



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

Année 2020

Thèse N° 208

Aspects anatomo-pathologiques des polypes digestifs

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/11/2020

PAR

Mlle. **Fedwa CHERRAFI**

Née Le 09 Février 1993 à Lgharbia Sidi Bennour

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Polype – Digestif – Adénome-dysplasie – Anatomopathologie

JURY

M.	R. BENELKHAYAT BENOMAR Professeur de Chirurgie Générale.	PRESIDENT
M.	A. FAKHRI Professeur agrégé d'Anatomie Pathologique.	RAPPORTEUR
Mme.	Z. SAMLANI Professeur de Gastro-entérologie.	} JUGES
M.	Y. NARJISS Professeur de Chirurgie Générale.	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إني تبت إليك و إني من المسلمين"

صدق الله العظيم





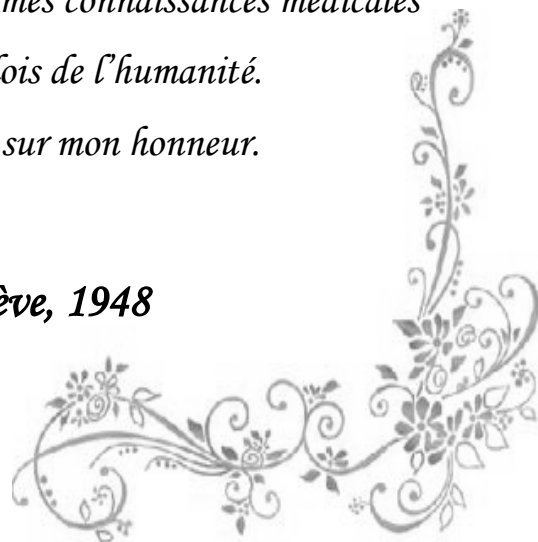
Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DÉDICACES





*A Allah
Le Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Et m'a guidé dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde*

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...

A Mon très cher père Lhaj Mohammed CHERRAJI

De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu m'as donné goût au savoir et à la lecture. Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens. Merci d'avoir été toujours là pour moi, d'un grand soutien tout au long de mes études. Merci de m'avoir gâtée. Je te remercie du fond du cœur pour toutes les choses que tu as pu m'offrir, sans toi, je ne serais jamais la femme qui t'écrit maintenant, j'espère que tu es fier de moi, et je te promets que cette fierté ne cessera de croître tant que je respire. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin. Je t'aime papa.

A ma douce maman Fouzia ABOURACHIDA

A une personne qui m'a tout donné sans compter. A la plus douce et la plus attentionnée des mamans. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin aujourd'hui. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés, pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. J'espère à mon tour te donner en offrande tout ce qui peut payer tes sacrifices passés. Puisse Dieu le Tout Puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime maman.

A mon très cher frère Anas CHERRAFI:

A tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos disputes et nos bêtises.

Je te remercie pour ta générosité et ton caractère serviable. Sache que j'éprouve pour toi un amour infini. Tu m'as toujours écouté attentivement, et trouvé les bons mots pour me reconforter et consoler. Tu es une personne exceptionnelle. Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais. Que Dieu te protège, te réserve un avenir florissant et puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeurer toujours intacte.

A ma très chère sœur Kawtar CHERRAJI

Merci pour ce que tu es. Merci pour tes états d'âme et tes originalités. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester. Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut. Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi. Tous mes vœux de bonheur, de santé, de réussite et de sérénité. Que Dieu te protège et te réserve le meilleur avenir, et puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

A mon adorable grand-mère « Bayti » Lalla Fatna AZHARI

Tu es le soleil de ma famille maternelle, autour de qui tous et toutes s'articulent.

Tu as un cœur en joyau et a toujours été une source d'affection.

Nous t'aimons tous, et pensons toujours à toi, je te vois toujours jeune et belle depuis toujours, aujourd'hui et à jamais.

C'est grandement grâce à toi et à tes conseils, aux vœux que tu n'as cessés de formuler dans tes prières que nous sommes aujourd'hui ce que nous sommes, j'espère que tu es fier de mes parents et de moi.

Que Dieu te préserve santé et longue vie.

A Ma Tante Badiia :

A la plus belle tante, aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.

Que ce travail vous témoigne de ma sincère affection.

Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A Mes tantes Malika ,Hakima ,Sakina , Maria et Rachida

Par votre présence, votre soutien et vos encouragements, vous avez toujours su me ressourcer dans les moments les plus délicats. Je vous dédie ce travail qui est aussi le votre, en témoignage de l'estime que j'ai pour vous et de mon amour sincère. En implorant Dieu le tout puissant de vous accorder une longue vie pleine de santé, de bonheur, de prospérité .

A Mon oncle Si Abdelouahed :

*Aucune dédicace ne peut exprimer la reconnaissance éternelle que
J'éprouve envers vous.*

*Merci d'être toujours à mes cotés, par votre présence, par votre amour.
Que Dieu vous procure une longue vie, pleine de bonheur.*

A mes adorables cousins et cousines

Merci pour tous les beaux moments qu'on a passé ensemble.

** Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine
de réussite, de santé et de bonheur...*

*A toute ma famille (ABOURACHIDA et CHERRAJI), mes oncles, mes
tantes, mes cousins et cousines*

*Trouvez dans ce travail le témoignage de ma considération la plus
profonde et mon affection la plus sincère.*

*Je vous remercie toutes et tous pour votre soutien et encouragements.
Que Dieu vous protège.*

*A la mémoire de mes grands-parents paternels et de mon grand-père
maternel :*

J'aurais souhaité votre présence mais le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble. J'espère que, de là-haut, vous êtes fiers de votre petite fille. Vous resterez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans mon esprit. Puisse Dieu, le Très Haut, vous bercer dans sa clémence, sa sainte miséricorde et de vous accueillir dans son éternel paradis auprès des prophètes et des saints.

*A ma meilleure amie Fatima ezzahra CHEKKOURI, ma compagne de
parcours*

Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié. Je te remercie pour ton soutien incomparable et pour tes conseils de sœur. Je suis reconnaissante de t'avoir connu et j'espère que cette amitié durera éternellement.

A ma copine Fatima ezzahra Elkhattab et sa famille

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A mes amies Sara CHTIOUI, Mariem GAL'UA et Imane SHABI

Merci pour les moments de joie, de folie. Merci pour tous les moments inoubliables que nous avons partagés, et pour tout le bonheur que vous me procurez. Vous êtes ce que la vie offre de meilleur.

Je vous dédie ce travail, et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de succès.

A mes amis fidèles

Reddahi et Mohammed.

Merci d'être de véritables frères. Merci de m'avoir appris le vrai sens de l'amitié.

A mes ami(e)s et collègues: Warda CHAJA, Houda khaya, aouatif Chalat, Abdeali Elmatlini, Mehdi Raouah, Yassine Bouchabaka, Fadoua Elkayla et son mari abdeelhamid el moulaa, Soumaya Elkenze, Younes Chiki, Ayoub Zantaoui, Ouadii Abakarim, Abderrahim Elhakioui, Mohsine Naim, Soukaina Oumlil, Bounid Oumaima, khawla Balili, Soukaina kirami, Aharbil Fatima ezzahra, Boutaina Bendaly, Imane Ouahidi, Loubna Darfoui, Hajr douma, mohammed saadoune, Yassine Chait,.....

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit 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.

Aux personnels de service d'hématologie CHU Mohamed VI de Marrakech : Si Bouazza, Kamal, Abdessamad, Hosni, Brahim, abdelbasset

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A MON PROFESSEUR DE Math Mr.HALI
A TOUS MES MAITRES DU PRIMAIRE, COLLEGE ET LYCEE,
A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
DE MARRAKECH:

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement 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 tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

A tous les médecins et le cadre médical.

A tous les patients, puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

**A TOUS CEUX CONNUS OU INCONNUS QUI VONT FEUILLETER UN
JOUR CE TRAVAIL**



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE:

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BENOMAR BENKHAVAT

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury.

Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. FAKHRI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR V.NARJISS

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux .

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LA PROFESSEUR Z. SAMLANI

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU
CHU MED VI MARRAKECH :

*Je suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de ce travail.
Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.*

A TOUTE PERSONNE QUI CONTRIBUER A LA REALISATION DE CE
TRAVAIL...



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

DBG	: Dysplasie bas grade
DHG	: Dysplasia haut grade
ACG	: Angle colique gauche
ACD	: Angle colique droit
ESGE	: European society of gastrointestinal endoscopy
SFED	: Société française d'endoscopie digestive
OMS	: Organisation mondiale de santé
PCR	: Polype colorectal
hMLH1	: HUman mutL homolog 1
hMSH2	: Human mutS homolog 2
PH	: Polype hyperplasique
AFS	: Adénome Festonné Sessile
AFT	: Adénome Festonné Traditionnel
PHR	: Polype à haut risqué
PBR	: Polype à bas risqué
TV	: Tubulovilleux
PJ	: Peutz-Jeghers
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques intestinales
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
RCH	: Rectocolite hémorragique
DALM	: Dysplasia-associated lesion or mass
PAF	: Polypose adénomateuse familial
SDC	: Syndrome de Cowden
APC	: Adenomatous Polyposis Coli
Sm	: Sous muqueuse



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Type d'étude :.....	5
II. Lieu et durée de l'étude :.....	5
1. Lieu de l'étude :.....	5
2. Durée de l'étude :.....	5
III. Population cible :.....	5
1. Critères d'inclusion.....	5
2. Critères d'exclusion :.....	6
IV. Recueil des données :.....	6
V. Analyse statistique :.....	7
VI. Aspects éthiques :.....	7
RÉSULTATS	8
I. Données épidémiologiques :.....	9
1. Répartition des patients selon l'année de diagnostic :.....	9
2. Répartition selon le sexe :.....	9
3. Répartition selon l'âge :.....	10
II. Aspects endoscopiques des polypes :.....	11
1. Type de prélèvement :.....	11
2. Répartition topographique des polypes :.....	11
3. Aspect des polypes :.....	12
4. Taille des polypes :.....	14
5. Nombre des polypes :.....	14
III. Etude histologique :.....	15
IV. Analyse en fonction de la localisation :.....	16
1. Le colon :.....	16
2. Le rectum :.....	20
3. L'estomac :.....	23
4. L'anus:.....	27
V. Répartition en fonction du type histologique :.....	27
1. Polypes adénomateux :.....	27
2. Polype hyperplasique:.....	34
3. Polype inflammatoire:.....	38
4. Polype juvénile:.....	42
DISCUSSION	46
I. Rappel histologique :.....	47
1. Estomac :.....	47
2. Côlon :.....	50
3. Rectum :.....	53
II. CIRCONSTANCES ET MOYENS DIAGNOSTIQUES DES POLYPES DIGESTIFS :.....	55
1. Polypes gastriques :.....	55

2. Polypes colorectaux :	56
III. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique	63
1. Biopsie sous endoscopie	63
2. Pièce chirurgicale :	66
IV. Données générales :	67
V. Données topographiques:	67
1. Les polypes colorectaux :	67
1.1. Age	67
1.2. Sexe	68
1.3. Siège des polypes	68
1.4. Nombre des polypes	69
1.5. Taille des polypes :	70
1.6. Aspect des polypes :	71
1.7. Type histologique :	74
2. Les polypes gastriques	74
2.1. Age	75
2.2. Sexe	75
2.3. Siège des polypes	75
2.4. Nombre des polypes	76
2.5. Taille des polypes	76
2.6. Aspect des polypes :	77
2.7. Type histologique	77
VI. Aspects anatomopathologiques des polypes	81
1. Polypes néoplasiques	81
1.1. Adénomes	81
1.2. Lésions festonnées	86
2. Polypes non néoplasiques	90
2.1. Polype hyperplasique:	90
2.2. Polypes hamartomateux	91
2.3. Polype inflammatoire	95
3. Séquence adénome-cancer	96
4. Dysplasie et polypes	97
VII. Polyposes digestives	101
1. Polyposes familiales :	101
1.1. Polypose adénomateuse familiale (PAF):	101
1.2. Polyposes hamartomateuses	103
1.3. Polyposes familiales exceptionnelles	110
2. Polyposes non familiales	110
2.1. Polypose hyperplasique	110
2.2. Syndrome de cronkhite-canada	111
2.3. Polypose lymphoïde	112

CONCLUSION.....	114
RÉSUMÉS.....	116
BIBLIOGRAPHIE.....	122



INTRODUCTION



Le terme de polype digestif est une entité macroscopique désignant toute formation bien circonscrite sessile ou pédiculée, de dimension variable, allant de quelques millimètres à quelques centimètres, faisant saillie dans la lumière du tube digestif sans préjuger de sa nature histologique(1).

Les polypes du tube digestif sont connus depuis longtemps. Les premiers cas ont été décrits par SLOTZ en 1814. Les localisations colorectales ont été les plus étudiées.

A cette définition, purement descriptive, répondent de nombreuses structures histologiques qui se révèlent, tantôt sous forme de polypes solitaires ou en nombre limité, tantôt sous forme de polyposes, maladies caractérisées par la présence d'un grand nombre de polypes affectant toute la muqueuse digestive ou une partie seulement de celle-ci. Le chiffre au-delà duquel est considérée une polypose est variable dans la littérature de 8 à 100 polypes(2).

Ainsi, on distingue des polypes d'origine non épithéliale (lymphoïdes, léiomyomateux, lipomateux, neurofibromateux) et des polypes d'origine épithéliale (inflammatoires, hyperplasiques, hamartomateux, adénomateux ou néoplasiques).

A chaque type de polype peut correspondre une polypose de même type. La polypose adénomateuse familiale tire toute sa gravité de sa transformation maligne inéluctable. D'où l'intérêt du dépistage précoce chez les sujets à risque(3-5).

Le risque de se transformer en cancer pour les polypes adénomateux est bien documenté. Alors que la dégénérescence des autres formes histologiques reste controversée. Ceci implique une variabilité dans le suivi et la conduite à tenir vis-à-vis de chacun des polypes(6).

Un autre problème posé par ces lésions est représenté par le degré de dysplasie. La reproductibilité inter observateurs est médiocre si bien qu'il est recommandé de faire la lecture par deux anatomopathologistes étant donné les répercussions possibles sur la prise en charge thérapeutique(7).

En règle générale, les polypes digestifs sont asymptomatiques mais peuvent se manifester par des rectorragies, une anémie, des troubles de transit, des douleurs abdominales,

parfois même un tableau d'occlusion intestinale peut être le mode de révélation si la taille du polype est volumineuse. Seule l'endoscopie permet d'allier au diagnostic un geste thérapeutique – biopsie exérèse – permettant un diagnostic histologique précis duquel découle la conduite à tenir et la surveillance au long cours(7-9).

Il existe une corrélation entre les polypes colorectaux néoplasiques et le cancer colorectal. Il en ressort que la prévention du cancer colorectal passe par le dépistage, l'analyse et la surveillance des polypes(10,11).

L'examen anatomo-pathologique des polypes permet de certifier le type histologique.

Le but de notre travail est de :

- Réaliser une étude rétrospective descriptive des différents types histologiques des polypes digestifs au sein du CHU MED VI de Marrakech et de les comparer avec les données de la littérature.
- Rechercher les caractéristiques topographiques et histologiques des différents types de polypes en les comparant dans notre contexte.
- Evaluer la fréquence et le degré de dysplasie dans les différents types des polypes.



*PATIENS
ET MÉTHODES*



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude à visée descriptive, qui a porté sur les aspects anatomopathologiques des polypes digestifs.

Notre matériel d'étude est représenté par les biopsies et les pièces opératoires parvenues au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Lieu et durée de l'étude :

1. Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée au sein du service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Durée de l'étude :

L'étude a concerné les patients colligés durant une période de 5 ans, de janvier 2015 jusqu'à décembre 2019.

III. Population cible :

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude :

- des patients enfants et adultes dont le diagnostic de polype digestif a été confirmé histologiquement.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre enquête des patients présentant les critères suivants :

- Patient porteur de pseudo-polype entrant dans le cadre des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
- Les patients dont les renseignements cliniques sont incomplets.
- Les patients dont les résultats anatomopathologiques n'ont pas été retrouvés.

IV. Recueil des données :

Pour réaliser ce travail nous avons consulté :

- Le registre du service d'anatomie pathologique.
- Les comptes-rendus anatomopathologiques (version informatisée sur les logiciels Hosix et Diamic).

Les données enregistrées étaient les suivantes :

- La date de prélèvement : en particulier l'année
- L'âge du patient
- Le sexe
- les données cliniques
- Le type de prélèvement réalisé
- La localisation
- Le nombre des polypes
- Leur taille
- Leur aspect macroscopique
- La nature histologique de chaque polype

V. Analyse statistique :

Toutes les données ont été saisies sur un tableau Excel et analysées sur un logiciel SPSS version 16.0.6

Les variables qualitatives ont été décrites par les moyennes, alors que les variables quantitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages.

VI. Aspects éthiques :

Le recueil des données sociodémographiques, cliniques et para cliniques a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Répartition des patients selon l'année du diagnostic :

Durant la période allant de Janvier 2015 au Décembre 2019, 140 cas de polypes digestifs ont été diagnostiqués histologiquement dans le laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech, avec un pic de fréquence de 33 cas en 2019 et un minimum de 21 cas en 2016 (Figure 1).

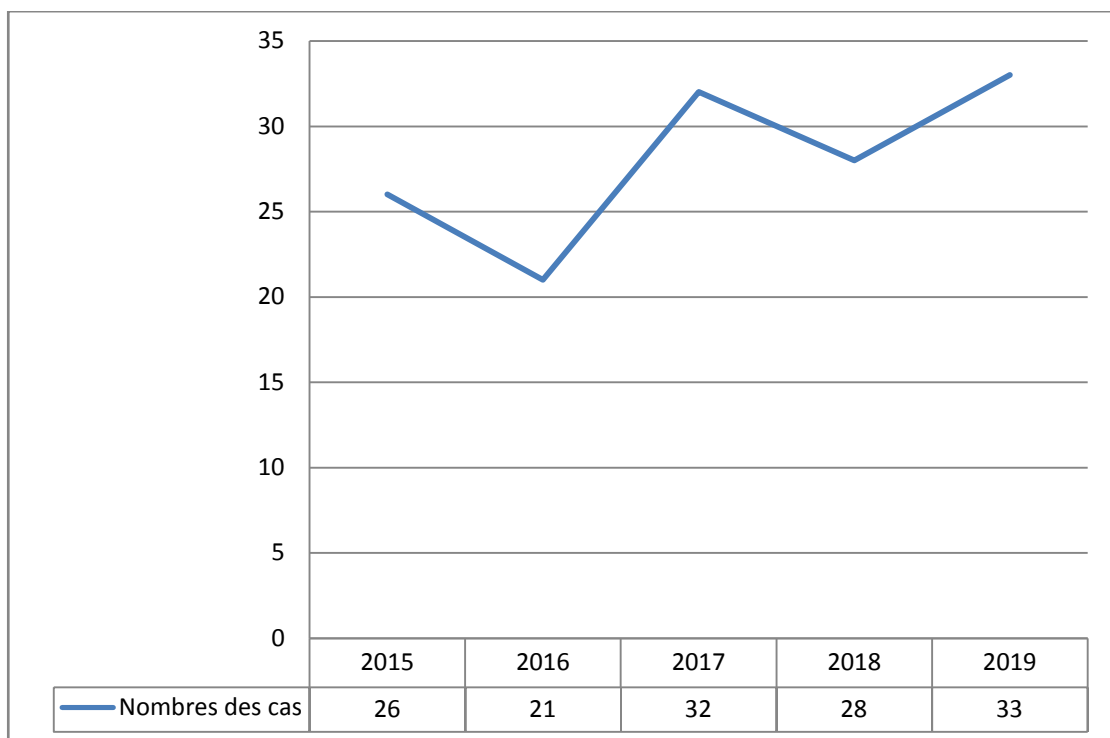


Figure 1: Répartition des cas selon l'année.

2. Répartition selon le sexe :

Dans notre étude, nous avons noté une légère prédominance masculine avec 80 hommes, soit 57,1 % des cas, et 60 femmes, soit 42,9%, avec un sex-ratio (H/F) de 1.3 (Figure 2).

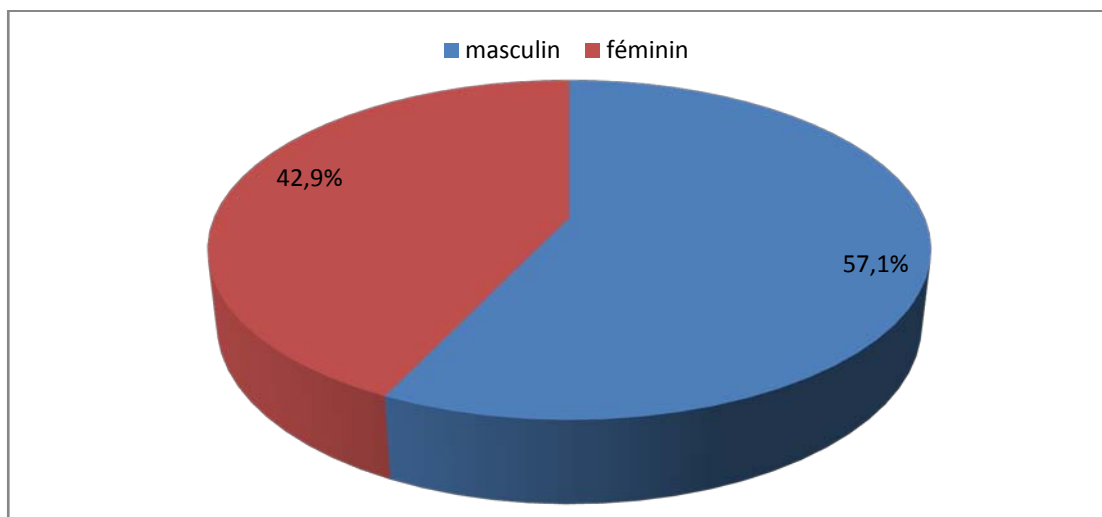


Figure 2: Répartition des polypes digestifs selon le sexe

3. Répartition selon l'âge :

Afin de mieux cerner la variable âge, nous étions amenés à analyser par tranche d'âge.

La moyenne d'âge était de 52,3 ans avec des extrêmes allant de 4 à 89 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était située entre 50-59 ans : 34 cas soit 24,3% (Figure 3).

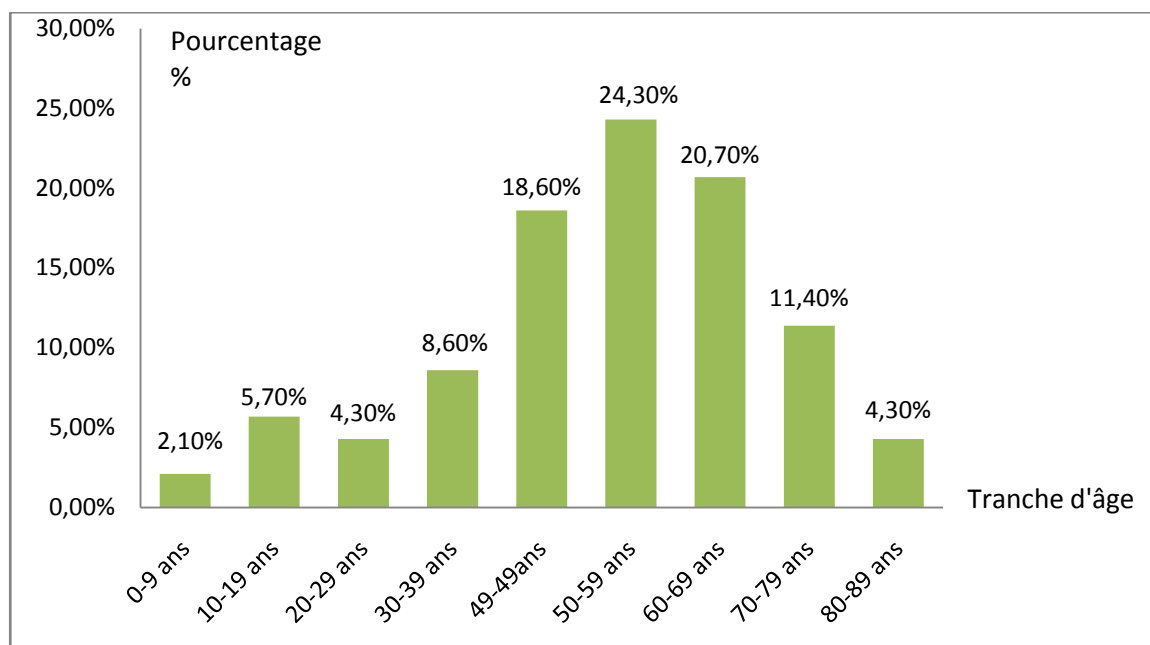


Figure3: Répartition des polypes en fonction de l'âge.

II. Aspects endoscopiques des polypes :

1. Type de prélèvement :

Dans notre série, la biopsie endoscopique était le type de prélèvement le plus fréquent : 83,5% (Figure 4).

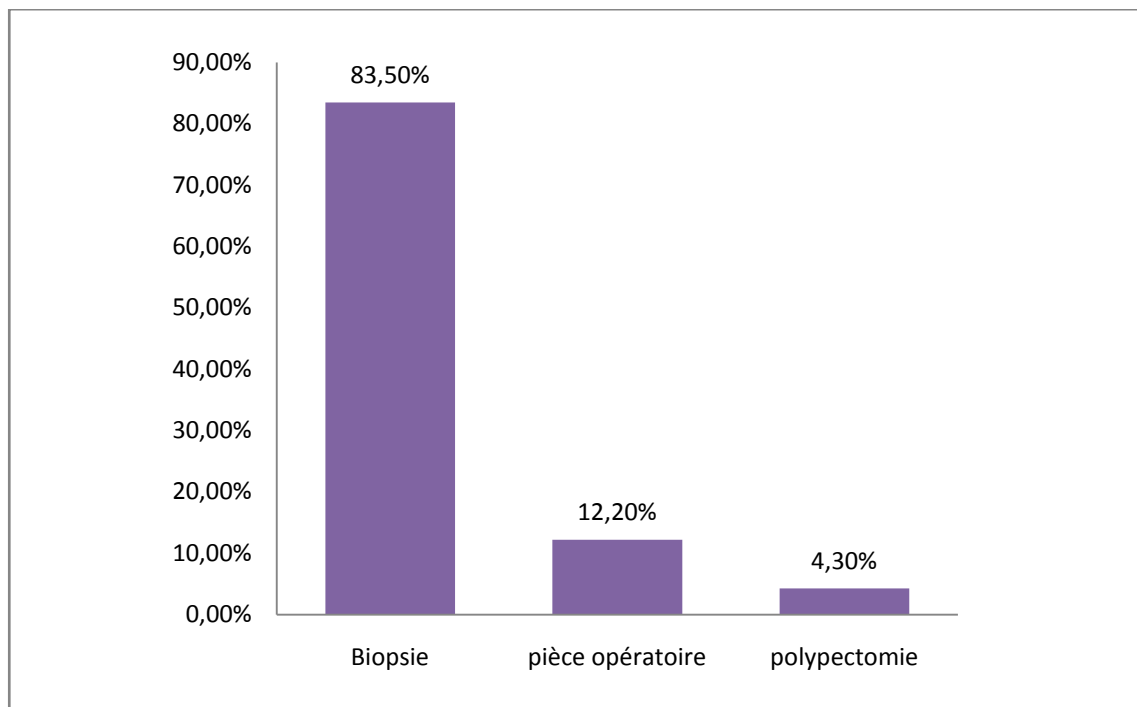


Figure 4: Type de prélèvement

2. Répartition topographique des polypes :

La localisation la plus fréquente était le colon (51,4%) suivi par le rectum (32,1%), l'estomac (14,3%) et l'anus (2,2%)(Figure5).

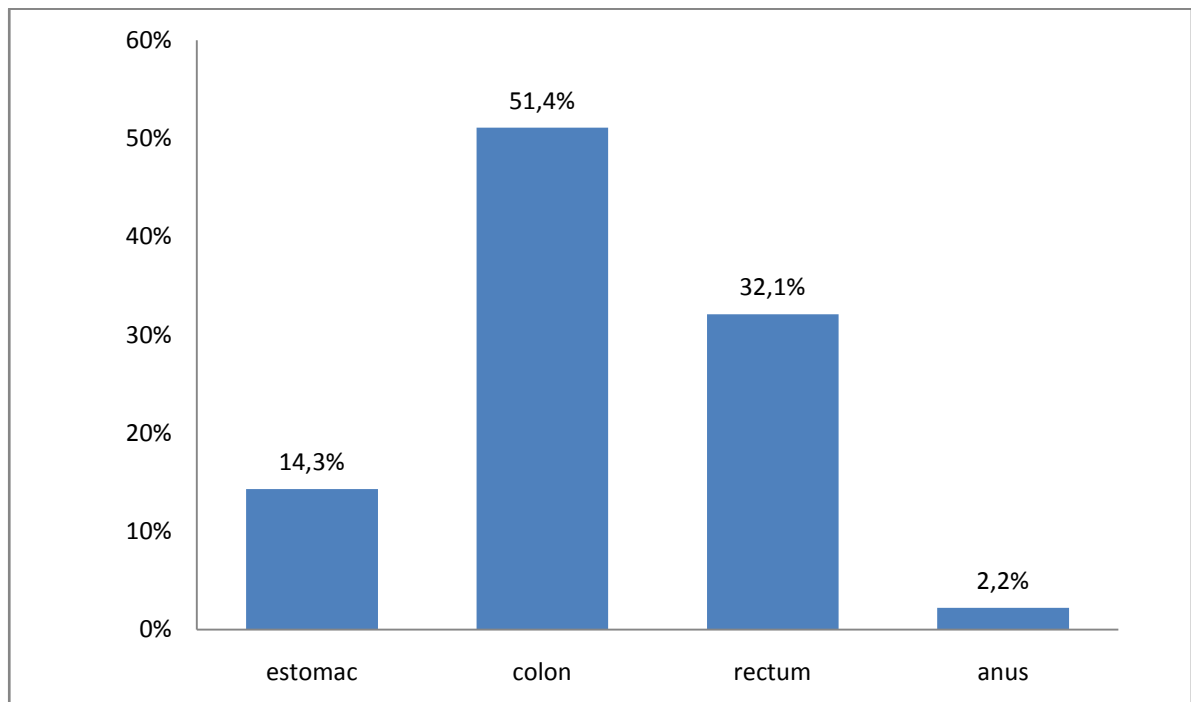


Figure 5: Répartition des polypes digestifs en fonction de la localisation.

3. Aspect des polypes :

Soixante-quatorze pour cent des polypes étaient sessiles (Tableau I).

Tableau I : Répartition des polypes selon l'aspect macroscopique.

Aspect des polypes	Nombre des polypes	Pourcentage
Polypes sessiles	104	74%
Polypes pédiculés	34	24,2 %
Polypes plans	2	1,8
total	140	100%

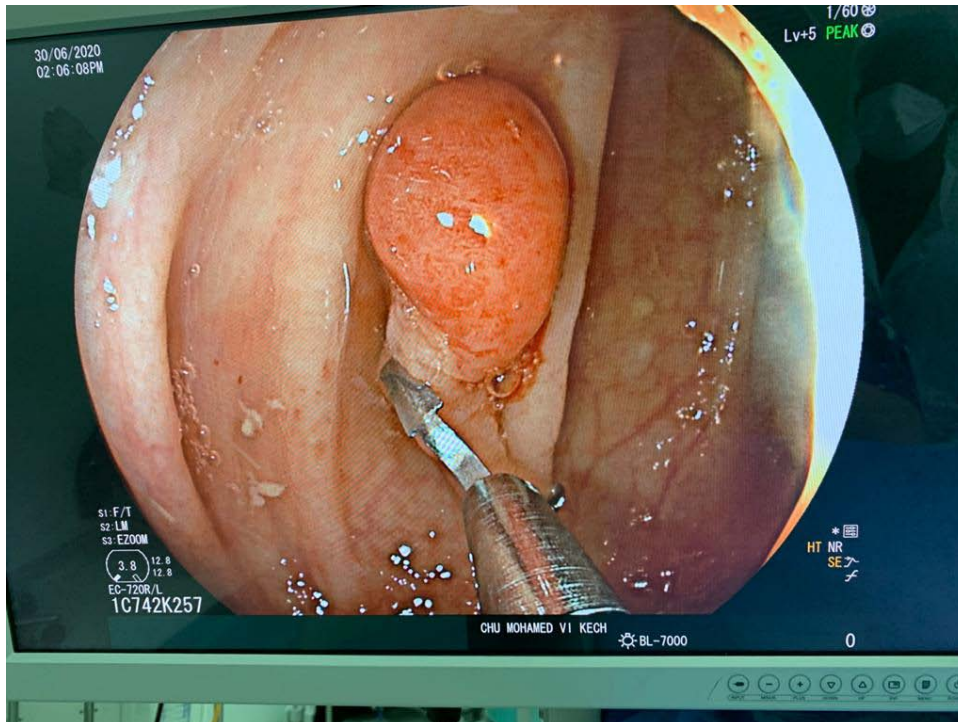


Figure6: Image per-endoscopique d'un polype pédiculé
[Service de gastroentérologie - CHU MED VI - Marrakech]

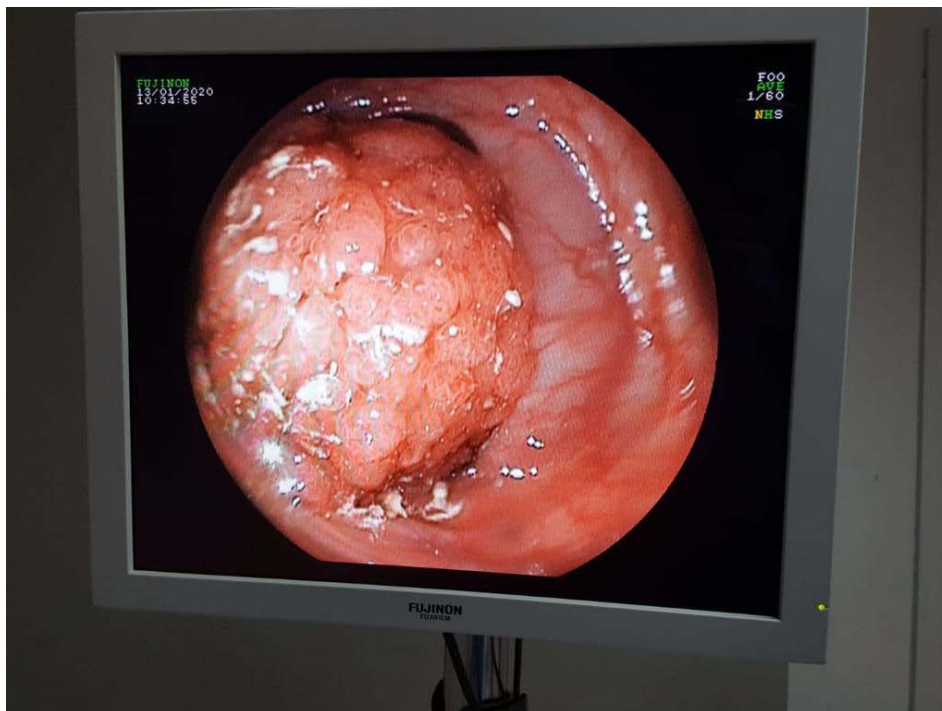


Figure7: Image per-endoscopique d'un polype sessile
[Service de gastroentérologie - CHU MED VI - Marrakech]

4. Taille des polypes :

La taille des polypes n'a été précisée que dans 94 comptes rendus.

Dans notre étude sur les 94 polypes on a retrouvé 56 polypes (59,7%) de taille compris entre 0 et 5mm appelés polypes diminutifs ; 14 polypes (14,8%) avaient une taille de [6-9mm] appelés petits polypes ; 19 polypes (20,2%) avaient une taille de [10-20mm] et enfin 05 polypes (5,3%) avaient une taille supérieure à 20mm (Tableau II).

Tableau II : Répartition des polypes selon la Taille.

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	56	59,7%
[6-9mm]	14	14,8%
[10-20mm]	19	20,2%
>20mm	5	5,3%
Total	94	100%

5. Nombre des polypes :

Le nombre des polypes n'a été précisé que dans 117 comptes rendus.

Les polypes solitaires étaient les plus fréquents : 67,5%(Tableau III).

Tableau III: Répartition des malades selon le nombre de polypes.

Nombre des polypes	Nombre des patients	pourcentage
1 polype	79	67,5%
2 polypes	18	15,4%
≥3 polypes	20	17,1 %
Total	117	100%

III. Etude histologique :

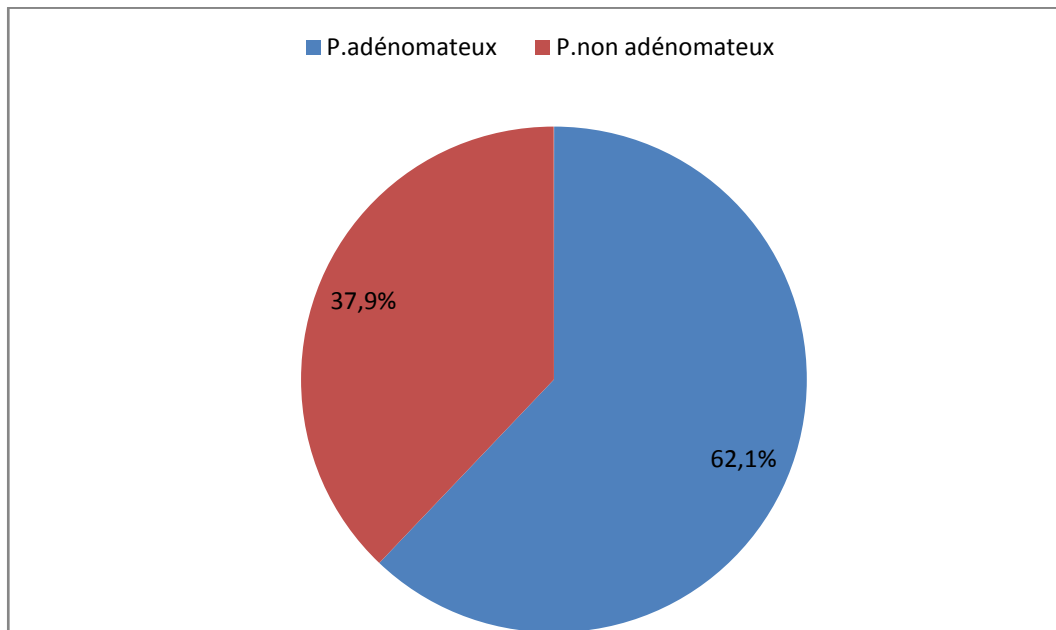


Figure8:Répartition des polypes selon le type histologique.

L'adénome était le type histologique le plus fréquent (59.3 %) (Figure8).

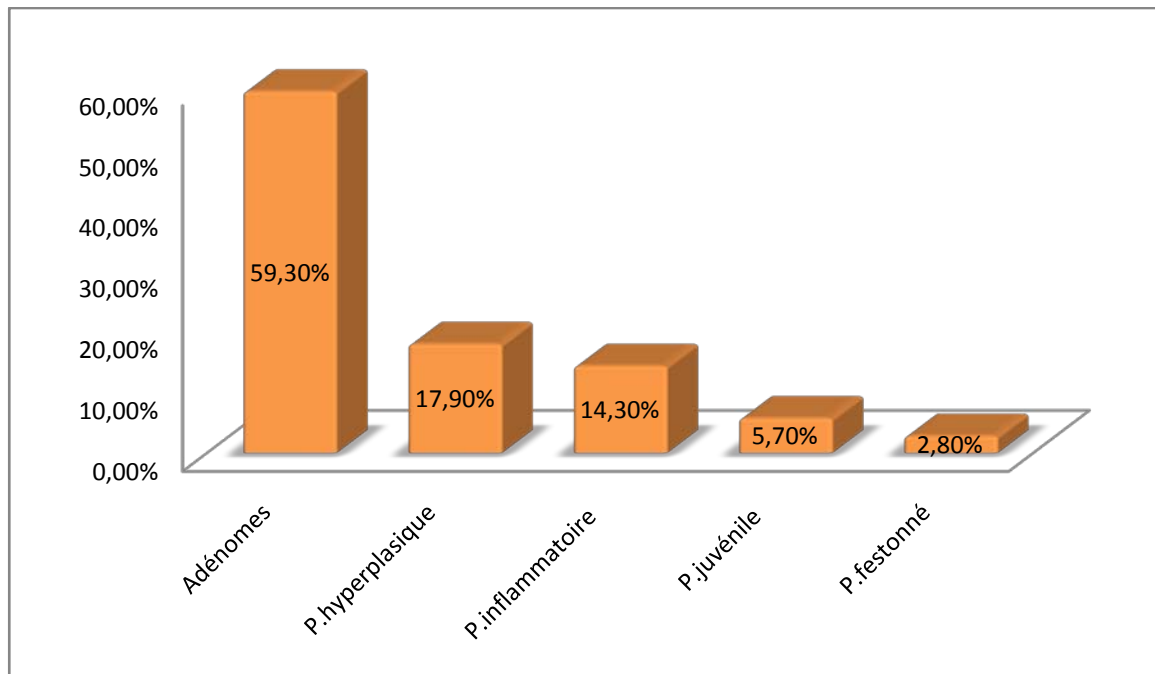


Figure9:Répartition des polypes en fonction du type histologique.

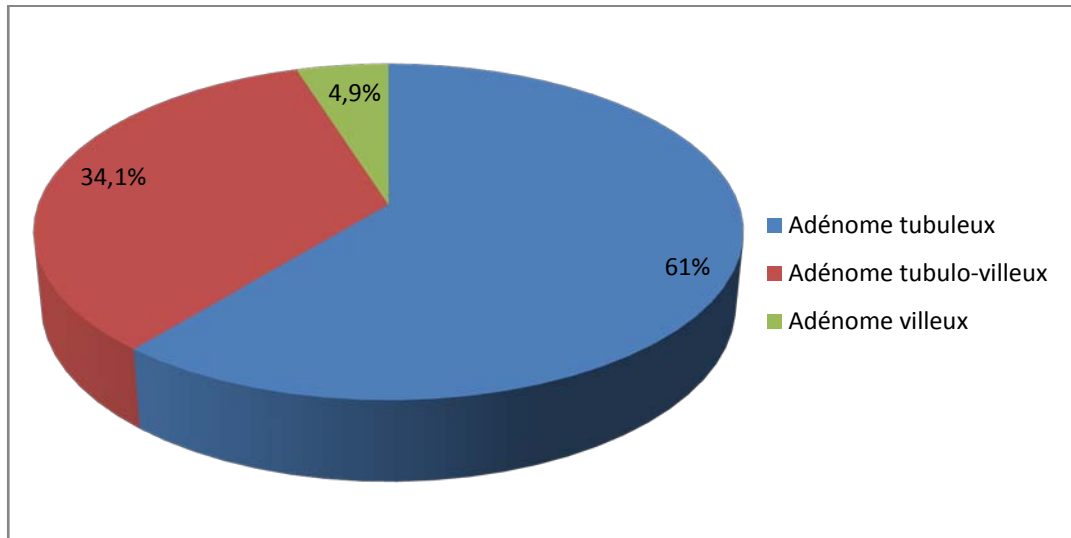


Figure 10: Répartition des adénomes selon le sous type histologique

Les polypes sont répartis histologiquement comme suit :

- 82 adénomes (59,3%) dont 50 adénomes tubuleux (61%), 28 adénomes tubulo vilieux (34,1%) et enfin 4 adénomes de type vilieux (4,9%) (Figure 10).
- 25 polypes hyperplasiques (17,9 %).
- 20 polypes inflammatoires (14,3%).
- 08 polypes juvéniles (5,7%).
- 04 polypes festonnés (2,8%) (Figure 9).

IV. Analyse en fonction de la localisation :

1. Le colon :

Il représente le siège prédominant par rapport aux autres segments digestifs 51,4%(72 cas).

1.1. Répartition selon le sexe :

Le polype colique était prédominant chez le sexe masculin avec 40 hommes, soit 55,6% des cas, contre 32 femmes, soit 44,4% des cas, réalisant un sexe- ratio de 1,25 H/F (figure11).

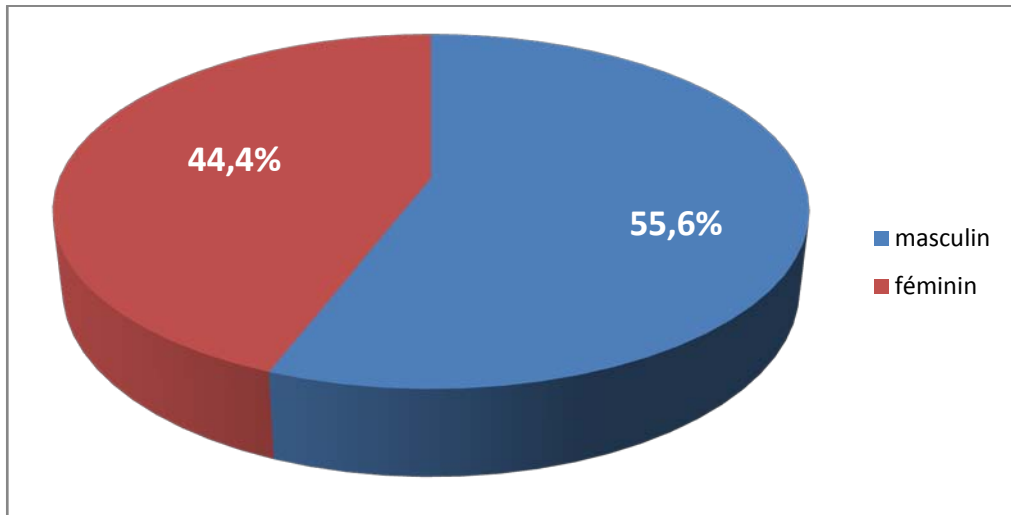


Figure 11: Répartition des polypes coliques en fonction du sexe

1.2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge était de 53 ans avec des extrêmes allant de 08 à 83 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient :

- ✓ 50-59 ans: 18 cas soit 25%.
- ✓ 60-69 ans : 16 cas soit 22,2%.
- ✓ 40-49 ans : 11 cas soit 15.3% (figure12).

