

Complication méconnue du by-pass gastrique : cas rare d'une tumeur desmoïde intra-abdominale

Geoffrey Jacqmin ¹, Geanina Curca ¹, Mikhael Janssen ², Christophe Boland ³, David Heuker ¹

Unrecognized complication of gastric bypass: a rare case of intraabdominal desmoid tumor

Desmoid tumors are rare monoclonal myofibroblastic proliferations with varying clinical courses depending on the disease location and extent. Despite being comprised of histologically benign stromal cell proliferations, these growths can, at times, become locally aggressive and have a high rate of local recurrence, even following complete resection. To date, there are no reports of metastases in the literature.

Although various risk factors have been described, the etiologies and pathways of these cell growths are not completely understood.

Desmoid tumors occur either as sporadic lesions or as part of familial adenomatous polyposis, which is caused by germ line mutations in the *adenomatous polyposis coli* gene.

Due to their different clinical presentations, no standard approach for desmoid tumors has been recommended so far.

Herein, we describe the case of a 46-year-old female who had undergone gastric bypass three years earlier, whilst being diagnosed with a mesenteric desmoid tumor that compressed her Roux-en-Y jejunal limb. To our knowledge, this is the first reported case of desmoid tumor in a patient having undergone a Roux-en-Y gastric bypass.

KEY WORDS

Desmoid tumor, Postoperative complication, Roux-en-Y gastric bypass, Obesity

La tumeur desmoïde est une maladie rare décrite comme une prolifération anarchique de fibroblastes monoclonaux, dont la présentation clinique dépend de son étendue et de sa localisation. Bien que cette tumeur soit bénigne d'un point de vue histologique, elle est localement invasive, et présente un haut taux de récurrence locale.

Plusieurs facteurs de risques sont incriminés dans cette entité clinique. Cependant, la physiopathologie reste encore mal connue.

Bien que les tumeurs desmoïdes puissent être sporadiques, elles peuvent également se développer en association avec la polypose adénomateuse familiale.

Le gold standard n'est pas encore établi dans la prise en charge de cette pathologie. Chaque cas clinique se doit d'être évalué par une équipe multidisciplinaire afin de mettre en place une sanction thérapeutique adéquate.

À notre connaissance, il s'agit du premier cas décrit de by-pass gastrique en Y-de-Roux compliqué d'une tumeur desmoïde.

Nous décrivons dans cet article une tumeur desmoïde mésentérique se manifestant par des phénomènes sub-occlusifs au pied de l'anse grêle montée en Y-de-Roux, chez une patiente de 46 ans ayant bénéficié d'un by-pass gastrique trois ans auparavant.

Que savons-nous à ce propos ?

- La tumeur desmoïde est une pathologie rare dont la répercussion clinique peut être importante selon la localisation. La chirurgie doit être considérée comme un facteur de risque d'apparition de cette tumeur, malgré le faible taux d'incidence imputable à l'acte chirurgical.

Que nous apporte cet article ?

- Cet article permet un rappel de cette pathologie et met en évidence l'impact de la chirurgie en tant que facteur de risque.
- Nous discuterons aussi des bases de la prise en charge d'une tumeur desmoïde, ainsi que de rappeler que la surveillance active est conseillée lorsque les conditions *ad-hoc* sont réunies.

What is already known about the topic?

- Desmoid tumors exhibit varying clinical presentations that are mainly linked to organ location and loco-regional extension. Despite its low incidence, surgery should be considered as a potential risk factor when confronted with a desmoid tumor.

What does this article bring up for us?

- This case report aims at informing the reader of the common characteristics of desmoid tumors, with a major focus on surgery as a potential risk factor.
- In this article, we have discussed the basic management of desmoid tumors, in addition to promoting active surveillance as the recommended follow-up practice.

INTRODUCTION

Les tumeurs desmoïdes (TDs) sont des tumeurs rares, bénignes avec une potentielle agressivité locale (1-7). Le diagnostic est difficile à poser car les symptômes dépendent de la localisation et de l'étendue, et ce même chez les patients ayant des facteurs de risque. Malgré leur caractère bénin, les TDs peuvent être grevées d'une importante morbidité et mortalité au vu de leur possible compression sous forme d'occlusions intestinales (1, 3, 4, 8), ou d'atteintes vasculaires.

Les TDs peuvent être dues à des maladies sous-jacentes comme la polypose adénomateuse familiale (PAF), ou se présenter de façon sporadique (1-5, 7-9).

