



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

Année 2019

Thèse N°111

Les aspects anatomopathologiques des polypes colorectaux

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/04/2019

PAR

Mme ELADRARI ASMA

Née le 15/03/1993 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Polype colorectal-adénome-dysplasie -histologie

JURY

Mr. R.BENELKHAYAT BENOMAR

Professeur agrégé de Chirurgie générale.

PRESIDENT

Mr. A.FAKHRI

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique.

RAPPORTEUR

Mr. Y.NARJISS

Professeur agrégé de Chirurgie générale.

Mme. Z.SAMLANI

Professeur agrégé de Gastro-entérologie

Mme. FZ.HAZMIRI

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique.

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي 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.

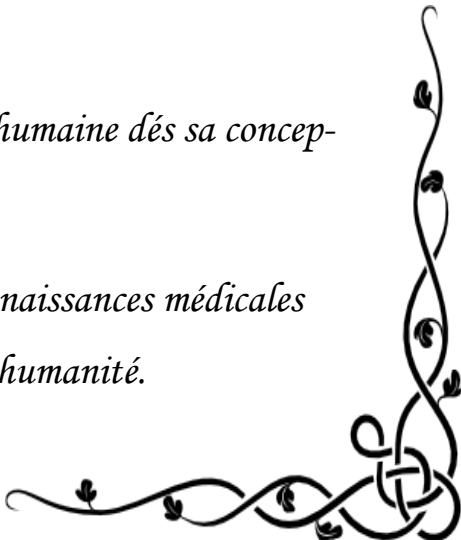
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.





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 B	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-reanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virology
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– reanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virology
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



Dédicaces



« 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 ... 



Le Très clément, Qui m'a inspiré Rien de ce que j'écris ne peut exprimer ma reconnaissance pour tout ce dont tu m'as comblé Seigneur. Merci pour Ta grâce, Ton aide et Ta bienveillance.

A mon très cher père Mr ELADRARI AHMED:

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour mon éducation, pour mon bien être. Vos prières et votre présence à mes cotés ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de ma vie. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A ma très chère mère Mme ELKHORSA AMINA:

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَّبَّيَانِي صَغِيرًا



A mon cher mari, zidi abderrazak

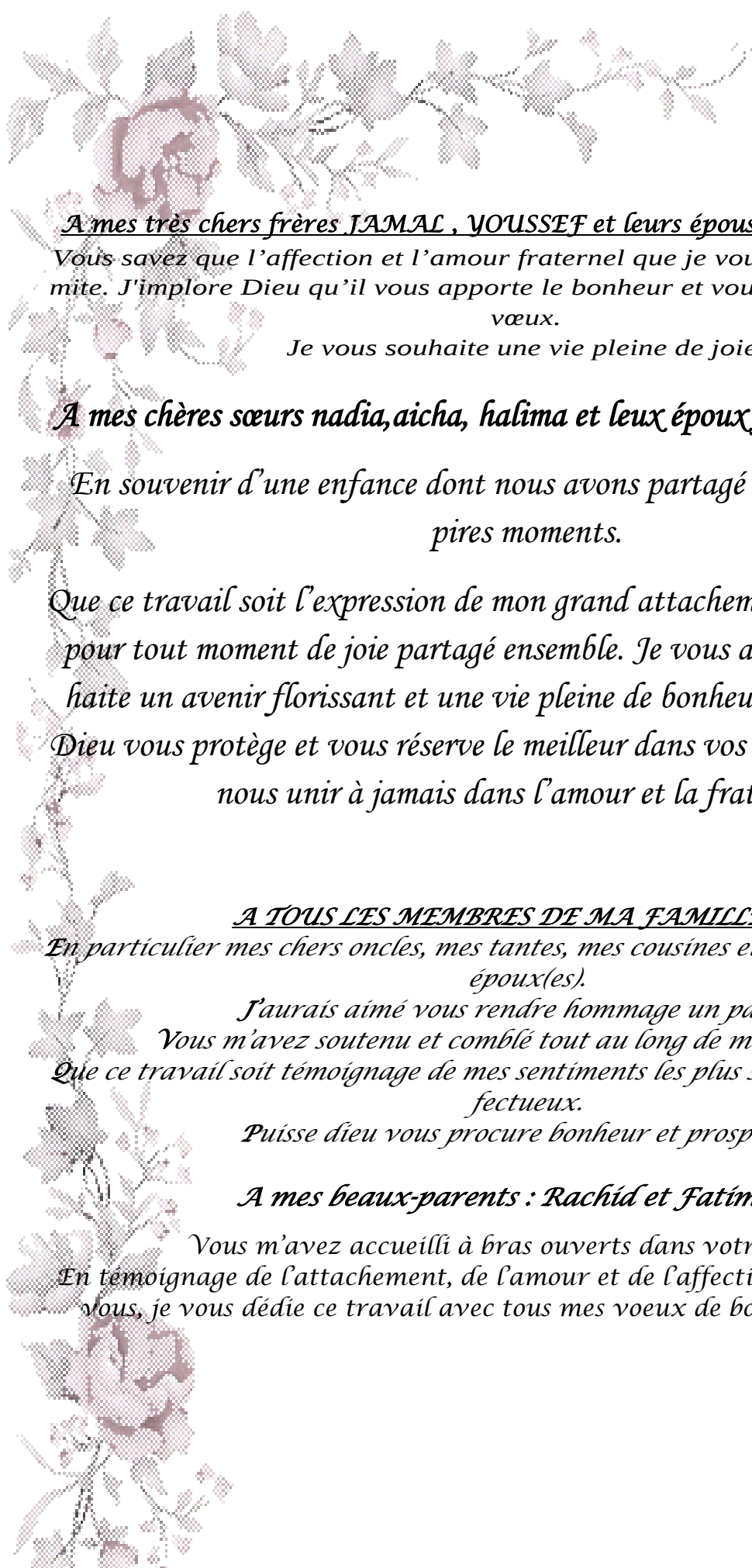
Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenue lors de toutes ces années d'études. Merci d'avoir été patient et bienveillant envers moi. Merci de m'avoir encouragée et poussée à aller de l'avant et à ne jamais rien lâcher, d'avoir été ma force et mon appui. Merci d'avoir fait de moi ta priorité, d'avoir été à mes côtés, d'avoir fait ton maximum pour me rendre heureuse. Notre mariage a été la meilleure chose qui me soit arrivée dans ma vie. Tu es le meilleur des maris et le meilleur des amis, ce que j'ai de plus précieux. Je te dédie ce travail car c'est grâce à toi que j'en suis ici.

A mon chère fils Med imrane zidi

C'est à toi mon adorable ange , ma joie , mon petit trésor que maman dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie . Je t'aime mon bébé et je te souhaite tous le bonheur du monde .

*A ma chère belle mère halima aqlane et mes beaux frères reda mouad
A tous les sentiments éternels que j'ai pour vous. Merci d'avoir été pour moi une seconde vraie famille*





A mes très chers frères JAMAL , YOUSSEF et leurs épouses ASSIA , LATIFA

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. J'implore Dieu qu'il vous apporte le bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.

Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A mes chères sœurs nadia, aïcha, halima et leurs époux jawad, said, mounir

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les pires moments.

Que ce travail soit l'expression de mon grand attachement et ma gratitude pour tout moment de joie partagé ensemble. Je vous aime et je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu vous protège et vous réserve le meilleur dans vos vies, et puisse Dieu nous unir à jamais dans l'amour et la fraternité.

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE :

En particulier mes chers oncles, mes tantes, mes cousines et mes cousins et leurs époux(es).

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.

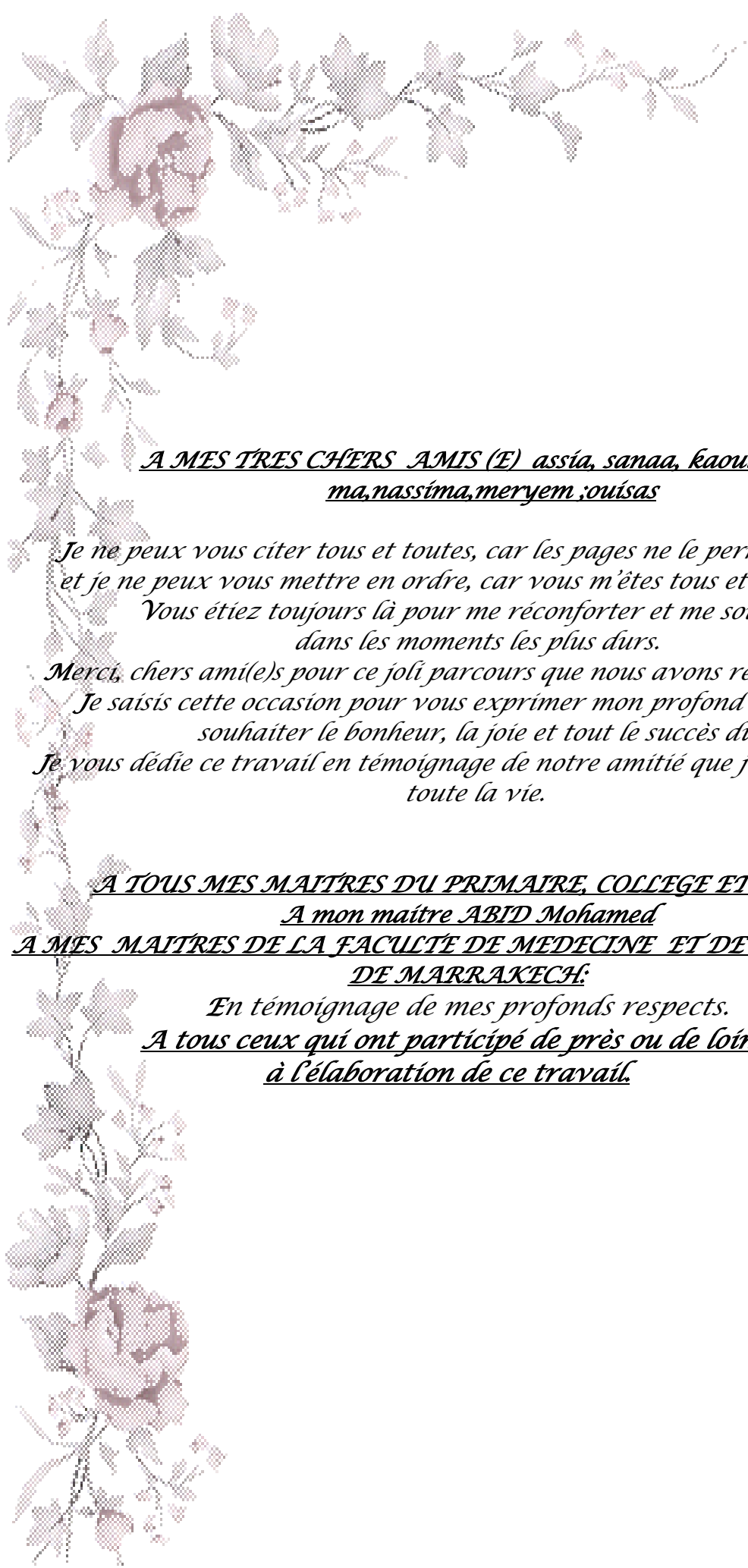
Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procure bonheur et prospérité.

A mes beaux-parents : Rachid et Fatima Lagdani

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé.



*A MES TRÈS CHÈRES AMIS (E) assia, sanaa, kaoutar, naï-
ma, nassima, meryem ; ouïsas*

*Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas,
et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères...*

*Vous étiez toujours là pour me réconforter et me soutenir
dans les moments les plus durs.*

Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble.

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous
souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde..*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera
toute la vie.*

A TOUS MES MAÎTRES DU PRIMAIRE, COLLEGE ET LYCEE,

A mon maître ABID Mohamed

*A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARRAKECH:*

En témoignage de mes profonds respects.

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



Remerciements



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE:
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BENOMAR BENKHAYAT

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.

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

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :
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.

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

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

Veuillez 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. Veuillez 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 NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LA Professeur FZ. HAZMIRI

C'est un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury.

L'ampleur de vos connaissances, votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration.

Veuillez trouver dans ce travail, cher maître, l'expression de mon estime et de ma considération.

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.
Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.*

A TOUTE PERSONNE QUI CONTRIBUER A LA REALISA-
TION DE CE TRAVAIL...



Liste d'abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

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 risque
PBR	: Polype à bas risque
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
MATERIES ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Étude épidémiologique	8
1. Fréquence	8
2. Age	8
3. Sexe	9
4. Siège	4
5. Type histologique	11
II. Répartition en fonction de la localisation	12
A. Colon	12
1. Répartition selon le sexe	12
2. Répartition selon l'âge	13
3. Répartition selon le nombre	14
4. Répartition selon la taille	15
5. Répartition selon l'aspect macroscopique	15
6. Répartition selon le type histologique	16
B. Rectum	17
1. Répartition selon le sexe	17
2. Répartition selon l'âge	18
3. Répartition selon le nombre	19
4. Répartition selon la taille	20
5. Répartition selon l'aspect macroscopique	20
6. Répartition selon le type histologique	21
III. Répartition en fonction du type histologique	22
A. Polype adénomateux	22
1. Adénome tubuleux	22
2. Adénome tubulovilleux	29
3. Adénome villeux	36
4. Adénome plan	37
5. Adénome festonné sessile	38
6. Adénome transformé	38
B. Polype inflammatoire	39
1. Répartition selon le sexe	39
2. Répartition selon l'âge	39
3. Répartition selon le siège	40
4. Répartition selon le nombre	41
5. Répartition selon la taille	42
6. Répartition selon l'aspect macroscopique	43
7. Répartition Selon l'existence de dysplasie	43
C. Polype hyperplasique	44
1. Répartition selon le sexe	44
2. Répartition selon l'âge	45
3. Répartition selon le siège	46

4. Répartition selon le nombre	47
5. Répartition selon la taille	48
6. Répartition selon l'aspect macroscopique	48
7. Répartition selon l'existence de dysplasie	48
D. Polype juvénile	49
1. Répartition selon le sexe	49
2. Répartition selon l'âge	50
3. Répartition selon le siège	50
4. Répartition selon le nombre	51
5. Répartition selon la taille	51
6. Répartition selon l'aspect macroscopique	52
7. Répartition selon l'existence de dysplasie	53
DISCUSSION	54
I. Généralités	55
A. Rappel anatomique	55
1. le colon	55
2. Le rectum	58
3. Rappel histologique	60
II. Circonstances de découvertes des polypes	62
III. Moyens diagnostiques	63
1. Rectoscopie au tube rigide	63
2. Rectosigmoidoscopie au tube souple	63
3. Coloscopie	64
4. Lavement baryté	64
5. Coloscopie virtuelle	65
6. Chromoendoscopie	65
IV. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique	68
V. Données épidémiologiques	71
1. Fréquence	71
2. Age	72
3. Sexe	73
4. Siège	74
5. Type histologique	74
VI. Aspects anatomopathologiques	75
A. Polypes néoplasiques	75
1. Adénome:	75
1.1 Adénome tubuleux	76
1.2 Adénome villositéux	77
1.3 Adénome tubulovillositéux	78
1.4 Adénome plan	79
2. Polype festonné	83
B. Polypes non néoplasiques	90
1. polype hyperplasique	90

2. Polypes hamartomateux	91
3. Polype inflammatoire:	94
VII. Séquence adénome–cancer	96
VIII. Dysplasie et polypes	98
IX. Polyposes colorectales	101
A. Polyposes familiales	101
1. Polypose adénomateuse familiale (PAF)	101
2. Polyposes hamartomateuses	103
3. Polyposes familiales exceptionnelles	107
B. Polyposes non familiales	107
1. Syndrome de Cronkhite–Canada	107
2. Polypose hyperplasique	108
3. Polypose lymphoïde	109
CONCLUSION	110
RESUME	124
BIBLIOGRAPHIE	128



Le polype correspond à une tumeur faisant saillie dans la lumière intestinale, sans préjuger de sa nature histologique. Il peut être sessile (la taille de la base d'implantation du polype est supérieure à celle du polype), pédiculé (la taille de la base d'implantation du polype est inférieure à celle du polype) ou plan (relief peu ou pas perceptible en endoscopie standard), de nature bénigne ou maligne [1].

Cet aspect macroscopique correspond à des lésions histologiques variées, d'histogénèse différente et surtout caractérisées par une évolutivité différente.

Histologiquement, on distingue entre quatre variétés de polypes: le polype adénomateux, hyperplasique, hamartomateux et pseudo-inflammatoire. Seuls les polypes adénomateux sont susceptibles de se transformer en cancer colorectal [2]. 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.

Ces dernières années ont vu se développer de nombreux moyens diagnostiques dits "non invasifs" de la pathologie digestive en général et des polypes en particulier. Cependant, seule l'endoscopie de bonne qualité et au mieux la vidéoendoscopie avec coloration (chromoendoscopie) et grossissement, permet de rechercher les lésions les plus petites qu'elles soient planes ou surélevées. C'est le seul examen qui permet la réalisation de biopsies [5].

A chaque type de polype peut correspondre une polypose de même type, maladie caractérisée par la présence d'un grand nombre de polypes affectant toute la muqueuse rectocolique ou une partie seulement de celle-ci. Certaines affections comportent un risque de dégénérescence.

La polypose adénomateuse familiale tire toute sa gravité de son inéluctable transformation maligne [6]. D'où l'intérêt du dépistage précoce chez les sujets à risque.

Le but de notre travail est de :

- Réaliser une étude rétrospective descriptive des différents types histologiques des polypes colorectaux 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 de polype.



Matériels et méthodes



I. Matériels d'étude

1. Type et durée d'étude:

Notre étude est descriptive rétrospective portant sur une période de 05 ans allant du janvier 2014 au décembre 2018.

2. Recueil des données:

Nous avons recueillis tous les cas de polypes colique et rectal confirmés histologiquement qui ont été colligés dans les registres du service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech et couvrant la période de notre étude.

Notre matériel est représenté par les biopsies et les pièces opératoires parvenues au laboratoire d'anatomie pathologique du secteur hospitalier et extra hospitalier.

3. Critères d'inclusion

On a retenu tous les diagnostics de polypes colique et rectal confirmés histologiquement.

II. Méthode d'étude

1. Variables étudiées :

Toutes les informations disponibles sur les registres des laboratoires d'anatomopathologie ont été utilisées.

- La date de prélèvement : en particulier l'année
- L'âge
- Le sexe
- les données cliniques
- La nature du prélèvement : biopsie ou pièce opératoire
- La localisation

- Le nombre
- L'aspect macroscopique
- La nature microscopique

2. Analyse des données :

Les données ont été recueillies manuellement sous forme de tableaux sur Excel.

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



Résultats



I. Étude épidémiologique

1. Fréquence:

De 2014 à 2018 nous avons colligés 102 patients atteints d'un PCR, ce qui représentait une moyenne de 20.4 malades par an (figure 1).

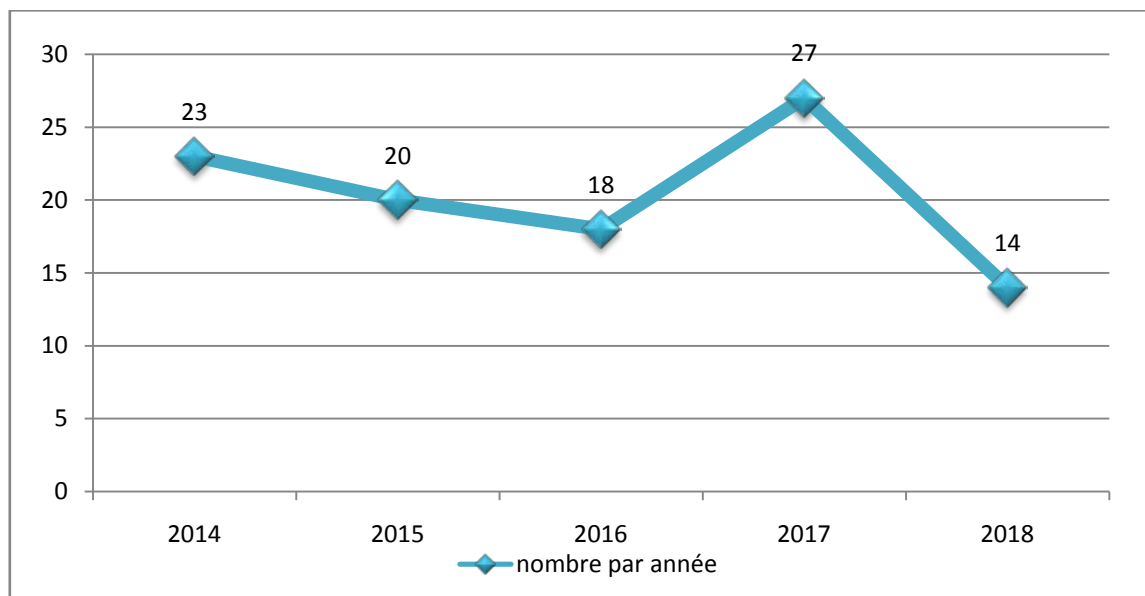


Figure 1 : Répartition des cas selon les années

2. Age

Dans notre série, la moyenne d'âge était de 53ans tout sexe confondu avec des extrêmes allant de 4 ans à 87 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient celles situées entre :

- ❖ 40-49 ans : 19 cas soit 18.6%.
- ❖ 50-59 ans : 27 cas soit 26.5%.
- ❖ 60-69 ans : 22 cas soit 21.6% (Figure 2).

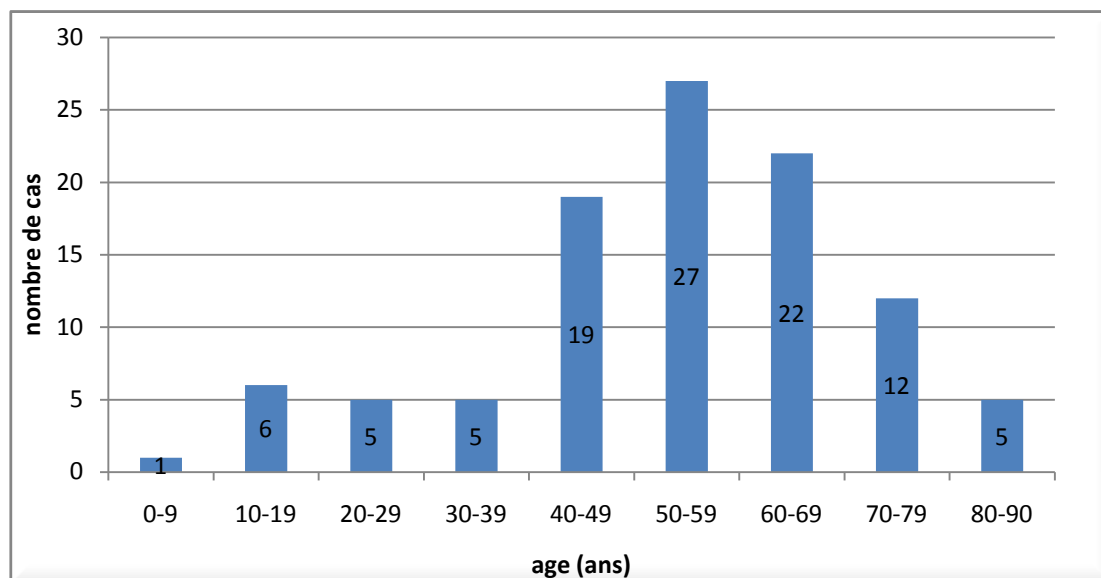


Figure 2 : répartition des polypes selon les tranches d'âge

3. Sexe:

Sur 102 cas des polypes colorectaux, 60 cas étaient de sexe masculin soit 58.8 % et 42 étaient de sexe féminin soit 41.2% avec un sexe ratio H/F de 1.43 (figure3).

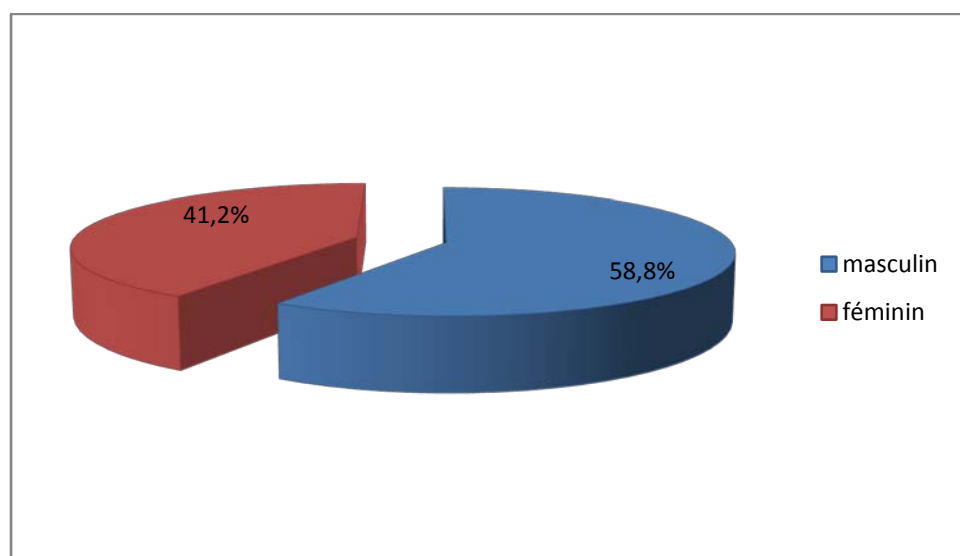


Figure 3: Répartition des polypes selon le sexe

4. Siège:

Les localisations coliques étaient prédominantes représentant 56.9% (figure4).

Au niveau du colon, le polype s'est développé dans la majorité des cas au niveau du colon descendant (18%), suivi du colon ascendant (13%) puis le colon sigmoïde (10% des cas).

D'autres localisations ont été retrouvées comme les angles coliques droit et gauche ainsi qu'au niveau du caecum (figure5).

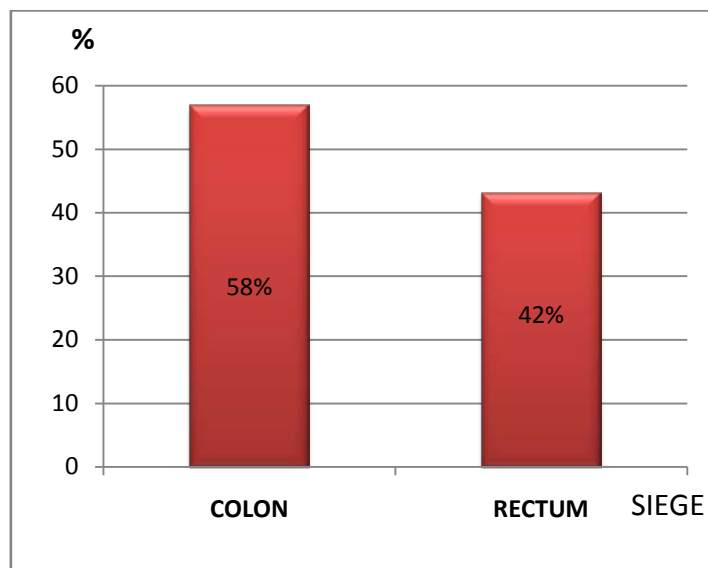


Figure 4 : Répartition des polypes selon le siège

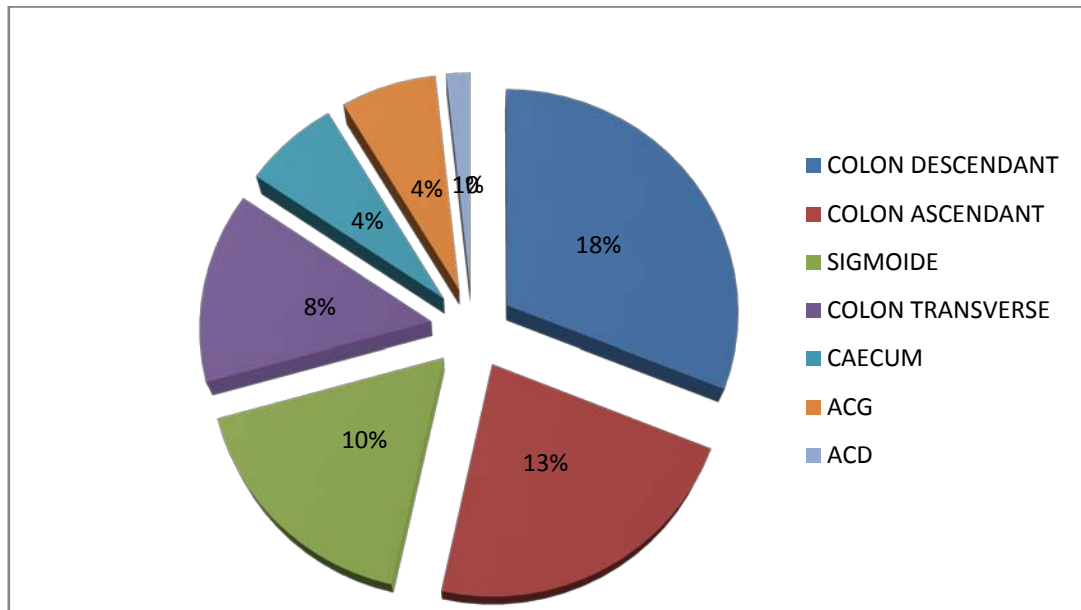


Figure 5: Répartition du polype colique selon les différentes localisations

5. Type histologique:

L'analyse nous a permis de retenir la répartition suivante :

- L'adénome tubuleux: 38 cas soit 37.3 %
- L'adénome tubulo-villeux: 29 cas soit 28.5%
- L'adénome villeux: 1 cas soit 0.9 %
- L'adénome plan: 1 cas soit 0.9 %
- L'adénome festonné sessile: 1 cas soit 0.9 %
- L'adénome transformé: 4 cas soit 3.9 %
- Le polype inflammatoire: 14 cas soit 13.8 %
- le polype hyperplasique: 8 cas soit 7.9 %
- Le polype juvénile: 6 cas soit 5.9%

L'adénome était le type histologique le plus fréquent (72.4 %), suivi par le polype inflammatoire (13.8 %), puis le polype hyperplasique (7.9 %) et juvénile (5.9 %) (Figure 6).

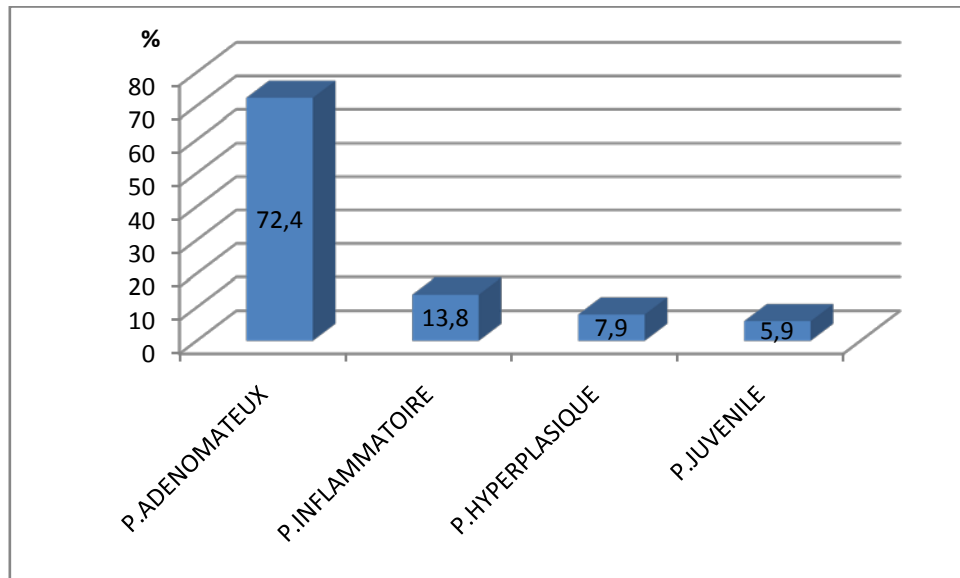


Figure 6: Répartition des polypes colorectaux selon le type histologique.

II. Répartition en fonction de la localisation :

A. colon :

Sur l'ensemble des cas recueillis, le nombre de polype colique était de 58 cas, ce qui représentait 56.9% des polypes colorectaux.

1. Répartition selon le sexe :

Le polype colique était prédominant chez le sexe masculin avec un pourcentage de 67.2% (39 cas), contre seulement 32.8% chez le sexe féminin (19 cas) ce qui nous a fait un sexe ratio H/F de 2 (figure7).

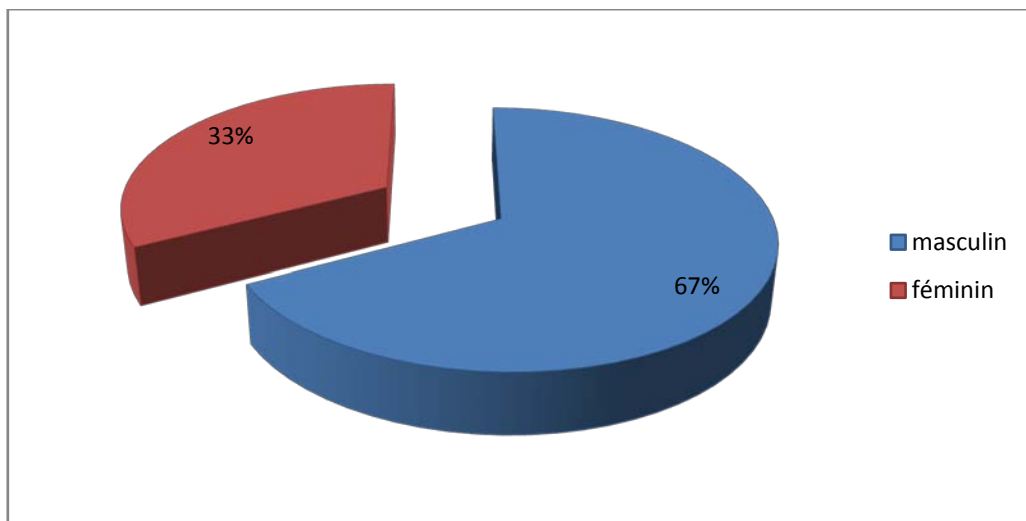


Figure 7: Répartition des polypes coliques selon le sexe

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen était de 54 ans avec des extrêmes variant entre 15 et 81 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées sont celles situées entre :

- ❖ 45-49 ans : 8 cas soit 13.8%.
- ❖ 50-54 ans : 8 cas soit 13.8%.
- ❖ 55-59 ans : 12 cas soit 20.7% (figure8).

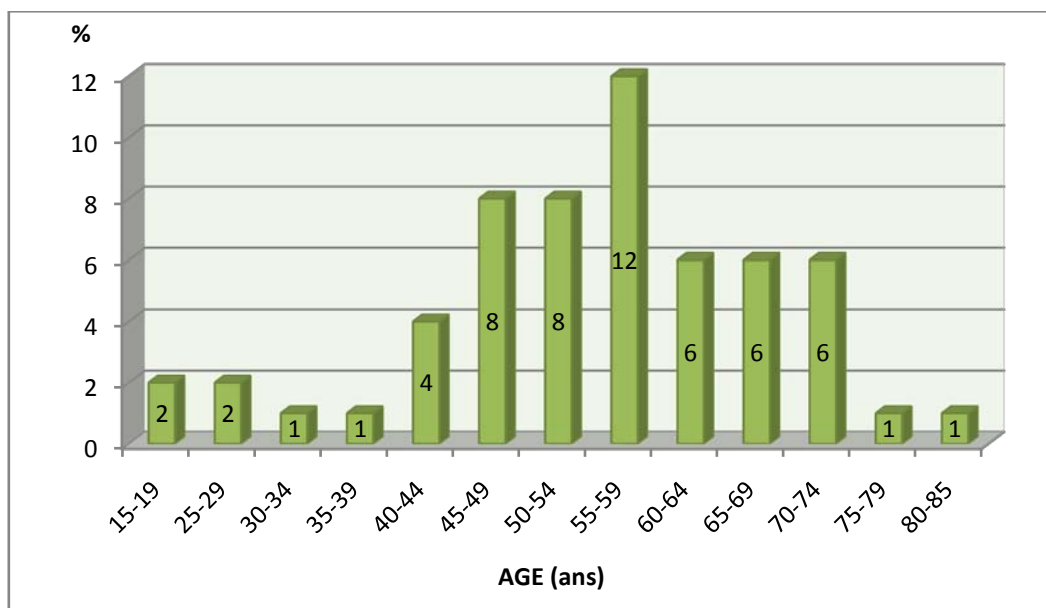


Figure 8: Répartition des polypes coliques selon l'âge

3. Répartition selon le nombre :

Le nombre des polypes coliques a été précisé dans : 53 cas.