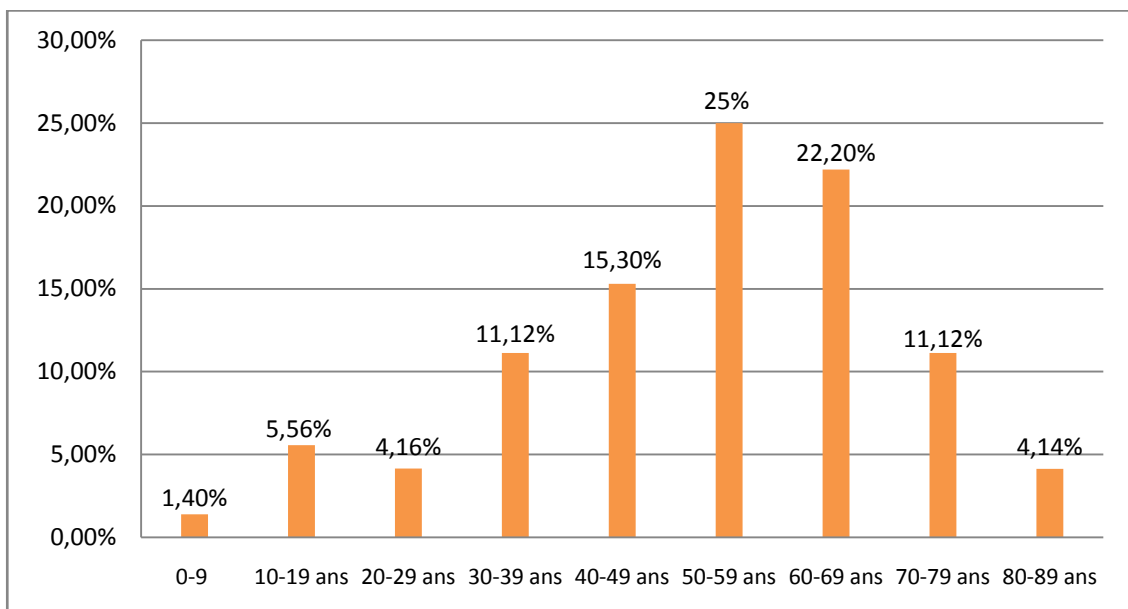


Figure 12: Répartition des polypes coliques selon la tranche d'âge

1.3. Répartition selon le nombre:

Le nombre des polypes coliques a été précisé dans 60 cas.

Tableau IV: Répartition des polypes coliques selon le nombre

Nombre des polypes	Nombre des patients	Pourcentage
1 polype	39	65%
2 polypes	8	13,3%
≥3 polypes	13	21,7%
total	60	100%

Les polypes étaient uniques dans 65% des cas.

Le nombre moyen était de 2,23 avec des extrêmes variant entre 1 et 10 polypes (Tableau IV).

1.4. Répartition selon la taille:

La taille des polypes a été précisée dans 50 cas.

Tableau V : Répartition des polypes coliques selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	30	60%
[6-9mm]	7	14%
[10-20mm]	10	20%
>20mm	3	6%
Total	50	100%

La taille moyenne était de 10.8 mm avec des extrêmes : 2mm et 40mm (tableauV)

1.5. Répartition selon l'aspect macroscopique

Selon la description endoscopique, les polypes coliques, dans notre série, étaient dans 70, 8% des cas sessiles (figure13).

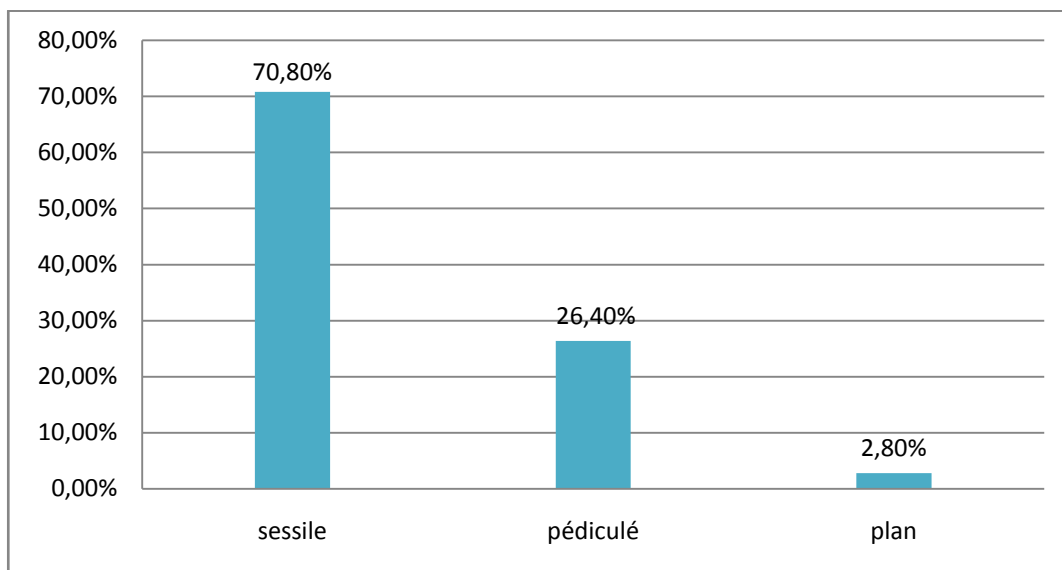


Figure 13: Répartition des polypes coliques selon l’aspect macroscopique

1.6. Répartition selon le siège:

Le siège le plus fréquent des polypes coliques était le colon gauche (60%) (Figure 14).

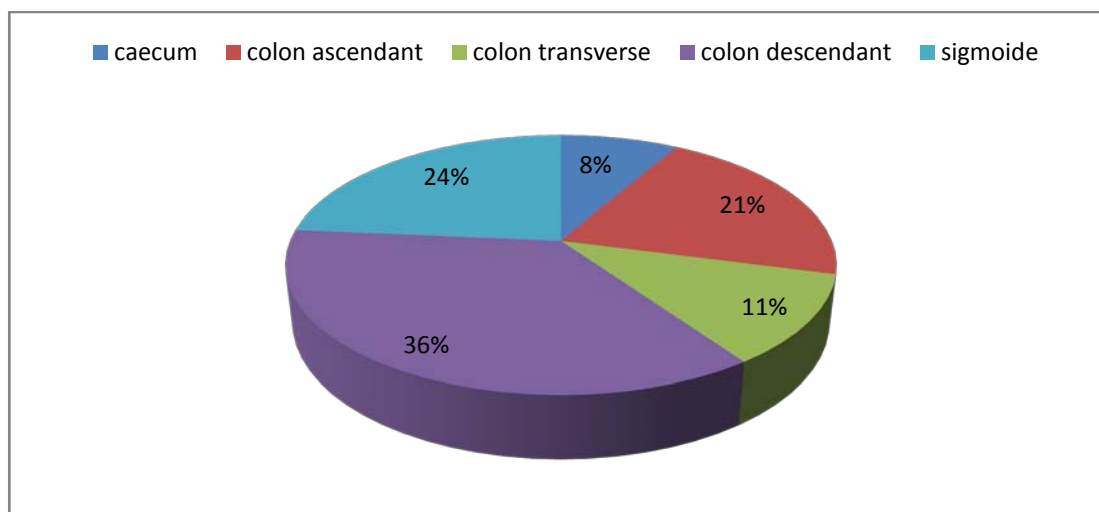


Figure 14: Répartition des polypes coliques selon le siège

1.7. Répartition selon le type histologique:

Dans notre série, les polypes coliques se présentaient dans la plupart des cas sous forme d’adénome (72,2%) le plus souvent de type tubuleux, suivi par le polype inflammatoire (18%) puis hyperplasique (5.6%) (Figure 15).

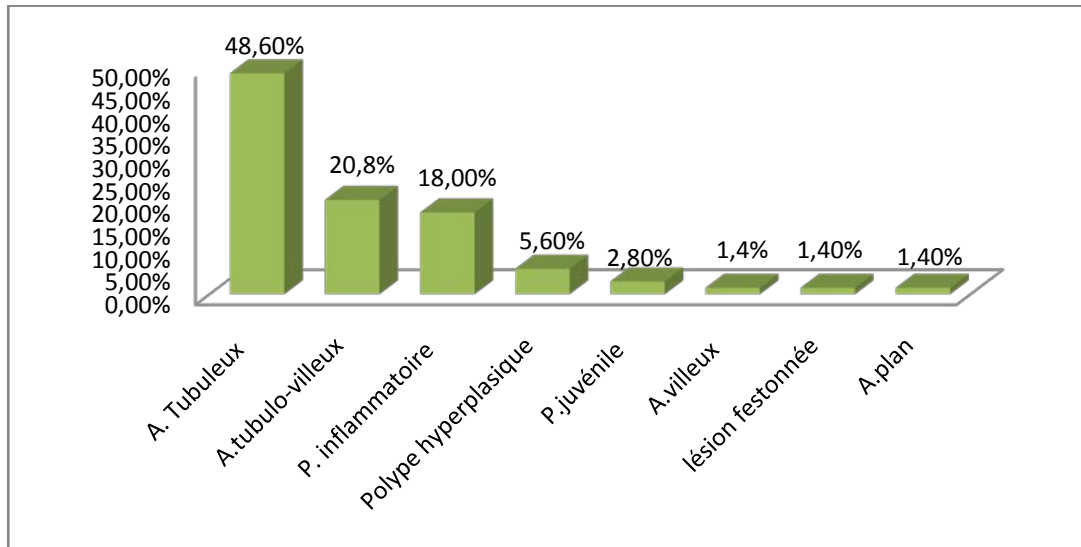


Figure 15: répartition des polypes coliques selon le type histologique

2. Le rectum :

Dans notre étude le rectum vient au deuxième rang après le colon représentant 32,1%, soit 45 cas, de l'ensemble des polypes digestifs.

2.1. Répartition selon le sexe :

Soixante pour cent des cas (27 cas) des polypes rectaux étaient de sexe féminin et 40 % étaient de sexe masculin (18 cas) avec un sexe-ratio H/F de 0.66 (Figure 16).

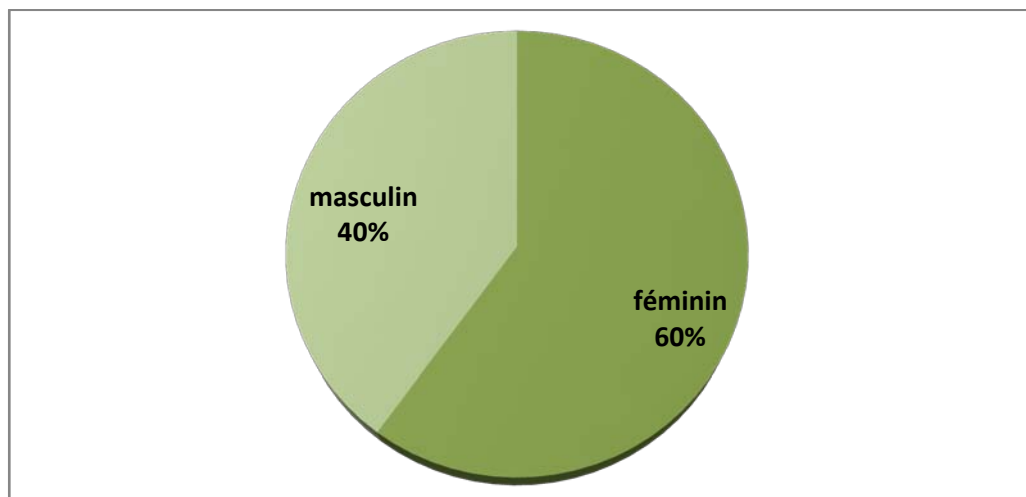


Figure 16: Répartition des polypes rectaux en fonction du sexe

2.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen était de 51,5 ans avec des extrêmes variant entre 4 ans et 85 ans.

Les tranches d'âges les plus touchées étaient :

- ✓ 60-69 ans : 10 cas soit 22.2 %
- ✓ 40-49 ans : 9 cas soit 20 %
- ✓ 50-59 ans : 8cas soit 17.8%(Figure17).

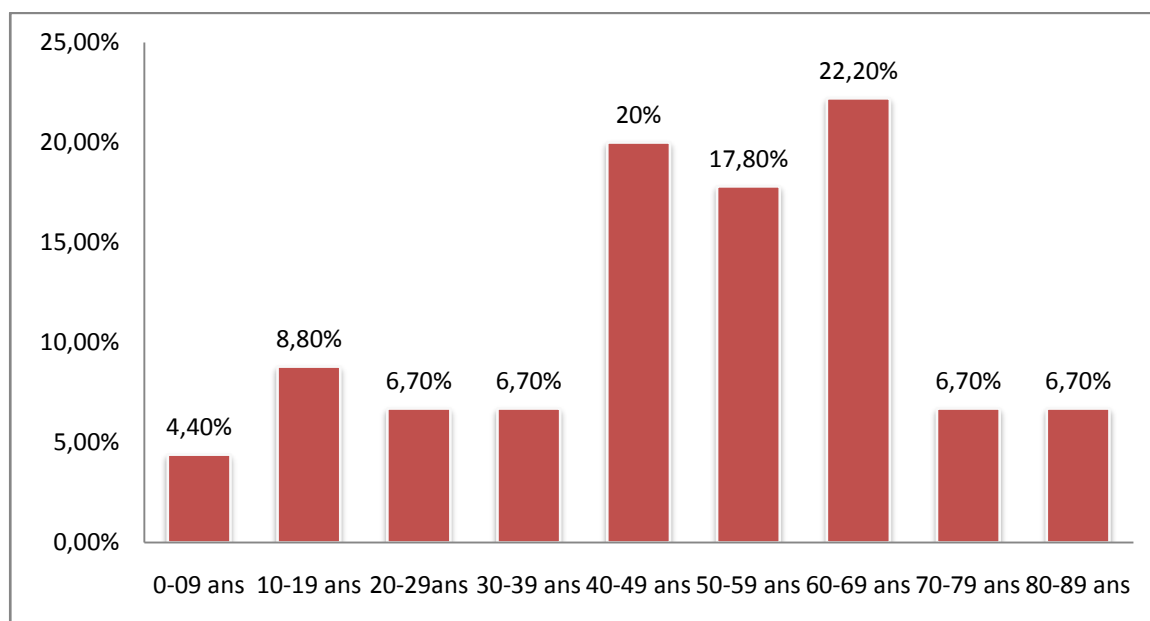


Figure17: Répartition des polypes rectaux selon la tranche d'âge

2.3. Répartition selon le nombre:

Le nombre des polypes a été précisé dans 40 cas

TableauVI : Répartition des polypes rectaux selon le nombre

Nombre des polypes	Nombre des patients	Pourcentage
1 polype	28	70%
2 polypes	6	15%
≥3 polypes	6	15%
total	40	100%

Les polypes solitaires étaient les plus fréquents (70 %) (Tableau VI).

Le nombre moyen était de 1,9 avec des extrêmes variant entre 1 et 10.

2.4. Répartition selon la taille :

La taille des polypes n'a été précisée que dans 27 comptes rendus.

Tableau VII : Répartition des polypes rectaux selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	14	51,8%
[6-9mm]	5	18,5%
[10-20mm]	7	26%
>20mm	1	3,7%
Total	27	100%

La taille moyenne des polypes rectaux était de 9.33 mm avec des extrêmes variant entre 2 mm et 30 mm (Tableau VII).

2.5. Répartition selon l'aspect macroscopique:

Le polype rectal était d'aspect sessile dans 75,6% des cas, soit 34 patients, et pédiculé dans 24,4% des cas, soit 11 patients (Figure 18).

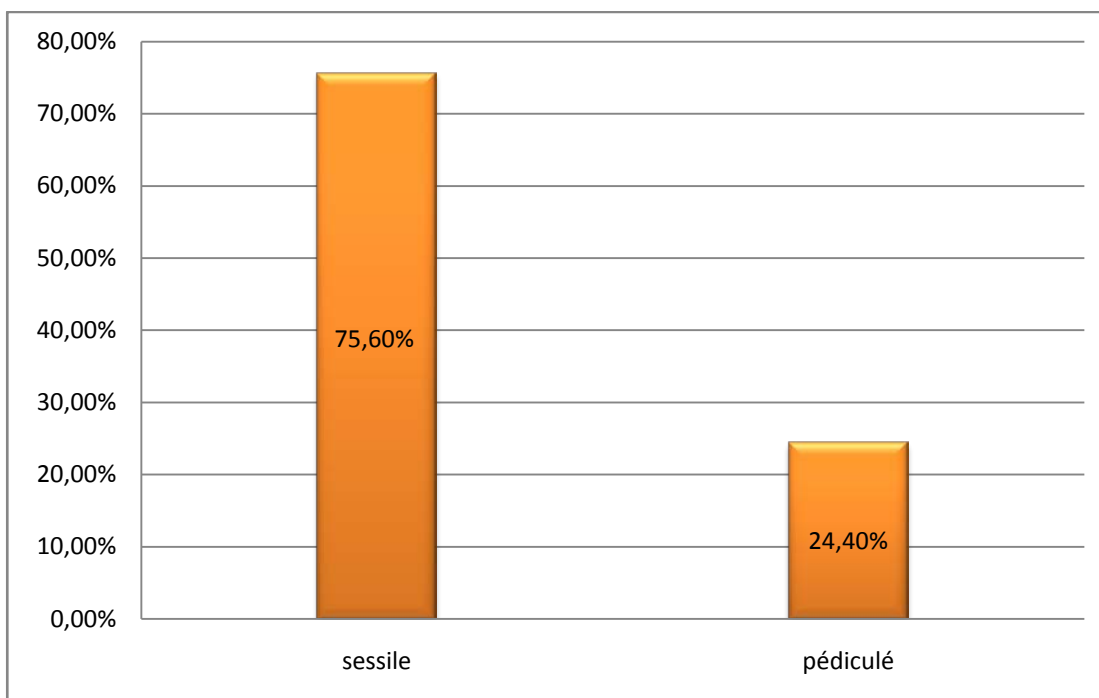


Figure18: Répartition des polypes rectaux selon l'aspect macroscopique

2.6. Répartition selon le type histologique:

Dans notre étude, l'adénome représentait le type histologique le plus fréquent : 62.3 % des cas (Figure19).

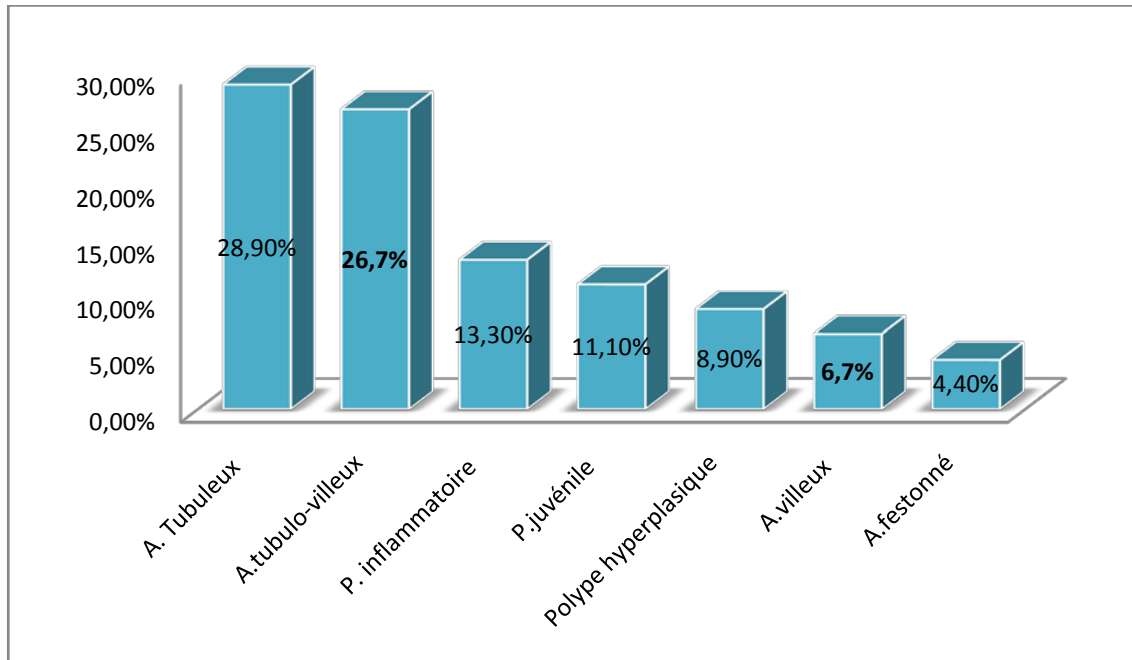


Figure 19:Répartition des polypes rectaux selon type histologique

3. L'estomac :

Le nombre des polypes gastriques était de 20 cas soit 14,3% de l'ensemble des polypes digestifs.

3.1. Répartition selon le sexe :

Sur 20 cas des polypes gastriques, 13 cas étaient de sexe féminin soit 65 % et 7 cas étaient de sexe masculin soit 35% avec un sexe ratio H/F de 0.53 (Figure 20).

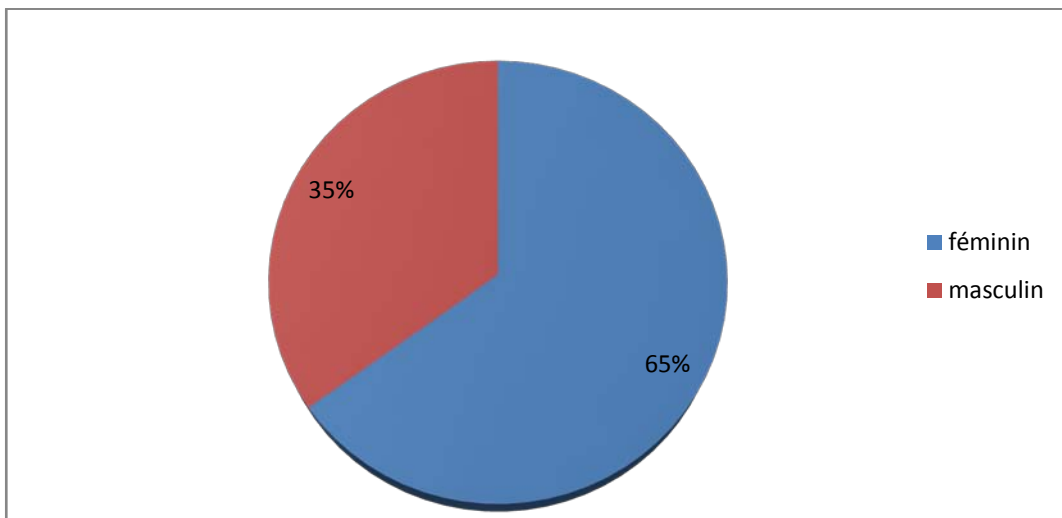


Figure 20: Répartition des polypes gastriques selon sexe

3.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen était de 57 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 74ans.

La tranche d'âge la plus touchée était située entre 60-64 ans qui représente 25% (5 cas)

(Figure 21).

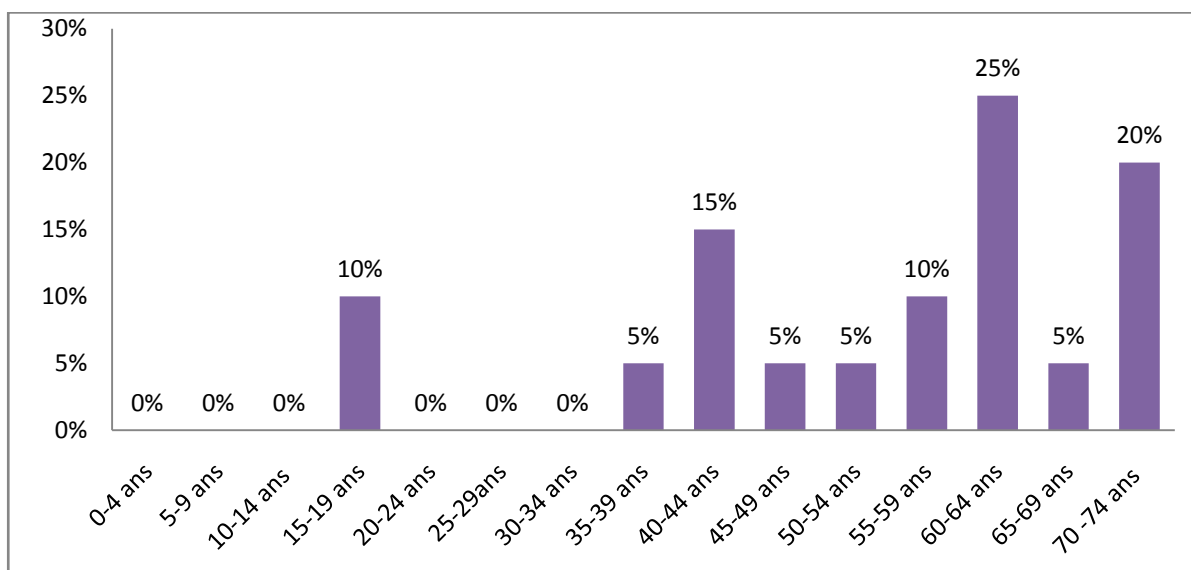


Figure 21: Répartition des polypes gastriques selon les tranches d'âge

3.3. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 14cas.

Tableau VIII: Répartition des polypes gastriques selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	10	71,4%
[6-9mm]	2	14,3%
[10-20mm]	1	7,15%
>20mm	1	7,15%
Total	14	100%

La taille moyenne était de 9,7 mm avec des extrêmes allant de 5 mm à 40 mm (Tableau VIII).

3.4. Répartition selon le nombre :

Le nombre des polypes a été précisé dans : 14cas.

Tableau IX: Répartition des polypes gastriques selon le nombre

.Nombre des polypes	Nombre des patients	Pourcentage
1 polype	9	64, 3%
2 polypes	2	14,3%
≥3 polypes	3	21,4%
total	14	100%

Le nombre moyen des polypes était de 2,28 avec des extrêmes variant entre 1 et 10(Tableau IX).

3.5. Répartition selon l'aspect :

Les polypes gastriques étaient sessiles dans 85% des cas et pédiculés dans 15% des cas (Figure22).

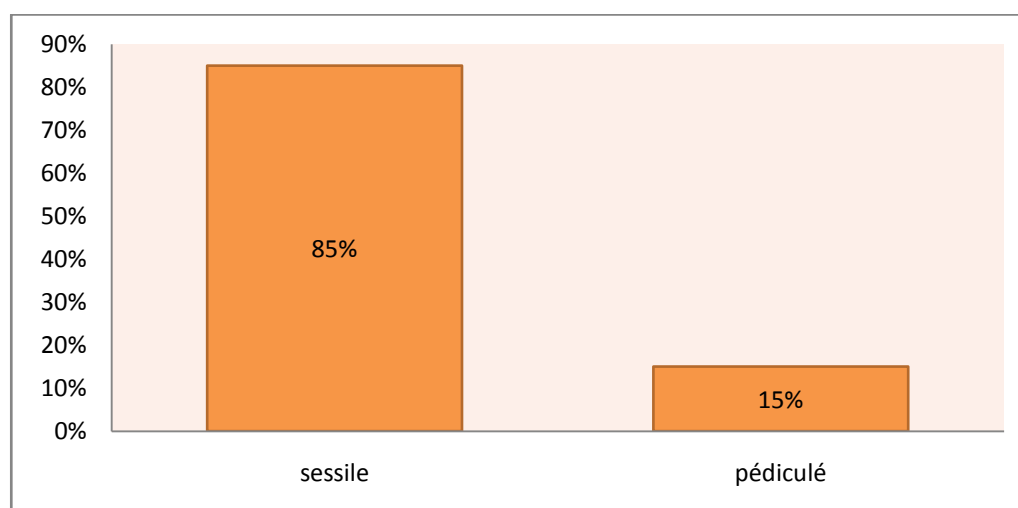


Figure 22: Répartition des polypes gastriques en fonction de l'aspect

3.6. Répartition selon le siège:

L'antre était le siège prédominant avec un pourcentage de 55%(Figure 23).

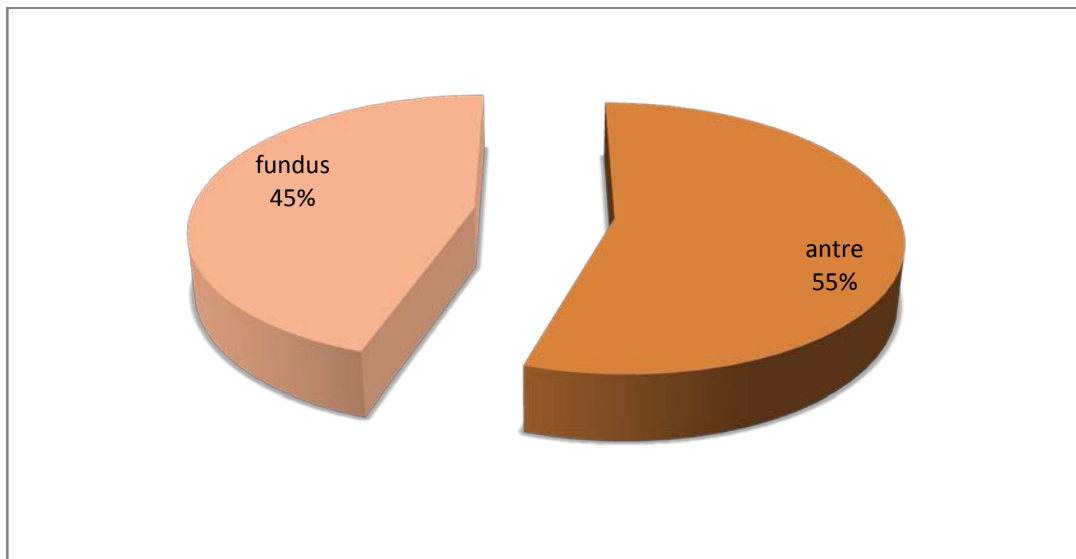


Figure 23:Répartition des polypes gastriques selon le siège

3.7. Répartition selon le type histologique:

Les polypes hyperplasiques étaient prédominants au niveau gastrique avec un pourcentage de 85%(Figure24).

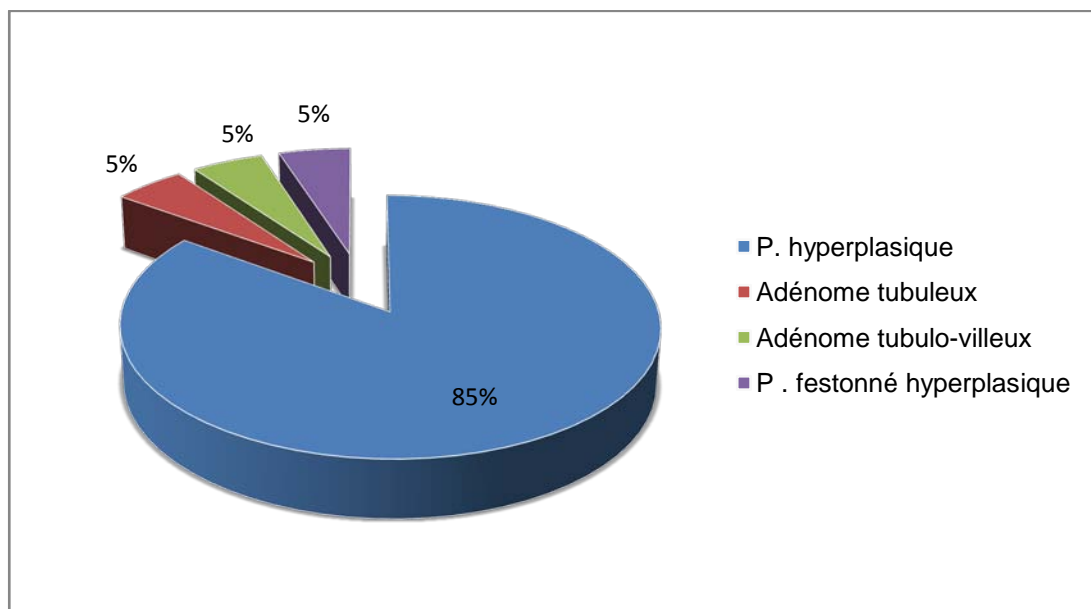


Figure24:Répartition des polypes gastriques en fonction du type histologique

4. L'anus:

Il occupe le dernier rang puisqu'il ne représente que 2,2 % par rapport au reste.

Les polypes de localisation anale étaient recensés chez 3 patients (2hommes et une femme), âgés respectivement de 21,42 ,56 ans.

Dans les trois cas, il s'agissait d'un polype unique, de taille variant entre 10 et 30 mm, avec aspect sessile prédominant.

L'examen histologique de ces polypes a retrouvé : un polype juvénile, un hyperplasique et un adénome tubuleux.

V. Analyse en fonction du type histologique :

L'analyse nous a permis d'identifier les types histologiques par ordre de fréquence et d'en étudier les différentes particularités.

1. Polypes adénomateux :

Les adénomes représentaient le type histologique le plus fréquent des polypes digestifs 59,3%(83cas).

1.1. Répartition selon le sexe:

Notre étude a révélé une prédominance masculine avec 53 hommes (63,9%) contre 30 femmes (36,1%) réalisant un sex-ratio de 1,76 H/F (Figure 25).

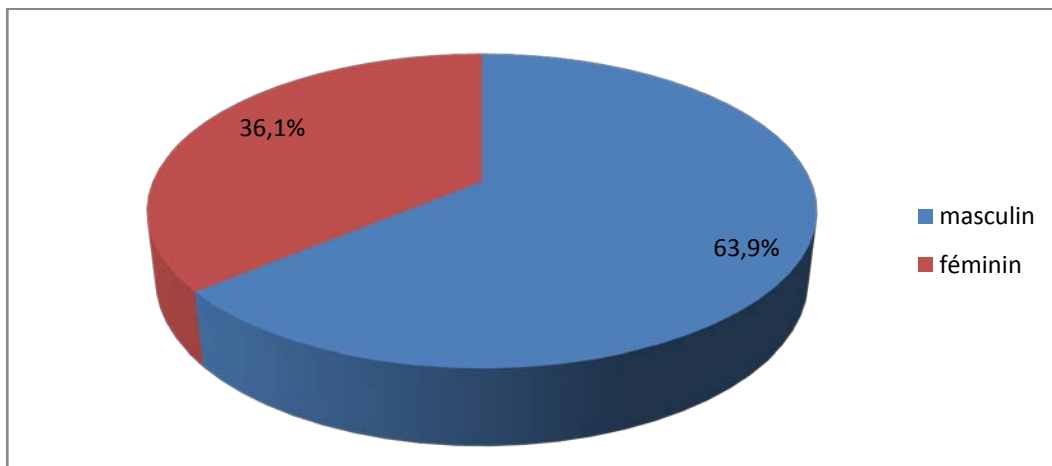


Figure 25: Répartition des adénomes selon le sexe

1.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen des patients atteints par l'adénome était de 55 ans avec des extrêmes allant de 22 ans à 87 ans.

Les tranches d'âge les plus concernées étaient :(Figure 26)

- ✓ 50-59 ans : 31,3% des cas.
- ✓ 60-69 ans : 21,7% des cas.
- ✓ 40-49 ans : 18,1% des cas.

Ce graphique démontre que les adénomes est absent chez les sujets Agés moins de 20 ans.

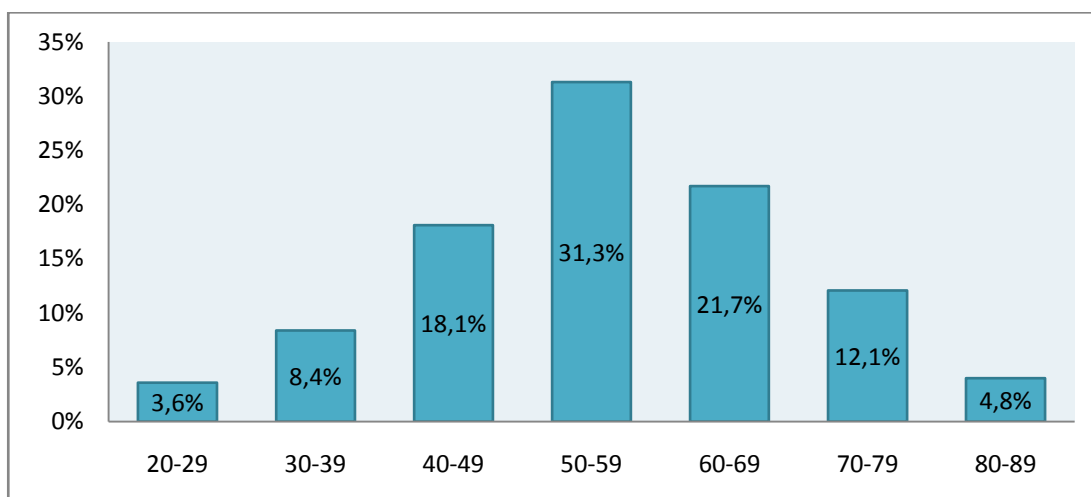


Figure26: Répartition des adénomes selon l'âge

1.3. Répartition selon le siège :

La localisation la plus fréquente des adénomes était colique avec un pourcentage de 61,4% (figure27).

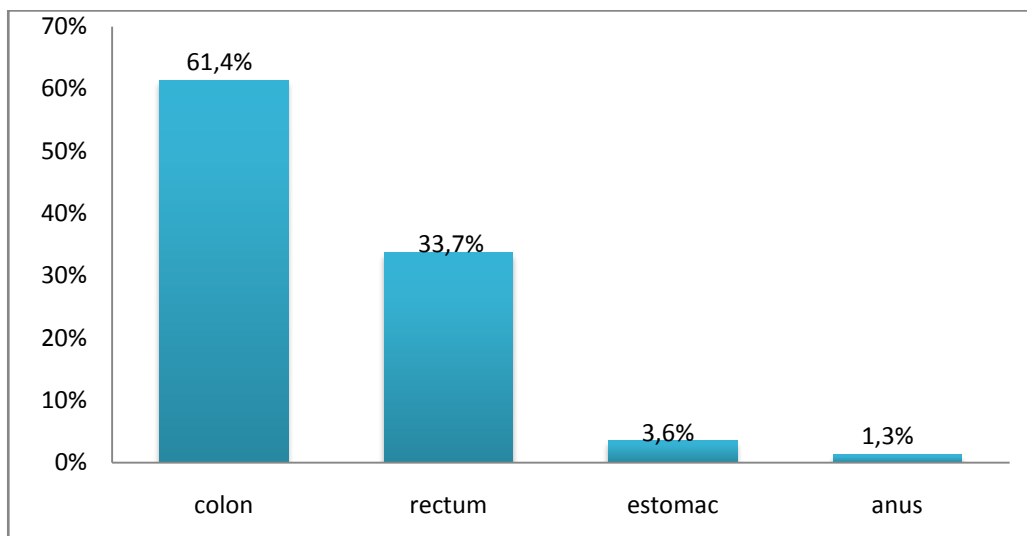


Figure27:Répartition des adénomes selon le siège

1.4. Répartition selon le nombre :

Le nombre n'a été précisé que dans 72 comptes rendus.

Tableau X : Répartition des adénomes selon le nombre.

Nombre des polypes	Nombre des patients	Pourcentage
1 polype	49	68%
2 polypes	13	18,5%
≥3 polypes	10	13,9%
total	72	100%

Les adénomes étaient solitaires dans 68% des cas.

Le nombre moyen des polypes était de 1.5 avec des extrêmes : 1 et 10 (Tableau X).

1.5. Répartition selon la taille :

La taille des polypes n'a été précisée que dans 54 cas.

Tableau XI : Répartition des adénomes selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	21	38,9%
[6-9mm]	5	9,2%
[10-20mm]	27	50%
>20mm	1	1,9%
Total	14	100%

La taille moyenne des adénomes était de 9,6mm avec des extrêmes variant entre 2 mm et 40 mm (Tableau XI).

1.6. Répartition selon l'aspect macroscopique:

Soixante quatorze pourcent des adénomes étaient sessiles et 23,3% étaient pédiculés (Figure28).

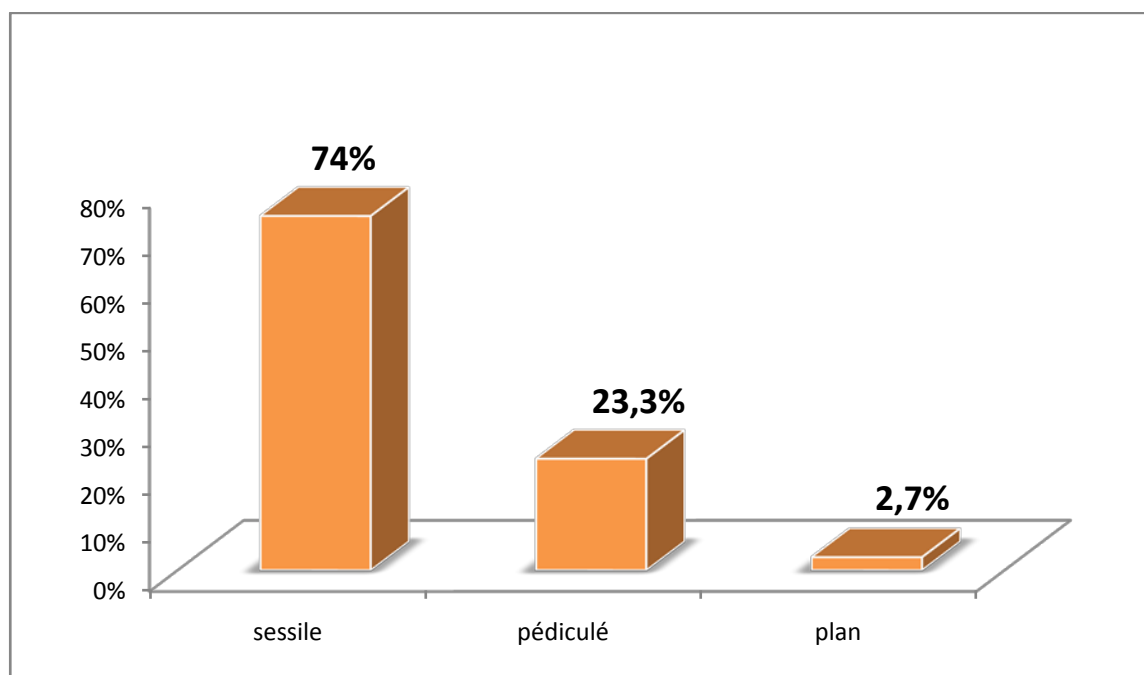


Figure28: Répartition des adénomes selon L'aspect macroscopique

1.7. Répartition selon l'existence de dysplasie:

L'examen histologique des adénomes a retrouvé une dysplasie de bas grade chez 66 cas soit 79,5% des cas et une dysplasie de haut grade chez 17 cas soit 20,5% des cas (Figure 29).

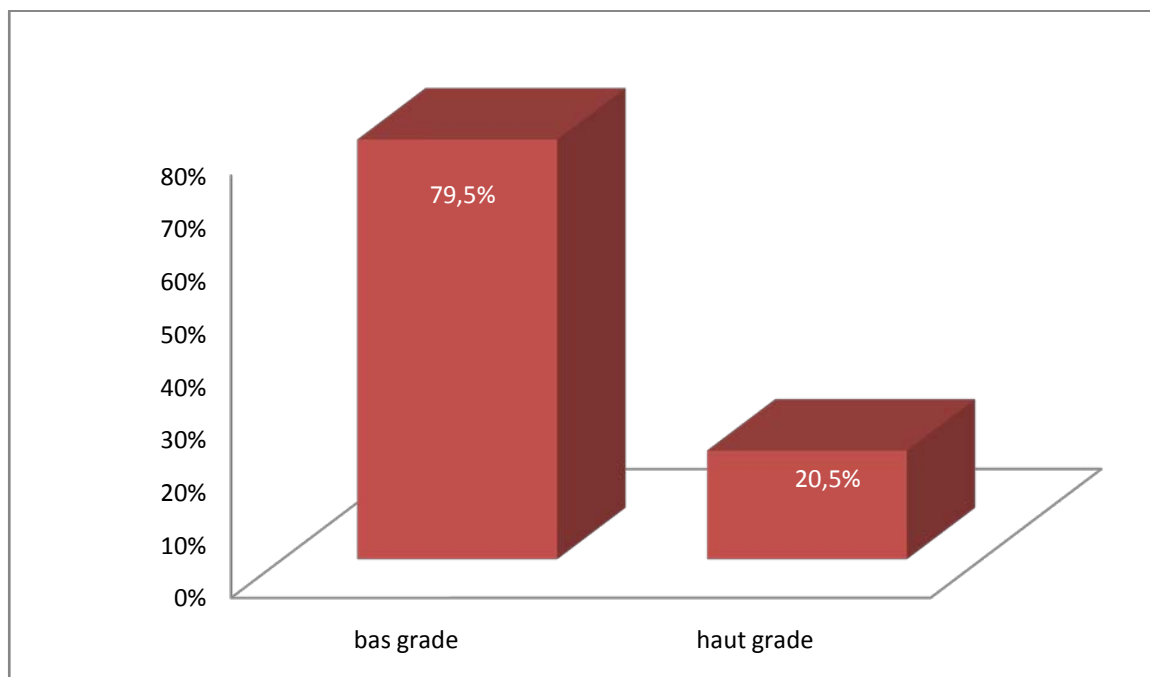


Figure29:Répartition des adénomes en fonction de la dysplasie

a. Répartition de la dysplasie selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 73,3% en cas de dysplasie de bas grade, et 60% en cas de dysplasie de haut grade (Figure 30).

