

ANNEE: 2010

THESE N°:16

**L'ADENOCARCINOME DU DUODENUM**  
**A PROPOS DE 12 CAS**  
**(EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE « A » HIS)**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :... ..*

**PAR**

**Mlle Sarra ANIKED**

*Née le 02 Septembre 1985 à Tétouan*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Adénocarcinome – Duodénum – DPC.

**JURY**

**Mr. A. BELKOUCHI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. L. IFRINE**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mme. R. AFIFI**

Professeur de Gastro Entérologie

**Mr. R. MOHSINE**

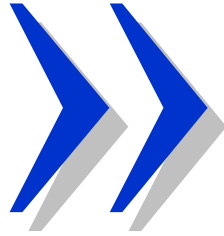
Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. A. EL HIJRI**

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

**PRESIDENT &  
RAPPORTEUR**

**JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم  
الحكيم





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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

**Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

**Février 1977**

- |                                   |               |
|-----------------------------------|---------------|
| 7. Pr. AGOUMI Abdelaziz           | Parasitologie |
| 8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia | Hématologie   |
| 9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida   | Radiologie    |

**Février Mars et Novembre 1978**

- |                           |                        |
|---------------------------|------------------------|
| 10. Pr. ARHARBI Mohamed   | Cardiologie            |
| 11. Pr. SLAOUI Abdelmalek | Anesthésie Réanimation |

**Mars 1979**

- |                                       |           |
|---------------------------------------|-----------|
| 12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima | Pédiatrie |
|---------------------------------------|-----------|

**Mars, Avril et Septembre 1980**

- |                            |                |
|----------------------------|----------------|
| 13. Pr. EL KHAMLI Abdeslam | Neurochirurgie |
| 14. Pr. MESBAHI Redouane   | Cardiologie    |

**Mai et Octobre 1981**

- |                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| 15. Pr. BENOMAR Said*        | Anatomie Pathologique       |
| 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid | Cardiologie                 |
| 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed   | Traumatologie-Orthopédie    |
| 18. Pr. HAMMANI Ahmed*       | Cardiologie                 |
| 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 20. Pr. SBIHI Ahmed          | Anesthésie Réanimation      |
| 21. Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

**Mai et Novembre 1982**

- |                                  |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 22. Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie      |
| 23. Pr. BENOMAR M'hammed         | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 24. Pr. BENSOUDA Mohamed         | Anatomie                    |
| 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique        |
| 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim       | Biophysique                 |
| 27. Pr. JIDAL Bouchaib*          | Chirurgie Maxillo-faciale   |
| 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie                 |

**Novembre 1983**

- |                              |                    |
|------------------------------|--------------------|
| 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-physiologie |
|------------------------------|--------------------|

30. Pr. BALAFREJ Amina  
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad  
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia  
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*  
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil  
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
38. Pr. NAJI M'Barek \*  
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie - Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima  
41. Pr. BENSALD Younes  
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
43. Pr. IHRAI Hssain \*  
44. Pr. IRAQI Ghali  
45. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali  
47. Pr. AMMAR Fanid  
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria  
49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq  
50. Pr. EL HAITEM Naïma  
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*  
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh  
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
54. Pr. LACHKAR Hassan

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

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
58. Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
59. Pr. FAIK Mohamed	Urologie
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
61. Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
62. Pr. TOULOUNE Farida*	Médecine Interne

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia	Cardiologie
64. Pr. ACHOUR Ahmed*	Chirurgicale
65. Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
66. Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*	Oto-Rhino-Laryngologie
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
70. Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
71. Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
73. Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
74. Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
75. Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
76. Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
78. Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
79. Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*	Ophtalmologie

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
82. Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa	Néphrologie
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie

87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif	Chirurgie Générale
88. Pr. BENSOUA Yahia	Pharmacie galénique
89. Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
90. Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
91. Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
92. Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
93. Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
94. Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
95. Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
97. Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
98. Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
99. Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida	Pharmacologie
101. Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
103. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
104. Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
107. Pr. CHAKIR Noureddine	Radiologie
108. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstetrique
109. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
113. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
114. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
115. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
117. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale

118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Microbiologie

**Mars 1994**

119. Pr. AGNAOU Lahcen

Ophtalmologie

120. Pr. AL BAROUDI Saad

Chirurgie Générale

121. Pr. ARJI Moha\*

Anesthésie Réanimation

122. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Ophtalmologie

123. Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiothérapie

124. Pr. BENJELLOUN Samir

Chirurgie Générale

125. Pr. BENRAIS Nozha

Biophysique

126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*

Pédiatrie

127. Pr. CAOUI Malika

Biophysique

128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Endocrinologie et Maladies Métabolique

129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah

Gynécologie Obstétrique

130. Pr. EL AOUD Rajae

Immunologie

131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Traumato Orthopédie

132. Pr. EL HASSANI My Rachid

Radiologie

133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur

Médecine Interne

134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*

Chirurgie Cardio- Vasculaire

135. Pr. ERROUGANI Abdelkader

Chirurgie Générale

136. Pr. ESSAKALI Malika

Immunologie

137. Pr. ETTAYEBI Fouad

Chirurgie Pédiatrique

138. Pr. HADRI Larbi\*

Médecine Interne

139. Pr. HDA Ali\*

Médecine Interne

140. Pr. HASSAM Badredine

Dermatologie

141. Pr. IFRINE Lahssan

Chirurgie Générale

142. Pr. JELTHI Ahmed

Anatomie Pathologique

143. Pr. MAHFOUD Mustapha

Traumatologie Orthopédie

144. Pr. MOUDENE Ahmed\*

Traumatologie Orthopédie

145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid\*

Neurologie

146. Pr. OULBACHA Said

Chirurgie Générale

147. Pr. RHRAB Brahim

Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima

Dermatologie

149. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-vasculaire

**Mars 1994**

150. Pr. ABBAR Mohamed\*

Urologie

151. Pr. ABDELHAK M'barek

Chirurgie - Pédiatrie

152. Pr. BELAIDI Halima

Neurologie

153. Pr. BARHMI Rida Slimane

Gynécologie Obstétrique

154. Pr. BENTAHILA Abdelali

Pédiatrie

155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Gynécologie -Obstétrique

156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Traumatologie -Orthopédie

157. Pr. CHAMI Ilham

Radiologie

158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Ophtalmologie

159. Pr. EL ABBADI Najia

Neurochirurgie

160. Pr. HANINE Ahmed\*

Radiologie

161. Pr. JALIL Abdelouahed

Chirurgie Générale

162. Pr. LAKHDAR Amina

Gynécologie Obstétrique

163. Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie

**Mars 1995**

164. Pr. ABOUQUAL Redouane

Réanimation Médicale

165. Pr. AMRAOUI Mohamed

Chirurgie Générale

166. Pr. BAIDADA Abdelaziz

Gynécologie Obstétrique

167. Pr. BARGACH Samir

Gynécologie Obstétrique

168. Pr. BELLAHNECH Zakaria

Urologie

169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*

Urologie

170. Pr. BENZAOUZ Mustapha

Gastro-Entérologie

171. Pr. CHAARI Jilali\*

Médecine Interne

172. Pr. DIMOU M'barek\*

Anesthésie Réanimation

173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*

Anesthésie Réanimation

174. Pr. EL MESNAOUI Abbas

Chirurgie Générale

175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Oto-Rhino-Laryngologie

176. Pr. FERHATI Driss

Gynécologie Obstétrique

177. Pr. HASSOUNI Fadil

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

178. Pr. HDA Abdelhamid\*

Cardiologie

179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Urologie

180. Pr. IBRAHIMY Wafaa

Ophtalmologie

182. Pr. BENOMAR ALI  
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
184. Pr. ER RIHANI Hassan  
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
186. Pr. KABBAJ Najat  
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

**Décembre 1996**

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid  
191. Pr. BELMAHI Amin  
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*  
195. Pr. GAMRA Lamiae  
196. Pr. GAOUZI Ahmed  
197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
200. Pr. MOULINE Soumaya  
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

**Novembre 1997**

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem  
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
207. Pr. BIROUK Nazha  
208. Pr. BOULAICH Mohamed  
209. Pr. CHAOUIR Souad\*  
210. Pr. DERRAZ Said  
211. Pr. ERREIMI Naima  
212. Pr. FELLAT Nadia  
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.R.L.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie

214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
215. Pr. KADDOURI Nouredine  
216. Pr. KANOUNI NAWAL  
217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
220. Pr. NAZZI M'barek\*  
221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
222. Pr. SAFI Lahcen\*  
223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie – Pédiatrique  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
226. Pr. KHATOURI Ali\*  
227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Novembre 1998**

228. Pr. AFIFI RAJAA  
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
231. Pr. LACHKAR Azouz  
232. Pr. LAHLOU Abdou  
233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
234. Pr. MAHASSINI Najat  
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie

**Janvier 2000**

240. Pr. ABID Ahmed\*  
241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie

244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
245. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
248. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
250. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
251. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
252. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
254. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

#### **Novembre 2000**

259. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed	Dermatologie
261. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
262. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*	Traumatologie Orthopédie
265. Pr. BOUTALEB Najib*	Neurologie
266. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
270. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
273. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
274. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
276. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique

278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

**PROFESSEURS AGREGES :**

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil

Anesthésie-Réanimation

280. Pr. AOUAD Aicha

Cardiologie

281. Pr. BALKHI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

282. Pr. BELMEKKI Mohammed

Ophtalmologie

283. Pr. BENABDELJLIL Maria

Neurologie

284. Pr. BENAMAR Loubna

Néphrologie

285. Pr. BENAMOR Jouda

Pneumo-phtisiologie

286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae

Cardiologie

288. Pr. BENOUACHANE Thami

Pédiatrie

289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid

Gynécologie Obstétrique

291. Pr. BEZZA Ahmed\*

Rhumatologie

292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie

293. Pr. BOUHOUCHE Rachida

Cardiologie

294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*

Radiologie

295. Pr. CHAT Latifa

Radiologie

296. Pr. CHELLAOUI Mounia

Radiologie

297. Pr. DAALI Mustapha\*

Chirurgie Générale

298. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

Radiologie

299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira

Gynécologie Obstétrique

300. Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neuro-Chirurgie

302. Pr. EL MADHI Tarik

Chirurgie-Pédiatrique

303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid

Ophtalmologie

304. Pr. EL OUNANI Mohamed

Chirurgie Générale

305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil

Radiologie

306. Pr. ETTAIR Said

Pédiatrie

307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*

Neuro-Chirurgie

308. Pr. GOURINDA Hassan

Chirurgie-Pédiatrique

309. Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

310. Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation

311. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
313. Pr. LEKEHAL Brahim  
314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
315. Pr. MEDARHRI Jalil  
316. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
317. Pr. MOHSINE Raouf  
318. Pr. NABIL Samira  
319. Pr. NOUINI Yassine  
320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
321. Pr. SABBAH Farid  
322. Pr. SEFIANI Yasser  
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie  
Urologie

#### Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
327. Pr. AMRI Rachida  
328. Pr. AOURARH Aziz\*  
329. Pr. BAMOU Youssef \*  
330. Pr. BELGHITI Laila  
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
333. Pr. BENZEKRI Laila  
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
335. Pr. BERADY Samy\*  
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
337. Pr. BICHRHA Mohamed Zakarya  
338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
344. Pr. EL MANSARI Omar\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Gynécologie Obstétrique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Rhumatologie  
Dermatologie  
Gastro – Enterologie  
Médecine Interne  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale

345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HAJJI Zakia  
 349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

**Janvier 2004**

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie

379. Pr. EL HANCHI Zaki  
380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
382. Pr. HACHI Hafid  
383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
385. Pr. KHABOUZE Samira  
386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
388. Pr. MOUGHIL Said  
389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
390. Pr. SAADI Nozha  
391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
392. Pr. TARIB Abdelilah\*  
393. Pr. TIJAMI Fouad  
394. Pr. ZARZUR Jamila

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

**Janvier 2005**

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
398. Pr. ALLALI fadoua  
399. Pr. AMAR Yamama  
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
401. Pr. AZIZ Nouredine\*  
402. Pr. BAHIRI Rachid  
403. Pr. BARAKAT Amina  
404. Pr. BENHALIMA Hanane  
405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
406. Pr. BENYASS Aatif  
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
408. Pr. BOUKALATA Salwa  
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
412. Pr. HAJJI Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Néphrologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie

413. Pr. HESSISSEN Leila  
414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
415. Pr. KARIM Abdelouahed  
416. Pr. KENDOSSI Mohamed\*  
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
420. Pr. RAGALA Abdelhak  
421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
422. Pr. SBIHI Souad  
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
424. Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rgumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
426. Pr. AFIFI Yasser  
427. Pr. AKJOUJ Said\*  
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
430. Pr. BENCHEIKH Razika  
431. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
436. Pr. DOGHMI Nawal  
437. Pr. ESSAMRI Wafaa  
438. Pr. FELLAT Btissam  
439. Pr. FAROUDY Mamoun  
440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
441. Pr. HARMOUCHE Hicham  
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*  
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
444. Pr. JROUNDI Laila  
445. Pr. KARMOUNI Tariq  
446. Pr. KILI Amina

Rhumatologie  
Dermatologie  
Radiologie  
Dermatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie – Pédiatrique  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie

447. Pr. KISRA Hassan  
 448. Pr. KISRA Mounir  
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 451. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 452. Pr. NAZIH Naoual  
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak  
 454. Pr. SAFI Soumaya\*  
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 456. Pr. SEFIANI Sana  
 457. Pr. SOUALHI Mouna  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo-Phthisiologie  
 Pneumo-Phthisiologie

## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima  
 2. Pr. ALAOUI KATIM  
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
 4. Pr. ANSAR M'hammed  
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed  
 7. Pr. DRAOUI Mustapha  
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen  
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader  
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
 12. Pr. REDHA Ahlam  
 13. Pr. TELLAL Saida\*  
 14. Pr. TOUATI Driss  
 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
 Pharmacologie  
 Histologie – Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie  
 Zootechnie  
 Pharmacologie  
 Chimie Organique  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Pharmacognosie  
 Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

*Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut... ..*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,  
le respect, la reconnaissance.*

*Aussi, c'est tout simplement que :*

*Je dédie cette thèse à ... ..*

## *A ma très chère mère*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur*

*A mon très cher père*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour vous.*

*Ce travail est le fruit de vos efforts et énormes sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.*

*J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi.*

*Qu'Allah vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel.*

### ***A mon cher frère Ahmad***

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.*

*je profite de cette occasion pour te souhaiter du bonheur et du succès dans toute ta vie.*

*Qu'ALLAH te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent*

### ***A la mémoire de mes grands parents paternels***

*Je vous dédie ce travail et puisse Dieu tout puissant vous avoir dans sa sainte miséricorde. Jamais je ne vous oublierai.*

### ***A mes grands parents maternels***

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

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

### ***A toute ma grande famille***

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

*Que Dieu vous accorde joie et santé.*

*A mes chers amis*

*A mes chers collègues au CHP de Tétouan*

*Ouiam, Khadija, Samia, Inssaf, Nadia, Nihal, Rabha, Nada, Hanae ,  
Jihane, Abderrahmane et Khassal*

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

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration  
de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager  
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique,  
psychique et social.*

# *Remerciements*

*A Notre maître, président et rapporteur de thèse*

*Monsieur le professeur A. Belkouchi*

*Professeur en chirurgie générale*

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

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

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

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur L.Ifrine*

*Professeur en chirurgie générale*

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Mme le professeur R. Afifi*

*Professeur de Gastro Entérologie*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur R. Mohssine*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur A. Hijri*

*Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Veillez accepter dans ce travail, le témoignage de notre sincère respect et de notre profonde reconnaissance..*

*A notre maitre*

*Monsieur le professeur H.O. El Malqui*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements*

## Abréviations:

ADK	: adénocarcinome
AEG	: altération de l'état général
ALAT	: alanine aminotransférase
ASAT	: asparate aminotransférase
ATCD	: antécédents
Bil D	: bilirubine directe
Bil T	: bilirubine totale
D1	: 1 <sup>er</sup> duodénum
D2	: 2 <sup>ème</sup> duodénum
D3	: 3 <sup>ème</sup> duodénum
D4	: 4 <sup>ème</sup> duodénum
DPC	: duodéno pancréatectomie céphalique
ETG	: échotomographie
FOGD	: fibroscopie œsogastroduodénale
Hb	: hémoglobine
HPM	: hépatomégalie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
NE	: numéro d'entrée
PAL	: phosphatases alcalines

TDM abd : tomodensitométrie abdominale

TOGD : transit œsogastroduodéal

VB : vésicule palpable

VBEH : voies biliaires extra hépatiques

VBIH : voies biliaires intra hépatiques

VBP : voie biliaire principale

VS : vitesse de sédimentation



## *Sommaire*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	3
<b>RAPPEL EMBRYOLOGIQUE</b> .....	5
<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	9
I. Anatomie descriptive.....	10
1. La situation .....	10
2. La forme .....	10
3. Les dimensions .....	10
4. La configuration extérieure .....	11
5. La configuration intérieure et paroi.....	11
II. Les moyens de fixité.....	13
III. Les rapports .....	13
1. Les rapports péritonéaux .....	13
2. Les rapports extra-péritonéaux.....	14
3. Les connexions duodéno-pancréatiques.....	16
IV. Les vaisseaux et nerfs .....	18
1. Les artères.....	18
2. Les veines .....	18
3. Les lymphatiques.....	19
4. Les nerfs .....	19
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	20
<b>OBSERVATIONS</b> .....	23
<b>RESULTATS</b> .....	31
<b>DISCUSSION</b> .....	53
I. Epidemiologie.....	54
1. Fréquence / Incidence.....	54

2. Répartition selon l'âge.....	55
3. Répartition selon le sexe.....	55
II. Ethiopathogénie .....	56
1. Les facteurs de risque .....	56
1.1. Les facteurs endogènes.....	56
1.2. Les facteurs exogènes.....	56
1.2.1. Tabac/ Alcool .....	56
1.2.2. Le régime alimentaire.....	57
1.2.3. La cholecystectomie .....	57
2. Les facteurs de protection .....	57
3. Les lésions précancéreuses.....	58
3.1. Les polypes digestives .....	58
3.1.1. Les adénomes sporadiques.....	58
3.1.2. La polypose adénomateuse familiale .....	59
3.1.3. Le syndrome de Peutz Jeghers.....	61
3.1.4. Le cancer du colon héréditaire non polyposique .....	61
3.1.5. Le syndrome de Gardner.....	62
3.2. La maladie coeliaque.....	62
3.3. Les maladies inflammatoires de l'intestin .....	63
3.3.1. La maladie de crhon.....	63
3.3.2. La rectocolite hémorragique .....	63
3.4. La neurofibromatose type I.....	64
4. Le terrain génétique.....	64
III. Le diagnostic positif.....	65
1. La clinique.....	65
1.1. Le délai diagnostique .....	65

1.2.	Les signes fonctionnels.....	65
1.2.1.	Les douleurs abdominales.....	65
1.2.2.	Les vomissements.....	66
1.2.3.	L'ictère.....	66
1.2.4.	L'hémorragie digestive.....	67
1.2.5.	Les troubles de transit.....	67
1.3.	Les signes généraux.....	67
1.4.	Les signes physiques.....	68
1.4.1.	L'inspection.....	68
1.4.2.	La palpation.....	68
2.	La paraclinique.....	69
2.1.	La biologie.....	69
2.1.1.	L'anémie.....	69
2.1.2.	Le syndrome de cholestase.....	69
2.1.3.	Le syndrome inflammatoire.....	69
2.1.4.	Les marqueurs tumoraux.....	69
2.2.	L'endoscopie.....	70
2.2.1.	la fibroscopie oesogastroduodénale.....	70
2.2.2.	La duodénoscopie.....	71
2.3.	La radiologie.....	72
2.3.1.	La radiologie conventionnelle.....	72
2.3.2.	Le bilan d'extension.....	73
2.3.2.1.	L'echoendoscopie.....	73
2.3.2.2.	L'échographie.....	75
2.3.2.3.	La TDM abdominale.....	75
2.3.2.4.	Le scanner hélicoidal.....	76

2.3.2.5. L'imagerie par résonance magnétique .....	77
2.3.2.6. La radiographie thoracique .....	77
3. L'anatomie pathologique .....	77
3.1. La macroscopie .....	77
3.2. La microscopie .....	79
3.3. La classification TNM .....	80
IV. Les diagnostics différentiels .....	82
1. Les adénocarcinomes périampullaires.....	82
2. Les autres tumeurs du duodénum .....	82
V. Le traitement .....	84
1. La chirurgie.....	84
1.1. La chirurgie curative.....	84
1.1.1. Les méthodes .....	84
1.1.1.1. La duodéno pancréatectomie céphalique .....	84
1.1.1.2. La résection segmentaire .....	85
1.1.2. Les indications.....	86
1.1.3. Les résultats .....	87
1.2. La chirurgie palliative.....	88
1.2.1. Les méthodes .....	88
1.2.2. Les indications.....	88
1.2.3. Les résultats .....	89
2. Les dérivations non chirurgicales.....	90
3. La chimiothérapie / la radiothérapie.....	91
VI. Le pronostic.....	93
1. La survie .....	93
2. Les facteurs influençant sur la survie .....	93

2.1. Le degré de différenciation tumorale.....	93
2.2. Le degré d’envahissement ganglionnaire .....	94
2.3. L’extension en profondeur de la tumeur .....	94
2.4. Le siège de la tumeur .....	94
2.5. La taille de la tumeur .....	95
2.6. Le type du traitement .....	95
2.7. Les signes cliniques .....	95
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>96</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>98</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>102</b>



# *Introduction*



Les adénocarcinomes primitifs du duodénum sont des tumeurs qui prennent l'origine dans l'épithélium glandulaire de la muqueuse duodénale.

Ils partagent la rareté des tumeurs malignes du grêle, et représentent environ 0.5% des tumeurs gastro-intestinales [1;2]. Mais, ils sont les tumeurs malignes les plus fréquentes de l'intestin grêle : 45% à 55% [1;3]

Ils peuvent se présenter sporadiquement ou en association avec des lésions prédisposantes .

La localisation la plus commune est la région ampullaire et péri ampullaire.

Le diagnostic est souvent retardé en raison de la latence clinique et la non spécifié des symptômes, il repose souvent sur l'analyse histologique d'une biopsie ou d'une pièce opératoire.

Le traitement de l'adénocarcinome duodénal est essentiellement chirurgical dont le caractère radical joue un rôle important dans le pronostic qui reste sombre malgré l'évolution des méthodes thérapeutiques.