La distribution du nombre des polypes au niveau du colon était comme suit :

Tableau I : Répartition des polypes coliques selon le nombre

NOMBRE	FREQ	%
1	31	58.5
2	11	20.8
3	6	11.3
4	2	3.8
5	1	1.8
7	2	3.8

Le nombre moyen était de 2 avec des extrêmes variant entre 1 et 7 (Tableau I).

4. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 41 cas.

La distribution de la taille au niveau du colon était comme suit :

Tableau II : Répartition des polypes coliques selon la taille

TAILLE (mm)	FREQ	%
2	2	4.9
3	5	12.2
4	3	7.3
5	6	14.6
6	1	2.4
7	6	14.6
10	9	22
15	1	2.4
20	5	12.2
28	2	4.9
30	1	2.4

La taille moyenne était de 9.7 mm avec des extrêmes : 2 mm et 30 mm (Tableau II).

5. Répartition selon l'aspect macroscopique :

Dans notre série les polypes coliques étaient le plus souvent sessiles (74.1%) (figure9).

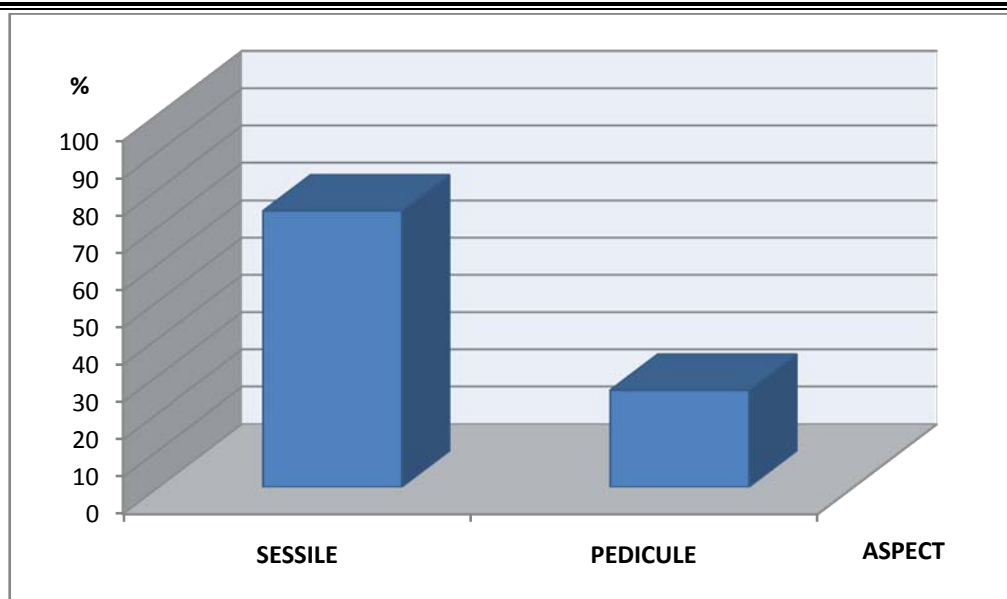


Figure 9: Répartition des polypes coliques selon l'aspect macroscopique

6. Répartition selon le type histologique:

Les polypes coliques se présentaient dans la plupart des cas sous forme d'adénome (77.6%) le plus souvent de type tubuleux, suivi par le polype inflammatoire (15.5%) puis hyperplasique (5.2%) (Tableau III et figure 10).

Type histologique	Fréquence	%
A. Tubuleux	28	48.3
A. tubulovilleux	16	27.6
A. transformé	1	1.7
P. inflammatoire	9	15.5
P. hyperplasique	3	5.2
P.juvenile	1	1.7
Total	58	100

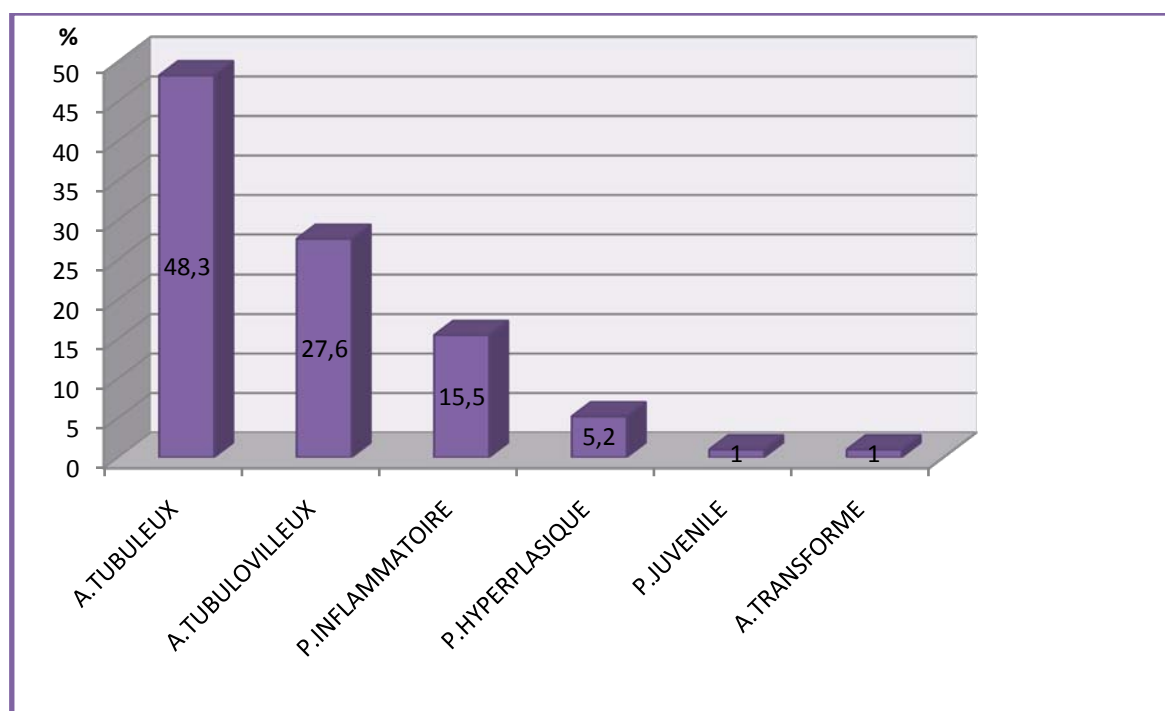


Figure 10: Répartition des polypes coliques selon le type histologique

B. Rectum:

Tableau III : Répartition des polypes coliques selon le type histologique

Le nombre de polype rectal était de 44 cas soit 43.1% de l'ensemble des polypes colorectaux.

1.

Sur 44 cas des polypes rectaux, 24 cas étaient de sexe féminin soit 54.5 % et 20 cas étaient de sexe masculin soit 45.5% avec un sexe ratio H/F de 0.83 (figure11).

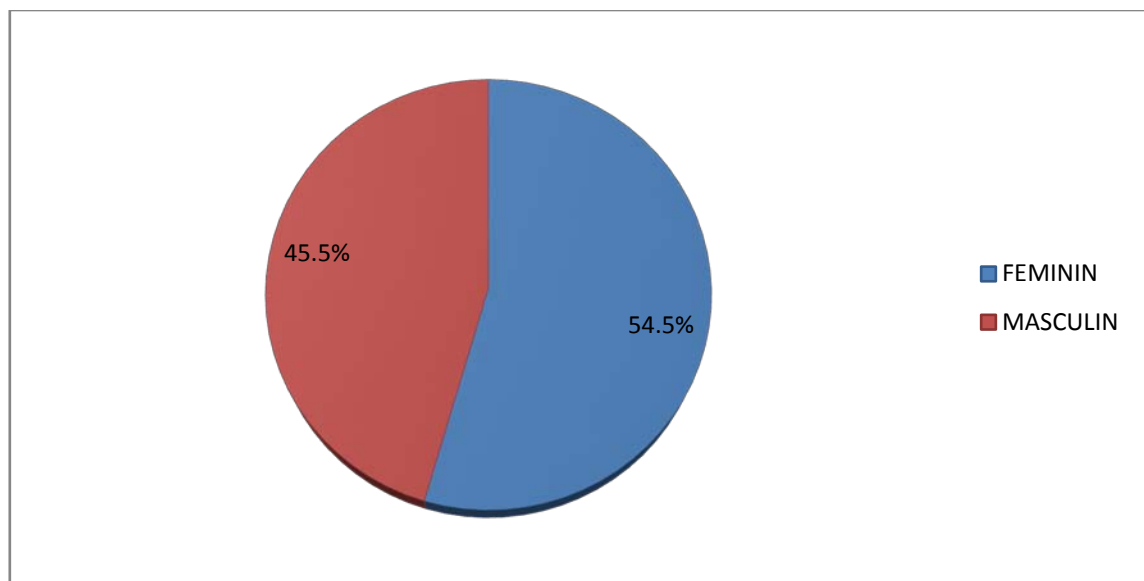


Figure 11: Répartition des polypes rectaux selon le sexe

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes variant entre 4 ans et 87 ans.

Les tranches d'âges les plus touchées étaient celles situées entre :

❖ 40–49 ans : 8 cas soit 18.2 %.

❖ 50–59 ans : 6 cas soit 13.6 %.

❖ 60–69 ans : 10 cas soit 22.7 % (figure12).

Répartition selon le sexe :

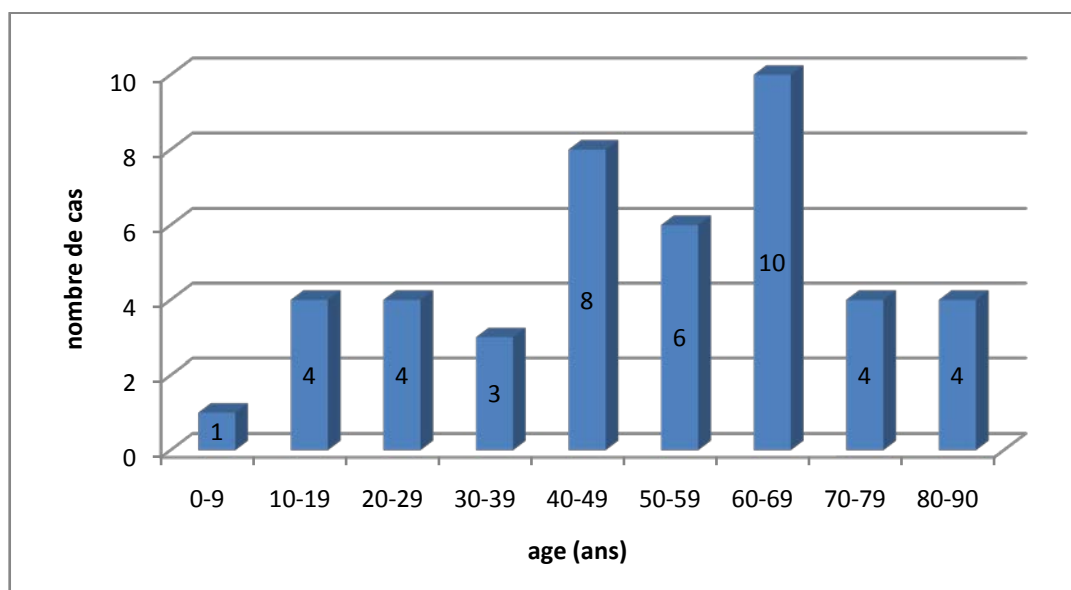


Figure 12: Répartition des polypes rectaux selon l'âge

3. Répartition selon le nombre:

Le nombre des polypes a été précisé dans : 36 cas.

La distribution du nombre des polypes au niveau du rectum était comme suit :

Tableau IV : Répartition des polypes rectaux selon le nombre

NOMBRE	FREQ	%
1	24	66.7
2	7	19.4
3	3	8.3
6	1	2.8
7	1	2.8

Le nombre moyen était de 1.6 avec des extrêmes variant entre 1 et 7 (Tableau IV).

4. Répartition selon la taille:

La taille des polypes a été précisée dans 30 cas.

La taille moyenne des polypes au niveau du rectum était de 8.1 mm avec des extrêmes de: 2mm et 20 mm (Tableau V).

Tableau V: Répartition des polypes rectaux selon la taille

Taille (mm)	FREQ	%
2	3	10
3	1	3.3
4	1	3.3
5	10	33.4
6	1	3.3
7	3	10
10	3	10
15	7	23.4
20	1	3.3

5. Répartition selon l'aspect macroscopique:

Les polypes rectaux étaient sessiles dans 75% des cas et pédiculés dans 25% des cas (figure13).

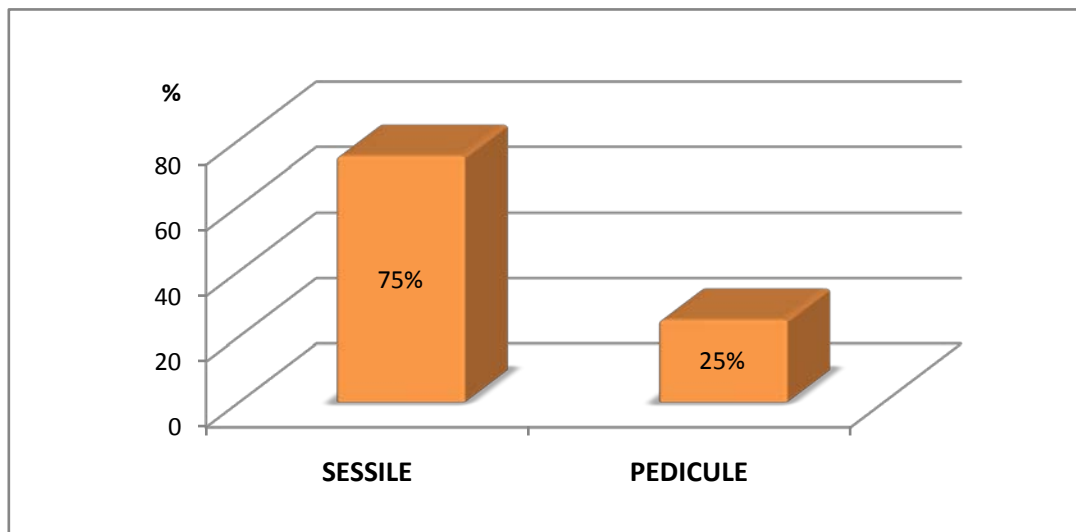


Figure 13 : Répartition des polypes rectaux selon l'aspect macroscopique

6. Répartition selon le type histologique:

Le polype rectal était dans plus de 66.1 % des cas un adénome. Les autres types histologiques sont classés par ordre au niveau du tableau qui suit (tableau VI).

Tableau VI: Répartition des polypes rectaux en fonction du type histologique

Type histologique	Fréquence	%
A. Tubulovilleux	13	29.6
A. tubuleux	10	22.8
A. transformé	3	6.8
A. vilieux	1	2.3
A. plan	1	2.3
A. festonné	1	2.3
P. inflammatoire	5	11.3
P. hyperplasique	5	11.3
P.juvénile	5	11.3
TOTAL	44	100

III. Répartition 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.

A. Polype adénomateux

1. Adénome tubuleux:

Il était le plus fréquent des adénomes 51.4%.

a) Répartition selon le sexe:

Le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 74% (figure14).

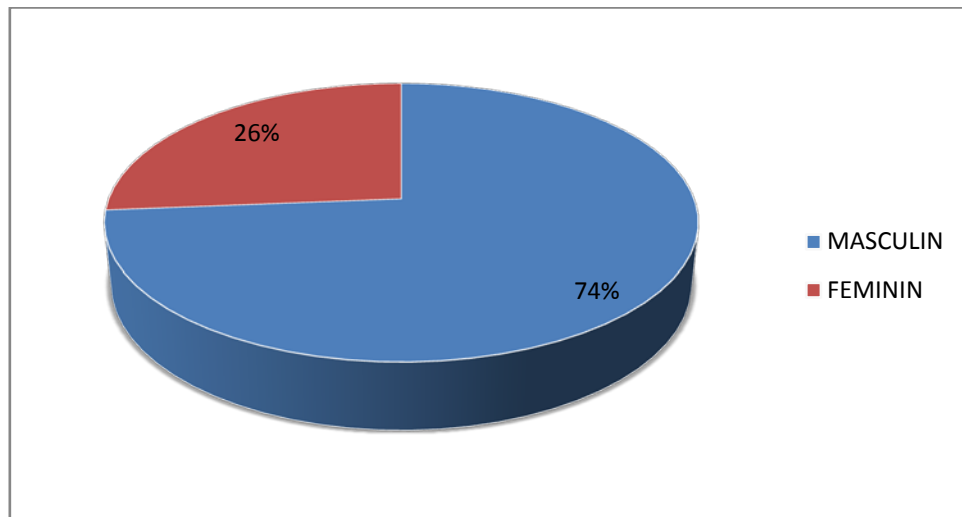


Figure 14: Répartition de l'adénome tubuleux selon le sexe

b) Répartition selon l'âge:

La moyenne d'âge était de 55 ans avec des extrêmes variant entre 29 ans et 81 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient comme suit :

- ❖ 55-59 ans : 9 cas soit 23.7%.
- ❖ 60-64 ans : 5 cas soit 13.2%.
- ❖ 65-69 ans: 6 cas soit 15.8%.

- ❖ L'adénome tubuleux était absent chez les sujets de moins de 25 ans (figure15).

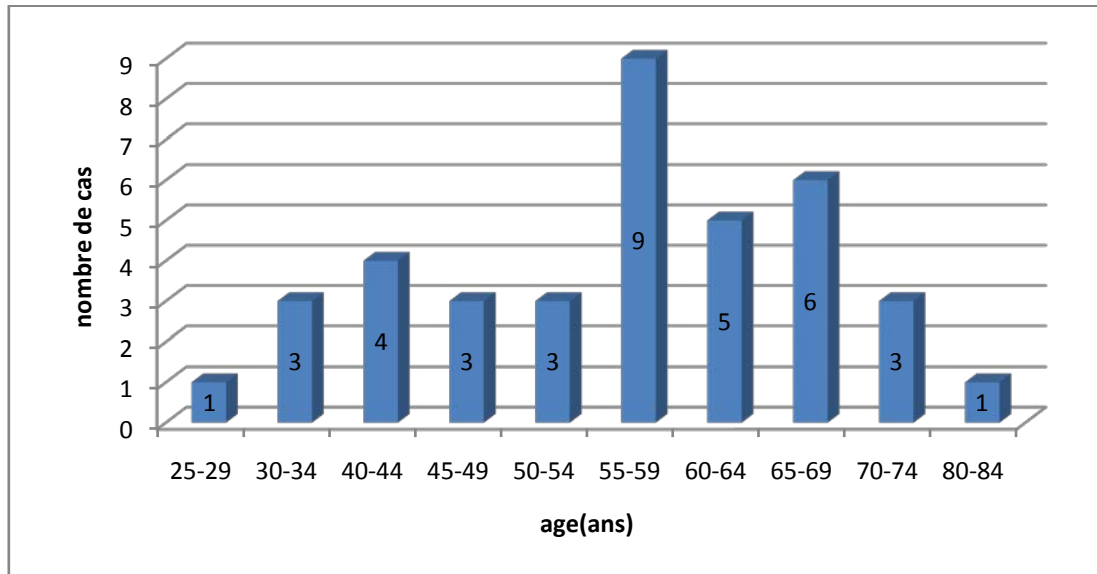


Figure 15: Répartition de l'adénome tubuleux selon l'âge

c) **Répartition selon le siège :**

La localisation de l'adénome tubuleux était essentiellement colique avec un pourcentage de 73.7% (figure16).

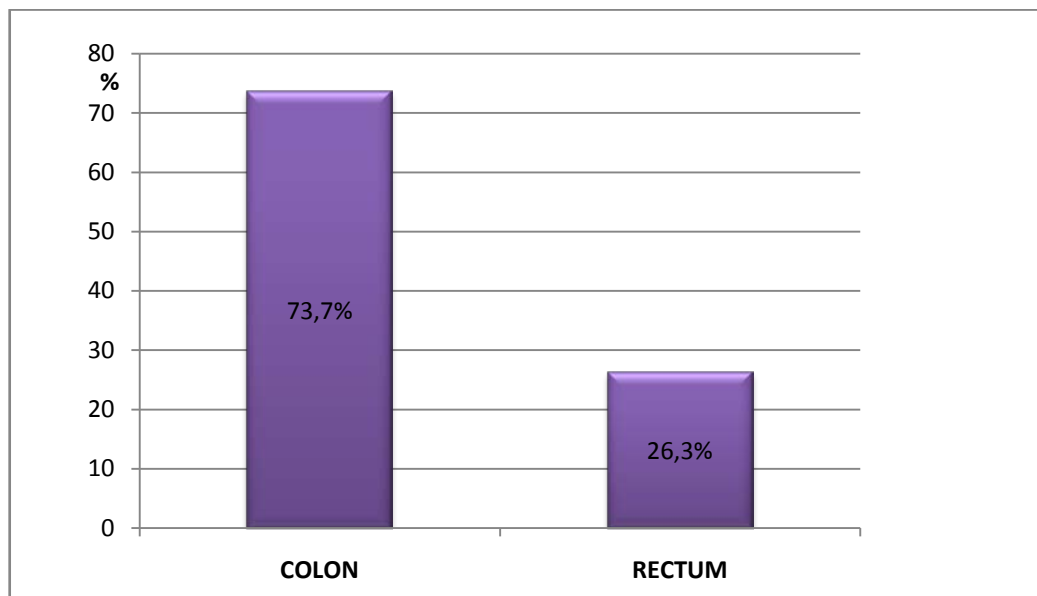


Figure 16: Répartition de l'adénome tubuleux selon le siège

d) Répartition selon le nombre :

Le nombre a été précisé dans 31 cas.

Le nombre moyen de polype était de 1.8 avec des extrêmes : 1 et 7 (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition de l'adénome tubuleux selon le nombre.

NOMBRE	FREQ	%
1	19	61.3
2	6	19.3
3	3	9.7
4	2	6.5
7	1	3.2

L'adénome tubuleux était unique dans 61.3 % des cas (Figure 17).

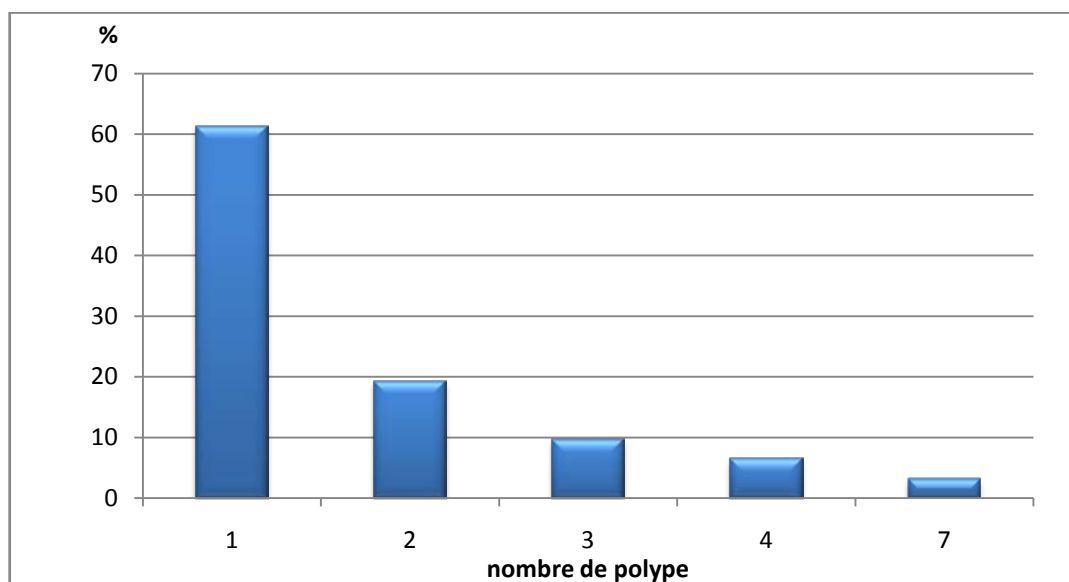


Figure17: Répartition de l'adénome tubuleux selon le nombre

e) Répartition selon la taille :

La taille a été précisée dans 29 cas.

La taille moyenne était de 8.3mm avec des extrêmes allant de 2 à 28 mm, le plus souvent comprise entre 7 et 10 mm (41.4%) (Tableau VIII et figure18).

Tableau VIII: Répartition de l'adénome tubuleux selon la taille

TAILLE (mm)	FREQ	%
2	4	13.8
3	1	3.5
4	3	10.3
5	4	13.8
7	6	20.7
10	6	20.7
15	3	10.3
28	2	6.9

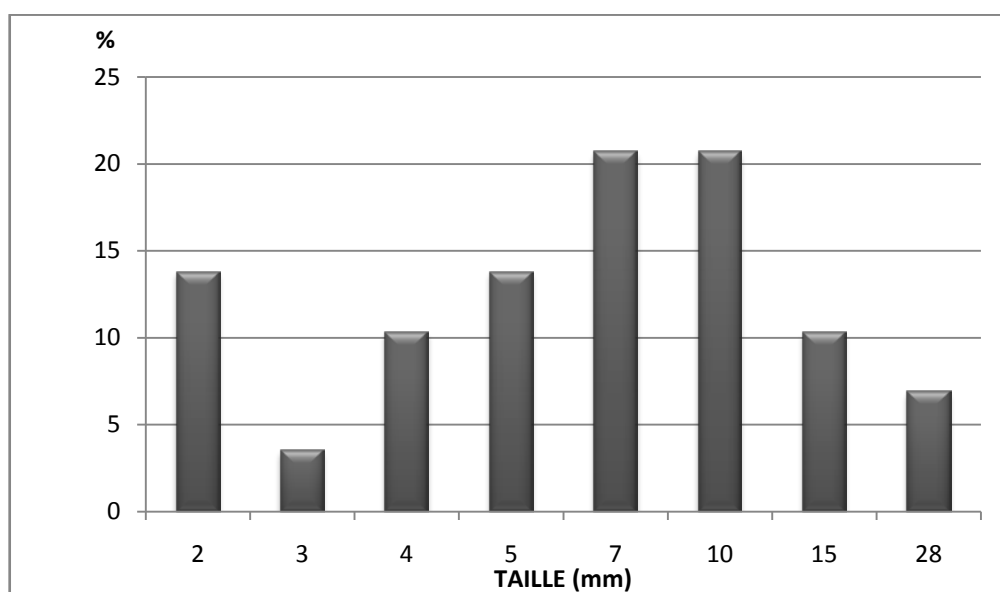


Figure18 : Répartition de l'adénome tubuleux selon la taille

f) Répartition selon l'aspect macroscopique:

76.3% des adénomes tubuleux étaient sessiles et 23.7% étaient pédiculés (figure19).

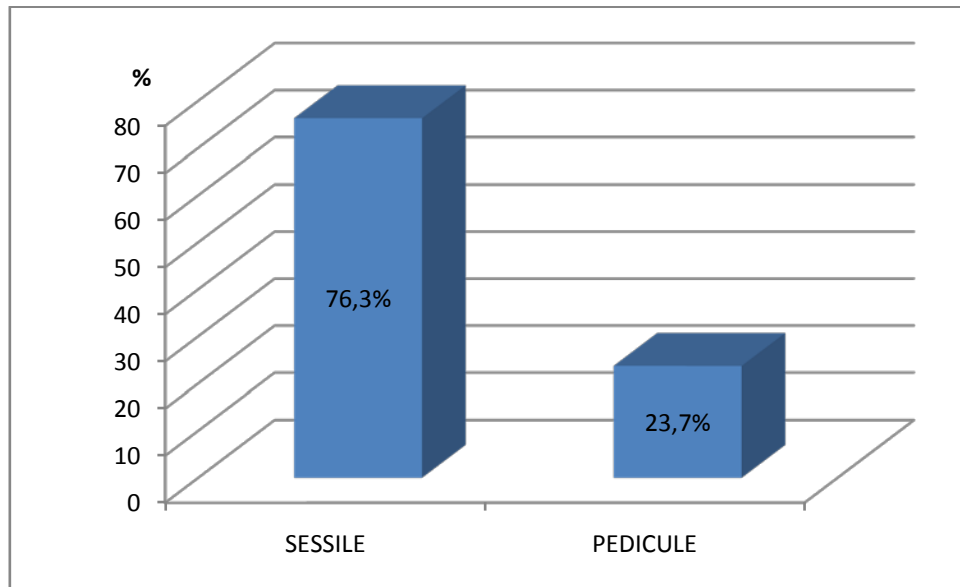


Figure 19: Répartition de l'adénome tubuleux selon L'aspect macroscopique

g) Répartition selon l'existence de dysplasie:

L'examen histologique de l'adénome tubuleux recensé dans cette étude a retrouvé une dysplasie de bas grade dans 94.7% des cas et une dysplasie de haut grade dans 5.3% des cas (Tableau IX et figure 20).

Tableau IX: Répartition de l'adénome tubuleux selon la dysplasie

DYSPLASIE	FREQUENCE	%
BAS GRADE	36	94.7
HAUT GRADE	02	5.3
TOTAL	38	100

➤ Répartition de la dysplasie selon le sexe :

La dysplasie était prédominante dans le sexe masculin (figure20).

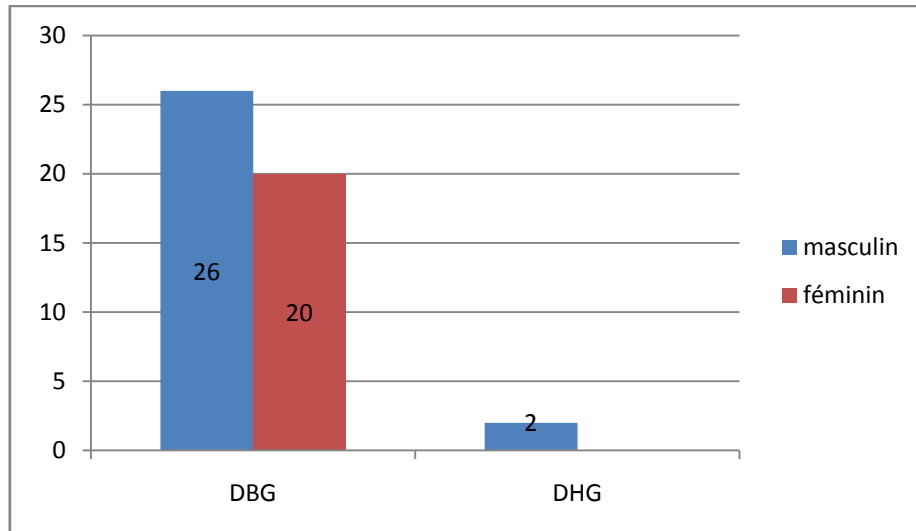


Figure20: Répartition de la dysplasie selon le sexe

➤ Répartition de la dysplasie selon l'âge :

Dans notre série la dysplasie était fréquente chez les patients âgés (figure21).

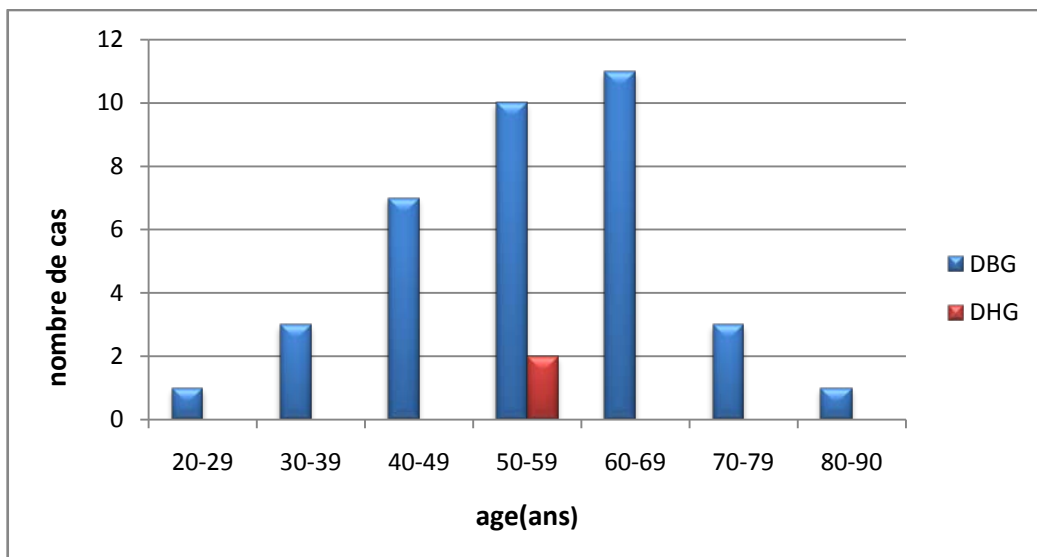


Figure 21: Répartition de la dysplasie selon l'âge

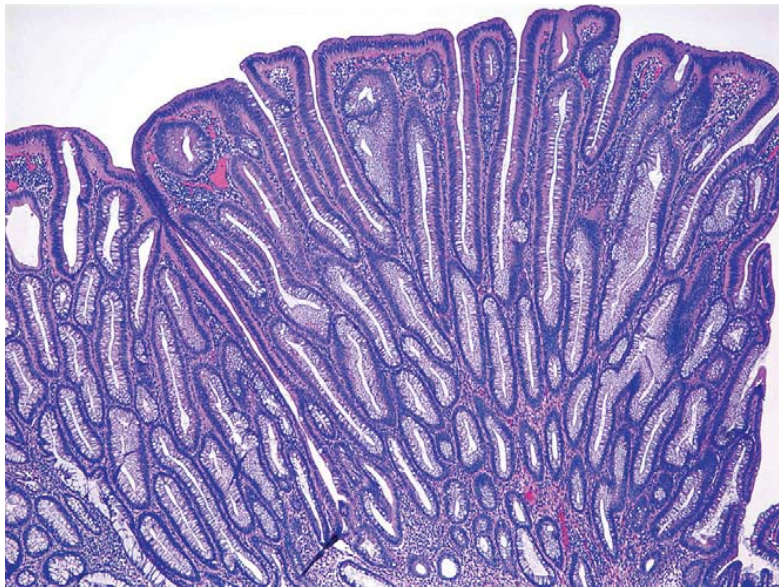


Figure 22 : Aspect histologique d'adénome tubuleux en dysplasie de bas grade (HES×40).