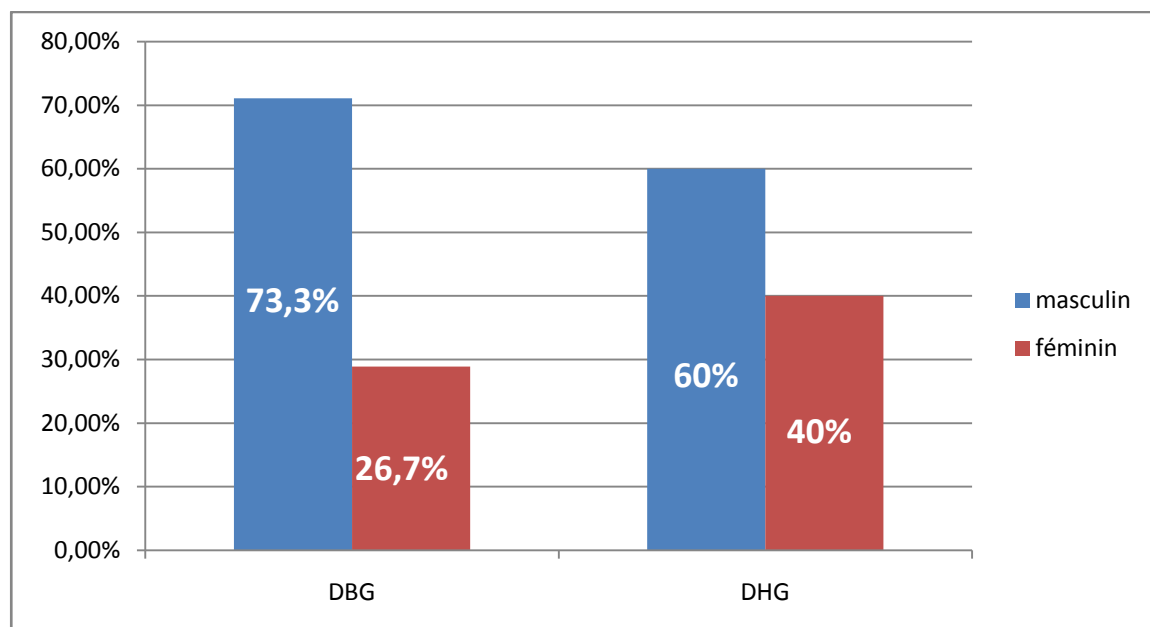


Figure30: Répartition de la dysplasie selon le sexe

b. Répartition de la dysplasie selon l'âge :

Dans notre étude la dysplasie était fréquente dans les tranches d'âge suivantes :

- 50-59 ans: 26 cas soit 21,6 %.
- 60-69 ans: 18 cas soit 14,4%.
- 40-49 ans: 15 cas soit 11,8% (Figure 31).

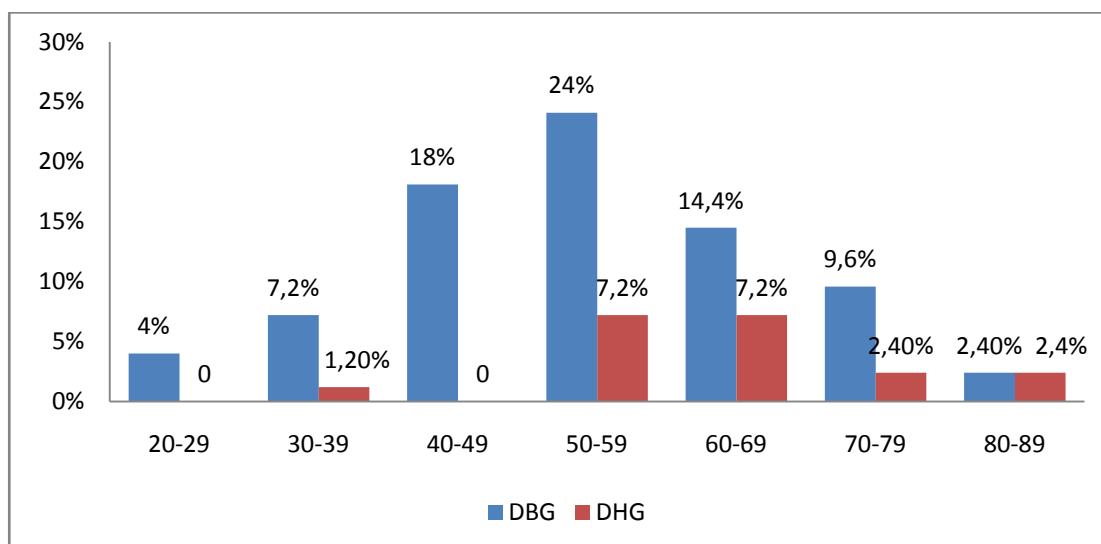


Figure31: Répartition de la dysplasie selon l'âge

Ce tableau résume la répartition des sous types histologiques des adénomes selon les variables étudiées.

Tableau XII : Répartition des sous types des adénomes selon les variables

Le sous type / La variable	Adénome tubuleux	Adénome tubulovilleux	Adénome vilieux
Fréquence	60,2%	33,7%	4,8%
Sex-ratio H/F	2,33	1,33	0,34
Age moyen	56 ans	54 ans	60,5 ans
Siège prédominant	Colon 70%	Colon 53,6%	Rectum 75%
Nombre	66,7 % uniques	63,6 % uniques	100% uniques
Taille moyenne	9mm	9,8mm	11,25mm
Aspect macroscopique	Sessile 74 %	Sessile 71, 5%	Sessile 75%
Dysplasie	DBG 90% DHG 10%	DBG 71, 5% DHG 28, 5%	DBG 25% DHG 75%

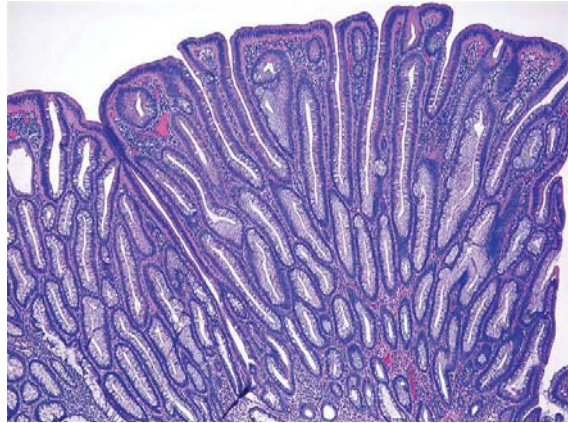


Figure 32: Aspect histologique d'adénome tubuleux en dysplasie de bas grade (HES×40).
Service d'anatomie pathologique - CHU MED VI - Marrakech]

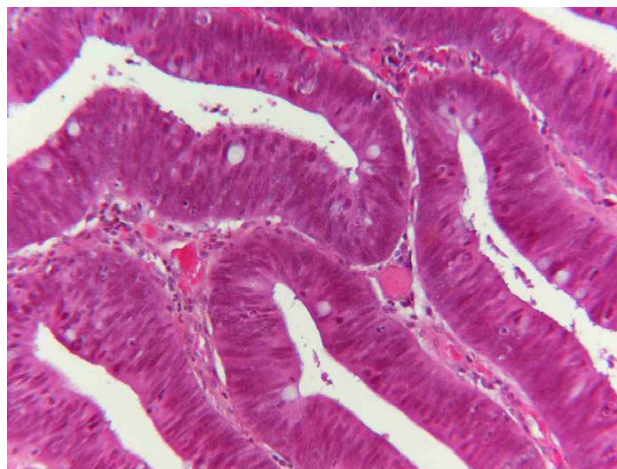


Figure 33 : Aspect histologique d'adénome tubulo-villeux en dysplasie de haut grade (HES×400).
Service d'anatomie pathologique - CHU MED VI - Marrakech

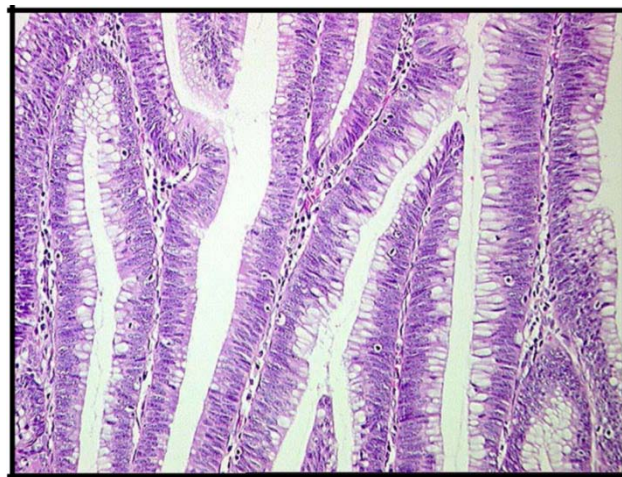


Figure 34: aspect histologique d'adénome vilieux en dysplasie de bas grade (HE×200) .
Service d'anatomie pathologique- CHU MED VI - Marrakech

2. Polype hyperplasique:

Le polype hyperplasique occupait le deuxième rang après le polype adénomateux avec un pourcentage de 17.9% soit 25 cas.

2.1. Répartition selon le sexe :

Le sexe féminin était prédominant avec un pourcentage de 68% (Figure35).

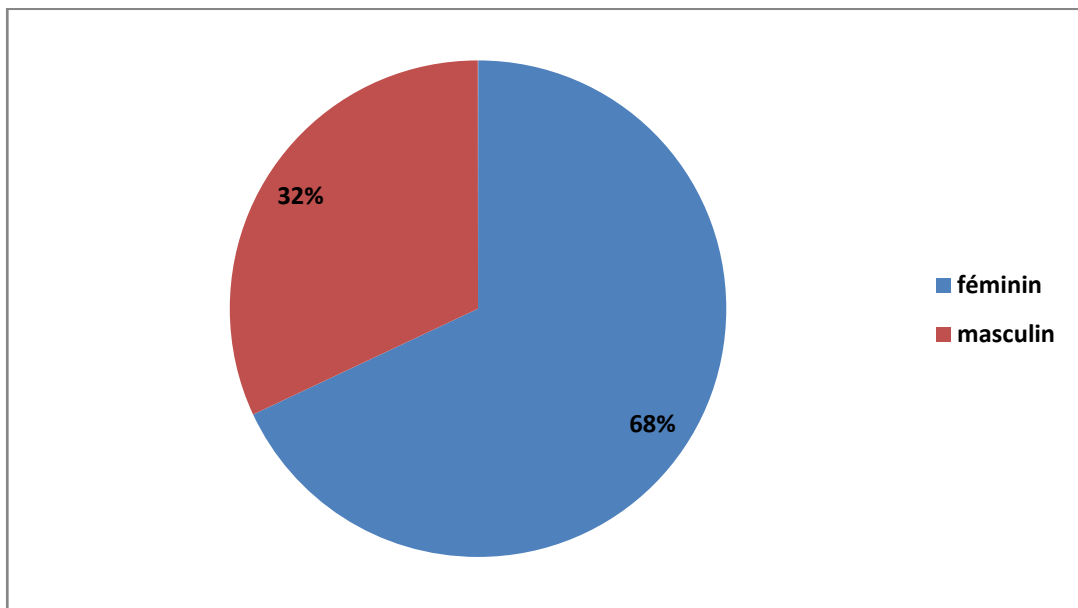


Figure35: Répartition des polypes hyperplasiques selon le sexe

2.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen était de 49.7 ans avec des extrêmes : 15 ans et 78 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient:

- 50–59 ans : 32% (8 cas).
- 60–69 ans : 28% (7 cas).
- 40–49 ans : 16% (4 cas) (Figure36).

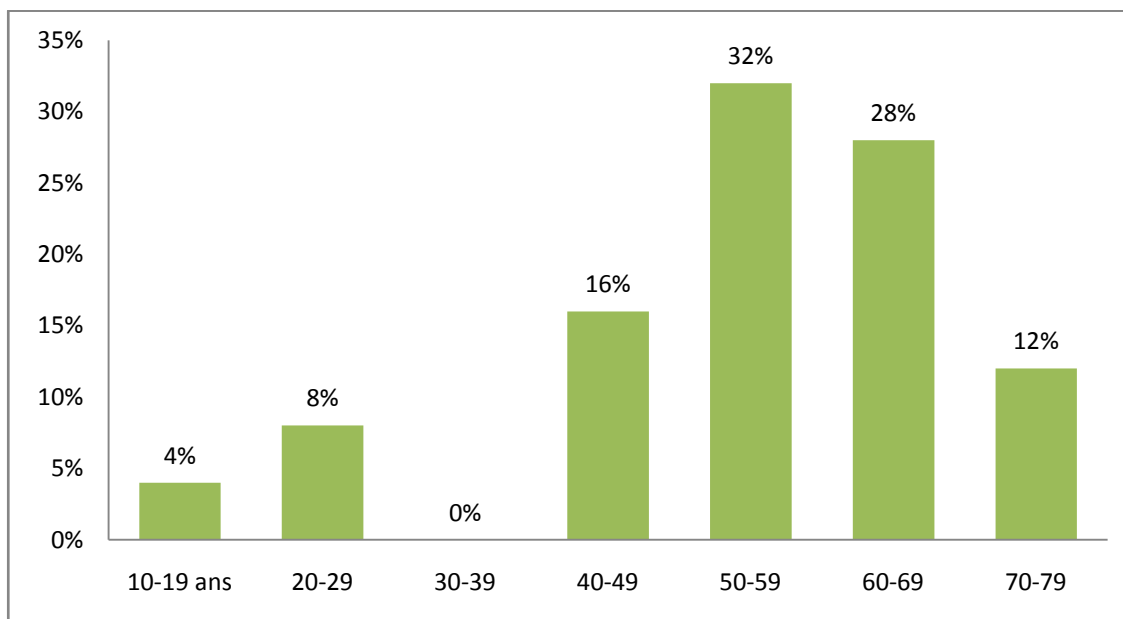


Figure36 : Répartition des polypes hyperplasiques selon les tranches d'âge

2.3. Répartition selon le siège:

L'estomac représentait le siège prédominant (68%) (Figure37).

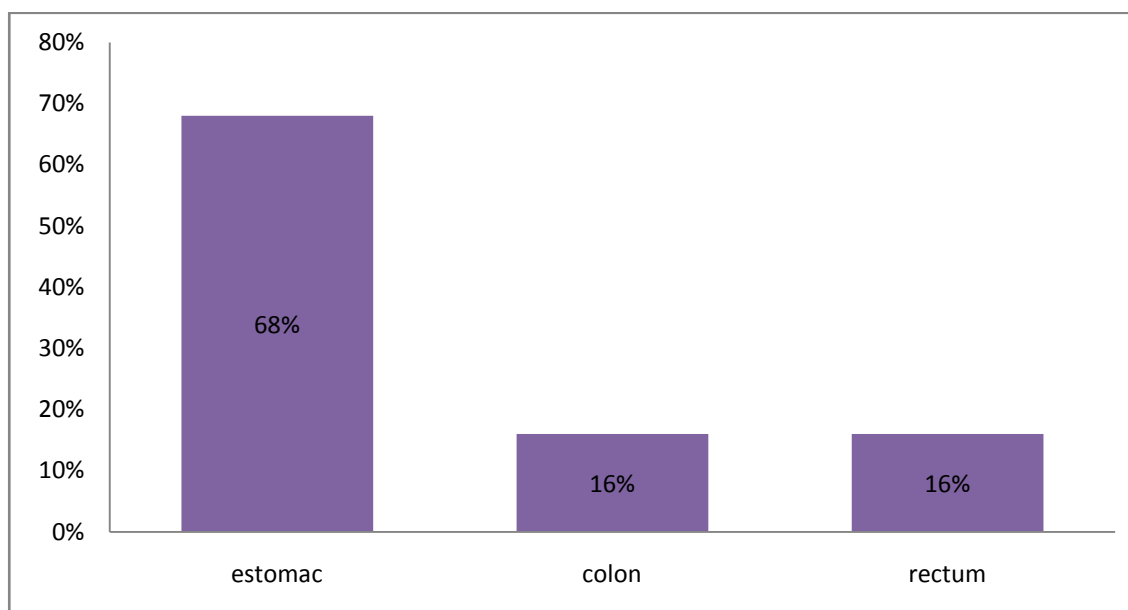


Figure37: Répartition des polypes hyperplasiques selon le siège

2.4. Répartition selon le nombre :

Le nombre a été précisé dans 20 cas.

Tableau XIII: Répartition des polypes hyperplasiques selon le nombre

Nombre des polypes	Nombre des patients	Pourcentage
1 polype	12	60%
2 polypes	2	10%
≥3 polypes	6	30%
total	20	100%

Le nombre moyen était de 2 avec des extrêmes variant entre 1 et 10.

Le polype hyperplasique était unique dans 60% des cas (Tableau XIII).

2.5. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 18 cas

Tableau XIV: Répartition des polypes hyperplasiques selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	9	50%
[6-9mm]	1	5,5%
[10-20mm]	5	27,8%
>20mm	3	16,7%
Total	18	100%

La taille moyenne de polype hyperplasique était de 9,83mm avec des extrêmes : 3 et 30 mm (Tableau XIV).

2.6. Répartition selon l'aspect macroscopique:

L'aspect sessile était le plus fréquent, présent chez 18 cas soit 72% des cas (Figure 38).

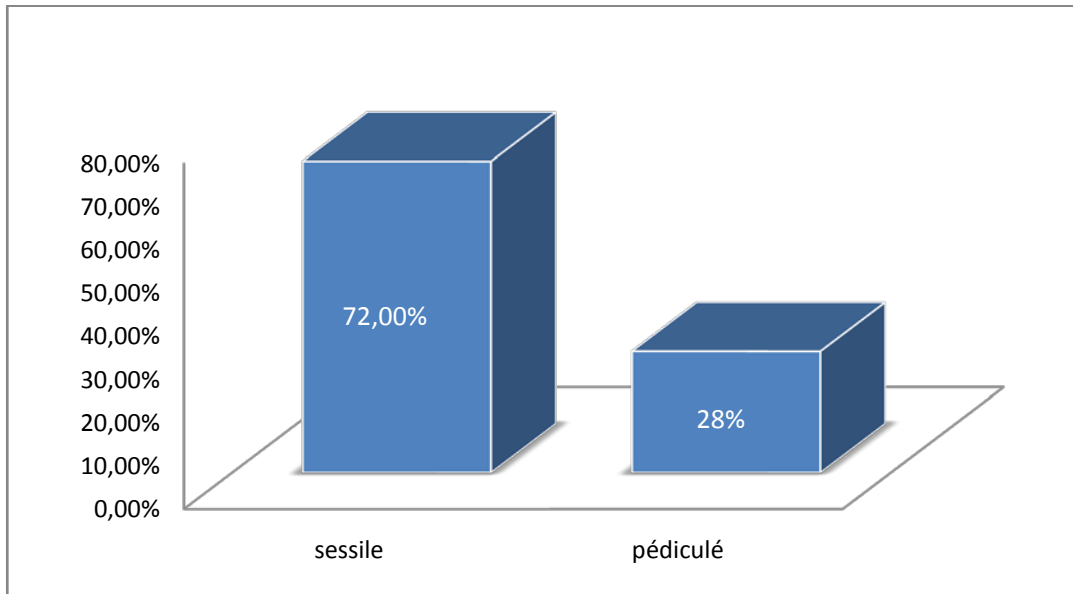


Figure38: Répartition des polypes hyperplasiques selon l'aspect macroscopique

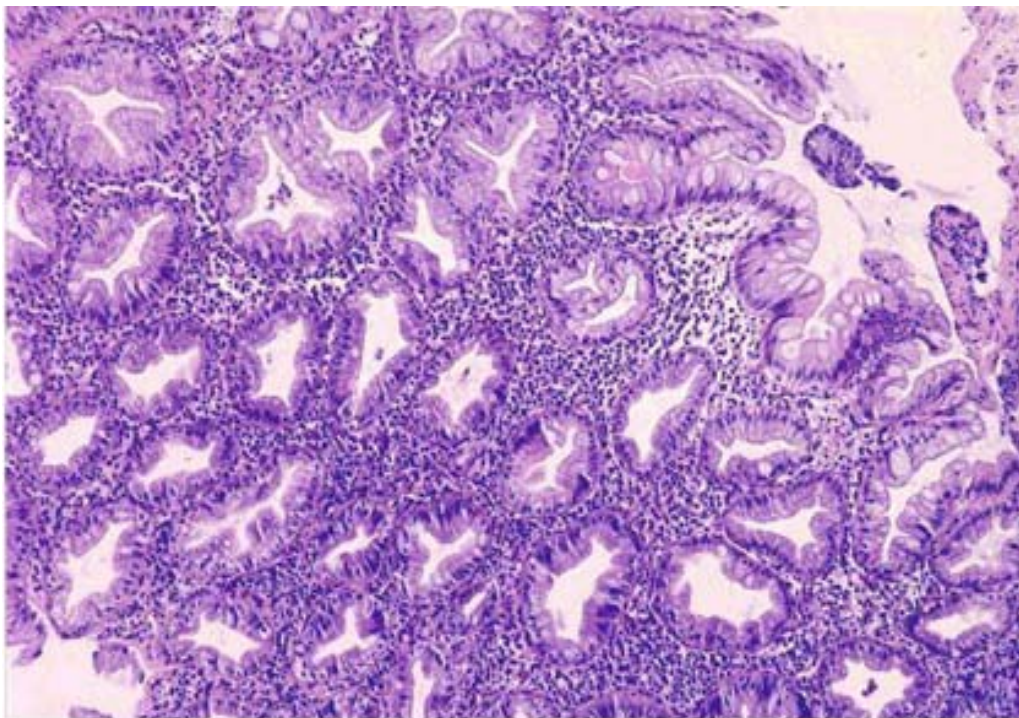


Figure 39 : Aspect histologique de polype hyperplasique (HES×200).
Service d'anatomie pathologique - CHU MED VI - Marrakech]

2.7. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique des polypes hyperplasiques n'a révélé aucune dysplasie.

3. Polype inflammatoire:

Ce polype représentait 14, 3% des cas soit 20 cas.

3.1. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (60%) (Figure40).

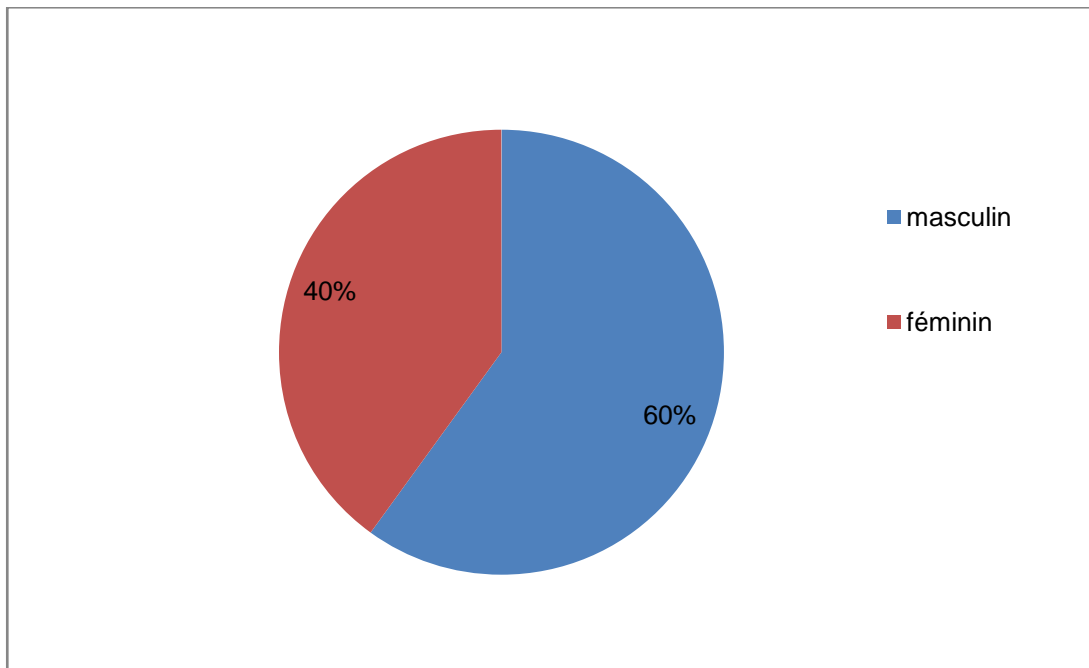


Figure40: Répartition des polypes inflammatoires selon le sexe

3.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen était de 42 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient :

- 10-19 ans : 20%, soit 4 cas sur 20.
- 40-49 ans : 35% (7cas) (Figure41).

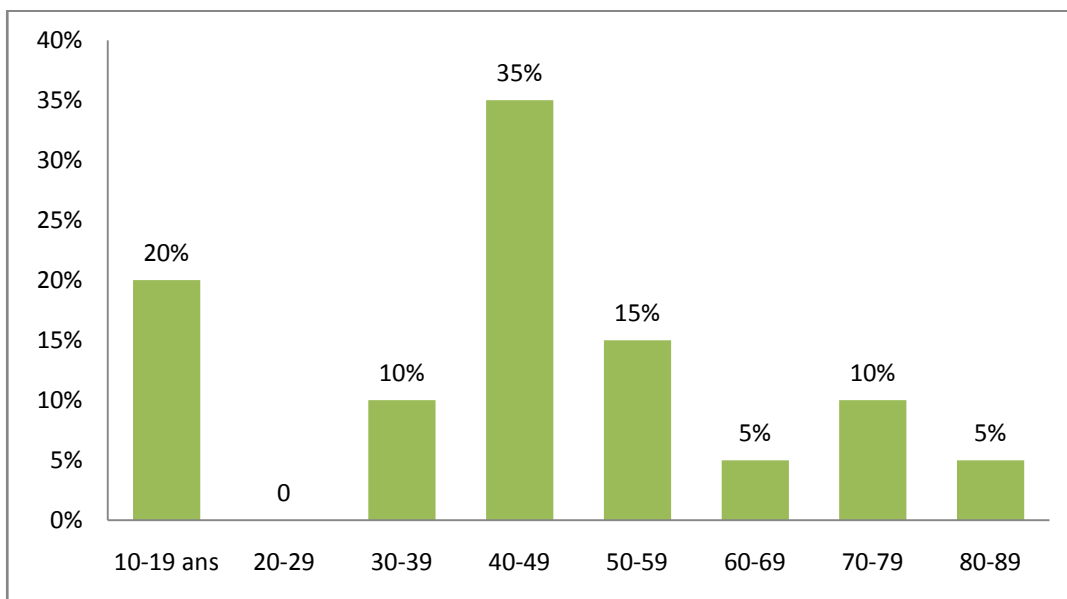


Figure 41: Répartitions des polypes inflammatoires selon l'âge

3.3. Répartition selon le siège:

Le colon était la localisation prédominante du polype inflammatoire avec un pourcentage de 65% soit 13cas (Figure42).

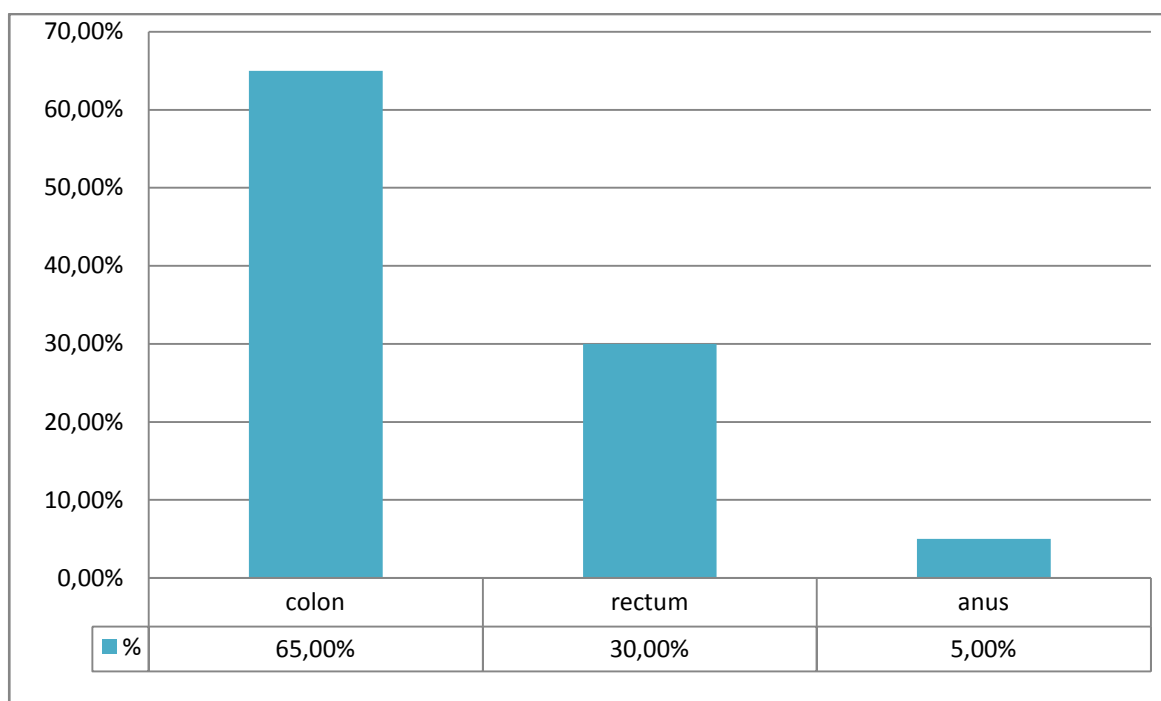


Figure 42: Répartition des polypes inflammatoires selon la localisation

3.4. Répartition selon le nombre :

Le nombre des polypes a été précisé dans 15 cas.

Le nombre moyen de polype était de 2 avec des extrêmes allant de 1 à 7.

Le polype inflammatoire était unique dans 66,6% des cas (Figure 43).

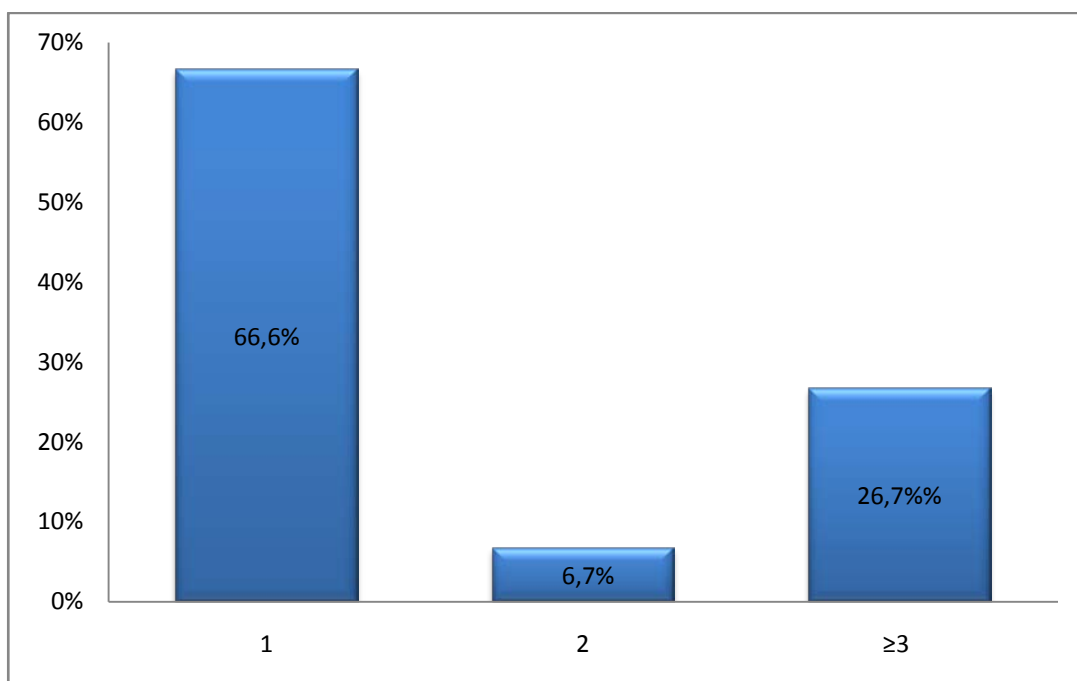


Figure 43: Répartition des polypes inflammatoires selon nombre

3.5. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 12 cas.

Tableau XV: Répartition des polypes inflammatoires selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	3	25%
[6-9mm]	4	33,3%
[10-20mm]	2	16,7%
>20mm	3	25%
Total	12	100%

La taille moyenne de polype inflammatoire était de 10mm avec des extrêmes : 3 et 30mm (Tableau XV).

3.6. Répartition selon l'aspect macroscopique :

Il s'agissait de polype sessile dans 85% (figure 44).

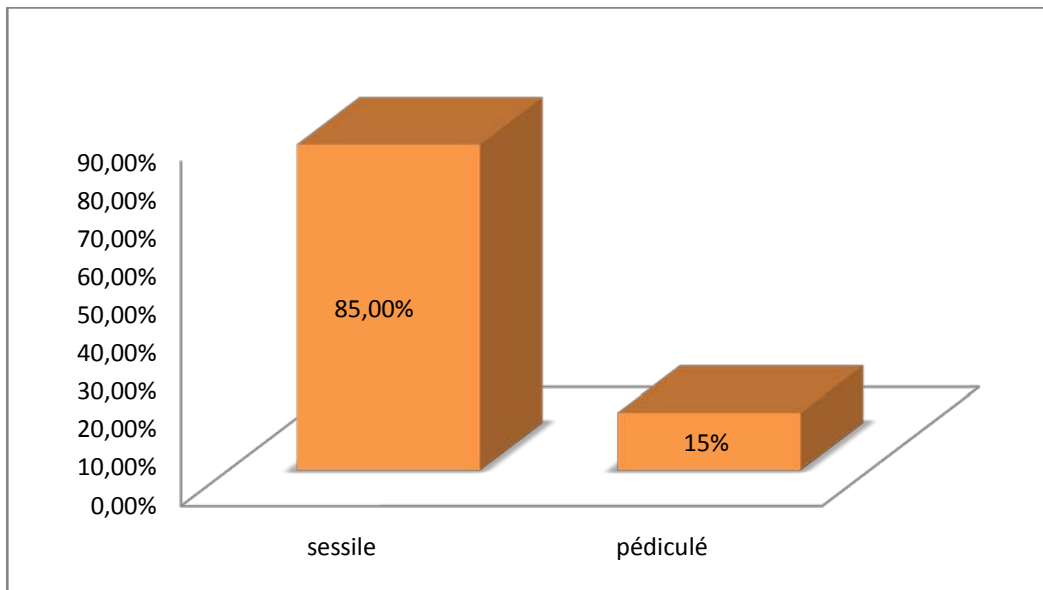


Figure44: Répartition des polypes inflammatoires selon l'aspect macroscopique

3.7. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique des polypes inflammatoires n'a révélé aucune dysplasie.

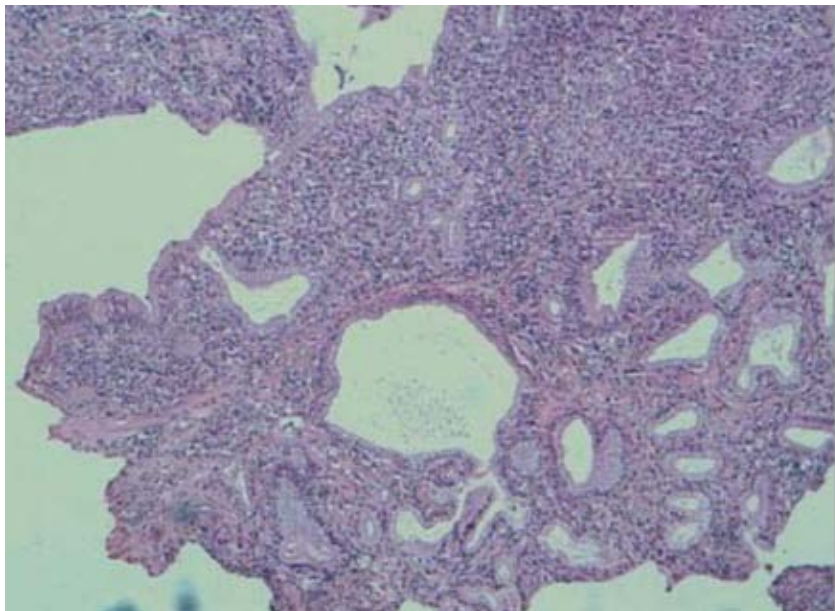


Figure 45 : Aspect histologique de polype inflammatoire (HES×200).
Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech

4. Polype juvénile:

Il représentait 5.7% de l'ensemble des polypes digestifs.

4.1. Répartition selon le sexe:

Le sexe masculin était prédominant dans 62,5% des cas (Figure46).

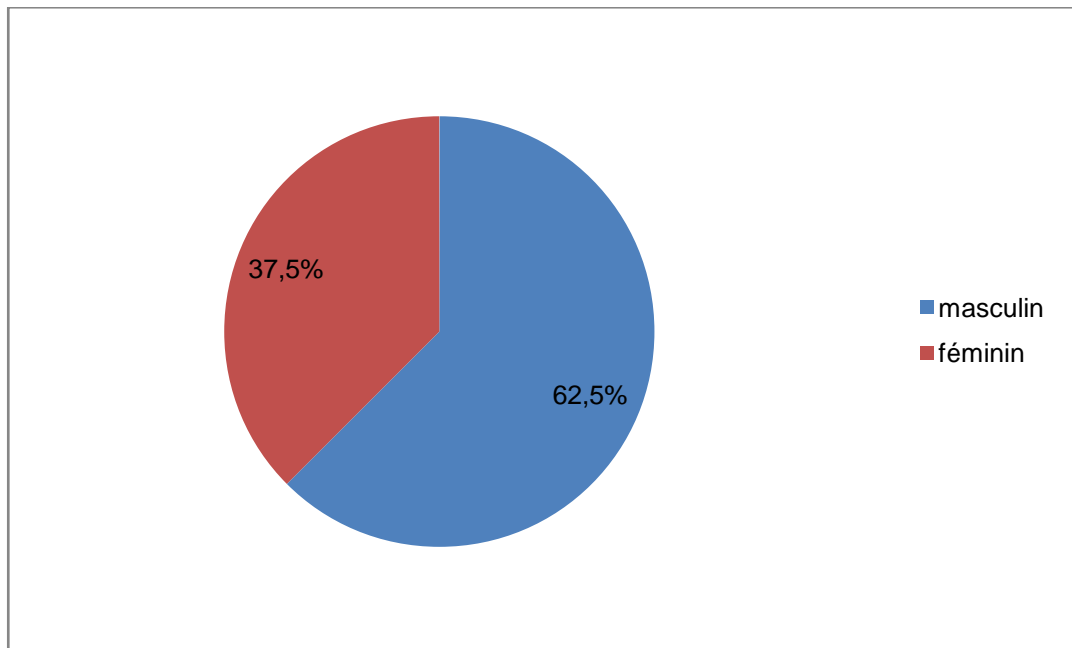


Figure 46: Répartition des polypes juvéniles selon le sexe

4.2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen était de 9ans avec des extrêmes allant entre 4 ans et 20ans.

Les tranches d'âge les plus prédominantes :

- ✓ 6-10 ans : 3cas soit 37,50%.
- ✓ 0-5 ans : 2 cas soit 25%.
- ✓ 11-15ans :2 cas soit 25%.

On remarque que ce type de polype s'observe dans 87.5% des cas avant l'âge de20ans (Figure 47).

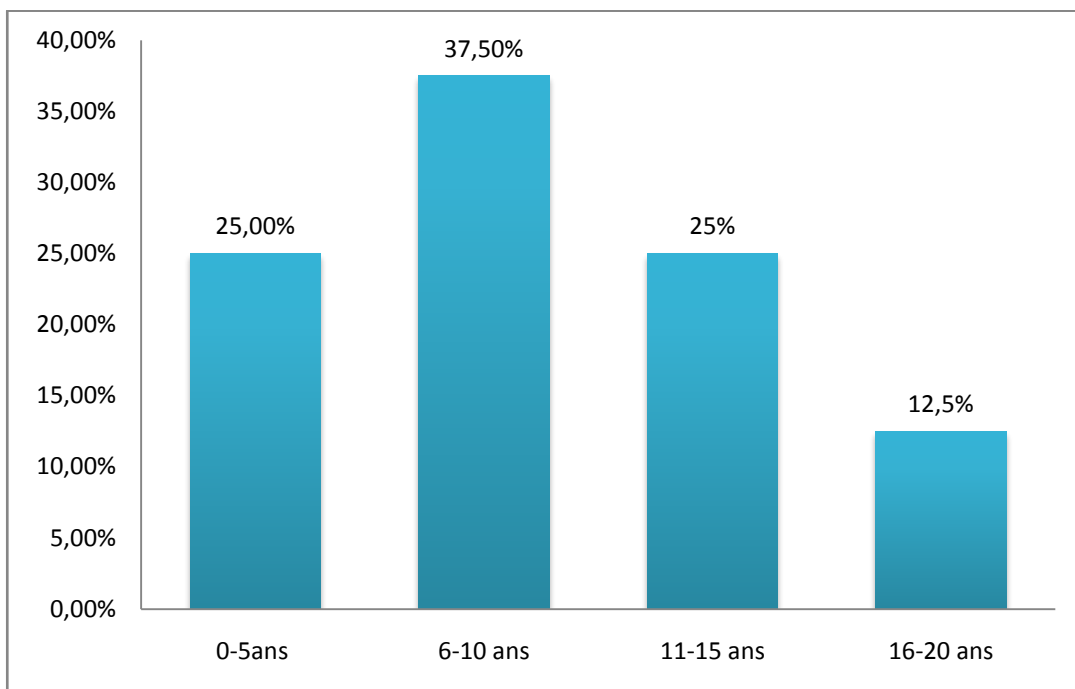


Figure 47: Répartition des polypes juvéniles selon les tranches d'âge

4.3. Répartition selon le siège:

Le rectum représentait le siège prédominant (62,5%) (Figure48).

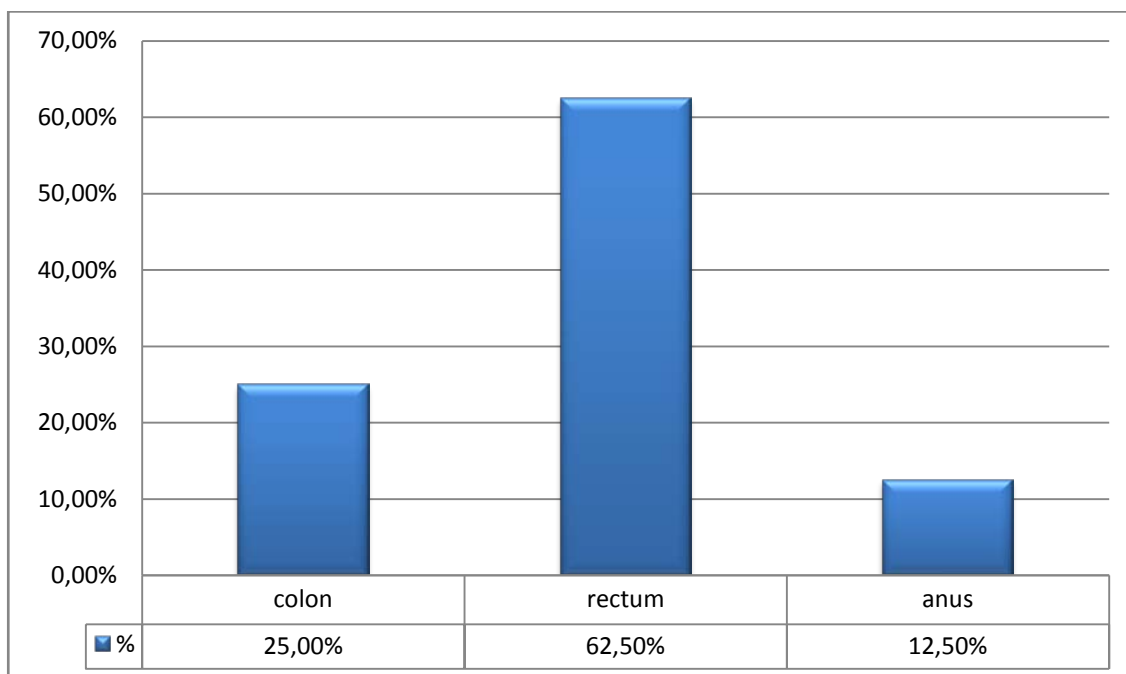


Figure 48: Répartition des polypes juvéniles selon le siège

4.4. Répartition selon le nombre:

Le nombre a été précisé chez 6 patients.