A partir de l'étude d'une série de 12 cas colligée dans le service de chirurgie "A" à l'hôpital Ibn Sina de Rabat durant une période étalée du Janvier 2000 à Novembre 2009, nous allons essayer à l'aide d'une étude bibliographique de dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette pathologie.



# *Historique*



-Les tumeurs duodénales sont connues depuis le IIX siècle. Hamburger a décrit le premier cas de l'adénocarcinome duodéal en 1746 dans son traité « Duodeni » [1-4].

-En 1876, Leichtenstein a publié la première série des tumeurs malignes de l'intestin grêle [4].

-En 1890, Busson a différencié les tumeurs de l'ampoule de water de l'ensemble des tumeurs duodénales [5].

-En 1894, Pic a publié 120 observations à propos de l'adénocarcinome du duodénum, et les a classé selon leurs sièges par rapport à la papille, il a distingué :[6]

- les tumeurs sus papillaires (sus ampullaire)
- les tumeurs péri papillaires (péri ampullaire)
- les tumeurs sous papillaires (sous ampullaire)

-Dans la même année, Pic a décrit le premier cas de l'adénocarcinome duodéal développé à partir des glandes de Brunner [7].

-En 1904, Funkeinstein a décrit pour la première fois la localisation duodénales de la polypose adénomateuse familiale [8].

-La première duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) est réalisée par Codivilla en 1898, et rapportée par Sauve en 1908. [9].

-En 1935, Whipple a effectué trois exérèses duodéno pancréatiques en deux temps [9;10] .

-En 1944, Watson a réalisé la première DPC avec préservation du pylore [11].

-En 1998, Yamao a décrit le premier cas de l'adénocarcinome duodéal développé à partir de la papille mineure du duodénum [12]



# *Rappel embryologique*



-Avant la 4<sup>ème</sup> semaine de la vie intra utérine, le tube digestif se divise en trois parties : l'intestin antérieur, l'intestin moyen, et l'intestin postérieur. Les 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> segments duodénaux se développent à partir de la partie terminale de l'intestin antérieur, et les 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> segments duodénaux à partir de l'intestin moyen.

- Entre la 4<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> semaine de la vie intra utérine, le duodénum prend l'aspect d'une anse à la suite de la rotation de l'estomac à droite. Au cours de cette période, la lumière duodénale peut s'oblitérer transitoirement avant de se reperméabiliser quelques semaines après.

-A partir de la 5<sup>ème</sup> semaine, l'anse ombilicale va subir une rotation qui comporte trois stades :

1<sup>er</sup> stade : consiste à une rotation de l'anse ombilicale de 90° dans le sens anti-horaire, ce qui va l'amener dans un plan horizontal. Le duodénum se situe alors à droite de l'axe mésentérique supérieur (Figure n°2).

2<sup>ème</sup> stade : consiste à une 2<sup>ème</sup> rotation de l'anse ombilicale de 90° dans le sens antihoraire, et à une réintégration de l'anse ombilicale dans la cavité abdominale. Le duodénum se situe alors sous l'axe mésentérique supérieur (Figure n°3).

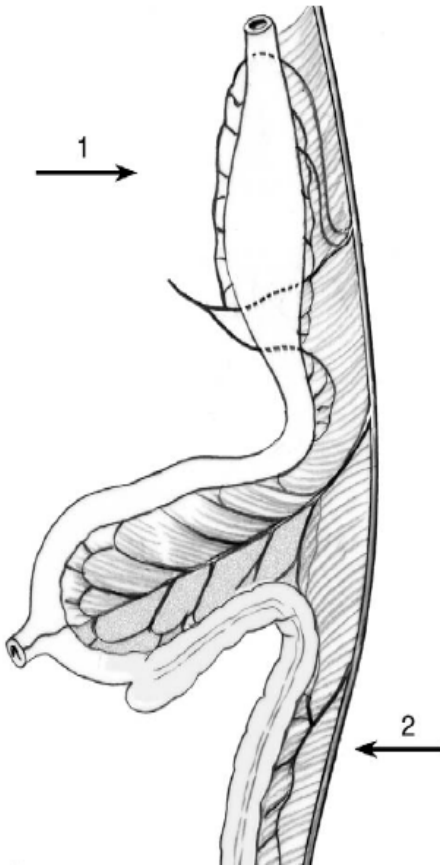
3<sup>ème</sup> stade : consiste à une dernière rotation de l'anse ombilicale. Le duodénum se trouve alors en arrière de la partie supérieure de l'axe mésentérique supérieur (Figure n°4).

Une fois, la rotation terminée. La face postérieure du duodénum se soude au péritoine pariétal postérieur, cet accolement ne se produit qu'au niveau de D2 et D3, il est incomplet au niveau de D4. De cette soudure, il résulte:

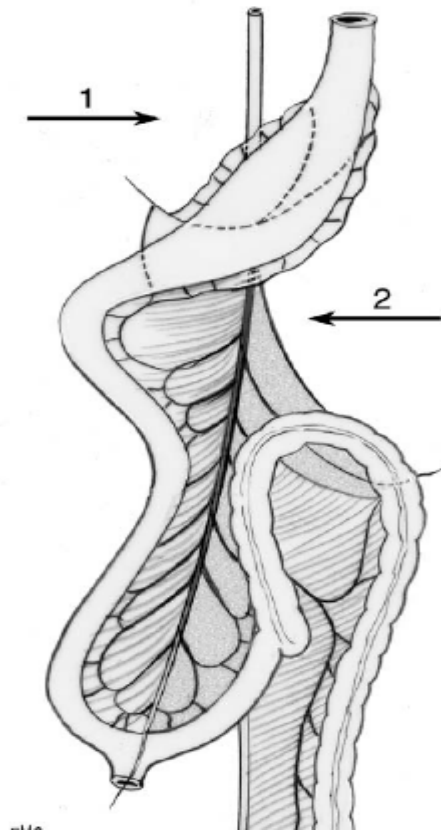
-le péritoine pariétal se continue directement avec le revêtement séreux de la face antérieure du duodénum.

-le duodénum se présente comme un organe rétro péritonéal.

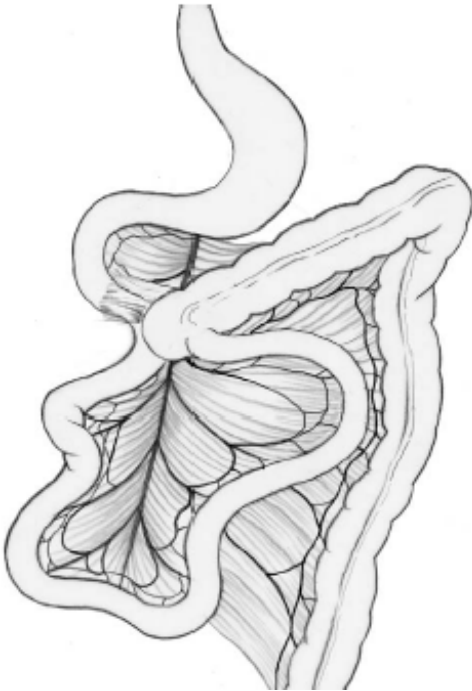
-la formation d'un fascia d'accolement connu sous le nom de fascia de Treitz [13;14].



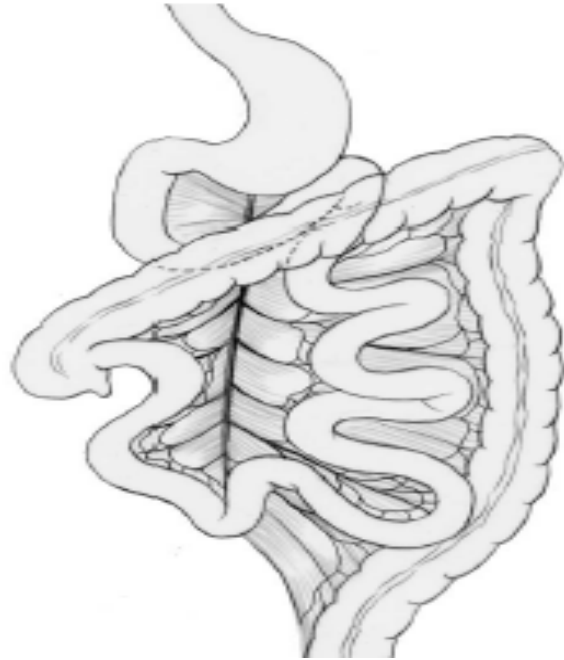
**Figure n°1 : Anse ombilicale : position embryologique initiale. 1 :antérieure, 2 :postérieure [14]**



**Figure n°2 : rotation de l'anse ombilicale, 1<sup>er</sup> stade. 1 :droite, 2 :gauche [14]**



**Figure n° 3 : rotation de l'anse ombilicale 2<sup>ème</sup> stade [14]**



**Figure n°4 : rotation de l'anse ombilicale 3ème stade [14]**



## *Rappel anatomique*



## I. L'ANATOMIE DESCRIPTIVE [15; 16 ; 17]

Le duodénum est le segment initial de l'intestin grêle, il fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

### 1. La situation :

Le duodénum est un organe profond, seule la partie initiale du D1 est superficielle.

Il se projette en arrière, entre la première et la quatrième vertèbre lombaire, et en avant, au dessus de l'ombilic.

### 2. La forme :

Le duodénum dessine dans son ensemble un trajet en forme d'anneau presque complet ouvert en haut et à gauche.

Selon la forme de la courbure qu'elle dessine, le duodénum est dit en O, en C, en U, ou en V.

### 3. Les dimensions :

La longueur moyenne du duodénum est de 25 à 30cm, dont la répartition est la suivante :

- 5 cm pour le premier duodénum (D1)
- 10 cm pour le deuxième duodénum (D2)
- 8 cm pour le troisième duodénum (D3)
- 7 cm pour le quatrième duodénum (D4)

Le diamètre moyen du duodénum varie entre 3 et 4 cm, la première partie du D1 est dilatée constituant le bulbe duodéal.

#### **4. La configuration extérieure :**

Le duodénum présente trois coudures qui définissent quatre segments :

-Le premier duodénum (D1) ou la partie supérieure:

Il succède au pylore et se situe sur le bord droit de la première vertèbre lombaire, il est orienté en bas et en dehors vers l'angle duodéal supérieur (genu superius).

-Le deuxième duodénum (D2) ou la partie descendante:

Il continue le duodénum après l'angle duodéal supérieur, puis il descend sur le bord droit des quatre premières vertèbres lombaires.

-Le troisième duodénum (D3) ou la partie horizontale:

Après l'angle duodéal inférieur (genu inferius), le D3 a une direction transversale de droite à gauche.

-Le quatrième duodénum (D4) ou la partie ascendante:

Il monte presque verticalement sur le flanc gauche de la colonne lombaire de la deuxième vertèbre lombaire jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire où il se termine. A ce niveau, il se continue avec la première anse jéjunale formant l'angle duodéno-jéjunal (angle de Treitz)

#### **5. La configuration intérieure et paroi :**

Comme tout le reste du tube digestif, le duodénum est formé par quatre tuniques :

-La muqueuse : a les caractéristiques généraux de la muqueuse de tout le reste de l'intestin grêle, elle présente en effet :

.des villosités : saillies filiformes recouvrant toute la muqueuse

.des follicules clos : petits amas lymphoïdes arrondis, blanchâtres, saillantes à la muqueuse.

.des valvules conniventes : replis transversaux perpendiculaires à la paroi duodénale. Deux aspérités modifient cet agencement de valvule :

- la grande caroncule est située dans la partie moyenne de D2 sur sa face interne, recouvre l'orifice de l'ampoule de water en formant la papille duodénale, c'est à ce niveau que s'abouchent le cholédoque et le canal de Wirsung.

- la petite caroncule est située trois centimètres en haut sur la face dorsale de D2, recouvre l'abouchement du canal de Santorini.

Histologiquement : la muqueuse est de type glandulaire présentant deux types de glandes: les glandes de Lieberkuhn et les glandes de Brunner spécifiques du duodénum

-La sous muqueuse : constituée d'une mince lame de tissu cellulaire lâche.

-La musculaire : formée par deux couches, l'une interne circulaire et l'autre externe longitudinale.

-La séreuse : présentée par le feuillet viscéral du péritoine.

## **II. LES MOYENS DE FIXITE [15 ; 16]**

Le duodénum est la partie du tube digestif supérieur la plus fixée, seule sa partie initiale est relativement mobile.

Il est fixé par:

- Ses connexions pancréatiques et biliaires.
- Le fascia de Treitz qui le fixe au plan postérieur.
- Le péritoine pariétal postérieur.
- La racine du mésocolon transverse.
- La partie supérieure du fascia de Told droit.
- La racine du mésentère.

## **III. LES RAPPORTS [15 ; 16 ;17]**

### **1. Les rapports péritonéaux**

-Le fascia de Treitz: plan avasculaire qui accole le duodénum au plan pariétal postérieur.

-La racine du mésocolon transverse: oblique en haut et à gauche, croise la partie basse de D2 et la tête du pancréas.

-La racine du mésentère: oblique en bas et à droite, loge le bord droit de D4, et précroise le bloc duodéno pancréatique en D3.

## **2. Les rapports extra péritonéaux**

### -Le premier duodénum

.La face antérieure: répond par l'intermédiaire du péritoine, au foie, et au col de la vésicule biliaire.

.La face postérieure présente deux parties :

\*Une partie mobile: répond par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, au pancréas et à l'artère hépatique.

\*Une partie fixe : dépourvue du péritoine, en contact avec le cholédoque, la veine porte, l'artère gastro-duodénale, et les ganglions lymphatique rétro-pyloriques.

.La face supérieure: répond au ligament hépato-duodéal.

.La face inférieure : repose sur la tête du pancréas.

### -Le deuxième duodénum

.La face antérieure: le mésocolon transverse divise cette face en deux parties

\*La partie sus-mésocolique: répond à la face inférieure du lobe droit du foie et à la vésicule biliaire.

\*La partie sous-mésocolique: répond en haut à l'extrémité droite du colon, et en bas aux anses grêliques.

.La face postérieure: par l'intermédiaire du fascia de Treitz, elle répond à la veine cave inférieure, à l'artère spermatique droite, au pédicule rénal droit et à l'uretère.

.La face externe: est en rapport avec le foie et le colon ascendant.

.La face interne: est unie à la tête du pancréas, répond aux canaux pancréatiques, et au cholédoque.

#### -Le troisième duodénum

.La face antérieure: par l'intermédiaire du péritoine, elle répond aux anses grêliques.

.La face postérieure: par l'intermédiaire du fascia de Treitz, elle répond à la veine cave inférieure, l'aorte, et l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

.La face supérieure: répond au bord inférieur de la tête et du crochet du pancréas.

.la face inférieure: est en rapport avec les anses intestinales.

#### -Le quatrième duodénum:

.La face antérieure: répond en haut au colon transverse, et en bas, aux anses grêliques.

.La face postérieure: répond aux vaisseaux rénaux et spermatiques gauches et à la gaine du psoas.

.La face interne: répond à l'extrémité du crochet pancréatique.

.La face externe: répond au rein et à l'uretère gauche.

#### -L'angle duodéno-jéjunal

Il est situé à gauche de l'aorte, et maintenu par un faisceau de fibres musculaires lisses connu sous le nom du muscle de Treitz, il est considéré comme la partie la plus fixe du duodénum.

### **3. Les connexions duodéno-pancréatiques**

Le duodénum est étroitement lié au pancréas constituant la loge duodéno-pancréatique.

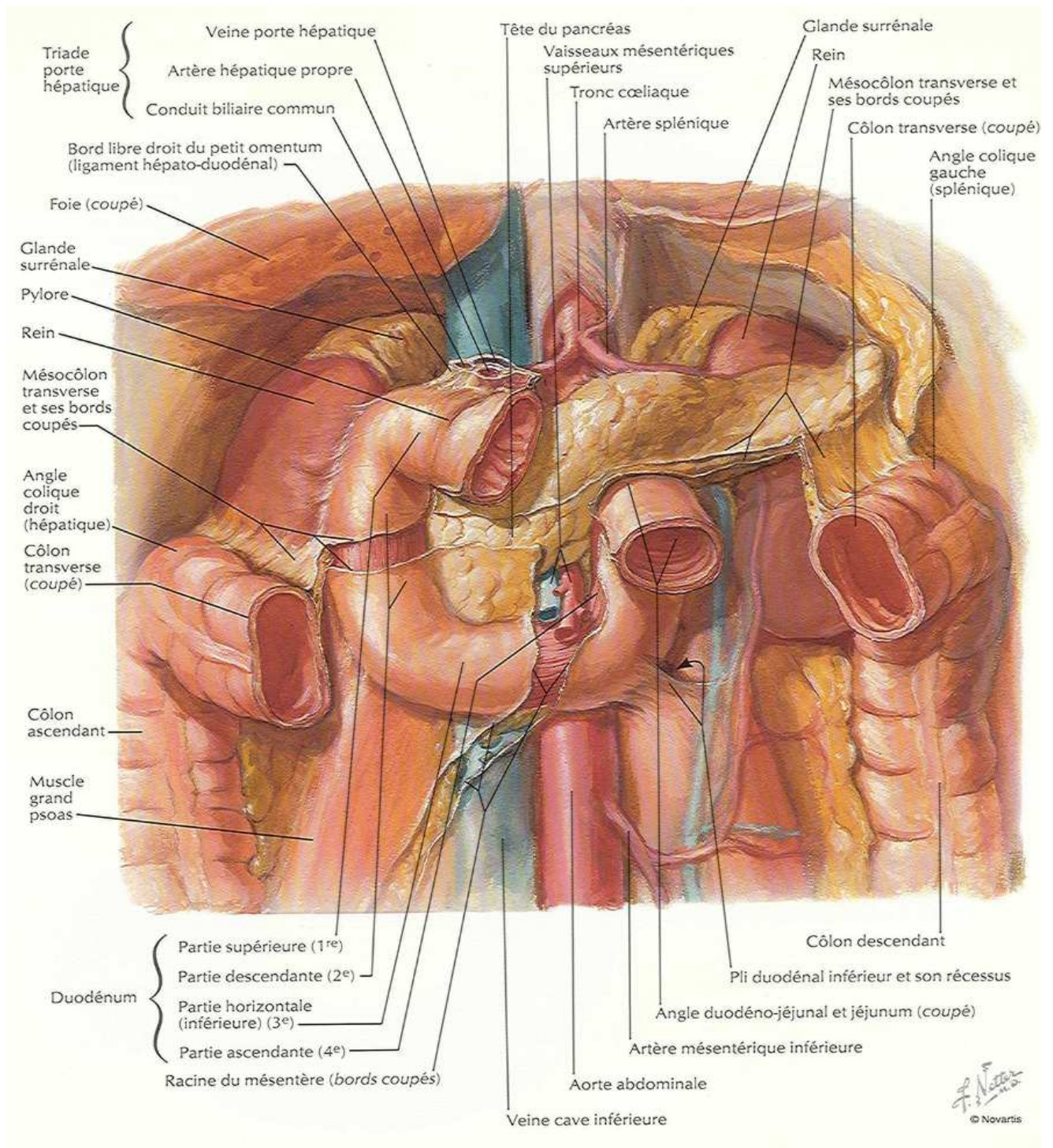
-Rapports de contiguité:

Le D1, le D2 et D3 adhèrent intimement au parenchyme pancréatique. Le D4 et l'angle duodéno-jéjunal sont en contact avec le processus uncinatus et le bord inférieur du corps du pancréas sans adhérences vraies.

Il est classique de comparer ces rapports du pancréas et du duodénum à ceux d'un pneu (le duodénum) dans sa jante (la tête du pancréas).

-Rapports de continuité:

Les canaux pancréatiques s'abouchent dans la paroi interne du D2, d'où l'absence d'une limite franche entre la tête du pancréas et le deuxième duodénum. Chirurgicalement, ils sont indisséables l'un de l'autre d'où la duodéno pancréatectomie céphalique.



**Figure n°5 : les rapports du duodénum [18]**

## IV. LES VAISSEAUX ET NERFS [15; 16; 17]

### 1. Les artères :

La double origine embryonnaire du duodénum explique sa double vascularisation. Cette dernière est tributaire du tronc coeliaque et du territoire de l'artère mésentérique supérieure, et représentée par deux arcades anastomotiques entre les branches terminales de l'artère gastro-duodénale et les branches de l'artère mésentérique supérieure.

.L'artère gastroduodénale: branche de l'artère hépatique, donne les artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure.

.L'artère mésentérique supérieure: donne l'artère pancréatico-duodénale gauche qui se divise peu après son origine en deux bronches, l'une supérieure et l'autre inférieure.

Les artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure s'anastomosent sur la face postérieure du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales gauche supérieure et inférieure formant les arcades pancréatico-duodénales.

### 2. les veines :

Elles sont satellites des artères, et forment en s'anastomosant des arcades semblables aux arcades artérielles.

Certaines s'abouchent au tronc porte, d'autres à la veine mésentérique supérieure.

### **3. les lymphatiques :**

Ils sont représentés par 4 groupes ganglionnaires :

- .Réseau pancréatico-duodéal antérieur
- .Réseau pancréatico-duodéal postérieur
- .Les ganglions sous-pyloriques pour D1
- .Le ganglion pancréatique inférieur pour D4 et l'angle duodéno-jéjunal

### **4. les nerfs :**

Ils sont issus du :

- . Pneumogastrique gauche pour D1
- Ganglion semi-lunaire droit et du plexus mésentérique supérieur pour D2 et D3
- Pneumogastrique droit et du ganglion semi-lunaire gauche pour D4



## *Matériels et méthodes*



Il s'agit d'une étude rétrospective comprenant 12 cas de l'adénocarcinome duodéal colligés au service de chirurgie viscérale "A" du CHU Ibn Sina de Rabat durant la période étalée entre Janvier 2000 et Novembre 2009.

Les documents consultés sont :

- Le registre des entrants et sortants.
- Les dossiers cliniques des malades.
- Le registre des comptes rendus opératoires.
- Le registre des comptes rendus d'anatomopathologie des pièces ou biopsie opératoires.

Dans cette étude, nous avons inclu les patients ayant une tumeur duodénale primitive dont le type histologique est l'adénocarcinome.

Nous avons exclu les patients ayant un adénocarcinome péri ampullaire autre que duodéal : adénocarcinome de la tête du pancréas, ampullome watérien, adénocarcinome des voies biliaires distales.