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

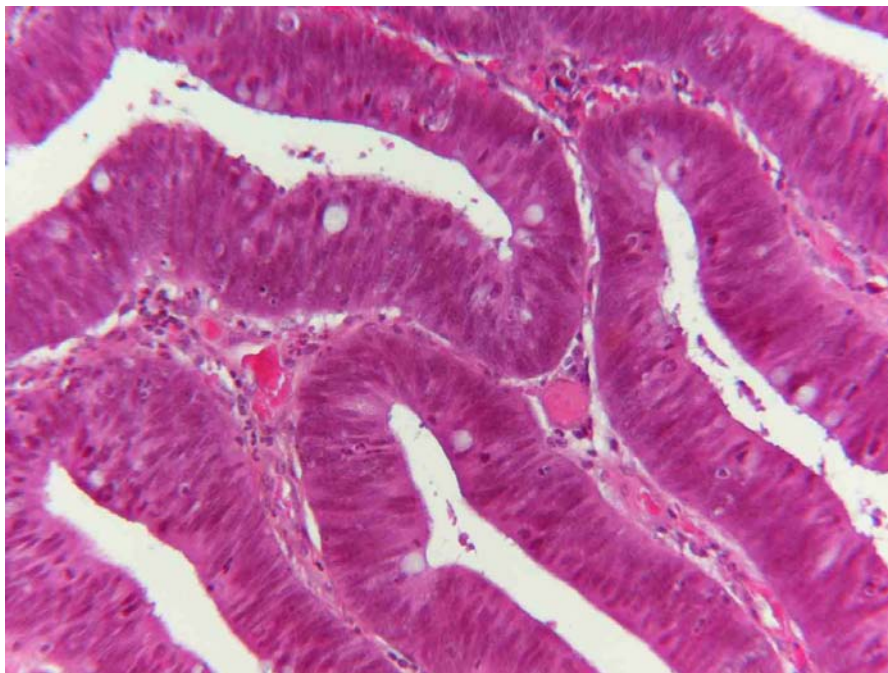


Figure 23 : Aspect histologique d'adénome tubuleux en dysplasie de haut grade (HES×400).

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

2. Adénome tubulovilleux :

Il représentait 39.2 % de l'ensemble des adénomes.

a) Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (55%) (Figure24).

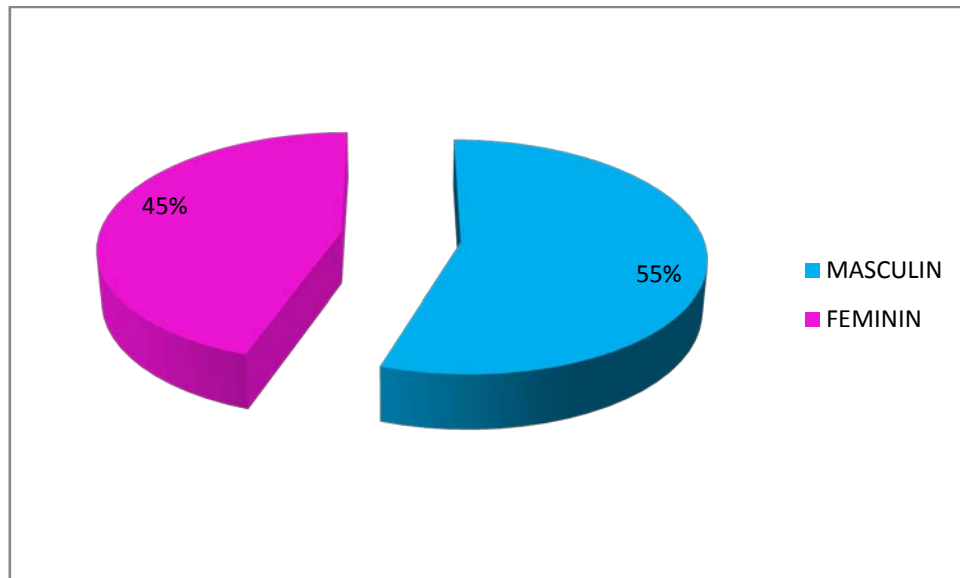


Figure 24 : Répartition de l'adénome TV selon le sexe

b) Répartition selon l'âge:

L'âge moyen était de 58 ans avec des extrêmes variant entre 27 et 87 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées étaient :

- ❖ 40–49 ans: 6 cas soit 20.7%.
- ❖ 50–59 ans: 5 cas soit 17.3%.
- ❖ 70–79 ans: 7 cas soit 24.1%.

L'adénome tubulovilleux était fréquent chez les sujets de plus de 40 ans (Figure25).

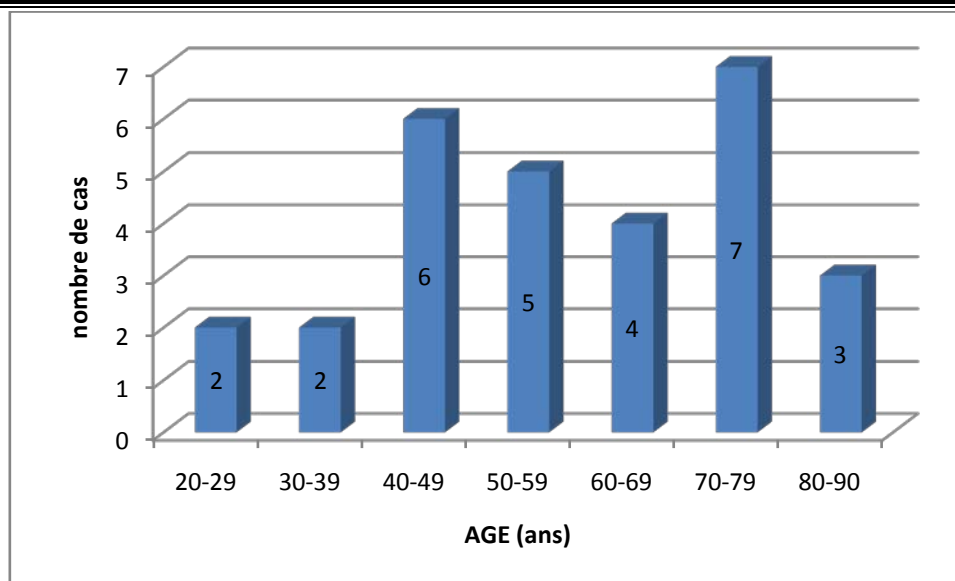


Figure25 : Répartition de l'adénome TV selon l'âge

c) Répartition selon le siège:

Le colon représentait le siège prédominant (55.2%) (figure26).

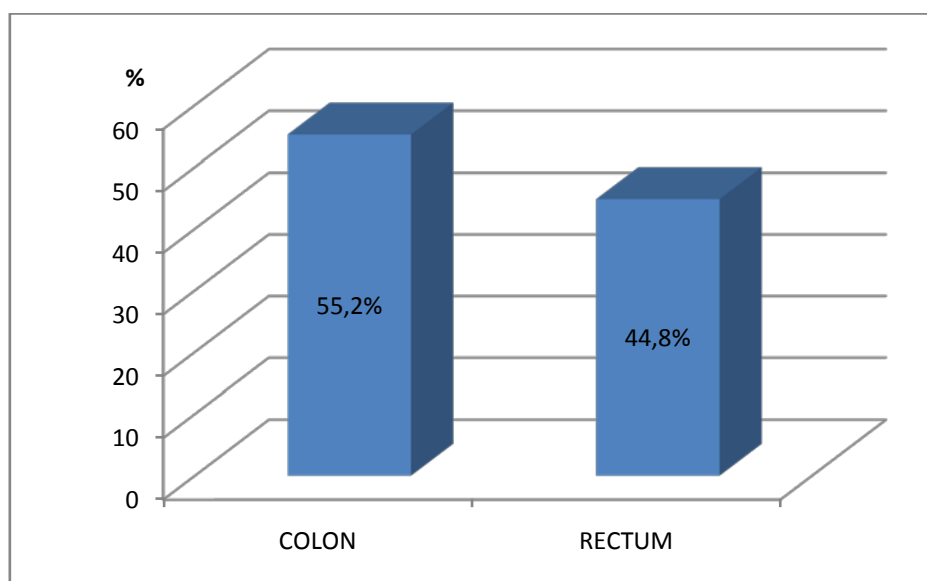


Figure26: Répartition de l'adénome TV selon le siège

d) Répartition selon le nombre :

Le nombre de polype a été précisé dans 27 cas.

Le nombre moyen était de 1.9 avec des extrêmes : 1 et 7

L'adénome TV était unique dans plus des deux tiers des cas (66.7%) (Tableau X).

Tableau X : Répartition de l'adénome TV selon le nombre

nombre	FREQ	%
1	18	66.7
2	4	14.8
3	3	11.1
6	1	3.7
7	1	3.7

e) Répartition selon la taille:

La taille a été précisée dans 25 cas.

La taille moyenne de l'adénome TV est de 10mm avec des extrêmes allant de 2 mm à 30 mm.

La taille était variable ne dépassant pas 30mm (Tableau XI et figure 27).

Tableau XI : Répartition de l'adénome TV selon la taille

TAILLE (mm)	FREQ	%
2	1	4
3	4	16
5	6	24
6	1	4
7	2	8
10	3	12
15	3	12
20	4	16
30	1	4

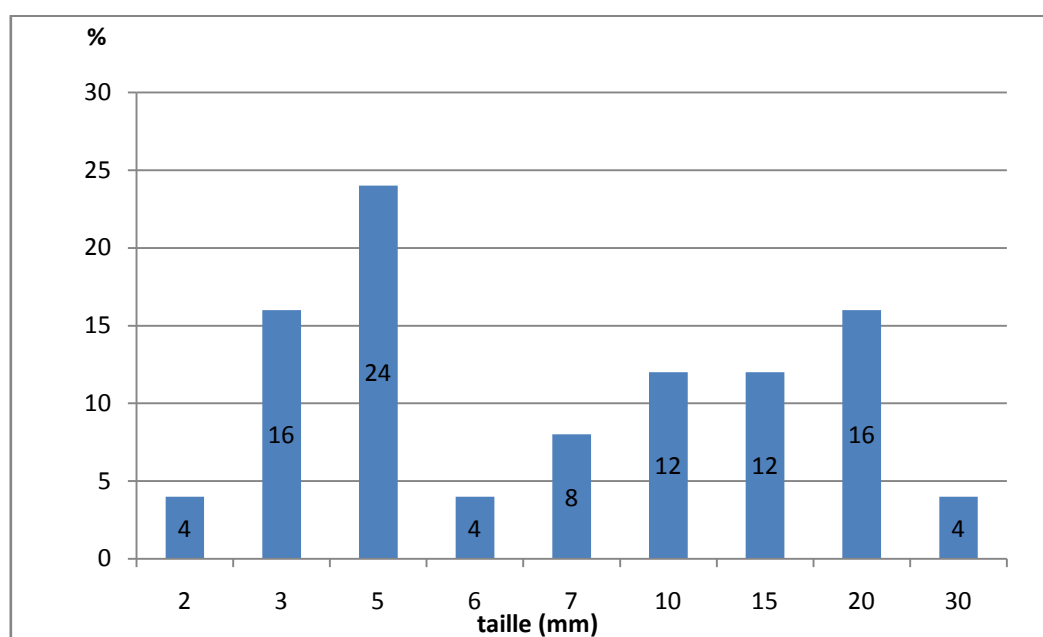


Figure 27: Répartition de l'adénome TV selon la taille

f) Répartition selon l'aspect macroscopique:

L'aspect sessile était le plus fréquent, présent chez 75% des cas (figure 28).

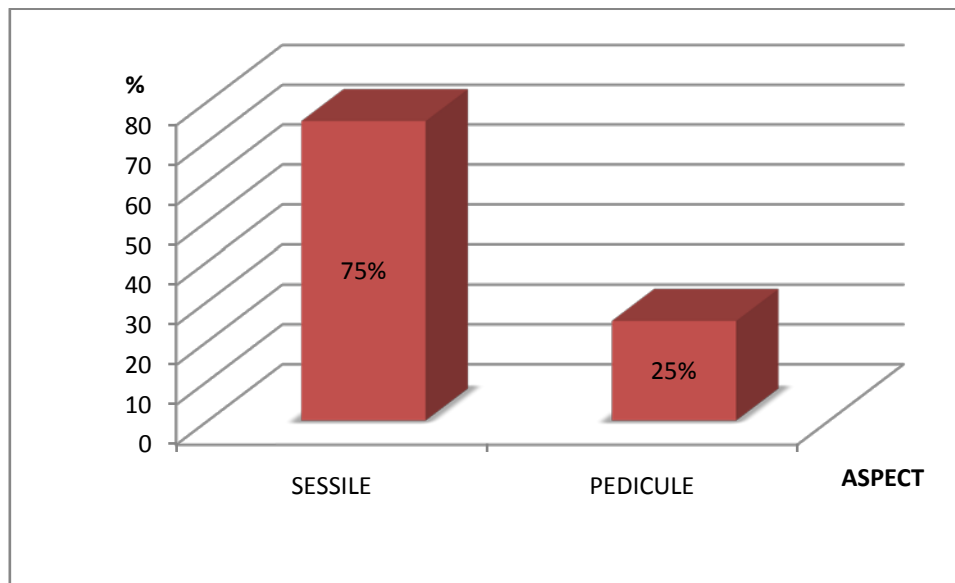


Figure 28: Répartition de l'adénome tubulovilleux selon l'aspect macroscopique

g) Répartition Selon l'existence de dysplasie:

L'examen histologique des adénomes tubulovilleux recensés dans cette étude a retrouvé une dysplasie de haut grade dans 2.4 % des cas et une dysplasie de bas grade dans 27.6 % des cas (Tableau XII).

Tableau XII: Répartition de l'adénome TV selon la dysplasie

DYSPLASIE	FREQ	%
DBG	21	72.4
DHG	08	27.6
TOTAL	29	100

➤ Répartition de la dysplasie selon le sexe

La dysplasie était prédominante chez le sexe masculin (Figure29).

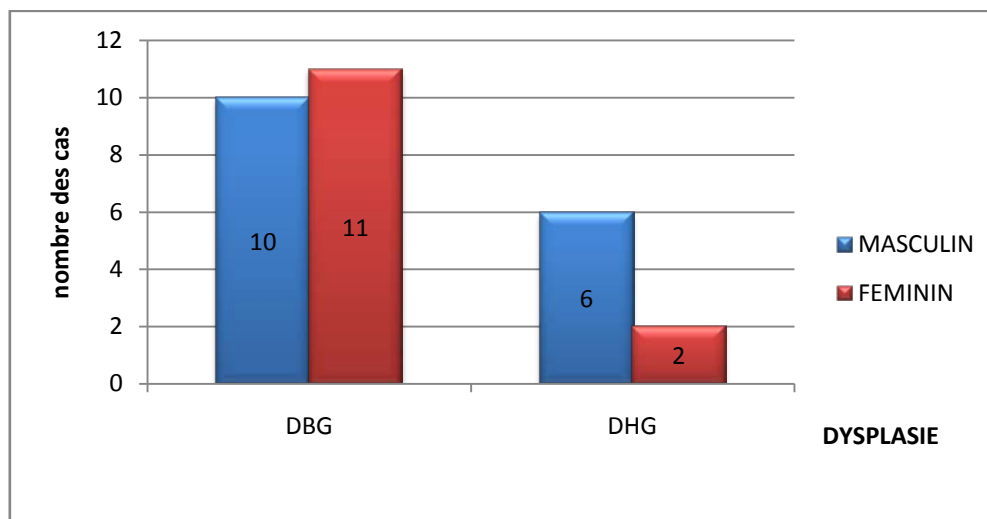


Figure 29 : Répartition de la dysplasie selon le sexe

➤ Répartition de la dysplasie selon l'âge

La dysplasie était fréquente chez les patients âgés (Figure 30).

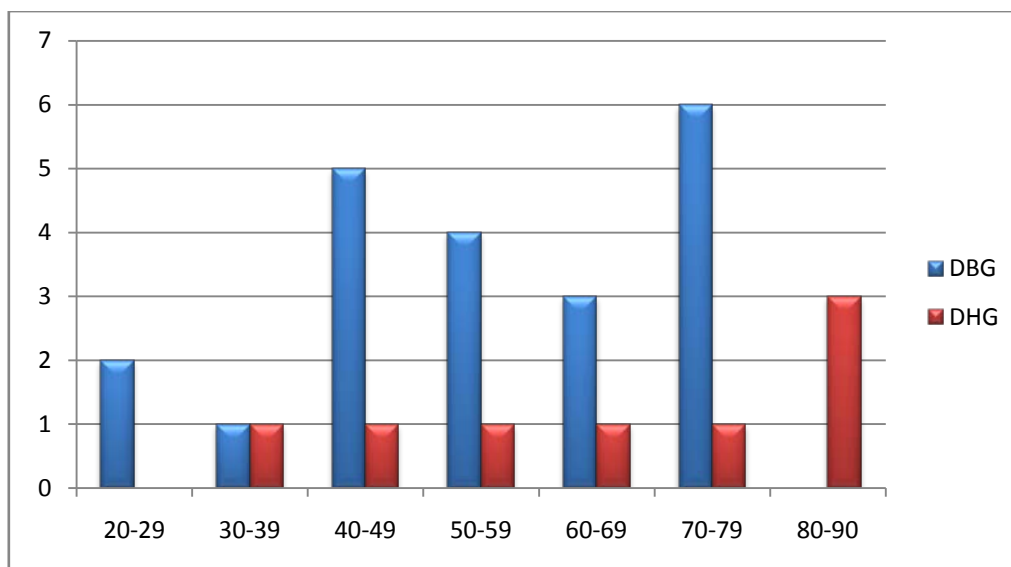


Figure30: Répartition de la dysplasie selon l'âge

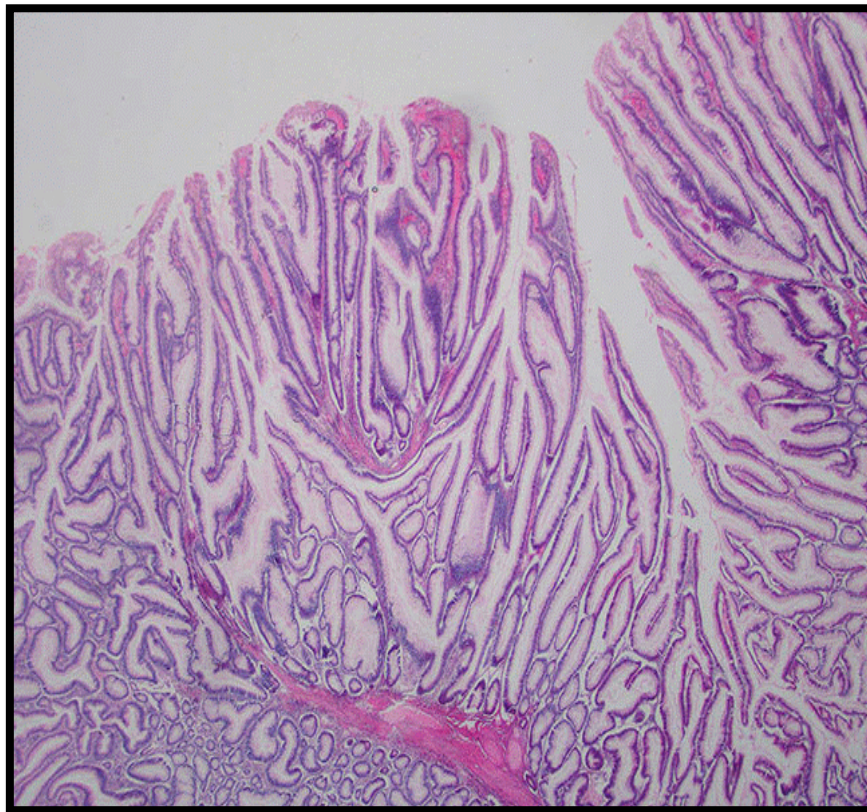


Figure31 : Aspect histologique d'adénome tubulovilleux en dysplasie de bas grade
(HEx40)

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

3. Adénome vilieux

L'Adénome vilieux a été retrouvé chez un seul cas (0.9% des cas), de sexe féminin, âgé de 51 ans, de localisation rectale, unique, d'aspect sessile, mesurant 15 mm.

L'examen histologique a révélé une dysplasie de haut grade.

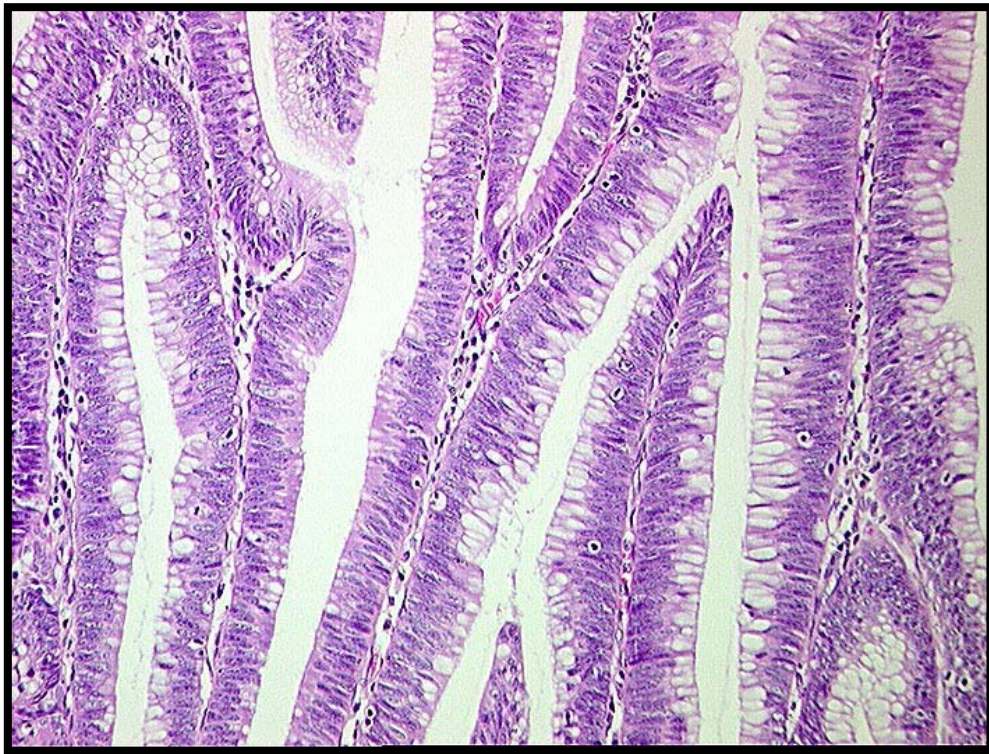


Figure 32: aspect histologique d'adénome vilieux en dysplasie de bas grade (HEx200)

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

4. Adénome plan

L'Adénome plan a été retrouvé chez un seul cas, de sexe féminin, âgé de 60 ans, unique, de localisation rectale, d'aspect sessile, mesurant 4 mm.

L'examen histologique a révélé une dysplasie de bas grade.

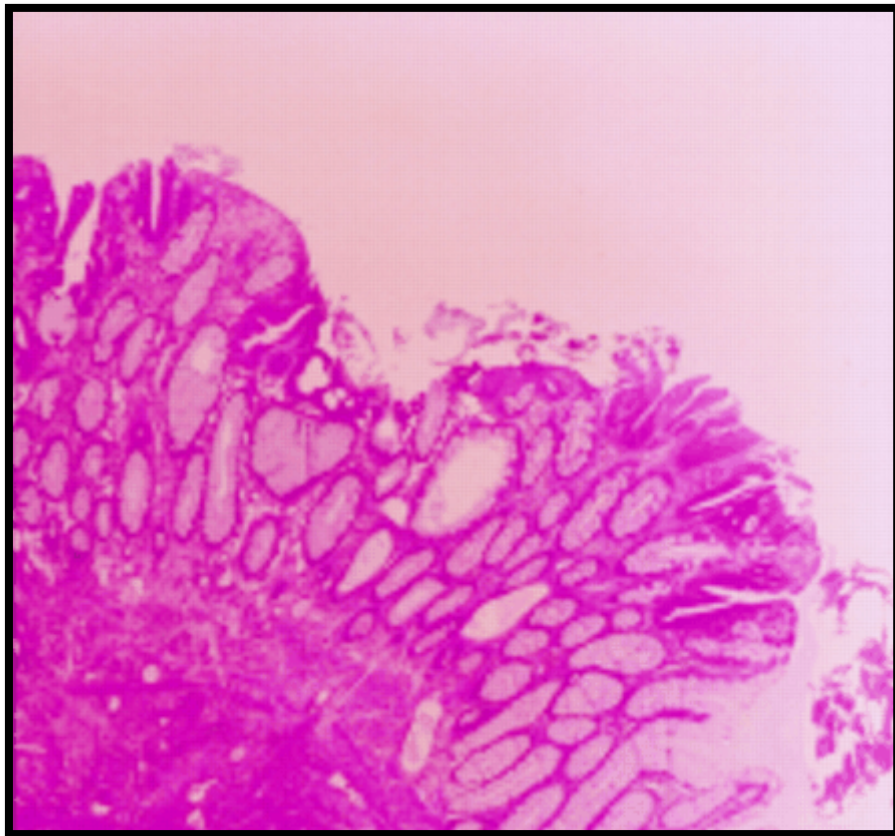


Figure 33: Aspect histologique d'adénome plan en dysplasie de bas grade (HEx100)

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

5. Adénome festonné sessile

L'AFS a été retrouvé chez un seul cas de sexe féminin, âgé de 67 ans, unique, de localisation rectale, d'aspect sessile, mesurant 2mm.

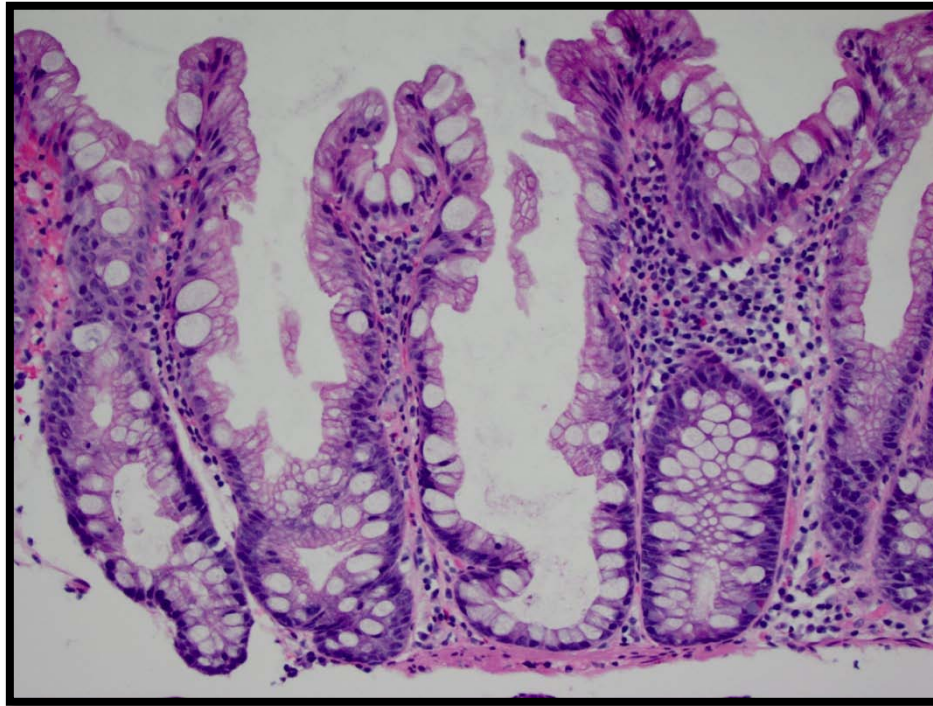


Figure 34 : Aspect histologique d'adénome festonné sessile (HE×100)

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

6. Adénome transformé

Quatre cas d'adénome transformé ont été retrouvés soit (3.9%) des cas, 3 de sexe masculin et un féminin et âgés respectivement de 56, 56,69 et 87 ans. Les polypes carcinomateux retrouvés avaient une taille comprise entre 6 et 15 mm, d'aspect sessile avec 3 de localisations rectales et une sigmoïdienne.

L'examen histologique a révélé l'existence de 3 adénocarcinomes moyennement différenciés sur adénome TV en DHG et un sur adénome vilieux en DHG.

B. Polype inflammatoire:

Le polype inflammatoire occupait le deuxième rang après le polype adénomateux (13.8%).

1. Répartition selon le sexe :

Le sexe féminin était prédominant (71%) (figure35).

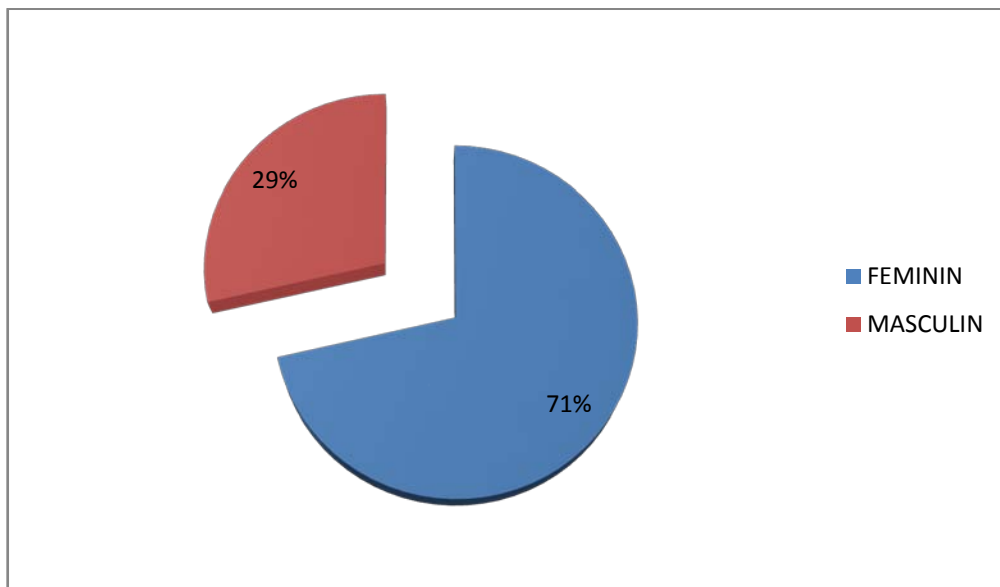


Figure35: Répartition du polype inflammatoire selon le sexe

2. Répartition selon l'âge:

La moyenne de l'âge était de 42 ans avec des extrêmes variant entre 15 ans et 69 ans.

Les tranches d'âge les plus concernées étaient comme suit:

- ❖ 15–19 ans : 3 cas soit 21.4%.
- ❖ 45–49 ans : 5 cas soit 35.7% (figure36).

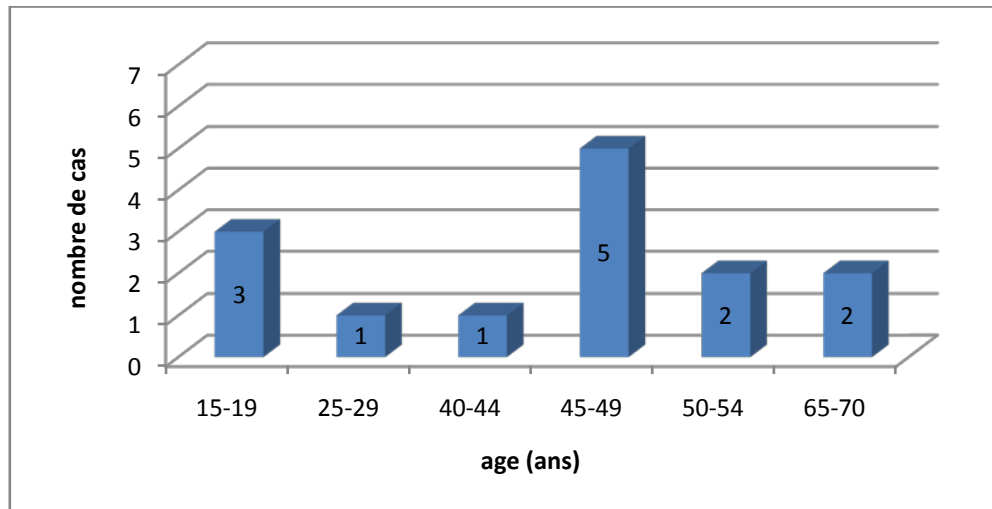


Figure 36 : Répartition du polype inflammatoire selon l'âge

3. Répartition selon le siège :

La localisation du polype inflammatoire était essentiellement colique représentant 9 cas sur 14 soit 64.3% des cas (figure 37).

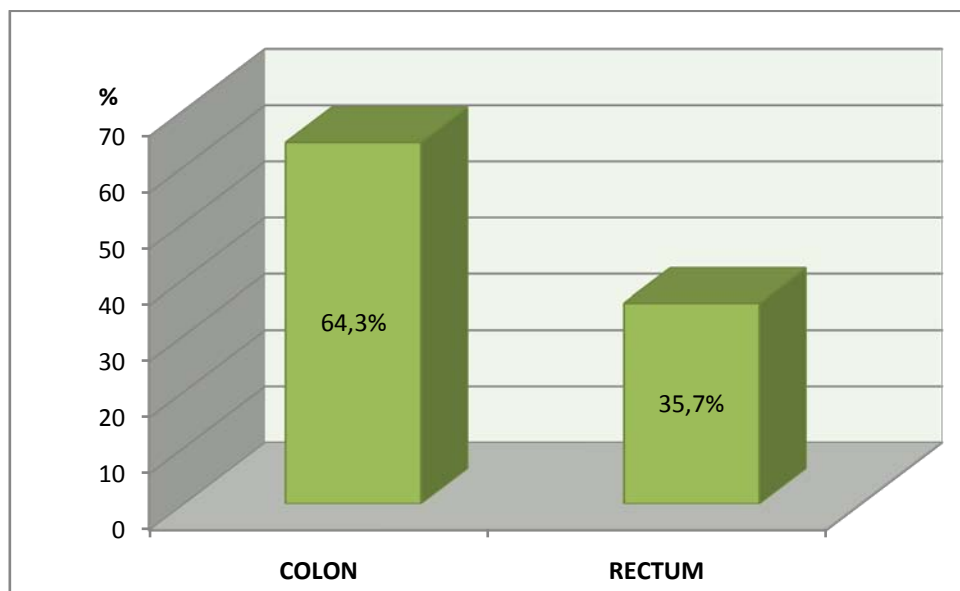


Figure 37 : Répartition du polype inflammatoire selon le siège

4. Répartition selon le nombre :

- Le nombre moyen du polype était de 1.7 avec des extrêmes variant entre 1 et 7.
- Le polype inflammatoire était unique dans la moitié des cas (50%) (Tableau XIII et figure 38).