Tableau XVI: Répartition des polypes juvéniles selon le nombre

Nombre des polypes	Nombre des patients	Pourcentage
1 polype	4	66,7%
2 polypes	2	33,3%
total	6	100%

Le nombre moyen était de 1.3.

Il était solitaire dans 66,7% des cas (Tableau XVI).

4.5. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 4 cas.

Tableau XVII: Répartition des polypes juvéniles selon la taille

Taille	Nombre des polypes	Pourcentage
[0-5mm]	1	25%
[6-9mm]	1	25%
[10-20mm]	2	50%
Total	4	100%

La taille moyenne du polype juvénile était de 12,25mm avec des extrêmes : 5 et 20mm (Tableau XVII).

4.6. Répartition selon l'aspect macroscopique:

L'aspect pédiculé était le plus fréquent, présent chez 62.5% des cas (Figure 49).

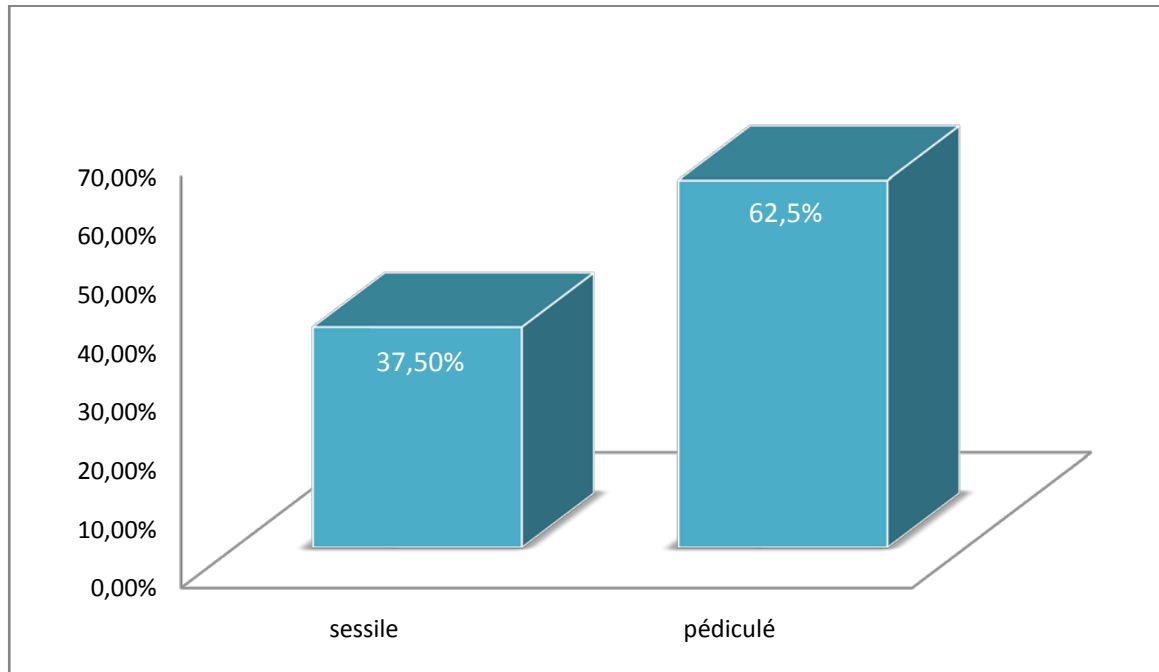


Figure 49 : Répartition des polypes juvéniles selon l'aspect macroscopique

4.7. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique des polypes juvéniles n'a révélé aucune dysplasie.

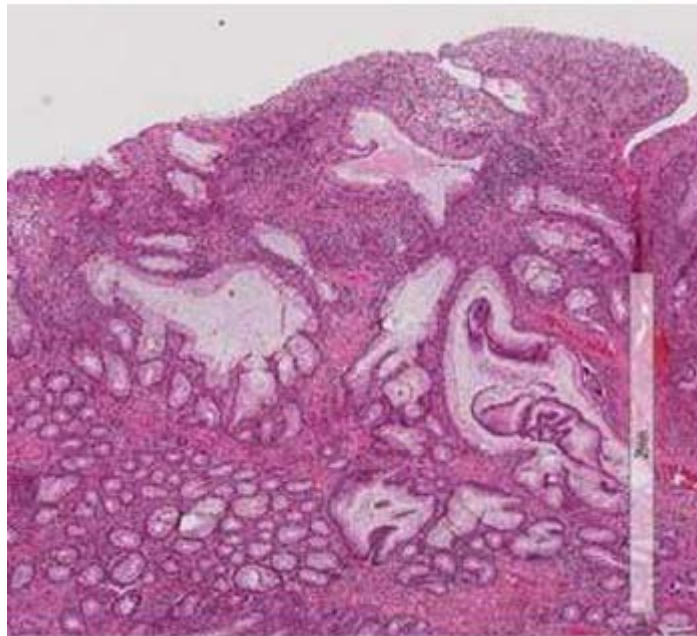


Figure 50 : Aspect histologique de polype juvénile (HES×200).
Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech



DISCUSSION



I. Rappel histologique :

1. Estomac :

La paroi gastrique mesure environ 0,5cm d'épaisseur ; plus épaisse dans l'antra que dans le fundus, elle comprend 4 tuniques (12):

1.1. La muqueuse:

a. Epithélium de surface et cryptes :

Tout l'estomac est bordé par un épithélium simple cylindrique mucosécrétant qui s'invagine en cryptes, tapissé par des cellules identiques, au fond desquelles s'ouvrent des glandes. Ces cryptes sont moins profondes dans les zones cardiales et fundiques que dans la muqueuse antrale.

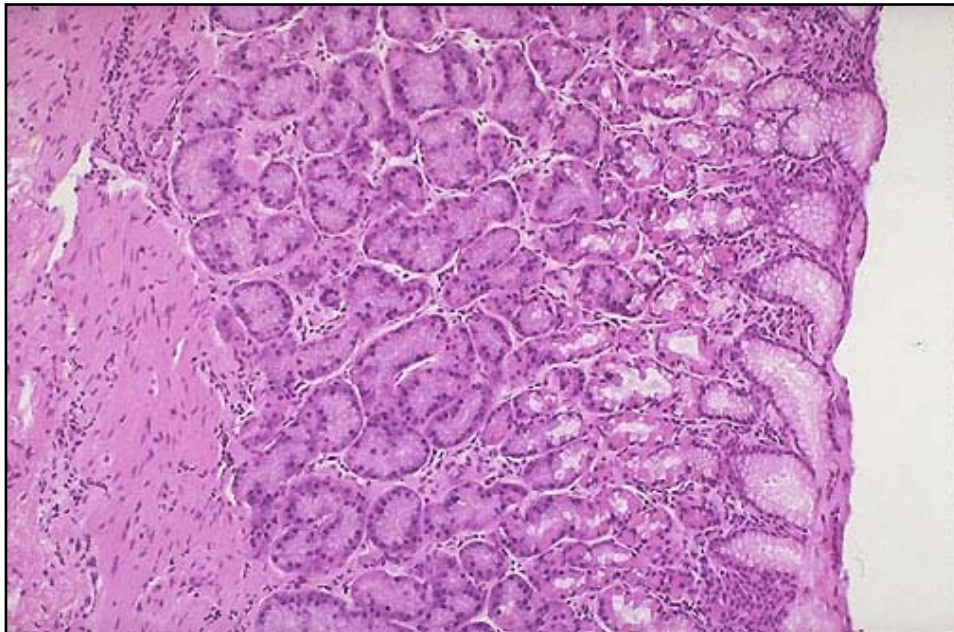


Figure 51 : Muqueuse gastrique {Citation}

Aspect normal d'une muqueuse fundique. Le chorion est riche en glandes contenant des cellules pariétales roses. Sur la gauche en périphérie, on observe des cryptes.

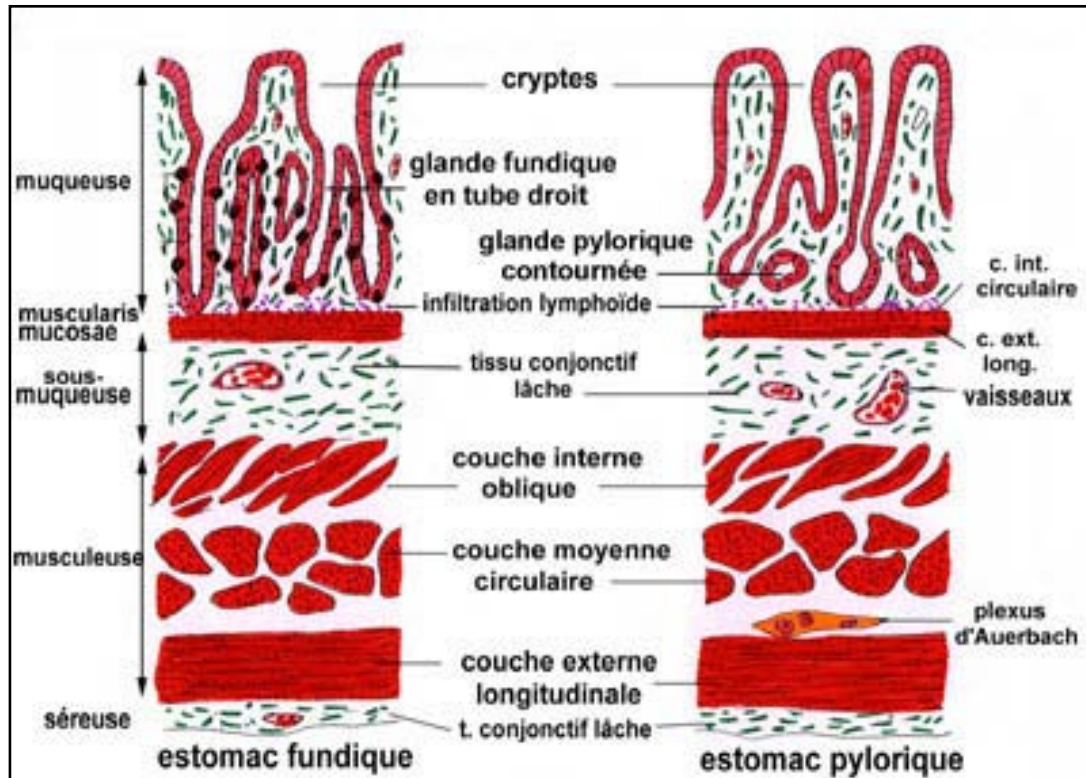


Figure 52 : Muqueuse gastrique (14)

b. Les glandes :

Elles sont disposées du fond des cryptes à la musculaire muqueuse et entourées d'une lame basale mince ; leur structure basale diffère selon les régions de l'estomac.

- **Les glandes cardiales** sont peu nombreuses. Elles sont formées par des tubes anastomosés, serrés les uns contre les autres.
- Les cellules ressemblent aux cellules à mucus des glandes fundiques et des glandes pyloriques.
- **Les glandes fundiques**, tubuleuses simples, rectilignes ; elles s'abouchent aux cryptes isolément ou par groupes, jusqu'à 4 glandes par crypte.

Les cellules sont de 4 types : cellules à mucus, cellules pariétales, cellules principales et les cellules endocrines.

- **Les glandes pyloriques** : s'ouvrent en grappes dans les cryptes.

Les cellules sont de 2 types : exocrines sécrétant du mucus, endocrines dont les mieux définis sont actuellement les cellules à gastrine.

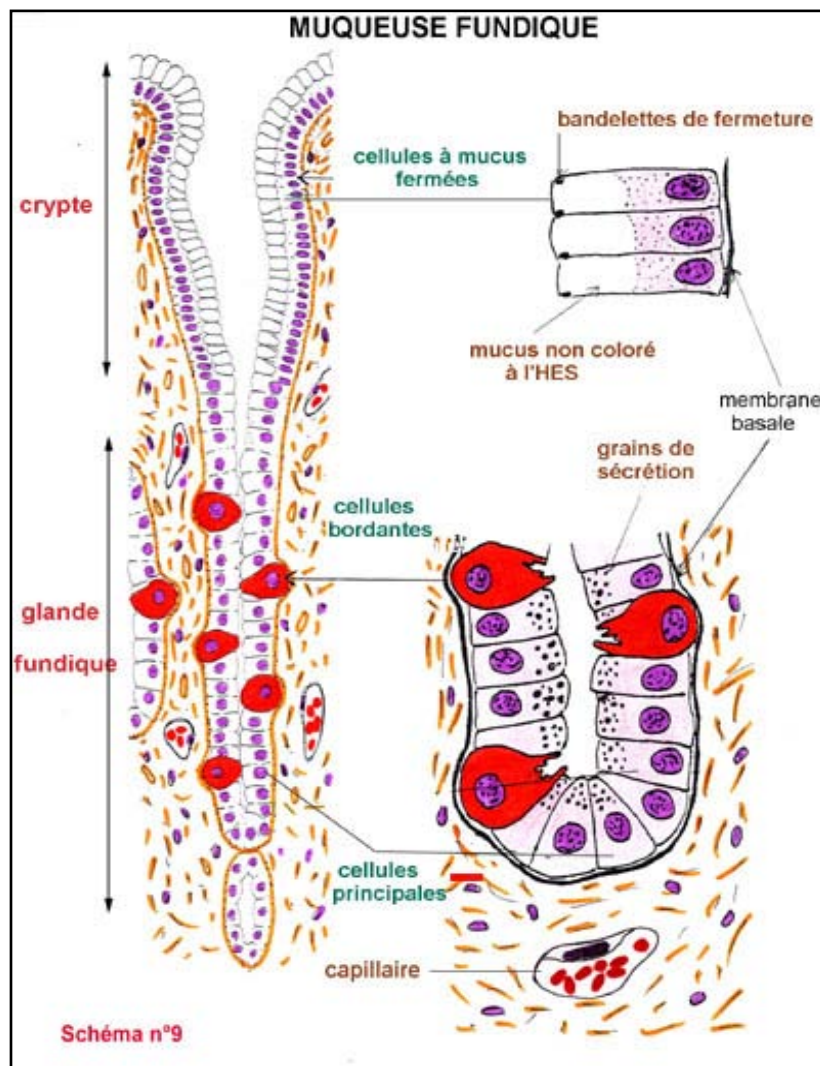


Figure 53 : Muqueuse fundique (14)

c. Le chorion :

Il comprend des cellules, des vaisseaux, des nerfs, des fibres conjonctives et musculaires situés entre les glandes et s'étend en hauteur, de l'épithélium superficiel jusqu'à la musculaire muqueuse.

d. La musculaire muqueuse :

C'est une mince lame de deux couches de muscle lisse, circulaire interne et longitudinale externe.

1.2. La sous muqueuse :

C'est une épaisse lame de tissu conjonctif lâche qui contient de nombreux vaisseaux, des mastocytes, des polynucléaires éosinophiles et des ganglions nerveux anastomosés du plexus de Meissner.

1.3. La musculuse :

L'estomac est le seul segment du tube digestif dont la musculuse est faite de 3 couches de muscle lisse : une oblique, une moyenne circulaire et une externe longitudinale.

1.4. La séreuse :

Le péritoine adhère à la couche musculaire externe par l'intermédiaire d'un feutrage conjonctif. Il se continue sur la petite et la grande courbure, avec le petit et le grand épiploon.

2. Côlon :(15-17)

Elle est plus simple que celle des segments sus-jacents du tube digestif (estomac et intestin grêle). On distingue: 4 tuniques concentriquement disposées de la lumière vers la périphérie: la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse et la séreuse.

2.1. La muqueuse :

Elle recouvre la surface interne du côlon. Moins épaisse que dans l'intestin grêle, la muqueuse ne possède ni villosités ni valvules conniventes.

Cette muqueuse est composée de deux parties:

a. L'épithélium :

Cet épithélium uni stratifié tant en surface qu'au niveau des glandes, est essentiellement constitué de 3 types de cellules:

- Les cellules caliciformes : constituent la majeure partie des cryptes de LIEBERKUHN, et sécrètent en abondance des mucopolysaccharides acides et sulfates.

- Les cellules entérochromaffines localisées dans le fond des glandes de LIEBERKUHN
- Les cellules absorbantes.

b. Le chorion :

Tissu conjonctif de la muqueuse qui contient les glandes de LIEBERKUHN, il est caractérisé par sa richesse en éléments lymphoïdes avec de gros follicules lymphoïdes. A l'examen histologique, ces glandes réalisent en coupe transversale l'aspect classique de "champ de marguerite".

2.2. La sous muqueuse :

C'est un tissu conjonctif situé entre la musculuse et la muqueuse ; elle contient des éléments vasculo-nerveux, quelques îlots lymphoïdes, occasionnellement des îlots adipeux. Elle est séparée de la muqueuse par la musculaire muqueuse ou muscularis mucosae. Il existe dans la sous muqueuse le plexus sous muqueux de MEISSNER, au contact de la musculuse.

2.3. La musculuse

Elle est divisée en deux couches:

- La couche musculaire longitudinale externe : au niveau du colon, cette couche est discontinue délimitant des zones en dépression et des zones surélevées qu'on appelle les haustrations coliques.
- La couche musculaire circulaire interne est la plus développée et partout continue.

Entre ses deux couches se situe le plexus nerveux d'Auerbach appelé aussi « Plexus mésentérique d'Auerbach ».

2.4. La séreuse

Elle limite la surface externe du côlon. Elle correspond au feuillet viscéral du péritoine et est constituée de cellules mésothéliales reposant sur un tissu conjonctivo-vasculaire lâche.

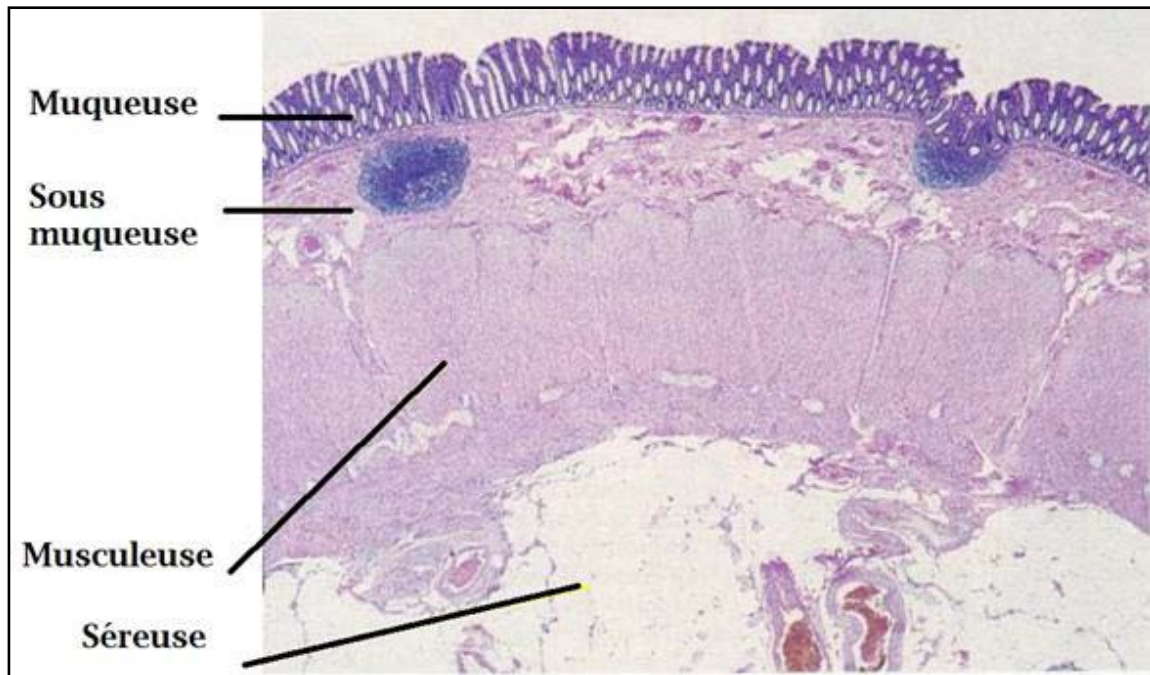


Figure 54 : Disposition histologique microscopique du colon.(18)

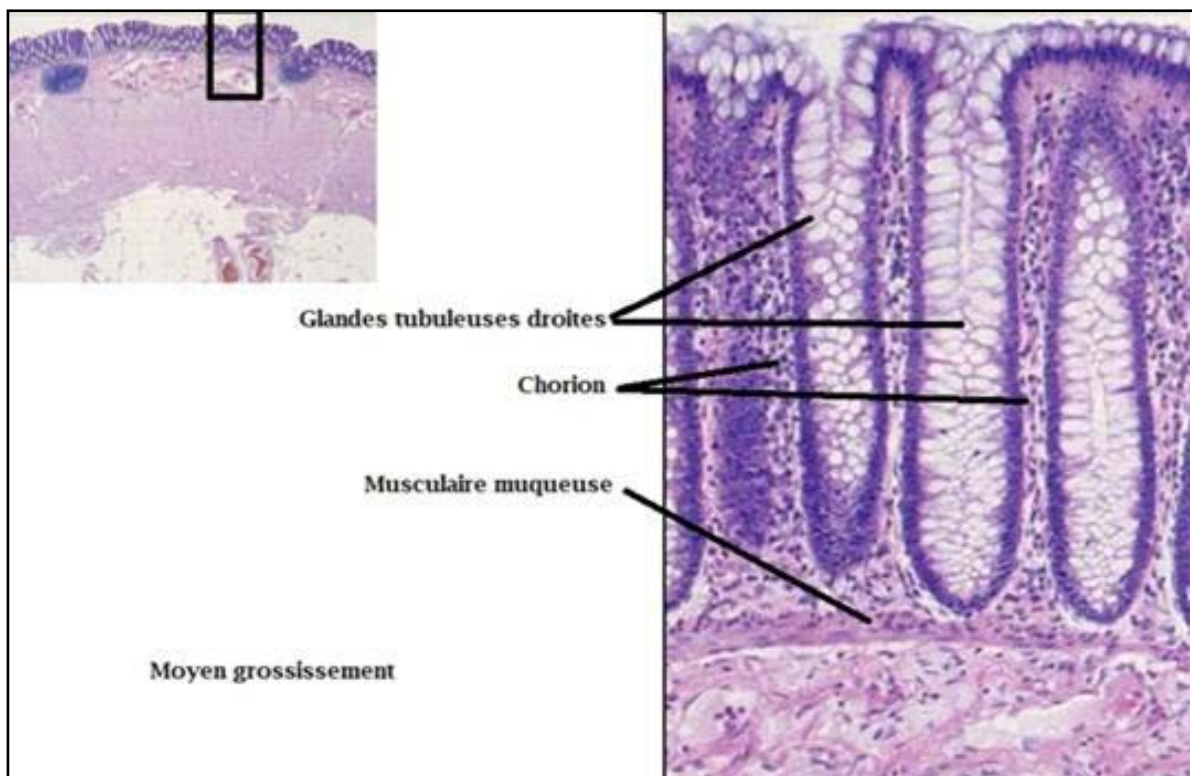


Figure 55 : Muqueuse colique au moyen grossissement.(18)

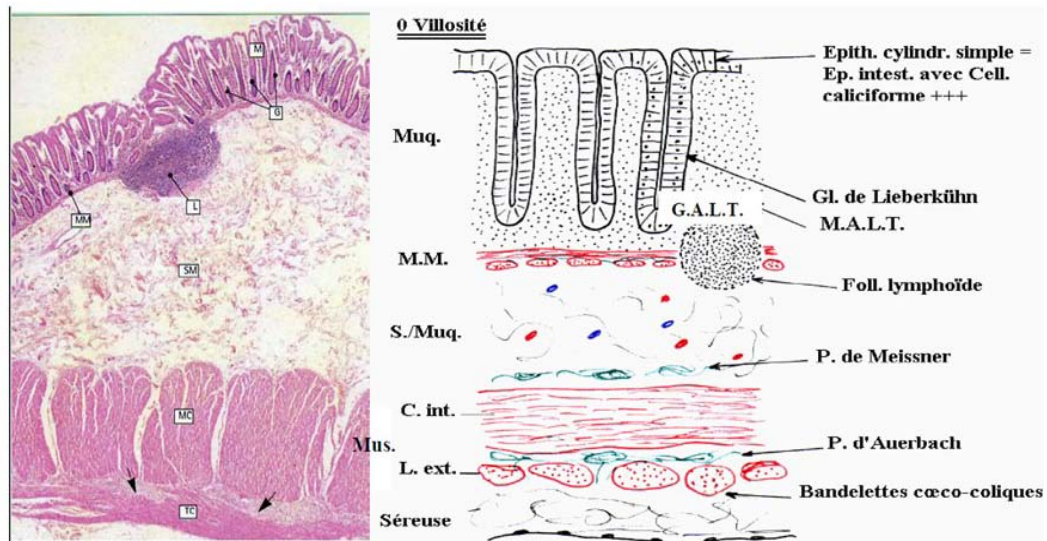


Figure 56: la structure histologique du colon(16)

3. Rectum :(19,20)

Sa structure rappelle de très près celle du côlon, mais le rectum présente des particularités. Au niveau de la muqueuse, l'épithélium est différent, selon le niveau où l'on se trouve:

- Dans la région sous valvulaire, l'épithélium est de type malpighien comportant 3 zones:

La zone ano-rectale avec un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé,

La zone ano-cutanée avec un épithélium pavimenteux stratifié sans éléments pilosébacés,

Et la zone cutanée constituée d'un épithélium pavimenteux kératinisé.

- Dans la région sus valvulaire, l'épithélium est de type lieberkühnien unistratifié en continuité avec celui du rectum pelvien et du côlon. La région sous valvulaire constitue pour l'historien, le véritable canal assurant la transition entre l'épithélium de type lieberkühnien et l'épithélium cutané en bas. La muscularis mucosae disparaît à ce niveau ; ainsi, la lamina propria et la sous muqueuse se confondent en un tissu conjonctif commun où siège le plexus hémorroïdal. L'appareil musculaire joue un rôle important dans la continence anale et la défécation.

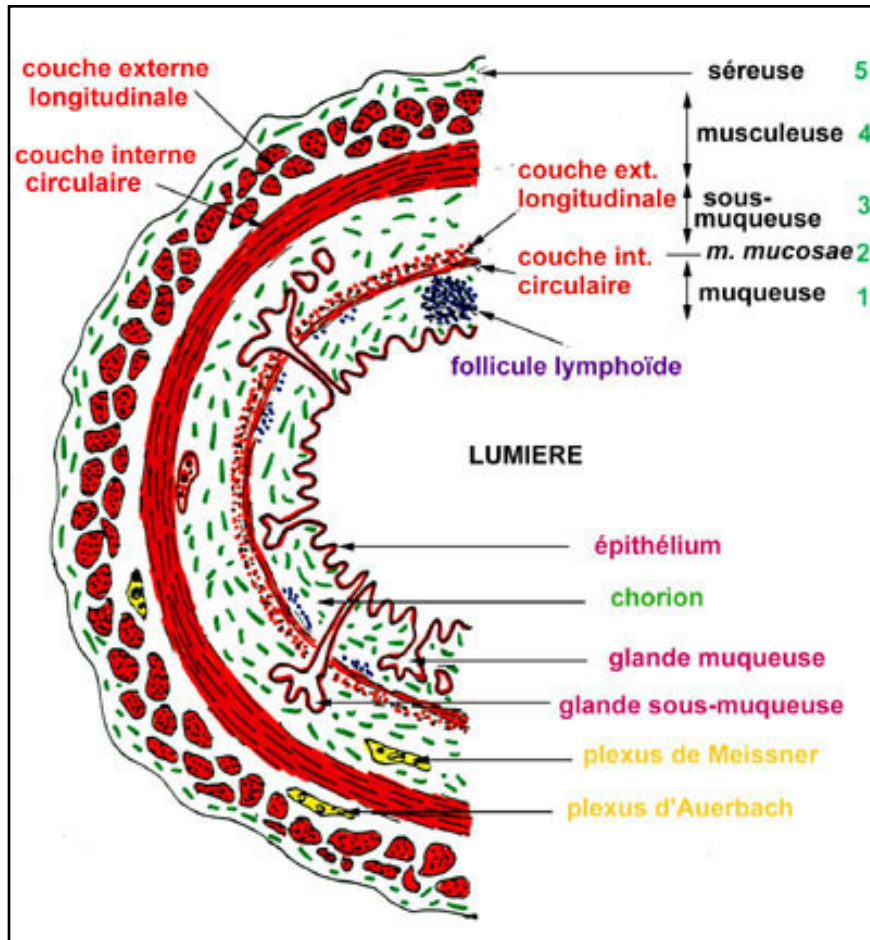


Figure 57: Histologie de la paroi rectocolique(19).

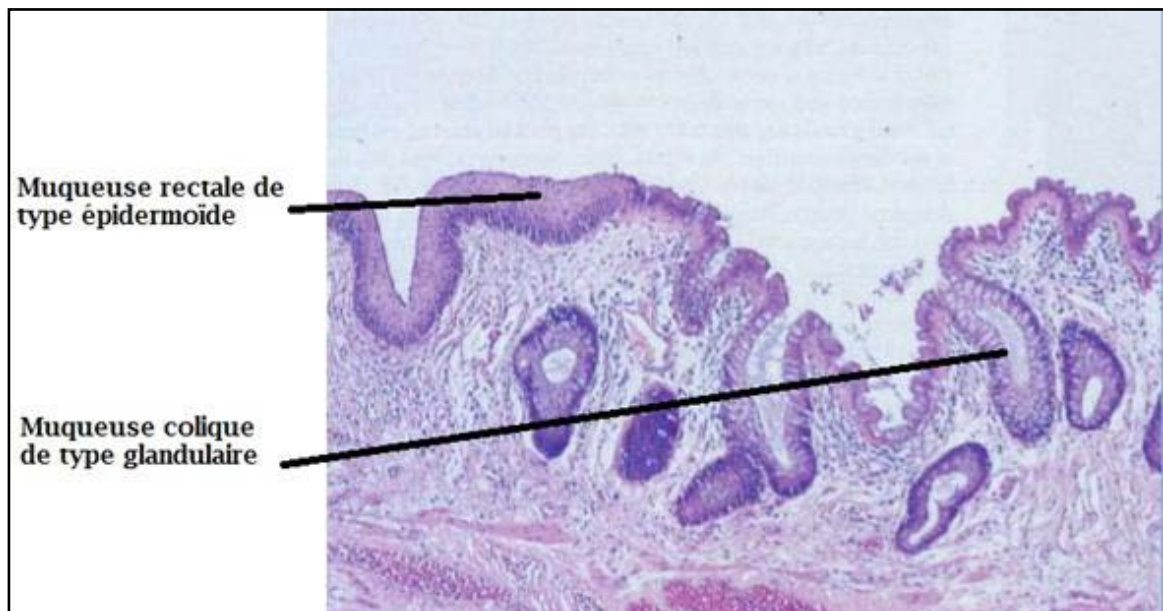


Figure 58 : Muqueuse de transition recto colique.(19)

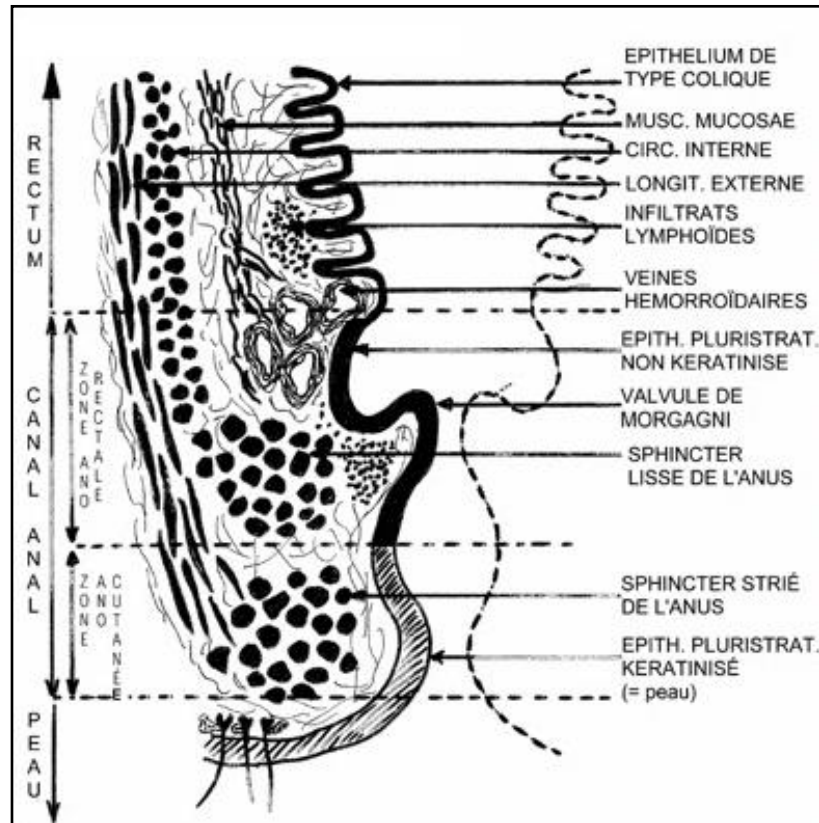


Figure 59 : Structure histologique du rectum.(20)

II. CIRCONSTANCES ET MOYENS DIAGNOSTIQUES DES POLYPES DIGESTIFS :

1. polypes gastriques : (21-23)

Le diagnostic des polypes gastriques peut être fait dans diverses circonstances:

- la découverte fortuite d'une lésion polypoïde de l'estomac lors d'un examen endoscopique pratiqué pour une raison ou devant des symptômes vagues et non spécifiques : c'est le cas de loin le plus fréquent (plus de 80% des cas dans la plupart des séries).
- la recherche de la cause d'une hémorragie digestive ou d'une anémie chronique (environ 15% des cas).

- la recherche de la cause d'une gêne à la vidange gastrique (environ 2 % des cas)
- le bilan d'extension d'une polypose digestive.
- la surveillance d'un traitement médicamenteux au long cours, notamment par les traitements anti-sécrétoires (inhibiteurs de la pompe à proton mais aussi anti-H2).

En réalité seule la fibroscopie oeso-gastroduodénale(FOGD) reste l'examen de choix pour poser le diagnostic des polypes gastriques et d'en préciser le siège exact, le nombre, la taille et de réaliser des biopsies.

2. polypes colorectaux :

Les polypes colorectaux sont des formations qui sont le plus souvent asymptomatiques, découvertes fortuitement lors des examens de dépistage. La présence des symptômes est associée souvent aux gros polypes de taille supérieure à 1,5cm(24,25).

On les retrouve lors des coloscopies réalisées devant les indications suivantes:

- Les hémorragies : sous forme de rectorragies ou de méléna, peu abondantes mais souvent répétées.
- Douleurs abdominales : sous forme de crampes ou de douleurs évoluant par crises d'aggravation progressive et cédant par une débâcle de selles ou de gaz ce qui témoigne de la présence d'un obstacle colique.
- Les troubles du transit : a type de diarrhée chronique ou constipation ou alternance diarrhée constipation souvent négligés par les patients ou attribués à une colopathie fonctionnelle.
- Le prolapsus rectal des polypes volumineux surtout pour les polypes hamartomateux de type juvénile.
- troubles fonctionnels intestinaux.
- anémie ferriprive.
- recherche de sang positive dans les selles.

- dépistage chez un sujet à haut risque du cancer colorectal.

Les méthodes diagnostiques sont les suivantes :

- **Coloscopie totale (9,26-30)**

La coloscopie totale (CT) est l'examen le plus sensible et le plus spécifique, elle visualise directement la muqueuse colique.

Elle reste l'examen de référence pour la détection, la biopsie et l'exérèse des polypes.

La CT utilise un appareil souple en fibre de verre et explore la muqueuse colique jusqu'au caecum, elle se fait sous anesthésie générale et doit être précédée par un lavage colique complet, Cette technique peut durer environ 30 minutes.

Elle est indispensable à la recherche des adénomes et des adénocarcinomes synchrones. Cependant 15 à 27% des adénomes plans ou de moins de 1 cm passent inaperçus lors d'un premier examen, et une mauvaise qualité de la préparation colique.

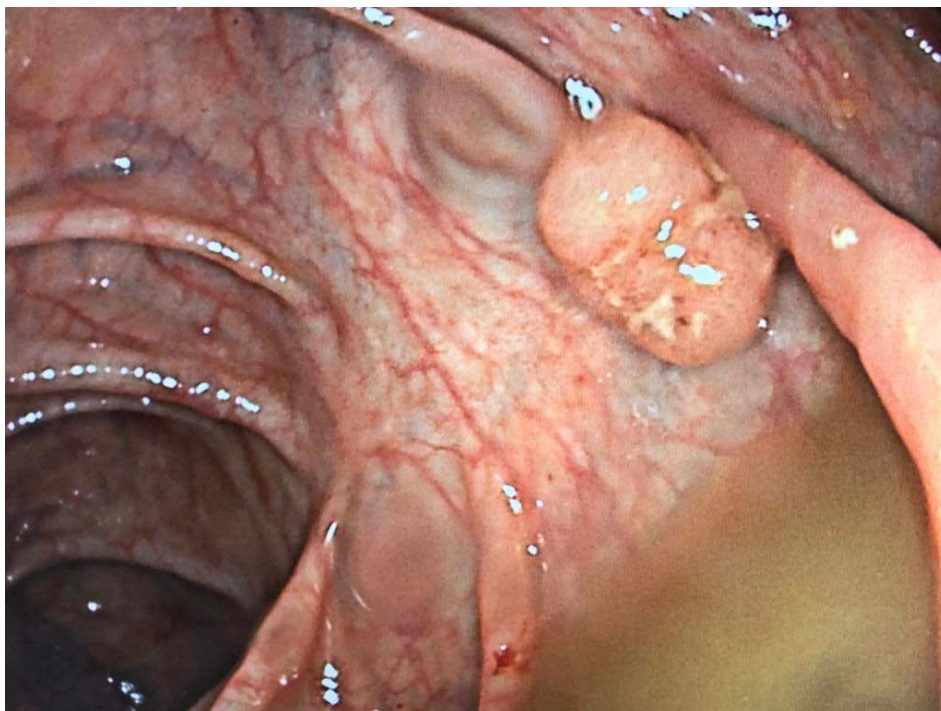


Figure 60: Image per -endoscopique d'un polype sessile
[Service de gastroentérologie - CHU MED VI - Marrakech]

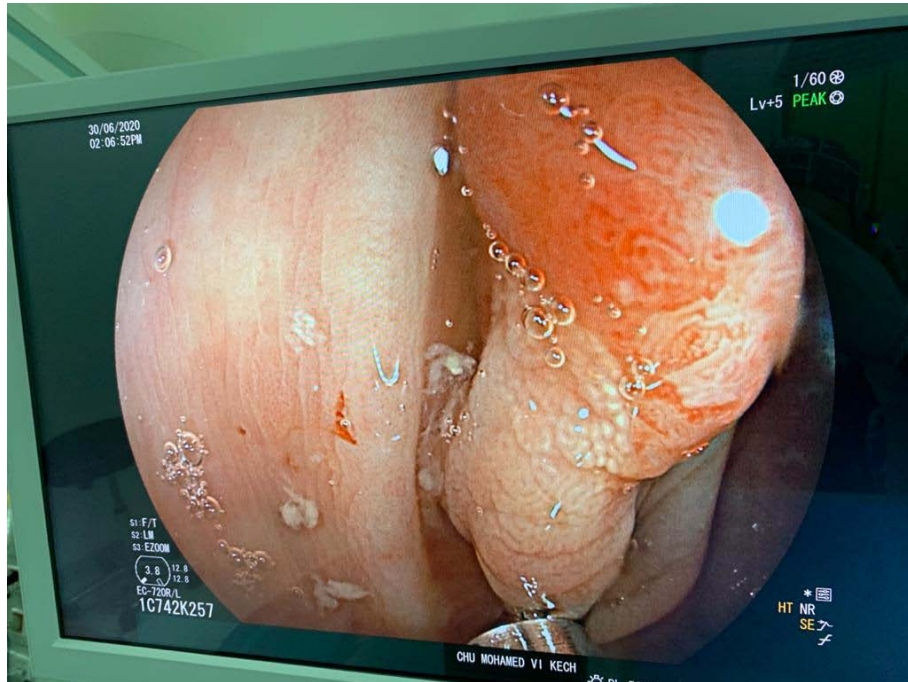


Figure61: Image per -endoscopique d'un polype pédiculé
[Service de gastroentérologie - CHU MED VI - Marrakech]

➤ **Rectosigmoidoscopie au tube souple :**

C'est un examen bref (moins de 7 minutes), qui se fait sans anesthésie après un ou deux lavements évacuateurs.

Elle permet d'explorer très aisément 60 cm du recto sigmoïde, et aller jusqu'à l'angle colique gauche. Elle met en évidence trois fois plus des polypes que la rectoscopie rigide puisqu'elle contrôle le rectum et le sigmoïde où siègent près de 74,5% des polypes(31-33).

En cas d'examen positif, une coloscopie totale est nécessaire.

➤ **Rectoscopie au tube rigide :**

C'est un examen facile, qui n'exige aucune préparation ou seulement l'évacuation rectale par lavement ou micro lavement ; elle explore le rectum et peut atteindre le bas sigmoïde. Son efficacité diagnostique n'est pas négligeable mais elle est réduite par la longueur de l'appareil (25cm) que la disposition anatomique ne permet pas d'utiliser en totalité (18cm), sachant que la majorité des polypes se situent au-dessus de cette limite (32-35).

➤ **Lavement baryté**

Il correspond à une opacification rétrograde du colon par la baryte.

Le lavement baryté se fait sans sédation, après une préparation colique la meilleure possible. Il peut être fait par la méthode dite "standard" en remplissant le côlon de baryte, ou en double contraste en injectant de la baryte puis de l'air pour déposer la baryte en une couche fine sur la paroi colique. Des radiographies sont ensuite prises (36).

Les polypes sessiles dessinent :

- de face : une image cerclée.
- de trois-quarts : un ovale plus ou moins complet.
- de profil : une image dense hémisphérique.

Les polypes pédiculés réalisent :

- de face : une image de cible dont le centre plus clair, correspond au pédicule.
- de trois-quarts : une image de cible excentrée.
- de profil : la baryte circonscrit le cercle de la tête du polype et le pédicule.

Le lavement baryté est moins performant que la coloscopie pour le diagnostic des polypes et ne permet pas leur exérèse ce qui représente une seconde limite (pas d'analyse histologique des lésions visualisées). Cependant, son utilisation présente un risque en cas de suspicion de perforation de la paroi du côlon. En pratique, on le réserve aux malades ayant une contre-indication à la coloscopie(23, 24, 27, 28).

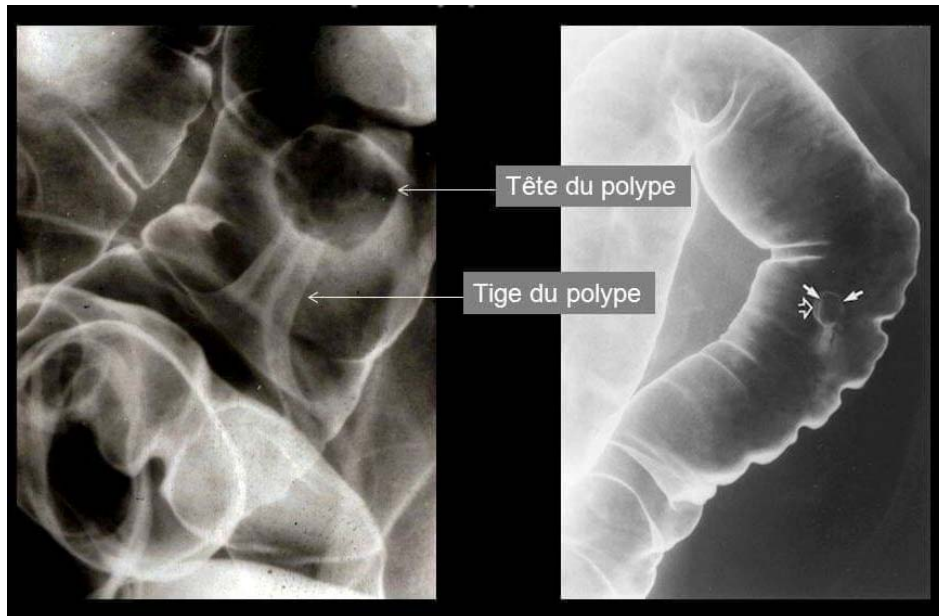


Figure 62: Lavement baryté à double contraste : polype pédiculé(37).