Le but de cet article est d'attirer l'attention sur cette pathologie et d'étayer les facteurs de risque tel que la chirurgie. La prise en charge des TDs peut être conservatrice ou paradoxalement chirurgicale.

La découverte de cette maladie doit absolument susciter des investigations pour exclure une PAF.

VIGNETTE CLINIQUE

Nous décrivons ici le cas d'une patiente âgée de 46 ans prise en charge chirurgicalement pour une TD mésentérique envahissant la face antérieure des deux premières branches proximales de l'artère mésentérique supérieure dans un contexte de by-pass gastrique effectué trois ans auparavant.

Parmi les antécédents notoires, cette patiente a bénéficié de deux césariennes pour quatre de ses grossesses (G4P4).

Dans un premier temps, elle a bénéficié d'une chirurgie bariatrique de type by-pass gastrique coelioscopique dont les suites post-opératoires ont été favorables.

Dix-huit mois plus tard, elle s'est présentée spontanément en consultation de chirurgie digestive avec comme plainte des douleurs crampiformes en hypochondre gauche. Aucun examen complémentaire n'a été réalisé car la première hypothèse était une sub-occlusion sur incarceration d'une anse grêle dans l'espace de Petersen. La patiente n'était pas favorable à se faire opérer car les douleurs étaient supportables.

Au vingt-quatrième mois post-opératoire, la patiente a été admise au service des urgences suite à des douleurs abdominales transfixiantes. Une tomographie abdominale a montré l'existence d'une masse autour de la racine du mésentère (Figures 1-3). Dans ces conditions, une laparotomie exploratrice a été effectuée afin d'effectuer des biopsies de cette masse qui créait un volvulus de l'anse grêle alimentaire au travers de l'espace de Petersen, qui a été fermé dans le même temps opératoire.

FIGURE 1. Coupe sagittale passant par la tumeur desmoïde (★) et par les deux premières branches collatérales proximales de l'artère mésentérique supérieure.



FIGURE 2. Coupe frontale passant par la tumeur desmoïde (★) dans le voisinage de l'anastomose gastro-jéjunale et de l'angle de l'angle de Treitz.

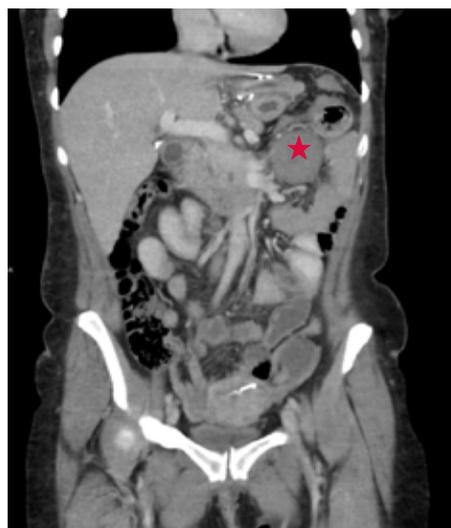


FIGURE 3. Coupe transversale passant par la tumeur desmoïde (★) et une collatérale proximale de l'artère mésentérique supérieure.

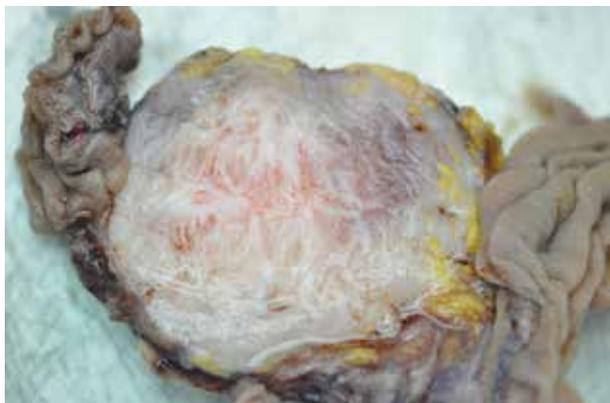


Au vu du résultat de la biopsie en faveur d'une TD, la patiente a été reprise en charge chirurgicalement avec résection complète (R0) et réfection de l'anse montée. La masse mesurait 46 x 46 x 42 mm (AP x CC x LL) et envahissait l'anse montée entre l'anastomose gastro-jéjunale et le pied d'anse avec une partie de l'angle de Treitz (Figures 4 et 5). De ce fait, une anastomose entre le 4^{ème} duodénum et le jéjunum a été réalisée pour rétablir la continuité digestive. Cette opération s'est compliquée d'une sténose de l'anse biliaire au 2^{ème} jour post-opératoire pour laquelle une ré-anastomose du pied d'anse a dû être entreprise.

