tumeur stromales Gastro-Intestinales
HNPCC	: Hereditary non polyposis colorectal cancer
INC	: Institut national d'oncologie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LB	: Lavement Baryté
LMNH	: Lymphome Malin Non hodgkinien
MALT	: mucosa associated lymphoid tissue
MBIG	: Meta-iodobenzylguanidine
NFS	: Numeration Formule Sanguine
NHA	: Niveaux hydroaériques
OMS	: organisation mondiale de la santé
PAF	: Polypose adénomateuse familial
RCH	: Rectocolite hémorragique
TD	: Tube Digestif
TDM	: Tomodensitométrie
TG	: Transit du grêle
TIG	: Tumeurs de l'intestin grêle
TNM	: Tumor-Nodes-Metastases
TOGD	: Transit Oeso-gastro-duodéal
UICC	: Union Internationale contre le Cancer
VCE	: Videocapsule endoscopique



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. TYPE D'ETUDE	4
II. PATIENTS ET METHODES	4
1. Patients	4
2. Sources des données	4
3. Les paramètres recueillis	5
RÉSULTATS	6
I. Aspects épidémiologiques.....	7
1. Caractéristiques épidémiologiques.....	7
2. Age	7
3. Sexe	8
4. Origine géographique	9
5. Localisation au niveau du tube digestif	9
II. Aspects cliniques	10
1. Delai de latence	10
2. Motif de consultation.....	10
3. Signes généraux	10
4. Signes physiques	11
III. examens paracliniques	11
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation.....	11
2. Transit du grêle	11
3. Echographie abdominale.....	11
4. Lavement baryté.....	12
5. Tomodensitométrie abdominale	12
6. Coloscopie	12
IV. Traitement	12
1. Traitement médical	13
2. traitement chirurgical	13
V. Anatomopathologie	14
1. Aspect histologiques	14
2. Classification de la tumeur	15
VI. Evolution.....	16
DISCUSSION	17
I. Rappel anatomique	18
1. Anatomie macroscopique.....	19
2. Anatomie microscopique.....	19
3. Moyens de fixité.....	19
4. Rapports du jejunum et de l'iléon.....	20
5. Anatomie fonctionnelle.....	20

6. Vascularisation du jéjunum et de l'iléon.....	21
7. Innervation du jéjunum et de l'iléon.....	21
II. Epidemiologie.....	22
1. Fréquence.....	22
2. Age et sexe	22
3. Terrain et antécédents pathologiques	23
III. Anatomopathologie	25
1. Siège des TIG	25
2. Tumeurs malignes	26
IV. Etude clinique.....	37
1. Délai diagnostique.....	37
2. Motif de consultation	37
3. Examen clinique	39
V. Etude paraclinique	40
1. Biologie	40
2. Radiologie	40
VI. Diagnostic différentiel.....	55
1. Pseudotumeurs inflammatoires : maladie de Crohn, polypes fibro-inflammatoires.....	55
2. Endométriose	55
3. Amylose.....	55
4. Anguillulose.....	56
5. Métastases sur le grêle.....	56
6. Tumeurs bénignes.....	57
7. LMNH.....	57
VII. BILAN PRETHERAPEUTIQUE	58
1. Terrain.....	58
2. Bilan d'extension	58
3. Bilan d'opérabilité.....	59
4. Bilan pré-chimiothérapie.....	59
VIII. TRAITEMENT	59
1. But de traitement.....	59
2. MOYENS THERAPEUTIQUES	59
3. Autres	69
4. Indications	69
IX. EVOLUTION	78
1. Surveillance postopératoire.....	78
2. Morbidité	80
3. Mortalité	80
4. Complications tardives du traitement.....	81
5. Facteurs pronostiques	82

CONCLUSION.....	84
ANNEXES.....	86
RÉSUMÉS.....	90
BIBLIOGRAPHIE.....	94



INTRODUCTION



L'intestin grêle représente 75% de la longueur du tube digestif et 90% de sa surface muqueuse [1]. Pourtant, les tumeurs bénignes ou malignes de ce segment digestif comptent pour moins de 5% de l'ensemble des tumeurs gastro-intestinales [2].

Le diagnostic est difficile et en général posé tardivement, car les symptômes cliniques sont peu spécifiques, et du fait que l'intestin grêle est relativement inaccessible aux différents moyens d'exploration morphologique.

L'adénocarcinome, les tumeurs neuroendocrines, les lymphomes et les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) représentent les types histologiques les plus fréquents.

Le pronostic des tumeurs malignes de l'intestin grêle est mauvais étant donné le caractère métastatique de ces tumeurs au moment du diagnostic.

Un diagnostic précoce et précis est important pour améliorer la prise en charge de ces patients et, par-là, leur survie.

Nous nous proposons, dans ce travail, de rapporter une série de 62 cas des tumeurs intestinales malignes, colligés sur une période de 16 ans allant du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2016 au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

L'objectif de ce travail est de savoir dégager les aspects épidémiologiques ainsi que les modalités thérapeutiques des cancers de l'intestin grêle, et de les comparer aux données de la littérature, afin de faire la synthèse des dernières recommandations en la matière.



MATÉRIELS

&

MÉTHODES



I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective et descriptive conduite sur seize années, du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2016, dans les services de chirurgie générale au centre hospitalier universitaire de Marrakech (CHUM).

II. PATIENTS ET METHODES

1. Patients :

Soixante-deux patients étaient hospitalisés pour cancer de l'intestin grêle, dans le service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI au cours d'une période de seize ans allant du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2016.

1.1. critères d'inclusions :

Les patients qui ont été inclus dans cette étude sont des malades ayant eu des tumeurs jéjuno-iléales malignes, confirmées histologiquement.

1.2. critères d'exclusions :

Les dossiers inexploitable ou incomplets ont été exclus de cette étude.

Les tumeurs duodénales (entité à part)

2. Sources des données :

Les paramètres recueillis ont été évalués à partir des :

- Registres des entrants et des sortants ainsi que les dossiers du service de chirurgie viscérale du CHU MED VI
- Registres des comptes rendus opératoires du bloc central à l'hôpital Ibn Tofail
- Registres des comptes rendus opératoires du bloc central de l'hôpital Arrazi

3. Les paramètres recueillis:

Pour aborder cette étude nous avons utilisé une fiche d'exploitation (voir annexe) pour étudier les dossiers et recueillir les données :

- Epidémiologiques, concernant l'âge, le sexe et le niveau socio-économique,
- cliniques
- paracliniques,
- thérapeutiques.



RÉSULTATS



I. Aspects épidémiologiques

1. Caractéristiques épidémiologiques

Parmi les 4592 patients reçus dans le service pour cancers digestifs pendant cette période, nous avons relevé 62 cas de tumeurs malignes du grêle, soit 1,35 % des cancers digestifs et 0,36 % de l'ensemble des cancers tout sexe confondu au CHUM.

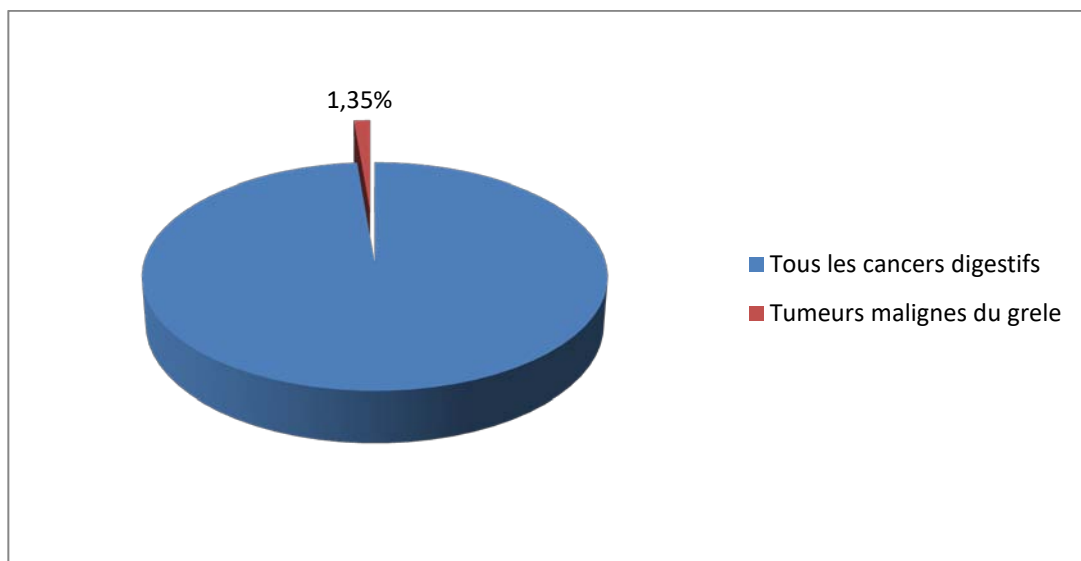


Figure 1 : Répartition des cancers du grele par rapport à la totalité des cancers digestifs

2. Age :

La tranche d'âge la plus touchée semble être 40-60 ans. L'âge moyen de survenue du cancer de l'intestin grêle est de 50,5 ans tout sexe confondu avec des extrêmes allant de 3 à 77 ans.

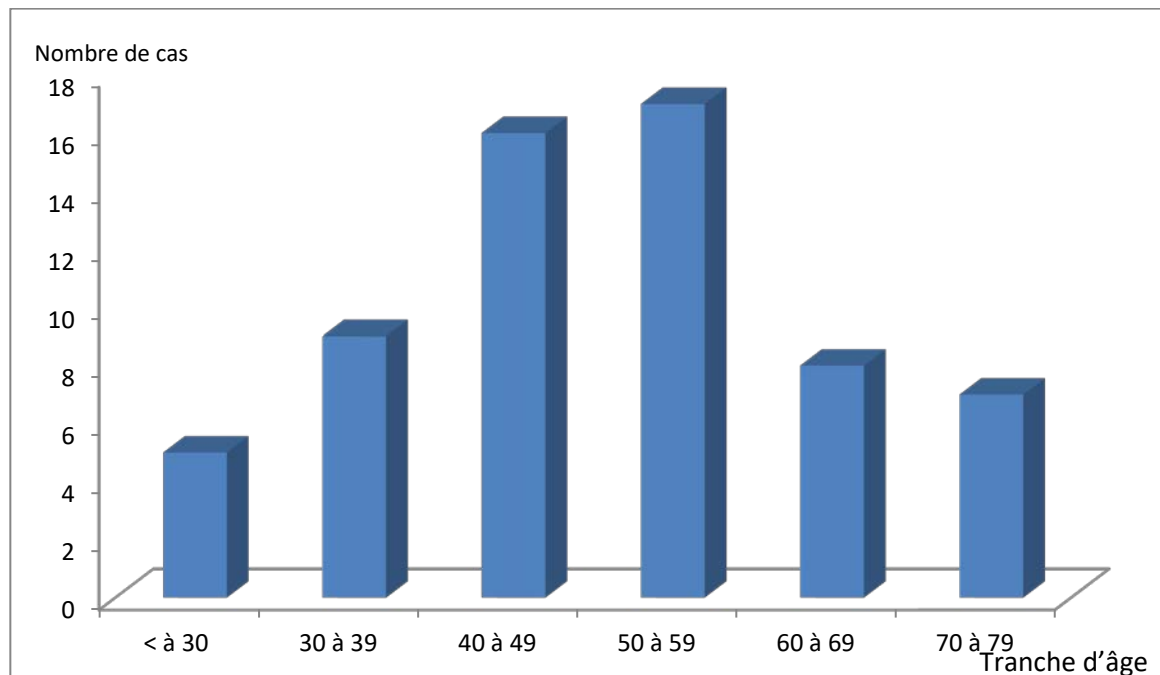


Figure 2 : Répartition selon l'âge

3. Sexe :

Les patients se répartissaient en soixante-deux malades: 38 hommes (61,29 %) et 24 femmes (38,70 %), avec un sexe ratio 1,58% (fig. 3)

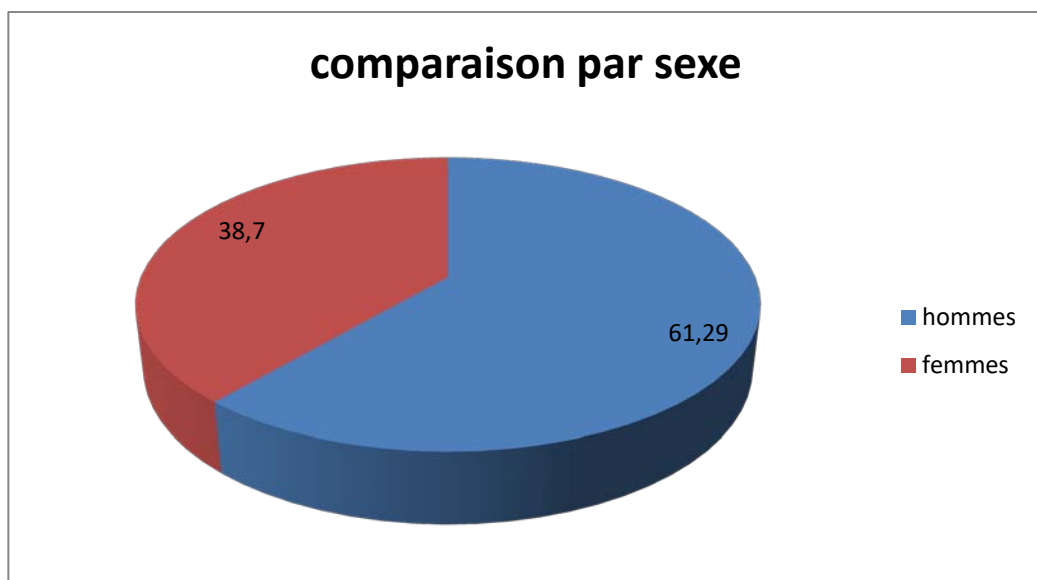


Figure 3 : Comparaison des malades par sexe

4. Origine géographique :

Les patients issus d'un milieu socio-économique défavorisé représentent 90% des cas. Trente-cinq de nos patients (56,45%) sont d'origine rurale, tandis que 27 malades (43,54%) sont du milieu urbain (fig. 4).

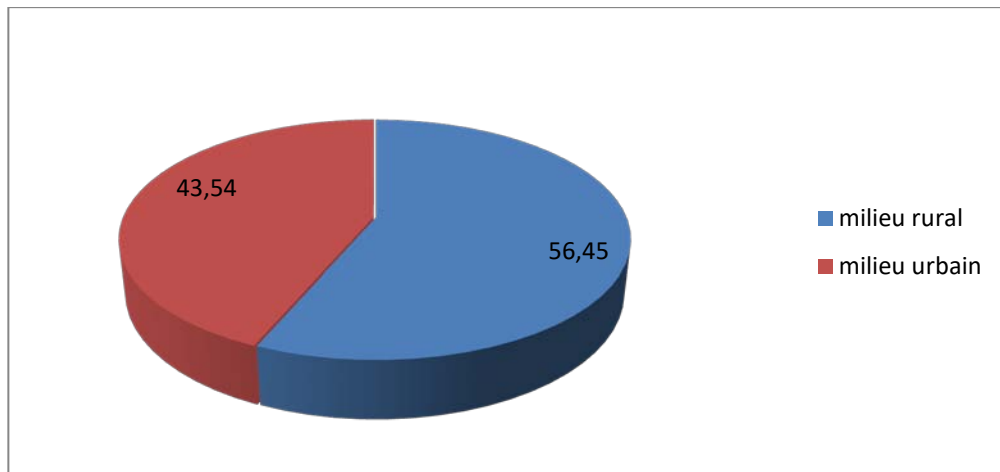


Figure 4 : Origine des patients.

5. Localisation au niveau du tube digestif :

L'atteinte maligne est plus marquée pour la localisation iléale, avec une fréquence de 52,5% contre 37,9 % pour la localisation jéjunale et 9,6 % pour la localisation iléocaecale.(fig.5)

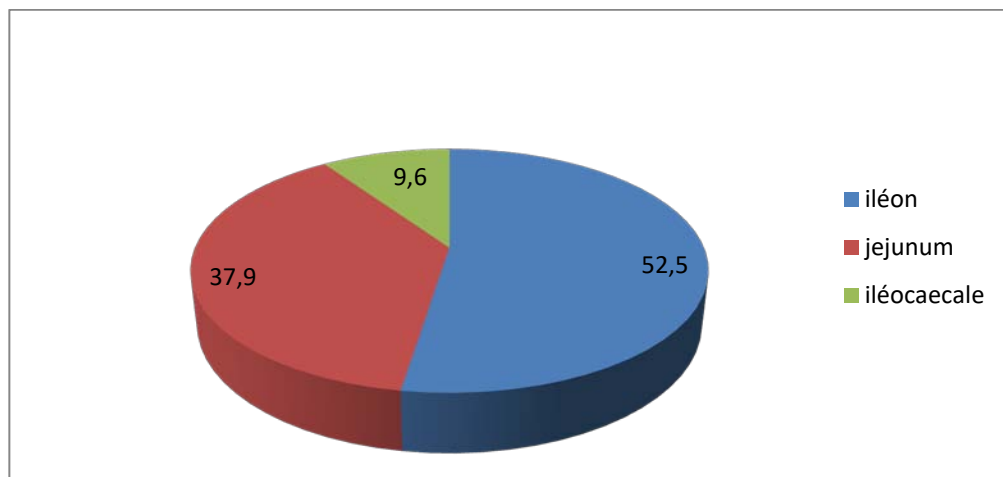


Figure 5 : Localisation au niveau du Tube digestif.