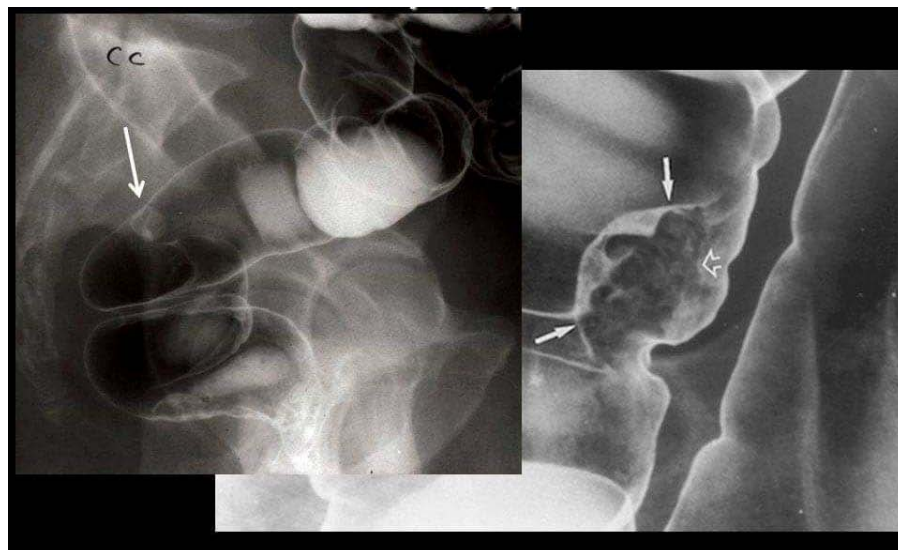


Figure 63: Lavement baryté à double contraste : polype sessile(37).

➤ **Coloscopie virtuelle :**

La coloscopie virtuelle est une nouvelle technique d'imagerie du côlon qui utilise le scanner hélicoïdal et le traitement informatisé des images pour obtenir des représentations tridimensionnelles du côlon, simulant ainsi les images obtenues par coloscopie (39). Examen peu invasif, ne nécessitant pas d'anesthésie et présentant peu de risque de complications comparativement à la coloscopie (40).

Elle a une sensibilité de détection des polypes de plus de 10 mm de 85% mais voit sa sensibilité chuter à 70% pour les polypes de 6 à 9 mm et à 48% pour les polypes de moins de 6 mm (41). Elle ne permet pas la réalisation de prélèvements histologiques et méconnaît les adénomes plans à fort potentiel dégénératif. Du coup, elle trouve sa place uniquement dans le dépistage et la surveillance des sujet à risque (9,29,42)

➤ **Vidécapsule :(43,44)**

Cependant, le système le plus abouti est la capsule endoscopique colique; actuellement, l'exploration par vidéo capsule a des indications bien établies dans de nombreuses situations où l'apport de cet examen reste supérieur aux autres méthodes. Cette technique a une sensibilité et une spécificité de 65 % et 75 % pour les polypes de plus de 6 mm, la totalité du côlon étant explorée dans 85 % des cas.

Dans le cadre du dépistage ou de la surveillance des sujets à risque, leur positionnement se situe par rapport à la coloscopie virtuelle ou à la recherche de saignement occulte dans les selles. L'émergence de ces nouvelles méthodes est de nature à modifier l'avenir des modalités du dépistage et surveillance du cancer colorectal ou des adénomes.

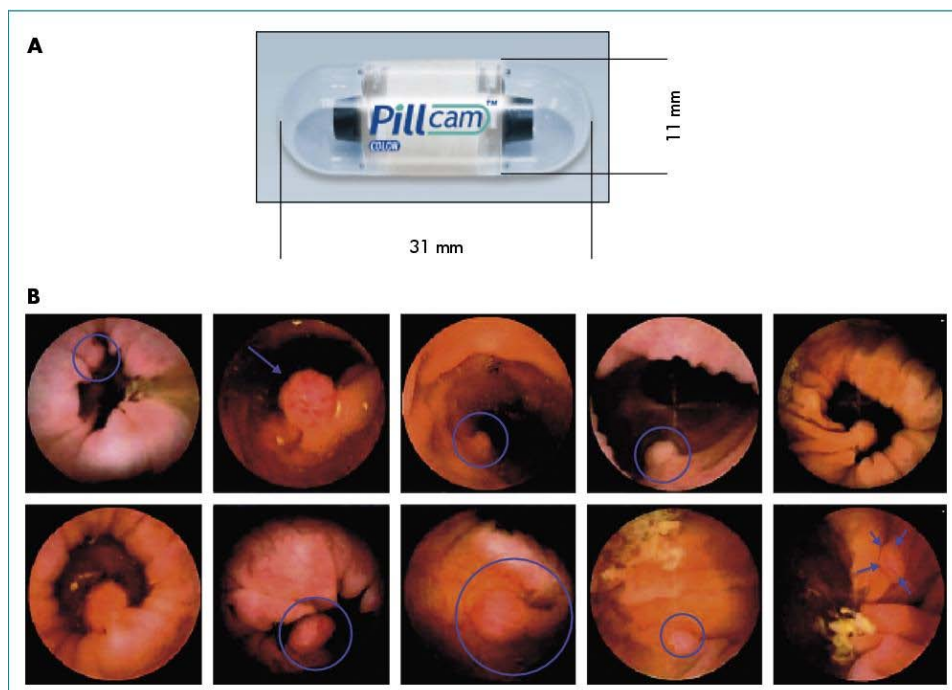


Figure 64: Vidécapsule colique(45).

➤ **Chromo endoscopie :**

Pour permettre un diagnostic et une surveillance optimale, la coloscopie doit être associée à une technique de coloration, la chromoscopie. On parle alors de chromoendoscopie(9,46).

Cette technique consiste en l'application de solution de colorant sur la muqueuse dans le but de renforcer la reconnaissance des détails et de révéler des modifications structurelles muqueuses invisibles à l'endoscopie classique. Le colorant utilisé pour le colon est l'indigo carmin à 0,2% ; il est injecté sous pression par le canal à biopsie. Après coloration, la surface et les berges de la lésion peuvent être clairement observées. Certains auteurs utilisent volontiers le crusyl violet 0.2% après coloration à l'indigo carmin afin de mieux définir les cryptes lors de l'emploi de zoom endoscopique (47,48).

Une fois le colorant injecté, un examen au zoom optique est réalisé permettant de distinguer 5 aspects de surface d'après la classification de Kudo selon le relief des puits. (49)

Classification de Kudo – Chromo endoscopie. (50)

- Aspect I: Puits de petite taille arrondis, très réguliers.
- Aspect II: Aspect stellaire ou papillaire.
- Aspect III: Puits de petite dimension, fins, tubulaires ou ronds.
 - III S : Aspect des orifices ronds, petits et serrés.
 - III L : Puits plus larges amplement tubulaires ou ronds
- Aspect IV: Puits tubulaires avec branchement ou circonvolués superficiels.
- Aspect V: Aspect déstructuré ou de taille et configuration irrégulières.

Les stades I et II correspondent à des lésions non néoplasiques, les stades III et IV à des lésions en dysplasie de bas grade, et le stade V à des lésions néoplasiques.

Ce sont des méthodes simples, non onéreuses, peu consommatrices de temps, mais paradoxalement, n'ont pas eu le succès attendu. L'une des raisons de cet échec est le manque de données contrôlées encourageant l'emploi de la coloration vitale en endoscopie de routine(50).

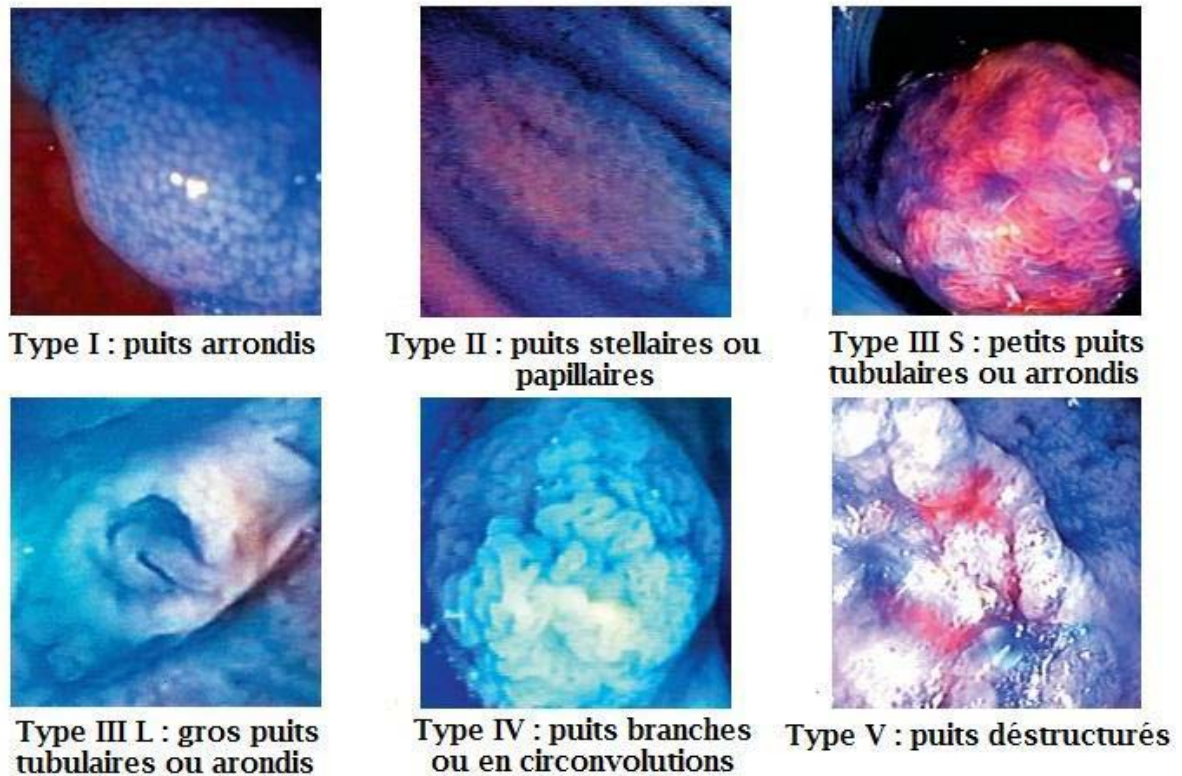


Figure 65: Classification de Kudo – Chromoendoscopie(51).

III. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique

Il peut s'agir des prélèvements biopsiques ou de pièces opératoires.

1. Biopsie sous endoscopie

Elle est guidée par l'endoscopie et présente un intérêt capital dans le diagnostic des polypes digestifs.

Il faut noter la topographie des prélèvements, compter leurs nombre et les inclure sur leurs faces latérales.

Cette technique peut concerner des biopsies simples, des polypectomies ou des mucosectomies.

En effet, la nature des prélèvements dépend de la taille de la lésion, de sa localisation et de son aspect endoscopique (52-54) :

- Pour les polypes diminutifs $\leq 5\text{mm}$: Il faut les réséquer à l'anse froide et non plus à la pince froide ou chaude.
- Pour les polypes [6-9mm] : Il faudrait utiliser l'anse froide plutôt que la pince froide qui a une qualité de résection moins bonne(52,54).
- Pour les polypes sessiles de 10 à 19 mm, l'ESGE recommande la mucosectomie à l'anse chaude avec si possible une injection sous-muqueuse systématique.
- Pour les polypes pédiculés quelle que soit leur taille, doivent être réséqués à l'anse chaude en essayant d'avoir des marges de résection saines. Le risque de saignement retardé est plus important avec les polypes pédiculés en raison de la présence de vaisseaux dans leurs pieds.

Ainsi l'ESGE préconise pour les lésions dont la taille est $\geq 20\text{mm}$ et /ou le pied est $\geq 10\text{mm}$, un pré traitement du pied par injection d'adrénaline diluée ou par hémostase mécanique est recommandé (55).

Dans notre étude, les prélèvements sont obtenus soit par polypectomie (58.3%) ou par biopsie des polypes (41.7%).

Une collaboration étroite entre endoscopiste et pathologiste permettra seule d'obtenir une orientation correcte des lésions en respectant ces règles (56) :

- ✓ Règles pour l'endoscopiste ou le chirurgien :
 - Les pièces de mucosectomie ou de dissection sous-muqueuse doivent être immédiatement étalées, ou épinglées et repérées sur un support (ou étalées à plat dans une cassette entre deux mousses pour les petites résections) dans la salle d'endoscopie, puis fixées. Cette technique permet d'éviter les déformations et les replis et d'obtenir une orientation optimale des prélèvements qui seront ensuite effectués par le pathologiste.

- Pour les polypes pédiculés, l'endoscopiste doit repérer la tranche de section surtout quand le pied est court (par un tatouage de la pièce ou un fil de suture ou un épinglage).
- Chaque lésion est numérotée et doit être mise dans un flacon spécifique repéré par le même numéro qui est reporté dans le compte rendu d'endoscopie. Eventuellement, des lésions de même aspect, de même taille et de localisation proche peuvent être mises dans le même flacon (57).
- La pièce doit être transmise au laboratoire avec un compte-rendu endoscopique détaillé (renseignements minimums : site, taille, forme du polype ou de la lésion, résection monobloc ou fragmentée, la technique de résection).

✓ Règles pour le pathologiste :

- Pour les pièces de mucosectomie ou de dissection sous-muqueuse, un découpage de la lésion en bandes parallèles, idéalement de 1 mm de largeur, une analyse de chaque bande sur toute sa longueur et hauteur, et une mesure micrométrique de la hauteur d'envahissement pariétal par rapport à la musculaire muqueuse sont nécessaires. La totalité de la résection est incluse pour l'analyse microscopique avec pas plus de 2 tranches par cassette afin de préserver des orientations optimales. Le pathologiste peut s'aider de l'encrage des berges pour mieux se repérer au microscope.

Pour les polypes pédiculés, le pathologiste réalise des tranches de section sagittales selon l'axe du pédicule et le polype est inclus en totalité [figure 65].



Figure 65: Section sagittale selon l'axe du pédicule du polype (57).

2. Pièce chirurgicale :

Les prélèvements tissulaires seront toujours effectués après une étude macroscopique détaillée qui orientera les prélèvements destinés à être étudiés au microscope.

En effet la pièce, après être identifiée et numérotée, elle sera ouverte sur le bord mésocolique puis nettoyée à l'aide d'un faible jet d'eau courante avant d'être finalement étalée.

Par la suite, il faut préciser :

- Le type d'exérèse : colectomie droite, gauche, totale, sigmoïdienne ou amputation abdomino-périnéale.
- Orienter la pièce.
- Donner les dimensions de la pièce d'exérèse et des autres segments digestifs réséqués (longueur et circonférence).
- Données importantes à signaler : taille du polype, leur caractère sessile ou pédiculé.
- Le polype sessile sera coupé en moitié longitudinalement après avoir identifié la base d'implantation chirurgicale qui est large. Le polype pédiculé a la forme d'un arbre dont le tronc correspond au pédicule, il faut d'abord inclure sa base d'implantation puis le couper longitudinalement.

IV. Données générales :

Notre étude rétrospective a recensé 140 patients répartis sur une durée de 5ans (2015-2019) .D'après l'analyse on note une prédominance de sexe masculin 57,1 % (42,9%de sexe féminin). L'âge moyen était de 52,3ans avec des extrêmes de 4 ans et 89 ans.

La localisation colique des polypes digestifs était prédominante (51.4%), suivie par la localisation rectale (32.2%) puis gastrique (14.3%) et anale (2.2%).

L'examen histologique a révélé une prédominance des adénomes (59.3 %), suivis par les polypes hyperplasiques (17.9%), puis les polypes inflammatoires (14.3 %) et juvéniles (5.7%).

V. Données topographiques:

1. Les polypes colorectaux :

1.1. Age

L'âge moyen de survenue des polypes colorectaux selon la littérature est à partir de 50 ans(58,59) .

Dans la population générale, un tiers des individus de 50 ans et 50% de ceux de 70ans présentent des polypes adénomateux(60).

Une étude réalisée en 2019 à Rabat par Bako Arifari et al a retrouvé un âge moyen de 53 ans (25).

F.Z. Ibn Ghazala et al à Casablanca ont retrouvé un âge moyen de 56 ans(61).

Au Congo Brazzaville F.Bossali et al ont retrouvé un âge moyen de 40 ans(62).

A.B. Lowenfels et al aux Etats Unis ont retrouvé un âge moyen de 60,9 ans(63).

L'âge moyen de notre étude était de 52,3 ans. Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature(13, 48, 49, 51, 53,54).

1.2. Sexe

La répartition des polypes colorectaux selon le sexe, est à prédominance masculine pour la plupart des auteurs (58,59,62,64-67).

Une étude réalisée en 2008 en Roumanie par A.Ionita a retrouvé sur 544 patients, 327 hommes (60,11%) et 217 femmes (39,9%), donc une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5 (68).

F.Z. Ibn Ghazala et al à Casablanca ont retrouvé une prédominance féminine et un sex-ratio de 0,79(61) .

Au Congo Brazzaville F. Bossali et al ont retrouvé une prédominance masculine soit 8 hommes (57,14%) contre 6 femmes (42,86%) avec un sex-ratio de 1,33 (62).

A Rabat, Bako et al ont retrouvé une légère prédominance masculine (52%) et un sex-ratio de 1,04 (25).

A.B. Lowenfels et al aux Etats Unis ont retrouvé plus de sujets de sexe masculin 48395 (58,56%) contre 34246 (41,44%) de sexe féminin avec un sex-ratio de 1,41(63).

Dans notre étude, nous avons noté une légère prédominance masculine (55,6 %) %, avec un sex-ratio (H/F) de 1.25. Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature(25,58,62,63,68) .

1.3. Siège des polypes

Concernant le siège des polypes, la majorité des études ont retrouvé les polypes plus au niveau du côlon gauche qu'au côlon droit.

A.B. Lowenfels et al aux USA ont retrouvé plus de polypes au niveau du côlon gauche avec un pourcentage de 56,43% (63).

L'étude de Y.Nombre au Burkina a trouvé plus de polypes au niveau du rectum et du sigmoïde (70,97%) donc plus au niveau du côlon gauche qu'au côlon droit(69) .

F.Z.Ibn GHAZALA et al à Casablanca ont retrouvé 81% des polypes au niveau du côlon gauche avec une prédominance rectosigmoïdienne, 12% au niveau du côlon droit et7% au niveau du côlon transverse(61).

En France les études de la SFED de Bernadini et al ont décrit une répartition égale au niveau du côlon droit et au niveau du côlon gauche(70).

S.Bizid en Tunisie a retrouvé 48,5% des polypes au niveau du côlon gauche et 33,5% au colon droit (71).

Dans une méta analyse publiée par Senore C , les études réalisées ont retrouvé une augmentation de la détection d'adénomes au niveau du côlon droit au fil des années(72).

Notre étude a retrouvé plus de polypes au niveau du côlon gauche soit 59,7% des cas.

Nos résultats sont concordant avec la plupart des résultats de la littérature (69,70,73).

1.4. Nombre des polypes

L'étude de nombre de polypes revêt une importance du fait qu'un nombre ≥ 3 est un critère pour considérer un polype à haut risque (74).

L'étude américaine de A.B. Lowenfels a retrouvé que 66,62% avaient un seul polype et 33,38% étaient porteurs de plusieurs polypes(63).

Bernadini et al dans l'étude de la SFED en 2015 ont retrouvé: 87,7% des patients avaient un nombre de polypes ≤ 3 et 12,3% des patients avaient plus de 3 polypes. En 2017, 76,1% des patients avaient un nombre de polypes ≤ 3 et 23,9% avaient plus de 3 polypes(70).

En Afrique au Burkina Faso, Y. Nombre a retrouvé que 75,61% des patients avaient un seul polype, 19,51% avaient 2 polypes et 2 patients avaient un nombre de polypes ≥ 3 (69).

L'étude tunisienne de S.Bizid réalisée sur 4 ans a retrouvé des polypes uniques chez plus de la moitié des patients (55,5%) (75).

Bako et al à Rabat ont retrouvé 60,4% des patients porteurs d'un seul polype, 20,79% avaient 02 polypes et 18,81% avaient un nombre de polypes ≥ 3 (25).

Dans notre étude, on a retrouvé que 65% des patients avaient un seul polype, 13,3% avaient 02 polypes et 21,7% avaient un nombre de polypes ≥ 3 .

Nos données sont concordantes avec toutes les études sus cités.

1.5. Taille des polypes :

On distingue les petits polypes qui ont une taille <1cm et les grands polypes qui ont une taille au-delà de 1cm.

Les petits polypes qui représentent plus de 80% des polypes(76,77) sont scindés en deux: il existe les très petits polypes« diminutive polyps » ayant une taille comprise entre 1et 5mm, et les petits polypes qui ont une taille entre 6 et 9mm« Small polyps » (78).

En ce qui concerne le risque de dégénérescence des polypes les plus petits polypes (diminutive polyp) ont moins de risque de cancérisation (79).

Dans la littérature on trouve que la fréquence des signes histologiques avancés (dysplasie de haut grade, contingent villosus) varie de 0,9 à17,4% pour les adénomes ≤ 5 mm et de 5,3 à 53% pour les adénomes de 6 à 9 mm (77).

Dans les études de la SFED réalisée par Bernadini et al ont retrouvé plus de petits polypes par rapport aux grands polypes :

En 2015 :48,6% de polypes diminutifs, 28,2% de petits polypes (small polyp), 17,2% de polypes ayant une taille entre 10 et 20mm et 6% seulement des cas ont une taille plus de 20mm.

En 2017 :43,3% de polypes diminutifs (polypes ≤ 5mm) ; 30,9% de small polyps : polypes de taille de [6–9mm] ; 18,9% de polypes avaient une taille entre 10 et 20mm et 6,9% ont une taille ≥20mm (70).

A.B. Lowenfels et al ont retrouvé aux USA 59,2% de polypes diminutifs, 23,5% des polypes avaient une taille entre 5et 9mm, les polypes de taille comprise entre 9 et 15mm représentaient 13,6% des cas et les polypes de taille de plus de 15mm représentaient 3,7% des cas (75).

L'étude tunisienne de S.Bizid et al a retrouvé: 75% de polypes de moins de 10mm dont 25% avaient moins de 5mm et 9% seulement de polypes de plus de 20mm(71).

Bako et al à Rabat ont retrouvé 76,27% de polypes diminutifs 14,7% avaient une taille de [6–9mm] (Small polyp), 8,47% avaient une taille de [10–20mm] et enfin 01 seul polype (0,56%) plus de 20mm(25).

Notre étude a retrouvé : 60% de polypes diminutifs, 14% ayant une taille entre 6 et 9mm (Small polyp), une taille comprise entre 10 et 20mm dans 20% et enfin 6% mesurant plus de 20mm.

Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature.

1.6. Aspect des polypes :

On distingue quatre types de polypes selon l'aspect macroscopique : les polypes pédiculés, les polypes sessiles, les polypes plans et les polypes ulcérés(59). Les plus fréquents sont :

- Les polypes sessiles sont étalés sur la muqueuse avec une base d'implantation large (Figure 66).
- Les polypes pédiculés sont attachés à la muqueuse avec un pied allongé plus long que large (Figure 67).

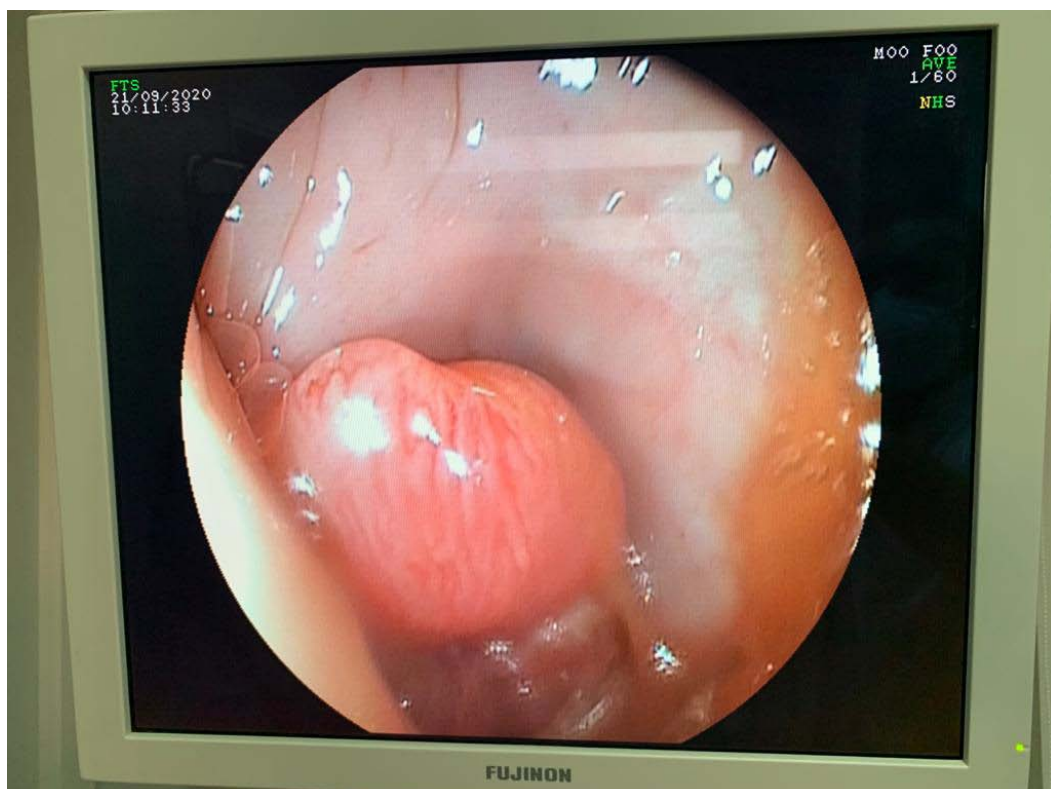


Figure66: Image per -endoscopique d'un polype sessile
[Service de gastroentérologie - CHU MED VI - Marrakech]

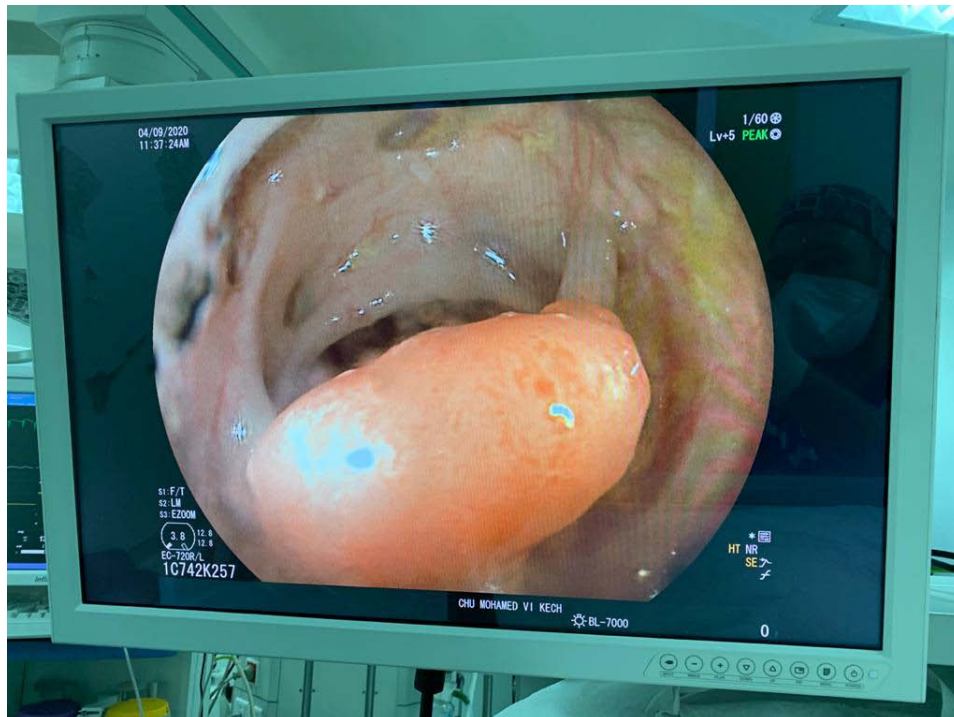


Figure67: Image per-endoscopique d'un polype pédiculé
[Service de gastro-entérologie - CHU MED VI - Marrakech]

La classification de Paris nous permet d'identifier l'aspect macroscopique d'un polype à l'endoscopie(Figure68) (80).

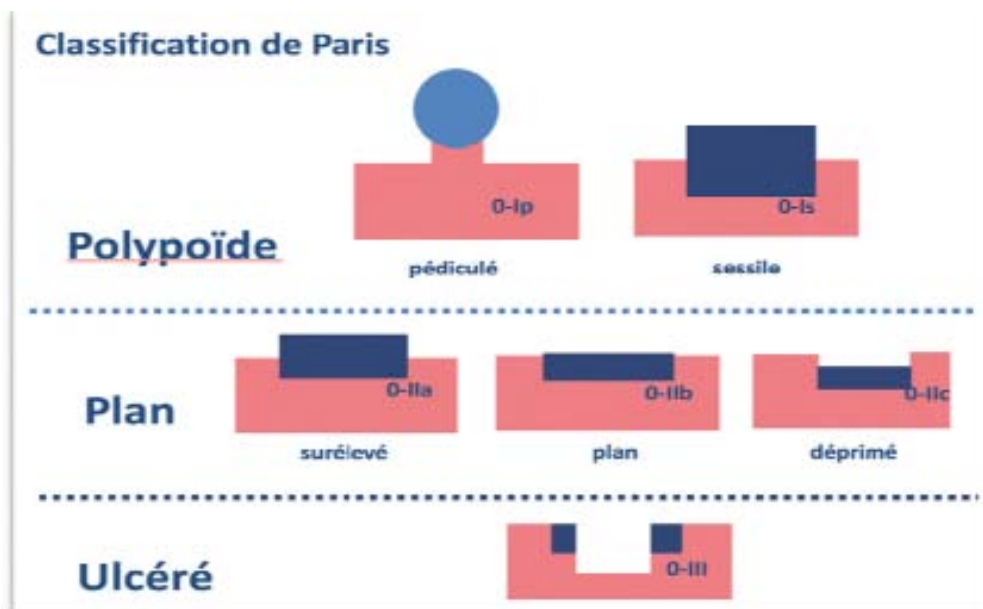


Figure68: Classification de Paris (80)

Le type 0 correspond à des lésions dont l'aspect endoscopique est de type superficiel

- **0I** – Lésion en relief (polypoïde, dont la hauteur dépasse l'épaisseur d'une pince à biopsie fermée) soit pédiculée (0-Ip) soit sessile (0I-s) ;
- **0II** – Lésion superficielle dont la hauteur est inférieure à l'épaisseur d'une pince à biopsie fermée; la lésion est surélevée (0-IIa), plane (0-IIb) et donc visible uniquement du fait de sa dichromie, soit déprimée de façon modérée sous le niveau de la muqueuse (0-IIc)
- **0III**– La lésion est plane mais ulcérée avec perte de substance.

Plusieurs études ont été réalisées sur l'aspect macroscopique des polypes :

Y. Nombre a retrouvé 58,06% de polypes sessiles et 41,94% de polypes pédiculés(69).

L'étude de la SFED de Bernadini:(70)

- En 2015 a rapporté que 69,1% des polypes étaient sessiles, 11,7% pédiculés et 19,1% étaient plans.
- En 2017 a retrouvé que 64,6% des polypes étaient sessiles, 15,2% pédiculés et 20,1% des polypes étaient plans.

S.Bizid en Tunisie a retrouvé 78% de polypes sessiles,16% de polypes pédiculés et les polypes plans représentaient 5,5% des cas(75).

L'étude de F.Z. Ibn Ghazala et al à Casablanca a retrouvé 79% de polypes sessiles et 21% de polypes pédiculés(61).

L'étude de Bako et al à Rabat a retrouvé 163 polypes sessiles (92,09%),11 polypes pédiculés (6,21%) et 3 polypes plans (1,69%)(25).

Notre étude a retrouvé 70,8% des polypes sessiles, 26,4% pédiculés et 2,8% plans. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature (52, 61, 66).

1.7. Type histologique :

Les polypes adénomateux sont les plus fréquents selon la littérature(60,64,81-87).

Une étude réalisée au Danemark de 1986 au 1987, a trouvé que les adénomes représentaient la majorité (60%) des polypes examinés(81).

Une étude réalisée en Australie occidentale par Patel et Hoffman sur une période de 10 ans concernant 2578 patients, les adénomes représentaient 65% de l'ensemble des polypes(82).

Une étude réalisée au Canada sur une période de 24 ans (1976-1999) par Akhan et al, portant sur 1050 polypes, 83% des cas étaient des adénomes , 12.2% étaient des polypes hyperplasiques et les polypes inflammatoires représentaient que 4.8% des cas(83).

Une étude faite à l'Inde par Tony et al en 2007, sur 124 polypes étudiés, 99 cas étaient des adénomes, 12 cas étaient des polypes juvéniles, 11 cas étaient hyperplasiques, un seul polype inflammatoire, et un polype Peutz-Jegher (84).

Dans une étude rétrospective réalisée en Albanie et plus précisément à Tirana sur une période de 5 ans (2011-2014), par Cekodhima et al, les adénomes représentaient 79.8% de l'ensemble des polypes et le type des adénomes le plus fréquent était tubulaire (74.4%)(85).

Une étude réalisée en 2010 en Iran par Mahsa K Hodadoostan et al, les adénomes représentaient 85% de l'ensemble des polypes (86).

Dans notre étude, les polypes adénomateux étaient les plus fréquents (72,2 %) le plus souvent de type tubuleux, suivis par les polypes inflammatoires (18%), puis les polypes hyperplasiques(5,6%) et juvénile (2,8%).ainsi nos résultats concordent avec les données de la littérature(80-82).

2. Les polypes gastriques

Les polypes gastriques sont de nature hétérogène, mais la plupart (sont) découverts de façon fortuite et relèvent de l'endoscopiste. Leur fréquence lors d'une réalisation d'une endoscopie est estimée de 2 à 6% selon les études des pays occidentaux(87-89). La

majorité de polypes (> 85) est de nature bénigne. Le risque de malignité ou d'évolution maligne des polypes gastriques est étroitement dépendant de leur nature et celui-ci est dominé par les adénomes (76).

2.1. Age

D.Cherif et al dans une étude rétrospective réalisées en 2019 sur une période de dix ans , rapporte un âge moyen de 57,6 ans (90).

Une étude rétrospective descriptive faite par M .Yacoubi et al en 2018 en tunisie incluant 63 patients ayant bénéficié d'une résection endoscopique de polypes gastriques entre 2008 et 2018, a montré que l'âge moyen était 62 ans (91).

Une étude réalisée en 2016 à Dakar par Marie louise et al a retrouvé un âge moyen de 46ans(92).

Goubraim Rabia et al à Rabat a retrouvé un âge moyen de 54,15ans(93).

Dans notre série, l'âge moyen de survenue des polypes gastriques était 57 ans. nos résultats concordent avec ceux de la littérature (90,93).

2.2. Sexe

Dans la littérature, la prédominance féminine était marquée (91,92).

L'étude réalisée par M.Yacoubi a retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,66 (91).

Au Dakar Marie louise et al ont retrouvé 12 hommes (32,4%) contre 25 femmes (67,6%) avec un sex-ratio de 0,48 (92).

A Tunisie D.Cherif et al ont retrouvé un sex-ratio de 1 (91).

Dans notre série, on a noté une prédominance féminine avec un sexe ratio à 0,53.Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

2.3. Siège des polypes

Dans la littérature on retrouve les polypes gastriques plus au niveau de l'antra qu'au niveau du fundus.

M. Yacoubi et al ont retrouvé plus de polypes au niveau antral (52%) qu'au niveau fundique (34%) (91).

L'étude de Marie Louise a trouvé 19 polypes, soit 51,4 % ,au niveau de l'antra et 16 polypes ,soit 43,2% ,au niveau du fundus(92).

Dans une étude faite en 2008 par M.Salihoun et al sur une période de 10 ans, la localisation la plus fréquente des polypes était l'antra 43%(94) .

Notre étude a retrouvé 55% des polypes au niveau de l'antra. Nos résultats sont en accord avec la plupart des résultats de la littérature(91,92,94).

2.4. Nombre des polypes

Selon la littérature les polypes uniques étaient le plus fréquemment retrouvés dans plusieurs séries.

En 2019 l'étude de D.Chérif et al ont retrouvé que 65% avaient un seul polype et 35% étaient porteurs de plusieurs polypes(90).

R. Goubraim et al à rabat ont retrouvé une lésion unique dans 78,8% des cas et des lésions multiples dans 21,1% des cas(93).

Marie Louise et al ont décrit des polypes uniques chez 70,3% des patients, et multiples chez 29,7 %(92).

Dans notre étude, on a retrouvé un seul polype chez 64,3% des cas, alors que 14,3% avaient 02 polypes et 21,4% avaient un nombre de polypes ≥ 3 .

Nos données sont en accord avec toutes les études sus cités qui retrouvaient beaucoup plus de patients porteurs d'un nombre de polypes < 3 .

2.5. Taille des polypes

Les polypes gastriques sont définis comme des lésions en saillie sur la muqueuse gastrique. Leur diamètre moyen est de 10 mm mais les lésions les plus volumineuses peuvent atteindre 50 mm(95).

L'étude tunisienne de M.Yacoubi et al a retrouvé une taille moyenne à 8,3 mm(91).

R.Goubraim et al ont décrit une taille moyenne à 7 mm(93).

Marie louise a retrouvé une taille moyenne à 6,87mm(92).

Notre étude a objectivé que 71,4% des polypes avaient une taille <5mm, 14,3% entre 6 mm et 9mm, alors que 7,15% avaient une taille de 10 à 20mm et 7,15% plus de 20mm. La taille moyenne était de 9,7mm.

Nos résultats étaient concordants avec les données de la littérature (91-93).

2.6. Aspect des polypes :

Plusieurs études ont été réalisées sur les polypes gastriques prenant en compte leurs aspects macroscopiques:

D.Chérif a retrouvé 92% de polypes sessiles et 8 % de polypes pédiculés(90).

M.Yacoubi a décrit 73,9% de polypes sessiles et seulement 26,1% de polypes pédiculés (91).

L'étude de R.Goubraim et al a rapporté une prédominance des polypes sessiles avec un pourcentage de 90% (93).

Les résultats de l'étude sénégalaise de Marie louise a objectivé un taux de polypes sessiles de l'ordre de 83,8%(92).

Les résultats de notre série étaient concordants avec ceux rapportés dans la littérature.

2.7. Type histologique

Bien que certains polypes aient un aspect endoscopique assez caractéristique, la présence d'une dysplasie, seul marqueur indiscutable d'un risque de transformation maligne, ne peut être établi que par l'histologie. Ceci implique donc en théorie que tous les polypes gastriques doivent être documentés histologiquement. La majorité de polypes (> 85%) est de nature bénigne. Le risque de malignité ou d'évolution maligne des polypes gastriques est étroitement dépendant de leur nature et celui-ci est dominé par les adénomes(95-98).

Les deux principaux types de polypes non néoplasiques sont: les polypes hyperplasiques et les polypes glandulokystiques(99).

a. Polypes glandulokystiques :

Ils sont parfois appelés polypes d'Elster. Même si leur pourcentage varie selon les séries (16 à 77 %), toutes les études s'accordent pour dire que les PFGK sont, avec les polypes hyperplasiques, les polypes gastriques les plus fréquents(99,100).

En endoscopie, ils se présentent comme des surélévations sessiles de la muqueuse fundique, à surface lisse, le plus souvent de petite taille, mesurant moins de 0,5 cm. Leur nombre varie, mais ils sont souvent multiples, et sont séparés par une muqueuse endoscopiquement normale.

L'aspect histologique est caractéristique, et ne pose en général aucune difficulté diagnostique. La lésion élémentaire la plus typique est la kystisation de certaines glandes, surtout dans leur partie superficielle. Les kystes sont bordés par différents types de cellules, principales, pariétales, et mucosécrétantes (Figure 69). Les autres lésions élémentaires sont un raccourcissement des cryptes, les glandes fundiques arrivant presque au contact de l'épithélium de surface, et l'hyperplasie des glandes, responsable avec leur kystisation de l'aspect polypoïde de la lésion(101). Le chorion n'est pas inflammatoire, et il n'y a généralement pas de dysplasie(102). Les polypes les plus volumineux peuvent s'éroder, des modifications inflammatoires et régénératives non spécifiques pouvant alors apparaître, qui ne doivent pas faire porter à tort le diagnostic de dysplasie(103).

Dans notre série, aucun cas de polype glandulokystique n'a été retrouvé.

b. Polypes hyperplasiques:

Ils représentant 30 à 90% des cas selon les séries. Il est cependant probable que leur fréquence actuelle est moins élevée, en particulier dans les pays développés, où la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* est en forte diminution. En effet, ils se développent dans la grande majorité des cas au sein d'une muqueuse gastrique inflammatoire et atrophique, infectée par cette bactérie(104-106).

Les polypes hyperplasiques sont plus fréquents dans l'antrum que dans les autres parties de l'estomac, et sont souvent multiples. Ils se présentent généralement sous la forme de lésions

sessiles, à surface lisse, de petite taille (0,5 à 1,5 cm de diamètre), mais peuvent être plus volumineux, et alors lobulés ou pédiculés(107,108). Les polypes les plus volumineux peuvent être érodés en surface, et être alors à l'origine d'hémorragie et d'anémie(109).

Histologiquement, ils sont faits de cryptes et de glandes allongées, plus ou moins remaniées, avec des bifurcations et parfois des dilatations kystiques (figure 70) (110). Les glandes et les cryptes ne prennent pas l'aspect architectural « festonné » caractéristique des polypes hyperplasiques colorectaux, lésions tout à fait différentes des polypes hyperplasiques gastriques. Les structures épithéliales sont présentes au sein d'un chorion œdémateux et congestif, contenant des fibres musculaires lisses et un infiltrat inflammatoire d'abondance et de composition variables. La richesse souvent importante de cet infiltrat inflammatoire a fait désigner par certains cette lésion sous le terme de polype inflammatoire, ce qui est une source de confusion. Il faut noter que la principale lésion élémentaire des polypes hyperplasiques, l'hyperplasie des cryptes (ou hyperplasie fovéolaire) s'observe aussi dans d'autres circonstances, comme la gastropathie « réactive » causée par le reflux biliaire et les AINS, et dans les moignons de gastrectomie, en particulier dans le cadre de la gastrite kystique polypeuse (111-113).

La présence de lésions de dysplasie est rare dans les polypes hyperplasiques. Le plus souvent, les anomalies cytologiques et architecturales sont secondaires aux fréquentes érosions de surface du polype, et aux modifications régénératives qu'elles entraînent. Il est cependant possible d'observer des foyers de dysplasie dans un polype hyperplasique gastrique ; il s'agit d'une situation sans doute assez rare, mais dont la fréquence est diversement appréciée dans la littérature, les chiffres allant de 1 à 20 %. Il est considéré classiquement que le risque de dysplasie est plus élevé pour les polypes les plus volumineux, en particulier ceux qui mesurent plus de 2 cm(11). De façon encore plus rare, il peut exister des zones de transformation carcinomateuse dans un polype hyperplasique(114,115).

Les lésions néoplasiques les plus fréquentes sont les adénomes qui représentent moins de 10% des polypes gastriques. Dans notre étude l'adénome représente 6.45% des cas (Figure 71).

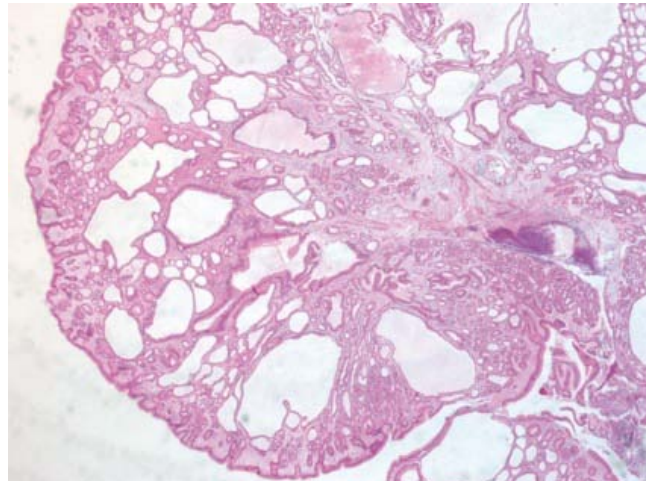


Figure 59: Polype glandulokystique fundique (116)

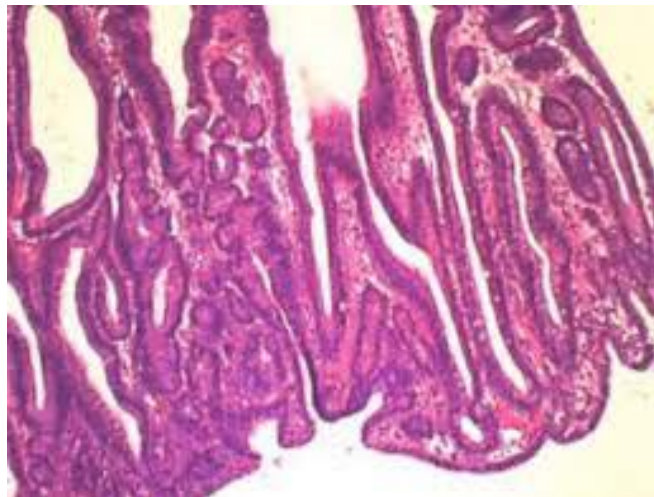


Figure70: polype hyperplasique gastrique(116)

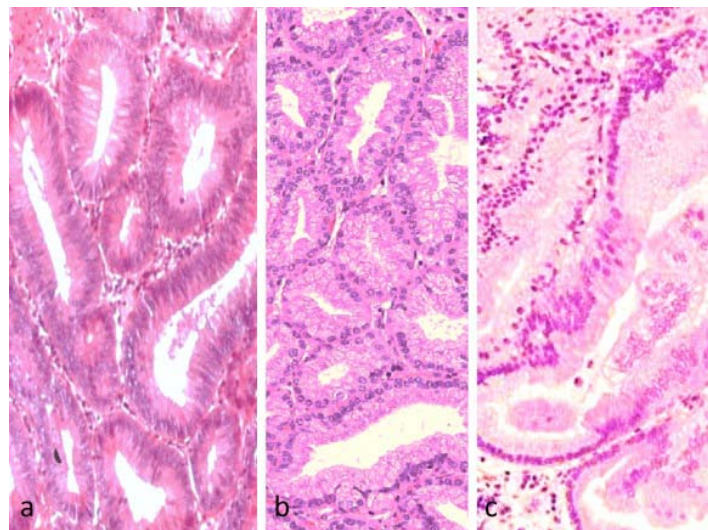


Figure71: adénome gastrique au cours de PAF(117)

VI. Aspects anatomopathologiques des polypes

L'anatomie pathologique a un grand apport dans le dépistage des tumeurs digestives et le diagnostic des polypes.