FIGURE 4. Pièce opératoire comprenant la tumeur desmoïde ainsi que l'anse montée en Y-de-Roux du by-pass gastrique.



FIGURE 5. Pièce opératoire après fixation et ouverture.



Finalement, suite à la découverte de la TD, une colonoscopie et une œso-gastro-duodéno-scopie ont été programmées afin d'exclure une PAF. Les résultats sont revenus négatifs.

DISCUSSION

Les TDs, encore appelées fibromatose agressive, fibromatose musculo-aponévrotique profonde, ou plus formellement fibrosarcome de grade I de type desmoïde, sont des tumeurs localement agressives (1).

Le qualificatif « desmoïde » est emprunté du Grec ancien « desmos » (δεσμός) se traduisant par : un lien, un ligament, un tendon. En 1838, Müller a été le premier à employer le terme desmoïde pour décrire les tumeurs ayant une apparence et une consistance similaire à celle des tendons (1, 5) (Figure 6).

FIGURE 6. Coupe au sein de la pièce opératoire. L'aspect macroscopique rappelle celle du tendon.



Les TDs sont des tumeurs rares, ayant pour incidence deux à quatre cas par millions d'habitants par an. De ce fait, cette entité représente 0,03 % de toutes les néoplasies recensées, et moins de 3 % des tumeurs atteignant les tissus mous (1, 2, 5, 7-9).

La tranche d'âge la plus touchée par les TDs est représentée par les personnes de 15 à 60 ans. Tant les enfants que les personnes âgées sont moins affectés par cette maladie (1, 2, 7). Les TDs dans la population féminine ont été répertoriées sommairement en quatre catégories lors de l'étude menée par l'équipe de Jyrki J. Reitamo (1983) (6) (Tableau 1). De plus, il n'existe aucune prédilection raciale ou ethnique.

TABLEAU 1. Etude de J.J. Reitamo classifiant en quatre groupes la localisation des TDs selon la tranche d'âge et le sexe (6).

Forme	Localisation	Sexe ratio
Juvenile	Essentiellement extra-abdominale	♀ > ♂
Fertile	Exclusivement intra-abdominale	♀
Post-ménopause	Surtout intra-abdominale	♀ = ♂
Sénescence	Répartition intra/extra-abdominale égale	♀ = ♂

Les TDs sont caractérisées par leur agressivité locale malgré une bénignité d'un point de vue histologique. Aucune métastase à distance, ni de dédifférenciation n'a été rapportée pour ces tumeurs (1-5, 7-9). Cependant, une récurrence est hautement probable et ce, malgré une résection complète (3).

L'évolution de cette tumeur est très variable pouvant être stable, spontanément régressive, s'accroître lentement ou rapidement, ou même récidiver.

Approximativement 80 % des TDs sont sporadiques et sont localisées sans atteinte préférentielle. Les 20 % restant sont associés à des syndromes génétiques comme la PAF, le syndrome de Gardner, ou encore dus à des traumatismes ou une grossesse. Lorsque l'atteinte est due à un événement sous-jacent, la localisation de la tumeur est plus souvent intra-abdominale (1, 4, 5, 9).

Les TDs associées à la PAF représente 5 à 15 % des cas (1, 4, 9). Pour rappel, la PAF est causée par une mutation germinale, soit acquise soit *de novo*, du gène *APC* (*Adenomatous Polyposis Coli*), localisée sur le gène 5q21-22, caractérisée par une présence de multiples polypes adénomateux colo-rectaux (bien souvent plus de 100). La plupart des TDs apparaissant chez des patients atteints de PAF sont localisées en intra-abdominale ou au sein de la paroi abdominale. La probabilité de développer une TD dans un contexte de PAF est 852 fois supérieure par rapport au reste de la population, avec une prévalence de 10 à 30 %. A l'inverse, lorsqu'un fibrosarcome de grade I de type desmoïde est diagnostiqué, le risque d'être atteint de PAF est de 4,18 % chez un patient non connu pour cette maladie. De part cette faible probabilité, un screening génétique n'est pas recommandé (1, 4, 5, 7, 9, 10).