Tableau XIII : Répartition du polype inflammatoire selon le nombre

Nombre	FREQ	%
1	7	50
2	3	21.5
3	2	14.3
5	1	7.1
7	1	7.1
Total	14	100%

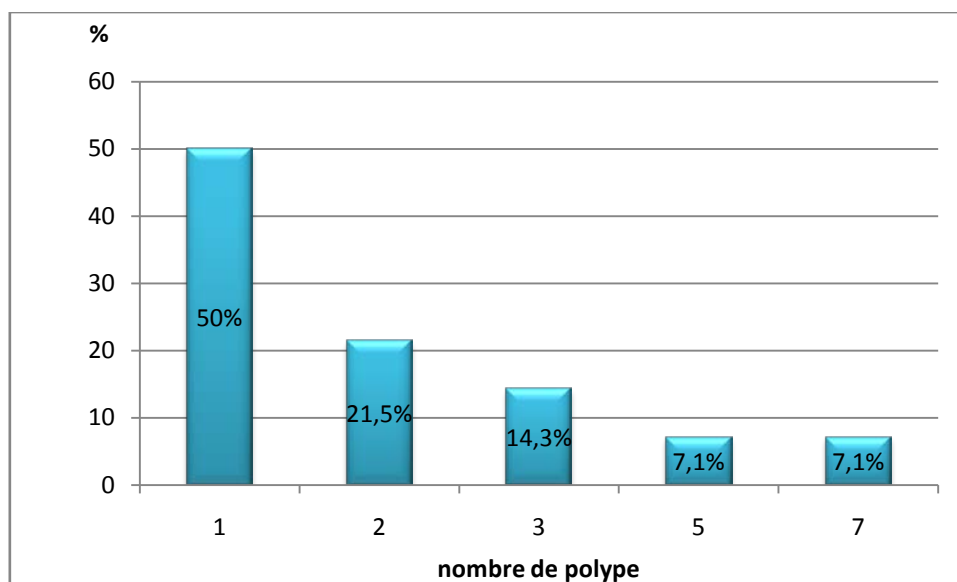


Figure 38 : Répartition du polype inflammatoire en fonction du nombre

5. Répartition selon la taille :

La taille moyenne du polype était de 9.7 mm avec des extrêmes allant de 5 mm à 15 mm (Tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition du polype inflammatoire en fonction de la taille

TAILLE (mm)	FREQ	%
5	3	21.4
7	3	21.4
10	4	28.6
15	4	28.6
total	14	100

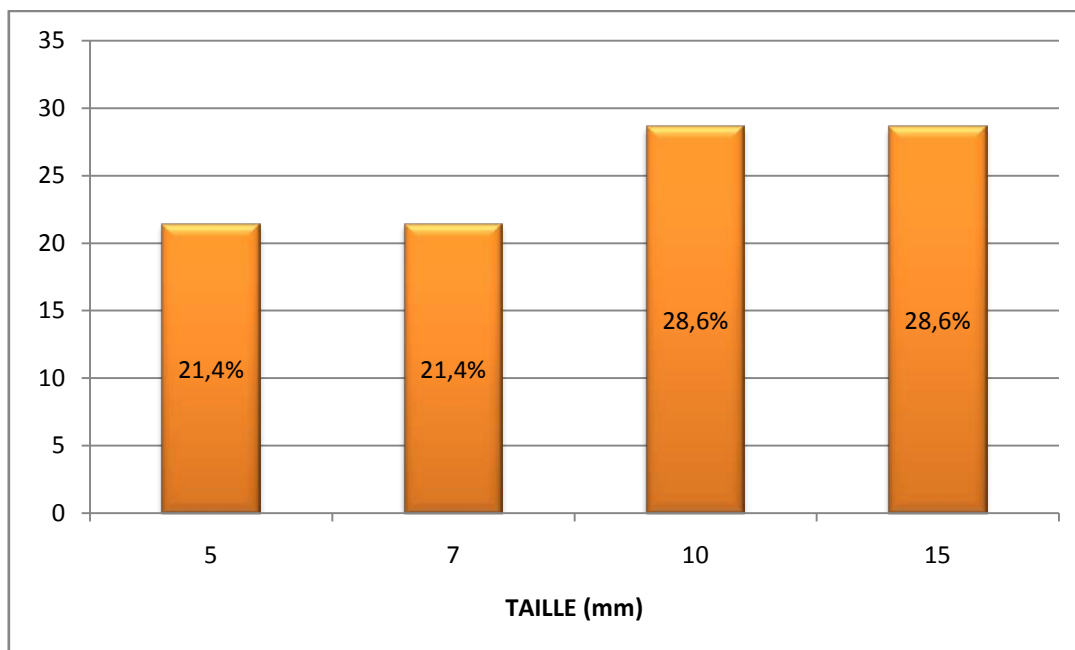


Figure39 ; Répartition du polype inflammatoire selon la taille

6. Répartition selon l'aspect macroscopique:

Aspect sessile était prédominant (64.3%) (Figure40).

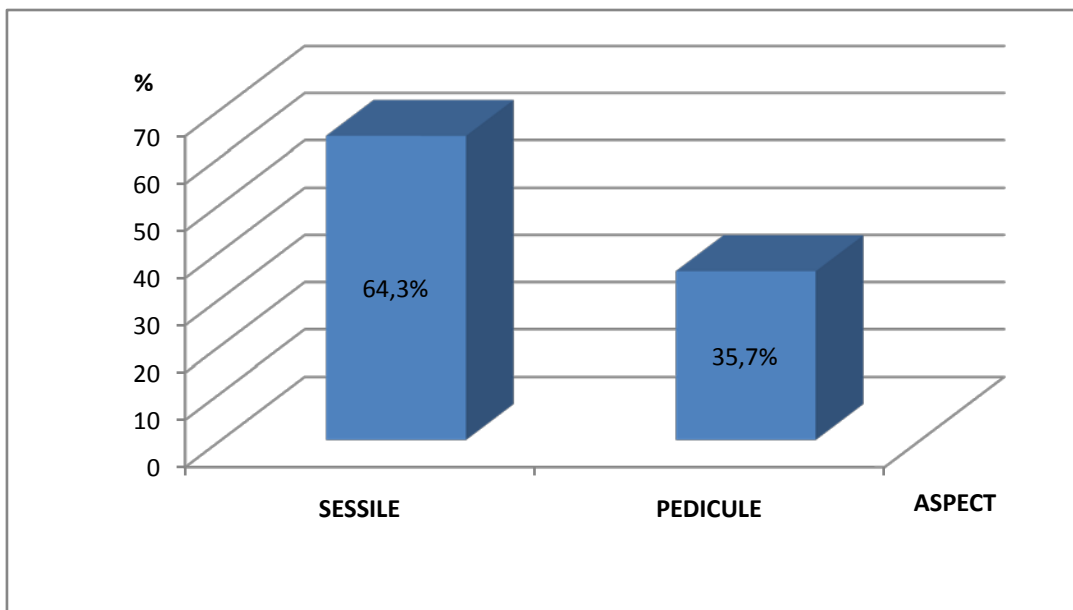


Figure 40: Répartition du polype inflammatoire selon l'aspect macroscopique

7. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique du polype inflammatoire n'a révélé aucune dysplasie.

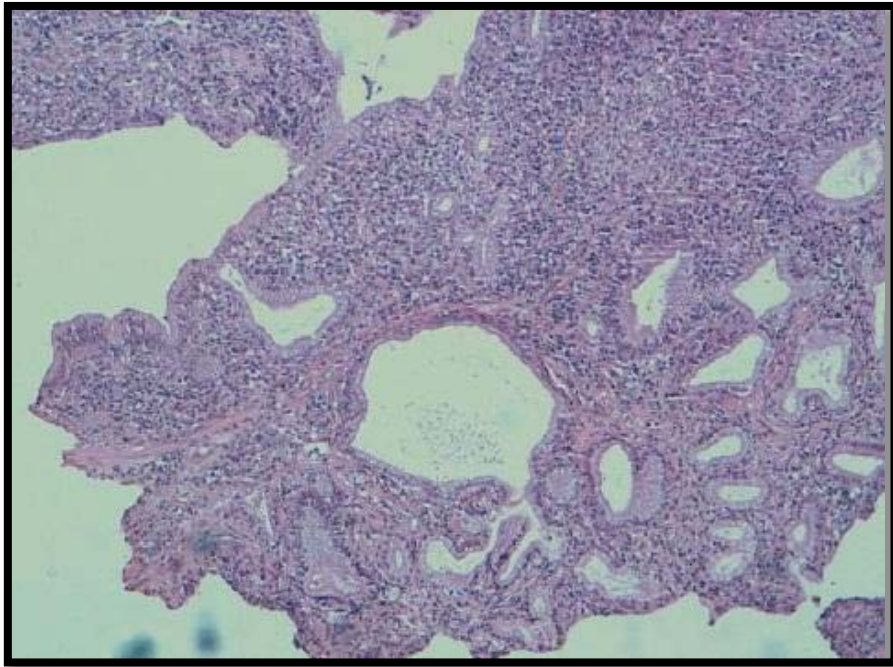


Figure 41 : Aspect histologique du polype inflammatoire (HES×100).

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

C. Polype hyperplasique:

Ce polype représentait 8 cas soit 7.9%.

1. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (62%) (figure42).

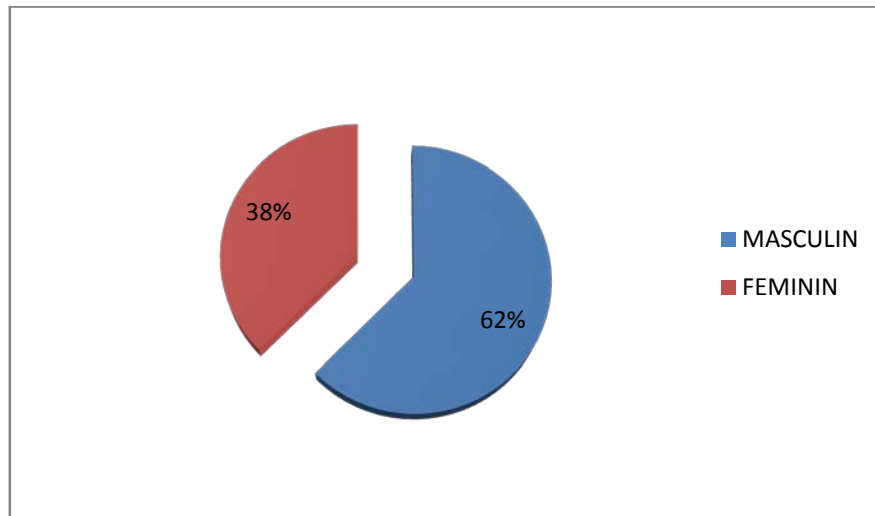


Figure 42: Répartition du polype hyperplasique selon le sexe

2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen des patients atteints par le polype hyperplasique était de 57 ans avec des extrêmes : 45 ans et 70 ans.

Les tranches d'âge les plus concernées étaient :

- ❖ 50-54 ans : 2 cas 25 %.
- ❖ 55-59 ans : 2 cas 25 %.
- ❖ 65-70 ans : 2 cas 25 %.

Les polypes hyperplasiques s'observaient au-delà de 45 ans (figure43).

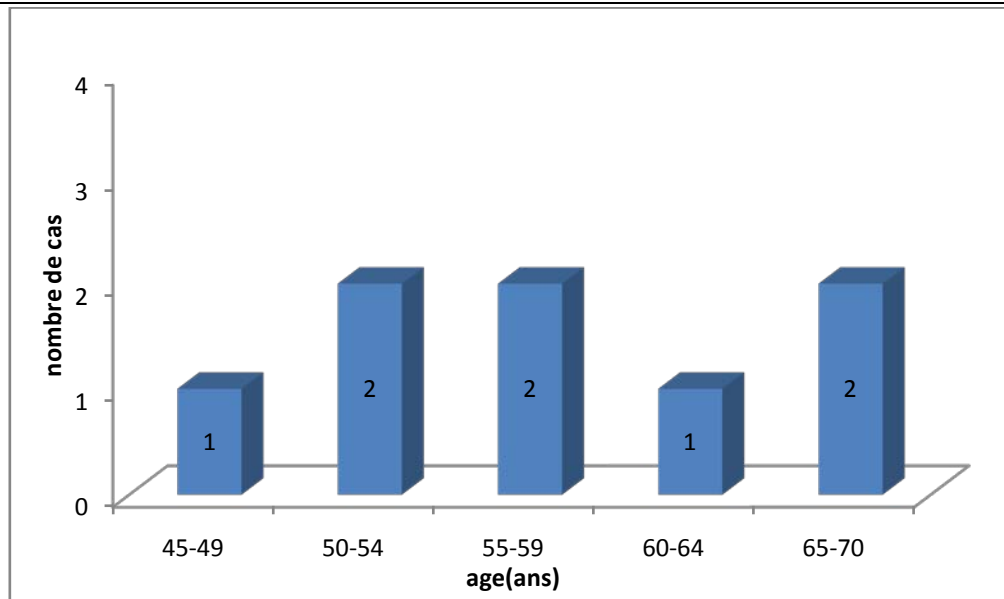


Figure43 : Répartition du polype hyperplasique selon l'âge

3. Répartition selon le siège :

Le rectum était la localisation prédominante du polype hyperplasique avec un pourcentage de 62.5% (figure44).

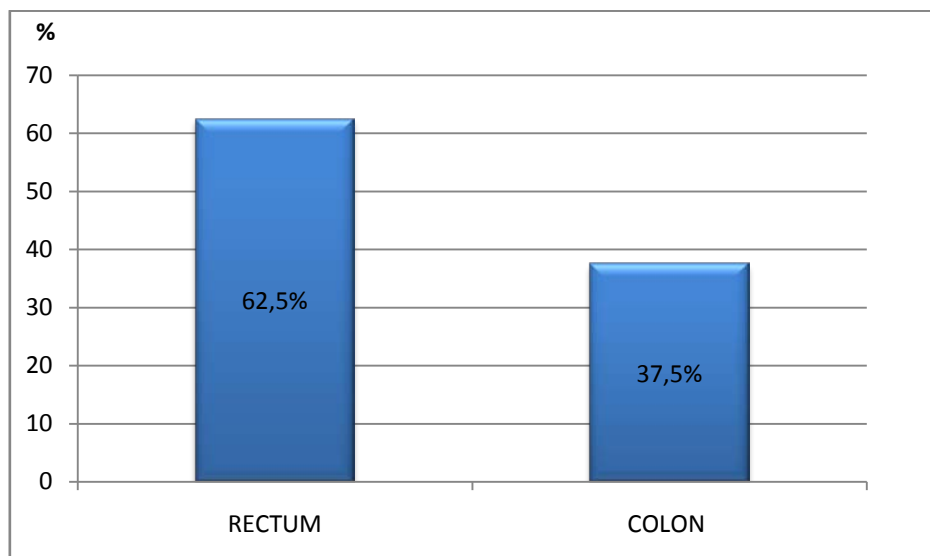


Figure44 : Répartition du polype hyperplasique selon le siège

4. Répartition selon le nombre :

- Le nombre moyen des polypes hyperplasiques était de 1.6 avec des extrêmes variant entre 1 et 3 (Tableau XV et figure 45).

Tableau XV : Répartition du polype hyperplasique selon le nombre

NOMBRE	FREQ	%
1	4	50
2	3	37.5
3	1	12.5
TOTAL	8	100

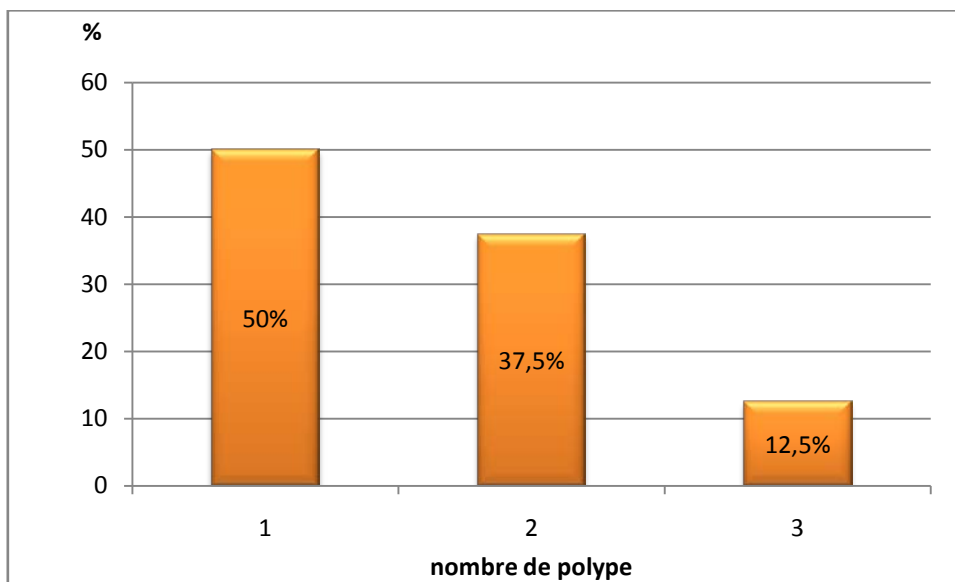


Figure 45: Répartition du polype hyperplasique selon le nombre

5. Répartition selon la taille :

La taille moyenne du polype hyperplasique était de 4.1 mm avec des extrêmes : 3 et 10 (Tableau XVI).

Tableau XVI: Répartition du polype hyperplasique selon la taille

TAILLE (mm)	FREQ	%
3	1	12.5
5	5	62.5
10	2	25
TOTAL	8	100

6. Répartition selon l'aspect macroscopique:

L'aspect sessile était prédominant (75%) (figure46).

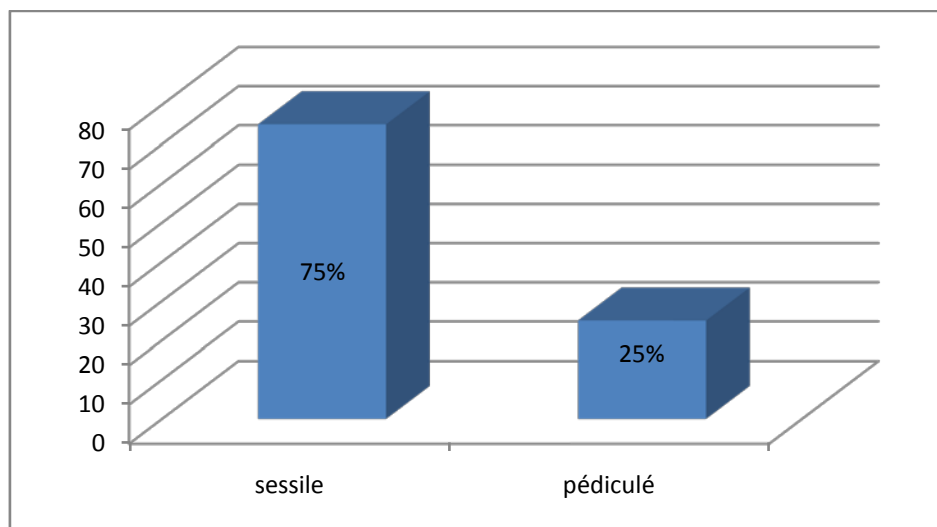


Figure 46: Répartition du polype hyperplasique selon l'aspect macroscopique

7. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique du polype inflammatoire n'a révélé aucune dysplasie.

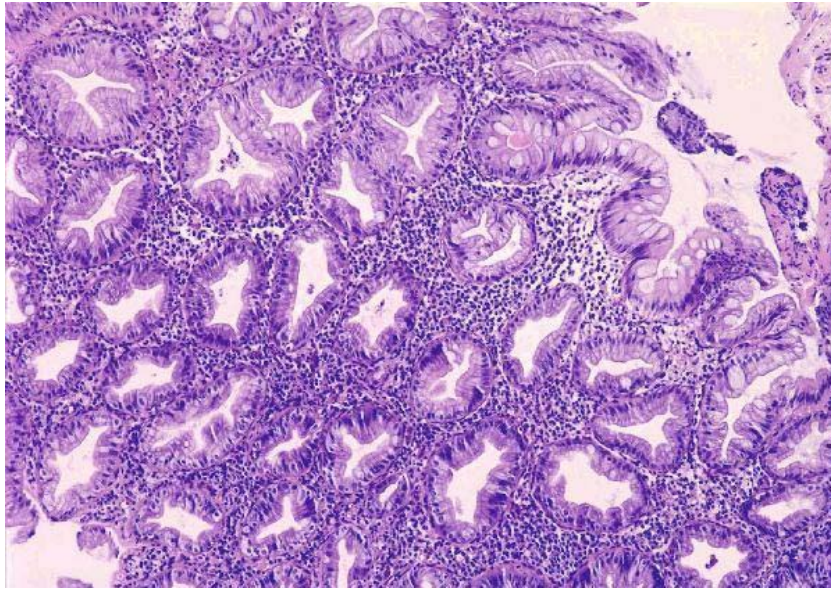


Figure 47 : Aspect histologique du polype hyperplasique (HES×200).

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]

D. Polype juvénile:

Ce polype représentait 5.9% de l'ensemble des polypes colorectaux.

1. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant 67% (figure48).

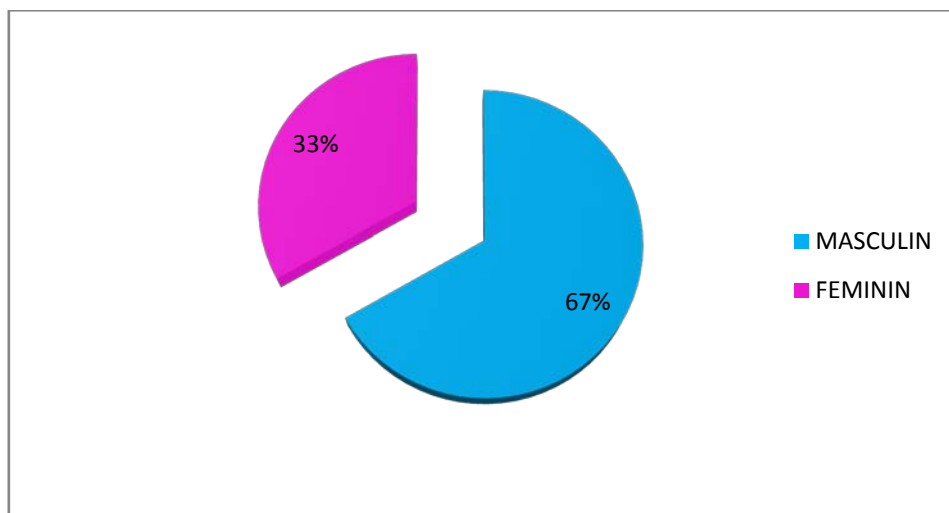


Figure48 : Répartition du polype juvénile selon le sexe

2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge était de 13 ans avec des extrêmes variant entre 4 ans et 24 ans.

Les tranches d'âge les plus touchées et les plus prédominantes étaient comme suit:

- ❖ 10-14 ans : 2 cas soit 33.3%.
- ❖ 20-24 ans : 2 cas soit 33.3%.

Le polype juvénile s'observait avant l'âge de 24 ans (figure 49).

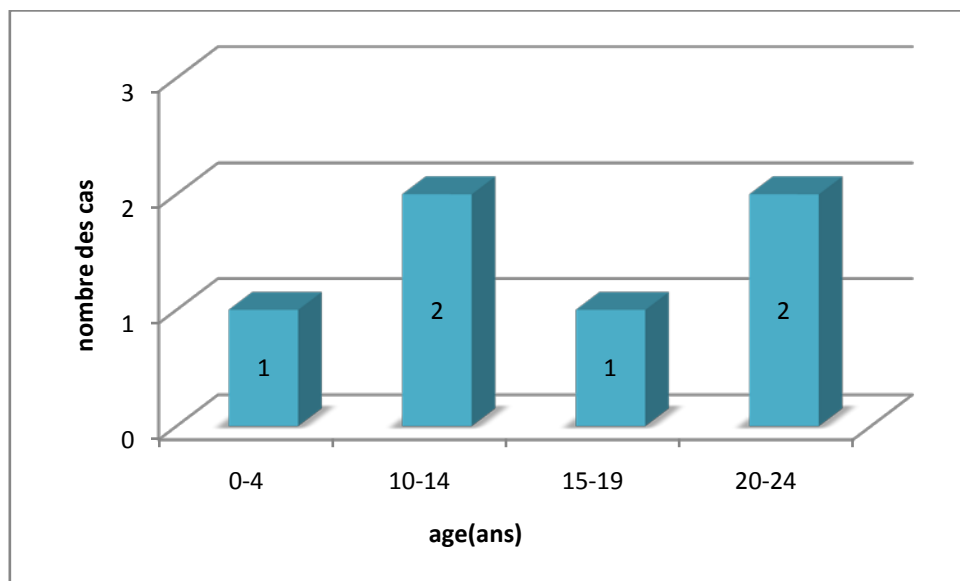


Figure49 : Répartition du polype juvénile selon l'âge

3.

La localisation du polype juvénile était essentiellement rectale (83.3%) (figure50).

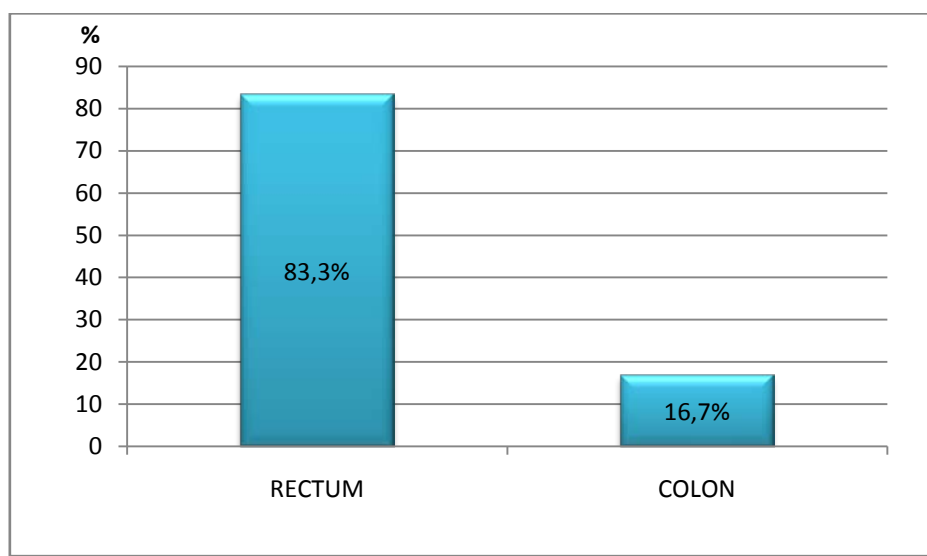


Figure 50 : Répartition du polype juvénile selon le siège

4. Répartition selon le nombre :

Le nombre moyen du polype était de 1.3.

L'existence d'un seul polype est notée dans 66.7% (Tableau XVII).

Tableau XVII: Répartition du polype juvénile selon le nombre

Nombre	FREQ	%
1	4	66.7
2	2	33.3
Répartition selon le siège TOTAL	6	100

5.

La taille moyenne du polype était de 10.5 mm avec des extrêmes variant entre 5 mm et 20 mm.

La taille était variable ne dépassant pas 20 mm (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition du polype juvénile en fonction de la taille

TAILLE (mm)	FREQ
5	1
6	1
7	1
10	1
15	1
20	1
Total	6

6. Répartition selon l'aspect macroscopique:

Il s'agissait de polype pédiculé dans 66.3 % (figure51).

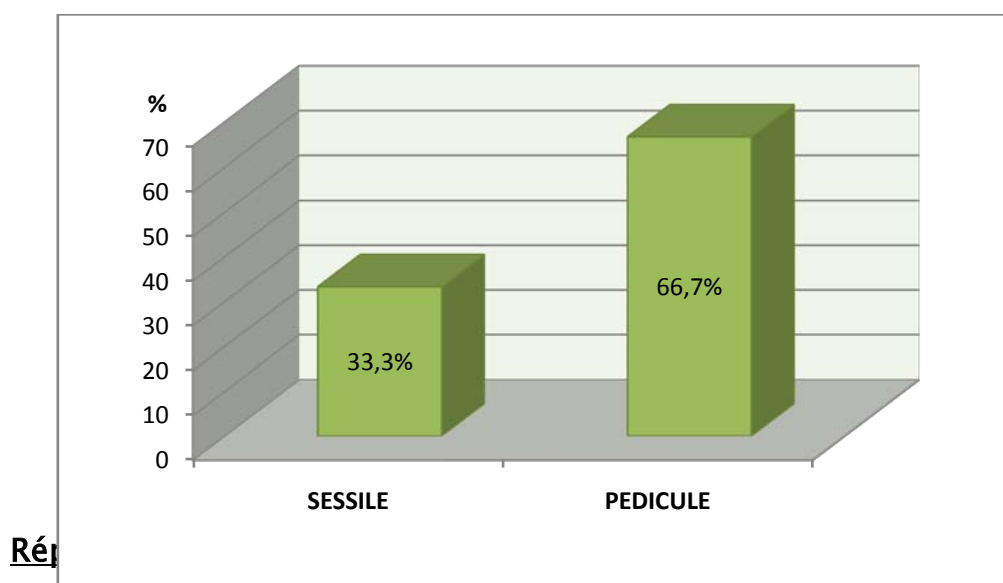


Figure51 : Répartition du polype juvénile selon l'aspect macroscopique

7. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique du polype juvénile n'a révélé aucune dysplasie.

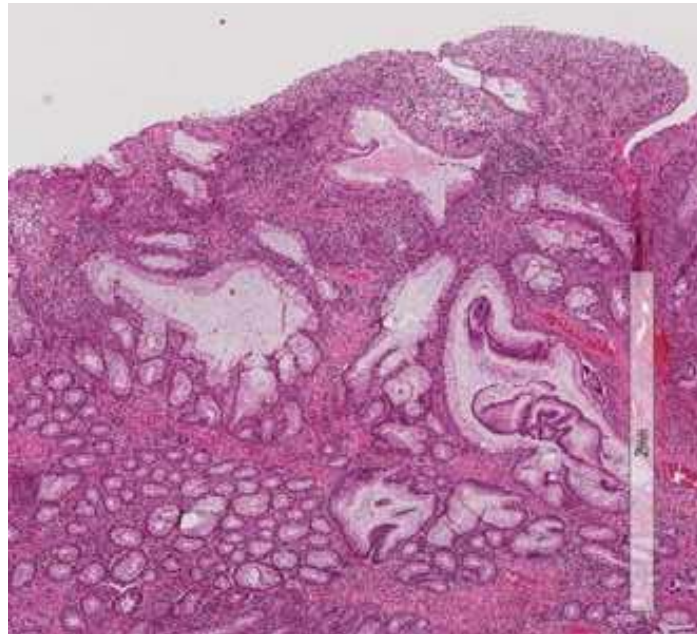


Figure 52 : Aspect histologique du polype juvénile (HES×100).

[Service d'anatomie pathologique – CHU MED VI – Marrakech]



I. Généralités

A. Rappel anatomique :

1. Colon:

Le côlon fait suite à l'intestin grêle au niveau de la valvule iléocœcale et se termine au niveau de la jonction rectosigmoïdienne [7].

Il se distingue des anses grêles par son calibre, sa fixité partielle, et sa situation en cadre autour de l'étage sous méso colique. Seul le transverse et le sigmoïde sont mobiles dans la cavité péritonéale. Le côlon ascendant et descendant sont fixes, plaqués au plan postérieur par le fascia de Toldt [8].

Il a la forme d'un « cadre » ou d'un « U inversé » et entre ainsi successivement en rapport avec presque la totalité des viscères intra-abdominaux [9].

Le côlon est étendu sur une longueur d'environ 1m45 à 1m65, son diamètre est variable selon le segment et tend à se réduire progressivement [10].

On décrit au colon cinq segments : caecum, colon ascendant, colon transverse, colon descendant et sigmoïde [7-8-9-11-12-13] :

- Caecum : le premier segment du colon, situé au-dessous de l'abouchement du grêle, sous la valvule iléo-caecale. Il constitue une sorte de poche ou cul de sac, normalement accolée par sa face postérieure dans la fosse iliaque droite [7-8-9].
- Colon ascendant : Portion relativement superficielle, qui remonte dans le flanc droit pour s'infléchir au niveau de l'angle colique droit (angle hépatique). Il comporte sur sa face interne l'orifice iléo-caecale, muni de la valvule de Bauhin.
- Colon transverse : est très variable dans sa longueur et sa topographie, d'un individu à l'autre et chez le même individu selon la position. Il traverse la cavité abdominale de droit à gauche en décrivant une courbe à concavité supérieure. Il mesure en moyenne 40 à 50 cm, il est très mobile [12-13].
- Colon descendant: S'étend verticalement de l'angle colique gauche, qui est profondément situé, au colon sigmoïde, il est fixe [11].

- Colon pelvien ou sigmoïde : Partie terminale et mobile du côlon, interposée entre le colon gauche et le rectum, Il mesure de 3 à 5 cm de diamètre. Sa longueur est très variable, de 30 à 50 cm, son trajet décrit une courbe rappelant la lettre sigma d'où son nom. Libre, relié à la paroi postérieure par le méso sigmoïde [14].

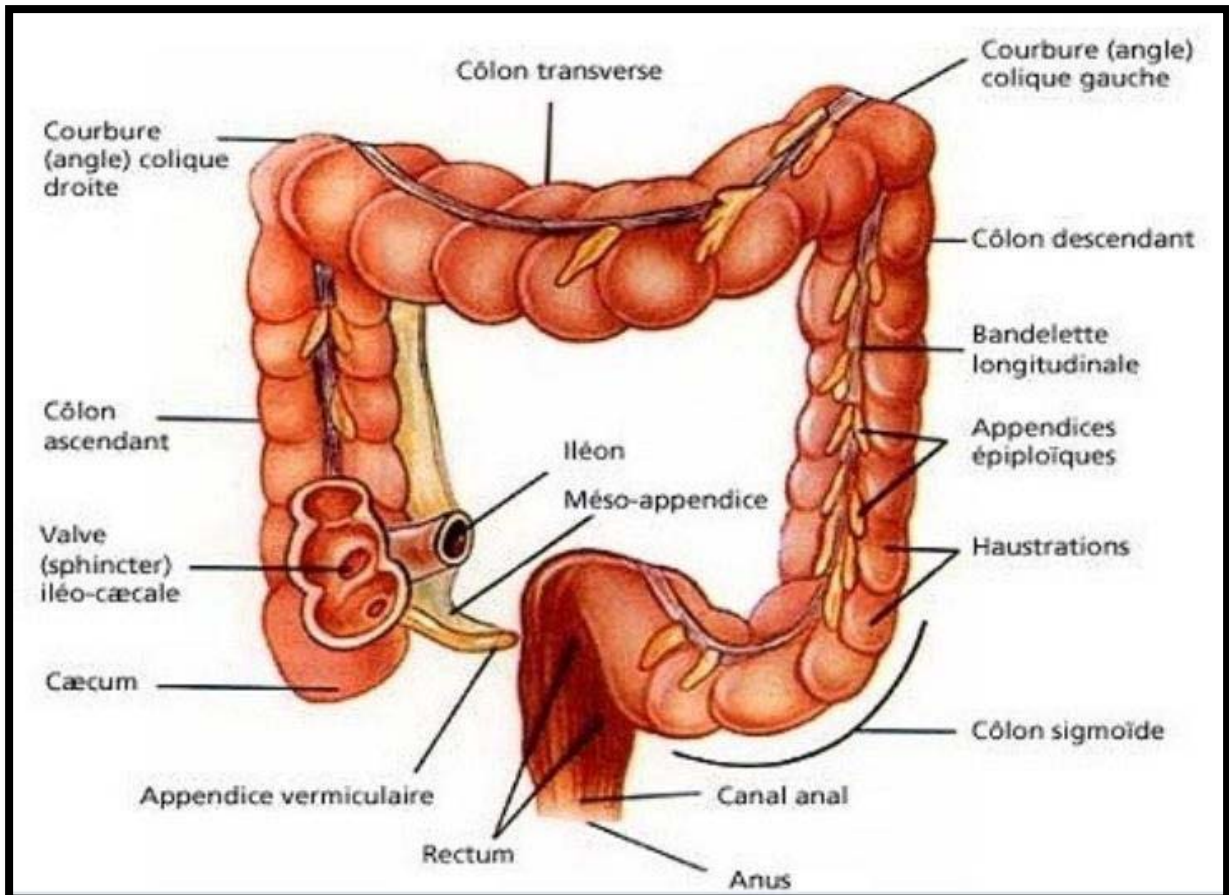


Figure 53 : Configuration externe du colon [10]

La vascularisation du côlon est tributaire de deux systèmes artériels [7-8-9] :

- L'artère mésentérique supérieure : vascularise le côlon ascendant et les deux tiers droit du côlon transverse
- L'artère mésentérique inférieure : vascularise le tiers gauche du côlon transverse et le côlon descendant.