La Classification actuelle internationale de l'OMS des polypes distingue les polypes néoplasiques (adénomes) des polypes non néoplasiques. Les premiers cités ont un caractère prolifératif et certains parmi eux ont un potentiel malin, c'est à dire susceptibles de se transformer en cancers (59,118).

Les polypes néoplasiques :

- ✓ Les lésions festonnées
- ✓ Les adénomes.

Les polypes non néoplasiques :

- ✓ Les polypes hyperplasiques,
- ✓ Les polypes inflammatoires,
- ✓ Les polypes hamartomateux qui comprennent les polypes juvéniles et les polypes de Pteuz-Jeghers.

1. Polypes néoplasiques

1.1. Adénomes

Les adénomes sont des tumeurs épithéliales bénignes. Ils sont le type histologique le plus fréquent. Leur fréquence augmente avec l'âge et le sexe masculin, ils touchent 30% des hommes plus que 50 ans; Les antécédents familiaux d'adénome colorectal augmentent le risque(59,119).

Dans notre série on a trouvé une prédominance des adénomes avec un pourcentage de 59,3%. L'âge moyen était de 55 ans, avec une prédominance masculine (63.9%). Nos données étaient en accord avec celle de la littérature(59).

Le risque de transformation carcinomateuse est beaucoup plus élevé dans les adénomes que dans les autres types de polypes. Les facteurs qui influencent cette transformation maligne sont la taille (> 1 cm), le caractère vilieux et le degré de dysplasie (haut grade)(119). Quoique le caractère vilieux n'est actuellement plus pris en considération pour affirmer le caractère malin d'un polype(73).

On distingue trois sous-types histologiques selon la classification OMS avec un risque croissant de transformation tumorale:

- Les adénomes tubuleux qui représentent 75%.
- Les adénomes tubulo-vilieux (20%).
- Les adénomes vilieux (5%).

a. Adénome tubuleux :

L'adénome tubuleux est le sous type histologique le plus fréquent, représente 75 % des adénomes (120), souvent petit (la plupart mesure moins de 1 cm de diamètre), sphérique, variablement pédiculé (avec un pédicule plus ou moins long, à base étroite), à surface craquelée en lobules par des fentes inter communicantes. La plupart des adénomes tubuleux (90%) sont situés dans le colon, mais ils peuvent s'observer au niveau de l'estomac et du grêle.

Ceci est concordant avec notre série où l'adénome tubuleux était le plus fréquent des adénomes (60.2 %) et le colon représentait le siège de prédilection (70%), suivi par le rectum (26%), puis l'anus et l'estomac (2% chacun).

Environ la moitié d'entre eux sont isolés (66.7%) avec une taille moyenne de 9 mm, par contre l'aspect sessile était prédominant (74%) en discordance avec les données de la littérature.

A l'examen histologique, l'adénome tubuleux fait en grande partie de tubes ramifiés (plus de 80% de sa composition), étroitement tassées et séparées par des quantités variables de lamina propria. La configuration générale des glandes est maintenue, mais l'épithélium normal est remplacé par un épithélium dysplasique intestinal avec des cellules hyper chromatiques, de grandes tailles et irrégulières. Les tubes peuvent être réguliers ou montrer de multiples ramifications (121-123)(Figure 72).

Tous les degrés de dysplasie peuvent être présents(124,125). Dans notre étude

On a retrouvé une prédominance de la dysplasie de bas grade 90%par rapport à la dysplasie de haut grade 10%.Nos données sont en accord avec celle de la littérature.

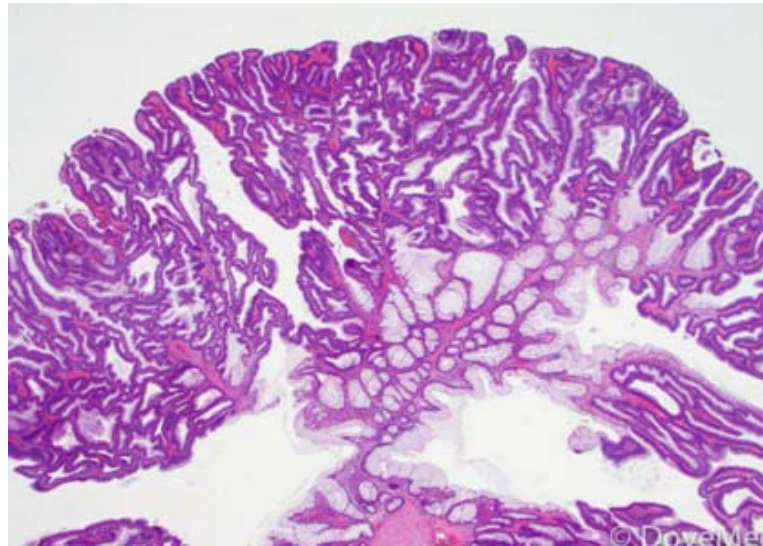


Figure 72: Aspect histologique d'un adénome tubuleux en dysplasie de bas grade

b. Adénome tubulo-villeux

L'adénome tubulovilleux représente une forme intermédiaire entre l'adénome villositaire et l'adénome tubuleux. Ils représentent 20 % de l'ensemble des adénomes (126), fréquents chez les personnes âgées (plus de 60 ans), de localisation préférentielle dans le recto sigmoïde .Cet aspect est très fréquent dans les lésions de plus de 20 mm de diamètre (120).

Dans notre étude l'adénome tubulo-villeux a représenté 33.7% des adénomes chez des patients dont l'âge moyen était de 54ans. Le colon a été le siège de prédilection (53.6%).Presque la moitié des adénomes tubulo-villeux sont uniques (63 ,6%) avec une taille moyenne de 9,8mm.

Histologiquement, ils sont constitués de digitations épithéliales analogues à celles des adénomes tubulaires mais possèdent des structures villositaires(127)(Figure 74).

Cette distinction est assez importante car beaucoup d'adénomes tubulaires possédant une composante villositaire minoritaire et les lésions villositaires peuvent montrer des aspects tubulaires. Par définition un adénome tubulovilleux a un aspect tubuleux mais révèle des structures villositaires qui occupent 25 à 50% de la surface(128).

Dans notre série les adénomes tubulo vilieux représentaient 33,7% des adénomes avec 71,5% d'adénomes tubulo vilieux en dysplasie de bas grade et 28,5% d'adénomes tubulo vilieux en dysplasie de haut grade. Nos données sont concordantes avec la littérature concernant le pourcentage des adénomes tubulo vilieux.

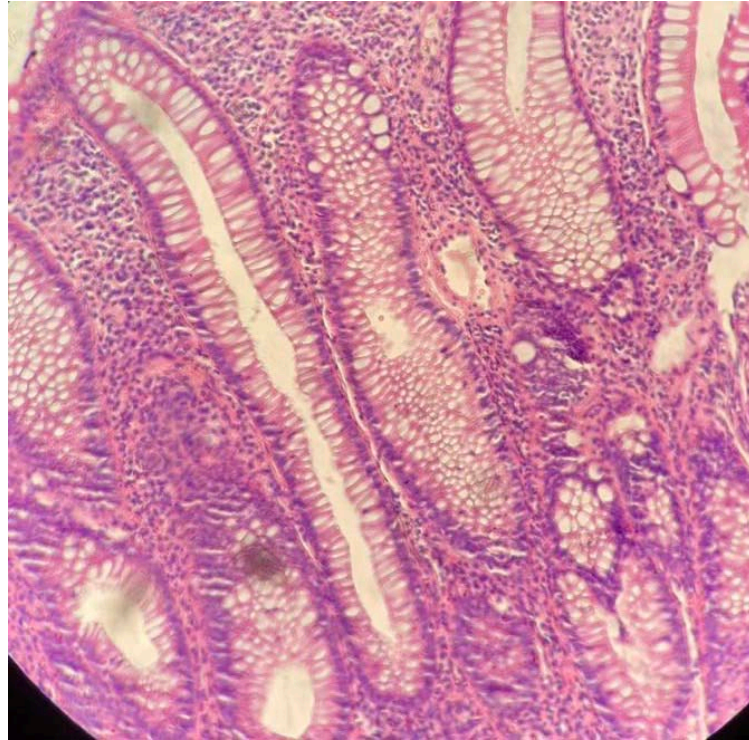


Figure 74 : Image d'aspect histologique d'un adénome tubulo-vilieux en dysplasie de bas grade au service d'anatomie pathologique CHU Mohamed VI Marrakech.

c. Adénome vilieux :

Les adénomes vilieux représentent 5 % des adénomes (126), souvent découverts tardivement à partir de l'âge de 60 ans. Ce sont les adénomes les plus à risque de cancérisation.

Certaines de ces tumeurs vilieuses sont hypersécrétantes (plusieurs litres par vingt-quatre heures) et provoquent des graves troubles hydro électrolytiques avec hypokaliémie.

L'adénome vilieux se présente souvent sous forme d'une masse sessile, volumineuse, friable, molle (Parfois sa consistance est si molle qu'elle n'est pas détectée lors du toucher rectal), à surface broussailleuse ou veloutée, formée de végétations tentaculaires et siège classiquement au niveau du rectum et du sigmoïde(129).

A l'examen histologique, l'adénome vilieux est constitué par des digitations munies d'un axe de chorion recouvert des cellules épithéliales dysplasiques et dont la base est proche de la musculaire muqueuse. Les projections vilieuses doivent représenter plus de 75% de la surface du polype(128) .Tous les degrés de dysplasie peuvent se voir(124)(Figure 75).

Ce type histologique est le moins retrouvé dans notre série soit seulement 4,8% des cas avec 25% d'adénomes tubulo vilieux en dysplasie de bas grade et 75% d'adénomes vilieux en dysplasie de haut grade. Nos résultats sont en accord avec la littérature stipulant que l'adénome vilieux représente que 5% des adénomes(129).

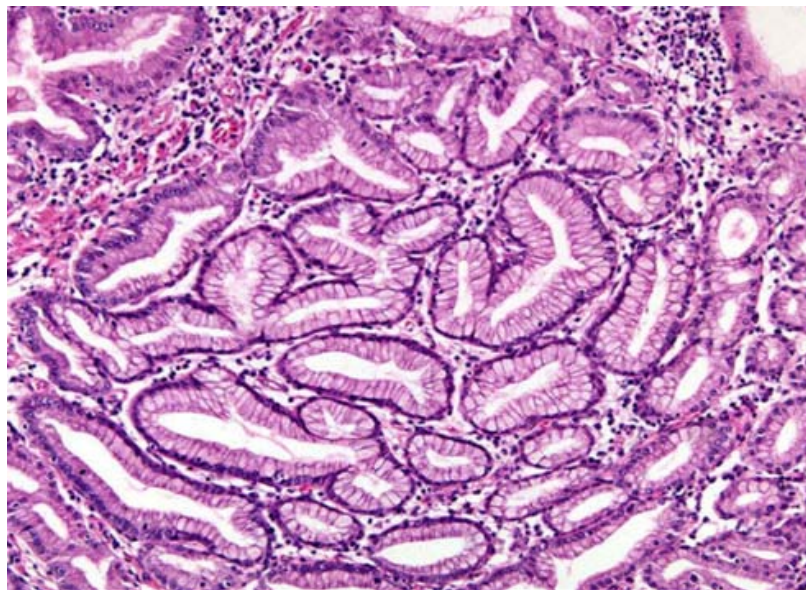


Figure75 : Image d'aspect histologique d'un adénome vilieux en dysplasie de bas grade au service d'anatomie pathologie CHU Mohamed VI Marrakech.

d. Adénome plan

La fréquence de l'adénome plan est hautement dépendante des techniques endoscopiques et de la familiarité des anatomopathologistes avec leur définition.

Les adénomes plans correspondent à des discrètes surélévations de la muqueuse colique, à surface plate ou déprimée, d'aspect érythémateux.

La définition de l'adénome plan est microscopique et repose sur son épaisseur qui n'excède pas le double de celle de la muqueuse saine.

Il existe une prédominance masculine pour les adénomes plans avec un sexe ratio de 2,3 à 3,4 /1.

De nombreuses études montrent une prédilection des adénomes plans pour le colon proximal(en amont de l'angle gauche).

L'architecture des adénomes plans est tubuleuse dans pratiquement 100% des cas. Ils sont toujours dysplasiques et sont parfois d'emblée en dysplasie de haut grade ; le pourcentage de dysplasie de haut grade est plus important à taille égale que dans les adénomes saillants. La gravité de la dysplasie augmente avec la taille des adénomes plans (20% de DHG dans 20 lésions de plus de 5 mm de diamètre) et avec leur éventuel caractère ombiliqué (17% de DHG dans les lésions ombiliquées contre 13,5% dans les lésions strictement planes).

Il semble aussi que l'incidence de la DHG varie avec l'origine ethnique des malades.

Les adénomes plans, notamment ceux qui ont une dépression centrale, peuvent s'accompagner d'une rupture de la continuité de la musculaire muqueuse sous-jacente, ceci constituerait un facteur histopronostique péjoratif.

Les adénomes plans sont difficiles à repérer avec l'appareillage courant. Les auteurs japonais ont suggéré, dans leurs études endoscopiques prospectives, l'utilisation de colorations vitales (chromoscopie) et d'endoscopes à vision grossissante. Le colorant vital le plus facile à utiliser est le carmin d'indigo. Dans une seule publication, des auteurs japonais ont préconisé de faire ingérer le colorant en même temps que la préparation de lavage luminal à base de polyéthylène glycol.

Le traitement des néoplasies planes repose sur la mucosectomie par section coagulation à l'anse diathermique de la lésion rendue préalablement saillante par injection de sérum physiologique dans la sous-muqueuse.

1.2. Lésions festonnées(130)

Le terme de « lésion festonnée » désigne tous les polypes colorectaux de nature épithéliale dont les cryptes sont bordées d'un épithélium festonné ou dentelé, sans préjuger de leur nature hyperplasique ou adénomateuse.

Dans la classification OMS 2019 récemment mise à jour, d'importants changements ont été apportés à la classification, à la terminologie et aux critères de diagnostic des lésions festonnées colorectales .

Elles sont classées en 5 types :

a. Polype hyperplasique

Ils représentant 75% de l'ensemble des lésions festonnées.

Les polypes hyperplasiques se présentent classiquement sous la forme de polypes de petite taille (leur diamètre est généralement inférieur à 5 mm), sessiles et d'aspect translucide. Ils siègent préférentiellement au niveau du côlon sigmoïde et surtout au niveau du rectum, où ils peuvent être multiples(131).

Le festonnement de la lumière des cryptes glandulaires, responsable d'un aspect en « dents de scie » à la coupe, correspond à une caractéristique essentielle mais non spécifique des polypes hyperplasiques. Cet aspect intéresse systématiquement le tiers supérieur des cryptes. Il est parfois observé également au niveau de leur tiers moyen et plus rarement au niveau de leur tiers inférieur. Il s'associe à un allongement et à une dilatation des cryptes qui sont droites et non ramifiées(132).

Sur le plan cytologique, l'épithélium festonné est constitué majoritairement de cellules mucosécrétantes microvésiculaires, des cellules mucosécrétantes dites « en gobelet » et des cellules non mucosécrétantes éosinophiles sont plus rares. La maturation de l'épithélium du fond des cryptes vers la surface est normale avec un compartiment de prolifération ne dépassant pas la moitié de la hauteur totale de chacune des faces des cryptes. Sous l'épithélium de surface, la membrane basale est épaissie. Le chorion de la muqueuse a un aspect histologique normal.

On distingue deux sous-types en fonction de leur caractère mucosécrétant :

- **Le polype hyperplasique de type microvésiculaire**
- **Le polype hyperplasique riche en cellules caliciformes**

L'étude immuno-histochimique montre que les polypes hyperplasiques présentent un marquage nucléaire des noyaux de certaines cellules de la partie basal des cryptes avec l'anticorps anti-ki-67. Aucune cellule n'exprime habituellement la protéine p 53. Il n'existe pas de perte des protéines MLH-1 et MSH-2. Les cellules sécrétantes de la partie superficielle des polypes hyperplasiques sont marquées par l'anticorps anti-cytokératine20.

b. Lésion festonnée sessile(SSL)

Elle représente 15 à 25 % des lésions festonnées. Elles siègent le plus souvent dans le colon droit (75%). Ces lésions ayant longtemps été assimilées à des polypes hyperplasiques bénins et donc négligées, à la fois par les endoscopistes et par les pathologistes.

Sur le plan endoscopique, les lésions festonnées sessiles peuvent se présenter sous la forme de lésions polypoïdes ou de lésions sessiles, plus rares.

Histologiquement, les SSL se présentent sous forme des lésions saillantes avec une architecture festonnée intéressant toute la hauteur des cryptes. Les glandes sont parfois bifides et souvent dilatées dans leur partie basale, et tendent à s'horizontaliser, réalisant un aspect de L ou de T inversé (Figure 76).

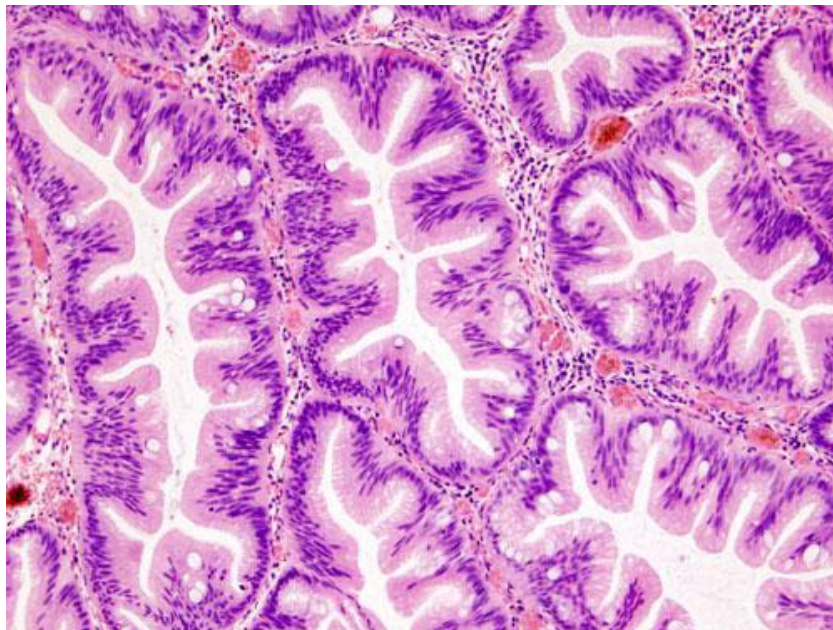


Figure 76: aspect histologique de lésion festonné sessile(130)

c. Adénome festonné traditionnel

Les AFT sont souvent découvertes fortuitement, chez des hommes avec un âge moyen de 60–65 ans, ils siègent le plus souvent au niveau du côlon gauche et du rectum [106], pédiculés ou parfois sessiles, mesurant en moyenne entre 9 et 14 mm.

En microscope, il a une architecture villeuse en surface et un aspect festonné prononcé, intéressant toute la hauteur des cryptes. Les glandes ne sont pas dilatées à leur partie basale, mais peuvent être focalement bifides, ou fusionner, prenant alors un aspect poly-adénoïde (Figure 77).

Dans la classification de l'OMS 2019, il y a une révision mineure concernant Les critères de diagnostic d'AFT, les formations cryptiques ectopiques (ECF) sont plus considérées un critère du diagnostic(130).

Les autres critères du diagnostic sont :

- une cytologie caractéristique, avec des cellules au cytoplasme abondant et très éosinophile, et des noyaux augmentés de volume, hyperchromatiques à la chromatine vésiculeuse comportant souvent un nucléole proéminent, parfois pseudostratifiés.
- Un aspect festonné particulier, avec des indentations fissuraires dans la lumière des cryptes, espacées par un épithélium aplati.

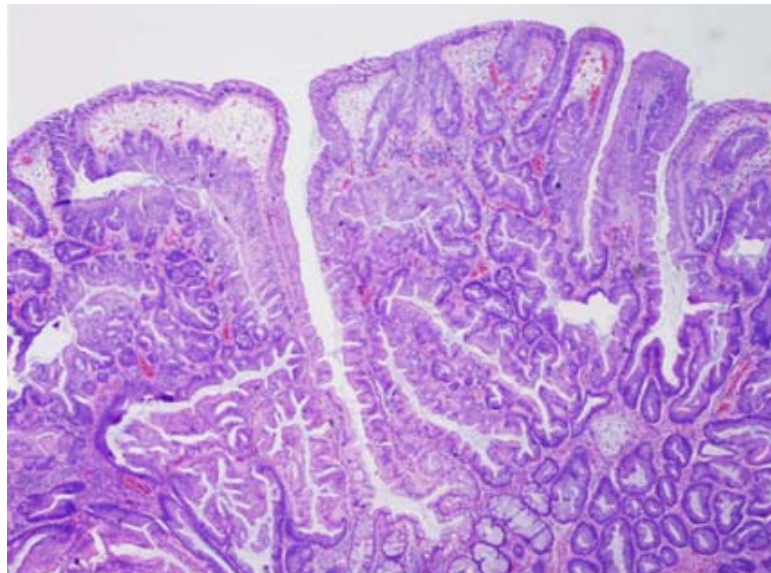


Figure 77: aspect histologique d'adénome festonné traditionnel(130)

d. Lésion festonnée sessile avec dysplasie

e. Adénome festonné non classé

2. Polypes non néoplasiques

2.1. Polype hyperplasique:

Les polypes hyperplasiques constituent le type histologique le plus fréquent des polypes gastriques, localisés surtout au niveau de l'antré(60%)(12, 84,127) .

Au niveau du colon, ils sont retrouvés chez l'adulte dans (25%) des cas,avec une localisation rectosigmoïdienne dans (90%) des cas(134).

Dans notre série, l'estomac a représenté le siège de prédilection des polypes hyperplasiques (68%) localisés surtout au niveau de l'antré (60%).Par contre au niveau colique et rectal, ils n'ont représenté que (32 %) avec une nette prédilection rectosigmoïdienne (77.4%).Ce qui est concordant avec les données de la littérature.

Les polypes hyperplasiques sont observés souvent chez les sujets de plus de 50 ans, de sexe masculin; ce qui est concordant avec notre contexte, où l'âge moyen était de 49,7 ans, par contre on a noté une prédominance féminine (68% des cas).

L'aspect des polypes hyperplasiques est souvent sessile, rarement pédiculé. Ils sont lisses, roses pâles et de consistance molle.

Au niveau gastrique, ces polypes sont souvent uniques mais des lésions multiples sont observées chez 15% des cas. Leur taille moyenne est évaluée à 11mm, atteignant parfois 50 mm.

Au niveau colique, les polypes hyperplasiques sont souvent multiples avec une taille de moins de 5 mm, de grand axe.

Dans notre étude, la taille moyenne des polypes hyperplasiques est de 9.83 mm, sessiles dans 72% des cas et pédiculés dans 28%. Par rapport au nombre un seul polype était présent dans 60% des cas. Ces données sont quasi concordantes avec les données de la littérature.

Histologiquement les polypes hyperplasiques sont caractérisés par une lésion élémentaire typique : le développement anormal des cryptes qui sont en moyenne 3 à 4 fois plus longues que les cryptes normales. Les cryptes sont bordées par des cellules cylindriques et caliciformes, au noyau régulier, localisé à leurs parties basales, Les cryptes sont entourées par un chorion lâche très œdémateux, contenant des amas inflammatoires, formés de lymphocytes et plasmocytes et de trousseaux disséminés de cellules musculaires (133,135,135,136)(Figure78).

Ils s'accompagnent d'un risque faible mais non négligeable de dégénérescence carcinomateuse(137).En effet un foyer adénocarcinomateux peut être découvert fortuitement au sein d'un polype hyperplasique dans 2 à 3%des cas en moyenne. Ce risque augmente avec la taille de la lésion (elle peut atteindre 20% des cas lorsque le polype mesure plus de 2 cm de diamètre) ou en cas de polypose hyperplasique.

Les lésions dysplasiques sont observées dans environ 5% des polypes hyperplasiques(138-141).

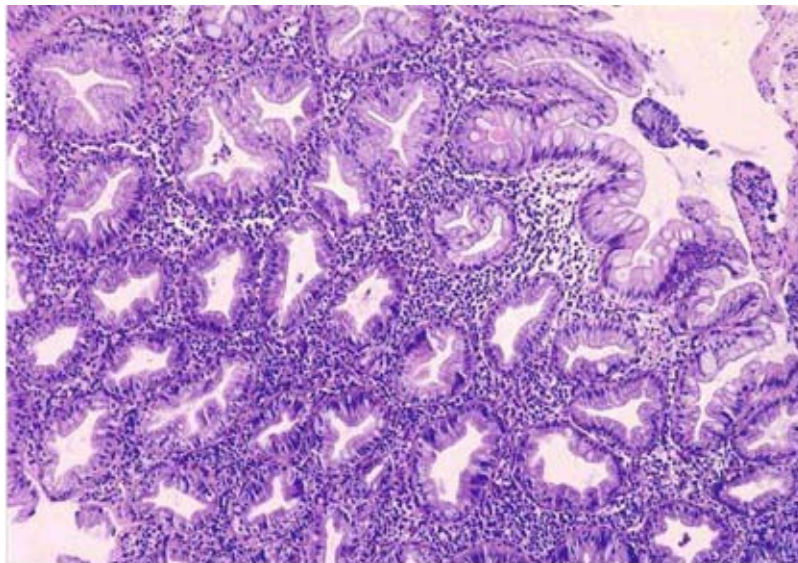


Figure 78: aspect histologique de polype hyperplasique

2.2. Polypes hamartomateux

Les polypes hamartomateux regroupent plusieurs types de lésions considérées comme non néoplasiques : polypes de Pteuz-Jeghers et polypes juvéniles(118).

Dans notre série on retrouvait 8 cas (5.7%) de polypes hamartomateux.

a. Polypes juvéniles

Ils s'observent plus chez le jeune enfant entre l'âge de 2 et 10 ans avec un âge moyen de 5 ans. (30,142-144).

Ils représentent 80% de l'ensemble des polypes de l'enfant avec prédominance masculine (145,146).

Leur siège préférentiel est le rectosigmoïde(63 à 84 %), permettant au toucher rectal de faire le diagnostic dans 20 % des cas (147,148). Ils sont le plus souvent uniques (73%), mais parfois multiples, leur taille moyenne est de 10 à 20 mm(149).Tous ces éléments concordent avec les données de notre série. A savoir l'âge moyen de 9 ans avec un pic de fréquence entre 5 et 10 ans et une prédominance de sexe masculin (62,5 %).Le rectum représentait le siège de prédilection de polype juvénile (62,5%), suivi par le colon (25%) puis l'anus (12.5%).Les polypes étaient uniques dans (66.7%) des cas, avec une taille moyenne de 12.25mm.

Le polype juvénile se présente habituellement sous forme de masse arrondie, à surface régulière, luisante, lisse, rouge vif, mais souvent érodée, saignante facilement au contact. La plupart des polypes juvéniles sont pédiculés ou à base large présentant de nombreuses formations kystiques remplies de mucus et de pus , d'où le terme de polype de rétention(149,150).

Concernant l'aspect des polypes juvéniles, notre étude a révélé un aspect sessile pédiculé prédominant (62,5%) concordant avec les données de la littérature.

Histologiquement, le polype juvénile associe des formations glandulaires kystiques et un chorion inflammatoire abondant riche en cellules inflammatoires polymorphes (lymphocytes, plasmocytes et parfois de nombreux éosinophiles). Les tubes glandulaires, remplis de mucus sont de taille variée, souvent dilatés et sinueux. Ils sont tapissés par un épithélium cylindrique bien différencié avec de nombreuses cellules caliciformes, sans aucune anomalie cellulaire, ni excès de mitose. La surface du polype juvénile est tantôt recouverte par une assise continue de

cellules cylindriques et mucosécrétantes, tantôt abrasée. L'infiltrat inflammatoire du chorion est souvent associé à des ruptures glandulaires et ou aux ulcérations superficielles et comporte alors des polynucléaires neutrophiles. Le polype juvénile peut se nécroser et être confondu avec un pseudo polype inflammatoire. Le chorion ne contient pas de contingent musculaire lisse(150,151)(Figure79).

Les polypes juvéniles peuvent être isolés ou s'intègrent dans le cadre de polypose syndromique. Tous les auteurs admettent que les polypes juvéniles isolés sont des lésions non dysplasiques qui n'évoluent jamais vers la cancérisation(152).Ceci est concordant avec les résultats de notre série où l'examen histologique des polypes juvéniles n'a révélé aucune dysplasie.

Le traitement de choix est l'exérèse endoscopique par électrorésection. Elle est réalisée en milieu médicochirurgical pédiatrique sous sédation anesthésique, à savoir que la plupart de ces polypes s'éliminent spontanément avant l'adolescence.

Il n'existe pas actuellement de recommandations pour la surveillance coloscopique des polypes juvéniles sporadiques. En cas de polypes juvéniles multiples, le risque de récurrence et de dysplasie augmentent, ce qui nécessite un contrôle endoscopique et une analyse génétique(153).

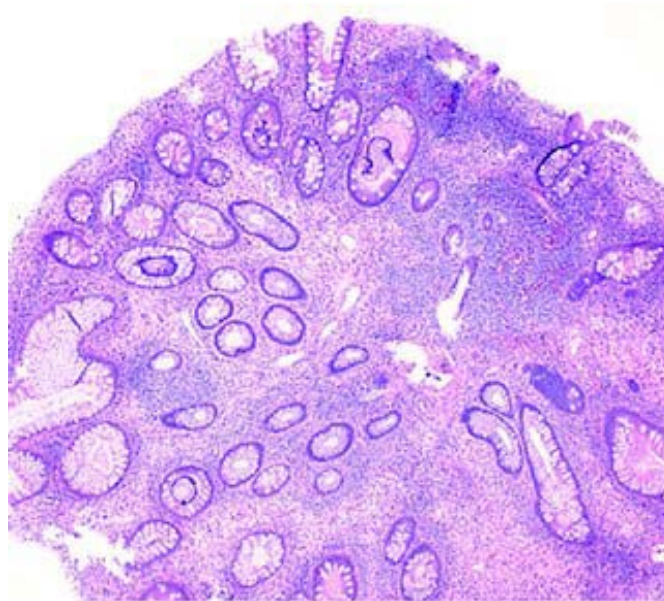


Figure 79: Aspect histologique de polype juvénile

b. polypes de Peutz-Jeghers

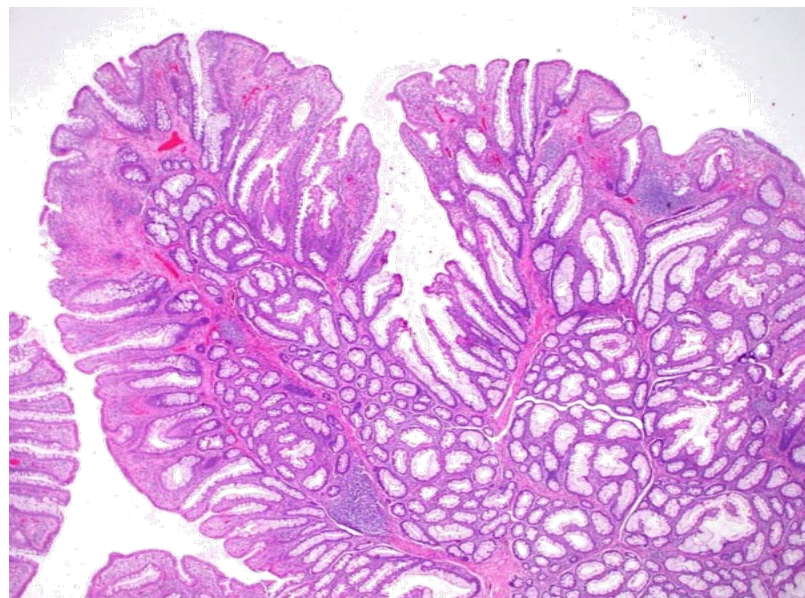
Les polypes de PJ peuvent être uniques, mais le plus souvent ils sont associés à une polypose de Peutz-Jeghers syndromique. Ils surviennent vers l'âge de 20 ans et siègent essentiellement au niveau du jéjuno-iléon et de l'estomac.

Le polype de Peutz-Jeghers peut être sessile ou pédiculé, il est souvent volumineux (jusqu'à 6 à 7 cm), à surface mamelonnée(154).

Sur le plan histologique, le polype de PJ est constitué par des glandes très allongées non dilatées branchées, tapissées par un épithélium normal identique à celui de la localisation au niveau de laquelle se développe le polype(118,136).Entre les glandes, le chorion est d'abondance modérée, sans infiltrat inflammatoire (22) ; surtout, il existe une importante ascension des fibres musculaires lisses de la musculaire muqueuse dans le chorion réalisant des ramifications à la manière des branches d'un arbre(Figure 80).

Ce type histologique ne présente, à l'état solitaire, aucun potentiel de malignité contrairement à la polypose juvénile qui est associée à un risque accru de survenue d'un cancer digestif ou extra-digestif(155).

Dans notre étude, aucun cas de polype de Peutz-Jeghers n'a été diagnostiqué.



Colonic PJP with characteristic arborizing muscle (low power)

Figure 80: aspect histologique de polype de Peutz-Jeghers

2.3. Polype inflammatoire

Les polypes inflammatoires s'observent au cours des colites inflammatoires (rectocolite ulcérohémorragique, colite granulomateuse, colite amibienne ou bactérienne) à la phase de cicatrisation d'une ulcération épithéliale profonde.

Ce sont des lésions souvent volumineuses, d'aspect pédiculé ou à base d'implantation large, développées à partir de la sous muqueuse (156,157).

Dans notre série, la taille moyenne des polypes inflammatoires était de 10 mm, avec un aspect sessile prédominant (72%).

Histologiquement, les polypes inflammatoires sont formés par un axe fibreux constitué par un tissu conjonctif, souvent lâche, parfois œdémateux comportant de nombreuses cellules d'aspect myofibroblastique. Ce tissu est parcouru par de nombreux vaisseaux et contient des amas inflammatoires. L'une des lésions les plus caractéristiques est l'aspect des vaisseaux dont la paroi est épaisse, formée par plusieurs couches concentriques de cellules d'aspect myofibroblastique, responsables d'un aspect typique " en bulbe d'oignon(Figure 81) (22).

Les polypes inflammatoires n'indiquent pas une surveillance coloscopique particulière au cours des maladies inflammatoires du côlon.

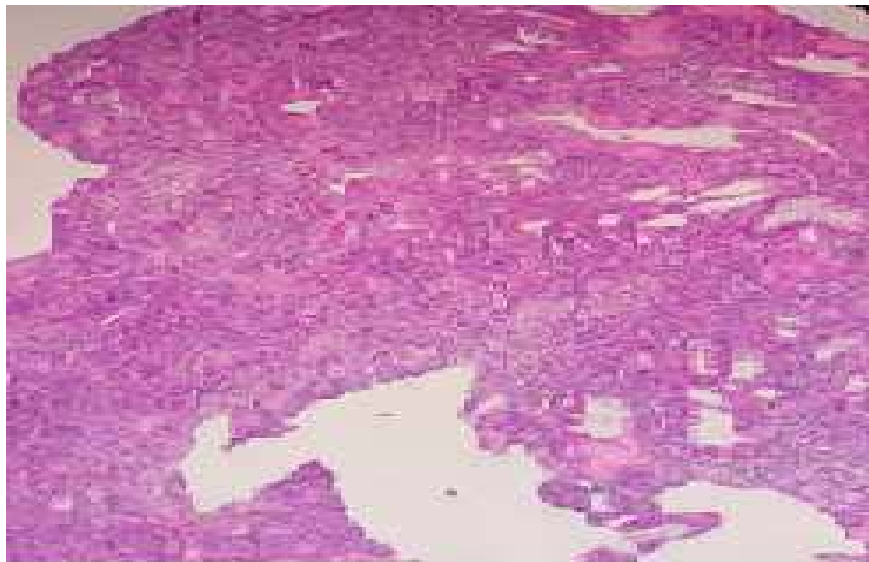


Figure 81: Aspect histologique de polype inflammatoire au service d'anatomie pathologie du CHU Med VI de Marrakech .

3. Séquence adénome-cancer

Le concept « séquence adénome-carcinome » est bien acceptée et décrit un passage de l'épithélium colorectal normal à un adénome puis à un carcinome, en liaison avec une accumulation de multiples altérations génétiques dans les cellules épithéliales.

Les adénomes sont des lésions dont la transformation en dysplasie se fait selon la séquence suivante : (158)

Adénome colorectal → Dysplasie de bas grade → Dysplasie de haut grade →
Cancer superficiel → Cancer invasif → Métastases.

Les preuves de la transformation des adénomes colorectaux en adénocarcinome sont nombreuses :

- Existence de reliquats adénomateux dans de petits cancers ou surtout de foyers adénocarcinomateux dans 1% à 15% des polypes adénomateux.
- Surtout, diminution de 85% du risque de CCR après polypectomie dans une population soumise à une surveillance régulière.

Tous les adénomes ne se cancérisent pas. On estime que sur 1000 adénomes seul 10% atteignent 1cm ou plus et parmi ces 10% un quart deviendront cancéreux dans un délai de 10 à 20 ans (159).

Le risque de transformation maligne dépend de plusieurs facteurs(126).Il augmente avec la taille de l'adénome. La présence d'un tissu malin est exceptionnelle pour les adénomes de moins de 5 mm, une transformation maligne est ainsi présente dans moins de 0,3 % pour les adénomes de moins de 10 mm, environ 9 % des adénomes entre 10 à 20 mm de diamètre, et près de 28 % des adénomes de plus de 20 mm de diamètre(160).

La structure histologique de l'adénome joue aussi un rôle important. La présence de foyers carcinomateux est exceptionnelle dans les adénomes purement tubuleux (1,3 %),alors qu'elle est observée respectivement dans 11,6 % et 14,4 % des cas d'adénomes tubulo-villeux ou villeux purs (73) .

Le nombre d'adénomes et le degré de dysplasie sont également des données importantes à prendre en compte. Le risque d'évoluer vers un cancer est d'autant plus grand que la dysplasie est de haut grade.

Très peu de données permettent d'estimer la durée de la filiation adénome cancer. Le suivi des patients atteints de polyposes familiales (ce qui est une situation particulière), fait apparaître une durée moyenne de 12 ans entre le diagnostic de la maladie et l'apparition de cancer avec des extrêmes allant de 5 à 20 ans. MORSON estime que le délai moyen de transformation d'un polype avec dysplasie en cancer est de 10-12 ans. Le délai est beaucoup plus court en cas de dysplasie sévère (3-6 ans pour KOZUKA)(161).

D'après ces données on peut évaluer à 9 ans l'intervalle de temps moyen entre le diagnostic d'un adénome macroscopiquement visible et le cancer(162).

4. Dysplasie et polypes

Elle s'agit d'une anomalie cytologique et architecturale qu'on peut résumer en une augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique, hyperchromatisme, noyaux anormaux de taille irrégulière, perte de la polarité cellulaire, pseudostratification, anomalies des mitoses, hypertrophie glandulaire, disposition anarchique, fusion des glandes. Il s'agit d'une véritable lésion néoplasique, limitée à l'épithélium, sans infiltration de la membrane basale; Le terme de dysplasie est strictement synonyme de celui de néoplasie intraépithélial(163,164).

Plusieurs classifications des néoplasies intra épithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif ont été proposées. Actuellement la classification de Vienne dite modifiée (2002) est celle qui est utilisée de nos jours (165),elle diffère de la classification de Vienne originelle(2000) par la catégorie de néoplasie 4.4 (appelée 5.1 dans la classification de Vienne initiale).

Elle permet de distinguer clairement les adénocarcinomes superficiels sans risque d'envahissement lymphatique (catégorie 4.3 et 4.4 ou pTis de l'OMS) et les adénocarcinomes avec risque d'envahissement ganglionnaire (catégorie 5 ou pT1 de l'OMS).

Classification de Vienne modifiée des néoplasies intraépithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif (165) :

Catégorie 1 : pas de néoplasie

Catégorie 2 : indéfini pour néoplasie

Catégorie 3 : néoplasie bas grade

Catégorie 4 : néoplasie haut grade

4-1 dysplasie haut grade

4-2 cancer in situ (non invasif)

4-3 suspect d'être invasif

4-4 cancer intra muqueux

Catégorie 5 : cancer infiltrant la sous-muqueuse

Les anomalies sont d'intensité variable classées selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) en dysplasie de bas grade et de haut grade. Le risque d'évoluer vers un cancer est d'autant plus grand que la dysplasie est plus sévère, de haut grade(163,165).

La dysplasie de bas grade est caractérisée par des anomalies épithéliales qui ressemblent à celles observées dans la plupart des adénomes coliques. Les cryptes sont bordées par des cellules cylindriques aux noyaux allongés, hyperchromatiques, pseudostratifiés. Ces noyaux ne dépassent pas en hauteur la moitié du cytoplasme. La surface peut être plane ou villosité, et les mitoses s'observent sur toute la hauteur de la muqueuse jusqu'au niveau de l'épithélium de surface. La production des mucines est généralement diminuée et des cellules caliciformes« dystrophiques » peuvent être présentes.

La dysplasie de haut grade comporte une stratification vraie de cellules néoplasiques, et des anomalies majeures de l'architecture des cryptes ; la stratification nucléaire atteint le pôle apical des cellules. Les cryptes peuvent être tassées avec des bourgeonnements latéraux et des branchements leur donnant une forme complexe. L'anisocytose et l'hyperchromatisme nucléaire sont plus marqués, avec une perte de polarité cellulaire. Lorsque les biopsies comportent à la fois des lésions de dysplasie de bas grade (DBG) et des lésions de dysplasie de haut grade(DHG), le grade final est basé classiquement sur la lésion la plus sévère.

Dans notre série la classification de Vienne modifiée (2002) est celle qui a été utilisée pour classer les polypes néoplasiques. Ainsi on a pu distinguer 77,4% d'adénomes en DBG, 22,6% d'adénomes en DHG et 02 lésions festonnées en DHG. On n'a pas retrouvé de carcinome in situ, ni de cancer invasif.

Il existe un risque d'envahissement ganglionnaire pour certains polypes surtout les polypes sessiles car n'ayant pas de base d'implantation. Le respect des marges saines de résection serait difficile. L'envahissement en profondeur d'un polype est le critère principal de décision d'un traitement chirurgical(166).

Kudo et al, et Kihuchi et al ont classé l'invasion sous muqueuse de l'adénocarcinome dans les polypes sessiles en trois niveaux: (Figure 82)(167)

- l'invasion par Sm1 dans le tiers supérieur de la sous-muqueuse
- Sm2 invasion dans le tiers moyen de la sous-muqueuse
- Sm3 invasion dans le tiers inférieur de la sous-muqueuse.

La pénétration de cellules cancéreuses dans le tiers inférieur de la sous muqueuse (Sm3) des lésions sessiles est associée à un risque plus important de propagation lymphatique jusqu'à 23% (166,168).Mais ce système de classification pourrait s'avérer difficile pour les pathologistes en cas de résection incomplète c'est-à-dire qui n'inclut pas une grande partie de la sous muqueuse (166).