Chez les patients atteints du syndrome de Gardner, la principale cause de mortalité était l'adénocarcinome colorectal. Actuellement, la fibromatose agressive est devenue une des principales causes de mortalité et de morbidité depuis l'aire des colectomies (sub)totales prophylactiques (1, 5). Les TDs sont responsables de 9 à 11 % de mortalités chez les personnes atteintes de PAF, de par leur atteinte sur les structures, organes intra-abdominaux. En effet, l'atteinte est principalement focalisée sur le mésentère, la paroi abdominale et au niveau de l'anastomose iléo-anale. Indubitablement, la chirurgie de prophylaxie diminue le risque de mortalité chez ces patients mais augmente la probabilité de développer une TD. Parmi les autres facteurs de risque chez les personnes atteintes de PAF se retrouvent la grossesse, les antécédents familiaux de tumeur desmoïde, et la mutation de l'*APC* située sur le codon 3' 1444 (1, 7).

Un haut taux d'œstrogène augmente de façon considérable le taux de TD notamment durant la grossesse ou jusqu'au sixième mois post-partum (1-3, 7). La prédominance féminine (60 %) est moins marquée dans la PAF (10). Les filles pré-pubères présentent des TDs se développant légèrement plus rapidement que dans la population masculine. Chez les femmes en âge de procréer, les TDs progressent trois à quatre fois plus vite que dans la population masculine (6). La localisation principale de la TD dans ces conditions est intra-abdominale en regard de l'utérus. Les co-facteurs de risque chez la femme enceinte sont les traumatismes ou une cicatrice de césarienne (1, 7). Les femmes sous pilules contraceptives œstro-progestatives sont également à risque. Une régression spontanée est visualisée lors de la ménopause (2).

Les femmes ayant développé une TD durant une grossesse, traitée par une exérèse complète ne sont pas considérées comme à haut risque de récurrence lors d'une future grossesse (1).

Les grossesses ne sont généralement pas impactées par ces masses, et aucune complication obstétrique directe ne peut être imputée de par leur présence (1, 7).

La dernière cause de TD comprend les traumatismes tels que les traumatismes abdominaux et les interventions chirurgicales. Plus de 30 % des patients atteints de fibromatose agressive ont des antécédents de traumatisme

et plus, particulièrement lorsque ces derniers ont bénéficié d'une chirurgie abdominale dans un contexte de PAF (1, 4, 5, 9). Aucune étude n'a pu prouver que le risque d'incidence de TD était diminué de par une approche coelioscopique par rapport à la laparotomie (10).

De petites séries de cas ont été reportées sur des TDs survenant dans les deux premières années post-opératoires de colectomie, de néphrectomie, de pancréatectomie, ... L'atteinte peut également survenir dans des chirurgies extra-digestives telles que les mammectomies, interventions sur la colonne vertébrale, ... même lors de pose de voie veineuse centrale par abord jugulaire interne. Actuellement, aucune étude n'explique la physiopathologie de l'émergence des TDs au sein d'un tissu cicatriciel (11, 12).

Récemment, la radiothérapie a été également impliquée comme facteur de risque de TDs (13).

Les mécanismes physiopathologiques des TDs sont encore mal connus mais des gènes impliqués ont été décrits.

Chez des patients atteints de PAF, le gène *adenomatous polyposis coli* (*APC*) est inactivé ce qui provoque l'accumulation de bêta-caténine au sein de la cellule. Le gène *APC* régule le taux de bêta-caténine par phosphorylation. Principalement, la mutation du gène dans la PAF est située sur la fin du 3' entre le codon 1445 et le 1580 (1).

À l'inverse dans les formes sporadiques, le gène *APC* est intact et la mutation survient sur le gène *CTNNB1* qui produit en surplus la bêta-caténine lorsqu'il est muté (1, 2).

La bêta-caténine est dégradée dans le protéasome lorsqu'elle est phosphorylée. Si le taux de bêta-caténine non phosphorylée augmente, cela activera des protéines codant pour une prolifération et un renforcement cellulaire. Dans les modèles pré-cliniques effectués sur des souris, une accumulation intracellulaire de bêta-caténine entraîne l'apparition de TD de par la prolifération des cellules mésenchymateuses (1).

Les TDs peuvent également survenir chez des patients atteints de trisomie 8 et/ou 20, dans un tiers des cas sporadiques (1).