Pour chaque malade, nous avons étudié les paramètres suivants :

- L'âge
- Le sexe
- Les antécédents
- Le délai et le motif de consultation
- La symptomatologie clinique
- L'étude para clinique (biologie+endoscopie+radiologie)
- Le traitement

- L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire
- Les suites post opératoires immédiates et tardives
- Le traitement adjuvant



## *Observations*



Identité	Clinique	Para clinique	Compte rendu opératoire	Anatomo-pathologie	Evolution	Recul et traitement adjuvant
<p>Observation n°1 : OF NE : 2000 36 ans F ATCD : 0</p>	<p>. 6 mois -douleur abdominale -vomissement -AEG -Ex clinique : pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>. <u>Biologie</u> : Hb : 5g/dl . <u>FOGD</u> : processus ulcéro bourgeonnant au niveau du D2+biopsie :ADK bien différencié . <u>TOGD</u> :sténose au niveau du genu supérieur . <u>ETG</u> : sans anomalie . <u>TDM abd</u> : Dilatation des VBIH, VBEH, VBP en amont d'un obstacle duodénal</p>	<p>.10 /01/2000 -tumeur au niveau du D2 -nodule hépatique . <b>DPC+préservatio du pylore</b> . <b>RC selon child</b> . <b>-Curage ganglionnaire</b> . <b>-métaastectomie</b></p>	<p>-ADK bien différencié infiltrant la paroi duodénale -adénite réactionnelle -Localisation méastatique au niveau du foie <b>PT4 N0 M1</b></p>	<p>Suites immédiates simples</p>	<p>Chimiothérapie adjuvante Recul : 9 ans</p>
<p>Observation n°2 : AF NE : 3059G1 2001 56 ans F ATCD : 0</p>	<p>.6 mois -ictère cholestatique -douleur abdominale -vomissement -AEG -fièvre non chiffré -Ex clinique : hépatomégalie</p>	<p>. <u>Biologie</u> : -Hb :8.1g/dl -VS :60mm -PAL : 3030UI/L -bil T : 18mg/L -bil D :9mg/L . <u>ETG</u> :HPM,dilatation des VBIH et VBEH . <u>TDM abd</u>:masse du crochet pancréatique avec infiltration de la graisse avoisinante et la paroi duodénale+ dilatation bilio pancréatique + épanchement péritonéal</p>	<p>03/10/2001 .processus tumoral au dépend du duodénum ou de l'ampoule de water =&gt;biopsie .poids=33kg .AEG . <b>Anastomose choledocho-jéjunale latéro-latérale</b></p>	<p>ADK bien différencié infiltrant la muqueuse duodénale</p>	<p>Suites immédiates simples</p>	<p>Patiente perdue de vue</p>

<p>Observation n° 3 : AA NE :4388F1 2004 64 ans H ATCD :0</p>	<p>.12 mois -méléna -douleur abdominale -vomissement -AEG -Examen clinique : .pâleur cutanéomuqueuse . masse de l'hypocondre droit, mal limitée, de 4cm de diamètre, adhérente au plan profond</p>	<p>.biologie -Hb : 3,4g/dl .FOGD :processus hémi- circonférentiel ulcéro bourgeonnant au niveau du D1+biopsie : ADK bien différencié .TOGD :sténose du segment post bulbaire et la partie initiale du D2 .ETG :image hypoéchogène homogène, près de la tête du pancréas, à l'emplacement du duodénum</p>	<p>22/09/2004 -énorme tumeur du D1 envahissant la VB, le colon transverse, le pancréas et les axes mésentériques -carcinose locale+ biopsie -Adénopathie aortique, para gastrique -<b>anastomose</b> <b>gastro-entérique</b> <b>+bivagotomie</b> <b>tronculaire</b></p>	<p>localisation péritonéale d'ADK bien différencié</p>	<p>A j+1: accident transfusional = &gt;Arrêt de la transfusion</p>	<p>Patient perdu de vue</p>
<p>Observation n° 4 : EA NE :40695E5 2005 42 ans H ATCD: tabagisme Chronique .</p>	<p>.8 mois -ictère cholestatique -douleur abdominale -AEG .Examen clinique : hépatomégalie</p>	<p>.biologie -Hb :8,2g/dl -ASAT :66UI/L -ALAT :82UI/L -PAL :873UI/L -bil T :62 mg/l -bilD :53mg/l .FOGD : processus ulcéro- bourgeonnant au niveau du D2 en amont de la papille+biopsie :ADK moyennement différencié .ETG :-Hépatomégalie ,dilatation VBIH - VB distendue à paroi épaisse TDM :Hépatomégalie homogène modérée sans ascite ni dilatation VBP</p>	<p>11/10/2005 -masse tumorale au niveau du D2 <b>DPC avec</b> <b>conservation du</b> <b>pylore</b> <b>.anastomose</b> <b>pancréatico-</b> <b>gastrique</b> <b>.curage ganglionnaire</b></p>	<p>ADK moyen différencié infiltrant la papille duodénale .adénite réactionnelle <b>PT4 N0 Mx</b></p>	<p>Suites immédiates simples</p>	<p>A 5 mois de recul =&gt;ETG : Métastases hépatiques diffuses</p>

<p>Observation n°5 QM NE :1398 E6 2006 65 ans H ATCD :0</p>	<p>.1 mois -Ictère cholestatique .Examen clinique : grosse vésicule palpable</p>	<p>.biologie -Hb :13.6/l -ALAT: 77U/L -ASAT: 47U/L -Bil T : 70 mg/l .ETG : hydrocholesty+ dilatation des VBIIH et de la VBPP .TDM : VBPP dilatée avec obstacle bas situé( tumeur de la tête du pancréas?)</p>	<p>.1ere intervention : 23/03/2006 -masse tumorale de la région ampullaire =&gt;<b>Duodéno- papillectomie</b> .2<sup>ème</sup> intervention : 26/04/2006 <b>-DPC avec préservation du pylore</b> <b>-anastomose pancréatico-gastrique</b> <b>-curage ganglionnaire</b></p>	<p>1<sup>ère</sup> examen anapath : ADK à cellule indépendant en bague à chaton infiltrant la paroi duodénale Limites envahies 2<sup>ème</sup> anapath : limites saines, adénite réactionnelle <b>PT14 N0 Mx</b></p>	<p>-1ere intervention: Suites simples -2<sup>ème</sup> intervention: .gastroplogie à J+20 :Infection de paroi</p>	<p>Patient perdu de vue</p>
<p>Observation n°6 CN NE :18848 E6 2006 45 ans H ATCD :tabagis me chonique</p>	<p>.1 mois -syndrome anémique -diarrhée liquidienne -AEG -Ex clinique : pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>.Biologie : Hb : 3.9g/dl VS :28 mm .FOGD : processus ulcéro-bourgeonnant au niveau du D2 réduisant la lumière duodénale+biopsie =&gt; ADK bien différencié infiltrant la muqueuse duodénale .ETG : épaississement tissulaire hypoéchogène intéressant la paroi digestive colique droite -épanchement intra péritonéal</p>	<p>O3/O1/2007 -tumeur énorme au niveau du D2 envahissant le pancréas et l'angle colique gauche -carcinose péritonéale =&gt;<b>biopsie</b></p>	<p>Localisation péritonéale d'un ADK moyennement différencié</p>	<p>Suites immédiates simples</p>	<p>A 1 mois de recul : - le malade accuse d'une aggravation de la douleur abdominale =&gt; traitement symptomatique</p>

<p>Observatio n n°7 LH NE :2758F 6 2006 37 ans F ATCD : 0</p>	<p>.5 mois -douleur abdominale -rectorragie -AEG .15 jours -syndrome occlusif ayant nécessité une colostomie de décharge .Examen clinique : -- sensibilité abdominale diffuse -toucher rectal :normal</p>	<p><b>Biologie :</b> Hb :10.3 g/dl <b>FOGD :</b> Présence de plusieurs polyypes duodénaux avec une papille d'aspect tumoral suspect+ biopsie: Adénome tubulo-villeux en dysplasie de haut grade <b>Coloscopie :</b> Polypose recto colique avec sténose d'allure maligne infranchissable au niveau de l'angle colique gauche +biopsie colique et rectale: ADK bien différencié <b>ETG :</b> Dilatation des VBIH, VBP Présence d'un processus tissulaire hétérogène duodénal <b>TDM :</b> Dilatation des VBIH et VBEH en amont d'un obstacle du carrefour bilio- digestif Dilatation intestinale en amont d'une lésion d'allure tumorale sigmoïdienne</p>	<p>03/07/2006 <b>coloproctectomie totale +anastomose iléo anale sur réservoir en J+iléostomie -ampullectomie -duodénotomie+ ablation d'un gros polype duodénal</b></p>	<p>-ADK colique liberkumien bien différencié stade PT3 NO Mx -Polype duodénal villeux en transformation maligne :ADK infiltrant la musculéuse PT2 Nx Mx</p>	<p>A j+7 : péritonite post opératoire=&gt;bonne évolution après lavage péritonéal et drainage</p>	<p>Patiente perdue de vue</p>
---	---	--	--	---	---	---------------------------------------

<p>Observation n°8 BR NE :2616 F7 2007 47ans H ATCD :0</p>	<p>.2 ans -douleur abdominale -vomissement -AEG .Examen clinique : sans particularité</p>	<p><u>Biologie</u> Hb :9g/dl <u>FOGD</u> : processus bourgeonnant au niveau de D2 près de la papille+ biopsie=&gt;ADK bien différencié <u>TOGD</u> :sténose au niveau du D2 <u>ETG</u>: normale <u>Bili_IRM</u> : dilatation des VBIH, VBEH, VB sans obstacle nettement visible</p>	<p>14/09/2007 -tumeur sténosante au niveau du genou superus et du D2 <b>-DPC avec préservation du pylore</b> <b>-anastomose pancréatico-gastrique</b> <b>-curage ganglionnaire</b></p>	<p>ADK moy différencié infiltrant la paroi duodénale -adénite réactionnelle <b>PT4 N0 Mx</b></p>	<p>Suites immédiates simples</p>	<p>Patient perdu de vue</p>
<p>Observation n°9 CH NE :2962F7 2007 60 ans F ATCD :0</p>	<p>.6 mois -douleur abdominale -Vomissement -méléna -AEG -Fièvre non chiffrée Examen clinique : -masse épigastrique, dure à limite nette, très sensible -ganglion de Troisier</p>	<p><u>Biologie</u> Hb :6.1g/dl ACE : 6ng/ml <u>FOGD</u>:tumeur végétante de D2 de 3 cm du diamètre+ biopsie =&gt;ADK bien différencié ulcéro infiltrant le duodénum <u>ETG</u> :dilatation de la VBP <u>TDM</u> :processus duodénal au niveau D4, en contact intime avec la VCI en arrière, et refoulant les vaisseaux mésentériques en avant .dilatation de la VBP et des VBIH proximales</p>	<p>Le 19/09/2007 -tumeur au niveau de D3 envahissant le pédicule mésentérique -curage ganglionnaire <b>-anastomose gastro- jéjunale trans mésocolique</b></p>	<p>Adénite réactionnelle sans lésion tumorale</p>	<p>Suites immédiates simple</p>	<p>Décès après 3 mois de la chirurgie</p>

<p>Observation n°10</p> <p>SH</p> <p>NE : 2008</p> <p>39 ans</p> <p>H</p> <p>ATCD : 0</p>	<p>1 mois</p> <p>-ictère cholestatique</p> <p>-douleur abdominale</p> <p>-diarrhée</p> <p>-AEG</p> <p>Ex clinique :masse siégeant au niveau de l'HD sensible à la palpation</p>	<p><u>Biologie</u></p> <p>HB :11.8g/dl</p> <p>Bil T :231 UI/L</p> <p>Bil D: 134UI/L</p> <p>PAL :386UI/L</p> <p>GCT :292UI/L</p> <p>CA19-9 : 3233UI/ML</p> <p>ETG :dilatation des VBH et VBP</p> <p><u>TDM</u>:Masse de la tête pancréatique ?</p> <p>Dilatation de la VBP, VBH , épaissement de la paroi de la vésicule biliaire</p>	<p>06/03/2008</p> <p>-processus duodénal envahissant le pédicule hépatique</p> <p>-carcinose péritonéale=&gt;<b>biopsie</b></p>	<p>- Processus carcinomateux d'origine glandulaire</p>	<p>Suites immédiates simple</p>
<p>Observation n°11</p> <p>BM</p> <p>NE :1623F9</p> <p>2009</p> <p>71 ans</p> <p>H</p> <p>ATCD : -tabagisme chronique</p>	<p>.3 ans</p> <p>-diarrhée chronique</p> <p>-douleur abdominale</p> <p>-AEG</p> <p>-Ex clinique :sans anomalie</p>	<p><u>biologie</u></p> <p>HB :8 g/dl</p> <p><u>FOGD</u></p> <p>Processus circonferenciel</p> <p>Ulcéro bourgeonnant du D2=&gt;biopsie :ADK moy différencié infiltrant la muqueus duodénale</p> <p><u>ETG</u> : sansanomalie</p> <p><u>TDM</u> :dilatation des VBH et VBP en amont d'un obstacle duodénal ou pancréatique</p>	<p>26/08/2009</p> <p>-tumeur au niveau du D2</p> <p>-nodule hépatique+biopsie</p> <p><b>-anastomose gastro-jéjunale sur anse en oméga</b></p>	<p>Localisation métastatique d'un ADK moyennement différencié</p>	<p>Suites immédiates simples</p>

<p>Observation n° 12 :</p> <p>BH NE : 2009 34 ans F ATCD : -opérée pour nodule thyroïdien en 1995 - hospitalisée en 08 /08 pour PAF dégénérée au niveau rectal , avec envahissement de la paroi postérieure du vagin : ADK moyennement différencié =&gt;Chimiothérapie néo adjuvante à base de : -Eloscatine -Xéfoloda -Anset</p>	<p>.Réhospitalisée en 05/09 pour un complément thérapeutique par la chirurgie Examen clinique : -présence d'une masse mal limitée au niveau de la fosse iliaque droite arrivant jusqu'à l'ombilic, mobile par rapport au plan superficiel et profond</p>	<p><u>Biologie</u> : Hb :6.2 g /dl ACE :41.7ng/ml CA19-9 :341.97U/ml <u>FOGD à vision latérale</u>: présence de plusieurs formations polyoïdes éparpillées dans tout le duodénum,présence d'un gros polype au niveau de la papille+biopsie=&gt; adénome tubulo - vilieux de dysplasie de haut grade en transformation maligne <u>TDM abd</u> : masse tissulaire intra péritonéale d'allure digestive(recto- sigmoïdienne) Dilatation des VBIH et VBEH Nodule hépatique d'allure métastatique</p>	<p>20/05/2009 -ascite de grande abondance -masse tissulaire pelvienne =&gt;iléostomie sur bague</p>	<p>Pas d'études anatomopatholo giques</p>	<p>Suites immédiates simples</p>	<p>Patiente perdue de vue</p>
---	--	--	---	---	--	---------------------------------------



## *Résultats*



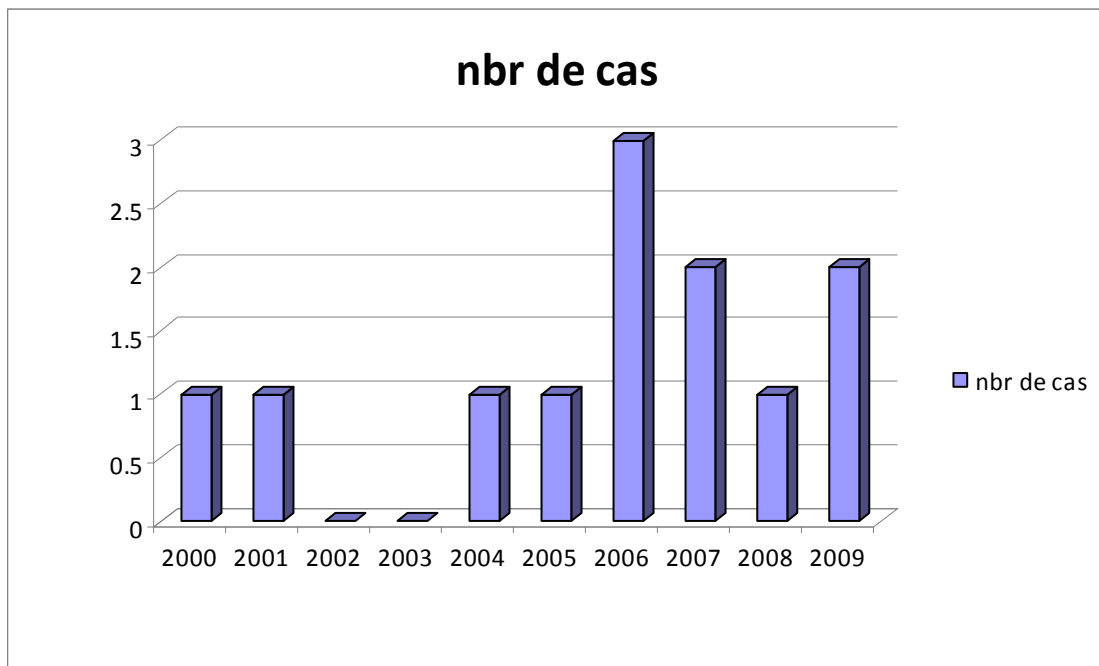
## I. EPIDEMIOLOGIE

### 1. Incidence - Fréquence :

Douze cas de l'adénocarcinome duodénal sont colligés au service de chirurgie "A" entre Janvier 2000 et Novembre 2009, avec une moyenne de 1,33 cas/ an.

**Tableau n°1 : nombre de cas/ an**

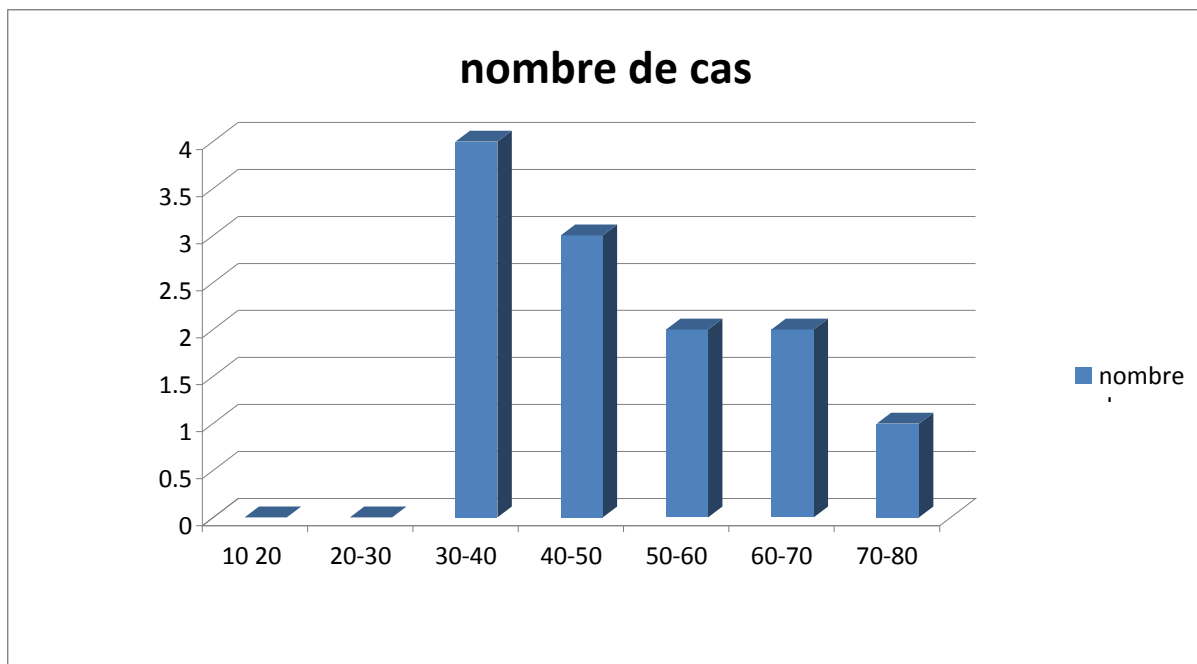
ANNEE	NOMBRE DE CAS
2000	1 cas
2001	1 cas
2002	0 cas
2003	0 cas
2004	1 cas
2005	1 cas
2006	3 cas
2007	2 cas
2008	1 cas
2009	2 cas



**Diagramme n°1: nombre de cas/an**

## 2. Age :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic est de 49,75 ans, avec des extrêmes allant de 36 ans à 71 ans.

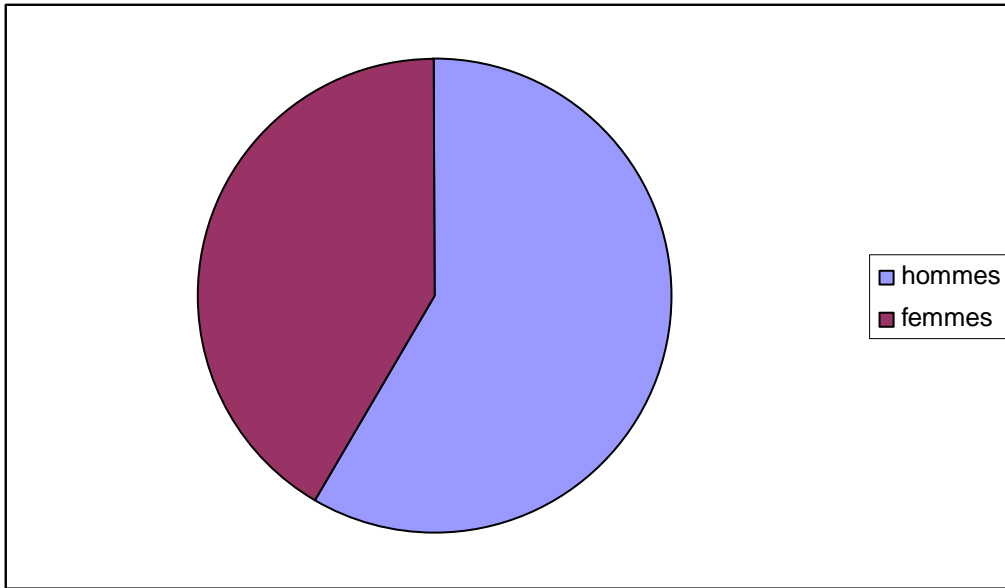


**Diagramme n°2 : la répartition selon l'âge**

### **3. Sexe :**

Notre série comprend 7 hommes soit 58,33% et 5 femmes soit 41,66%.

Le sexe ratio est 1,4.



**Diagramme n°3 : la répartition selon le sexe**

#### **4. facteurs de risque :**

- 3 patients sont des tabagiques chroniques soit 25%.
- 2 patients sont porteurs de polypose adénomateuse familiale (PAF) soit 16,66%.