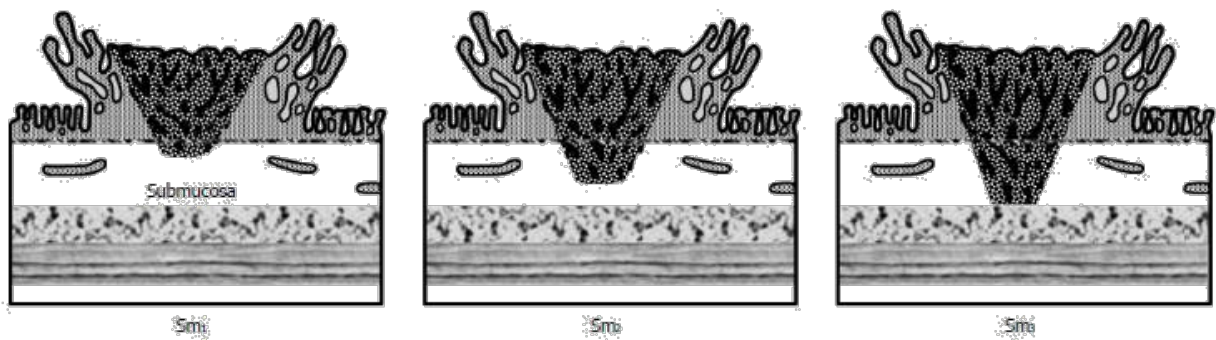


Figure82: Classification de l'invasion sous-muqueuse (Sm) de polypes malins.

Pour les polypes pédiculés, la classification de Haggit permet de prévoir le risque d'envahissement ganglionnaire.

Il s'agit d'une classification qui prend en compte la profondeur d'envahissement sous-muqueux des polypes :(Figure83)(180)

- niveau 0 : intramuqueux ou in situ (muqueux et tête (confiné à la muqueuse – risque ganglionnaire 0 %)
- niveau I : superficiel 1/3 supérieur de l'axe (tête – risque ganglionnaire 0 %)
- niveau II : partie moyenne et inférieure du pédicule (collet – risque ganglionnaire 0 %)
- niveau III : partie inférieure du pédicule, sous le collet (pied – risque ganglionnaire 15 %)
- niveau IV : extension à la sous-muqueuse colique sous-jacente (paroi colique– risque ganglionnaire 27 %).

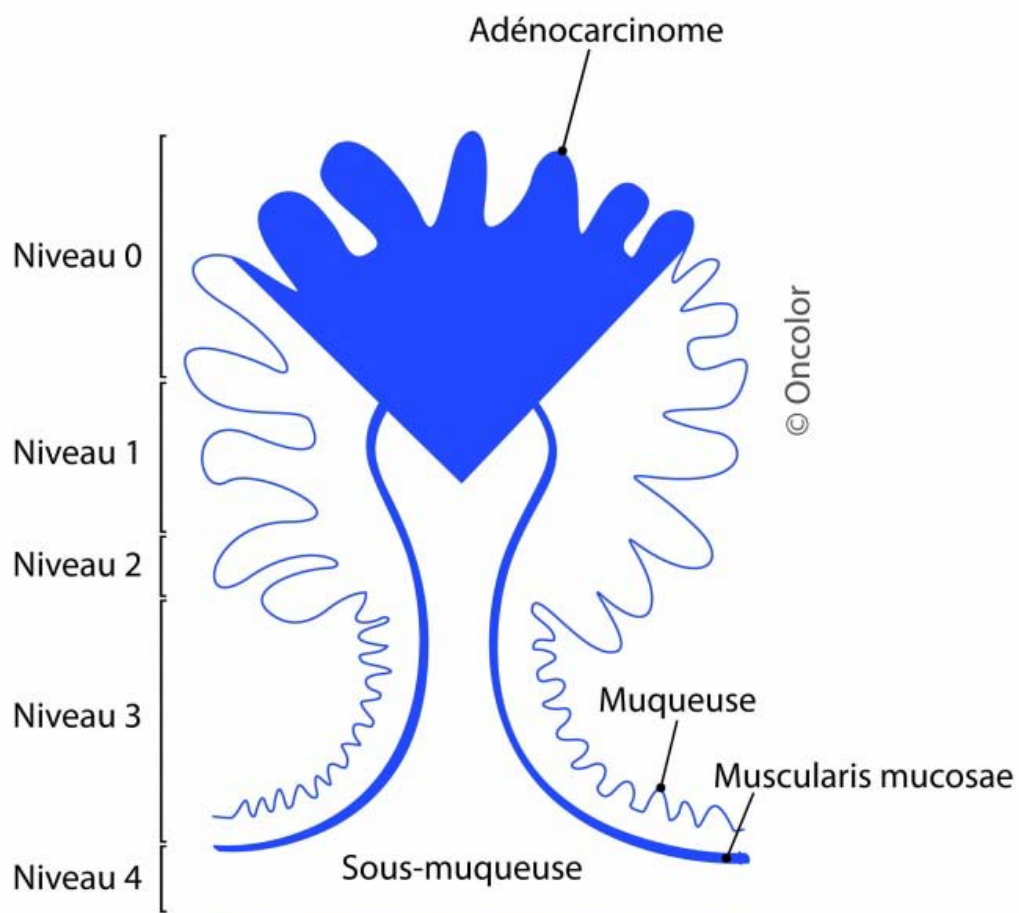


Figure 83: Classification de Haggitt(169)

VII. Polyposes digestives

1. Polyposes familiales :

1.1. Polypose adénomateuse familiale (PAF):

La plus fréquente des polyposes digestives héréditaires. Elle est transmise sur le mode autosomique dominant, la pénétrance est totale au delà de 35 ans(170,171),Il existe toutefois de nombreux cas sporadiques (entre 30%-50%) considérés comme conséquence d'une mutation récente. L'incidence dans la population varie entre 1 cas pour 7000 et 1 cas pour 30000 naissances(172).

Elle est liée à une mutation constitutionnelle de la gène APC (Adenomatous polyposis coli) situé sur le bras long du chromosome 5q21.(173,174).

Elle est responsable de 0,5% des CCR, et se caractérise par l'apparition de centaines, voire de milliers d'adénomes colorectaux après la puberté. La transformation cancéreuse des adénomes survient dans 100% des cas après 50 ans(175).

Des manifestations extra-coliques sont présentes chez de nombreux patients tel des polypes gastriques et duodénaux, des tumeurs desmoïdes, des tumeurs thyroïdiennes et cérébrales, des ostéomes, l'hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmenté rétinien, des dents surnuméraires et des kystes épidermoïdes(175,176).

Elle peut s'associer à des lésions extra-coliques dans le cadre de syndromes :

a. Syndrome de Garden :

C'est une variante de la PAF avec expression extra intestinale: polypes fundiques glandulo- kystiques, adénomes duodénaux péri ampullaires, des lésions oculaires par exemple une hyperpigmentation ou l'hypertrophie de l'épithélium rétinien, (177)des tumeurs mésoenchymateuses intéressant l'os (ostéomes du crâne), des anomalies dentaires (dents surnuméraires) et des tumeurs superficielles d'origine ectodermique (kystes épidermoïdes ou sébacés, siégeant préférentiellement au niveau de la face et du cuir chevelu)(178-181).

b. Syndrome de Turcot :

Il s'agit d'une maladie héréditaire rare à transmission autosomique récessive (182,183) apparaissant au cours de la troisième décennie avec un potentiel néoplasique plus important que la PAF (60 à 80% de dégénérescence), qui associe une polypose adénomateuse à des tumeurs cérébrales notamment médulloblastomes, de gliomes et de glioblastomes (184). L'atteinte colique est caractérisée par un nombre de polypes compris entre 20 et 100, une fréquence plus élevée de gros polypes (supérieur à 3 cm) avec un potentiel néoplasique plus important durant la deuxième ou la troisième décennie (70 à 100%) (185). D'autres atteintes ont été rapportées : des tumeurs endocrines (carcinome papillaire et adénome folliculaire de la thyroïde), des lésions cutanées comme des taches " café au lait" et des naevus pigmentés, des carcinomes de l'urètre et des ostéomes (186-190)

Deux types d'altération génétique ont été mis en évidence dans ce syndrome : une mutation du gène APC et une mutation des gènes de réparation d'ADN de type h MLH1 ou h PMS2 (191-194).

La surveillance repose sur la coloscopie. En cas de polypose, une colectomie prophylactique doit être proposée.

Macroscopiquement les polypes sont sessiles et de petites tailles, mesurant moins de 5 mm, dessinant dans les formes évoluées du fait de leur juxtaposition un tapis de haute laine. Entre les polypes adénomateux, la muqueuse est le siège de petites élevures lenticulaires de moins de 3 mm de diamètre les micro-adénomes (195).

Histologiquement, ils correspondent à des adénomes le plus souvent tubuleux (75 %), identiques aux adénomes sporadiques. Leur revêtement épithélial est plus ou moins différencié. L'importance de cette indifférenciation cellulaire définit une dysplasie bas ou haut grade.

Le but du traitement colorectal est de prévenir la survenue du CRC et inclut tant la chirurgie que la polypectomie endoscopique. Autant la résection chirurgicale est le standard chez les patients avec FAP classique, et la polypectomie peut être proposée pour des patients avec une forme atténuée (175).

La résection chirurgicale inclut tant la coloprotectomie avec anastomose iléo-anale que la colectomie totale avec anastomose iléorectale.

Le choix du type de chirurgie dépend de nombreux facteurs incluant l'âge, la sévérité de la polypose (c'est-à-dire l'atteinte du rectum), le risque de développer des tumeurs desmoïdes et le site de la mutation. Quand une distribution diffuse ou un phénotype sévère est présent, la coloprotectomie totale est proposée. Au contraire, quand les adénomes sont rares ou absents au niveau du rectum et le phénotype familial est peu agressif, y compris les formes atténuées, la colectomie totale avec conservation rectale peut être proposée, dans ce contexte, la surveillance endoscopique du rectum est obligatoire. Les patients qui ne peuvent se soumettre à cette surveillance endoscopique devraient avoir une coloprotectomie totale(196).

Le risque d'adénome et de cancer au niveau du rectum après colectomie et même sur le réservoir après protectomie persiste. Par conséquent, la surveillance endoscopique régulière après la chirurgie est nécessaire pour détecter la rechute d'adénome de façon précoce. Quand la coloprotectomie est réalisée, la surveillance du réservoir peut être répétée tous les 1-2 ans, mais si le rectum est en place l'intervalle entre les examens devrait être réduit à 6-12 mois.

Pour les patients avec FAP atténué une attitude conservatrice est possible avec résection endoscopique des polypes et une surveillance endoscopique annuelle pour explorer le colon et le rectum.

En l'absence de mutation identifiée, tous les enfants d'un sujet atteint doivent être surveillés. La surveillance implique une coloscopie totale, jusqu'à la date de colectomie. Cet examen doit être réalisé tous les ans ou au moins tous les deux ans selon la densité de la polypose colorectale.

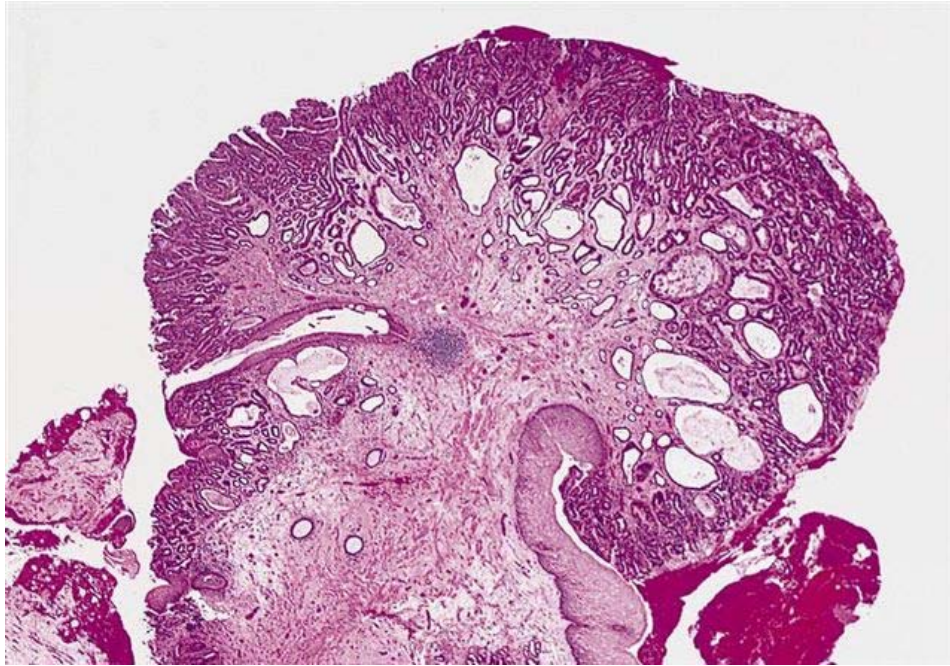


Figure 84: Adénome tubuleux chez un patient porteur d'une PAF : les glandes bordées par une double couche de cellules myoépithéliales et de cellules cubiques

1.2. Polyposes hamartomateuses

a. Polypose juvénile

C'est une maladie familiale héréditaire rare (0.6 à 1 /100000 naissances), transmise sur le mode autosomique dominant (197,198).

Les critères diagnostiques de la polypose juvénile comprennent : la présence de plus de 3 à 5 polypes juvéniles coliques ou par des polypes juvéniles disséminés sur tout le tube digestif ou par au moins un polype juvénile chez un sujet ayant une histoire familiale de polypose juvénile (197,199,200).

La polypose juvénile colique est la plus fréquente en matière de polypose juvénile, se révèle entre 2 et 10 ans par des rectorragies souvent associées à des émissions glaireuses, pouvant réaliser un véritable syndrome diarrhéique, et prolapsus muqueux anorectal. Si le nombre de polypes est égal ou supérieur à 12, cela peut entraîner une entéropathie exsudative, responsable d'œdèmes suite à une perte protidique(201,202).

Un certain nombre d'anomalies peut être associée à la polypose juvénile colique, telle qu'une diverticule de Meckel, une mal rotation intestinale, une macrocéphalie, un hippocratisme digital, une alopécie, une malformation labiopalatine, cardiaque ou des voies urinaires, ostéoarthropathie hypertrophique, ainsi qu'avec un retard mental(202,203).

Le nombre de polypes varie de 10 à 300, siègent le plus souvent au niveau du rectosigmoïde dans 80% des cas et sont uniques dans 70% des cas.

En macroscopie, les polypes ont le plus souvent un aspect sphérique, de surface lisse, avec un pédicule court(202,204).

Sur le plan génétique, elle peut résulter de l'altération de différents gènes, classiquement on retrouve une mutation du gène suppresseur de tumeur SMAD4/MADH4, et plus récemment des mutations du gène BMPR1A/ALK3 ont été identifiées(149,205,206).

L'attitude thérapeutique dépend du nombre de polypes et de leurs caractéristiques histologiques. Lorsque le nombre de polypes est inférieur à 20 et ils sont non dysplasiques, il est possible de traiter ces malades par électrorésection endoscopique. La chirurgie d'exérèse est indiquée si le nombre est supérieur à 20, en cas de dysplasie, ou s'il y a une complication. On peut réaliser une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale, ou une coloprotectomie totale avec anastomose iléo-anale.

La récurrence inéluctable des polypes nécessite une surveillance endoscopique régulière (au moins 1 fois par an) à partir de l'âge de 15 ans(207).

Le risque de cancer colique varie de 10 à 38% qu'il y eut ou non une histoire familiale, il apparaît entre 30 et 40 ans. L'adénocarcinome se développerait à partir d'un contingent adénomateux présent dans certains de ces polypes(199,201,208,209).

En cas d'histoire familiale, une coloscopie de dépistage est en règle recommandée à partir de l'âge de 10 à 12 ans.

b. Syndrome de Peutz-Jeghers

Le syndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) est rare, observé chez environ 1/8000 à 1/ 29 000 naissances ,il est héréditaire autosomique dominant, défini par la présence d'au moins 3 hamartomes, de l'association d'hamartomes à une lentiginose caractéristique (observée chez 95% des malades atteints) ou d'un hamartome et d'une histoire familiale connue(199, 208,209).

L'existence de lentigines péribuccales, au niveau des muqueuses labiales et jugales ainsi que de l'extrémité des doigts et des pieds, de même que la localisation préférentielle de la polypose au niveau de l'intestin grêle, responsable d'accidents occlusifs à répétition dès l'âge pédiatrique, sont très évocateurs du diagnostic de syndrome de Peutz-Jegehrs(212).

Un tiers des patients atteints du SPJ présentent des signes cliniques lors de la première décennie et 50% à 60% d'entre eux avant l'âge de 20 ans(213).

Les personnes touchées par SPJ sont à risque accru pour une grande variété de cancers. Les organes les plus fréquemment impliqués sont le tractus gastro-intestinal, poumon, prostate, sein et organes génitaux féminins (214-216).

Les polypes sont hamartomateux peu nombreux (souvent moins d'une dizaine), et siègent essentiellement au niveau du jéjuno-iléon (estomac 34,8%, duodénum 27,2%, jéjunum 69,6%, iléon 36,3%, colon 24,2%, rectum 12,1%,appendice 1,5%). Sessile ou pédiculé, de taille variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres composés des éléments cellulaires normaux du tube digestif, mais ont une surface mamelonnée.

Histologiquement, la musculaire muqueuse du pédicule se continue dans le polype où elle se ramifie à la manière des branches d'un arbre.

Ils ne présentent pas de particularités endoscopiques et ne peuvent être distingués des autres types de polypes que par l'histopathologie.

Sur le plan génétique, des mutations ou des délétions germinantes du gène STK 11 localisé sur le chromosome 19p13.3 ont été observées chez 60 à 70% des cas.(217-219).

La prise en charge des SPJ est basée principalement sur la surveillance et le traitement des polypes hamartomateux.

La plupart des auteurs recommandent une polypectomie pour les polypes de l'estomac ou du côlon dont la taille est supérieure à 1 cm, notée lors de la surveillance endoscopique(220).

Le traitement fait appel à la cryochirurgie, la dermabrasion et au laser Q-switched.

La chirurgie a été recommandée pour les polypes symptomatique ou en croissance ou asymptomatiques de plus de 1-1,5 cm de taille (221).

Les épisodes occlusifs secondaire aux polypes sont spontanément résolutifs chez les enfants ainsi la polypectomie n'est pas systématique.

Il n'existe aucun traitement standardisé pour la pigmentation cutanéomuqueuse qui est présente chez la majorité des patients.

Pendant l'enfance, les deux localisations les plus fréquentes des tumeurs malignes sont les testicules chez les jeunes garçons et les voies gastro-intestinales chez les adolescents. Quelques cas de tumeurs du tractus génital en développement pendant les premières années de la puberté ont été décrits dans la littérature, ce risque concerne plus de femmes adultes que les jeunes filles.

Les données les plus récentes de la littérature suggèrent une surveillance particulière pour les enfants :

- Les testicules, de la naissance à 12 ans, un examen physique et l'échographie en cas de doute,
- Tractus digestif, dès 8 ans, avec une endoscopie du tube digestif supérieur et de double-ballon ou vidéocapsule endoscopique tous les 2 à 3 ans.(222)

Le dépistage doit être étendu pour le côlon, sein, utérus, du col utérin, des ovaires et du pancréas à l'âge adulte.

Les parents et les enfants doivent être prévenus de ce risque de malignité. L'importance du suivi régulier au cours de leur vie entière doit être soulignée.

Il est souhaitable que les patients asymptomatiques bénéficient d'une endoscopie haute tous les 2 ans pour la surveillance et l'ablation des polypes. L'imagerie par résonance magnétique a montré un succès en tant que modalité de surveillance de l'intestin grêle et des testicules, l'échographie abdominale est réalisée pour le dépistage du cancer du pancréas. Chez

les femmes, la mammographie, et l'échographie transvaginale sont effectués tous les 1 à 2 ans. Une numération-formule sanguine doit être réalisée pour détecter une anémie causée par les pertes sanguines.

c. Syndrome de Cowden

Le syndrome de Cowden (SC) ou syndrome des hamartomes multiples est un syndrome de prédisposition héréditaire aux tumeurs, initialement nommé et décrit par Lloyd et Dennis en 1963, d'après un patient présentant des hamartomes multiples, une maladie fibrokystique du sein et des anomalies neurologiques (223).

Le SC, de transmission autosomique dominante, présente une pénétrance liée à l'âge, très élevée après 20 ans. Il est associé aux mutations responsable perte de fonction constitutionnelles du gène PTEN (phosphatase and tensin homolog, deleted on chromosome ten) localisé en 10q22-23(224-228). Ces mutations sont retrouvées chez 80 % des patients atteints de SC. Ainsi depuis l'identification du gène PTEN, la prévalence rapportée du SC est passée de 1/1000000 à 1/200000 mais reste vrai semblablement sous estimée du fait de la variabilité d'expression phénotypique et de la non spécificité des signes cliniques, notamment dermatologiques, rendant le diagnostic difficile (229).

Sur le plan clinique Le SC est caractérisé par des lésions hamartomateuses qui peuvent être présentes dans n'importe quel organe, mais elles se situent dans la majorité des cas au niveau cutané ou gastro-intestinal(224,230-233).

Les atteintes cutanées sont pathognomoniques du SC et on retrouve (234,235) : Les trichilemmomes, La kératose acrale, Les lipomes sous-cutanés.

En ce qui concerne les atteintes muqueuses, on retrouve des papules papillomateuses touchant principalement les lèvres et gencives.

D'autres atteintes sont possibles : Thyroïdiennes en particulier les tumeurs bénignes à type d'adénome ou de goitre, Mammaires à type de mastose fibrokystique et génito-urinaires notamment les fibromes utérins.

Les polypes du côlon sont retrouvés chez 95% des patients subissant une coloscopie (227). Ils peuvent survenir à un jeune âge, nombreux, de nature variée souvent hamartomateux, et parfois adénomateux, répartis sur tout le côlon(204).

Histologiquement, ils se résument parfois seulement à une prolifération anormale de fibroblastes ou myofibroblastes dans le chorion (Figure 85).

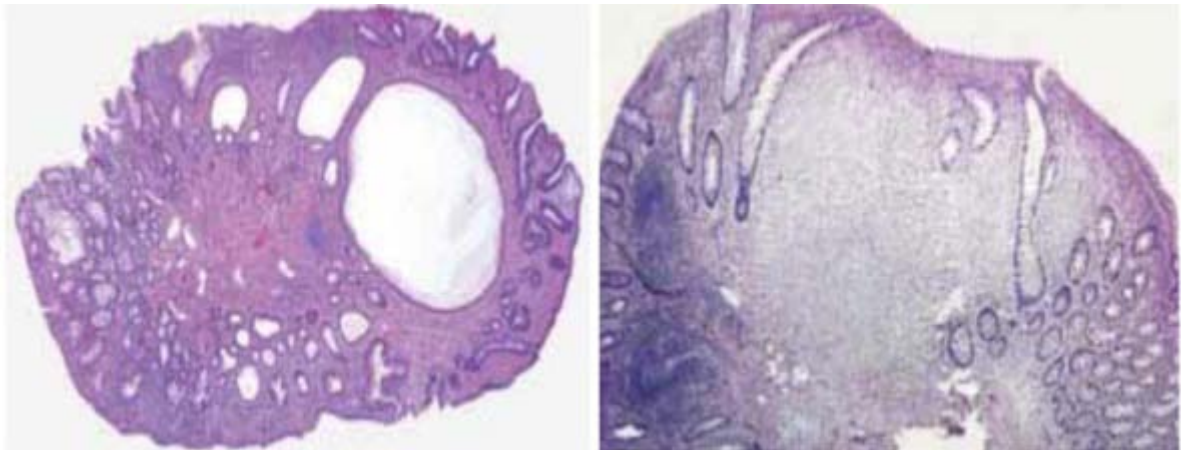


Figure 85 : Polype colique chez un patient porteur d'un SDC

Le Syndrome de Cowden est également caractérisé par un risque élevé de néoplasie, ce qui constitue la gravité de ce syndrome. Le risque de cancer du sein, de l'endomètre et de la thyroïde est accru alors que le risque de cancer colique semble être faible (236-238).

Les atteintes néoplasiques mammaires, thyroïdiennes et endométriales constituent, avec la macrocéphalie, les critères diagnostiques majeurs du SC (239). Paradoxalement, si les lésions hamartomateuses touchent essentiellement les muqueuses et la sphère dermatologique, les tumeurs malignes, elles, ne se développent pas de façon usuelle à ce niveau (240).

La prise en charge et le traitement sont multidisciplinaires et dépendent du génotype. Une fois la mutation germinale dans le PTEN est identifiée, des recommandations pour la surveillance doivent être suivies. La surveillance de la thyroïde par échographie doit être démarrée dès l'identification de la mutation, même avant l'âge de 18 ans. Une colonoscopie et une imagerie rénale biannuelle doivent démarrer entre l'âge de 35 et 40 ans. Les femmes doivent effectuer un dépistage annuel pour le cancer du sein, ainsi que des échographies transvaginales ou des biopsies de l'endomètre à partir de l'âge de 30 ans(241).

1.3. Polyposes familiales exceptionnelles

a. **Syndrome de Bannayan-Reitey-Ruvalcaba:**

Le syndrome de Bannayan–Riley–Ruvalcaba (BRRS) est considéré comme une variante phénotypique du syndrome de Cowden, c'est une maladie dominante rare et habituellement autosomique, associée au syndrome tumoral hamartomateux PTEN(242), caractérisée par la présence de polypes hamartomateux intestinaux, macrocéphalie, retard de développement, pigmentation des organes génitaux, hémangiomes, lipomes et myopathie lipidique(243).

La surveillance et le traitement de ces lésions sont similaires à ceux adoptés pour la maladie de Cowden(244).

b. **Syndrome de Gorlin ou naevomatose basocellulaire :**

Le syndrome de Gorlin (ou naevomatose basocellulaire, NBC) est une génodermatose rare (prévalence estimée entre 1/50 000 et 1/1000 000), transmise sur le mode autosomique dominant. Le gène responsable a été identifié en 1996, il s'agit du gène *PTCH1* (*Patched*) sur le chromosome 9q22–23(245,246). Il est caractérisé par la présence de multiples polypes hamartomateux du tractus digestif, de multiples lésions cutanées, une macrocéphalie, des bosses frontales, hypertélorisme, des côtes bifides, kyste osseux (en particulier dans la mandibule), méningiomes (90% sont des tumeurs bénignes)(247–249).

2. Polyposes non familiales

2.1. Polypose hyperplasique

La polypose hyperplasique est une entité rare mal connue récemment décrite (250), elle est définie par la présence de plus de 30 polypes hyperplasiques répartis sur tout le cadre colique, ou par plus de 5 polypes hyperplasiques dans le colon proximal dont au moins 2 mesurant plus 10 mm ou par la survenue de polypes hyperplasiques chez un malade ayant un parent au premier degré atteint de polypose hyperplasique (251).

Leurs caractéristiques histologiques sont identiques à celles des polypes hyperplasiques typiques mais leur mode de développement rend compte de leur aspect endoscopique particulier, par leurs formations nodulaires évoquant des lésions sous-muqueuses. L'association au contingent hyperplasique d'un contingent adénomateux est possible(252).

La polypose hyperplasique est considérée comme un état précancéreux, à haut risque de transformation néoplasique (40 % des malades ont un adénocarcinome colique associé) justifiant une surveillance endoscopique régulière, annuelle avec polypectomie chez les individus ayant peu de polypes, de petite taille, sans dysplasie et de localisation recto sigmoïdienne (206). Pour les malades ayant nombreux polypes , mesurant plus de 10 mm, et dont certains dysplasiques une colectomie totale avec anastomose iléo-anale est recommandée(132,253,254).

2.2. Syndrome de Cronkhite-canada

Le syndrome de Cronkhite-Canada (SCC) est une pathologie rare, non héréditaire, dont l'origine reste imprécise. Décrite pour la première fois en 1955,habituellement diagnostiquée vers l'âge de 60 ans (255). Elle se manifeste par des troubles digestifs non spécifiques dans un contexte de polypose digestive diffuse, accompagnés le plus souvent de manifestation cutanées à type d'hyperpigmentation, d'onychodystrophie et d'alopécie. Son diagnostic est basé sur l'étude clinique, endoscopique et anatomopathologique(256,257).

Le SCC est caractérisé par une polypose diffuse de l'ensemble du tractus digestif en dehors de l'œsophage qui est toujours normal(258).

L'étude anatomopathologique est un élément indispensable de la démarche diagnostique dans le SCC.

L'élément qui caractérise cette pathologie est la bénignité de la polypose. En effet l'étude des prélèvements met en évidence des polypes juvéniles, hamartomateux.

L'histologie permet d'éliminer les principaux diagnostics différentiels mais il apparaît que la polypose du SCC est très proche de la polypose juvénile puisqu'elles présentent les mêmes caractéristiques, en particulier une dilatation kystique des glandes. Ce qui peut aider à les

différencier, c'est la présence de l'œdème et de l'inflammation dans la muqueuse entre les polypes dans le SCC. Cependant, l'histologie n'est pas suffisante, elle doit être corrélée à la présentation clinique.

Classiquement, l'étude des polypes retrouve une infiltration de cellules inflammatoires, y compris des éosinophiles ainsi qu'un œdème sous-muqueux situé au niveau de la lamina propria. On retrouve également une hyperplasie de l'épithélium foveolaire avec une dilatation des glandes muqueuses (259).

Le SCC est de mauvais pronostic avec une mortalité classiquement évaluée à 55% à 5 ans.

La prise en charge n'est pas clairement établie, des mesures diététiques et un traitement par les corticoïdes sont habituellement proposés avec une surveillance endoscopique régulière annuelle. Le traitement chirurgical est réservé aux formes compliquées (256).

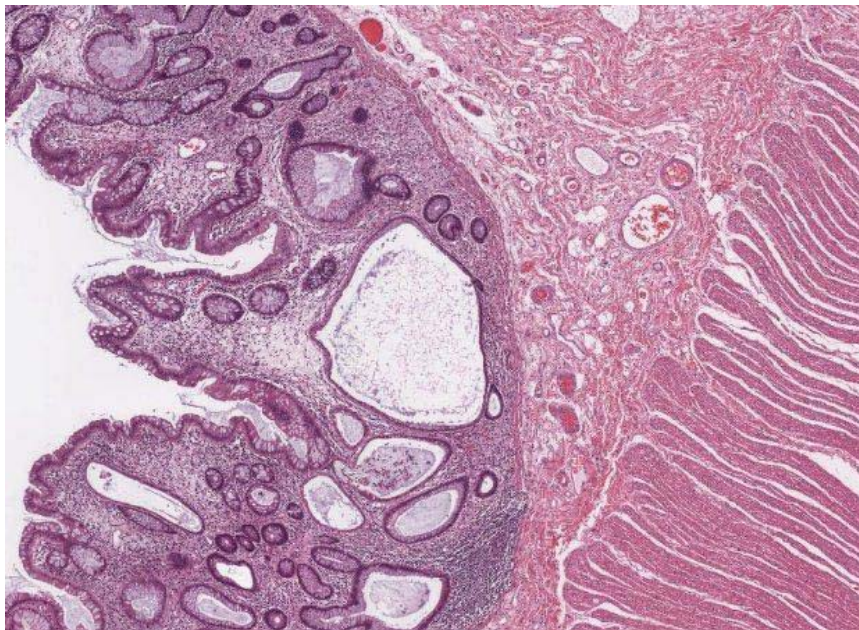


Figure 66 : Aspect histologique en cas d'un syndrome de Cronkhite-Canada

2.3. Polypose lymphoïde

Elle est caractérisée par la présence de multiples follicules lymphoïdes (1 à 4 mm de diamètre) blanchâtres donnant l'aspect de masses sous-muqueuses localisées au niveau du colon, du rectum et parfois au niveau de l'iléon terminal(260).

Asymptomatiques le plus souvent, elles peuvent parfois être la cause d'une diarrhée par malabsorption. Elles sont observées plus fréquemment chez les enfants, chez les patients ayant un déficit en IgA ou un déficit immunitaire commun variable(260).

Endoscopiquement, elle se traduit par de petites saillies nodulaires sous muqueuses avec ombilication centrale, parfois recouvertes de muqueuse congestive.

Sur le plan histologique, l'épithélium de surface est conservé. Au niveau du chorion, on observe un point lymphoïde proéminent qui soulève la muqueuse. Le follicule lymphoïde à un centre clair et une couronne périfolliculaire.

L'évolution est favorable avec disparition spontanée. Ces lésions bénignes ne doivent pas être confondues avec la polypose lymphomateuse.



CONCLUSION



Au total les polypes digestifs sont des lésions le plus souvent asymptomatiques et assez fréquentes. Les adénomes sont le type le plus fréquent.

Plusieurs examens para cliniques peuvent être utilisés pour poser le diagnostic, mais seule l'endoscopie, avec la réalisation de biopsies ou l'exérèse de polypes, permet un diagnostic anatomopathologique qui va déterminer le type du polype et le potentiel de malignité.

De ce diagnostic histologique découlent la prise en charge et la surveillance au long cours qui dépendent surtout du risque de dégénérescence.

Les polypes adénomateux demeurent les plus fréquents, de localisation essentiellement colique, fréquents chez les sujets âgés, de sexe masculin.

Le pronostic est lié au risque de dégénérescence néoplasique des adénomes. Ce qui impose une surveillance endoscopique plus étroite chez tout sujet porteur d'adénome en vue d'un dépistage précoce d'un cancer colorectal.

Un diagnostic génétique pré-symptomatique au sein des familles atteintes de polyposes familiales doit être réalisable.

La stratégie de dépistage peut s'appuyer sur le diagnostic génétique, qui permet de restreindre la surveillance médicale aux seuls sujets porteurs de la mutation délétère, et de l'adapter à leur risque tumoral



RÉSUMÉS



Résumé

Le polype digestif se définit comme étant une tumeur de petite taille, sessile ou pédiculée, faisant saillie dans la lumière du tube digestif.

La présente étude a été réalisée au service d'anatomie pathologie du CHU Med VI concernant 140 cas de polypes digestifs colligés sur une période de 4ans –(entre 2015 et 2019) avec l'objectif de décrire les aspects anatomopathologiques des polypes digestifs, rechercher les caractéristiques topographiques et histologiques des différents types de polypes, évaluer le degré de dysplasie dans les différents types histologiques, et les comparer avec les données de la littérature.

L'analyse des résultats a permis de dégager les données suivantes :

L'âge moyen de nos patients était de 52,3 ans avec un sex-ratio H/F de 1,3, un seul polype était présent chez 67,5% des patients, la localisation la plus fréquente était le colon (51,4%). Les polypes diminutifs étaient les plus nombreux soit 59,7%. Soixante quatorze pour cent des polypes étaient sessiles, 24,2 % étaient pédiculés, et 1,8% étaient plans.

L'étude anatomopathologique a révélé que les polypes adénomateux sont les plus fréquents (59,3%) dont 50 adénomes tubuleux, l'âge moyen était de 55 ans avec une nette prédominance masculine (63,9%), dans 74% des cas les lésions étaient sessiles, la taille moyenne était de 9,6 mm, et la localisation colique était la plus fréquente (61,4%). Les polypes hyperplasiques étaient uniques chez 60% des patients, l'âge moyen était de 49,7 ans, avec une nette prédominance féminine (H/F = 8/17), le siège était gastrique dans 68% des cas, dans 70% des cas les polypes étaient sessiles, et la taille moyenne était de 9,83 mm. Concernant les polypes inflammatoires l'âge moyen était de 42 ans avec une nette prédominance masculine (60%), le côlon était la localisation prédominante (65%), les lésions étaient sessiles dans 85% des cas, la taille moyenne était de 10mm .Et en dernier on a les polypes juvéniles avec un âge moyen

de 9 ans, avec une nette prédominance masculine (62,5%), le rectum représentait le siège le plus fréquent (62,5%), la forme sessiles était présente chez 62.5% des cas et la taille moyenne était de 12,25mm avec des extrêmes allant de 5 à 20mm.

Les adénomes en dysplasie de bas grade représentaient 79,5% des cas.

Une surveillance endoscopique plus étroite s'impose chez tout sujet porteur d'adénome en vue d'un dépistage précoce d'un cancer colorectal.

Abstrat

The digestive polyp is defined as being a small tumor, sessile or pedunculated, protruding in to the lumen of the digestive tract without prejudging its histological nature, only the pathologist can make a precise diagnosis and guide management.

The present study was carried out in the anatomy pathology department of the Med VI hospital concerning 140 cases of digestive polyps collected over a period of 4 years – (between 2015 and 2019) with the objective of describing the anatomopathological aspects of digestive polyps, looking for the topographic and histological characteristics of different types of polyps, assessing the degree of dysplasia in different histological types, and comparing them to data from the literature.

The analysis of the results revealed:

The mean age of our patients was 52.3 years with an M / F sex ratio of 1.3, a single polyp was present in 67.5% of patients, the most frequent location was the colon (51, 4%). Diminutive polyps were the most numerous, at 59.7%. Seventy-four percent of the polyps were sessile, 24.2% were pedunculated, and 1.8% were flat.

The anatomopathological study revealed that adenomatous polyps are the most frequent (59.3%) including 50 tubular adenomas, the mean age was 55 years with a clear predominance of men (63.9%), in 74% of cases the lesions were sessile, the mean size was 9.6 mm, and the colonic location was the most frequent (61.4%). Hyperplastic polyps were unique in 60% of patients, the mean age was 49.7 years, with a clear predominance of women (M / F = 8/17), the site was gastric in 68% of cases, in 70% of the cases the polyps were sessile, and the mean size was 9.83 mm. Regarding inflammatory polyps, the mean age was 50 years with a clear male predominance (60%), the colon was the predominant location (65%), the lesions were sessile in 85% of cases, the average size was 10mm. And last we have the juvenile polyps with an average

age of 9 years, with a clear male predominance (62.5%), the rectum represented the most frequent site (62.5%), the sessile form was present in 62.5% of cases and the average size was 12.25mm with extreme ranging from 5 to 20mm.

Low-grade dysplastic adenomas accounted for 79.5% of cases.

Closer endoscopic monitoring is required in any subject with adenoma for early detection of colorectal cancer.

ملخص

تعرف السليلة الهضمية بأنها ورم صغير الحجم يبرز داخل تجويف قناة الجهاز الهضمي ، دون الحكم عن طبيعة أنسجتها قبل تحليلها من طرف طبيب التشريح المرضي .

أجريت دراستنا بمصلحة التشريح المرضي بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش ، وهي دراسة وصفية إستيعادية خصّت 140 حالة من السلائل الهضمية المشخصة بالمصلحة خلال مدة خمس سنوات بين 2015 و 2019. كان هدفها وصف الجوانب التشريحية المرضية والبحث عن الخصائص الطبوغرافية والنسجية لمختلف أنواع السلائل الهضمية ومقارنتها مع المعطيات النظرية .

أظهر تحليل النتائج المعطيات الآتية:

متوسط أعمار المرضى 52,3 سنة مع هيمنة طفيفة للرجال بمعدل جنسي 1,3 .

67,7% من السلائل كانت وحيدة و 51,4% حالة كانت متموضعة على مستوى القولون و شكلت السلائل

اللاطئة نسبة 74% .

كشفت التحليل المجهرية للأنسجة أن السلائل الورمية الحميدة الأكثر شيوعا بنسبة 59,3% وتموضعت أساسا

على مستوى القولون بنسبة 61,4% ووجوده عند المسنين ذوي الجنس الذكري . شكلت السلائل المتضخمة بتمركز

واضح بالمعدة 68% خصوصا لدى النساء , تليها السلاسل الإلتهابية المتمركزة أساسا بالقولون بنسبة 65% . وأخيرا

شكلت سلاسل الأحداث نسبة 5,7% وتميزت بكبر حجمها وتمركزها على مستوى المستقيم 62,5% .

شكلت السلائل مع خلل تنسجي من الدرجة الدنيا نسبة 79,5% من الحالات .

تشكل المراقبة المكثفة بالتنظير الداخلي أهم الوسائل لمراقبة السلائل الأكثر قابلية للتطور السرطاني من اجل

تشخيص مبكر .



BIBLIOGRAPHIE



1. **Sarvepalli S, Burke CA, Monachese M, Leach BH, Laguardia L, O'Malley M, et al.**
Natural history of colonic polyposis in young patients with familial adenomatous polyposis. *Gastrointest Endosc.* 2018;88(4):726-33.
2. **Tripathi PR, Sarma MS, Yachha SK, Lal R, Srivastava A, Poddar U.**
Gastrointestinal Polyps and Polyposis in Children: Experience of Endoscopic and Surgical Outcomes.. 25 mai 2020
3. **Cohen S, Hyer W, Mas E, Auth M, Attard TM, et al.**
Management of Juvenile Polyposis Syndrome in Children and Adolescents: A Position Paper From the ESPGHAN Polyposis Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68(3):453-62.
4. **Hyer W, Cohen S, Attard T, Vila-Miravet V, Pienar C, Auth M, et al.**
Management of Familial Adenomatous Polyposis in Children and Adolescents: Position Paper From the ESPGHAN Polyposis Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68(3):428-41.
5. **Lung MS, Trainer AH, Campbell I, Lipton L.**
Familial colorectal cancer. *Intern Med J.* mai 2015;45(5):482-91.
6. **Monahan KJ, Bradshaw N, Dolwani S, Desouza B, Dunlop MG, East JE, et al.**
Guidelines for the management of hereditary colorectal cancer from the British Society of Gastroenterology (BSG)/Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland (ACPGBI)/United Kingdom Cancer Genetics Group (UKCGG). *Gut.* 2020;69(3):411-44.
7. **Jelsig AM.**
Hamartomatous polyps – a clinical and molecular genetic study. *Dan Med J.* août 2016;63(8).
8. **Cadi M, et al.**
Resultats preliminaires d'une etude comparative du coloscanner (coloscopie virtuelle) et de l'endoscopique colique dans la detection des polypes colorectaux. *Journal de Radiologie.* 1 oct 2005;86(10):1297.
9. **D. Heresbach.**
Diagnostic et traitement des polypes colorectaux. *EMC – Gastroentérologie.* 2009.9-068-B-11.
10. **Ma H, Brosens LAA, Offerhaus GJA, Giardiello FM, de Leng WWJ, Montgomery EA.**
Pathology and genetics of hereditary colorectal cancer. *Pathology.* janv 2018;50(1):49-59.

11. **Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW.**
ACG Clinical Guideline: Genetic Testing and Management of Hereditary Gastrointestinal Cancer Syndromes. *Am J Gastroenterol.* févr 2015;110(2):223-63.
12. **F. Potet, J. Barge, E. Martin, P. Zeitoun. F. Potet, J. Barge, E. Martin, P. Zeitoun.**
Histopathologie du tube digestif, Masson 1974.
14. **Jacques Poirier, Jean-Michel André, Martin Catala et al. Jacques Poirier, Jean-Michel André, et al.**
Cours d'histologie. Paris : faculté de médecine Pitié-Salpêtrière. 2004. p : 24-25.
15. **Histo-Diderot: Histologie du tube digestif**
16. **Simony J.**
TUMORALE PAR LA TRANSFORMATION MALIGNE ET LA PROGRESSION TUMORALE:APPROCHE MORPHOLOGIQUE. Thèse discipline : informatique-biologie
Grenoble : université Joseph Fourier. 2007;206.
17. **Campus d'Anatomie Pathologique-collègue Français des pathologistes item 298 tumeurs du colon et du rectum.**
18. **Collège Français des pathologistes (Co Path). Elsevier Masson, Anatomie pathologique 5ème édition, 2014.**
19. **Franck Pellestor.**
Histologie de l'appareil digestive. Montpellier : faculté de médecine Montpellier - Nimes. p : 47-50.
20. **Lambert R, Scoazec J-Y, Rey J-F.**
Caractères phénotypiques et moléculaires des polypes gastriques. *Hépatogastro & Oncologie Digestive.* 1 mai 2003;10(3):171-86.
21. **Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G.**
Frequency, Location, and Age and Sex Distribution of Various Types of Gastric Polyp. *Endoscopy.* oct 1994;26(8):659-65.
22. **Scoazec J-Y.**
Les polypes gastriques: pathologie et génétique. *Annales de Pathologie.* 1 juin 2006;26(3):173-99.

23. **Agar K, Hamzaoui L, Medhioub M, Amal K, Azouz MM.**
Le siège des polypes coliques influence-t-il leur taux de détection à la coloscopie In: Endoscopy . Georg Thieme Verlag KG; 2018 . p. 771.
24. **Bako Arifari R.**
ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET HISTOLOGIQUES DES POLYPES COLIQUES SPORADIQUES CHEZ L'ADULTE . 2019
25. **Lambert R.**
Coloscopie : mieux détecter et mieux caractériser. Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 août 2009;33(8):737-46.
27. **Fabre E, Spano J-P, Atlan D, Braud A-C, Mitry E, Panis Y, et al.**
Le cancer du côlon : mise au point. Bulletin du Cancer. 17 oct 2000;87(9):5-20.
28. **A. Pariente.**
Adénomes colorectaux. Encycl Méd Chir – AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine. 2002.
29. **Lachaux, A., Michaud, L., Violla, S., Heresbach, D. and Laugier, R.**
Consensus en Endoscopie Digestive (CED). Acta Endoscopica, 39, 322–326. 2009;
30. **Mougenot J-F, Brousse N, Munck A, Peuchmaur M, Saleh T, Vannerom Y.**
Polypes et polyposes recto-coliques de l'enfant. Acta Endosc. 1 sept 1994;24(5):449-59.
31. **P. Rodesch, S. Cadranel.**
Polypes et polypectomies chez l'enfant. Acta Endoscopica. Volume 14. Issue 5. 1984. p : 303–308.
32. **J. Soulard., JF. Contou.**
Polypes rectocoliques. Coloproctologie. In Masson; 1988. p. p : 333–371.
33. **S. Hassouni.**
Polypes et polypose rectocoliques chez l'enfant. Thèse discipline : pédiatrie. Rabat : faculté de médecine et de pharmacie. 2005;122.
34. **C. AL RIFAI.**
Polypes recto coliques de l'enfant. Thèse discipline : pédiatrie. Fès : faculté de médecine et de pharmacie. In 2013.

35. **Lavement baryté ou aux hydrosolubles**
. Disponible sur: http://www.inforadiologie.ch/lavement_baryte.php
36. **A. Sqalli Houssaini, I. Nassar, O. Bakkacha.**
Le lavement baryté du normal au pathologique Feuillet de Radiologie. Volume 49. N° 6. 2009. p : 345-349.
37. **A. Munck, J.F. Mougenot, S. Olschwang et al.**
Polypes et polyposes des enfants. EMC – Pédiatrie – Maladies infectieuses. 1998.
38. **Pickhardt PJ, Puckett ML, Mysliwiec PA.**
Computed Tomographic Virtual Colonoscopy to Screen for Colorectal Neoplasia in Asymptomatic Adults. The New England Journal of Medicine. 2003;10.
39. **Olivier BORSON et al**
Place de la coloscopie virtuelle dans le dépistage du cancer colorectal. Service évaluation des technologies – Service évaluation économique (2001).
40. **Schmutz G, Iyriboz T.**
La coloscopie virtuelle par tomодensitométrie. Chirurgie. 1 juin 1998;123(3):309-12.
41. **Pappalardo G, Poletini E, Frattaroli FM, Casciani E, D'orta C, D'amato M, et al.**
Magnetic resonance colonography versus conventional colonoscopy for the detection of colonic endoluminal lesions. Gastroenterology. 1 août 2000;119(2):300-4.
42. **Le Gall C, Rivet C, Lachaux A.**
La vidéocapsule : réalisation pratique et intérêt en pédiatrie. Archives de Pédiatrie. 1 juin 2009;16(6):808-10.
43. **Mouterde O, Stoller J, Mallet E.**
La vidéocapsule endoscopique en pédiatrie. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. 1 mars 2006;9(2):107-12.
44. **Coron E, Cholet F, Bourreille A.**
L'endoscopie capsulaire à l'AGA * 2007 : un « bon cru » Hépatο-Gastro & Oncologie Digestive. 1 sept 2007;14(5):411-21.
45. **Kudo S, Rubino CA, Teixeira CR, Kashida H, Kogure E.**
Pit Pattern in Colorectal Neoplasia: Endoscopic Magnifying View. Endoscopy. avr 2001;33(4):367-73.

46. **Hurlstone DP, Sanders DS, Cross SS, Adam I, Shorhouse AJ, Brown S, et al.**
Colonoscopic resection of lateral spreading tumours: a prospective analysis of endoscopic mucosal resection. *Gut*. 1 sept 2004;53(9):1334-9.
47. **Kida M, Kobayashi K, Saigenji K.**
Routine Chromoendoscopy for Gastrointestinal Diseases: Indications Revised. *Endoscopy*. juill 2003;35(7):590-6.
48. **D. Hersbach.**
Chromoendoscopie colique. *Hépatogastro*. Volume 11. Numéro 6. 2004.
49. **T. Fujii, Y. Saito, T. Kozu.**
chromoendoscope et diagnostic colos. *Endoscopica*. Nancy. France. 2001
50. **Hahn M.**
Classification des puits glandulaires selon leur aspect. *Acta Endosc*. 1 mars 2001;31(2):189-94.
51. **Pioche M, Rivory J.**
La polypectomie et la mucosectomie pour les lésions colorectales en 2017 : quelles sont les recommandations cliniques de la société européenne d'endoscopie (ESGE) ?
52. **Brown SR, Baraza W, Din S, Riley S.**
Chromoscopy versus conventional endoscopy for the detection of polyps in the colon and rectum. *Cochrane Database of Systematic Reviews* . 2016
53. **Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau J-M, Paspatis G, et al.**
Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. mars 2017;49(3):270-97.
55. **Selves J, Terris B, Cazals-Hatem D, Fléjou J-F.**
Protocole d'examen d'un polype colorectal pTis/pT1 traité par exérèse endoscopique. *Annales de Pathologie*. 1 déc 2018;38(6):331-7.
56. **Hersbach D, Vedrenne B, Laugier R, Saurin J-C, Burtin P, et al.**
Consensus en endoscopie digestive : Conduite à tenir après polypectomie ou mucosectomie rectocolique selon le résultat de l'analyse d'anatomie pathologique. *Acta Endosc*. sept 2011;41(4):222-9.

57. **Øines M, Helsingen LM, Bretthauer M, Emilsson L.**
Epidemiology and risk factors of colorectal polyps. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 1 août 2017;31(4):419-24.
58. **B. Hurt and C. C. Barnett. B. Hurt and C. C. Barnett**
Colorectal Polyps, Seventh Ed. Elsevier, 2017.
59. **Koessler T, Bichard P, Lepilliez V, Puppa G, Ris F, Roth A.**
Epidemiology, treatment and follow-up of colorectal polyps. *Rev Med Suisse*. 18 mai 2016;12(519):982-8.
60. **F.Z.Ibn Ghazala, K.Brari, A. El Khalifa, A.Bellaba, M.Tahiri, F.Haddad, et al.**
Prévalence des polypes coliques lors de la coloscopie diagnostic au sein d'un service hospitalier marocain. *JFHOD* 2016
61. **Bossali F, Koumou-Okandzé L, Gassaye D, Katéndé-Kamba S, Kanga N, Ibata D.**
Prévalence hospitalière des polypes colorectaux à Pointe-Noire. *J Afr Hepato Gastroenterol*. déc 2012;6(4):303-5.
62. **Lowenfels AB, Williams JL, Holub JL, Maisonneuve P, Lieberman DA.**
Determinants of polyp Size in patients undergoing screening colonoscopy. *BMC Gastroenterol*. 24 sept 2011;11(1):101.
63. **Brenner H, Altenhofen L, Stock C, Hoffmeister M.**
Incidence of Colorectal Adenomas: Birth Cohort Analysis among 4.3 Million Participants of Screening Colonoscopy. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 1 sept 2014;23(9):1920-7.
64. **Rex DK, Helbig CC.**
High Yields of Small and Flat Adenomas With High-Definition Colonoscopes Using Either White Light or Narrow Band Imaging. *Gastroenterology*. 1 juill 2007;133(1):42-7.
65. **Population-Based Colonoscopy Screening for Colorectal Cancer: A**
Randomized Clinical Trial | Cancer Screening, Prevention, Control | *JAMA Internal Medicine* | JAMA Network
66. **Netgen.**
Evolution de l'incidence des cancers et des polypes colorectaux dans le canton de Vaud entre 1983 et 2007. *Revue Médicale Suisse*.

67. **A. IONITA.**
Prévalence et les facteurs de risques des polypes coliques 2015 :Université de Poitiers – Faculté de Médecine et de Pharmacie. Thèse de 2015.
68. **Nombré Y.**
Polypes rectocoliques en milieu hospitalier à Ouagadougou. :134.
69. **Bernardini D, Robaszkiewicz M, Canard J-M, Chaussade S,et al.**
La coloscopie en 2015 : de la préparation au diagnostic. Résultats de l'enquête annuelle de la Société Française d'Endoscopie Digestive. Acta Endosc. 1 juin 2016;46(4):257-65.
70. **Bizid S, Enneifer W.**
les facteurs prédictifs de succès des polypectomies coliques endoscopiques Predictors of successful endoscopic colonic polypectomy. LA TUNISIE MEDICALE. 2015;93:5.
71. **C S, C B, N S.**
Distribution of colorectal polyps: Implications for screening. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 26 avr 2017;31(4):481-8.
72. **Mj K, Ys K, Si B, Yi P, Kj L, Jh M, et al.**
Risk factors for delayed post-polypectomy bleeding. Intest Res. 27 avr 2015;13(2):160-5.
73. **Heresbach D, Marteau P.**
La surveillance endoscopique après polypectomie colique en 2014. 2014;6.
74. **Bizid S, Enneifer W.**
les facteurs prédictifs de succès des polypectomies coliques endoscopiques Predictors of successful endoscopic colonic polypectomy. LA TUNISIE MEDICALE. 2015;93:5.
75. **Vleugels JLA, Hazewinkel Y, Fockens P, Dekker E.**
Natural history of diminutive and small colorectal polyps: a systematic literature review. Gastrointestinal Endoscopy. 1 juin 2017;85(6):1169-1176.e1.
76. **Bretagne J-F.**
Prise en charge des petits polypes du côlon.
77. **Church JM.**
Clinical significance of small colorectal polyps. Dis Colon Rectum. 1 avr 2004;47(4):481-5.

78. **Butterly LF, Chase MP, Pohl H, Fiarman GS.**
Prevalence of Clinically Important Histology in Small Adenomas. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 1 mars 2006;4(3):343-8.
79. **The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions:**
esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003;58:S3-S43.
80. **Johannsen LGK, Momsen O, Jacobsen NO.**
Polyps of the Large Intestine in Aarhus, Denmark. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1 janv 1989;24(7):799-806.
81. **Patel K, Hoffman NE.**
The Anatomical Distribution of Colorectal Polyps at Colonoscopy. *Journal of Clinical Gastroenterology*. sept 2001;33(3):222-225.
82. **Khan A, Shrier I, Gordon PH.**
The changed histologic paradigm of colorectal polyps. *Surg Endosc*. 1 mars 2002;16(3):436-40.
83. **Tony J, Harish K, Ramachandran TM, Sunilkumar K, Thomas V.**
Profile of colonic polyps in a southern Indian . *Indian J Gastroenterol*. 2007;3.
84. **Cekodhima G, Cekodhima A, Beqiri A, Alimehmeti M, Sulo G.**
Demographic And Histopathological Characteristics Of Colorectal Polyps: A Descriptive Study Based On Samples Obtained From Symptomatic Patients. *Slovenian Journal of Public Health*. 1 juin 2016;55(2):118-23.
85. **Hodadoostan MK, Fatemi R, Maserat E, Hooshang A, Alizade M, Molaie M, et al.**
Clinical & Pathology Characteristics of Colorectal Polyps in Iranian Population. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, Vol 11. 2010;4.
86. **PEGHINI M, RAJAONARISON P, PECARRERE JL, RAZAFINDRAMBOA H, SERIEYE J, RAVAOMANANTENA G, et al.**
Les polypes recto-coliques à Madagascar : Résultats de 2000 endoscopies basses effectuées au Centre Hospitalier de Soavinandriana à Antananarivo. *Méd Afr Noire*. 1997;44(10):522-5.
88. **Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JMR, Andreollo NA.**
Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. *Arq Gastroenterol*. mars 2007;44(1):14-7.

89. **Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH.**
The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol.* juin 2009;104(6):1524-32.
90. **D. Cherif, S. Bizid, M.K. Temani, B. Ben Slimane, M. Ghanem, H. Ben Abdallah, M.R. Bouali, N. Abdelli.**
Les polypes gastriques : particularités cliniques, endoscopiques et histologiques. *JFHOD | SNFGE.org – Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive .* 2019.
91. **Yakoubi M, Medhioub M, Gharbi O, Hamzaoui L, Khsiba A, Mahmoudi M, et al.**
Polypes gastriques hyperplasiques: à propos de 63 cas. In: *Endoscopy.* Georg Thieme Verlag KG; 2019 . p. 688.
92. **Marie louise. Gastric Polyps in a Digestive Endoscopy Center in Dakar. 2017.**
93. **Goubraim Rabia et al**
Polypes gastriques sporadiques, quelle prise en charge? Expérience d'un service marocain. *JFHOD | SNFGE.org –* 2012.
94. **Salihoun M, Stock N, Rioux N, D'Halluin P, Manfredi S, Bretagne J, et al.**
Polypes gastriques sporadiques: aspect endoscopique, histologique et pronostic. À propos de 75 cas. *Acta Endoscopica.* 2009;
95. **Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, Nguyen CC.**
Gastric Polyps:A Review of Clinical, Endoscopic, and Histopathologic Features and Management Decisions. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* oct 2013;9(10):640-51.
96. **Prise en charge des lésions polypoïdes gastriques par les endoscopistes. FMC-HGE. 2012.**
97. **Renaud F, Svrcek M.**
Les cancers gastriques héréditaires: rôle du pathologiste en 2020. *Annales de Pathologie.* 1 avr 2020;40(2):95-104.
98. **Masson E.**
Les polypes gastriques : pathologie et génétique. *EM-Consulte.* 2008.
99. **Pierre Martyniuck et al.**
La polypose gastrique : diagnostic et prise en charge. 2018.
100. **H. Yacoub, N. Bibani, M. Sabbah, D. Trad, A. Ouakaa Kchaou, H. Elloumi, D. Gargouri.**
Prévalence et facteurs associés aux polypes glandulo-kystiques gastriques. 2018.

101. **Saurin Jean-Christophe, Moussata Driffa, Glehen A, Berger F, Cambau E, Delchier Jean-Charles.**
La présence d'une polypose glandulo-kystique dans la polypose adénomateuse familiale (PAF) est inversement corrélée à la présence d'une infection par H. pylori. 2006.
102. **Pioche Mathieu et al G.**
Les polypes glandulo-kystiques fundiques chez les patients atteints de polypose adénomateuse familiale sont associés à un risque de dégénérescence carcinomateuse : peut-on surveiller ce risque endoscopiquement?.FHOD | SNFGE.org . 2017.
103. **Calavas Laura et al**
Description d'un nouvel aspect endoscopique plan de la dysplasie fundique gastrique des patients atteints de polypose adénomateuse familiale (PAF),JFHOD | SNFGE.org -. 2016.
104. **Elhanafi S, Saadi M, Lou W, Mallawaarachchi I, Dwivedi A, Zuckerman M, et al.**
Gastric polyps: Association with Helicobacter pylori status and the pathology of the surrounding mucosa, a cross sectional study. World J Gastrointest Endosc. 10 août 2015;7(10):995-1002.
105. **Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers GY.**
Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. juin 2009;6(6):331-41.
106. **M. Salihoun.**
Aspect endoscopique pseudocarcinomateux d'un polype hyperplasique au niveau de la jonction œsogastrique : à propos d'un cas – EM consulte. 2017.
107. **Lam-Himlin D, Park JY, Cornish TC, Shi C, Montgomery E.**
Morphologic characterization of syndromic gastric polyps. Am J Surg Pathol. nov 2010;34(11):1656-62.
108. **Jung I, Gurzu S, Turdean GS.**
Current status of familial gastrointestinal polyposis syndromes. World J Gastrointest Oncol. 15 nov 2015;7(11):347-55.
109. **Martyniuck P, Popa I.**
La polypose gastrique : diagnostic et prise en charge. 2018;25:10.
110. **Lassad G, Amine AM, Zeineb M, Lobna M, Taher KM.**
Polypose gastrique hyperplasique isolée. A propos de un cas. 2014;2.
111. **Jomni Taieb, et al**
Polypes gastriques hyperplasiques : étude anatomo-clinique . 2017.

112. **Rozas DA, Rackoff AI, Brady PG.**
Hyperplastic gastric polyposis: a rare entity. Clin Gastroenterol Hepatol. août 2010;8(8):e85.
113. **Monika Vyas.**
Gastric Hamartomatous Polyps—Review and Update . 2016.
114. **Zakhama Mejda, Hamzaoui Lamine, Doghri Ikram, Medhioub Mouna, Ezzine Haykal, Azouz Msadek.**
Polypes gastriques hyperplasiques : à propos de 65 cas . 2013
115. **Freeman HJ, Kwan PW, Gray JR, Webber D.**
Hyperplastic gastric polyposis complicated by a high-grade sarcomatoid malignancy. Can J Gastroenterol Hepatol. mai 2014;28(5):239-40.
116. **Salihoun M, Stock N, Rioux N, D'Halluin P-N, Manfredi S, Bretagne J-F, et al.**
Polypes gastriques sporadiques: aspect endoscopique, histologique et pronostic. À propos de 75 cas. Acta Endosc. 1 sept 2009;39(4):236-43.
117. **Didier J, Dartigues P, Soufan R, Malka D, Burtin P, Scoazec J-Y.**
Adénome gastrique de type pylorique au cours de la polypose adénomateuse familiale : une entité rare à ne pas méconnaître. Annales de Pathologie. 1 avr 2017;37(2):175-81.
118. **A.Couvelard.**
Polype du tube digestif. 2007. 2007;
119. **Zeitoun J.D**
Hépatogastro-entérologie Chirurgie digestive, 3ème édition. Editions Vernazobres – Grego. 2014;
120. **Belhamidi MS, Sinaa M, Kaoukabi A, Krimou H, Menfaa M, Sakit F, et al.**
Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal: à propos de 36 cas. Pan Afr Med J . 2018
121. **Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al.**
Serrated Lesions of the Colorectum: Review and Recommendations From an Expert Panel. Am J Gastroenterol. sept 2012;107(9):1315-30.
122. **Pai RK, Hart J, Noffsinger AE.**
Sessile serrated adenomas strongly predispose to synchronous serrated polyps in non-syndromic patients. Histopathology. 2010;56(5):581-8.

123. **Hetzel JT, Huang CS, Coukos JA, Omstead K, Cerda SR, Yang S, et al.**
Variation in the Detection of Serrated Polyps in an Average Risk Colorectal Cancer Screening Cohort. *American Journal of Gastroenterology*. déc 2010;105(12):2656-2664.
124. **Shussman N, Wexner SD.**
Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 1 févr 2014;2(1):1-15.
125. **Haot J, Jouret A.**
La dysplasie dans les lésions polypoïdes et planes du côlon Colonic dysplasia in polyps and flat lesions. *Acta Endoscopica*. avr 2000;30(2):145-52.
126. **J.Frexinos, L. Buscail.**
Hépto-gastro-entérologie proctologie, 5ème édition. Elsevier Masson ; 2004. In 2004.
127. **A. Stevens, J.**
Lowe. Anatomie pathologique Générale et spéciale. Edition De Boeck Supérieur ; 1997. 1997;
128. **J.Frexinos, L. Buscail. JFHOD | SNFGE.org –**
Société savante médicale française d'hépto-gastroentérologie et d'oncologie digestive
129. **WHO classification of tumors:**
digestive system tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2019.
130. **Rosty C, Hewett DG, Brown IS, Leggett BA, Whitehall VLJ.**
Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management. *J Gastroenterol*. mars 2013;48(3):287-302.
132. **Chatelain D, Terris B, Fléjou J-F.**
Les tumeurs festonnées du tube digestif. *Annales de Pathologie*. 1 avr 2006;26(2):86-96.
133. **Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al.**
Serrated Lesions of the Colorectum: Review and Recommendations From an Expert Panel. *Am J Gastroenterol*. sept 2012;107(9):1315-30.
135. **Godos J, Bella F, Torrisi A, Sciacca S, Galvano F, Grosso G.**
Dietary patterns and risk of colorectal adenoma: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2016;29(6):757-67.

- 136. J. Kamoune.**
La prise en charge chirurgicale des polypes et polyposes rectocoloïques chez l'enfant. Université Mohamed V – Faculté de Médecine et de Pharmacie – Rabat. Thèse N° 188/2012.
- 137. Bulois P.**
Polypes festonnés : le chaînon manquant. Acta Endosc. déc 2014;44(6):410-3.
- 138. Hattori T.**
Morphological range of hyperplastic polyps and carcinomas arising in hyperplastic polyps of the stomach. J Clin Pathol. juin 1985;38(6):622-30.
- 139. Belhamidi MS, Sinaa M, Kaoukabi A, Krimou H, Menfaa M, Sakit F, et al.**
Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal: à propos de 36 cas. Pan Afr Med J . 2018
- 140. Abraham S, Singh V, Yardley J, Wu T.**
Hyperplastic Polyps of the Stomach: Associations With Histologic Patterns of Gastritis and Gastric Atrophy. The American journal of surgical pathology. 1 mai 2001;25:500-7.
- 141. Orłowska J, Tomecki R, Butruk E.**
Carcinoma in hyperplastic polyps of the stomach. An underestimated possibility. Case reports. APMIS. mai 1991;99(5):398-404.
- 142. BOUKTHIR S, MRAD SM, NASR SB, BRINI I, BAHRI A, HAMZAOUI M, et al.**
Activité endoscopique digestive interventionnelle chez l'enfant. Tunis méd. 2010;88(12):920-3.
- 143. Haot J, Rahier J, Maskens A.**
Les polypes recto-coliques. Acta Endosc. 1 juin 1979;9(3):161.
- 144. H. Ashtiani MT, M. Monajemzadeh, Motamedi F et al.**
Colorectal Polyps: A Clinical, Endoscopic and Pathologic Study in Iranian Children – Abstract – Medical Principles and Practice 2009, Vol. 18, No. 1
- 145. Wang X, Jia C, Yang H, Wang X, Shi T, Ren W.**
Sonographic features of a juvenile polyp: a case report and literature review. Clinical Imaging. 1 mars 2014;38(2):215-7.
- 146. Shah S, Youssef E, Saccio M, Hahn B.**
Juvenile Polyp. Journal of Emergency Medicine. 1 nov 2011;41(5):e111-2.

147. **Thakkar K, Alsarraj A, Fong E, Holub JL, Gilger MA, El Serag HB.**
Prevalence of Colorectal Polyps in Pediatric Colonoscopy. 1 avr 2012;57(4):1050-5.
148. **Wei C, Dayong W, Liqun J, Xiaoman W, Yu W, Xiaohong Q.**
Colorectal polyps in children: a retrospective study of clinical features and the value of ultrasonography in their diagnosis. Journal of Pediatric Surgery. 1 oct 2012;47(10):1853-8.
149. **Jelsig AM, Ousager LB, Brusgaard K, Qvist N.**
Juvenile Polyps in Denmark From 1995 to 2014. Diseases of the Colon & Rectum. août 2016;59(8):751-757.
150. **Rahaoui A.**
Pathologies anorectales acquises chez l'enfant à propos de 41 cas.. 2015
151. **Mesiya S, Ancha HB, ANCHA H, Lightfoot S, Kida M, Guild R, et al.**
Sporadic colonic hamartomas in adults: a retrospective study . Gastrointest Endosc 2005; 62 :886-91.
152. **Half E, Bercovich D, Rozen P.**
Familial adenomatous polyposis. Orphanet J Rare Dis. 12 oct 2009;4(1):22.
153. **Fox VL, Perros S, Jiang H, et al.**
Juvenile Polyps: Recurrence in Patients With Multiple and Solitary Polyps. Clin Gastroenterol He-patol 2010;8:795-9. 131.
154. **Heinz Linhart, Felix Bormann, Barbara Hutter, Benedikt Brors, and Frank Lyko.**
Genetic and epigenetic profiling of a solitary Peutz-Jeghers colon polyp . 2017
155. **SCHREIBMAN IR, BAKER M, MCGARRITY TJ.**
The Hamartomatous Polyposis Syndromes: A Clinical and Molecular review : American Journal of Gastroenterology . 2005
156. **Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H.**
Gastric inflammatory fibroid polyps: endoscopic ultrasonographic analysis in comparison with the histology. Gastrointestinal Endoscopy. 1 juill 1997;46(1):53-7.
157. **Matsushita M, Takakuwa H, Nishio A.**
Characteristic endosonographic features of gastric inflammatory fibroid polyps. Endoscopy. août 2001;33(8):729-30.

158. **Aziz K, Bonnet D,**
Hépto-gastro-entérologie chirurgie digestive. Elsevier Masson; 2012. 2012;
160. **Aissaoui F, Zakhama M, Jemni I, Amor SB, Guediche A, Bouhlel W, et al.**
La prévalence des adénomes avancés selon la taille des polypes colorectaux. In:
Endoscop. Georg Thieme Verlag KG; 2019
161. **KONICHI F, MORSON BC.**
Pathology of colorectal adenomas: a colonoscopic survey. J Clin Pathol 1982; 35:830-841.
162. **Bouvier A-M, Manfredi S, Lejeune C.**
L'histoire naturelle du cancer colorectal revisitée.
163. **Scoazec J-Y.**
Dysplasie en muqueuses glandulaires digestives : nouvelles terminologies, nouvelles classifications. Annales de Pathologie. 1 déc 2007;27(6):398-416.
164. **Flejou J-F.**
Dysplasie du tube digestif : définitions et difficultés de diagnostic. Acta Endosc. 1 mars 2017;47(2):151-3.
165. **Dixon MF.**
Gastrointestinal epithelial neoplasia: Vienna revisited. Gut. 1 juill 2002;51(1):130-1.
166. **Bretagnol F, Panis Y.**
Comment prendre en charge une tumeur villeuse étendue du bas rectum ?
Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 oct 2009;33(10, Supplement):F101-5.
169. **elsig AM, Qvist N, Brusgaard K, Nielsen CB, Hansen TP, Ousager LB.**
Hamartomatous polyposis syndromes: a review. Orphanet J Rare Dis. 15 juill 2014;9:101.
170. **Buecher B.**
Colorectal adenomatous polyposis syndromes: Genetic determinism, clinical presentation and recommendations for care. Bulletin du Cancer. 1 févr 2016;103(2):199-209.
171. **McConnell RB. Familial Polyposis Coli.**
Family Studies, Histopathology, Differential Diagnosis, and Results of Treatment. J Med Genet. oct 1976;13(5):415-6.

172. **Hes FJ, Nielsen M, Bik EC, Konvalinka D, Wijnen JT, Bakker E, et al.**
Somatic APC mosaicism: an underestimated cause of polyposis coli. *Gut*. 1 janv 2008;57(1):71-6.
173. **Galiatsatos P, Foulkes WD.**
Familial Adenomatous Polyposis. *American Journal of Gastroenterology*. févr 2006;101(2):385-398.
174. **Burt R, Neklason DW.**
Genetic Testing for Inherited Colon Cancer. *Gastroenterology*. 1 mai 2005;128(6):1696-716.
175. **Balmaña J, Castells A, Cervantes A.**
Familial colorectal cancer risk: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Annals of Oncology*. mai 2010;21:v78-81.
176. **Masson E.**
Anomalies rétinienne au cours de la polypose adénomateuse familiale : à propos de cinq cas dans deux familles. 2010
177. **Hes FJ, Nielsen M, Bik EC, Konvalinka D, Wijnen JT, Bakker E, et al.**
Somatic APC mosaicism: an underestimated cause of polyposis coli. *Gut*. 1 janv 2008;57(1):71-6.
178. **Jass JR.**
Colorectal polyposis: from phenotype to diagnosis. *Pathol Res Pract*. 2008;204(7):431-47.
179. **Masson E.**
Génétique du cancer colorectal. *EM-Consulte*. 2018.
180. **Tayeb Tayeb C, Parc Y, Andre T, Lopez-Trabada Ataz D.**
Polypose adénomateuse familiale, tumeurs desmoïdes et syndrome de Gardner. *Bulletin du Cancer*. 1 mars 2020;107(3):352-8.
181. **Costa OL, Silva DM, Colnago FA, Vieira MS, Musso C.**
Turcot syndrome. *Dis Colon Rectum*. 1 mai 1987;30(5):391-4.
182. **Ramachandra C, Challa VR, Shetty R.**
Constitutional mismatch repair deficiency syndrome: Do we know it? *Indian J Hum Genet*. avr 2014;20(2):192-4.

183. **Guirat A, Abid M, Amar MB, Mzali R, Boujelben S, Frikha F, et al.**
SYNDROME DE TURCOT : UN CAS DE MEDULLOBLASTOME ASSOCIE A UNE TUMEUR COLORECTALE. 2007;4.
184. **Bruwer Z, Algar U, Vorster A, Fieggen K, Davidson A, Goldberg P, et al.**
Predictive genetic testing in children: constitutional mismatch repair deficiency cancer predisposing syndrome. *J Genet Couns.* avr 2014;23(2):147-55.
185. **Hagggar FA, Boushey RP.**
Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors. *Clin Colon Rectal Surg.* nov 2009;22(4):191-7.
186. **Akrout F, Achoura S, Radhouan K, Yedeas M, Harbaoui A, Chkili R.**
Syndrome de Turcot et tumeur primitive de la parotide : association fortuite ou prédisposition génétique commune ? *Neurochirurgie.* 1 août 2020;66(4):318.
187. **Munden PM, Sobol WM, Weingeist TA.**
Ocular Findings in Turcot Syndrome (glioma-polyposis). *Ophthalmology.* 1 janv 1991;98(1):111-4.
188. **Zhao Z-Y, Jiang Y-L, Li B-R, Yang F, Li J, Jin X-W, et al.**
A novel germline mutation (c.A527G) in STK11 gene causes Peutz-Jeghers syndrome in a Chinese girl: A case report. *Medicine (Baltimore).* déc 2017;96(49):e8591.
189. **Dipro S, Al-Otaibi F, Alzahrani A, Ulhaq A, Al Shail E.**
Turcot Syndrome: A Synchronous Clinical Presentation of Glioblastoma Multiforme and Adenocarcinoma of the Colon. *Case Rep Oncol Med.* 2012
190. **Lusis EA, Travers S, Jost SC, Perry A.**
Glioblastomas with giant cell and sarcomatous features in patients with Turcot syndrome type 1: a clinicopathological study of 3 cases. *Neurosurgery.* sept 2010;67(3):811-7; discussion 817.
191. **Karschnia P, Erson-Omay EZ, Huttner AJ, Kaulen LD, Duran D, Fulbright RK, et al.**
Genomic alterations in Turcot syndrome: Insights from whole exome sequencing. *J Neurol Sci.* 15 2020;417:117056.
192. **Hamilton SR, Liu B, Parsons RE, Papadopoulos N, Jen J, Powell SM, et al.**
The molecular basis of Turcot's syndrome. *N Engl J Med.* 30 mars 1995;332(13):839-47.

193. **Bruwer Z, Algar U, Vorster A, Fieggen K, Davidson A, Goldberg P, et al.**
Predictive genetic testing in children: constitutional mismatch repair deficiency cancer predisposing syndrome. *J Genet Couns.* avr 2014;23(2):147-55.
194. **Velter C, Caussade P, Fricker J-P, Cribier B.**
Syndrome de Muir-Torre et syndrome de Turcot. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* 1 août 2017;144(8):525-9.
195. **Giardiello FM, Krush AJ, Petersen GM, Booker SV, Kerr M, Tong LL, et al.**
Phenotypic variability of familial adenomatous polyposis in 11 unrelated families with identical APC gene mutation. *Gastroenterology.* 1 juin 1994;106(6):1542-7.
196. **Netgen.**
Cancer colorectal : dépistage adapté au risque et rôle du médecin traitant dans la prévention de ce cancer. *Revue Médicale Suisse.* 2006.
197. **Gammon A, Jasperson K, Kohlmann W, Burt RW.**
Hamartomatous polyposis syndromes. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2009;23(2):219-31.
198. **Chen H-M, Fang J-Y.**
Genetics of the hamartomatous polyposis syndromes: a molecular review. *Int J Colorectal Dis.* août 2009;24(8):865-74.
199. **Dunlop M.**
Guidance on gastrointestinal surveillance for hereditary non-polyposis colorectal cancer, familial adenomatous polyposis, juvenile polyposis, and Peutz-Jeghers syndrome. *Gut.* oct 2002;51(Suppl 5):v21-7.
200. **Schreibman IR, Baker M, Amos C, McGarrity TJ.**
The hamartomatous polyposis syndromes: a clinical and molecular review. *Am J Gastroenterol.* févr 2005;100(2):476-90.
201. **Gao XH, Li J, Zhao ZY, Xu XD, Du YQ, Yan HL, et al.**
Juvenile polyposis syndrome might be misdiagnosed as familial adenomatous polyposis: a case report and literature review. *BMC Gastroenterol.* 1 juin 2020;20(1):167.
202. **Larsen Haidle J, Howe JR.**
Juvenile Polyposis Syndrome. 1993
203. **Jelsig AM, Qvist N, Brusgaard K, Nielsen CB, Hansen TP, Ousager LB.**
Hamartomatous polyposis syndromes: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 15 juill 2014;9:101.

204. **Shaco-Levy R, Jaspersen KW, Martin K, Samadder NJ, Burt RW, Ying J, et al.**
Morphologic characterization of hamartomatous gastrointestinal polyps in Cowden syndrome, Peutz-Jeghers syndrome, and juvenile polyposis syndrome. *Hum Pathol.* mars 2016;49:39-48.
205. **Rosty C.**
The Role of the Surgical Pathologist in the Diagnosis of Gastrointestinal Polyposis Syndromes. *Adv Anat Pathol.* janv 2018;25(1):1-13.
206. **Masson E.**
Polypose juvénile familiale .2008.
207. **Saurin JC, Cauchin E.**
Polyposes digestives : prise en charge. *Acta Endosc.* 1 oct 2015;45(5):217-25.
208. **Gilad O, Rosner G, Fliss-Isakov N, Aharon-Kaspi S, Strul H, Gluck N, et al.**
Clinical and Histologic Overlap and Distinction Among Various Hamartomatous Polyposis Syndromes. *Clin Transl Gastroenterol.* 22 2019;10(5):1-9.
209. **van Hattem WA et al.**
Histologic variations in juvenile polyp phenotype correlate with genetic defect underlying juvenile polyposis. *Am J Surg Pathol.* avr 2011;35(4):530-6.
210. **Jelsig AM, Qvist N, Sunde L, Brusgaard K, Hansen T, Wikman FP, et al.**
Disease pattern in Danish patients with Peutz-Jeghers syndrome. *Int J Colorectal Dis.* mai 2016;31(5):997-1004.
211. **McGarrity TJ, Amos CI, Baker MJ.**
Peutz-Jeghers Syndrome. *GeneReviews*® 1993
212. **Chiang J-M, Chen T-C.**
Clinical manifestations and STK11 germline mutations in Taiwanese patients with Peutz-Jeghers syndrome. *Asian J Surg.* sept 2018;41(5):480-5.
213. **Huang Z, Miao S, Wang L, Zhang P, Wu B, Wu J, et al.**
Clinical characteristics and STK11 gene mutations in Chinese children with Peutz-Jeghers syndrome. *BMC Gastroenterol.* 25 nov 2015;15:166.
214. **van Lier MGF, Westerman AM, Wagner A, Looman CWN, Wilson JHP, de Rooij FWM, et al.**
High cancer risk and increased mortality in patients with Peutz-Jeghers syndrome. *Gut.* févr 2011;60(2):141-7.

215. **Turpin A, Cattan S, Leclerc J, Wacrenier A, Manouvrier-Hanu S, Buisine M-P, et al.**
Hereditary predisposition to cancers of the digestive tract, breast, gynecological and gonadal: focus on the Peutz-Jeghers. *Bull Cancer*. sept 2014;101(9):813-22.
216. **Connolly DC, Katabuchi H, Cliby WA, Cho KR.**
Somatic mutations in the STK11/LKB1 gene are uncommon in rare gynecological tumor types associated with Peutz-Jegher's syndrome. *Am J Pathol*. janv 2000;156(1):339-45.
217. **Lipsa A, Kowtal P, Sarin R.**
Novel germline STK11 variants and breast cancer phenotype identified in an Indian cohort of Peutz-Jeghers syndrome. *Hum Mol Genet*. 01 2019;28(11):1885-93.
218. **Daniell J, Plazzer J-P, Perera A, Macrae F.**
An exploration of genotype-phenotype link between Peutz-Jeghers syndrome and STK11: a review. *Fam Cancer*. 2018;17(3):421-7.
220. **Latchford A, Cohen S, Auth M, Scaillon M, Viala J, Daniels R, et al.**
Management of Peutz-Jeghers Syndrome in Children and Adolescents: A Position Paper From the ESPGHAN Polyposis Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;68(3):442-52.
221. **Cortegoso Valdivia P, Rondonotti E, Pennazio M.**
Safety and efficacy of an enteroscopy-based approach in reducing the polyp burden in patients with Peutz-Jeghers syndrome: experience from a tertiary referral center. *Ther Adv Gastrointest Endosc*. déc 2020;13:2631774520919369.
222. **Sakamoto H, Yamamoto H, Hayashi Y, Yano T, Miyata T, Nishimura N, et al.**
Nonsurgical management of small-bowel polyps in Peutz-Jeghers syndrome with extensive polypectomy by using double-balloon endoscopy. *Gastrointest Endosc*. août 2011;74(2):328-33.
223. **Lloyd KM, Dennis M. Cowden's disease.**
A possible new symptom complex with multiple system involvement. *Ann Intern Med*. janv 1963;58:136-42.
224. **Nelen MR, Padberg GW, Peeters EA, Lin AY, van den Helm B, Frants RR, et al.**
Localization of the gene for Cowden disease to chromosome 10q22-23. *Nat Genet*. mai 1996;13(1):114-6.

225. **Arch EM, Goodman BK, Wesep RAV, Liaw D, Clarke K, Parsons R, et al.**
Deletion of PTEN in a patient with Bannayan–Riley–Ruvalcaba syndrome suggests allelism with Cowden disease. *American Journal of Medical Genetics*. 1997;71(4):489-93.
226. **Ngeow J, Eng C.**
Germline PTEN Mutation Analysis for PTEN Hamartoma Tumor Syndrome. New York, NY: Springer; 2016. p. 63-73. (Methods in Molecular Biology).
227. **Stanich PP, Pilarski R, Rock J, Frankel WL, El-Dika S, Meyer MM.**
Colonic manifestations of PTEN hamartoma tumor syndrome: Case series and systematic review. *World J Gastroenterol*. 21 févr 2014;20(7):1833-8.
228. **Nelen MR, Padberg GW, Peeters EA, Lin AY, van den Helm B, Frants RR, et al.**
Localization of the gene for Cowden disease to chromosome 10q22–23. *Nat Genet*. mai 1996;13(1):114-6.
229. **Machado R, Paranaíba L, Martins L, Melo-Filho M, Souza T, BLS P, et al.**
Variable expressivity and novel PTEN mutations in Cowden syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1 sept 2018;127.
230. **Rifai K, Abidi I, Ettaik M, Iraqi H, Gharbi MH.**
Présentation inhabituelle d'un syndrome de Cowden : absence de signes cutanés. *Annales d'Endocrinologie*. 1 sept 2020;81(4):400.
231. **Shaco-Levy R, Jasperson KW, Martin K, Samadder NJ, Burt RW, Ying J, et al.**
Gastrointestinal Polyposis in Cowden Syndrome. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1 août 2017;51(7):e60-7.
232. **Caliskan A, Kohlmann WK, Affolter KE, Downs-Kelly E, Kanth P, Bronner MP.**
Intramucosal lipomas of the colon implicate Cowden syndrome. *Modern Pathology*. avr 2018;31(4):643-51.
233. **Ennibi O, Guedira M, Amrani N. Le syndrome de Cowden.**
Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale. 1 avr 2013;114(2):90-3.
234. **Ngeow J, Sesock K, Eng C.**
Clinical Implications for Germline PTEN Spectrum Disorders. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 1 juin 2017;46(2):503-17.

235. **Huard C, Antoine L, Devoize L, Christophe D, Orliaguet T, Baudet-Pommel M.**
Diagnostic d'un syndrome de Cowden à partir de manifestations cutanéomuqueuses. 1 janv 2009;13.
236. **Kingston B, Bailleux C, Delalogue S, Schiavon G, Scott V, Lacroix-Triki M, et al.**
Exceptional Response to AKT Inhibition in Patients With Breast Cancer and Germline PTEN Mutations. JCO Precis Oncol. 2019;3.
237. **Rushin L, Reys B, Freifeld Y, Karpowicz M, Fetzer D, Bagrodia A.**
Is Malignant Germ-Cell Tumor Associated With Cowden Syndrome? Clin Genitourin Cancer. 2019;17(3):e429-32.
238. **Marzouk H, Mensi S, Nouira M, Yaakoub A, Sfar R, Dahmouni N, et al.**
Carcinome papillaire de la thyroïde révélateur d'un syndrome de Cowden : à propos d'un cas. Médecine Nucléaire. 1 mars 2019;43(2):195.
239. **Robert Pilarski, Randall Burt, Wendy Kohlman, Lana Pho, Kristen M. Shannon, Elizabeth Swisher.**
Cowden Syndrome and the PTEN Hamartoma Tumor Syndrome: Systematic Review and Revised Diagnostic Criteria | JNCI: Journal of the National Cancer Institute | Oxford Academic [Internet]. 2013.
240. **Sweetser S, Ahlquist DA, Osborn NK, Sanderson SO, Smyrk TC, Chari ST, et al.**
Clinicopathologic features and treatment outcomes in Cronkhite-Canada syndrome: support for autoimmunity. Dig Dis Sci. févr 2012;57(2):496-502.
241. **Font G, Lavogiez C, Mortier L.**
Deux cas de papillomatose liée au gène PTEN. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 1 déc 2019;146(12, Supplement):A137-8.
242. **Tan M-H, Mester JL, Ngeow J, Rybicki LA, Orloff MS, Eng C.**
Lifetime Cancer Risks in Individuals with Germline PTEN Mutations. Clin Cancer Res. 15 janv 2012;18(2):400-7.
243. **Gontijo GMA et al.**
Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome with deforming lipomatous hamartomas in infant – Case report. Anais Brasileiros de Dermatologia. déc 2013;88(6):982-5.
244. **Yehia L, Ni Y, Sesock K, Niazi F, Fletcher B, Chen HJL, et al.**
Unexpected cancer-predisposition gene variants in Cowden syndrome and Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome patients without underlying germline PTEN mutations. PLoS Genet. 2018;14(4):e1007352.

- 245. Akbari M, Chen H, Guo G, Legan Z, Ghali G.**
Basal cell nevus syndrome (Gorlin syndrome): genetic insights, diagnostic challenges, and unmet milestones. *Pathophysiology*. 1 juin 2018;25(2):77-82.
- 246. Witmanowski H, Szycha P, Błochowiak K, Jundziłł A, Czajkowski R.**
Basal cell nevus syndrome (Gorlin-Goltz syndrome): genetic predisposition, clinical picture and treatment. *Postepy Dermatol Alergol*. août 2017;34(4):381-7.
- 247. Dah Cherif A.**
The Gorlin syndrome: a sporadic case. *Our Dermatol Online*. 9 juin 2019;10(e):e22.1-e22.3.
- 248. Nabih O, Rachdy Z, Medaghri Alaoui O, Ben Yahya I.**
Syndrome de Gorlin-Goltz : du diagnostic au traitement : à propos d'une observation. *Actual Odonto-Stomatol*. oct 2017;(285):4.
- 249. Shih S, Dai C, Ansari A, Urso BA, Laughlin AI, Solomon JA.**
Advances in genetic understanding of gorlin syndrome and emerging treatment options. *Expert Opinion on Orphan Drugs*. 3 juill 2018;6(7):413-23.
- 250. Mozer-Bernardeau M, Terris B, Grandjouan S, Chaussade S.**
Etude clinique de dix-sept polyposes hyperplasiques. *Endoscopy*. mars 2004;36(3):57.
- 251. Cs H, Mj O, S Y, Fa F.**
Hyperplastic polyps, serrated adenomas, and the serrated polyp neoplasia pathway. *Am J Gastroenterol*. 1 nov 2004;99(11):2242-55.
- 252. Saurin JC.**
Polyposes en dehors de la polypose adénomateuse familiale. *Acta Endosc*. 1 déc 2008;38(4):387-96.
- 253. Hyman NH, Anderson P, Blasyk H.**
Hyperplastic polyposis and the risk of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*. déc 2004;47(12):2101-4.
- 254. East JE, Saunders BP, Jass JR.**
Sporadic and syndromic hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colon: classification, molecular genetics, natural history, and clinical management. *Gastroenterol Clin North Am*. mars 2008;37(1):25-46, v.

255. **Jha AK, Kumar A, Singh SK, Madhawi R.**
Panendoscopic characterization of Cronkhite–Canada syndrome. *Med J Armed Forces India.* avr 2018;74(2):196-200.
256. **Sellal C, Lemarié C, Jausset F, Babouri A, Laurent V, Régent D.**
Une polypose digestive rare : le syndrome de Cronkhite–Canada. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle.* 1 oct 2012;93(10):847-50.
257. **Alexis L. Syndrome de Cronkhite–Canada :**
Présentation d'un nouveau cas avec triple atteinte dermatologique et revue de la littérature. 2014.
258. **Yun SH, et al.**
Cronkhite–Canada Syndrome Associated with Serrated Adenoma and Malignant Polyp: A Case Report and a Literature Review of 13 Cronkhite–Canada Syndrome Cases in Korea. *Clin Endosc.* mai 2013;46(3):301-5.
259. **Swami SY, D'Costa GF, Baste BD, Narhire VV, Vinay NC.**
Lymphoid polyposis with pseudomembranous colitis in a 4-month child: A rare coexistence. *Annals of Tropical Medicine and Public Health.* 3 janv 2017;10(2):453.
260. **Alshamali Y, Al Taleb A, Al-Taweel T.**
Rare Benign Large Lymphoid Colonic Polyp 2018, *Case Reports in Gastrointestinal Medicine.* Hindawi; 2018

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

المظاهر النسيجية للسلائل الهضمية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 03/11/2020

من طرف

السيدة فدوى الشرافي

المزداة في 09 فبراير 1993 بلخربية سيدي بنور
طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس - مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سليلة - هضمية - ورم حميد - خلل تنسج - التشريح المرضي

اللجنة

الرئيس

ر. بن الخياط بنعمر

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

أ. فخري

السيد

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي

ز. سملاي

السيدة

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

ي. نرجس

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام