

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 312

CHIRURGIE DES TUMEURS DESMOÏDES
DE LA PAROI ABDOMINALE ANTEROLATERALE
QUELLE RESECTION CHIRURGICALE ?
QUELLE RECONSTRUCTION PARIETALE ?
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 15 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Ayoub EL AMRI

Né le 23 Octobre 1987 à Casablanca

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tumeurs desmoïdes – Paroi antérolatérale de l'abdomen – Exérèse chirurgicale –
Defect pariétal – Reconstruction pariétale.

JURY

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. S. AL KANDRY

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. N. EL MOUSSAOUI

Professeur de Chirurgie Plastique et Reconstructrice

Mme. M. EL ALAOUI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. A. OUKABLI

Professeur d'Anatomopathologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

CO-RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ



FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbès Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAB Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*

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

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

Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie

Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*

Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHD Moutassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

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

Chirurgie Pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSCHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila

Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Cardiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie

Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOU Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

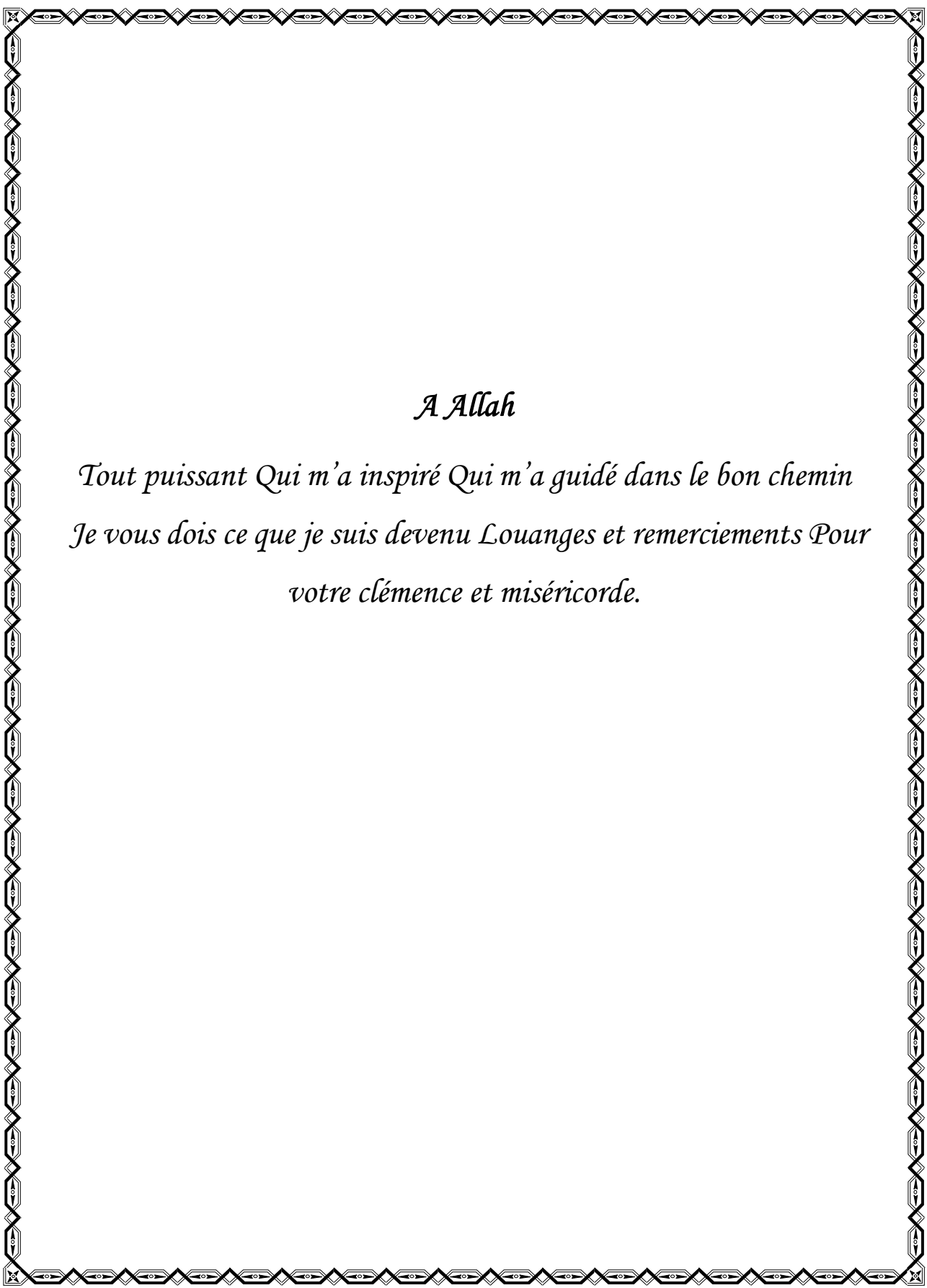
*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



A Allah

*Tout puissant Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu Louanges et remerciements Pour
votre clémence et miséricorde.*

A mon très cher père

EL AMRI Abderrahim

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime,
le respect et l'amour que je porte pour toi.*

*Ton amour, ta générosité, tes sacrifices et tes prières
ont été pour moi le meilleur moyen de ma réussite.*

*Veuillez trouver, cher papa en ce modeste travail
l'expression de mon grand amour et respect.*

Puisse Allah vous apporter Santé, Bonheur et longue Vie.

*Puisse ce modeste travail vous donner joie et bonheur que vous
méritez...✍*

A ma très chère mère

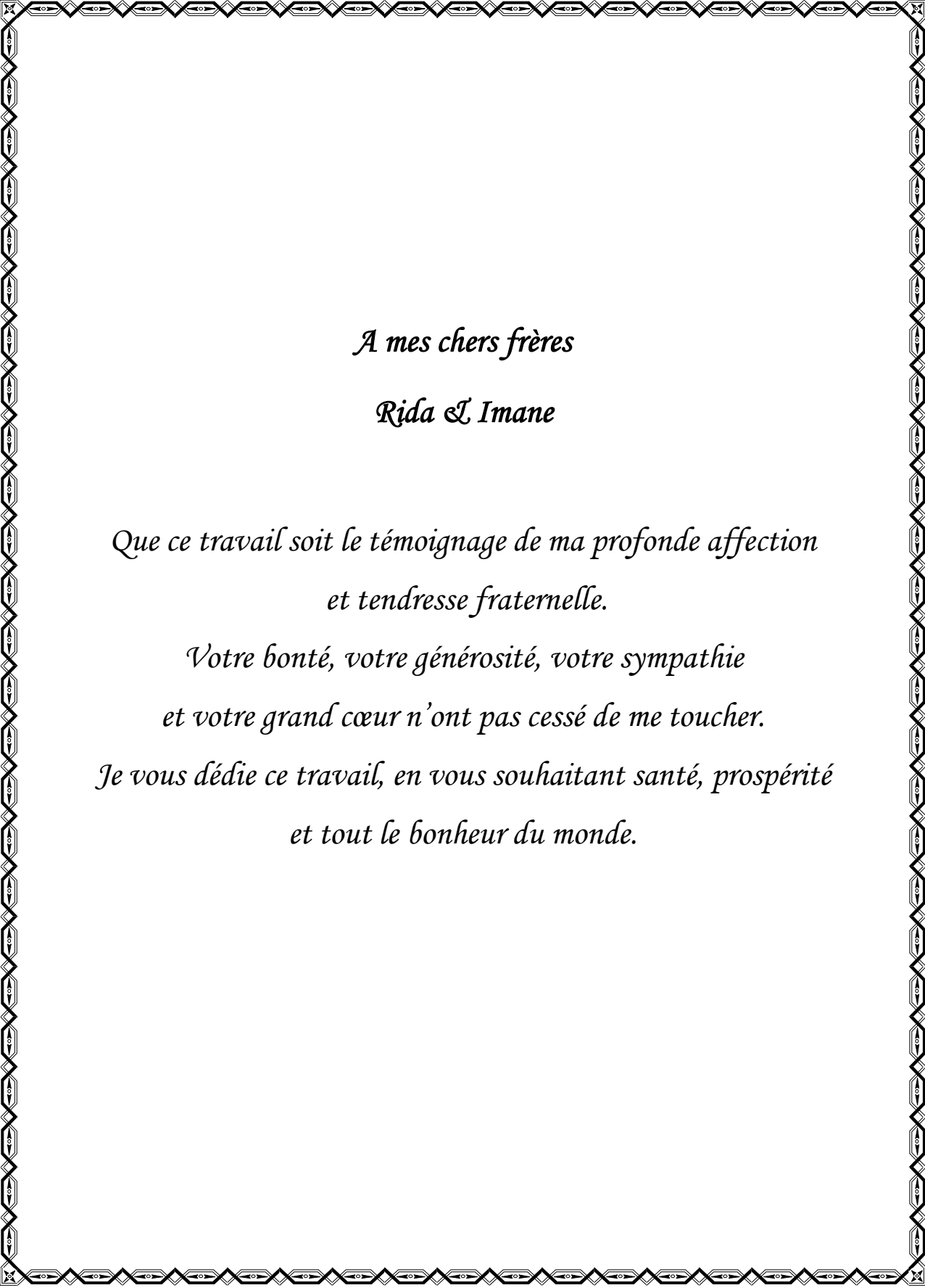
Belfass Fettouma

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et de mon affection. Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.

Veillez trouver, chère maman, en ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices, ainsi que l'expression de ma gratitude et de mon profond amour.

Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as consenti pour mon bien être.

Puisse Allah vous apporter santé, bonheur et longue vie.



A mes chers frères

Rida & Imane

*Que ce travail soit le témoignage de ma profonde affection
et tendresse fraternelle.*

*Votre bonté, votre générosité, votre sympathie
et votre grand cœur n'ont pas cessé de me toucher.*

*Je vous dédie ce travail, en vous souhaitant santé, prospérité
et tout le bonheur du monde.*

A Ma Chère épouse

Nermine Laaboub

*Auprès de toi, j'ai trouvé un soutien qui ne s'est jamais dérobé,
une affection qui ne s'est jamais tarée et une patience continue.
Tu m'as soutenu tout au long de ce travail dans une ambiance
empreinte de tendresse, de compréhension et d'encouragements.*

*Je te remercie pour les sacrifices que tu as consentis
pour me permettre d'étudier et de réussir.*

*Puisse ce travail être le témoignage de ma reconnaissance,
de ma tendre affection et le couronnement de tant d'endurance
et de sacrifices.*

Que Dieu te garde.

À mes très chères grands-mères

À toutes mes tantes, mes oncles

Et leurs familles

(Abdelkébir, Said, Bouchra, Khadija, Ilham, Samira,

Adil, Tarik, Nezha)

Aucun mot ne saurait exprimer les sentiments

les plus chers que je ressens pour vous.

Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur,

de joie et de santé.

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma vive gratitude
et en reconnaissance de vos encouragements et de votre soutien.*

A mes amis

*«taha Ghafir, fahd El Abdi, Amine el Hasnaoui, Taoufik et mohammed
Hassine, youssef ait Houssa, Larbi Aberouch, aissam
Mokfi, othman Zahdi, hamza Eljadi, meryem Alioubane, selsabille el
Haddaji, hala Fennich, fatine Ouiazza, siham Hentour, hasnae Sfaoua,
hafida Satour,»*

*Vous étiez toujours à mes côtés m'encourageant et me soutenant tout
au long de mon chemin.*

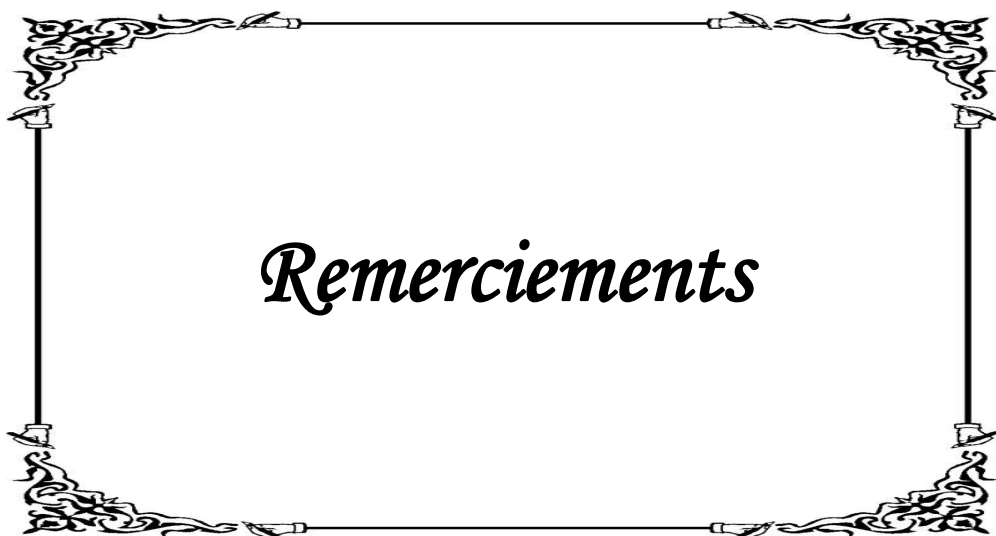
*Que Dieu vous garde et vous procure une vie clémente, pleine de
bonheur et de réussite.*

A tous les internes du chu ibn sina

*Je vous souhaite tous beaucoup de bonheur et de réussite
dans votre vie personnelle et professionnelle.*

*A tous ceux Ou celles qui me Sont chers et que J'ai omis
Involontairement De Citer.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou
de loin à la réalisation de ce Travail.*



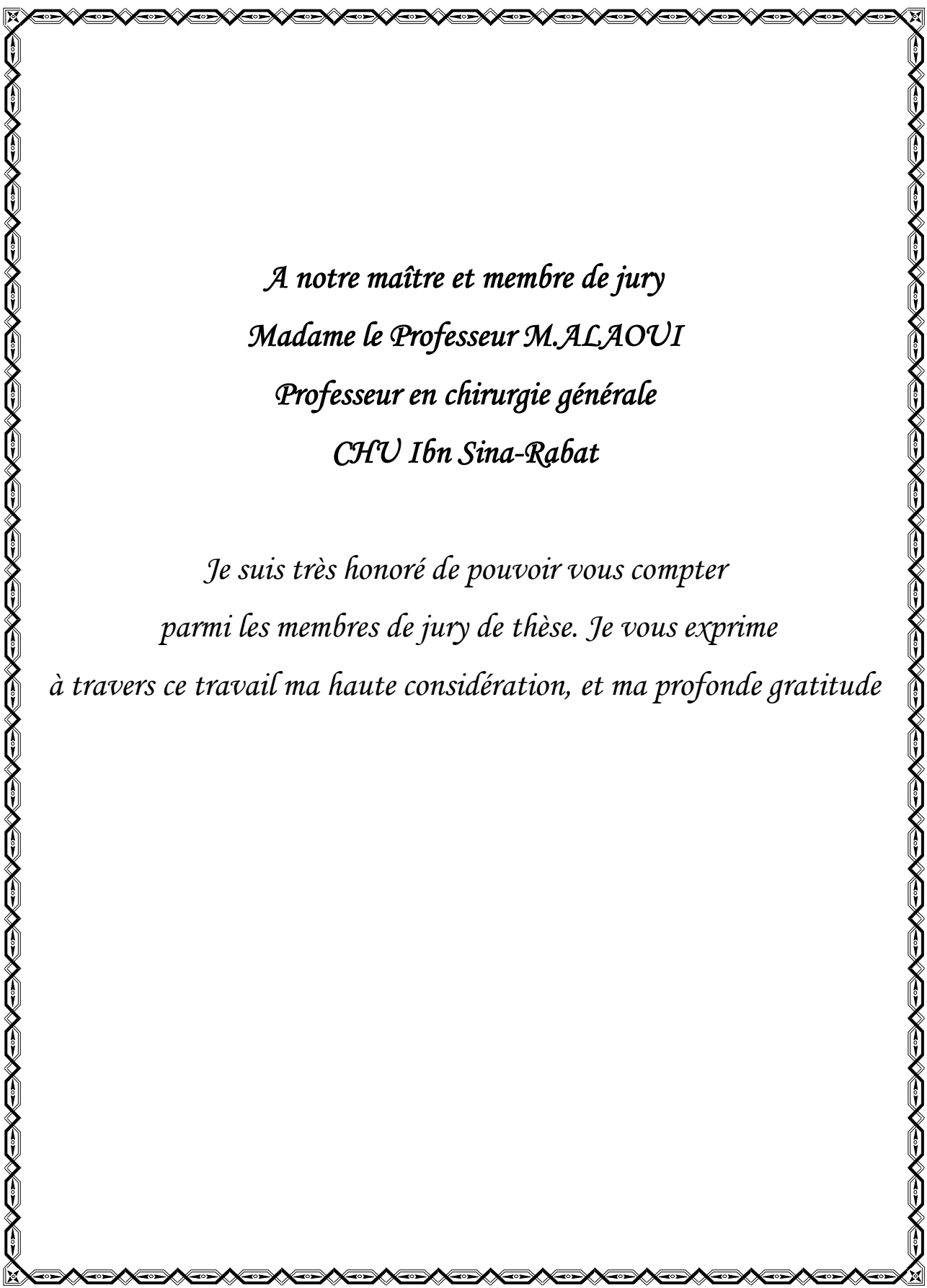
*A notre maître Président de jury
Monsieur le professeur A.AIT ALI
Professeur en chirurgie générale
Hôpital militaire Mohammed V-Rabat*

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités
humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension
à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un
profond respect.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage
de notre grande gratitude.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur S.AL KANDRY
Professeur en chirurgie générale
Hôpital militaire Mohammed V-Rabat*

*En me confiant ce travail vous m'avez honoré
En me recevant pour m'aider, par votre rigueur, votre gentillesse,
vos conseils, vous m'avez comblé.
Pour l'honneur que vous me fait en me confiant ce travail,
permettez-moi de vous exprimer ma vive reconnaissance
et ma respectueuse gratitude.*



*A notre maître et membre de jury
Madame le Professeur M.ALAOUI
Professeur en chirurgie générale
CHU Ibn Sina-Rabat*

*Je suis très honoré de pouvoir vous compter
parmi les membres de jury de thèse. Je vous exprime
à travers ce travail ma haute considération, et ma profonde gratitude*

A notre maitre et membre de jury
Monsieur le professeur A.OUKABLI
Professeur en anatomie pathologique
Hôpital militaire Mohammed V- RABAT

Nous vous remercions vivement pour votre contribution à notre thèse.

Vos nobles qualités humaines et professionnelles, votre rigueur au travail, votre modestie et votre gentillesse seront pour nous le meilleur exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

A notre maître et membre de jury
Monsieur le professeur N.MOUSSAOVI
Professeur en chirurgie plastique et réparatrice
Hôpital militaire Mohammed V-Rabat

Vous me faites un grand honneur en m'accordant
votre attention.

Je suis très touchée par votre geste et par la chaleur
de votre enthousiasme.

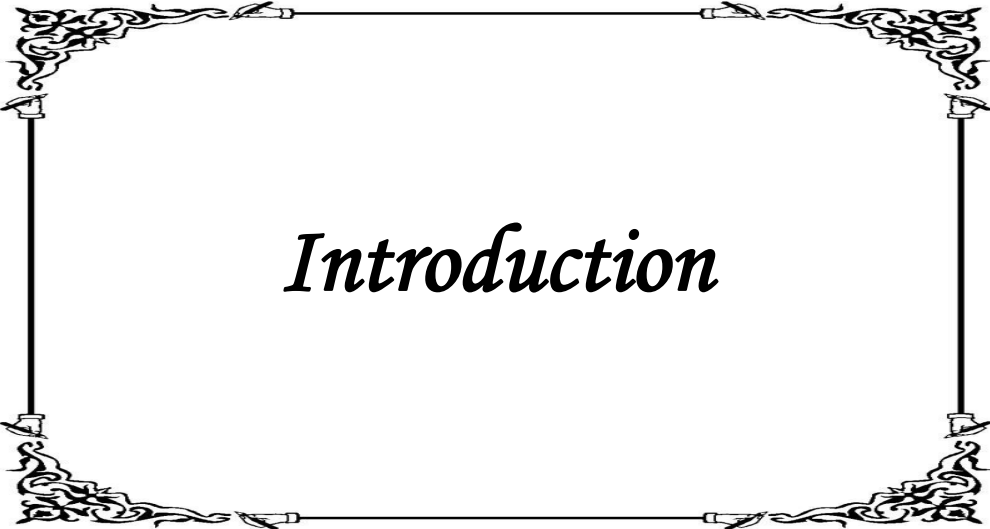
Permettez-moi de vous témoigner mon estime
et ma reconnaissance

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: anti- inflammatoire non stéroïdien
AIS	: anti –inflammatoire stéroïdien
ATCD	: antécédents
C\S	: césarienne
F	: femme
FID	: fosse iliaque droite
FIG	: figure
FIG	: fosse iliaque gauche
FOGD	: fibroscopie oeso-gastro-duodenal
GADO	: gadolinium
H	: homme
HMIMV	: hôpital militaire d’instruction Mohammed V
IRM	: imagerie par résonnance magnétique
IV	: intra- veineuse
KC	: cancer
LGD	: Lambeau grand droit
MTX	: méthotrexate
PAF	: polypose adénomateuse familiale
PAL	: paroi abdominale latérale
PDC	: produit de contraste
PDS	: perte de substance
TD	: tumeur desmoïde
TDEA	: tumeur desmoïde extra abdominale
TDIA	: tumeur desmoïde intra abdominale
TDM	: tomodensitométrie
TDPA	: tumeur desmoïde de la paroi abdominale
AM	: Age médian

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIF :	3
RAPPEL ANATOMO-CHIRURGICAL	4
OBSERVATIONS	16
RESULTATS	49
1-EPIDEMIOLOGIE	50
2- DIAGNOSTIC :	52
3-TRAITEMENT :	53
DISCUSSION	55
RAPPEL HISTORIQUE :.....	56
RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE :	57
RAPPEL ETIOPATHOGENIQUE.....	67
RAPPEL DIAGNOSTIC :	70
TRAITEMENT	78
A. Chirurgie :	78
B. Autre moyens non chirurgicaux :	95
EVOLUTION/PRONOSTIC	115
CONCLUSION	126
RESUMES	128
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	132



Introduction

Les tumeurs desmoïdes de la paroi antérolatérale de l'abdomen sont des tumeurs fibreuses, se développant à partir des fascias et des aponévroses musculaires. Elles sont rares car elles ne représentent que 3% des tumeurs des tissus mous. Elles ont été décrites depuis 1960 comme étant des proliférations fibreuses bénignes non métastasiantes mais infiltrantes, expliquant sa grande tendance à la récurrence malgré l'exérèse chirurgicale « carcinologique ». Elles sont proches des fibrosarcomes de bas grade.

Ces tumeurs peuvent se situer, également, à l'intérieur de l'abdomen, ou en extra-abdominal. Ces dernières localisations sont exclues de notre étude.

A l'heure actuelle, aucune hypothèse étiologique n'est confirmée. Trois facteurs étiopathogéniques occupent le devant de la scène : les facteurs traumatiques, cela se fonde sur la fréquence relative des TD sur les cicatrices opératoires. D'autres facteurs d'ordre génétique et hormonal semblent être impliqués, vu l'incidence marquée de ce type de tumeurs chez des patients présentant une polypose familiale, ou chez les femmes sous oestroprogestatifs.

Les TDPA posent la problématique des limites d'une exérèse qui se veut la plus large et la plus complète possible, laissant un défaut pariétal parfois transfixiant posant un gros problème de couverture pariétale ou « reconstruction », un véritable défi pour le couple chirurgien viscéraliste-chirurgien plasticien.

Cependant le traitement chirurgical, à lui seul, n'est pas strictement codifié et plusieurs traitements complémentaires ont été proposés avec des résultats utiles à connaître.

OBJECTIF :

Notre travail a pour objectif :

- Préciser les modalités de résection et de reconstructions chirurgicales, ayant été nécessaires à travers 15 observations.
- Rappeler les moyens et les indications thérapeutiques en s'aidant d'une revue récente de la littérature.



La paroi abdominale antérolatérale forme une vaste sangle souple et déformable, tendue sur le cadre osseux, formé par : le rachis lombaire en arrière, le bassin en bas et le rebord costal en haut (2).

Elle est constituée de 07 plans anatomiques: la peau, le tissu sous cutané, le fascia superficialis, la musculature de l'abdomen, le fascia transversalis (Fig n°7), le tissu extra péritonéal adipeux et le péritoine.

Elle est essentiellement musculo-aponévrotique. Elle comprend (Fig n°2) :

- Une sangle formée par les muscles larges de l'abdomen: le transverse, le petit oblique et le grand oblique (Fig n° 4 et 5).
- Un renfort antérieur vertical, les muscles grand droit et pyramidal (Fig n°3).

Ces muscles exercent leur action de façon complémentaire d'une manière à former une sangle solide (Fig n°6).

Pour une meilleure analyse topographique d'une TDPA, la paroi abdominale antérieure est divisée en 9 régions (Fig n°1):

- Trois régions médianes, de haut en bas, l'épigastre la région péri-ombilicale et l'hypogastre.
- Latéralement, de haut en bas : l'hypochondre, le flanc et la fosse iliaque.

La paroi abdominale dépend de la morphologie générale du sujet.

Aussi, le sujet grand, étroit et maigre aura un angle xiphoïdien fermé, un grand droit étroit et épais, et des muscles larges très toniques.

Le sujet petit, large et gras aura, au contraire, un angle xiphoïdien ouvert, un abdomen large sur un bassin évasé avec un grand droit court, mince, large et faible et des muscles latéraux distendus peu toniques. L'injustice cutanée biologique génétique offrira une texture cutanée différente : la patiente maigre, grande, aura souvent une peau très fine, très élastique, peu adhérente, capable de grandes distensions, avec une capacité de rétraction variable.

La patiente obèse, large, petite, aura en général une peau épaisse, infiltrée, adhérente, vergeturée souvent associée à des lipodystrophies variées (84).

La vascularisation artérielle de la paroi abdominale se répartit selon 2 systèmes : l'un superficiel, l'autre profond (Fig n°8).

Richement anastomosés entre eux, ces vaisseaux constituent un réseau vasculaire très dense, organisé notamment selon un axe vertical médian (mammaires internes, épigastriques), un axe supéro-externe (intercostales) (Fig n° 9), et un axe inféro-interne (circonflexes iliaques profonds).

L'analyse de la vascularisation de cette paroi, et notamment l'importance du réseau superficiel, rend compte des possibilités chirurgicales, en particulier de la possibilité d'un décollement étendu, dans de bonnes conditions de sécurité vasculaire. Dans un tel cas, en effet, la vascularisation est assurée par le système hypodermique en arcade, qui est alimenté par les perforantes périphériques.

Les lymphatiques de la paroi abdominale sont organisées selon deux systèmes, l'un superficiel et l'autre profond, qui n'ont entre eux pratiquement aucune anastomose. Le réseau superficiel a une disposition différente et indépendante du système artério-veineux.

Les lymphatiques profonds sont, quant à eux, satellites des vaisseaux sanguins, permettant le drainage des structures musculo-aponévrotiques (Fig n°11).

C'est le système lymphatique superficiel qui est essentiellement intéressé au cours d'une plastie abdominale, notamment dans les régions inguinales et épigastrique.

On sait qu'un épanchement postopératoire (seroma) peut apparaître dans les suites d'une telle intervention et constitue une complication parfois délicate à traiter. De même, une stase lymphatique peut être à l'origine d'un œdème disgracieux, persistant dans la région abdominale basse, au-dessus de la cicatrice.

En somme, sur le plan chirurgical, les incisions doivent respecter les adhérences inguino-pubiennes du fascia superficialis. Le décollement doit respecter une atmosphère cellulo-adipeuse, en sus aponévrotique conservant ainsi un bon drainage lymphatique pariétal, et permettant une bonne adhérence cicatricielle du lambeau cutané ou graisseux décollé (1).

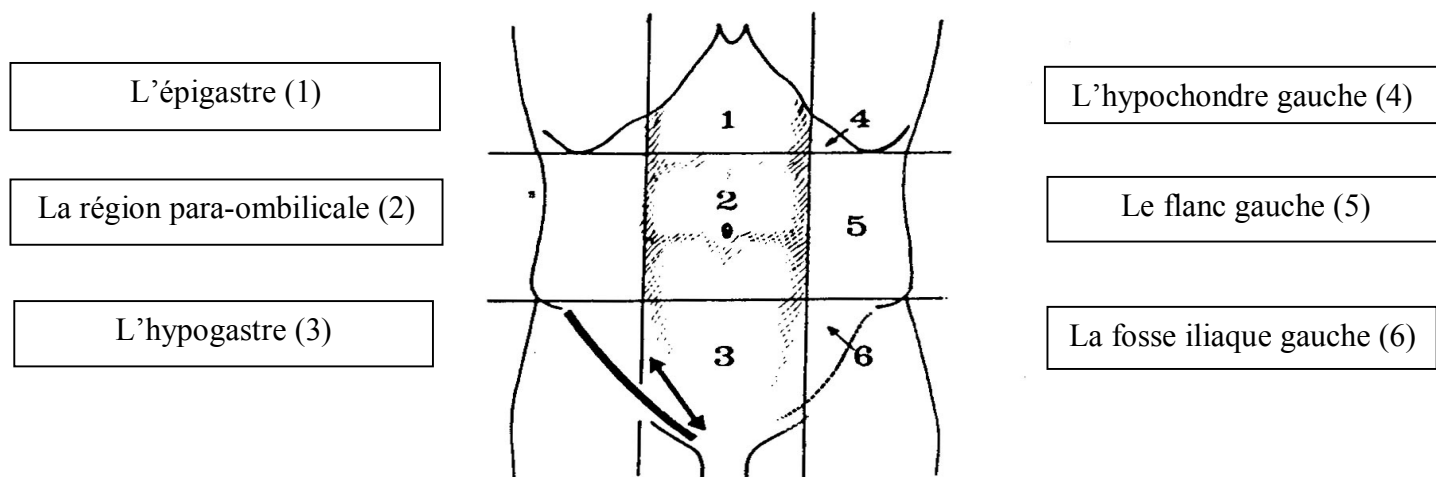


Fig n°1 : Vue antérieure de la paroi abdominale divisée en 9 régions (2).

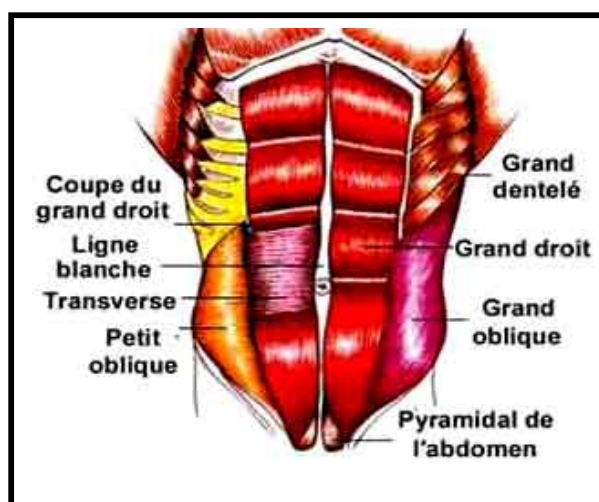


Fig n°2 : Vue antérieure de la paroi abdominale montrant la configuration des différents muscles (1).

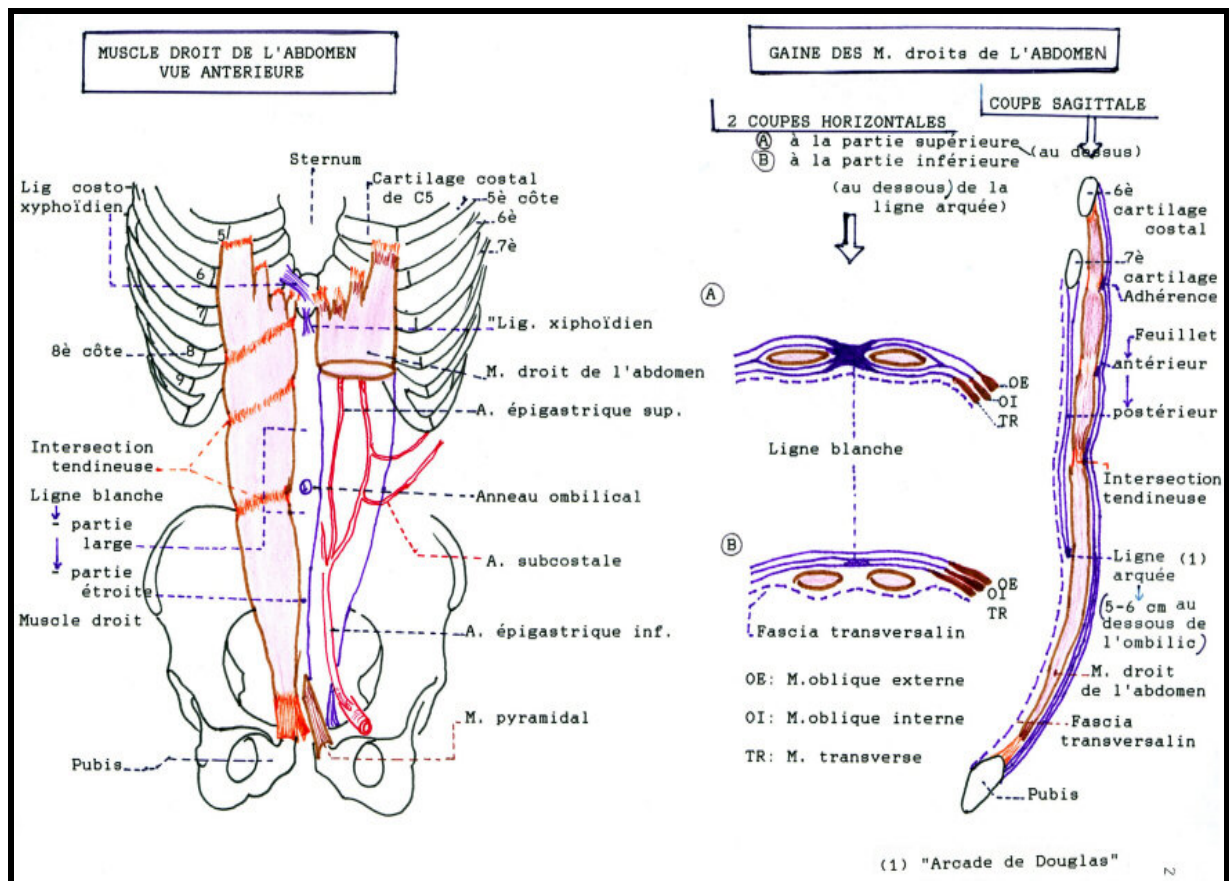


Fig n°3 : - Vue antérieure du muscle grand droit (à gauche) £
(à droite) Gaine du muscle grand droit en coupe horizontale et sagittale (1').

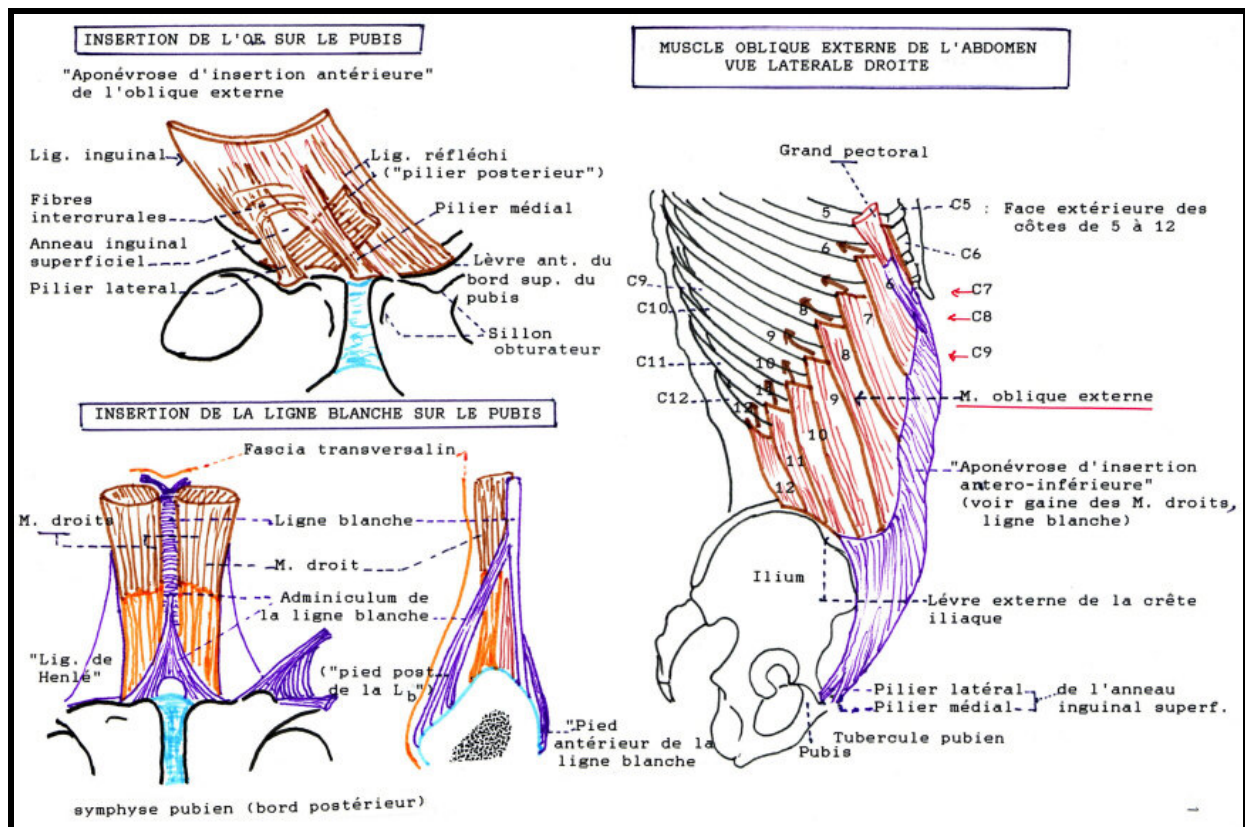


Fig n° 4 : Vue latérale droite du muscle Oblique externe de l'abdomen et de son insertion sur le pubis (1')

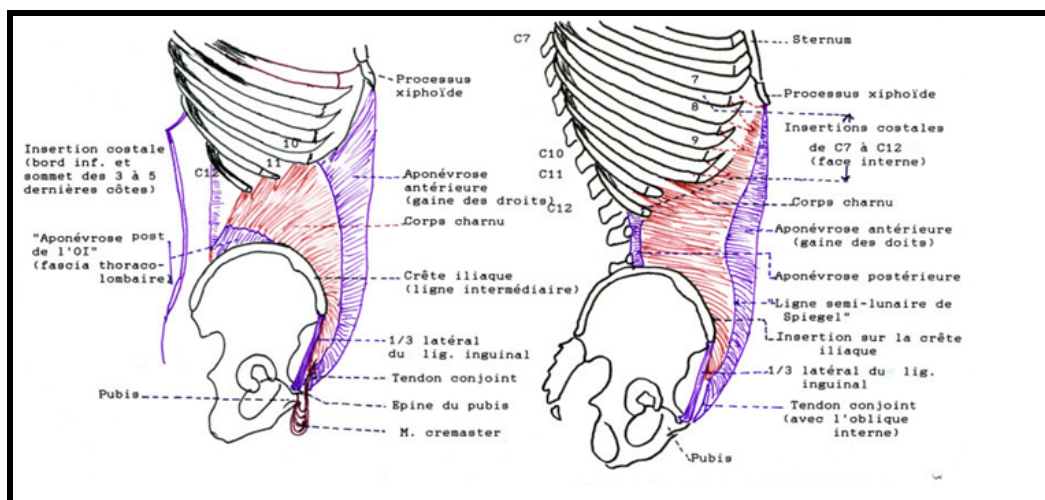


Fig n°5 : - Vue latérale droite du muscle petit oblique (à droite)
 - Vue latérale droite du muscle transverse (à gauche) (1').

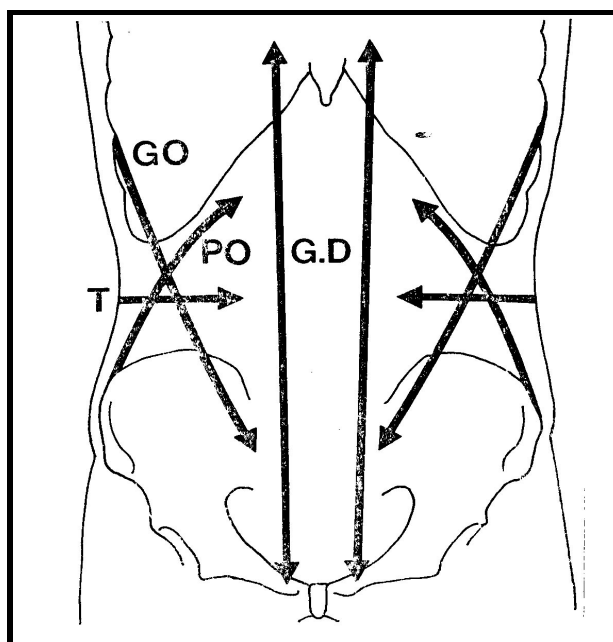


Fig n°6 : Montrant les différentes actions des muscles de la paroi abdominale antérolatérale (1).

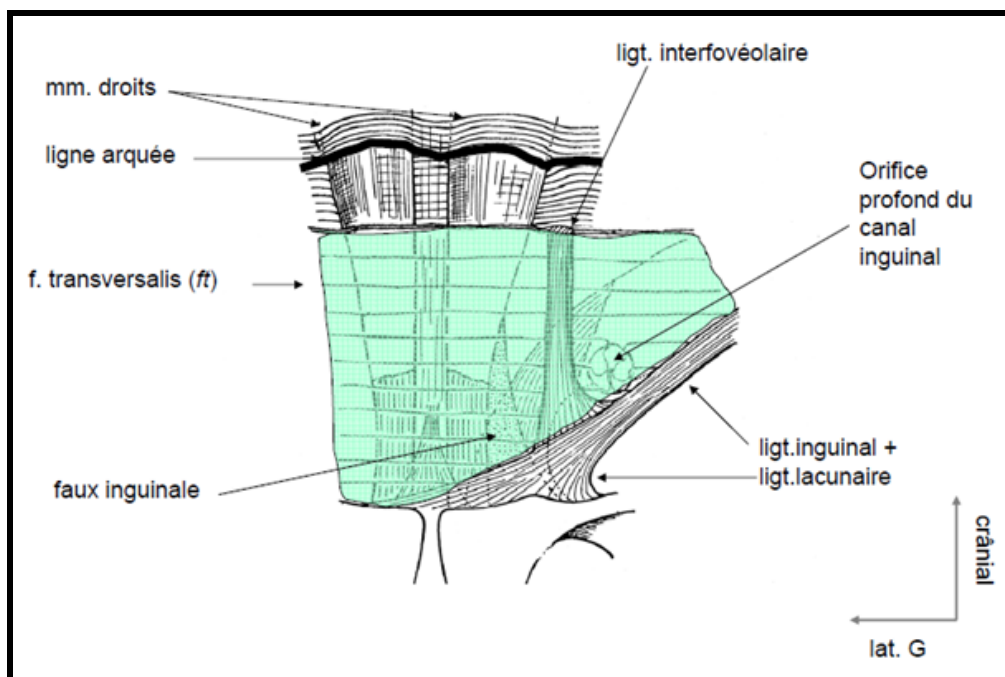


Fig n° 7 : Vue antérieure du fascia transversalis

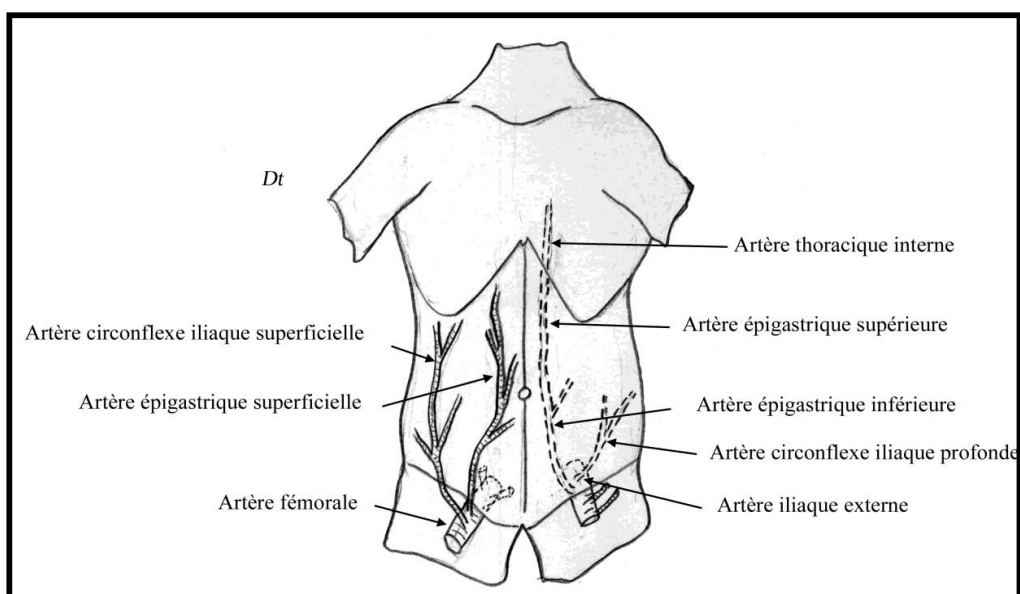


Fig n°8 : Schéma de la vascularisation artérielle de la paroi antérolatérale : axe vertical médiane et inféro-interne (1).

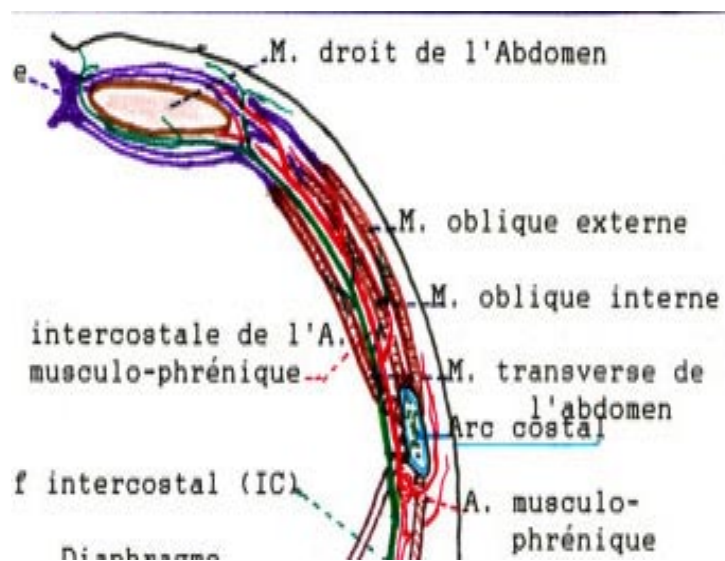


Fig n°9 : Schéma de la vascularisation artérielle de la paroi antérolatérale : axe supéro-externe (1).

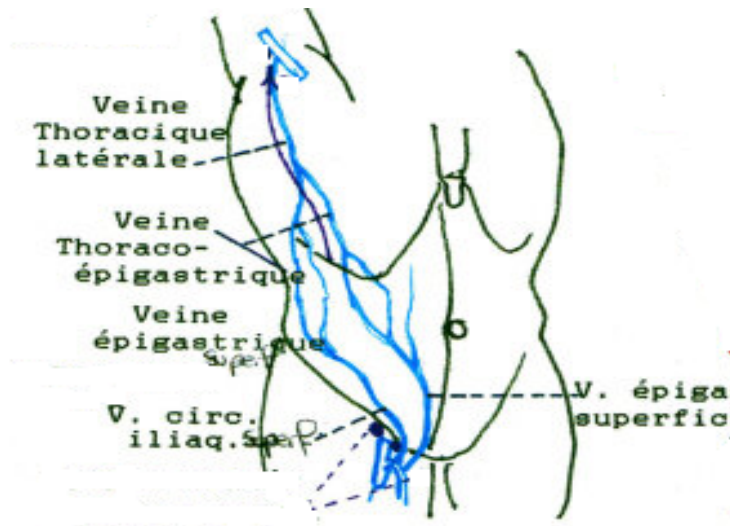


Fig n°10 : Schéma du réseau veineux superficiel de la paroi abdominale antérolatérale (1).

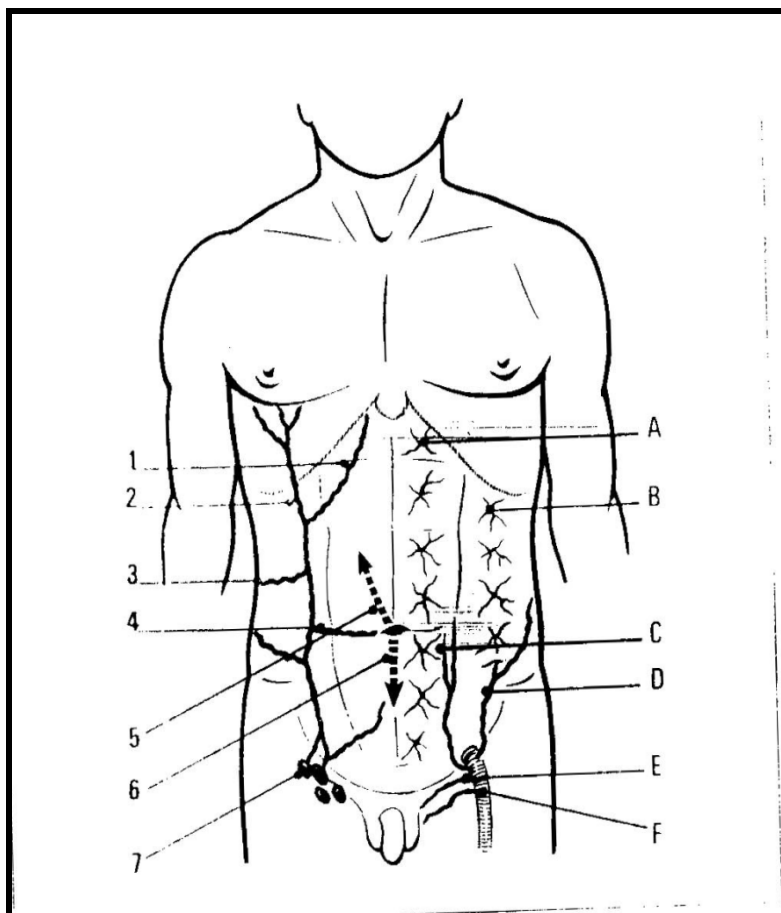


Fig n° 11 : Le drainage lymphatique de la paroi antérolatérale de l'abdomen (1-2).

1. vers le courant thoracique interne
2. voie inguino-axillaire
3. courant latéral vers lymphatiques lombaires
4. vers lymphatiques ombilicaux
5. lymphatiques du ligament rond
6. lymphatiques de l'ouraque, vers le pelvis
- 7- lymphatiques inguinaux.

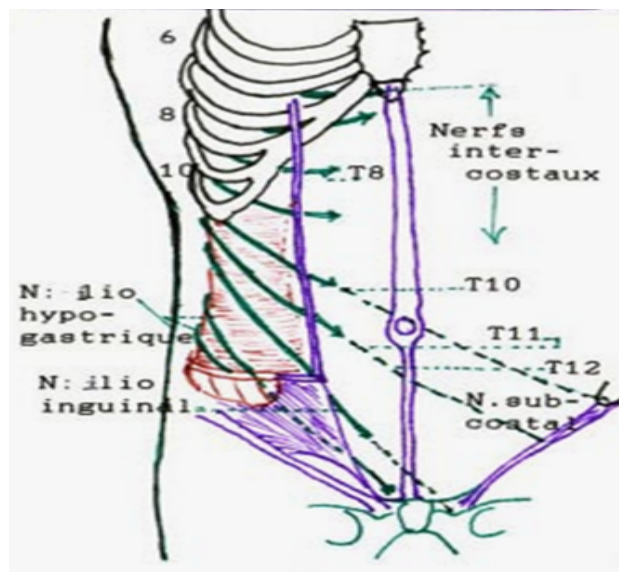


Fig n° 12 : Innervation motrice de la paroi antérolatérale (1-2).

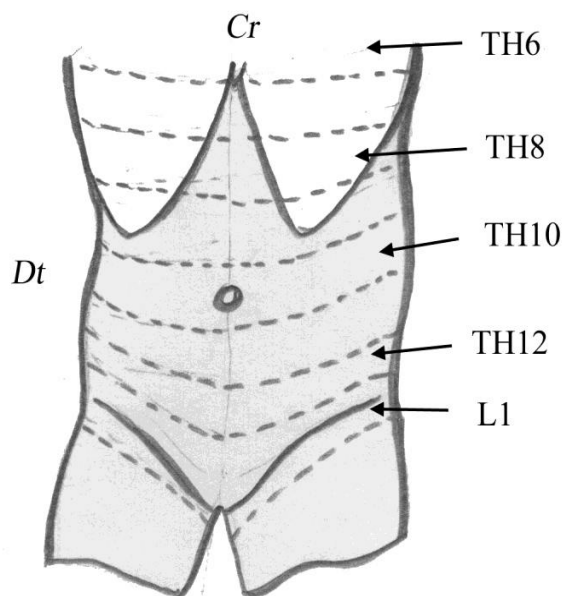


Fig n° 13 : Innervation sensitive de la paroi antérolatérale (1-2).



Observations

OBSERVATION n°1

Patiente âgée de 45 ans, sans antécédents particuliers, a consulté pour une masse isolée de la paroi abdominale sans altération de l'état général.

La masse abdominale pariétale était épigastrique, empiétant sur le flanc gauche d'environ quinze cm sur quinze (15cm / 15 cm) indolore ferme adhérente au plan profond et n'infiltrant pas la peau, le reste de l'examen était sans particularités.

L'ASP n'avait pas montré de calcifications.

L'échographie abdominale a retrouvée une tumeur limitée à la paroi, d'écho structure hétérogène au dépend du muscle grand droit gauche.

La TDM abdominale a retrouvé une masse de densité tissulaire se rehaussant modérément et de façon hétérogène après injection du produit de contraste, au dépend du muscle grand droit gauche, saillant à l'intérieur de la cavité péritonéale sans l'envahir, mesurant 10cm de grand axe, arrondie et bien limitée.

La patiente a été opérée, l'incision était horizontale en quartier d'orange emportant la peau correspondante à la largeur de la tumeur. Une exérèse en monobloc de la tumeur et de la paroi musculaire a été réalisée. La reconstruction du défaut pariétal a été recouverte par une plaque non résorbable (Mersilène®) taillée et fixée sur l'aponévrose des muscles larges de l'abdomen.

La pièce opératoire a été envoyée à l'examen anatomopathologique qui a conclu à une tumeur desmoïde avec des muscles du voisinage d'aspect microscopiquement normal.

Un bilan d'extension à la recherche de polypes digestifs comprenant un transit œsogastroduodénal et un lavement baryté s'est révélé normal.

Les suites opératoires immédiates étaient simples et l'évolution à distance était libre de récurrence ou autres complications.

Le recul chez cette patiente est de 15 ans et demi sans récurrence.

OBSERVATION n°2

Patient âgé de 33ans appendicectomisé 7ans avant d'avoir été admis pour une masse pariétale au niveau de la fosse iliaque droite sous la cicatrice de Mac Burney, qui augmentait progressivement de volume sans caractère inflammatoire mesurant huit cm sur quatre cm (8cm/4cm) de consistance dure adhérente au plan profond et n'infiltrant pas la peau. Le reste de l'examen était sans particularité.

L'échographie abdominale avait mis en évidence une tumeur pariétale d'écho structure hétérogène, d'une taille de six cm sur quatre cm (6cm/4cm) ; ses bords étaient réguliers, sans calcifications.

Le patient a été opéré, une exérèse large emportant les masses charnues du petit oblique et du muscle transverse a été réalisée. La réparation du défaut pariétal a été comblé par un simple rapprochement musculo-aponévrotique.

La pièce opératoire a été envoyée à l'examen anatomopathologique qui était en faveur d'une tumeur desmoïde, les limites de résections étaient saines.

Les suites opératoires immédiates étaient simples et l'évolution à distance a été marquée par l'apparition, sept mois après l'intervention, d'une éventration ilio-lombaire et l'apparition de nouvelles petites masses sur la cicatrice de l'ancienne incision évoquant une récurrence locale.

Une excision large a été réalisée.

Une pariétoplastie prothétique par une plaque synthétique non résorbable (Mersilène®) a été nécessaire. L'examen anatomopathologique a confirmé la récurrence.

Le patient a présenté une 2^{ème} récurrence, un an après ; avec cette fois-ci, un envahissement en profondeur des structures sous-jacentes, notamment le colon droit. Ceci a conduit à une résection tumorale avec une colectomie droite, le rétablissement de la continuité digestive dans un 2^{ème} temps.

Une 3^{ème} récurrence était survenue dans un tableau occlusif avec envahissement de plusieurs anses grêliques, une simple dérivation interne a été réalisée.

La biopsie a été en faveur d'une transformation fibrosarcomateuse.

Le patient est décédé.

OBSERVATION n° 3

Patiente de 30ans sans ATCD particuliers, a consulté pour une masse pariétale au niveau de la région para ombilicale gauche non douloureuse mesurant environ 3cm/3cm, mobile par rapport aux deux plans de consistance ferme, sans signes cutanés.

Le reste de l'examen somatique était sans anomalies.

L'échographie abdominale et la TDM abdominale ont été en faveur d'une masse pariétale d'allure probablement bénigne.

La masse a été abordée, par une incision médiane sus ombilicale ; l'exploration avait retrouvé une tumeur de la paroi abdominale antérieure de 3 cm de grand diamètre développée aux dépens du muscle grand droit à droite de la ligne médiane.

Le deuxième temps était l'exérèse large de la tumeur avec une marge de sécurité de 3 cm et la reconstruction du défaut musculaire a nécessité une pariétoplastie par plaque non résorbable (Mersilène®) mise en rétro- musculaire en pré aponévrotique.

L'étude de la pièce opératoire a conclue à une tumeur desmoïde de la paroi abdominale.

Les suites opératoires immédiates et secondaires ont été simples.

Le recul chez cette patiente est de 17 ans

OBSERVATION n° 4

Patiente âgée de 39ans a consulté pour une masse pariétale para ombilicale gauche qui augmentait progressivement de volume mesurant cinq cm de diamètre, arrondie, mobile, par rapport au plan superficiel et fixe par rapport au plan profond, sans signes inflammatoires en regard. Le reste de l'examen était sans particularité.

L'échographie abdominale a montré une image hypoéchogène hétérogène pariétale para ombilicale droite mesurant 44mm évoquant un processus tumoral pariétal.

La patiente a été opérée, l'incision était transversale à l'aplomb de l'ombilic, une tumeur de cinq cm sur cinq (5cm/5cm) a été retrouvé, en cupule, ferme non adhérente au plan cutané, avec un pédicule au niveau de l'aponévrose du grand oblique. Une résection de la masse avec une marge de sécurité de 3cm a été pratiquée. Le défaut pariétal minime n'a pas nécessité de matériel prothétique.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a conclue à une tumeur desmoïde.

Les suites opératoires immédiates étaient simples et l'évolution à distance s'est faite sans récive.

Le recul chez cette patiente est de 15 ans et 4 mois.

OBSERVATION n°5

Patiente de 41ans césarisée quatre ans auparavant (G4P4) s'est présentée pour une masse pariétale au niveau de la région hypogastrique légèrement douloureuse, mesurant quatre cm sur trois (4cm/3cm). Le reste de l'examen était sans anomalies.

L'échographie abdominale a montré une tumeur pariétale mesurant six cm sur cinq cm et a évoqué un hématome organisé. La TDM abdominale (Fig n°14) a conclu à un aspect en faveur d'une masse musculaire, une tumeur desmoïde était la plus probable.



Fig n°14 : TDM montrant une image tissulaire à limites nettes au dépend du muscle grand droit gauche.

La patiente a été opérée, l'incision a été une médiane sous ombilicale avec ouverture de la ligne blanche. Une tumeur qui prenait la portion terminale du muscle grand droit gauche (Fig n°15), adhérente à la symphyse pubienne, de consistance dure étendue sur environ dix cm de hauteur, clivable par rapport aux deux feuillets aponévrotiques. Une résection en monobloc passant largement en tissu macroscopiquement sain a été réalisée. La reconstruction du défaut pariétal a nécessité l'interposition d'une plaque non résorbable (Mersilène®) suturée en avant des fascias postérieurs des grands droits. La ligne blanche a été fermée sur un Redon aspiratif au contact de la paroi.



Fig n°15 : Vue opératoire montrant la tumeur faisant corps avec le muscle grand droit.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une tumeur desmoïde avec atteinte de certaines limites.

Le recul chez cette patiente est de 10ans et demi sans signes de récidives.

OBSERVATION n°6

Patiente de 26ans sans ATCD particuliers avait présenté peu après son accouchement une masse de la paroi abdominale gauche mesurant huit cm sur deux cm (8cm/2cm), mobile par rapport au plan superficiel et fixe par rapport au plan profond, non douloureuse.

L'échographie abdominale (Fig n°16) avait mis en évidence sur les coupes au niveau du flanc gauche un épaissement pariétal d'allure fusiforme d'échostructure tissulaire.



Fig n°16 : échographie montrant un épaissement pariétal fusiforme d'échostructure tissulaire (Flèche).

La TDM abdominale (Fig n°17) avait montré un processus lésionnel du muscle grand droit gauche d'allure tissulaire sans compression des organes abdominaux sous-jacents, pouvant évoquer en premier lieu un lipome ; un hémangiome était peu probable.

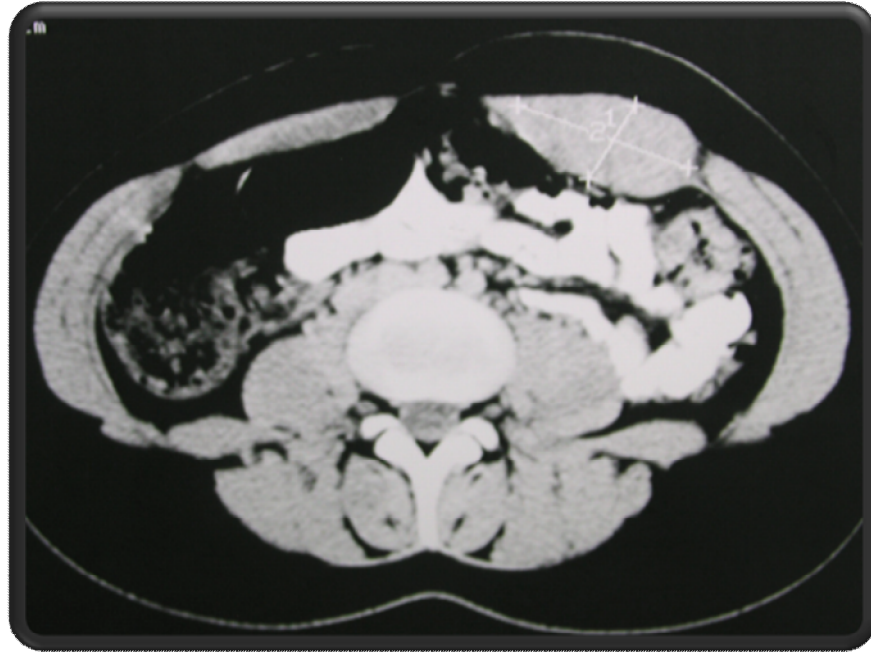


Fig n°17 : TDM montrant un processus lésionnel d'allure tissulaire au niveau du muscle grand droit gauche

L'IRM abdominale (Fig n°18et 19) aobjectivé la présence d'un processus pariétal développé aux dépens de muscle grand droit gauche, de grand axe cortical mesurant dix cm sur trois cm à contours nets, en iso signal T1 par rapport au muscle et hyper signal T2, dont l'aspect était hétérogène avec cloisons en hypo signal et se rehaussant fortement après injection de gadolinium.

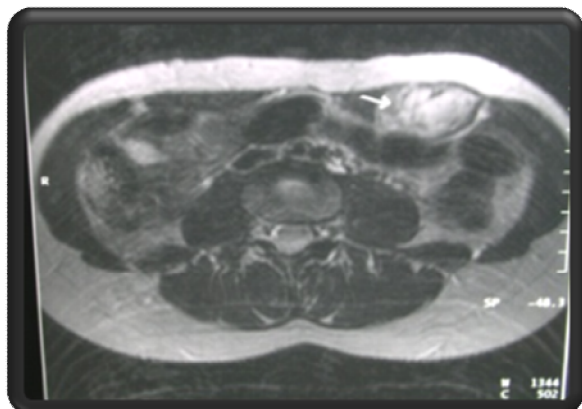


Fig n° 18 : IRM T1 coupe transversale montrant un processus pariétal développé au dépend du muscle grand droit gauche en iso signal. (Flèche)

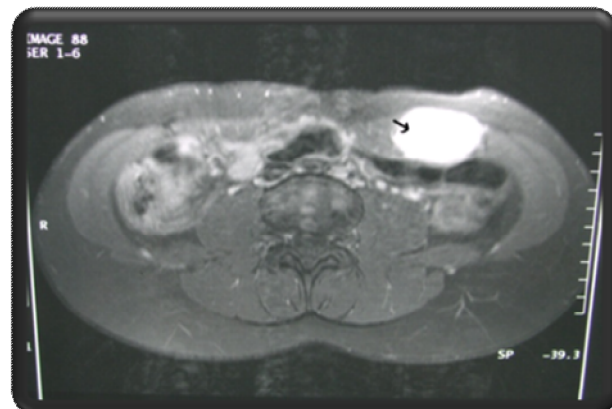


Fig n°19 : IRM T2 coupe transversale montrant le même processus en hypersignal. (Flèche)

Opérée, la masse a été abordée par une incision médiane à cheval sur l'ombilic. Après le décollement fascial pré et rétro musculaire poursuivi au-delà de la ligne para médiane, la résection de la tumeur a été réalisée en respectant la marge de sécurité de deux cm emportant le tiers moyen du muscle grand droit suivie de l'interposition d'une plaque non résorbable (Prolène®) pré taillé avec rapprochement des muscles larges et du reste du grand droit, sous couvert d'un drainage aspiratif. (Fig n° 20 et 21).

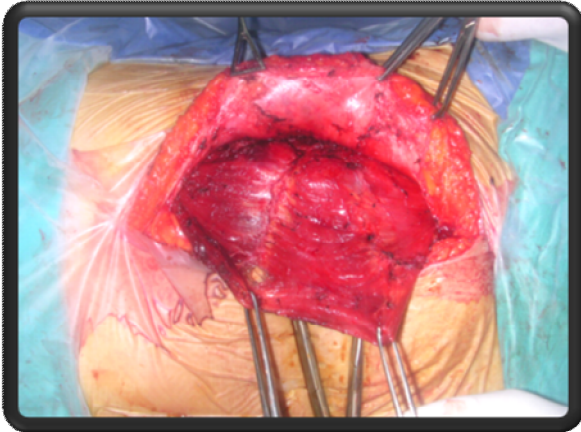


Fig n°20 : Vue opératoire après décollement du plan superficiel montrant la tumeur au dépend du muscle grand droit gauche

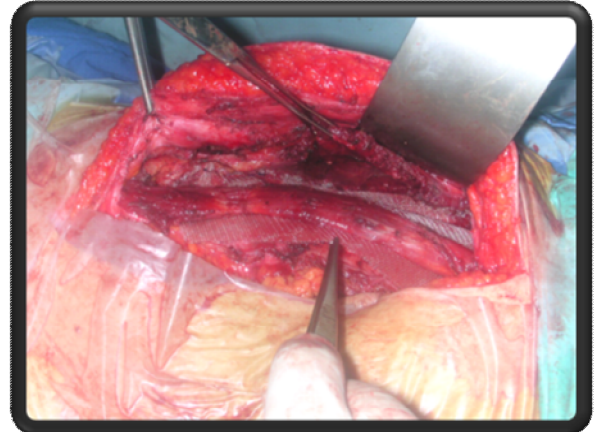


Fig n°21 : Vue opératoire de la reconstruction du défaut pariétal par plaque de Prolène®.

Le résultat de l'examen anatomopathologique a été en faveur d'une tumeur desmoïde du muscle grand droit de l'abdomen. Une des limites latérales était atteinte.

Les suites opératoires immédiates ont été simples. L'évolution à distance n'a pas montré de récives.

Le recul chez cette patiente est de 9ans et 2 mois.

OBSERVATION n°7

Patiente de 32ans césarisée il y a trois ans auparavant, a consulté pour une masse de 25cm /20 cm occupant le flanc droit, mobile par rapport au plan superficiel et fixe par rapport au plan profond légèrement douloureuse avec une circulation veineuse collatérale.

La TDM abdominale (Fig n°22) avait mis en évidence une volumineuse tumeur pariétale d'allure bénigne au niveau du muscle grand droit rehaussée par le PC. Elle a également montré une tumeur utérine en faveur d'un fibrome utérin.

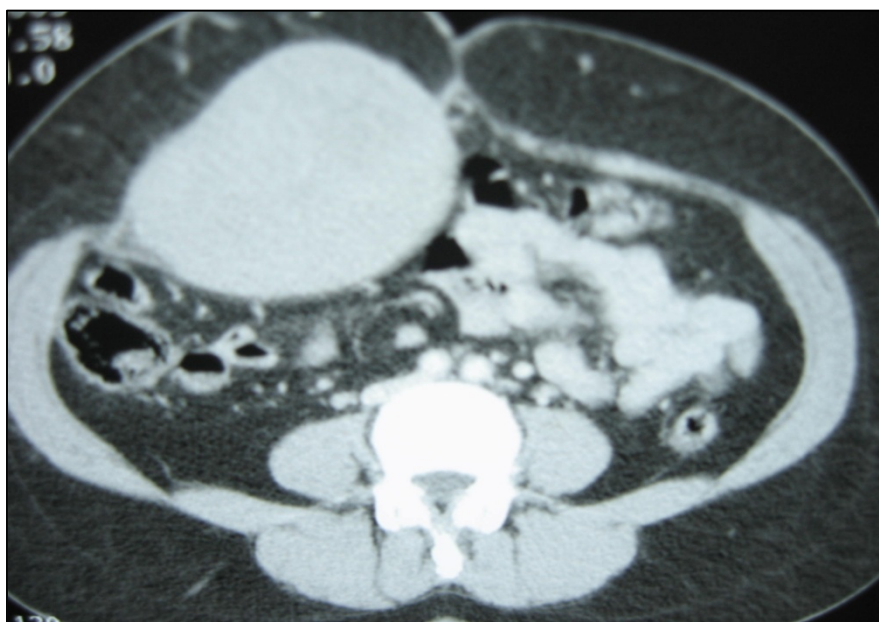


Fig n°22 : TDM montrant une masse du muscle grand droit de densité tissulaire homogène rehaussée par le PC

La patiente a été opérée. L'incision a été itérative sur l'ancienne cicatrice. Une résection en monobloc de la tumeur avec marge de sécurité de deux cm a été réalisée avec reconstruction du défaut pariétal par un matériel prothétique non résorbable. Une myomectomie a été réalisée. (Fig n° 23 et 24)

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une tumeur desmoïde, les limites d'exérèse étaient saines.

Les suites opératoires immédiates étaient simples et l'évolution à distance était libre de récive.

Le recul chez cette patiente est de 10 ans.

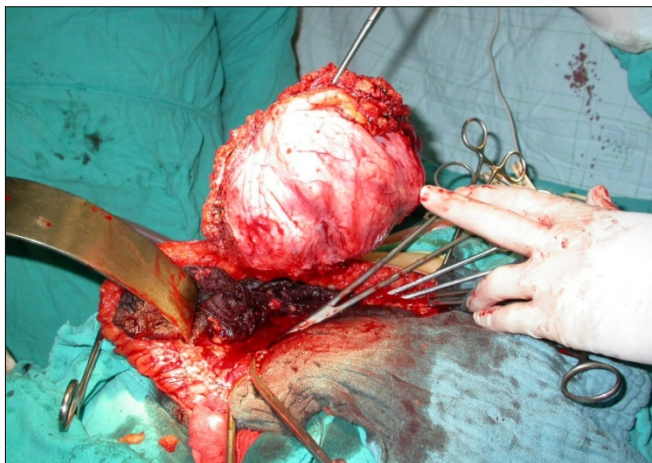


Fig n°23: Vue opératoire après décollement de la tumeur.



Fig n°24: Vue opératoire de l'aspect macroscopique de la tumeur après recoupe, de

OBSERVATION n° 8

Homme de 28ans ayant été opéré 2ans auparavant pour une masse de la paroi abdominale antérieure droite péri ombilicale de nature inconnue (absence de compte rendu opératoire et de compte rendu anatomopathologique). Il a consulté pour une masse pariétale sur l'ancienne cicatrice abdominale, d'environ deux cm sur trois cm, mobile.

Le bilan réalisé (échographie abdominale et TDM abdominale) avait conclu à une tumeur pariétale d'allure probablement bénigne.

Le patient a été opéré. Une résection en monobloc emportant la tumeur, la peau en regard ainsi que le plan aponévrotique en profondeur a été réalisée suivie d'une fermeture plan par plan.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire avait conclu à une tumeur desmoïde.

Les suites opératoires immédiates ont été simples. L'évolution à distance n'a pas objectivé de récurrence.

Le recul chez ce patient est de 11 ans.

OBSERVATION n°9

Jeune patient âgé de 15ans, appendicectomisé il ya un an, s'est présenté avec une masse pariétale de la FID sur la cicatrice de l'appendicectomie, mobile par rapport au plan superficiel et fixe par rapport au plan profond.

La TDM abdominale avait objectivé une masse pariétale hypodense de quatre cm sur deux cm hétérogène bien limitée.

Le patient a été opéré en reprenant l'ancienne incision opératoire. L'exploration avait retrouvé une masse aux dépens de l'aponévrose des muscles larges de l'abdomen ; celle ci a été réséquée avec une marge de sécurité de deux cm.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire avait conclu à un fibrome desmoïde.

Les suites opératoires immédiates et à distance ont été simples sans signes de récurrence.

Le recul chez ce patient est de 9 ans.

OBSERVATION n°10

Patiente de 29 ans, sans antécédents pathologiques notables, a consulté pour une masse pariétale abdominale évoluant depuis 1 mois dans un contexte de conservation de l'état général. La masse pariétale était médiane sous ombilicale d'environ six cm sur huit cm (6cm\ 8cm), indolore, mobile par rapport au 2 plans.



Fig n°25 : image échographique montrant une formation pariétale hétérogène de 84mm \ 67mm.

La TDM abdominale a conclu à la présence au niveau de l'étage pelvien d'une formation tumorale à point de départ musculaire, développée à la face interne du muscle grand droit gauche hétérogène, vascularisée. Elle refoulait le dôme vésical sans l'envahir. (Fig n°26)

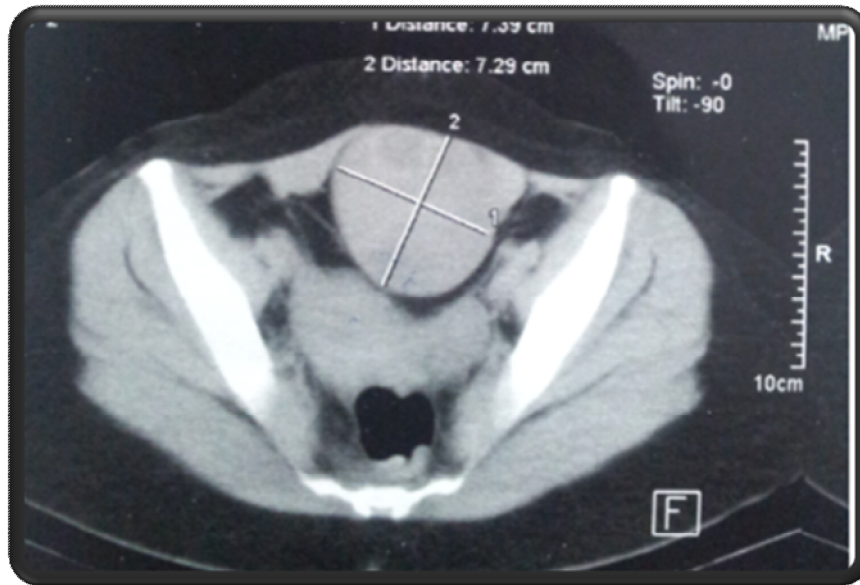


Fig n°26 : image scanographique montrant un processus lésionnel en rapport avec le muscle grand droit gauche de 7.3mm\7.29mm

La masse a été abordée par une incision médiane élargie par une incision de Pfannenstiel (Fig n°27). Une exérèse carcinologique a été réalisée avec une marge de sécurité de 3cm sauf en bas sur le pubis avec qui la tumeur contracte un rapport intime (pubis). Une plaque biface en intra-péritonéale a été mise en place et elle a bénéficié d'une reconstruction du défaut pariétal par un lambeau pédiculé du muscle grand droit controlatéral avec emplacement d'une plaque résorbable de type Vicryl®. La patiente a reçu une radiothérapie devant l'atteinte de l'os.



Fig n°27 : Vue per opératoire

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une fibromatose desmoïdes ; les limites d'exérèse n'étaient pas saines du côté pubien.

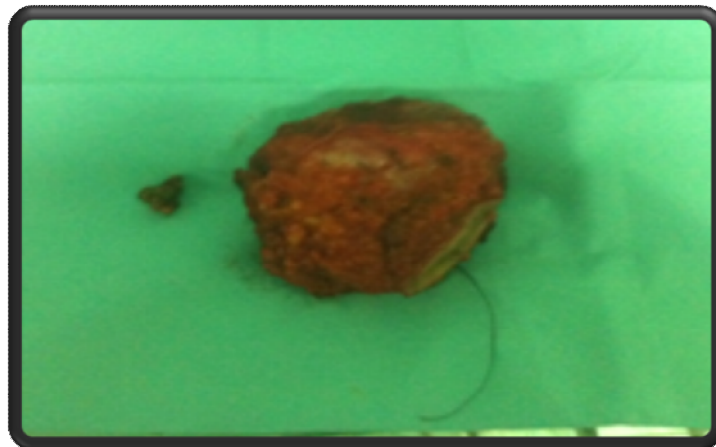


Fig n°28 : Vue de l'aspect macroscopique de la pièce opératoire.

Le recul, chez cette patiente, est de 2 ans et 11 mois sans récurrence.

OBSERVATION n°11

Patiente de 56 ans, cholécystectomisée il y a 3 ans. Elle a consulté pour une masse de l'hypochondre droit évoluant depuis quelques mois, en regard de la cicatrice sous costale droite. La masse était ferme, indolore, de 21cm\14cm fixe au plan profond mobile par rapport au plan superficiel. (Fig n°29)



Fig n°29 : masse de l'HCD de 21cm \14cm

Le bilan réalisé (échographie et TDM abdominale) avait conclu à une tumeur pariétale d'allure bénigne.

La patiente a été opérée en double équipe viscéralistes et plasticiens. La masse a été abordée par une incision itérative sous costale droite étendue en médiane sus ombilicale.

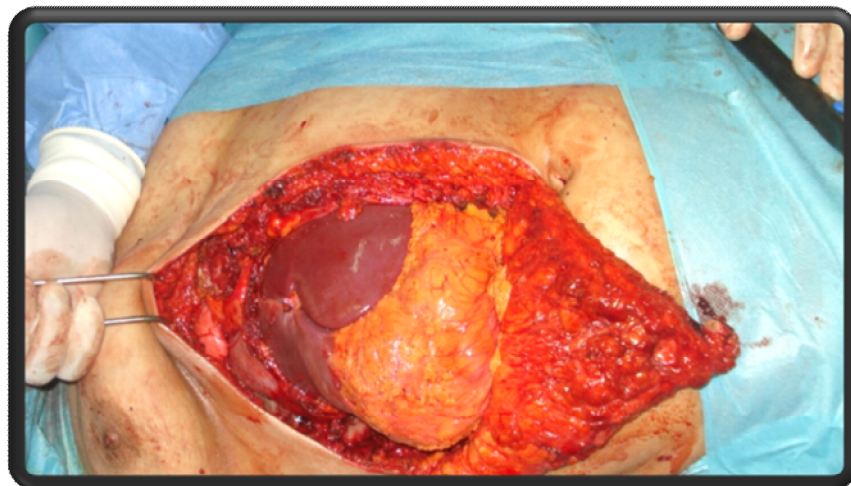


Fig n°30, 31, 32: Les différents aspects per opératoires.

La patiente a eu une résection complète de la tumeur. La reconstitution a été faite par une plaque Vicryl® en intra péritonéal et une Plaque biface pour réinsérer le diaphragme et renforcer la paroi abdominale. (Fig n° 33 et 34)

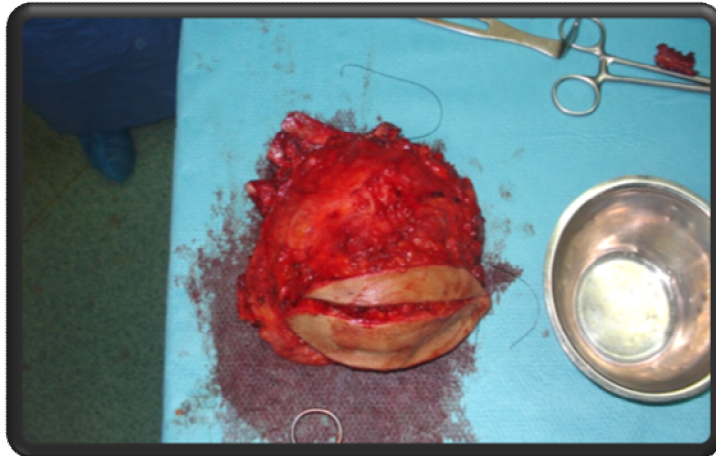


Fig n°33 : Vue de l'aspect macroscopique de la pièce opératoire

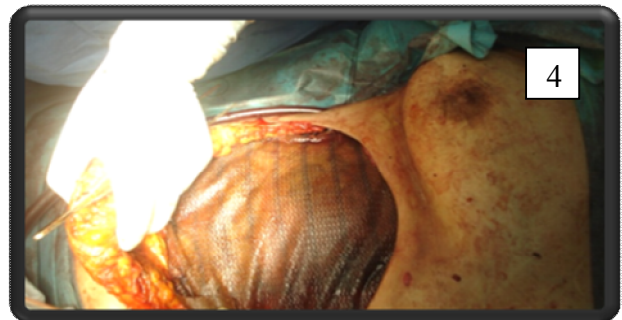


Fig n°34 (1, 2, 3, 4) : Différentes étapes de la reconstruction de la paroi abdominale
(Après accord de Pr MOUSSAOUI)

Le recul est de 3ans sans récive.

OBSERVATION n°12

Patiente de 34 ans, sans antécédents pathologiques notables, G1 P1. Le dernier accouchement remontait à un an avant l'apparition d'une masse à cheval entre l'hypochondre et le flanc gauche pour laquelle elle a consulté.



Fig n°35 : Vue pré opératoire d'une Masse du flanc gauche de 10cm\ 08cm

La TDM abdominale a conclu à une masse pariétale de densité tissulaire se rehaussant modérément après injection du produit de contraste.(Fig n°36)

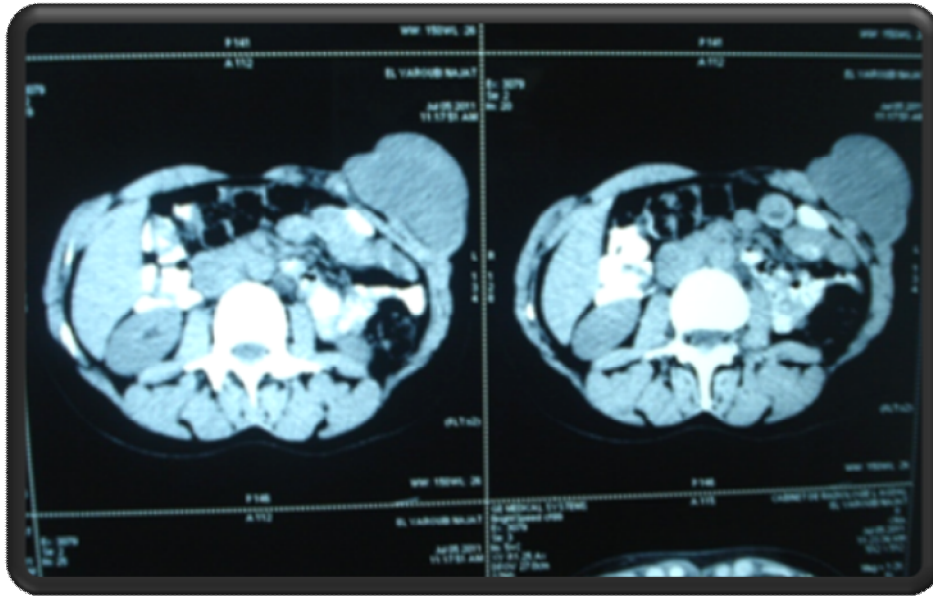


Fig n°36:Aspect TDM d'une masse pariétale de densité tissulaire.

La patiente a été opérée, une résection en monobloc de la tumeur a été réalisée ; le renforcement de la paroi avait nécessité une plaque non résorbable (Mersilène®). (Fig n°37)

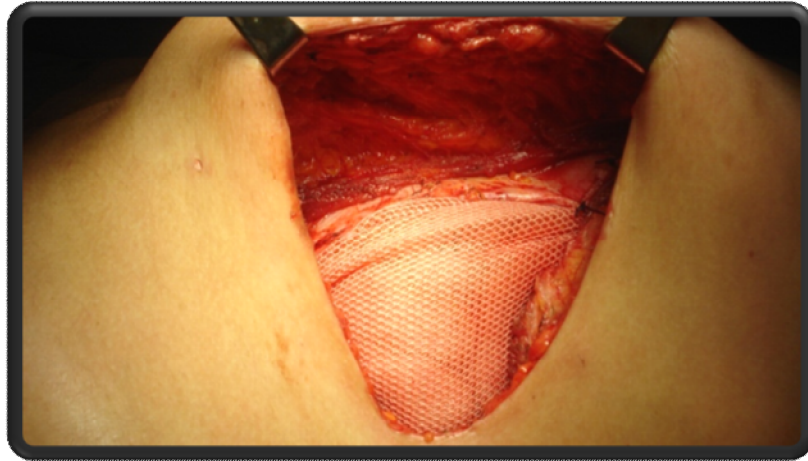


Fig n°37 : Vue opératoire de la reconstitution du défaut pariétal par la mise en place d'une plaque.

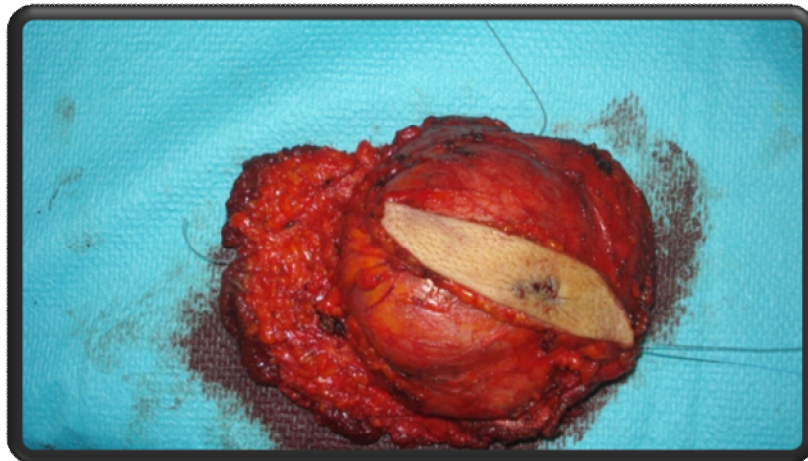


Fig n°38: Vue opératoire de la pièce reséquée.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à une tumeur desmoïde. Les suites opératoires immédiates ont été simples, Le recul est de 3 ans sans récives.

OBSERVATION n°13

Patiente âgée de 40 ans, sans antécédents particuliers, qui a présenté depuis 1 an une tuméfaction abdominale augmentant progressivement de taille. L'examen clinique a retrouvé un nodule fixe de la paroi abdominale musculaire, ferme, de surface lisse, mobile par rapport au plan superficiel, faisant 15mm/20mm de diamètre, siégeant au dessus et à gauche de l'ombilic.

L'échographie abdominale a montré la présence d'une lésion tissulaire enchâssée au niveau du muscle grand droit gauche. Par ailleurs elle a objectivé un nodule échogène du segment VI du foie compatible avec un angiome associée à une cholestérose vésiculaire. (Fig n°39)

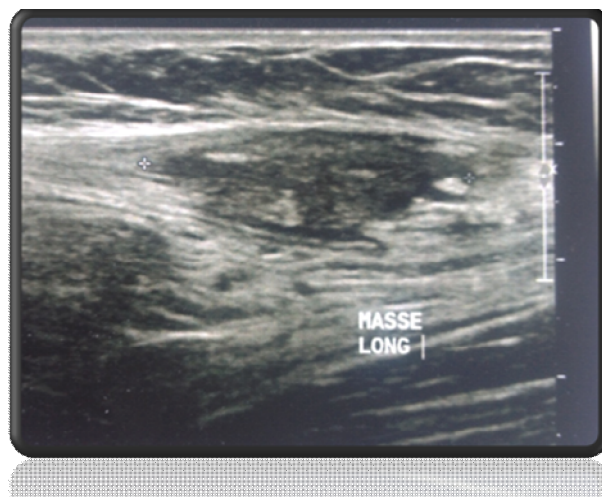


Fig n°39: lésion tissulaire enchâssée au niveau du muscle grand droit gauche à l'échographie

Un complément par IRM a été demandé montrant une masse du muscle grand droit gauche évoquant une tumeur desmoïde. (Fig n°40)

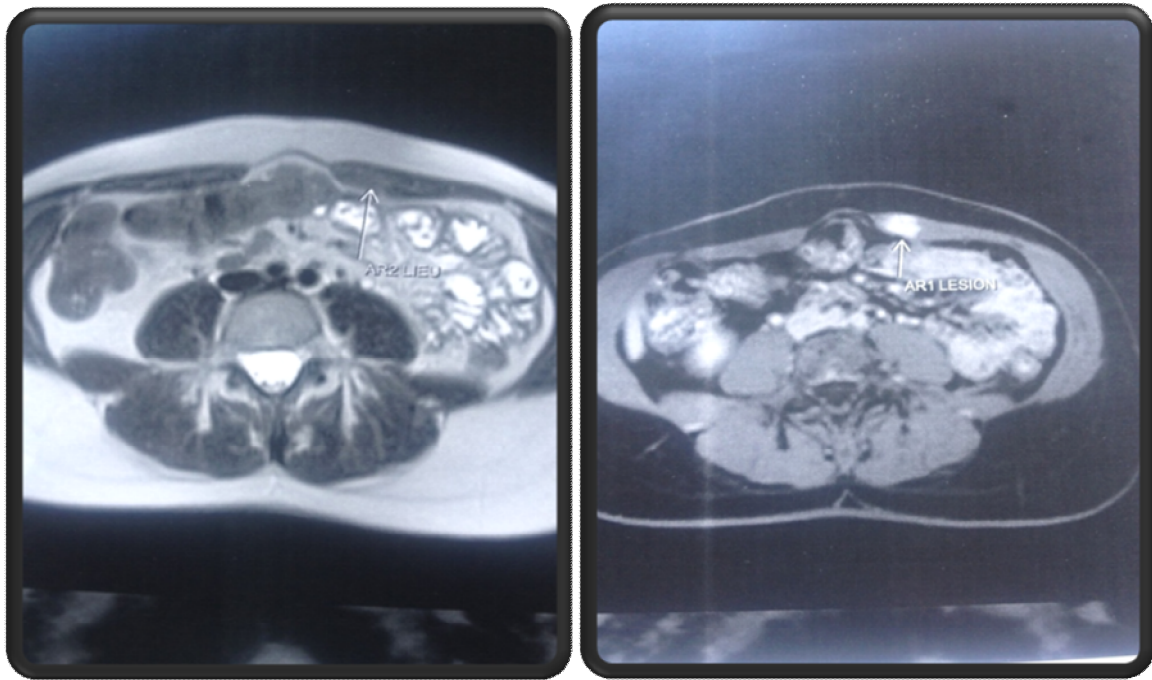


Fig n°40: aspect IRM avant et après injection du PDC (flèches)

La patiente a été opérée, elle a bénéficié d'une exérèse large et couverture : incision cutané emportant l'aire tumorale avec marge de 3cm, exérèse en monobloc passant en profondeur à 3cm de la lésion et emportant le feuillet pariétal du péritoine, une perforation de ce dernier a été découverte. La reconstruction a été faite par une plaque biface puis fermeture plan par plan sur drain aspiratif.

Les suites opératoires immédiates étaient simples. L'évolution secondaire a été marquée par l'apparition d'un épanchement intra péritonéal à j11 réactionnel à la plaque biface.

Le recul est de 2 ans sans récives.

OBSERVATION n°:14

Patient âgé de 60 ans, sans antécédents pathologiques, qui a consulté pour des douleurs abdominales avec des épisodes de rectorragies, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.

L'examen clinique a mis en évidence une masse au niveau du flanc droit, dure, indolore, mobile par rapport au plan superficiel, fixe au plan profond, mesurant environ 8cm/10cm sans signes inflammatoires en regard. Le Toucher rectal et le reste de l'examen somatique étaient sans particularité.

La fibroscopie œsogastroduodénale a été normale.

La coloscopie a conclu à la présence de 4 polypes : au niveau du colon ascendant, transverse, descendant et le colon sigmoïde. La biopsie des différents polypes a montré :

- Un Adénocarcinome lieberkuhnien moyennement différencié au niveau du colon droit.
- Des adénomes tublo-villeux en dysplasie de bas grade au niveau du colon transverse, descendant et du colon sigmoïde.

Une TDM abdominale a été réalisée, revenue le plus probablement en rapport avec une tumeur pariétale.

Le malade a été opéré en un seul temps. Il a été réalisé : (Fig n°41)

- Pour l'atteinte colique, une colectomie totale avec une anastomose iléo-rectale ;
- Pour la masse pariétale, une résection large en monobloc associée à une pariétoplastie prothétique par une plaque biface.

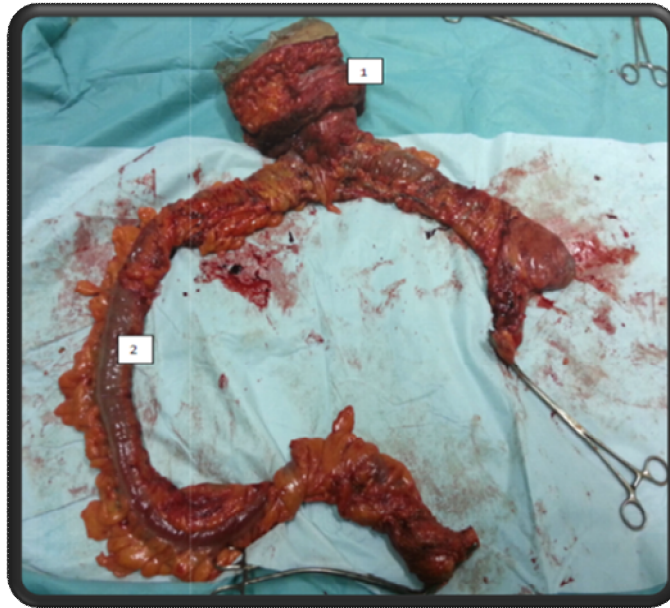


Fig n°41 : pièce opératoire renfermant :
(1) : la tumeur réséquée en monobloc
(2) : le colon en totalité. (Photo Pr Jounati après son accord)

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à :

- Une tumeur desmoïde de la paroi dont les marges de résection étaient saines.
- Présence de 5 polypes dont un correspond à un adénocarcinome liberkuhnien intramuqueux né sur un adénome tubulo-villeux transformé, un autre correspond à un polype lipomateux ; ceux restant à des adénomes tubuleux en dysplasie de bas grade.

Les suites opératoires immédiates et secondaires ont été simples.

Le recul est de 1 an et 6 mois.

OBSERVATION n° 15

Patiente de 34 ans, G2P2 sans antécédents particuliers, opérée il ya 3 ans pour une tumeur desmoïde de la paroi abdominale, bien documentée, localisée au niveau de l'hypochondre droit de 2cm de grand axe superficiel. Elle avait bénéficié d'une exérèse totale de la tumeur avec sutures simples. L'examen anatomopathologique a été en faveur d'une tumeur desmoïde avec des limites de résection R0.

Elle a consulté pour une tuméfaction de 4 cm juste au dessus de l'ancienne cicatrice adhérente au plan profond rénitente et bien limitée à la palpation.

A la TDM il s'agissait d'une tumeur de la paroi abdominale de 4cm infiltrant la peau et le muscle grand droit probablement en rapport avec une récurrence tumorale. (Fig n°42)

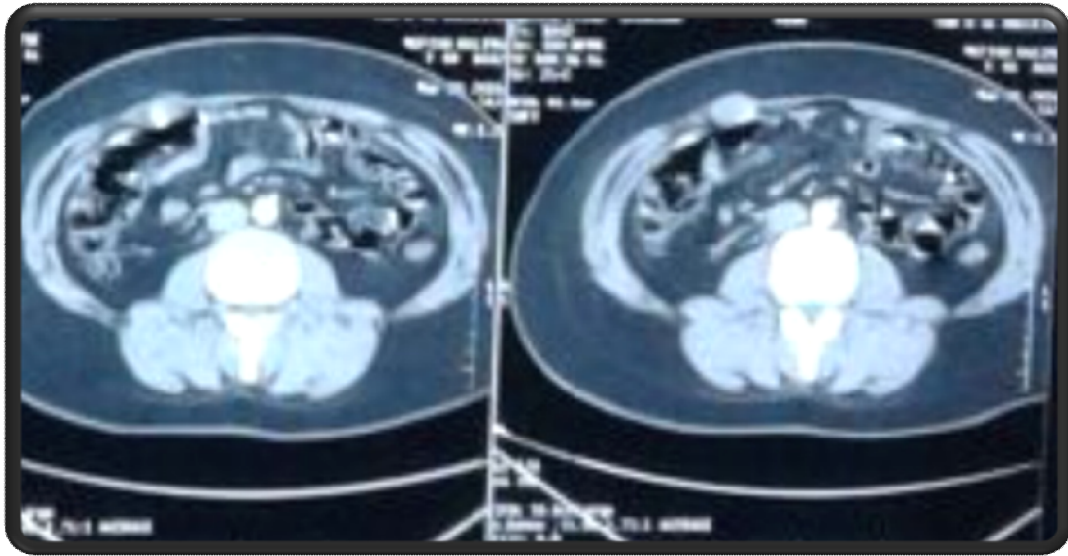


Fig n°42 : Aspect TDM d'une masse pariétale de densité tissulaire

Elle a bénéficié d'une exérèse chirurgicale en fuseau avec pose d'une plaque, une plastie musculaire locale avec repositionnement de l'ombilic, et comblement de la dépression cutanée par lambeau graisseux local.(Fig n°43 et 44)

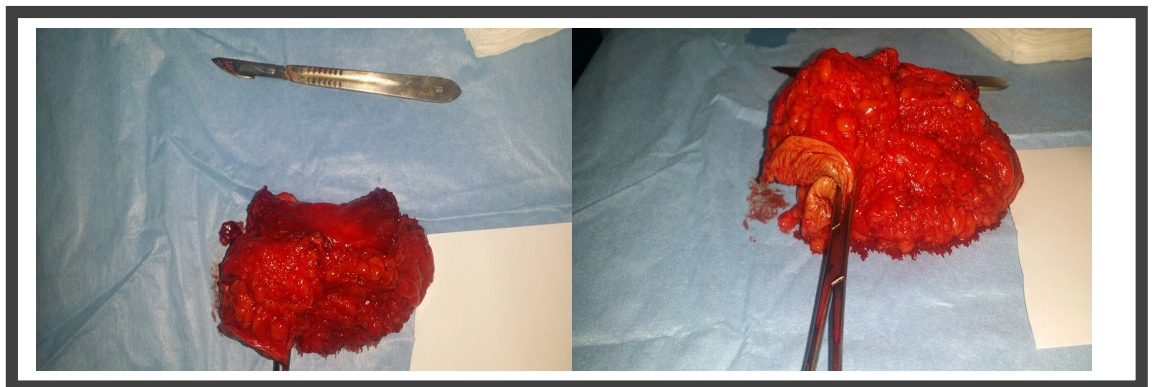


Fig n°43: Vue opératoire de la pièce réséquée.

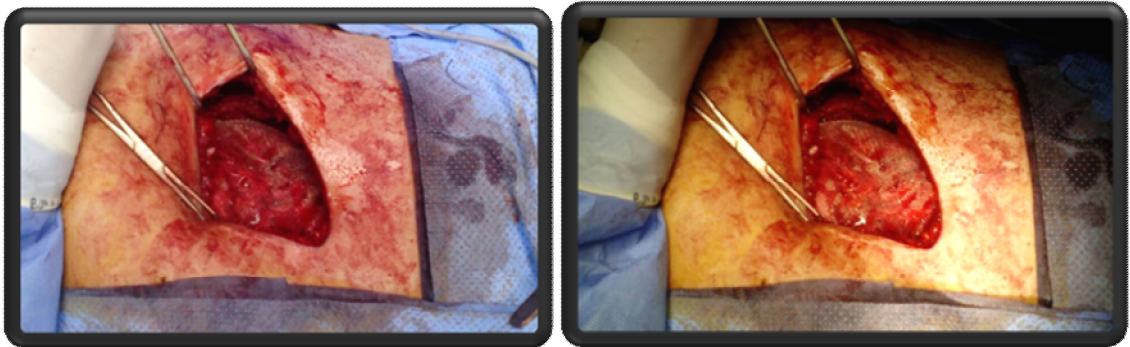


Fig n°44: vue opératoire de la reconstitution du défaut pariétal par la mise en place d'une plaque

Les suites opératoires ont été simples.

L'examen anatomopathologique est en faveur d'une récurrence locale.

Le recul chez cette patiente est de 2 ans et 4mois.



Résultats

1-EPIDEMIOLOGIE

1-1Epidémiologie descriptive :

Dans notre série tous les cas rapportés ont été sporadiques dont un associé à une polypose colique. (Observation n°14)

Quinze observations ont été analysées dans cette étude, le sexe Ratio a été de 11 femmes pour 4 hommes, soit 2,75.

L'âge de découverte a varié entre 15 et 60 ans avec une moyenne de 36 ans.

Les localisations des tumeurs de la paroi abdominale antérolatérale retrouvées dans notre série ont été les suivantes : muscle grand droit de l'abdomen (66%), muscle grand oblique (26%), muscle petit oblique (6%) et le muscle transverse (6,6%).

1-2Epidémiologie causale :

Parmi les 15 cas étudiés dans notre série, la notion du traumatisme a été rapportée dans 7 cas. Il a été chirurgical dans 5 cas : 2 cas césarienne, 2 cas appendicectomisés, un seul cas de cholécystectomie; Aucun cas de traumatisme accidentel n'a été rapporté.

Le délai d'apparition des tumeurs desmoïdes après le traumatisme a varié entre 1 et 7 ans avec une moyenne de 4 ans.

Toutes les femmes de notre série ont été en âge de procréer avec une moyenne avoisinant 37%, la plus jeune a été âgée de 26 ans et la plus âgée de 56 ans ce qui tend plus vers l'hypothèse hormonale du développement des tumeurs desmoïdes.

Aucun malade dans notre série n'a rapporté un cas similaire dans sa famille, ni de cancer colorectal ni de PAF ou d'un syndrome de Gardner.

Nous avons cherché des signes évoquant une PAF type : diarrhée chronique, rectorragies ou d'autre en rapport avec un syndrome de Gardner qui associe des signes extra-coliques. Un seul cas (n°14) a rapporté la notion de rectorragies.

2- DIAGNOSTIC :

- Sur le plan Clinique : tous nos patients se sont présentés pour une masse abdominale $\pm$ douloureuse augmentant progressivement de volume sans autres signes associés avec un état général conservé et un seul cas (n°14) a présenté des rectorragies et une AEG associées.

A l'examen clinique la tuméfaction abdominale a été ferme de mobilité et de taille variables allant de 2 à 24cm.

- Sur le plan radiologique, les explorations demandées ont été surtout une échographie abdominale (11 cas), une TDM abdominale (11 cas). L'IRM n'a été demandée que dans 2 cas.
 - A l'échographie, la masse a été hétérogène, d'échostructure tissulaire.
 - A la TDM la masse a été hypodense, hétérogène se rehaussant faiblement après injection du PDC, sans signe d'envahissement local ni de compression (sauf l'observation n°10).
 - A l'IRM : le processus tumoral pariétal a été en iso-signal en T1 et hypersignal en T2, se rehaussant après injection du Gadolinium.
- Sur le plan biologique : les bilans biologiques ont été demandés dans le cadre du bilan préopératoire.

3-TRAITEMENT :

Le but du traitement a été double :

- Reséquer la tumeur, ses extensions en passant assez loin en zone saine afin d'éviter les récives.
- Couvrir la perte de substance et corriger le préjudice fonctionnel et esthétique secondaire.

L'intervention a consisté en la résection en monobloc du processus tumoral emportant la partie du muscle intéressé avec une marge de sécurité variable.

L'incision a été variable en fonction de l'emplacement de la tumeur, reprenant l'ancienne cicatrice pour certains, transversale ou médiane pour d'autres.

La reconstitution du défaut pariétal a été faite par :

- Un rapprochement des structures musculo-aponévrotiques en absence de tension dans deux cas.
- La mise en place d'un matériel prothétique non résorbable en cas de perte de substance importante dans 78,5% des cas (12cas).
- Un recouvrement par lambeau pédiculisé dans un seul cas.

Les marges de sécurité ont été variables allant de 2 à 3cm. Ces marges ont été saines sauf dans 3 cas.

L'examen anatomopathologique a été toujours en faveur d'une fibromatose desmoïde.

Chirurgie des tumeurs desmoïdes de la paroi abdominale antérolatérale : Quelle résection chirurgicale ?

Quelle reconstruction pariétale ? Etude rétrospective à propos de 15 cas.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Age	45	33	30	39	41	26	32	28	15	29	56	34	40	60	34
Sexe	F	H	F	F	F	F	F	H	H	F	F	F	F	H	F
A F T	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Chir C D GOB	-	+ 7ans	-	-	-	-	Césarienne 3 ans	+2ans	+ 1an	-	+3 ans	-	-	-	
				FC 9ans	C/S 11ans	AVB	C/S 9ans	-				AVB			G2P2 AVB
CCD	Masse	Masse	Masse	Masse	Masse + douleur	Masse	Masse +douleur	Masse	Masse	Masse	Masse	Masse	Masse	Masse+ douleur+ rectorragies	masse
Localisation	GD gauche	OI+ trans	GD droit	OE	GD gauche	GD gauche	GD	GD	OE	GD gauche	OE	OE	GD gauche	Tm colique	GD droit
Lésion associée							fibrome							polypose	
Traitement	CH	CH	CH	CH	CH	CH	CH	CH	CH	CH+ RX	CH	CH	CH	CH	CH
Pariétoplastie	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+
Marges	Saines	Saines	Saines	Saines	Atteintes	Atteintes	Saines	Saines	Saines	Atteintes	Saines	Saines	Saines	Saines	Saines
Récidive	-	+ / 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Oui 1
Traitement de la récurrence	-	Chir	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	CHX
Délai de la récurrence	-	7mois, 1an, et 1an	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3 ans

Tableau n°1 : Récapitulatif résumant les résultats de notre série.

ATCD : antécédents ; F : familiaux ; CHX : chirurgicaux ; GY\OB : gynéco-obstétricaux ; C\S : césarienne ; CDD : circonstances de découverte ; GD : m .grand droit ; OE : m. oblique externe ; OI : m.oblique interne ; Trans : m.transverse ; AVB : accouchement par voie basse ; HD : hémorragie digestive

L.A : lésion associée ; Tm : tumeur ; CH : chirurgie



Discussion

RAPPEL HISTORIQUE :

Les tumeurs desmoïdes ont été décrites pour la première fois par John Mac Farlane en 1832 à propos de deux tumeurs fibroblastiques localisées au niveau de la paroi abdominale chez des femmes multipares.

Le terme desmoïde a été proposé par Müller en 1838 en raison de la consistance tendineuse, tirant son origine du mot grec « desmos » qui signifie aspect en tendon ou bande (4-5).

La première description microscopique des tumeurs desmoïdes a été donnée par Rokitansky en 1846 et Bennet en 1849, elle garde depuis toute sa valeur « il s'agit d'une tumeur fibroblastique avec envahissement local des muscles et des fascias, avec une pseudo capsule » (5-6).

En 1884, Sanger remarqua la prédilection des tumeurs desmoïdes pour la paroi abdominale ; Depuis le concept désignant les tumeurs desmoïdes comme étant une maladie de la paroi abdominale régna jusqu'en 1923, date à laquelle Nichols précisa dans la première série des tumeurs desmoïdes (31 TD dont 6 extra abdominales), qu'elles pouvaient être aussi bien abdominales qu'extra abdominales (7-8). Nichols fut aussi le premier à décrire l'association entre la polypose adénomateuse familiale et les tumeurs desmoïdes (9).

Tout au long de ces années, les tumeurs desmoïdes ont été considérées comme des fibrosarcomes de bas grade jusqu'en 1948, date à laquelle Musgrove et Mc Donald conclurent qu'il s'agissait bien d'un néoplasme bénin (8).

Gardner, en 1951, décrit un syndrome associant PAF, ostéomes, tumeurs desmoïdes, kystes épidermiques, kystes sébacés et polypes gastrique et duodénaux, que Smith proposa de nommer « syndrome de Gardner » (9).

En 1954, les tumeurs desmoïdes ont été regroupées sous le terme de fibromatose, introduit par Stout (10), et qui comprenait d'autres proliférations du tissu fibreux ayant les mêmes caractéristiques microscopiques. Les fibromatoses sont d'abord classées en deux grands groupes par Allen en 1977 : juvéniles et celles de l'adulte (11). La classification actuellement admise est celle d'Enzinger, qui classe les fibromatoses de l'adulte en deux groupes : superficielles et profondes (tableau 2).

Fibromatoses superficielles (fasciales)	Fibromatoses profondes (musculo-aponévrotique) de type desmoïde
A) Fibromatose palmaire B) Fibromatose plantaire C) Fibromatose pénienne D) Coussinet fibreux des phalanges	A) Fibromatose extra-abdominale B) Fibromatose abdominale C) Fibromatose intra-abdominale : 1- Fibromatose pelvienne 2- Fibromatose mésentérique 3- Syndrome de Gardner

Tableau 2 : Classification des fibromatoses de l'adulte (10).

RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE :

Les tumeurs desmoïdes sont des tumeurs rares qui représentent 3% des tumeurs du tissu fibreux et moins de 0,03% de toutes les néoplasies (9-12).

Leur incidence annuelle est de 2,4 à 4,3 nouveaux cas pour 1 million d'habitants(9).

Les tumeurs desmoïdes se présentent soit sous forme sporadique, la plus fréquente, soit associée à la PAF ou entrant dans le cadre du syndrome de Gardner. Leur fréquence dans la PAF varie selon les auteurs entre 4 et 32% (9) et dans le syndrome de Gardner, entre 29 et 35%(13). Le risque d'apparition d'une tumeur desmoïde chez un malade atteint d'une PAF est de 852 fois plus important que dans la population générale (9). Les tumeurs desmoïdes associées à la PAF représentent 2% de l'ensemble des tumeurs desmoïdes (14). Dans ce dernier cas, elles sont généralement intra-abdominales (mésentérique ou rétro péritonéale). Un de nos patients a présenté une polypose colique et un adénocarcinome sigmoïdien associé une TDPA.

L'Âge de survenue des TD se situe entre 5 et 80 ans, mais le pic d'incidence se situe entre 28 et 31 ans avec un âge moyens de 28 ans et 6 mois (12-15). L'atteinte de l'enfant et du sujet âgé est rare. Les TDPA surviennent essentiellement chez les femmes jeunes âgées de 20 à 35ans mais ne sont pas dans la majorité des cas reliées à une grossesse ou à un accouchement (10). Des formes congénitales sont exceptionnellement rapportées. Dentino et al ont rapporté une observation néonatale.

Reitamo *et al.* ont classé les tumeurs desmoïdes en quatre groupes (16) :

1) tumeurs juvéniles de localisation essentiellement extra abdominale, qui représentent 43 % des localisations avec une prédilection pour les filles de moins de 16 ans ; 2) tumeurs qui surviennent surtout dans la région abdominale (49 % sur la paroi, 8 % dans le mésentère) chez des femmes en âge de procréer ;

3) tumeurs de la ménopause, surtout abdominales, de fréquence égale dans les deux sexes. 4) tumeurs de la période âgée, se répartissent à égalité entre les localisations abdominales et extra-abdominales et aussi entre les deux sexes.

En 2015, Danique et al ont rapporté 1134 cas de TD d'une population Hollandaise. Cette étude a montré une augmentation annuelle régulière de l'âge médian.

L'AM a été de 34ans entre 1993-1998 avec des extrêmes allant de 27 à 45 ans et de 39ans entre 2009-2013 avec des extrêmes de 30 à 51ans (17). (Fig n°46)

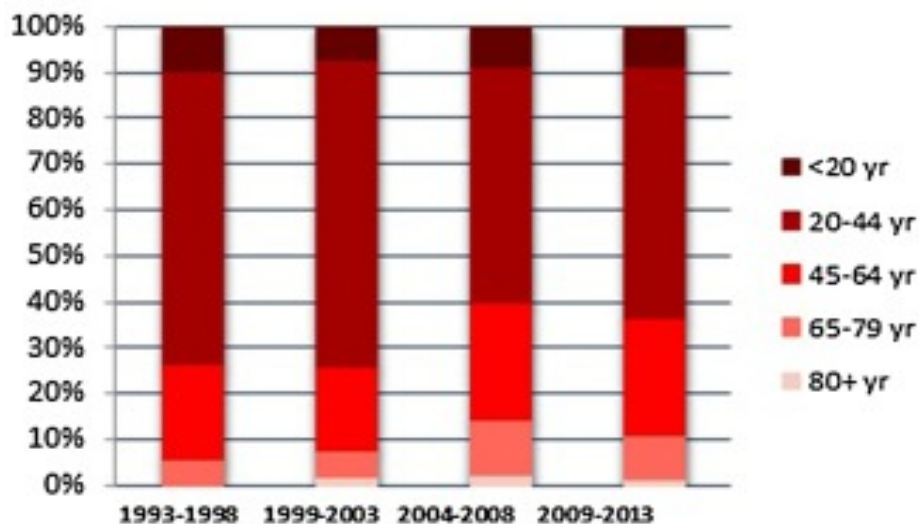


Fig n° 46 : Pourcentage de répartition par âge selon Danique en 2015 (17).

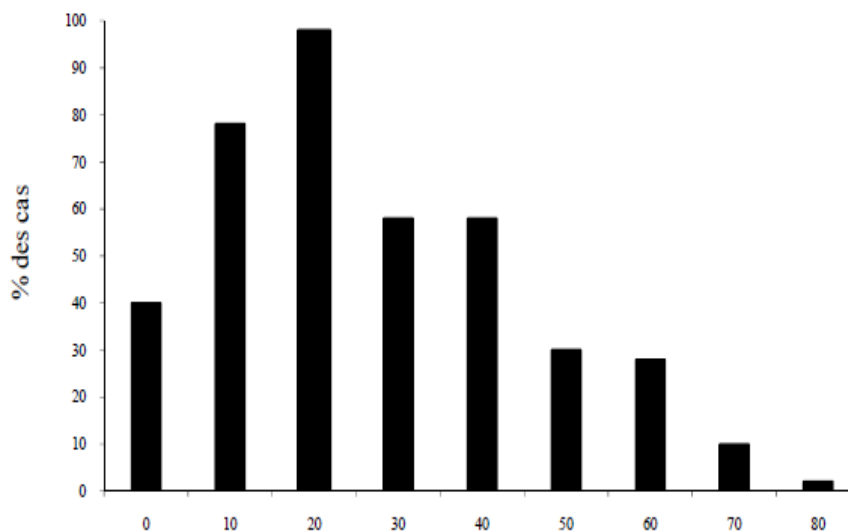


Fig n° 47 : Distribution selon l'âge de 383 cas d'après Enzinger en 1995 (10).

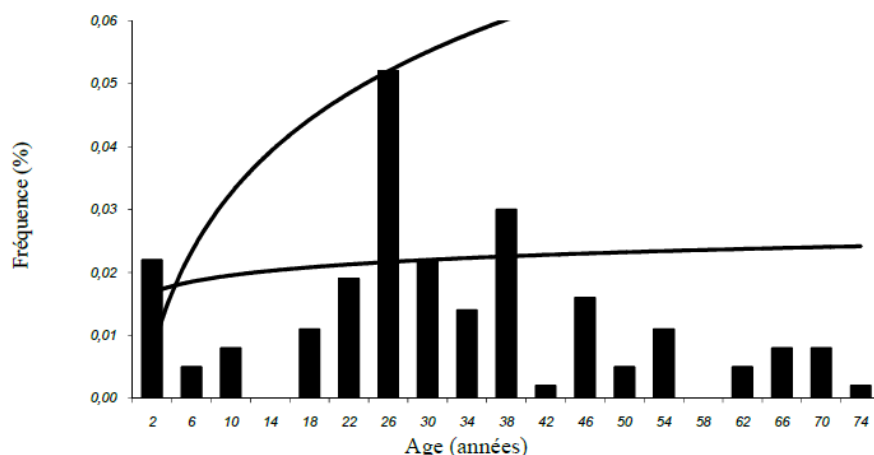


Fig n° 48 : Fréquence des tumeurs desmoïdes des tissus mous par tranche d'âge de 4 ans d'après RETAMO en 1982 (3-4).

L'âge de nos patients a été compris entre 15-60 ans avec une moyenne de 37 ans ce qui correspond aux données des séries citées.

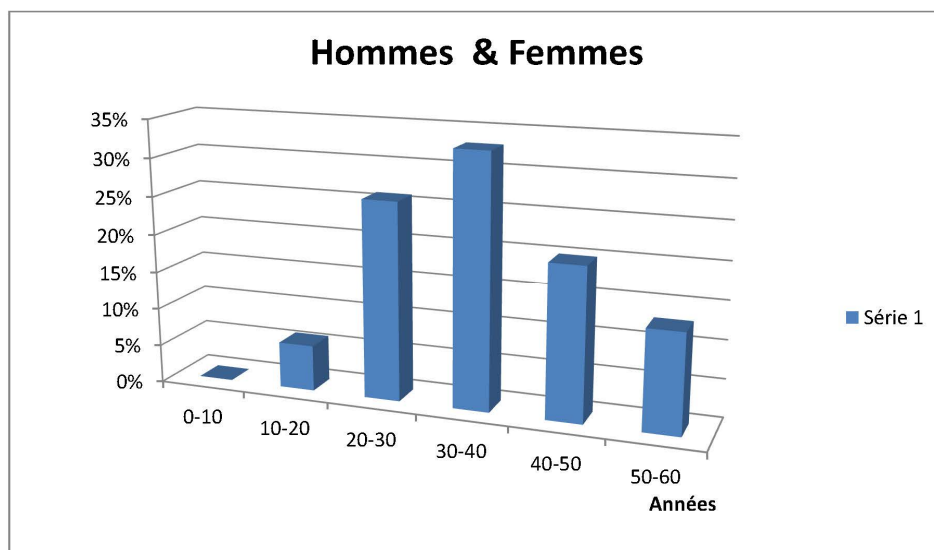


Fig n° 49 : Fréquence des TD dans notre série chez les deux sexes

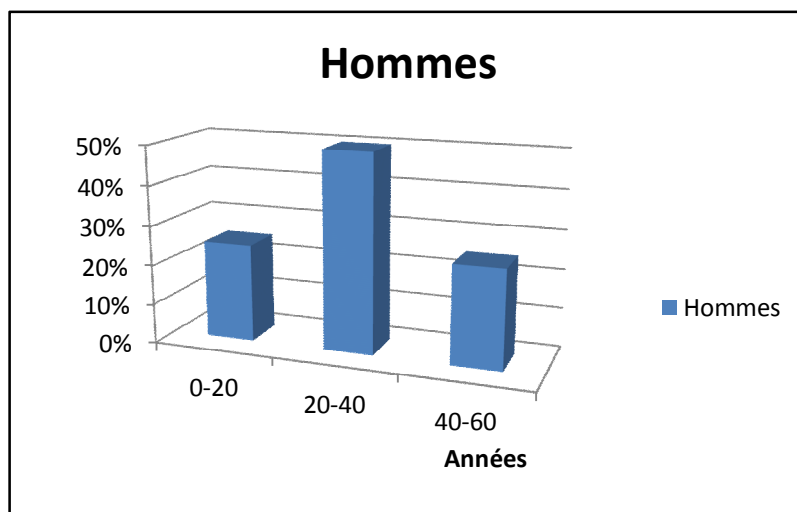


Fig n°50 : Fréquence des TD dans notre série par tranche d'âge de 20 ans chez les hommes

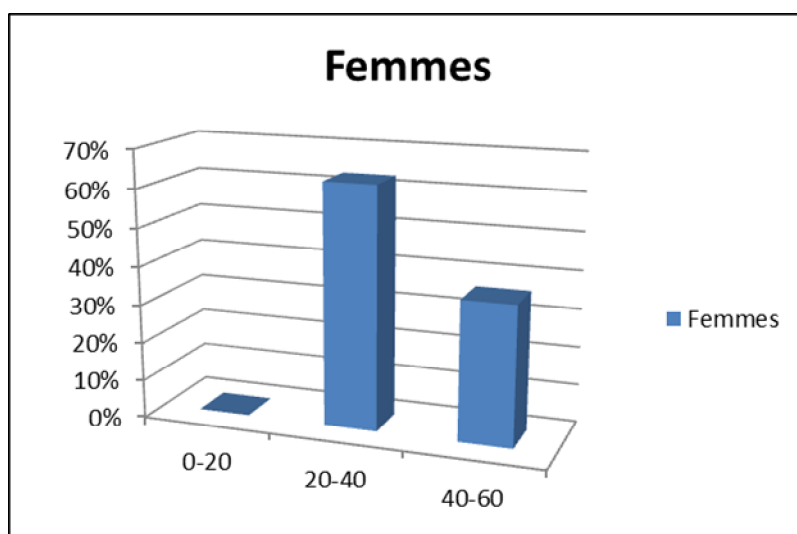


Fig n° 51 : Fréquence des TD dans notre série par tranche d'âge de 20 ans chez les femmes

Selon la plupart des auteurs, il y a une prédominance féminine pour les TD avec un sexe ratio variant de 2 à 5 F\1 H (15-18). Cette prépondérance féminine est plus nette en période d'activité génitale (20 à 40 ans), ce qui suggère une certaine hormonodépendance de ces tumeurs.

En dehors de cette période, le sexe ratio est de 1 F\1 H (3-10).

Série	Année	Nb patients	Sexe/Ratio F/H
Shao&al	1988	42	41
Easter&al	1989	19	2 ,1
Mackinnon& al	1989	36	2,27
Plukker&al	1995	39	1,05
Asefsa& al	1999	4	3
Ballo & al	1999	189	1,81
Sutton & al	1999	7	6
Dormans & al	2001	13	0,5
Stojadinovic & al	2001	39	7
Baliski & al	2002	13	3,33
Sorensen & al	2002	72	2,7
Dalen & al	2003	30	2,5 (paroi) 1,75(extra)
Philips & al	2004	23	10,5
Buitendijk & al	2005	13	1,16
Sharma & al	2006	42	2
Danique & al	2015	1134	2,47
Notre série	2015	15	2,75

Tableau n°3 : Distribution selon le sexe des patients dans d'autres séries (19).

Bien que relativement faible, puisque n'étudiant que la localisation de la paroi abdominale chez 15 patients, notre série a retrouvé la même prédominance féminine que les autres études, avec un sexe ratio F/H de 2,75.

Quant à la localisation, les tumeurs desmoïdes peuvent se développer au niveau de toutes les structures musculo-aponévrotiques de l'organisme mais avec une prédilection pour les localisations suivantes :

La paroi abdominale, les ceintures, les segments proximaux des membres, le cou, le tronc, et la cavité péritonéale (20).

Le registre du service d'anatomopathologie de l'HMI M V note que les TD se localisent au niveau de l'abdomen dans 40% des cas (dont 30% au niveau de la paroi abdominale et 10 % en intra abdominale), au niveau thoracique dans environ 30% des cas, les membres dans environ 20% et dans d'autres localisations dans 10% des cas.

Sur le plan topographique, les TDPA se développent essentiellement aux dépens des muscles grands droits et grand oblique (12-21), mais surtout la gaine du grand droit en sous ombilical. Elles ont été les premières décrites et représentent 50% des cas selon la majorité des auteurs (3-4-15).

Au niveau de la paroi abdominale, la survenue de TD multifocales est très rare (10 à 15% des cas)(23). La localisation multiple des TD dans des sites indépendants est d'observation exceptionnelle, sauf le plus souvent au cours des PAF, d'où l'intérêt d'un examen clinique complet afin d'éliminer la possibilité de plusieurs localisations concomitantes

Dans notre étude la répartition de la localisation des TD a été comme suit : 10 au niveau du GD de l'abdomen (66%), 04 au niveau des muscles obliques et 01 au niveau du muscle transverse (Fig n°52).

Dans notre série, personne n'a présenté une atteinte multifocale.

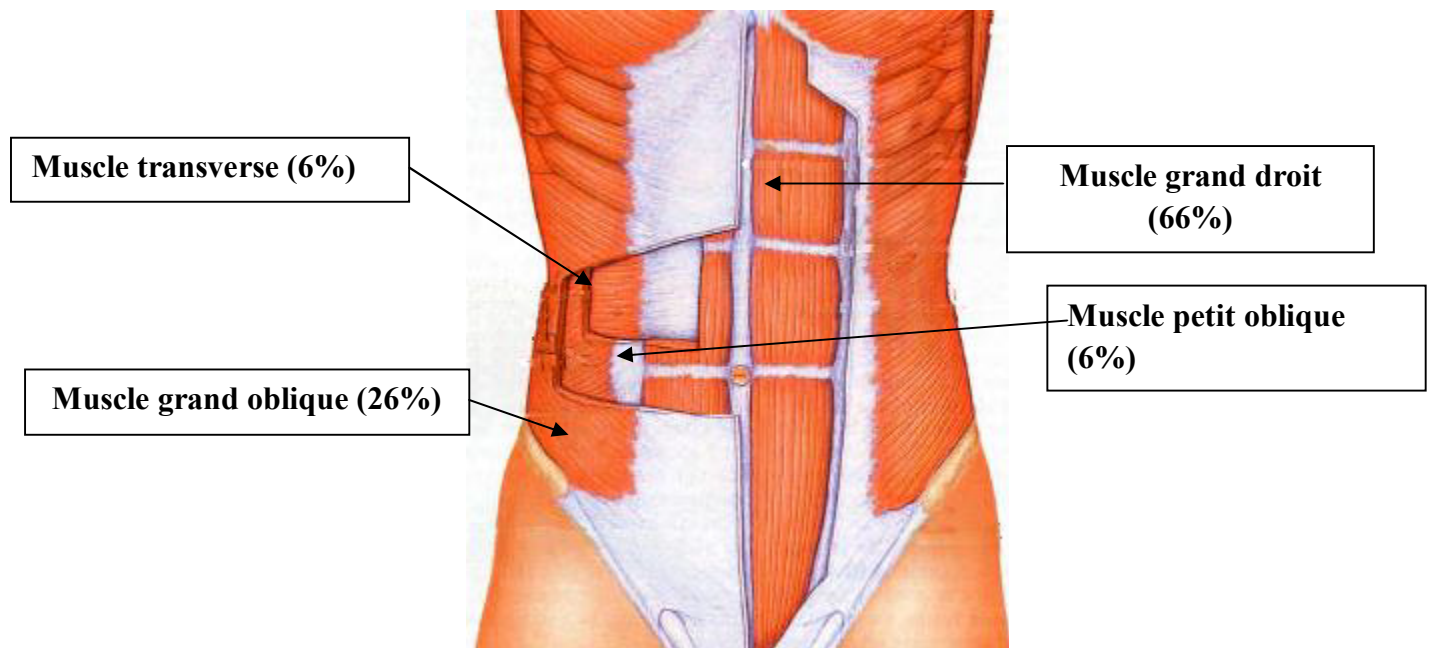


Fig n ° 52 : Schéma récapitulatif montrant les différentes localisations retrouvées dans notre étude

RAPPEL ETIOPATHOGENIQUE

Sur le plan étiopathogénique différents facteurs ont été incriminés :

A. Le traumatisme :

Les traumatismes ont été un des premiers facteurs soupçonnés dans la genèse des TD. Cependant, leur mise en évidence est loin d'être constante. Pour certains, ce facteur est retrouvé dans 50% des cas ; Il produirait l'hématome qui subirait la transformation fibreuse. Mais des pigments d'hémosidérine sont rarement retrouvés dans les TDA(10).

La chirurgie semble être le facteur principal d'apparition des tumeurs desmoïdes avec une fréquence relative sur les cicatrices opératoires(24). En cas d'association avec une PAF, les tumeurs desmoïdes apparaissent dans 75% des cas après une intervention chirurgicale abdominale, notamment après une colectomie prophylactique. Elles peuvent apparaître également sur les cicatrices des plaies et sur les sites d'implantation des trocars; cependant dans 4% des cas, une tumeur desmoïde est découverte lors de la première laparotomie(12).

Dans notre série : nous avons relevé l'antécédent de traumatisme chirurgical dans 5 cas : 2 cas césariennes, 2 cas appendicectomisés, un seul cas de cholécystectomie avec un délai d'apparition qui varie entre 1 et 7 ans.

B. Les désordres hormonaux :

Plusieurs équipes ont identifié des récepteurs aux œstrogènes dans les tumeurs desmoïdes, dans 25 à 75% des cas (12-24). Plusieurs éléments sont en faveur de la participation de facteurs hormonaux comme favorisant la survenue d'une TD, notamment par stimulation œstrogénique. L'incidence des TD est plus élevée chez la femme en âge de procréer, durant la grossesse ou après un accouchement, mais également lors de la prise d'une contraception orale. En revanche, il existerait des régressions après la ménopause ou une ovariectomie ou lors de l'utilisation d'anti-œstrogènes.

Dans notre série, le sexe Ratio a été de 2,75 en faveur du sexe féminin, dont 90% ont été en âge de procréer (29-45 ans), ce qui corrobore avec la théorie de l'implication des facteurs hormonaux.

C. Les facteurs génétiques (21) :

Une revue générale récente a répertorié 97 tumeurs desmoïdes parmi 780 patients atteints d'une PAF (soit 12%).

Leurs caractéristiques sont les suivantes :

- Les tumeurs desmoïdes associées au syndrome de Gardner et liées à une mutation génétique ne représentent que 2% de l'ensemble des tumeurs desmoïdes ;
- Les tumeurs desmoïdes sont le plus souvent mésentériques ou rétropéritonéales (72% des cas), sinon mésentériques et dans la paroi abdominale(30%) ;

- Elles sont volontiers multicentriques ;
- Elles apparaissent dans les $\frac{3}{4}$ des cas après la chirurgie colique dans un délai moyen de 4,5 ans ;
- Elles sont volontiers plus agressives puisque responsables de 10% de décès. Celui-ci survient dans un délai moyen de 5ans après le diagnostic, par extension digestive, compression urétérale ou vasculaire. En comparaison, les tumeurs desmoïdes non liées à une prédisposition génétique ne sont qu'exceptionnellement responsable du décès des patients.

Ces données expliquent l'importance du conseil génétique chez les familles concernées.

RAPPEL DIAGNOSTIC :

La majorité des patients se présente le plus souvent pour une masse solitaire, palpable profonde, dure, mal limitée, indolore mais pratiquement jamais adhérente à la peau contrastant avec un état général bien conservé. Elles sont d'évolution progressive et lente sans jamais traverser la ligne médiane (86). C'est le cas chez nos patients.

Sa taille est variable, pouvant atteindre une vingtaine de centimètres voir plus (observation n°7). Dans notre série 80% des TD n'ont pas dépassé les 10cm sauf dans 3 cas. (Fig n°53).

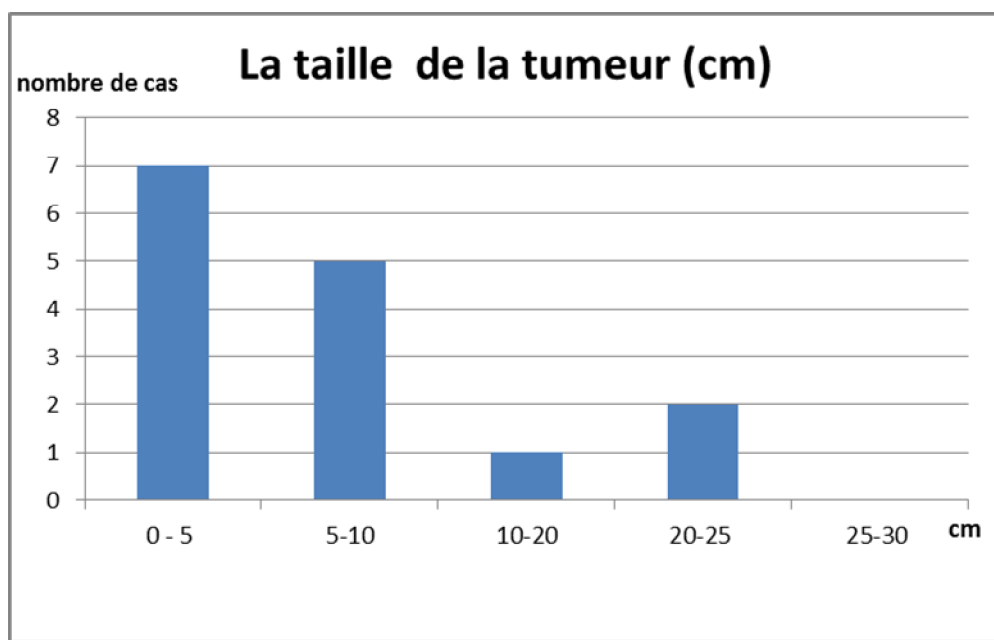


Fig n ° 53 : Graphique montrant les différentes tailles rencontrées au cours de notre étude

L'étude des antécédents doit préciser la parité, la notion de contraception orale, un traitement par les œstrogènes, une intervention chirurgicale (césarienne....), une radiothérapie ou un traumatisme de nature quelconque (accident de la voie publique, brûlure, etc.). Cette notion de facteur physique précédant et probablement « déclenchant » la tumeur est classique, citée pratiquement dès 1865 par Paget (29).

Il ne faut pas omettre de rechercher une affection tumorale (syndrome de Gardner), et surtout une affection digestive notamment une PAF.

La clinique des tumeurs desmoïdes est caractérisée par 3 critères importants :

- La taille (diamètre) : comme indicateur de croissance.
- Temps de dédoublement : permettant d'évaluer le potentiel de croissance biologique.
- Localisation : les données sont interprétées différemment en fonction du siège de la tumeur.

Ferenc suggère l'usage de ces critères dans une classification clinique « DES CLASSIFICATION » qui serait l'équivalent de la classification TNM pour les tumeurs malignes ; elle permettrait l'interprétation des données cliniques (Tableau n°4).

Grade	Diamètre (cm)	Expansion (temps de dédoublement en mois)	Siège
0	Lésion minime	Inconnue au moment du diagnostic	inconnu
1	< 5	< 24	Extra abdominale
2	5 - 10	12- 24	Paroi abdominale
3	10 -20	6 -12	Mésentérique sans obstruction
4	> 20	<6	Mésentérique avec obstruction

Tableau n°4 : la classification proposée pour les tumeurs desmoïdes(83).

Sur le plan paraclinique, aucune anomalie biologique n'a été décrite dans la littérature.

L'imagerie médicale garde toute sa place.

L'échographie couplée au doppler reste l'examen de première intention. L'aspect y est peu spécifique mais elle permet de localiser la tumeur, d'apprécier ses dimensions et ses rapports avec les structures de voisinage, de rechercher d'autres localisations profondes et guiderait, pour certains auteurs, la ponction-biopsie percutanée.

La TDPA apparaît d'échostructure hypoéchogène assez homogène, de contours lobulés, à limites relativement régulières, avec atténuation postérieure des faisceaux ultrasonores liée à la nature fibreuse des lésions. La vascularisation intralésionnelle est faible ou inexistante. L'échographie est particulièrement utile pour le dépistage précoce de la récurrence tumorale, et doit être réalisée lors des consultations de suivi des patients déjà opérés (24-25). (Fig n° 54 et 55)

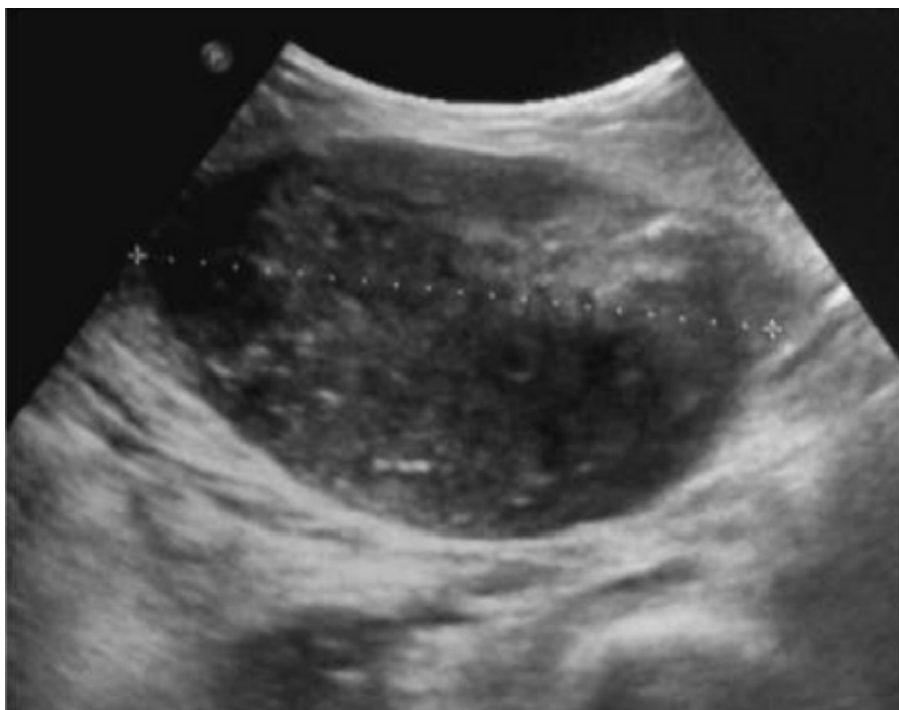


Fig n°54 : Echographie des parties molles en mode B. masse des tissus mous de la paroi abdominale antérieure droite, ovale, bien limitée, hypoéchogène, relativement homogène (24).

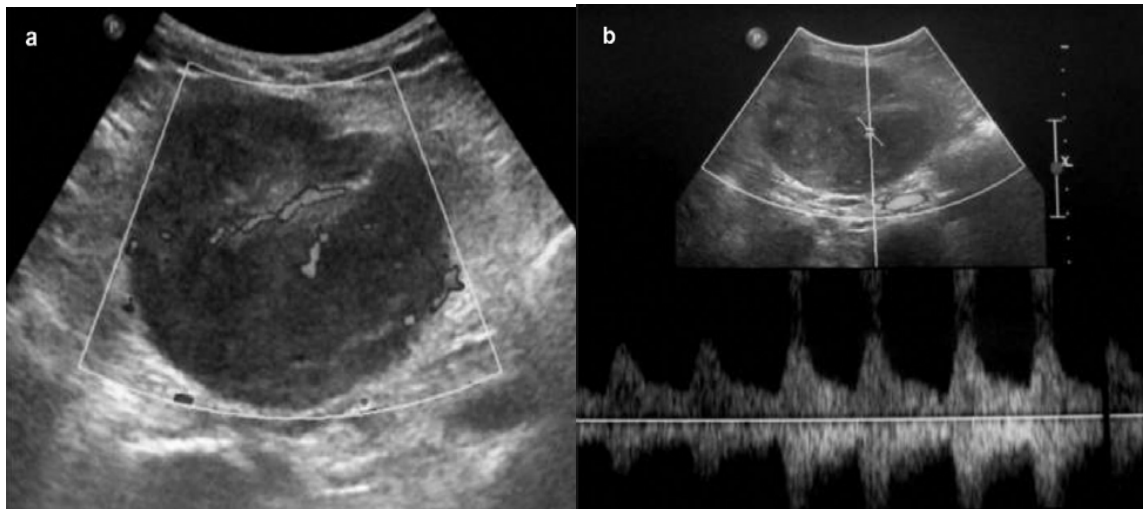


Fig n° 55 : Echographie des parties molles en mode doppler couleur (a) et pulsé (b). Présence d'un faible flux vasculaire intratumoral (24).

L'imagerie par résonnance magnétique représente l'examen de choix pour l'exploration de ces tumeurs. Elle doit être réalisée avant tout geste biopsique afin d'éviter les remaniements responsables d'une modification du signal. Grâce à ses acquisitions multiplanaires et à sa meilleure caractérisation lésionnelle, elle permet une bonne délimitation de la tumeur par rapport aux structures avoisinantes, notamment les muscles.

Classiquement, la tumeur desmoïde apparait en IRM sous forme d'une masse hétérogène, mal limitée, en isosignal T1 par rapport aux muscles, hypersignal T2, se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste paramagnétique avec présence de septa internes et d'une pseudo-capsule hypo-intense sur toutes les séquences. L'IRM permet également une caractérisation tissulaire ; En effet, il existe une corrélation entre hypercellularité et l'hypersignal, elle peut montrer une composante fibreuse prédominante (hyposignal prédominant en T1 et T2, non modifié par le contraste) ou même une dégénérescence myxomateuse (enfant).

L'IRM permet la détection des récidives infracliniques grâce à la séquence STIR(24).(Fig n°56)

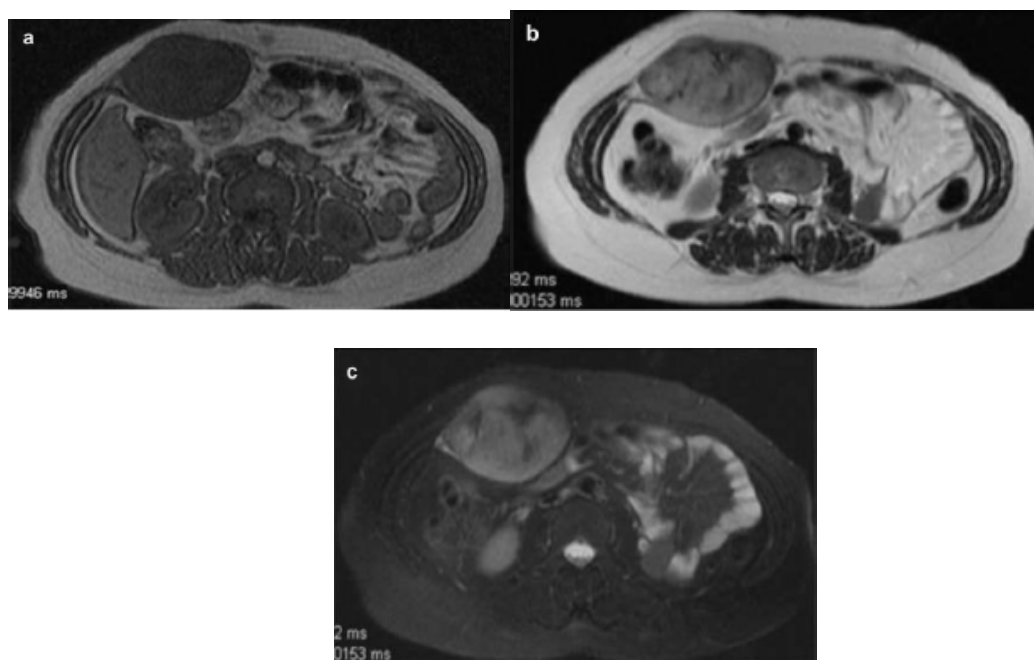


Fig. n° 56 : IRM abdominale, coupes axiales en pondérations T1 (a), T2 (b) et STIR (c).

Masse hétérogène, développée aux dépens de l'aponévrose du muscle grand droit, bien limitée, en isosignal par rapport aux muscles en T1, en hypersignal T2 et STIR.

Cette masse est cernée d'une pseudo-capsule en hyposignal en T1 et T2 (24).

La tomodensitométrie est un examen de seconde intention, car moins sensible que l'IRM et d'intérêt limité ; il sera réalisé en cas de contre-indications à l'IRM ou à la recherche d'un envahissement osseux lorsque la tumeur est au contact de l'os surtout dans les localisations extra-abdominales. La tumeur présente une densité identique à celle des muscles, de contours mal limités. La prise de contraste est le plus souvent hétérogène permettant l'étude de l'envahissement vasculaire(24). (Fig n°57)

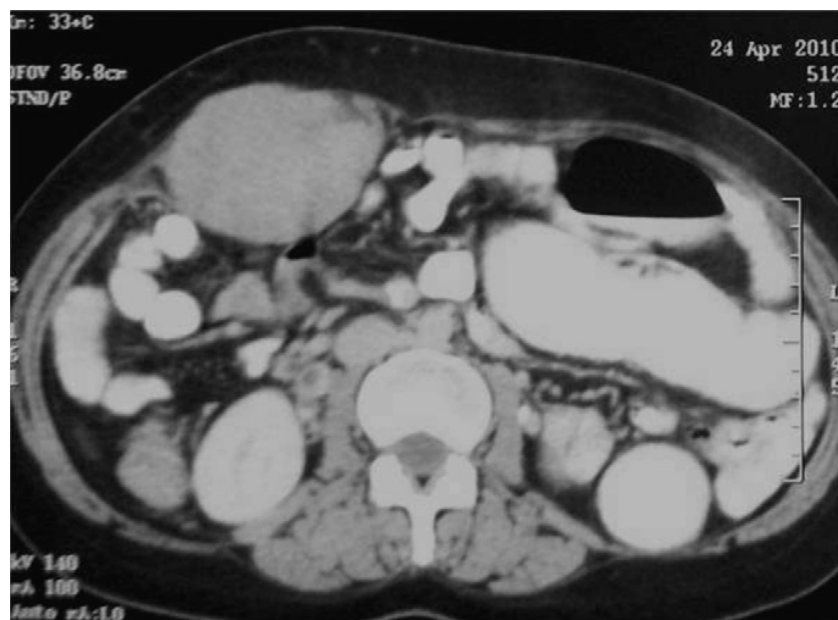


Fig n° 57 : TDM abdominale, coupe axiale après injection IV du PDC et opacification digestive haute. Processus expansif de densité tissulaire développé aux dépens du muscle grand droit, de forme ovale, rehaussé de façon homogène et modérée après injection du PDC. Cette masse arrive au contact des anses grêles qui sont respectées sans signe d'extension locorégionale(24).

Dans notre étude le couple échographie -TDM ont été les examens les plus demandés chez 11 patients alors que l'IRM n'a été demandée que dans 02 cas.

L'angioscanner et l'angioIRM permettent de bien préciser les rapports de la tumeur avec les vaisseaux et de faire le diagnostic différentiel avec un fibrosarcome (pauvreté de la vascularisation des tumeurs desmoïdes par rapport à la néo vascularisation importante des sarcomes peu différenciés) (12).

Pour sa part le diagnostic de certitude est histologique mais reste très controversé car la biopsie chirurgicale pourrait accélérer la croissance tumorale. Cependant lorsque la tumeur est inextirpable, la biopsie permet de faire le diagnostic afin d'envisager au mieux la prise en charge (12).

Le principal diagnostic différentiel des tumeurs desmoïdes est le fibrosarcome (4-10-28), très délicat à éliminer car il « lui présente » le plus de similitudes. Les autres diagnostics différentiels sont nombreux, mais beaucoup plus rarement, le dermatofibrosarcome de Darier Ferrand, la fibrose réactionnelle – chéloïde, la fasciite nodulaire, le neurofibrome, le liposarcome, et l'histiocytofibrome malin.

TRAITEMENT

Buts: il est double

- ⇒ Carcinologique : résection « R0 » de la tumeur, de ses extensions afin d'éviter sa récurrence
- ⇒ Reconstruction : anatomique, fonctionnelle et esthétique de la paroi abdominale.

Moyens :

A. Chirurgie :

→ Exérèse chirurgicale :

L'exérèse large est le standard chirurgical. L'exérèse large a une définition clinique et anatomopathologique. Le caractère « large » de la chirurgie ne dépend pas de ce qu'on enlève, mais de la qualité des marges chirurgicales définie par l'anatomopathologiste sur l'ensemble de la périphérie de la tumeur. Ce n'est donc pas parce que la pièce est volumineuse que l'exérèse est large.

Par conséquent, La tumeur doit être emportée en bloc, passant à 1 voire 2 cm du tissu sain dans tous les plans, emportant parfois, et ce par nécessité une barrière anatomique (par exemple, l'aponévrose) ; Elle sera alors transfixiante (39-40).

La localisation au niveau de la paroi abdominale est propice à cette intervention contrairement aux localisations intra ou extra abdominales qui sont limitées par l'extension aux structures vasculo-nerveuses ou aux organes intra abdominaux.

→ La reconstruction pariétale :

La reconstruction pariétale des défauts de la paroi abdominale constituent parfois un défi pour tout chirurgien. Ces dernières années les chirurgiens ont bénéficié de grandes avancées qui ont transformé la prise en charge de ce problème ; l'arsenal thérapeutique s'est considérablement étoffé et il rend possible la couverture de la quasi totalité des pertes de substance quelque soient ses caractéristiques (taille, localisations, étiologie).

➤ Les principes :

➤ La reconstruction pariétale doit être indépendante de l'exérèse, allant de la méthode la plus simple à la plus compliquée. Elle se fait en 2 plans superficiel et profond en prévenant la survenue d'une éventration post opératoire. Devant des pertes de substance transfixiantes comme c'est le cas des TDPA la méthode la plus souvent utilisée est l'association « implant + Lambeau ».

➤ Méthodes :

⇒ Plan péritonéal :

- Sutures directes : Au niveau de l'abdomen, la méthode la plus simple consiste à profiter de la laxité abdominale pour réaliser une exérèse-suture directe (40).

- Greffes : Étant donné que les greffes de peau offrent peu de soutien musculofascial, ils ne sont généralement pas utilisés quand il y a une perte de la musculature de la paroi abdominale. Parfois, ils peuvent être utilisés pour couvrir les viscères exposés où il est cliniquement inapproprié de fermer la paroi abdominale. Ses avantages comprennent l'abondance relative de tissu du site donneur et la capacité à greffer directement au dessus des viscères au dépend de résultats esthétiques médiocres (41).
- Epiploplastie : ne constitue pas l'option de premier choix pour la reconstruction de la paroi abdominale, mais il permet une excellente protection des viscères sous-jacents dans des situations où les options sont limitées. Il a l'avantage d'être très vascularisé puisqu'il reçoit une vascularisation des 2 artères gastro-épiploïque droite et gauche. Mais il exige une greffe de peau pour sa couverture ainsi qu'un matériel prothétique le plus souvent (41) (Fig n° 58).

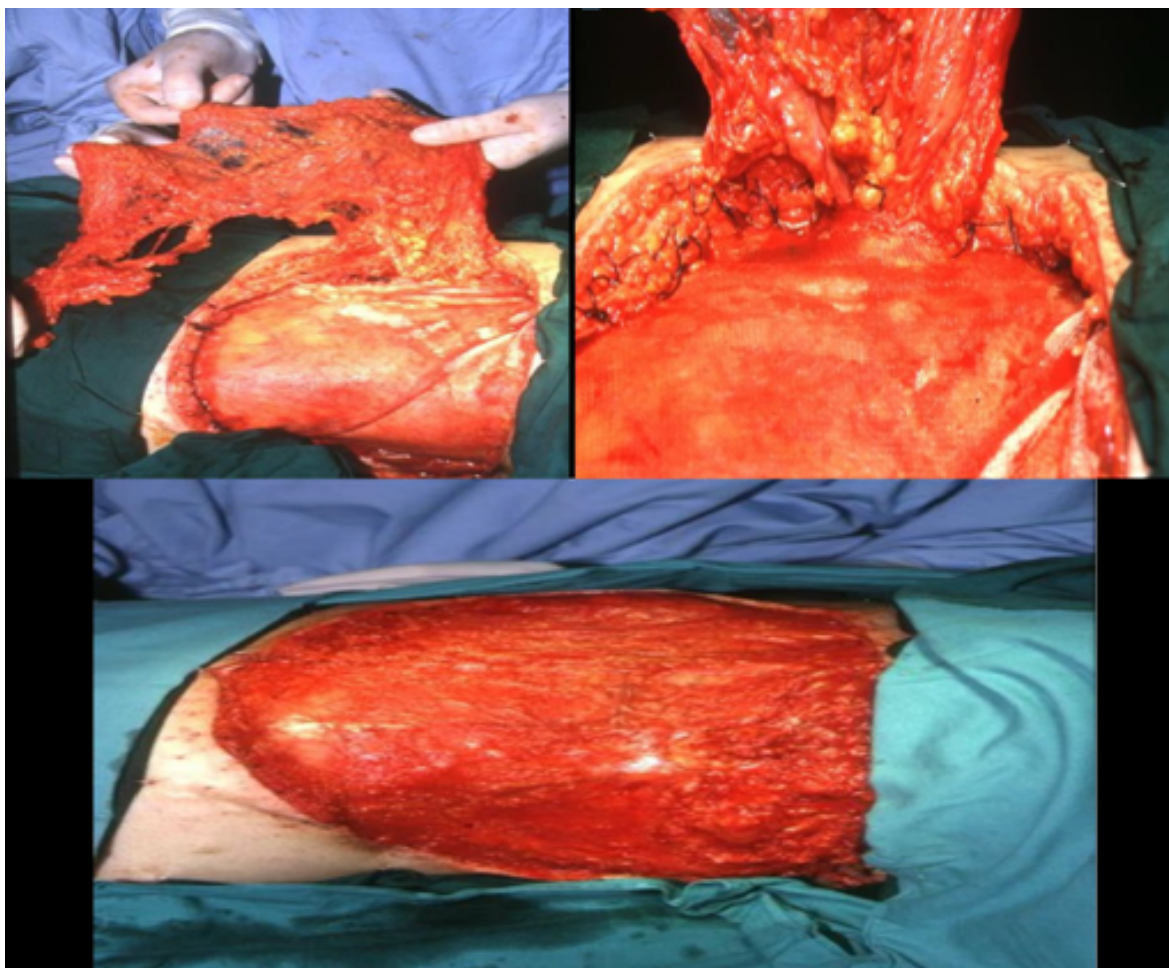


Fig n° 58 : Lambeaux épiploïque placé au dessus d'une plaque de PTFE (19).

- Matériel prothétique :

De nombreux implants sont actuellement disponibles sur le marché. Ceux-ci sont fabriqués sous forme de treillis de brins textiles formés à partir de mono ou multi filaments par technique de tissage, tricotage ou collage. Dans l'idéal, un implant de paroi doit être chimiquement inerte, ne pas provoquer de réaction inflammatoire cliniquement perceptible, ne pas être carcinogène, ne pas provoquer d'allergie, être résistant, facilement stérilisé, maniable et peu coûteux(44-50) .Cette prothèse idéale n'existe sans doute pas encore, mais les choix proposés par les firmes présentes sur le marché des prothèses pariétales sont à l'heure actuelle suffisants pour répondre aux différentes situations rencontrées par le chirurgien.

Les réparations pariétales réglées imposent l'utilisation d'implants non résorbables. Les implants résorbables (ex. : plaque de Vicryl®) peuvent être utilisés en chirurgie d'urgence pour tenter de diminuer le risque d'éviscération. De plus, certains implants peuvent associer un support non résorbable avec un matériel résorbable, en général pour obtenir un assouplissement ou allègement de la prothèse, ou un effet anti- adhérent. Les implants élastiques laissent un certain degré de liberté sur les parties de paroi abdominale mobiles (ex. : région de l'aîne) et les implants peu élastiques, rigides, permettent de réduire la distension abdominale. À titre d'exemple, chez un bronchitique chronique doit préférer une plaque rigide, peu déformable, car on recherche un effet de contention abdominale ;

Classification :

Les implants synthétiques de paroi ont été classés par la HAS en trois catégories (44-47) :

➤ Implants classiques :

Actuellement, il reste à disposition trois types de prothèses non résorbables qui diffèrent par leur composition chimique et le type de tressage (les treillis de nylon ont été abandonnés en raison d'altération au long cours de ce type de matériel). Le polypropylène, le polyester et le polytétrafluoroéthylène expansé :

- polypropylène : hydrophobe, inerte, rigide, très résistant, c'est le matériau de base de la plupart des implants tressés (ex. : Prolène®, Marlex®) (Fig n°59).elle entraine moins de réaction à corps étranger que d'autres plaques comme le Surgipro®. Elle est également plus résistante à la contamination infectieuse. Elle est appropriée en cas de plaie propre avec tissu de recouvrement suffisant.
- polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE) (ex. : Dual Mesh®) (Fig n° 61 et 62)

C'est un matériau rigide, hydrophobe. Son absence d'intégration par l'organisme diminue le risque d'adhérence.

•polyester polyéthylène téréphtalate (dacron®) : élastique, hydrophile, tressé. Ces treillis sont souples, d'usage facile et existent sous une forme tricotée « à larges mailles » très poreuse (ex. : Mersutures®) (Fig n°60).

➤ Implants légers et extralégers :

Les premiers implants légers partiellement résorbables étaient constitués de polypropylène + polygalactine 910 (ex: Vipro® et Viproll®) ou de polypropylène + polyglycapone (ex. : Ultrapro®). La polygalactine (Vicryl®) (Fig n°63) est résorbée en six semaines et le polyglycapone (Monocryl®) en 12 à 20 semaines. Ces implants composites sont plus souples, faciles à utiliser grâce à leur bonne mémoire de forme et provoquent moins de réaction inflammatoire (46).

➤ Implants bifaces

Quand les implants sont placés en position intrapéritonéale, la face au contact de la paroi doit avoir une bonne intégration pariétale et au contraire la face au contact des viscères doit éviter l'apparition d'adhérences et permettre la formation d'un néopéritoine. La face pariétale non résorbable est à base de matériaux classiques, souvent polypropylène ; la face viscérale peut être constituée d'un matériau soit résorbable soit non résorbable. Les matériaux résorbables sont la cellulose oxydée régénérée (ex. : Proceed®), la carboxyméthylcellulose, ou un film à base de collagène porcin, polyéthylène glycol et glycérol (ex. :Parietex Composite®) ou d'un gel réticulé bio-absorbable composé d'acides gras oméga-3 (C-QURTM®). Les matériaux non résorbables utilisés sont l'ePTFE (ex. : Composix L/P® ; Dual Mesh®), le silicone, le polyuréthane (ex. : Intra-Swing Composite®), ou le titane. Ce sont des matériaux inertes, hydrophobes, non adhésiogènes, destinés à éviter la pénétration cellulaire (44-45).

➤ Associations :

Des associations de méthodes chirurgicales peuvent être envisagées :

- Lambeaux épiploïque placé au dessus d'une plaque de PTFE

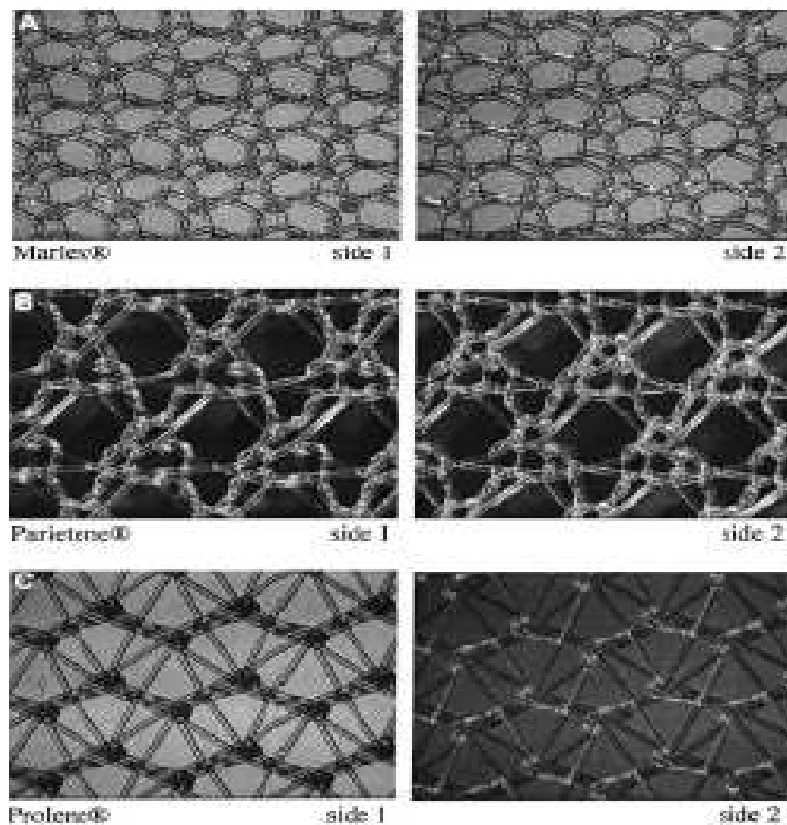


Fig n°59 : Photographies microscopiques de prothèses utilisées (Marlex (A), Pariétène (B), et Prolène (C)). Grossissement original x12 (44)

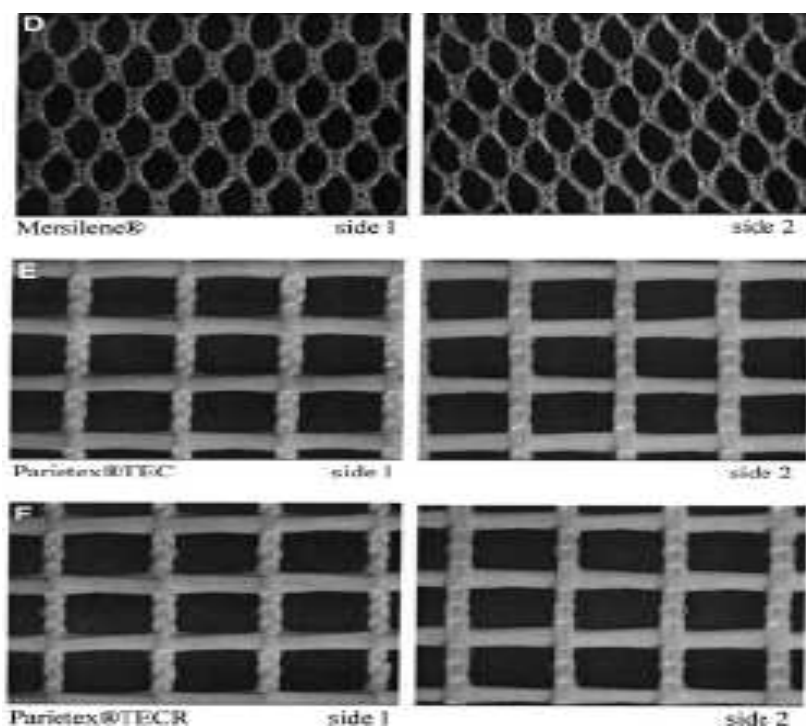


Fig n°60 : Photographies microscopiques de prothèses utilisées (Mersilène (D), Pariétex TEC (E), et Pariétex TECR (F)). Grossissement original x12 (44)

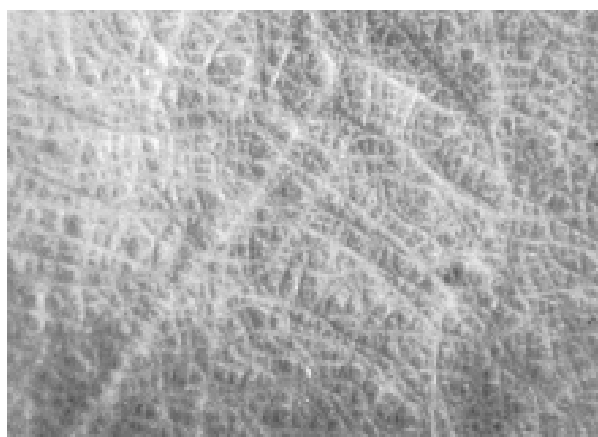


Fig n°61 : filet en ePTFE (44)

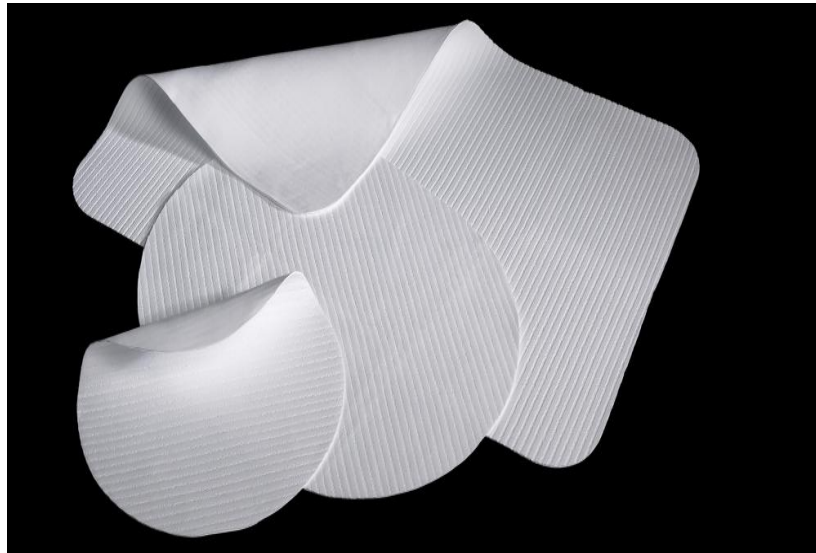


Fig n° 62:DUALMESH® Biomaterial (48)



Fig n° 63: Plaque treillis VICRYL ® (49)

⇒ Plan superficiel :

La reconstruction doit apporter une couverture trophique stable et esthétique si possible en faisant appel à :

- Sutures directes : c'est l'indication de choix pour la fermeture des défauts partiels, n'intéressant pas la paroi dans toute son épaisseur, cependant on doit toujours fournir une laxité adéquate pour empêcher l'ischémie, la déhiscence potentielle, ou le syndrome de compartiment abdominal. (41)
- Lambeaux : ils constituent le cœur du savoir faire des chirurgiens plasticiens. ils possèdent leur propre vascularisation par un pédicule. Ce pédicule est gardé définitivement ou temporairement en continuité avec la zone donneuse ou immédiatement anastomosé sur des pédicules proches de la zone receveuse.
- On peut distinguer les lambeaux qui ne comportent pas de peau et ceux qui en ont.

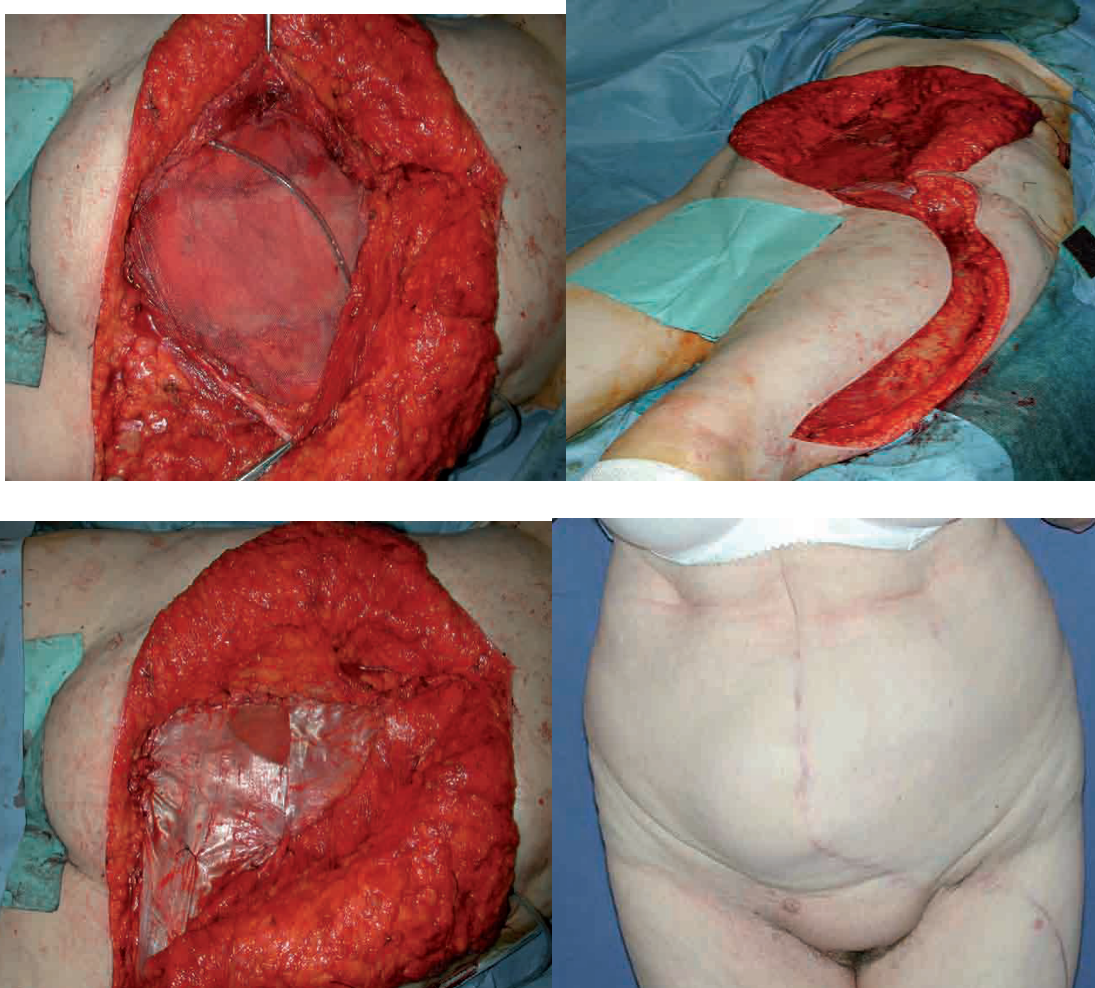
▪ Lambeau du grand droit : ce lambeau musculaire fournit une option locale pour les défauts partout dans la paroi abdominale antérieure. Ses pédicules peuvent être manipulés afin de fournir une couverture crânienne à partir de l'artère épigastrique supérieure ou caudale à partir de l'épigastrique inférieure. Des précautions doivent être prises lors de la fermeture du site donneur pour empêcher la survenue des hernies. En tant que tel, certains auteurs préconisent la fermeture des défauts par des implants (41).

▪ Lambeaux prélevés sur la cuisse :

a) Tenseur du fascia lata +++ (Fig n°64) :

Pédiculé, il peut atteindre la fosse iliaque homolatérale. Bilatéral, il couvre la majeure partie de la région sous-ombilicale.

Il est donc utile seul, si l'état septique local empêche l'utilisation de matériel prothétique ou en complément d'une prothèse en cas de milieu trophique médiocre, d'antécédent ou de perspective d'irradiation(40).



a	b
c	d

Fig n° 64 : lambeau du muscle tenseur du fascia lata (40)

- a) L'exérèse emporte de façon transfixiante toute la moitié inférieure du grand droit, le péritoine et l'omentum. Mise en place d'une prothèse non résorbable dépassant largement la perte de substance
- b) Prélèvement d'un lambeau de muscle de tenseur du fascia lata qui est retourné pour venir couvrir et renforcer la prothèse
- c) La prothèse est couverte
- d) Résultat morphologique à un an

b) **Antérolatérale (Fig n°65): lambeau « à perforantes »**, forme particulière du lambeau musculocutané de vaste latéral de la cuisse, semble parfaitement adapté et entre en compétition avec le lambeau du tenseur du fascia lata pour la couverture des pertes de substance inguinales(43). Pédiculé sur les perforantes issus de la branche descendante de l'artère circonflexe latérale. La palette maximale prélevable, dans la version pédiculée, est de 18 x 24 cm et de 25 x 35 cm dans la version libre.

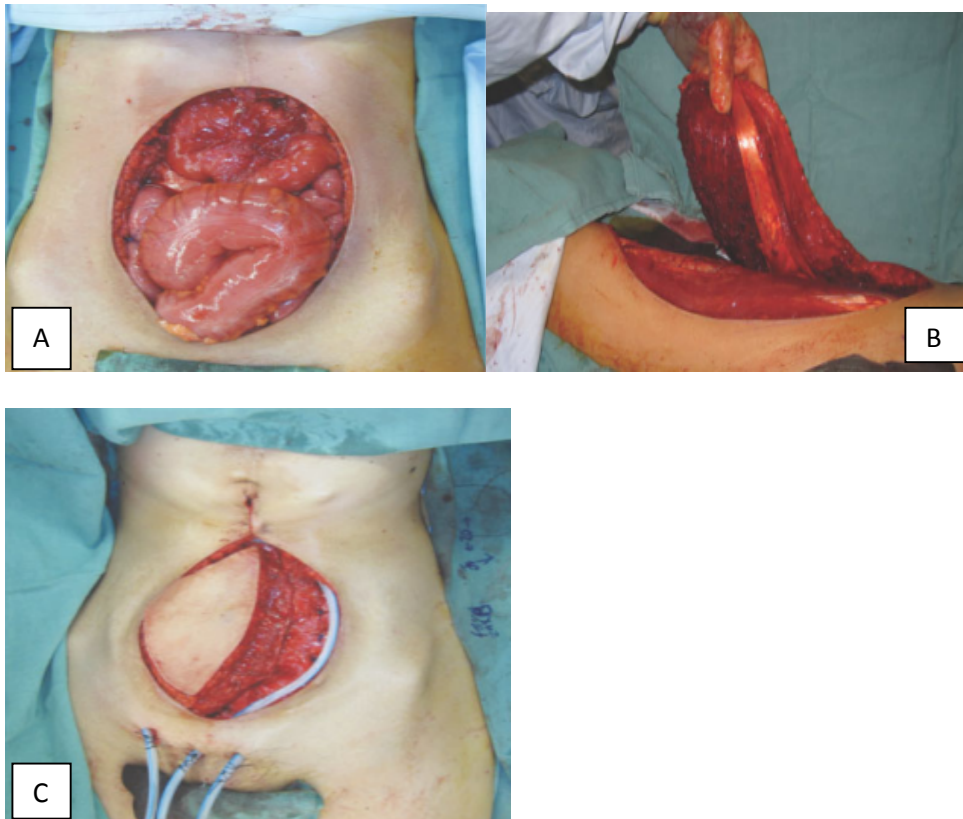


Fig n°65 :Lambeau antérolatérale prélevé de la cuisse (43)

A) Vue per opératoire montrant le défaut pariétal totalde la paroi abdominale antérieure.

B) Prélèvement du lambeau musculocutané antérolatérale

C) Lambeau antérolatérale pédiculisé

c) **Droit interne (Fig n°66):** «Lambeau de gracilis», lambeau muculo-cutané insensible prélevé de la face interne de la cuisse pour couvrir un défaut pariétal inguinale ou abdominale, procurant un calibre et une longueur acceptables du pédicule avec moins de séquelles, et sans déficit fonctionnel. (42)

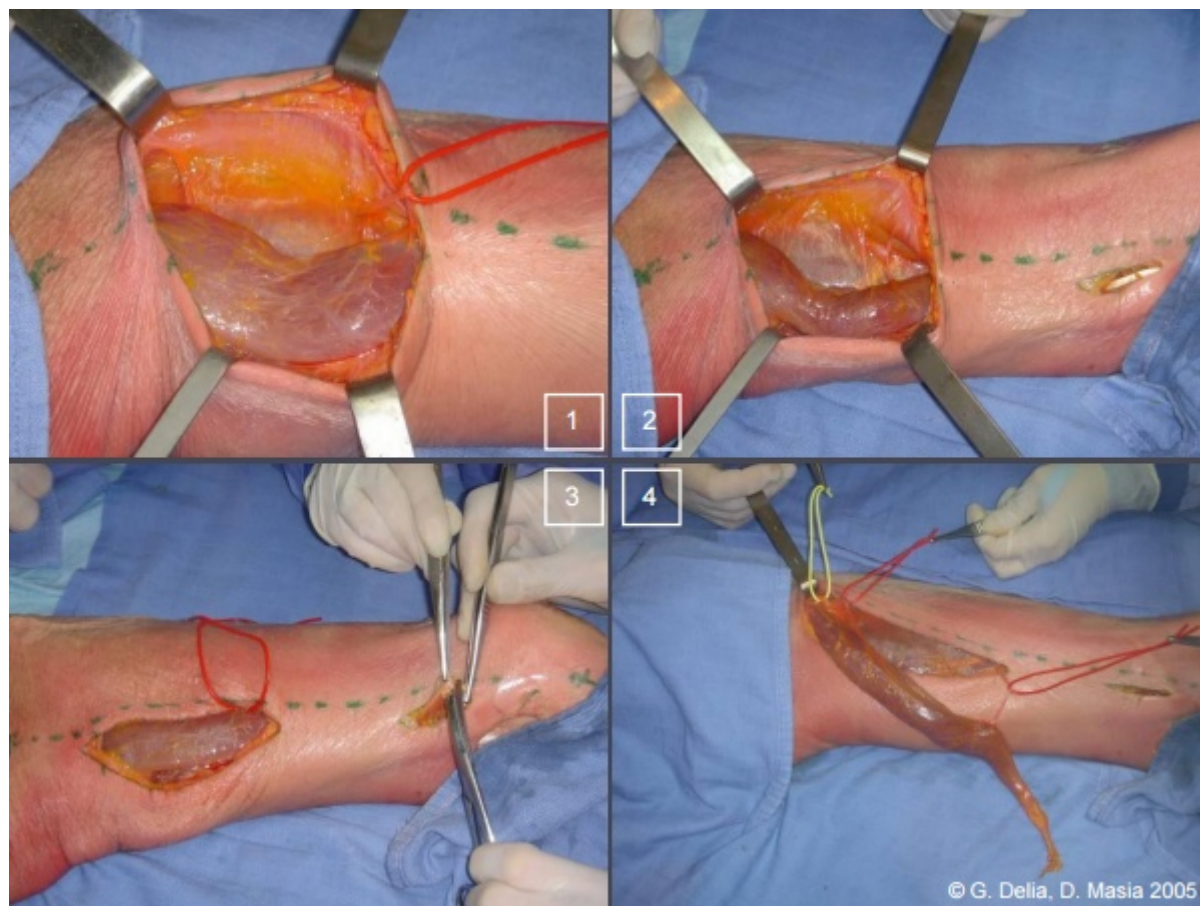


Fig n° 66 : Lambeau de Gracilis (42)

- 1, 2 – Exposition progressive de l'ensemble du corps musculaire, en sectionnant les branches distales.
3, 4 – Section du tendon terminal qui permet de mobiliser le muscle et facilite la dissection finale du pédicule

d) **Vaste externe** : option viable de reconstruction des parties antérieures du 1/3 inférieur de la paroi abdominale antérieure. Le défaut pariétal dictera les exigences des tissus mous de la cuisse. Il peut être prélevé soit comme un pédicule ou un lambeau libre avec des quantités variable de peau, fascia et muscle. Il atteint facilement les défauts de l'abdomen antérieur et supérieur en fonction de la longueur de la cuisse donneuse et la qualité de la peau prise qu'on doit couvrir après par une greffe (41).

▪ Lambeaux à distance (Fig n°67) : lambeau du grand dorsal, destiné à la reconstruction des défauts antéro-supérieur de la paroi abdominale, fiable faisable en un seul ou deux temps. Ses principales limites sont l'atteinte du haut de l'abdomen chez des patients longiligne, et la morbidité du site donneur secondaire au prélèvement d'une grande palette de peau nécessitant des fois une greffe (41).

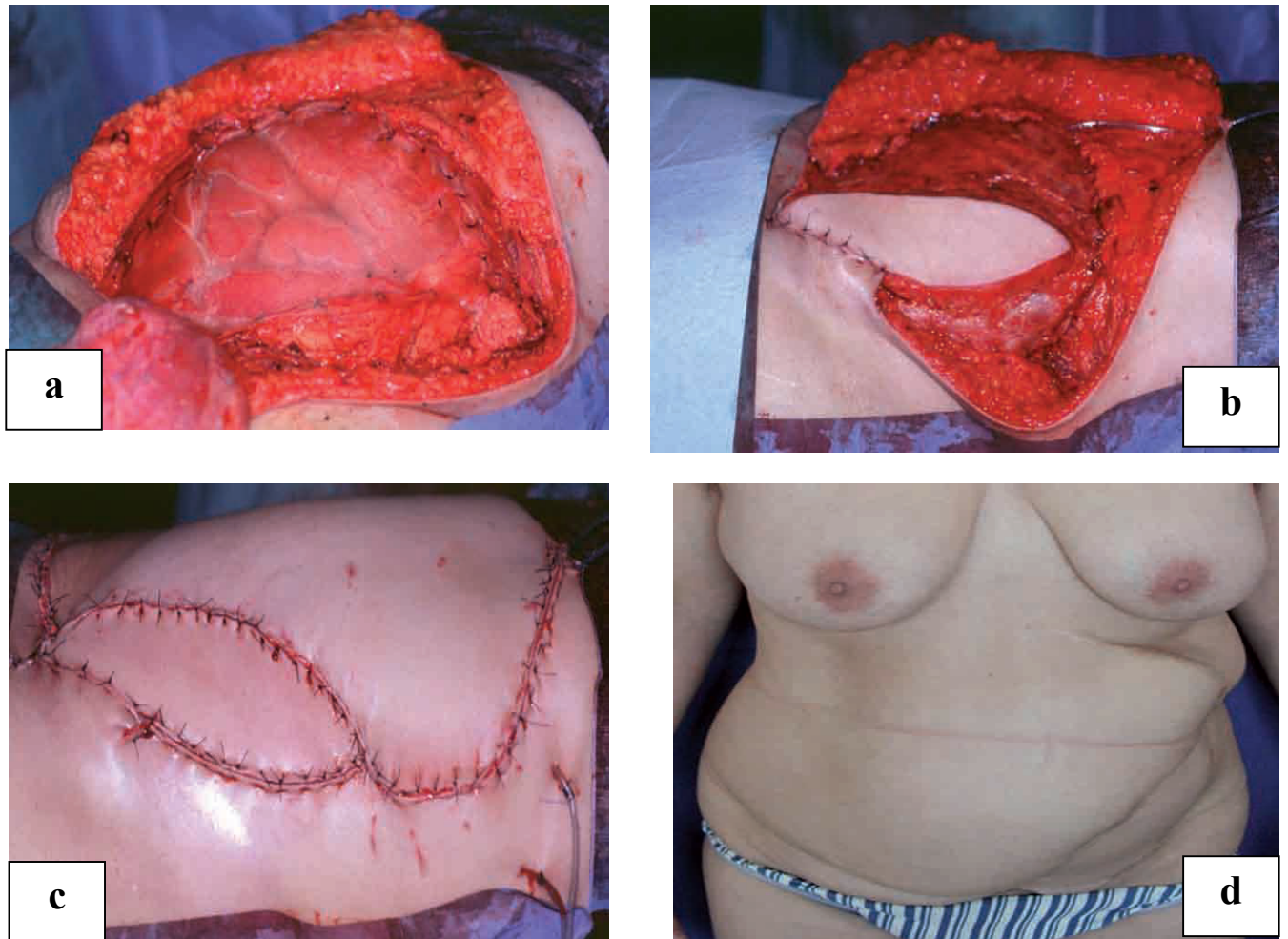


Fig n° 67: lambeau libre de grand dorsal et prothèse (40).

a) Prothèse pariétale maintenant le contenu digestif débordant l'orifice.

b)+ c) Le lambeau mis en place recouvre la prothèse ; la palette cutanée permet d'assurer une fermeture complète et de surveiller la vitalité du lambeau

d) Aspect clinique à 3 ans.

B. Autre moyens :

La chirurgie reste le traitement de référence des TD. Parfois elle a des limites, telles l'impossibilité de réaliser dans tous les cas une résection complète et non mutilante, sous peine de récides.

Nous disposons pour cela d'autres moyens non chirurgicaux. (51).

1. Radiothérapie :

Le rôle de la radiothérapie dans le traitement de la tumeur desmoïde devient de plus en plus clair. Les premières expériences étaient décevantes (30). Cependant, des articles plus récents ont montré son utilité en cas de tumeurs résiduelles après chirurgie ou à marge envahies, en cas de récides tumorales, ou de tumeurs inopérables, ou bien comme une alternative à une chirurgie mutilante ou invalidante (31).

La dose totale recommandée est de 50 à 60 Gray (Gy) répartie en fractions de 1 à 2 Gy en 25 séances pendant 6 semaines (31). Des séries auraient montré que la radiothérapie combinée à la chirurgie réduit la récide des tumeurs desmoïdes extra-abdominales et celles de la paroi abdominale à 20-40% comparé à 40-70% en cas de chirurgie seule (14-31).

D'autres auteurs ont montré que la radiothérapie prolongeait l'intervalle libre de la récide (32).

Plusieurs techniques spécialisées de radiothérapie ont également été tentées avec de bons résultats notamment la radiothérapie interstitielle, la radiothérapie par électrons et l'hyperthermoradiothérapie(21).

2. Hormonothérapie

Du fait de l'influence hormonale, comme facteur étiologique possible à la survenue d'une tumeur desmoïde, il était logique de proposer une hormonothérapie(12).

La fréquence de survenue chez la femme, la présence de récepteurs aux œstrogènes et la régression de tumeur à la ménopause laissent espérer une efficacité de ce type de traitement. Ainsi ont été testés les anti-œstrogènes comme le Tamoxifène, les agonistes de la GnRh, et les progestatifs.

Ces produits ont été utilisés plus ou moins en association et ont donné dans certaines séries environ 50 % de réponse objective (12-31). Le Tamoxifène (ou son analogue le Torémifène) utilisé seul a, dans de rares cas, donné des stabilisations et des régressions importantes et de longue durée (12).

Le Tamoxifène reste la principale molécule, c'est un inhibiteur compétitif de l'œstrogène mais il a aussi une action sur des récepteurs indépendants de l'œstrogène et peut donc être efficace même chez le sujet de sexe masculin. Il agit sur le métabolisme des prostaglandines comme les AINS. Il stimule également la production fibroblastique du TGFβ (Transforming Growth Factor β) qui inhibe la croissance des fibroblastes in vitro (14-33).

Les posologies varient de 20 à 80mg/j selon les auteurs. Une réponse initiale peut être obtenue après deux semaines à six mois de traitement. Mais on recommande 2 ans de traitement avant de juger de son efficacité (31).

Le Tamoxifène (ou son analogue le Torémifène) est en général bien toléré ; Ses effets secondaires chez la femme incluent les cancers endométriaux, l'ostéoporose, la thrombose et les céphalées (31). Ses effets chez l'homme ou l'enfant à long terme sont inconnus étant donné qu'il est surtout utilisé chez les femmes.

✓ **TOREMIFENE :**

Brooks et ses collègues ont traité une série de patients faite de 20 atteints de fibromatose agressive avec du Torémifène à une dose moyenne de 200mg/j, ils ont conclu que le taux de réponse globale est de 50% lorsque le Torémifène a été utilisé comme traitement de 1^{ere} ligne, contre 33% quand il a été utilisé en 2^{ème} ligne (36-37).

Plus récemment le Torémifène a été proposé comme une thérapie de 1^{ère} ligne au lieu du Tamoxifène ou en 2^{ème} ligne en cas de résistance à ce dernier (38). (Fig n°68)

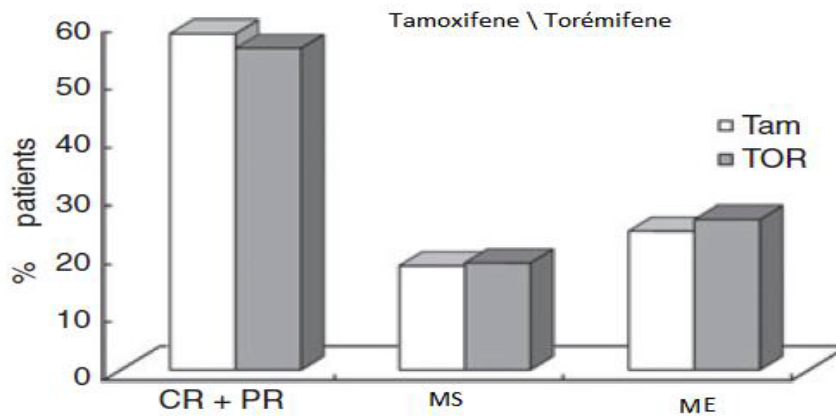


Fig n°68 : Comparaison des résultats du Tamoxifène seule avec ceux du Torémifène seul (38).

CR : réponse complète ; PR : réponse partielle ; MS : maladie stable ;

ME : maladie évolutive

✓ **TESTOLACTONE :**

Agit en inhibant de manière irréversible l'aromatase par l'intermédiaire de l'inhibition de la synthèse de l'AMP cyclique qui est connu nécessaire pour la prolifération et la croissance des fibroblastes (37).

La plus grande étude rapportée sur l'activité du testolactone sur les TD ; est celle de Waddell et kirsch ; portant sur une série de 17 patients, administré en monothérapie à 750mg\j a donné une réponse globale de 40% tandis que sa combinaison avec un AINS a donné un taux de 70% (36-37).

3. Chimiothérapie :

Les tumeurs desmoïdes évoluent lentement, ce qui suppose une faible chimiosensibilité. Ce traitement a été cependant proposé pour les tumeurs desmoïdes agressives, inextirpables et résistantes au traitement médical conventionnel. Différentes chimiothérapies ont été testées. Les TD s'apparentant aux fibrosarcomes de bas grades, les anthracyclines ont été essayées avec un certain succès, permettant des stabilisations de longue durée voire de franches régressions (12). Chez l'enfant c'est le protocole VAC associant Vincristine, Actinomycine, Cyclofosfamide qui a donné les meilleurs résultats ; Cette association étant réputée active contre les sarcomes (52). Cependant, chez les jeunes patients où le souci de faible toxicité du traitement doit être une préoccupation majeure, l'association de faibles doses de chimiothérapie (Méthotrexate et Vinblastine) constitue un traitement efficace dans 70 % des cas avec peu d'effets indésirables (53). Hamilton *et al.* en cas de tumeur desmoïde inopérable associée à une PAF, ont proposé un protocole associant la Doxorubicine à la Dacarbazine avec de bons résultats (12).

Pilz *et al* recommandent que la chimiothérapie ne doit pas être interrompue avant la 20ème semaine, tandis que Skapec suggère que le traitement doit être poursuivi pendant de longues périodes de 12 à 18 mois même en absence de preuve radiologique de réponse [37].

Le pronostic relativement favorable des TD, semble décourager les auteurs à tester de façon adéquate la chimiothérapie comme alternative à un traitement radical (54).

4. Autres :

✓ L'INIBITEUR DE LA TYROSINE KINASE :

Avec l'Imatinib mesylate s'ouvre une nouvelle classe de médicaments anticancéreux appelés inhibiteur de transduction du signal. En réalité, c'est un inhibiteur de récepteur de tyrosine kinase, notamment C-Kit, PDGRF α et PDGFR β et il semble que 20 à 30% des tumeurs desmoïdes expriment en immunohistochimie le C-Kit ou CD 117. En effet, cette protéine est exprimée dans de nombreuses tumeurs conjonctives. A l'instar des tumeurs stromales, ceci devrait permettre d'obtenir une réponse objective avec l'Imatinib (21).

Certains auteurs (Fig n°69) ont montré l'intérêt de l'utilisation de cette molécule dose de 800mg/j avec des résultats intéressants aussi bien cliniques que biologiques (12-55).

	n	Inclusion criteria	Treatment dose, mg	Treatment duration	Response rate, %	6-Month PFS, %	12-Month PFS, %
Heinrich et al. 2006 [26]	19	no PD required; 'heavily pretreated patients'	800	325 days	16	53	36.8
Penel et al. 2011 [27]	35	no RECIST PD; 'radiological evidence for PD'	400	1 year	11	80	67
Chugh et al. 2010 [28]	49	no PD required; 'locally advanced disease'	200-600, BSA adjusted	until PD; 9 pts. > 3 years	6	84	66
Kasper et al. 2014 [29]	37	RECIST PD required	800	2 years	3	65	not yet reached

BSA = Body surface area, PD = progressive disease, PFS = progression-free survival, pts. = patients, RECIST = Response Evaluation Criteria in Solid Tumors.

Fig n°69 : Résultats de réponse à l'Imatinib d'après différentes études (55).

✓ **LES ANTI INFLAMMATOIRES STERIODIENS ET NONSTERIODIENS (AIS et AINS) :**

Certains auteurs soutiennent que la production de la prostaglandine peut jouer un rôle dans l'évolution des tumeurs desmoïdes (12).

Les mécanismes d'action des AINS sont multiples (9) :

- Par leur action anti-COX 2, ils inhibent la croissance tumorale en inhibant la synthèse des prostaglandines qui diminuent les réactions du système immunitaire anti-tumoral.
- Ils baissent également l'activité de l'ornithine décarboxylase (ODC) qui est une enzyme clé de la croissance tumorale.
- Ils diminuent aussi la concentration en adénosine monophosphate cyclique (AMPc) dans les cellules tumorales, ce qui peut entraîner une interruption du cycle cellulaire.

L'efficacité des AINS a été démontrée in vitro sur des cellules issues de TD pour deux molécules : Le sulindac et l'indométhacine (9). Une réponse peut être obtenue à partir de quelques semaines de traitement, mais le plus souvent elle est obtenue après 8 à 24 mois de traitement (9-52). C'est pourquoi on peut considérer qu'il faut attendre 2 ans de traitement avant de juger de l'efficacité des AINS. Plusieurs cas de régression complète de TD de paroi ont été décrits avec le sulindac ou l'indométhacine.

Tsukada et ses collègues ont évalué l'efficacité de Sulindac chez 14 patients présentant des TD de la paroi abdominale récurrente et ayant des ATCD de

PAF, la réponse globale était de 57% retardée de 24 mois .Ces retards dans les réponses ont également été observés chez les patients traités par la radiothérapie et même la chimiothérapie (34).

Dans 20% des cas, les effets indésirables à type de vomissements, ulcères gastriques et hémorragies digestives limitent l'utilisation des AINS. Pour pallier à ces effets indésirables, les nouveaux anti-inflammatoires anti-COX 2 à moindre toxicité gastrique peuvent être utilisés.

✓ **LES ANTIMITOTIQUES :**

La colchicine : agissant par modification des fonctions sécrétoires cellulaires en endommageant leurs microtubules. D'une façon hypothétique, l'administration de ce traitement aux patients ayant des TD pourrait altérer la formation de collagène. Cette altération peut aller jusqu'à une régression du volume de la TD cliniquement avec à la microscopie électronique une diminution de la taille des myofibroblastes. Elle a été utilisée avec succès par Dominguez et al. dans 3 cas de TD (56).

✓ **L'IMMUNOTHERAPIE :**

L'interféron a un effet antiprolifératif sur les fibroblastes humains dont il inhibe la synthèse de collagène indirectement par stimulation de la collagénase. Bauernhauser rapportait un patient traité par l'interféron γ , avec une stabilisation de la progression tumorale durant 6 mois (29).

Quelque soit l'INF, il peut être utilisé comme une alternative non cytotoxique aux patients chez qui la thérapie endocrinienne échoue (37).

✓ **LA RADIO FREQUENCE :**

Tszkhan et al ont traité 47 patients avec des TD récurrentes par radiofréquence et le suivi pendant 28 mois n'a montré aucune récurrence. Il a été démontré que le chauffage à 47°C pendant 30 min provoque une nécrose thermique du tissu concerné et le diamètre détruit de la masse en question dépend de la force du courant, de la durée du traitement ainsi que du flux sanguin local (57).

L'ablation par radio fréquence doit être guidée par l'IRM car le guidage scannographique donne une mauvaise définition des marges de la tumeur du fait que cette dernière est isodense au muscle et elle n'est pas clairement identifiée comme par l'IRM (57).

Les complications observées par cette méthode sont la cellulite et la nécrose tissulaire (57).

Les résultats de ces différents traitements médicaux restent cependant anecdotiques.

Nouvelle thérapie :

✓ **L' ABLATION THERMIQUE PER CUTANEE (58):**

○ **La cryothérapie :**

La cryothérapie ou cryoablation consiste à détruire les cellules tumorales par le froid en introduisant par voie cutanée une sonde de cryothérapie au sein de la tumeur, sous guidage radiologique le plus souvent.

La cryothérapie engendre la mort cellulaire par 2 phénomènes:

- les lésions cellulaires dues à la toxicité de la glace et aux phénomènes osmotiques liés aux mouvements d'eau.
- les lésions vasculaires qui entraînent une thrombose des microvaisseaux et une ischémie secondaire.

En effet, en raison de sa nature peu invasive, du respect des structures collagéniques et du contrôle en temps réel de la zone d'ablation par visualisation de la glace, la cryoablation semble entraîner moins de dommages aux tissus environnants en comparaison à la chirurgie, notamment au niveau du plan cutané ou des structures nerveuses.

Le risque de complications est réduit s'explique en partie par une planification et un suivi facile par l'échographie, la TDM ou IRM. En outre, la cryoablation percutanée peut être réalisée sous anesthésie locale ou générale.

Initialement, la cryothérapie des parties molles a été proposée par Tuncali et al pour la prise en charge de(s) métastase(s) osseuse(s) et/ou des tissus mous.

La Cryothérapie a montré son efficacité pour les TD extra abdominales mais d'autres études à grande échelle sont nécessaires pour confirmer ces résultats, et l'évaluer pour les TD abdominales.

Mais comme elle possède des avantages par rapport à la chirurgie, elle présente deux inconvénients majeurs ; l'impossibilité d'évaluer les marges et le coût élevé (1000 euros : cryosonde et gaz) et reste une procédure longue et complexe (Fig n° 70 et 71).

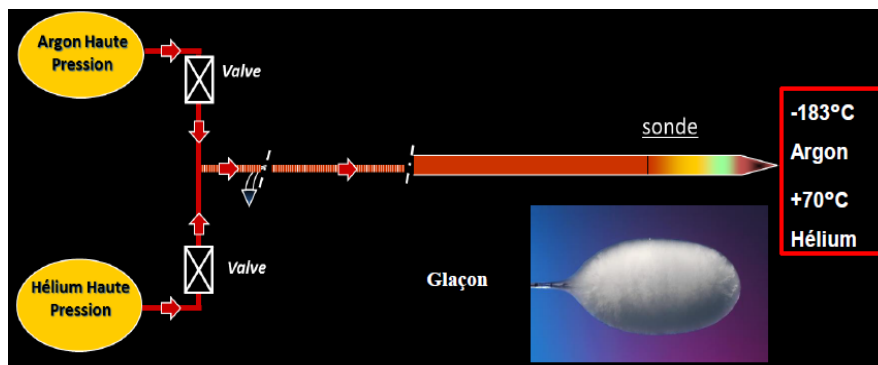


Fig n° 70 : Composition d'un système de cryothérapie avec abord par voie
 antérolatérale (59)

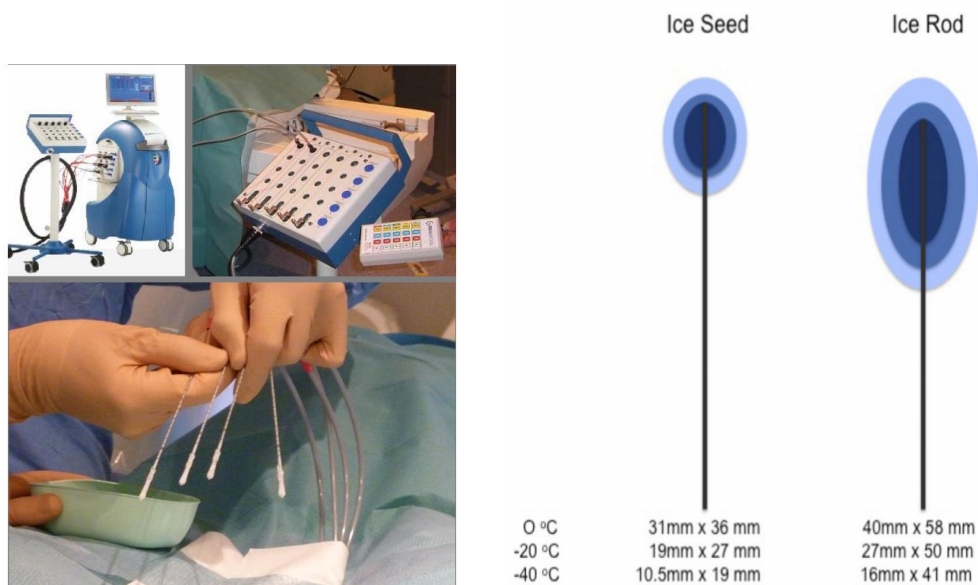


Fig n°71 : Système de cryothérapie et sondes compatibles IRM (58)

✓ **LA THERAPIE GENIQUE:(59)**

✓ **LA VIROTHERAPIE : (60)**

✓ **L' HYDROXY UREE : (61)**

✓ **Le NEFOPAM : (62)**

Indications

Le choix thérapeutique doit reposer sur une bonne connaissance de l'évolution et du pronostic de ces tumeurs. En effet, si les TD ne présentent pas de potentiel métastatique, leur potentiel de récurrence est élevé. Auquel cas, un traitement curatif des récurrences est toujours possible. Les traitements mutilants souvent proposés, n'ont pas montré leur supériorité en matière de récurrence. Ces constatations conduisent à adopter comme objectif raisonnable celui d'un traitement avec un minimum de séquelles.

❖ **Traitement des TDPA primitives :** Le traitement chirurgical à visée curative doit rester le traitement de choix, la majorité des auteurs s'accorde sur la nécessité d'une chirurgie d'exérèse large de première intention. Une TD symptomatique et non compliquée peut être réséquée chirurgicalement, si elle est de petite taille, et bien limitée. Quand la tumeur est résécable, une chirurgie R0 doit être réalisée. La résection macroscopique est possible dans 2/3 des cas mais il est difficile pour le chirurgien d'être sûr d'avoir fait une résection complète, car la tumeur n'est pas encapsulée. Ainsi le risque de rechute est de 27 % en cas de résection R0 et de 54 % en cas de résection R1/R2. (12-21)

Ce traitement chirurgical « idéal », avec une marge de sécurité, est parfois difficilement réalisable. En effet :

Pour les TDPA de grande taille, une exérèse large peut entraîner une importante perte de substance et donc une fermeture difficile posant alors le problème de reconstruction pariétale.

Le caractère mutilant de la résection chirurgicale et les défauts pariétaux constituent une difficulté pour le chirurgien. Plusieurs procédés sont utilisés. (45)

En matière de défaut secondaire à une résection d'une tumeur desmoïde ; l'absence d'inflammation, d'infection pariétale et l'absence de distension abdominale sont des conditions favorables pour la reconstruction immédiate ; reste à choisir la méthode : (29)

➔ Si le défaut est partiel, n'intéressant pas la paroi dans toute son épaisseur alors :

- ❖ < 3cm : suture simple, les prothèses sont idéales pour la localisation médiane.
- ❖ si le déficit intéresse le tissu musculaire ou aponévrotique on opte pour soit un matériel prothétique soit pour l'utilisation d'un tissu autologue ou des lambeaux locaux des muscles abdominaux ou distaux.

➔ Si le défaut emporte toute l'épaisseur de la paroi avec une taille > 15cm, ceci rend l'usage de prothèse et de lambeaux limité, et dans ce cas des lambeaux musculaires avec une greffe cutanée sont indiqués.

Dans notre étude la reconstitution pariétale prothétique a été nécessaire dans 9 cas devant l'importance du défaut pariétal. La technique choisie a été l'utilisation d'un matériel prothétique synthétique non résorbable.

Dans un seul cas le lambeau du grand droit controlatéral a été utilisé (cas n°10).

Des algorithmes ont été proposés par ROHRICH & al en 2000 (Fig n°72et 73) pour aider le chirurgien à choisir la méthode la plus adéquate au cas du patient (63).

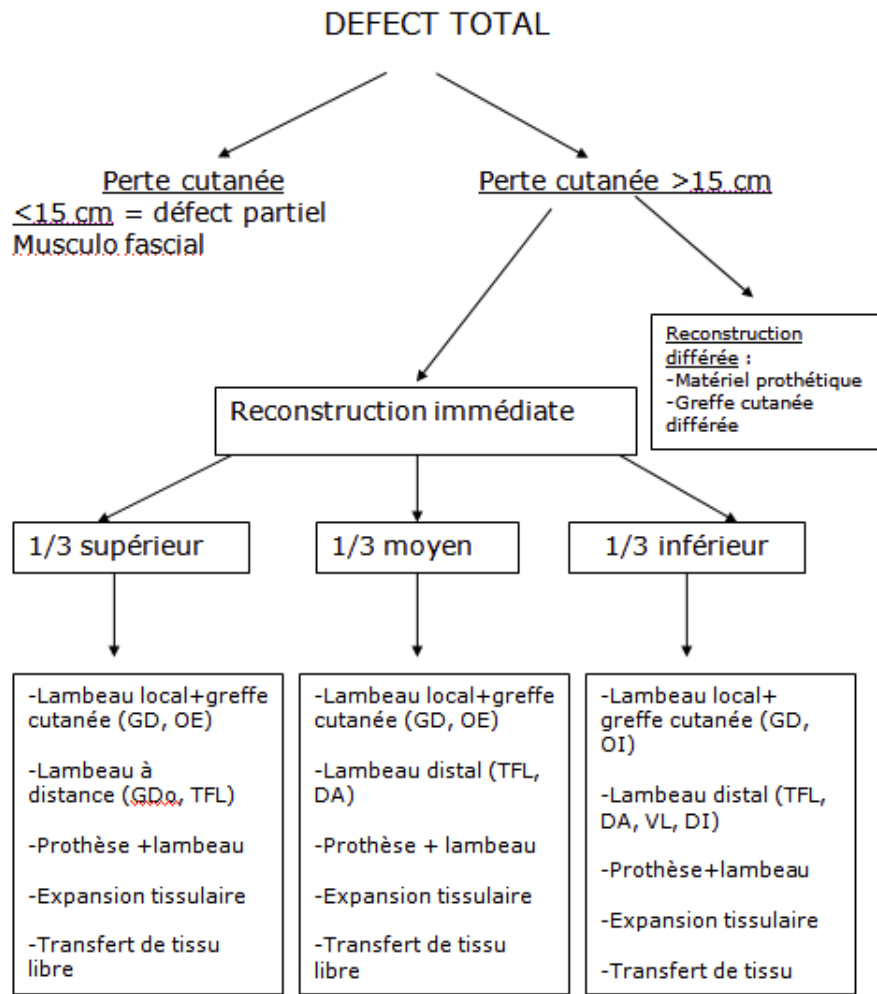


Fig n°72 : L'algorithme proposé par ROHRICH & al montrant la conduite à tenir thérapeutique devant un défaut pariétal total.

GD : muscle grand droit, **TFL** : tenseur du fascia lata, **DA** : droit antérieur,
OE : oblique externe, **OI** : oblique interne, **VL** : vaste latéral, **DI** : droit interne,
TTL : transfert de tissu libre, **ET** : expansion tissulaire, **GDO** : muscle grand dorsal.

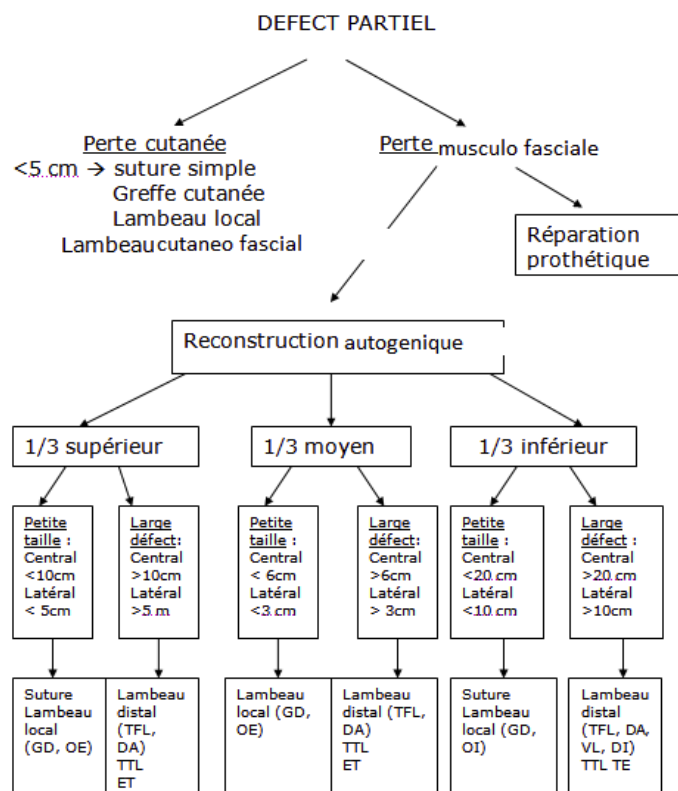


Fig n°73 : la conduite à tenir thérapeutique devant un défaut pariétal.

GD : muscle grand droit, **TFL** : tenseur du fascia lata, **DA** : droit antérieur,

OE : oblique externe, **OI** : oblique interne, **VL** : vaste latéral, **DI** : droit interne,

TTL : transfert de tissu libre, **ET** : expansion tissulaire

Rappelons les précautions communes à prendre après pose d'un matériel prothétique : (15-41) Antibiotoprophylaxie systématique, Asepsie rigoureuse, Prothèse inerte doit être évitée en cas de contamination du champ d'insertion, Hémostase soigneuse, Le drainage même non aspiratif chez les obèses ou lorsque le décollement a été laborieux est souhaitable et Eloigner d'au moins 3 mois la pose d'une plaque d'un épisode de sepsis (15-41).

Période post opératoire :

Les soins post opératoire sont similaires à celle d'une chirurgie abdominale majeure.

Ces patients présentent suite à la manipulation viscérale un iléus réflexe retardant la reprise d'alimentation qui constitue un élément majeur de cicatrisation. La thérapie antiémétique devrait être administrée de manière agressive afin de prévenir l'augmentation de la pression intra-abdominale secondaire aux vomissements compliquant d'avantage la réparation.

Un arrêt de toute activité physique est requis pendant plus de 3 à 6 mois pour optimiser la guérison et prévenir la formation d'hernies.

Si la reconstruction a été faite en utilisant un pédicule ou un lambeau libre, il est essentiel de mettre en place un nombre suffisant de drains empêchant la formation d'hématome ou de sérome, qui sont associés à un taux élevé de mauvaise cicatrisation ou de complications infectieuses (41).

❖ Traitement des récurrences

Les récurrences seront traitées par une exérèse large itérative dans la limite du possible, sinon par radiothérapie. D'autres auteurs préfèrent une radiothérapie ou une hormonothérapie seule, d'emblée (35-64).

Dans notre série, une seule patiente (cas n°10) a bénéficié d'une radiothérapie adjuvante devant l'envahissement des marges d'exérèse ainsi que l'atteinte de l'os. Recul sans récurrence est de 2 ans et 11 mois.

Aucun cas de notre série n'a reçu de l'hormonothérapie.

Les récurrences multiples, résistantes aux différentes modalités thérapeutiques et gênantes pour le patient, peuvent faire discuter un traitement radical, voire mutilant. Dans les formes non ou peu symptomatiques, la surveillance périodique peut représenter le seul « traitement » de certaines TD (54).

Certains auteurs voient que la 1^{ère} étape logique du traitement devrait inclure un AINS tels que le Sulindac ou l'indométacine, si cette thérapie échoue, et à condition que la croissance tumorale n'est pas rapide, la seconde étape devrait être avec le Tamoxifène. Si malgré cela la TD continue à progresser, la chimiothérapie cytotoxique doit commencer par la MTX et Vinblastine. La chimiothérapie n'a pas été utilisée dans aucun cas de notre série

La durée du traitement doit être basée sur la tolérance et le bénéfice clinique (37).

Dans le cas de notre 2ème observation, le patient a eu une exérèse chirurgicale large première pour sa TD primitive, puis itérative pour sa première et deuxième récurrence. A la 3^{ème} récurrence et devant l'état du patient et la transformation en fibrosarcome une abstention thérapeutique a été indiquée.

En cas de TD avec PAF, le traitement de 1ère intention est médical (hormonothérapie, AINS..), le traitement chirurgical est réservé aux formes symptomatiques ou aux formes compliquées. Les auteurs recommandent le Tamoxifène à haute dose avec le Sulindac comme traitement principal.

Latchford a proposé en 2006, un algorithme (Fig n°74) pour le traitement des TD associées à la PAF (12).

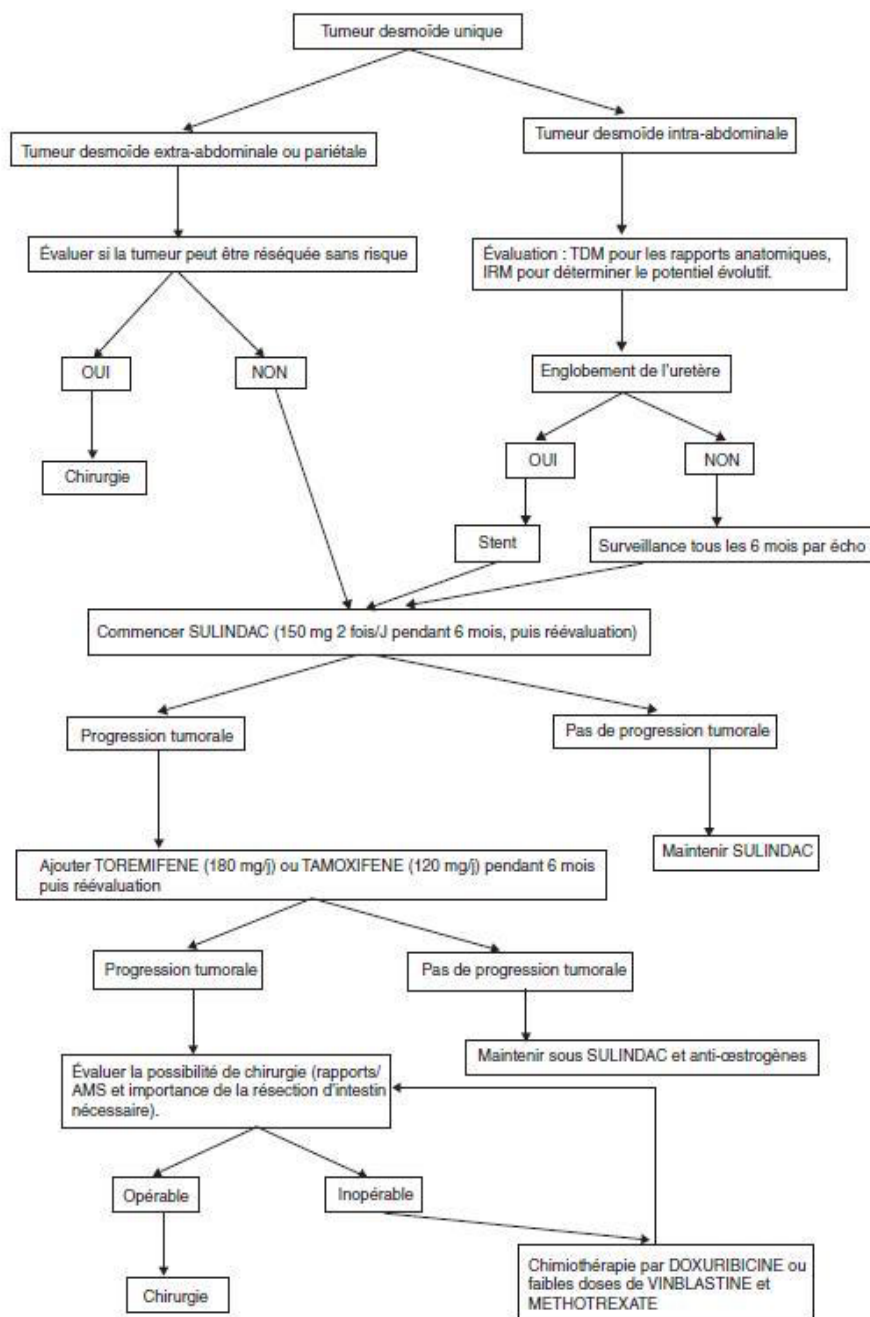


Fig n°74 : Arbre décisionnel de prise en charge des tumeurs desmoïdes associées à la polyadenomatose familiale (PAF) (12).

Evolution/Pronostic

Malgré son apparence histologique indolente, la TD se caractérise par la survenue habituelle de récidives locales après traitement. Des formes focales ont été décrites mais restent exceptionnelles. La régression spontanée de la TD a été observée dans des cas sporadiques. La transformation sarcomateuse de la TD, rapportée par quelques auteurs est très discutable (57).

Dans la majorité des cas, l'évolution de la TD est très lente, et il s'écoule souvent plusieurs années entre l'apparition de la tumeur et la première consultation. Par son pouvoir destructif et infiltrant, la tumeur s'étend le long des cloisons fibreuses en largeur et en hauteur. Le volume peut devenir très important, parfois gênant (Fig n° 75 et 76), alors que l'état général est conservé.



Fig n °75: image pré opératoire d'une géante tumeur desmoïde de la paroi abdominale antérieure. (66)

Fig n° 76:Image TDM de la même tumeur au dépend de la musculature abdominale (66)

Les TD infantiles ont, à l'opposé, une croissance le plus souvent rapide et atteignent des tailles spectaculaires dans un temps très bref (quelques semaines à quelques mois) (10).

Une stabilisation voire une régression spontanée des TD, bien particulièrement chez les femmes en ménopause, a été rarement rapportée (moins de 1% des cas) (10-66).

De nombreuses observations ont montré que spontanément 50% des TD n'ont pas évolué. Si bien qu'il est de plus en plus recommandé de déterminer avant tout l'évolution de la tumeur par une période d'observation. Les progressions de la maladie sont surtout observées dans les deux 1ères années et sont rares au delà de 5 ans (18).

Les évolutions fatales demeurent exceptionnelles. Il s'agit habituellement des formes cervico-céphaliques étendues aux structures vitales comme la trachée, les gros vaisseaux ou la base du crâne et les formes thoraciques par extension médiastinale; Il s'agit toujours de cas pédiatriques (10-67).

La dissémination métastatique à partir des TD a été décrite par certains auteurs comme Dishino (68).

Pour la plupart des auteurs l'observation de métastases pulmonaires au cours de l'évolution d'une TD doit reconsidérer le diagnostic initial comme un fibrosarcome de bas grade de malignité (10).

La transformation en fibrosarcome, décrite par certains auteurs, n'est pas admise par tous (10). En fait il peut s'agir uniquement d'une erreur diagnostic de

départ correspondant initialement à un fibrosarcome de bas grades de malignité (69).

Certains auteurs ont réduit les indications de la radiothérapie parce qu'elle peut induire une dégénérescence sarcomateuse (fibrosarcome radio-induit) mais ce ci n'a pas été démontré (70).

Quelques observations sont rapportées dans la littérature avec des délais de transformation de 10 à 28 ans (29).

Le cas n°2 de notre série est l'exemple de transformation fibrosarcomateuse sauf que le délai de cette transformation (~3ans) ne correspond pas aux données de la littérature.

Cette transformation serait elle en rapport avec les exérèses itératives ???

✚ Evolution après traitement :

Récidive :

Les récurrences ne sont pas rares après un traitement primaire des tumeurs desmoïdes et demeurent un problème important. Comme indiqué précédemment, des marges larges de résections chirurgicales sont nécessaires pour diminuer la probabilité de récurrence locale. Dans l'étude de Ballo et al. (71) Les marges positives ont été associées à un risque accru (> deux fois) le risque de récurrence locale par rapport à des marges chirurgicales négatives (54% vs 27% à 10 ans).

Cependant, les récurrences peuvent être observées même après exérèse radicale. Taux de récurrence global varie de 20% à 75% (14-72-73). Dans les études publiées par Clark et al. (14) et Heiskanen (73), les taux de récurrence après résection de tumeurs desmoïdes de la paroi abdominales isolées se situait entre 40% et 45%. Fait intéressant, les taux de récurrence locale pour les échanges intra-abdominale (surtout mésentérique) tumeurs desmoïdes sont plus élevés que ceux

rapportés pour les tumeurs de la paroi abdominale ou extra-abdominale, allant de 57% à 86% après résection complète, avec un taux plus élevé de complications et même la mort (74-75-76).

Ces taux élevés de récurrence reflètent le rythme de croissance infiltrante diffuse des tumeurs desmoïdes. Un problème potentiel pour le chirurgien peut être la difficulté d'évaluer les marges chirurgicales, à la fois macroscopique et microscopique. Il est possible que de nombreux cas de récurrence locale de lésions primaires au sein de la même région représentent une maladie multicentrique qui n'était pas cliniquement apparente au diagnostic initial (4). Comme a été mentionné, il est évident que la récurrence pourrait être causée par le traumatisme chirurgical lui-même (4). La plupart des récurrences sont habituellement observées dans les 3 ans, et presque tous de 6 ans. Cependant, la progression de la maladie peut se produire, même plusieurs années après le traitement primaire, soulignant ainsi la nécessité d'une surveillance étroite de ces patients (4).

Encore une fois, au cours de réintervention pour le traitement de la récurrence, la marge chirurgicale positive est un facteur pronostique très important.

Le traitement adjuvant est recommandé dans ce cas, cependant, un traitement adjuvant précédent pendant le traitement primaire de la tumeur desmoïde peut limiter l'utilisation de modalités du traitement. Posner, en étudiant 138 cas, a pu dégager les facteurs de récurrence locale :

Les facteurs clinico-pathologiques de récurrence locale sont :

- Existence d'une récurrence
- Multiplicité des lésions
- Notion de syndrome de Gardner ou la PAF.

Les facteurs thérapeutiques sont :

- Exérèse partielle
- Résection avec une marge positive
- Envahissement des marges de sécurité
- Absence de radiothérapie en cas de gros résidus tumoral.

Les résultats de notre travail montrent deux cas de récurrence (n°2 et 15) et dont les limites d'exérèse étaient saines, ceci malgré 3 cas (n°5, 6 et 10) avec des marges envahies qui n'ont pas récidivé avec un recul respectif de 8,7, et 1 an. Cependant certains patients ont été perdus de vue.

L'étude de Peng et al. (78) publiée en 2012 incluant 211 patients sur 27 ans a montré une survie sans récurrence à 1 et 5 ans de 81,3 et 52,8%, respectivement. Les facteurs associés à aggraver la survie sans récurrence étaient: un âge plus jeune (pour chaque augmentation de 5 ans d'âge, risque relatif [RR] = 0,90, intervalle de confiance à 95% [IC 95%] de 0,82 à 0,98) et l'emplacement de la tumeur extra-abdominale (paroi abdominale référent: Site extra-abdominale, HR = 3,28, IC 95%, 1,46 à 7,36) (à la fois $P < 0,05$). La récurrence reste un problème majeur après résection des tumeurs desmoïdes avec plus que 60% des patients ayant une récurrence dans les 5 ans. Facteurs associés aux récurrences inclus l'âge, la localisation de la tumeur, et l'état de la marge (78). Bien que la résection chirurgicale reste au cœur de la gestion des patients atteints de tumeurs desmoïdes, le taux élevé de récurrence met en évidence la nécessité de traitements adjuvants plus efficaces.

L'abcédation intra-tumorale:

La formation d'abcès en intra tumorale est rarement retrouvée, différentes interprétations de ce phénomène ont été fournies par la littérature et le processus étiopathogénique n'est pas encore tout à fait clair. Certains chercheurs ont toutefois émis l'hypothèse que la manipulation chirurgicale peut contribuer à la formation d'un abcès dû à une bactériémie transitoire. En outre, si les tumeurs desmoïdes compriment les structures vasculaires, ceci peut conduire à une ischémie intestinale et la translocation bactérienne consécutive (79).

Nous n'avons rapporté aucun cas d'abcédation intra-tumorale dans notre série.

Décès :

Les tumeurs desmoïdes causent rarement le décès des patients, leur mortalité dépend de la localisation.

La mort peut survenir soit par progression tumorale inflexible soit par les complications directes du traitement chirurgical maximaliste de « désespoir » ou de chimiothérapie (51).

La survie est liée au site de la tumeur ainsi la survie à 5ans pour les TD intra abdominales est de 85%, et à 77% à 12 ans ; tandis que pour les TD de la paroi abdominale la survie à 12 ans est de 100% (29).

Clark et al ont signalé dans l'une des plus grande série faite de 88 patients, 13% ont fini mourir par leurs TD, Berk et al ont mentionné dans une série de 40 patients avec une PAF associée que 18% étaient décédés par les complications de leurs TD.

Nous déplorons dans notre série un seul décès.

Autre complications peuvent survenir en postopératoire précoce (un sepsis, une infection de la plaie opératoire ou décompensation de tares) ou tardif (une hernie, une éventration ou une réduction de mobilité d'un membre).

Les tumeurs desmoïdes sont la 2^{ème} cause de mortalité dans les PAF (elles se développent chez 10 à 25% des patients atteints de PAF). Elles sont la 1^{re} cause de décès après colectomie prophylactique (12).

Plusieurs séries ont rapporté jusqu'à 50% de décès imputables à ces tumeurs par péritoine, fistule digestive, infarctus mésentérique ou occlusion (9).

Les évolutions fatales restent exceptionnelles et concernent surtout les lésions cervicales (12-81).

Le taux de guérison, parfois après de multiples traitements, est élevé, atteignant jusqu'à 65% des cas (12-81).

En cas de tumeurs desmoïdes abdominale, 2/3 des malades atteints seraient toujours vivants dix ans après bien que ce siège soit de moins bon pronostic par rapport aux tumeurs desmoïdes de la paroi qui ont un plus faible taux de complication (21).

Certains auteurs (82) ont, tout de même, essayé de dégager quelques éléments prédictifs d'un mauvais pronostic (morbidité et mortalité) ; ceux-ci sont : (Fig n°77)

La survenue entre 18 et 30 ans (cas n°3, 6,8 et 10)

Les localisations cervico-céphaliques, médiastinales et mésentériques et les formes multifocales ;

Les récurrences multiples (cas n°2 et 14) ;

Une exérèse macroscopiquement incomplète ou des limites chirurgicales passant en tissu tumoral à l'examen microscopique (cas n°10) ;

L'absence d'irradiation complémentaire (toutes nos observations sauf cas n° 10)

La taille > 7 cm ou les tumeurs multifocales.

Selon Salas et al, les 3 facteurs de bon pronostic sont : l'âge < à 37 ans, la taille de la tumeur < à 7 cm et la localisation pariétale ou intra-abdominale.

La survie en terme de TD varie en fonction des facteurs de pronostic comme la montre l'étude du même auteur, plus le nombre de facteurs de mauvais pronostic augmente, plus la probabilité de survie diminue. (Fig n°78)

Factor	No. of Patients	Progression-Free Survival Rate			Log-Rank P
		2-Year	5-Year	10-Year	
Age, years					
≤ 37	199	57.4	36.3	28.7	.005
> 37	205	70.9	49.5	42.1	
Sex					
Male	130	63.1	41.3	23	.35
Female	276	64.4	43.3	39.9	
Context of abdominal wall desmoids in women of child-bearing age during or shortly after pregnancy					
No	374	63.1	41.2	32.9	.06
Yes	32	75	62.3	62.3	
Previous history of surgery in area of primary tumor					
No	371	63.3	41.4	34	.264
Yes	35	70.5	54.5	48.5	
Previous history of trauma in area of primary tumor					
No	389	64.3	42.9	35	.456
Yes	17	55.1	44.1	—	
Tumor localization					
Abdominal wall	91	78.2	61.7	57.2	< .001
Abdominal cavity	43	70	50.2	50.2	
Extra-abdominal	267	59.2	36.5	26.9	
Extra-abdominal localization					
Trunk	93	65.5	53.9	42.6	< .001
Upper and lower limbs	105	50.3	23.9	21.7	
Head and neck	28	71.9	60.4	—	
Buttocks	20	62.3	16.6	—	
Limb localization					
Proximal	52	68.8	54.5	49.5	.006
Distal	59	54.4	22.8	18.3	
Delay between first symptoms and diagnosis, months					
≤ 4.74	114	69.3	54.9	47.8	.942
> 4.74	114	71.9	52.7	46.2	
Tumor size, cm					
≤ 7	181	75.1	57.4	47	.004
> 7	136	58.3	40.6	32.8	
Surgical margins (R0 v R1 v R2)					
R0	110	76.5	62.5	47.5	< .001
R1	107	73.7	60.5	48.1	
R2	35	43.4	22	16.5	
Surgical margins (R0 v R1)					
R0	110	76.5	62.5	47.5	.867
R1	107	73.7	60.5	48.1	

Figure n°77: analyse multivariée des facteurs de pronostic dans la survie sans progression (82).

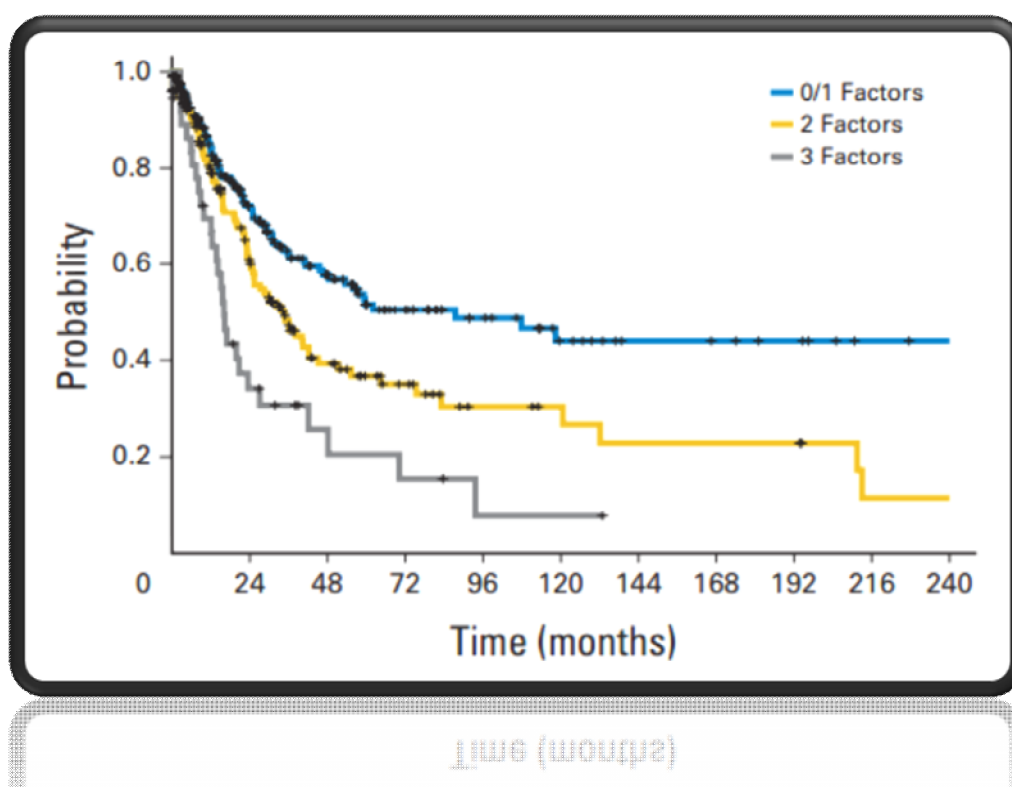
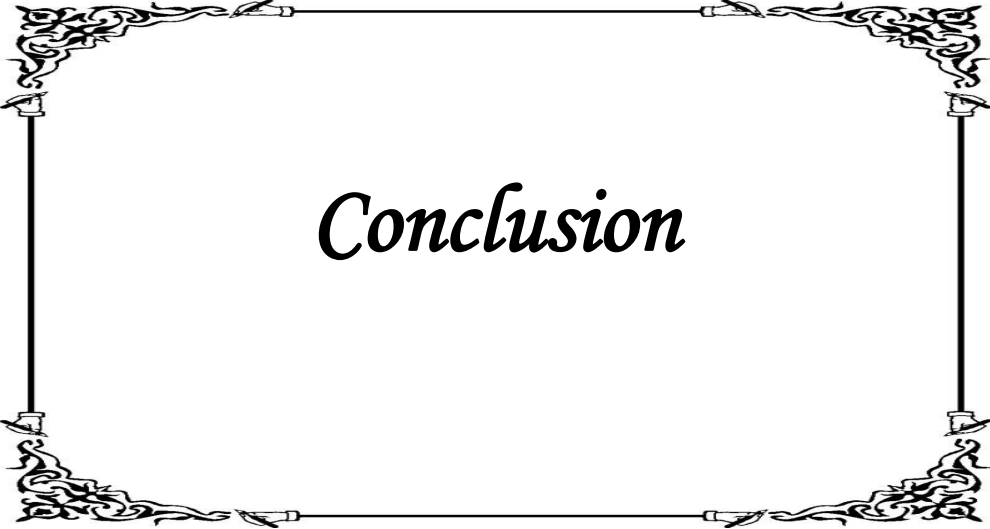


Figure n °78: Probabilité de survie des patients atteints de zéro, un, deux ou trois facteurs de mauvais pronostic (82).



Conclusion

Les tumeurs desmoïdes sont des tumeurs rares, qui surviennent à tout âge avec une prédominance féminine et dont l'étiopathogénie exacte reste mal connue, mais trois facteurs semblent influencer leur développement : le facteur génétique, traumatique et hormonal.

La gravité de ces tumeurs est liée à son caractère récidivant et localement invasif.

L'exérèse chirurgicale large « carcinologique » reste la pierre angulaire du traitement permettant d'obtenir des marges de résection saines. La reconstruction du défaut pariétal reste, parfois, un véritable défi. Si les marges de résection se révèlent histologiquement atteintes, l'intérêt d'une réintervention de résection plus large ou d'autres thérapies peuvent être proposés : radiothérapie, traitement médical.

La surveillance radio-clinique doit être accentuée durant les trois premières années suivant l'intervention, mais devra se poursuivre devant le risque de récurrence locale même après dix ans d'évolution.



Résumés

RESUME

Titre : La chirurgie des tumeurs desmoïdes de la paroi abdominale antérolatérale : Quelle résection chirurgicale ? Quelle reconstruction pariétale ? Etude rétrospective à propos de 15 cas.

Auteur : Ayoub EL AMRI

Mots clés : tumeurs desmoïdes, paroi antérolatérale de l'abdomen, exérèse chirurgicale, défaut pariétal, reconstruction pariétale.

Introduction-Objectif : les tumeurs desmoïdes de la paroi antérolatérale(TDPA) sont des proliférations fibroblastiques rares, non métastasiantes mais localement agressives car infiltrantes, source de récurrences. L'objectif est de préciser **Quelle résection chirurgicale ? Quelle reconstruction pariétale ?**

Matériel Notre étude est rétrospective sur 19 ans. Elle a porté sur 15 observations de tumeurs desmoïdes limitées à la paroi abdominale antérolatérale.

Résultats L'âge moyen a été de 37 ans, le sexe ratio de 11 F/4H. L'atteinte du muscle grand droit a été constatée dans 66% des cas. Tous nos patients ont eu une exérèse large avec une reconstruction du défaut pariétal superficiel et profond : sutures simples (05 cas), implants prothétiques (09 cas) et lambeaux associés à une prothèse (01 cas). Le recul moyen a été de 8 ans avec deux cas de récurrences. Un patient a été décédé.

Discussion : Tumeurs rares caractérisées par une malignité locale avec une grande tendance à la récurrence. Bien qu'elles soient sporadiques dans la plupart des cas, un traumatisme, des facteurs hormonaux et génétiques sont les principaux facteurs étiologiques retrouvés. Le traitement curatif reste l'exérèse chirurgicale large dite « carcinologique » avec des limites saines macro et microscopiques suivie d'une reconstruction de la paroi abdominale qui doit être anatomique, fonctionnelle et esthétique.

Conclusion : Entité rare, les TDPA ont un fort potentiel infiltrant et donc un fort taux de récurrence malgré une résection chirurgicale carcinologique. La reconstruction du défaut pariétal reste, parfois, un véritable défi.

ABSTRACT

Title: Surgery of desmoids tumors of the anterolateral abdominal wall : What the surgical resections? What the parietal reconstruction? About 15 cases.

Author: Ayoub El Amri

Keywords: desmoids tumors, anterolateral abdominal wall, surgical excision, parietal defect, parietal reconstruction.

Introduction- Target :

Desmoids tumors of the anterolateral wall(DTAW) are the rares fibroblasts proliferations, not metastasizing but locally aggressive because infiltrating, source of recurrences. The aim is to specify what the surgical resection ? What the parietal reconstruction?

Material : Our study is retrospective of 19 years. It focused on 15 tumors of desmoid observations limited to the anterolateral abdominal wall.

Results :

The average age was 37years, the sex ratio of 11 F / 4H. The achievement of the rectus muscle was observed in 66 % of cases. All patients had a wide excision with a reconstruction of the superficial and deep parietal defect : simple sutures (05 cases), prosthetics implants (09 cases) and skin flaps associated with a prosthesis (01 cases).

The average decline was 8 years old.

One patient died.

Discussion A rare tumors characterized by a local malignancy with a high tendency to recur. Although they are sporadic in most cases, trauma, hormonal and genetic factors are the main etiological factors found. The curative treatment remains wide surgical excision said « oncologic » with healthy boundaries macro and microscopic followed by a reconstruction of the abdominal wall that is must to be anatomical, functional and aesthetic.

Conclusion: A rare entity, the DTAW have strong potential infiltrating and thus a high rate of recurrence despite oncologic resection. The reconstruction of the parietal defect remains, sometimes, a real challenge

الملخص

العنوان: جراحة الأورام الرباطية للجدار الأمامي الوحشي للبطن أي استئصال جراحي؟ أي ترميم جداري؟ دراسة استعادية

بخصوص 15 حالة.

من طرف : أيوب العمري

كلمات الأساسية: الأورام الرباطية, الجدار الأمامي الوحشي للبطن, الاستئصال الجراحي, عيب جداري , ترميم جداري

مقدمة-الهدف:

الأورام الرباطية للجدار الأمامي الوحشي هي انتشار نادر للخلايا الليفية, غير انتقالية لكن محليا عدوانية لأنها متسللة و مصدر للانتكاسات.

الهدف من ذلك هو توضيح أي ترميم جداري؟ لأي استئصال جراحي؟

المراد: انجازنا دراسة استعادية لمدة 19 سنة بخصوص 15 حالة للأورام الرباطية التي تهم الجدار البطني الأمامي الوحشي .

نتائج:

متوسط العمر هو 37 سنة بنسبة جنس مقدارها 11 امرأة/4 رجال. وقد لوحظ إصابة العضلة المستقيمة البطنية بنسبة 66 بالمائة.

جميع مرضانا استفادوا من بتر سرطاني واسع مع إصلاح العيب الجداري السطحي و العميق: خياطة بسيطة (05 حالات),

لوحة اصطناعية (09 حالات), أشلاء مصاحبة للوحة اصطناعية (حالة), التراجع المتوسط كان 8 سنوات مع انتكاسة في حالتين و وفات مريض واحد.

نقاش:

أورام نادرة خبيثة محليا مع ميل للانتكاس, على الرغم من أنها متفرقة في معظم الحالات, كدمة, عوامل هرمونية أو وراثية هي العوامل المسببة الرئيسية .

العلاج الجذري يبقى الاستئصال الجراحي السرطاني مع هوامش سليمة مجهرية, يليها إصلاح الجدار البطني الذي يجب ان يكون تشريحيا, وظيفيا وتجميلا.

خاتمة:

كيان نادر , الأورام الرباطية للجدار البطني الوحشي الأمامي لها قدرة هائلة للانتقال وبالتالي معدل عالي للانتكاس رغم استئصال

جراحي سرطاني. ترميم العيب الجداري يبقى تحديا في بعض الأحيان .

*Références
bibliographique*

1- Caix Philippe

Anatomie de la paroi abdominale

Ann Chir Plast Esthet, 1999, 44 : 289-311

2- A.lahlaïdi

Anatomie topographique ; applications anatomo-chirurgicales

Volume III

3- JJ. Reitamo, P. Häyry, E Nykyri , E Saxen.

The desmoid tumor. I. Incidence, sex, age and anatomical distribution in the Finnish population.

Am J Clin Pathol 1982;77:665-73.

4- J J. Reitamo, T M. Schelnin, H Pekka, the desmoid syndrome: New aspects in the cause, pathogenesis and treatment of the desmoid tumor The American Journal of Surgery Volume 151, Issue 2, February 1986, Pages 230-237

5- P. Häyry, T M. Scheinin The desmoid (reitamo) syndrome: Etiology, manifestations, pathogenesis, and treatment Current Problems in Surgery Volume 25, Issue 4, April 1988, Pages 233-320

6- R. Lopez , N. Kemalyan , H.S Moseley , D. Dennis , M. Vetto ,

Problems in diagnosis and management of desmoid tumors The American Journal of Surgery Volume 159, Issue 5, May 1990, Pages 450-453

- 7- T K. DAS GUPTA, R D. BRASFIELD, JJ O'HARA, Extra-Abdominal Desmoids: A Clinicopathological Study Ann.Surg 1969, 170 (1), pp.180-185
- 8- SI. Hajdu Pathology of Soft Tissue Tumors. Philadelphia, Lea&Febiger,1979
- 9- E. Cotte , O. Glehen, O. Monneuse, F. Cotton & Al
Tumeurs desmoïdes associées à la polypose adénomateuse familiale.
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:574-81.
- 10- FM Enzinger, SW Weiss.
Soft tissue tumors.
3rd ed. St. Louis : CV Mosby, 1995:201-29.
- 11- Allen PW
The fibromatoses: a clinicopathological classification based on 140 cases
Am J Surg, 1977, 1: 250-270.
- 12- Montagliani. L, Duverger . V
Les tumeurs desmoïdes.
J Chir 2008,145 :1-23
- 13- C. J. Shields, D. C. Winter, W. O. Kirwan and H. P. Redmond
Desmoid tumours
Eur J Surg Oncol. 2001 Dec;27(8):701-6.

- 14- SK. Clark, RK. Phillips Desmoids in familial adenomatous polyposis Br J Surg. 1996 Nov; 83(11):1494-504.
- 15- M.K Lahlou, M. Soufi , M. Bensaid, R. Messrouri & Al
Fibromatose agressive de la paroi abdominale (tumeurs desmoïdes).
J. Afr. Cancer (2009) 1:223-228.
- 16- H. Boufettal , S. Mahdaoui , M. Noun , S. Hermes, N. Samouh
La tumeur desmoïde abdominale (à propos d'un cas)
Revue Marocaine du Cancer 2012,2 : 16-19
- 17-L.M Danique, V. Broekhoven, D J. Grunhagen, M A. den Bakker, T V Dalen, and C.Verhoef, Time Trends in the Incidence and Treatment of Extra-Abdominal and Abdominal Aggressive Fibromatosis: A Population-Based Study Ann Surg Oncol (2015) 22:2817–2823
- 18- S. Bonvalot, A. Desai, S. Coppola, C. Le Péchoux et Al
The treatment of desmoid tumors : a stepwise clinical approach.
Ann Oncol 2012 ,Suppl 10 :158-66
- 21- L. Mingot
Les tumeurs desmoïdes.
Orphanet encyclopedie , Janvier 2002

- 22- K. Ibn Majdoub, I. Toughrai, A. Oufkir, SA. Laalim,
Recurrent desmoid tumor of the abdominal wall.
Pan African Medical Journal. 2012 ; 13:60.
- 23- Claude Wolf, Stephen Cassivi, C. Francis, Nichols.
Chest Wall Desmoid Tumors : Results of surgical Intervention.
Ann Thorac Surg 2004;78:1219 –23
- 24- A .Aïssa a, R. Alouini-Mekki, A. Ben Abdallah, R. Enaifar, I. Kobbi,
W.Stita, A. Boulifi Mise à jour sur la prise en charge des tumeurs
desmoïdes Gynécologie Obstétrique & Fertilité 40 (2012) 104–108
- 25- Y. Wang, J. Tang, Y. Luo. Sonographic diagnosis of fibromatosis J. Clin.
Ultrasound, 2008, 36 (6), pp.330-334
- 26- P. Bandipalliam, J. Balmana, S. Syngal.
Comprehensive genetic and endoscopic evaluation may be necessary to
distinguish sporadic versus familial adenomatous polyposis- associated
abdominal desmoid tumors. Surgery 2004; 135:683-689.
- 27- A. HATZIMARKOU, D. FILIPPOU, V. PAPADOPOULOS, ET AL.
Desmoid tumor in Gardner's Syndrome presented as acute abdomen.
World Journal of Surgical Oncology 2006; 4:18–23.
- 28- H. EL FELLAH, H. EL SAYEGH, A. IKEN, Y. NOUINI, A & Al
TUMEUR DESMOÏDE (A PROPOS D'UN CAS).

- J Maroc Urol 2009; 14: 13-16
- 30- J J. Reitamo The Desmoid Tumor IV. Choice of Treatment, Results, and Complications Arch. Surg., 1983, 118 (11), pp. 1318-1322
- 31-M. N. Kulaylat, C. P. Karakousis, C. M. Keaney, D. McCorvey, J. Bem and J. L. Ambrus, Desmoid tumour: a pleomorphic lesion European Journal of Surgical Oncology 1999; 25: 487–497
- 32-Marcus Schlemmer Desmoid Tumors and Deep Fibromatoses Hematol Oncol Clin N Am 19 (2005) 565 – 571
- 33-A.A. Colletta, L.M. Wakefield, F.V. Howell, K.E.P. van Roozendaal, D. Danielpour, S.R. Ebbs, M.B. Sporn & M. Baum' Anti-oestrogens induce the secretion of active transforming growth factor beta from human fetal fibroblasts Br. J. Cancer (1990), 62, 405-409
- 34- Louis D'ALTEROCHE, Zine Abidine BENCHELLAL, Naji SALEM, Corinne REGIMBEAU, Laurence PICON, Etienne-Henry METMAN Régression complète d'une fibromatose mésentérique après prise de sulindac Gastroentérologie Clinique et Biologique
- 35 –N. Wilcken, H. Martino, N. Tattersall & Al
Endocrine Therapy for Desmoid Tumors. Cancer 1991, 68:1384-1388 –
- 36- Gordana Damjanovska , Nikola Labacevski.
Aggressive Fibromatosis Treatment - Imatinib Challenges.
Maced J Med Sci.2012, 10: 1-7

37- M. Janinis, M. Patriki , L. Vini, G. Aravantinos and Whelan .J.S

The pharmacological treatment of aggressive fibromatosis: a systematic review

Annals of Oncology 2003 14: 181–190

38- Bocale .D, Rotelli . M. T, Cavallini .A and Altomare .

Anti-oestrogen therapy in the treatment of desmoid tumours: a systematic review. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland 2011,13: 388–395

39-S. Bonvalot, D. Vanel, P. Terrier, C. Le Pechoux, A. Le Cesne. Principes du traitement des sarcomes des tissus mous de l'adulte. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Traité de techniques chirurgicales ; Orthopédie-traumatologie, 44-099 : 521-542, 2004

40- F. RIMAREIX, M.-C. MISSANA, S. BONVALOT Principes carcinologiques de la prise en charge chirurgicale des sarcomes des tissus mous et des fibromatoses pariétales de l'adulte CHIRURGIE PLASTIQUE ET RECONSTRUCTRICE DES PAROIS ET DES CONFINS pp 28-29 ; 2009

41- J M. Sacks, J M. Broyles, D P. Baumann, F.A.C.S. Flap Coverage of Anterior Abdominal Wall Defects Semin Plast Surg 2012;26:36–39

42- Pr Philippe PELISSIER Lambeau de gracilis Service de Chirurgie Plastique Centre F.X. Michelet CHU de Bordeaux

- 43- J. Tiguemounine, A. Picard, E. Fassio, D. Goga , G. Ballon Liposarcome de l'utérus envahissant la paroi abdominale et la région inguinale. Reconstruction par lambeau antérolatéral de cuisse pédiculé Annales de chirurgie plastique esthétique 48 (2003) 180–186
- 44- Mr. Mourad OUARHMAN Pathologies de la paroi abdominale et traitement prothétique : expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech thèse n° 134 - 2015
- 45- M. Poussier, E. Denève, P. Blanc, E. Boulay, M. Bertrand et al.
Les différents matériaux prothétiques pour la réparation pariétale abdominale
Journal de Chirurgie Viscérale (2013) 150, 55—62
- 46- JL. Aguayo-Albasini, A. Moreno-Egea, JA Torralba-Martinez.
The labyrinth of composite prostheses in ventral hernias. Cir Esp 2058.
- 47-HAS
Évaluation des implants de réfection de paroi, de suspension et d'enveloppement en chirurgie digestive et dans les indications spécifiques à la chirurgie pédiatrique.
2008: 1—14.09;86(3):139—46.
- 48- Gore : creative technologies worldwide
- 49- Dossier technique destiné à l'usage des pharmaciens hospitaliers treillis VICRYL

50- J.L. Bouillot, et al.

Comment choisir une prothèse pour le traitement des éventrations abdominales ?

Ann Chir 2004;129: 132—7.

51- D. Lasser Elias, G. Contesso, J. Génin, Mankarios & Al .

Tumeurs desmoïdes ou fibromatoses intra-abdominales.

Ann Chir 1993;47:352-9

52- HS. Hoslakar, E.J Fox , T. Delaney, J.T Torbert et al Desmoid tumors and current statut of management Orthop. Clin. North Am., 2006,37 (1), pp 53-63

53- A. Azzarelli, A. Gronchi, R. Bertulli, et al Low-Dose chemotherapy with Methotrexate and Vinblastine for patients with advanced aggressive fibromatosis Cancer, 2001, 92(5), pp. 1259-1264

54- DJ. Pritchard, AG. Nascimento, IA. Petersen.

Local control of extra-abdominal desmoid tumors.

J Bone Joint Surg 1996;78-A:848-54.

55- Bernd Kasper Systemic Treatment Approaches for Sporadic Desmoid-Type Fibromatosis: Scarce Evidence and Recommendations Oncol Res Treat 2015;38:244–248

- 56- EE. Mooney, P. Meagher, GE. Edwaeds, SF. Cahalane & Al
Fibrosarcoma of the thigh 28 years after excision of fibromatosis.
Histopathology 1993; 23:498-500.
- 57- Hakan Ilaslan & Jean Schils & Michael Joyce & Kenneth Marks & Al.
Radiofrequency ablation: another treatment option for local control of
desmoids tumors.
Skeletal Radiol (2010), 39:169–173.
- 58- J GARNON, G TSOUMAKIDOU, X BUY, A GANGI
Cryoablation percutanée sous guidage IRM: applications actuelles et
perspectives pe.sfrnet.org, 2011
- 59- N. H. Sturt and S K. Clark
Current ideas in desmoid tumours.
Familial Cancer (2006) 5:275–285.
- 60- Peerlinck Inge, Saeid Amini-Nik, Robin K. Phillips & Al.
Therapeutic Potential of Replication-Selective Oncolytic Adenoviruses on
Cells from Familial and Sporadic Desmoid
Clin Cancer Res 2008;14:6187-6192.

- 61- C. Oudot, AS. Defachelles, V. Minard-Colin, S. Olschwang, L. Fourcade, S. Helfre, D. Orbach

Les tumeurs desmoïdes en pédiatrie : état des connaissances actuelles

Bulletin Cancer N°5 d'avril 2013

- 62- R. Poon, H. Hong, X. Wei, J. Pan, AA. Alman

A High Throughput Screen Identifies Nefopam as Targeting Cell Proliferation in b-Catenin Driven Neoplastic and Reactive Fibroproliferative Disorders PLoS ONE 7(5): e37940

- 63- RJ.Rohrich, JB. Lowe, FL. Hackney, JL. Bowman, PC. Hobar. An algorithm for abdominal wall reconstruction.

Plast Reconstr Surg 2000;105(1):202–216, quiz 217

- 64- MC. Collough , JT. Parsons, G. Van DER, WF. Enneking &Al

Radiation therapy for aggressive fibromatosis.

J Bone Joint Surg 1991;73-A:717-25

- 65- M. Koshariya, S. Shukla, Z. Khan, V. Vikas, AP. Singh, P. Baghel, V. Pendro, VK. Jain, SJ. Jai, S. Kumar, and M. C. Songra

Giant Desmoid Tumor of the Anterior Abdominal Wall in a Young Female:
A Case Report

Case Reports in Surgery

Volume 2013, Article ID 780862, 4 pages

66- V. Kumar V, S. Khanna, AK. Khanna, R. Khanna.

Desmoid tumors: Experience of 32 cases and review of the literature.

Indian J Cancer 2009;46:34-9

67- F Grange, MF. Avril MF, A. Margulis, P. Duvillard.

Extra-abdominal desmoid tumors. Diagnostic, prognostic and therapeutic aspects.

Ann Dermatol Venereol 1993;120:679-83.

68- E. BELEMBAOGO, Y. M. KIROVA, JP. LE BOURGEOIS

Traitement de la tumeur desmoïde récidivante inopérable.

Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (6).

69- M. THENE, J. THE VENOT, X. MONROZIES.

Tumeurs desmoïdes de la paroi abdominale antérieure.

Ann chir 1989, 43 (4) : 295-298

70- A. FADLI A, F. EL IDRISSE, MA. MELHOUF, A. BENNANI.

Fibrome desmoïde a propos d'un cas. Gynéco Obstet 1997, 92(5) : 344-346

71- MT. Ballo, GK. Zagars, A. Pollack, PW. Pisters et Al.

Desmoid tumor : prognostic factors and outcome after surgery, radiation therapy, or combined surgery and radiation therapy. J Clin Oncol 1999;17:158-67

72- M.C. POSNER, M.H. SHIU, J.L. NEWSOME ET AL.

The desmoid tumour: not a benign disease Archives of Surgery, 124
(1989), pp. 191–196

73- I. HEISKANEN, H.J. JARVINEN

Occurrence of desmoid tumors in familial adenomatous polyposis and
results of treatment International Journal of Colorectal Disease,
11 (1996), pp. 157–162

74- JJ. LEWIS, PJ. BOLAND, DHY. LEUNG, JM. WOODRUFF, MF.
BRENNAN.

The enigma of desmoid tumours.
Annals of Surgery 1999;229: 866–73.

75- M.A. RODRIGUEZ-BIGAS, M.C. MAHONEY, C.P. KARAKOUSIS, N.J.
PETRELLI

Desmoid tumours in patients with familial adenomatous polyposis
Cancer, 74 (1994), pp. 1270–1274

76- K. TAMURA, M. TANI, H. KINOSHITA, H. YAMAYE

Mesenteric desmoid tumor of the interposed jejunal pouch after total
gastrectomy World Journal of Surgical Oncology, 4 (2006), pp. 27–31

77- M.C. POSNER, M.H. SHIU, J.L. NEWSOME ET AL.

The desmoid tumour: not a benign disease Archives of Surgery, 124 (1989), pp. 191–196

78- Peng et al.

Management and Recurrence Patterns of Desmoids Tumors: A Multi-institutional Analysis of 211 Patients

Ann Surg Oncol. 2012 December ; 19(13): 4036–4042

79- G. Alemanno, D. Zambonin, and F. Tonelli

A multidisciplinary approach to desmoid tumors. When intra-abdominal fibromatosis degenerates into an abscess, which is the right treatment.

Int J Surg Case Rep. 2013; 4 (9) : 757-760.

80- M. Melis, J.S. Zager, and VK. Sondak,

Multimodality Management of Desmoid Tumors: How Important Is a Negative Surgical Margin?

Journal of Surgical Oncology 2008;98:594–602

81- DEQUANTER D, GEBHART M. TUMEURS DESMOÏDES.

J chir 2002 ; 139 :236-239

82-Salas et al

Prognostic Factors Influencing Progression-Free Survival Determined From a Series of Sporadic Desmoid Tumors: A Wait-and-See Policy According to Tumor Presentation

JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY 2011 ; 29:3553-3558

83- FErenc T, Sygut J.,Kopczyzynski J., Mayer M et al Agressive fibromatosis (Desmoid tumors) : Definition, occurrence, pathology, diagnostic problems, clinical behavior, genetic background Pol.J. Pathol., 2006, 57 (1), pp. 5-15

86- G. Damjanovska , N. Labacevski.

Aggressive Fibromatosis Treatment - Imatinib Challenges.

Maced J Med Sci.2012, 10: 1-7

Sites internet utiles :

- 1- http://www.univbrest.fr/S_Commune/Biblio/ANATOMIE/Web_anat/Tube_digestif/Paroi_abdo
- 2- www.sos-desmoide.asso.fr

Thèses :

19 - Wafa khannoussi

Les tumeurs desmoïdes de la paroi abdominale (à propos de 9 cas).

Thèse n° 2006, Rabat

20 - Kourda Mariem

Les Tumeurs desmoïdes abdominales

Thèse 2005 Tunis

29 - Samia BOUKADIDA

Les tumeurs desmoïdes de la paroi antérolatérale de l'abdomen

Thèse n° 30, 2014

44 - Mr. Mourad OUARHMAN Pathologies de la paroi abdominale et traitement prothétique : expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech
thèse n° 134 - 2015

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 le respect de la vie humaine dès la conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جراحة الأورام الرباطية للجدار الأمامي الوحشي للبطن

أي استئصال جراحي؟ أي ترميم جداري؟ دراسة استيعادية بصدد 15 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: أيوب العمري

المزاد في 23 أكتوبر 1987 بالدار البيضاء

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأورام الرباطية – الجدار الأمامي الوحشي للبطن – الاستئصال الجراحي – عيب جداري – ترميم جداري.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد المتعم آيت علي أستاذ في جراحة الأحشاء
مشرف	السيد: سيف الدين الكندري أستاذ في جراحة الأحشاء
مشرف مساعد	السيد: ناصر الموساوي أستاذ في الجراحة التجميلية و التقيومية
أعضاء	السيدة: منى العلوي أستاذة في جراحة الأحشاء
	السيد: محمد أوقبلي أستاذ في علم التشريح الدقيق