## II. LA CLINIQUE :

Chez une patiente atteinte de PAF, la découverte de l'adénocarcinome duodénal a été faite d'une façon fortuite lors d'une fibroscopie oesogastroduodénale de dépistage.

### 1. Le délai du diagnostic :

Le délai entre le début des symptômes et le diagnostic varie entre 1 mois et 3 ans, soit une moyenne de 9,6 mois.

### 2. Les signes fonctionnels :

L'ensemble des signes fonctionnels retrouvés chez nos patients est regroupé dans le tableau suivant :

**Tableau n°2 : la symptomatologie clinique chez nos patients**

Les signes fonctionnels	Le nombre de patients : N=12	Le pourcentage
-Douleurs abdominales	9	81%
-Vomissement	5	42%
-Ictère	4	36%
-Diarrhées	3	27%
-Hémorragie digestive extériorisée	3	27%
.méléna	2	18%
.rectorragie	1	9%
-Syndrome anémique	1	9%

### **3. Les signes généraux :**

Dans notre série, 11 malades présentent une altération de l'état général avec un amaigrissement non chiffré chez 9 patients et chiffré chez les 2 autres:

-15 kg en 2 mois chez un patient

-14 kg en 6 mois chez un patient

Deux de nos patients présentent une fièvre non chiffrée.

### **4. Les signes physiques :**

L'examen clinique trouve :

-Une pâleur cutanéomuqueuse chez 3 patients.

-Une sensibilité abdominale diffuse chez 1 patiente.

-Une masse abdominale palpable chez 4 patients siégeant :

.Au niveau de l'hypochondre droit chez 2 patients

.Au niveau de l'épigastre chez 1 patient

.Au niveau de la fosse iliaque droite chez une patiente

-Une hépatomégalie chez 2 patients.

-Une grosse vésicule palpable chez 1 patient.

-Un ganglion de Troisier chez 1 patient.

### III. EXAMANS COMPLEMENTAIRES

#### 1. La biologie :

.Le taux d'hémoglobine est diminué chez 9 patients, soit 75%.

.Le bilan de cholestase est précisé chez 4 patients, il a révélé un taux élevé de bilirubine, de PAL ou de GGT.

.Le bilan de cytolysse hépatique est précisé chez 3 patients, et a révélé une cytolysse chez 2 parmi eux.

.La vitesse de sédimentation est accélérée chez les 2 patients dont cet examen est réalisé.

.La recherche des marqueurs tumoraux est réalisée chez 3 patients, et a montrée:

-Un taux élevé d'ACE chez un patient (39ng/ml).

-Un taux élevé de a CA19-9 chez un patient (3233UI/ml).

-Un taux élevé de CA19-9 (341.97UI/ml) et de ACE (41.7ng/ml) chez une patiente.

.Par ailleurs, le reste du bilan (ionogramme, TP/TCK) est revenu normal chez tous nos patients.

#### 2. L'endoscopie :

##### 2.1. La fibroscopie oesogastroduodénale

9 de nos patients ont bénéficié d'un examen fibroscopique dont les résultats sont résumés dans les 2 tableaux suivants :

**Tableau n°3 : l'aspect endoscopique de la tumeur chez nos patients**

L'aspect endoscopique de la tumeur duodénale	Nombre de patients
Ulcéro bourgeonnant	5
Bourgeonnant	2
Polypoïde	2

**Tableau n°4 : le siège de la tumeur duodénale à la FOGD**

Siège de la tumeur duodénale	Nombre de patients
D1	1
D2	8

Aspect anatomopathologique :

La biopsie de la lésion est réalisée chez les 9 malades bénéficiant d'une FOGD, l'examen anatomopathologique a révélé un adénocarcinome bien différencié chez 5 patients, un adénocarcinome moyennement différencié chez 2 patients, un adénome tubulo-villeux en dysplasie de haut grade chez 2 patients.

**2.2. La coloscopie**

La coloscopie est réalisée chez les 2 patientes qui ont une PAF dégénérée, a montré :

- Une polypose recto colique avec sténose d'allure maligne infranchissable au niveau de l'angle colique gauche chez une patiente.

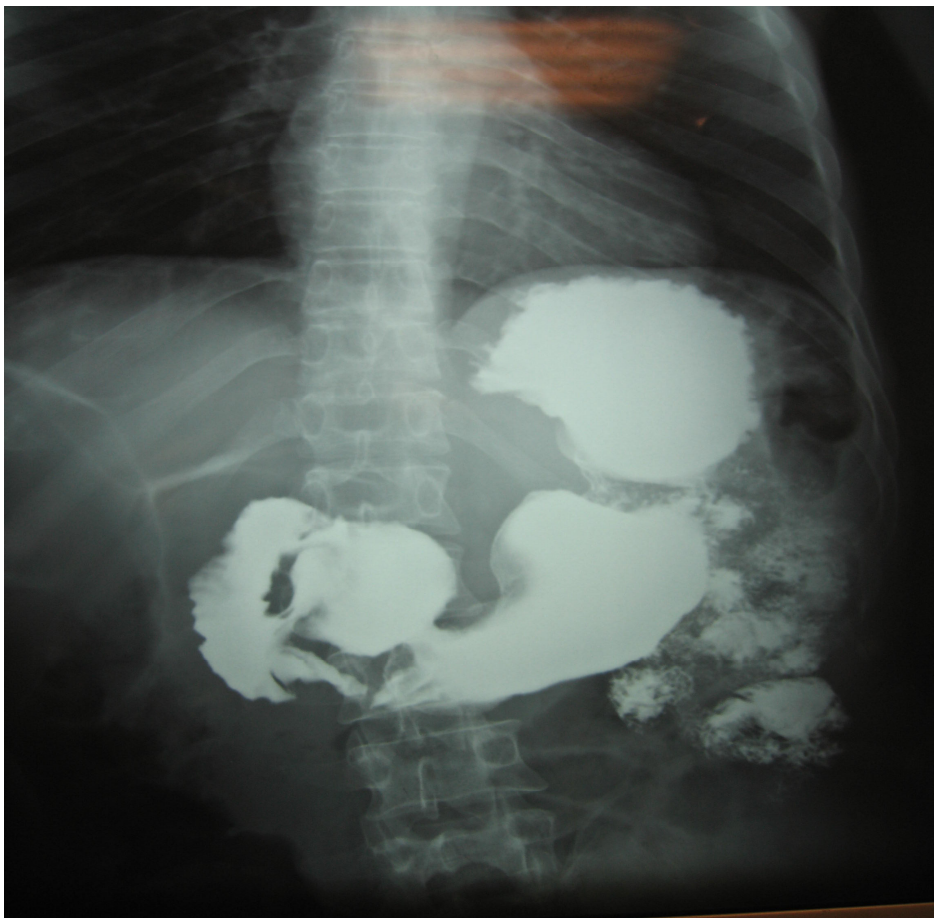
- Une polypose colique avec un gros polype au niveau du rectum chez l'autre.

### 3. La radiologie :

#### 3.1. Le transit oesogastroduodéal

Il est réalisé chez 3 patients, et a objectivé :

- Une sténose au niveau du genu superius chez 1 patiente.
- Une sténose du segment post bulbaire et la partie initiale du D2 chez un patient.
- Une sténose au niveau du D2 chez 1 patient (figure n°6).



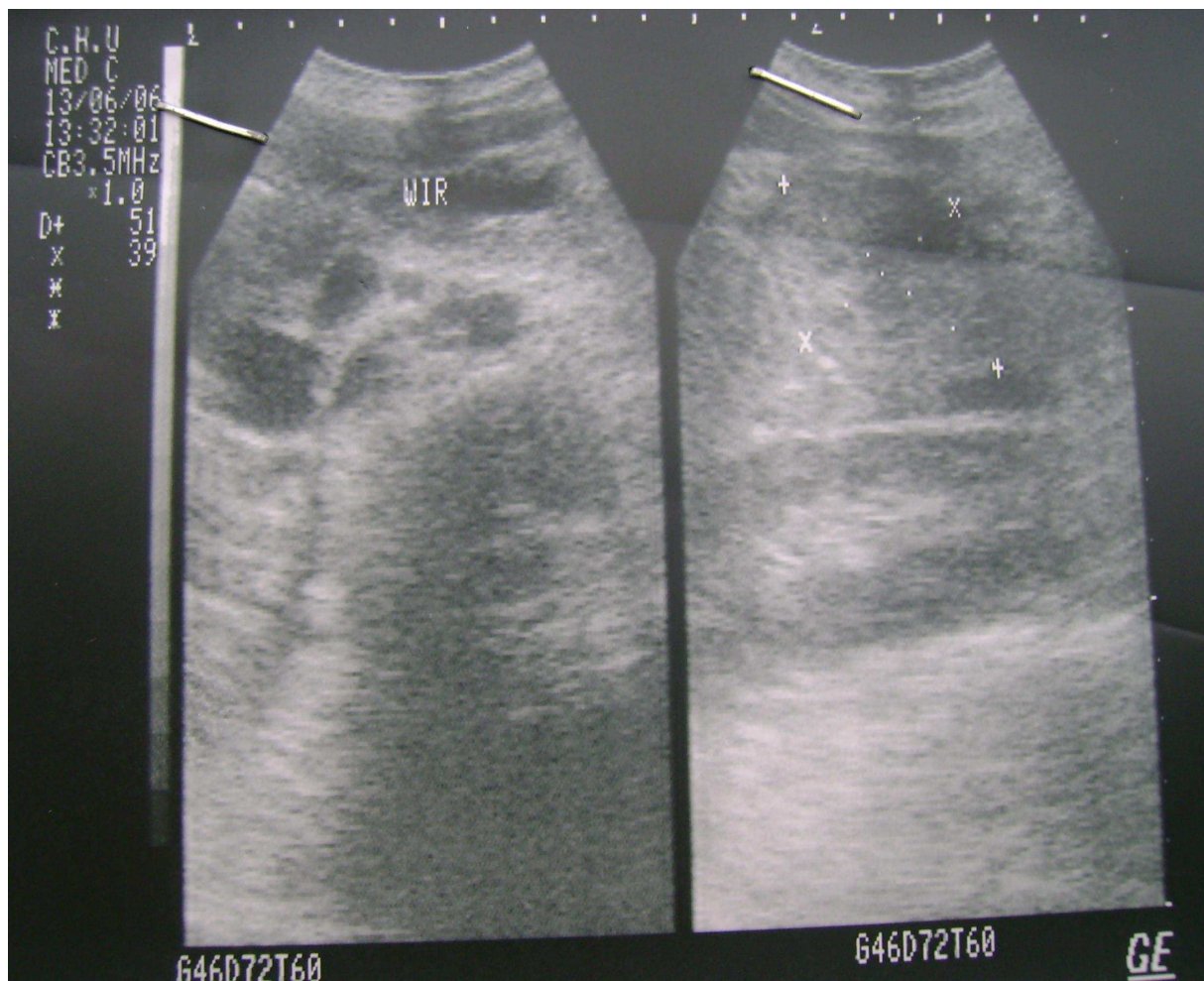
**Figure n°6 : TOGD réalisé chez la patiente de l'observation n°8 montrant une sténose au niveau du D2**

### 3.2. L'échographie abdominale

Elle est réalisée chez 11 de nos patients, ce tableau résume les différents aspects échographiques retrouvés :

**Tableau n°5 : l'aspect échographique chez nos patients**

Aspect échographique	Nombre de cas
Aspect normal	3
Hépatomégalie	2
Dilatation des voies biliaires	6
Hydrocholecyste	1
Epanchement péritonéal	1
Processus tissulaire	2
Epaississement digestif	1



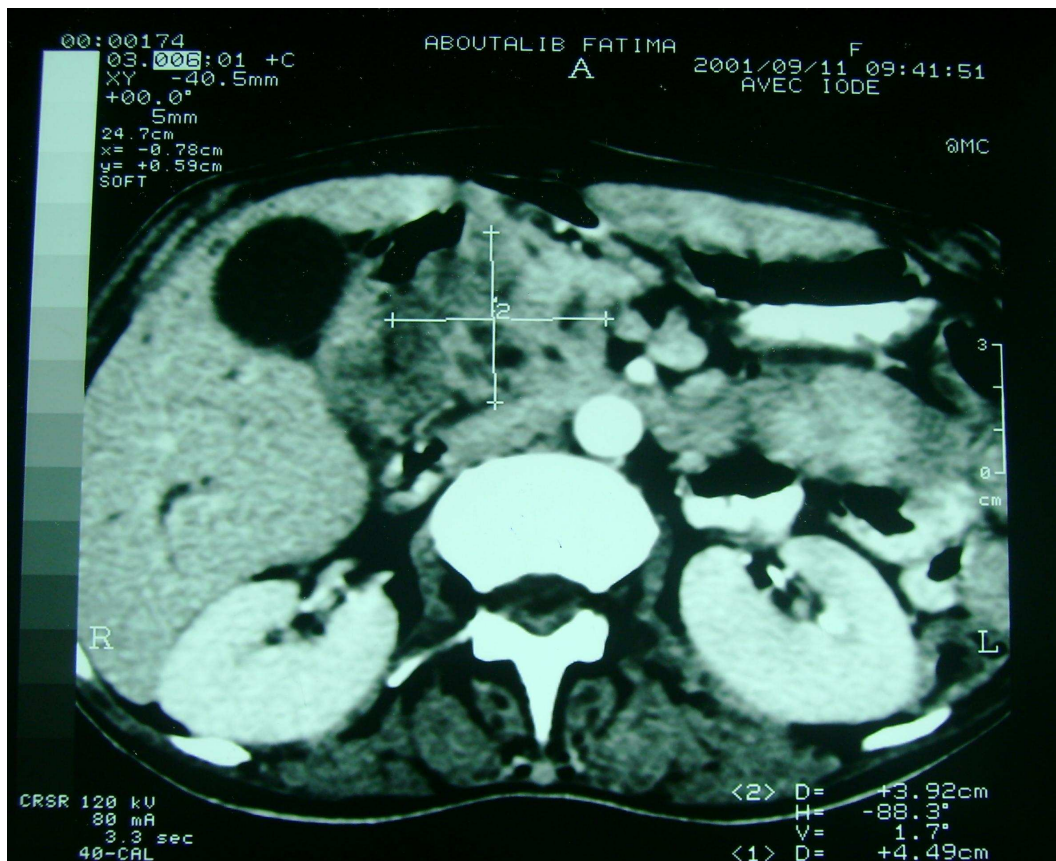
**Figure n°7 : Echographie abdominale réalisée chez la patiente de l'observation n°7 montrant un processus tissulaire hétérogène(à droite), et une dilatation du wirsung (à gauche)**

### 3.3. La tomodensitométrie abdominale

Elle est réalisée chez 9 de nos patients, ce tableau résume les différents aspects scannographiques retrouvés:

**Tableau n°6 : l'aspect scannographique chez nos patients**

Aspect scannographique	Nombre de cas
Processus tissulaire	4
Dilatation des voies biliaires	7
Envahissement loco régional	2
Métastases hépatiques	2
Epanchement péritonéal	1



**Figure n°8 : TDM abdominale réalisée chez la patiente de l'observation n°2 montrant une masse du crochet pancréatique avec infiltration de la paroi duodénale**

### 3.4. La bili-IRM

Elle est réalisée chez un seul patient, a objectivé une dilatation des VBIH, des VBEH, de la vésicule biliaire sans obstacle nettement visible.



**Figure n°9 : Bili IRM réalisée chez le patient n°8 montrant une dilatation des VBIH et de la vésicule biliaire.**

### 3.5. La radiographie thoracique

Elle est réalisée chez tous les patients, n'a révélée aucune anomalie.

## **IV. LE TRAITEMENT**

### **1. La durée du séjour hospitalier :**

La durée moyenne est de 28.9 jours, avec des extrêmes de 13 jours et 55 jours

### **2. Le traitement néo – adjuvant :**

Dans notre série, une patiente a subi une chimiothérapie néo adjuvante pour son adénocarcinome rectal (dégénérescence d'une PAF).

### **3. La chirurgie :**

#### **3.1. La voie d'abord**

-Une incision sous costale droite chez 9 patients

-Une incision médiane chez 2 patients

### 3.2. L'exploration chirurgicale retrouve:

**Tableau n°7: les résultats de l'exploration chirurgicale**

Les éléments retrouvés	Le nombre de patients	Le pourcentage
Tumeur localisée au duodénum	5	41%
Envahissement loco régional:		
-Le colon	2	16%
-Le pancréas	2	16%
-La vésicule biliaire	1	8%
-Les axes mésentériques	2	16%
-Le pédicule hépatique	1	8%
Adénopathies profondes	1	8%
Ascite	2	16%
Métastases hépatiques	3	25%
Carcinose		
-Locale	1	8%
-Diffuse	2	16%

### 3.3. Les gestes opératoires

#### 3.3.1. La chirurgie curative

- 4 patients, soit 33%, ont subi un traitement chirurgical à visée curative.
- Les 4 patients ont subi une DPC avec préservation du pylore dont 1 patient a subi une duodéno-papillectomie en pensant qu'il s'agit d'une tumeur

bénigne mais l'examen anatomo-pathologique a été en faveur d'un adénocarcinome ce qui a nécessité 15 jours après une DPC.

▪ **La duodéno pancréatectomie céphalique**

- La durée moyenne de la DPC est 7.5 heures

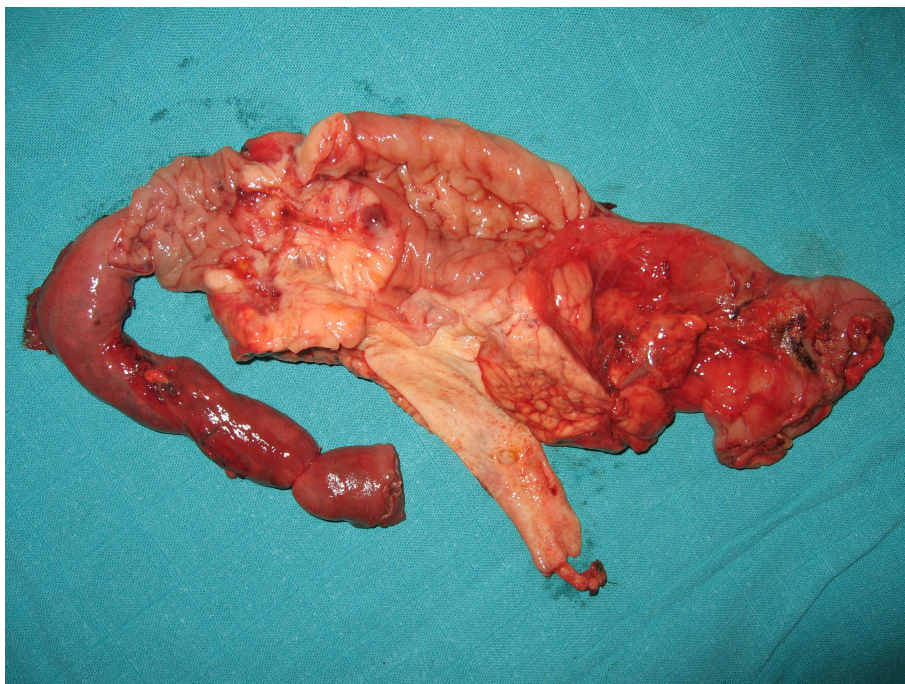
- Le rétablissement de la continuité (RC) :

.RC par anastomose pancréatico-gastrique pour 3 patients.

.Montage selon Child (anastomose pancrético jéjunale, anastomose hépatico jéjunale, anastomose gastro-jéjunale) pour 1patient.

-Le curage ganglionnaire :

Chez une patiente, le nombre de ganglions réséqués est inconnu. Chez les 3 patients restants, le nombre moyen de ganglions réséqués est de 3.



**Figure n°10 : montrant une pièce opératoire de la DPC  
chez le patient de l'observation n°8**

### ***3.3.2. La chirurgie palliative***

-4 patients soit 33% ont subi un traitement chirurgical à visée palliative.

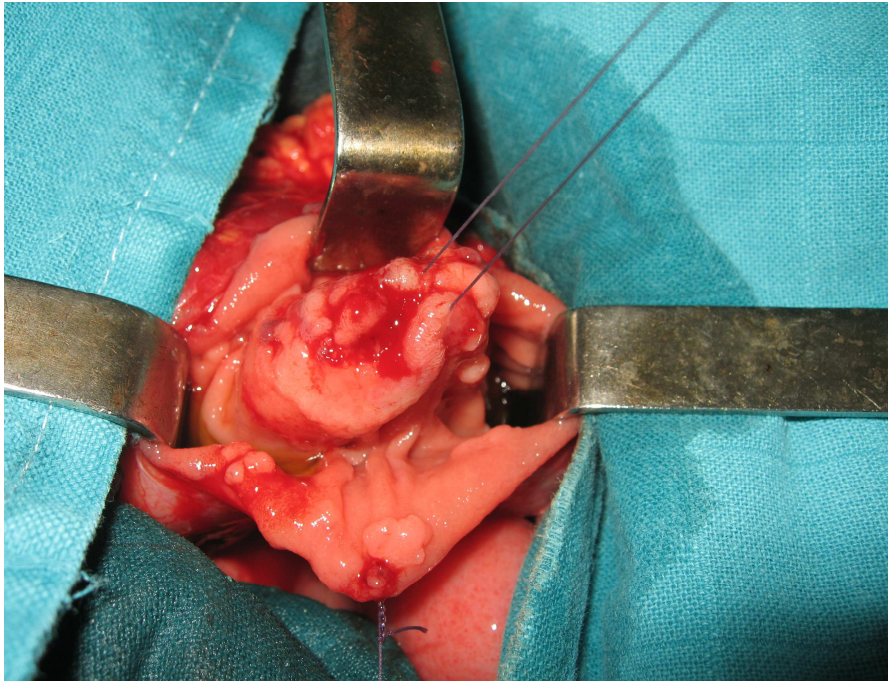
.3 patients ont subi une dérivation gastro jéjunale.

.1 patient a subi une dérivation cholédocho jéjunale sur une anse en Y.

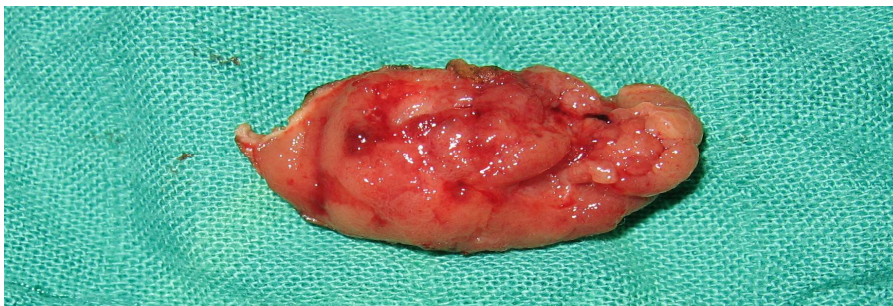
-La durée moyenne de la chirurgie palliative est 2,75 heures.

### ***3.3.3. La chirurgie conservatrice***

-1 patiente (9%) a subi une ampullectomie et une résection chirurgicale d'un polype duodénal pour identifier son histologie, elle est perdue de vue par la suite, ce qui nous n'a pas permis de compléter par un traitement curatif.



(a)



(b)

**Figure n°11 : ampullectomie réalisée chez la patiente de l'observation n°7**

*a : Vue per opératoire*

*b : Pièce opératoire*

### ***3.3.4. Chirurgie exploratrice***

Une laparotomie exploratrice est réalisée chez 3 patients (25%) à cause d'une carcinose péritonéale.

## **4. Le traitement adjuvant :**

2 patients ont subi une chimiothérapie post opératoire dont le protocole n'est pas précisé dans les dossiers.

## **V. LES DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES**

### **1. la tumeur :**

#### **1.1. La taille de la tumeur**

La taille de la tumeur n'est précisée chez aucun de nos patients.

#### **1.2. La différenciation**

Le degré de la différenciation est précisé chez 7 patients :

- ADK bien différencié chez 3 patients
- ADK moyennement différencié chez 3 patients
- ADK indifférencié (cellule en bague à chaton) chez 1 patient

### **2. Les caractéristiques de la pièce DPC :**

#### **2.1. Le curage ganglionnaire**

L'examen anatomopathologique des ganglions réséqués lors de la DPC n'a objectivé aucun signe de malignité.

#### **2.2. Les marges de résection**

Les marges de résection sont saines chez les 4 patients ayant subi une DPC.

### **2.3. Le stade de la tumeur**

.3 tumeurs sont classées T4 N0 Mx

.1 tumeur est classée T4 N0 M1

## **VI. L'EVOLUTION**

### **1. Les suites opératoires immédiates :**

#### **1.1. La mortalité**

La mortalité opératoire est nulle.

#### **1.2. La morbidité**

Les suites post-opératoires immédiates ont été simples chez 9 patients.

Chez 3 patients, nous avons noté :

.Un accident transfusionnel à j+1 chez un patient.

.Une péritonite à j+7 chez une patiente ayant nécessité une toilette péritonéale et un drainage.

.Une infection de la paroi à J+20 et une gastroplégie chez 1 patient.

### **2. L'évolution tardive :**

L'évolution à long terme est résumée dans le tableau suivant :

**Tableau n°8 : l'évolution ultérieure chez nos patients**

Le type de la chirurgie	L'évolution
La chirurgie curative (DPC)	-2 patients sont perdus de vue -1 patient a présenté des métastases hépatiques à 5 mois de recul puis perdu de vue -1 patiente a présenté une bonne évolution avec un recul de 9 ans
La chirurgie palliative	-2 patients sont perdus de vue -1 patient est décédé 1 mois et 1/2 après la chirurgie -1 patiente est décédée 3 mois après la chirurgie
La chirurgie conservatrice	- Patiente perdue de vue
La chirurgie exploratrice	-1 patient est perdu de vue -A 1 mois de recul, un patient a présenté une aggravation de la symptomatologie puis perdu de vue.



## *Discussion*



## I- EPIDEMIOLOGIE

### 1. Fréquence, incidence

Dans le monde, l'incidence annuelle de l'adénocarcinome duodéal dans la population générale est faible, elle est estimée à 0,8 à 1,7/ million de personnes en Angleterre, et 1,7/million aux USA [19]. Cette incidence est élevée aux îles Maurois en nouvelle Zélande et chez les noirs aux Etats Unis , par contre, elle est faible en Inde et en Roumanie [20;21].

Les adénocarcinomes primitifs du duodénum sont des tumeurs rares, ils représentent cependant les tumeurs malignes du grêle les plus fréquentes[21].

L'adénocarcinome du duodénum présente moins de 0,5% des cancers gastro-intestinaux [1;2], et 45 à 55% des tumeurs de l'intestin grêle [1;3].

Dans une série publiée à propos de 2174 patients atteints du cancer de l'intestin grêle, l'adénocarcinome du duodénum était la tumeur la plus fréquente 55%[3].

L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent des cancers du duodénum suivi par le lymphome non hodgkinien, les tumeurs carcinoïdes, et les léiomyosarcomes [1;2].

Le nombre de cas des adénocarcinomes duodénaux recensés dans la littérature était de 694 jusqu'à 1973 [22;23], et de 800 jusqu'à 1996 [24;25].

Au Maroc ,peu d'études ont intéressé ce sujet. Selon le premier registre des cancers du grand Casablanca, cinq patients ont été atteints du cancer de l'intestin grêle en 2004, soit 0,33% de l'ensemble des cancers [26].

## **2. Répartition selon l'âge**

L'âge moyen du diagnostic de l'adénocarcinome duodéal est autour de 60 ans. Cette tumeur peut survenir à tout âge avec des extrêmes entre 23 et 100 ans [1;19;27;28].

L'adénocarcinome duodéal est exceptionnel chez l'enfant. Benz-Lemaine a décrit en 1984 un cas d'adénocarcinome duodéno-jéjunal survenant chez un enfant de neuf ans [29].

Dans notre série, l'âge moyen du diagnostic est de 49,75ans ce qui ne concorde pas avec les données de la littérature.

## **3.Répartition selon le sexe**

L'adénocarcinome duodéal touche les deux sexes [19], avec une légère prédominance masculine.

Dans la plupart des séries, le sexe ratio varie entre 1 et 2 [24;27;28]. Dans la nôtre , on note un sexe ratio de 1,4.

Dans certaines séries, on a même constaté une prédominance féminine: 6 femmes et 2 hommes[19]

## II. ETHIOPATHOGENIE

### 1. Les facteurs de risque

La muqueuse duodénale peut être agressée par différents facteurs endogènes ou exogènes.

#### 1.1. Les facteurs endogènes

Le duodénum est le premier segment de l'intestin grêle exposé à un ensemble de substances agressives tels que les sécrétions bilio-pancréatiques impliquant la bile comme un agent carcinogène [1;3;21;30].

#### 1.2. Les facteurs exogènes

##### *1.2.1. Tabac, alcool*

Certaines études ont retrouvé une augmentation de la fréquence de l'adénocarcinome duodéal chez les patients aux antécédents éthylo-tabagiques [31;32].

Une étude à propos de 998 individus dont 36 porteur d'un adénocarcinome de l'intestin grêle analyse le rôle du tabac et de l'alcool dans la survenue de l'adénocarcinome de l'intestin grêle [32;33].

Ses conclusions sont les suivantes :

- Chez les fumeurs, le risque est multiplié par 3 pour les hommes et non significativement augmenté pour les femmes.
- Une consommation en alcool (> 80 g/jour) multiple le risque par 3 que l'on soit homme ou femme.

Pour d'autres auteurs, la consommation d'alcool et de tabac n'augmente pas le risque de l'adénocarcinome intestinal [34].

Dans notre série, trois patients ont rapporté la notion du tabagisme chronique.

### ***1.2.2. Le régime alimentaire***

Cross a montré, dans son étude, qu'il existe une corrélation entre la consommation excessive de viande rouge et de graisses saturées et l'augmentation de l'incidence de l'adénocarcinome de l'intestin grêle, surtout celui du duodénum [35].

Selon une autre étude, un régime riche en fibres alimentaires et en poissons réduit le risque du cancer de l'intestin grêle, notamment celui du duodénum [32;36].

### ***1.2.3. La cholécystectomie***

Certains auteurs ont noté une fréquence élevée de la cholécystectomie chez les sujets présentant des adénocarcinomes duodénaux. Le mécanisme évoqué fait intervenir les acides biliaires qui, en cas de cholécystectomie, seraient libres en permanence dans le duodénum, ceci augmenterait le nombre de cycles entéro-hépatocytaires des acides biliaires augmentant ainsi leurs nocivités pour la muqueuse duodénale [30;37].

Pas de notion de cholécystectomie chez nos patients.

## **2. Les facteurs de protection**

Malgré ces facteurs d'agression, l'adénocarcinome duodénal reste une pathologie rare, plusieurs hypothèses sont mises pour expliquer cette rareté:[20;30]

-La rapidité du transit au niveau du duodénum diminue le temps du contact entre la muqueuse duodénale et les agents cancérigènes.

-La stérilité relative du contenu intestinal réduit la production bactérienne d'agents cancérigènes.

-Le renouvellement rapide des cellules de la muqueuse intestinale prévient le développement tumoral.

-Le contenu liquidien et le PH alcalin de l'intestin grêle réduit les traumatismes mécaniques et chimiques.

-La forte concentration duodénale en immunoglobuline A neutralise l'action des virus carcinogènes et réduit ainsi le développement tumoral.

### **3. Les lésions précancéreuses**

Certaines lésions duodénales peuvent prédisposer au développement de l'adénocarcinome duodéal

#### **3.1. Les polypes digestives**

##### ***3.1.1. Les adénomes sporadiques***

Ces tumeurs sont rares, représentant 1% des tumeurs duodénales.

Ils sont classés en trois types histologiques:

-Adénome tubulaire (75%)

-Adénome tubulo-villeux (20%)

-Adénome villeux (5%)

Leur prévalence est faible puisqu'ils sont retrouvés dans 0.31% des endoscopies hautes réalisées, en général pour une autre raison [38;39].

Les adénomes duodénaux se transforment en lésions malignes dans 3 à 5% des cas [24].

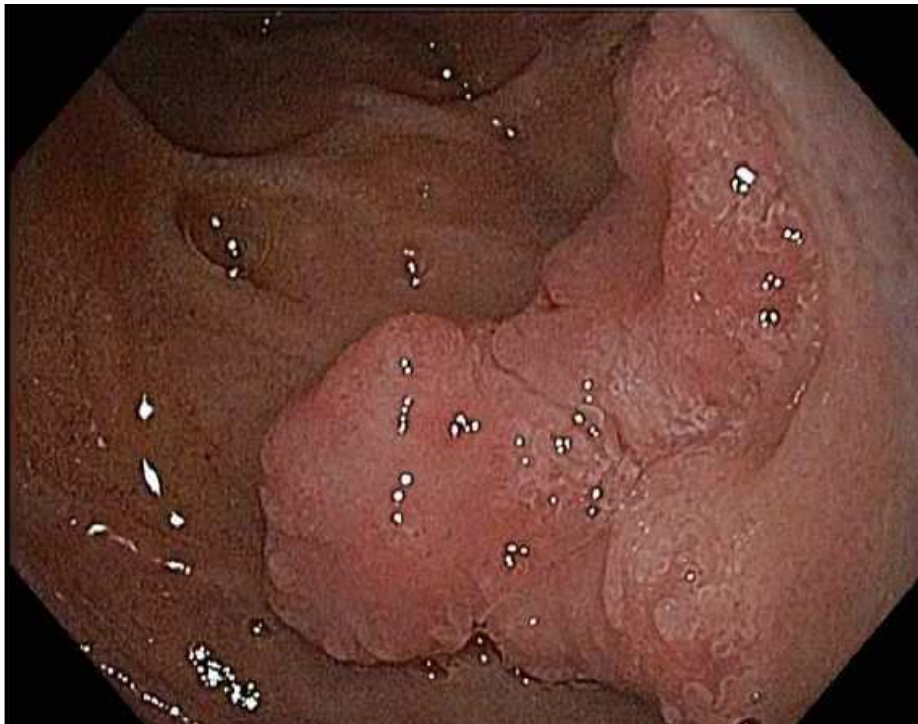


Figure n°12: vue endoscopique montrant un adénome duodéal sporadique [38]

### ***3.1.2. la polypose adénomateuse familiale (PAF)***

Elle représente 80% de cas des polyposes familiales, c'est une affection génétique à transmission autosomique dominante et à pénétrance complète, liée à la mutation constitutionnelle du gène APC localisé sur le bras long du chromosome 5. Ce gène joue probablement un rôle central dans l'homéostasie de la muqueuse digestive et le contrôle du renouvellement épithélial normal, son altération au cours de la PAF peut se traduire par une prolifération cellulaire anormale et constituer un déterminant essentiel de la carcinogenèse.

Elle se caractérise par le développement, habituellement au cours de la deuxième décennie de vie de très nombreux polypes adénomateux au niveau du colon et du rectum [40].

Le duodénum est la localisation la plus commune des adénomes en dehors du colon-rectum [24].

Plus de 90% des cas atteints de PAF qui ont été rapportés dans la littérature s'accompagnent de polypes duodénaux, mais seulement 5% qui développent un cancer [42], cette transformation maligne peut être due à une surexpression de la protéine P53 et à la mutation du gène Ras.

Le risque relatif de développer un adénocarcinome duodéal chez les patients porteurs de PAF est 330 [38].

Dans la série de Groves, six patients parmi 114 atteints de PAF ont développé un adénocarcinome du duodénum [41;42].

Selon le même auteur, les patients ayant un haut risque de transformation maligne sont ceux présentant des adénomes villosités ou adénome type IV de Spiegel ou la présence de dysplasie modérée sévère. Ces données justifient une surveillance endoscopique systématique chez les patients atteints de PAF et un traitement parfois radical au stade III ou IV de Spigelman [42].

Dans notre série, deux patients sont atteints de PAF.

Quatorze patients atteints de PAF sont pris en charge dans notre service durant notre période d'étude, d'où un risque de dégénérescence de 14%.

### ***3.1.3. Le syndrome de Peutz- Jeghers***

Il désigne une maladie familiale à transmission autosomique dominante caractérisée par la présence de polypes sous forme d'hamartomes au niveau du tout le tractus digestif, et par une lentiginose péri-orificielle [30;43].

Les études récentes ont révélé qu'il y a un risque accru du développement des cancers chez les porteurs du syndrome de Peutz Jeghers y compris le cancer de l'intestin grêle [30;43;44]. Ce risque peut être en rapport avec la mutation du gène SKT11/LKB1 [30;45;46].

Le risque relatif de développer un adénocarcinome de l'intestin grêle chez les patients atteints du syndrome de Peutz- Jeghers est 520 fois supérieur à celui de la population générale [30;47]

### ***3.1.4 . Le cancer du colon héréditaire non polyposique (HNPCC)***

Il désigne une maladie génétique à transmission autosomique dominante, qui se caractérise par l'apparition des cancers préférentiellement localisés au niveau du colon droit, qui surviennent très précocement, le plus souvent avant l'âge de 40 ans et s'associent volontiers à d'autres cancers (ovaire, utérus, thyroïde, intestin grêle....) [48].

Le diagnostic du syndrome HNPCC repose sur la réunion de 3

critères, définis en 1991 par le consortium international: [48]

- Un critère de nombre: au moins trois sujets de la même famille atteints du cancer colique ou rectal.

- Un critère de parenté: patients unis par un lien de parenté du premier degré, sur 2 générations.

- Un critère d'âge: l'un des cancers au moins s'est révélé avant l'âge de 50 ans.

Le risque du développement de l'adénocarcinome de l'intestin grêle chez les patients porteurs de HNPCC est 100 fois supérieur que la population générale[30;49]. Il peut toucher toutes les portions de l'intestin grêle avec un taux relativement faible au niveau du duodénum(36%) [50].

### ***3.1.5. Le syndrome de Gardner***

Il désigne une maladie autosomique dominante caractérisée par la survenue chez l'enfant ou l'adolescent de multiples tumeurs bénignes cutanées, des malformations osseuses ou dentaires et d'une polypose recto colique.

L'incidence de la survenue des tumeurs périampullaires dans le syndrome de Gardner est estimée entre 3 et 12%. Les patients atteints de ce syndrome ont 100 à 200 fois plus de risque de développer un cancer péri ampullaire par rapport la population générale [51;52].

## **3.2. La maladie coeliaque**

L'adénocarcinome et le lymphome de l'intestin grêle sont les complications majeures de la maladie coeliaque [53;54]. L'étiologie de cette cancérisation est inconnue, elle peut être dûe à un infiltrat lymphocytaire provoquant une perturbation immunologique ou une malabsorption des molécules comme vit A ou vit E [30].

19 cas de l'adénocarcinome de l'intestin grêle sont rapportés dans une cohorte de 239 patients souffrants de la maladie coeliaque suggérant une corrélation entre ces deux pathologies [30;55].

Dans une série à propos de 1327 patients atteints de l'adénocarcinome de l'intestin grêle, la maladie coeliaque est diagnostiquée chez 2% parmi eux [53].

Tous les segments de l'intestin grêle peuvent être touchés avec une prédominance au niveau du jéjunum [30].

### **3.3. Les maladies inflammatoires de l'intestin**

#### ***3.3.1. La maladie de crohn***

le premier cas de l'adénocarcinome de l'intestin grêle associé à la maladie de Crohn a été rapporté par Ginzburg en 1956 [57;58].

L'association de la maladie du crhon et de l'adénocarcinome duodéal est possible mais rare [56], le risque est 28,4 fois supérieur par rapport à la population générale[57].

L'adénocarcinome de l'intestin grêle survient un âge jeune chez les patients atteints de la maladie du crohn, et touche plus fréquemment le jéjunum et l'iléon [30;57].

#### ***3.3.2. La recto colite hémorragique (RCH)***

La RCH favorise la survenue de l'adénocarcinome du colon mais exceptionnellement celui de l'intestin grêle.

### **3.4. La neurofibromatose type I**

C'est une maladie autosomique dominante caractérisée par la présence de nombreuses tumeurs bénignes disséminées dans l'organisme, des taches cutanées pigmentées, (tâches café au lait) et des malformations nerveuses.

Le premier cas de l'adénocarcinome duodéal associé à la neurofibromatose type I est décrit en 1974. Depuis, cinq patients sont rapportés dans la littérature [59].

### **4. Le terrain génétique**

Il a été rapporté dans la littérature qu'il existe une corrélation entre la mutation du gène p16, k ras, APC et la survenue de l'adénocarcinome du duodénum [60].

### III. LE DIAGNOSTIC POSITIF

#### 1. La clinique

##### 1.1. Le délai diagnostique

Dans notre série, le délai moyen entre l'apparition des symptômes et le diagnostic est 9.6 mois, il est retardé par rapport aux autres séries: Barners a rapporté un délai moyen de 3 mois [61], et Adedeji à 3.5 mois[19]

Ce retard diagnostique peut être expliqué par la rareté de l'adénocarcinome duodénal, le manque de spécificité des symptômes révélateurs et la consultation tardive des patients.

##### 1.2. Les signes fonctionnels

La sémiologie clinique n'est pas spécifique, les signes de sténose dominent avec les douleurs abdominales et les vomissements. L'ictère par envahissement de la papille est fréquemment noté .

###### *1.2.1. Les douleurs abdominales:*

C'est le signe le plus constant, présent dans 78 à 89.7% des cas [28].

Leur siège est variable, le plus souvent épigastrique, parfois ces douleurs se localisent au niveau de l'hypocondre droit ou en péri ombilical [1;62].

Elles sont à type de crampes, brûlures, ou parfois d'une simple pesanteur épigastrique. Souvent, elles ne se soulagent pas par l'alimentation et les antiacides [19;63].

Ces douleurs sont souvent localisées, mais elles peuvent parfois irradier vers le dos ou l'hypocondre droit[64].

Elles sont en rapport avec une distension de la paroi duodénale en amont d'un obstacle, avec un envahissement pancréatique ou coeliaque ou encore en rapport avec la perte de substance elle-même [63].

Dans notre série, la douleur abdominale est présente chez 9 patients soit 75%.

### ***1.2.2. Les vomissements***

Le deuxième signe le plus fréquent, présent dans 50 à 70% des cas, ils sont souvent tardifs mais représentent une grande valeur diagnostique [19;28].

Leur intensité dépend du degré d'envahissement de la lumière intestinale. Leur caractère répété et abondant peut être responsable d'une déshydratation extracellulaire avec alcalose hypochlorique.

Leur composition peut être alimentaire ou bilieuse en rapport avec un obstacle sous waterien[63].

Les vomissements sont présents chez uniquement 5 patients de notre série.

### ***1.2.3.L'ictère [28;64;65]***

Il est présent chez 20 à 30% des patients, de type rétionnel, en rapport avec le volume tumoral et la localisation de la tumeur par rapport à la papille .

L'ictère peut être progressif en rapport avec une rétention biliaire, associé à une grosse vésicule palpable, ou peut se manifester dans le cadre d'une symptomatologie aigue pseudo lithiasique avec la présence d'une douleur et d'une fièvre d'allure angiocholitique.

Il est présent chez 4 patients de notre série, dont la tumeur se localise dans la région périampulaire.

#### ***1.2.4. L'hémorragie digestive***

Une hémorragie digestive massive sous forme d'hématémèse ou méléna est rare, présente chez seulement 7% des patients [19], dûe à une ulcération de la lésion tumorale [63].

Le saignement digestif est plutôt occulte, responsable d'une anémie chronique ferriprive[1], qui peut constituer parfois le seul mode de révélation [65;66].

L'hémorragie digestive est présente chez 3 patients de notre série, la recherche du sang dans les selles n'est faite chez aucun patient.

#### ***1.2.5. Les troubles du transit***

Les troubles du transit accompagnent rarement l'adénocarcinome duodéal.

La constipation est secondaire à l'anorexie, ou peut être en rapport avec un syndrome occlusif ou subocclusif qui s'observe surtout dans les tumeurs sous papillaires [28].

la diarrhée chronique peut être liée à un envahissement des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Dans notre série, 3 patients présentent une diarrhée.

### **1.3. Les signes généraux**

L'atteinte de l'état général est représentée par une asthénie, une anorexie et un amaigrissement, elle est majorée par les vomissements et/ou l'anémie.

La perte du poids chez les patients atteints d'adénocarcinome duodéal est un facteur de mauvais pronostic[27]

L'altération de l'état général accompagne souvent les cancers du duodénum. Sa gravité peut conditionner l'acte thérapeutique.

**Tableau n°9: la symptomatologie clinique dans notre série et dans la littérature**

La symptomatologie Clinique	Série de Alwmark:N=66 [22]	Série de Barners:N=57 [61]	Série de Bakaeen:N=101 [27]	Notre série: N=12
Douleurs abdominales	62%	61%	54%	75%
Vomissements	62%	60%	21%	42%
Ictère	30%	22%	19%	36%
Hémorragie extériorisée	----	25%	20%	25%
Amaigrissement	27%	48%	47%	91%

### 3. Les signes physiques

L'examen clinique est en général normal, il est peu contributif au diagnostic.