Les TDs peuvent se développer dans toutes les parties du corps. Cependant, il existe trois sites de prédilection à leur apparition : le tronc, la paroi abdominale et la cavité intra-abdominale.

D'un point de vue clinique, la localisation et l'accroissement de la masse sont deux facteurs contribuant aux symptômes. Certaines se développeront lentement et de façon indolore alors que dans d'autres cas le patient ressentira des douleurs chroniques évoluant insidieusement. La présentation clinique est hétérogène, une TD peut se développer mais aussi se stabiliser ou régresser spontanément (1, 2, 5).

Lorsque la tumeur siège en intra-abdominale (55 à 80 % des cas se déclarent dans le mésentère), elle peut provoquer une occlusion intestinale, une ischémie mésentérique, une obstruction urétrale, une thrombose veineuse profonde, ... par effet de masse. Signalons également que des signes de dyschésies chez des patients ayant bénéficié d'une anastomose iléo-anale dans le cadre d'une PAF est hautement suggestive d'une atteinte desmoïde (1, 5, 7- 10).

Dans les cas sporadiques, la majorité des atteintes sont extra-abdominales, la ceinture scapulaire est la zone la plus fréquemment touchée, suivi par la région glutéale et les extrémités. Les TDs peuvent être multifocales au sein d'un même site, mais rarement simultanément présentes sur des sites différents (1, 5, 10).

Dans les cas d'atteinte du tronc, le patient présente bien souvent des antécédents de cancer mammaire et/ou de chirurgie du sein, comme le stipule l'étude de Neuman (1).

À côté de l'échographie et de la TDM qui évaluent adéquatement les lésions tissulaires, l'IRM reste le gold standard afin de diagnostiquer cette tumeur, surtout lorsque la localisation est extra-abdominale (1, 14).

À l'échographie, la TD apparaît comme une masse hypo-échogène dont la vascularisation est variable (14).

La TDM montre une masse avec différents rehaussements et atténuations. Ces dernières sont dues à de la nécrose ou de la dégénérescence au sein de la TD. Les limites de la tumeur peuvent être difficile à distinguer de par l'envahissement des structures adjacentes (14).

L'IRM est le meilleur examen complémentaire pour mettre en évidence les limites d'une TD extra-abdominale. En effet en séquence T2, la néoplasie apparaît dans un signal intermédiaire ou hyper-intense entre le muscle strié squelettique et le tissu sous-cutané. Avec le temps, une TD devient de plus en plus hypo-intense car la trame cellulaire s'amointrit et la matrice extra-cellulaire composée de collagène remplace les fibroblastes. De ce fait, le caractère évolutif ou récurrent d'une TD peut être évalué suivant l'intensité du signal en T2. En effet, une intensité augmentée corrèle avec une plus haute activité cellulaire (1, 4, 14).

L'échographie est pratique pour étudier les tumeurs présentes dans la paroi abdominale et dans le tronc (1).

À l'imagerie médicale, la TD peut être différenciée d'un lymphome du mésentère de par la présence d'adénomégalies localisées dans le rétro-péritoine (1, 14).

La certitude du diagnostic de tumeur desmoïde reste uniquement possible de par un examen histologique effectué sur une biopsie ou sur pièce opératoire. Certains auteurs trouvent indispensable d'effectuer des biopsies afin de confirmer le diagnostic. Cependant, cette pratique est controversée car le traumatisme de la biopsie pourrait accroître le volume de la TD, et créer *de facto* des complications. Les biopsies doivent se faire à l'aiguille lorsque c'est possible.

À l'examen anatomopathologique, elles sont caractérisées par une prolifération de fibroblastes monoclonaux reconnaissables par leur aspect de cellules en fuseau regroupées en de multiples paquets au sein d'un stroma fibreux abondant. Les fibroblastes sont localisés en périphérie de la lésion et le tissu tumoral est de faible densité cellulaire. Seuls les atypies présentes dans les noyaux permettent de distinguer une TD d'un fibrosarcome de bas grade (5). Histologiquement, il est impossible de faire une distinction entre une forme sporadique, et une forme secondaire à la PAF.

Le staging pour les TDs n'est pas utilisé. En effet, la 7^{ème} édition de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC)

exclut les tumeurs desmoïdes du système TNM concernant les sarcomes des tissus mous (1, 7). Étant donné que ces tumeurs ne possèdent aucune propriété de métastase, aucun bilan d'extension n'est indiqué (7).

La récurrence des TDs est importante, elle varie entre 19 et 57 % (3) et serait influencée par plusieurs facteurs (Tableau 2). Cependant, le manque d'étude et de pertinence de ces dernières ne nous permet pas de l'affirmer. Les récurrences apparaissent entre le 14^{ème} et le 24^{ème} mois (3), et ce même après résection totale (4).

TABLEAU 2. Facteurs influençant la récurrence des TDs (1, 3).

Localisation	Les atteintes du tronc et des extrémités sont plus à risque de récurrence que les formes abdominales
Taille	> 7 cm
Sexe	♀ > ♂
Âge	< 37 ans
Marge de résection positive	Controversé

Les marges de résection positives restent un sujet à controverser, en effet Salas et al. n'ont pas mis en évidence une diminution de récurrence lorsque les marges sont saines. De ce fait, Salas et al., Colombo et Gronchi préconisent une chirurgie loco-régionale la moins invasive que possible. Cependant dans une étude de 2010 de Mullen, le seul facteur pronostic de récurrence est la présence de marges de résection positives. Dans cette étude, le taux de patient sans récurrence à 5 ans est de 82 % quand les marges sont négatives, contre 52 % lorsqu'elles sont positives (3).

Bien que les TDs aient un caractère histologique bénin et ne possèdent pas de capacité à métastaser, elles sont localement infiltratives et peuvent causer la mort par compression des organes de voisinage. Les tumeurs situées au sein de la cavité abdominale causent ≤ 1 % de mortalité selon différentes études. La mortalité des patients atteints de FAP causée par les TDs s'élève jusqu'à 11 % (1).

Le traitement des tumeurs dépend de la localisation. En effet, nous distinguons les traitements des TDs intra-abdominales des TDs extra-abdominales.

Les TDs intra-abdominales sont plus souvent non-résécables comparées à celles situées en extra-abdominal et dans la paroi abdominale. Chez les patients atteints de FAP, l'atteinte est souvent non-résécable de par l'atteinte multifocale et/ou l'atteinte diffuse du mésentère. De plus, la morbidité résultant de la résection (syndrome du grêle court, occlusion sur bride, fistule,...) est importante. Les récurrences sont plus fréquentes et plus agressives lors des résections, entraînant donc un surplus de morbidités possibles. Dans ces conditions, la surveillance des patients atteints de TDs intra-abdominales est conseillée par de nombreux spécialistes, surtout lorsque le patient est asymptomatique. Dans de rares cas la chirurgie doit être proposée, lorsque l'atteinte est symptomatique, compliquée ou rapidement évolutive (1, 2, 10).

Les TDs extra-abdominales sont traitées essentiellement par chirurgie. Il n'est pas recommandé d'effectuer d'analyse extemporanée des marges lors de la résection. Lorsque la résection chirurgicale n'est pas en marge saine, une seconde chirurgie ou une radiothérapie adjuvante est indiquée afin de diminuer le taux de récurrence (2, 10). Aucune étude comparant les résultats des différents moyens thérapeutiques n'a été effectuée.

La radiothérapie est préférable pour les TDs extra-abdominales au vu de la haute toxicité digestive (10). La radiothérapie exclusive peut être une option lorsque la chirurgie est contre-indiquée ou lorsque la TD est non-résécable.

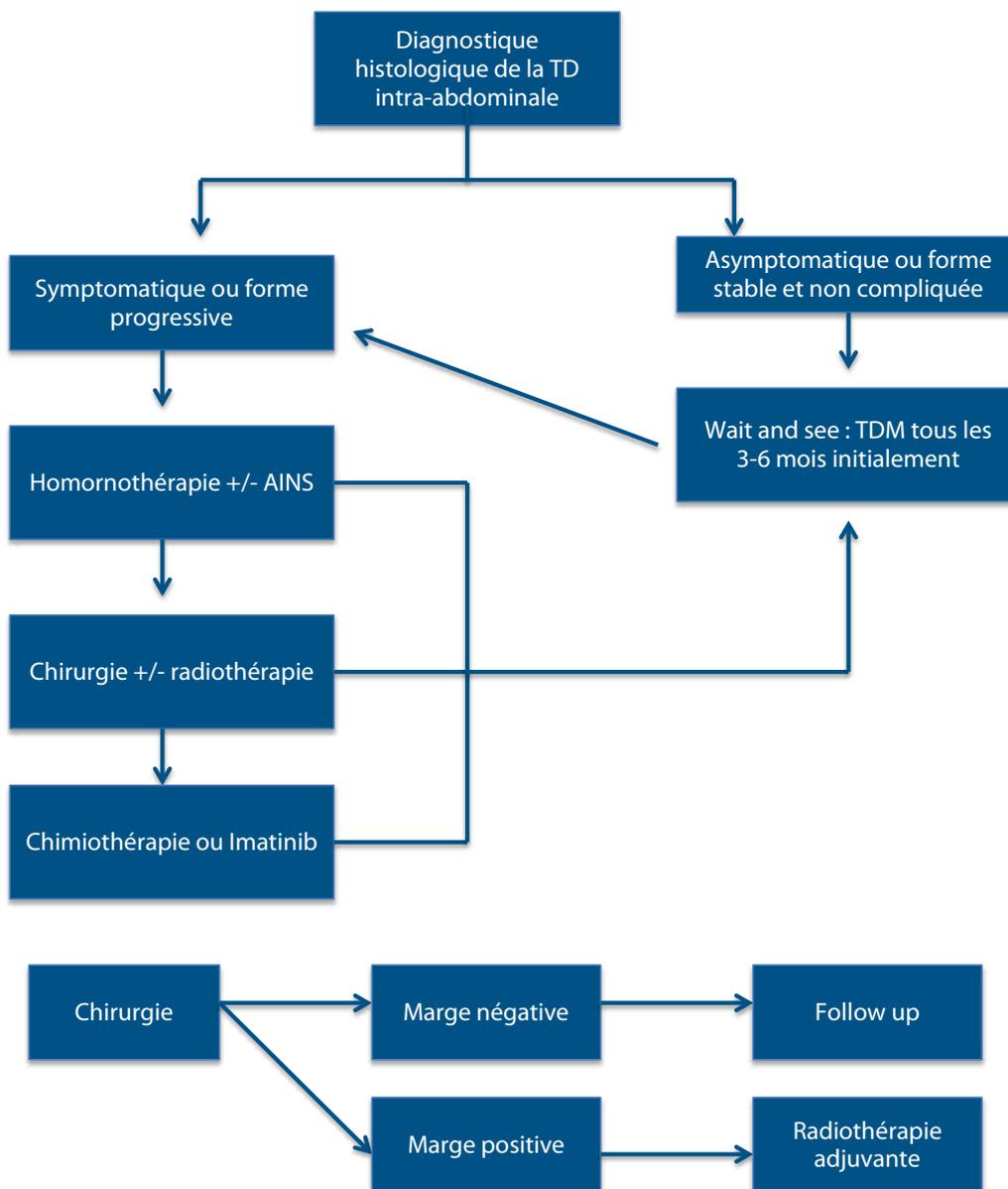
De plus, d'autres moyens thérapeutiques tels que les AINS ou les anti-œstrogènes peuvent avoir leur place dans la prise en charge de TDs intra-abdominales asymptomatiques, ou en progression lente. Leur effet n'est mesurable qu'à

partir de 24 mois minimum (10). La chimiothérapie à base de Doxorubicine et Dacarbazine est indiquée lors d'échec chirurgical ou en cas de TD rapidement progressive. Le taux de rémission de la chimiothérapie est de 70 %, dont 30 % en rémission complète (10).

Le follow-up n'a pas été établi par un comité d'expert, mais il est préférable d'effectuer une surveillance par TDM tous les 6 mois lors des 3 premières années et ensuite annuellement (1, 7). L'IRM peut aussi être utilisée dans le follow-up afin de ne pas irradier le patient.

En conclusion, les TDs peuvent être causées par un traumatisme tel que la chirurgie. Il s'agit d'une complication rare et peu décrite dans la littérature. De par sa rareté, aucun consensus d'expert concernant la prise en charge n'existe. Cependant, le suivi et/ou le traitement de cette pathologie doivent être effectués par une approche multidisciplinaire.

FIGURE 7. Algorithme thérapeutique des tumeurs desmoïdes (7, 10)



RECOMMANDATION PRATIQUE

En cas de découverte d'une TD, un bilan doit toujours être effectué afin d'exclure une forme secondaire à la PAF, modifiant la prise en charge.

En cas de TD intra-abdominale récidivante ou non, il est généralement conseillé d'effectuer un follow-up afin de surveiller la progression ou la régression spontanée de la tumeur. Cette approche permet d'éviter la morbidité de la chirurgie et de la radiothérapie.

Lorsque la TD intra-abdominale a un impact sur le pronostic vital, plusieurs stratégies thérapeutiques peuvent être proposées, dont la chirurgie.

Pour les patients atteints de la PAF, d'autant plus lorsqu'ils ont déjà bénéficié de la chirurgie prophylactique, une surveillance active des TDs doit être entreprise. La chirurgie doit être proposée au patient qu'en dernier recours, afin de ne pas l'exposer à une récurrence précoce.

RÉFÉRENCES

- 1 Ravi V, Patel SR, Raut CP, DeLaney TF. Desmoid tumors: Epidemiology, risk factors, molecular pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and local therapy [Internet]. Uptodate. 2019. [Cité le 27 mai 2019] ; Disponible sur : <https://www.uptodate.com/contents/desmoid-tumors-epidemiology-risk-factors-molecular-pathogenesis-clinical-presentation-diagnosis-and-local-therapy>.
- 2 Kasper B, Ströbel P, Hohenberger P. Desmoid Tumors: Clinical features and treatment options for advanced disease. *Oncologist*. 2011; 16: 682-693.
- 3 Lasseur A, Pasquer A, Feugier P, Poncet G. Sporadic intra-abdominal desmoid tumor: a unusual presentation. *J Surg Case Rep*. 2016; 5, 1-3.
- 4 Mizuta N, Tsunemi K. Giant intra-abdominal desmoid tumor in a young male without history of surgery, trauma, or familial adenomatous polyposis. *Case Rep Surg*. 2018; 1-5.
- 5 Escobar C, Munker R, Thomas JO, Li BD, Burton GV. Update on desmoid tumors. *Ann Oncol*. 2012; 23: 562-569.
- 6 Reitano JJ. The desmoid tumor: IV. Choice of treatments, results, and complications. *Arch Surg*. 1983; 118: 1318-1322.
- 7 Albertahealthservices.ca. 2019. [Cité le 27 Mai 2019] ; Disponible sur : <https://www.albertahealthservices.ca/assets/info/hp/cancer/if-hp-cancer-guide-sar004-desmoid.pdf>
- 8 Amiot A, Dokmak S, Sauvanet A, Vilgrain V, Binguier PP, Scoazee JY et al. Sporadic desmoid tumor. An exceptional cause of cystic pancreatic lesion. *J Pancreas*. 2008; 9(3): 339-345.
- 9 Williams A, Heightchew K, Siripirapu V. Diagnostic and therapeutic dilemmas in intra-abdominal desmoid tumors: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2016; 26, 150-153.
- 10 Beyer-Berjot L, Berdah S. Prise en charge des tumeurs desmoïdes. *La Lettre de l'hépatogastroentérologue*. 2013 ; 16(5): 220-225.
- 11 Fujita K, Sugao H, Tsujikawa K, Itoh Y. Desmoid tumor in a scar from radical nephrectomy for renal cancer. *Int J Urol*. 2003; 10(5): 274-275.
- 12 Skhiri H, Zellama D, Ameer MF, Moussa A, Gmar SB, Achour A, Elmay M. Desmoid cervical tumour following the placing of an internal jugular catheter. *Presse medicale*. 2004; 33(2): 95-97.
- 13 Chen, Yuan, Yue C, Yong L. Abnormal presentation of aggressive fibromatosis after radiotherapy for keloids: Case report and brief literature review. *Ann Plastic Surg*. 2019; 83(1): 104-107.
- 14 Baron RL, Lee JKT. Mesenteric desmoid tumors: Sonographic and computed-tomographic appearance. *Radiol*. 1981; 140(3): 777-779.

Conflit d'intérêts :

Les auteurs déclarent qu'ils n'ont aucun conflit d'intérêts.

AFFILIATIONS

1. Service de Chirurgie digestive et endocrinienne, CHMouscron, 7700 Mouscron, Belgique
2. Dienst Vasculaire en Thoracale Heelkunde, AZ Groeninge, 8500 Kortrijk, België
3. Service de Gastro-Entérologie, CHMouscron, 7700 Mouscron, Belgique

CORRESPONDANCE

Dr. GEOFFREY JACQMIN

CHMouscron
Service de Chirurgie digestive et endocrinienne
7700 Mouscron, Belgique
geoffreyjacqmin@hotmail.com