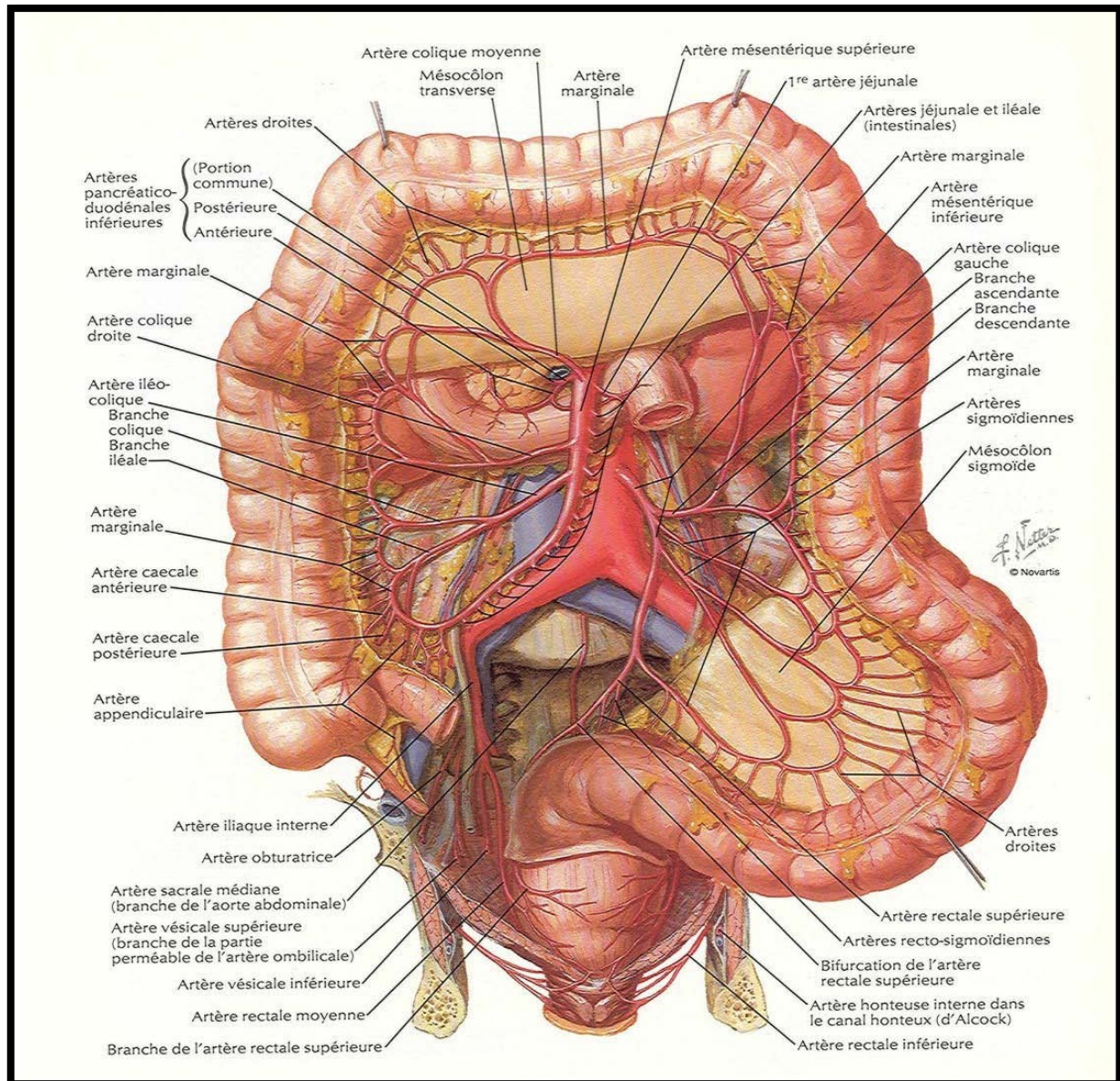


Figure 54 : Vascularisation du colon [12]

2. Rectum [8-9-15-16] :

Organe terminal du tube digestif, faisant suite au colon sigmoïde. C'est un segment fixe, doué de propriétés contractiles.

Le rectum présente deux parties :

- Rectum pelvien : Portion dilatée qui forme l'ampoule rectale (réservoir contractile). Il est situé dans la concavité sacro-coccygienne ; il mesure 13 cm de longueur.
- Rectum périnéal : Portion rétrécie qui se termine à l'anus. Il mesure 2 à 3 cm de longueur. Cette portion est munie d'un double système sphinctérien :

Sphincter interne : Simple renforcement de la paroi musculaire lisse du rectum.

Sphincter externe : Anneau musculaire fait de muscles striés.

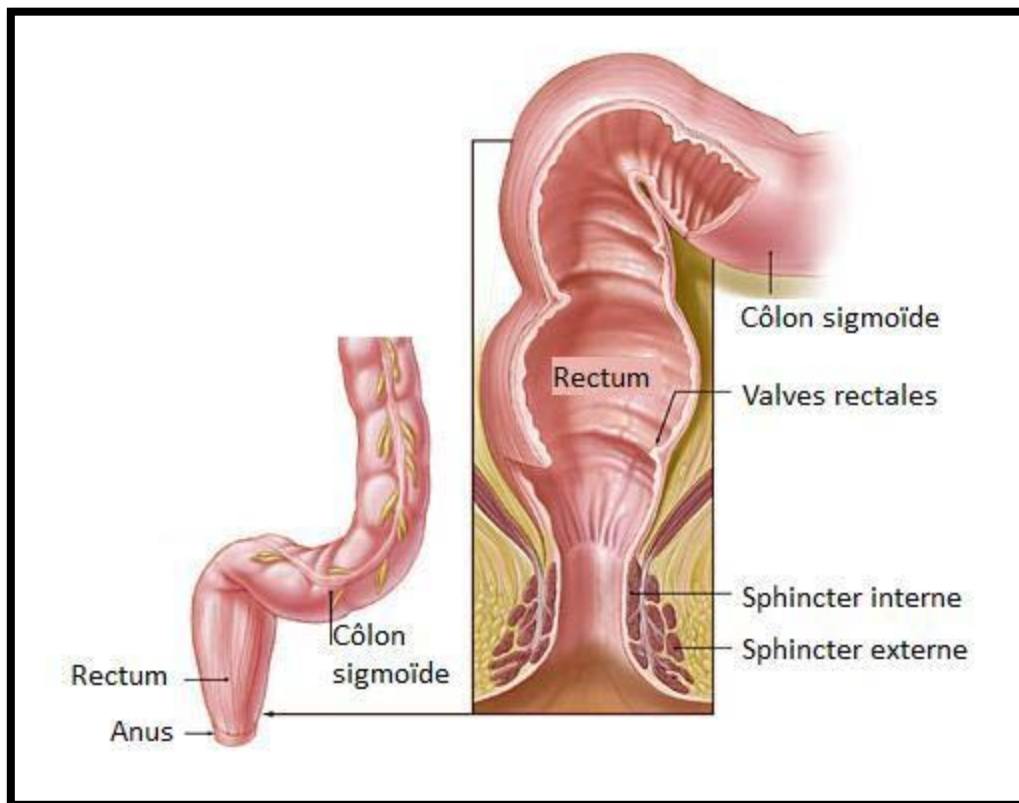


Figure 55: Configuration interne du rectum [16]

La vascularisation du rectum est de type pédiculaire :

- Artère rectale supérieure : Branche terminale de l'artère mésentérique inférieure. Donnant naissance à deux branches : droite et gauche qui se distribuent en antérieure et postérieure. Elle assure la vascularisation de 90 % du rectum et de la muqueuse rectale.
- Artère rectale moyenne : Branche de l'artère iliaque interne.
- Artères rectales inférieures : Branches paires, bilatérales des artères pudendales internes
- Artère rectale médiane : Branche de l'aorte.

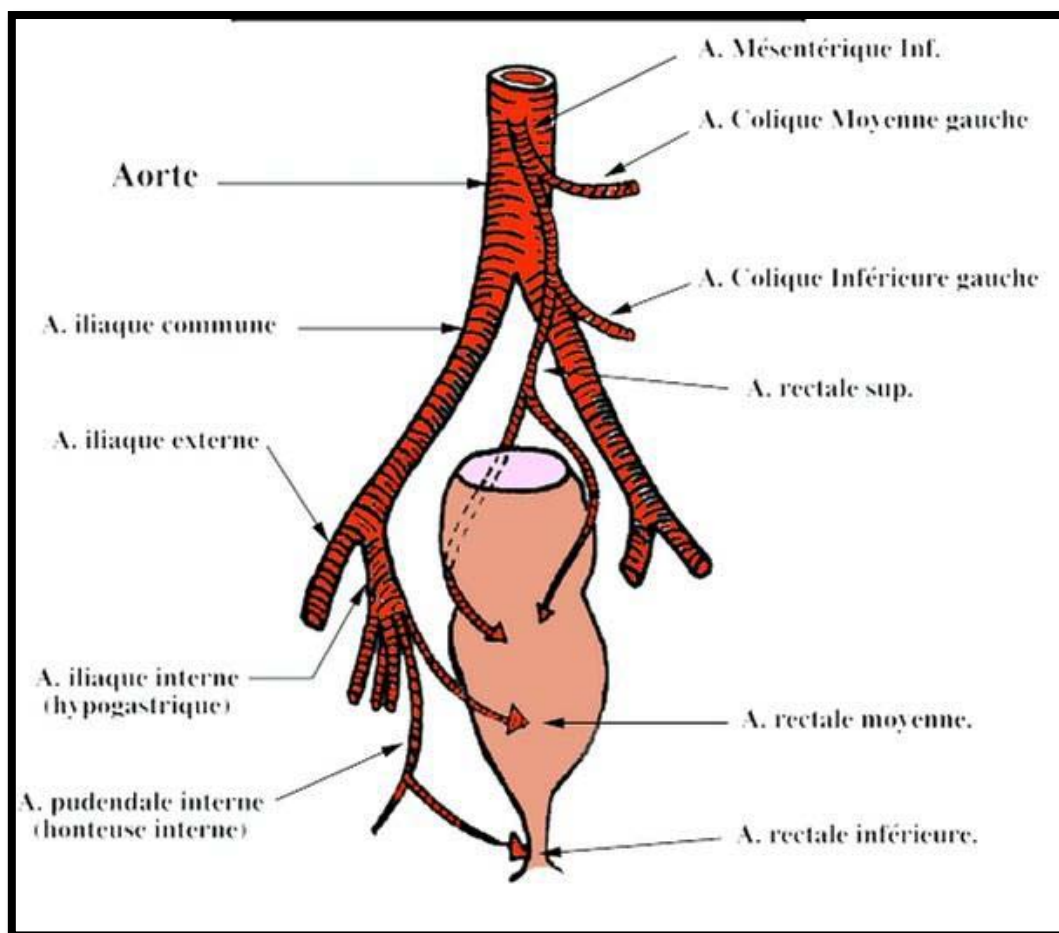


Figure 56: Vascularisation artérielle du rectum [16]

3. Rappel histologique : [17-18-19-20-21]

Le colon et le rectum ont la même structure histologique et comprenant cinq couches de dedans en dehors : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse puis une tunique conjonctive externe.

La muqueuse : constituée d'un épithélium prismatique avec 3 types de cellules :

- Les cellules caliciformes qui constituent la majeure partie des cryptes de Lieberkühn
- Les cellules entérochromaffines localisées dans le fond des glandes de Lieberkühn.
- Les cellules absorbantes.

Le chorion est riche en tissu lymphoïde diffus et follicules lymphoïdes.

La musculaire muqueuse : Constituée d'une couche mince de tissu musculaire lisse.

La sous-muqueuse : C'est une couche lâche de tissu conjonctivo-vasculaire contenant des plages de fibres élastiques, quelques îlots lymphoïdes et occasionnellement des îlots adipeux.

La musculeuse : Constituée de deux couches : Couche circulaire interne couche longitudinale externe. Entre ses deux couches se situe le plexus nerveux d'Auerbach appelé aussi « Plexus mésentérique d'Auerbach ».

La séreuse ou tunique externe : Comporte un tissu conjonctif tapissé sur son versant externe par un épithélium simple (mésothélium), constituant ainsi le feuillet viscéral de la séreuse péritonéale.

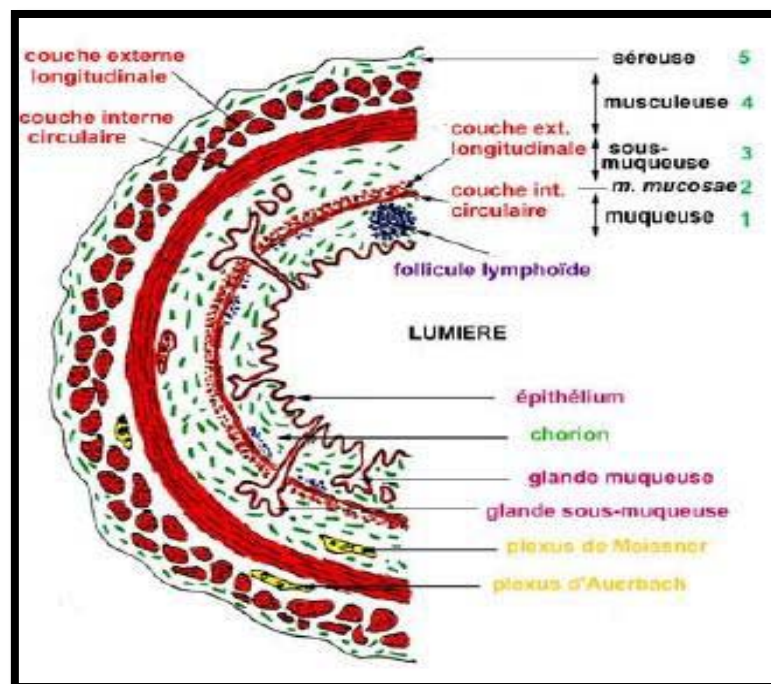


Figure 57: Histologie générale de la paroi rectocolique [21]

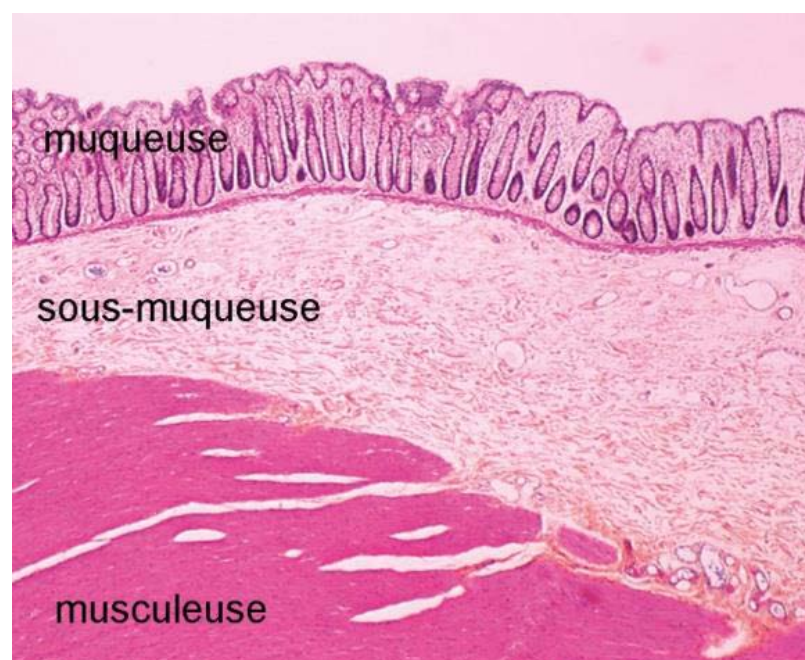


Figure 58: Histologie élémentaire de la paroi colique [22]

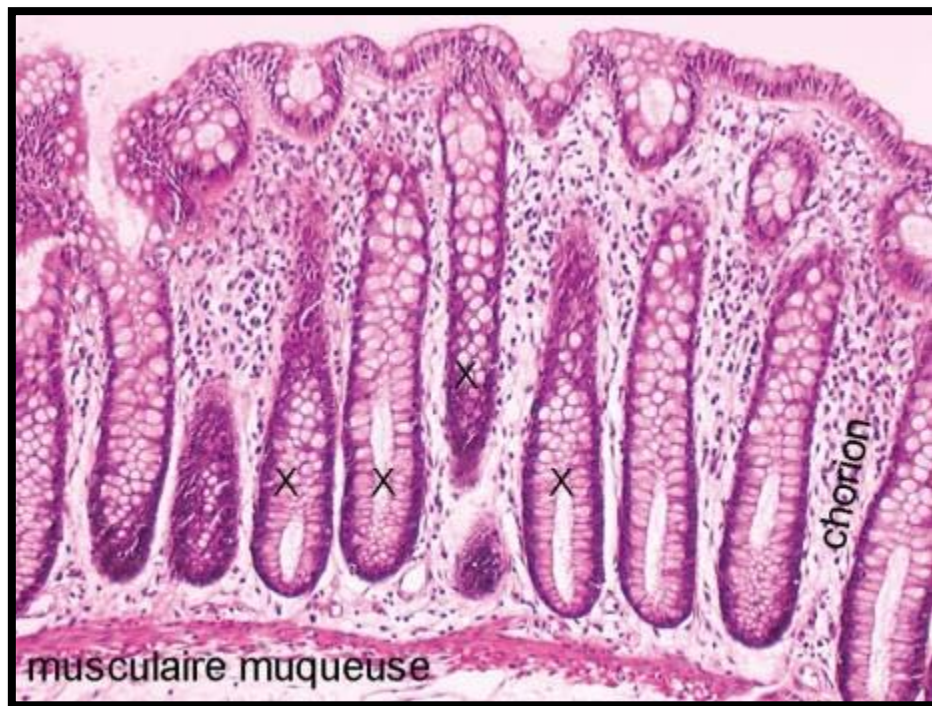


Figure 59: Zoom sur l'aspect d'une muqueuse colique normale avec ses glandes de Lieberkühn (X) [22]

II. Circonstances de découvertes des polypes

Les polypes coliques constituent souvent des lésions asymptomatiques, de découverte fortuite lors des examens de dépistage. La présence des symptômes est associée habituellement aux gros polypes de taille supérieure à 1,5cm [23-24].

Les conséquences cliniques de la présence des polypes coliques sont représentées par :

- Les hémorragies : sous forme de rectorragie 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 de 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.

III. Moyens diagnostiques

1. Rectoscopie au tube rigide :

Est un examen facile, peut être réalisé sans préparation colique. Son efficacité diagnostique n'est pas négligeable, mais elle est réduite par la longueur de l'appareil (25cm).

2.

Elle fournit un examen visuel du rectum et du colon sigmoïde [25]. Elle a l'avantage d'être un examen court, sans anesthésie, après une préparation simple (lavement évacuateur). Elle permet la biopsie et l'exérèse des polypes visualisés. En cas d'examen positif, une coloscopie totale est nécessaire [Figure 60].

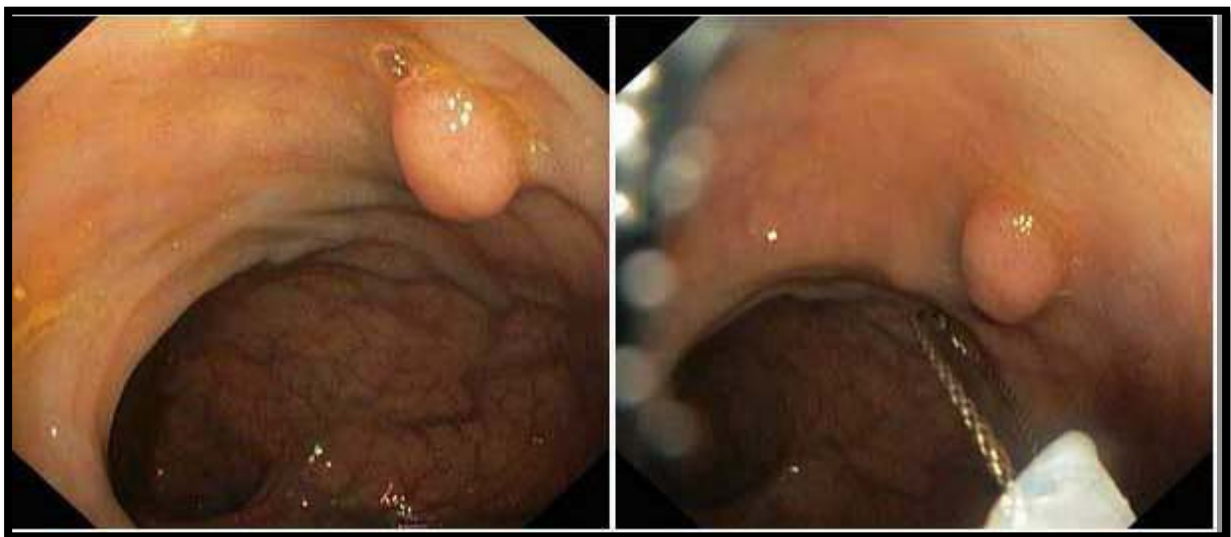


Figure 60 : Rectosigmoïdoscopie montrant un polype du colon sigmoïde

3.

La coloscopie totale (CT) est l'examen de référence pour la détection, la biopsie et l'exérèse des polypes. Son rendement diagnostique est excellent [26]. Elle visualise directement la muqueuse colique, permet les prélèvements, et la résection des lésions pré néoplasiques ou néoplasiques. Elle explore la totalité du colon dans 80% à 95% des cas. Cependant, 15 à 27% des adénomes plans ou de moins de 1cm passent inaperçus lors d'un premier examen, et une mauvaise qualité de la préparation colique, certaines localisations anatomiques (rectum, caecum, angles coliques) ou des adénomes coliques multiples sont aussi sources de faux négatifs [27-28].

La principale complication est la perforation, compliquant 0.2% des coloscopies, le plus souvent sur un colon pathologique. Elle est plus fréquente lorsqu'un geste endoscopique est effectué [29].

4. Lavement baryté :

Il correspond à une opacification rétrograde du colon par de la baryte. Le cadre colique est correctement visualisé dans 89 à 95 % des cas. Il nécessite une préparation colique parfaite. Cet examen ne permet pas l'analyse histologique des lésions visualisées.

Sa sensibilité en double contraste en prenant la coloscopie comme étalon de référence, est de 50 % à 80 % pour les polypes de taille inférieure à 1 cm, de 70 à 90 % pour les polypes de taille supérieure à 1 cm [30].

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 [30].

Cet examen n'est plus d'utilisation courante vue la sensibilité et la spécificité de la coloscopie dans la visualisation des petits polypes.

5. 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 [31]. Examen peu invasif, ne nécessitant pas d'anesthésie et présentant peu de risque de complications comparativement à la coloscopie [32]. Sa sensibilité varie en fonction de la taille des polypes considérés, elle varie entre 80% et 90% pour les polypes > 10 mm et faible pour les petits polypes et les lésions planes [33].

6. Chromoendoscopie

Repose sur l'utilisation de coloration vitale ou de contraste, elle est généralement associée à l'emploi d'endoscope grossissant ou à zoom [34].

En particulier, deux types de colorants sont utilisés en chromo endoscopie :

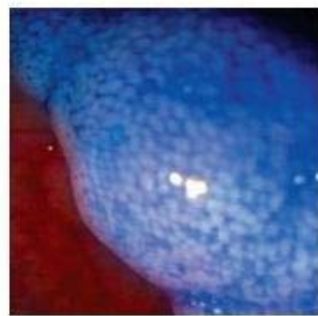
- Des colorants de surface qui ne réagissent pas avec les cellules de la muqueuse mais qui accentuent le relief pour optimiser le diagnostic des lésions (le carmin d'indigo).
- Des colorants essentiels qui réagissent spécifiquement avec certaines cellules de la muqueuse et permettent de deviner leur nature (le bleu de méthylène).

La chromoendoscopie utilisant le carmin d'indigo est la méthode d'exploration de la muqueuse la plus utilisée. Cette méthode permet d'accentuer les reliefs de surface et d'améliorer leur visualisation [35]. Le colorant est appliqué directement sur la muqueuse avec un cathéter durant l'examen [36], il remplit les crevasses, les zones déprimées et les ulcères. 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 [37–38].

Avec des endoscopes de haute définition, cette technique permet de distinguer les polypes néoplasiques des lésions non néoplasiques avec une précision diagnostique de l'ordre de 87 à 92% [39].

La classification de Kudo dont l'aspect a été corrélé à l'histologie décrit 7 stades regroupés en 5 types [Figure 61] [40].

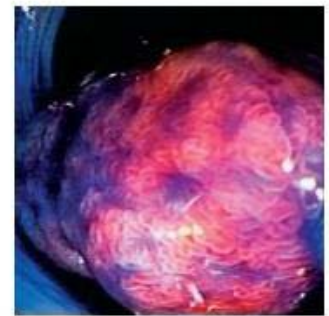
- ❖ Aspect I : Puits de petite taille arrondis, très réguliers.
- ❖ Aspect II : Aspect stellaire ou papillaire.
- ❖ Aspect III : Puits de petite dimension, fins, tubulaires ou ronds avec deux sous types :
 - o III S : Aspect des orifices ronds, petits et serrés.
 - o III L : Puits plus larges amplement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



Type I : puits arrondis



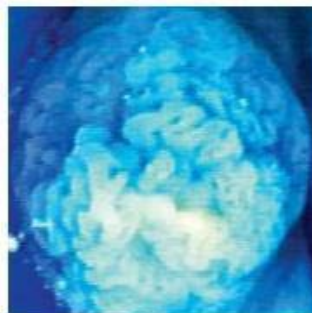
Type II : puits stellaires ou papillaires



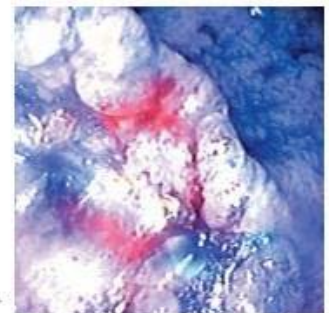
Type III S : petits puits tubulaires ou arrondis



Type III L : gros puits tubulaires ou arrondis



Type IV : puits branches ou en circonvolutions



Type V : puits déstructurés

Figure 61: Classification de Kudo – Chromoendoscopie [4]

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.

La chromoendoscopie est donc utile pour la détection des adénomes plans et pour mieux définir les contours d'une lésion [42], mais une biopsie est toujours nécessaire afin d'effectuer une analyse histologique.

Coloscopie :

IV. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique

Les méthodes de prélèvement utilisées pour l'ablation des polypes étaient classées selon la manière dont le polype était réséqué : Polypectomie à l'anse diathermique, mucosectomie ou exérèse à la pince à biopsie.

La recommandation pratique de la société européenne d'endoscopie (ESGE) vise à préciser la technique de résection à choisir en fonction des caractéristiques de la lésion colorectale à réséquer [43].

La nature des prélèvements dépend de la taille de la lésion, de sa localisation et de son aspect endoscopique [41–43] :

- 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.
- 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 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. Pour les lésions dont la tête est $\geq 20\text{ mm}$ et ou dont le pied est $\geq 10\text{ mm}$, un pré traitement du pied par injection d'adrénaline diluée ou par hémostase mécanique est recommandé [44].

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 [45] :

- 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. Éventuellement, des lésions de même aspect, de même taille et de localisation proche peuvent être mises dans le même flacon [46].
 - La pièce doit être transmise au laboratoire avec un compte-rendu endoscopique détaillé (renseignements minimums : site, taille, forme du polype ou de la lésion selon la classification de Paris [figure 62], 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.

- Le compte rendu doit décrire la lésion selon la terminologie de l'OMS en mentionnant en clair, en cas de carcinome, le niveau exprimé en μm de l'infiltration sous-muqueux du contingent carcinomateux par rapport à la musculaire muqueuse et la distance du front tumoral par rapport aux limites de résection profonde et latérale.

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 63].

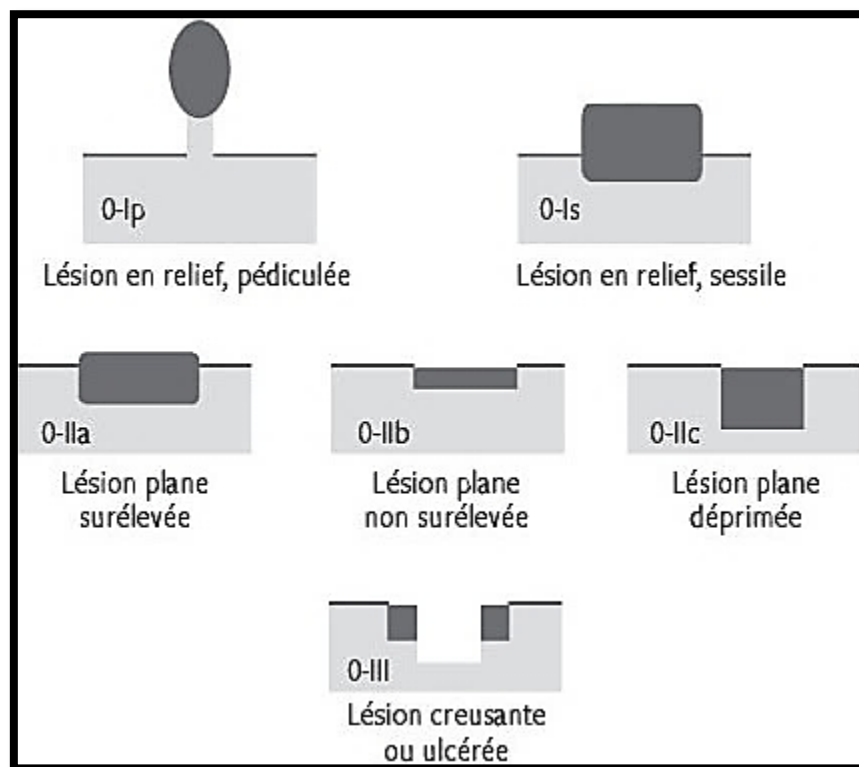


Figure 62 : Classification endoscopique de Paris des lésions néoplasiques superficielles digestives [47].

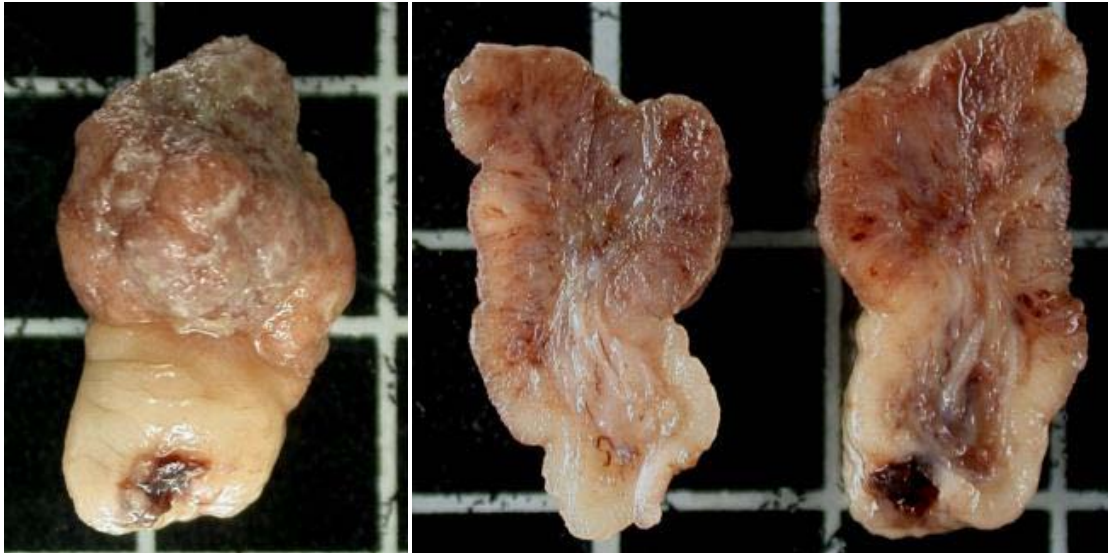


Figure 63 : Section sagittale selon l'axe du pédicule du polype [46].

V. Données épidémiologiques :

1. Fréquence

On ne retrouve pas de chiffres réels dans la littérature concernant la prévalence des polypes du côlon dans le monde. Différentes études rapportent une prévalence des polypes variant entre 30-50%. Mais ces taux de prévalence sont plus axés sur le taux de détection des adénomes [48-49].

Dans une étude européenne faite par M. Bretthauer et al qui a regroupé les pays suivants : la Norvège, la Suède, la Pologne et les pays Bas, sur les 12574 patients qui ont subi une coloscopie de dépistage, des polypes ont été détectés chez 48% des cas [48-50].

Dans une autre étude réalisée en France par Bernadini D. et al en 2017, ils ont retrouvé un total de 602 933 polypes diagnostiqués. Soit 43% des résultats des coloscopies. Ce chiffre aurait augmenté par rapport à l'année 2015 au cours de laquelle la même étude avait été réalisée où ils avaient retrouvé un total de 416 991 polypes soit 35,8% des cas [51].

Une étude faite sur la population vaudoise en France entre 2003 et 2007 a retrouvé un total de 1541 tumeurs colorectales et 6296 polypes durant cette période ce qui serait ainsi évalué à 300 cancers et 1400 polypes colorectal par an [52].

A l'Inde, dans une étude rétrospective réalisée sur 5 ans, J.Tony a retrouvé une fréquence de 5.2 % [53].

En Afrique centrale et plus précisément au Congo Brazzaville, dans une étude rétrospective faite sur 14 ans (1996–2010), F. Bossali et al ont trouvé juste 14 polypes sur 405 coloscopies réalisés soit un taux de 3,5% [54].

Au Sud Est de l'Afrique au Madagascar, une étude réalisée par M. Peghini et al d'octobre 1990 à janvier 1995, sur 2000 coloscopies réalisées, ils ont trouvé seulement 96 patients porteurs de polypes colorectaux soit 4,8% [55].

Au Maroc, une étude faite au CHU IBN ROCHD de Casablanca par F.Z. Ibn GHAZALA et al, dans 20 mois, sur 2219 coloscopies réalisées, ils ont trouvé une prévalence des polypes à 10,13% [56].

Dans notre étude, nous avons enregistré sur une période de 5 ans, 102 cas de PCR soit une moyenne de 20.4 malades par an.

2. Age:

L'âge moyen de survenue des polypes coliques selon la littérature est à partir de 50 ans [48–57].

Dans la population générale, un tiers des individus de 50 ans et 50% de ceux de 70 ans présentent des polypes adénomateux [59].

L'étude de F.Z. Ibn Ghazala et al faite à Casablanca a retrouvé un âge moyen de 56 ans [56].

Au Congo Brazzaville, une étude faite par F. Bossali et al a retrouvé un âge moyen de 40 ans [54].

A l'inde, une étude faite par J.Tojy et al a retrouvé un âge moyen de 58.1 ans [53].

Dans notre étude, l'âge moyen était de 53 ans. Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature. [48-53-56-57].

3. Sexe

Dans la littérature, la prédominance masculine est plus marquée [48-58].

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 [24].

F.Z. Ibn Ghazala et al à Casablanca a retrouvé une prédominance féminine et un sex ratio de 0,79 [56].

Au Congo Brazzaville F. Bossali et al a retrouvé 8 hommes (57,14%) contre 6 femmes (42,86%) avec un sex ratio de 1,33 [54].

A L'inde, J.Tojy et al ont retrouvé une prédominance masculine soit 80 hommes (64,5%) contre 44 femmes (35,5%) avec un sex ratio de 1,8 [53].

A.B. Lowenfels et al aux Etats Unis a retrouvé plus de sujets de sexe masculin 48395 (58,56%) contre 34246 (41,44%) de sexe féminin avec un sex ratio de 1,41[60].

Dans notre étude, on a retrouvé une prédominance masculine (58.8%) contre 41.2% de femmes et un sex ratio de 1,43. Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature [24-48-53-54-60].

4. Siège :

De façon générale, on retrouve les polypes plus au côlon gauche qu'au côlon droit.

Dans l'étude A.B. Lowenfels et al faite aux USA, ils ont retrouvé plus de polypes au côlon gauche (46640) soit 56,43% qu'au côlon droit (36001) soit 43,64% [60].

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 [53].

F.Z.Ibn GHAZALA et al à Casablanca a retrouvé 81% de polypes au côlon gauche avec prédominance rectosigmoïdienne et 19% au niveau du côlon droit [56].

Dans notre étude, on a retrouvé plus de polypes au côlon gauche (74%) avec une prédominance rectosigmoïdienne contre 26% au côlon droit. Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature [53–56–60].

5. Type histologique

Dans la littérature, les polypes adénomateux sont les plus fréquents [53–61].

Une étude réalisée en 2008 en Roumanie par A.Ionita, les adénomes représentaient 75% de l'ensemble des polypes, souvent de type tubuleux, suivis par les polypes inflammatoires (11.25%), puis les polypes hyperplasiques (6.33%) [24].

Une étude faite à l'Inde par Tony et harish, la plupart des polypes étaient des adénomes (79.8 %), suivis par les les polypes juvéniles (9.8 %) puis les polypes hyperplasiques (8.8%) et inflammatoires (0.8%) [53].

Une étude faite à Canada sur une période de 24 ans (1976–1999) par akhan et al, sur 1050 polypes analysés, ils ont trouvé 871 soit 83% des adénomes, et 129 soit 12.3% des polypes hyperplasiques et 50 soit 4.8% des polypes inflammatoires [61].

En Albanie et plus précisément à Tirana, dans une étude rétrospective réalisée 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 tubulaire était le plus fréquent 74.4% des adénomes [62].

Dans notre étude, les polypes adénomateux étaient les plus fréquents (72,4 %) le plus souvent de type tubuleux, suivi par les polypes inflammatoires (13.8%), puis les polypes hyperplasiques (7.9%) et juvénile (5.9%). ainsi nos résultats concordent avec la quasi totalité des données de la littérature [24–61–62].

VI. Aspects anatomopathologiques:

On distingue deux grands groupes de polypes [59–63] :

- –Les non néoplasiques : en principe non précurseurs de cancer.
- –Les néoplasiques qui peuvent évoluer vers le cancer [59].
- Les polypes néoplasiques incluent :
 - –Les polypes festonnés
 - –Les polypes adénomateux
- Les polypes non néoplasiques regroupent :
 - Les polypes hyperplasiques
 - Les polypes inflammatoires
 - Les polypes hamartomateux qui comprennent les polypes juvéniles et les polypes de Peutz–Jeghers.

A. Polypes néoplasiques

1. Adénome:

Les adénomes sont des tumeurs bénignes développées à partir de l'épithélium glandulaire de la muqueuse, correspondant à un foyer circonscrit de dysplasie.

Ils sont fréquents dans la population générale, ils représentent 79.8 % de l'ensemble des polypes colorectaux [64]. Leur fréquence augmente avec l'âge, atteignant 30% chez les sujets de 50 ans de prédominance masculine.

Dans notre étude, les adénomes représentaient 66.7 % de l'ensemble des polypes, ils étaient très fréquents à partir de l'âge de 40 ans (âge moyen 54.6 ans), avec une prédominance de sexe masculin (64.7%). Ainsi nos données concordent avec celles de la littérature.

Certains facteurs influent sur l'incidence des adénomes : l'aspirine et les AINS, un traitement substitutif post-ménopausique, l'activité physique diminuent leur incidence tandis que le tabagisme, l'alcool, la viande rouge, l'acromégalie et l'existence d'une urétérosigmoidostomie l'augmentent [48-65-66].

Les adénomes sont souvent multiples (40% des cas), ils sont très nombreux (plus de 100) dans la polypose adénomateuse familiale, de petite taille (inférieure à 10 mm) et siègent plus souvent dans le colon gauche (60% des cas) que dans le colon droit.

Dans notre série 64.7 % des adénomes ont été retrouvés au niveau du colon et 35.3 % au niveau du rectum. Leur taille moyenne était de 11 mm et leur nombre moyen était de 1.5.

En macroscopie, ces adénomes se présentent dans plus de 90% des cas sous forme de polypes pédiculés ou sessiles, ou plus rarement sous la forme d'adénomes plans [67].

Au niveau histologique, on distingue trois sous-types histologiques selon la classification OMS avec un risque croissant de transformation tumorale : tubuleux, tubulo-villeux, villeux [68].

1.1 Adénome tubuleux :

Les adénomes tubuleux sont les plus fréquents, représentent 75 % des adénomes [68], souvent petits, sphériques, variablement pédiculés, à surface craquelée en lobules par des

fentes inter communicantes. La plupart des adénomes tubuleux (90%) sont situés dans le colon, environ la moitié d'entre eux sont isolés.

Ceci est concordant avec notre série où l'adénome tubuleux était le plus fréquent des adénomes (51.3 %) et le colon représentait le siège de prédilection (73.7%).

Presque la moitié des adénomes tubuleux étaient uniques (61.3%) avec une taille moyenne de 8 mm, par contre l'aspect sessile était prédominant (73.3%) en discordance avec les données de la littérature.

A l'examen histologique, l'adénome tubuleux où plus de 80 % de la tumeur est composée de tubes ramifiés (les glandes normales du gros intestin ne sont pas ramifiées), 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 [69].

Tous les degrés de dysplasie peuvent être présents [70]. Dans notre étude une dysplasie de bas grade est retrouvée dans 94.7% des cas et de haut grade dans 5.3% des cas.

1.2 Adénome villex :

Les adénomes villex représentent 5 % des adénomes [68], souvent découverts tardivement à partir de l'âge de 60 ans, ils se situent préférentiellement au niveau du rectum et du sigmoïde.

L'adénome villex se présente souvent sous forme d'une masse sessile, volumineuse, friable, molle, à surface broussailleuse ou veloutée formant une fine mosaïque due à l'agglutination du chevelu villex par le mucus. Certains adénomes villex sont pourtant petits et pédiculés [71].

Ce type histologique était rare dans notre étude, un seul cas localisé au niveau du rectum.

A l'examen histologique, l'adénome vilieux est constitué de projections vilieuses digitiformes, centrées par un axe conjonctif fin, et revêtues par un épithélium glandulaire dysplasique et dont la base est proche de la musculaire muqueuse [72]. Ces projections vilieuses doivent représenter plus de 75% de la surface du polype.

Tous les degrés de dysplasie peuvent être présents [70].

1.3

Les adénomes tubulovilleux représentent 20 % de l'ensemble des adénomes [68], fréquents chez les personnes âgées (plus de 60 ans), de localisation préférentielle dans le rectosigmoïde. Cet aspect est très fréquent dans les lésions de plus de 20 mm de diamètre [69].

Dans notre étude l'adénome tubulo-villeux représentait 39.2% des adénomes avec un âge moyen de 58 ans, et le colon représentait le siège de prédilection (55.2%).

Presque la moitié des adénomes tubulo-villeux sont uniques (66.7%) avec une taille moyenne de 10 mm.

Histologiquement, ils sont constitués de digitations épithéliales analogues à celles des adénomes tubulaires mais possèdent des structures vilieuses, chaque contingent constituant entre 25% et 75% du polype [73]. Cette distinction est assez importante car beaucoup d'adénomes tubulaires possédant une composante vilieuse minoritaire et les lésions vilieuses peuvent montrer des aspects tubulaires [72].

Tous les degrés de dysplasie peuvent se voir. Dans notre étude une dysplasie de bas grade est retrouvée dans 72.4% des cas et de haut grade dans 27.6 % des cas.

1.4 Adénome plan :

C'est une entité particulière d'adénome, il a été décrit initialement par Muto en 1985 [74], se définit par une épaisseur inférieure à deux fois l'épaisseur de la muqueuse normale adjacente.

L'adénome plan fait référence à un type particulier de lésions néoplasiques légèrement surélevées au-dessus du plan muqueux (en plateau), il représente 6,8 % à 48,5 % des lésions adénomateuses [75–76].

L'âge moyen est de 60 ans, rare avant l'âge de 40 ans, de prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,5. Leur répartition est différente de celle des adénomes polypoïdes, en particulier du fait d'une fréquence basse au niveau du rectum, avec une prédominance au niveau du côlon transverse, le côlon descendant et le sigmoïde [77]. Généralement peu nombreux (moins de dix). Ils sont plus fréquents dans la polypose familiale adénomateuse que dans la population générale.

Toujours sessile, strictement plane parfois ombiliquée par une dépression centrale visible dans 20 % des cas, de teinte rougeâtre plus foncée que la muqueuse normale adjacente. Généralement de petite taille, 80.7% des adénomes plans ont une taille inférieure ou égale à 5 mm [78].

Dans notre série, l'adénome plan est retrouvé chez un seul cas localisé au niveau du rectum, d'aspect sessile, mesurant 4 mm.

Sur le plan histologique, Les adénomes plans ont une architecture tubuleuse pure. Les glandes occupent le centre de la lésion, à ce niveau les glandes dysplasiques occupent toute la hauteur de la lamina propria ou seulement la surface de la muqueuse se mêlant alors à des glandes normales résiduelles. Comme dans tout adénome, les glandes sont tapissées par des cellules immatures qui confèrent le caractère dysplasiques. Les berges surélevées des adé-

nomes plans sont tapissées par des glandes normales ou hyperplasiques, alors que la dysplasie la plus sévère se situe généralement au centre de l'adénome (ombilication centrale) [77].

Ces lésions sont généralement bénignes, leur degré de dysplasie augmente avec leur taille, leur évolution est lente et leur caractère invasif survient quand elles ont atteint une taille relativement importante, il est de 0,0 4 % pour les lésions de moins de 5 mm, de 0,6 % pour celles dont le diamètre varie de 6mm à 10mm, et de 1,2 % pour celles dont le diamètre varie de 11mm à 15 mm. Par contre, les adénomes plans avec une dépression centrale ont un potentiel évolutif malin plus important, de 7,7 % pour les lésions de moins de 5mm, de 39,1 % pour celles de 6mm à 10mm et de 67,4 % pour les lésions de 11mm à 15mm.

Ces lésions planes présentent un risque de dysplasie de haut grade plus élevé que les lésions polypoides [79].

- Tous les adénomes doivent être réséqués systématiquement, leur exérèse prévient la survenue des cancers. La polypectomie endoscopique est la technique de choix :
 - L'exérèse des petits polypes jusqu'à 5 mm de diamètre est pratiquée par des pinces chaudes coagulantes.
 - Au-delà de 5 mm, il est nécessaire d'avoir recours à l'anse diathermique.
 - Lorsque la taille et ou la localisation du polype rendent son exérèse endoscopique impossible, une colectomie segmentaire est indiquée, habituellement réalisable sous coelioscopie avec repérage endoscopique simultané.
 - Pour les adénomes plans, leur traitement 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.
- Tous les polypes adénomateux justifient une surveillance endoscopique.

Deux groupes de polypes sont identifiés pour leur risque de récurrence : les polypes à bas risque (PBR) et les polypes à haut risque (PHR), classés selon le nombre la taille et le degré de dysplasie [80] :

➤ Les polypes à bas risque:

- Adénomes conventionnels dont le nombre est inférieur à 3 et de taille inférieure à 10mm et ceux en dysplasie de bas grade.
- Tous les polypes festonnés sans dysplasie.
- Les polypes à haut risque :
 - Adénomes conventionnels dont le nombre est d'au moins 3 ou de taille supérieure ou égale à 10 mm ou ceux en dysplasie de haut grade.
 - Tous les polypes festonnés avec dysplasie.

La composante villeuse, la localisation proximale de l'adénome ainsi que les antécédents familiaux ne sont plus pris en compte pour la définition des adénomes à haut risque [81–82].

Les adénomes de type PBR sont surveillés par une coloscopie à 5 ans, tandis que les adénomes de type PHR sont surveillés par une coloscopie à 3 ans.

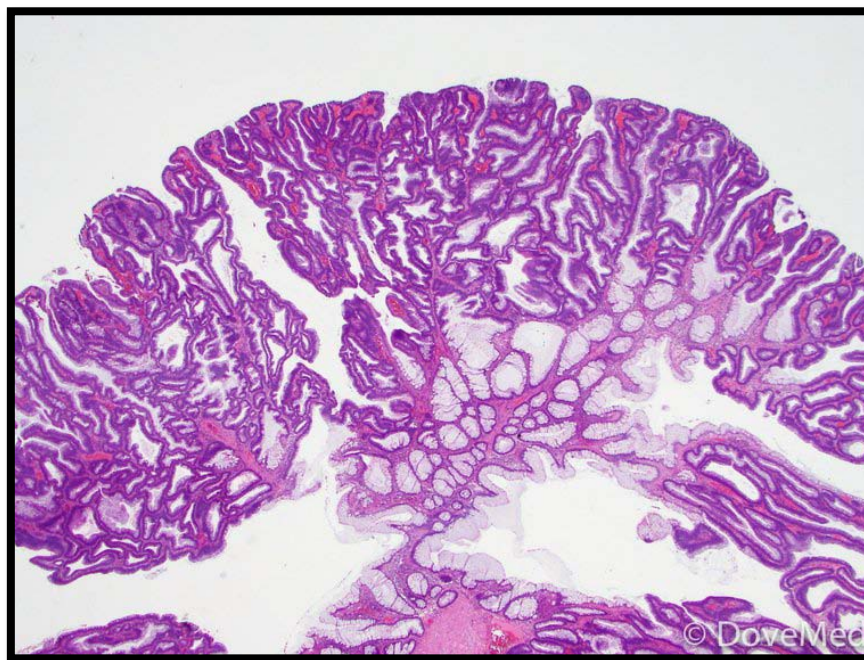


Figure 64 : Aspect histologique d'un adénome tubuleux en dysplasie de bas grade

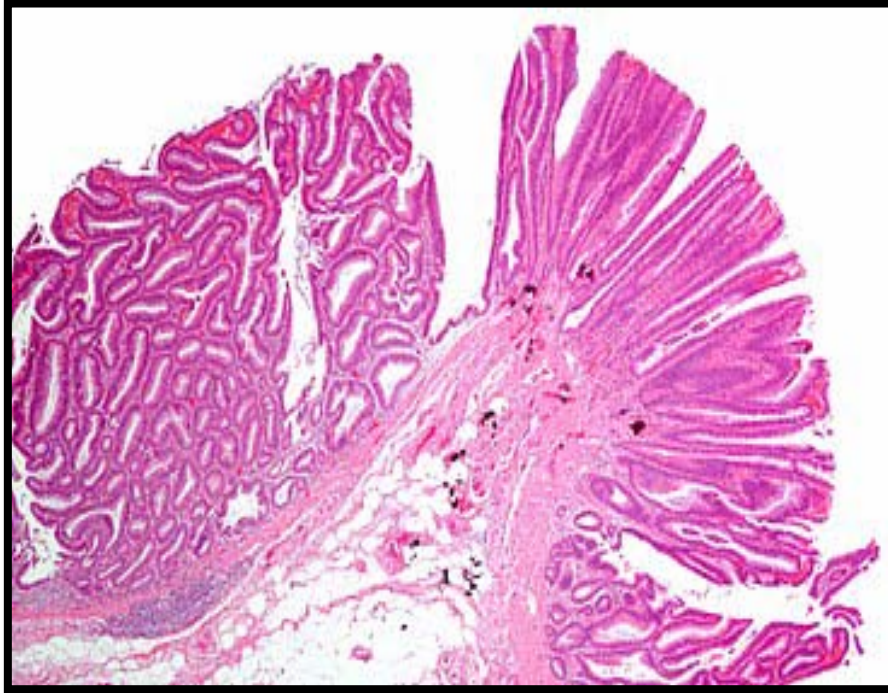


Figure 65: Aspect histologique d'un adénome tubulovilleux en dysplasie de bas grade

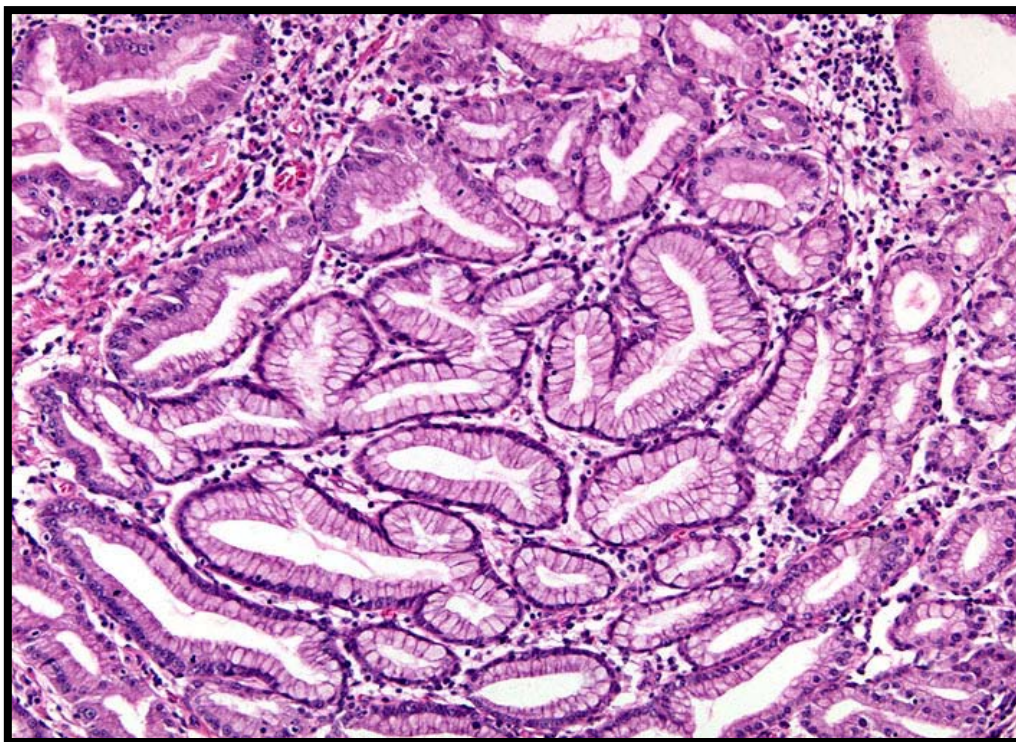


Figure 66 : Aspect histologique d'adénome vilieux en dysplasie de bas grade

2. Polype festonné

Les polypes festonnés forment un groupe hétérogène de lésions épithéliales dont la définition est morphologique. Ils sont caractérisés par une apparence festonnée ou dentelée des cryptes épithéliales [83].

La prévalence des polypes festonnés est difficile à évaluer et varie de 0,6% à 9% des polypes selon les séries [84–85–86–87–88–89].

La dernière classification OMS publiée en 2010 distingue 3 types de polypes festonnés [90] :

- Les polypes hyperplasiques(PH).
- Les adénomes festonnés sessiles (AFS).
- Les adénomes festonnés traditionnels(AFT).

a) **Polype hyperplasique**

Le polype hyperplasique est le plus fréquent, représentant 75% de l'ensemble des polypes festonnées.

Les PH sont des lésions asymptomatiques, diagnostiquées fortuitement au décours de 10 à 35% des coloscopies, habituellement chez des sujets de plus de 50 ans. Ils sont localisés dans 90% des cas au niveau du recto-sigmoïde [91].

En endoscopie, ils se présentent habituellement sous forme de lésions saillantes, sessiles, rose pâle, de moins de 5 mm de grand axe.

En chromoendoscopie, un aspect particulier est associé aux polypes hyperplasiques (« type II pit pattern » de la classification de Kudo, correspondant à des cryptes en étoile et régulières), mais leur distinction par rapport aux adénomes festonnés sessiles est difficile [92].

En microscopie, il s'agit d'une prolifération épithéliale avec une architecture festonnée prédominant sur les deux tiers supérieurs de la lésion. Les cryptes, rectilignes et étroites à leur partie basale, sont bordées de cellules cylindriques hypersécrétantes ou éosinophiles et de cellules caliciformes en nombre variable. Les noyaux sont régulièrement disposés au pôle basal,

sans atypie notable. L'activité mitotique est minime, limitée aux cellules de la partie basale des cryptes. Des dépôts de collagène sont souvent présents sous la membrane basale, à la surface des polypes hyperplasiques [93].

En 2003, Torlakovic et al ont proposé une nouvelle classification des polypes hyperplasiques, distinguant trois sous-types en fonction de leur caractère mucosécrétant [94] :

- **Le polype hyperplasique de type microvésiculaire** : Est le plus fréquent, représentant environ deux tiers des cas, et le plus typique des polypes hyperplasiques. Il peut être observé sur l'ensemble du côlon et du rectum, et en particulier dans le côlon droit. Il est riche en cellules mucosécrétantes microvésiculaires, avec quelques cellules caliciformes.
- **Le polype hyperplasique riche en cellules caliciformes** : Est plus souvent localisé au côlon gauche. Il représente environ un tiers des polypes hyperplasiques [95]. L'architecture festonnée est plus discrète. Les cryptes et les glandes sont bordées de nombreuses cellules sécrétantes et cellules caliciformes.
- **Le polype hyperplasique hyposécrétant** : Est rare, caractérisé par une architecture festonnée plus marquée, avec des cryptes revêtues de cellules hyposécrétantes, au cytoplasme basophile, et au noyau hyperchromatique.

Cette classification n'est actuellement pas utilisée pour le diagnostic et n'a pas d'intérêt pronostique ni thérapeutique démontré à ce jour. Sa reproductibilité n'a d'ailleurs pas encore été évaluée [90].

À l'étude immunohistochimique, seuls les noyaux des cellules de la partie basale des cryptes des polypes hyperplasiques expriment le marqueur de prolifération Ki-67 [96]. Aucune cellule n'exprime habituellement la protéine p53 et il n'existe habituellement pas de perte d'expression des protéines MLH-1 et MSH-2 [97]. Les cellules sécrétantes de la partie superficielle des cryptes des polypes hyperplasiques sont marquées par l'anticorps anti-cytokératine 20, les cellules des cryptes et des glandes exprimant la cytokératine 7 [98]. Les polypes hyper-

plasiques ont un phénotype sécrétoire mixte, de type intestinal et gastrique, les cellules sécrétantes exprimant les mucines MUC2, MUC5 AC et pas ou faiblement MUC1 et MUC4.

Les PH ne présentent jamais de dysplasie. C'est en effet le sous-type microvésiculaire qui présente des mutations de BRAF et qui constitue sans doute la lésion la plus précoce de la voie festonnée de la cancérogenèse colorectale, précurseur des SSA. L'autre sous-type fréquent, riche en cellules caliciformes, présente des mutations du gène KRAS, mais n'est pas impliqué dans le développement de cancers [90].

Pour les polypes <10mm localisés au niveau recto sigmoïdien ne sont pas obligatoirement réséqués du fait qu'ils sont considérés de type hyperplasique donc ne sont pas à de risque de malignité [99].

Pour les polypes hyperplasiques ≥ 10 mm ou ceux situés en amont du recto-sigmoïde, il est préférable de réaliser son exérèse à l'anse afin de ne pas méconnaître un adénome festonné [100].

b) Adénome festonné sessile

L'adénome festonné sessile est la deuxième lésion festonnée par ordre de fréquence, il représente 15 à 25 % des lésions festonnées [91]. Ces lésions ayant longtemps été assimilées à des polypes hyperplasiques bénins et donc négligées, à la fois par les endoscopistes et par les pathologistes [100].

Les AFS sont situés dans le colon droit (75%), mais peuvent être observés dans le côlon gauche [101].

En raison de leur morphologie et de leur localisation, les AFS sont difficiles à détecter. Un certain nombre de considérations techniques permettent d'améliorer la détection des AFS. L'utilisation de coloscopes haute définition, une qualité parfaite de la préparation colique est indispensable pour leur détection [102].

En endoscopie, il s'agit d'une lésion plane ou sessile souvent multiple, ressemblant aux plis, ayant une surface nuageuse, recouverte par du mucus [103]. Il est souvent délimité par un fin liseré de selles, leur taille est de 7,1 mm [100].

En chromo-endoscopie, en l'absence de dysplasie, le pit-pattern spécifique correspond au type II-O de la classification de Kudo [92].

En microscopie, les SSA sont 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. Cette particularité qui n'est pas simple à mettre en évidence explique la difficulté du diagnostic histologique, notamment lorsque le prélèvement est superficiel ou qu'il existe des artefacts d'électrocoagulation post-résection endoscopique. En effet, la classification OMS actuellement en vigueur requière la présence de 3 cryptes ou de 2 cryptes adjacentes ayant cet aspect. Récemment, un panel d'experts a considéré que la présence d'une seule base de crypte typique était suffisante pour le diagnostic d'AFS. La sensibilisation de l'anatomopathologiste à l'éventualité d'un AFS est donc essentielle pour augmenter le taux de détection. Les cryptes sont aussi bordées de cellules mucipares matures aboutissant à une dilatation secondaire à leur obstruction par du mucus [104].

L'AFS peut présenter des atypies cyto-nucléaires réalisant des aspects similaires aux adénomes classiques en dysplasie.

c) Adénome festonné traditionnel

L'adénome festonné traditionnel est le plus rare des polypes festonnés, représentant 1% des polypes festonnés [105].

Les AFT sont habituellement découvertes fortuitement, souvent chez des hommes à 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, en particulier pour les AFT localisés à droite [107-108], de grande taille, mesurant en moyenne entre 9 et 14 mm [109].

En chromoendoscopie, ils peuvent avoir le même aspect que des polypes hyperplasiques avec des cryptes rondes ou ovalaires régulières, mais avec parfois des aspects cérébri-formes, l'association des deux aspects étant évocatrice du diagnostic d'adénome festonné [110].

En histologie, l'AFT 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 polyadénoïde, correspondant à des lésions de néoplasie intraépithéliale.

Les critères pour poser le diagnostic d'AFT ne sont pas clairement définis [92]. Dans une grande série incluant 200 AFT, Bettington et al proposent quelques critères diagnostiques [111], s'appuyant également sur les données d'une étude précédente [112].

- 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.
- des formations cryptiques ectopiques (ECF), correspondant à des petits bourgeonnements à la périphérie des cryptes, surtout visibles au niveau des cryptes villeuses en surface.
- un aspect festonné particulier, avec des indentations fissuraires dans la lumière des cryptes, espacées par un épithélium aplati.

Bettington et al suggèrent en pratique de retenir le diagnostic d'AFT en présence de deux critères parmi les trois cités ci-dessus [111].

À l'étude immunohistochimique, les adénomes festonnés présentent un marquage nucléaire avec l'anticorps anti-Ki67 des cellules situées sur toute la hauteur des cryptes. Il existe au niveau de certains adénomes festonnés une diminution de l'expression des protéines MLH1

et MSH2. Les adénomes festonnés avec des lésions de néoplasie intra-épithéliale de haut grade présentent parfois un marquage nucléaire intense avec l'anticorps anti-protéine p53 [110].

Les TSA peuvent comporter ou non de la dysplasie, souvent de bas grade. Selon les séries, la proportion de TSA avec dysplasie est variable, estimée à environ 20% [111].

- Les adénomes festonnés peuvent être réséqués avec les mêmes techniques que les adénomes classiques.
- Selon les recommandations récentes de l'HAS, la surveillance des polypes adénomateux festonnés après résection complète suit la même règle que pour les adénomes classiques avec 2 niveaux de risque : Contrôle à 5 ans en l'absence de dysplasie et contrôle à 3 ans s'il y a une dysplasie quelque soit le grade. Néanmoins certains experts recommandent la réalisation d'une coloscopie précoce à un an, en cas d'AFS dysplasique, > 10 mm, nombre > 3 [113].

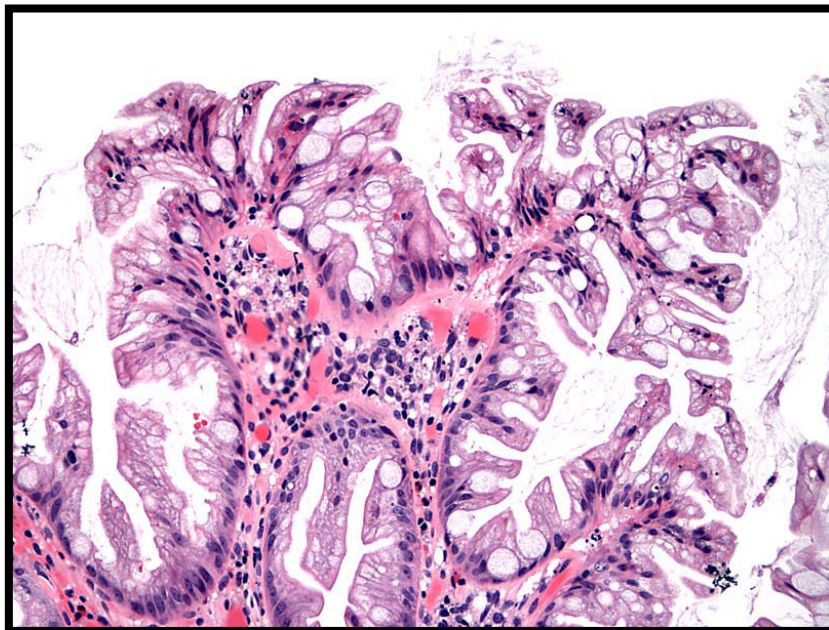


Figure67 : Aspect histologique d'adénome festonné sessile

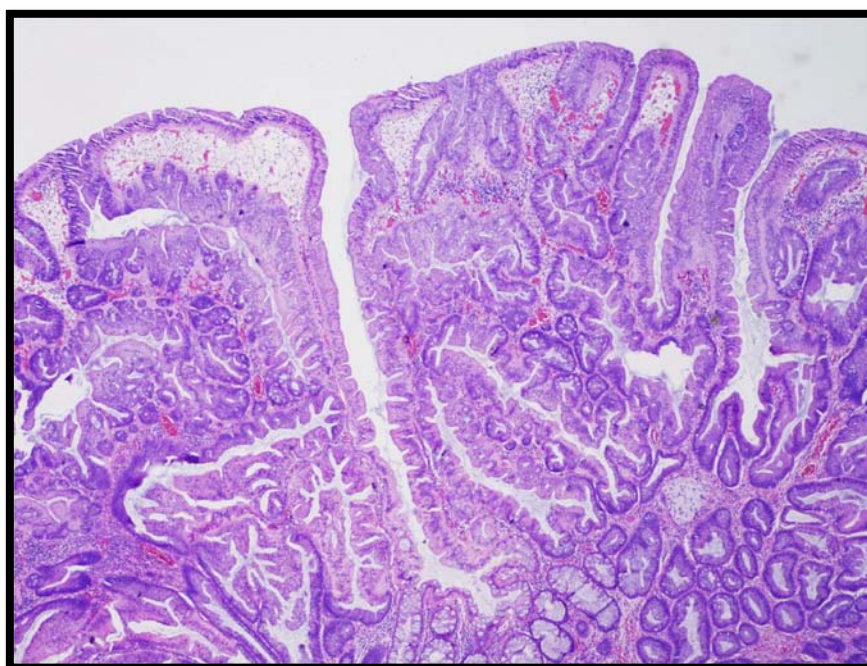


Figure 68: Aspect histologique d'adénome festonné traditionnel

B. Polypes non néoplasiques

1. polype hyperplasique

Les polypes hyperplasiques sont fréquents, ils constituent (25%) des polypes coliques de l'adulte. leur prévalence augmente avec l'âge, elle est de 20 à 35 %, souvent de sexe masculin [114]. Ils sont localisés dans 90% des cas au niveau du recto-sigmoïde [115]. Ce qui est concordant avec notre contexte où l'âge moyen était de 57ans avec une prédominance masculine (62 %) et une nette Localisation rectosigmoïdienne dans 87.5 % des cas.

En endoscopie, LE PH se présente habituellement sous forme de lésion sessile, de petite taille moins de 5 mm de diamètre, rose pâle, faisant saillie à la surface de la muqueuse, souvent multiple.

Dans notre étude, la taille des polypes hyperplasiques était comprise entre 3 et 10 mm. La taille moyenne était de 4.1 mm. L'aspect sessile représentait (75%). Quant au nombre des polypes, il s'agissait d'un polype unique dans 50 % des cas. Nos résultats concordent avec les données de littérature mis à part le nombre.

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, entourées par un chorion lâche très œdémateux, contenant des amas inflammatoires, formés de lymphocytes et plasmocytes et de trousseaux disséminés de cellules musculaires [116–117].

Les polypes hyperplasiques ne présentent pas de risque de malignité [118]. Leur traitement repose sur l'exérèse à la pince à biopsie. La surveillance des polypes hyperplasiques rectosigmoïdiens de petite taille n'est pas recommandée.

2. Polypes hamartomateux

Les polypes hamartomateux regroupent les polypes de type juvenile et polypes juveniles [119].

a) Polype juvénile :

Les polypes juveniles sporadiques sont des lésions hamartomateuses rares de l'adulte, le plus souvent détectés avant l'âge de 20 ans, ils représentent 80% de l'ensemble des polypes de l'enfant, de prédominance masculine [120-121-122].

La grande majorité de ces polypes juveniles isolés se localise dans le rectosigmoïde (63 à 84 %), permettant au toucher rectal de faire le diagnostic dans 20 % des cas [123-124].

Ils sont le plus souvent uniques (73%), mais parfois multiples, et mesurent généralement entre 0.5 et 3 cm [125].

Macroscopiquement, le polype juvénile se présente comme une masse arrondie ou ovale, souvent pédiculée, à surface lisse, luisante, régulière, de couleur rouge vif, mais souvent ulcérée en surface, saignant au contact. Le pédicule, parfois amputé du corps du polype spontanément éliminé, sa base d'implantation est toujours plus large que son extrémité distale [125-126].

Tous ces éléments concordent avec les données de notre série: l'âge moyen était de 13 ans avec une prédominance de sexe masculin (67 %). Le rectum représentait le siège de prédi-
lection (83.3%), Les polypes étaient uniques dans (66.7%) des cas, avec une taille moyenne de 10.5 mm et un aspect pédiculé prédominant (66.7%).

A l'examen histologique, Ils sont caractérisés par une dilatation kystique très marquée des glandes muqueuses, espacées les unes des autres et dispersées dans un chorion abondant, riche en cellules inflammatoires polymorphes (lymphocytes, plasmocytes et parfois de nombreux éosinophiles), tapissés par un épithélium cylindrique bien différencié avec de nom-

breuses 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 pseudopolype inflammatoire. Le chorion ne contient pas de contingent musculaire lisse [126–127].

Les polypes juvéniles peuvent être isolés ou s'intègrent dans le cadre de polypose syndromique. Les polypes juvéniles isolés n'ont pas de potentiel malin. Ils ne présentent aucun risque de dégénérescence [128–129]. Ce qui est concordant avec notre étude où l'examen histologique des polypes juvéniles n'a révélé aucune dysplasie.

Le traitement de choix des polypes juvéniles est l'exérèse endoscopique par électrorésection. Elle est réalisée en milieu médicochirurgical pédiatrique sous sédation anesthésique, mais ces polypes s'éliminent le plus souvent spontanément avant l'adolescence.

Il n'existe pas actuellement de recommandation pour la surveillance coloscopique pour les polypes juvéniles sporadiques. En cas de polypes juvéniles multiples, les risques de récurrence et de dysplasie augmentent, en faveur d'un contrôle endoscopique et d'une analyse génétique [130].

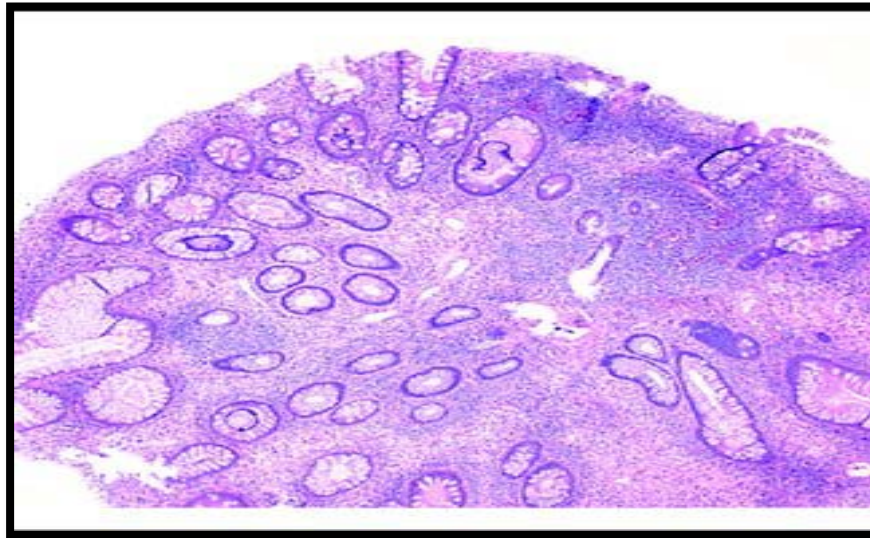


Figure 69: Aspect histologique du polype juvénile

b) polypes de Peutz-Jeghers

Le polype de PJ peut se voir de façon isolée ou entrer dans le cadre du syndrome de peutz-jeghers. Il survient vers l'âge de 20 ans, il est peu fréquent dans le colon, il siège essentiellement au niveau du jéjuno-iléon et de l'estomac [131].

Macroscopiquement, il se présente comme une masse de grande taille, pédiculée avec une surface lobulée.

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

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. Entre les glandes, le chorion est d'abondance modérée, sans infiltrat inflammatoire. Surtout, il existe une importante ascension des fibres musculaires lisses de la musculature muqueuse dans le chorion réalisant des ramifications à la manière des branches d'un arbre [132].

Le risque de dysplasie est rare mais possible.

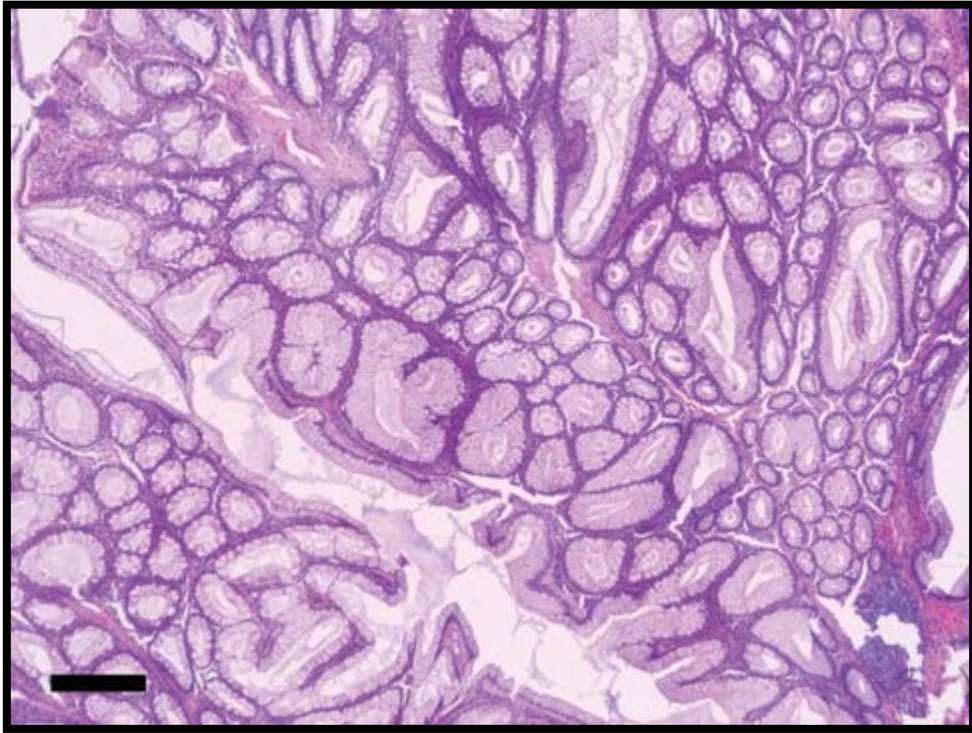


Figure 70 : Aspect histologique du polype de peutz jegherz

3. Polype inflammatoire:

Les pseudos polypes inflammatoires apparaissent au décours d'une poussée évolutive de colite inflammatoire (recto-colique hémorragique et maladie de Crohn) ou plus rarement infectieuse. Dans notre étude (57.1%) des cas qui ont des polypes inflammatoires, avaient dans leurs antécédents personnels des colites inflammatoires (RCH, Crohn), dans les limites des renseignements disponibles.

Les polypes inflammatoires sont des lésions souvent volumineuses, de 5 à 30mm de hauteur, d'aspect pédiculé ou à base d'implantation large, développées à partir de la sous muqueuse [132-133-134].

Dans notre étude, la taille moyenne des polypes inflammatoires était de 9.7 mm, avec un aspect sessile prédominant (64.3%) en discordance avec les données de la littérature.

Histologiquement, les polypes inflammatoires sont formés par un axe fibreux constitué par un tissu conjonctif, souvent lâche, parfois oedémateux 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" [132].

Dans le cadre de colite de type MICI, les polypes inflammatoires doivent être distingués des DALM (dysplasia associated lesion or mass) : sont des lésions associées à une dysplasie (contrairement aux polypes inflammatoires qui ne sont jamais dysplasiques), qui se présentent comme des plaques irrégulières, des masses en relief, ou de lésions polypoïdes sessiles à large base d'implantation. Les DALM ont une architecture hétérogène fréquemment tubulovilleuse ou villose et présentent une intrication de glandes adénomateuses et de glandes normales, associée à un infiltrat inflammatoire dense et ils sont entourés de lésions dysplasiques planes. La découverte d'une lésion de type DALM exige une colectomie voire une panproctocolectomie.

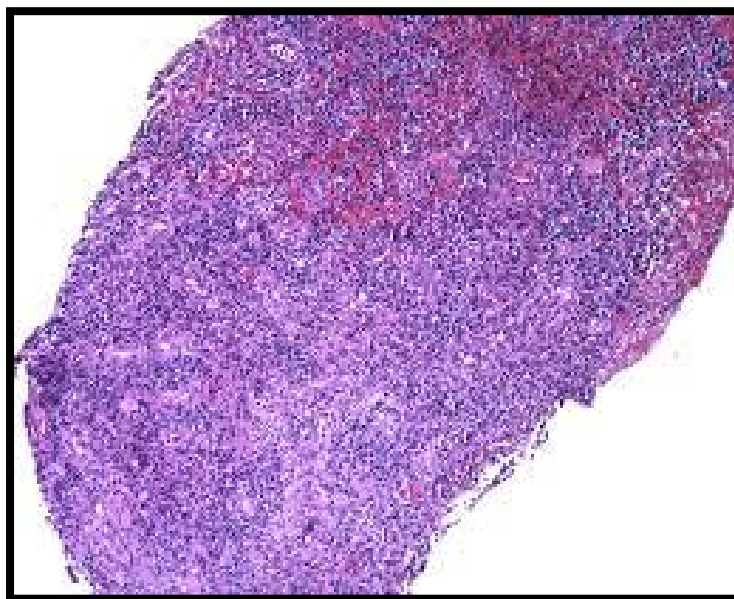


Figure 71 : Aspect histologique d'un polype inflammatoire

VII. Séquence adénome–cancer

La séquence adénome–cancer est désormais un fait bien documenté, ne fait actuellement plus de doute. Ceci est validé grâce à de multiples observations épidémiologiques et cliniques :

- ❖ 95% des cancers coliques se développent sur un polype ((80%) pour la voie des adénomes et 15% pour la voie des polypes festonnés) [135].
- ❖ Cancers et adénomes ont la même distribution anatomique sur le cadre colique [136].
- ❖ Une haute prévalence des adénomes coïncide avec une haute prévalence des cancers.
- ❖ Les adénomes surviennent à un âge plus jeune par rapport aux CCR.
- ❖ Chez les patients refusant l'exérèse de leur adénome, on a pu assister à leur augmentation de taille et à leur transformation [137].
- ❖ 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.

Cependant, tous les adénomes ne dégénèrent pas : sur 1000, seuls 100 vont atteindre la taille de 1 cm et 25 devenir des cancers dans un délai de 10 à 20 ans [138].

Le risque de transformation maligne dépend de plusieurs facteurs :

- ❖ Il augmente avec la taille de l'adénome [139]. 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.

- ❖ 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 dans respectivement 11,6 % et 14,4 % des cas d'adénomes tubulovilleux ou villosus purs. Quoique le caractère villosus n'est actuellement plus pris en considération pour affirmer le caractère malin d'un polype [140].
- ❖ 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.

Cette « séquence adénome-cancer » est très lente, de 10 à 20 ans en moyenne sauf dans le côlon droit car il est le siège d'adénomes festonnés dont la carcinogenèse serait plus rapide.

Un petit adénome mettrait six ans à devenir un adénome de plus de 1 cm, et cet adénome mettrait environ 17 ans à se transformer en adénocarcinome, puis environ deux ans à acquérir les propriétés aboutissant à la dissémination métastatique [141].



Figure 72 : Séquence adénome-cancer colorectal

VIII. Dysplasie et polypes

La dysplasie se définit par des anomalies cellulaires (augmentation du rapport nucléocytoplasmique, hyperchromatisme, noyaux anormaux de taille irrégulière, anomalie de polarité cellulaire, grand nombre de mitoses) et architecturales (augmentation du nombre des glandes, disposition anarchique, fusion des glandes). Il s'agit d'une véritable lésion néoplasique, strictement limitée à l'épithélium, sans infiltration à la membrane basale (synonyme = néoplasie intra-épithéliale) [142].

Plusieurs classifications des néoplasies intra épithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif ont été proposées, actuellement c'est la classification de Vienne dite modifiée (2002) qui est utilisée [143]. 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). (Figure 73)

- D**
- Catégorie 1 : Pas de néoplasie
 - Catégorie 2 : Indéfini pour néoplasie
 - Catégorie 3 : Néoplasie de bas grade
 - Catégorie 4 : Néoplasie de haut grade :
 - 4-1 : Dysplasie de haut grade
 - 4-2 : Cancer in situ (non invasif)
 - 4-3 : Suspect d'être invasif
 - 4-4 : Cancer intra-muqueux
 - Catégorie 5 : Cancer infiltrant de la sous muqueuse

Figure 73 : Classification de Vienne modifiée des néoplasies intra-épithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif [143].

Dans cette classification il existe juste deux grades de sévérité : dysplasie de bas grade et dysplasie de haut grade [142–143].

- 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, pseudos stratifiés. Ces noyaux ne dépassent pas en hauteur la moitié du cytoplasme. La surface peut être plane ou villose, 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 avec présence de cellules caliciformes.
- 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.

Dans notre série la classification de Vienne modifiée (2002) est celle qui a été utilisée pour classer les polypes néoplasiques. Ainsi on distinguait 84 % d'adénomes en DBG et 16 % d'adénomes en DHG.

Lorsque les anomalies cellulaires et architecturales sont majeures avec une effraction de la membrane basale (lame basale) périglandulaire et invasion du chorion muqueux, cela définit l'étape de transformation adénocarcinomateuse.

L'adénome transformé (ou polype dégénéré ou malin) : Est un adénome présentant un foyer localisé ou étendu d'adénocarcinome superficiel, quelles que soit l'étendue et la profondeur d'infiltration. Il appartient à la catégorie 4.3, 4.4 et 5 de la classification de Vienne modifiée.

Dans notre série, on a trouvé 4 polypes transformés en adénocarcinome.

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 [144].

Kudo et al au début des années 90, et Kihuchi et al ont classé l'invasion sousmuqueuse de l'adénocarcinome dans les polypes sessiles en trois niveaux:

- 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 [145].

Cette évaluation est très difficile en dehors des pièces opératoires de part la fragmentation des prélèvements ou l'absence de musculaire muqueuse. Certains auteurs proposent la limite de 1000µm à partir de la musculaire muqueuse pour séparer les « équivalents sm1 » des « équivalents sm2 ».

Pour les polypes pédiculés, la classification de Haggit permet de prévoir le risque d'envahissement ganglionnaire (Figure 76) [45].

- Niveau 0 : pas de carcinome invasif
- Niveau 1 : invasion de la tête du polype
- Niveau 2 : invasion du cou du polype pédiculé
- Niveau 3 : invasion du pédicule
- Niveau 4 : invasion de la base.

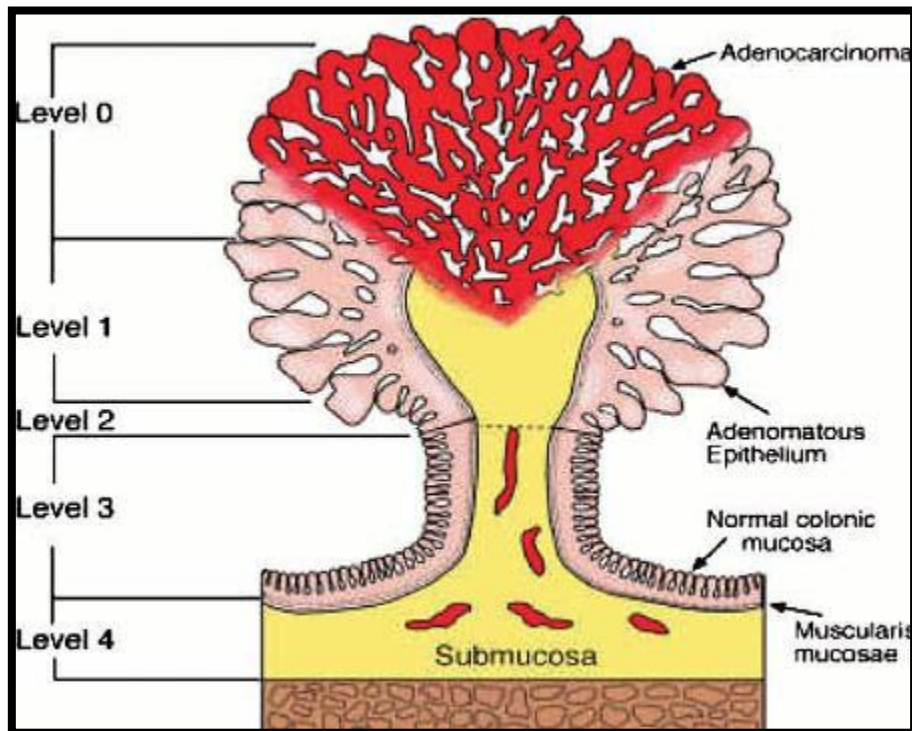


Figure 74 : Classification de Haggit [45].

IX. Polyposes colorectales

A. Polyposes familiales :

1. Polypose adénomateuse familiale (PAF):

La PAF est une affection héréditaire de transmission autosomique dominante [146], caractérisée par la présence de centaines, voire de milliers de polypes adénomateux dans le colon et le rectum au cours de la deuxième décennie de la vie [147–148]. Cependant dans 10 % des cas environ, elle est due à une nouvelle mutation.

Sa prévalence est estimée aux alentours de 1/5000 [146]. Elle se manifeste dans les 2 sexes et représente 1% des cancers colorectaux [149–150].

On lui décrit deux formes cliniques :

- Syndrome de Garden : C'est une variante de la PAF qui associe à la polypose adénomateuse colorectale des tumeurs mésenchymateuses intéressant l'os (os-

téomes du crâne), des anomalies dentaires (dents surnuméraires). Accessoirement, on aura des tumeurs superficielles d'origine ectodermique [151].

- Syndrome de Turcot : C'est une variante très rare de la PAF associée à des tumeurs cérébrales comme le médulloblastome. Contrairement à la PAF, ce syndrome est une pathologie à transmission autosomique récessive apparaissant au cours de la troisième décennie avec un potentiel néoplasique plus important que la PAF (60 à 80% de dégénérescence) [151].

Macroscopiquement les polypes dans la PAF sont généralement plus nombreux plus de 100 polypes, donnant un aspect de tapie de haute laine, Souvent sessiles, de petites tailles (inférieur à 10mm). L'atteinte rectale est constante, le colon est atteint dans 95%.

Histologiquement, ils correspondent à des adénomes le plus souvent tubuleux (75 %), identiques aux adénomes sporadiques.

Sur le plan génétique, la PAF est lié à une mutation constitutionnelle du gène suppresseur de tumeur APC localisé sur le bras long du chromosome 5 [151].

La surveillance endoscopique colique des sujets atteints, débutée à l'âge de 12 ans, doit être annuelle et détermine la date de la colectomie préventive. En l'absence d'adénome de plus de 6 mm et ou à composant vilieux et ou en dysplasie de haut grade, la chirurgie peut être retardée.

Son évolution inéluctable vers un cancer colorectal impose la réalisation d'une chirurgie prophylactique radicale : proctocolectomie totale avec anastomose iléo anale ou iléo rectale afin de prévenir l'apparition d'une tumeur agressive et de garantir à ces patients une qualité de vie satisfaisante [149–150].

La chirurgie prophylatique a lieu aux alentours de 20–25 ans et dépend du nombre de polypes rectaux. En dessous de 20 polypes rectaux, une conservation rectale est le souvent possible au prix d'une surveillance annuelle du rectum [152].

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 [153].

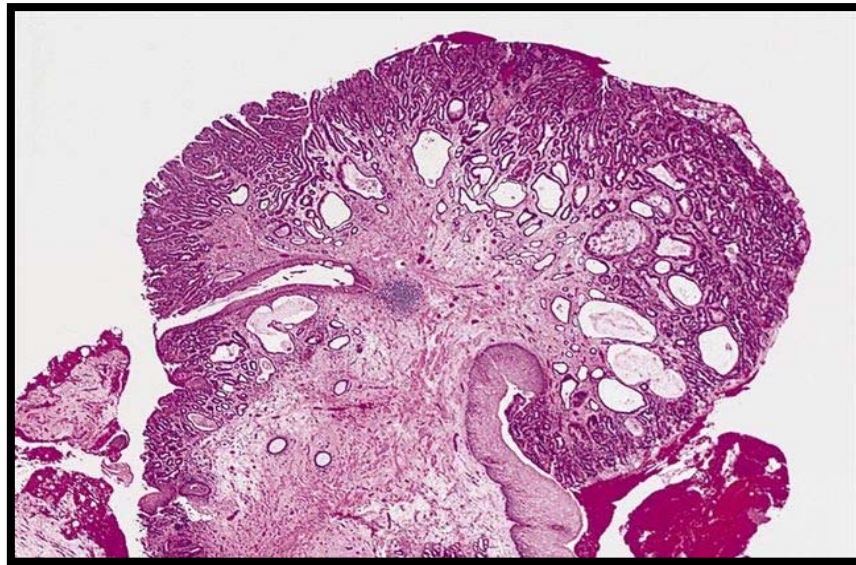


Figure 77: Adénome tubuleux chez un patient porteur d'une PAF : les glandes bordées par une double couche de cellules myoépithéliales et de cellules cubiques

2. polyposes hamartomateuses

2.1 polypose juvénile :

La polypose juvénile (PJ) est une polypose hamartomateuse rare, à transmission autosomique dominante, touchant les deux Sexes. Décrite pour la première fois par Mc Coll et al [154]. Sa prévalence est estimée à 1/100 000 habitants [155].

Elle est caractérisée par la présence de multiples polypes juvéniles (50 à 200) siégeant souvent dans le côlon et le rectum. Elle débute généralement entre 1 et 7 ans, mais elle peut se manifester à tout âge [154].

La polypose juvénile peut être associée avec un hippocratisme digital, une alopecie, une malformation labiopalatine et cardiaque [156].

En macroscopie, les polypes ont le plus souvent un aspect sphérique, de surface lisse, avec un pédicule court [154].

Histologiquement, l'aspect est généralement comparable à celui des polypes juvéniles sporadiques ou parfois atypiques (multilobulation, dysplasie, moins de stroma et d'ulcérations superficielles que dans les polypes sporadiques).

La biologie moléculaire a permis d'identifier les anomalies génétiques responsables de cette maladie, notamment le SMAD4/MADH4 localisé sur le chromosome 18q21-1. Plus récemment, la mutation du gène BMPR1A/ALK, localisé dans la région chromosomique 10q22-23 a été incriminée dans la genèse de ces polyposes [157].

Le risque de cancer colique au cours des polyposes juvéniles varie de 30 à 40 % [158]. Cette dégénérescence maligne est secondaire au développement d'îlots adénomateux au sein des polypes juvéniles [154].

Une polypectomie endoscopique peut être proposée si le nombre de polypes est inférieur à 20. 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 coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale [154].

Une surveillance endoscopique colorectale est bien entendue nécessaire, de façon systématique à l'adolescence vers 15 ans [153].

2.2 Syndrome de peutz-jeghers

Le syndrome de Peutz-Jeghers est un syndrome autosomique dominant associant une pigmentation cutéano-muqueuse et une polypose hamartomateuse avec atteinte préférentielle de l'intestin grêle [159].

Ce syndrome est rare, environ 1 personne sur 1500000 aux USA et Europe [160]. Les symptômes révélateurs peuvent être des douleurs abdominales liées à une invagination intestinale, une hémorragie digestive ou une anémie [161].

Les polypes sont souvent en petit nombre, ils prédominent dans l'intestin grêle (60–90%) et dans le colon (50–64%) [162], sessile ou pédiculé, de taille variable, à une surface mamelon-née.

Le diagnostic du syndrome de Peutz–Jeghers est purement anatomopathologique, avec un aspect morphologique identique entre polype sporadique et syndrome de Peutz–Jeghers [162].

Les polypes sont hamartomateux, composés des éléments cellulaires normaux du tube digestif, mais ont une architecture nettement déformée. Au microscope, une vaste prolifération du muscle lisse à forme allongée, un modèle arborisé, peuvent être vus.

Une mutation germinale du gène LKB1(STK11) est observée dans environ 73 % des cas [163].

Le risque de cancer colique est de 57 % . Ce syndrome est aussi associé à un risque accru de tumeurs pancréatiques, pulmonaires, mammaires et gynécologiques [164].

2.3 Syndrome de Cowden

Le syndrome de Cowden, ou syndrome des hamartomes multiples, est une affection rare, à transmission héréditaire autosomique dominante, touchant aussi bien les hommes que les femmes, avec une légère prédominance féminine [165]. Décrit pour la première fois en 1963, il a une prévalence probablement sous-estimée, d'environ 1 cas pour 200 000 habitants [166].

Le Syndrome de Cowden présente un polymorphisme clinique très important. Il est caractérisé par des lésions hamartomateuses touchant l'ensemble des tissus et associe des manifestations cutanéomuqueuses bénignes, souvent au premier plan, à des lésions tumorales thyroïdiennes, mammaires, et uro-génitales notamment [167].

La fréquence de l'implication gastro-intestinale dans le SC est de 70–80% chez les patients qui subissent un bilan gastro-intestinal complet.

Les polypes du côlon sont retrouvés chez 95% des patients subissant une coloscopie [168–169]. Ils peuvent survenir à un jeune âge, nombreux, de nature variée souvent hamartomateux, et parfois adénomateux, répartis sur tout le côlon [168].

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

Sur le plan génétique, le syndrome de Cowden est liée à une mutation constitutionnelle du gène PTEN (phosphatase and tensin homolog, deleted on chromosome 10) localisé en 10q22–23 [166]. Ces mutations sont retrouvées chez 80 % des patients atteints de SC.

Les patients atteints de SC ont un risque augmenté de cancer mammaire, thyroïdien ou endométrial notamment, qui font toute la gravité de ce syndrome [170], le risque de cancer colique semble faible estimé à 9 %.

Il n'y a pas de traitement curatif pour le syndrome de Cowden. La prise en charge des patients atteints comprend le traitement des manifestations cliniques, la prévention des manifestations primaires et surtout la surveillance pour le dépistage précoce d'une transformation maligne dès le jeune âge [171].



Figure 78 : Polype colique chez un patient porteur d'un SDC

3. Polyposes familiales exceptionnelles :

❖ Syndrome de Bannayan–Riley–Ruvalcaba (BRRS) :

Est une génodermatose caractérisée par la présence d'une macrocéphalie, de lipomes, d'angiomes et de macules pigmentés du gland et des polypes hamartomateux du tractus gastro-intestinal [172].

Des mutations du gène PTEN sont souvent diagnostiquées chez les patients présentant ce syndrome. Il est actuellement considéré comme une variante phénotypique du syndrome de Cowden [172].

La surveillance et le traitement de ces lésions sont similaires à ceux adoptés pour la maladie de Cowden [173].

B. Polyposes non familiales

1. Syndrome de cronkhite–canada

Le syndrome de cronkhite–canada est affection rare, de pathogénie inconnue, habituellement diagnostiquée vers l'âge de 60 ans [174]. Elle associe une polypose gastro-intestinale non héréditaire, une onychodystrophie, une alopécie et une hyperpigmentation cutanée atrophie [175].

La clinique est dominée par une diarrhée abondante par entéropathie qui peut conduire à un état cachectique [168].

La polypose est caractérisée par des polypes de taille variable, sessiles, de couleur rouge et d'aspect framboisé, qui affectent la totalité du tube digestif à l'exception de l'œsophage.

L'analyse anatomopathologique objective un épithélium de surface conservé, une prolifération des glandes et une dilatation kystique avec un contenu abondant en mucus. Le chorion est inflammatoire, abondant et renferme un infiltrat cellulaire polymorphe [175].

Le risque de cancérisation colorectale est de 19%.

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 [175].

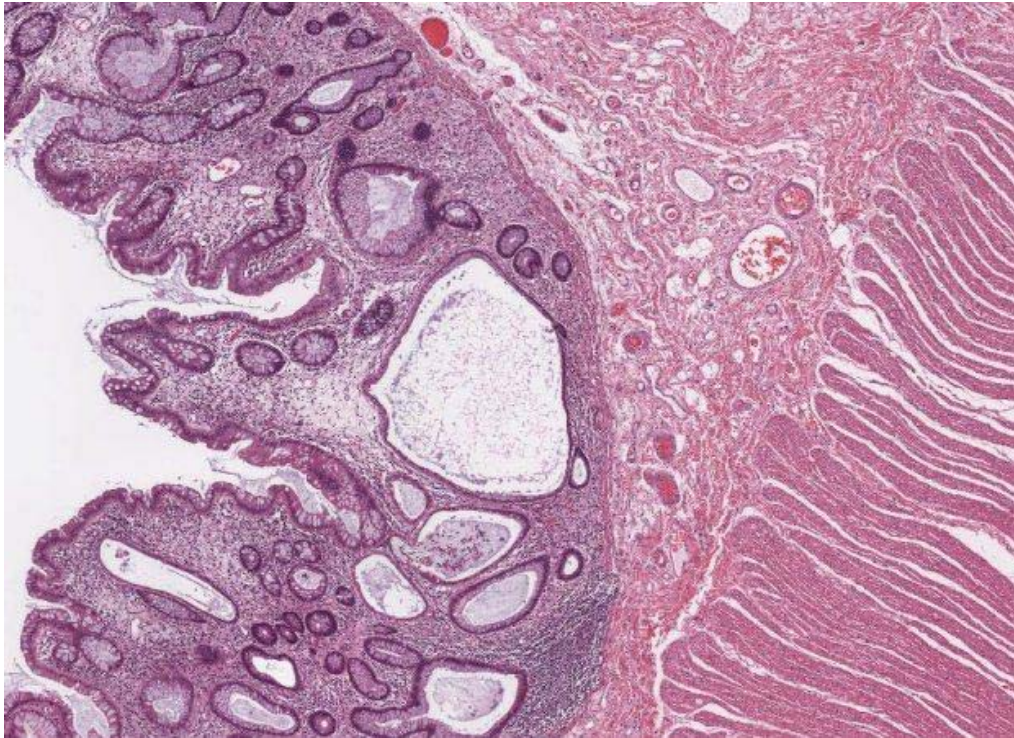


Figure 79 : Aspect histologique en cas d'un syndrome de Cronkhite-Canada

2. Polyposse hyperplasique :

La polyposse hyperplasique correspond à une affection rare, dont la première description date de 1978, elle est définie selon (OMS) par [176] :

1. Présence d'au moins 30 polypes hyperplasiques répartis sur le cadre colique et le rectum.
2. Présence d'au moins 5 polypes hyperplasiques localisés en amont du côlon sigmoïde, dont au moins 2 mesurant plus 10 mm.
3. Présence de polype hyperplasique chez un individu ayant un antécédent familial au premier degré de polyposse hyperplasique, quels que soient leur taille et leur nombre.

Leurs caractéristiques cytologiques et architecturales sont identiques à celles des polypes hyperplasiques typiques mais leur mode de développement rend compte de leur aspect endoscopique particulier, à type de formations nodulaires évocatrices de lésions sous-muqueuses. L'association au contingent hyperplasique d'un contingent adénomateux est possible [177].

Les patients ayant une polypose hyperplasique ont un risque accru de CCR, avec un risque relatif supérieur à 10 et un risque actuariel de CCR allant jusqu'à 50% [178].

Il n'y a pas de recommandation actuelle pour la surveillance des patients ayant une polypose hyperplasique, mais si le nombre de polypes est modéré, s'ils sont de petite taille et si la localisation est recto-sigmoïdienne, une coloscopie annuelle avec polypectomie peut être envisagée. S'il y a de nombreux polypes, s'il y en a de plus de 10 mm, s'il existe des lésions de dysplasie, il vaut mieux réaliser une colectomie totale avec anastomose iléo anale [179].

3. Polypose lymphoïde

La polypose lymphoïde ou l'hyperplasie nodulaire lymphoïde du côlon (HNLC) est définie par la présence de multiples follicules lymphoïdes hyperplasiques dans le colon, le rectum et parfois l'iléon terminal. Elle s'observe surtout chez l'enfant, mais peut se rencontrer chez l'adulte.

Sur le plan endoscopique, elle se traduit par des petits nodules de quelques millimètres, parfois recouverts 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 a un centre clair et une couronne périfolliculaire.

Le pronostic est favorable avec disparition spontanée. Ces lésions bénignes ne doivent pas être confondues avec la polypose lymphomateuse [180].



Conclusion



Les polypes colorectaux sont fréquents dans la population générale.

Le diagnostic positif se fait par l'endoscopie digestive basse et l'étude histologique des biopsies recto coliques.

L'étude anatomopathologique des polypes est très importante pour déterminer le type du polype ce qui conditionne la prise en charge thérapeutique et la surveillance. Il existe différents types de polypes, dominés par les adénomes, fréquents chez les sujets âgés de sexe masculin.

C'est un véritable problème de santé public.

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.

Ainsi, les perspectives de notre étude sont :

- D'élargir l'échantillon pour valider nos constatations.
- D'établir des études prospectives concernant les adénomes et les polypes dysplasiques dans le but d'avoir des résultats fiables inhérent à l'évolution des patients.
- Étudier les mécanismes moléculaires d'évolution vers le cancer.



Résumé



Résumée

Le polype colorectal correspond à une tumeur faisant saillie dans la lumière intestinale, sans préjuger de sa nature histologique. Il peut être sessile, pédiculé ou plan de nature bénigne ou maligne. Ainsi, seule l'endoscopie avec des réalisations de biopsies ou l'exérèse, permet de poser un diagnostic précis.

L'objectif de notre étude était de décrire les différents types histologiques des polypes colorectaux et les comparer avec les données de la littérature et évaluer le degré de dysplasie dans les différents types histologiques.

L'étude portait sur 102 cas de PCR enregistrés dans le laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2014 et 2018.

L'âge moyen de nos patients était de 53 ans avec des extrêmes de 4 et 87 ans, une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série avec un sexe ratio de 1.43. Les polypes étaient prédominants dans le colon (58%).

L'examen histologique a révélé que les polypes adénomateux sont fréquents (72.4%), de prédominance masculine, avec une localisation nettement colique et une taille moindre à l'égard des autres polypes, suivis par les polypes inflammatoires, de localisation essentiellement colique, de sexe féminin prédominant, puis les polypes hyperplasiques, fréquents chez les sujets âgés, de localisation essentiellement rectale, et les polypes juvéniles se distinguant par une taille plus grande par rapport aux autres types histologiques, de localisation rectale prédominante et fréquents chez les adultes jeunes (moins de 24 ans).

Une dysplasie, de bas et de haut grade, est retrouvée principalement au niveau des polypes adénomateux.

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 colorectal polyp is a tumor that protruding in the intestinal lumen, without considering its histological nature. It can be sessile, pediculated or plan, it can be also benign tumor or malignant.

Only the endoscopy with biopsies entire resection can make the final diagnosis.

The aim of our retrospective study was to describe the different histological types of colorectal polyps and to evaluate the degree of dysplasia in the different histological types

The study included 102 cases of PCR collected in the pathology department CUH Mohammed VI Marrakech between 2014 and 2018 and were predominant in the colon.

The average age was 53 years with extremes of 4 and 87 years. The female to male sex ratio was 1.5 and the adenoma was the most frequent histologic type.

The histological examination revealed that:

The majority of the polyps were adenomatous (72.4%), and they were located in the colon of males patients a smaller size for other polyps, they are followed by the inflammatory polyps, which were located in the colon of elderly women, then hyperplastic polyps common in elderly subjects with predominantly rectal localisation.

Finally we have found juvenile polyps were distinguished by their larger size and were found in the rectum of the young patients (less than 24 years).

Dysplasia, low and high grade, is found mainly in adenomatous polyps.

What it is necessary to draw as interest is that a narrow endoscopic monitoring is essential at any subject carrying adenoma for an early tracking of a cancer colorectal.

ملخص

يعتبر سليل القولون والمستقيم من الأورام التي تملئ تجويف الأمعاء بغض النظر عن النوع النسيجي. قد يكون لاطىء ، معنق أو مصطح و قد يكون حميد أو خبيث.. لذلك فقط التنظير الداخلي مع إنجاز خزع للتحليل المخبري أو الاستئصال أن يطرح تشخيصا دقيقا.

حاولنا من خلال دراستنا :

- تحقيق دراسة وصفية استيعادية من أنواع مختلفة متعلقة بعلم الأنسجة للسليلات بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش و مقارنتها مع المعطيات النظرية.
 - بحث المميزات الطبوغرافية و النسيجية لمختلف أنواع السليلات و مقارنتها مع سياقنا.
 - تقييم درجة العسرا لتصنعي (الديسبيلسي) في مختلف أنواع الأنسجة.
- دراستنا الإستيعادية سجلت 102 حالة موزعة على مدة خمس سنوات (-2014-2018)

كان متوسط عمر مرضانا هو 53 عاما مع تطرف ما بين 4 و 87 سنة مع هيمنة الجنس الذكري و كانت سائدة في القولون بنسبة % 58

أثبت التحليل النسيجي أن السليل الورمي الحميد أكثر سسيادة بتمركز واضح بالقولون و وجوده عند المسنين ذوي الجنس الذكري يليه السليل الانتهابي بتمركزه بالقولون ؛و يتبعه السليل الهيبيربلازي بتمركز واضح بالمستقيم مع هيمنة الجنس الذكري و السليل المتعلق بالأحداث المتميز بكبر حجمه مع مقارنة أنواع الأنسجة الأخرى و ذو تمركز شرطي مهيم و موجود عند الفتيان الراشدين(أقل من 24 سنة).

وجود عسر تصنعي بدرجتين عليا و دنيا، على مستوى الورم الحميدي .

المفاد من هذا هو المراقبة المكثفة بالتنظير الداخلي الواجب تنفيذه عند كل شخص حامل للورم الحميد و ذلك قصد الكشف المبكر للسرطان الشرطي و المستقيم.

Bibliographie

1. **Dakshitha Praneeth Wickramasinghe, Sanjeev F Samaranayaka, Chamila Lakmal, Sashi Matho-taarachchi, Chula Kanishka Lal, Chathuranga Keppetiyagama, Dharmabandhu NandadevaSama-rasekera.**
Types and Patterns of Colonic Polyps Encountered at a Tertiary Care Center in a Developing Country in South Asia .analytical cellular pathology, 2014
2. **F.Bossali, L.koumou-Okandzé, D.Gassaye, S.Katéndé-Kamba, N.Kanga, D.Ibata.** Colorectal polyps in pointe-noire. J. Afr.Hépatol.Ggastroentérol. (2012) 6 :303-305
3. **Strock P, Monsong J, Weber, Weydert J.M., Kerschen A.**
Dépistage du cancer colo rectal par coloscopie. 2008 : 837-38
4. **M. J. Pidala and M. V. Cusick.**
The Difficult Colorectal Polyp. Surg. Clin. North Am.2017 ; 97(3) :515-27
5. **L.PEYRIN-BIROULET.**
Coloscopie. Techniques et indications. Gastroentérologie 2006.
6. **De Jian Ma Bi, shi Wang Jin, Bo Yue, Zeng, Jun Li, Yan, Lai sun .**
deletion mutation in familial adenomatous polyposis 2018:11 8987-8993.
7. **D. Gallot.**
Anatomie chirurgicale du côlon. EMC , Techniques chirurgicales – Appareil digestif. p : 40535, 2006.
8. **Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell.**
Gray's anatomie pour les étudiants. Elsevier. 2010. p : 332-347.
9. **Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, A. Mitchell, Editeurs : M.Bestel ; N.Humblot.**
GRAY'S Anatomie pour les étudiants, 3ème édition. Issy-les Moulineaux : Elsevier Masson ; 2015.
10. **Jérôme Kabwe Kikombwe.**
Anatomie et physiologie du tube digestif 2016.
11. **Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, A. Mitchell.**
GRAY'S Anatomie pour les étudiants, 3ème édition. Issy-lesMoulineaux : Elsevier Masson ; 2015.
12. **CHEVRET J.P, GADALEWSKI G.**
Anatomie clinique 2000 Chapitre 22 P :347 – 365
13. **BOUCHET A, CUILLERT J.**
Anatomie descriptive topographique et fonctionnelle 2001 :2051
14. **Y.E, James, B.Tchangai, I.Kassegne, K.keke, K.D, James.**
Anatomical study of pelvic colon.
15. **L. de Calan, B. Gayet, P. Perniceni.**
Cancer du rectum : anatomie chirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient. EMC – Chirurgie, Volume 1, Issue 3, 2004, p : 275-292.
16. **Cours De Médecine. Image [en ligne]. Disponible sur :**
<http://www.coursmedecine.com/anatomie/cours-anatomie/rectum/>

17. **Simony J.**
Bouleversements architecturaux induits dans la muqueuse colique normale et tumorale par la transformation maligne et la progression tumorale : approche morphologique. Thèse discipline : informatique-biologie. Grenoble : université Joseph Fourier. 2007.
18. **Jacques Poirier, Jean-Michel André, Martin Catala et al.**
Cours d'histologie. Paris : faculté de médecine Pitié-Salpêtrière. 2004. p : 24-25.
19. **Franck Pellestor.**
Histologie de l'appareil digestive. Montpellier : faculté de médecine Montpellier – Nîmes. p : 47-50.
20. **Collège Français des pathologistes (Co Path).**
Elsevier Masson, Anatomie pathologique 5ème édition, 2014.
21. **M. Garetier, J. Rousset, R.-M. Barc.**
Pathologie du tube digestif. 2017, Pages 327-360.
22. Campus d'Anatomie Pathologique-collègue Français des pathologistes item 298 tumeurs du colon et du rectum
23. **A. IONITA.**
Prévalence et les facteurs de risques des polypes coliques 2015 : Étude descriptive rétrospective monocentrique sur une population hospitalière roumaine. Université de Poitiers – Faculté de Médecine et de Pharmacie. Thèse de 2015.
24. **K Agar, L Hamzaoui, M Medhioub, K Amal, MM Azouz.**
Le siège des polypes coliques influence-t-il leur taux de détection à la coloscopie? Endoscopy 2018; 50(03): 329.
25. **Levin, B., Lieberman, D. A., McFarland, B., Smith, R. A., Brooks, D., Andrews, K. S, Pickhardt.**
Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008 ; 58(3), 130-160.
26. **K Agar L Hamzaoui M Medhioub K Amal MM Azouz.**
Le siège des polypes coliques influence-t-il leur taux de détection à la coloscopie? coloscopy 2018.
27. **D. Heresbach.**
Diagnostic et traitement des polypes colorectaux. EMC – Gastroentérologie. 2009.9-068-B-11.
28. **Viguier J, Bourlier P, Karsenti D, Decalan L, Danquechin Dorval E.**
Cancer du colon Encycl med chir, gastro-entérologie 2000 ; 9-068-A : 1-16.
29. **Fabre E, Spano J P, Altan D.**
Le cancer du colon: mise au point Bulletin du cancer 2000 ; 87, 3 : p:5-20.
30. **Anne Munck, Jean-François Mougenot.**
Polypes et Polyposes de l'enfant, EMc ; Pédiatrie – Maladies infectieuses [4-018-Y-20].
31. **Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, Puckett ML, Hildebrandt HA, et al**
Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults . N Engl J Med 2003 ; 349 : 2191-200.

32. Olivier BORSON, Jean-Marc CANARD, Pierre DALBIES, Pascale FOUQUE, Gérard GAY, Maurice GRAND, REIMS, GRASSET, MONTAUBAN, Hervé JOUANOLLE, RENNES, Paul LEGMANN, Samuel MERRAN, Patrice PIENKOWSKI, Denis SAUTEREAU, Gérard SCHMUTZ. Place de la coloscopie virtuelle dans le dépistage du cancer colorectal. Service évaluation des technologies – Service évaluation économique (2001).
33. Rapport de la HAS de janvier 2010.
Coloscopie virtuelle : méta-analyse des performances diagnostiques, indications et conditions de réalisation.
34. Marc BARTHET, Mohammed GASMI, Mohammed EL FARSSI.
What examinations should be performed before mucoscopy? *Gastroenterol Clin Biol* 2006 ; 30 : 724–731.
35. Philippe Bulois.
Pourquoi et comment caractériser les polypes colorectaux ? 2015.
36. Johannes Wilhelm Rey, Ralf Kiesslich, Arthur Hoffmann.
New aspects of modern endoscopy. *World journal of gastrointestinal endoscopy*, 6(8) : 334, 2014.
37. Hurlstone DP, Sanders DS, Cross SS et al.
Colonoscopy resection of lateral spreading tumours : a prospective analysis of endoscopic mucosal resection. *Gut* 2004 ; 53 : 1334–9.
38. Kida M, Kobayashi K, Saigenji K.
Routine chromoendoscopy for gastrointestinal diseases : indication revised. *Endoscopy* 2003 ; 35 : 590–6.
39. Eisen GM, Kim CY, Fleischer DE, Kozarek RA, Carr-Locke DL, Li TC, et al.
High-resolution chromoendoscopy for classifying colonic polyps: a multicenter study. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 55: 687–94.
40. Kudo S, Rubio CA, Teixeira CR, Kashida H, Kogure E et al.
Pit pattern in colorectal neoplasia : endoscopic magnifying view. *Endoscopy* 2001 ; 33 : 367–73.
41. Pioche M, Rivory J.
La polypectomie et la mucoscopy pour les lésions colorectales en 2017: quelles sont les recommandations cliniques de la société européenne d'endoscopie (ESGE), 2018; 31–8.
42. Steven R Brown, Wal Baraza.
Chromoscopy versus conventional endoscopy for the detection of polyps in the colon and rectum. *Cochrane Database Syst Rev*, 10, 2010.
43. Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau JM, Paspatis G, et al.
Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2017; 49(3): 270–97.
44. Paspatis GA, Paraskeva K, Theodoropoulou A, Mathou N, Vardas E, Oustamanolakis P, et al.
A Prospective, Randomized Comparison of Adrenaline Injection in Combination with Detachable Snare Versus Adrenaline Injection Alone in the Prevention of Postpolypectomy Bleeding in Large Colonic Polyps. *Am J Gastroenterol*. 2006 ; 101(12): 2805–9.

45. **Janick SELVES, Benoit TERRIS, Dominique CAZALSHATEM, Jean-François FLEJOU.**
Protocole d'examen d'un polype colo-rectal pTis / pT1 traité par exérèse endoscopique. 2017.
46. **D. Heresbach , B. Vedrenne, R. Laugier.**
How histological appearances should influence management after rectocolic polypectomy or mucosal resection. Consensus in gastrointestinal endoscopy: 2011.
47. **Jae Hyun Kim , Kyoung Sik Nam , Hye Jung Kwon , Youn Jung Choi , Kyoungwon Jung , Sung Eun Kim , Won Moon , Moo In Park , parc Seun Ja .**
Evaluation de la morphologie du polype du côlon: l'éducation est-elle efficace? Monde J Gastroenterol . 2017; 23 (34): 6281-6286.
48. **M. Øines, L. M. Helsingen, M. Bretthauer, and L. Emilsson.**
Epidemiology and risk factors of colorectal polyps, Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.2017 ; 31 (4) :419-24
49. **D. K. Rex and C. C. Helbig.**
High Yields of Small and Flat Adenomas With High-Definition Colonoscopes Using Either White Light or Narrow Band Imaging. Gastroenterology. 2007 Jul ; 133, (1) :42-7.
50. **M. Bretthauer, MF.Kaminski, M.Loberg, AG.Zauber, J.regula, EJ Kuipers et al.**
Population-Based Colonoscopy Screening for Colorectal Cancer. JAMA Intern. Med.2016 Jul ; 176, (7) : p. 894.
51. **Holme, M. Brettauer, T.J. Eide, E.M. Loberg,K.Grzyb,Loberg M.et al.**
Long-term risk of colorectal cancer in individuals with serrated polyps, Gut. 2015 Jun ; 64(6) : 929-36
52. **Bruchez, F, Levi F, Bulliard J L.**
Evolution de l'incidence des cancers et des polypes colorectaux dans le canton de Vaud entre 1983 et 2007.
53. **Tony J¹ , Harish K , Ramachandran TM , Sunilkumar K , Thomas V**
Profil de polypes coliques dans une population du sud de l'Inde. Indien J Gastroenterol. 2007 mai-juin; 26 (3): 127-9.
54. **Bossali F, Koumou L, Gassaye D, Kat S, Kanga N, Ibata D, et al.**
Prévalence hospitalière des polypes colorectaux à Pointe-Noire. 2012;303-4.
55. **M. Peghini, P. Rajaonarison, J. L. Pecarrere, and H. Razafindramboa.**
Les polypes rectocoliques au Madagascar Résultats de 2000 endoscopies basses effectuées au Centre Hospitalier de Soavinandriana à Antananarivo. 2000 ; 44(1): 6-9.
56. **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. P 359.
57. **B. Hurt and C. C. Barnett.**
Colorectal Polyps, Seventh Ed. Elsevier, 2017.

- 58. Brenner H, Altenhofen L, Stock C, Hoffmeister M.**
Incidence of Colorectal Adenomas: Birth Cohort Analysis among 4.3 Million Participants of Screening Colonoscopy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* . 2014 Sep 1 ;23(9):1920–7.
- 59. Knessler T, Bichard P, Lepilliez V, Puppa G, Ris F, Roth A.**
Epidémiologie, prise en charge et suivi des polypes colorectaux. *Rev Med Suisse*. 2016;12(519):982–8.
- 60. A. B. Lowenfels, J. L. Williams, J. L. Holub, P. Maisonneuve, and D. A. Lieberman.**
Determinants of polyp Size in patients undergoing screening colonoscopy. *BMC Gastroenterol*. 2011 –11 (1) : 101.
- 61. A.Kahn, I.Shrier, P.H.Garden**
The changed histologic paradigm of colorectal polyps. Springer verlog New –York 2001
- 62. Park S–K, Seo JY, Lee M–G, Yang H–J, Jung YS, Choi KY, et al.**
Prospective analysis of delayed colorectal post–polypectomy bleeding. *Surg Endosc*. 2018 Jul 17 ;32(7):3282–9.
- 63. Couvelard A.**
Polype du tube digestif. 2007.
- 64. 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. *Zdrav Var* 2016; 55(2): 118–123).
- 65. James Davenport, Timothy Su, Zhiguo Zhao, Helen Coleman, Walter Smalley, Reid Ness, Wei Zheng, Martha Shrubsole.**
Facteurs de vie modifiables associés au risque de polypes sessiles, d'adénomes conventionnels et de polypes hyperplasiques Intestin. 67 (3): 456–465, MAR 2018.
- 66. S.Farih, A.Ezzerrouqi, F. Elilie M–O, S.Rouf, H.Latrech.**
Les complications digestives de l'acromégalie : à propos de 5 cas Volume 77, Issue 4, September 2016, Page 350.
- 67. Soetikno R, Kaltenbach T, Rouse RV, Park W, Maheshwari A, Sato T, et al.**
Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA* 2008;299:1027–35.
- 68. J.Frexinos, L. Buscail.**
Hépto–gastro–entérologie proctologie, 5ème édition. Elsevier Masson ; 2004.
- 69. M.Bahri.**
Profil épidémiologique et anathomopathologique du cancer colorectal (a propos de 36 cas). Université Sidi Mohammed Ben Abdellah faculté de medecine et de pharmacie FES Thèse médicale N° 064–2017.
- 70. Shussman N, Wexner SD.**
Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterol Rep*. 2014;2(1):1–15.

71. M.CROGUENNEC.

Les polypes du côlon : étude descriptive monocentrique d'un an de polypectomie. Faculté de Médecine de Limoges. Thèse numéro 2008:3108.

72. A. Stevens, J. Lowe.

Anatomie pathologique Générale et spéciale. Edition De Boeck Supérieur ; 1997.

73. Bosman F, Carneiro F, Hruban R, et al.

World Health Organization classification of tumors of the digestive system. Lyon: IARC Press, 2010.

74. Muto T, Kamiya J, Sawada T, Konishi F, Sugihara K, Kubota Y, et al.

Small "flat adenoma" of the large bowel with special reference to its clinicopathologic features. Dis Colon Rectum. 1985 Nov ; 28(11):847-51.

75. Tsuda S. Veress B. Toht E. Fork FT.

Flat and depressed colorectal tumours in a southern Swedish population: a prospective chromoendoscopic and histopathological study Gut, vol. 51:550-5, 2002.

76. Hurlstone P. Cross SS. Drew K. Adam I. Shorthouse AJ. Brown S et al

An evaluation of colorectal endoscopic mucosal resection using high-magnification chromoscopic colonoscopy : a prospective study of 1000 colonoscopies, endoscopy, vol. 36:491-8, 2004.

77. Caroline Bognel, Sophie Grandjouan.

Les adénomes et autres polypes dysplasiques plans du côlon Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 23, N° 8-9 1999p. 837

78. Kudo S, Kashida H, Tamura T.

Early colorectal cancer : flat and depressed type. Jgastroenterol hepatol 2000 :15 :D66-70

79. Jean-François.

Prise en charge des petits polypes du côlon 2016.

80. Heresbach D, Marteau P.

La surveillance endoscopique après polypectomie colique en 2014.

81. Protocole de surveillance post polypectomie disponible sur :[http://www.has-](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1695396/fr/quand-faut-il-faire-une-coloscopie-de-contrôle-après-une-polypectomie)

sante.fr/portail/jcms/c_1695396/fr/quand-faut-il-faire-une-coloscopie-de-contrôle-après-une-polypectomie.

82. P.Bauret.

Are diminutive colonic polyps dangerous .2009.

83. 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 [Internet]. 2013 Mar 4 ; 48(3):287- 302.

84. Carr NJ, Mahajan H, Tan KL, Hawkins NJ, Ward RL.

Serrated and non-serrated polyps of the colorectum: their prevalence in an unselected case series and correlation of BRAF mutation analysis with the diagnosis of sessile serrated adenoma. J Clin Pathol 2009;62:516-8.

- 85. Lash RH, Genta RM, Schuler CM.**
Sessile serrated adenomas: prevalence of dysplasia and carcinoma in 2139 patients. *J Clin Pathol* 2010;63:681–6.
- 86. Hetzel JT, Huang CS, Coukos JA, et al.**
Variation in the detection of serrated polyps in an average risk colorectal cancer screening cohort. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2656–64.
- 87. Pai RK, Hart J, Noffsinger AE.**
Sessile serrated adenomas strongly predispose to synchronous serrated polyps in nonsyndromic patients. *Histopathology* 2010;56:581–8.
- 88. Bettington M, Walker N, Clouston A, Brown I, Leggett B, Whitehall V.**
The serrated pathway to colorectal carcinoma: current concepts and challenges. *Histopathology* 2013;62:367–86.
- 89. Hazewinkel Y, de Wijkerslooth TR, Stoop EM, Bossuyt PM, Biemann K, van de Vijver MJ, et al.**
Prevalence of serrated polyps and association with synchronous advanced neoplasia in screening colonoscopy. *Endoscopy* 2014;46:219–224.
- 90. Jean-Francois Fléjou.**
Polypes et dysplasie festonnées : des lésions encore mal connues. *Annales de pathologie*, vol. 32S, S63–S66, 2012.
- 91. Maxime Palazzo.**
Polypes et polyposes festonnées, Service d’Endoscopie Digestive 2018.
- 92. Kimura T, Yamamoto E, Yamano HO, Suzuki H, Kamimae S, Nojima M, et al.**
A novel pit pattern identifies the precursor of colorectal cancer derived from sessile serrated adenoma. *Am J Gastroenterol* 2012;107:460–9.
- 93. Chatelain D, Terris B, Fléjou JF.**
Serrated neoplasia of the gastro-intestinal tract. *Ann Pathol* 2006;26:86–96.
- 94. Torlakovic E, Skovlund E, Snover DC, Torlakovic G, Nesland JM.**
Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps. *Am J Surg Pathol* 2003;27:65–81.
- 95. Bateman AC, Shepherd NA.**
UK guidance for the pathological reporting of serrated lesions of the colorectum. *J Clin Pathol* 2015;68:585–91.
- 96. Huang CS, O’Brien M, Yang S, Farraye FA.**
Hyperplastic polyps, serrated adenomas and the serrated polyp neoplasia pathway. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 : 2242–55.
- 97. Torlakovic E, Skovlund E, Snover DC, Torlakovic G, Nesland JM.**
Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps. *Am J Surg Pathol* 2003 ; 27 : 65–81.
- 98. Tatsumi N, Mukaisho K, Mitsufuji S, Tatsumi Y, Sugihara H, Okanoue T et al.**
Expression of cytokeratins 7 and 20 in serrated adenoma and related diseases. *Dig Dis Sci* 2005 ; 50 : 1741–6.

99. Metz AJ, Moss A, Mcleod D, Tran K, Godfrey C, Chandra A, et al.
A blinded comparison of the safety and efficacy of hot biopsy forceps electrocauterization and conventional snare polypectomy for diminutive colonic polypectomy in a porcine model. *Gastrointest Endosc.* 2013 Mar ; 77(3):484–90.
100. Abdeljawad K, Vemulapalli KC, Kahi CJ, Cummings OW, Snover DC, Rex DK.
Sessile serrated polyp prevalence determined by a colonoscopist with a high lesion detection rate and an experienced pathologist. *Gastrointest Endosc* 2015;81:517–24.
101. 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* 2013;48:287–302.
102. Kamiński MF, Hassan C, Bisschops R, Pohl J, Pellisé M, Dekker E, et al.
Advanced imaging for detection and differentiation of colorectal neoplasia: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2014;46:435–49.
103. Hazewinkel Y, Lopez-Ceron M, East JE, Rastogi A, Pellisé M, Nakajima T, et al.
Endoscopic features of sessile serrated adenomas: validation by international experts using high-resolution white-light endoscopy and narrow-band imaging. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2013;77(6):916–24.
104. F. Renaud-Monsarrat.
Vers une meilleure compréhension des tumeurs colorectales de la voie festonnée: intérêt des gènes de mucines. *Médecine humaine et pathologie*– 2015.
105. Lash RH, Genta RM, Sessile SCM.
serrated adenomas: prevalence of dysplasia and carcinoma in 2139 patients. *J Clin Pathol.* 2010;63(8):681–6.
106. Bettington ML, Walker NI, Rosty C, Brown IS, Clouston AD, Mc Keone DM et al.
A clinicopathological and molecular analysis of 200 traditional serrated adenomas. *Mod Pathol.* 2014.
107. Hawkins NJ, Bariol C, Ward RL.
The serrated neoplasia pathway. *Pathology* 2002 ; 34 : 548–55.
108. Huang CS, O'Brien M, Yang S, Farraye FA.
Hyperplastic polyps, serrated adenomas and the serrated polyp neoplasia pathway. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 : 2242–55.
109. Claire Fan, Adam Younis, Christine E. Bookhout, Seth D. Crockett.
Management of Serrated Polyps of the Colon. *Curr Treat Options Gastro* (2018) 16:182–202.
110. Denis Chatelain, Benoît Terris, Jean-François Fléjou.
Les tumeurs festonnées du tube digestif. *Ann Pathol* 2006 ; 26 : 86–96.
111. Bettington ML, Walker NI, Rosty C, et al.
A clinicopathological and molecular analysis of 200 traditional serrated adenomas. *Mod Pathol* 2015;28:414–27.

112. **Hafezi-Bakhtiari S, Wang LM, Colling R, Serra S, Chetty R.**
Histological overlap between colorectal villous/tubulovillous and traditional serrated adenomas. *Histopathology* 2015;66:308–13.
113. **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.* 2012 Sep 19 ; 107(9):1315–29.
114. **Balaton AJ, Levoir D, ET Vauray P.**
Du prélèvement endoscopique a la cellule : les polypes rectocoliques, dans la fascicule du laboratoire Mayoly Spindler. 2001
115. **[Valmary-degano PS.**
Polypes festonnés Définition, Comment les reconnaître Classification OMS 2010. 2016.
116. **Huang CS, O'Brien M. Yang S. Farraye FA.**
Hyperplastic polyps, serrated adenomas and the serrated polyp neoplasia pathway. *An J Gastroenterol* 2004;(99):2242–55.
117. **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. *J Hum Nutr Diet* . 2016 Dec 1;29(6):757–67.
118. **Cotran RS, Kumar V, Collins T.**
Les tumeurs du grêle et du colon, dans : Robbins bases morphologiques et physiopathologiques des maladies (volume 2).Padoue : Piccin, 2000 p.1000–1015.
119. **Couvelard A.**
Polype du tube digestif. 2007.
120. **J. Viala.**
Polypes juvéniles et polyposes de l'enfant 2014;21:90–91.
121. **Xinlu Wang, Changjun Jia, Hua Yang, Xiaoguang Wang, Tiemei Shi, Weidong Ren.**Sonographic features of a juvenile polyp : a case report and literature review *clinical imaging* 38 (2014) 215–217.
122. **Sunil Shah,Eliaqs Youssef,Maria Saccio, Barry Hahn.**
Juvenile polyp *The journal of emergency medecine*,vol. 41, no.5, pp.e111–e112, 22011.
123. **Thakkar K, Alsarraj A, Fong E, et al.**
Prevalence of colorectal polyps in pediatric colonoscopy. *Dig Dis Sci* 2012;57:1050–5.
124. **Wei C, Dayong W, Lqun J, et al.**
Colorectal polyps in children: a retrospective study of clinical features and the value of ultrasonography in their diagnosis. *J Pediatr Surg* 2012;47:1853–8.
125. **Anne marie Jelsig, Lilian Bomme Ousager, Klaus Brusgaard, Niels Qvist.**
Juvenile Polyps in Denmark From 1995 to 2014 *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 751–757.
126. **A.Rahaoui.**
Pathologies anorectales acquises chez l'enfant a propos de 41 cas. Université Mohamed V – Faculté de Médecine et de Pharmacie – Rabat. Thèse N° 5/2015.

127. **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.
128. **Bonnefoy S, Béchade D, Bertocchi C, Blondon H, Desramé J, Algayres J–P.**
Polypes coliques juvéniles sporadiques de l'adulte. *Gastroentérologie Clin Biol*.2009 Jan ; 33 (1):88–91.
129. **J Pohl, Horst Schmidt Klinik, Wiesbaden, Germany.**
Solitary Juvenile Polyp 2013.
130. **Fox VL, Perros S, Jiang H, et al.**
Juvenile polyps: recurrence in patients with multiple and solitary polyps. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:795–9.
131. **Heinz Linhart, Felix Bormann, Barbara Hutter, Benedikt Brors, and Frank Lyko.**
Genetic and epigenetic profiling of a solitary Peutz–Jeghers colon polyp. 2017 Cold Spring Harb Mol Case Stud 3: a001610.
132. **JY Scozec.**
Les polypes gastriques: pathologie et génétique. *Ann Pathol* 2006 (26):173–99.
133. **Matsushita M. Hajiro K. Takazaki K. Takakuwa H.**
Gastric inflammatory fibroid polyps: endoscopic ultrasonographic analysis in comparison with the histology. *Gastrointest Endosc* 1997;(46):53–7.
134. **Matsushita M., Takakauwa H., Nishio A.**
Characteristic endosonographic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *Endoscopy* 2001; (33) :729–30.
135. **Nada L.**
40 congrès national de la SMMAD Session SMMAD–SMED Epidémiologie des polypes colorectaux. Disponible sur : <http://www.smmadma.com/2/14.pdf>.
136. **Winawer SJ, Fletcher RH, Miller L et al.**
Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology*, 1997; 112:594–642.
137. **Stryker SJ, Wolff BG, Culp CE, Libbe SD, Ilstrup DM, MacCarty RL.**
Natural history of untreated colonic polyps. *Gastroenterology*, 1987; 93(5):1009–1013.
138. **Conférence de consensus.**
Prévention, dépistage et prise en charge des cancers du côlon. *Gastroenterol Clin Biol*, 1998 ; 22:205–218.
139. **F Aissaoui, M Zakhama , I Jemni , S Ben Amor, A Guediche , W Bouhlel, W Ben Mansour, HL Mohamed, BC Nabil, L Safer.**
La prévalence des adénomes avancés selon la taille des polypes colorectaux *Endoscopy* 2019; 51(03): S55.

140. **Heresbach D, Marteau P.**
La surveillance endoscopique après polypectomie colique en 2014.
141. **Anne-Marie BOUVIER, Sylvain MANFREDI, Catherine LEJEUNE.**
L'histoire naturelle du cancer colorectal revisitée, Masson, Paris, 2002.
142. **J.Y Scozec.**
Dysplasie en muqueuse glandulaire digestive: nouvelles terminologies, nouvelles classifications. Annales de pathologie 2007 ; 27 :398416.
143. **Dixon MF.**
Gastrointestinal epithelial neoplasia: Vienna revisited. Gut 2002 Jul 1 ; 51(1):130.
144. **Bretagnol F, Panis Y**
Comment prendre en charge une tumeur villeuse étendue du bas rectum ? Gastroentérologie Clin Biol. 2009 Oct ; 33(10- 11):F101-5.
145. **Aarons CB, Shanmugan S, Bleier JIS.**
Management of malignant colon polyps: current status and controversies. World J Gastroenterol. 2014 Nov 21 ; 20(43):16178-83.
146. **BUECHER B.**
Colorectal adenomatous polyposis syndromes: Genetic determinism, clinical presentation and recommendations for care. Bulletin du Cancer 103, 199 – 209. 2016.
147. **Polymnia Galiatsatos, William D, Foulkes.**
Familial Adenomatous Polyposis American Journal of Gastroenterology 2006, 101:385-39.
148. **Elizabeth Half, Dani Bercovich and Paul Rozen.**
Familial Adenomatous Polyposis 2009, 4:22.
149. **Marcia Cruz-Correa, MD, PhD, Francis M. Giardiello, MD.**
Familial Adenomatous Polyposis Gastrointestinal endoscopy, volume 58, no. 6, 2003.
150. **Chirurgie prophylactique des cancers avec prédisposition génétique Polypose adénomateuse familiale et polypose liée àMYH Collection recommandations et référentiels.**
151. **Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH.**
WHO classification of tumours of the digestive system. 4th edition, Theise ND. IARC Lyon 2010. P. 147-73.
152. **Robert Benamouzig, Stanislas Chaussade, Sylviane Olschwang.**
Les polyposes coliques Attitudes pratiques Gastroenterol Clin Biol 2005;29:1035-1039.
153. **J.C. Saurin, E. Cauchi.**
Management of Digestive Polyps.Acta Endosc. (2015) 45:217-225.
154. **A. Elhjoui, A. Aitali, F. Rouibaa, I.Rharrassi , A. Zentar, K. Sair .**
Colorectal juvenile polyposis in an adult with ulcerative colitis. Journal de Chirurgie Viscérale (2011) 148, 68-70.
155. **Latchford A, Neale K, Phillips R, Clark S.**
Juvenile polyposis syndrome: a study of genotype, phenotype, and long-term outcome. Dis Colon Rectum. 2012;55:1038-43.

156. **Plawski A, Cichy W, Klineciewicz B.**
Juvenile polyposis syndrome. Arch Med Sci. 2014;10:570–7.
157. **Aretz S, Stienen D, Uhlhaas S, et al.**
High proportion of large genomic deletions and a genotype phenotype update in 80 unrelated families with juvenile polyposis syndrome. J Med Genet. 2007;44:702–9.
158. **Janick Selves.**
Les cancers héréditaires colorectaux vus par le pathologiste, Annales de pathologie, vol. 30S, S80–S83, 2010.
159. **Jenifer Loureiro a, Gian Luigi Menegazzo, Lucas Vergamini, Roberto Carmagnani Pestanaa, Fernanda Bellotti Formigab, Marcella Guilherme Carolino , Thais Yuka Takahashi b, Felipe Silveirac , Paulo de Azeredo Passos Candeláriab, Dino Martini Filho d, Fang Chia Bin.**
Diagnostic difficulty in Peutz–Jeghers syndrome Journal of Coloproctology 2015, Pages 67–71.
160. **Zbuk KM, Eng C.**
Hamartomatous polyposis syndromes. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2007;4:492–502.
161. **Jy–Ming Chiang.**
Manifestations and *STK11* germline mutations in Taiwanese patients with Peutz–Jeghers syndrome Jy–MingChiangTse–ChingChenAsian Journal of SurgeryVolume 41, Issue 5, September 2018, Pages 480–485.
162. **Jansen, M, Carvalho, R, Polak, M, Musler, AR, Milne, AN, et al.**
"Genetic defects underlying Peutz–Jeghers syndrome (PJS) and exclusion of the polarity–associated MARK/Par1 gene family as potential PJS candidates." Clin Genet (2007). 72(6): 568–73.
163. **Jy–Ming Chiang, Tse–Ching Chen.**
Clinical manifestations and *STK11* germline mutations in Taiwanese patients with Peutz–Jeghers syndrome Asian Journal of SurgeryVolume 41, Issue 5, 2018, Pages 480–485
164. **Stojcev Z, Pawel B, Hermann J, et al.**
Hamartomatous polyposis syndromes. Hered Cancer Clin Pract. 2013;11:4.
165. **Lachlan KL, Lucassen AM, Bunyan D, Temple IK.**
Cowden syndrome and Bannayan– Riley–Ruvalcaba syndrome represent one condition with variable expression and age-related penetrance: results of a clinical study of PTEN mutation carriers. Journal of medical genetics. 2007;44(9):579–85.
166. **Renato Assis Machado , L´ivia Maris Ribeiro Parana , Luciane Martins , Mario Rodrigues Melo–Filho , Thays Teixeira de Souza , Bruna Lavinias Sayed Picciani , Geraldo Oliveira Silva–Junior , Mar´ilia Heffer Cantisano , Breno Amaral Rocha , Fabio Ramoa Pires , Ricardo D. Coletta**
Variable expressivity and novel PTEN mutations in Cowden Volume 127, Issue 1, January 2019, Pages 55–61.
167. **M. Sardinoux , I. Raingeard , D. Bessis , I. Coupier ,E. Renard , J. Bringer .**
Cowden syndrome, or multiple hamartomatous tumor syndrome, in clinical endocrinology Annales d'Endocrinologie 71 (2010) 264–273.

168. **Heald B, Mester J, Rybicki L, Orloff MS, Burke CA, Eng C.**
Frequent gastrointestinal polyps and colorectal adenocarcinomas in a prospective series of PTEN mutation carriers. *Gastroenterology*. 2010;139(6):1927–33.
169. **Stanich PP, Owens VL, Sweetser S, Khambatta S, Smyrk TC, Richardson RL, et al.** Colonic polyposis and neoplasia in Cowden syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*; 2011.
170. **Leah Rushin, Brian Reys, Yuval Freifeld, Matthew Karpowicz, David Fetzner, Aditya Bagrodia.**
Is Malignant Germ-Cell Tumor Associated With Cowden Syndrome? 2019.
171. **G. El Mouhafide.**
Maladie de Cowden étiopathogénie et manifestations cliniques. Université Mohamed V – Faculté de Médecine et de Pharmacie – Rabat. Thèse N° 71/2018.
172. **Joanne Ngeow, Eliza Courtney, Kiat Hon Lim, Charis Eng.**
Hamartomatous Polyposis Syndromes Hereditary Colorectal Cancer pp 165–183 (2018)
173. **Lamis Yehia , Ying Ni, Kaitlin Sesock, Farshad Niazi, Benjamin Fletcher, Hannah JinLian Chen, Thomas LaFramboise, Charis Eng .**
Unexpected cancer-predisposition gene variants in Cowden syndrome and Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome patients without underlying germline *PTEN* mutations (2018).
174. **Ashish Kumar Jha , Amarendra Kumar , Sanjeet Kumar Singh , Richa Madhawi.**
Panendoscopic characterization of Cronkhite-Canada. *Medical Journal Armed Forces India* Volume 74, Issue 2(2018) Pages 196–200.
175. **C. Sellal , C. Lemarié , F. Jausset , A. Babouri , V. Laurent , D. Régent.**
Une polypose digestive rare : le syndrome de Cronkhite-Canada. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2012) 93, 847–850.
176. **Huang CS, O'Brien M, Yang S, Farraye FA.**
Hyperplastic polyps, serrated adenomas and the serrated polyp neoplasia pathway. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 : 2242–55.
177. **Hyman NH, Anderson P, Blasyk H.**
Hyperplastic polyposis and the risk of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2004;47:2101–4.
178. **Bruno BUECHER, Stéphane BEZIEAU, Cédric DUFILHOL, Estelle CAUCHIN, Marie-Françoise HEYMANN, Jean-François MOSNIER.**
Les polypes festonnés colorectaux : une entité revisitée. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:39–54.
179. **Chatelain D Terris B, et Flejou JF.**
Les tumeurs festonnées du tube digestif *Ann Pathol* 2006 ; 26 : 86–96.
180. **Bouton-Ruault MC, Rambaud JC, et Laurent-Puig P.**
Polype et polyposes, dans : J.C.Rambaud *Traité de gastro-entérologie*, 2^{ème} édition. Paris : Flammarion, 2005, p.530–537.

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 يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 111

سنة 2019

المظاهر النسيجية لسلائل القلون و المستقيم

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/04/24

من طرف

السيدة : أسماء العدراري

المزودة في 15/03/1993 ب آسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سلائل القلون – ورم حميد – النمو الشاذ – الأنسجة

اللجنة

الرئيس

ر.بن الخياط بن عمر

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

أ.فخري

السيد

المشرف

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي

ي.نرجس

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ز.سملاني

السيدة

الحكام

أستاذة مبرز في طب الجهاز الهضمي

ف.حزميري

السيدة

أستاذة مبرز في علم التشريح المرضي