

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 183

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES
NON LYMPHOMATEUSES DE L'INTESTIN GRÊLE
(A PROPOS DE 20 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Meriem ATRASSI
Née le 17 Août 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mr. S. BENAMR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. J. MDAGHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. R. MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم"

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik 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. BENSALD 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. YAHYA OUI Mohamed

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI 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 Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI 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. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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 Nouredine
 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. LAZRAC Khalid*
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*
 Pr. LABRAIMI Ahmed*

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie

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

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

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*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

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

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie

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. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

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
 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*

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

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
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*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

(mise en disponibilité)

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 Ibtiham
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*

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
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

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*
 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

Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 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

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*
 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

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
 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

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 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*

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

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. BENSGHIR 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

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
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique

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
 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*

Avril 2013

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

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

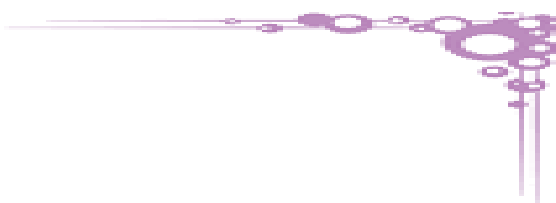
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE 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 Ma très chère mère

MALIKA EDDHBI

*Si tu doutais encore ,sache que tu fais partie des meilleures mamans de ce monde
 ,toute ta vie aura été combat pour le bien être de tes enfants .Tu as été
 particulièrement au centre de ma vie ,une vie à laquelle tu as donné un sens ,celui
 dont tu as toujours rêvé .Je sais que pour toi, ce travail ne signifie pas la fin de
 mes études .Merci déjà pour ce parcours.*

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie....

A Mon très cher père

ATRASSI MOUSSA

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

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

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

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

À Mon très cher époux

ABDELHADI BOUSSELHAMI

*Mon époux et compagnon de route ,pour son infailible soutien , son implication
matérielle et intellectuelle , et son enthousiasme contagieux à l'égard de mes
travaux comme de la vie en général .*

*Notre couple a grandi en meme temps que mon projet scientifique ,le premier
servant de socle solide à l'épanouissement du second .*

Merci de m 'avoir tenu la main jusqu' aux dernières lignes de cette thèse.

A Ma chère soeur Lamiaa

A mes adorables frères Rachid et Hamza

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

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

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

A toute ma famille,

Avec toute mon affection et mon respect.

A mes amies et collègues :

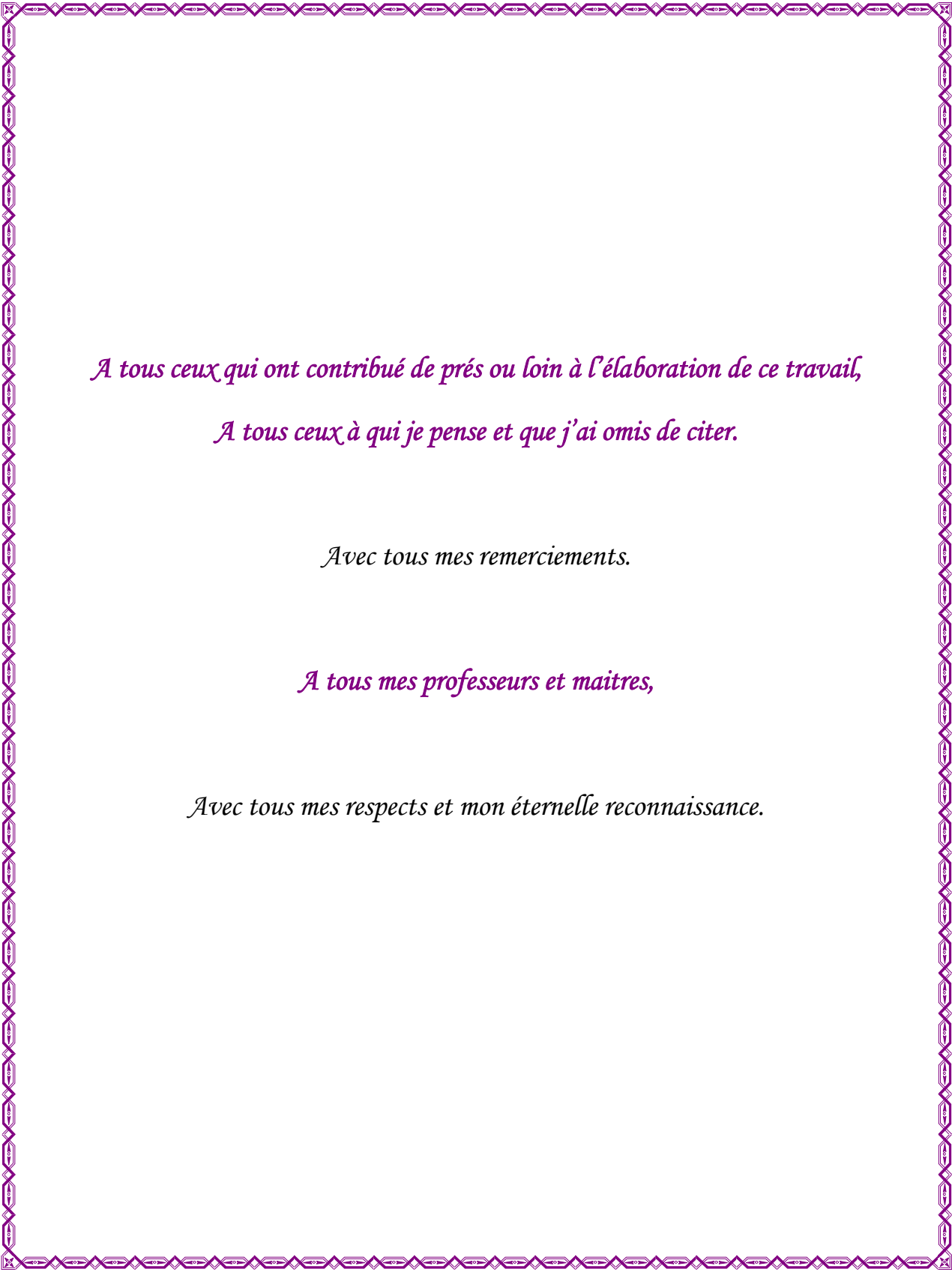
Maroua Benahmida , Kassimi Maryam, Kods Houdali, Ahlam Ouafi,

Najoua Belhaj

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

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite

une vie pleine de santé et de bonheur et de réussite.



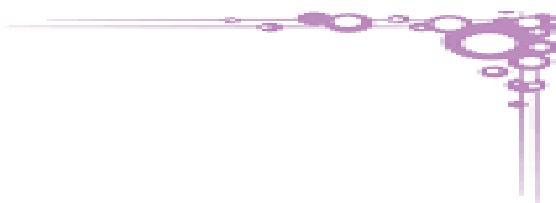
A tous ceux qui ont contribué de près ou loin à l'élaboration de ce travail,

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

Avec tous mes remerciements.

A tous mes professeurs et maitres,

Avec tous mes respects et mon éternelle reconnaissance.



Remerciements

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR S. BENAMER
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE*

*Votre présidence de jury qui juge notre modeste travail est pour nous, source du
plus grand honneur.*

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

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MDAGHRI
PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Vous nous avez fait un très grand honneur de nous confier ce
travail.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.

Votre gentillesse, votre patience, votre compréhension méritent toute admiration.

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

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MSSROURI
PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles nous en beaucoup impressionnées.

Soyez rassurée, Monsieur, de notre respect et de notre haute considération.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. AIT ALI*

*Nos remerciements les plus sincères pour l'honneur que vous
nous faites en voulant bien juger notre travail.*

*Vos qualités humaines, votre compétence et votre modestie demeurent à nos yeux
exemplaires.*

*C'est pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration et notre
respectueuse considération.*

ABREVIATION

5FU	:5 fluoro-uracile
5-HIAA	:acide 5-hydroxy-indol-acétique
ADJ	:angle duodéno-jéjunale
ADP	:adénopathie
AEG	:altération de l'état générale
AIG	:adénocarcinome de l'intestin grêle
AINS	:anti-inflammatoire non stéroïdien
AMM	:autorisation de mise sur le marché
ASP	:abdomen sans préparation
CFG	:champs à fort grossissement
CHU	:centre hospitalier universitaire
CRP	:protéine C réactive
CT	:chimiothérapie
DAI	:dernière anse iléale
Echo	:échographie
EDB	:entéroscopie à double ballon
FDG	:1 8 F-fluorodésoxyglucose
FID	:fosse iliaque droite

FOGD	:fibroscopie oeso-gastro-duodénale
GIST	:gastro-intestinal stromal tumors
HCG	:hypochondre gauche
HTA	:hypertension artérielle
IRM	:imagerie par résonance magnétique
IV	:intraveineuse
LB	:lavement baryté
LMNH	:lymphome malin non hodgkinien
MIBG	:méta-iodo-benzylguanidine
OMS	:organisation mondiale de la santé
PBIG	:pullulation bactérienne dans l'intestin grêle
PEG	:PolyEthyleneGlycol
S.C	:sous-cutanée
Sd	:syndrome
SGC	:syndrome du grêle court
SMS	:somatostatine
SNFGE	:Société Nationale Française de Gastroentérologie
STZ	:Streptozotocine
TC	:tumeur carcinoïde
TDM	:tomodensitométrie

TEP :tomographie par émission de positions

TEP-TDM-FDG :La tomographie à émission de positons au 2-[18]-Fluoro-2-désoxy-D-glucose couplée à un scanner dédié

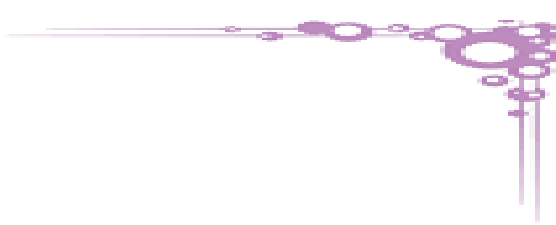
TG :transit du grêle

TNM :stade tumor nodes metastases

UICC 2002 :Union international contre le cancer 2002

VCE :vidéo-capsule endoscopique

VS :vitesse de sédimentation



Sommaire

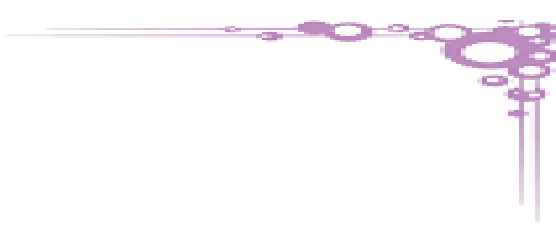
INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
ANALYSES ET RESULTATS	10
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIE	11
1. Sexe	11
2. Age	11
II. Antécédents pathologiques	12
III. TABLEAUX CLINIQUES	13
IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	15
V. TRAITEMENT	19
VI. ANATOMOPATHOLOGIE	22
VII. LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES	23
VIII. EVOLUTION.....	23
DISCUSSION	25
I. Rappel anatomique	26
II. Carcinogenèse	28
III Epidémiologie	30
IV. Terrain et antécédents pathologiques.....	32
1. Facteurs environnementaux.....	32

2. Prédispositions génétiques	32
3. Maladies prédisposantes.....	33
V.. Anatomopathologie	34
1- Sièges des TIG	34
2- Tumeurs malignes(non lymphomateuses)	35
A. Adénocarcinome	36
B. Les tumeurs carcinoïdes ou neuroendocrines :.....	39
C. Tumeurs stromales ou Gastro-intestinal stromal Tumors (GIST)	44
D. Sarcome	47
VI Diagnostic positif.....	50
A-CLINIQUE	50
1 .Délai diagnostique.....	50
2. Circonstances de découverte	51
3. Examen clinique	53
B. PARA CLINIQUE	55
1. Abdomen sans préparation	56
2. Echographie	56
3. Transit du grêle	58
4. Tomodensitométrie	60
5. Entéroscanner.....	62

6. Méthodes endoscopiques.....	65
7. Méthodes isotopiques.....	74
8. Artériographie.....	78
9. Imagerie par résonance magnétique	79
10. Biopsies scanno/ échoguidées	80
11. Examens biologiques	80
VII Diagnostic différentiel	83
A. Pseudo-tumeurs inflammatoires : maladie de Crohn, polypes fibro-inflammatoires	83
B. Endométriose.....	83
C. Amylose	84
D. Anguillulose	84
E. Métastases sur le grêle	84
F. Tumeurs bénignes	85
G. LMNH.....	87
VIII .Formes cliniques	87
1. FORMES TOPOGRAPHIQUES	87
A. Formes jéjunales	87
B. Formes iléales	88
2. FORMES COMPLIQUEES	88

A. Occlusion intestinale aiguë	88
B. Péritonite par perforation	89
C. Hémorragie digestive massive ou récidivante	89
3. FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.....	90
A. Adénocarcinome	90
B. Carcinoïdes.....	92
C Les sarcomes	95
D. Tumeurs stromales	96
IX BILAN PRETHERAPEUTIQUE.....	99
1- Terrain	99
2- Bilan d'extension.....	99
3- Bilan d'opérabilité	100
4- Bilan pré-chimiothérapie.....	100
X -TRAITEMENT.....	100
1- But de traitement.....	100
2- MOYENS THERAPEUTIQUES	100
2.1. Traitement médical.....	100
2.2. Chirurgie	101
2.3. Chimiothérapie.....	105
2-4. Radiothérapie	113

3. INDICATIONS	115
3. 1 Adénocarcinome	115
3.2. Carcinoïdes	122
3.3. Les sarcomes	127
3.4. Tumeurs stromales	129
XI. EVOLUTION	132
1. Surveillance postopératoire	132
2.Morbidité	134
3. Mortalité	134
4. Complications tardives du traitement	135
XII -Facteurs pronostiques	136
A. GIST	136
B. Adénocarcinome.....	137
C. Tumeurs carcinoïdes.....	138
D. Sarcomes	139
CONCLUSION	141
RESUME	144
ANNEXES	148
BIBLIOGRAPHIE	155



INTRODUCTION

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

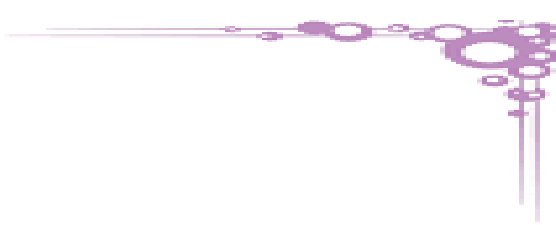
La multiplicité des types histologiques associée a la rareté de ces tumeurs rendent comptent de la difficulté d'établir des statistiques valables.

Les études sur cette pathologie sont peu nombreuses, hétérogènes et souvent anciennes. . Leur survenue est le plus souvent sporadique, mais il existe des pathologies prédisposantes (maladie de Crohn, syndrome génétique, plus rarement maladie coeliaque). Les symptômes sont peu spécifiques et leur exploration reste difficile, bien que d'importants progrès aient été faits récemment en matière d'explorations radiologiques et endoscopiques.

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

Nous nous proposons, dans ce travail, de rapporter une série de 20cas des tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle , colligés sur une période allant du juin 1980 au décembre 2015 à la clinique chirurgicale B du CHU Ibn Sina de Rabat

Le but de ce travail est de dégager les aspects épidémiologiques et diagnostiques, ainsi que les modalités thérapeutiques des tumeurs malignes non lymphomateuses de l'intestin grêle, et de les comparer aux données de la littérature, afin de faire la synthèse des dernières recommandations en la matière.



MATÉRIEL ET MÉTHODES

□□ Notre travail porte sur une étude rétrospective de 20 observations de tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle (voir tableaux I), colligées à la clinique chirurgicale B du CHU Ibn Sina de Rabat, durant une période de 30 ans, comprise entre juin 1980 et décembre 2015.

□□ Afin de cibler les patients les plus adaptés à notre étude, les critères suivants ont été de vigueur :

□□ **Critères d'inclusion :**

- Tumeurs malignes du grêle situées entre l'angle duodéno-jéjunale et la valvule de Bauhin.
- Patients opérés
- Preuve histologique
- Tumeurs primitives du grêle

□□ **Critères d'exclusion**

- Tumeurs duodénales
- LMNH et Tumeurs bénignes car ils ont un aspect clinique, thérapeutique et évolutif particulier
- Patients non opérés
- Localisation secondaire et/ou envahissement par une tumeur de voisinage
- Absence de preuve histologique

□□ Ainsi, après avoir colligés 26 patients porteurs de tumeurs jéuno-iléales, et en se basant sur les critères précédemment cités, seulement 14 cas ont

été sujet à notre étude, tandis que 8 cas de LMNH et 4 cas de tumeurs bénignes ont été éliminés.

☐ ☐ On a établi une fiche d'exploitation qui comporte les éléments suivants:

Fiche d'exploitation

- Nom : - Prénom :

- NE :/..... - Adresse :

EPIDEMIOLOGIE :

- Age : ans

- Sexe : ☐ M ☐ F

MOTIF DE CONSULTATION :

.....

ANTECEDENTS :

- PAF : ☐ Oui ☐ Non

- HNPCC : ☐ Oui ☐ Non

- Maladie de Crohn : ☐ Oui ☐ Non

- Rectocolite hémorragique ☐ Oui ☐ Non

- Maladie cœliaque : ☐ Oui ☐ Non

- Autres cancers :

.....

.....

.....

.....

- Autres antécédents :

.....

.....

.....

.....

.....

...

CLINIQUE :

Délai d'apparition :

.....
.....

Signes fonctionnels :

- Douleur abdominale ☐ Oui ☐ Non
- Syndrome occlusif ☐ Oui ☐ Non
- Hémorragie digestive ☐ Oui ☐ Non
- Syndrome de Koenig ☐ Oui ☐ Non
- Troubles de transit ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui : ☐ diarrhées ☐ Constipation ☐ Alternance diarrhées constipation
- Syndrome carcinoïde :
 - Flush ☐ Oui ☐ Non
 - Diarrhées ☐ Oui ☐ Non
 - Atteinte cardiaque ☐ Oui ☐ Non
- Autres signes associés :

.....

_ Signes généraux :

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

_ Signes physiques :

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

.....
.....
.....
.....

- Adénopathie : ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, le Siege :

BIOLOGIE :

_ Hémogramme : * Hb : * GB :

*PLQ :

- Hémostase : * TP : * TCK :

- Protidémie :

- Albuminémie :

MARQUEURS TUMORAUX :

_ ACE : - Sérotonine sanguin :

_ CA 19/9 - 5HIAA :

MORPHOLOGIE :

_ ASP :

.....
.....
.....

_ FOGD :

.....
.....
.....
.....

_ Coloscopie :

.....
.....
.....
.....

_ Echographie abdominale :

.....
.....
.....

_ LB :

.....
.....

_ TOGD :

.....
.....

.....
.....

_ Transit du grêle :

.....
.....
.....
.....

_ Entéroscopie :

.....
.....
.....
.....

_ TDM :

.....
.....
.....
.....

_ Artériographie :

.....
.....
.....
.....

_ Radio thorax :

.....
.....
.....
.....

TRAITEMENT :

_ Chirurgie :

- Laparotomie exploratrice : ☐ Oui ☐ Non
- Résection segmentaire : ☐ Oui ☐ Non
- Hémicolectomie droite : ☐ Oui ☐ Non

- Gestes associés :

.....
.....
.....

_ Anapath du pièce opératoire :

.....
.....

_ Anapath de la biopsie :

.....
.....

_ Traitement adjuvant : ☐ Oui ☐ Non

.....
.....

STADIFICATION TNM :

EVOLUTION :

_ Suites immédiates :

- Mortalité : ☐ Oui ☐ Non

- Morbidité :

· Infection : ☐ Oui ☐ Non

· Occlusion : ☐ Oui ☐ Non

· Fistule : ☐ Oui ☐ Non

· Eventration : ☐ Oui ☐ Non

· Autres :

.....
....
.....

_ Suites lointaines :

- Métastases hépatiques : ☐ Oui ☐ Non

- Métastases pulmonaires : ☐ Oui ☐ Non

- Métastases osseuses : ☐ Oui ☐ Non

- Métastases ganglionnaires : ☐ Oui ☐ Non

- Autres :

*ANALYSES
ET RESULTATS*

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIE :

1. Sexe :

- Les patients se répartissaient en 14 hommes et 6 femmes soit un sex ratio = 2,3homme / 1 femme

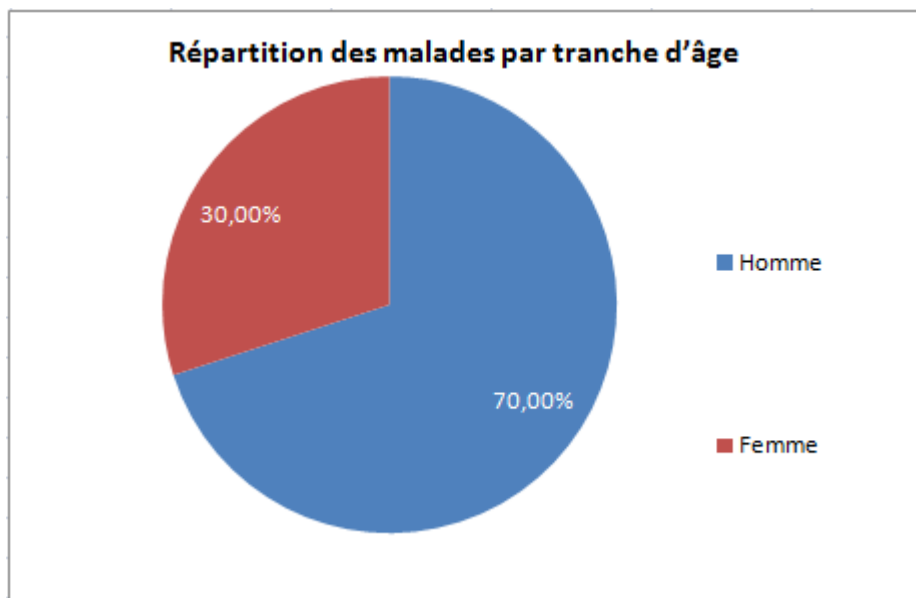


Figure 1: comparaison du sexe des patients.

2. Age :

- L'âge oscille entre 30 et 70 ans avec une moyenne de 51 ans.

- Chez les hommes : l'âge moyen était de 49,66 ans (oscille entre 30 et 90ans)
- Chez les femmes : l'âge moyen était de 52,5 ans (oscille entre 30 et 70ans)

II. Antécédents pathologiques :

<1- Antécédents personnels :

1-1.Médicaux :

Dans notre série, des antécédents médicaux étaient rapportés chez 6 patients . Ils sont représentés comme suit :

- Un patient était suivi pour maladie du Crohn,
- trois patients avaient une HTA mal suivie,
- Un patient suivi pour Diabète type II + dyslipidémie
- un patient était traité pour tuberculose a l'âge de 12 ans

Par ailleurs, aucun antécédent personnel spécifique de cancer colorectal héréditaire sans polypose (HNPCC), de la maladie cœliaque ou de la rectocolique hémorragique (RCH), n'a été retrouvé dans notre série.

1-2. Chirurgicaux :

Dans notre série, des antécédents chirurgicaux étaient rapportés chez 1 seul patient :

- patient opéré pour un léiomyome iléale

1-3. Toxiques :

- 4 patients étaient tabagiques et un patient était alcoolique occasionnel.

2- Antécédents familiaux :

- 1 seul patient avait des antécédents familiaux de polypose adénomateuse familiale.

III. TABLEAUX CLINIQUES :

1. Délai moyen de consultation (tableau I) :

Le délai écoulé entre le premier symptôme et la première consultation était de 12 mois avec des extrêmes de 10 jours et 5 ans .

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

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

Tableau I : reflétant le délai moyen de consultation

Début de la maladie	Effectif	Pourcentage (%)
<1mois	2	10%
1-6mois	6	30%
6 mois à 1ans	3	15%
1 à 2ans	3	15%
>2 ans	4	20%

2. Signes fonctionnels : (tableau II) :

La symptomatologie clinique (tableau II) était dominée par les douleurs abdominales (60%), les troubles de transit (60%) et l'existence d'une masse abdominale palpable (50%) et AEG (75%)

1 patients a été opéré en urgence dans un tableau d'occlusion intestinale aigüe

Tableau II : Les signes fonctionnels dans notre série

Signes fonctionnels		Nombre	Pourcentage %
Douleurs abdominales		12	60
Syndrome occlusif		2	10
Troubles de transit	Diarrhées	3	15
	Alternance D/C	2	10
	Constipation	7	35
Masse abdominale		10	50
Hémorragie digestive	Méléna	4	20
	Rectorragies	3	15
Vomissements		3	15
AEG		15	75

3. Signes physiques

Tous les patients ont bénéficié d'un examen somatique complet. 15 patients dans notre série avaient présenté lors de l'examen physique des anomalies :

- une masse abdominale était palpée dans 50% des cas (10 patients),
- un empatement douloureux péri ombilicale a été trouvé chez 2 malades
- un empatement de la Fosse iliaque droite chez un malade
- Ascite chez un seul cas
- Hépatomégalie chez un seul cas

IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Radiographie standards

☐ ☐ Abdomen sans préparation :

Il a été réalisé chez 2 patients et a montré :

- Des niveaux hydro-aérique en faveur d'une occlusion intestinale aigue (obs n°13).
- Des NHA grêliques et coliques

☐ ☐ Radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée chez tous les patients et elle s'est révélée normale.

2. L'échographie abdominale :

Elle a été réalisée dans 17 cas (85%) :

☐ ☐ Elle a permis d'identifier :

- une masse abdominale dans 7 cas.
- un épaissement intestinal diffus dans 5 cas
- un aspect statique des anses digestives + un épanchement péritonéal dans un cas
- nodules hépatiques dans 2cas
- une hépatomégalie métastatique dans 1 cas

☐ ☐ Dans 1 cas, l'échographie était normale

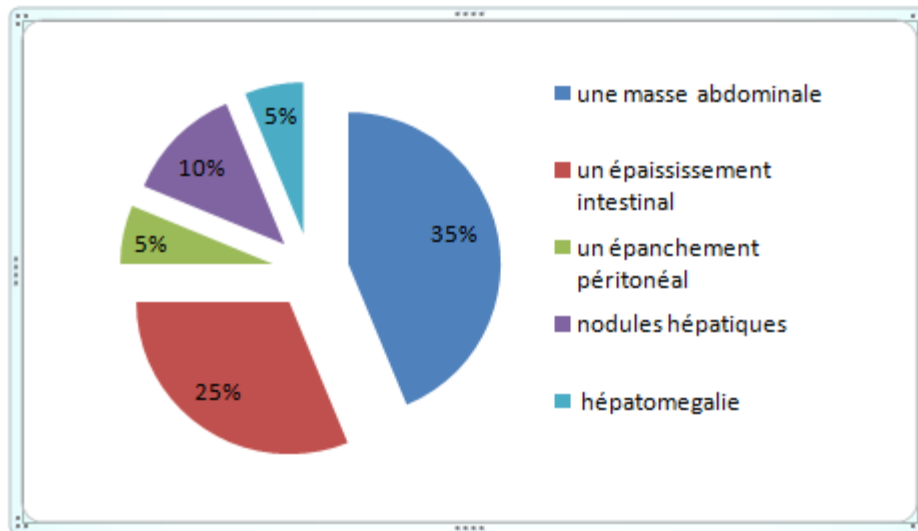


Figure 2 :les différents anomalies perçues a l'échographie abdominal

3. La tomodensitométrie abdominale :

Elle a été réalisée chez 11 patients (55%). Elle a objectivé

- une masse tumorale tissulaire digestive chez 7 patients et a évoqué à tort un lymphome dans un cas (obs°2) alors que l'histologie a été en faveur d'un carcinome neuroendocrine.
- un abcès intra péritonéal de la région hypogastrique dans un cas
- un épaississement de la dernière anse iléale +infiltration du mésentère + ADP

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

4 . I enteroscanner

Elle a été réalisée chez 2 patients (10%). Elle a objectivé:

- épaississement tissulaire pariétal jéjunale étendu associé à des gg mésentériques : aspect en faveur d'une tumeur jéjunale de type léiomyome ou tumeur stromale
- épaississement pariétal digestif circonférentiel intéressant les anses grêles en regard de la FIG irrégulière se rehaussant après injection du PC en faveur d'une tumeur carcinoïde

5. Les examens endoscopiques :

□□ La colonoscopie :

Elle a été réalisée chez 7 patients (35%), elle est revenue normale chez 5 patients et a montré des anomalies endoscopiques de types :

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

□□ La fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

Elle a été effectuée chez 2 de nos patients à la recherche étiologique, a montré des anomalies endoscopiques de types :

- gastrite antrale + polyposé duodénale dans un cas
- hernie hiatale + gastropathie congestive dans 2 cas

6. Les opacifications digestives

☐☐ Le transit du grêle :

Il a été réalisé chez 7 patients (35%), il est revenu normal chez 1 patient et a montré des anomalies radiologiques a type de :

☐☐ image lacunaire de la 1 ère anse jéjunale dans 2 cas,

☐☐ rétrécissement d'une anse jéjunale dans 1 cas,

☐☐ hypotonie iléale dans 1 cas,

➤ rétrécissement de la dernière anse iléale avec dilatation en aval

☐☐ un effet de masse dans 2 cas :

- compression extrinsèque du jéjunum

- soulèvement des anses jéjunales et iléales

☐☐ le lavement baryté

Il a été effectué dans un but diagnostic ou pour rechercher une localisation colorectale associée. il a été réalisé chez 4 de nos patients.

Il a montré des lésions a type de :

☐☐ effet de masse dans 2 cas :

- compression extrinsèque du colon transverse dans 2 cas.

- compression extrinsèque du sigmoïde dans un autre cas.

☐☐ rétrécissement de la dernière anse iléale dans 1 cas.

7. Les examens biologiques :

Nous avons mis en évidence les anomalies suivantes

7.1 Numération formule sanguine (NFS)

La numération formule sanguine a été demandée chez tous les patients (100%).

: -Une anémie hypochrome microcytaire chez 7 de nos patients (35%), cette anémie est d'intensité variable variant de 4,6 à 10 g d'hémoglobine

7.2 Bilan inflammatoire

- . -Une vitesse de sédimentation accélérée chez 3 patients
- . - Une protéine C réactive (CRP) augmentée chez 3 patients

7.3 Marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux ont été demandés chez trois patients :

- L'ACE et le CA 19/9 sont revenus normaux chez deux patients, et positif chez le

troisième avec un taux d'ACE=70,33 ng/ml et CA19/9=189,8 U/ml

- et l'AFP a été demandée chez un seul patient, elle est revenue normale.

V. TRAITEMENT :

Tous nos patients ont été opérés.

1. Bilan d'opérabilité :

Ce bilan a permis la recherche de tares associées et l'évaluation de l'état nutritionnel des patients. 7 patients étaient anémiques (50%) et 6 parmi eux

(43%) ont été transfusés avant l'acte opératoire. L'antibioprophylaxie a été nécessaire dans tous les cas.

2. L'intervention chirurgicale :

2.1 □ La voie d'abord :

- Dans 19 cas une laparotomie médiane para-ombilicale, élargie au besoin.
- Dans 1 cas (obs n°13) un abord coelioscopique a été pratiqué devant le diagnostic préopératoire d'une angiodysplasie caecale et on avait réalisé une résection iléocæcale. 1 mois plus tard, le patient a été réopéré en urgence par voie para-ombilicale pour invagination sur tumeur du grêle. Cette lésion n'a pas été détectée lors de l'abord coelioscopique.

2.2. Gestes réalisés :

➤ Laparotomie exploratrice :

Dans notre série, 3 laparotomies exploratrices ont été faites (fig.10), elles ont objectivé la présence :

- Tumeur inextirpable □ □ simple biopsie
- Enorme tumeur de la 1^{ère} anse jéjunale +ADP lombo-aortique et mésentérique Ascite □ simple biopsie
- Masse de la DAI, encéphaloïde , de vascularisation anarchique envahissant les organes de voisinage □ biopsie tumorale

On s'est contenté de faire des biopsies tumorales et/ou ganglionnaires.

➤ **Résection segmentaire :**

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

- D'une résection intestinale segmentaire à visée curative dans 14 cas (57%), suivie d'une anastomose termino-terminale. Elle a permis d'enlever la totalité de la tumeur, cette résection a été réalisée à 20 cm en moyenne de part et d'autre de la tumeur.

- D'une résection iléo-caecale avec anastomose iléo-colique termino-latérale dans 3 cas (obs n°12,17,20).

- D'une résection jéjunale et iléale segmentaire palliative effectuée dans 1 cas (obs n°9).

- Chez les autres patients (3 cas) (obs n°7,8 et 11), une simple biopsie tumorale, a été réalisée à cause de l'inextirpabilité de la tumeur, de l'envahissement des organes de voisinage et/ou de la présence de métastases.

Le rétablissement de la continuité digestive était toujours effectuée au cours du même temps opératoire chez tous les patients opérés par une anastomose termino-terminale.

➤ **Les gestes associés :**

- Résection des 2 nodules mésocoliques+omentectomie chez 1 seul patient (obs n°14).

- Biopsie hépatique dans 1 cas orientant vers une hépatite chronique active (obs n°12)

- Cholécystectomie (obs n°4)

- Métastasectomie (métastase au niveau du lobe gauche du foie et au niveau de la tête du pancréas (obs n°5))

3. Le traitement adjuvant :

Elle était indiquée chez 8 patients (40%) : En complément de la chirurgie radicale chez 6 malades et a titre palliatif chez 2 patients ayant des métastases

VI. ANATOMOPATHOLOGIE :

- L'étude anatomo-pathologique des pièces opératoires et des biopsies avaient retrouvé une multiplicité des types histologiques (tableau V).
- Les 2 localisations jéjunales et iléales étaient atteintes d'une façon équitable (9 cas 9cas)
- Une double localisation a été notée dans un cas de léiomyosarcome (obs n°9)
- 1 seul cas le siège était non précise

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

Tableau III : nos différents types histologiques et localisations des tumeurs

Type histologique	Nombre	Siège
Carcinoïdes	7	jéjunum :2 iléal :4 NP:1
Sarcome	6	jéjunum :3 iléal :2 Jéjunum et iléon :1
Adénocarcinome	3	iléal : 3
Tumeur stromale	4	Jéjunum: 2 iléal : 2

VII. LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES :

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

VIII. EVOLUTION

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

Elle diffère selon le type histologique. On éliminant les patients bénéficiant d'une simple biopsie tumorale (obs n°7,8 et 11), l'évolution était comme suit :

- ☐ 9 patients ont été perdus de vue
- ☐ Une évolution favorable a été notée chez 6 patients

- 4 patients atteints d'une tumeur carcinoïde (obs n°1,2 et 4, 20), le recul étant de 6 mois à 4 ans.

- Le 4ème patient et porteurs d'un carcinome peu différencié (obs n° 13) mais avec un recul de 4mois seulement

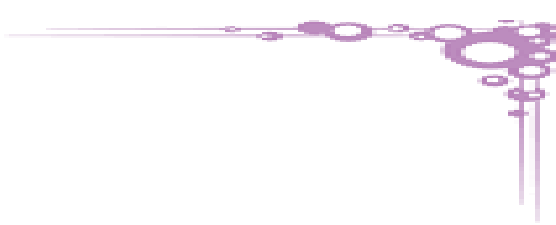
- 1 patient porteur d'une tumeur stromal avec recul de 4mois

□ Les récurrences ont été notées chez 2 patients (obs n°3 et 9).

- (obs n°9) : métastase □décès 2mois après la récurrence.

- (obs n°3) : Résection de la tumeur et de l'envahissement pariétal+ résection segmentaire avec anastomose termino-terminale.

□ Une dégénérescence sarcomateuse a été notée dans 1 cas de léiomyome jéjunal (obs n°10), considéré bénin, après deux années d'évolution puis décès par cachexie



DISCUSSION

I. Rappel anatomique : [1,2]

L'intestin grêle est la partie mobile du tube digestif qui fait suite au duodénum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et se termine au caecum au niveau de l'orifice iléo-caecal.

C'est l'organe de l'absorption alimentaire.

1- Anatomie descriptive :

Le grêle occupe l'étage sous mesocolique, encadre par le colon. C'est un tube de 6m de long en moyenne. Sa partie initiale de 3 cm du diamètre correspond au jéjunum (2/5 de la longueur), sa partie distale de 2cm de diamètre correspond à l'iléon (3/5 de la longueur).

Du fait de sa longueur et pour pouvoir être contenu dans la cavité abdominale il est disposé en plicatures : anses intestinales. Les anses jéjunales sont horizontales, les anses iléales sont verticales.

La paroi intestinale est constituée de la superficie en profondeur de :

- la séreuse : formée par le péritoine viscéral;
- la sous séreuse : formée par du tissu conjonctif lâche;
- la musculuse : en 2 couches longitudinales externe et circulaire interne;
- la couche sous-muqueuse : faite de tissu conjonctif lâche;
- la muqueuse : faite d'un épithélium cylindrique, sa surface est caractérisée par la présence de plis circulaires, de villosités et de microvillosités qui augmentent considérablement la surface d'absorption alimentaire.

Par son extrémité supérieure, l'intestin grêle se continue sans ligne de démarcation avec le duodénum. L'angle que forme le mésentère avec le mésocolon, ou mieux encore le point où les vaisseaux mésentériques supérieurs coupent l'intestin grêle, établit cette ligne de démarcation. Par son extrémité inférieure, il s'ouvre perpendiculairement dans le gros intestin (fig.12). L'intestin grêle est mobile, appendu à la paroi postérieure par le mésentère.

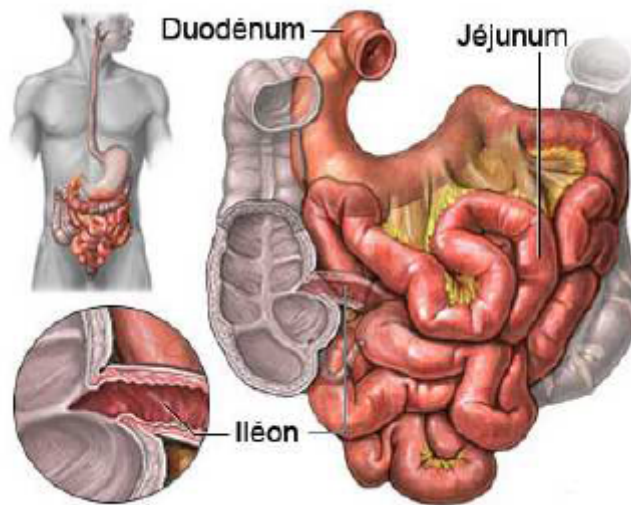


Fig 3 : Anatomie générale de l'intestin grêle (2)

2- Vascularisation et innervation :

Les artères proviennent de l'artère mésentérique supérieure. Celles jéjunales et iléales sont au nombre de 12 à 15, elles naissent du bord gauche de l'artère mésentérique supérieure gauche et descendant dans le mésentère. Elles sont richement anastomosées entre elles formant des arcades de 1er, 2ème, 3ème et 4ème ordre. De l'arcade juxta-intestinale, naissent des vaisseaux perpendiculaires appelés vaisseaux droits. De ces derniers naissent 2 rameaux

pour les 2 faces de l'intestin. Cette disposition anastomotique explique la possibilité de résection d'un segment.

Les veines jéjunale et iléales disposées en arcades se drainent vers la veine mésentérique supérieure. Celle-ci est située à droite de l'artère mésentérique supérieure dans le mésentère.

A partir des ganglions juxta-intestinaux, les collecteurs se drainent dans les ganglions mésentériques supérieurs puis dans les ganglions lombaires.

L'innervation provient du plexus mésentérique supérieur qui comporte des neurofibres sympathiques et parasympathiques. À l'intérieur de la paroi, ces nerfs constituent 2 plexus : le plexus myentérique situé entre les 2 couches de la musculuse et le plexus sous-muqueux entérique.

II. Carcinogénèse

La différence importante de fréquence entre les cancers de l'intestin grêle et les adénocarcinomes colo-rectaux suggère des variations dans les processus de carcinogénèse. Les hypothèses se rapportent à la différence de fonction entre l'intestin grêle et le côlon, où le temps de contact entre les cellules intestinales et les xénobiotiques ou les aliments cancérigènes est plus court en raison de leur transit rapide au niveau du grêle, d'un équipement cellulaire enzymatique différent, de l'absence de bactéries dans le grêle diminuant potentiellement la production de composés cancérigènes, et, vraisemblablement, d'un taux de folates (au rôle protecteur) plus élevé.

L'incidence de certains facteurs environnementaux, professionnels (travail dans le textile ou dans l'agriculture) ou comportementaux (consommation de tabac, de bière et d'alcool fort) a été rapportée à partir de certains registres (6,

7). D'autres études suggèrent que la consommation de certains aliments comme la viande rouge, le sucre ou les féculents augmenterait le risque de cancer de l'intestin grêle, alors que la consommation de fibres, fruits, légumes et poisson réduirait ce risque (8-10).

Enfin, on connaît de mieux en mieux l'incidence de certaines altérations génétiques, notamment dans la carcinogenèse colo-rectale (11). Les AIG partagent avec leurs homologues du côlon beaucoup d'aspects, en particulier celui de la séquence adénome-adénocarcinome. On retrouve aussi des mutations du gène APC ou des gènes de réparation des altérations de l'ADN responsables du phénotype RER avec instabilité microsatellite. Les AIG peuvent aussi compliquer les maladies inflammatoires du grêle, et en particulier la maladie de Crohn, après 15 à 20 ans d'évolution. Ces similitudes plaident pour une parenté génétique entre les deux types d'adénocarcinomes. Les altérations génétiques des AIG sont résumées dans le **tableau IV**.

Tableau IV : Principales anomalies génétiques rapportées dans les cancers de l'intestin grêle.

Études	n	Mutations de p53 (%)	Mutations de K-ras (%)	Mutations d'APC (%)	MSI (phénotype RER) [%]
Blaker et al. (12)	17	–	–	18	12
Arai et al. (13)	15	27	–	20	-
Wheeler et al. (14)	21	24	–	0	5
Planck et al. (15)	89	–	–	–	18
Nishyama et al. (16)	35	40	6	–	–
Scarpa et al. (17)	12	67	42	60	25
Svrcek et al (18)	27	52	–	–	7
Taux de mutation attendu dans les cancers du côlon	–	40-80	40-80	40-60	15-20

À côté des maladies avec altérations génétiques favorisantes, on distingue des pathologies digestives prédisposantes, comme certaines polyposes (polypose adénomateuse familiale [PAF], syndrome de Peutz-Jeghers), le syndrome HNPCC (cancer du côlon héréditaire sans polypose), la maladie de Crohn, ou encore la maladie coeliaque.

III Epidémiologie :

1. FREQUENCE :

La première série de tumeurs malignes du grêle a été publiée en 1876 par Leichtenstein[3].

Même si l'intestin grêle représente 75% de la longueur du tube digestif, son atteinte tumorale primitive – bénigne ou maligne – est rare (1 à 5% de l'ensemble des tumeurs du tractus intestinal) [3,4, 5,6,7].

Les tumeurs bénignes du grêle représentent 60% à 75% des cas [4].

Les tumeurs malignes du grêle représentent 1 à 3% des tumeurs malignes du tube digestif [4].

Les données épidémiologiques suggèrent que l'incidence annuelle des tumeurs de l'intestin grêle est de 2,2 à 5,7 par millions d'habitant par an dans les pays développés [8], avec une prévalence de 0,6% [9].

Au Maroc, l'incidence annuelle réelle des tumeurs de l'intestin grêle n'est pas connue, mais ce type de tumeur constitue de plus en plus un problème majeur de santé publique, par l'absence de signes spécifiques et leur évolution longtemps quiescente [10].

Dans notre série, nous avons colligé 20 cas de tumeurs malignes primitives non lymphomateuses en 35 ans.

2. Age et sexe

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

Selon les séries, l'âge moyen varie entre 34 et 56 ans avec des extrêmes allant de 15 à 75 ans [11,12,13,14,15]. Dans notre série, l'âge moyen était de 51 ans avec des extrêmes allant de 26 à 77 ans (Tableau V).

Tableau V : Moyenne d'âge des TIG par série

Auteurs	Année	Age moyen (ans)
Ngowe Ngowe.M (YAOUNDE) [11]	2001	56
Raharisolo V. (Madagascar) [12]	2003	36
Elyoussfi.L (CHU Ibn Sina Rabat) [13]	2007	45,72
Zongo.N (CHUYO) [47]	2010	34
Abahssain.H (I.N.O. Rabat) [14]	2011	46
Notre série	2015	51

Une prédominance masculine est retrouvée dans la plupart des publications à [11,13,14].

C'est le cas de notre série où on observe également une nette prédominance masculine (sex ratio= 1,7)

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

Auteurs	Nombre de cas	Homme	Femme
Ngowe Ngowe.M [11]	10	60%	43%
Raharisolo V. [12]	25	44%	56%
Elyoussfi.L [13]	24	71%	29%
Zongo.N [47]	10	40%	60%
Abahssain.H [14]	27	70.4%	29.6%
Notre série	20	60%	40%

IV. Terrain et antécédents pathologiques : [8]

1. Facteurs environnementaux:

Certaines études de registres ont retrouvé des associations entre la survenue d'une TIG et certains facteurs professionnels ou comportementaux comme le travail dans le textile ou l'agriculture ainsi que la consommation de tabac, de bière et d'alcool fort [15]. D'autres études suggèrent que la consommation de certains aliments comme la viande rouge, le sucre et les féculents augmenterait le risque de cancer de l'intestin grêle alors que la consommation de fibres, fruits, légumes et poissons réduirait ce risque [16].

2. Prédispositions génétiques :

2.1. Polypose adénomateuse familiale PAF :

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

Dans notre série, 1 seul patient avait des antécédents familiaux de PAF.

2.2. Cancer colorectal héréditaire non polyposique (HNPCC) :

C'est une affection autosomique dominante due à la mutation constitutionnelle du gène MISMATCH REPAIR, ce gène est impliqué dans le système de réparation de mes appariements de l'ADN. Chez les patients atteints du syndrome HNPCC, le risque relatif de développer une tumeur maligne de l'intestin grêle est variable selon les études [17 ,18] l n'est pas recommande d'effectuer un dépistage systématique des TIG chez les patients atteints de syndrome HNPCC.

2.3. Syndrome de Peutz-Jeghers :

Ce syndrome de transmission autosomique est caractérisé par la présence d'une hyperpigmentation cutanéomuqueuse seule ou associée a des polypes intestinaux hamartomateux.

2.4. Autres prédispositions :

En dehors d'une prédisposition génétique, les adénomes de l'intestin grêle en cas de grande taille, de contingent villositaire ou de localisation périampullaire présentent également un risque de dégénérescence [19].

3. Maladies prédisposantes:

3.1. Maladie du Crohn :

La maladie de Crohn après une évolution d'une durée supérieure a 10 et surtout 20 ans entraine un risque augmente des tumeurs de l'intestin grêle [20,21].

Dans notre série, seulement un patient était suivi pour maladie de Crohn.

3.2. Maladie cœliaque :

La maladie cœliaque entraîne un risque augmenté des tumeurs du grêle, en particulier en cas de mauvaise observance du régime sans gluten. Chez les patients atteints de maladie cœliaque, le risque relatif de développer une TIG comparé à la population générale a été évalué à 10 dans une étude de registre suédoise avec un suivi moyen de 9,8 ans [22].

V.. Anatomopathologie :

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

Les TIG se développent à partir de n'importe quelle couche de l'intestin grêle. Elles peuvent être bénignes ou malignes. Leur fréquence et leur siège sont variables selon le type histologique.

1- Siège des TIG

La majorité des statistiques concernant les TIG parle de la prédominance du siège au niveau de l'iléon [11,13,14,47,10]. D'autres séries ont noté le jéjunum comme siège fréquent des TIG [23,24].

1.1. Formes jéjunales :

Les types histologiques de tumeurs les plus rencontrées au niveau du jéjunum sont : les adénocarcinomes, les léiomyomes, les hémangiomes et les lymphomes [8].

1.2. Formes iléales :

. Les types histologiques de tumeurs les plus rencontrées a ce niveau sont: les lymphomes de burkitt, les lipomes et les tumeurs carcinoïdes[8].

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

Dans notre série 35 % des tumeurs siègent au niveau du jéjunum, 55% au niveau de l'iléon avec un seul cas à double localisation jéjunal et iléal . et un cas dont la localisation est non précise

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

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

Auteurs	Jéjunum	iléon
Ngowe Ngowe.M [11]	20%	50%
Rahariso V. [12]	10%	25%
Elyoussfi.L [13]	24%	71%
Zongo.N [47]	41,66%	38%
Notre série	35%	55%

2- Tumeurs malignes(non lymphomateuses)

Les tumeurs malignes de l'intestin grêle (TMIG) sont des tumeurs rares, elles représentent 1 a 5% de toutes les tumeurs du tube digestifs [27].

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

Une étude est réalisée à partir du registre américain « National Cancer Data Base » a recensé 14 253 tumeurs de l'intestin grêle durant la période 1985-1995. Le type histologique le plus fréquent était les adénocarcinomes suivis des tumeurs carcinoïdes, des lymphomes et des sarcomes [25].

Une étude française [26] a montré que parmi les 346 tumeurs de l'intestin grêle diagnostiquées sur le registre des cancers digestifs de la Côte-d'Or (région Bourgogne) durant la période 1976-2001, le type histologique le plus fréquent était l'adénocarcinome suivi des tumeurs endocrines, les lymphomes et des sarcomes.

Dans notre série, il y'avait une prédominance des tumeurs carcinoïdes et des sarcomes

En outre, l'étude des registres de cancers [4,28] montre que les tumeurs sont classées par ordre de fréquence comme suit :

A. Adénocarcinome

Ce sont les tumeurs malignes primitives les plus fréquentes de l'intestin grêle (40%) si l'on inclut le duodénum, devant les carcinoïdes, les lymphomes, les tumeurs conjonctives dégénérées et les métastases du grêle [4].

La fréquence des adénocarcinomes du grêle tombe seulement entre 15% et 20% dans l'iléon [9].

Dans notre série, on a révélé 3 cas d'adénocarcinome donc en 4ème rang après les carcinoïdes, les sarcomes et les tumeurs stromales .

❖ Macroscopie [13]:

- Formes bourgeonnantes polylobées a développement endoluminal

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

❖ Microscopie

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

La figure suivante (Fig. IV) nous présente l'aspect histologique d'un adénocarcinome grêlique chez un patient âgé de 67 ans, et qui montre un aspect macroscopique (a) végétant de muqueuse avec en microscopie (b) des infiltrations néoplasiques touchant la muqueuse et la musculature [28].



Fig. 4 : Aspects per opératoire (a) et histologique (b) d'un adénocarcinome grêlique

[28]

❖ Classification TNM

Classification TNM: Adénocarcinome de l'intestin grêle. (UICC 2009) (celle-ci ne s'applique qu'aux adénocarcinomes)[8,4,29].

T-TUMEUR PRIMITIVE

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

N-ADENOPATHIES REGIONALES

- _ N0 : pas de métastases ganglionnaires
- _ N1 : atteinte de 1 a 3 ganglions lymphatiques régionaux

_ N2 : atteinte de 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux

Selon les recommandations de l'UICC, l'examen d'au moins 6 ganglions régionaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire. Cependant, en l'absence d'envahissement ganglionnaire, même si le nombre de ganglions habituellement examinés n'est pas atteint, la tumeur sera classée pN0.

M-METASTASES A DISTANCE

_ Mx : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

_ M0 : pas de métastases à distance

_ M1 : métastases à distance

Stadification UICC – Cancer de l'intestin grêle

Stade UICC	TNM		
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1, T2	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T4	N0	M0
Stade IIIA	tout T	N1	M0
Stade IIIB	tout T	N2	M0
Stade IV	tout T	tout N	M1

B. Les tumeurs carcinoïdes ou neuroendocrines :

Ces tumeurs, qui représentent 20% à 30% des tumeurs malignes du grêle [32], ont été dénommées carcinoïdes en 1907 par Oberdorfer pour évoquer le caractère « malin atténué » de ces lésions, capables de métastases hépatiques

et ganglionnaires mésentériques contrastant avec un potentiel évolutif faible (survie parfois supérieure à 15 ans) [4].

Dans notre série, les tumeurs neuroendocrines viennent en 1^{er} rang (35%)

❖ **Siège :**

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

❖ **Macroscopie :**

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

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

Dans 30% des cas, la tumeur est multiple et ces lésions multiples siègent généralement sur le même segment digestif suggérant la possibilité d'une tumeur primitive unique compliquée de métastases muqueuses. Elle siège dans la couche profonde de la muqueuse ou la sous muqueuse, peut infiltrer toutes les couches de la paroi et entraîner une réaction desmoplastique rétractant la séreuse et la musculature [4].



Fig. 5. : Pièce opératoire d'une tumeur carcinoïde du grêle [30]

❖ **Microscopie :**

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

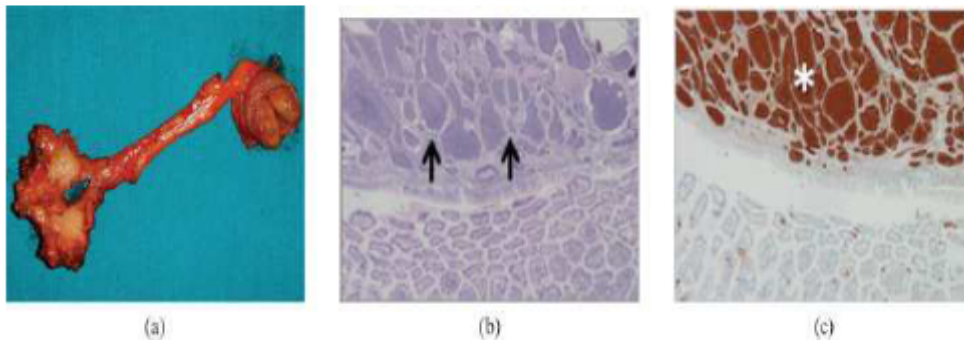


Fig. 6 : Tumeur carcinoïde du grêle [28]

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

❖ **Classification TNM**

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

T-TUMEUR PRIMITIVE

_Tis: NA

_T1: Envahit la muqueuse ou la sous-muqueuse et $T \leq 1$ cm

_ Envahit la musculature ou $T > 1$ cm

_T3: Envahit le pancréas ou le rétropéritoine (ou la sous-séreuse pour le jéjunum distal et l'iléon)

_T4 :Envahit le péritoine ou les organes adjacents

N-ADENOPATHIES REGIONALES

Nx–Statut ganglionnaire non évaluable

N0–Absence de métastase ganglionnaire

N1–Présence de métastases ganglionnaires

M-METASTASES A DISTANCE

_Mx : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

_ M0 : pas de métastases à distance

_ M1 : métastases à distance

Stadification

_Stade :Tis N0 M0 (TNE gastriques uniquement)

_Stade I:

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

_Stade II:

- Stade IIa–T2 N0 M0
- Stade IIb:T3 N0 M0

_Stade III:

- Stade IIIa:T4 N0 M0 M1–Présence de métastases à distance
- Stade IIIb:tout T N1 M0 Stade IV–tout T tout N M1

_Stade IV: tout T tout N M1

❖ **Classification OMS :(Tableau VIII)**

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

Tableau VIII : Classification OMS des tumeurs endocrines jéjunales Proximales et iléales

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

C. Tumeurs stromales ou Gastro-intestinal stromal Tumors (GIST)

[33]:

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

La classification de l'OMS des tumeurs digestives [34] individualise les GIST au sein des tumeurs conjonctives et les caractérise par leur expression du marqueur CD117 (protéine Kit ou c-KIT). Seules les tumeurs c-Kit positives sont considérées comme GIST sauf cas exceptionnels.

Le consensus international (2002) a proposé de considérer toute GIST comme possédant un risque potentiel de malignité. [35]

Dans notre série 4 malades avaient des tumeurs stromales, soit 20% de nos patients.

❖ **Siège :**

Elles peuvent se localiser dans n'importe quel segment du tube digestif, avec une prédilection pour l'estomac (60%). La localisation grêlique est retrouvée dans 20 à 30% des cas [42].

❖ **Macroscopie : (Figure VII., a)**

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

❖ **Microscopie : (Figure VII., b)**

La tumeur est constituée le plus souvent d'une prolifération des cellules fusiformes, plus rarement épithélioïdes. Les degrés de différenciations sont variables : tumeurs différenciées d'allure myoïde, neurogène ou de type plexus

ganglionnaire, tumeurs de différenciation incomplète ou indifférenciées. Ces aspects varies peuvent être mélangés au sein d'une seule tumeur [36,37].

❖ **Immunohistologie (Figure VII., c) [38]**

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

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

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

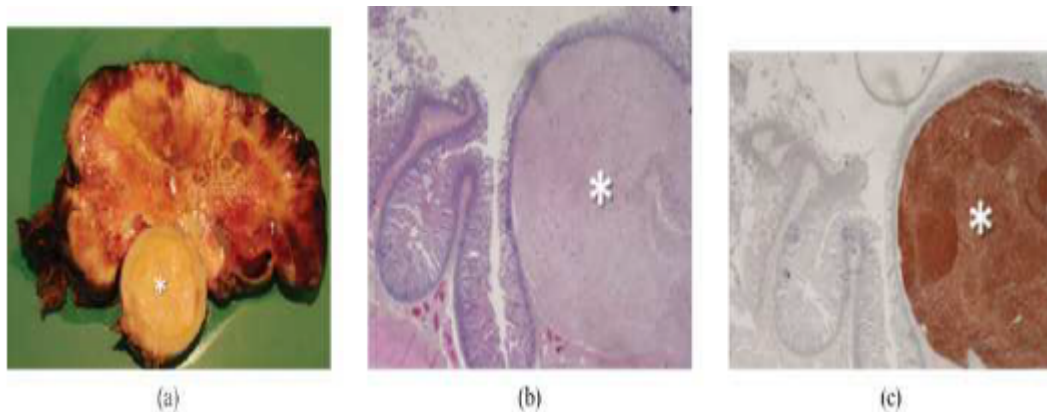


Fig. 7. : Tumeur stromale du jéjunum [28]

- (a) masse tumorale de l'anse jéjunale, montrant un noyau intérieur bien défini, entouré d'un grand tissu solide avec remaniements nécrotiques et hémorragiques
- (b) Infiltration de la sous muqueuse sans atteinte de l'épithélium et de la muqueuse.
- (c) Une tache des anticorps CD-117 confirme le diagnostic de GIST

D. Sarcome

L'examen histologique définit différentes variétés avec des pronostics différents. C'est ainsi que l'on distingue: les léiomyosarcomes, les léiomyoblastomes malins, les schwannosarcomes, les neurofibrosarcomes, les histiocytofibromes malins, les rhabdomyosarcomes, les angiosarcomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes[44]

On introduit aussi le sarcome de Kaposi qui se rencontrent au cours du SIDA, associées à une atteinte cutanéomuqueuse[43].

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

Les léiomyosarcomes représentent 75% des sarcomes digestifs. Ils sont difficiles à différencier des léiomyomes, en l'absence de métastase [45,46]. (3 cas dans notre série) ou d'envahissement locorégional

Les schwannosarcomes sont plus rares, ne représentant que 0,2 à 0,6% des tumeurs malignes du grêle [45,46]. (2 cas dans notre série) On a enregistré en plus 1 cas de léiomyoblastome dans notre série.

❖ **Macroscopie [44]**

Ces tumeurs sont initialement intra-murales ou interstitielles et peuvent avoir un développement exoluminal " sous-séreux", ou endoluminal "sous-muqueux" ou mixte en "sablier" ou en "bissac". Concernant les critères macroscopiques de malignité, certains auteurs considèrent comme maligne :

- Toute tumeur dont la taille dépasse 5 cm. Malgré la variabilité de la taille tumorale "limite" au-delà de laquelle le pronostic est considéré réservé, le volume tumoral reste toujours un excellent critère de malignité.
- La présence de zones de nécrose intra-tumorale est un signe de malignité.
- Un aspect multinodulaire de la tumeur a un caractère péjoratif.

- L'ulcération de la muqueuse, considérée comme un critère de malignité, accompagne souvent les tumeurs volumineuses.

❖ **Microscopie [44]**

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

Parmi les critères histologiques de malignité, l'index mitotique est le paramètre le plus important pour le diagnostic de malignité. Il permet la classification en grades des sarcomes ; ainsi la tumeur est de bas grade si le nombre de mitoses est inférieur à 10 mitoses par 10 CFG (champs à fort grossissement) et de haut grade s'il y en a plus. La tumeur est classée de haut grade en présence de plus de 5 mitoses par 25 CFG. La densité cellulaire des sarcomes est habituellement élevée. Ce critère est peu fiable vu que certaines tumeurs conjonctives bénignes sont très cellulaires. Les atypies cyto-nucléaires et le pléomorphisme cyto-nucléaire constituent un facteur de mauvais pronostic.

L'envahissement locorégional ou à distance représente un critère fondamental de malignité. Il est rapporté dans la littérature avec des taux variant entre 5% et 34%. L'infiltration de la musculaire propre est considérée comme un critère majeur de malignité.

❖ **Immunohistochimie[38]**

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

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

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

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

VI Diagnostic positif

A-CLINIQUE :

1 .Délai diagnostique:

Le délai moyen de consultation dans notre série est de 9 mois avec des extrêmes de 10 jours à 5 ans. Ce délai est relativement élevé comparé à la littérature, il est pour Abahssain [14] de 6 mois (0-96 mois), de 8 mois pour ZONGO [47].

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

2. Circonstances de découverte :

Cliniquement, le grêle est considéré comme la zone muette du tube digestif, aussi les tumeurs primitives restent longtemps asymptomatiques [24]. C'est le cas de notre série où les tumeurs souffrent d'un long retard diagnostique (la moitié de nos patients n'avaient consulté qu'au delà de 1 an).

Le plus souvent, les symptômes ne sont pas spécifiques, initialement modérés et intermittents [43].

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

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

-60% de nos patients ont présenté des douleurs abdominales .

Les troubles du transit : révélateurs dans 1/3 des cas [48] , sous forme d'épisodes de constipation (la moitié des cas) ou de diarrhée (3cas). Ils sont évocateurs par leur alternance et surtout lorsqu' il y a un syndrome de Koenig. Une diarrhée chronique peut révéler une tumeur du grêle par l'intermédiaire d'une pullulation microbienne en amont d'une sténose [43].

-60% de nos patients ont présenté des troubles du transit .

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

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

- 35 % de nos patients ont présenté une hémorragie digestive .

Masse abdominale : révélatrice dans 30 à 50% des cas [50,51], plus que la moitié des cas dans notre série. La masse est de taille variable, mobile et grossièrement régulière. Elle peut correspondre au boudin d'une invagination intestinale chronique [48].

Syndrome de Koenig : 2 cas dans notre série, caractérisé par une douleur abdominale postprandiale, de siège fixe, cédant brusquement avec un borborygme et parfois une diarrhée. Il est lié à une obstruction progressive de l'intestin grêle [43].

Syndrome carcinoïdien: dans les tumeurs carcinoïdes : Ce n'est que dans 2 à 5% des cas que le syndrome carcinoïde (flush, diarrhée, cardiopathie carcinoïde ou syndrome de Björck, plus rarement manifestations cutanées de type pellagre, bronchospasmes ou intolérance aux glucides, arthralgie) conduit au diagnostic. En effet, celui-ci n'existe qu'en cas de volume tumoral important lié dans 80% des cas à la présence de métastases (hépatiques 4 fois sur 10) [49].

Tableau d'urgence chirurgicale :

- L'occlusion intestinale aigue (un seul cas dans notre série) est fréquemment révélatrice et peut être due à une obstruction complète de la lumière digestive ou à une invagination [43].

- L'hémorragie digestive massive avec état de choc.

- Les péritonites par perforation sont beaucoup plus rares. Elles surviennent essentiellement dans les léiomyosarcomes.

- Syndrome appendiculaire révélé chez 1 de nos patients (obs n°11)

Métastases : rarement. Certaines tumeurs sont découvertes lors d'une intervention pour autre cause ou au cours d'une autopsie [48].

3. Examen clinique :

-Etat général :

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

-Examen physique :

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

a- examen abdominal : [24]

Peut trouver.

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

b- examen des aires ganglionnaires :

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

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

Tableau XI: Répartition des signes cliniques dans les séries étudiées

	NgoweNgowe[11] 2001	Raharisolo[12] 2003	Zongo[47] 2010	Abahssain[14] 2011	Notre série 2015
Douleurs abdominales	100%	13,30%	90%	77,80%	60%
Troubles de transit	70%	12%			60%
Occlusion intestinale	60%	33,30%	70%	37%	10%
Hémorragies digestives	-	-	-	37%	35%
Masse abdominale	20%	26,70%	-	-	50%
Vomissements	80%	-	70%	-	15%

B. PARA CLINIQUE:

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

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

1. Abdomen sans préparation :

Cet examen est bien évidemment d'une rentabilité diagnostique quasi nulle dans ce contexte. Tout au plus seront mis en évidence des niveaux hydrogazeux ou des bulles gazeuses en chapelet témoignant d'une occlusion du grêle en amont d'une lésion tumorale sténosante.

Il a été réalisé chez 2 patients dans notre série et a permis de mettre en évidence des niveaux hydrogazeux en faveur d'une occlusion intestinale aiguë.

2. Echographie [52]

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

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

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

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

Les avantages de l'échographie sont :

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

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 17 cas soit 80% ,elle a contribué au diagnostic dans 12cas /20.

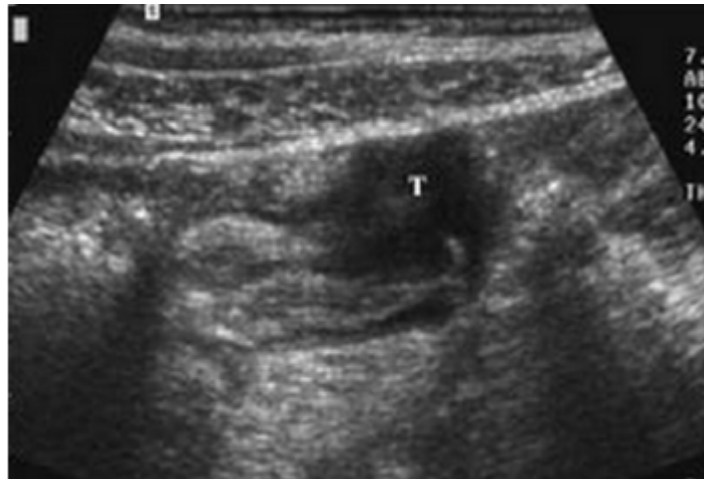


Fig. 8 : Echographie montrant un adénocarcinome iléal

Syndrome tumoral (T) hypoéchogène avec rupture nette des couches pariétales

3. Transit du grêle:

Le « transit du grêle » est longtemps resté l'examen de référence pour l'exploration des zones de l'intestin qui étaient jusqu'alors inaccessibles à l'endoscopie (entre la première anse jéjunale et l'iléon terminal). Deux techniques sont proposées [4] :

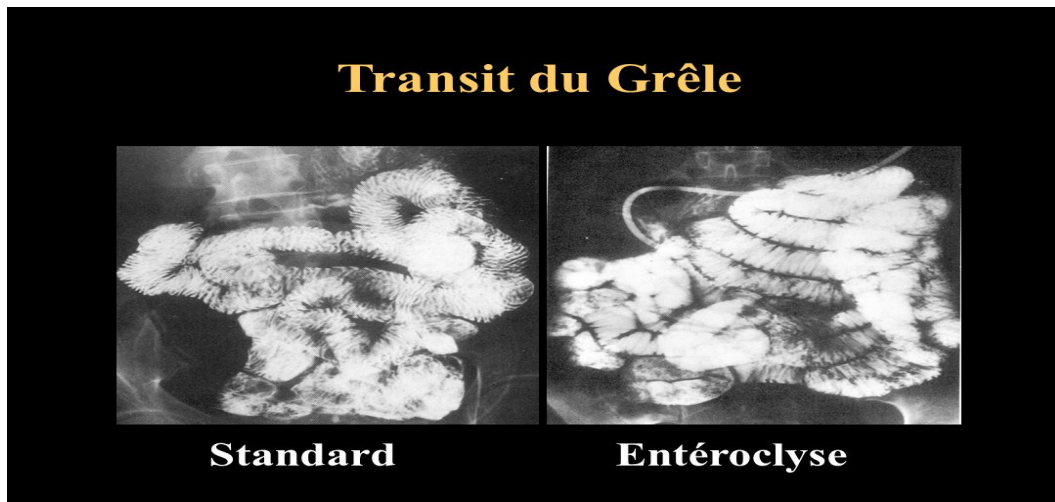
-la plus simple (« réplétion en baryte fluide ») est d'ingérer une grande quantité (environ 1,5 l) de produit de contraste (sulfate de baryum) tout en suivant sa progression dans le tube digestif depuis l'oesophage ; une compression abdominale permet de donner du relief aux images, d'étaler les anses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

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

Le transit du grêle est « d'interprétation » bien délicate, même lorsque les conditions d'une bonne exploration radiologique sont réunies ; il existe de nombreux faux positifs : artefacts liés à la présence d'un contenu endoluminal solide ou gazeux, spasmes, compressions extrinsèques par les organes de voisinage. Aussi, la sensibilité globale de cet examen pour la détection de petites tumeurs non occlusives ou non ulcérées est-elle très insuffisante [4].

les tumeurs malignes prennent l'aspect d'une sténose, plus ou moins complète, irrégulière, avec dilatation des anses en amont et un défilé étroit et rigide en aval [53].

Dans notre série, le TG a été réalisé chez 7 patients soit 35% de nos patients, et il a montré des anomalies radiologiques à type de : rétrécissement d'une anse, des images lacunaires des anses et un effet de masse dans 2 cas :



images : LES 2 techniques : standard et entérolyse du transit du grêle

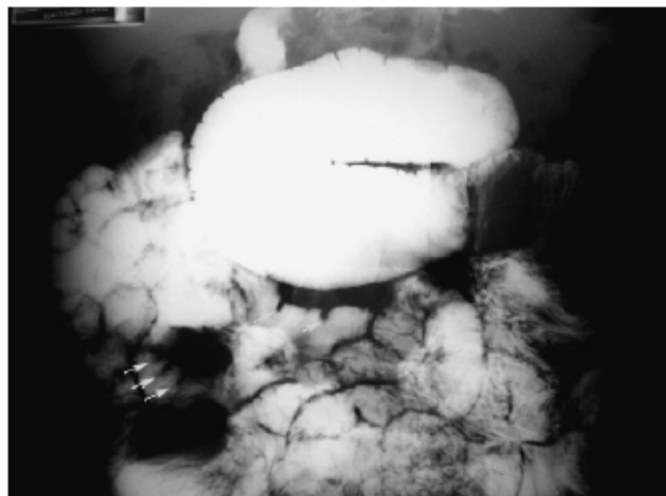


Fig.9: Transit du grêle montrant une distension jéjunale en rapport avec l'invagination et présence de plusieurs petites images de sous traction (flèches) [35]

4. Tomodensitométrie:

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

La TDM abdominale permet d'identifier des tumeurs relativement volumineuses ou a développement extramural. Une technique scannographique adaptée permet une exploration précise des parois jéjuno-iléales et de rechercher une extension mésentérique, ganglionnaire ou métastatique [4].

Elle permet de mettre en évidence :

- Masse tissulaire abdominale qui précise rarement son origine grêlique (5cas/8 dans notre série)

- Un syndrome d'obstacle total ou subtotal avec sténoses et dilatations segmentaires du grêle (augmentation de calibre localisée d'anses jéjunales > 30 mm de diamètre et / ou d'anses idéales > 25mm de diamètre avec interanse élargis en palissade) [53]

- Epaississement pariétal segmentaire ou diffus,

- Infiltration nodulaire du mésentère,

- Présence ou non de calcifications intratumorales orientant vers certains types histologiques,

- Existence d'une carcinomatose << ascitique >> ou << sèche>> [53].

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

- Sensibilité globale (toutes pathologies du grêle confondues) : 85%
- Spécificité : 100% [56].
- Valeur prédictive négative : 90% [56].

Dans tous les autres cas où les examens cliniques ou paracliniques préalables orientent vers une origine grêlique aux symptômes, il faut préférer un entéroscanner dont le but est, une fois encore, d'obtenir une distension maximale et homogène de l'ensemble de l'intestin grêle

l'étude des lésions transmuraux ou extramurales, tumorales et inflammatoires [54,55].

Dans notre série, le scanner abdominal était réalisé chez 11 de nos patients (55%) , sa contribution au diagnostic était de 10cas /11.



Fig.10: vue scannographique d'une tumeur du grêle

5. Entéroscanner

Décrit pour la première fois en Europe en 1992, l'enteroscaner a été proposé initialement pour l'exploration des pathologies inflammatoires de l'intestin puis en 1996 dans l'occlusion de bas grade. En 2000, cette technique a montré son intérêt majeur dans la détection des tumeurs de l'intestin grêle. [57]

L'intérêt du scanner classique dans le diagnostic des tumeurs primitives de l'intestin grêle a été évalué par Dudiak [59]. L'enteroscaner peut apprécier la situation endoluminale, mixte ou exoluminale des lésions. Il permet non seulement le diagnostic de la tumeur primitive, avec dans certains cas un aspect très caractéristique permettant de suggérer le type tumoral exact (tumeurs bénignes, Leiomyosarcomes, tumeurs carcinoïdes), mais également le staging

préopératoire avec bilan d'extension ganglionnaire et métastatique et le suivi post thérapeutique [60].

❖ Technique : [61]

Le patient doit être à jeun depuis 8 heures en particulier pour les solides. En effet l'eau doit être autorisée afin de réduire le phénomène de réabsorption de l'eau par le grêle lors de l'infusion intestinale. Aucun régime particulier n'est nécessaire avant le jeûne.

Une prémédication peut être pratiquée. Avant l'acquisition scannographique, un agent antispasmodique peut être administré par voie IV afin de réduire les artefacts cinétiques liés au péristaltisme et les faux positifs à type de spasmes ou d'invaginations fonctionnelles.

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

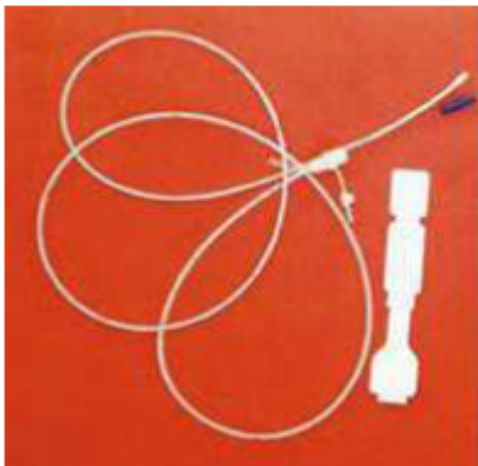


Fig 11. : Sonde d'entérocluse de 8F avec guide métallique permettant le remplissage intestinal à l'aide d'un entérocluseur électrique. [61]

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

Le but de l'enteroscanner est d'obtenir une distension optimale (supérieure ou égale à 2,5 cm) et durable de l'intestin grêle afin de pouvoir analyser sa paroi efficacement pendant toute la durée de l'examen. Pour cela il faut remplir le grêle avec un produit qui réponde à deux conditions : peu de réabsorption et une densité Hounsfield contrastant suffisamment avec celle de la paroi pour permettre son analyse. L'eau est donc l'agent opacifiant idéal.

❖ **Indications :**

Toute suspicion de pathologie de l'intestin grêle, hors contexte d'urgence, doit pouvoir bénéficier d'une enteroscanner.

En effet, sans distension optimale des anses, les anomalies endoluminales ne peuvent être visualisées (fig.XII). Actuellement, les indications sont :

- Hémorragies digestive inexpliquée responsable d'une anémie chronique obscure et faisant suspecter une lésion tumorale.
- Syndrome colique carcinoïde
- Bilan lésionnel des pathologies chroniques et inflammatoires de l'intestin grêle avec recherche des complications notamment fistules, abcès et dégénérescence tumorale.
- Bilan d'extension des lymphomes avec atteinte digestive
- Syndrome occlusif de bas grade

Les performances diagnostiques de l'enteroscanner dans la mise en évidence des lésions tumorales de l'intestin grêle sont excellentes puisque le seuil de détectabilité est de 5 à 8mm supérieur à celui du transit du grêle [59].

Dans notre série, l'enteroscanner a été réalisé chez 2 patients , et il a montré des anomalies radiologiques a type d' épaissement pariétal digestif des anses grêliques, avec un aspect très caractéristique permettant de suggérer le type tumoral .

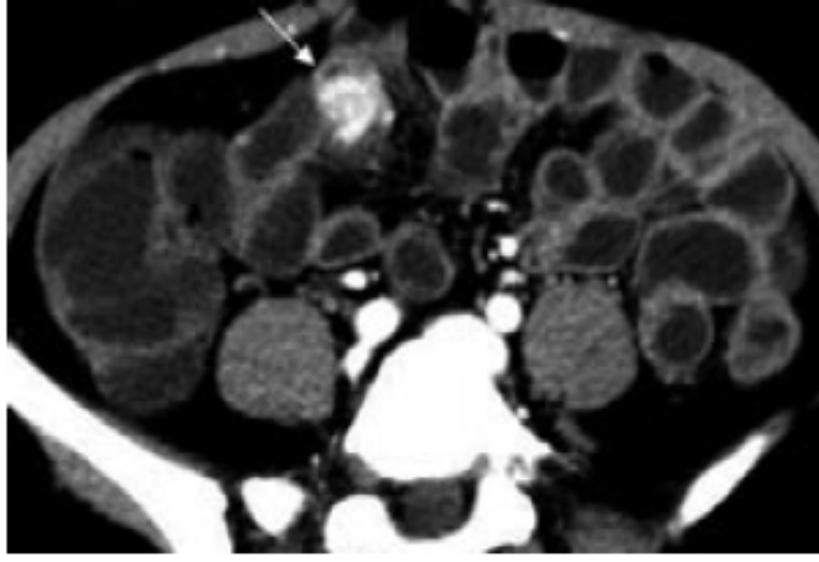


Fig.12: Enteroscanner en coupe axiale montrant un adénocarcinome iléal [58]

L'enteroscanner révèle la lésion sous forme d'une sténose tumorale hyperdense après injection.

6. Méthodes endoscopiques (48)

L'avantage de l'endoscopie sur la radiologie pour le diagnostic

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

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

On dispose aujourd'hui d'entéroscopes d'un autre type, de plus gros diamètre, ce qui permet de réaliser des biopsies. Leur progression se fait de manière traditionnelle, en poussant l'appareil. L'exploration peut être réalisée par voie haute et basse, habituellement dans le même temps, sa durée est d'environ 1 heure.

Toutefois, l'exploration de l'intestin grêle est rarement complète : en moyenne, la

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

6.1 Entéroscopie en double ballon EDB:

L'EDB est une nouvelle technique d'exploration du grêle qui permet la réalisation de biopsies et de gestes thérapeutiques. C'est un examen de deuxième

intention, dont les principales indications sont : les hémorragies digestives inexpliquées, les suspicions de polypose et des tumeurs de grêle. [69]

a- Principes :

Développée initialement par H.YAMAMOTO [70], le principe consiste à raccourcir l'intestin grêle sur le surtube dont est muni l'entéroscope, ces deux éléments étant par ailleurs équipés, à leurs extrémités distales, de ballons en Latex. Par une manœuvre de retrait de l'entéroscope et du surtube avec leurs ballons gonflés dans un segment intestinal, il devient possible de raccourcir l'intestin grêle sur le surtube. La technique s'avère alors un peu plus délicate, notamment lors du positionnement du surtube et de l'endoscope face à la valvule iléo-caecale. [62]

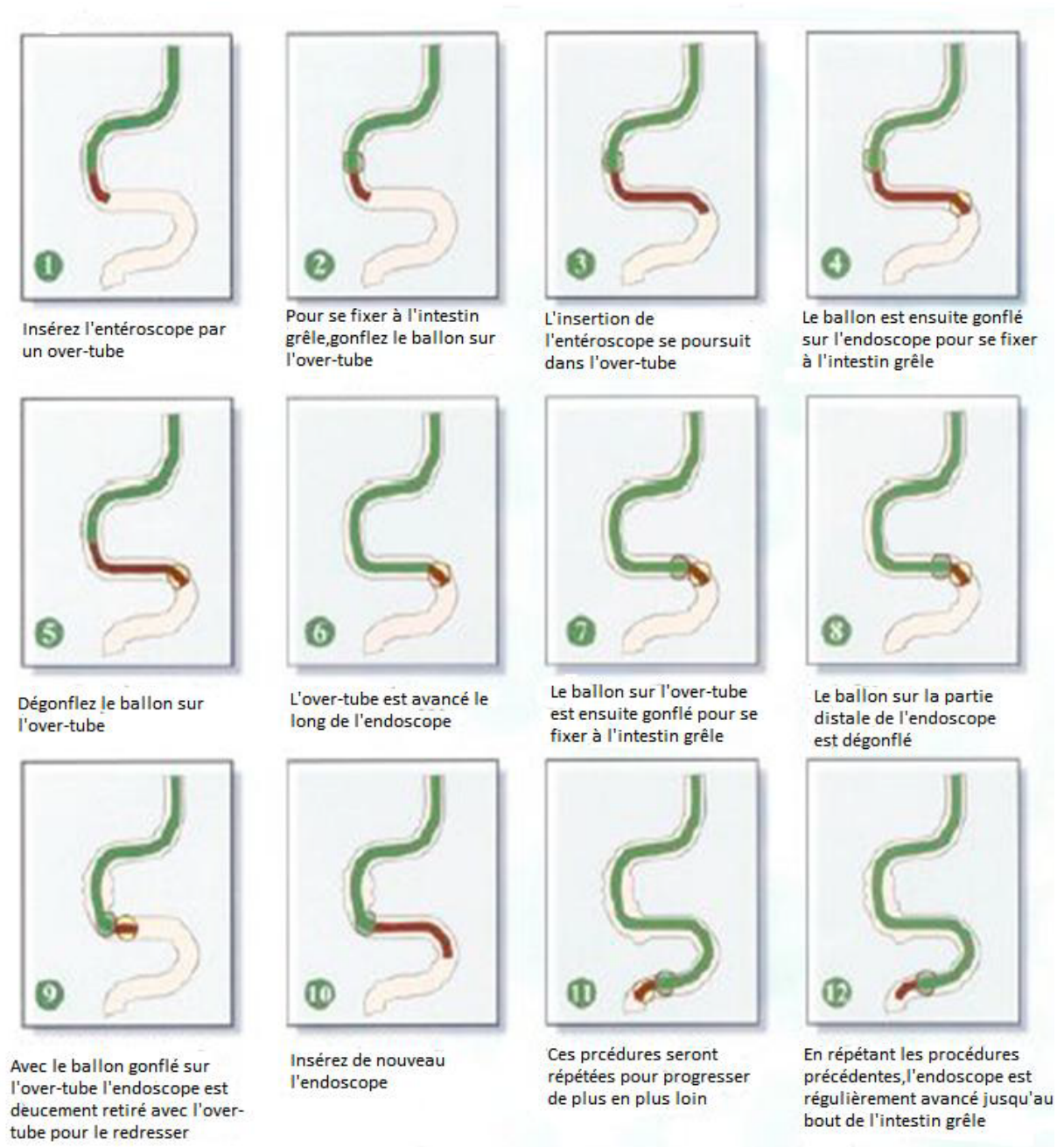


Figure 13 : principe de l'entéroscopie à double ballon

b-Matériels [62]

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



Fig.14: Entéroscope a double ballon [63]

A : le scope C : Surtube

B : Une pompe péristaltique D : L'extrémité distale en double ballon

c- Conditions de réalisation [62]

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

Quelque soit la voie d'abord, l'examen est relativement long : 1heure a 1h30.

d- Indications en évaluation [62, 64]:

L'EDB (fig.XV) peut être indiquée comme examen de deuxième intention au cours de :

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

e- Complications [63]:

Il n'a pas été observé de complications mortelles avec l'EDB, mais certaines complications ont été rapportées dans quelques séries [62,63] :

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



Fig.15: Entéropie en double ballon de la première anse jéjunale [65]

L'EDB montrant un processus tumoral de la première anse jéjunale, ulcérobourgeonnant avec saignement, obturant toute la lumière digestive (en faveur d'un adénocarcinome)

6.2 Vidéocapsule endoscopique VCE:

La VCE, récemment mise sur le marché, permet en théorie un examen complet et non invasif du tractus digestif [66]. C'est une technique non invasive qui permet la visualisation de l'ensemble de la muqueuse de l'intestin grêle (figure 24). Il s'agit de la technique de choix pour l'exploration du grêle [67].

a- Technique et matériels [68]:

La VCE intestinale a été développée en 2000 par la firme Given Imaging . Mesurant 11mm× 27mm, elle est équipée d'une batterie d'une autonomie de sept à huit heures et acquiert deux images par seconde. La seconde génération de VCE (PillCam SB2, Given Imaging) a un champ de vision plus profond, une luminosité plus intense permettant une visualisation de la muqueuse intestinale

de meilleure qualité. Les images sont transmises via des capteurs cutanés a un boitier d'enregistrement que le patient porte a sa ceinture. L'enregistrement est ensuite téléchargé sur une station de travail pour être lu. La procédure d'ingestion est simple.

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

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



Figure 16 : Image d'une vidéocapsule endoscopique avec ses dimensions

b-Indications :

- _ Saignements gastro-intestinaux inexplicables, visibles [73] ou occultes [71].
- _ Gastroskopie et coloscopie normales

c- Risque de rétention de la VCE: [72].

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

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

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



***Fig.17: VCE montre une tumeur sous muqueuse
ulcérée du jéjunum [71]***

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

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

7. Méthodes isotopiques [31]

7.1.La scintigraphie à l'octréotide

La scintigraphie à l'octréotide (analogue de synthèse de l'hormone somatostatine) marqué à l'indium 111 (Octréoscan®) peut être utilisée pour localiser et suivre sous traitement une tumeur carcinoïde primitive : dans la plupart de ces lésions, les cellules tumorales expriment en effet à leur surface

des récepteurs à la somatostatine de sous-type II. La sensibilité de la scintigraphie est de 80%à95%dans les tumeurs exprimant ces récepteurs.

7.2. TEP-TDM-FDG (74)

La tomographie à émission de positons au 2-[18]-Fluoro-2-désoxy-D-glucose couplée à un scanner dédié (TEP-TDM-FDG) est une méthode d'imagerie hybride associant une caméra à positons et un scanner X conventionnel ; la technique utilise un radiopharmaceutique (1 8 F-fluorodésoxyglucose). L'accumulation de FDG au niveau tumoral est d'autant plus importante que les cellules tumorales sont peu différenciées et que leur prolifération est importante

La TEP est surtout séduisante dans l'exploration des tumeurs stromales, non seulement lors du diagnostic initial, où elle peut potentiellement montrer des lésions non visibles au scanner, mais surtout lors du suivi sous traitement spécifique par l'inhibiteur du c-kit (Gleevec®), en montrant après quelques jours de traitement seulement une diminution de l'activité métabolique de la lésion, de bon pronostic.

La réponse TDM au traitement par imatinib est mal appréciée par les critères RECIST qui prennent en compte la diminution de taille des lésions. Cependant, ces critères ne sont correctement appréciables que deux mois après le début du traitement.

La TEP au FDG permet d'apprécier précocement la réponse, dès une semaine après le début du traitement [26] et a une excellente valeur pronostique à la fois en termes de survie globale et de survie sans récurrence [25]. La TEP/TDM FDG permet d'évaluer la réponse non seulement au traitement par

l'imatinib mais aussi aux autres inhibiteurs de la tyrosine kinase indiqués en 2e ligne en cas de résistance ou d'intolérance à l'imatinib [27]. Deux mois après le début du traitement, la TEP et la TDM (quand les critères de densité sont utilisés) ont des performances équivalentes pour apprécier la réponse.

La TEP/TDM FDG a été peu évaluée de façon spécifique pour cette localisation anatomique précise, mais les quelques résultats rapportés dans la littérature font apparaître son rôle potentiel pour la détection, stadification, re-stadification, recherche de récidives et évaluation de l'efficacité des thérapeutiques à la fois pour les adénocarcinomes, les lymphomes et les tumeurs stromales. La limite de la technique reste la même que pour les tumeurs non localisées dans l'intestin grêle, c'est-à-dire essentiellement une sensibilité moindre en cas d'adénocarcinome mucineux ou de lymphome de la zone marginale du MALT ou du manteau.

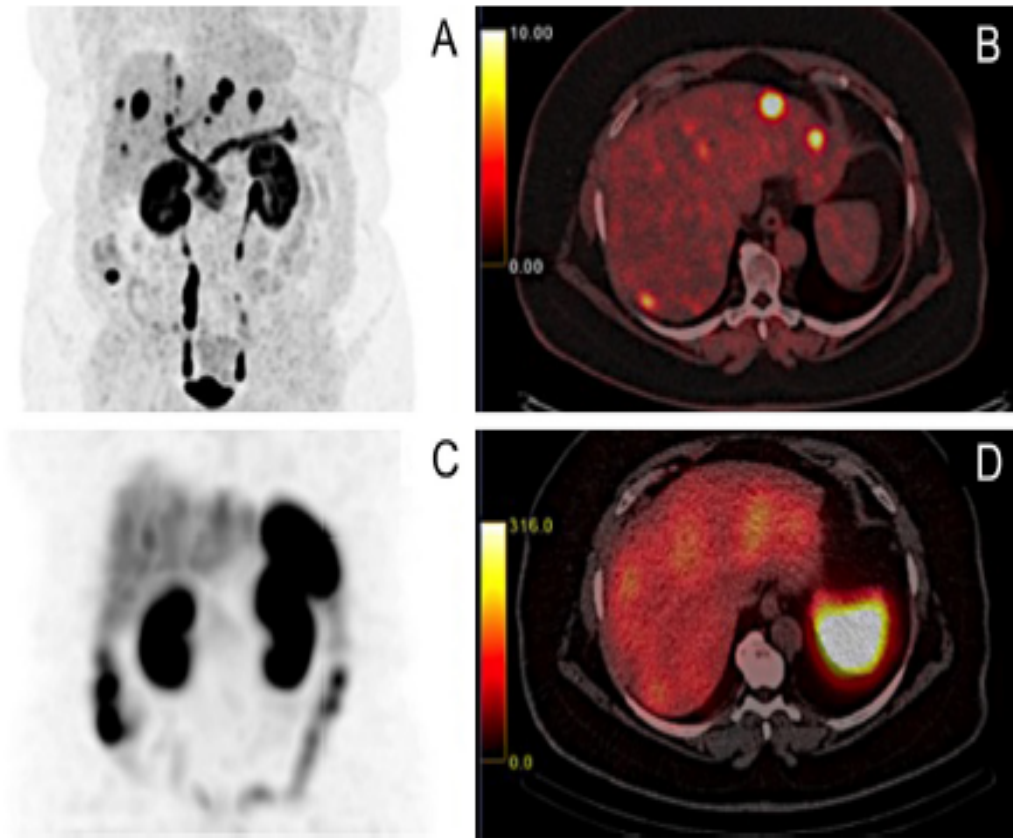


Fig. 18: Imagerie isotopique (A et B. FDOPA-TEP-CT. C et D. Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine) réalisée dans le cadre de la surveillance d'un patient opéré 2 ans auparavant d'une tumeur neuroendocrine du grêle bien différenciée de grade 2. Suspicion de récurrence hépatique confirmée par le FDOPA-TEP-CT, non visible à la scintigraphie des récepteurs de la somatostatine.

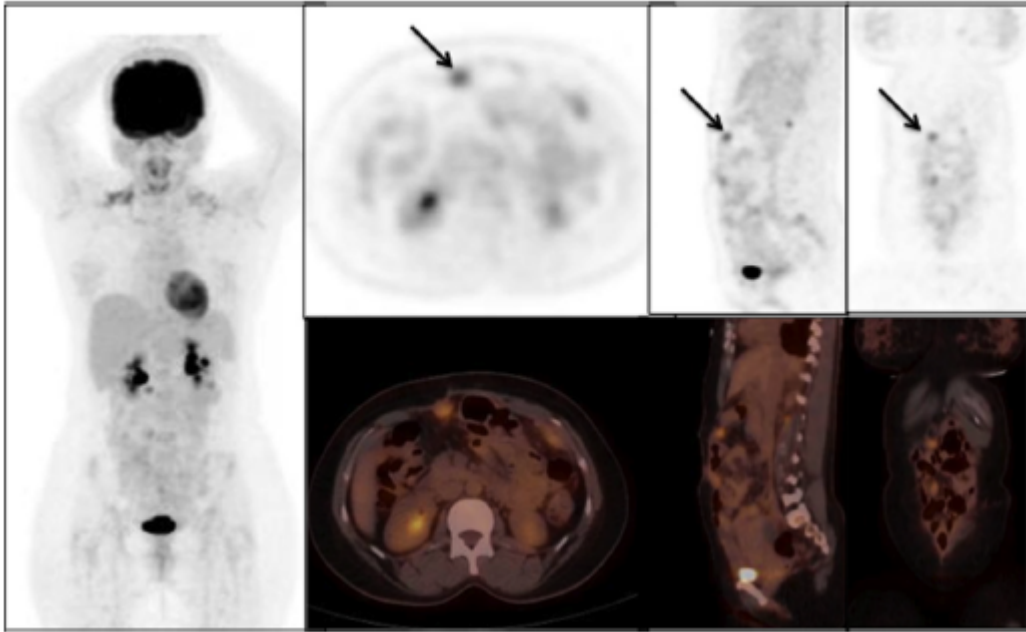


Fig 19: Sarcome de l'intestin grêle , Suspicion de nouvelle récurrence deux ans après la première récurrence en raison de la visualisation d'une lésion tissulaire en arrière de la paroi abdominale sur la TDM de surveillance. TEP/ TDM au FDG mettant en évidence 3 foyers nodulaires péritonéaux dont le plus franc (SUVmax = 5) (flèche) correspondait à la lésion suspecte en TDM.

8. Artériographie : [53].

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

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

9. Imagerie par résonance magnétique [4] :

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

- l'entéro-IRM avec entéroclyse, qui nécessite la pose d'une sonde naso- ou oro-jéjunale comme décrit plus avant ; la distension des anses est réalisée au mieux avec un agent de contraste biphasique (contenu endoluminal en hyposignal T1 et hypersignal T2 tel que l'eau additionnée d'un agent osmotique [mannitol à 20%] pour diminuer la résorption liquidienne intestinale).

- l'entéro-IRM sans entéroclyse nécessite l'ingestion de 1 litre d'un mélange eau + PEG(PolyEthyleneGlycol) 30 minutes avant le début de l'examen, le dernier quart de litre devant être absorbé dans le dernier quart d'heure avant l'examen (afin d'assurer un bon remplissage du jéjunum).

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

10. Biopsies scanno/ échoguidées[43]

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

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

Dans notre série ,a biopsie échoguidée a été réalisé chez un seul malade (obs 20°)

11. Examens biologiques [43] :

A -L'hémogramme

peut mettre en évidence une anémie ferriprive ou inflammatoire (55% dans notre série) ou bien une hyperleucocytose si infection

B - Bilan inflammatoire

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

C-Marqueurs Tumoraux [75]:

Les marqueurs tumoraux sériques sont des molécules le plus souvent glycoprotéiques témoins de la maladie cancéreuse. De nombreux marqueurs tumoraux ont été décrits ces 30 dernières années, notamment pour les tumeurs du tractus gastro-intestinal, bien que leur intérêt pratique soit très discute.

Pour l'instant, ils n'ont aucune place dans le dépistage de ces tumeurs, mais ils constituent une aide au diagnostic et au suivi des patients. L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le carbohydrate antigen 19-9 (CA 19-9) ont été les deux marqueurs les plus étudiés jusqu'à présent dans les tumeurs du tractus gastrointestinal, surtout dans le cancer colorectal (y compris l'intestin grêle).

❖ **Antigène Carcino-embryonnaire ACE : [76]**

C'est une glycoprotéine normalement synthétisée dans l'intestin, le pancréas et le foie du fœtus au cours des 6 premiers mois de la grossesse. Chez l'adulte, l'ACE est faiblement synthétisé dans certaines portions du tube digestif. Le taux d'ACE est inférieur à 5ng/l chez 95 à 98% des sujets normaux.

L'augmentation de l'ACE n'est pas spécifique d'une tumeur particulière. Elle est

fréquente dans les cancers colorectaux, mais aussi dans d'autres cancers digestifs et extradiigestifs. De plus des élévations sont observées dans des pathologies non tumorales (maladies inflammatoires de l'intestin, cirrhose..).

Le dosage d'ACE peut avoir un intérêt pour évaluer l'efficacité du traitement, après résection chirurgicale complète, un taux qui ne s'est pas normalisé dans les 6 semaines suggère la persistance de résidus tumoraux.

Dans notre série, le dosage de l'ACE a été demandé chez 3 patients, et a revenu normal chez deux et positif pour le troisième avec un taux à 70,33 ng/ml

❖ **Antigène CA 19-9 : [75,76]**

C'est un antigène polysaccharidique, correspondant à un épitope d'un groupe sanguin. Le taux de CA19-9 est inférieur à 37U/ml chez 95% des sujets normaux. Certains sujets n'expriment pas le CA19-9 (du groupe sanguin Lewis 19-9).

Le CA19-9 n'a pas d'intérêt en termes de dépistage. C'est un marqueur potentiellement utile dans les cancers colorectaux, elle est assez spécifique des carcinomes épidermoïdes. Néanmoins, sa sensibilité est inférieure à celle de l'ACE aux différents stades de la maladie. En pratique, il peut avoir un intérêt chez les patients ayant un taux d'ACE normal ou peu élevé, en particulier dans le suivi d'une chimiothérapie palliative.

Dans notre série, le dosage de l'Ag CA19-9 a été demandé chez 3 patients, et a revenu normal chez deux et positif pour le troisième avec un taux à 189,8 U/ml

❖ **Marqueurs des tumeurs carcinoïdes : [75]**

Toute augmentation de l'un des trois paramètres Sérotonines sanguine, 5-HT urinaire et 5HIAA (acide 5 hydroxy-indole-acétique urinaire), devra évoquer une tumeur carcinoïde. Certaines tumeurs sécrètent uniquement de la 5-HT au niveau sanguin, d'autres uniquement du 5HIAA. Il est prudent de doser systématiquement les trois.

Ces marqueurs n'ont pas été demandés chez les patients de notre série.

D-Ionogramme sanguin :

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

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

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

	Notre série	NgoweNgowe[11]	Raharisolo[12]	Elyoussfi[13]
ASP %	10	80	8	50
TG %	35	30	-	81,81
Echographie%	85	60	12	73,68
TDM %	55	20	4	81,81
Endoscopie %	45	30	-	52

VII Diagnostic différentiel(4)

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

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

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

B. Endométriose

L'endométriose touche rarement l'intestin grêle (15% des cas d'endométriose digestive). L'atteinte est surtout iléale, et réalise, comme pour tous les autres segments digestifs touchés par l'endométriose, un épaississement

pariétal d'allure tumoral, trompeur car très voisin de l'aspect d'un adénocarcinome.

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

C. Amylose

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

D. Anguillulose

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

E. Métastases sur le grêle

Ce sont des lésions tumorales uniques ou multiples du grêle, correspondant à une extension par voie lymphatique ou hématogène (et non à l'extension par

contiguïté d'une tumeur primitive voisine ou d'une carcinomatose péritonéale). Les étiologies les plus fréquentes sont : les mélanomes, les tumeurs malpighiennes (col utérin, bronchique ou oesophagienne) et les adénocarcinomes (colorectal, estomac, rein, sein, ovaire, pancréas, vésicule biliaire).

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

Dans le cas particulier du mélanome, des métastases digestives sont trouvées chez 35% à 60% des patients décédés d'un mélanome disséminé, le grêle étant le site le plus fréquemment atteint ; le plus souvent, la tumeur intestinale semble primitive, du fait de l'involution de la lésion cutanée. Dans tous les cas, si l'aspect en imagerie n'a aucun caractère spécifique, c'est avant tout – comme toujours – un interrogatoire « policier » et une attention particulière aux antécédents du patient, même anciens (particulièrement en cas d'adénocarcinome rénal ou mammaire) qui permettent d'évoquer ce diagnostic, notamment en présence de plusieurs localisations.

F. Tumeurs bénignes

Surtout celles qui dégénèrent :

-Léiomyome : ce sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes (25% des tumeurs du grêle). Les léiomyomes sont des tumeurs conjonctives naissant à partir de la couche musculaire lisse de la paroi intestinale (la tumeur a alors un développement plutôt extraluminal), plus rarement de la couche musculaire muqueuse (l'extension tumorale est dans ce cas volontiers endoluminale). Ils

appartiennent au groupe des tumeurs à cellules fusiformes, mais n'expriment pas le CD117. Dans 20% des cas, une récurrence après traitement ou une dégénérescence maligne peut être observée (dans notre série, une dégénérescence sarcomateuse a été notée 2 ans après le traitement (obs n°10)). Ces tumeurs se localisent préférentiellement dans le jéjunum souvent sous la forme d'une volumineuse lésion exoluminale étendue vers la racine du mésentère, parfois palpable.

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

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

-Autres :

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

G. LMNH

Dans notre série, c'était la tumeur maligne primitive la plus fréquente (8cas/22), alors que dans la littérature, il vient en 3ème rang (20 à 21%) après les adénocarcinomes et les carcinoïdes [25,26].

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

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

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

VIII .Formes cliniques

1. FORMES TOPOGRAPHIQUES :

A. Formes jéjunales :

Se traduisent par des manifestations d'obstruction proximale : nausées, vomissements alimentaires et bilieux, éructations. Le météorisme abdominal est minime voir absent. Le type histologique le plus rencontré au niveau du jéjunum est l'adénocarcinome [8] (alors que dans notre série les 2 cas d'adénocarcinome ont siégé au niveau de l'iléon).

B. Formes iléales :

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

Le type histologique le plus rencontré à ce niveau est la tumeur carcinoïde [77](dans notre série, les 2 localisations jéjunales et iléales étaient atteintes d'une façon égale(2cas & 2cas), tandis que la localisation n'a pas été précisée dans un cas).

Les autres tumeurs peuvent siéger sur toute la longueur du grêle sans siège prédilectif [48]. Mais dans notre série :

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

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

2. FORMES COMPLIQUEES :

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

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

A. Occlusion intestinale aigue :

L'occlusion intestinale aigue est fréquemment révélatrice et peut être due à une obstruction complète de la lumière digestive ou à une invagination [78].

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

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

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

A l'examen on note :

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

B. Péritonite par perforation :

Les péritonites par perforation sont beaucoup plus rares. Elles surviennent essentiellement dans les léiomyosarcomes. [7].

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

C. Hémorragie digestive massive ou récidivante :

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

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

3. FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A. Adénocarcinome

❖ clinique

Dans les 3 cas d'adénocarcinome/20 trouvé dans notre série le sexe était masculin et l'âge moyen était de 46,6 ans, alors que sur la littérature l'âge de découverte est habituellement entre 60 et 70 ans. L'atteinte préférentielle est caractéristique, jéjunale très proximale (iléale dans notre série) [8].

La maladie de Crohn est un facteur prédisposant ; l'intervalle entre le diagnostic de la maladie et le développement du cancer est en moyenne de 20 ans ; la tumeur se développant au niveau des segments digestifs atteints par la maladie, et donc le plus souvent dans l'iléon. Le risque d'adénocarcinome est également accru dans la maladie coeliaque, la polypose adénomateuse familiale, à un moindre degré dans les polyposes hamartomateuses, et sur un diverticule de Meckel. par contre pour nos deux patients, nous n'avons retrouvé aucun facteur génétique ou pathologique pouvant expliquer la survenue de cancer [8].

Les symptômes sont peu spécifiques. Des épisodes de douleurs abdominales aiguës pouvant céder spontanément accompagnées de bruits hydroaériques et de nausées ou de vomissements sont assez fréquents et doivent faire évoquer un syndrome de Koenig en rapport avec une obstruction incomplète de l'intestin grêle. Dans une série du MD Anderson Cancer Center regroupant 217 patients atteints d'AIG, les patients au moment du diagnostic présentaient le plus souvent des douleurs abdominales (66%) mais le diagnostic était fréquemment fait dans un contexte d'urgence à type d'occlusion (40%)(1 cas/2 dans notre série, le patient se présente en urgence dans un tableau

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

❖ Paraclinique

Jusqu'à récemment, les examens à demander étaient la tomodensitométrie abdominopelvienne et le transit du grêle.

Le transit du grêle : peut mettre en évidence **une** sténose annulaire en « trognon de pomme » ou un segment court d'irrégularité muqueuse ; sa sensibilité n'est cependant que de l'ordre de 50%.

La tomodensitométrie: peut retrouver un rétrécissement annulaire à pente abrupte avec épaissement pariétal circonférentiel rehaussé après injection de produit de contraste [8].

De nouvelles méthodes diagnostiques comme l'exploration par vidéocapsule (VCE) ou l'entéroscopie permettent actuellement une meilleure exploration de l'intestin grêle qui devrait se traduire par des diagnostics plus précoces, notamment en cas de bilan d'une anémie par carence martiale inexpliquée [8].

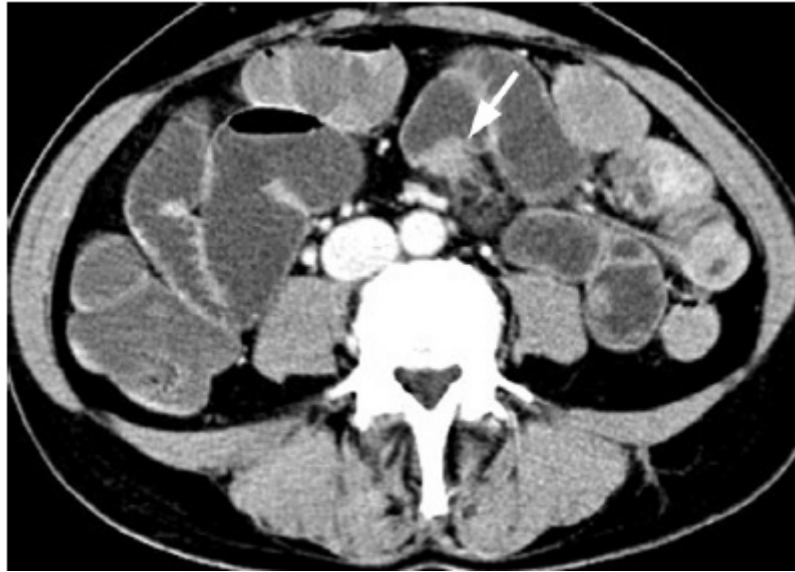


Figure 20 . Carcinome du grêle. (8)

Lésion circonférentielle et sténosante (flèche) prenant fortement le produit de contraste iodé et provoquant un syndrome occlusif d'amont sur le grêle.

B. Carcinoïdes

1. Clinique (4)

Du fait de leur petite taille et de leur croissance très lente, les tumeurs carcinoïdes du grêle sont longtemps asymptomatiques.

L'âge moyen de découverte est 60 ans (53,8 ans dans notre série), avec une discrète prédominance masculine (4 hommes/3 femmes dans notre série). L'altération de l'état général et l'apparition d'un syndrome carcinoïde témoignent de la présence de métastases hépatiques. Le classique «syndrome carcinoïdien» n'est que rarement observé (moins de 10% des cas) : il est lié à la libération par la tumeur de peptides, en particulier de la sérotonine, des

prostaglandines et de la bradykinine. Bien qu'elles soient le plus souvent sécrétantes, les carcinoïdes du grêle n'entraînent que rarement de syndrome carcinoïdien clinique en raison de leur petite taille, et surtout en raison de l'interposition du filtre hépatique entre la tumeur et la circulation systémique. Des signes occlusifs peuvent résulter d'une obstruction tumorale endoluminale, de la mésentérite rétractile, d'une invagination. Les hémorragies et perforations sont rares.

Actuellement, la circonstance de découverte la plus fréquente est la découverte de métastases hépatiques en scanner ou échographie, dont la cinétique de rehaussement et les biopsies orientent rapidement vers une origine endocrine.

2-Paraclinique

❖ La tomodensitométrie [79,80]

La sémiologie TDM de la tumeur neuro-endocrine du grêle (fig.XIX) associe :

- une lésion de la paroi du grêle souvent de petite taille ;
- une atteinte tumorale mésentérique associée (> 70 % des cas) ;
- un aspect hautement rétractile et spiculé de l'atteinte mésentérique ;
- des calcifications fréquentes et évocatrices ;
- un aspect rigidifié et rétracté des anses digestives autour de la zone tumorale ;
- un rehaussement artériel important pathognomonique lors de l'injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension de la tumeur neuro-endocrine du grêle cherche à mettre en évidence des ADN régionales, des lésions secondaires au foie (90 % des cas lors de syndrome carcinoïde), visibles

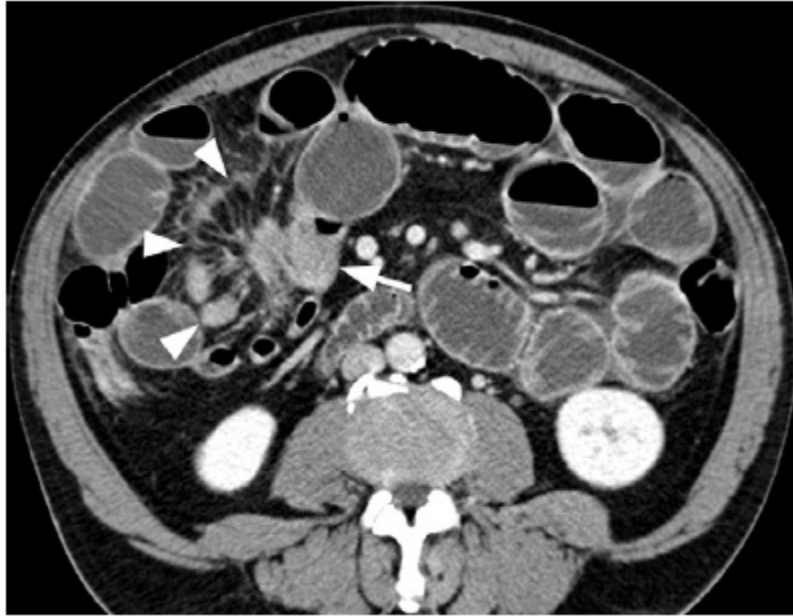


Figure 21:Lésion neuro-endocrine du grêle.(79 ,80)

Lésion pariétale (flèche) associée à une atteinte mésentérique de voisinage et aspect rétractile et spiculé du mésentère (têtes de flèche) extrêmement évocateur.

❖ La scintigraphie [4]

La scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) marquée à l'iode 131 est actuellement remplacée par l'Octréoscan®, dont la sensibilité pour la détection de la tumeur primitive et de ses métastases est supérieure à 80%.

❖ La biologie [4]

Biologiquement, lorsqu'un syndrome carcinoïdien est présent, il y a une élévation de la sérotonine sanguine et de son métabolite urinaire, l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA). L'élévation du 5-HIAA peut exister même en l'absence de signes cliniques.

C Les sarcomes [44]

1-clinique

Les sarcomes de l'intestin grêle se voient à un âge relativement jeune, comparé aux carcinomes (55ans dans notre série). Le pic de fréquence est variable selon le type histologique. Les sarcomes sont rares avant l'âge de 40 ans et exceptionnels chez l'enfant et le nourrisson. Dans notre série, on observe une nette prédominance masculine avec un sex ratio=2 avec une localisation préférentielle jéjunale (5 cas/6).

Les sarcomes du grêle sont caractérisés par le manque de spécificité et la discrétion, voire la latence des manifestations cliniques. Le diagnostic en préopératoire de ce type de tumeur est rarement évoqué.

2- paraclinique

❖ Le transit du grêle

Le TG classique ou l'entéroclyse permettent un diagnostic correct préopératoire dans environ 60% des cas. Le sarcome du grêle se manifeste par une sténose, une ectasie segmentaire, avec parfois une atteinte extrinsèque. Cet examen est parfois négatif en cas de tumeur de petite taille ou à développement extraluminal

❖ Scanner :

Il peut préciser le siège grêlique, la taille et les limites exactes de la tumeur. Les sarcomes du grêle se caractérisent par leur grande taille avec une importante composante tissulaire exophytique polylobée et hétérogène. Après injection de produit de contraste, le sarcome se traduit par une image plus ou moins arrondie, fixant le produit de contraste en périphérie de façon annulaire. Le rehaussement périphérique ou —Rim|| est précoce

❖ Artériographie Celio-mésentérique

Actuellement elle est remplacée par l'angioscanner, mais elle reste encore indiquée en cas d'hémorragie digestive massive afin de localiser le site du saignement avant l'intervention. Cet examen permet de poser le diagnostic d'une tumeur maligne et d'évoquer sa nature conjonctive sur son caractère hypervasculaire.

D. Tumeurs stromales

1-clinique

Ces tumeurs surviennent habituellement après l'âge de 45 ans sans préférence de sexe (une prédominance masculine dans notre série 3H/1F) [81], avec quelques cas décrits chez l'enfant [82].

La présentation clinique dépend de la localisation de la tumeur, de son volume et de la présence ou non d'ulcération ou de fistule. Les petites tumeurs sous-muqueuses sont le plus souvent découvertes fortuitement par une endoscopie ou par un examen radiologique. L'ulcération peut provoquer des douleurs, une hémorragie digestive, des nausées et des vomissements. Les

grosses lésions peuvent se manifester en plus par une masse abdominale parfois septique, et par une perte de poids [81, 83].

2- Paraclinique

➤ Scanner :[84,85]

La sémiologie TDM de la GIST du grêle (fig.XX) associe :

- une lésion de contours réguliers et lobulés ;
- une taille souvent supérieure à 5 cm ;
- une situation sous-muqueuse caractéristique ;
- une ulcération focale muqueuse en regard de la lésion ;
- l'absence d'occlusion digestive ;
- une nécrose centrale fréquente ;
- de possibles calcifications (5 % des cas) ;
- un rehaussement souvent important après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension d'une GIST du grêle cherche à mettre en évidence des lésions secondaires notamment au niveau du foie.

Il est à noter qu'il n'existe pas de dissémination lymphatique pour ce type de tumeurs.

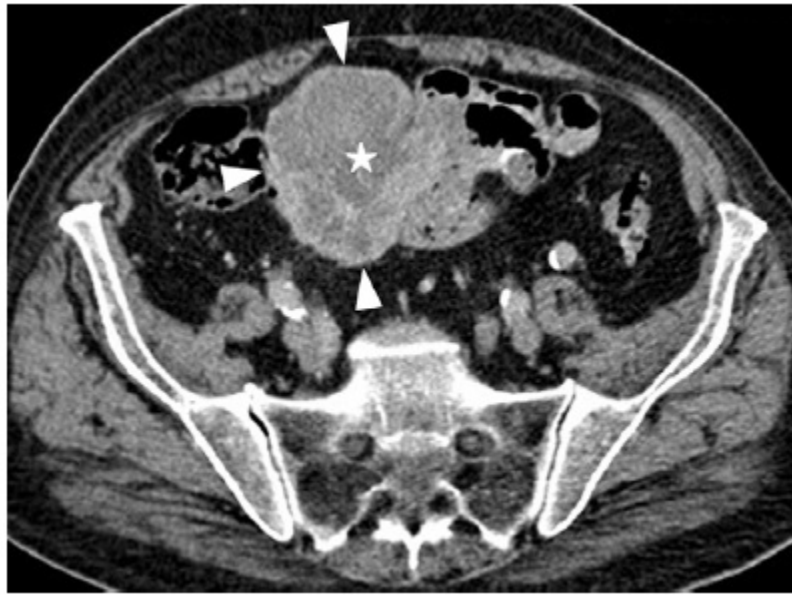


Figure 22:Lésion stromale du grêle. :[/ 84,85]

Lésion de contours lobulés (têtes de flèche) à centre nécrotique (étoile) possédant un contact intime avec l'intestin grêle adjacent.

➤ L IRM

En IRM, la cinétique des lésions après injection de produit de contraste est similaire à celle du scanner. En pondération T1, le signal est intermédiaire avec hypersignaux témoins des remaniements hémorragiques. En T2, le signal est intermédiaire. L'IRM a une place prépondérante dans la recherche ou le suivi de lésions secondaires hépatiques, qui peuvent n'être visibles qu'à la phase cruciale artérielle de l'exploration [86,87].

➤ TEP

La morpho-TEP permet d'évaluer l'hypermétabolisme tumoral, bien que 10% des tumeurs stromales ne soient pas hyperfixantes. Cet examen est très sensible dans la détection précoce d'une réponse au traitement par imatinib (une

chute de plus de 25% de l'activité métabolique au cours du premier mois de traitement par rapport à l'examen de référence est de bon pronostic) ; il permet également d'identifier une résistance secondaire au traitement. Il est en outre utile en cas de discordance entre la clinique et les aspects scanographiques [86,87].

IX BILAN PRETHERAPEUTIQUE : [88, 89]

1- Terrain:

Il faut rechercher les pathologies épidémiologiques associées :

- la maladie cœliaque : endoscopie avec biopsies duodénales, anticorps antiendomysium et anti-gliadine.
- la maladie de Crohn : examen proctologiques , iléo-coloscopie, transit du grêle.

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

2- Bilan d'extension:

- _ Examen clinique complet : pour évaluer l'état nutritionnel, rechercher une adénopathie de Troisier ou des signes de carcinose.
- _ Echographie abdominale et radiographie thoracique
- _ Scanner thoraco-abdomino-pelvien : localisation et extension tumoral, extension ganglionnaire et métastatique.
- _ Entéroscopie : en cas de suspicion de lésion tumorale non visualisée par l'imagerie ou de nécessité d'une preuve histologique.
- _ Entéroscanner

3- Bilan d'opérabilité:

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

4- Bilan pré-chimiothérapie

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

X -TRAITEMENT

1- But de traitement:

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

2- MOYENS THERAPEUTIQUES :

2.1. Traitement médical [48] :

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

2.2. Chirurgie :

2.2.1. Voies d'abord :m

a) Laparotomie [29] :

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

b) Cœlioscopie [9] :

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

2.2.2. Principes [29]:

a) Exploration de la cavité abdominale :

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

b. Importance de l'exérèse [90]

- Le plus souvent la chirurgie carcinologique n'a d'utilité que si elle assure une exérèse macroscopiquement complète de la tumeur. Compte tenu de la présence habituelle de prolongements tumoraux microscopiques en périphérie de

la tumeur et des difficultés pour le chirurgien de préciser les limites exactes de la tumeur, l'exérèse doit toujours emporter du tissu sain entourant la tumeur. On parle d'exérèse large. La marge de tissu sain nécessaire est fonction du site tumoral, de la taille de la tumeur et de son agressivité : Dans notre série, cette résection a été réalisée à 20 cm en moyenne de part et d'autre de la tumeur.

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

c) Type de résections : [8,29]

_ Pour le jéjunum et l'iléon : résection segmentaire complète avec marge de résections saines, curage ganglionnaire et anastomose jéjuno-jéjunale ou iléo-iléale.

_ Pour la dernière anse iléale ou valvule iléo-caecale : résection iléo-caecale ou hémicolectomie droite avec résection de l'anse iléale atteinte et ligature de l'artère iléo-colique à son origine, permettant le curage ganglionnaire.

_ Dans notre série, les tumeurs situées dans le Jéjunum et l'iléon ont subi une résection segmentaire avec anastomose termino-terminale, alors que celles situées dans la dernière anse iléale ou valvule iléo-caecale ont bénéficié d'une résection iléo-caecale avec anastomose iléo-colique termino-latérale. Le rétablissement de la continuité est effectué au cours du même temps opératoire

pour les chirurgies programmées, alors que pour le patient opéré en urgence pour occlusion (obs n°13) le rétablissement de la continuité est effectué dans un second temps.

d. Contrôle qualité [90]

C'est le rôle de l'examen anatomopathologique :

- Qualité de l'exérèse : toutes les marges sont évaluées pour préciser la distance entre la tumeur et la limite d'exérèse. On différencie trois types d'exérèse :

- R0 : exérèse microscopiquement complète.
- R1: exérèse macroscopiquement complète mais microscopiquement incomplète (absence de marge de sécurité entre la tumeur et la limite d'exérèse).
- R2 : exérèse macroscopiquement incomplète.

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

e. Indications de la chirurgie en cancérologie [90]

- Exérèse complète de la tumeur primitive dans un objectif curatif : implique le plus souvent l'absence de métastase à distance.

- Exérèse de la tumeur primitive à visée de cyto-réduction : des cellules cancéreuses sont laissées en place mais la chirurgie facilite l'action d'un traitement systémique ultérieur et améliore le pronostic.

- Chirurgie palliative : si tumeur inextirpable □ dérivation interne ou stomies.
- Chirurgie des métastases : elle est indiquée dans des situations bien précises :
 - Métastases extirpables dans leur totalité.
 - Absence d'autre site métastatique et de tumeur primitive en place.
 - Cancer lentement évolutif : idéalement intervalle de plus d'un an depuis la dernière évolution tumorale perceptible.

2.2.3. Résection endoscopique

Le traitement endoscopique des cancers intra-muqueux et surtout sous-muqueux développés sur des polypes pédiculés a fait l'objet d'évaluations très précises. La résection endoscopique des cancers digestifs (par électrocoagulation et section au moyen d'une anse diathermique) a longtemps été limitée aux polypes dégénères du colon. La faisabilité de ce traitement pour les polypes pédiculés du colon est quasiment de 100 % [91].

L'endoscopie et l'échendoscopie per opératoires sont d'un réel intérêt et facilitent le repérage de la tumeur surtout en cas de petite tumeur a développement endoluminal. La résection est a visée curative et permet l'examen anatomopathologique de la tumeur [92]. L'histogramme suivant (fig.30) représente une comparaison de pourcentages d'opérabilité dans les séries d'études.

2.3. Chimiothérapie : [8, 93, 94, 95, 96]

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

2.3.1. Chimiothérapie conventionnelle :

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

a) FOLFOX4 :

Selon les études, les patients traités selon l'association FOLFOX4 en première ligne avaient la meilleure survie [97]

Protocole d'administration :

- Durée d'une cure : 2 jours ;
- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)
- **J1**
 - Oxaliplatine ELOXATINER : 85 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec acide folinique)
 - Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec oxaliplatine)
 - 5-Fluoro-uracile << bolus >> : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min

- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >>: 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

- J2

- Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min

- 5-Fluoro-uracile << bolus >> : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min

- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >>: 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

- En pratique, mise en place a J1 d'une infusion IV continue de 1200 mg/m² de 5- fluoro-uracile avec interruption de l'infusion de H24 a H26, pour administration de l'acide folinique et du deuxième << bolus >> de 5-fluoro-uracile.

b) LV5FU2

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

Protocole d'administration :

- Durée d'une cure : 2 jours

- intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)

- J1

- Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min

- 5-Fluoro-uracile << bolus >> : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min
- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >> : 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

- J2

- Acide folinique : 200 mg/m² ou Acide L- folinique : 100 mg/m² en perfusion IV de 120 min

- 5-Fluoro-uracile << bolus >> : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min
- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >> : 600 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

- En pratique, mise en place a J1 d'une infusion IV continue de 1200 mg/m² de 5- fluoro-uracile avec interruption de l'infusion de H24 a H26, pour administration de l'acide folinique et du deuxième << bolus >> de 5-fluoro-uracile.

C) LV5FU2 simplifie

Traitement adjuvant des cancers de stade III (alternative a une chimiothérapie de type FOLFOX4, en particulier chez les patients n'acceptant la probabilité d'une toxicité majorée liée a l'administration de l'oxaliplatine) et éventuellement de stade II a haut risque (après évaluation de la balance bénéfice/risque).

Protocole d'administration :

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

- J1

- Acide folinique : 400 mg/m² ou Acide L- folinique : 200 mg/m² en perfusion IV de 120 min

- 5-Fluoro-uracile << bolus >> : 400 mg/m² en perfusion IV de 10

- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >>: 1200 mg/m² en infusion IV continue de 22h

- J2

- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >>: 1200 mg/m² en infusion IV continue de 24h

(infuseur ou pompe ; poursuite de la perfusion debutee a J1)

- En pratique, mise en place a J1 d'une infusion intra-veineuse continue de 46 heures de 2400 mg/m² de 5-fluoro-uracile

d) FOLFIRI :

Traitement des cancers métastatiques

Protocole d'administration:

- Association Irinotecan + LV5FU2 simplifie
- Durée d'une cure : 2 jours
- Intervalle entre 2 cures : 2 semaines (J1=J15)

- J1

- CPT-11 = irinotecan CAMPTOR : 180 mg/m² en perfusion IV de 90 min (en Y avec acide folinique)

- Acide folinique : 400 mg/m² ou Acide L-folinique : 200 mg/m² en perfusion IV de 120 min (en Y avec irinotecan)

- 5-Fluoro-uracile << bolus >> : 400 mg/m² en perfusion IV de 10 min

- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >> : 1200 mg/m² en infusion IV continue de 22h (infuseur ou pompe)

- J2

- 5-Fluoro-uracile << infusionnel >>: 1200 mg/m² en infusion IV continue de 24h

(infuseur ou pompe)

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

e) FUFOL :

. Acide folinique 200mg/m²j acide l-folinique 100mg/m²/j en bolus de 10 min,

. Puis 5-FU 375 mg/m²/j en 15 min dans 100ml de G5%

. de J1a J5 avec reprise a J29

. 6 cures en adjuvant

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

2.3.2. Nouvelles drogues :

A) Imatinib (Glivec*) [83]

L'Imatinib est une petite molécule chimique inhibitrice de protéine tyrosine kinase qui inhibe puissamment l'activité de la tyrosine kinase (TK) BCR-ABL, ainsi que plusieurs récepteurs TK : Kit, le récepteur du SCF (Stem Cell Factor) code par le proto-oncogene c-Kit, les récepteurs alpha et beta du PDGF (Platelet-Derived Growth Factor : PDGFR-alpha et PDGFR-beta).

L'imatinib peut également inhiber les processus cellulaires médiés par l'activation des kinases de ces récepteurs .

Le pronostic des malades avec maladie inextirpable ou métastatique, autrefois très sombre en raison de la résistance de ces tumeurs a la chimiothérapie et a la radiothérapie, a été considérablement amélioré avec l'arrivée de l'Imatinib, commercialise sous le nom de GlivecR.

Cette thérapie ciblée permet de contrôler dans plus de trois-quarts des cas la maladie avec une durée médiane de réponse de 2 ans.

La dose recommandée est de : 1 comprimé a 400mg en une seule prise au milieu de repas. Il faut poursuivre le traitement jusqu'a la progression, l'intolérance ou refus du patient [84].

B) Sunitinib (Sutent*) [99].

Le Sunitinib est un médicament destine au traitement des tumeurs stromales digestives, en cas d'échec a l'Imatinib ou a une résistance ou a une intolérance. C'est un inhibiteur oral de tyrosine-kinase agissant sur plusieurs récepteurs tyrosine kinase transmembranaires (KIT, VEGF, PDGF). Son

efficacité a été démontrée par une étude réalisée chez 312 patients avec un GIST métastatique ou non réséquable ayant une résistance ou une intolérance à l'Imatinib. La posologie recommandée est de : 50mg/j pendant 4 semaines sur 6

C) Interferon alpha [100].

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

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

D) anticorps anti-CD20 (Rituximab) :

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

La posologie recommandée est de 375mg/m² de surface corporelle, pendant 8 cures (1cure tous les 21 jours), administre le premier jour de chaque cure de chimiothérapie et ceci après l'administration intraveineuse des corticoïdes du protocole [100].

- Risque : incidence plus élevée de neutropénie

E) Analogues de la somatostatine [100]:

Utilises pour contrôler le syndrome carcinoïdien : Octréotide ou Lanréotide.

- Lanréotide 20-30mg : une injection sous cutanée de 250 à 500 µl pendant 1 à 2 heures avant l'intervention chirurgicale.

- Si chirurgie en urgence : 500-1000 µl en bolus IV, ou 500 µl en sous cutanée 1 à 2 heures avant le geste.

- Si crise carcinoïde peropératoire avec hypotension : 500-1000 µl en bolus IV. Répétée toutes les 5 min jusqu'à résolution de la crise, ou suivie de perfusion continue à la dose de 50-200 µl/h.

2.3.3. Effets secondaires :

Les effets secondaires de ces drogues peuvent être aigus ou tardifs [103] :

- Toxicité aigues :

_ Toxicité hématologique : neutropénie +/- thrombopénie, anémie retardée.

_ Toxicité cutanée et muqueuse : mucite oropharyngée, diarrhée, nausées, vomissements, nécrose cutanée.

_ Réactions d'hypersensibilité

_ Alopécie

_ Toxicité cardiaque : arythmies, ischémie myocardique

_ Toxicité neurologique

- Toxicité tardive : leucémie aigue secondaire, stérilité.

Le tableau suivant représente le pourcentage de contribution de la chimiothérapie dans les séries d'étude nationales et internationales.

Tableau XI : Contribution de la chimiothérapie dans les séries d'étude

Auteurs	Pourcentage %
Barraya [102]	20,4
Ngowe Ngowe [11]	0
Raharisolo [12]	8
Abahssain [14]	74
Notre série	40

2-4. Radiothérapie :

1. Radiothérapie externe : [90].

a- Radiothérapie exclusive curative :

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

b- Radiothérapie adjuvante :

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

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

d- Radiothérapie prophylactique :

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

e- Radiothérapie palliative (symptomatique).

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

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

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

f- Association radio-chimiothérapies concomitantes :

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

g- Effets secondaires de la radiothérapie externe : [90].

Peuvent être précoces ou tardifs.

□ □ Les effets précoces :

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

□ □ Les effets tardifs :

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

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

2. Radiothérapie nucléaire :

La radiothérapie nucléaire prend un réel essor. Si le scanner sous octréotide ou MIBG est positif, la substance utilisée pour l'imagerie peut être substituée par une substance thérapeutique équivalente (MIBG-I 131 pour MIBG-I 123 ou f Octréotide-90 Y pour Octréotide-In 111), qui détruit le tissu neuroendocrinien [106]. Le traitement est bien toléré, des résultats ont été obtenus dans l'amélioration des symptômes chez 80% des patients avec métastases, mais un bénéfice peut être attendu également chez les patients avec une tumeur inopérable.

D. Autres :

□□D'autres traitements tels que l'ablation par radiofréquences (détruire la tumeur par la chaleur) et l'ammonisation sont utilisés surtout pour les processus métastatiques et ont été par ailleurs largement rapportés dans la littérature [107]

□□Traitement per endoscopique par photocoagulation Plasma Argon [108]

3. INDICATIONS

3. 1 Adénocarcinome [29](shémas1)

Le traitement à visée curative est chirurgical.

A. Critères d'opérabilité et de résécabilité

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

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

□□ si M1 non résécable : pas d'indication formelle au traitement initial du cancer primitif sauf si syndrome occlusif ou perforation. Une chimiothérapie première peut être discutée (*avis d'experts*).

□□ si M1 résécables, résection de la tumeur primitive et des métastases en un ou deux temps en fonction des symptômes et des localisations avec ou sans chimiothérapie d'intervalle entre les deux temps selon extension (*avis d'experts*).

B. Traitement chirurgical (shémas2)

□ Principe : □

- Exérèse du cancer avec une marge distale et proximale d'au minimum 5 cm, une marge circonférentielle saine et une exérèse en bloc du mésentère attenant avec repérage du pédicule vasculaire (ganglions distaux), réalisant un curage ganglionnaire loco-régional adapté.

- La technique « no-touch » et la ligature première des vaisseaux sont optionnelles (*accord d'experts*).

- La résection coelioscopique est possible (*accord d'experts*).

- En cas de doute sur la radicalité de la résection il est souhaitable d'élargir l'exérèse (*avis d'expert*).

- En cas de doute sur l'existence de métastases hépatiques, une échographie per-opératoire est recommandée.

□ Types de résections :

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

- **Dernière anse iléale ou valvule iléo-caecale** : Résection iléo-caecale ou hémicolectomie droite avec résection de l'anse iléale atteinte et ligature de l'artère iléo-colique à son origine, permettant le curage ganglionnaire (*avis d'expert*).

- Un traitement chirurgical palliatif (résection ou dérivation) peut être indiqué en cas de tumeur symptomatique (hémorragique ou occlusive).

c. Traitement adjuvant

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

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

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

Selon la classification TNM :

- o Stade I (T1, T2, N0, M0) : Chirurgie seule
- o Stade II (T3, T4 N0M0) : Chirurgie seule+ chimiothérapie adjuvante pour les T4

o Stade III (Tous T, N1M0) :

-Chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante 6 mois par FOLFOX4 simplifiée

-Chez les patients n'acceptant pas la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'oxaliplatine, ou non candidats à cette chimiothérapie.

Chimiothérapie par : Association par LV5FU2 standard ou simplifiée, ou 5FU oral.

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

d. Traitement des tumeurs non résécables ou métastatiques (schémas3)

En situation palliative, les données concernant la chimiothérapie restent parcellaires. Les associations 5FU et sels de platine sont les plus couramment utilisées et semblent apporter les meilleurs résultats.

-Référence

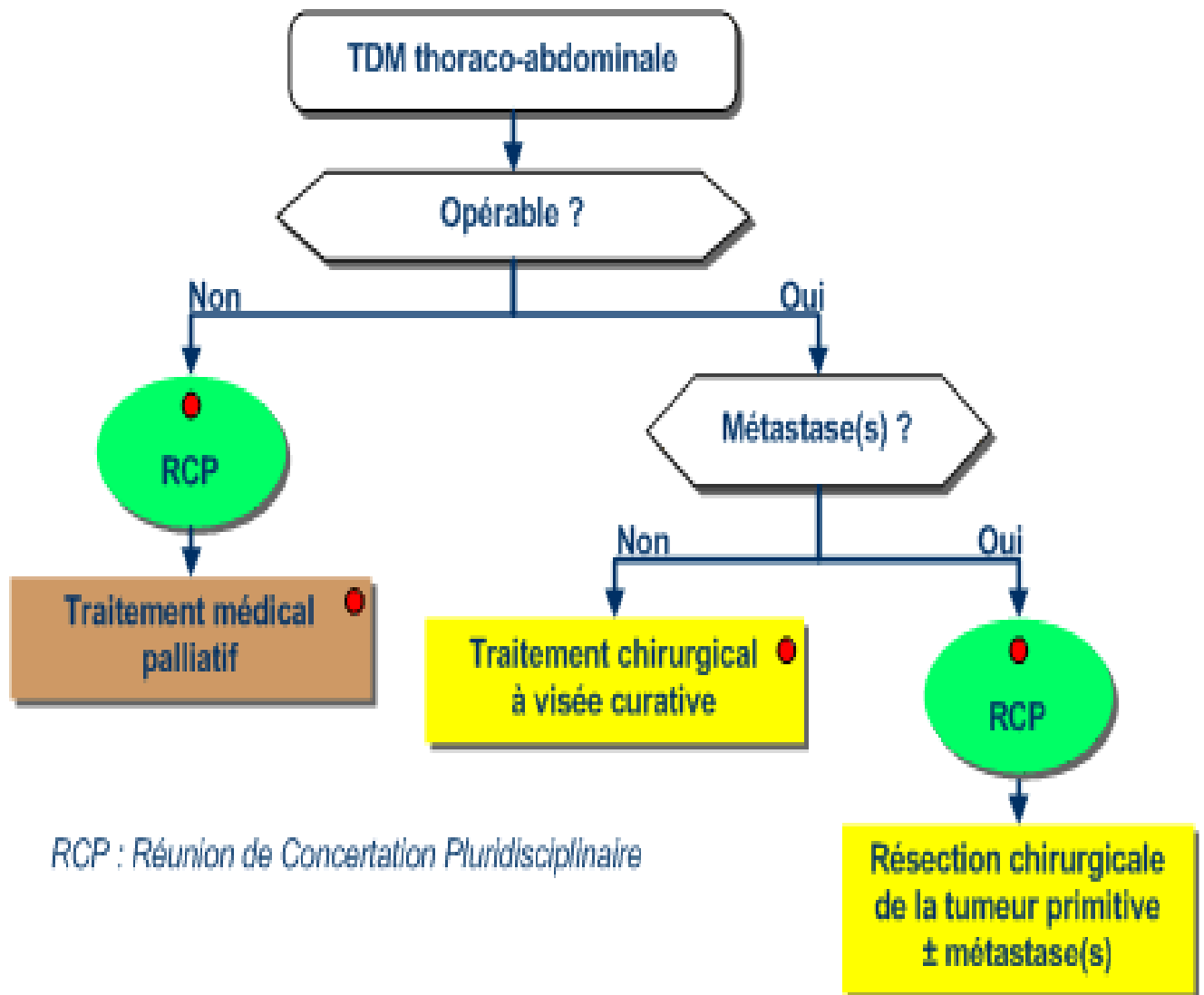
Pas de référence.

-Alternative

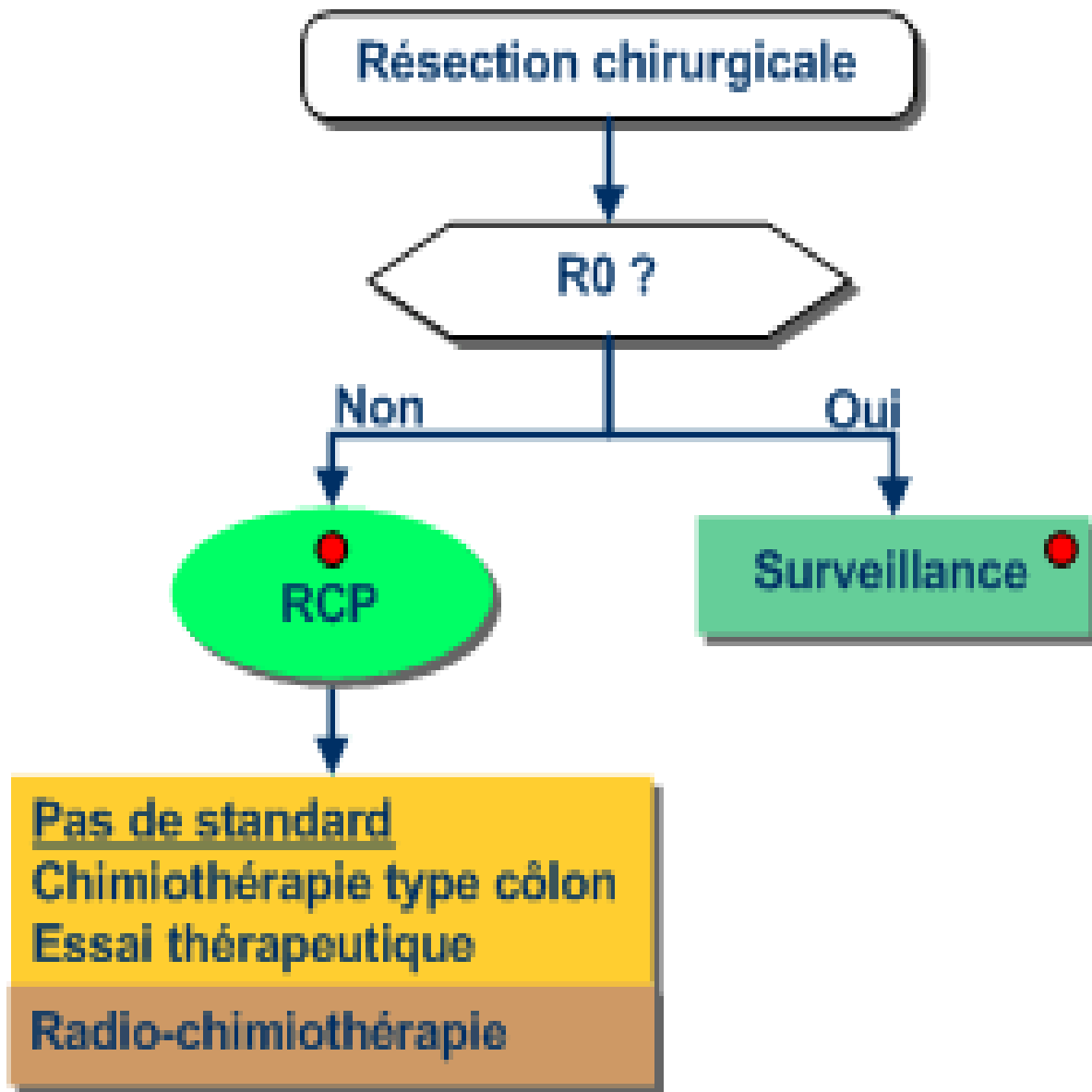
□□ Association fluoropyrimidine, comme le 5FU ou la capécitabine, +oxaliplatine ou cisplatine (*accord d'experts*).

□□ En cas de contre-indication au cisplatine et à l'oxaliplatine: LV5FU2 (*accord d'experts*)

La conduite à tenir est résumée dans les schémas suivants :



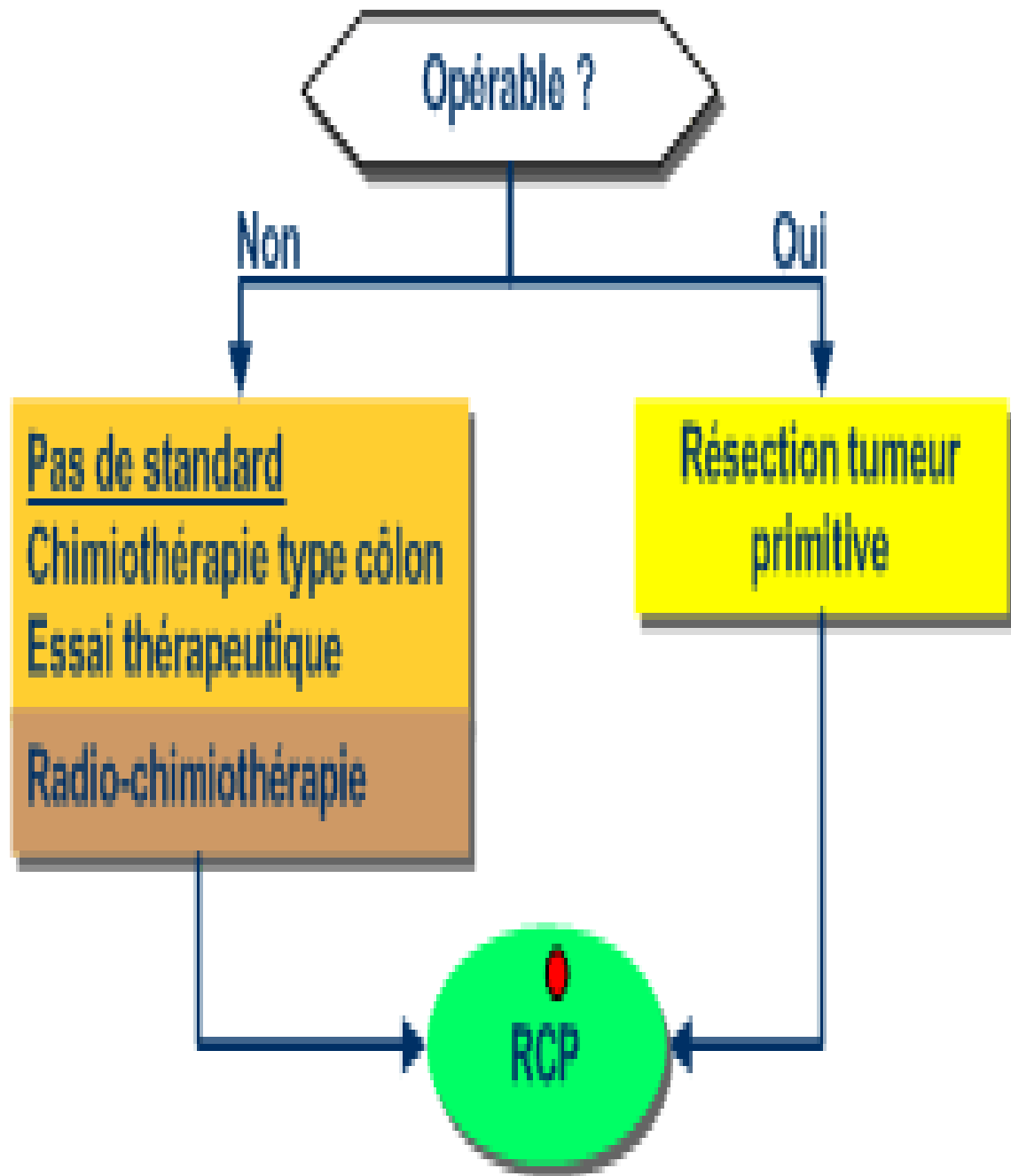
Shémas1 : Stratégie générale pour un adénocarcinome iléal ou jéjunal [104]



RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

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

[104]



RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

Shémas3 : Prise en charge d'un adénocarcinome du Jéjunum/iléon métastatique d'emblée M1 [104]

3.2. Carcinoïdes [109] (shémas4)

1. Traitement des symptômes

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

-REFERENCE

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

-ALTERNATIVE

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

2. Traitement antitumoral en l'absence de métastases hépatiques

-REFERENCE

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

3. Traitement antitumoral en présence de métastases hépatiques

Résection des métastases : Il est recommandé de réséquer les métastases hépatiques synchrones ou métachrones des carcinomes bien différenciés si celles-ci et la tumeur primitive sont résécables en totalité, de croissance « lente»,

donc après un temps d'évaluation de la croissance tumorale, et en l'absence de métastases extra-hépatiques non résécables.

➤ **Métastases hépatiques résécables**

-REFERENCE

☐ Résection chirurgicale de la tumeur primitive et des métastases, éventuellement complétée par d'autres techniques de destruction tumorale

☐ Pas de traitement adjuvant à visée antitumorale

-ALTERNATIVES

☐ Destruction par voie percutanée des métastases hépatiques (radiofréquence)

☐ Chimioembolisation

➤ **Métastases hépatiques non résécables** ☐

• **Carcinomes endocrines bien différenciés**

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

Traitement des métastases hépatiques :

-REFERENCES

☐ Métastases non progressives et non symptomatiques, envahissement hépatique < 50% : surveillance

☐ Métastases progressives et/ou symptomatiques malgré le traitement symptomatique et/ou envahissement hépatique > 50% :

☐ ☐ En l'absence de métastases extra-hépatiques :

o En l'absence de contre-indication à la chimioembolisation :
chimioembolisation dans centre spécialisé

o Si contre-indication à la chimioembolisation: CT (5 FU-Streptozotocine)
ou interféron

☐ ☐ En présence de métastases extra-hépatiques: CT (5 FU-Streptozotocine)

☐ ☐ ou interféron

-ALTERNATIVES

☐ ☐ Analogues de la somatostatine à visée antitumorale (stabilisation)

☐ ☐ 5-FU continu ou fluoropyrimidine orale

☐ ☐ Embolisation artérielle hépatique (ou ischémie répétée par occluteur)
associée ou non à CT périphérique (adriamycine dacarbazine et 5-FU-STZ en
alternance)

☐ ☐ Chimioembolisation même en cas de métastases extra-hépatiques

☐ ☐ Témzolomide per os

☐ ☐ Radiothérapie métabolique (MIBG) si fixation franche

☐ ☐ Transplantation hépatique si métastases non évolutives, non résécables
et en l'absence de métastases extrahépatiques, si sujet jeune

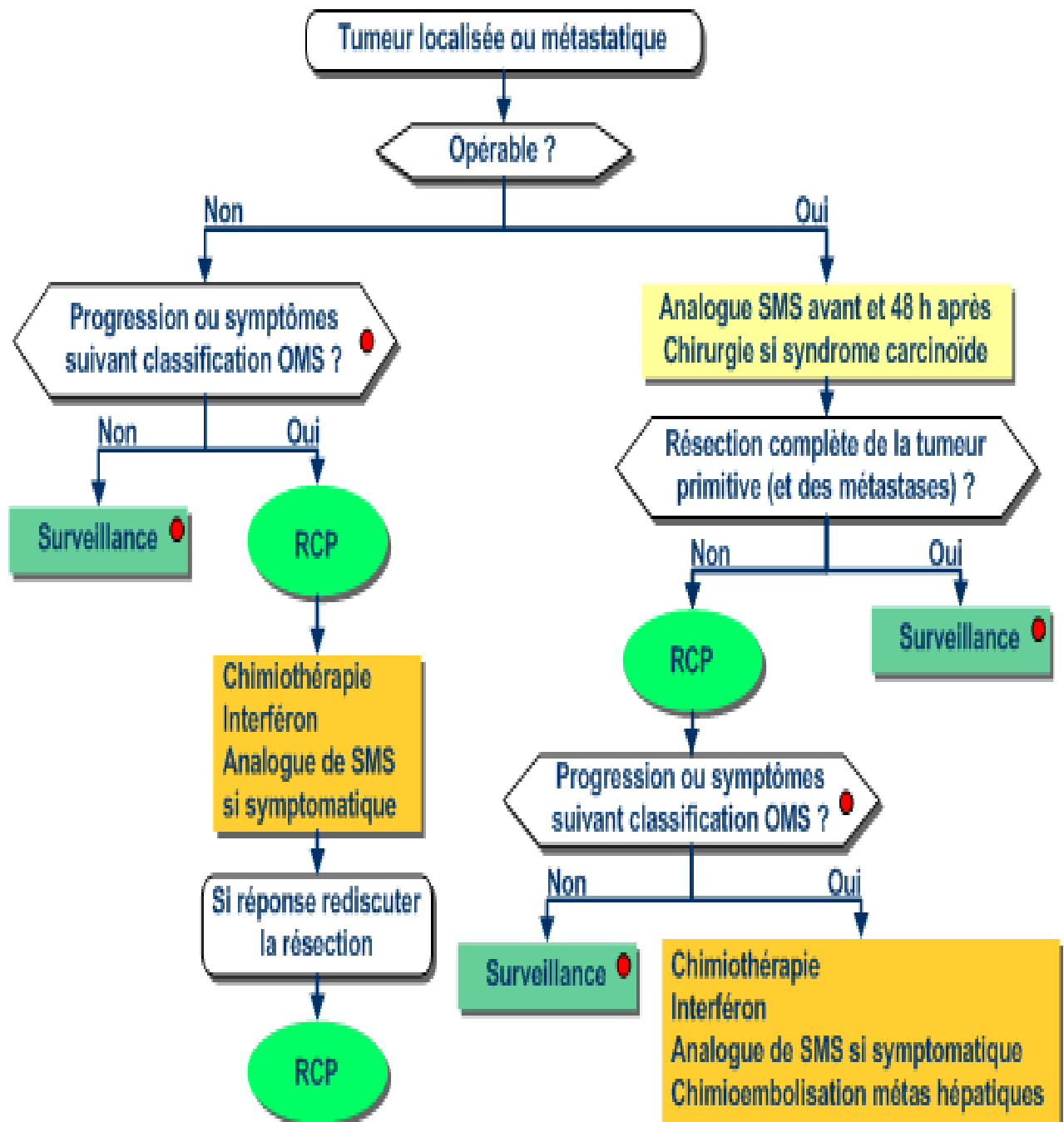
- **Carcinomes endocrines peu différenciés**

-REFERENCE

CT (CDDP-étoposide) d'emblée

-ALTERNATIVE

Irinotecan-CDDP La conduite à tenir est résumée dans le schéma suivant :



Shémas4 : Tumeur endocrine du grêle : Stratégie du traitement [104]

3.3. Les sarcomes [44]

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

1. Traitement chirurgical

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

□Chirurgie curative

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

□Chirurgie palliative

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

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

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

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

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

☐ **Traitement chirurgical des métastases hépatiques**

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

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

- **soit en urgence** où il faut traiter la complication révélatrice de la tumeur intestinale telle qu'une occlusion, une hémorragie digestive grave ou une perforation; très souvent le diagnostic lésionnel sera fait au cours de la laparotomie;

- **soit à froid** où le diagnostic est le plus souvent fait en préopératoire et l'intervention permettra d'éviter un accident aigu.

2. Chimiothérapie

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

La chimiothérapie peut être:

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

3. Radiothérapie

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

4. Traitement médical des métastases hépatiques

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

3.4. Tumeurs stromales[105]

Toutes les décisions thérapeutiques concernant une GIST doivent faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire. Un avis auprès d'un pôle régional de cancérologie est recommandé dans tous les cas atypiques ou de prise en charge délicate, ou pouvant faire l'objet d'une inclusion dans un essai thérapeutique. La majorité des recommandations émanent de l'avis d'experts.

1. GIST résécable non métastatique, résection R0

- Références

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

-Options

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

2. GIST résécable non métastatique, résection R1 ou R2

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

□□ Si une reprise n'est pas possible, que la résection est R2 (macroscopiquement incomplète) il faut discuter un traitement par imatinib et une reprise chirurgicale dans un deuxième temps (*avis d'experts*)

☐ ☐ Imatinib en adjuvant post-opératoire pendant 1 an si GIST risque élevé ou intermédiaire de récurrence en cas de résection R1 (*avis d'expert*)

☐ ☐ Imatinib en post-opératoire sans limitation de durée si résection R2 et pas de reprise chirurgicale possible (*avis d'expert*).

3. GIST non résécable, non métastatique

-Références

☐ ☐ Traitement par imatinib 400 mg/j (*accord d'experts*)

☐ ☐ Résection chirurgicale secondaire dans un centre spécialisé à discuter au maximum de la réponse objective après 6 à 12 mois d'imatinib (*accord d'experts*).

-Options

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

4. GIST métastatique

- Références

☐ ☐ Traitement par imatinib 400 mg/j

☐ ☐ Exérèse de la tumeur primitive à discuter si risque de complication (*accord d'experts*)

-Options

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

□□ Si réponse ou stabilité et résection R0 potentiellement possible : résection ou radiofréquence des métastases après traitement par imatinib (procédure expérimentale), et poursuite de l'imatinib en post-opératoire (*avis d'experts*)

□□ Exérèse de métastases nécrotiques sous imatinib à discuter si risque de complication, en particulier de rupture de masses liquéfiées (*accord d'experts*)

□□ *Cas particulier* : Résection initiale (avant tout traitement par imatinib) complète (R0) d'une maladie métastatique limitée dans le même temps que la tumeur primitive : traitement complémentaire par imatinib à discuter au cas par cas en comité multidisciplinaire (*avis d'expert*).

XI. EVOLUTION :

1. Surveillance postopératoire: [29,110]:

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

1.1. Examen clinique :

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

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

1.2. Dosage de l'antigène carcinoembryonnaire ACE:

L'élévation de son taux a plus de 5 ng/mL a une sensibilité de 60 a 90 %, et une spécificité de 85 a 95 % pour le diagnostic de récurrence. Il en est le premier indicateur dans 60 a 75 % des cas, précédant de 3 a 8 mois les signes cliniques ou radiologiques. L'avantage, en termes de survie des malades soumis a une surveillance régulière de l'ACE, n'est pas démontré, et le taux de résections curatives chez ces malades reste modeste [111].

1.3. Radiographie pulmonaire et échographie pulmonaire

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

Le faible cout de l'échographie abdominale et son innocuité en font un examen adapte a une stratégie de dépistage [111].

1.4. Autres :

Le recours aux examens plus invasifs ou plus couteux (TDM abdominale, IRM, PET-scan ou scintigraphie) n'est justifié qu'en cas de difficulté technique rencontrée avec les examens standards, de doute ou d'exploration négative devant un signe d'alerte inexpliqué, comme une augmentation de l'ACE [111].

1.5. Rythme de surveillance [111]:

- Examen clinique complet tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans.
- Echographie abdominale ou scanner abdomino-pelvien tous les 3 a 6 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans.

-Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

2.Morbidité :

2.1. En postopératoire :

La morbidité globale de la chirurgie intestinale rapportée par les séries de la littérature[102,11,,27,112] reste dominée par l'infection postopératoire, le sepsis de la paroi et l'occlusion sur bride.

2.2. A distance :

- Les séquelles pariétales: Les éventrations restent relativement fréquentes.

- Les récurrences locales ou locorégionale : Se voit surtout dans l'adénocarcinome et les sarcomes :

- Adénocarcinome : 40% des patients récidivent [32].

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

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

- Métastases a distance : hépatiques, ganglionnaires, broncho-pulmonaires, osseuses...

3. Mortalité :

Les complications générales, infectieuses et thromboemboliques sont les causes principales de la mortalité postopératoire. En revanche, comme cause de

mortalité postopératoire, les complications locales, fistules anastomotiques, occlusions intestinales et abcès de la paroi ont une fréquence décroissante. La chirurgie d'urgence pour tumeur intestinal occlusif détient sensiblement une mortalité plus élevée que la chirurgie élective.

4. Complications tardives du traitement

4.1. Le syndrome du grêle court [109] :

Le SGC se caractérise par un état de malabsorption consécutif à une résection étendue du grêle qui impose une nutrition artificielle. Les conséquences fonctionnelles du SGC dépendent de la longueur et de la topographie de l'intestin grêle réséqué. La cause de la résection et l'âge du patient lors de l'intervention influencent également les capacités de l'intestin restant et ses possibilités d'adaptation. Dans les essais cliniques et en pratique quotidienne, les SGC peuvent être classés en trois catégories (Fig.XXI):

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

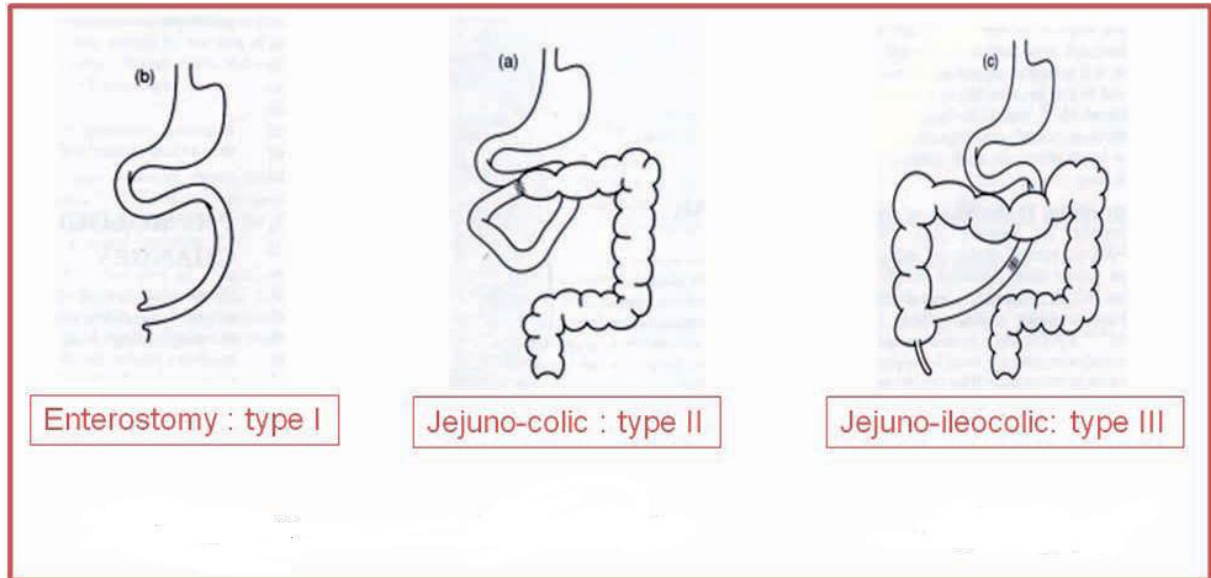


Figure 23 : Formes anatomiques du syndrome du grêle court

XII -Facteurs pronostiques :

Ils sont intéressants essentiellement en cas de tumeurs stromales

A. GIST : (113,114,115)

Cinq critères pronostiques :

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

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

Tableau XXI. Critères de malignité des GIST

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

B. Adénocarcinome[32]:

L'AIG est un cancer de mauvais pronostic avec une survie à 5 ans (tous stades confondus) inférieure à 30% et une survie médiane de 19 mois [116]. Le traitement chirurgical reste le seul traitement potentiellement curatif bien que 40% des patients récidivent [117] (dans notre étude, l'évolution été favorable dans un cas, mais avec un recul seulement de 4mois, le 2ème cas est perdu de vue).

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

- ❖ une survie à 5 ans de 65%, 48%, 35% et 4% pour les stades I, II, III et IV respectivement[116].
- ❖ En cas d'envahissement ganglionnaire, la survie à 5 ans est mauvaise (32% dans l'étude de Dabaja et al. et 28% dans l'étude de Talamonti), ce qui rend nécessaire la recherche d'un traitement adjuvant efficace [117,118].
- ❖ Le caractère complet de la résection chirurgicale est également un facteur pronostique [117].

L'âge et le caractère peu différencié de la tumeur ont également été retrouvés comme facteurs de mauvais pronostic [116].

C. Tumeurs carcinoïdes

Le pronostic des tumeurs carcinoïdes du grêle est meilleur que celui des adénocarcinomes (compte tenu de la faible évolutivité de ces lésions)avec :

- ❖ 67% à 75% de survie à 5 ans pour les tumeurs résécables
- ❖ 50% de survie à 5 ans pour les non résécables [119,120].

Il est cependant moins bon que celui des tumeurs rectales (88% de survie), de l'appendice (71%), et des atteintes bronchopulmonaires (73,5%)

Dans notre série, sur 6 cas de tumeurs carcinoïdes, nous relevons :

- Une évolution favorable chez 3 patients avec un recul respectif de 6mois, 1 ans et 4ans.

- Récidive tumorale après 8mois dans cas.
- Les 2 patients ont été perdu de vue.

D. Sarcomes [44]

Les sarcomes ont un mauvais pronostic. Dans notre série, sur 6 cas de sarcomes, nous relevons :

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

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

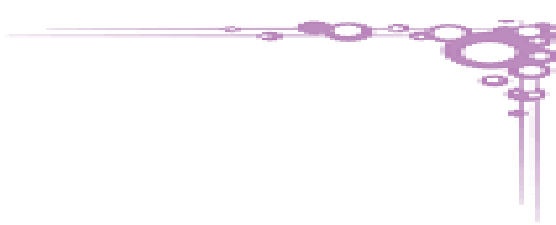
- **le grade histologique** est le facteur pronostique le plus important. La médiane de survie varie de 41 à 98 mois pour les sarcomes de bas grade versus 17 à 36 mois pour les sarcomes de haut grade;
- **les tumeurs de moins de 5 cm** sont significativement de meilleur pronostic que les grosses tumeurs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

- **la chirurgie curative** est de meilleur pronostic que la chirurgie palliative. La survie à 5 ans est de $20 \pm 10\%$ après exérèse curative et nulle après exérèse palliative;

- **la rupture tumorale spontanée ou peropératoire** est associée à un mauvais pronostic en dépit d'une exérèse carcinologiquement satisfaisante. Elle procure une médiane de survie d'environ 17 mois;

- **le siège de la tumeur** conditionne le pronostic, les tumeurs du grêle ayant le plus mauvais pronostic;

- **le type histologique** est un facteur déterminant : les histiocytofibromes malins et les angiosarcomes du tube digestif semblant avoir un comportement plus agressif que les autres sarcomes. Les variantes épithélioïdes ont un meilleur pronostic que les léiomyosarcomes habituels.



CONCLUSION



Le cancer du rectum n'est pas une affection rare dans notre pays.

Le stade avancé au moment diagnostic, et la fréquence élevée des formes agressives, font de ce type de cancer une affection de mauvais pronostic chez le sujet de tout âge.

Les moyens d'amélioration pronostic passent d'abord par un diagnostic précoce.

Ce diagnostic passe par un moyen le plus simple, le moins onéreux et le plus efficace : le toucher rectal. La réhabilitation du toucher rectal impose en tout premier lieu une refonte des mentalités à la fois de la population générale, mais aussi des médecins traitants.

En prenant compte des données de la littérature et les travaux fait sur ce sujet, la prise en charge chirurgicale et médicale du cancer du rectum a beaucoup évolué au cours des vingt dernières années. Ainsi, plusieurs techniques et protocoles à part l'amputation ont prouvé leur indication et avec des essais plus basés.

Compte tenu de la morbidité et des séquelles fonctionnelles secondaires à la prise en charge standard des cancers du rectum et par ailleurs du taux important de patients en situation de réponse pathologique complète après la chimioradiothérapie , il existe un rationnel fort pour une stratégie de préservation d'organe chez les patients en situation de bonne réponse.

L'évolution se tourne aujourd'hui vers l'utilisation de nouvelles techniques pour la prévention diagnostique ,le dépistage , et au développement de thérapies visant à une amélioration de la qualité de vie des patients.

Toutefois, on doit espérer que notre système de santé saura s'adapter à de telles innovations, afin de pouvoir garantir le maintien d'une équité sociale face à l'accès aux soins.



RESUME

RESUME

Titre : Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle

Mots clés : Tumeurs-Intestin grêle-Diagnostic-Traitement

Auteur : Atrassi Meriem

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

Nous rapportons une étude rétrospective concernant 20 cas pris en charge dans le service de chirurgie viscérale du CHU AVICENNE de Rabat pour tumeurs malignes non lymphomateuses de l'intestin grêle, colligées entre juin 1980 à juin 2015

Le but de ce travail était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives, thérapeutiques et pronostiques des tumeurs malignes non lymphomateuses de l'intestin grêle.

L'âge moyen des malades a été de 51 ans, avec une prédominance masculine (60%). La symptomatologie clinique est dominée par les douleurs abdominales (12cas), l'AEG (9cas), la palpation d'une masse abdominale (8cas), troubles du transit (8cas) et l'hémorragie digestive (8cas transfusés en pré-opératoire).

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

A l'histologie il s'agit de 6 sarcomes, 7 tumeurs carcinoïdes, 3 adénocarcinomes, et 4 tumeurs stromales

Tous nos patients ont été opérés: 14 cas de résections segmentaires, 3 cas de résection iléo-caecale et 3 cas de laparotomies exploratrices avec simple biopsies. L'évolution à long terme est difficile à apprécier : 2 cas de récurrence dont un est réopéré.

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

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

SUMMARY

Title : Treatment of rectal cancer News.

Keywords : rectal cancer , Surgical Treatment, , therapeutic news, Screening

Author : Atrassi Meriem

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

We report a retrospective study of 20 cases treated in the visceral surgery department of the CHU Avicenne Rabat for Non-lymphomatous primary malignant tumors of the small bowel collected between 1980 to 2015. The aim of this study was to analyze the epidemiological, clinical, evolutive, therapeutic and prognostic features of small bowel's tumors.

The aim of this study was to analyze the epidemiological, clinical, evolutive, therapeutic and prognostic features of Non-lymphomatous primary malignant tumors

There the average age of patients was 51 years, with a male predominance .

The clinical symptoms are dominated by abdominal pain (12cas), AEG (9cas), palpation of an abdominal mass (8cas), bowel disorders (8cas) and gastrointestinal bleeding (8cas transfused preoperatively).

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

At histology it is 6 sarcomas, 7 carcinoid tumors, 3 adenocarcinomas, and 4 stromal tumors.

All patients underwent surgery: 14 cases of segmental resection, 3case of ileocecal resection and 3 cases of laparotomies with single biopsies. The long-term trends is difficult to appreciate: 2 cases of recurrence including one reoperation.

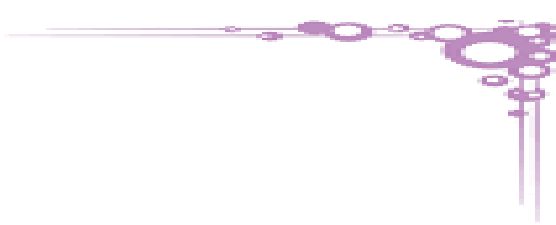
The development of new investigative techniques of the small intestine (enteroclysis, double balloon enteroscopy and video capsule endoscopy) with good sensitivity dethroned the small bowel, ultrasound and conventional CT.

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

ملخص

العنوان : الأورام الخبيثة الأولية غير اللمفاوية للمعي الدقيق
من طرف : الاطراسي مريم
الكلمات الأساسية : ورم، المعى الدقيق، التشخيص- العلاج

- الأورام الخبيثة، الأولية للمعي الدقيق هي أورام نادرة تعاني من تأخر التشخيص بسبب صعوبات في استكشاف هذا الجزء من الجهاز الهضمي.
- نقدم لكم دراسة رجعية لـ 20 حالة تمت معالجتها في مصلحة جراحة الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي ابن سبنا بالرباط من اجل السرطانات الخبيثة الغير اللمفاوية للمعي الدقيق من سنة 1980 إلى سنة 2015.
- الهدف من الدراسة هو تحليل الخصائص الباثية و السريرية و التطورية و العلاجية و النذيرية لسرطانات المعى الدقيق الغير اللمفاوية.
- كان متوسط العمر للمرضى هو 68,47 سنة، مع غالبية الذكور.
- هيمن على الأعراض السريرية وجود الألم في البطن (12 حالة)، تدهور الحالة العامة (9 حالات)، ملامسة لكتلة في البطن (8 حالات) نزيف معوي استدعت نقل دم قبل الجراحة.
- ساهمت الفحوصات التكميلية (فحص عبور المعى لدقيق، الفحص بالصدى و المفراس) في التشخيص الدقيق لسرطان المعى الدقيق.
- أظهر لنا علم الأنسجة أنها تتكون من 6 أورام لحمية، 7 أورام سرطانية، 3 سرطانات غدية، و 4 أورام للسدى.
- خضع جميع مرضان لعملية جراحية 14 عمليات استئصال، الجزء الاخير من الدقاق وكذلك المعى الاعور في 3 حالات، و 3 عمليات لفتح البطن مع القيام بخزعات بسيطة.
- تطوير تقنيات التحقيق الجديدة للأمعاء الدقيقة (تنظير الأمعاء بالبالون المزدوج، المحفظة التنظيرية الداخلية و المفراس المعوي) له حساسية جيدة حيث تمكن من خلع فحص عبور المعى الدقيق، الفحص بالصدى و المفراس الكلاسيكي.
- أظهرت دراسات حديثة الأثر الإيجابي للبروتوكولات الجديدة للعلاج الكيماوي على النذير، الذي قد يستفيد من تقدمات التحقيقات الجديدة في علم الوراثة الخلوية والبيولوجية الجزيئية.



ANNEXES

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

	Identité	ATCD	Délai DC	Clinique	Ex. complémentaires	Traitement	Anapath	Evolution
5	E.S 30ans F 2009	traité pour tuberculose a l'âge de 12 ans	3mois	-Sd anémique - Rectorragie - Constipation - AEG	-FOGD+Coloscopie : normal -TG : normal -TDM+Echo : nodules hépatiques et pancréatiques	Tm intraluminale grêlique a 1.5 m de l'ADJ +métastase lobe gauche du foie+tumeur de la tête du pancréas (macroscopiquement identique a celle du grêle) □ Résection segmentaire+ Anastomose termino- terminale+ métastasectomie hépatique+exérèse de la tumeur pancréatique+ chimiothérapie	Carcinome neuro- endocrine	Perdu de vue
6	K.M 60ans M	RAS	1an	-Constipation - AEG -Masse péri-ombilicale	-TG : lacune irrégulière de la 1° anse jéjunale	Résection segmentaire+ anastomose termino- terminale	Schwannome malin	Perdu de vue
7	A.M 60ans M	RAS	1an	-Sd anémique - Constipation - AEG - Hépatomégalie	-TG : compression extrinsèque du jéjunum -Echog abd : foie tumorale - TDM : processus tumorale digestive	Tumeur inextirpable □ □ simple biopsie	Scwanno-sarcome jéjunale	Décès au 3° mois
8	H.M 35ans M	suivi pour maladie du Crohn depuis 1 âge 21 ans	1an	-Diarrhée - Réctorragie - Masse de l'HC gauche -Ascite	-TG : rétrécissement d'une anse jéjunale - LB : compression extrinsèque du colon transverse	-Enorme tumeur de la 1 ^{er} anse jéjunale +ADP lombo-aortique et mésentérique Ascite □ simple biopsie	Léiomyoblastome	Perdu de vue

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

Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle

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

	Identité	ATCD	Délai DC	Clinique	Ex. complémentaires	Traitement	Anapath	Evolution
15	E.H 40 ans M	RAS	6 mois	Douleur abdominale diffuse à type colique+constipation+AMG de 10kg en 6 mois EX: masse de la FID adhérente au plan superficiel	-ASP: NHA grêliques et coliques - Echo :Aspect stasique des anses digestives +épanchement péritonéal de faible abondance - TDM :Epaississement de la paroi jéjunale avec distension luminale en amont	Résection en monobloc emportant les anses grêles et les gg mésentériques +anastomoses TT	Tumeur stromale	Perdue de vue
16	Z.A 43 ans M	RAS	-2 ans	- Diarrhée glairo sanglante ,vomissement - arrêt des matières et des gaz -AEG+ AMG	-Echo : épaississement d ' allure tumorale de la dernière anse iléale .	Résection de la dernière anse iléale + anastomose iléo transverse	Tumeur stromale	Perdue de vue
17	A.M 43 ans M	RAS	5mois	-Douleurs abd diffuses péri ombilicales -Alternance diarrhée /constipation -EX : empatement de la FID	- TG :Empreinte sur la face entéromésentérique et du bas fond caecal ; rétrécissement de la dernière anse iléale avec dilataion d 'aval. -Echo : Epaississement d' allure inflammatoire de la dernière anse iléale avec dilatation en amont -TDM : Epaississement de la dernière anse iléale +infiltration du mésentère	Résection iléo - caecale +anastomose iléo -colique	ADK colloïde	Perdue de vue
18	S.B 30 ANS M	- PAF chez le père	1 an	-méléna , AMG (17kg/AN) -EX :empatement douloureux périombilicale gauche	-Echo :épaississement digestif grêlique de 8mm -Lavement baryte : Dolichocôlon en faveur d un colon spastique irritatif _ Enteroscanner : épaississement tissulaire pariétal jéjunale étendu associé à des gg mésentériques : aspect en faveur d une tumeur jéjunales de type léiomyome ou tumeur stromale	L exploration trouve une tumeur jéjunale à40 cm de l 'angle de Treitz ⇒ Résection segmentaire du grêle +anastomose grélo grelique que termino-terminale	Tumeur stromale	Recul de 4mois

Les tumeurs malignes primitives non lymphomateuses de l'intestin grêle

19	A.M 55 ans F	Tabagique chronique b +Alcool occasionnel	5 ans	- Epigastralgies -Méléna, rectorragies -asthénie , AMG	-FOGD: hernie hiatale +gastropathie congestive . -coloscopie :sans anomalie - Echo :épaississement digestif ,important écrans gazeux -Enteroscanner: épaississement pariétal digestif circonférentiel intéressant les anses grêlique en regard de la FIG irrégulière se rehaussant après injection du PC en faveur d une tumeur carcinoïde	-Résection grêlique segmentaire + anastomose grêlo- grêlique T-T	Tumeur carcinoïde	Favorable Recul : 5mois
20	A. M 90 M	HTA	1mois	- Douleurs abdominales localisés à la FI dte +vomissement +AEG - EX : défence à la FI dte	-Biopsie echo- guidée: révèle une tumeur neuro endocrine -TDM abd: épaississement pariétal circonférentiel irrégulier de la dernière anse iléale +masses tissulaires de contours irréguliers siégeant au niveau du segment VII et VIII - Echo : nodules hépatiques suspects	L 'exploration trouve une masse de la dernier anse iléale envahissant le caecum avec des nodules le long du mesocolon + énorme métastase hépatique Dt - Geste :Résection iléo caecale + anastomose Iléo-colique Termino- latérale +résection des nodules péritonéaux	Tumeur neuroendocrine	Favorable Recul de 6mois



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **KAMINA**
Anatomie clinique, T3 Thorax abdomen pelvis
- [2] **J. CRUVEILHIER.**
Anatomie descriptive, page 438
- [3] **LEICHTENSTEIN O. HANDEUCH DER SPECIELLEN**
Pathologie and therapie. Leipzig Vogel; 1876 : 523-524.
- [4] **J. MATHIAS, O. BRUOT, P-A. GANNE, V. LAURENT, D. REGENT**
Tumeur du grêle EMC,2010 Elsevier Masson SAS
- [5] **B. DAI, A.G. GIUSTOZZI, S. ROHR, N. DE MANZINI, L.F. HOLLENDER ET CH.MEYER.**
Les tumeurs malignes de l'intestin grêle à propos de 55 cas. Lyon Chir. 1991, 87/4 : 301-303.
- [6] **AYITE A, DOSSEH E, ETEY K, SENAIH K, NAPO-KOURA K, JAMES K.**
Les cancers de l'intestin grêle au CHU de Lomé (Togo) à propos de 8 cas observés en 10 ans. Med Afr Noire 1996. 43 : 533-537.
- [7] **S.BERKANE, F. ALI BENAMARA, A. BERNANT, A. BOUCHA, LU. ABID**
Cancers du grêle, aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
Communications scientifiques, 21 février 2006
www.santemaghreb.com

- [8] **A.ZAANAN, P.AFCHAIN, N.CARRERE, T.APARICIO**
Adénocarcinome de l'intestin grêle, Small bowel adenocarcinoma
Gastroenterol Clin Biol 2010;34(6-7):371-379
- [9] **M. PENNAZIO**
L'adénocarcinome de l'intestin grêle. Acta endoscopica 2005;35-2
- [10] **K.RABBANI, Y.NARJIS, H.FOUAD, Z.SAMLANI, M .ELOMRANI, R.BENELKHAIAT, A.LOUZI, A.TAHRI, K.KRATI, B.FINECH**
Les cancers de l'intestin grêle : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques (À propos de 52 cas). J. afr. Cancer 2012; 4 :84.88
- [11] **NGWE NGOWE M, ESSOMBA A, ANGWAFO F, BIN SOSSO.A.M**
Les tumeurs de l'intestin grele a l'hopital general de YAOUNDE
Medecine d'Afrique noire 2001;48(12)
- [12] **Vololonantenaina CR, Dina TJN, Ravalisoa A**
Un cancer peu fréquent : celui de l'intestin grêle. A propos de 25 cas diagnostiques a
l'Institut Pasteur de Madagascar de 1992 a 2001
Arch Inst Pasteur de Madagascar 2003;69(1&2):82-86

[13] L. ELYOUSSOUFI, A. HRORA

Tumeurs de l'intestin grêle : expérience de la clinique chirurgicale C

Thèse 274/07 université Mohammed V-Souissi, faculté de médecine et pharmacie Rabat

[14] HALIMA ABAHSSAIN, MAHA MOKRIM, ISSAM LAYLA, HIND M'RABTI ET HASSAN ERRIHANI

Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle : aspects cliniques et thérapeutiques

de 27 patients

The Pan African Medical Journal 2011;8:18.1937-8688

[15] Kaerlev L, Teglbaerg PS, Sabroe S, Kolstad HA, Ahrens W, Eriksson M, Guenel P, Hardell L, Launoy G, Merler E, Merletti F, Stang A, Olsen J.

Is there an association between alcohol intake or smoking and small bowel

adenocarcinoma? Results from a European multi-center case-control study.

Cancer Causes Control 2000;11(9):791-7.

[16] Chow WH, Linet MS, McLaughlin JK, Hsing AW, Chien HT, Blot WJ.

Risk factors for small intestine cancer.

Epidemiology and Biostatistics Program, US National Cancer Institute, Bethesda

Cancer Causes Control 1993;4(2):163-9.

- [17] **WATSON P, LYNCH HT.**
Extracolonic cancer in hereditary nonpolyposis colorectal cancer.
Cancer 1993;71:677-85
- [18] **Vasen HF, Wijnen JT, Menko FH, Kleibeuker JH, Taal BG, Griffioen G, Nagengast FM, Meijers-Heijboer EH, Bertario L, Varesco L, Bisgaard ML, Mohr J, Fodde R, Khan PM.**
Cancer risk in families with hereditary non polyposis colorectal cancer diagnosed by
mutation analysis.
Gastroenterology 1996;110(4):1020-7.
- [19] **Perzin KH, Bridge MF.**
Adenomas of the small intestine: a clinicopathologic review of 51 cases
and a study of
their relationship to carcinoma.
Cancer 1981;48(3):799-819.
- [20] **Munkholm P, Langholz E, Davidsen M, Binder V.**
Intestinal cancer risk and mortality in patients with Crohn's disease.
Gastroenterology 1993;105(6):1716-23.
- [21] **M.D. Piercecchi-Marti, A. Desjeux, A. Liprandi, J. Farisse, B. Sastre, M.J. Payan**
Crohn's disease and small intestine adenocarcinoma
Rev Med Interne 2001 ; 22 : 749-52

- [22] **Askling J, Linet M, Gridley G, Halstensen TS, Ekstrom K, Ekbom A.**
Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis
Gastroenterology. 2002;123(5):1428-35.
- [23] **P.Afchain, A .Zaanan, N.Carrere, T.Aparicio**
Adénocarcinome de l'intestin grêle: mise en place d'une observation française
La lettre du Cancérologue 2009;Vol 18-n°7
- [24] **S. BENAMR, E. MOHAMMADINE, K. SERHANE, E. ESSADEL, K. LAHLOU, A. TAGHY, B. CHAD, A. ZIZI, A BELMAHI**
Les tumeurs du grêle: a propos d'une série de 17 observations
Médecine du Maghreb 2001 n°86
- [25] **HOWE JR, KARNELL LH, MENCK HR, SCOTT-CONNER C.**
The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. Adenocarcinoma of the small bowel: review of the National Cancer Data Base, 1985-1995. Cancer 1999;86:2693-706.

- [26] **LEPAGE C, BOUVIER AM, MANFREDI S, DANCOURT V, FAIVRE J.**
Incidence and management of primary malignant small bowel cancers: a well- defined French population study. Am J Gastroenterol 2006;101: 2826-32.
- [27] **A. Farouk, A. Difaa, R.Hafidi, F.Hlili, K.Krati**
Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle : a propos de 11 cas
J.Afr.Hepatol, Gastroenterol 2012 ;6:284-287
- [28] **Anzidei M, Napoli A, Zini C, Kirchin MA, Catalano C, Passariello R.**
Malignant tumours of the small intestine: a review of histopathology, multidetector CT
and MRO aspects
J Radiol. 2011;84(1004):677-90.
- [29] **Thesaurus National de Cancerologie Digestive.Version 29/05/2009**
Adénocarcinome de l'intestin grêle.
- [30] **RUSKONE FOURMESTRAUX A, DELMIER A, HENNEQUIN C.**
Gastro-intestinal lymphomas
Gastroenterol Clin Biol 2006;No 22S81-2S90

- [31] **N.Veyrie, N.Pierre-Kahn, D. Hugol, S. Servajean , N .Berger, J-P. Bethoux, J.L . Bouillot**
Tumeur Carcinoïde de l'intestin grele.EMC 2004
- [32] **S.R Green, J.K.Ramage**
Tumeurs carcinoïde de l'intestin grêle, Carcinoid tumours of the small bowel
Acta endoscopica 2005, Volume 35; N°2
- [33] **MP. Algros, F. Ringenbach, G. Viennent, PO Denué, B. Kantelip, G.Mantion**
Trois observations de tumeurs stromales de l'intestin grele a fibres en echeveau
Editions scientifiques et medicale Elsevier 2003
- [34] **Hamilton SR, Aaltonen LA.**
WHO classification of Tumours, pathology and genetics of tumours of the digestive
systemLyon: Iarc press, 2000 pp. 28-29, 62-65, 90, 142-143
- [35] **J-P. Lagasse, M. Samimi**
Tumeur stromale multifocale diffuse de l'intestin grele
Service d'hépatogastroenterologie, CHR d'Orleans, France 2008

- [36] **Agashe SR, Patil PP, Phansopkar MA, Shivani A, Kulkarni SH.**
Gastro-intestinal stromal tumour-a case report.
Department of Pathology, Bharati Vidyapeeth University Medical
College and Hospital,
Sangli
J Indian Med Assoc. 2012;110(6):404-5
- [37] **Kiśluk J, Gryko M, Guzińska-Ustymowicz K, Kemon A, Kędra B.**
Immunohistochemical diagnosis of gastrointestinal stromal tumors
- an analysis of 80 cases from 2004 to 2010.
Second Department of General and Gastroenterological Surgery,
Medical University of
Białystok, Białystok, Poland.
Adv Clin Exp Med. 2013;22(1):33-9.
- [41] **CELLIER CHRISTOPHE, LANDI BRUNO, LECOMTE THIERRY**
Tumeurs stromales digestives, classification, nouveaux marqueurs et
chimiothérapie
Gastroenterol Clin Biol 2004;28:893-901
- [42] **COINDRE JM, ÉMILE JF, MONGES G, RANCHERE-VINCE D,**
SCOAZEC JY. Tumeurs stromales gastro-intestinales : définition,
caractéristiques histologiques, immunohistochimiques et génétiques,
stratégie diagnostique. Ann Pathol 2005;25:358—85.

- [43] **T LECOMTE, B LANDI, JP BARBIER, P MARTEAU, R JIAN**
Tumeurs de l'intestin grêle EMC, © 2001 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- [44] **M. I. BEYROUTI, M. ABID, R. BEYROUTI, M. BEN AMAR, F. GARGOURI, F. FRIKHA ET AL.**
Sarcomes du grêle Presse Med 2005; 34: 385-90 © 2005, Masson, Paris
- [45] **MEGIBOW A, BALTHAZAR E, HULNICK D, NAIDICH D, BOSNIAK M.**
CT evaluation of gastrointestinal léiomyomas and léiomyosarcomas.
AJR 1985;144:721-3.
- [46] **VALLAEYS J, CUVELIER CA, BEKAERT L, ROELS H.**
Combined léiomatosis of the small intestine and colon. Arch Path Lab Med 1992;116:281-3.
- [47] **N. Zango, A.Samou, T.Oudraogou, A.Koano, G.Bonkougrou, Raf Karbore, M.Zida, D.Sano, O.M.Gounbri/ Lompo, S.S.Traore**
Cancers primitives de l'intestin grele: aspects epidemiologiques et diagnostiques aux
CHUYO: a propos de dix cas et revue de litterature
Journal africain du cancer 2011;3,2:124-127
- [48] **JOËLLE BONNET, MARC LÉMANN**
Cancer de l'intestin grêle EMC, 1997 Edition scientifique et Médicales Elsevier SAS

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

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

- [50] **BRÛCHER B, LDM, Roder JD, Fink U, Stein HJ, Busch R, Siewert JR.**

Prognostic factors in resected primary small bowel tumors. *Dig Surg* 1998; 15: 42-51.

- [51] **O'BOYLE CJ, KERIN MJ, FEELEY K; GIVEN HF.**

Primary small intestinal tumours: increased incidence of lymphoma and improved survival. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80:332-334.

- [52] **G. SCHMUTZ (Praticien hospitalier, professeur des Universités) *, V. LE PENNEC (Attaché), B. PERDRIEL (Chef de clinique-assistant), M. MASSON (Interne), S.-N. DEDE (Attaché étranger), F. FRESNAIS (Interne), S. OCTERNAUD (Interne), S. ELLOUMI (Attaché étranger)** Méthodes d'imagerie de l'intestin grêle Service de radiologie générale, Centre hospitalier universitaire, Avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen, France *EMC-Radiologie 2* (2005) 2–23

- [53] **D. REGENT, G. SCHMUTZ, G. GENIN, A. BLUM**

Pathologie de l'intestin grêle CHUA de Nancy-Brabois-Université de Sherbrooke-Hôpital de la Croix
Rousse-Lyon.

- (54) PAULSEN SR, HUPRICH JE, FLETCHER JG, BOOYA F, YOUNG BM, FIDLER JL, ET AL.**

CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: review of clinical expérience with over 700 cases. *Radiographics* 2006; 26: 641-57.

- [55] PILLEUL F, PENIGAUD M, MILOT L, SAURIN JC, CHAYVIALLE JA, VALETTE PJ.**

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

- [56] PORTIERE F.**

Techniques radiologiques d'exploration du grêle : quel type d'examens prescrire et lequel privilégier en 2004 en fonction des différentes situations cliniques. POSTU'2004- Paris/ www.fmcgastro.org

- [57] Valérie Laurent**

Exploration des tumeurs intestinales : transit du grêle avec enteroclyse et enteroscanner

Acta Endoscopica 2005; 35,

- [58] F Pilleul, ACrombe Ternamian, P Fouque, PJ Valette**

Exploration de l'intestin grêle par les techniques d'imagerie en coupes
J Radiol 2004; 85: 517-530

- [59] Dudiak KM, Johnson CD, Stephens DH.**

Primary tumors of the small intestine: CT évaluation.
AJR 1989; 152: 995-8.

- [60] **C.O Lecoanet, Y Menard, A Martins, A Crombe-Ternamian, F Cotton, PJ Valette**
L'enteroscanner : une nouvelle méthode d'exploration du grêle
Journal de radiologie 2000;81:618-627
- [61] **E Kermarrec, C Barbary, S Corby, S Beot, V Laurent, D Regent**
L'enteroscanner: revue iconographique
J Radiol 2007-88:235-50
- [62] **G.Gay, M.Delaux, R.Laugier, JP.Arput, C.Boustiere, J.Boyer, JM. Canard, J.Cassigneul, PA. Dalabies, J.Escoureau, JC.Letard, B.Napoleon, L .Palazzo, T.Ponchon, BR.Molard, D.Sauterau, G.Tucat, B.Vederenne**
Recommandations de la SFED : l'enteroscopie a double ballon EDB
Acta endoscopica 2006,2:198-200
- [63] **A. Van Gossum**
Enteroscopie a double-ballonnet : evolution ou revolution ?
<http://www.fmcgastro.org>
- [64] **MAY A, Nachbar L, Wardak A, Yamamoto h, ELL C**
Double balloon enteroscopy: preliminary experience in patients with obscure
gastrointestinal bleeding or chronic abdominal pain
Endoscopy 2003;35:985-91

- [65] **H.CHELLAT, I.BENELBAGHDADI, W.ESSAMRI, FZ.AJANA, M.BENAZZOUZ, AE.ESSAID**
Adénocarcinome du grêle: a propos de cinq cas
J.afr. Hepatol. Gastroenterol 2012;6:292-297
- [66] **Jerome Barouk ,Sylvie Sacher-Huvelin , Marc Le Rhun ,Jean-Paul Galmiche**
La capsule endoscopique : une technique d'avenir ?
Gastroenterol Clin Biol 2002;26:879-882
- [67] **E. Samaha, B. Landi**
Les tumeurs de l'intestin grêle
Akos Traite de Medecine 2013;10.1016/S1634-6939
- [68] **S. Sacher-Huvelin, A. Bourreille, M. Le Rhun, J.-P. Galmiche**
Nouvelles perspectives en endoscopie diagnostique: la videocapsule
Gastroenterologie clinique et biologique 2009,33;747-757
- [69] **B.Landi, T.Maniere, B.Boboc, C.Cellier**
L'enteroscopie double ballon.
La lettre de l'hepatogastro-enterologue 2006;vol 9,n°2
- [70] **Yahamoto H, Sekine y, Higashizama T, Miyata T, Lino S, Ido K,Sugano K**
Total enteroscopy with a non surgical steerable double-ballon method
Gastrointest Endosc 2001,53:216-20

- [71] **I. Serraj a, L. Amrani a, I. Atitar a, N. Kanouni b, S. Al Baroudi b, N. Amrani**
Tumeur stromale jéjunale révélée par une hémorragie digestive obscure : un plus de la
Videocapsule endoscopique j.gcb 2008;10,1016
- [72] **J.C. Saurin ,V. Maunoury, M.G. Lapalus ,C. Cellier, M. Delvaux ,O. Favre , G. Gay, D.Heresbach**
Consensus international de Paris 2006 sur les indications et les modalités de l'examen
par capsule video endoscopique. Rapport de la commission capsule de la Sfed
Gastroenterol Clin Biol 2007, 31 :798,805
- [73] **M.G. Lapalus,V. Hervieu , A. Crombe-Ternamian ,J.Y. Scoazec ,P.J. Valette ,N. Stremsdoerfer ,G. Poncet**
Tumeur stromale de l'intestin grêle : une approche diagnostique multitechnique par
vidéo-capsule et enteroscanner GCB 2005;29,11
- [74] **F. Montravers , V. Loi**
Apport de la TEP/TDM au FDG en cancérologie de l'intestin grêle
2014
- [75] **E. Samalin-Scalzi ,M. Ychou**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal
EMC 2009

- [76] **B. Landi**
Les marqueurs tumoraux des cancers digestifs
La lettre de l'hépatogastroentérologue 2004;7,n°4-5
- [77] **DAVID SCHOTTENFELD, MSC, MD, JENNIFER L. BEEBE-DIMMER, MPH, PHD, AND FAWN D. VIGNEAU, JD, MPH**
The Epidemiology and Pathogenesis of Neoplasia in the Small Intestine
Ann Epidemiol 2009;19:58–69. 2008 Elsevier Inc. All rights reserved.
- [78] **FLETCHER CD, BERMAN JJ, CORLESS C, GORSTEIN F, LASOTA J, LONGLEY BJ, ET AL.**
Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach.
Hum Pathol 2002;33:459—65.
- [79] **Barbary C, et al.**
Les tumeurs carcinoïdes du tube digestif : points clés et images pièges de l'imagerie en coupe. Feuillet de Radiologie 2005 ; 45 : 49–60.
- [80] **Chambers AJ, et al.**
Role of imaging in the preoperative staging of small bowel neuroendocrine tumors. J Am Coll Surg 2010 ; 211 : 620–7.
- [81] **FEDERLE MP, JEFFREY BR, DESSER TS, ANNE VS, ERASO A, CHEN J.**
Diagnostic imaging abdomen. First ed. Utah, Amirsys, E Saunders; 2004, p. 342-344.

- [82] **HUGHES JA, COOK JV, SAID A, CHONG SK, TOWU E, REIDY J.**
Gastrointestinal stromal tumour of the duodenum in a 7-year-old boy.
Pediatr Radiol 2004; 34: 1024-7.
- [83] **KARILA-COHEN P, PETIT T, TEISSIER J, MERRAN S.**
Tumeur stromale digestive. *J Radiol* 2004; 85: 1911-4.
- [84] **Anzidei M, et al.**
Malignant tumours of the small intestine : a review of histopathology, multidetector CT and MRI aspects. *Br J Radiol* 2011 ; 84 : 677–90.
- [85] **Horwitz BM, et al.**
Best Cases from the AFIP : gastrointestinal stromal tumor of the small bowel. *Radiographics* 2011 ; 31 : 429–34.
- [86] **BENSIMHON D, SOYER P, BROULAND JP, BOUDIAF M, FARGEAUDOU Y, RYMER R.**
Gastrointestinal stromal tumors: role of computed tomography before and after treatment. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; **32:91-7**.
- [87] **BENSIMHON D, SOYER P, BOUDIAF M, FARGEAUDOUY, NEMETH J, POCARD M, ET AL.**
Imagerie des tumeurs stromales gastrointestinales. *J Radiol* 2009; **90:469-80**.

- [88] **ANDRE T, BONI C, MOUNEDJI-BOUDIAF L, AL**
Référentiels du grêle
Oncolor, réseau de santé en cancérologie de la région Lorraine
www.oncolor.org
- [89] **Recommandation de la fédération francophone de cancérologie digestive FFCD**
Que faire devant un cancer digestif en 2003 ?
Gastroenterol clin biol 2002;26:1140-1164
- [90] **JEROME ALEXANDRE**
Traitement des cancers: chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade Mise à jour le 11 février 2005. Association Institut La Conférence Hippocrate Les droits d'exploitation :Laboratoires Servier
www.laconferencehippocrate.com
- [91] **Jean-Christophe Saurin**
Traitement endoscopique des cancers superficiels du tube digestif
Gastroenterol clin biol 2000;24,B1-28-B1-33
- [92] **Rachdi hicham**
Les tumeurs stromales de l'intestin grêle a propos de deux cas et revue de la littérature
hôpital militaire Moulay Ismail de Meknes
Thèse de médecine M2152005.

- [93] **Neha Vapiwala,MD**
Cancer of the small bowel
OncoLink ; Abramson Cancer Center Of the University of Pennsylvania (March 8, 2008)
- [94] **Thierry Conroy, Bernard Paillot, Antoine Adenis**
Nouveaux agents de chimiothérapie en cancerologie digestive
Gastroenterologie clinique & biologique 1999; 23: 1145
- [95] **Czaykowski P, Hui D.**
Chemotherapy in small bowel adenocarcinoma: 10-year experience of the British
Columbia Cancer Agency.
Clin Oncol (R Coll Radiol). 2007;19(2):143-9.
- [96] **La Federation Francophone de Cancerologie Digestive FFCD**
La liste des chimiothérapies
<http://www.ffcd.fr/liste.php?categorie=CHIMIOOTHERAPIE>
- [97] **Zaanan A, Costes L, Liegard M, Bidault 1, Mitry E, Gornet J, Tourgeron D, Mansourbakht**
T, Taib J, Lecomte T, Moulin V, Sobhani I, Afchain P, Malka D, Bonnetain F, Aparicio T
Chimiothérapie des adenocarcinomes avances de l'intestin grele: resultants finaux de
l'etude multicentrique AGEO
Gastroenterol clin biol 2009,33:A16

- [98] **JL Alberini ,M. Al Nakib ,M Wartski ,E Gontier , F Cvitkovic ,O Rixe ,Philippe Rougier ,AP Pecking**
Place de l'imagerie par Tomographie par Emission de Positons pour les tumeurs stromales gastro-intestinales
GCB 2007;31:585-593
- [99] **Bruno LANDI ,Olivier BOUCHE,Jean-Yves BLAY**
Gastrointestinal stromal tumors (GIST)
GCB-09-2006-30 :2S98-2S101
- [100] **RUSKONE FOURMESTRAUX A, CADIO G, LANDI B,**
Société nationale française de gastroentérologie
Thesaurus de cancérologie digestive 2007
www.snfge.asso.fr
- [101] **WILLIAMS GT.**
Endocrine tumours of the gastrointestinal tract-selected topics.
Histopathology 2007;50:30–41.
- [102] **R. BARRAYA, A.M. BENHANICHE, E. RASSIAT, J.M. PHELIP, J.L. JOUVE, J. FAIVRE**
Incidence et modalité de la prise en charge des cancers de l'intestin grêle en Bourgogne
Gastroenterol Clin Biol 1999,23:215-220
- [103] **MAY ET AL, Dig Liver Dis 2006:38:932-8**

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

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

www.oncolor.org

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

Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)

Date de version : 21/09/2010

www.tncd.org

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

Tumeurs carcinoides de l'intestin grêle

Endoscopica 2005, Vol:35-n°2

[107] HORNING SJ.

Follicule lymphoma: have we made any progress? Ann Onco1.2000;
11 suppl 1:23-7 repris par la haute autorité de santé : 8juin 2005.

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

Recommandations de la SFED : l'entéroscopie à double ballon EDB
Mars 2006. Acta Endoscopica 2006 ;2: 198-2

- [109] **GOULET O, JOLY F.**

Intestinal microbiota in short bowel syndrome. Gastroenterol Clin Biol
2010; 34:S37—S43. 2010 Elsevier Masson SAS.

- [110] **La Federation Francophone de Cancerologie Digestive (FFCD), la Federation Nationale**

des Centres de Lutte Contre le Cancer (FNCLCC).

Thesaurus National de Cancerologie digestive 2011

- [111] **E. Samalin-Scalzi, M. Ychou**

Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal

Encycl Med Chir 2012;9-000-E-22

- [112] S.gharaba, Z.Samlani, A.Diffaa, K.Krati, H.fouad, Y.Narjis, B.Finech**

Les cancers de l'intestin grêle au CHU de Marrakech : aspects
épidémiologiques,
diagnostiques et thérapeutiques(a propos de 52 cas)
SNFGE 2012, Ref P 07

- [113] Bucher P, Taylor S, Villiger P, Morel P, Brundler MA**

Are there any prognostic factors for small intestinal stromal tumors?
Am J Surg. 2004;187(6):761-6.

- [114] Hanifa Bouzourene**

Rôle du pathologiste dans la prise en charge des tumeurs stromales
gastro-intestinales
(GIST) Rev Med Suisse 2009;5:1505-1508

- [115] Kongkrit Chayasate, Akhilesh K Jain, Laurence Y Cheung, Michael J Jacobs, Vijay K Mittal**

Pronostic Factors in primary adenocarcinoma of the small intestine : 13
year single
institution experience
World J Surg Oncol.2008;6:12

- [116] **HOWE JR, KARNELL LH, MENCK HR, SCOTT-CONNER C.**
The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. Adenocarcinoma of the small bowel: review of the National Cancer Data Base, 1985-1995. *Cancer* 1999; 86:2693-706.
- [117] **TALAMONTIMS, GOETZ LH, RAOS, JOEHLRJ.**
Primary cancers of the small bowel: analysis of prognostic factors and results of surgical management. *Arch Surg* 2002; 137:564-70.
- [118] **DABAJA BS, SUKI D, PRO B, BONNEN M, AJANI J.**
Adenocarcinoma of the small bowel: presentation, prognostic factors, and outcome of 217 patients. *Cancer* 2004; 101:518-26.
- [119] **CONSEIL SCIENTIFIQUE DE LA FFCD.**
Que faire devant un cancer digestif en 2003 ? : Recommandations de la Fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD). Seconde partie. *Gastroentérol Clin Biol* 2003; 27:43–58.
- [120] **ITO H, PEREZ A, BROOKS DC, OSTEN RT, ZINNER M, MOORE FD, ET AL.**
Surgical treatment of small bowel cancer: a 20-year single institution experience.
J Gastro-intest Surg 2003;7:925–30.

Serment 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 الرحمن 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 بوانع من ضميري وشرعي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- الله على ما أقول شهيد .

**الأورام الخبيثة الأولية
غير اللمفاوية للمعي الدقيق
(بصدد 20 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: مريم الأطراسي

المزودة في: 17 غشت 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

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

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: سعيد بنعمر
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: جليل مدغري
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: رحال مسروري
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: عبد المنعم أيت علي
أستاذ في الجراحة العامة