#### 3.1. L'inspection

Lors d'une sténose digestive, on peut trouver à l'inspection une distension de la région épigastrique.

#### 3.2. La palpation

Elle peut révéler une sensibilité abdominale localisée ou diffuse. Une masse abdominale localisée au niveau de l'épigastre ou de l'hypochondre droit est le témoin d'une lésion évoluée[19;28]. Dans notre série, une masse abdominale est retrouvée chez 4 patients à l'examen clinique.

## **2. La paraclinique**

### **2.1. La biologie**

L'anémie, le syndrome de cholestase, et le syndrome inflammatoire sont les signes biologiques les plus couramment retrouvés.

#### ***2.1.1 L'anémie***

L'anémie hypochrome microcytaire ferriprive est le signe biologique le plus fréquent, elle est secondaire à la spoliation sanguine chronique [1;19].

Elle est présente chez 46% dans la série de Agymenag[67], 44% dans la série d'Adedeji [19] , et 75% dans notre série.

#### ***2.1.2. Le syndrome de cholestase***

Il témoigne d'une compression des voies biliaires, d'un envahissement de la papille, ou de la présence des métastases hépatiques.

4 patients de notre série présentent un syndrome de cholestase biologique en rapport avec une compression des voies biliaires.

#### ***2.1.3. Le syndrome inflammatoire***

La vitesse de sédimentation peut être accélérée chez les patients atteints de l'adénocarcinome duodénal en rapport avec la nature maligne de la tumeur.

#### ***2.1.4. Les marqueurs tumoraux***

Le rôle du dosage de l'ACE et du CA19-9 dans l'adénocarcinome pancréatique est évident, ils permettent la détection de la tumeur, et le suivi post thérapeutique. Mais leur intérêt dans l'adénocarcinome duodénal n'est pas bien établi [68].

Une étude publiée à propos de 143 patients atteints d'un adénocarcinome péri ampullaire a montré que CA19-9 fournit une valeur diagnostique et pronostique plus importante que ACE, et qu'un taux élevé de CA19-9 s'associe à un stade avancé de la tumeur [68].

Un taux élevé de CA19-9 est souvent corrélé à un envahissement vasculaire ou lymphatique, ou une invasion du péritoine [21].

Dans notre série, deux malades ayants un taux élevé de CA19-9 présentent des métastases péritonéales de l'adénocarcinome duodénal, ce qui confirme les données précédentes.

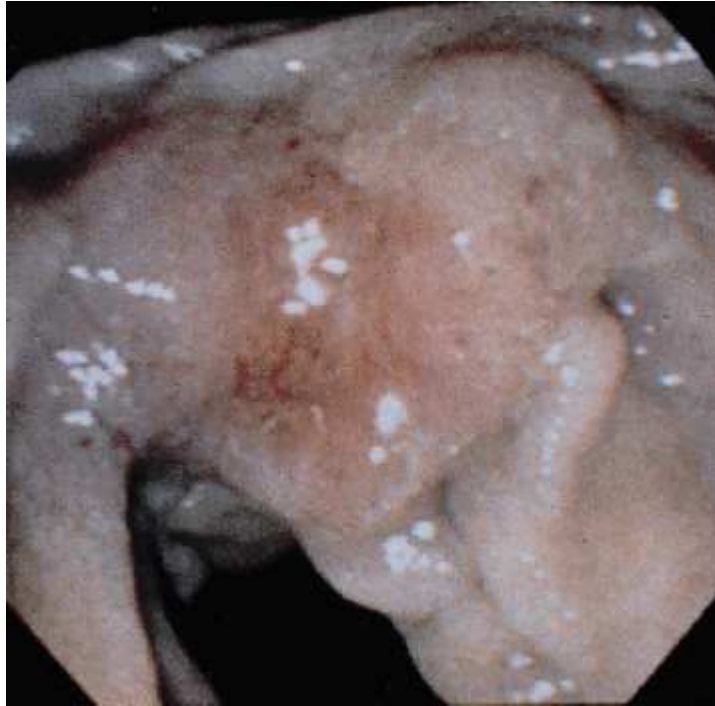
## **2.2. L'endoscopie**

Le diagnostic positif des adénocarcinomes duodénaux peut être posé avec certitude grâce à l'endoscopie digestive haute avec biopsie [28;65].

### ***2.2.1. La fibroscopie oesogastroduodénale***

Le duodénum -en endoscopie classique- n'est visible que sur ses premier et deuxième segments[69]. Le troisième et le quatrième duodénum ne sont pas explorés, ceci peut donner des faux négatifs [1;27]. D'ou l'intérêt de l'endoscopie complète de tout le cadre duodénal[19]. L'aspect endoscopique le plus fréquent est une sténose en virole parfois ulcérée [62].

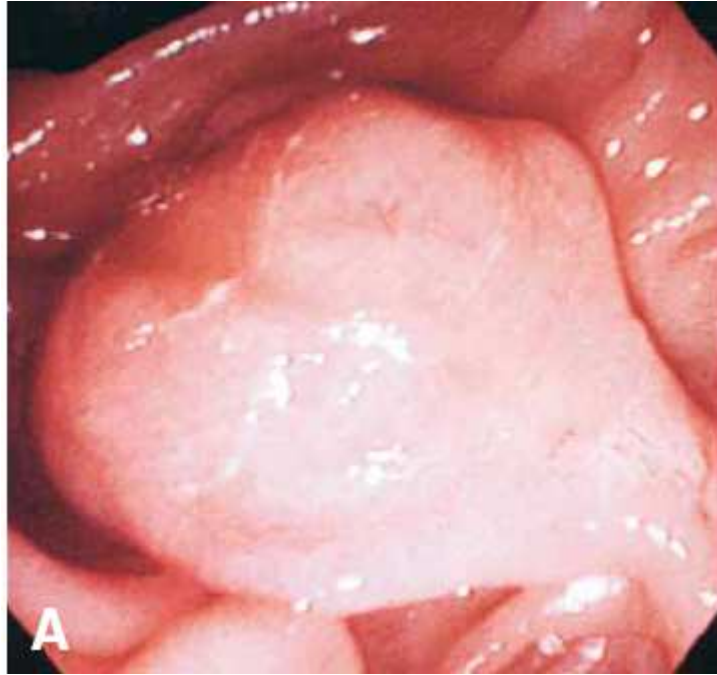
L'endoscopie avec biopsie a posé le diagnostic avec certitude chez 89% des patients dans la série de Barners [61], chez 71% dans la série d'Adedeji[19], et chez 62% dans notre série.



**Figure n°13: vue endoscopique montrant une tumeur surélevée avec dépression centrale siégeant au niveau du D2 [12]**

### ***2.2.2 .La duodéoscopie***

Elle est indiquée devant un aspect radiologique suspect, elle permet d'explorer tout le cadre duodéal et d'apprécier sa souplesse. L'utilisation d'un duodéroscope à vision latérale est particulièrement utile dans l'examen et la biopsie des adénocarcinomes ampullaires [70].



**Figure n°14: vue duodéoscopique montrant une tumeur bourgeonnante au niveau de la papille majeure du duodénum [71]**

## **2.3. La radiologie**

### ***2.3.1 .La radiologie conventionnelle***

Le transit oesogastroduodéal peut être réalisé avec ou sans contraste, il est indiqué en deuxième intention pour préciser le siège et l'extension exacte d'un processus malin avant son exérèse chirurgicale [72]. Sa sensibilité diagnostique est de 81.9% [73].

Il peut objectiver : [17;74]

- une sténose irrégulière courte
- une ulcération
- une dilatation d'un segment duodéal

Dans notre série, le TOGD est réalisé chez 3 patients.



**Figure n°15 : TOGD montrant une sténose incomplète au niveau de la zone de jonction D2/D3 [73]**

### *2.3.1. Le bilan d'extension*

#### 2.3.1.1. L'échoendoscopie

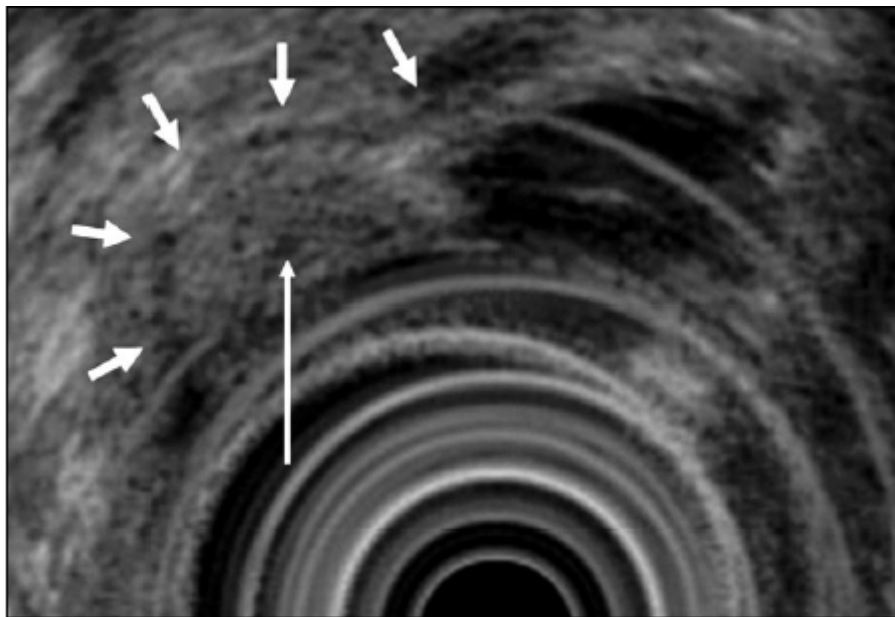
Elle implique l'association d'une sonde ultrasonore et d'un endoscope, la sonde échographique est rotative permet d'obtenir des coupes circulaires sur 360°[75].

L'échoendoscopie est un moyen efficace pour le diagnostic et le traitement des lésions duodénales saillantes, elle est plus performante que l'endoscopie et le scanner pour le diagnostic des lésions sous muqueuses du duodénum [76].

A l'échoendoscopie, la tumeur duodénale apparaît comme une formation hypoéchogène, son extension dans la paroi va être jugée par la persistance ou la rupture des couches échogènes [75]. La tumeur est souvent infiltrante, très sténosante, avec peu d'épaississement pariétal [77].

L'échoendoscopie est considérée comme la méthode du choix pour faire le bilan d'extension locorégionale de l'adénocarcinome du duodénum [70;78].

Dans notre série, l'échoendoscopie n'est réalisé chez aucun patient.



**Figure n°16: Echoendoscopie montrant une masse hypoéchogène au niveau de D2 [79]**

### **2.3.1.2. L'échographie abdominale [61;77]**

Elle permet rarement de visualiser la tumeur en raison de son développement endoluminal, mais peut étudier parfaitement les rapports duodéno-pancréatiques, et réaliser le bilan d'extension ganglionnaire et hépatique.

Elle permet d'écarter les autres étiologies d'ictère rétionnel (une lithiase du cholédoque...).

Dans notre série, l'échographie a été contributive dans 72% des cas en montrant des signes directs ( processus tumoral) ou indirects ( dilatation des voies biliaires).

### **2.3.1.3. La tomодensitométrie abdominale (TDM)**

La TDM abdominale est une technique d'imagerie essentielle dans l'étude morphologique du duodénum, ainsi que de l'environnement péri duodéal.

Elle permet de visualiser la tumeur duodénale lorsqu'elle mesure plus de 2cm [61;77].

Les caractères morphologiques prédictifs de la malignité sont:[77;80]

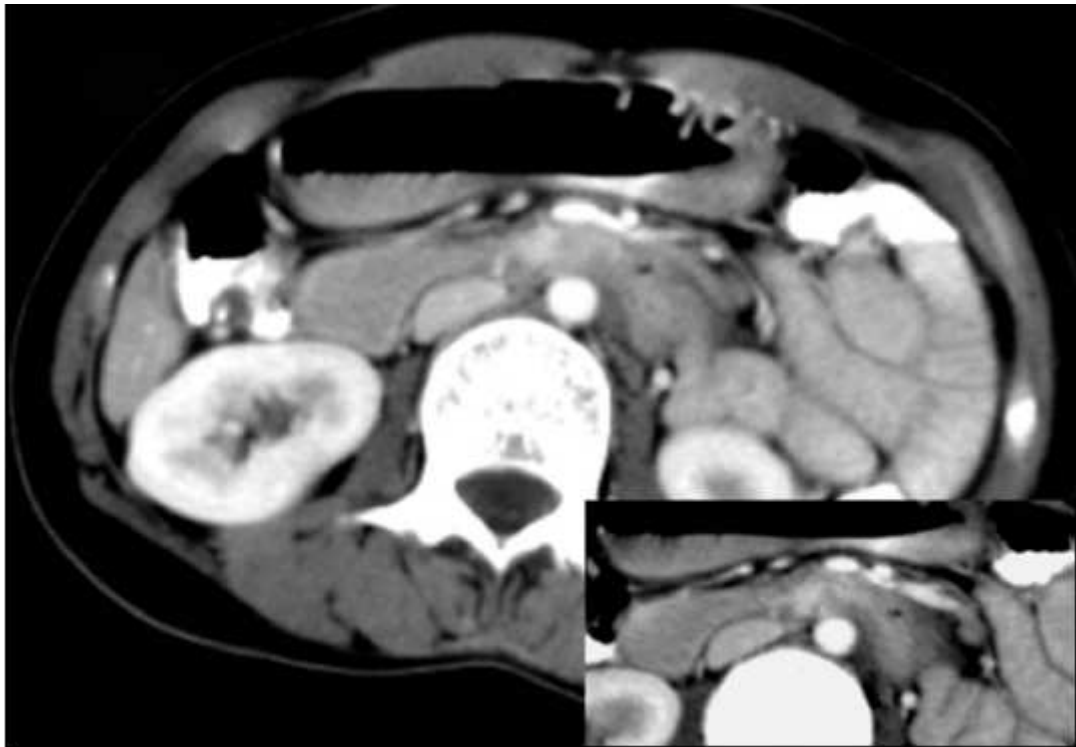
- La présence d'une hypodensité centrale due à une nécrose
- L'existence d'une ulcération dépistée par la présence de gaz ou de produit de contraste digestif centrotumoral
- Le siège intramural ou extraluminal de la tumeur

L'intérêt de cet examen réside dans:[74;81]

-La recherche d'un envahissement de la graisse péri duodénale ou des organes adjacents

-la recherche des adénopathies rétropéritonéaux, mésentériques, et retropancréatiques marquées par l'augmentation de la taille du ganglion, son aspect arrondi et hétérogène.

Dans notre série, la TDM abdominale permet d'objectiver la tumeur dans 62.5% des cas, et dans 50% des cas dans la série de Barners [61]



**Figure n°17:Image scannographique montrant un rétrécissement de la lumière du D3 et D4[82]**

#### **2.3.1.4.Le scanner hélicoïdal**

C'est la méthode de choix pour bien étudier le duodénum, mais il est moins performant que l'échoendoscopie dans l'appréciation de l'extension intra murale des adénocarcinomes duodénaux, et il sous-estime l'extension extra murale car

il n'apprécie pas les envahissements microscopiques de la séreuse et de la graisse [77].

#### **2.3.1.5. L'imagerie par résonance magnétique [61]**

Cet examen a peu de place dans le cadre du bilan d'extension des adénocarcinomes duodénaux. Ces avantages sont:

- L'évaluation facile des voies biliaires et pancréatiques souvent impliquées dans la pathologie duodénale.
- Le caractère non irradiant.

#### **2.3.1.6. La radiographie thoracique**

Elle permet de détecter les métastases pulmonaires, elle fait partie du bilan préthérapeutique.

### **3. L'anatomie pathologique**

#### **3.1. La macroscopie**

Sur le plan topographique, les tumeurs duodénales peuvent être classées de deux manières en se référant aux différents segments anatomiques duodénaux ou en se situant par rapport à la papille.

Le deuxième duodénum est le siège de prédilection de l'adénocarcinome duodéal. Plusieurs auteurs rapportent une prédominance de cette localisation [27 ;64 ;83]

**Tableau n°10 : le siège de la tumeur par rapport à la segmentation anatomique dans notre série et dans la littérature**

	Série de Bakaeen:N=101[27]	Série de Coombs	Notre série :N=12
<b>D1</b>	4%	0	9%
<b>D2</b>	74%	60%	75%
<b>D3</b>	13%	20%	18%
<b>D4</b>	9%	20%	0%

Par contre, d'autres auteurs rapportent que le troisième et le quatrième duodénum sont les segments les plus touchés [24;82;84]. La localisation bulbaire est exceptionnelle [66].

Plusieurs auteurs classent les tumeurs duodénales par rapport à la papille, et définissent ainsi les tumeurs sus papillaires, les tumeurs péri papillaires, et les tumeurs sous papillaires. Les tumeurs péri papillaires (ou péri- ampullaires) semblent être les plus touchées [1 ;30 ;77], ils posent souvent un problème diagnostique car il est souvent difficile de les distinguer des autres adénocarcinomes péri ampullaires (adénocarcinome de la tête du pancréas, adénocarcinome de l'ampoule de water, et adénocarcinome des voies biliaires distales).

Macroscopiquement, on distingue trois formes anatomiques de l'adénocarcinome duodéal :[19 ;28 ;77]

. La forme infiltrante :

Elle est évoquée devant la présence d'une rigidité segmentaire avec effacement des plis muqueux.

. La forme végétante (ou bourgeonnante) :

Elle se présente sous forme d'une masse à base d'implantation large faisant saillie dans la lumière duodénale.

. La forme ulcérée :

Elle se présente sous forme de perte de substance large, profonde qui saigne facilement au contact.

### **3.2. La microscopie**

L'adénocarcinome du duodénum dérive de l'épithélium glandulaire qui tapisse la lumière duodénale. On distingue:[19]

- Les carcinomes adéno-squameux
- Les adénocarcinomes mucineux
- Les adénocarcinomes se développant à partir des cellules de Paneth
- Les adénocarcinomes se développant à partir des glandes de Brunner, ils sont rares, et sont difficiles à déterminer par l'examen microscopique car leurs caractères histologiques sont mal identifiés [9].

Les adénocarcinomes du duodénum sont le plus souvent bien différenciés [19;77].

Dans notre série, 43% des tumeurs sont bien différenciés, tandis que dans la série de Ryder [85], 63% des tumeurs sont bien différenciés .

### **3.3. La classification TNM**

#### Tumeur primitive (T)

- Tis : tumeur intra-épithéliale
- T1 : envahissement de la lamina propria ou de la sous muqueuse
- T2 : envahissement de la musculature
- T3 : envahissement de la séreuse ou extension du rétropéritoine
- T4 : extension du rétropéritoine >2cm ou extension aux organes de voisinage

#### Envahissement ganglionnaire (N)

- Nx : ganglions non évalués
- N0 : pas d'envahissement ganglionnaire
- N1 : présence de ganglions métastatiques régionaux

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.

#### Métastases (M)

- Mx : métastases non évaluées
- M0 : pas de métastases
- M1 : métastases à distance

**Stades :**

- Stade 0 : pTis N0 M0
- Stade I : pT1-T2 N0 M0
- Stade II :pT3-T4 N0 M0
- Stade III :tous T N1M0
- Stade IV :tous T tous N M1

## **IV. LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS**

A cause de la rareté des cas rapportés dans la littérature, l'adénocarcinome duodéal reste un diagnostic d'élimination.

### **1. Les cancers péri ampullaires**

Les cancers péri ampullaires sont : le cancer de la tête du pancréas, le cancer de l'ampoule de water, le cancer du duodénum, et le cancer des voies biliaires distales.

Le cancer de la tête du pancréas est le plus fréquent, suivi par le cancer de l'ampoule de water [86].

L'extension de l'adénocarcinome duodéal se fait souvent vers le pancréas, ce qui rend le diagnostic difficile entre une tumeur pancréatique étendue au duodénum ou l'inverse, l'examen anatomopathologique lui-même ne permet pas habituellement d'apporter une réponse déterminante [28 ;74].

La duodéoscopie avec biopsie permet souvent le diagnostic positif de l'ampullome waterien.

### **2. Les autres tumeurs du duodénum [77]**

L'adénocarcinome est la tumeur maligne la plus fréquente du duodénum.

Le duodénum est rarement touché par le lymphome car son tissu lymphoïde est pauvre par rapport aux autres portions du grêle.

La différenciation entre une tumeur stromale et un adénocarcinome duodéal est difficile à l'imagerie, seul l'examen histologique et l'immunohistochimie peuvent différencier entre ces deux tumeurs

Les tumeurs bénignes du duodénum sont souvent de découverte fortuite, la TDM abdominale peut suspecter la nature bénigne d'une lésion duodénale avant l'examen histologique de la biopsie ou de la pièce opératoire .

## V. LE TRAITEMENT

Le traitement de l'adénocarcinome duodéal est essentiellement chirurgical. La chimiothérapie et la radiothérapie ont une place réservée.

### 1. La chirurgie

Elle constitue la base du traitement.

#### 1.1. La chirurgie curative

Dans les séries de la littérature, le taux de résection curative de la tumeur varie entre 43% et 87% [1 ;27 ;19 ;87]. Dans notre série, ce taux est à 33%

##### *1.1.1 .méthodes*

La chirurgie curative consiste soit à une duodéno-pancréatectomie céphalique soit à une résection segmentaire du cadre duodéal.

##### *1.1.1.1.la duodéno pancréatectomie céphalique (méthode de wipple)*

Auparavant, il est admis par certains auteurs qu'elle est le seul traitement curatif de l'adénocarcinome duodéal [22 ;27;88].

- La voie d'abord : est le plus souvent une incision transversale bi sous costale allant d'un flanc à l'autre et passant à égale distance de l'ombilic et de la xiphoïde [10].

- L'exploration chirurgicale : ce temps a pour but de juger l'extirpabilité de la tumeur, il comporte:

- La recherche de métastases hépatiques par la palpation du foie ou par une échographie per-opératoire.

- La recherche des adénopathies suspectes péri-duodéno pancréatiques, hépatiques, coliques, des groupes mésentériques supérieur et latéro-aortique, des

grains de carcinose péritonéale qui peuvent contre indiquer une chirurgie curative.

-La recherche d'une infiltration de l'axe mésentérique supérieur

. La section gastrique, pancréatique et jéjunale .

·Le rétablissement de la continuité (RC)

-le rétablissement de la continuité biliaire, digestive, et pancréatique se fait habituellement selon Child, c'est-à-dire dans cet ordre sur la première jéjunale :anastomose gastrojéjunale, anastomose gastrojéjunale, et anastomose pancréaticojéjunale.

L'anastomose pancréatico jéjunale peut être remplacée par l'anastomose pancréaticogastrique qui offre plusieurs avantages . Une méta analyse publiée, en 2006, a conclué les résultats suivants : [89;90]

- La diminution du taux de la morbidité et de la mortalité après une anastomose pancréatico-gastrique.

- La diminution du risque de la fistule pancréatique après une anastomose pancréatico-gastrique

Par contre, il y a d'autres séries qui ne montrent aucune différence entre le taux de morbidité et de mortalité entre l'anastomose pancréatico- gastrique et l'anastomose pancréatico- jéjunale [91].

### **1.1.1.2. La résection segmentaire**

La duodéno papillectomie: n'est actuellement recommandée que pour des petites tumeurs avec une extension endocanalaire limitée à l'ampoule et ne franchissant pas la sous muqueuse duodénale en raison du risque d'envahissement ganglionnaire [65]

La duodénectomie terminale: consiste à une exérèse de la troisième et de la quatrième portion du duodénum, de l'angle duodéno-jéjunal et des ganglions situés au bord gauche du pédicule mésentérique supérieur. Le rétablissement de la continuité est assuré par une anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale ou latéro-terminale [92].

### ***1.1.2. Les indications***

Le choix du traitement chirurgical à visée curative dépend essentiellement du siège de la tumeur

.Les tumeurs proximales (D1)

L'attitude chirurgicale est controversée, certains auteurs proposent une résection segmentaire [87]. D'autres préfèrent réaliser une DPC [93 ;94]

.Les tumeurs péri ampullaires (D2)

La duodéno-pancréatectomie céphalique est le traitement de choix pour l'adénocarcinome siégeant au niveau du D2 [87 ;93 ;94]

.Les tumeurs distales (D3-D4)

Les tumeurs du duodénum distal relèvent d'une attitude controversée. Certains auteurs préconisent les résections segmentaires duodénales avec une morbidité et une mortalité moindres [83 ;85 ;87 ;92]. D'autres auteurs recommandent la DPC, théoriquement plus satisfaisante sur le plan carcinologique [64 ].

La DPC est le traitement de choix pour les tumeurs distales du duodénum envahissant le pancréas [93].

Pour l'adénocarcinome duodéal envahissant le colon, une chirurgie radicale peut être réalisée par l'association d'une DPC et une colectomie segmentaire [95].

### ***1.1.3. Les résultats***

.La morbidité :

Les complications les plus fréquentes après une duodéno-pancréatectomie céphalique (méthode de Whipple) sont : [9 ;96]

·Les troubles de vidange gastrique: présents dans 30 à 40% des cas

Pour préserver la physiologie gastroduodénale et diminuer ces troubles de vidange gastrique liées à l'hémigastrectomie, la conservation du pylore a été présentée comme une alternative apportant un avantage nutritionnel. Mais, une étude intéressant 170 patients atteints d'adénocarcinome périampullaire n'a montré aucune amélioration des troubles de vidange gastrique après une DPC avec préservation du pylore [97].

.Les fistules pancréatiques qu'on peut prévenir par une anastomose pancréatico- gastrique à la place d'une anastomose pancréatico- jéjunale.

.L'insuffisance pancréatique est la complication principale à long terme.

**Tableau n°11: la morbidité après chirurgie curative dans notre série et la littérature**

Morbidité post opératoire	Série de Kaklamanos :N=81 [87]	Série de Bakaeen :N=101 [27]	Notre série :N=12
DPC	27%	64%	25%
Résection segmentaire	18%	50%	8%

.La mortalité :

On définit la mortalité opératoire par la mortalité survenant 1 mois après la chirurgie.

**Tableau n°12 : la mortalité opératoire après chirurgie curative dans notre série et la littérature**

Mortalité post opératoire	Série de Kaklamanos : N=81[94]	Série de Bakaeen : N=101 [27]	Notre série : N= 12
DPC	8%	2%	0%
Résection segmentaire	0%	0%	0%

## 1.2. La chirurgie palliative

### 1.2.1. Les méthodes

La chirurgie palliative consiste à une dérivation biliaire et/ou une dérivation digestive et/ou une résection partielle non carcinologique (R1,R2 ...) [98]

La dérivation biliaire : par anastomose cholédoco-duodénale ou anastomose cholédoco-jéjunale .

La dérivation digestive : par anastomose gastro-jéjunale [99]

### 1.2.2 . Les indications:

La chirurgie palliative est réservée aux tumeurs inextirpables de l'adénocarcinome duodénal par :[28 ;77]

-L'envahissement de l'axe mésentérique, et/ou de l'axe porte .

-L'extension aux organes de voisinage à l'exception de la tête pancréatique qu'on peut réséquer par une duodéno pancréatectomie céphalique.

-La présence de métastases à distance

-Le terrain précaire du malade : mauvais état général, présence de tares associées ...

**Tableau n°13 : les indications de la chirurgie palliative dans notre série et dans la littérature**

Les indications de la chirurgie palliative	Série de Bakaeen : N=101 cas[27]	Série de Ryder : n=27[85]	Notre série : N=12
Terrain du malade	0 cas	0 cas	1 cas
Envahissement locorégionale	10 cas	8 cas	2cas
Métastases à distance	23 cas	10 cas	1cas

### *1.2.3 Les résultats*

**Tableau n°14 : la morbidité et la mortalité de la chirurgie palliative dans notre série et la littérature**

Les caractéristiques de la chirurgie palliative	Série de Bakaeen : N=101[27]	Série de Ryder: N=27 [85]	Notre série :N=12
La morbidité per opératoire	36%	53%	25%
La mortalité per opératoire	0%	0%	0%

**Tableau n°15 : les types de la chirurgie dans notre série et la littérature**

	Série de Bakaeen :N=101[27]	Série de Ryder : N=40 [85]	Notre série : 12 patients
Chirurgie curative	65 cas	31cas	5 cas
-DPC	50 cas	27 cas	4 cas
-Résectionsegmentaire	15 cas	4 cas	1 cas
Chirurgie palliative	33 cas	18 cas	4 cas
Chirurgie exploratrice	0 cas	0 cas	2 cas

## **2. Les dérivations non chirurgicales**

Les progrès récents en matière de la mise en place des prothèses métalliques ont permis d'envisager une nouvelle approche thérapeutique pour les tumeurs sténosantes de l'adénocarcinome duodénal chez les patients inopérables.

Ce type de traitement est efficace, sûr, et bien toléré par rapport aux dérivations palliatives chirurgicales.

Dans une série de 42 patients, Dumas a confirmé la faisabilité et l'efficacité clinique du traitement palliatif endoscopique des sténoses duodénales malignes avec un taux de succès d'insertion proche de 100%, une reprise alimentaire chez 92,8% , et une durée moyenne de perméabilité de 8,5 semaines [100] .

Une étude faite par Bardou a évalué la faisabilité de l'insertion des prothèses par laparotomie, avec un taux de succès de 100%, une reprise alimentaire de 94%, et une durée moyenne de perméabilité proche à la durée de vie des malades [101].

Selon le même auteur, les prothèses duodénales par voie endoscopique doivent être réservées aux sténoses duodénales isolées, et les prothèses duodénales chirurgicales aux doubles retentissements digestifs et biliaires et aux échecs de l'endoscopie [101].

Dans son étude, Jeurnik a montré l'intérêt et l'efficacité de la mise en place d'une prothèse métallique par coloscopie à la place d'une gastroscopie dans les sténoses duodénales distales [102].

Le risque de récurrence de la sténose duodénale après la mise en place d'une prothèse est de 10% [98] .

Dans notre série, aucun patient n'a subi une dérivation non chirurgicale .

### **3. La chimiothérapie, la radiothérapie**

L'apport de la chimiothérapie et la radiothérapie dans le traitement de l'adénocarcinome duodéal reste limité.

Les molécules les plus couramment utilisées sont: 5 Fluoro Uracile et Cyclophosphamide[19].

Selon Swartz et Kelsey, la chimiothérapie et la radiothérapie adjuvante chez les patients atteints de l'adénocarcinome duodéal avec envahissement ganglionnaire peut améliorer la survie moyenne et contrôler les récurrences locales, mais n'a aucun impact sur la survie à 5 ans [103-104].

Par contre. Chie a montré, dans son étude, qu'il y a une amélioration de la survie à 5 ans après l'utilisation de la radio chimiothérapie adjuvante [105].

**Tableau n°16 : la comparaison de la survie à 5 ans après la chirurgie isolée et la chirurgie+radiochimiothérapie.**

	Série de Swartz :N=14[103]	Série de Kelsey :N=32[104]	Série de Chie :N=24 [105]
La survie à 5 ans après chirurgie seule	43%	44%	46.7%
La survie à 5 ans après chirurgie+radio chimiothérapie post-opératoire	44%	57%	29.6%

Selon Yeung, l'utilisation de la chimio-radiothérapie néo adjuvante facilite la résection chirurgicale de la tumeur [19 ;106]

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie néoadjuvante dont une patiente a présenté une bonne évolution avec absence de récurrence tumorale pendant un recul de 9 ans.

## V. LE PRONOSTIC

### 1. La survie

La moyenne de survie chez les patients atteints de l'adénocarcinome duodénal oscille entre 15 et 27 mois [28 ;65]. La survie à 5 ans varie entre 18 et 53%.

**Tableau n°17 : la survie à 1 an et à 5 ans des séries de la littérature**

Auteurs	Années	Survie à 1 an	Survie à 5 ans
Alwmark	1958-1973	67%	18%
Coombs	1979-1993	70%	40%
Lang	1993-1998	90%	53%
Berberat	1993-2005	-----	25%

Dans notre série, on ne peut pas préciser la survie à 5 ans car 6 de nos malades sont perdus de vue après la chirurgie.

### 2. les facteurs influençant sur la survie

#### 2.1. Le degré de différenciation

Le grade histologique de différenciation est, selon de nombreuses séries, un facteur pronostic important [85 ;107]

Mais selon d'autres séries, il n'a aucun impact sur la survie [27]

## **2.2. Le degré d'envahissement ganglionnaire**

Pour la plupart des auteurs, il existe une meilleure survie lorsqu'il n'y a pas de ganglions atteints [27 ;107 ;108 ;109]

Dans la série de Bakaeen, la survie à 5 ans est 68% lorsqu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire, et 22% lorsqu'il y a une atteinte ganglionnaire

Selon l'étude de Ryder, il n'y a pas de différence significative de la survie des patients opérés avec ou sans envahissement ganglionnaire. Par conséquent, l'envahissement ganglionnaire ne doit pas être une contre indication de la chirurgie curative [85]

Sarela a montré dans son étude que l'examen histologique de > 15 ganglions lymphatiques est nécessaire pour préciser la présence ou l'absence d'envahissement ganglionnaire, et que le pronostic de l'adénocarcinome duodénal ressemble à celui de l'antre gastrique.[110]

## **2.3. L'extension en profondeur de la tumeur**

La survie moyenne est d'autant plus faible que la tumeur envahit en profondeur la paroi duodénale [85 ;111]. Dans la série de Lai, la moyenne de survie est de 42 mois lorsque la tumeur est limitée à la paroi, et de 10 mois lorsque la tumeur dépasse la séreuse et pénètre les tissus adjacents [111].

## **2. 4. Le siège de la tumeur**

La relation entre le siège de la tumeur et le pronostic est controversée.

Certains auteurs ont montré dans leurs études que la survie est prolongée lorsque les tumeurs sont distales. Pour Alwmark, la survie moyenne est de [22] :

-23.1 mois pour les tumeurs supra papillaires .

-27.1 mois pour les tumeurs péri papillaires .

-36.3 mois pour les tumeurs infra papillaires .

Par contre, pour d'autres auteurs, le siège de la tumeur n'a aucun impact sur la survie [85 ;109]

## **2.5. La taille de la tumeur**

Ryder a montré dans son étude, que la taille de la tumeur est corrélée à la survie[85] .

## **2.6. Le type du traitement**

La moyenne de survie après une chirurgie curative est supérieure qu'après une chirurgie palliative, elle est de 66 mois contre 18 mois selon Ryder [85]

. La survie après chirurgie curative

Certaines études montrent que la durée moyenne de survie varie selon qu'il s'agit d'une duodéno pancréatectomie céphalique ou d'une résection segmentaire, mais d'après d'autres, il n'y a pas une différence de la survie entre ces deux moyens chirurgicaux [27].

. La survie après chirurgie palliative

Après un traitement palliatif, la survie reste très limitée [27 ;85]

## **2.7. Les signes cliniques**

La perte du poids est un facteur de mauvais pronostic [27]

Les autres signes fonctionnels n'ont aucun impact sur la survie [27]



## *Conclusion*



L'adénocarcinome du duodénum est une tumeur rare mais non exceptionnelle. 12 patients opérés au service de chirurgie "A " pendant 10 ans.

Cette pathologie peut survenir à tout âge , avec un âge moyen aux alentours de 50 ans.

Elle touche les deux sexes avec une légère prédominance masculine . Le sexe ratio est de 1.4

Les polyposes digestives sont les principales lésions prédisposantes, elles doivent être suspectées chez les patients atteints de l'adénocarcinome duodéal, d'où l'intérêt d'une surveillance clinique et endoscopique afin de détecter les tumeurs à un stade précoce.

La symptomatologie clinique est fruste et variable, dominée par l'altération de l'état général (83%), les douleurs abdominales (75%) ,et le tableau de la sténose digestive haute (42%) .

Le diagnostic positif se pose avec certitude par l'endoscopie digestive haute avec biopsie .

L'échographie et la TDM abdominale gardent une place prépondérante dans le bilan d'extension régional et à distance de l'adénocarcinome duodéal .

Le traitement est essentiellement chirurgical :

. La chirurgie radicale constitue la base du traitement, la DPC avec préservation du pylore reste le traitement de choix, réalisé chez 4 patients de notre série (33%).

. La chirurgie palliative reste décevante, elle est réservée aux tumeurs inextirpables .

Le pronostic est surtout lié au type de la chirurgie , son amélioration peut être envisagée par un diagnostic précoce et une exérèse chirurgicale radicale.



## *Résumé*



## Résumé

### **L'adénocarcinome du duodenum (a propos de 12 cas)**

**Mots clé : -adénocarcinome-duodénum-DPC**

**Auteur : Sarra Aniked**

#### Introduction :

L'adénocarcinome du duodénum est une tumeur rare, bien qu'il soit la tumeur maligne la plus fréquente de l'intestin grêle (45 à 55%).

#### Matériels et méthodes :

Notre étude rétrospective intéresse les malades présentant un adénocarcinome duodéal hospitalisés au sein du service de chirurgie "A" HIS de Rabat durant une période étalée du Janvier 2000 à Novembre 2009.

Notre objectif est de dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette pathologie.

#### Résultats :

- l'âge moyen de nos patients est de 49.7 ans, le sexe ratio est de 1.4 H/F.
- les facteurs de risque rapportés sont : le tabagisme chronique chez 3 patients, et une PAF chez 2 patients.
- les douleurs abdominales et l'AEG sont les signes les plus constants.
- le diagnostic positif est posé par la FOGD avec biopsie réalisée chez uniquement 9 malades.
- 4 patients ont subi une DPC, 1 patiente a subi une chirurgie conservatrice par ampullectomie et résection d'un polype duodéal et perdue de vue avant de subir un geste radical. Une dérivation biliaire ou digestive est réalisée chez 4 patients. Une abstention thérapeutique est indiquée chez 3 patients. 2 patients ont subi une chimiothérapie post opératoire.
- la mortalité opératoire est nulle, la morbidité est de 33.33%
- l'évolution ultérieure chez les patients ayant subi une DPC est marquée par : la survenue de métastases hépatiques chez 1 patient à 5 mois de recul, une bonne évolution chez 1 patiente après 9 ans de recul, 2 patients sont perdus de vue. Chez les patients ayant subi un traitement palliatif, la survie moyenne chez 2 patients est de 2.25 mois, 2 patients sont perdus de vue.

#### Conclusion :

L'adénocarcinome duodéal est une tumeur rare et de mauvais pronostic. L'amélioration de la survie est tributaire d'un diagnostic précoce et une chirurgie radicale.

## **Summary**

### **Adenocarcinoma of the duodenum (about 12 cases)**

**Keywords:-adenocarcinoma-duodenum-CPD**

**Author: Sarra Aniked**

#### **Introduction:**

Adenocarcinoma of the duodenum is a rare tumor, although it is the most common in the small intestine (45 to 55%).

#### **Materials and methods:**

Our retrospective study interest to patients with duodenal adenocarcinoma hospitalized in a service of surgery "A", HIS Rabat during a period from January 2000 to November 2009.

Our objective is to identify the epidemiological, clinical, Para clinical, therapeutical and prognositical aspects of this disease.

#### **Results:**

-The mean age of our patients was 49.7 years, the sex ratio was 1.4 M / W.  
-The risk factors reported are: chronic smoking for 3 patients, and FAP for 2 patients.

-Abdominal pain and deterioration in the general condition are the most constant signs.

-The positive diagnosis is based by EGD with biopsy in only 9 patients.

- 4 patients underwent a cephalic duodenopancreatectomy (CPD), 1 patient underwent surgery by conservative resection of a duodenal polyp and lost sight before undergoing a radical surgery, 4 patients underwent a biliary or gastrointestinal bypass. A therapeutic abstention is indicated for 3 patients. 2 patients underwent postoperative chemotherapy.

-Operative mortality was null, morbidity was 33.33%.

-The subsequent evolution is marked in patients undergoing CPD by the occurrence of liver metastases in 1 patient at 5 months of decline, a good evolution in 1 patient after a decline of 9 years, 2 patients were lost to view. The patients who underwent palliative treatment, the mean survival for 2 patients was 2.25 months, 2 patients were lost to view.

#### **Conclusion:**

The duodenal adenocarcinoma is a rare tumor and it has a bad prognostic, it can be improved by early diagnosis and radical surgery.

## ملخص

السرطانة الغدية للعفج (بصدد 12 حالة)

الكلمات الأساسية: السرطانة الغدية العفج استئصال العفج ورأس المعثكلة

من طرف: سارة اعنيقد

### مقدمة :

ان السرطانة الغدية للعفج هي ورم نادر على الرغم من أنها الورم الأكثر شيوعا في الأمعاء الدقيقة.

### أدوات وطرق:

دراستنا الاسترجاعية تخص المرضى المصابين بالسرطانة الغدية للعفج الذين تم استشفائهم بقسم الجراحة "أ" بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط خلال الفترة الممتدة بين يناير 2000 ونونبر 2009. هدفنا من هذه الدراسة هو تحديد المعطيات الوبائية، السريرية، الفحوصات الجانبية، الجراحية، والمالية لهذا المرض.

### نتائج:

متوسط عمر المرضى هو 49.7 سنة، النسبة بين الجنسين هي 1.4 ذ/أ.-  
- عوامل زيادة الخطر هي: التدخين المزمن لثلاثة مرضى والمرجلات الورمية العائلية لمريضين.  
- إن الآلام الباطنية وتدهور الصحة العامة هي العلامات الأكثر ثبوتا.  
اعتمد تشخيص المرض على التنظير الداخلي للجهاز الهضمي العلوي مع خزعات بالنسبة لتسعة مرضى فقط.-  
- أربع مرضى تم علاجهم باستئصال العفج و رأس المعثكلة، مريض تم علاجه بجراحة محافظة عن طريق استئصال ورم عفجي، و غاب عن الأنظار قبل أن يتم استكمال علاجه بجراحة جذرية، 4 حالات تم علاجها بتجاوز الجهاز الهضمي أو الطرق الصفراوية. لم يتم علاج ثلاثة مرضى. خضع مريضان للعلاج الكيميائي بعد الجراحة.  
- لم تسجل أية حالة وفاة متعلقة بالجراحة، أما نسبة الاعتلال تقدر ب33%  
- تميزت التطورات اللاحقة للمرضى الذين خضعوا للجراحة الجذرية بحدوث انبثاث كبدي عند مريض بعد 5 شهور من المتابعة، سجل تطور جيد عند مريض بعد 9 أعوام من المتابعة مع اختفاء حالتين عن الأنظار. بالنسبة للمرضى الذين خضعوا للجراحة الملطفة، متوسط بقائهم على قيد الحياة هو 2.25 شهرا، اختفى مريضان عن الأنظار.

### ملخص:

إن السرطانة الغدية للعفج هي ورم نادر يتميز بضعف المآل الذي يمكن تحسينه بالتشخيص المبكر و الجراحة الجذرية.



## *Références*



- [1] **Bonfante F., Bianchi C., Magistrelli P., Bianco A., Ambra L, Berti S.** : Adenocarcinoma primitivo del duodeno: tre casi clinici e considerazioni prognostico-terapeutiche. *G Chir* 2008; 29: 207-211
- [2] **Maad MA., Al-Waali MM., Al-Naaimi.AS.:**Analysis of small bowel tumors. *Saudi Med J* 2004; 25: 1900-1905
- [3] **Howe JR., H. Karnelle LH.,Menck HR.,Conner CS.:**Adenocarcinoma of the Small Bowel: Review of the National Cancer Data Base, 1985-1995. *Cancer* 1999 ; 86: 2693-2703
- [4] **Volonantenaina R., Dina TJN., Ravalisoa A.:**Un cancer peu fréquent : celui de l'intestin grêle. A propos de 25 cas .Institut Pasteur de Madagascar de 1992 à 2001.*Arch Inst Pasteur de Madagascar* 2003; 69 : 82-86
- [5] **Osbaldeston JB.:**Carcinoma of the ampulla of vater. *Canad. AT. A. J* 1953;68:152-155
- [6] **Crawford Barclay TH., Kent HP.:**The diagnosis of primary tumours of the duodenum. *Gut.*1962;3 :49-59
- [7] **Ohta Y., Saitoh K., Akai T., Uesato M., Ochiai T., Matsubara H.:** Early primary duodenal carcinoma arising from Brunner's glands synchronously occurring with sigmoid colon carcinoma : report of a case. *Surgery Today* 2008; 38: 756-760
- [8] **Alvin L. Watne.:** The syndromes of intestinal polyposis. *Current Problems in Surgery.* 1987; 24: 275-340

- [9] **Sastre B., Ouassi M., Pirro N., Cosentino B., Sielezneff I. :** La duodéno pancréatectomie céphalique à l'ère de la médecine factuelle. *anchir* 2005 ; 130: 295-302
- [10] **Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., Weber JC., Asensio T., Wolf P.:** Exérèses pancréatiques céphaliques. *EMC techniques chirurgicales-Appareil digestif* .Ed Masson 1998 ;40-880-B
- [11] **Carlo VL., Zerbi A., Balzano G., Corso V.:** Pylorus-preserving Pancreaticoduodenectomy versus Conventional Whipple Operation. *World J. Surg* 1999; 23: 920-925
- [12] **Yamao K., Ohhashi K., Furukawa T.:** Primary carcinoma of the duodenal minor papilla *Gastrointest Endosc* 1998; 48:634-636
- [13] **Chaumoitre K., Colavolpe N., Merrot T., Panuel T. :** Malformations congénitales du tube digestif à l'étage thoracique, de l'estomac et du duodénum . *EMC-Radiologie et imagerie médicale* . Ed Masson 2007 ; 33-015-A-15
- [14] **Kotobi H., Gallot D.:**Complications des anomalies embryologiques de la rotation intestinale : prise en charge chez l'adulte. *EMC-Chirurgie* .Ed Masson 2004 ; 1 :413–442
- [15] **Bouchet A., Cuilleret J. :**Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle , tome 4 : L'abdomen, la région rétro péritonéale, le petit bassin, le périné . Ed :Amazone ,2<sup>ème</sup> édition 2001 : 1917-1944
- [16] **Rouvière H., Delmas A.:** Anatomie humaine descriptive, topographique, et fonctionnelle tome 2 :Le tronc .Ed : Masson ;15<sup>ème</sup> édition 2002 : 415-425

- [17] **Schmutz G., Le Pennic V., Masson M., Dede SN., Binsse S., Perdriel B., Saoud M.:** Anatomie et imagerie du duodénum . EMC-Radiologie .Ed Masson 2005 ; 2 :256-276
- [18] **Netter FH. :** Atlas d'anatomie humaine .Ed : Novartis ,2<sup>ème</sup> édition : 278-279
- [19] **Adedeji OA., Serrano CT., Zarco MG.:**Primary duodenal carcinoma.Postgrad MedJ 1995; 57: 354-358
- [20] **Hatzaras I., Palesty J., Abir F., Sullivan P., Kazol R., Durick J., Longo WE.:**Small-Bowel Tumors.Epidemiologic and Clinical Characteristics of 1260 Cases From the Connecticut Tumor Registry.Arch Surg 2007;142:229-235
- [21] **Hee Hong S., Ho Koh Y., Young Rho S., Byun J., Taek S., Woo K., Kook Kimm E., Kyun Chang S.:** Primary Adenocarcinoma of the Small Intestine: Presentation, Prognostic Factors and Clinical Outcome. Jpn J Clin Oncol .2009; 39: 54-61
- [22] **Alwmark A., Andersson A., Lason A.:** Primary Carcinoma of the Duodenum. Ann. Surg. J 1980; 191 :13-18
- [23] **Spira IA., Ghazi A., Wolff W.:** Primary adenocarcinoma of the duodenum. Cancer 1977;39:1721-1726
- [24] **Bal A., Jochi K., Vaiphei K., Wig JD.:** primary duodenal neoplasms: A retrospective clinico-pathological analysis. World J Gastroenterol 2007;13:1108-1111

- [25] **Rose DM., Hochxlad SN., Klimstra DS., Brenan MF.:**Primary duodenal adenocarcinoma: a ten years experience with 79 patients. J Am coll surg 1996;183: 80-85
- [26] **Registre des cancers de la région du grand Casablanca : Année 2004.** Edition 2007: 25-27  
WWW.emro.who.int/ncd/cancer-registry-wn
- [27] **Bakaeen FG, Murr MM., Sarr MG.:** What prognostic factors are important in duodenal adenocarcinoma. Arch Surg 2000; 135: 635-642.
- [28] **Krami H., Benzoubir N., Ouazzani L., Fadli F., Ouazzani H., Dafiri N., Bennani A.:**  
Adénocarcinomes primitifs du duodénum. Médecine du Maghreb 1997;63:29-32
- [29] **Benz-Lemoine E., Marchai AL., Bretagne M., Schmitt M., Olive D.:** Adénocarcinome multiple duodéno-jéjunal chez un enfant de neuf ans. Ann Pédiat.1984; 31 : 783-786.
- [30] **Delaunoy T, Neczyporenko F, Limburg P, Erlichm C.:** Pathogenesis and risk factors of small bowel adenocarcinoma: A colorectal cancer Sibling. Am J Gastroenterol. 2005; 100: 703-710
- [31] **Neugut AL., Jacobson JS., Such S., Mukherjee R., Arber N.:**The Epidemiology of cancer of small bowel. Cancer epidemiol Biomarkers Prev. 1998; 7: 243-251
- [32] **Schottenfeld D., Beebe-Dimmerm JL., Vigneau FD.:**The Epidemiology and Pathogenesis of Neoplasia in the Small Intestine. Ann Epidemiol 2009;19:58-69.

- [33] **Wu AH., Yu MC., Mack TM.:** Smoking, alcohol use, dietary factors and risk of small intestinal adenocarcinoma. *Int J Cancer*. 1997;70:512-517.
- [34] **Kaerlev L., Teglbjaerg PS., Sabroe S., Kolstad HA., Ahrens W., Eriksson M.:** Is there an association between alcohol intake or smoking and small bowel adenocarcinoma? Results from a European multi-center casecontrol study. *Cancer Causes Control* 2000;11:791-797.
- [35] **Cross AJ., Leitzmann MF., Subar AF., Thompson FE., Hollenbeck AR., Schatzkin A.:** A Prospective Study of Meat and Fat Intake in Relation to Small Intestinal Cancer. *Cancer Res.* 2008;68: 9274-9279
- [36] **Negri E., Bosetti C., LaVecchia C., Fioretti F., Conti E.:** Risk factors for adenocarcinoma of the small intestine. *Int J Cancer*. 1999;82:171-174.
- [37] **Lagergren J., Ekblom A.:** Intestinal cancer after cholecystectomy: is bile involved in carcinogenesis?. *Gastroenterology*. 2001;121:542-547.
- [38] **Lépilliez V., Napolon B., Ponchon T., Sauri JS.:** Adénomes duodénaux : stratégie diagnostique et modalités thérapeutique. *Gastroenterol clin biol* 2009;4:240-246
- [39] **Rampertab SD., Pooran N., Sindh P., Neugut AI., Green PH., Bank S.:** Prevalence of duodenal adenoma. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:76
- [40] **Buercher B., Lehur PA.:** La polypose duodénale dans la polypose adénomateuse familiale-: quels risques, quelle prise en charge?. *Gastroentrol Clin biol* 1997;21: 967

- [41] **Fawal H., Gambiez L., Raad A., Pruvot FR., , Chambon JP., Saudemont A., Quandalle P.:** Prise en charge et traitement de l'adénomatosé duodénale de la polyposé adénomateuse. *Ann chir* 2003;128: 594-598
- [42] **Groves CJ., Saunders BP., Spigelman AD., Phillips RK.:** Duodenal cancer in patients with familial adenomatous polyposis (FAP): results of a 10 year prospective study. *Gut.* 2002 ; 50: 636-641
- [43] **Nakamura T., Suzuki S., Yokoi Y., Kashiwabara H., Maruyama., Baba S., Nakamura S.:** Duodenal cancer in a patient with Peutz-Jeghers syndrome: molecular analysis. *J Gastroenterol.* 2002; 37: 376-380
- [44] **Avendano-Garcia M., Mercado U., Mari ME.:** A Case of Peutz-Jeghers Syndrome associated With Duodenal Carcinoma and Sickle Cell Anemi. *AJG.*2002; 97:762-763
- [45] **Entius MM., Keller JJ., Westerman A.:** Molecular genetic alterations in hamartomatous polyps and carcinomas of patients with Peutz-Jeghers Syndrome. *Jclini Pathol.* 2001; 54: 126-131
- [46] **Jenne DE., Reimann H.:** Peutz Jeghers syndrome is caused by mutations in a novel serine threonine kinase. *Nat Genet.* 1998;18:38-43
- [47] **Giardiello FM., Brensinger JD., Tersmette AC.:** Very high risk of cancer in familial Peutz Jeghers Syndrome. *Gastroenterology* 2000; 119:1447-1453

- [48] **Frebourg T., Mauillon J., Thomas G., Olschwan S.:** Le cancer colorectal héréditaire non polyposique: Définition, génétique, diagnostic et surveillance médicale. *Gastroentérol Clin Biol* 2003; 27: 708-714
- [49] **Vasen HF., Wijnen JT., Menko F.:** Cancer risk in families with hereditary non polyposis colorectal cancer diagnosed by mutation analysis. *Gastroenterology* 1996; 111:1020-1027
- [50] **Rodriguez-Bigas MA., Vasen HF., Lynch HT., Watson P., Myrhoj T., Jarvinen HJ.:** Characteristics of small bowel carcinoma in hereditary non polyposis colorectal cancer. *Cancer* 1998;83:240-244.
- [51] **Sinha J., Williamso RCN.:** Villous adenomas and carcinoma of the duodenum in Gardner's syndrome. *Post grad Med J* 1988; 64: 899-902
- [52] **Pauli RM., Pauli ME., Hall JG.:** Gardner's syndrome and periampullary malignancy. *Am J Med Genet.*1980; 6: 205-219.
- [53] **Howdle PD., Jalal PK., Holmes GK., Houlston RS.:** Primary small-bowel malignancy in the UK and its association with coeliac disease. *Q J Med* 2003; 96: 345-353
- [54] **Lepers S., Couignoux S., Colombel JF., Dubucquoi S.:** La maladie coeliaque de l'adulte : aspects nouveaux. *La revue de médecine interne* 2004; 25: 22-34
- [55] **Swinson CM., Slavin G, Coles EC.:** Coeliac disease and malignancy. *Lancet* 1983; 1:111-115

- [56] **Tonelli F., Bargellini T., Leo F., Nesi G.:** Duodenal adenocarcinoma arising at the strictureplasty site in a patient with Crohns disease: report of a case. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24:475-477
- [57] **Feldstein RC., Sood S., Katz S.:** Small Bowel Adenocarcinoma in Crohns Disease *In.amm Bowel Dis* 2008;14:1154-1157
- [58] **Ginzburg L., Schneider KM., Dreizin DH.:** Carcinoma of the jejunum occurring in a case of regional enteritis. *Surgery* 1956; 39:347-351
- [59] **Young-Eun J., Hyun-Soo K., Sung-Kyu C., Jong-Sun R., Chang-Soo P., Sei-Jong K.:** Primary duodenal adenocarcinoma associated with neurofibromatosis type 1. *J Gastroenterol* 2002; 37:215-219
- [60] **Sang GK., Chan AO., Wu T., Issa J., Hamilton SR., ASIF R.:** Epigenetic and Genetic Alterations in Duodenal Carcinomas are Distinct From Biliary and Ampullary Carcinomas. *Gastroenterology* 2003;124:1300-1310
- [61] **Barnes G., Romero L., Hess KR., Curley SA.:** Primary Adenocarcinoma of the Duodenum: Management and Survival in 67 Patients. *Ann Surg Oncol* 1994;1:73-78
- [62] **Bonnet J., Lémann M.:** Tumeurs de l'intestin grêle. EMC .Gastro-entérologie . Ed Masson 1997. 9-067-C-10
- [63] **Cortese AF., GN Cornell.:** Carcinoma of the duodenum. *Cancer* 1972;29:1010-1015
- [64] **Rudan N., Nola P., Popovic S.:** Primary Adenocarcinoma of the Duodenum: Report of Two Cases. *Cancer* 1984;549 :105-109

- [65] **Rougier P., Mitry E., Dominguez S., Taieb J.:** Les cancers digestifs. Ed . Springer 2006 :256-260
- [66] **Bradford D., Levine MS., Hoang D., Sachdeva R., Einhorn E.:** Early Duodenal Cancer: Detection on Double-Contrast Upper Gastrointestinal Radiography. AJR.2000;174:1564-1566
- [67] **Osei Agyemang T., Bartsch DK., Ramaswamy A., Gerdes B.:** Das primäre nicht-ampulläre Adenokarzinom des Duodenum: Erfahrung mit 11 Fällen. Viszeralchirurgie 2006;41: 354-358
- [68] **Kau S, Shyr YM., Su CH., Wu CW., Lui WY.:** Diagnostic and prognostic values of CA 19-9 and CEA in periampullary cancers. J Am Coll Surg.1999; 188:415-420
- [69] **Barrière E., Courat L., Sautereau D., Létard JC., Canard JM. :** Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur. EMC. Gastro-entérologie .Ed 2002. 9-013-B-06
- [70] **Pennazio M.:** L'adénocarcinome de l'intestin grêle. Acta Endoscopica 2005; 35:179-185
- [71] **Kim M., Seo DW., Lee S.:** Endoscopic snare papillectomy of adenocarcinoma of the major duodenal papilla. Gastrointest endosc 2001; 54:
- [72] **Regent D., Schmutz G., Genin G.:** Pathologies de l'estomac et du duodénum

- [73] **Anastasopoulos G., Marinis A., Konstantinidis C., Theodosopoulos T., Fragulidis G., IVassiliou I.:** Adenocarcinoma of the third portion of the duodenum in a man with CREST syndrome. *World J Surg Oncol.* 2008; 6: 106-109
- [74] **Tunaci M.:** Carcinoma of stomach and duodenum: radiologic diagnosis and staging. *European Journal of Radiology.* 2002;42: 181-192
- [75] **Palazzo L.:** Endosonographie digestive. EMC.Gastro-entérologie: Ed. Masson 2002 .9-014-R-10
- [76] **Xu GQ., Wu YQ., Wang LG., Chen HT.:** Values of endoscopic ultrasonography for diagnosis and treatment of duodenal protruding lesion. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2008 9: 329-334
- [77] **Vullierme MP., Vilgrain V., Menu Y.:** Imagerie des syndromes tumoraux du duodénum chez l'adulte. EMC Radiodiagnostic IV - Appareil digestif .Ed Masson 1999; 33-155-A-101
- [78] **Hoeffel C., Legmann P., Oudjit A., Benkanoun S., Fayet P., Hazebroucq V., Girardotm C., Bonnin A.:** Imagerie du tube digestif Intéret diagnostique. EMC Gastro-entérologie .Ed Masson 1996; 9-011-B-20
- [79] **Wakatsuki T., Irisawa A., Takagi T., Koyama Y., Hoshi S., Takenoshita S., Abe M., Ohira H.:** Primary Adenocarcinoma of the Minor Duodenal Papilla. *Yonsei Med J.*2008; 49:333-336
- [80] **Kazerooni EA., Quint LE., Francis IR.:** Duodenal neoplasms: predictive value of CT for determining malignancy and tumor resectability. *Am J Roentgenol.*1999;159 :303-309

- [81] **Zissen R., Osadchy A., Gayer G., Shapiro-Feinberg M.:** CT of duodenal pathology. *The British Journal of Radiology*.2002; 75: 78–84
- [82] **Sampath PK., Pavan Kumar A.:** Carcinoma in the fourth part of the duodenum. *Can J Surg*.2009; 52:69-70
- [83] **Lawrance PF.,Bell RM., Dayton MT.:** Essential of general surgery 4ème edition
- [84] **Henifird BT., Ianniti DA., Evans P., Gagner M., Henderson JM.:** Primary non ampullary/periampullary adenocarcinoma of the duodenum. *Am Surg* 1998; 64:1165-1169
- [85] **Berberat PO., Kunzli BM., Gulbinas A., Ramanauskas T., Kleeff J.,Muller MW., Wagner M., Friess H., Buchler MW.:** An audit of outcomes of a series of periampullary carcinomas. *EJSO*. 2009; 35:187-191
- [86] **Ryder NM., Ko CY., Hines OJ., Gloor B., Reber HA.:** Primary Duodenal Adenocarcinoma 40-Year Experience. *Arch Surg* 2000; 135:1070-1074
- [87] **Kaklamanos IG., Bathe OF., Franceschi D., Camarda C., Levi J., Livingstone AS.:** Extent of Resection in the Management of Duodenal Adenocarcinoma. *The American Journal Of Surgery*. 2000;179: 37-41
- [88] **Delcore R., Thomas JH., Forster J., Hermreck AS.:** Improving resectability and survival in patients with primary duodenal carcinoma. *Am J Surg*. 1993;166: 626–631.

- [89] **Sauvanet A., Suc B. :** Rétablissement de la continuité après duodéno pancréatectomie céphalique : anastomose pancréatico-jéjunale ou pancréaticogastrique . Ann chir. 2006 ; 131 :540–542
- [90] **Mc Kay A., Mackenzie S., Sutherland FR.:** Meta-analysis of pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy. Br J Surg. 2006;93:929-936.
- [91] **Bassi C., Falconi M., Molinari E., Salvia R., Butturini G., Sartori N.:** Reconstruction by pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy following pancreatectomy: results of a comparative study. AnnSurg. 2005;242:767–771.
- [92] **Tocchi A., Gianluca Mazzoni., Puma F., Miccini M., Cassini D., Bettelli E., Tagliacozzo S.:** Adenocarcinoma of the Third and Fourth Portions of the Duodenum. Arch Surg. 2003;138:80-85
- [93] **Hurtuk MG., Devata S., Brown KM., Oshima K., Aranha GV., Pickleman J., Shoup M.:** Should all patients with duodenal adenocarcinoma be considered for aggressive surgical resection?. The American Journal of Surgery. 2007;193: 319–325
- [94] **Lee CC., Ng WK., Lin KW., Lai TW., Li SM.:** Adenocarcinoma of the duodenum. Hong Kong Med J. 2008;14:67-69
- [95] **Suzuki Y., Fujino Y., Tanioka Y., Sakai T., Ajiki T., Ueda T., Tominaga M., Y Kuroda Y.:** Resection of the Colon Simultaneously with Pancreaticoduodenectomy for Tumors of the Pancreas and Periapillary Region: Short-term and Long-term Results. World J. Surg. 2004 ;28 : 1007–1010

- [96] **Ducrotté P., Leblanc-Louvry I., Michel P.:**Qualité de vie après gastrectomie et duodéno-pancréatectomie céphalique. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2000; 24: 24-30
- [97] **Tran KTC., Smeenk HG., Casper HJ., Kazemier G., Hop WC., Greve JW., Terpstra OT., Zijlstra JA., Klinkert P., Jeekel H.:** Pylorus Preserving Pancreaticoduodenectomy Versus Standard Whipple Procedure. *Ann Surg* 2004;240: 738–745
- [98] **Sauvanet A. :** Sténoses biliaires ou duodénales : chirurgie ou endoscopie ;Journée de Gastroentérologie Paris, 2006
- [99] **Triboulet JP. :** Chirurgie du tube digestif haut 2008
- [100] **Dumas R., Demarquay JF., Caroli-Bosc FX., Paolini O., Guenenna D., Peten P., Delmont JP., Rampal P.:** Traitement endoscopique palliatif des sténoses malignes duodénales par prothèse métallique. *Gastroentérol clin biol* 2000; 24: 714-718
- [101] **Bardou A., Dugué T., Delebecq TH., Randoux O., Lucidarme D., Filoche B., Desrousseaux B.:** Faisabilité de l’insertion des prothèses par laparotomie comme traitement palliatif des sténoses duodénales malignes. *Ann chir* 2003 ;128 :55–56
- [102] **Jeurnink SM., Repici A., Luigiano C., Pagano N., Kuipers EJ., Siersema PD.:** Use of a colonoscope for distal duodenal stent placement in patients with malignant obstruction. *Surg Endosc* 2008; p:6

- [103] **Swartz MJ., Hughe ma., Frassic DA., Herma J., Ye CY., Rial TS., Lillemoe KD., Cameron JL., Donehower RC., Laheru DA., Hruban RH., Abrams RA.:** Adjuvant Concurrent Chemoradiation for Node-Positive Adenocarcinoma of the Duodenum. *Arch Surg* 2007; 142:285-288
- [104] **Kelsey CR., Nelson JW, Willet CJ., Chino JP., Clouch RW., Bendell JC., Tyler DS., Hurwitz HI.,Morse MA., Clary BM., Pappas TN., Czito BG.:** Duodenal Adenocarcinoma: Patterns of failure after resection and the role of chemoradiotherapy. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.*2007;69:1436–1441
- [105] **Chie E., Kim K., Kim SW., Bang Y., Ha SW.:** Role of Adjuvant Chemoradiotherapy for Duodenal Carcinoma. *I.J. Radiation Oncology* 2006; 66: 310
- [106] **Yeung RS., Wees JL., Hoffman JP., Solin LJ., Paul AR, Engstrom PF., Litwin S., Kowalyshyn MJ., Eisenberg BL.:** Neoadjuvant Chemoradiation in Pancreatic and Duodenal Carcinoma.A Phase II Study. *Cancer* 1993;72:2124-2133
- [107] **Yeo CJ., Sohn TA., Cameron JL., Hruban RH., Uiemoe KD., Pitt HA.:** Periampullary Adenocarcinoma Analysis of 5-Year Survivors. *Ann of surg.* 1998; 227:821-831
- [108] **Wu J., Yeh CN., Chao TC., Jan YY., Chen MF.:** Prognostic Factors of Primary Small Bowel Adenocarcinoma: Univariate and Multivariate Analysis. *World J Surg* .2006; 30: 391–398

- [109] **Chaiyasate K., Jain A., Cheung L., Jacobs M., Mittal I.:** Prognostic factors in primary adenocarcinoma of the small intestine: 13-year single institution experience. *WJSO* 2008, 6:12-17
- [110] **Sarela AI., Brennan MF., Karpeh MS., Klimstra D., Conlon K.:** Adenocarcinoma of the Duodenum: Importance of Accurate Lymph Node Staging and Similarity in Outcome to Gastric Cancer. *Ann Surg Oncol*; 11:380–386
- [111] **Lai EC., Doty JE., Irving C., Tompkins RK.:** Primary adenocarcinoma of the duodenum: analysis of survival. *World J Surg.* 1988;12:695-699.
- [112] **Rose DM., Hochwald SN., Klimstra DS., Brennan MF.:** Primary duodenal adenocarcinoma: a ten-year experience with 79 patients. *J Am Coll Surg.* 1996;183:89-96

# Serment

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

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

# قسم ابقر اط

## بسم الله 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 16

سنة : 2010

السرطانة الغدية للعفج  
بصدد 12 حالة  
( تجربة قسم الجراحة "أ" مستشفى ابن سينا )

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : سارة اعنيقد  
المزادة في 02 شتبر 1985 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السرطانة الغدية – العفج – استئصال العفج ورأس المعثكلة.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: عبد القادر بلكوشي  
أستاذ في الجراحة العامة

السيد: لحسن إفرين  
أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: رجاء عفيفي  
أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: رؤوف محسن  
أستاذ في الجراحة العامة

السيد: أحمد الهجري  
أستاذ في التخدير والإنعاش

أعضاء