II. Aspects cliniques :

1. Delai de latence :

Le temps mis entre le début des symptômes et la date du diagnostic était en moyenne de 19 mois avec des extrêmes de 1 et 69 mois.

2. Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent était les douleurs abdominales (49 cas, soit 79,03 %) ; à un degré moindre, on notait les vomissements (32 cas, soit 51,61 %) ; les troubles de transit, et surtout l'arrêt des matières et des gaz étaient notés dans 24 cas (soit 38,70 %). Ensuite venaient l'anémie et l'existence d'une masse abdominale palpable. L'anorexie (12 cas, soit 19,35 %) et quelques cas de dyspepsies étaient relevés (tableau.1). vingt-huit patients étaient opérés en urgence : 22 dans un tableau d'occlusion et 2 cas pour contracture abdominale signant le syndrome péritonéal.

Tableau I : symptômes et signes cliniques

Signes	Patients	Pourcentage
Douleurs abdominale	49	79,03%
Vomissements	32	51,61%
AMG	24	38,70%
Anorexie	12	19,35%
Occlusion	22	35,48%
Contracture abdominale	2	3,22%

3. Signes généraux :

Dans notre série, l'état général était altéré chez 19 patients. Six patients avaient présenté la fièvre tandis que neuf avaient présenté une pâleur cutanéomuqueuse.

4. Signes physiques :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen somatique complet. La sensibilité abdominale était présente chez 20 patients, une masse abdominale était palpée chez 19 patients, six patients avaient présenté une distension abdominale et la défense abdominale était présente chez deux patients dans notre série. Six patients dans notre série avaient présenté lors de la palpation des aires ganglionnaires, des adénopathies périphériques axillaires et inguinales.

L'examen physique était sans anomalie chez un seul patient.

III. examens paracliniques :

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

L'abdomen sans préparation (ASP) avait été pratiqué chez tous les patients admis en urgence ; dans 22 cas, des niveaux hydro aériques étaient visibles ; dans quatre cas, une aérocolie, et 2 cas de pneumopéritoine secondaire à une perforation tumorale.

2. Transit du grêle (TG):

Le transit du grêle (TG) a été effectué chez 21 malades, retrouvant des anomalies radiologiques à type d'images lacunaires, de rétrécissement luminal, dans quatre cas le TG n'a pas montré d'anomalies.

3. Echographie abdominale:

L'échographie abdominale a été réalisée chez 37 malades pour tenter d'éclairer le diagnostic. Elle a permis de rattacher la masse à son origine digestive dans 14 cas. L'échographie a permis aussi de visualiser un épanchement liquidien de petite abondance dans la cavité péritonéale chez 6 cas. Elle a permis de découvrir un foie métastatique dans 5 cas.

4. Lavement baryté

Le lavement baryté (LB) a été demandé chez douze patients, ayant décelé trois cas de rétrécissement de la dernière anse iléale et deux cas de masse compressive.

5. Tomodensitométrie abdominale :

Le scanner abdominal était réalisé chez vingt-sept de nos patients et ayant confirmé les données de l'examen clinique et de l'échographie en montrant la présence de la masse et en lui rattachant à son origine digestive

6. Coloscopie :

30 coloscopies longues ont permis dans 7 cas de détecter une compression du bas-fond cæcal, et dans le reste des cas l'examen était normal.

IV. Traitement :

Tous nos patients ont été opérés (100%). L'intervention chirurgicale a été indiquée en urgence dans un délai n'excédant pas 48 heures après l'admission.

Les découvertes opératoires consistaient en : 6 invaginations iléo-iléales, dont 2 secondaire à une tumeur stromale, 16 tumeurs iléales occlusives, 7 tumeurs iléales comprimant le bas-fond cæcal, 5 cas de métastases hépatiques localisées respectivement dans les segments IV, VI et VIII, 2 péritonites stercorale secondaire à une perforation tumorale iléale et 5 tumeurs localement avancées avec carcinose péritonéale. Aucune double localisation sur le grêle n'a été observée chez nos patients. Les autres tumeurs ont été localisées au niveau du grêle sans syndrome occlusif franc.

1. Traitement médical non spécifique :

Il a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydro électrolytique et acido-basique (causés parfois par l'occlusion intestinale). Elle se poursuit en per et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal.

1.1. Ce traitement comporte :

- Une aspiration digestive continue par l'installation d'une sonde naso-gastrique et qui a permis dans l'immédiat, d'assurer une vacuité gastrique et de supprimer les vomissements. Elle diminue le risque ultérieur d'inhalation au moment de l'induction anesthésique.
- La pose d'une voie veineuse permettant une rééquilibration hydro électrolytique
- Une pose de sonde urinaire pour apprécier la diurèse horaire et adapter donc la réhydratation
- Une antibiothérapie prophylactique visant les germes gram négatif et les germes anaérobique (amoxicilline+acide clavulanique seuls ou associés aux metronidazoles)

2. traitement chirurgical :

2.1. Voie d'abord :

La laparotomie médiane était pratiquée chez 58 patients.

2.2. Gestes réalisés :

En fonction du siège de la tumeur, du degré d'extension néoplasique, et de l'état général, nos patients ont bénéficié:

a. Résection intestinale segmentaire :

Une résection intestinale segmentaire a visée curative a été pratiquée dans 49 cas (79,03%) emportant la tumeur et un segment d'intestin grêle plus ou moins long (20 cm) emportant une resection large du mesentère (curage ganglionnaire). Le rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale immédiate avait été réalisé 47 fois et dans 2 cas une iléostomie double avait imposé un rétablissement retardé de la continuité.

b. Dérivation interne :

Une dérivation interne a permis de court-circuiter la tumeur par iléosigmoïdostomie. elle a été réalisée chez 5 patients ayant une carcinose péritonéale avec envahissement des organes de voisinage.

c. Hémicolectomie droite :

Huit patients ont bénéficiés d'une hémicolectomie droite emportant un segment iléal d'environ 80 cm, complétée par un curage ganglionnaire devant des localisations iléocaecales.

d. Autres gestes

Les gestes associés ont consisté dans un cas en une métastaséctomie d'une metastase au niveau du segment 6, et deux appendicectomies de nécessité.

V. Anatomopathologie :

1. Aspect histologiques :

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous les patients de notre série.

L'exploration chirurgicale et l'étude anatomopathologique des pièces opératoires et des biopsies avaient trouvé dans la plus part des cas un Adenocarcinome (41,93%)

Les résultats de l'étude histologique sont rapportés sur le tableau ci-dessous :

Tableau II : type histologique des cancers de l'intestin grêle

Type histologique	nombre	Pourcentage
Adenocarcinome	26	41,93%
Lymphome	13	20,96%
GIST	11	17,74%
Carcinoides	10	16,12%
carcinomes epidermoïdes	2	3,22%
Total	62	100%

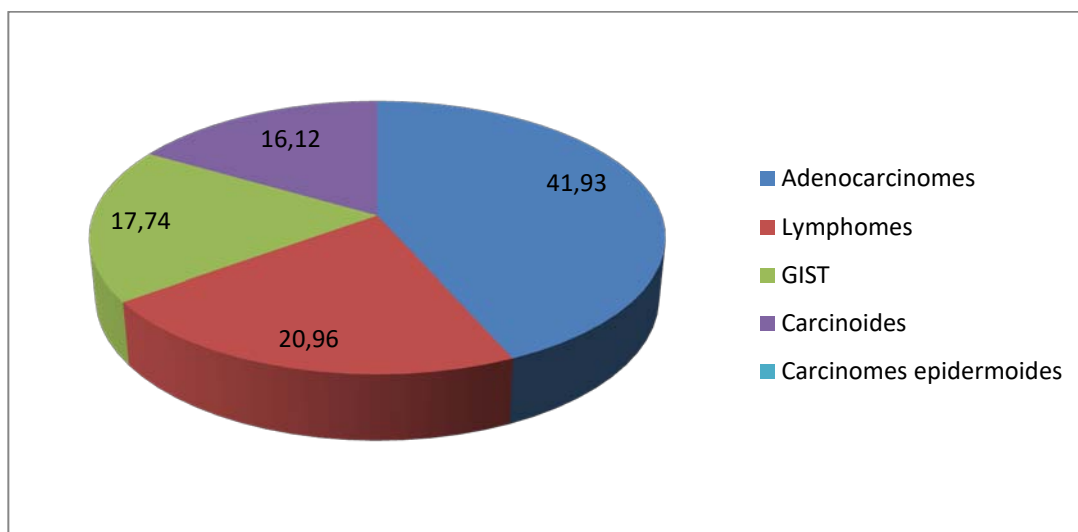


Figure5 : Type histologique

2. Classification de la tumeur :

Les tumeurs aux stades avancés (T3 et T4) étaient les plus fréquentes (75,79 %). Le Tableau III présente la répartition des patients selon le stade TNM. L'atteinte ganglionnaire était marquée chez 46,77 % des patients (29 patients).

Tableau III : extension pariétale des tumeurs greliqués

Stade T	Fréquence	Pourcentage %
T1	6	9,67
T2	9	14,51
T3	27	43,54
T4	20	32,25
Total	62	100

VI. Evolution:

Les suites à long terme de nos patients restent difficiles à estimer dans notre contexte compte tenu du recul insuffisant et d'un suivi aléatoire puisque 27 de nos patients (43,54%) ont été perdus de vue et même certains patients ayant bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante associée ont été perdus de vue au décours de cette chimiothérapie

Elle diffère selon le type histologique. L'évolution était comme suit :

- 27 patients ont été perdus de vue malgré l'indication d'une chimiothérapie.
- 22 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie.
- Les récurrences ont été notées chez 10 patients (16,12 %) :
 - 7 cas (11,29 %) de récurrence locale : 4 patients ont présentés une masse de la fosse iliaque droite et 3 patients ont présentés une carcinose étendue au mésentère et au mesocolon
 - 3 cas (4,83 %) de métastase hépatique.
- 13 patients n'ont pas nécessité de traitement adjuvant avec une évolution favorable avec un recul de 3 ans.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :(3,4)

L'intestin grêle est constitué d'un tube allant du pylore (partie inférieure de l'estomac) situé juste au-dessus du nombril, jusqu'à la valve iléo-caecale qui se situe dans la région iliaque droite où il rejoint le gros intestin. L'intestin grêle est constitué de trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Ces segments intestinaux ne possèdent pas tous la même structure au niveau de leur muqueuse.

Le duodénum (dont le nom provient d'un terme signifiant « d'une longueur de 12 doigts »), mesure 25 cm à peu près et se caractérise par la présence d'un petit bulbe appelé ampoule hépato-pancréatique ou ampoule de Water. L'ampoule de Water s'ouvre à l'intérieur de la lumière duodénale (l'intérieur du duodénum) par l'intermédiaire de la papille duodénale majeure (appelée également grande caroncule). L'écoulement de la bile et du suc provenant du tissu pancréatique s'effectue par l'intermédiaire de cette grande caroncule et le débit du liquide est réglé par un muscle de forme circulaire : le muscle sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique, appelé également sphincter d'Oddi.

Le Jéjunum et l'iléon : deuxième partie de l'intestin grêle, mobile, est constituée par le jéjunum et l'iléon (anses grêles).

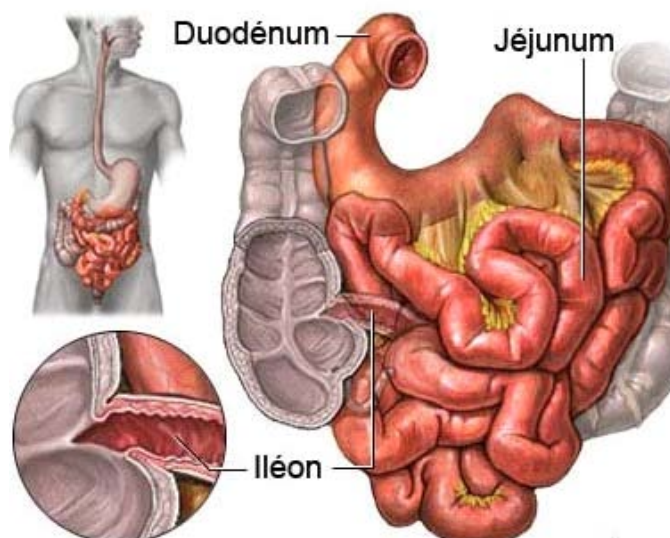


Figure n 6 : Anatomie générale de l'intestin grêle[4]

1. Anatomie macroscopique

Les anses grêles ont l'aspect d'un tube cylindrique, décrivant une série de flexuosités, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à l'angle iléo-cæcal. Elles mesurent environ 5 à 6,5 m de long et 3 cm de diamètre. Leur lumière s'ouvre dans le cæcum par un orifice muni d'un repli muqueux (valvule de Bauhin). Les anses ont en commun :

- 2 faces convexes en contact avec les anses voisines ;
- Un bord libre convexe ;
- Un bord adhérent concave, en regard du quel le péritoine se continue par les feuillets du mésentère.
- Des villosités intestinales et des valvules conniventes, nombreuses sur le jéjunum mais absentes sur l'iléum terminal.

2. Anatomie microscopique

Les parois des anses grêles sont constituées de 4 tuniques superposées de dehors en dedans :

- Une séreuse péritonéale.
- Une couche musculaire longitudinale superficielle, puis circulaire profonde.
- La sous - muqueuse faite d'un tissu cellulaire lâche, permettant le glissement des couches adjacentes.
- La muqueuse, porte des amas de follicules lymphoïdes ou plaques de Peyer, siégeant surtout sur l'iléum terminal.

3. Moyens de fixité :

Le jéjunum et l'iléon sont des anses très mobiles, fixés seulement par :

- les extrémités (angle duodéno-jéjunal et angle iléo-cæcal),
- et un long méso : le mésentère.

4. Rapports du jejunum et de l'iléon

Rapports péritonéaux : Se font avec le mésentère ; c'est un méso qui relie les anses grêles et la paroi postérieure et véhicule leurs vaisseaux et nerfs. Rapports avec les organes voisins :

Les anses grêles entrent en rapport avec :

- En arrière : la paroi abdominale postérieure (la colonne lombaire sur la ligne médiane), dont elles sont séparées par les organes rétro-péritonéaux :
 - ❖ Médiaux : gros vaisseaux pré vertébraux, aorte et veine cave inférieure ;
 - ❖ Latéraux : reins, uretères, partie sous-mésocolique du duodénum et côlon, coeco-côlon ascendant à droite, côlon descendant à gauche ;
 - En avant : la paroi abdominale antérieure dont elles sont séparées par le grand épiploon ;
 - En haut : les organes sus-mésocoliques : (foie, estomac, rate, pancréas) dont elles sont séparées par le colon et le méso-côlon transverse ;
 - En bas : le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin : rectum, vessie, ligaments larges et utérus chez la femme ;
 - A droite : le côlon ascendant ;
- A gauche : le côlon descendant

5. Anatomie fonctionnelle

Les anses grêles :

- par leur motricité, provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon ;
- assurent la dégradation des ingestions en bol alimentaires et sécrètent certaines enzymes catabolisantes ;
- absorbent : l'eau, le chlore, du sodium, du potassium des glucides à 99% dont l'absorption maximale a lieu au niveau du jéjunum ;
- et les lipides, les protides à 95%, l'absorption maximale a lieu au niveau de l'iléon terminal.

6. Vascularisation du jéjunum et de l'iléon

La vascularisation artérielle est assurée par les branches gauches (intestinales) de l'artère mésentérique supérieure.

Les veines, grossièrement satellites des artères, se drainent dans des troncs tributaires de la veine mésentérique supérieure et par là même du système porte.

Les lymphatiques comprennent trois réseaux anastomosés : un réseau muqueux un réseau sous muqueux et un réseau sous séreux qui se réunissent pour donner des collecteurs, très nombreux, arrêtés par 3 relais ganglionnaires : périphérique, intermédiaire et central. Ensuite le tronc iléal, véhicule la lymphe vers le tronc lombaire, gauche, puis vers l'origine du canal thoracique.

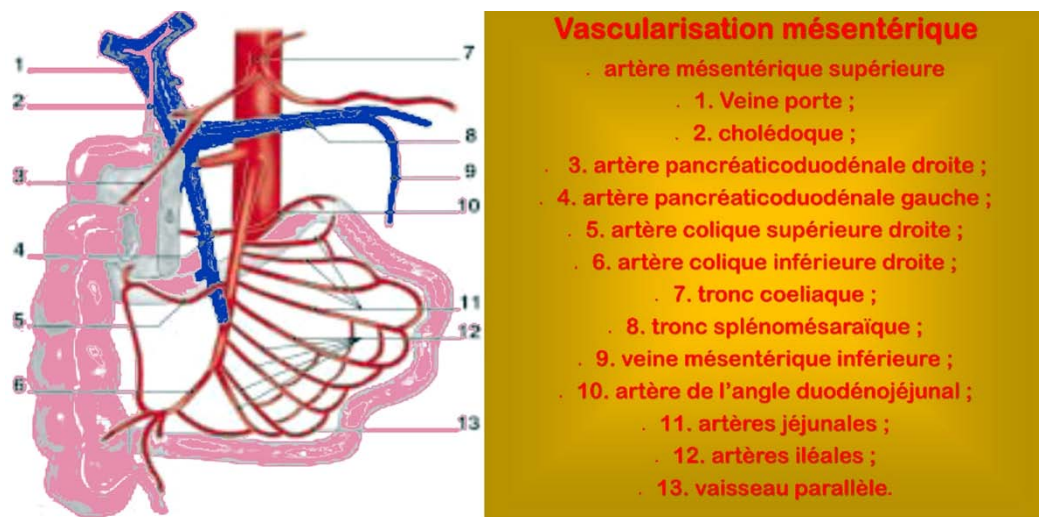


Figure 7 : vascularisation de l'intestin grêle[3]

7. Innervation du jéjunum et de l'iléon

La double innervation sympathique et parasympathique des anses grêles provient du plexus mésentérique supérieur.

II. Epidemiologie

1. Fréquence:

Le taux de fréquence de 1,35% des cas de cancers de l'intestin grêle rapportés dans notre série est voisin à celui de Tissot et Potet qui ont retrouvé un taux variant entre 1 et 1,6% des cancers digestifs [91, 92,45]. Il est nettement inférieur à celui retrouvé par Naef qui varie entre 3 et 6% [93] et Raharisolo qui est de 5,4% [8] (TableauIV)

Le grêle semble être protégé de l'atteinte néoplasique par une véritable « aura immunitaire » encore mal élucidée, ainsi que le temps de contact entre les cellules intestinales et les xénobiotiques ou les aliments cancérigènes est plus court en raison de leur transit rapide au niveau du grêle, d'un équipement cellulaire enzymatique différent, de l'absence de bactéries dans le grêle diminuant potentiellement la production de composés cancérigènes, et, vraisemblablement, d'un taux de folates (au rôle protecteur) plus élevé [5,6].

Tableau IV : Fréquence des cancers de l'intestin grêle par série

Auteurs	Fréquence des cancers de l'intestin grêle
Tissot et Potet [91,92]	1-1,6%
Naef [93]	3-6%
Raharisolo V. [8]	5,4%
Notre série	1,35%

2. Age et sexe :

2.1. Age :

Les cancers de l'intestin grêle peuvent se voir à tout âge, mais particulièrement chez les sujets de moyen âge.

Selon les séries, l'âge moyen varie entre 34 et 56 ans avec des extrêmes allant de 15 à 75 ans [7,8,9,10,11]. Dans notre série, l'âge moyen était de 50,5 ans avec une tranche d'âge moyenne de 40-60 ans et des extrêmes allant de 3 à 77 ans (Tableau V)

Tableau V : Moyenne d'âge des TIG par série

Auteurs	Année	Age moyen (ans)
Ngowe Ngowe.M (YAOUNDE) [7]	2001	56
Raharisolo V. (Madagascar) [8]	2003	36
Elyoussfi.L (CHU Ibn Sina Rabat) [9]	2007	45,72
Zongo.N (CHUYO) [10]	2010	34
Abahssain.H (I.N.O. Rabat) [11]	2011	46
Notre série	2016	50,5

2.2. Sexe :

Les différentes données épidémiologiques révèlent des incidences de cancers grêliques voisines pour les deux sexes. Certains auteurs notent une prédominance masculine [7, 9,11] d'autres notent une certaine prédominance féminine [8,10].

Dans notre serie le sexe ratio est égale a 1,58 % soit 38 hommes et 24 femmes. (Tableau VI)

Tableau VI : Répartition des TIG par série et selon le sexe

Auteurs	Nombre de cas	Homme	Femme
Ngowe Ngowe.M [7]	10	60%	43%
Raharisolo V. [8]	25	44%	56%
Elyoussfi.L [9]	24	71%	29%
Zongo.N [10]	10	40%	60%
Abahssain.H [11]	27	70.4%	29.6%
Notre serie	62	61.29%	38.70%

3. Terrain et antécédents pathologiques : [12]

3.1. Facteurs environnementaux:

Certaines études de registres ont retrouvé des associations entre la survenu d'une TIG et certains facteurs professionnels ou comportementaux comme le travail dans le textile ou l'agriculture ainsi que la consommation de tabac, de bière et d'alcool fort [13]. D'autres études

suggèrent que la consommation de certains aliments comme la viande rouge, le sucre et les féculents augmenterait le risque de cancer de l'intestin grêle alors que la consommation de fibres, fruits, légumes et poissons réduirait ce risque [14].

3.2. Maladies prédisposantes:

a. Maladie de Crohn:

La maladie de Crohn après une évolution d'une durée supérieure à 10 et surtout 20 ans entraîne un risque augmenté des tumeurs de l'intestin grêle [15,16].

b. Maladie cœliaque :

La maladie cœliaque entraîne un risque augmenté des tumeurs du grêle, en particulier en cas de mauvaise observance du régime sans gluten. Chez les patients atteints de maladie cœliaque, le risque relatif de développer une TIG comparé à la population générale a été évalué à 10 dans une étude de registre suédoise avec un suivi moyen de 9,8 ans [17].

3.3. Prédispositions génétiques :

a. Polypose adénomateuse familiale PAF :

C'est une affection autosomique dominante caractérisée par la présence de mutation d'un gène adenomatous polyposis coli (APC), siégeant sur le bras long du chromosome 5. Elle est caractérisée par la survenue de centaines de polypes adénomateux qui peuvent évoluer vers des lésions adénocarcinomateuses au niveau colorectal.

b. Cancer colorectal héréditaire non polyposique(HNPCC):

C'est une affection autosomique dominante due à la mutation constitutionnelle du gène MISMATCH REPAIR, ce gène est impliqué dans le système de réparation des mésappariements de l'ADN. Chez les patients atteints du syndrome HNPCC, le risque relatif de développer une tumeur maligne de l'intestin grêle est variable selon les études [18 ,19]. Il n'est pas recommandé d'effectuer un dépistage systématique des TIG chez les patients atteints de syndrome HNPCC.

III. Anatomopathologie :

Le diagnostic de certitude d'une tumeur n'est porté qu'après l'étude histologique effectuée soit sur une biopsie soit sur pièce opératoire. Dans notre série, il a été réalisé chez tous les patients.

Les TIG se développent à partir de n'importe quelle couche de l'intestin grêle. Elles peuvent être bénignes ou malignes. Leurs fréquences et leurs sièges sont variables selon le type histologique.

Une étude réalisée à partir du registre américain national Cancer Data Base a recensé 14 253 tumeurs de l'intestin grêle durant la période 1985-1995 [20].

1. Siège des TIG :

La majorité des statistiques concernant les TIG parle de la prédominance du siège au niveau de l'iléon [7, 8, 9, 10,11]. D'autres séries ont noté le jéjunum comme siège fréquent des TIG [21,22].

1.1. Formes jéjunales :

Les types histologiques de tumeurs les plus rencontrées au niveau du jéjunum sont : les adénocarcinomes, les léiomyomes, les hémangiomes et les lymphomes [12].

1.2. Formes iléales :

Les types histologiques de tumeurs les plus rencontrées à ce niveau sont: les lymphomes de burkitt, les lipomes et les tumeurs carcinoïdes [12].

Les autres tumeurs peuvent siéger sur toute la longueur du grêle même sans siège prédilectif.

Dans notre série 38 % des tumeurs siègent au niveau du jéjunum, 53% au niveau de l'iléon et 9% à double localisation iléal et caecale.

Le tableau VII représente les différents sièges des tumeurs de l'intestin grêle dans les séries d'études.

Tableau VII : Sièges des tumeurs de l'intestin grêle dans les séries d'études par série

Auteurs	Jejunum	Ileon
Ngowe Ngowe.M [7]	20%	50%
Raharisolo V. [8]	10%	25%
Elyoussfi.L [9]	24%	71%
Zongo.N [10]	41.66%	38%
Notre serie	38.00%	53.00%

2. Tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes de l'intestin grêle (TMIG) sont des tumeurs rares, elles représentent 1 à 5% de toutes les tumeurs du tube digestifs [23].

La fréquence respective des différentes variétés de tumeur est difficile à établir.

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 [20].

Une étude française [24] 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, il y'avait une prédominance des Adénocarcinomes et des lymphomes.

En outre, l'étude des registres de cancers [25,26] montre que les tumeurs sont classées par ordre de fréquence comme suit :

2.1. Adénocarcinome :

Ce sont les tumeurs malignes primitives les plus fréquentes de l'intestin grêle (40%) si l'on inclut le duodénum, devant les carcinoïdes, les lymphomes, les tumeurs conjonctives dégénérées et les métastases du grêle [25].

La fréquence des adénocarcinomes du grêle tombe seulement entre 15% et 20% dans l'iléon [27].

Dans notre série, on a révélé 26 cas d'adénocarcinome.

a. Macroscopie [9]:

- Formes bourgeonnantes polylobées a développement endoluminal
- Formes sténosantes circonférentielles ulcéro-bourgeonnantes « en trognon de pomme » avec délimitation nette en distension d'amont.
- Formes sténosantes circonférentielles courtes annulaires, visibles indirectement par le syndrome d'obstacle qu'elles déterminent.

b. Microscopie

La prolifération tumorale est généralement bien différenciée et elle est appelée adénocarcinome liberkuhnien. Elle est faite de cellules basophiles, cylindriques, disposées en structures glandulaires, papillaires ou polyadénoïdes.

La figure suivante (Fig.8) nous présente l'aspect histologique d'un adénocarcinome grêlique chez un patient âgé de 67 ans, et qui montre un aspect macroscopique (a) végétant de muqueuse avec en microscopie (b) des infiltrations néoplasiques touchant la muqueuse et la musculuse [26].

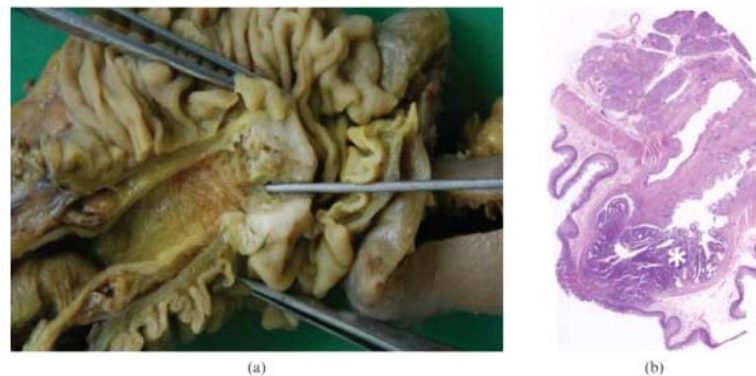


Figure 8 : Aspects préopératoire (a) et histologique (b) d'un carcinome grêlique

c. Classification TNM

Classification TNM: Adénocarcinome de l'intestin grêle. (UICC 2009) (celle-ci ne s'applique qu'aux adénocarcinomes)[12,25,28].

T-TUMEUR PRIMITIVE

- Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
- T0 : pas de signes de tumeur primitive
- Tis : carcinome in situ
- T1 : invasion de la muqueuse ou de la sous muqueuse
- T1a : Tumeur envahissant la muqueuse
- T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse
- T2 : invasion de la musculature
- T3 : invasion de la sous séreuse ou extension au tissu périmusculaire extra péritonéale $\leq 2\text{cm}$ (mésentère dans le cas du jéjunum ou de l'iléon, ou retro péritoine dans le cas du duodénum)
- T4 : Perforation du péritoine viscéral ou atteinte d'un organe de voisinage (autre anse intestinale, mésentère, retropéritoine $> 2\text{cm}$ ou paroi abdominale au travers de la séreuse, et dans le cas du duodénum seulement, envahissement du pancréas)

N-ADENOPATHIES REGIONALES

- N0 : pas de métastases ganglionnaires
- N1 : atteinte de 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
- N2 : atteinte de 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux

Selon les recommandations de l'UICC, l'examen d'au moins 6 ganglions régionaux est nécessaire à l'évaluation correcte 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

2.2. Les tumeurs carcinoïdes ou neuroendocrines :

Ces tumeurs, qui représentent 20% à 30% des tumeurs malignes du grêle [29], 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 (survie parfois supérieure à 15 ans) [25].

Dans notre série, les tumeurs neuroendocrines viennent en 4ème rang .

a. Siège :

Les tumeurs carcinoïdes sont situées dans 67% des cas dans le tube digestif (25% dans l'arbre bronchique). Parmi les atteintes du tractus gastro-intestinal, le siège préférentiel est l'intestin grêle (42%), puis l'appendice (40%), le rectum (27%), enfin l'estomac (8,7%). Sur le grêle, les localisations sont pour 85% iléales terminales, parfois dans un diverticule de Meckel. [30]

b. Macroscopie :

Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuroendocrines bien différenciées, développées aux dépens des cellules entéro-chroma fines du tube digestif, appartenant au système APUD (amine precursor uptake decarboxylation) [30].

La tumeur est en règle inférieure à 5cm, ronde ou polypoïde, à contours bien limités, non encapsulée, ferme, homogène, de couleur jaune ou gris-brun (fig.9.).



Figure 9 : piéce opératoire d'une tumeur carcinoïde

Dans 30% des cas, la tumeur 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 la musculuse [25].

c. Microscopie :

Les tumeurs carcinoïdes sont constituées de cellules épithéliales monomorphes (fig 10.). L'origine neuroendocrine peut être démontrée par l'étude en microscopie électronique qui révèle la présence des grains sécrétoires cytoplasmiques, ou par l'étude immunohistochimique qui peut montrer la présence de différents peptides (somatostatine, gastrine, peptide intestinale vasoactif VIP, Adenocorticotrophic hormone ACTH...) [31]

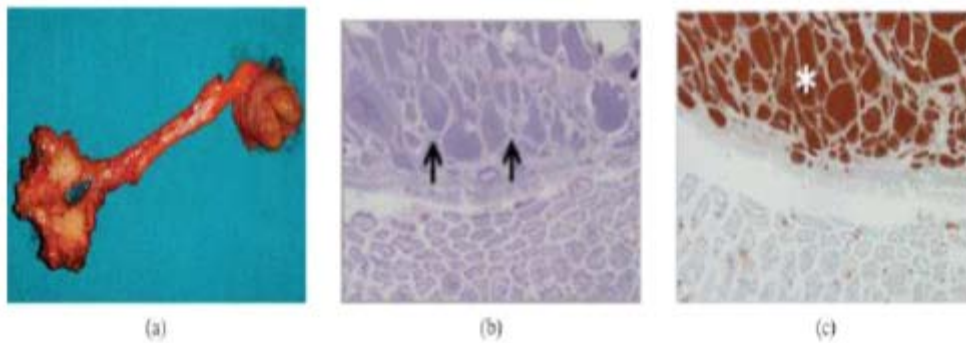


Figure 10 : Tumeur carcinoïde du grele

- (a): Une lésion arrondie de 1,5 cm provenant de la paroi jéjunale sans effacement de la muqueuse.
- (b) : Envahissement néoplasique de la sous-muqueuse avec extension transmurale (flèches). Pas d'atteinte de l'épithélium de surface
- (c) : Des anticorps Chromogranine confirme le diagnostic de tumeurs carcinoïdes

d. Classification TNM

Classification TNM des tumeurs neuroendocrines digestives de l'intestin grêle proposée par l'European Neuroendocrine Tumor Society.

T-TUMEUR PRIMITIVE

- Tis: NA
- T1: Envahit la muqueuse ou la sous-muqueuse et $T \leq 1$ cm
- T2 : Envahit la musculuse ou $T > 1$ cm
- T3: Envahit le pancréas ou le rétropéritoine (ou la sous-séreuse pour le jéjunum distal et l'iléon)
- T4 : Envahit le péritoine ou les organes adjacents

N-ADENOPATHIES REGIONALES

- Nx-Statut ganglionnaire non évaluable
- N0-Absence de métastase ganglionnaire
- N1-Présence de métastases ganglionnaires
- M-METASTASES A DISTANCE
- Mx : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
- M0 : pas de métastases à distance
- M1 : métastases à distance

d.1. Stadification

- Stade :Tis N0 M0 (TNE gastriques uniquement)
- Stade I:

Stade I-T1 N0 M0 (Ia et Ib pour les tumeurs coliques et rectales T1a et T1b) N1-Présence de métastases ganglionnaires

- Stade II:
 - Stade IIa-T2 N0 M0
 - Stade IIb:T3 N0 M0
- _Stade III:
 - Stade IIIa:T4 N0 M0 M1-Présence de métastases à distance
 - Stade IIIb:tout T N1 M0 Stade IV-tout T tout N M1 _Stade IV: tout T tout N M1

e. Classification OMS :(Tableau VIII)

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 VIII : Classification OMS des tumeurs endocrines jéjunales Proximales et iléales

	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, ≤ 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, ≤ 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

2.3. Tumeurs stromales ou Gastro-intestinal stromal Tumors (GIST) [32]:

Les GIST sont des tumeurs conjonctives à cellules fusiformes développées à partir des cellules « pace maker » de l'intestin grêle (cellule de Cajal). Elles représentent trois-quarts des tumeurs conjonctives du tube digestif. Elles surviennent à tout âge, avec un pic de fréquence entre 50 et 60 ans.

La classification de l'OMS des tumeurs digestives [33] individualise les GIST au sein des tumeurs conjonctives et les caractérise par leur expression du marqueur CD117 (protéine Kit ou c-KIT). Seules les tumeurs c-Kit positives sont considérées comme GIST sauf cas exceptionnels.

Le consensus international (2002) a proposé de considérer toute GIST comme possédant un risque potentiel de malignité. [34]

Dans notre série 11 malades avaient des tumeurs stromales

a. Siège :

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 [35].

b. Macroscopie : (Fig.11)

Les tumeurs stromales se développent principalement à partir de la musculature du tube digestif. Elles sont habituellement bien limitées, formées d'un tissu fascicule, parfois entourées d'une pseudo-capsule. Elles peuvent avoir une croissance endophytique vers la lumière, ou exophytique ou mixte. Leur taille varie de quelques millimètres à plus de 30 cm [36,37].

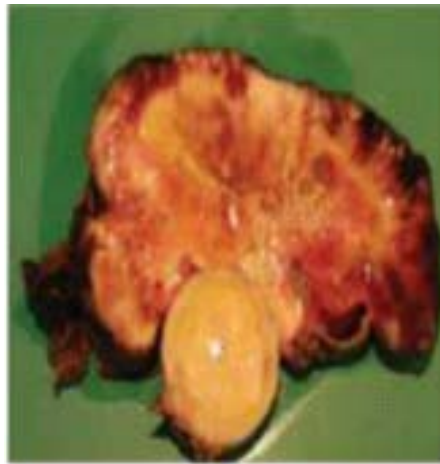


Figure 11 : masse tumorale de l'anse jéjunale, montrant un noyau intérieur bien défini, entouré d'un grand tissu solide avec remaniements nécrotiques et hémorragiques

c. Microscopie : (Fig.12)

La tumeur est constituée le plus souvent d'une prolifération des cellules fusiformes, plus rarement épithéloïdes. Les degrés de différenciations sont variables : tumeurs différenciées d'allure myoïde, neurogène ou de type plexus ganglionnaire, tumeurs de différenciation incomplète ou indifférenciées. Ces aspects variés peuvent être mélangés au sein d'une seule tumeur [36,37].

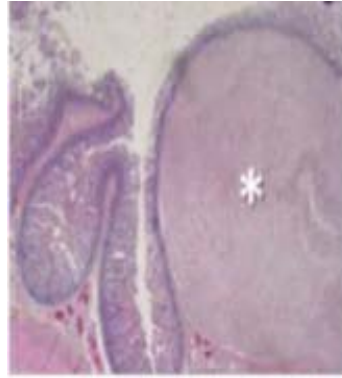


Figure 12 : Infiltration de la sous muqueuse sans atteinte de l'épithélium et de la muqueuse.

d. Immuno-histologie (Fig.13) [38]

En cas de tumeur digestive d'aspect macroscopique et histologique compatible avec le diagnostic de tumeur stromale, un immunomarquage CD34 et CD117 (c-kit), doit être recherché.

L'expression de CD117 dans la tumeur est typiquement cytoplasmique, présente généralement dans la majorité des cellules. Les tumeurs à cellules fusiformes CD117 négatives peuvent être positives pour la protéine S-100, arguments respectivement en faveur du diagnostic de léiomyome et de tumeur nerveuse. Ces deux marqueurs sont généralement négatifs dans les tumeurs stromales.

L'immunomarquage ne remplace donc pas l'analyse histologique et la corrélation clinique, mais est un outil supplémentaire pour la caractérisation tumorale. D'autres tumeurs extradigestives ont une positivité marquée pour le CD117, comme les carcinomes pulmonaires ou les seminomes.

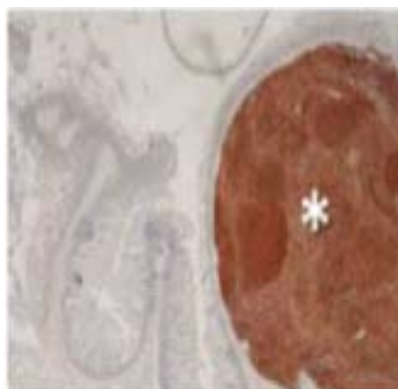


Figure 13 : Une tache des anticorps CD-117 confirme Le diagnostic de GIST

2.4. Sarcome

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 [39]

On introduit aussi le sarcome de Kaposi qui se rencontrent au cours du SIDA, associées à une atteinte cutanéomuqueuse [40].

Ces tumeurs représentent les tumeurs malignes primitives les plus fréquentes du grêle, tout en éliminant les LMNH, avec une fréquence largement supérieur à celle retrouvée dans la littérature (9 à 10%), 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 [41,42]. Ou d'envahissement locorégional

Les schwannosarcomes sont plus rares, ne représentant que 0,2 à 0,6% des tumeurs malignes du grêle [41,42]. (2 cas dans notre série) On a enregistré en plus 1 cas de léiomyoblastome dans notre série.

a. Macroscopie [39]

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.

b. Microscopie [39]

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.

c. Immunohistochimie [38]

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

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.

IV. Etude clinique

1. Délai diagnostique:

Le délai moyen de consultation dans notre série est de 19 mois avec des extrêmes de 1 à 69 mois. Ce délai est relativement élevé comparé à la littérature, il est pour Abahssain [11] de 6 mois (0-96 mois), de 8 mois pour ZONGO [10].

Ceci peut être expliqué par le fait que les symptômes que présente le patient sont souvent banalisés par celui-ci, voir par le médecin consulté. Mais également à l'absence de l'éducation sanitaire, au niveau socio-économique le plus souvent bas des malades, qui les empêche de consulter et/ou d'effectuer les investigations nécessaires au diagnostic.

2. Motif de consultation :

Cliniquement, le grêle est considéré comme la zone muette du tube digestif, aussi les tumeurs primitives restent longtemps asymptomatique [22]. C'est le cas de notre série où les tumeurs souffrent d'un long retard diagnostic (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 [40].

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.

– 79,03% de nos patients ont présenté des douleurs abdominales.

- Les troubles du transit : révélateurs dans 1/3 des cas [43], sous forme d'épisodes de constipation ou de diarrhée. 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 [40].

– 33,87% de nos patients ont présenté des troubles du transit.

- Les vomissements : sont surtout l'apanage des tumeurs proximales.

– 51,61% de nos patients ont présenté des vomissements.

- Hémorragie digestive: sous forme de rectorragies et/ou mélénas, 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.

- Masse abdominale : révélatrice dans 30 à 50% des cas [44,45], 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 [43].

- Tableau d'urgence chirurgicale :

- L'occlusion intestinale aiguë (22 cas dans notre série) est fréquemment révélatrice et peut être due à une obstruction complète de la lumière digestive ou à une invagination [40].

- Syndrome péritonéal (2 cas dans notre série)

- Métastases : rarement. Certaines tumeurs sont découvertes lors d'une intervention pour autre cause ou au cours d'une autopsie [43].

3. Examen clinique :

3.1. Etat général :

Peut trouver des signes généraux : pâleur cutanéomuqueuse, 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.

3.2. Examen physique :

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

a. examen abdominal : [22]

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 hydro-aériques.

b. examen des aires ganglionnaires :

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

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

Tableau IV : Répartition des signes cliniques dans les séries étudiées

	NgoweNgowe [7] 2001	Raharisolo[8] 2003	Zongo [10]	Abahssain [11]	Notre série 2016
Douleurs abdominales	100%	13,30%	90%	77,80%	79,03%
Troubles du transit	70%	12%	-	-	33,87%
Occlusion intestinale	60%	33,30%	70%	37%	35,48%
vomissements	80%	-	70%	-	51,61%

V. Etude paraclinique :

1. Biologie :

Elle n'est pas faite à visée diagnostique, mais elle peut apporter des éléments positifs orientant vers une étiologie précise (une hyperleucocytose en cas de foyers de suppuration). Elle permet également d'apprécier l'état hémodynamique du patient. (NFS , Hémogramme , marqueurs tumoraux ...)

2. Radiologie :

2.1. Abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP n'a aucun apport dans ce contexte, néanmoins il garde sa valeur dans les syndromes occlusifs et perforatifs [46], peut montrer :

- Des niveaux hydro-aériques grêliques ou coliques (Fig.14)
- Des métastases osseuses
- Un pneumopéritoine devant un tableau de péritonite par perforation d'organe creux

Dans notre série, l'ASP a été demandé chez tous les patients admis en urgence et révélant 22 cas avec des niveaux hydro aériques, 4 cas avec une aérocolie et 2 cas avec un pneumopéritoine secondaire a une perforation tumorale.



Figure 14 : ASP montrant des NHA du grêle

2.2. Transit du grêle (TG) :

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 [25] (fig.15) :

- 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 [25].

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 [47].

Dans notre série le transit du grêle (TG) a été effectué dans 21 cas, retrouvant des anomalies radiologiques à type d'images lacunaires, de rétrécissement luminal, dans quatre cas le TG n'a pas montré d'anomalies.



Figure 15 : Les deux techniques du transit du grêle :
Standard et entéroclyse du transit du grêle

2.3. Echographie :

L'examen ultrasonographique de l'intestin comporte une exploration de débrouillage de la totalité de la cavité abdominale à l'aide de sondes de fréquence conventionnelle (3,5 MHz), puis une étude détaillée des segments intestinaux pathologiques avec des sondes de haute fréquence (7,5 à 10 MHz). Aucune préparation particulière n'est nécessaire à la réalisation de cet examen.

L'échographie évalue l'épaisseur de la paroi et les anomalies des couches pariétales. Il évalue également la souplesse de la paroi, les contractions péristaltiques et la compressibilité des segments digestifs anormaux (fig.16). Enfin, il recherche des anomalies du contenu digestif, de la graisse péri digestive et des structures péritonéales de voisinage.

Les caractères échographiques des TIG varient en fonction du type histologique de la tumeur, certaines peuvent se révéler par des invaginations avec les images classiques en « cocarde » ou en « sandwich ». L'échographie montrera aussi une ascite, les adénopathies profondes, les métastases hépatiques et viscérales.

Elle a contribué au diagnostic pour notre série chez 37 patients .

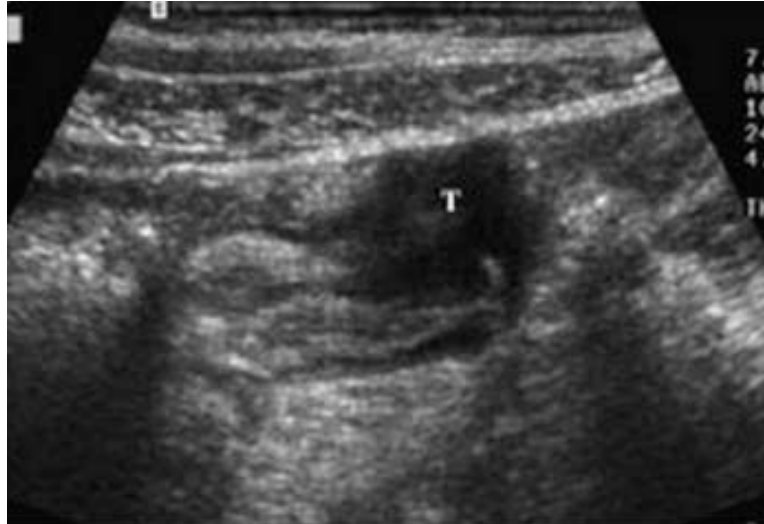


Figure 16 : Echographie montrant un adénocarcinome iléal

2.4. Scanner :

Une tumeur du grêle est parfois découverte sur un scanner « simple » (c'est-à-dire sans distension préalable du grêle de manière fortuite [54,55].

La TDM abdominale permet d'identifier des tumeurs relativement volumineuses ou a développement extramural. Une technique scannographique adaptée permet une exploration précise des parois jéjuno-iléales et de rechercher une extension mésentérique, ganglionnaire ou métastatique [20].

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 iléales > 25mm de diamètre avec inter anse élargis en palissade [47]
- Epaissement pariétal segmentaire ou diffus,
- Infiltration nodulaire du mésentère,
- Présence ou non de calcifications intra tumorales orientant vers certains types histologiques,
- Existence d'une carcinomatose << ascitique >> ou << sèche >> [47].

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.

Dans notre série le scanner a été réalisé chez Le scanner abdominal était réalisé chez vingt-sept patients.

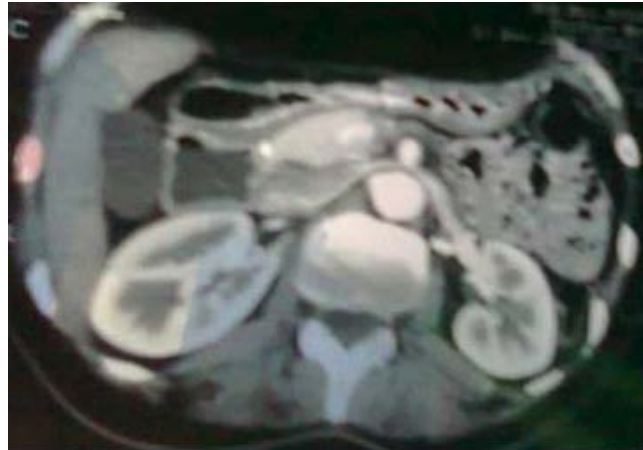


Figure17 : image scannographique d'une tumeur du grêle

2.5. L'endoscopie (43) :

L'avantage de l'endoscopie sur la radiologie pour le diagnostic des tumeurs développées au niveau de la muqueuse est évident. Outre la certitude apportée par la visualisation directe de la tumeur, il est possible de faire des biopsies multiples, en utilisant toutes les techniques modernes de colorations, d'immunohistochimie et de biologie moléculaire.

Cependant, l'endoscopie classique ne permet d'explorer, au mieux, que les 30 à 40 premiers centimètres du jéjunum et les 20 à 30 derniers centimètres de l'iléon. Depuis quelques années, on dispose de nouveaux appareils, plus longs, qui permettent l'exploration d'une grande partie de l'intestin grêle. La première génération de ces appareils progressait dans l'intestin « au fil de l'eau », sous l'effet du péristaltisme. Ces appareils, très fins et fragiles, permettaient d'atteindre l'iléon par voie haute après plusieurs heures d'intubation (4 à 6 heures, en moyenne).

On dispose aujourd'hui d'entéroscopes d'un autre type, de plus gros diamètre, ce qui permet de réaliser des biopsies. Leur progression se fait de manière traditionnelle, en poussant

l'appareil. L'exploration peut être réalisée par voie haute et basse, habituellement dans le même temps, sa durée est d'environ 1 heure.

Toutefois, l'exploration de l'intestin grêle est rarement complète : en moyenne, la longueur de jéjunum examinée est de 150 cm et celle de l'iléon de 50 cm, ce qui représente 50 à 70 % de la longueur totale du grêle. Il est par ailleurs très difficile de connaître précisément la surface réellement explorée. Malgré ces limitations, l'entéroscopie constitue une avancée importante pour le diagnostic des tumeurs du grêle.

a. Entéroscopie en double ballon EDB:

L'EDB est une nouvelle technique d'exploration du grêle qui permet la réalisation de biopsies et de gestes thérapeutiques. C'est un examen de deuxième intention, dont les principales indications sont : les hémorragies digestives inexplicables, les suspicions de polypose et des tumeurs de grêle. [60]

a.1. Principes(figure 18) :

Développée initialement par H.YAMAMOTO [48], le principe consiste à raccourcir l'intestin grêle sur le surtube dont est muni l'entéroscope, ces deux éléments étant par ailleurs équipés, à leurs extrémités distales, de ballons en Latex. Par une manœuvre de retrait de l'entéroscope et du surtube avec leurs ballons gonflés dans un segment intestinal, il devient possible de raccourcir l'intestin grêle sur le surtube. La technique s'avère alors un peu plus délicate, notamment lors du positionnement du surtube et de l'endoscope face à la valvule iléo-caecale. [49]

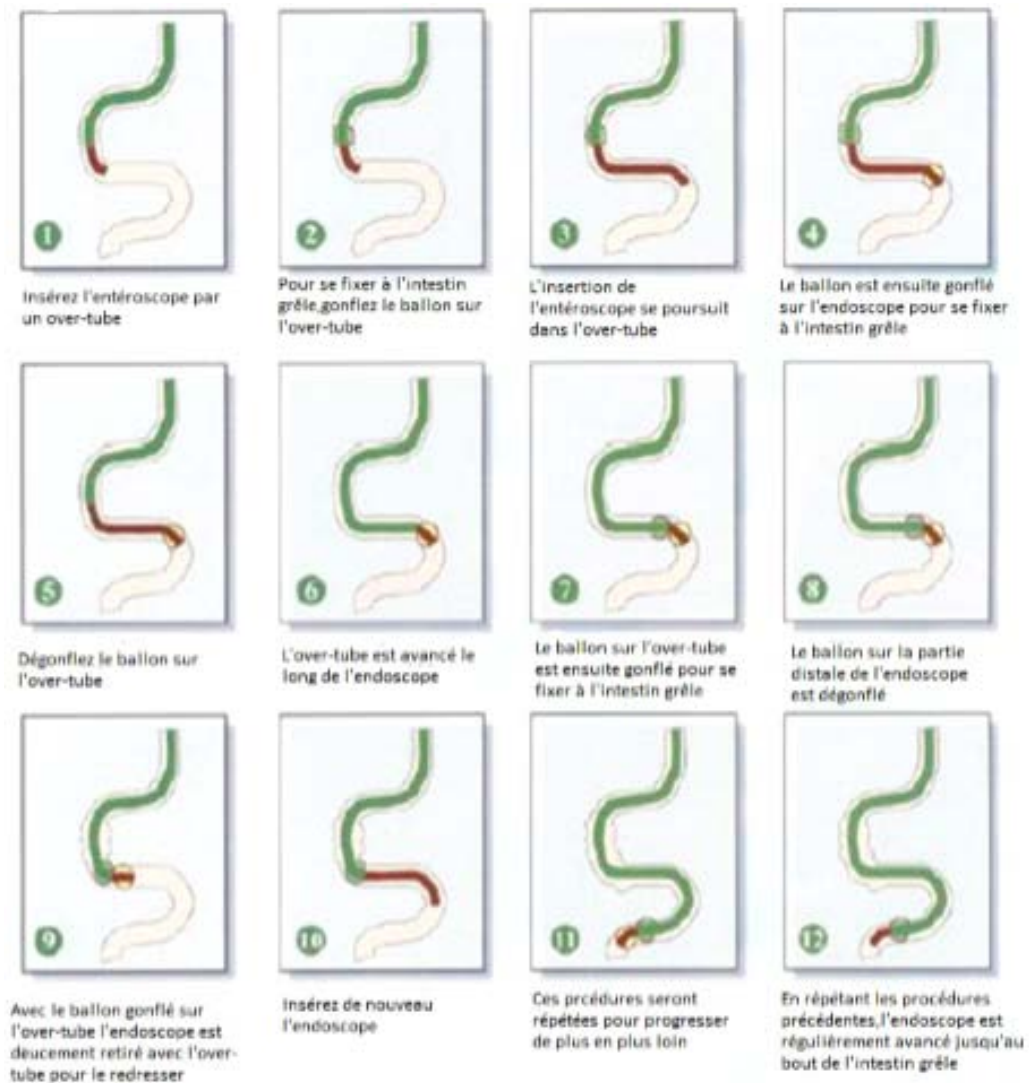


Figure 18 : Principe de l'entéroscopie en double ballon

a.2. Matériels [49]:

Un matériel composé d'un endoscope fin de 8,5mm de diamètre et de 2,3 m de long associé à un surtube souple de 1,45 mètre dont le diamètre extérieur est de 12,2mm. Une pompe péristaltique permet le gonflement et le dégonflement des deux ballons en Latex attachés respectivement à l'extrémité du surtube et de l'endoscope. Actuellement, deux endoscopes sont disponibles : un modèle pédiatrique dont le canal à biopsies a un diamètre de 2,2mm, et un modèle pour les adultes dont le canal a un diamètre de 2,8 mm permettant le passage de tous les accessoires.

a.3. Conditions de réalisation [49]

L'examen est réalisé de préférence chez un patient sous anesthésie générale. L'utilisation de la scopie est nécessaire.

Quel que soit la voie d'abord, l'examen est relativement long : 1 heure à 1h30.

a.4. Indications en évaluation [49, 50]:

L'EDB peut être indiquée comme examen de deuxième intention au cours de :

- Saignements digestifs obscurs
- Lésions tumorales préalablement repéré par les examens morphologiques radiologiques.
- Syndrome de malabsorption inexpliqué.

a.5. Complications [51]:

Il n'a pas été observé de complications mortelles avec l'EDB, mais certaines complications ont été rapportées dans quelques séries [49,51] :

- Douleurs abdominales
- Lésions muqueuses et/ou saignement minime
- Perforation avec fièvre.
- Iléus prolongé



Figure 19 : Entéroscopie en double ballon de la première anse jéjunale

b. Vidéocapsule endoscopique VCE (figure 20):

La VCE, récemment mise sur le marché, permet en théorie un examen complet et non invasif du tractus digestif [52]. C'est une technique non invasive qui permet la visualisation de l'ensemble de la muqueuse de l'intestin grêle (fig.18). Il s'agit de la technique de choix pour l'exploration du grêle [53].



Figure 20 : Vidéocapsule avec ses dimensions

b.1. Technique et matériels [54]:

La VCE intestinale a été développée en 2000 par la firme Given Imaging. Mesurant 11mm× 27mm, elle est équipée d'une batterie d'une autonomie de sept à huit heures et acquiert deux images par seconde. La seconde génération de VCE (PillCam SB2, Given Imaging) a un champ de vision plus profond, une luminosité plus intense permettant une visualisation de la muqueuse intestinale de meilleure qualité. Les images sont transmises via des capteurs cutanés à un boîtier d'enregistrement que le patient porte à sa ceinture. L'enregistrement est ensuite téléchargé sur une station de travail pour être lu. La procédure d'ingestion est simple.

Un jeûne de 12h est nécessaire avant l'ingestion. Après l'ingestion, le patient peut boire deux heures plus tard et manger quatre heures plus tard. Durant l'enregistrement (sept à huit heures), le patient est libre de ses mouvements et peut regagner son domicile.

Aucun consensus ne permet, à ce jour, de recommander l'intérêt d'une préparation, ni même le choix d'un produit, sa posologie ou son rythme de prise.

b.2. Indications :

- Saignements gastro-intestinaux inexplicables, visibles [55] ou occultes [56].
- Gastroscopie et coloscopie normales

b.3. Risque de rétention de la VCE: [57].

Le consensus entre les experts réunis à l'ICCE en 2005 a défini la rétention de la VCE par l'absence d'élimination deux semaines après son ingestion et par le fait que la VCE resterait de manière permanente dans la lumière du tractus digestif, en l'absence d'une intervention extérieure médicale, endoscopique ou chirurgicale pour la retirer. Les malades ayant des antécédents de résection intestinale, des signes cliniques d'occlusion doivent être considérés comme ayant un risque plus important de rétention.

Parmi les examens radiologiques disponibles pour dépister les sténoses, le scanner avec entéroclyse donne les meilleurs résultats. D'autre part, l'évaluation du système de la « Patency capsule » dans sa deuxième version, la capsule Agile, est en cours et son utilisation ne peut être recommandée pour l'instant (fig.21). Le fait que la VCE n'ait pas atteint le caecum au cours des 8 heures de l'enregistrement n'est pas un argument pour suspecter une rétention de la VCE.

En l'absence d'expulsion naturelle de la VCE après deux semaines, il est recommandé de réaliser un abdomen sans préparation pour vérifier la présence de la VCE et sa localisation. Le risque de rétention de la VCE doit être pris en compte avant toute indication de l'examen.

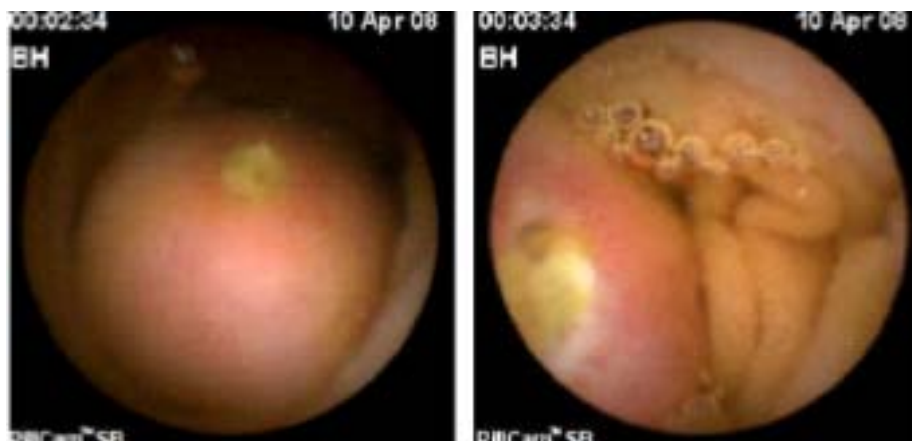


Figure 21 : VCE montre une tumeur sous muqueuse ulcérée du jéjunum

Dans notre série 30 coloscopies longues ont permis dans 7 cas de détecter une compression du bas-fond cæcal, et dans le reste des cas l'examen était normal.

2.6. L'enteroscanner :

Décrit pour la première fois en Europe en 1992, l'enteroscanner a été proposé initialement pour l'exploration des pathologies inflammatoires de l'intestin puis en 1996 dans l'occlusion de bas grade. En 2000, cette technique a montré son intérêt majeur dans la détection des tumeurs de l'intestin grêle. [89] L'intérêt du scanner classique dans le diagnostic des tumeurs primitives de l'intestin grêle a été évalué par Dudiak [90]. L'enteroscanner peut apprécier la situation endoluminale, mixte ou exoluminale des lésions. Il permet non seulement le diagnostic de la tumeur primitive, avec dans certains cas un aspect très caractéristique permettant de suggérer le type tumoral exact (tumeurs bénignes, Leiomyosarcomes, tumeurs carcinoïdes), mais également le staging préopératoire avec bilan d'extension ganglionnaire et métastatique et le suivi post thérapeutique [43].TM Technique : [48] Le patient doit être à jeun depuis 8 heures en particulier pour les solides. En effet l'eau doit être autorisée afin de réduire le phénomène de réabsorption de l'eau par le grêle lors de l'infusion intestinale. Aucun régime particulier n'est nécessaire avant le jeûne. Une prémédication peut être pratiquée. Avant l'acquisition scannographique, un agent antispasmodique peut être administré par voie IV afin de réduire les artefacts cinétiques liés au péristaltisme et les faux positifs à type de spasmes ou d'invaginations fonctionnelles.

On utilise une sonde pour intestin grêle de 8 French de 150 cm de longueur, avec 2,8 mm de diamètre externe et 2,1 mm de diamètre interne. La sonde est mise en place sous contrôle fluoroscopique. La voie nasale en position assise est mieux tolérée que la voie orale car elle évite le réflexe nauséux, mais le retrait par le nez est parfois plus délicat en raison du risque de blocage de l'olive distale au niveau des choanes. Le guide métallique ne doit pas être avancé au bout de la sonde afin de laisser suffisamment de souplesse à l'extrémité distale et d'éviter les perforations. La sonde doit être placée en aval de l'angle de Treitz et il est préférable qu'elle suive bien la direction de la 1^{ère} anse jéjunale et non du 4^e duodénum afin d'éviter les reflux gastriques. Pour vérifier sa position il est parfois nécessaire d'injecter un peu d'air.

L'administration doit se faire avant l'acquisition scannographique en vérifiant que la dernière anse est bien distendue, puis elle doit se poursuivre en continu pendant l'acquisition scannographique afin d'obtenir une distension constante pendant toute l'acquisition.

Le but de l'enteroscaner est d'obtenir une distension optimale (supérieure ou égale à 2,5 cm) et durable de l'intestin grêle afin de pouvoir analyser sa paroi efficacement pendant toute la durée de l'examen. Pour cela il faut remplir le grêle avec un produit qui réponde à deux conditions : peu de réabsorption et une densité Hounsfield contrastant suffisamment avec celle de la paroi pour permettre son analyse. L'eau est donc l'agent opacifiant idéal. TM Indications : Toute suspicion de pathologie de l'intestin grêle, hors contexte d'urgence, doit pouvoir bénéficier d'une enteroscaner. En effet, sans distension optimale des anses, les anomalies endoluminales ne peuvent être visualisées. Actuellement, les indications sont :

- o Hémorragies digestive inexplicée responsable d'une anémie chronique obscure et faisant suspecter une lésion tumorale.

- o Syndrome colique carcinoïde
- o Bilan lésionnel des pathologies chroniques et inflammatoires de l'intestin grêle avec recherche des complications notamment fistules, abcès et dégénérescence tumorale.

- o Bilan d'extension des lymphomes avec atteinte digestive
- o Syndrome occlusif de bas grade

Les performances diagnostiques de l'enteroscaner dans la mise en évidence des lésions tumorales de l'intestin grêle sont excellentes puisque le seuil de détectabilité est de 5 à 8mm supérieur à celui du transit du grêle [90].

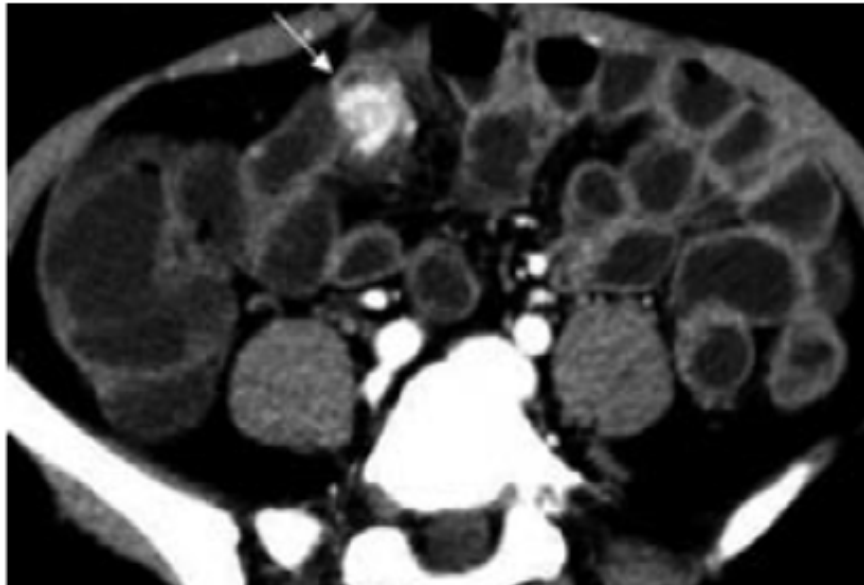


Fig.22: Enteroscanner en coupe axiale montrant un adénocarcinome iléal [88]

2.7. Imagerie par résonance magnétique [25] :

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.

2.8. Examens biologiques [40] :

- A -L'hémogramme peut mettre en évidence une anémie ferriprive ou inflammatoire ou bien une hyperleucocytose si infection
- B - Bilan inflammatoire On peut noter un syndrome inflammatoire.
- C- Marqueurs Tumoraux [60]: Les marqueurs tumoraux sériques sont des molécules le plus souvent glycoprotéiques témoins de la maladie cancéreuse. De nombreux marqueurs tumoraux ont été décrits ces 30 dernières années, notamment pour les tumeurs du tractus gastro-intestinal, bien que leur intérêt pratique soit très discuté.

Pour l'instant, ils n'ont aucune place dans le dépistage de ces tumeurs, mais ils constituent une aide au diagnostic et au suivi des patients.

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le carbohydrate antigen 19-9 (CA 19-9) ont été les deux marqueurs les plus étudiés jusqu'à présent dans les tumeurs du tractus gastro-intestinal, surtout dans le cancer colorectal (y compris l'intestin grêle).

- Antigène Carcino-embryonnaire ACE : [71] C'est une glycoprotéine normalement synthétisée dans l'intestin, le pancréas et le foie du fœtus au cours des 6 premiers mois de la grossesse. Chez l'adulte, l'ACE est faiblement synthétisé dans certaines portions du tube digestif. Le taux d'ACE est inférieur à 5ng/l chez 95 à 98% des sujets normaux. L'augmentation de l'ACE n'est pas spécifique d'une tumeur particulière. Elle est fréquente dans les cancers colorectaux, mais aussi dans d'autres cancers digestifs et extradiigestifs. De plus des élévations sont observées dans des pathologies non tumorales (maladies inflammatoires de l'intestin, cirrhose..). Le dosage d'ACE peut avoir un intérêt pour évaluer l'efficacité du traitement, après résection chirurgicale complète, un taux qui ne s'est pas normalisé dans les 6 semaines suggère la persistance de résidus tumoraux.

- Antigène CA 19-9 : [75,76] C'est un antigène polysaccharidique, correspondant à un épitope d'un groupe sanguin. Le taux de CA19-9 est inférieur à 37U/ml chez 95% des sujets normaux. Certains sujets n'expriment pas le CA19-9 (du groupe sanguin Lewis 19-9).
- Le CA19-9 n'a pas d'intérêt en termes de dépistage. C'est un marqueur potentiellement utile dans les cancers colorectaux, elle est assez spécifique des carcinomes épidermoïdes. Néanmoins, sa sensibilité est inférieure à celle de l'ACE aux différents stades de la maladie. En pratique, il peut avoir un intérêt chez les patients ayant un taux d'ACE normal ou peu élevé, en particulier dans le suivi d'une chimiothérapie palliative.
- Marqueurs des tumeurs carcinoïdes : [60] Toute augmentation de l'un des trois paramètres Sérotonines sanguine, 5-HT urinaire et 5HIAA (acide 5 hydroxy-indole-acétique urinaire), devra évoquer une tumeur carcinoïde. Certains tumeurs sécrètent uniquement de la 5-HT au niveau sanguin, d'autres uniquement du 5HIAA. Il est prudent de doser systématiquement les trois. Ces marqueurs n'ont pas été demandés chez les patients de notre série.

D-Ionogramme sanguin : Montre souvent un syndrome de malabsorption : hypo protidémie (24% de nos patients) avec hypo albuminémie associée, hypocalcémie, carence vitaminiques, principalement en cas d'infiltration diffuse du grêle

L'apport diagnostique des différents examens complémentaires radiologiques différents selon les séries chirurgicales (voir tableau X)

Tableau X : Contribution des examens radiologiques au bilan des TIM selon les séries d'étude.

	Notre serie	Ngowe Ngowe[7]	Raharisolo[8]	Elyoussfi[9]
ASP%	43,54%	80	8	50
TG%	33,87	30	-	81,81
ECHOGRAPGIE%	59,67	60	12	73,68
TDM%	43,54	20	4	81,81
ENDOSCOPE%	51,61	30	-	52

VI. Diagnostic différentiel

1. Pseudotumeurs 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.

2. 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.

3. 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.

4. Anguillulose

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

5. 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 contigüité 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.

6. Tumeurs bénignes

Surtout celles qui dégénèrent :

6.1. 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. 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.

6.2. 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 réséquées, par voie endoscopique ou chirurgicale, avec large excision s'il existe un contingent carcinomateux.

6.3. Autres :

Lipome, Hamartome, Hémangiome, Tumeurs d'origine nerveuse.

7. LMNH

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.

VII. BILAN PRETHERAPEUTIQUE : [59,60]

1. Terrain:

Il faut rechercher les pathologies épidémiologiques associées :

1.1. la maladie cœliaque:

Endoscopie avec biopsies duodénales, anticorps anti-endomysium et anti-gliadine.

1.2. la maladie de Crohn :

Examen proctologiques, iléo-coloscopie, transit du grêle.

Il faut aussi rechercher les syndromes familiaux: interrogatoire à la recherche d'antécédents familiaux de cancers et de polyposes familiales.

2. Bilan d'extension:

- Examen clinique complet : pour évaluer l'état nutritionnel, rechercher une

Adénopathie de Troisier ou des signes de carcinose.

- Echographie abdominale et radiographie thoracique
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : localisation et extension tumoral, extension

Ganglionnaire et métastatique. Entérocopie : en cas de suspicion de lésion tumorale non visualisée par l'imagerie ou de nécessité d'une preuve histologique

3. Bilan d'opérabilité:

En préopératoire, le bilan est demandé en fonction de la consultation de pré-anesthésie et de la localisation de la tumeur : ECG, radiographie pulmonaire, NFS, ionogramme sanguin et bilan d'hémostase : TP, TCK

4. Bilan pré-chimiothérapie

- Un bilan est demandé pour les patients qui bénéficieront d'un traitement chimiothérapique adjuvant, selon le protocole suivi : bilan infectieux complet, ECG et consultation de cardiologie pour 5FU.

VIII. TRAITEMENT :

1. But de traitement:

- Traitement curatif : Bénéfice en survie sans maladie.
- Eviter les récives
- Traitement palliatif : Bénéfice démontré en matière de :
Survie sans progression. Qualité de vie.

2. MOYENS THERAPEUTIQUES :

2.1. Traitement médical non spécifique [2] :

- Il a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydro électrolytique et acido-basique (causés parfois par l'occlusion intestinale). En l'absence de signes de gravité (syndrome septique ou signes péritonéaux), il est licite de tenter un traitement non opératoire, Elle se poursuit en per et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit intestinal.

2.2. Traitement Chirurgical :

a. Voies d'abord :

a.1. *Laparotomie [28] :*

L'incision la plus souvent utilisée est médiane, elle permet tant la meilleure exploration de la cavité abdominale et une extension à la demande.

a.2. *Cœlioscopie [27] :*

La résection des TIG par laparoscopie suit les mêmes principes qu'une chirurgie à ciel ouvert, mais différentes techniques peuvent être exigées pour réaliser cette laparoscopie. L'exploration est la première étape, elle implique une recherche de métastases, suivi d'une évaluation de la tumeur primaire. La cœlioscopie est utilisée essentiellement dans l'exérèse des lésions polyploïdes de petites tailles limitées à la muqueuse ou la sous muqueuse (polypectomie ou mucosectomie).

b. Principes [28]:

b.1. Exploration de la cavité abdominale :

Elle permet la recherche de métastases à distance (métastases hépatiques, carcinose péritonéale, adénopathies...), la palpation de l'intestin dans sa totalité, l'évaluation de l'adhérence de la tumeur par rapport au plan pariétal, mais surtout au plan postérieur (axe urinaire, bloc duodéno pancréatique) [5].

b.2. Gestes chirurgicaux :

Exérèse de la tumeur avec une marge distale et proximale, une marge circonférentielle saine et une exérèse en bloc de mésentère attendant avec repérage du pédicule vasculaire (ganglions distaux), réalisant un curage ganglionnaire locorégional adapté.

La marge du tissu sain nécessaire est en fonction du site tumoral, de la taille de la tumeur et de son agressivité : 5cm en général mais peut être plus importante. Avec exérèse large du mésentère en regard (curage des ganglions épi et paramésentérique).

Dans certains cas, on réalise une hémicolectomie droite : Elle résèque 15 à 20 derniers centimètres du grêle, le caecum, le colon ascendant et l'angle colique droit. Le geste consiste en: ligatures vasculaires premières au bord droit du pédicule mésentérique supérieur, curage ganglionnaire s'arrêtant au bord inférieur du pancréas, libération du côlon transverse et section du grand épiploon avec mobilisation colopariétale.

Et en cas de doute sur l'existence de métastases hépatiques, une échographie peropératoire est recommandée.

Parfois, le praticien fait du prélèvement ou biopsies afin de rechercher le type histologique et établir la conduite thérapeutique.

- Type de résections : [1,28]

✗ Pour le jéjunum et l'iléon :

Résection segmentaire complète avec marge de résections saines, curage ganglionnaire et anastomose jéjuno-jéjunale ou iléo- iléale.

✗ Pour la 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.

c. Chirurgie palliative

Pour les tumeurs inextirpables, une chirurgie palliative par dérivation interne ou stomies est souhaitable. La chirurgie de Cytoréduction (tissu cancéreux est laissé en place) facilite parfois l'action d'un traitement systémique et améliore le pronostic

d. Résection endoscopique

Le traitement endoscopique des cancers intra-muqueux et surtout sous-muqueux développés sur des polypes pédiculés a fait l'objet d'évaluations très précises. La résection endoscopique des cancers digestifs (par électrocoagulation et section au moyen d'une anse

diathermique) a longtemps été limitée aux polypes dégénérés du côlon. La faisabilité de ce traitement pour les polypes pédiculés du côlon est quasiment de 100 % [65].

L'endoscopie et l'échendoscopie peropératoires sont d'un réel intérêt et facilitent le repérage de la tumeur surtout en cas de petite tumeur à développement endoluminal.

La résection est à visée curative et permet l'examen anatomopathologique de la tumeur [66].

2.3. Chimiothérapie : [12, 61,62,63,64]

Les récurrences locorégionales et métastases métachrones ont incité à compléter une chirurgie d'exérèse considérée comme carcinologiquement correcte par des traitements adjuvants dans le but de réduire ses récurrences et de diminuer la mortalité par éradication des micrométastases.

a. Chimiothérapie conventionnelle :

L'adaptation des doses des drogues se fait en fonction de la toxicité de l'intercure ; et le jour de la reprise du cycle J1, il faut avoir 1500 PNN/mm³ et 100000 plaquettes/ mm³ pour reprendre le cycle. Plusieurs protocoles sont administrés en adjuvant et en maladie métastatique:

a.1. FOLFOX4 :

Selon les études, les patients traités selon l'association FOLFOX4 en première ligne avaient la meilleure survie [67] Protocole d'administration :

- Durée d'une cure : 2 jours ;
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)

J1

- Oxaliplatine ELOXATINE® : 85 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec acide folinique) • Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec oxaliplatine)
- 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min • 5-Fluoro-uracile « infusional » : 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

J2

- Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min
- 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min
- 5-Fluoro-uracile « infusional »: 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe) En pratique, mise en place à J1 d'une infusion IV continue de 1200 mg/m² de 5- fluoro-uracile avec interruption de l'infusion de H24 à H26, pour administration de l'acide folinique et du deuxième « bolus » de 5-fluoro-uracile.

a.2. LV5FU2

Alternative à une chimiothérapie de type FOLFOX4, en particulier chez les patients n'acceptant la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'administration de l'oxaliplatine.

❖ Protocole d'administration :

- Durée d'une cure : 2 jours
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)

J1

- Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min
- 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min
- 5-Fluoro-uracile « infusional »: 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

J2

- Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min
- 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min

- 5-Fluoro-uracile « infusionnel » : 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)
- En pratique, mise en place à J1 d'une infusion IV continue de 1200 mg/m² de 5-fluoro-uracile avec interruption de l'infusion de H24 à H26, pour administration de l'acide folinique et du deuxième « bolus » de 5-fluoro-uracile.

a.3. LV5FU2 simplifié

- Traitement adjuvant des cancers de stade III (alternative à une chimiothérapie de type FOLFOX4, en particulier chez les patients n'acceptant la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'administration de l'oxaliplatine) et éventuellement de stade II à haut risque (après évaluation de la balance bénéfique/risque). Protocole d'administration :
- Durée d'une cure : 2 jour
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)
- J1
 - Acide folinique : 400 mg/m² ou Acide L- folinique : 200 mg/m² en perfusion IV de 120 min
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10
 - 5-Fluoro-uracile « infusionnel »: 1200 mg/m² en infusion IV continue de 22h
- J2
 - 5-Fluoro-uracile « infusionnel »: 1200 mg/m² en infusion IV continue de 24h (infuseur ou pompe ; poursuite de la perfusion débutée à J1)
- En pratique, mise en place à J1 d'une infusion intra-veineuse continue de 46 heures de 2400 mg/m² de 5-fluoro-uracile

a.4. FOLFIRI :

Traitement des cancers métastatiques

❖ Protocole d'administration:

- Association Irinotécan + LV5FU2 simplifié
- Durée d'une cure : 2 jours
- Intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1 =J15)
- J1
 - CPT-11 = irinotécan CAMPTO® : 180 mg/m² en perfusion IV de 90 min (en Y avec acide folinique)
 - Acide folinique : 400 mg/m² ou Acide L-folinique : 200 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec irinotécan)
 - 5-Fluoro-uracile « bolus » : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min • 5-Fluoro-uracile « infusionnel » : 1200 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)
- J2
 - 5-Fluoro-uracile « infusionnel »: 1200 mg/m² en infusion IV continue de 24h (infuseur ou pompe)

En pratique, mise en place à J1 d'une infusion intra-veineuse continue de 46 heures.

a.5. FUFOL :

- Acide folinique 200mg/m² acide l-folinique 100mg/m²/j en bolus de 10 min, . Puis 5-FU 375 mg/m²/j en 15 min dans 100ml de G5% . de J1 à J5 avec reprise à J29
 - 6 cures en adjuvant

Augmentation du 5-FU à 400mg/m² si bonne tolérance du premier cycle.

b. Nouvelles drogues :

b.1. Imatinib (Glivec*) [68]

L'Imatinib est une petite molécule chimique inhibitrice de protéine tyrosine kinase qui inhibe puissamment l'activité de la tyrosine kinase (TK) BCR-ABL, ainsi que plusieurs récepteurs TK : Kit, le récepteur du SCF (Stem Cell Factor) codé par le proto-oncogène c-Kit, les récepteurs alpha et bêta du PDGF (Platelet-Derived Growth Factor : PDGFR-alpha et PDGFR-bêta). L'imatinib peut également inhiber les processus cellulaires médiés par l'activation des kinases de ces récepteurs.

Le pronostic des malades avec maladie inextirpable ou métastatique, autrefois très sombre en raison de la résistance de ces tumeurs à la chimiothérapie et à la radiothérapie, a été considérablement amélioré avec l'arrivée de l'Imatinib, commercialisé sous le nom de Glivec®. Cette thérapie ciblée permet de contrôler dans plus de trois-quarts des cas la maladie avec une durée médiane de réponse de 2 ans.

La dose recommandée est de : 1 comprimé à 400mg en une seule prise au milieu de repas. Il faut poursuivre le traitement jusqu'à la progression, l'intolérance ou refus du patient [69].

b.2. Sunitinib (Sutent*) [70].

Le Sunitinib est un médicament destiné au traitement des tumeurs stromales digestives, en cas d'échec à l'Imatinib dû à une résistance ou à une intolérance. C'est un inhibiteur oral de tyrosine-kinase agissant sur plusieurs récepteurs tyrosine kinase transmembranaires (KIT, VEGF, PDGF). Son efficacité a été démontrée par une étude réalisée chez 312 patients avec un GIST métastatique ou non résectuable ayant une résistance ou une intolérance à l'Imatinib. La posologie recommandée est de : 50mg/j pendant 4 semaines sur 6

b.3. Interféron alpha [71] :

Administré en entretien après chimiothérapie pour retarder la rechute. L'adjonction s'accompagne d'une augmentation significative du taux de réponse, du délai de progression et surtout de la survie à 4 ans. La Posologie recommandée est :

- IntronA® 3 à 5 millions d'unités en sous cutanée trois fois par semaine - Ou
- PegIntron® 50-100 µg en sous cutanée une fois par semaine

b.4. anticorps anti-CD20 (Rituximab) :

Ce sont des anticorps monoclonaux chimériques murins/ humains obtenus par génie génétique. Leur association à la chimiothérapie CVP ou CHOP s'est avérée plus efficace et le risque de survenue d'un évènement conduisant à l'échec du traitement qui a été réduit de 67%.

La posologie recommandée est de 375mg/m² de surface corporelle, pendant 8 cures (1cure tous les 21 jours), administré le premier jour de chaque cure de chimiothérapie et ceci après l'administration intraveineuse des corticoïdes du protocole [71].

- Risque : incidence plus élevée de neutropénie

b.5. Analogues de la somatostatine [71]:

- Utilisés pour contrôler le syndrome carcinoïdien : Octréotide ou Lanréotide.
- Lanréotide 20–30mg : une injection sous cutanée de 250 à 500µm pendant 1 à 2 heures avant l'intervention chirurgicale.
- Si chirurgie en urgence : 500–1000 µm en bolus IV, ou 500 µm en sous cutanée 1 à 2heures avant le geste.
- Si crise carcinoïde peropératoires avec hypotension : 500–1000 µm en bolus IV. Répétée toutes les 5 min jusqu'à résolution de la crise, ou suivie de perfusion continue à la dose de 50–200 µm/h.

c. Effets secondaires :

Les effets secondaires de ces drogues peuvent être aigus ou tardifs [73] :

- Toxicité aigues :
 - Toxicité hématologique : neutropénie +/- thrombopénie, anémie retardée.
 - Toxicité cutanée et muqueuse : mucite oropharyngée, diarrhée, nausées, vomissements, nécrose cutanée.
- Réactions d'hypersensibilité
- Alopécie

- Toxicité cardiaque : arytmies, ischémie myocardiaque
- Toxicité neurologique
 - Toxicité tardive : leucémie aigue secondaire, stérilité.

2.4. Radiothérapie : [61, 29]

a. Radiothérapie externe :

Il n'y a pas de place dans le traitement des tumeurs de grêle à la radiothérapie exclusive curative ou en préopératoire. Par ailleurs, la 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.

La radiothérapie palliative indiquée pour avoir un effet antalgique et pour le traitement symptomatique des tumeurs dépassées, est réalisée sur la tumeur primitive ou une métastase dans le but d'apporter une amélioration symptomatique mais sans espoir de rémission à long terme. Elle est délivrée le plus souvent par des doses hypofractionnées (30 Gy en 10 fractions ou 1 à 2 séries de 20 Gy en 5 fractions).

b. 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 Octréotide-90 Y pour Octréotide-In 111) qui détruit le tissu neuroendocrinien [32]. 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.

c. Effets secondaires:

Peuvent être précoces ou tardifs :

- Les effets précoces :

Epidermite sèche ou suintante.

Mucites bucco-pharyngées et digestives Diarrhées Anomalies hématologiques :
leucopénie, thrombopénie, anémie

- effets tardifs :
- Fibrose active du tissu conjonctif de soutien
- Grêle radique
- Myélite radique spinale
- Ischémies
- Les accumulations des lésions génétiques qui peuvent conduire à une Cancérisation

3. 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 [73]

Traitement per endoscopique par photocoagulation Plasma Argon [74]

4. Indications :

4.1. Adénocarcinome [28]:

Le traitement à visée curative est chirurgical.

a. Critères d'opérabilité et de résecabilité

Bilan en fonction de la consultation d'anesthésie = opérabilité L'extension locale (T) et métastatique (M) conditionne la résecabilité :

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 résecable 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*).

b. Traitement chirurgical

b.1. 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.

b.2. 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).

c. 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.

Selon la classification TNM :

- Stade I (T1, T2, N0, M0) : Chirurgie seule
- Stade II (T3, T4 N0M0) : Chirurgie seule+ chimiothérapie adjuvante pour les T4
- Stade III (Tous T, N1M0) :
 - Chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante 6 mois par FOLFOX4 simplifiée
 - 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 par LV5FU2 standard ou simplifiée, ou 5FU oral.

- Stade IV : tous T, tous N et M+ : Résection de la tumeur primitive (si patient opérable) et chimiothérapie palliative

d. Traitement des tumeurs non résécables ou métastatiques

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.

d.1. Référence

Pas de référence.

d.2. 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*)

4.2. **Carcinoïdes [75]**

a. **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

b. **Traitement antitumoral en l'absence de métastases hépatiques**

b.1. 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))

c. **Traitement antitumoral en présence de métastases hépatiques**

Réséction 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.

c.1. Métastases hépatiques résécables

- **REFERENCE**

Réséction 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

c.2. 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

Témozolomide 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

4.3. Les sarcomes [39]

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.

a. 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 résécabilité de la tumeur.

a.1. 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 résécabilité varie selon les séries de la littérature de 67 à 100% des cas. Seulement 48 à 90% peuvent bénéficier d'une exérèse curative.

a.2. 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.

a.3. 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.

a.4. 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.

b. 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 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.

c. 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.

d. 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.

4.4. Tumeurs stromales[76]

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.

a. GIST résécable non métastatique, résection R0

a.1. Références

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

a.2. Options

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

b. 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*).

c. GIST non résécable, non métastatique

c.1. 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*).

c.2. Options

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

d. GIST métastatique

d.1. Références

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

d.2. 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*).

IX. EVOLUTION :

1. Surveillance postopératoire: [28,77]:

Elle a pour but d'augmenter la survie, par la découverte à un stade précoce des récives de la maladie cancéreuse, permettant une nouvelle résection à visée curative. Elle est basée sur:

1.1. Examen clinique :

Chaque visite doit comporter une recherche systématique de symptômes évocateurs de récive, et un examen physique complet. Cependant, près de la moitié des récives sont diagnostiquées dans l'intervalle des examens programmés, nécessitant une information du malade sur les symptômes d'alerte devant le conduire à consulter.

Il est recommandé de faire un examen clinique complet tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans.

1.2. Dosage de l'antigène carcinoembryonnaire ACE:

L'élévation de son taux à plus de 5 ng/mL a une sensibilité de 60 à 90 %, et une spécificité de 85 à 95 % pour le diagnostic de récurrence. Il en est le premier indicateur dans 60 à 75 % des cas, précédant de 3 à 8 mois les signes cliniques ou radiologiques. L'avantage, en termes de survie des malades soumis à une surveillance régulière de l'ACE, n'est pas démontré, et le taux de résections curatives chez ces malades reste modeste [78].

1.3. Radiographie pulmonaire et échographie pulmonaire

La sensibilité de la radiographie pulmonaire pour le diagnostic des métastases pulmonaires est faible, de l'ordre de 50 %, et son intérêt dans le dépistage systématique des métastases asymptomatiques n'est pas démontré.

Le faible coût de l'échographie abdominale et son innocuité en font un examen adapté à une stratégie de dépistage [78].

1.4. Autres :

Le recours aux examens plus invasifs ou plus coûteux (TDM abdominale, IRM, PET-scan ou scintigraphie) n'est justifié qu'en cas de difficulté technique rencontrée avec les examens standards, de doute ou d'exploration négative devant un signe d'alerte inexpliqué, comme une augmentation de l'ACE [78].

1.5. Rythme de surveillance [88]:

- Examen clinique complet tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans.
- Echographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans. Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

2. Morbidité :

2.1. En postopératoire :

La morbidité globale de la chirurgie intestinale rapportée par les séries de la littérature [79,7,23,80] reste dominée par l'infection postopératoire, le sepsis de la paroi et l'occlusion sur bride.

2.2. A distance :

- Les séquelles pariétales: Les éventrations restent relativement fréquentes.
- Les récurrences locales ou locorégionales : Se voit surtout dans l'adénocarcinome et les sarcomes :
 - Adénocarcinome : 40% des patients récidivent [29].
 - 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].
 - Métastases à distance : hépatiques, ganglionnaires, broncho-pulmonaires, osseuses...
 - - Dans notre série, on a relevé 10 cas de récurrence, dont 7 avec récurrence locale et 2 avec métastases hépatiques.

3. Mortalité :

Les complications générales, infectieuses et thromboemboliques sont les causes principales de la mortalité postopératoire. En revanche, comme cause de mortalité postopératoire, les complications locales, fistules anastomotiques, occlusions intestinales et abcès de la paroi ont une fréquence décroissante. La chirurgie d'urgence pour tumeur intestinale occlusive détient sensiblement une mortalité plus élevée que la chirurgie électorale.

4. Complications tardives du traitement

4.1. Le syndrome du grêle court [75] :

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 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.23):

- 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.

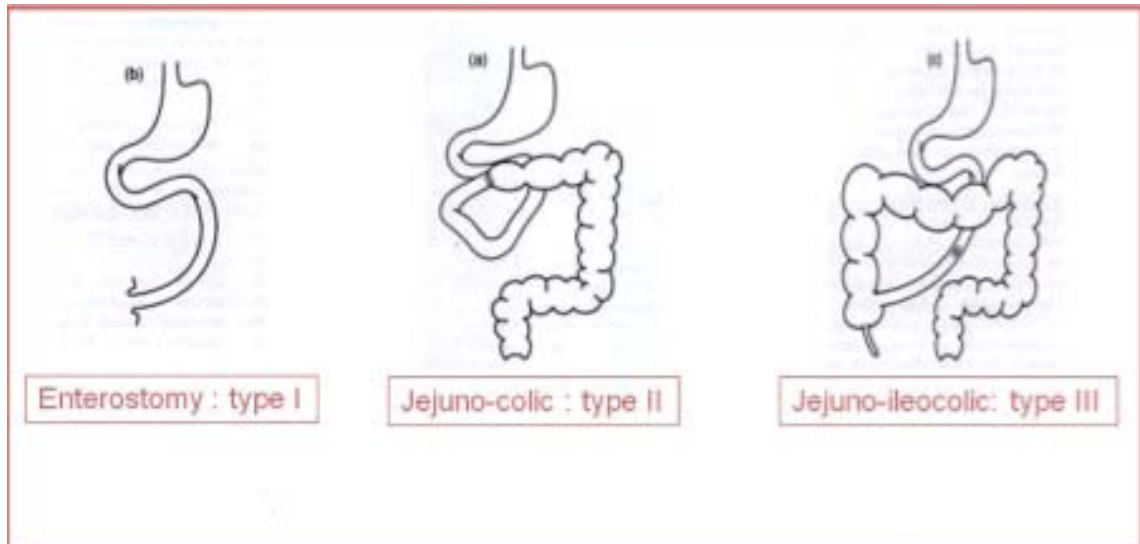


Figure 23: formes anatomique du SGC

5. **Facteurs pronostiques : [81,82,83,84]**

Ils sont intéressants essentiellement en cas de tumeurs stromales et des lymphomes

5.1. **Adénocarcinome[29]:**

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 [85]. Le traitement chirurgical reste le seul traitement potentiellement curatif bien que 40% des patients récidivent [86]

L'un des principaux facteurs pronostiques est le stade tumor nodes metastases (TNM) :

- une survie à 5 ans de 65%, 48%, 35% et 4% pour les stades I, II, III et IV respectivement[85].
- 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 [86,87].
- Le caractère complet de la résection chirurgicale est également un facteur pronostique [86].

5.2. **GIST :**

Cinq critères pronostiques :

- Taille de la tumeur supérieure à 5cm
- Index mitotique supérieur à 5 mitoses/50
- Index de prolifération
- Présence de nécrose
- Invasion de la muqueuse ou des structures adjacentes.

Ces critères (Tableau XI) ont permis la distinction entre tumeurs à faible potentiel évolutifs (survie à 5ans : 92%) et haut potentiel évolutifs (confirmés par l'existence au moins de 4 critères).

Tableau XI. Critères de malignité des GIST


Macroscopie	Invasion des organes avoisinants Présence de métastase ganglionnaire ou à distance Taille >5cm Localisation (intestinal>gastrique)
Histologie	Invasion de la muqueuse Nécrose tumorale Index mitotic >5/50
Immunohistochimie	MiB1 index de prolifération >10%
Biologie moléculaire	Mutation c-kit (CD117)

5.3. Sarcomes [39]


Les sarcomes ont un mauvais pronostic.

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 résécabilité 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 semblant avoir un comportement plus agressif que les autres sarcomes. Les variantes épithélioïdes ont un meilleur pronostic que les léiomyosarcomes habituels.



CONCLUSION



Les tumeurs malignes de l'intestin grêle sont des tumeurs rares

Le diagnostic est difficile et en général posé tardivement, en présence de volumineuses tumeurs ou à l'occasion de complications (occlusion, péritonite...)

Les moyens d'exploration récents actuellement disponibles, notamment l'entéroscopie (EDB et VCE) et l'entéroscanner permettent une exploration complète de l'intestin grêle et donc une détection à un stade plus précoce.

Leurs traitement curatif reste essentiellement chirurgical par l'exérèse de la lésion, élargie au mésentère en regard.

La chimiothérapie et la radiothérapie sont utiles dans certains cas. L'utilisation de la biologie moléculaire a constitué une révolution dans le traitement oncologique des tumeurs intestinales à potentiel malin.

Le pronostic globalement réservé, impose un diagnostic précoce et précis, avec un long suivi post-thérapeutique et une surveillance étroite pour améliorer la prise en charge de ces patients et par là, leur survie.



ANNEXES



CHU Med VI

Hôpital Ibn tofail – Hôpital Arrazi

Service de chirurgie viscérale

Les cancers de l'intestin grêle (2000–2016)

Fiche d'exploitation

–Nom :.....
–Prénom :.....
–Adresse :.....
Numéro de téléphone :.....
–NE :.....

Epidémiologie :

–Age :.....
–Sexe :.....ans

Motif de consultation :

Antécédents :

–PAF : Oui Non
–HNPC : Oui Non
–Maladie de Crohn : Oui Non
–Rectocolite hémorragique Oui Non
–Maladie cœliaque : Oui Non
–Autres cancers :

–Autres ATCDS :

Clinique :

–Délai d'apparition :

–Signes fonctionnels :

–Douleur abdominale Oui Non
–Syndrome occlusif Oui Non
–Hémorragie digestive Oui Non
–Syndrome de Koenig Oui Non
–Troubles de transit Oui Non

Si oui : diarrhées Constipation Alternance diarrhées constipation

-Signes généraux :

- Amaigrissement : Oui Non
- Asthénie : Oui Non
- Anorexie : Oui Non
- Fièvre : Oui Non
- Pâleur : Oui Non

-Signes physiques :

- Masse abdominale : Oui Non
- Ballonnement abdominal : Oui Non
- Sensibilité abdominale : Oui Non
- Autres :

-Radiologie :

- ASP :

- FOGD :

- Echographie abdominale :

- Lavement baryté :

- TOGD :

- Transit du grêle :

- Entéroscopie :

- TDM :

- Radio tu thorax :

- Autres :

-Traitement :

-Chirurgie :

• Laparotomie exploratrice : Oui Non
• Résection segmentaire : Oui Non
• Hemicolectomie droite : Oui Non
• Coelioscopie : Oui Non
• Gestes associés :

-Anatomopathologie :

De la pièce opératoire :

De la biopsie :

-Traitement adjuvant : Oui Non

-STADIFICATION TNM :

EVOLUTION :

_ Suites immédiates :

- Mortalité : Oui Non
- Morbidité : · Infection : Oui Non
- Occlusion : Oui Non
- Fistule : Oui Non
- Eventration : Oui Non
- Autres :

_ Suites lointaines :

- Métastases hépatiques : Oui Non
- Métastases pulmonaires : Oui Non
- Métastases osseuses : Oui Non
- Métastases ganglionnaires : Oui Non
- - Autres :



RÉSUMÉS



Résumé

Les tumeurs malignes de l'intestin grêle sont relativement rares, ne représentant que 1 à 5% des tumeurs malignes du tractus gastro-intestinal.

Les symptômes sont peu spécifiques et leur exploration reste difficile, et donc entraînant un retard de diagnostic.

Notre travail repose sur une étude rétrospective dans le but de déterminer les cas de cancer de l'intestin grêle à travers le Sud du Maroc.

L'étude épidémiologique a été réalisée sur une période de 16ans, allant du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2016.

Elle comporte 62 patients atteints de cancer de l'intestin grêle dont 38 hommes (61,29%) et 24 femmes (38,70%).

Les résultats obtenus ont révélé une prédominance masculine avec un sexe ratio 1,58%, et une fréquence élevée de la localisation iléale soit 52,5%, et l'adénocarcinome représente la forme histologique la plus fréquente.

La chirurgie reste le seul traitement efficace en dehors des lymphomes et des carcinoïdes ou la chimiothérapie et la radiothérapie ont un grand apport.

Abstract

Malignant tumours of the small bowel are relatively rare. They account for only 1 to 5% of all gastrointestinal tract malignancies.

The diagnosis of primary small bowel neoplasms is difficult and made late in the course of the disease because the symptoms and the clinical evidence are non specific.

We report a retrospective study on cases of cancer of the small intestine treated at the Marrakech Teaching Hospital, was undertaken, with the aim of bringing out the epidemiological and diagnostic features, as well as the treatment and its results. 62 cases were observed in 16 years (January 2000–December 2016).

There were 38 male and 24 female patients, with a mean age of 50.5 years. Adenocarcinomas, represent the frequent histological types.

Surgical resection is the most common method of therapy for all kinds of tumors.

ملخص

يعتبر سرطان المعي الدقيق من السرطانات النادرة، حيث لا يمثل سوى نسبة 1 إلى 5% من مجموع سرطانات الجهاز الهضمي وتبقى أعراض هذا السرطان غير نوعية مما يصعب استكشافها ويؤدي إلى التأخر في تشخيصها.

يعتمد عملنا هذا على دراسة رجعية بهدف تحديد حالات سرطان المعي الدقيق في منطقة جنوب المغرب.

تمت هذه الدراسة الوبائية على امتداد 16 سنة، من فاتح يناير 2000 إلى 31 دجنبر 2016، وتشمل

62 مريضا مصابا بسرطان المعي الدقيق، 38 منهم ذكور (61,29%) و 24 اناث (38,70%).

وقد اظهرت النتائج ان غالبية المصابين هم ذكور بمعدل جنسي 1,58%، وان موقع الدقاق هو الاكثر

شيوعا 52,8% وأن السرطان الغدي يمثل النوع النسيجي الاكثر وجودا.

تعد الجراحة العلاج الفعال والناجح، بالاضافة الى العلاج الكماوي والنووي بالنسبة للاورام الغدية و

الأورام السرطانية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **T. Aparicio, A. Zaanan, N. Carrère, P. Afchain.**
Adénocarcinome de l'intestin grêle.
gastro-entérologie 2010;9-067-C-10,
2. **JOËLLE BONNET, MARC LEMANN**
Tumeurs de l'intestin grêle Gastroentérologie
1997;9-067-C-10
3. **KAMINA**
Anatomie clinique, T3 Thorax abdomen pelvis
4. **J. CRUVEILHIER.**
Anatomie descriptive, page 438
5. **Bheerappa N, Sastry RA, Mohan VS, GS Raju (1997)**
Primary small intestine adenocarcinoma.
Trop Gastroenterol 18(1):24-5
6. **Scmutz G (1986)**
Tumeurs de l'intestin grêle.
EMC.
Estomac-intestin, 9067-C-10
7. **NGWE NGOWE M, ESSOMBA A, ANGWAFO F, BIN SOSSO.A.M**
Les tumeurs de l'intestin grêle à l'hôpital général de YAOUNDE
Médecine d'Afrique noire 2001;48(12)
8. **Vololonantenaina CR, Dina TJN, Ravalisoa A**
Un cancer peu fréquent : celui de l'intestin grêle.
A propos de 25 cas diagnostiqués à l'Institut Pasteur de Madagascar de 1992 à 2001
Arch Inst Pasteur de Madagascar 2003;69(1&2):82-86
9. **L. ELYOUSSOUFI, A. HRORA**
Tumeurs de l'intestin grêle : expérience de la clinique chirurgicale C
Thèse 274/07 université Mohammed V-Souissi, faculté de médecine et pharmacie Rabat
10. **N. Zango, A.Samou, T.Oudraogou, A.Koano, G.Bonkougrou, Raf Karbore, M.Zida, D.Sano, O.M.Gounbri/ Lompo, S.S.Traore**
Cancers primitives de l'intestin grêle: aspects épidémiologiques et diagnostiques aux CHUYO: à propos de dix cas et revue de littérature Journal africain du cancer
2011;3,2:124-127

11. **HALIMA ABAHSSAIN, MAHA MOKRIM, ISSAM LAYLA, HIND M'RABTI ET HASSAN ERRIHANI**
Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle : aspects cliniques et thérapeutiques de 27 patients
The Pan African Medical Journal 2011;8:18.1937–8688
12. **A.ZAANAN, P.AFCHAIN, N.CARRERE, T.APARICIO**
Adénocarcinome de l'intestin grêle, Small bowel adenocarcinoma
Gastroenterol Clin Biol 2010;34(6-7):371–379
13. **Kaerlev L, Teglbjaerg PS, Sabroe S, Kolstad HA, Ahrens W, Eriksson M, Guénel P, Hardell L, Launoy G, Merler E, Merletti F, Stang A, Olsen J.**
Is there an association between alcohol intake or smoking and small bowel adenocarcinoma? Results from a European multi-center case-control study. Cancer Causes Control 2000;11(9):791–7.
14. **Chow WH, Linet MS, McLaughlin JK, Hsing AW, Chien HT, Blot WJ.**
Risk factors for small intestine cancer.
Epidemiology and Biostatistics Program, US National Cancer Institute, Bethesda Cancer Causes Control 1993;4(2):163–9.
15. **Munkholm P, Langholz E, Davidsen M, Binder V.**
Intestinal cancer risk and mortality in patients with Crohn's disease. Gastroenterology 1993;105(6):1716–23.
16. **M.D. Piercecchi-Marti, A. Desjeux, A. Liprandi, J. Farris, B. Sastre, M.J. Payan**
Crohn's disease and small intestine adenocarcinoma Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 749–52
17. **Askling J, Linet M, Gridley G, Halstensen TS, Ekström K, Ekbohm A.**
Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis Gastroenterology. 2002;123(5):1428–35.
18. **WATSON P, LYNCH HT.**
Extracolonic cancer in hereditary nonpolyposis colorectal cancer.
Cancer 1993;71:677–85
19. **Vasen HF, Wijnen JT, Menko FH, Kleibeuker JH, Taal BG, Griffioen G, Nagengast FM, Meijers-Heijboer EH, Bertario L, Varesco L, Bisgaard ML, Mohr J, Fodde R, Khan PM.**
Cancer risk in families with hereditary nonpolyposis colorectal cancer diagnosed by mutation analysis.
Gastroenterology 1996;110(4):1020–7.

20. **Howe JR, Karnell LH, Menck HR, Scott-Conner C (1999)**
Adenocarcinoma of the small bowel: review of the National Cancer Data Base, 1985-1995. *Cancer* 86:2693-706
21. **P.Afchain, A .Zaanan, N.Carrere, T.Aparicio**
Adénocarcinome de l'intestin grêle: mise en place d'une observation française *La lettre du Cancérologue* 2009;Vol 18-n°7
22. **S. BENAMR, E. MOHAMMADINE, K. SERHANE, E. ESSADEL, K. LAHLOU, A. TAGHY, B. CHAD, A. ZIZI, A BELMAHI**
Les tumeurs du grêle: a propos d'une série de 17 observations *Médecine du Maghreb* 2001 n°86
23. **A. Farouk, A. Difaa, R.Hafidi, F.Hlili, K.Krati**
Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle : a propos de 11 cas *J.Afr.Hepatol, Gastroenterol* 2012 ;6:284-287
24. **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.
25. **J. MATHIAS, O. BRUOT, P-A. GANNE, V. LAURENT, D. REGENT**
Tumeur du grêle EMC,2010 Elsevier Masson SAS
26. **Anzidei M, Napoli A, Zini C, Kirchin MA, Catalano C, Passariello R.**
Malignant tumours of the small intestine: a review of histopathology, multidetector CT and MRO aspects *J Radiol.* 2011;84(1004):677-90.
27. **M. PENNAZIO**
L'adénocarcinome de l'intestin grêle. *Acta endoscopica* 2005;35-2
28. **Thesaurus National de Cancerologie Digestive.Version 29/05/2009**
Adénocarcinome de l'intestin grêle.
29. **S.R Green, J.K.Ramage**
Tumeurs carcinoïde de l'intestin grêle, Carcinoid tumours of the small bowel *Acta endoscopica* 2005, Volume 35; N°2
30. **RUSKONE FOURMESTRAUX A, DELMIER A, HENNEQUIN C.**
Gastro-intestinal lymphomas *Gastroenterol Clin Biol* 2006;No 22S81-2S90

31. **N.Veyrie, N.Pierre-Kahn, D. Hugol, S. Servajean, N. Berger, J-P. Bethoux, J.L. Bouillot**
Tumeur Carcinoïde de l'intestin grele.EMC 2004
32. **MP. Algros, F. Ringenbach, G. Viennent, PO Denué, B. Kantelip, G.Mantion**
Trois observations de tumeurs stromales de l'intestin grele a fibres en echeveau Editions scientifiques et medicale Elsevier 2003
33. **Hamilton SR, Aaltonen LA.**
WHO classification of Tumours, pathology and genetics of tumours of the digestive systemLyon: larc press, 2000 pp. 28-29, 62-65, 90, 142-143
34. **J-P. Lagasse, M. Samimi**
Tumeur stromale multifocale diffuse de l'intestin grele Service d'hepatogastroenterologie, CHR d'Orleans, France 2008
35. **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.
36. **Agashe SR, Patil PP, Phansopkar MA, Shivani A, Kulkarni SH.**
Gastro-intestinal stromal tumour-a case report. Department of Pathology, Bharati Vidyapeeth University Medical College and Hospital, Sangli J Indian Med Assoc. 2012;110(6):404-5
37. **Kiśluk J, Gryko M, Guzińska-Ustymowicz K, Kemon A, Kędra B.**
Immunohistochemical diagnosis of gastrointestinal stromal tumors - an analysis of 80 cases from 2004 to 2010. Second Department of General and Gastroenterological Surgery, Medical University of Białystok, Białystok, Poland. Adv Clin Exp Med. 2013;22(1):33-9.
38. **J-P. Lagasse, M. Samimi**
Tumeur stromale multifocale diffuse de l'intestin grêle Service d'hépatogastroentérologie, CHR d'Orléans, France 2008
39. **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
40. **T LECOMTE, B LANDI, JP BARBIER, P MARTEAU, R JIAN**
Tumeurs de l'intestin grêle EMC, © 2001 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
41. **MEGIBOW A, BALTHAZAR E, HULNICK D, NAIDICH D, BOSNIAK M.**
CT evaluation of gastrointestinal léiomyomas and léiomyosarcomas. AJR 1985;144:721-3.

42. **VALLAEYS J, CUVELIER CA, BEKAERT L, ROELS H.**
Combined léiomatosis of the small intestine and colon. Arch Path Lab Med 1992;116:281-3.
43. **C.O Lecoanet, Y Menard, A Martins, A Crombe-Ternamian, F Cotton, PJ Valette**
L'enteroscanner : une nouvelle méthode d'exploration du grêle Journal de radiologie 2000;81:618-627
44. **BRÛCHER BLD, Roder JD, Fink U, Stein HJ, Busch R, Siewert JR.**
Prognostic factors in resected primary small bowel tumors. Dig Surg 1998; 15: 42-51.
45. **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.
46. **A. AYITE, E. DOSSEH, K. ETEY, K. SENAH, K. NAPO-KOURA, K. JAMES**
Les cancers de l'intestin grêle au CHU de Lomé (TOGO): à propos de 8 cas observés en 10 ans Médecine d'Afrique Noire 1996 ; 43 (10)
47. **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.
48. **E Kermarrec, C Barbary, S Corby, S Beot, V Laurent, D Regent**
L'enteroscanner: revue iconographique J Radiol 2007-88:235-50
49. **G. Gay, M. Delaux, R. Laugier, JP. Arpurt, C. Boustiere, J. Boyer, JM. Canard, J. Cassigneul, PA. Dalabies, J. Escoureau, JC. Letard, B. Napoleon, L. Palazzo, T. Ponchon, BR. Molard, D. Sauterau, G. Tucac, B. Vederenne**
Recommandations de la SFED : l'enteroscopie a double ballon EDB Acta endoscopica 2006,2:198-200
50. **MAY A, Nachbar L, Wardak A, Yamamoto h, ELL C**
Double balloon enteroscopie: preliminary experience in patients with obscure gastrointestinal bleeding or chronic abdominal pain Endoscopy 2003;35:985-91
51. **A. Van Gossum**
Enteroscopie a double-ballonnet : evolution ou revolution ? <http://www.fmcgastro.org>
52. **Jerome Barouk, Sylvie Sacher-Huvelin, Marc Le Rhun, Jean-Paul Galmiche**
La capsule endoscopique : une technique d'avenir ? Gastroenterol Clin Biol 2002;26:879-882

53. **E. Samaha, B. Landi**
Les tumeurs de l'intestin grêle Akos Traite de Medecine 2013;10.1016/S1634-6939
54. **S. Sacher-Huvelin, A. Bourreille, M. Le Rhun, J.-P. Galmiche**
Nouvelles perspectives en endoscopie diagnostique: la videocapsule Gastroenterologie clinique et biologique 2009,33;747-757
55. **M.G. Lapalus, V. Hervieu, A. Crombe-Ternamian, J.Y. Scoazec, P.J. Valette, N. Stremmsdoerfer, G. Poncet**
Tumeur stromale de l'intestin grêle : une approche diagnostique multitechnique par vidéo-capsule et enteroscanner GCB 2005;29,11
56. **I. Serraj a, L. Amrani a, I. Atitar a, N. Kanouni b, S. Al Baroudi b, N. Amrani**
Tumeur stromale jéjunale révélée par une hémorragie digestive obscure : un plus de la Videocapsule endoscopique j.gcb 2008;10,1016
57. **J.C. Saurin, V. Maunoury, M.G. Lapalus, C. Cellier, M. Delvaux, O. Favre, G. Gay, D. Heresbach**
Consensus international de Paris 2006 sur les indications et les modalités de l'examen par capsule video endoscopique. Rapport de la commission capsule de la Sfed Gastroenterol Clin Biol 2007, 31 :798,805
58. **Pilleul F, Penigaud M, Milot L, et al (2006)**
Possible small-bowel neoplasms: contrast-enhanced and water-enhanced multidetector CT enteroclysis. Radiology 241:796-801
59. **ANDRE T, BONI C, MOUNEDJI-BOUDIAF L, AL**
Référentiels du grêle Oncolor, réseau de santé en cancérologie de la région Lorraine www.oncolor.org
60. **Recommandation de la fédération francophone de cancérologie digestive FFCD**
Que faire devant un cancer digestif en 2003 ?
Gastroenterol clin biol 2002;26:1140-1164
61. **Neha Vapiwala, MD**
Cancer of the small bowel OncoLink ; Abramson Cancer Center Of the University of Pennsylvania (March 8, 2008)
62. **Thierry Conroy, Bernard Paillot, Antoine Adenis**
Nouveaux agents de chimiothérapie en cancérologie digestive Gastroenterologie clinique & biologique 1999; 23: 1145

63. **Czaykowski P, Hui D.**
Chemotherapy in small bowel adenocarcinoma: 10-year experience of the British Columbia Cancer Agency. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2007;19(2):143-9.
64. **La Federation Francophone de Cancerologie Digestive FFCD**
La liste des chimiotherapies <http://www.ffcd.fr/liste.php?categorie=CHIMIOThERAPIE>
65. **Jean-Christophe Saurin**
Traitement endoscopique des cancers superficiels du tube digestif *Gastroenterol clin biol* 2000;24,B1-28-B1-33
66. **Rachdi hicham**
Les tumeurs stromales de l'intestin grêle a propos de deux cas et revue de la littérature hôpital militaire Moulay Ismail de Meknes Thèse de médecine M2152005.
67. **Zaanan A, Costes L, Liegard M, Bidault I, Mitry E, Gornet J, Tourgeron D, Mansourbakht T, Taib J, Lecomte T, Moulin V, Sobhani I, Afchain P, Malka D, Bonnetain F, Aparicio T**
Chimiotherapie des adenocarcinomes avances de l'intestin grele: resultants finaux de l'etude multicentrique AGEO *Gastroenterol clin biol* 2009,33:A16
68. **KARILA-COHEN P, PETIT T, TEISSIER J, MERRAN S.**
Tumeur stromale digestive. *J Radiol* 2004; 85: 1911-4.
69. **Anzidei M, et al.**
Malignant tumours of the small intestine : a review of histopathology, multidetector CT and MRI aspects. *Br J Radiol* 2011 ; 84 : 677-90.
70. **Bruno LANDI ,Olivier BOUCHE,Jean-Yves BLAY**
Gastrointestinal stromal tumors (GIST) GCB-09-2006-30 :2S98-2S101
71. **RUSKONE FOURMESTRAUX A, CADIO G, LANDI B,**
Société nationale française de gastroentérologie Thesaurus de cancérologie digestive 2007 www.snfge.asso.fr
72. **MAY ET AL,**
Dig Liver Dis 2006;38:932-8
73. **HORNING SJ.**
Follicule lymphoma: have we made any progress? *Ann Onco*1.2000; 11 suppl 1:23-7 repris par la haute autorité de santé : 8juin 2005.

74. **GERARD GAY, MICHEL DELVAUX , RENE LAUGIER, JEAN- PIERRE aARPURT, CHRISTIAN BOUSTIERE, JEAN BOYER, JEAN-MARC CANARD, et al.**
Recommandations de la SFED : l'entéroscopie à double ballon EDB Mars 2006. Acta Endoscopica 2006 ;2: 198-2
75. **GOULET O, JOLY F.**
Intestinal microbiota in short bowel syndrome. Gastroenterol Clin Biol 2010; 34:S37—S43. 2010 Elsevier Masson SAS.
76. **THESAURUS NATIONAL DE CANCEROLOGIE DIGESTIVE , SNFGE**
Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) Date de version : 21/09/2010
www.tncd.org
77. **La Federation Francophone de Cancerologie Digestive (FFCD),
la Federation Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer (FNCLCC). Thesaurus National de Cancerologie digestive 2011**
78. **E. Samalin-Scalzi, M. Ychou**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal Encycl Med Chir 2012;9-000-E-22
79. **R. BARRAYA, A.M. BENHANICHE, E. RASSIAT, J.M. PHELIP, J.L. JOUVE, J. FAIVRE**
Incidence et modalité de la prise en charge des cancers de l'intestin grêle en Bourgogne Gastroenterol Clin Biol 1999,23:215-220
80. **S.gharaba, Z.Samlani, A.Diffaa, K.Krati, H.fouad, Y.Narjis, B.Finech**
Les cancers de l'intestin grele au CHU de Marrakech : aspects epidemiologiques, diagnostiques et therapeutiques(a propos de 52 cas) SNFGE 2012, Ref P 07
81. **Bucher P, Taylor S, Villiger P, Morel P, Brundler MA**
Are there any prognostic factors for small intestinal stromal tumors? Am J Surg. 2004;187(6):761-6.
82. **Hanifa Bouzourene**
Rôle du pathologiste dans la prise en charge des tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) Rev Med Suisse 2009;5:1505-1508
83. **Kongkrit Chayasate, Akhilesh K Jain, Laurence Y Cheung, Michael J Jacobs, Vijay K Mittal**
Pronostic Factors in primary adenocarcinoma of the small intestine : 13 year single institution experience World J Surg Oncol.2008;6:12

84. **Brûcher BL, Roder JD, Fink U, Stein HJ, Busch R, Siewrt JR**
Pronostic factors in resected primary small bowel tumors
Dig Surg.1998;15(1):42-51
85. **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.
86. **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.
87. **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.
88. **F Pilleul, ACrombe Ternamian, P Fouque, PJ Valette**
Exploration de l'intestin grêle par les techniques d'imagerie en coupes J Radiol
2004,85:517-530
89. **90.Valérie Laurent**
Exploration des tumeurs intestinales :transit du grêle avec enteroclyse et enteroscanner
Acta Endoscopica
90. **Dudiak KM, Johnson CD, Stephens DH.**
Primary tumors of the small intestine: CT évaluation. AJR 1989;152:995-8.
91. **Tissot E, Berger F, Valette PJ, Ayoun CL, German J.**
Tumeurs malignes de l'intestin grêle.
Chir Dig 1985;35 :2495-2504
92. **Potet F, Florent C.**
Tumeurs malignes du grêle. In : Bernier. Gastro-entérologie.
Paris : Flammarion 1984; TI : 828- 831.
93. **Naef M, Buhlmann M, Baer HU.**
Small bowel tumors : diagnosis therapy and prognostic factors.
Langenbecks Arh Surg 1999; 384 : 176-180

قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنني، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنة

الطبية متعاونين على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداق إيماني في سرِّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**سرطان المعي الدقيق :
تجربة مصلحة الجراحة العامة
بمستشفى محمد السادس مراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 03 / 01 / 2018

من طرف

السيدة ياسمينه بن جلون

المزودة في 19 ماي 1992 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المعي الدقيق - سرطانات نادرة - جراحة - علاج كيميائي.

اللجنة

الرئيس

ر. بن الخياط بنعمر

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

خ. رباني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

الحكام

ي. نرجس

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العام

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة