

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 188

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES POLYPES
ET POLYPOSES RECTOCOLIQUES CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Jawad KAMOUNE

Né le 02 Juillet 1986 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Polype – Polypose – Rectocolique – Polypectomie – Enfant.

JURY

Mr. M. N. BENHAMAMOUCHE Professeur de Chirurgie Pédiatrique	PRESIDENT
Mr. M. KISRA Professeur de Chirurgie Pédiatrique	RAPPORTEUR
Mr. T. MESKINI Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mr. M. EL ABSI Professeur de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنتَ العليمُ الحكيمُ

صَلَّى
عَلَيْهِمُ

سورة البقرة: الآية: 32





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

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

17. Pr. BALAFREJ Amina

18. Pr. BELLAKHDAR Fouad

19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*

22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

25. Pr. NAJI M'Barek *

26. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima

28. Pr. BENSAID Younes

29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

30. Pr. IHRAI Hssain *

31. Pr. IRAQI Ghali

32. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali

34. Pr. AMMAR Fanid

35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE

36. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq

37. Pr. EL HAITEM Naïma

38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

39. Pr. EL YAACOUBI Moradh

40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

41. Pr. LACHKAR Hassan

42. Pr. OHAYON Victor*

43. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

45. Pr. DAFIRI Rachida

46. Pr. FAIK Mohamed

47. Pr. HERMAS Mohamed

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADN AOUI Mohamed

Physiologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Neurochirurgie

Rhumatologie

Cardiologie

Neurochirurgie

Radiothérapie

Médecine Interne

Anesthésie -Réanimation

Immuno-Hématologie

Chirurgie

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pneumo-phtisiologie

Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie

Pathologie Chirurgicale

Gastro-Entérologie

Pneumo-phtisiologie

Cardiologie

Chimie-Toxicologie Expertise

Traumatologie Orthopédie

Gastro-Entérologie

Médecine Interne

Médecine Interne

Neurologie

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Urologie

Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
 53. Pr. CHAD Bouziane
 54. Pr. CHKOFF Rachid
 55. Pr. KHARBACH Aïcha
 56. Pr. MANSOURI Fatima
 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
 58. Pr. SEDRATI Omar*
 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
 Radiologie
 Cardiologie
 Pathologie Chirurgicale
 Urologie
 Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 61. Pr. ATMANI Mohamed*
 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 67. Pr. BENSOUDA Yahia
 68. Pr. BERRAHO Amina
 69. Pr. BEZZAD Rachid
 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
 71. Pr. CHANA El Houssaine*
 72. Pr. CHERRAH Yahia
 73. Pr. CHOKAIRI Omar
 74. Pr. FAJRI Ahmed*
 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 76. Pr. KHATTAB Mohamed
 77. Pr. NEJMI Maati
 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
 82. Pr. BENOUDA Amina
 83. Pr. BENSOUDA Adil
 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 86. Pr. CHRAIBI Chafiq
 87. Pr. DAOUDI Rajae
 88. Pr. DEHAYNI Mohamed*

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

89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 91. Pr. FELLAT Rokaya
 92. Pr. GHAFIR Driss*
 93. Pr. JIDDANE Mohamed
 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 95. Pr. TAGHY Ahmed
 96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
 98. Pr. AL BAROUDI Saad
 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 100. Pr. BENJAAFAR Noureddine
 101. Pr. BENJELLOUN Samir
 102. Pr. BEN RAIS Nozha
 103. Pr. CAOUI Malika
 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 106. Pr. EL AOUAD Rajae
 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 108. Pr. EL HASSANI My Rachid
 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 112. Pr. ESSAKALI Malika
 113. Pr. ETTAYEBI Fouad
 114. Pr. HADRI Larbi*
 115. Pr. HASSAM Badredine
 116. Pr. IFRINE Lahssan
 117. Pr. JELTHI Ahmed
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha
 119. Pr. MOUDENE Ahmed*
 120. Pr. OULBACHA Said
 121. Pr. RHRAB Brahim
 122. Pr. SENOUCI Karimaép. BELKHADIR
 123. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*
 125. Pr. ABDELHAK M'barek
 126. Pr. BELAIDI Halima
 127. Pr. BRAHMI Rida Slimane

- Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
- Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 128. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 131. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 133. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 134. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 135. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 136. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 137. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 138. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 139. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 141. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 142. Pr. BEDDOUCHE Amograne* | Urologie |
| 143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 144. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 145. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 147. Pr. EL MESNAOUI Abbes | Chirurgie Générale |
| 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 149. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 150. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 151. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 154. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 156. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|--|------------------------------------|
| 159. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 160. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 161. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 165. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |

- | | |
|-------------------------------|--------------------------|
| 166. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 168. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 169. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 170. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 171. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 172. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 174. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 175. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 176. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 177. Pr. BOULAICH Mohamed | O.RL. |
| 178. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 179. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 180. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 181. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 183. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 184. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 185. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 188. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 189. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 190. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 191. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 193. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 195. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 196. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 197. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 198. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 199. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 200. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 201. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-------------|
| 202. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
|---------------------------|-------------|

203. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
204. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
206. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
207. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
210. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
213. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
215. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
216. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
217. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
219. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
222. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie

242. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
<u>Décembre 2001</u>	
244. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
245. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
246. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
248. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
249. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
250. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
251. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
252. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
253. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
255. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
256. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
260. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
261. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
262. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
263. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
265. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
267. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
269. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
271. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
273. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
274. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
275. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
276. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
278. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
280. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
281. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique

282. Pr. MOHSINE Raouf
 283. Pr. NABIL Samira
 284. Pr. NOUINI Yassine
 285. Pr. OUALIM Zouhir*
 286. Pr. SABBAH Farid
 287. Pr. SEFIANI Yasser
 288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 289. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 291. Pr. AMEUR Ahmed *
 292. Pr. AMRI Rachida
 293. Pr. AOURARH Aziz*
 294. Pr. BAMOU Youssef *
 295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 296. Pr. BENBOUAZZA Karima
 297. Pr. BENZEKRI Laila
 298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 299. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 300. Pr. BICRA Mohamed Zakariya
 301. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 302. Pr. CHKIRATE Bouchra
 303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 305. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 306. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 307. Pr. EL MANSARI Omar*
 308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 310. Pr. HADDOUR Leila
 311. Pr. HAJJI Zakia
 312. Pr. IKEN Ali
 313. Pr. ISMAEL Farid
 314. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
 315. Pr. KRIOULE Yamina
 316. Pr. LAGHMARI Mina
 317. Pr. MABROUK Hfid*
 318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 320. Pr. MOUSTAINÉ My Rachid
 321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*

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

322. Pr. OUJILAL Abdelilah
 323. Pr. RACHID Khalid *
 324. Pr. RAISS Mohamed
 325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 326. Pr. RHOU Hakima
 327. Pr. SIAH Samir *
 328. Pr. THIMOU Amal
 329. Pr. ZENTAR Aziz*
 330. Pr. ZRARA Ibtisam*

Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan
 332. Pr. AMRANI Mariam
 333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 334. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 335. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 337. Pr. BOULAADAS Malik
 338. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 339. Pr. CHAGAR Belkacem*
 340. Pr. CHERRADI Nadia
 341. Pr. EL FENNI Jamal*
 342. Pr. EL HANCHI ZAKI
 343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 345. Pr. HACHI Hafid
 346. Pr. JABOUIRIK Fatima
 347. Pr. KARMANE Abdelouahed
 348. Pr. KHABOUZE Samira
 349. Pr. KHARMAZ Mohamed
 350. Pr. LEZREK Mohammed*
 351. Pr. MOUGHIL Said
 352. Pr. NAOUMI Asmae*
 353. Pr. SAADI Nozha
 354. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 355. Pr. TARIB Abdelilah*
 356. Pr. TIJAMI Fouad
 357. Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophthalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophthalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

358. Pr. ABBASSI Abdellah
 359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale

360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
361. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
362. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOUSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie

436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique

475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

 Je dédie cette thèse à ... 

A mes Très Chers Parents :

Je dédie ce travail à mes chers parents.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

*Vous résumez si bien le mot **parents** qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.*

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

A mes chères sœurs Sara et Imane

Nulle dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon profond amour.

Vos sacrifices inoubliables, vos encouragements tout au long de ma carrière m'ont permis de concrétiser mes objectifs.

Les phrases me manquent en ce moment pour vous exprimer ma grande reconnaissance et mon admiration profonde.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A mes chères grandes-mères :

Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de vos âmes par sa sainte miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...

A la mémoire de mes chers grands-pères :

Je vous dédie ce travail en priant Dieu le tout puissant de vous procurer santé, miséricorde et longue vie.

A toute ma Famille :

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A mes chers amis :

*Veillez accepter l'expression de mon amour, ma gratitude pour votre
amitié, compréhension et encouragements.*

Je vous souhaite beaucoup de réussite, de bonheur et prospérité.



Remerciements

*A Mon Maître Et Président De Thèse
Monsieur le professeur Mohamed Najib
BENHMAMOUCH
Professeur de chirurgie pédiatrique*

Merci d'avoir accepté de siéger parmi notre jury.

Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.

Merci pour votre profond humanisme.

Merci pour votre disponibilité.

Merci simplement pour être le professeur BENHMAMMOUCH.

*A Notre Maître, Et Rapporteur De Thèse
Mr le professeur Mounir KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique*

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

*A Notre Maitre Et Juge De Thèse
Monsieur le Professeur MESKINI Toufik
Professeur de Pédiatrie*

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail.

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer, cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde
reconnaissance.*

A Notre Maitre Et Juge De Thèse
Monsieur le professeur EL ABSI MOHAMED
Professeur agrégé de Chirurgie générale

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail.

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer, cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde
reconnaissance.*



Table des matières



Introduction	1
Généralités	4
I. Rappel anatomique	5
II. Rappel histologique	6
Matériel et méthodes	7
I. Matériel	8
II. Méthode d'étude	8
A. Observation 1 :	9
B. Observation 2 :	12
C. Observation 3 :	15
D. Observation 4 :	18
E. Observation 5 :	21
F. Observation 6 :	24
RESULTAT	27
I. EPIDEMIOLOGIE :	28
A.AGE :	28
B.SEXE :	29
Antécédents :	30
II. PROFIL CLINIQUE :	31
A. Délai de consultation :	31
B. Signes révélateurs :	32
C. Examen clinique :	33
III.APPORT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:	33
A. Lavement baryté en double contraste:	33
B. Endoscopie	34
IV.COMPLICATIONS DES POLYPES	35
A. Anémie :	35
B. Retard staturo-pondéral	35
V.TRAITEMENT :	35
VI.EVOLUTION :	37
DISCUSSION	37
I.CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :	37
A. Rectorragies :	37
B. Procidence d'un polype par l'anus	38
C. Douleurs abdominales :	39
D. Troubles du transit :	39
E. Manifestations generales :	39
F. Complications :	40
II. APPORT DE L'EXAMEN CLINIQUE:	41
A. Examen abdominal :	41
B.Toucher rectal :	41

III. APPORT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	42
A .Rectoscopie au tube rigide :	42
B. Recto-sigmoïdoscopie au tube souple :	42
C. Coloscopie totale :	42
D. Lavement baryté :	43
E. Chromoendoscopie :	44
F. Coloscopie virtuelle :	45
G. Nouvelles méthodes d'exploration endoscopique du côlon	46
H. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique	47
IV. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DES POLYPES:	48
A. Polype hyperplasique:	48
B. Polype juvénile:	51
C. Polype inflammatoire:	54
D. Polype adénomateux:	55
1. L'adénome tubuleux:	56
2. L'adénome vilieux:	56
3. L'adénome tubulovilleux:	57
E. Adénome plan	61
F. Polype de Peutz-Jeghers:	63
G. Polype festonné :	65
V. DYSPLASIE ET POLYPES:	69
VI. LES POLYPOSES RECTO-COLIQUES	72
A. Les polyposes familiales :	72
1. Les polyposes adénomateuses :	72
a. Polypose adénomateuse familiale (PAF) :	72
b.Syndrome de Turcot :	76
2. Les polyposes hamartomateuses :	76
a.Polypose juvénile :	76
b.Syndrome de Peutz-Jeghers-Touraine :	78
c.syndrome de Cowden :	79
3. Les polyposes familiales exceptionnelles :	80
B. Les polyposes non familiales :	81
1. Syndrome de Cronkhite-Canada :	81
2. Polypose hyperplasique :	82
3. Polypose lymphoïde :	83
VII.TRAITEMENT DES POLYPES ET POLYPOSES :	84
A. Moyens thérapeutiques :	84
1. La polypectomie endoscopique :	84
a.Règles de base:	84
b.Complications de la polypectomie :	86
c.Traitement des complications :	87
d.Prévention des accidents :	87
2. La Mucosectomie :	89
a. Définition :	89
b. Indications :	90

c. Technique :	90
d. Résultats :	92
3. Le traitement chirurgical :	92
a. Préparation générale :	95
b. Les voies d'abord :	96
c. Les techniques opératoires :	98
3-1- La colectomie totale avec AIR :	98
3-1-1- La colectomie :	98
3-1-2- L'anastomose iléo rectale.....	100
3-1-3- Destruction des polypes rectaux :	100
3-1-4 - Iléo Stomie transitoire :	103
3-2- La coloproctectomie totale avec AIA	103
3.2.1- Historique :	103
3-2-2- La colectomie totale :	105
3-2-3- Confection du réservoir :	105
3-2-4- la proctectomie	108
3-2-5- Temps périnéal : mucosectomie et AIA :	111
3-2-6- L'iléostomie de protection :	114
3-3- L'amputation abdomino-périnéale (AAP)	114
3-4- Opérations limitées :	115
3-5- Voie laparoscopique :	116
B. Indications thérapeutiques	117
1. Polypes pédiculés:	117
2. Polypes sessiles:	118
3. Cas des adénomes plans :	119
4. Polypes hyperplasiques :	119
5. Traitement de la PAF :	120
6. Traitement du syndrome de PEUTZ- JEGHERS :	121
7. Traitement de la polypose juvénile :	122
Conclusion	123
Résumé	125
Bibliographie	129



Introduction



On entend par polypes, toute formation bien circonscrite sessile ou pédiculée de dimension variable allant de quelques millimètres à 2 ou 3 cm, qui fait saillie sur la muqueuse digestive. Cet aspect macroscopique correspond à des lésions histologiques variées, d'histogénèse différente et surtout caractérisées par une évolutivité différente.

A chaque type de polype peut correspondre une polypose de même type.

Certaines affections comportent un risque de dégénérescence .La polypose adénomateuse familiale tire toute sa gravité de son inéluctable transformation maligne. D'où l'intérêt du dépistage précoce chez les sujets à risque.

Si le risque d'évolution vers le cancer est bien documenté pour le polype adénomateux et son histoire naturelle bien connue, il l'est moins pour les autres types de polypes. Ceci implique une variabilité dans le suivi et la conduite à tenir vis-à-vis de chacun des polypes.

Un autre problème posé par ces lésions est représenté par le degré de dysplasie bien qu'il est recommandé de faire la lecture par deux anatomopathologistes étant donnée les répercussions possibles sur la prise en charge thérapeutique.

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.

- ✧ Notre travail se propose d'étudier les grandes lignes de cette pathologie. Nous passerons en revue les différents aspects histologiques des polypes et des polyposes ainsi que leurs moyens de détection, nous insisterons aussi sur leur évolution et leurs transformations maligne
- ✧ Nous analyserons ensuite les résultats d'un bilan rétrospectif portant sur les cas de polypes et polyposes recto-colique colligés au service de Chirurgie « A » de l'Hôpital d'Enfants de Rabat et ce, sur une durée de 21ans (de 1990 à 2011).

Enfin, nous allons discuter les différents moyens thérapeutique en particulier le traitement chirurgical.



Généralités



I. Rappel anatomique :

Le côlon suivi du rectum forment la partie terminale du tube digestif.

✧ **LE COLON :**

Situé dans la cavité abdominale, il fait suite à l'intestin grêle et forme le cadre colique. On lui décrit plusieurs segments :

- le côlon ascendant ou droit : portion fixe qui s'étend du cæcum jusqu'au foie, puis forme l'angle droit.
- le côlon transverse : portion mobile qui relie l'angle colique droit et gauche.
- le côlon descendant : s'étend verticalement de l'angle colique gauche au colon sigmoïde.
- le côlon sigmoïde : anse mobile située à l'entrée du bassin.

✧ - **LE RECTUM :**

Il est situé dans le petit bassin juste en avant du sacrum.

Il comprend :

- - Une partie dilatée=ampoule rectale.
- - Un segment étroit=canal anal.

La longueur du gros intestin est de 1,50 mètres, son calibre diminue du cæcum à l'anus : 7 à 8 cm au niveau du cæcum, 5 cm au niveau du côlon transverse et 3 à 5 cm au niveau du côlon descendant et du sigmoïde.

A hauteur du rectum, le côlon présente une dilatation : c'est l'ampoule rectale. (1,2).

II. Rappel histologique :

Le côlon est formé de cinq tuniques concentriques qui sont à partir de la lumière : la muqueuse, la musculaire muqueuse, la sous muqueuse, la musculeuse et la tunique conjonctive externe.

La muqueuse rectocolique est constituée d'un épithélium prismatique avec cellules caliciformes et entérocytes à plateau strié. Les glandes de LIEBERKUHNS occupent la totalité de l'épaisseur de la couche muqueuse. Le chorion est riche en tissu lymphoïde diffus et follicules lymphoïdes.

La musculaire muqueuse est constituée d'une couche mince de tissu musculaire lisse ; elle est absente au niveau du canal anal.

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

La musculeuse est constituée de deux couches : la couche circulaire interne et la couche : longitudinale externe.

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

Situé sous la réflexion de la séreuse, le rectum est entouré d'une adventice fibroconjonctive.

Le comportement prolifératif est localisé dans la zone basale des glandes de LIEBERKUHNS, les cellules souches sont à l'origine des différents types de cellules de l'épithélium.

Vu la position basse de la zone de prolifération, les cellules sont d'autant plus différenciées qu'elles migrent vers la surface de la muqueuse (3).



Matériel et méthodes



I. MATERIEL:

Cette étude rétrospective a porté sur 6 cas de polypes et polyposes rectocoliques colligés au service de Chirurgie « A » de l'Hôpital d'Enfants de Rabat et ce, sur une durée de 21ans (de 1990 à 2011).

Sur cette période, 5 garçons et 1 fille atteints de polype ou polypose rectocolique ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Les patients recrutés présentaient différents symptômes les uns plus fréquents que les autres. Parmi eux, on distingue les rectorragies d'abondance variable, la procidence anale d'un polype bas situé, des douleurs abdominales ou des troubles du transit, ou encore les manifestations générales comme l'anémie ou le retard staturo-pondéral.

II. METHODE D'ETUDE

Nous avons consulté les dossiers médicaux des patients et collecté un certain nombre de données cliniques, anatomopathologiques, radiologiques et thérapeutiques. Une étude des dossiers a été réalisée afin d'obtenir des données aussi homogènes que possible.

A. Observation 1

Identité :

- Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans, aîné de sa fratrie de 4, vacciné et scolarisé.

Motif d'hospitalisation : rectorragies.

Antécédents :

- personnels : présence de la même symptomatologie chez la fratrie.
- familiaux : RAS, pas de notion de consanguinité.

Histoire de la maladie :

- Le début de la symptomatologie remonte à la petite enfance (à l'âge de 6 ans) avec des rectorragie avec polypes faisant saillie à travers l'anus et des troubles de transit à type de diarrhées.

Examen clinique:

Examen général :

- Enfant en assez bonne état général, apyrétique, pâle, conjonctives légèrement décolorées, présence d'un hippocratisme digital.

Examen de l'abdomen :

- abdomen souple, respire bien.
- pas de masse palpable.
- pas d'HSMG.

Examen cardio-vasculaire :

- Thorax de morphologie normale.
- B1, B2 bien perçus.
- Systole, diastole sont libres.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Les vibrations vocales sont bien transmises.
- Les murmures vésiculaires bien perçus.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Conclusion :

- Enfant de 12 ans, aîné d'une fratrie de 4, et qui présente depuis le jeune âge des épisodes de rectorragie + notion de prolapsus de polype à travers l'anus, l'interrogatoire révèle la même symptomatologie chez la fratrie. L'examen trouve un enfant pâle avec un hippocratisme digital. Par ailleurs le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Examens complémentaires :

Rectoscopie :

- présence d'un polype rectale.
- extirpation de plusieurs polypes dont la surface est framboisée, évoquant un aspect précancéreux de type adénomateux.

Lavement baryté :

- Rectum et colon droit siège de très nombreux polypes de tailles différentes, polypes au niveau du sigmoïde qui sont moins nombreux et rares au niveau du transverse.

Conclusion :

- Polypose colique prédominante au colon droit et au rectum.

Transit du grêle :

- Estomac, cadre duodéal sont sans anomalies.
- Jéjunum est sans anomalies.
- l'Iléon présente à sa partie distale (dernière anse) de petites images lacunaires = polypes.
- A noter des polypes au niveau du coecum.

Coloscopie :

- Nombreux polypes rectaux, quelques polypes coliques de petites tailles, résection d'environ 6 polypes.

Examen anatomopathologique :

- Polypose juvénile sans aucun signe histologique de malignité.

Traitement :

- Colectomie totale+ anastomose iléo-rectale.

Evolution :

- Bonne.

B. Observation 2 :

Identité :

- Il s'agit d'un enfant âgé de 9 ans, 3^{ème} d'une fratrie de 4, non scolarisé de bas niveau socio-économique, bien vacciné.

Motif d'hospitalisation : rectorragies.

Antécédent :

- Personnel : RAS.
- Familiaux : présence de cas similaires chez la fratrie.

Histoire de la maladie :

- Le début de la symptomatologie remonte à 2 ans par l'apparition de rectorragie survenant à l'effort de défécation mais non mélangée au selles, avec issu à travers l'anus de polypes se détachant parfois, on retrouve aussi des douleurs abdominaux diffuses, des épreintes, des ténésmes avec trouble du transit à type d'alternance diarrhée et de constipation avec amaigrissement non chiffrée.

Examen clinique :

Examen général :

- Enfant en bon état général, conjonctives légèrement décolorées, apyrétique, une TA à 7/10 cmHg, on note au niveau des doigts un début d'hippocratisme digital.

Examen de l'appareil digestif :

- Abdomen souple respire normalement.
- Absence de circulation collatérale.
- Pas de masse palpable.
- Une rate de taille normale.
- Pas de contact lombaire.
- Le foie est de taille normale.

Examen cardio-vasculaire :

- Thorax de morphologie normale.
- B1, B2 bien perçus.
- Systole, diastole sont libres.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Les vibrations vocales sont bien transmises.
- Les murmures vésiculaires bien perçus.

Examen des aires ganglionnaires :

- Libres.

Au total :

- Il s'agit d'un enfant âgé de 9 ans, ayant comme antécédent familial une polypose colique chez la fratrie, présentant depuis 2 ans des rectorragies des épreintes, ténésmes, avec alternance diarrhée constipation, et douleurs abdominales, présentant à la suite

d'effort de défécation des polypes à travers l'anus, l'examen somatique est sans particularité.

Examens complémentaires :

Une rectosigmoidoscopie :

- Rectum : muqueuse presque totalement tapissée de polype de tailles différentes, un de ces polypes présente un aspect bourgeonnant.
- Sigmoidé : présente moins de polypes, qui sont de petite taille et intéressent tout le sigmoidé

Conclusion : Résection d'un polype sigmoïdien et de 2 polypes rectaux

Lavement baryté :

- Montre la présence de multiples polypes intéressant surtout le recto-sigmoidé.

Coloscopie totale :

- Polypes de tailles différentes, disséminés au niveau du coecum, colon transverse, colon gauche, le sigmoidé et le rectum avec prédominance au niveau du coecum et du rectum.

Conclusion : polypose rectocolique.

Examen anatomopathologique :

- Polypes juvéniles rectaux par endroit exulcérés sans signe histologique de malignité (polypose juvénile)

Traitement : Colectomie totale+ anastomose iléo-rectale.

Evolution : Bonne.

C. Observation 3 :

Identité :

- Il s'agit d'un enfant âgé de 11 ans, bien vacciné, scolarisé, 2^{ème} d'une fratrie de 4, bas niveau socio-économique.

Motif d'hospitalisation: rectorragies.

Antécédents :

- Personnels : RAS
- Familiaux : Cas similaires retrouvé chez la fratrie.

Histoire de la maladie :

- Le début de la symptomatologie remonte à 3 ans par des rectorragie non mélangées aux selles survenant à l'effort de défécation avec issu à travers l'anus de polype qui se détachent parfois, notion de douleurs abdominales diffuses, épreintes, alternance diarrhée constipation avec amaigrissement non chiffré.

Examen clinique :

Examen général :

- Enfant en assez bon état général, conjonctives légèrement décolorées, apyrétique avec un début d'hippocratisme digitale.

Examen digestif :

- l'abdomen est souple, respire normalement
- pas de sensibilité abdominale à la palpation.
- le foie et la rate sont de taille normale.
- pas de masse palpable.
- les orifices herniaires sont libres.

Examen cardio-vasculaire :

- Pouls : 100 battements/min.
- B1 et B2 bien perçus.
- pouls périphériques présents.

Examen pleuro-pulmonaire :

- La fréquence respiratoire est de 27 cycles/min
- La sonorité pulmonaire est homogène.
- les vibrations vocales sont bien transmises.
- le murmure vésiculaire est bien perçu.

Les aires ganglionnaires : libres

Examen uro-génital :

- Fosses lombaires libres, il n'y a pas de contact lombaire, les testicules sont en place.
- Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Conclusion :

- Enfant de 11 ans, ayant des antécédent familiaux de polypose colique présentant depuis 3 ans des rectorragie, des douleurs abdominales, des épreintes, alternances diarrhée et de constipation, procidence de polype à travers l'anus avec notion de détachement spontané, l'examen physique est sans particularité.

Examens complémentaires :

Rectosigmoidoscopie :

- Multiples polype de tailles différentes intéressant presque la totalité de la muqueuse rectale, résection de 2 polypes.

Lavement baryté :

- Montre la présence de nombreux polypes intéressant tout le cadre colique.

Coloscopie totale :

- Polypose rectocolique diffuse.

Examen anatomopathologique :

- Polypes juvéniles, pas de signe de malignité,

Traitement :

- Colectomie totale+ anastomose iléo-rectale.

Evolution :

- Bonne

D.Observation 4 :

Identité :

- Il s'agit d'un enfant âgé de 13 ans, aîné d'une fratrie de 6, bien vacciné et scolarisé.

Motif d'hospitalisation: rectorragies.

Antécédent :

- Personnel : RAS.
- Familiaux : pas de cas similaires dans la famille.

Histoire de la maladie :

- Remonte à 3 ans par l'apparition progressives de rectorragie abondante dans un contexte apyrétique sans notion d'épistaxis ni d'hématémèse ni d'hémorragie cutanée, évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

Examen clinique:

Examen général :

- Enfant très pale, retard staturo-pondérale estimé à 2 DS (P : 30 Kg, T : 138 cm)

Examen cardio-vasculaires :

- B1 et B2 bien perçus.
- Pas de souffle.
- Systole et diastole libres.

- Pouls périphérique présents.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Murmures vésiculaires bien perçus.
- Vibration vocales bien transmises.
- Pas de râles.

Examen abdominal

- Abdomen souple.
- Pas d'HSMG.
- Pas de masse palpable.

Aires ganglionnaires : libres.

Conclusion

- Enfant de 13 ans, sans antécédent pathologique particulier, vacciné selon le PNI qui présente depuis 3 ans, des rectorragies abondantes sans hémorragies cutanées, sans épistaxis ni hématoméses ni épreintes ni ténésmes ni faux besoins évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général, l'examen retrouve un patient pâle avec des conjonctives décolorées et des ongles et des cheveux cassants.
- Le reste de l'examen est sans particularité.

Examen complémentaires :

Coloscopie totale :

- Mal préparé : le coecum n'a pas pu être exploré.
- Colon droit, transverse : muqueuse normale.
- Colon gauche et sigmoïde : présence de quelques polypes disséminés.
- Rectum : muqueuse truffée de polypes de différentes tailles polylobées et groupés en nappes
- Certains sont pédiculés, d'autres sont sessiles.
- c/c : polypes rectocoliques à prédominance rectale. Plusieurs résections sont faites.

Examen anatomopathologique :

- Il s'agit de polypes adénomateuse sans dysplasie, remanié par une inflammation subaiguë congestive.
- La résection ne semble pas totale.

Traitement :

- Une colectomie totale + anastomose iléo-anale.

Evolution :

- Bonne.

E. Observation 5 :

Identité :

- Enfant de 9 ans, 4^{ème} d'une fratrie de 5, bien vacciné, scolarisé.

Antécédents :

- Pas d'antécédents personnels ni familiaux.

Histoire de la maladie :

- Le début remonte à deux ans par une rectorragie lors de la défécation ce qui a motivé une consultation où un TR et une rectoscopie ont été faits retrouvant une formation polypoïde de 1,5 cm de diamètre.

Examen clinique :

- Examen général :
- Enfant en bon état général, conjonctives bien colorées, apyrétique.

Examen abdominal :

- abdomen souple.
- On ne palpe pas de masse.
- Pas de sensibilité, pas de douleur.

TR :

- masse de surface lisse rectale qu'on trouve au toucher avec le bout du doigt sans pouvoir mesurer ses dimensions ou ses limites
- le doigtier ne ramène pas de sang.

Examen cardio-vasculaires :

- B1 et B2 bien perçus.
- Pas de souffle
- Systole et diastole libres
- Pouls périphérique présents

Examen pleuro-pulmonaire :

- Murmures vésiculaires bien perçus
- Vibration vocales bien transmises
- Pas de râles

Conclusion :

- Enfant de 9 ans qui présente depuis 2 ans des rectorragies et parfois des melænas.
- Le TR ne permet pas de préciser le caractère d'une masse qu'on palpe dans le rectum.
- Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Examens complémentaires :

Lavement baryté :

- Montre la présence de nombreux polypes intéressant tout le cadre colique.

Coloscopie totale :

Conclusion :

- polypose rectocolique localisée surtout au niveau du colon droit et du rectum.

Examen anatomopathologique :

- Polype juvénile ulcéré à la surface et surinfecté, absence de stigmate histologique de malignité.

Traitement :

- Colectomie totale+ anastomose iléo-rectale

Evolution :

- Bonne.

F. Observation 6 :

Identité :

- Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans, non scolarisé, bien vacciné, l'ainé d'une fratrie de 4.

Motif d'hospitalisation: rectorragies.

Antécédents :

- Personnels : pas d'antécédent particuliers
- Familiaux : pas de cas similaire sans la famille, pas de notion de consanguinité.

Histoire de la maladie :

- Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 5 ans, par des rectorragies faites de sang rougeâtre, d'abondance non précisée qui accompagne les selles, sans douleurs abdominales, sans troubles de transit, sans émission de glaires ou de pus, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général, admis au service pour prise en charge.

Examen clinique :

Examen général :

- Patient en bon état général, apyrétique, conjonctives normo-colorées.

Examen digestif :

- Abdomen souple, respire normalement.

- Pas de CVC.
- Pas de masse palpable.
- Pas de HSMG.

TR :

- Présence de 3 polypes au niveau de la partie antérieure du rectum.
- Douloureux.
- Tonicité sphinctérienne est conservée.
- Le doigtier ne ramène pas de sang.

Examen pleuro-pulmonaire :

- Pas de déformation thoracique.
- Murmures vésiculaires bien transmises.
- Vibrations vocales bien perçus.
- Pas de râles à l'auscultation
- Pas de matité ou de tympanisme à la percussion.

Examen cardio-vasculaire :

- B1, B2 bien perçus
- Systole-diastole libres.
- Pas de souffle
- Pouls périphériques sont présents

Les aires ganglionnaires :

- Libres.
- Le reste de l'examen est sans particularité

Conclusion : Il s'agit d'un enfant de 12 ans sans antécédent particuliers et qui a présenté depuis 2 ans des rectorragies d'abondance et de fréquences variables sans particularité à l'examen somatique.

Examens complémentaires :

Lavement baryté en double contraste :

- Présence au niveau du rectum et du sigmoïde des images de polypose multiples et diffus à prédominance rectale.
- Absence d'obstacle tumoral à la progression barytée.
- Le rectum est d'aspect harmonieux.

Conclusion : polypose recto-sigmoïdienne.

Coloscopie :

- Polypose recto-sigmoïdienne.
- Plusieurs polypes recto-sigmoïdienne de tailles différentes, un polype a été réséqué à la pince diathermique

Examen anatomopathologique :

- Polypes juvénile typiquement exulcérés et surinfectés.

Traitement : Colectomie totale+ anastomose iléo-rectale.

Evolution : Bonne.



Résultats

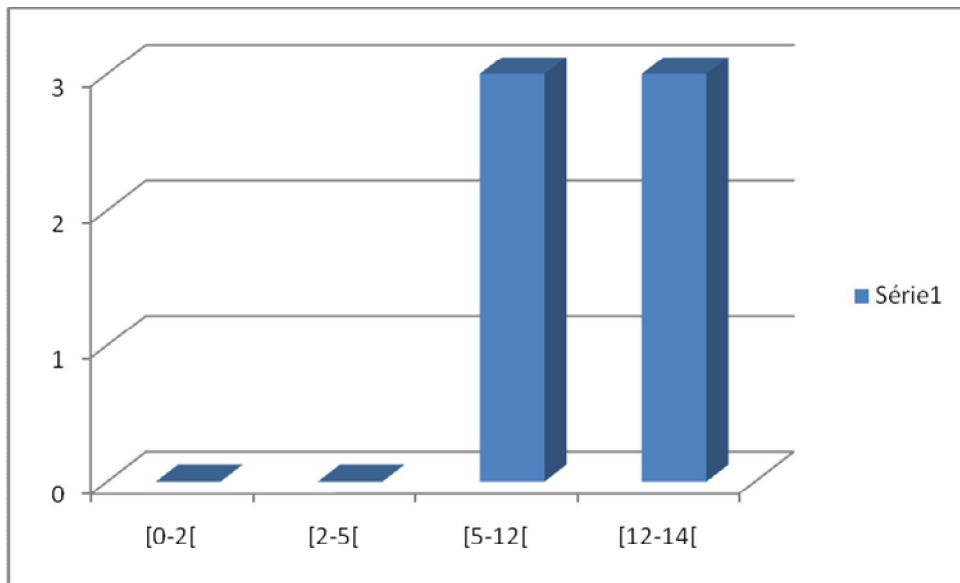


I.EPIDEMIOLOGIE :

A. AGE :

L'âge des enfants varie entre 9 ans et 13 ans avec un âge moyen de 11 ans.

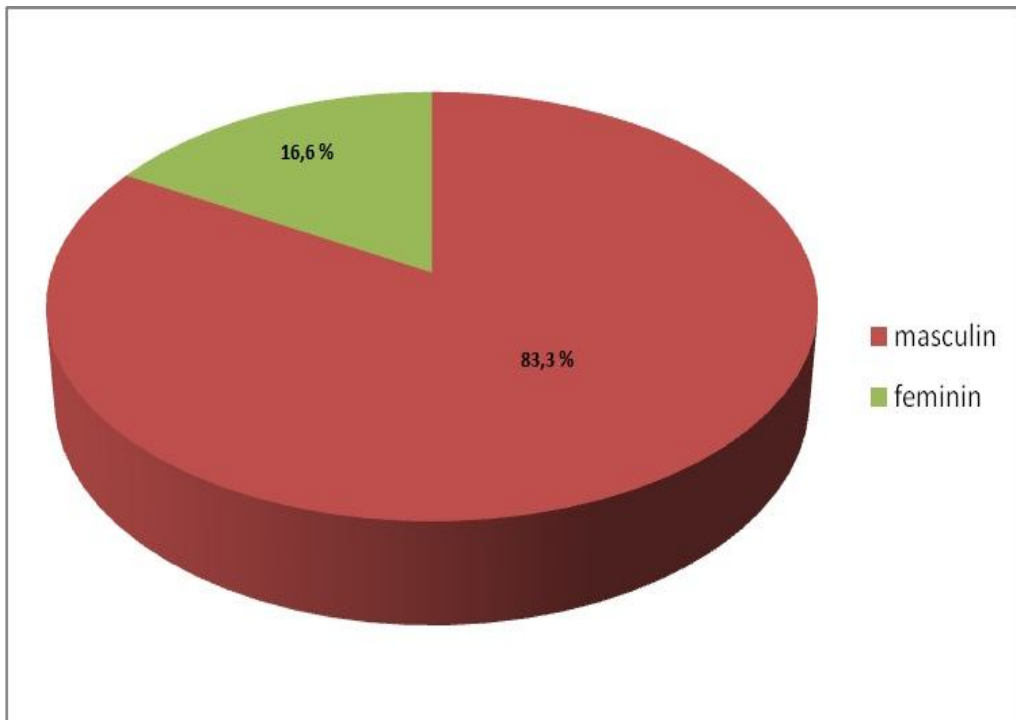
La répartition des classes d'âges au moment de l'intervention est représentée sur le graphique 1.



Graphique 1 : Répartition selon la tranche d'âge de nos patients

B. SEXE :

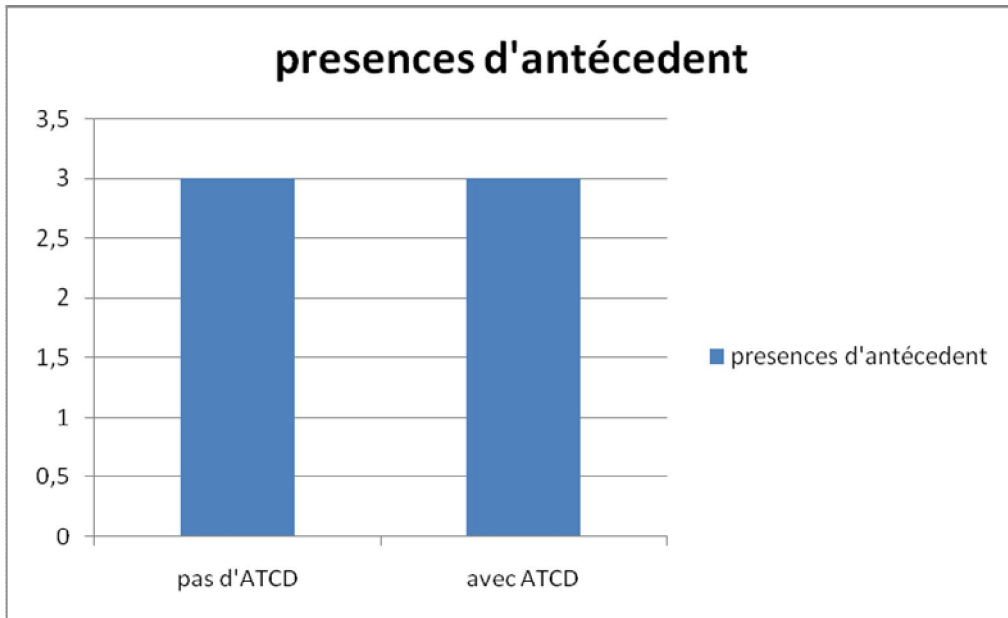
On observe une prédominance masculine avec 5 garçons contre une fille dans notre série (graphique2).



Graphique 2 : Répartition selon le sexe de nos patients

C. Antécédents :

Dans notre série 3 patients ont présenté des antécédents familiaux à type de polypose familiale ce qui représente 50% des cas.

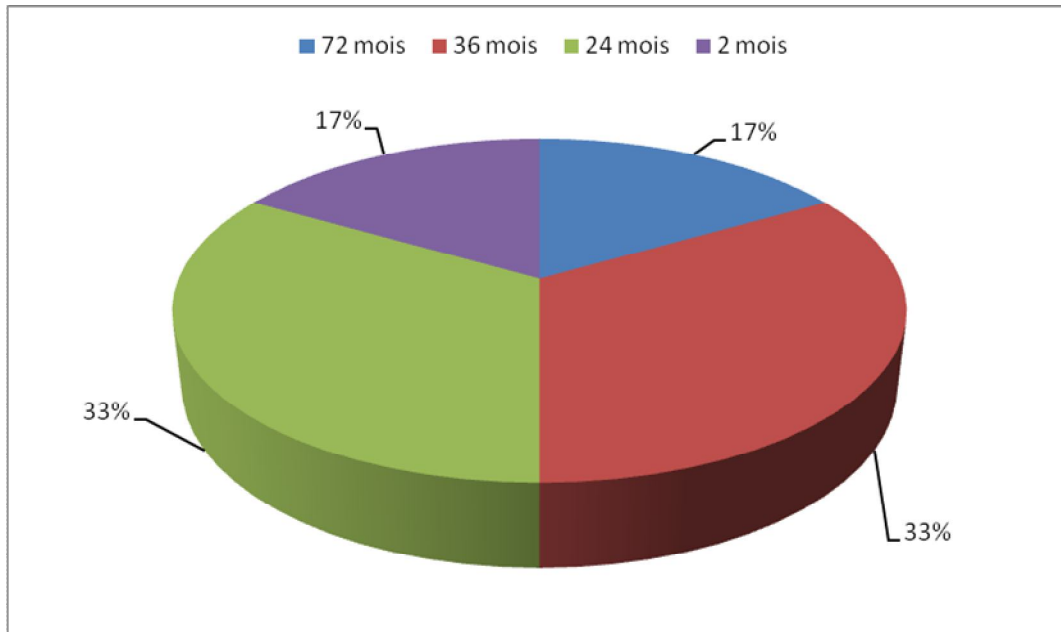


Graphique 3 : Répartition selon la présence d'antécédents

II. PROFIL CLINIQUE :

A. Délai de consultation :

Le délai de consultation varie entre 2 mois et 6 ans avec une moyenne de 32,3 mois.

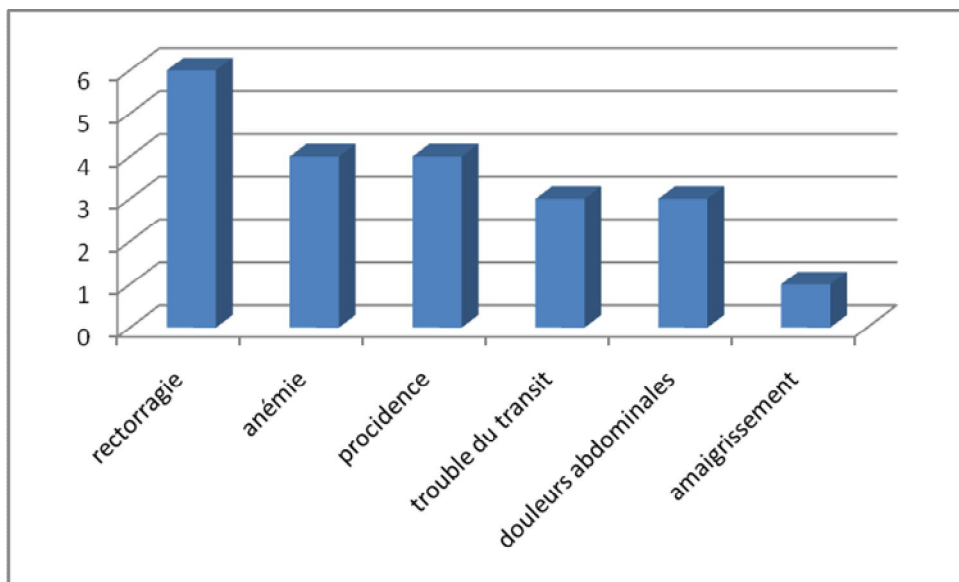


Graphique 4 : répartition des patients selon le délai du diagnostic

B. Signes révélateurs :

Le principale signe révélateur reste la rectorragie que tous nos patients ont présenté, suivie par la procidence d'un polype à travers l'anus, les troubles de transit, la douleurs abdominale et une anémie ainsi que d'autres signe a type d'amaigrissement, retard staturo-pondéral.

Le graphique suivant représente l'ensemble des signes révélateurs présentés par nos patients.



Graphique 5 : répartition de notre population d'étude selon le motif de consultation

C. Examen clinique :

Le toucher rectal représente la partie clé de l'examen clinique devant toutes rectorragies car il permet d'explorer toutes les parois du rectum.

Dans notre série, il n'a permis de mettre en évidence les polypes que dans 2 cas.

Pour la majorité de nos malades, l'examen clinique était strictement normal sauf quand il y a un retentissement sur l'état général : syndrome anémique (4 cas) ou retard staturo-pondéral manifeste (1 cas) reflétant l'ancienneté de l'affection

III. APPORT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

A. Lavement baryté en double contraste:

Dans notre série le lavement baryté en double contraste a été effectué chez 5 de nos patients.

Le lavement baryté en double contraste a permis d'évoquer le diagnostique de polypose rectocolique et de préciser les siège des polypes mais les résultats ne sont pas toujours concluants et parfois il y a une discordance entre ces résultats et ceux de la coloscopie basse.

B. Endoscopie

1. type d'endoscopie :

En pédiatrie, la coloscopie trouve une de ses plus fréquentes indications dans l'exploration des rectorragies dont les polypes constituent l'étiologie la plus commune.

Sur 6 malades :

- 2 cas ont fait une rectosigmoidoscopie préalable.
- 6 cas ont fait une coloscopie totale.

2. nombre de polypes :

Les polypes peuvent être uniques, multiples ou groupés en polyposes.

Dans notre série, l'endoscopie a permis de déceler une polypose diffuse chez tous nos patients.

3. Répartition des polypes:

Dans notre étude, les polypes sont disséminés à tous les segments du côlon ainsi qu'au niveau du rectum.

4. type histologique :

Tous les polypes découverts ont été réséqués et adressés pour une étude histologique.

L'étude anatomopathologique chez nos patients a montré qu'il s'agissait de polypose juvénile dans 5 cas et d'un cas polype adénomateux.

IV. COMPLICATIONS DES POLYPES

A. Anémie :

L'anémie est la conséquence d'un saignement occulte évoluant depuis longtemps.

Dans notre série, 4 enfants, soit 66,6 % des cas, ont présenté une anémie. Parmi eux, 1 cas de polyposes ayant nécessité des transfusions.

B. retard staturo-pondéral

Le retard staturo-pondéral signe l'évolution chronique de l'affection.

Dans notre série, 1 enfant porteur de polypose a présenté un retard staturo-pondéral.

V. TRAITEMENT :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à type de colectomie totale avec anastomose iléo-rectale chez 5 cas et d'une colectomie totale avec anastomose iléo-anale chez un seul cas.

VI. EVOLUTION :

En général, on note une bonne évolution en post-op chez nos patients avec notamment pas de récurrence documentée.



Discussion



I. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Les polypes sont le plus souvent des formations quasi asymptomatiques de découverte fortuite lors d'un examen systématique ou prescrit pour une autre cause, ou lors d'une enquête familiale chez les collatéraux et les descendants des sujets atteints.

Les signes d'appel des polypes symptomatiques sont représentés par :

A. RECTORRAGIES :

C'est le signe révélateur le plus fréquent.

L'hémorragie est faite de sang rouge survenant lors de la défécation enrobant et /ou suivant la selle.

Le plus souvent les rectorragies sont minimales, se résumant à quelques stries sanglantes à la surface de la selle. Il est rare que le volume de sang émis dépasse 100ml, entraîne une anémie et /ou impose une transfusion.

Les rectorragies sont récidivantes, évoluant souvent depuis plus de 3 mois.

Les rectorragies sont souvent isolées mais peuvent s'associer à l'un des signes ultérieurs. (4, 5,6).

Dans notre série, tous les patients ont présenté une rectorragie.

B. PROCIDENCE D'UN POLYPE PAR L'ANUS :

La procidence anale d'un polype bas situé peut survenir au cours de l'effort de la défécation et se présente sous forme d'une petite boule arrondie et saignante.

Cette procidence est le fait des polypes rectaux ou sigmoïdiens au pédicule long.

Il est aisé de différencier le polype du déroulement de la muqueuse en doigt de gant en cas de prolapsus muqueux anorectal.

Parfois le polype peut être découvert dans les selles à la suite d'une auto amputation. (4,7)

Dans notre série 3 patients ont présenté une procidence de polype par l'anus, ce qui représente 50% des cas.



Figure 1 : prolapsus d'un polype rectal

C. DOULEURS ABDOMINALES :

Les douleurs sont à type de crampes avec parfois une symptomatologie réflexe à distance.

Les douleurs peuvent être vives, mais en général sont discrètes et peuvent s'accompagner d'anorexie ou de vomissements. (7,8)

Dans notre série, trois patients ont présenté des douleurs abdominales ce qui représente 50% des cas.

D. TROUBLES DU TRANSIT :

Des diarrhées chroniques avec émissions mucopurulantes sont souvent associées aux rectorragies et aux douleurs abdominales.

La constipation est rarement décrite

Parfois, il y a uniquement une émission de glaires transparentes ou jaunâtres (9)

Dans notre série, trois patients ont présenté des troubles de transit ce qui représente 50% des cas.

E. MANIFESTATIONS GENERALES :

1. anémie:

Il s'agit d'une anémie hypochrome microcytaire par spoliation sanguine chronique ou par élimination spontanée du polype.

Dans notre série 4 patients ont présenté une anémie, ce qui représente 66%.

2. retard staturo-pondéral :

Complication fréquente lorsque l'affection se manifeste à un âge précoce. Ce retard peut être de degré variable et est récupérable si l'affection est traitée à temps. (9,8)

Dans notre série, un seul patient a présenté un retard staturo-pondéral ce qui représente 16%.

3. syndrome œdémateux

Par perte protéique due à une entéropathie exsudative, aucun patient dans notre série n'a présenté ce syndrome. (4)

F. COMPLICATIONS :

4. invagination intestinale aiguë:

Il est exceptionnel que le polype se révèle par cette complication, sauf dans le syndrome de Peutz-jeghers. (7,10)

5. cancérisation :

Malheureusement des polypes peuvent être diagnostiqués à ce stade. (6)

II. APPORT DE L'EXAMEN CLINIQUE:

A. examen abdominal :

Il est généralement normal, cependant, on peut trouver parfois une légère sensibilité à la palpation profonde sur le cadre colique. (9)

B. toucher rectal :

C'est la partie la plus importante de l'examen clinique devant des symptômes digestifs bas.

L'inspection de la région anale peut montrer le prolapsus du polype.

L'enfant étant en genu pectoral, le toucher est effectué par le petit doigt ou l'index selon l'âge de l'enfant.

Il permet de reconnaître les polypes situés à moins de 10cm, sous forme d'une masse plus ou moins arrondie dont on devra apprécier la consistance, le volume, la mobilité et surtout le mode d'implantation sessile ou pédiculé, notion souvent plus nette au toucher qu'à la vue et capitale pour apprécier les modalités d'exérèse.

Le polype est senti comme une masse ferme, élastique, mobilisable sur la paroi rectale sans que le doigt puisse lui imposer de grands déplacements.

Le toucher rectal peut être en défaut lorsque le polype est trop mou ou trop haut situé ou lorsqu'il reste caché derrière un fécalome. (4,8)

III. APPORT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Les méthodes diagnostiques sont les suivantes :

A. Rectoscopie au tube rigide :

Elle n'exige aucune préparation ou seulement l'évacuation rectale par lavement ou micro-lavement ; elle explore le rectum et peut atteindre le bas sigmoïde.

B. Rectosigmoïdoscopie au tube souple :

Elle se fait sans anesthésie après un ou deux lavements évacuateurs. Cet examen est mal toléré dans 28% des cas, rate certains polypes en raison du mode de préparation et n'explore le colon jusqu'à l'angle gauche que dans 66% des cas. Il présente les mêmes risques de complications que la coloscopie totale. (11)

C. Coloscopie totale :

Elle reste l'examen le plus sensible et le plus spécifique. Elle visualise directement la muqueuse colique, permet les prélèvements et la résection des polypes observés. Elle se fait sous anesthésie générale et doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 5 litres d'une solution hydro électrolytique contenant du Polyethylene glycol (PEG) 4000 ou du phosphate de sodium. Elle explore la totalité du colon dans 80 à 95% des cas. Elle est indispensable à la recherche des adénomes et des adénocarcinomes synchrones. Cependant 15 à 27% des adénomes plans ou de moins de 1 cm passent inaperçus lors d'un premier examen, en raison entre autres d'une mauvaise qualité de la préparation colique. (12, 13, 14,15)

D. 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.

Les polypes sessiles dessinent :

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

➤ Les polypes pédiculés réalisent :

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

Le pédicule est parfois très long, il convient de rechercher à distance sa base d'implantation qui apparaît souvent sous forme de plis longitudinaux barrant les lignes transversales dessinées par les haustrations.

Le lavement baryté est moins performant que la coloscopie pour le diagnostic des polypes et ne permet pas leur exérèse.

En pratique, on le réserve aux malades ayant une contre indication à la coloscopie

Cet examen ne permet pas l'analyse histologique des lésions visualisées. (4, 8,16)

E. Chromoendoscopie :

Elle accroît considérablement le rendement de la détection des lésions non polypoïdes néoplasiques ou non. Elle met en évidence les dépressions de la muqueuse et leur forme (stellaire correspondant aux orifices des cryptes ou ronde correspondant aux ulcérations) et montre l'interruption des plis muqueux autour des lésions. La coloration à l'indigo carmin à 0,2% ou au crésyl violet à 0,2% suivie d'un examen au zoom optique permet de distinguer 5 aspects de surface (classification selon le relief des puits).

- 1) puits de petite taille arrondis, très réguliers ;
- 2) aspect stellaire ou papillaire (aspect étoilé de petite et grande taille) ;
- 3) puits de petite dimension, fins, tubulaires ou ronds (aspect des orifices ronds, petits et serrés) ;
- 4) puits plus larges amplement tubulaires ou ronds (aspect ovalaire) ;
- 5) puits tubulaires avec branchement ou circonvolués superficiels ;
- 6) aspect déstructuré ou de taille et configuration irrégulière.

Les puits de type I et II correspondent à des tissus hyperplasiques tandis que les lésions de type III à V incluent des cryptes observées dans le tissu néoplasique ou prénéoplasique. Le type V est fréquemment associé à des lésions malignes alors que les cryptes III s'observent souvent au niveau des lésions déprimées de cancer précoce. Ceci permet de différencier les lésions non adénomateuses et adénomateuses avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 93%. Cette précision diagnostique est cependant moindre pour les lésions de petite taille et pour les lésions planes par rapport aux lésions exophytiques.

La chromoendoscopie par colorant (CEPC) pour la détection de polypes coliques a été évaluée dans six études. Parmi elles, cinq ont montré que la CEPC

par indigo carmin augmentait la proportion d'adénomes parmi les polypes de moins de 5 mm et seulement deux le pourcentage de patients atteints d'adénomes de moins de 5 mm. (17, 18, 19, 20, 21, 22,23)

F. Coloscopie virtuelle :

Elle consiste à acquérir, à l'aide d'un scanner multidétecteurs, des coupes abdominales fines en procubitus et en décubitus dorsal avec un côlon distendu par du CO₂. La préparation du côlon est semblable, mais allégée par rapport à celle utilisée pour la coloscopie. Elle nécessite des techniques de marquage des selles et du liquide intestinal par de la baryte et des produits de contraste iodés ingérés un jour avant l'examen. La durée de l'examen n'excède pas une dizaine de minutes et le confort pour les patients est acceptable. La lecture de l'examen s'effectue toujours en 2D et 3D. Elle bénéficie de logiciels de lecture qui permettent une navigation bidirectionnelle, de type antérograde et rétrograde dans le côlon (navigation fly-through). Une lecture automatisée avec le système computer-aided diagnosis (CAD) oriente le lecteur vers des zones suspectes. Le temps de lecture s'en trouve singulièrement raccourci, de l'ordre de 20 minutes.

Elle a une sensibilité de détection des polypes de plus de 10 mm de 85% mais voit sa sensibilité chuter à 70% pour les polypes de 6 à 9 mm et à 48% pour les polypes de moins de 6 mm. Elle ne permet pas la réalisation de prélèvements histologiques et méconnaît les adénomes plans à fort potentiel dégénératif. (24,25)

G. Nouvelles méthodes d'exploration endoscopique du côlon

Outre ses résultats, un mérite de la coloscopie virtuelle aura été de stimuler la recherche sur le matériel endoscopique et de réinventer l'exploration endoscopique du côlon, dans le but d'augmenter sa fiabilité et sa sécurité et d'éviter le recours à une anesthésie générale. Plusieurs systèmes ont fait leur apparition.

Le ColonoSight™ se distingue d'un coloscope traditionnel par l'absence de fibres optiques, la lumière étant fournie par une diode LED et les canaux d'insufflation, d'irrigation, ou opérateurs montés sur un dispositif jetable. Le Gentle One Time colonoscope™ utilise un tube souple propulsé par un système électrohydraulique activé à l'aide d'un joystick. Ces méthodes, à l'état de prototype, atteignent le cæcum dans 80 % à 90 % des quelques cas examinés. Le système le plus original est l'Aer-O-Scope™. Il s'agit d'un endoscope autopropulsé jetable bénéficiant d'une optique multidirectionnelle fournissant une vision à 360 degrés, ce qui permet la visualisation de polypes derrière les haustrations coliques. Les données préliminaires obtenues ont montré que le cæcum était atteint dix fois sur 12.

Cependant, le système le plus abouti est la capsule endosco-pique colique ; elle est en cours d'évaluation avec, dans les premières études incluant 50 à 150 patients, des sensibilités et spécificités de 65 % et 75 % pour les polypes de plus de 6 mm, la totalité du côlon étant explorée dans 85 % des cas.

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

de nature à modifier à l'avenir les modalités du dépistage et surveillance du CCR ou des adénomes.

H. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique :

La nature des prélèvements dépend de la taille de la lésion, de sa localisation et de son aspect endoscopique. Pour les polypes de moins de 5 mm, on utilise l'électrocoagulation à la pince (pince chaude) ou simplement une pince froide. Les polypes de plus de 5 mm peuvent faire l'objet de biopsies ciblées : ce type de prélèvement suffit en général pour identifier correctement le type histologique de la lésion. Pour les polypes pédiculés, on réalise la section du pied à l'aide d'une anse diathermique. Pour les polypes sessiles de plus de 5 mm, il faut recommander la mucosectomie. Elle permet de réséquer des lésions avec une marge de sécurité tout en limitant le risque de perforation par interposition d'un matelas de sérum physiologique entre la lésion et la musculature. Après repérage de la surface à réséquer, la lésion est ensuite enserrée dans une anse. La résection peut se faire selon la taille de la lésion, en un bloc ou par morceaux. Il faut toujours faire en sorte que la résection soit macroscopiquement complète lors de la première tentative.

Une collaboration étroite entre endoscopiste et pathologiste permettra seule d'obtenir une orientation correcte des lésions. De manière idéale, la base d'implantation doit être repérée et marquée immédiatement après résection. En effet, la rétraction provoquée par la fixation peut rendre sa recherche difficile au laboratoire. Le clinicien devra donc marquer soigneusement la base du polype avant de le plonger dans le liquide de fixation. Ceci peut se faire en utilisant de l'ancre de chine, un fil ou une aiguille piquée dans l'axe conjonctif de la lésion.

L'examen anatomopathologique doit être effectué sur des coupes sagittales à partir de l'axe médian passant par le pédicule et intéressant obligatoirement la base d'implantation.(26,27,28)

IV.ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DES POLYPES:

A. Polype hyperplasique:

Les polypes hyperplasiques constituent (25%) des polypes coliques de l'adulte, le polype hyperplasique est rare chez l'enfant (3% des polypes de l'enfant selon Mougenot) avec une localisation rectosigmoïdienne dans (90%) des cas.

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

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

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

Histologiquement les polypes hyperplasiques sont caractérisés par une lésion

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

Les polypes hyperplasiques s'accompagnent d'un risque faible mais non négligeable de dégénérescence carcinomateuse. En effet un foyer

adénocarcinomeux peut être découvert fortuitement au sein d'un polype hyperplasique dans 2 à 3% des cas en moyenne. Ce risque augmente avec la taille de la lésion (elle peut atteindre 20% des cas lorsque le polype mesure plus de 2 cm de diamètre) ou en cas de polypose hyperplasique.

La transformation maligne des polypes hyperplasiques se fait selon une filiation dysplasie-adénocarcinome.

Les lésions dysplasiques sont observées dans environ 5% des polypes hyperplasiques .

Il est actuellement recommandé de réséquer en totalité tous les polypes hyperplasiques et impérativement ceux de plus de 2 cm, afin de dépister une éventuelle transformation carcinomateuse et de ne pas laisser évoluer une éventuelle dysplasie.

Après exérèse des polypes hyperplasiques coliques, une surveillance par coloscopie totale à 5 ans est recommandée quand ils sont :

- De grande taille (supérieure ou égale à 1 cm) ou
- Multiples (supérieurs ou égales à 5) et de siège colique ou
- siégeant sur le colon proximal dans un contexte d'antécédent familial de polypose hyperplasique.

Lorsque la coloscopie à 5 ans est normale, une surveillance à 10 ans plus tard est recommandée, en l'absence d'antécédents familiaux de polypose hyperplasique.

En présence d'antécédents familiaux de polypose hyperplasique, les données disponibles dans la littérature ne permettent pas de recommander un rythme de surveillance.

La surveillance des polypes hyperplasiques recto sigmoïdiens de petite taille n'est pas recommandée. (29,30,31,32,33,34,35,36,37)

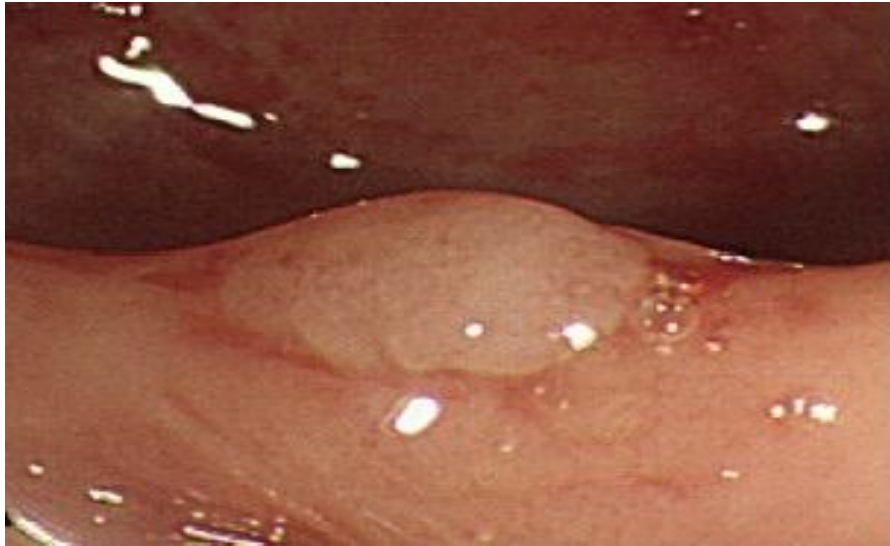


Figure 2 : aspect endoscopique d'un polype hyperplasique

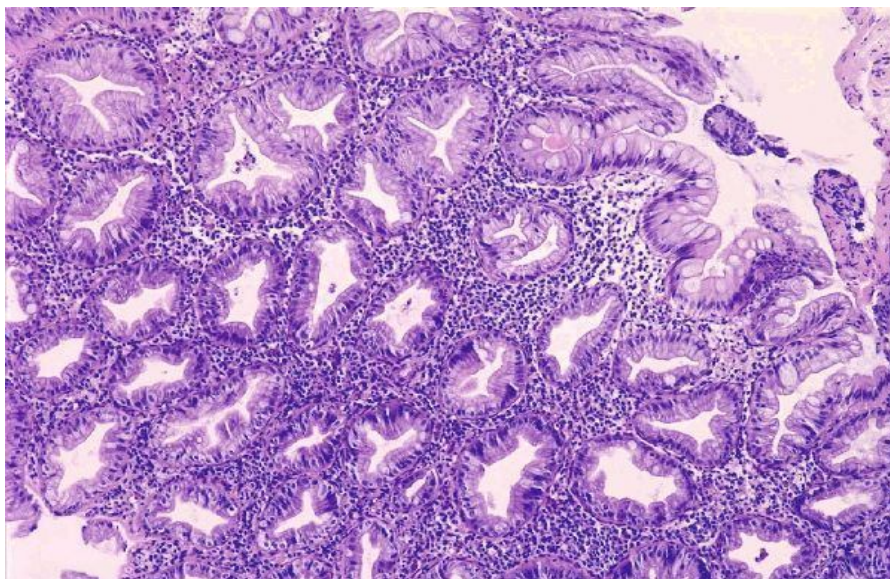


Figure 3: aspect anatomopathologique d'un polype hyperplasique(174)

B. Polype juvénile:

Ainsi appelés parce qu'ils s'observent essentiellement chez le jeune enfant entre 2 et 10 ans (âge moyen 5 ans) avec un deuxième pic d'incidence vers 25 ans (mais peuvent s'observer après 60 ans); de prédominance masculine. Ils représentent 97% des polypes de l'enfant (selon Mougenot), ils sont présent chez 3 à 4 % des la population inférieure à l'âge de 21 ans. Leur siège préférentiel est le rectosigmoïde. Ils sont le plus souvent uniques, mais parfois multiples ; leur taille moyenne est de 10 à 20 mm.

Macroscopiquement, le polype juvénile est une masse arrondie, à surface lisse, rouge vif. Souvent érodée, saignant facilement au contact.

La plupart des polypes juvéniles sont pédiculés ou à base large, présentant à la coupe des formations kystiques très caractéristiques, à contenu mucoïde ou jaunâtre.

Histologiquement, le polype juvénile associe des formations glandulaires kystiques et un chorion inflammatoire abondant comportant des lymphocytes, des plasmocytes et parfois des éosinophiles et ne contenant pas de contingent musculaire lisse. Les tubes glandulaires, remplis de mucus sont de taille variée, souvent dilatés et sinueux. Ils sont tapissés par un épithélium cylindrique bien différencié. La surface du polype est recouverte d'un épithélium muco sécrétant souvent abrasé.

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.

Le traitement de choix des polypes juvéniles est l'exérèse endoscopique par Electro-résection. Elle est réalisée en milieu médicochirurgical pédiatrique sous sédation anesthésique, mais ces polypes s'éliminent le plus souvent spontanément avant l'adolescence. Après exérèse du ou des polypes, la fréquence des récurrences définies comme l'apparition de polypes dans des territoires indemnes lors du premier examen varie de 4 à 7% selon les séries. Le risque relatif de survenue d'un cancer après exérèse d'un polype juvénile n'est pas augmentée ; seule la récurrence des rectorragies justifie une nouvelle coloscopie .Certaines circonstances appellent toutefois un suivi plus contraignant :

- le caractère multiple (>3) des polypes car, en l'absence de cas familiaux, seule l'évolution permettra de trancher entre polypes multiples disséminés et polypose juvénile débutante pour laquelle l'association à un contingent adénomateux ne semble pas exceptionnel ;

- la récurrence du polype ;

- la notion familiale de polypes adénomateux et /ou de cancers coliques.

(26,13,29,38,39,40,41,42)

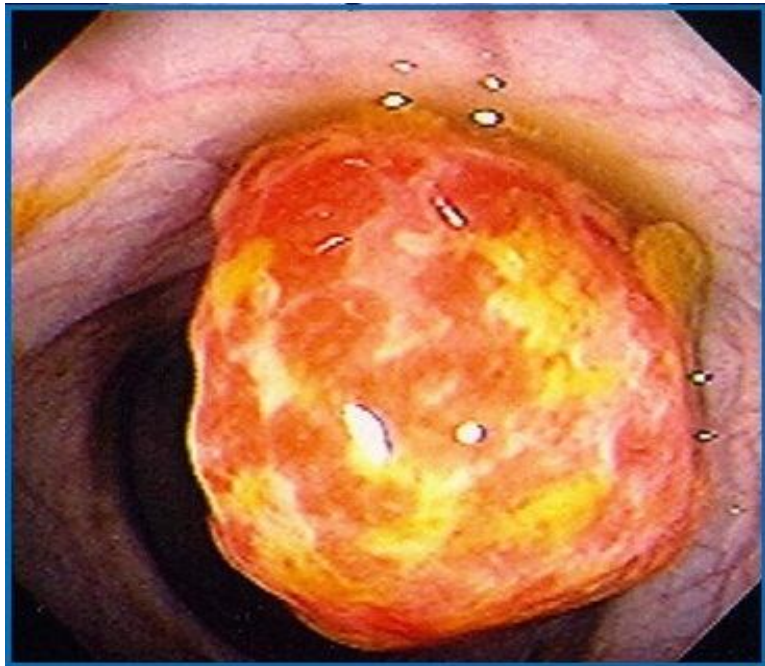


Figure 4 : aspect endoscopique d'un polype juvénile

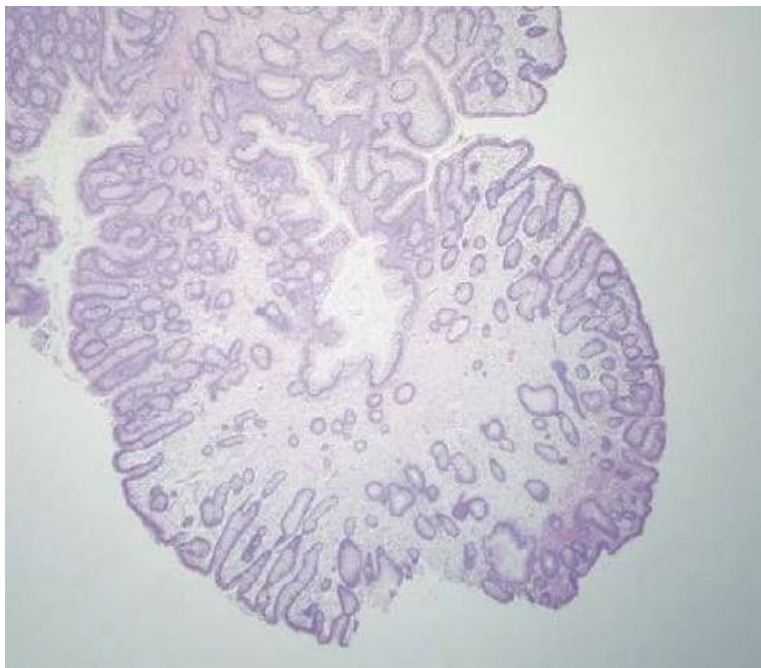


Figure 5: aspect anatomopathologique d'un polype juvénile

C. Polype inflammatoire:

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

Les polypes inflammatoires sont des lésions souvent volumineuses, d'aspect pédiculé ou à base d'implantation large, développées à partir de la sous muqueuse.

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

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 villeuse 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 (26,29,43,44,45,46)

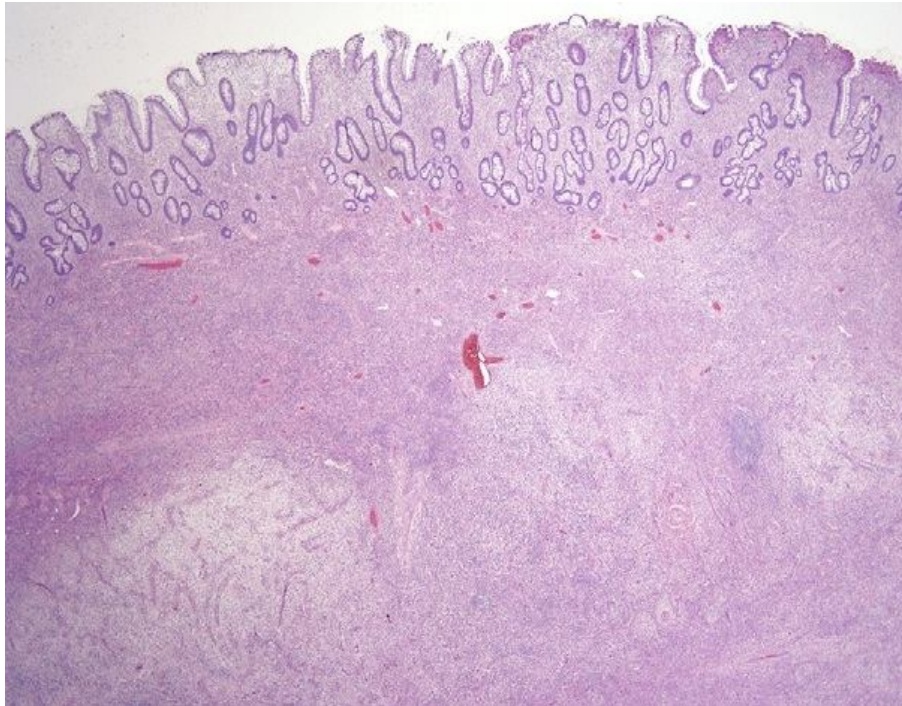


Figure 6 : aspect anatomopathologique d'un polype inflammatoire

D. Polype adénomateux:

Les adénomes sont des tumeurs épithéliales bénignes. Leur fréquence augmente avec l'âge et le sexe masculin. Les antécédents familiaux d'adénome ou de cancer colorectal augmentent le risque.

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

On distingue les adénomes tubuleux (75%) des cas, les adénomes villosités(5%) des cas et les adénomes tubulovillosités.

1. L'adénome tubuleux:

L'adénome tubuleux est souvent petit, sphérique, variablement pédiculé, à surface craquelée en lobules par des fentes intercommunicantes. La plupart des adénomes tubuleux (90%) sont situés dans le colon, mais ils peuvent s'observer au niveau de l'estomac et du grêle. Environ la moitié d'entre eux sont isolés.

A l'examen histologique, l'adénome tubuleux est composé de tubes ramifiés, étroitement tassés et séparés par des quantités variables de lamina propria.

L'épithélium normal est remplacé par un épithélium dysplasique avec des cellules hyper chromatiques, de grande tailles et irrégulières .Les tubes peuvent être réguliers ou montrer de multiples ramifications. Tous les degrés de dysplasie peuvent être présents.

2. L'adénome vilieux:

Se présente sous forme d'une masse sessile volumineuse friable, molle à surface broussailleuse ou veloutée, formée de végétations tentaculaires et siège classiquement au niveau du rectum et du sigmoïde

A l'examen histologique, l'adénome vilieux est constitué par des digitations munies d'un axe de choirion recouvert de cellules épithéliales dysplasiques et dont la base est proche de la musculaire muqueuse. Tous les degrés de dysplasie peuvent se voir.

3. L'adénome tubulovilleux:

Il représente une forme intermédiaire entre l'adénome villositaire et l'adénome tubuleux.

Histologiquement, il s'agit d'un mélange de structures villositaires et tubuleuses, chaque constituant formant plus de 20% de la masse tumorale. La présence de végétations épaisses contenant des structures tubuleuses fait partie des caractéristiques.

Le risque de transformation carcinomateuse est beaucoup plus élevé dans les adénomes que dans les autres types de polypes. Les facteurs qui influencent cette transformation maligne sont la taille, la présence d'une composante villositaire et le degré de dysplasie.

Tous les adénomes doivent être résectionnés systématiquement, leur excision prévient la survenue des cancers. La polypectomie endoscopique est la technique de choix.

- L'excision 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 excision endoscopique impossible ou trop périlleuse, une colectomie segmentaire est indiquée; habituellement réalisable sous coelioscopie avec repérage endoscopique simultané.

Selon les recommandations de l'ANAES, une surveillance endoscopique après polypectomie est indiquée dans les cas suivants :

Cas des adénomes en dysplasie de bas grade (catégorie 3 de la Classification de Vienne modifiée) et des adénomes avancés :

- En cas de doute sur le caractère complet de l'exérèse endoscopique ou en cas de confirmation histologique du caractère incomplet de l'exérèse d'un adénome en dysplasie de bas grade (catégorie 3 de la classification de Vienne) ou d'un adénome avancé de catégorie 4.1 et 4.2 de la classification de Vienne, un contrôle coloscopique à 3 mois est recommandé.
- En cas d'exérèse complète à la coloscopie, un contrôle est recommandé à 3 ans en cas :
 - d'adénome avancé ;
 - d'un nombre d'adénomes ≥ 3 ;
 - d'adénome chez un patient ayant un antécédent familial de cancer colorectal.

Si la coloscopie à 3 ans est normale, une coloscopie de contrôle à 5 ans est recommandée. Après 2 coloscopies de surveillance normales, séparées de 5 ans, une surveillance à 10 ans est recommandée.

Dans tous les autres cas (adénome non avancé, en nombre inférieur à 3 et en absence d'antécédent familial de cancer colorectal), un premier contrôle par coloscopie est recommandé à 5 ans. Après 2 coloscopies de surveillance normales, séparées de 5 ans, une surveillance à 10 ans est recommandée.

La surveillance des adénomes plans et des adénomes festonnés ne diffère pas de celle des adénomes en dysplasie de bas grade ou des adénomes avancés, c'est-à-dire une coloscopie de contrôle à 3 ou 5 ans selon la taille, l'existence d'un contingent villositaire $> 25\%$, le degré de dysplasie, le nombre et la présence d'un antécédent familial de cancer colorectal.

Cas des adénomes transformés (catégorie 4.3, 4.4 et 5 de la classification de Vienne) :

Après exérèse endoscopique en une seule pièce d'un adénome transformé de catégorie 4, si la résection complète est confirmée histologiquement, un contrôle endoscopique à 3 ans est recommandé.

Après exérèse endoscopique d'un adénome transformé, un contrôle endoscopique précoce à 3 mois, puis à 3 ans, est recommandé :

- En cas de néoplasie de catégorie 4(soit pTis de la classification OMS) quand il existe un doute sur le caractère complet de la résection ; Ou
- En cas de néoplasie de catégorie 5(carcinome infiltrant la sous-muqueuse), pT1 de la classification OMS) pour lequel une colectomie complémentaire n'a pas été décidée.

Catégorie 1 : pas de néoplasie

Catégorie 2 : indéfini pour néoplasie

Catégorie 3 : néoplasie bas grade

Catégorie 4 : néoplasie haut grade

4.1- dysplasie haut grade

4.2- cancer in situ (non invasif)

4.3- suspect d'être invasif

4.4- cancer intramuqueux

Catégorie 5 : cancer infiltrant la sous-muqueuse

La classification de Vienne dite modifiée(2002) 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).

Dans la classification de Vienne, on individualise un stade intramuqueux du cancer qui correspond à une invasion du chorion muqueux, sans risque d'envahissement lymphatique (absence de réseaux dans la muqueuse).

Classification de Vienne modifiée des néoplasies intra-épithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif (Dixon MF, Gut 2002, 51 : 130-131)
(47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58)

E. Adénome plan:

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

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

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

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

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

L'architecture des adénomes plans est tubuleuse dans pratiquement 100% des cas.

Ils sont toujours dysplasiques et sont parfois d'emblée en dysplasie de haut grade ;le pourcentage de dysplasie de haut grade est plus important à taille égale que dans les adénomes saillants(13% pour les adénomes plans contre 3 à 8% pour les adénomes polyploïdes).La gravité de la dysplasie augmente avec la taille des adénomes plans(20% de DHG dans 20 lésions de plus de 5 mm de diamètre) et avec leur éventuel caractère ombiliqué (17% de DHG dans les lésions ombiliquées contre 13,5% dans les lésions strictement planes).

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

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

Les adénomes plans sont difficiles à repérer avec l'appareillage courant. Les auteurs japonais ont suggéré, dans leurs études endoscopiques prospectives, l'utilisation de colorations vitales (chromoscopie) et d'endoscopes à vision grossissante. Le colorant vital le plus facile à utiliser est le carmin d'indigo.

Dans une seule publication, des auteurs japonais ont préconisé de faire ingérer le colorant en même temps que la préparation de lavage luminal à base de polyéthylène glycol.

Le traitement des néoplasies planes repose sur la mucosectomie par section coagulation à l'anse diathermique de la lésion rendue préalablement saillante par injection de sérum physiologique dans la sous-muqueuse. (59,60, 61,62, 63,64, 65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76)

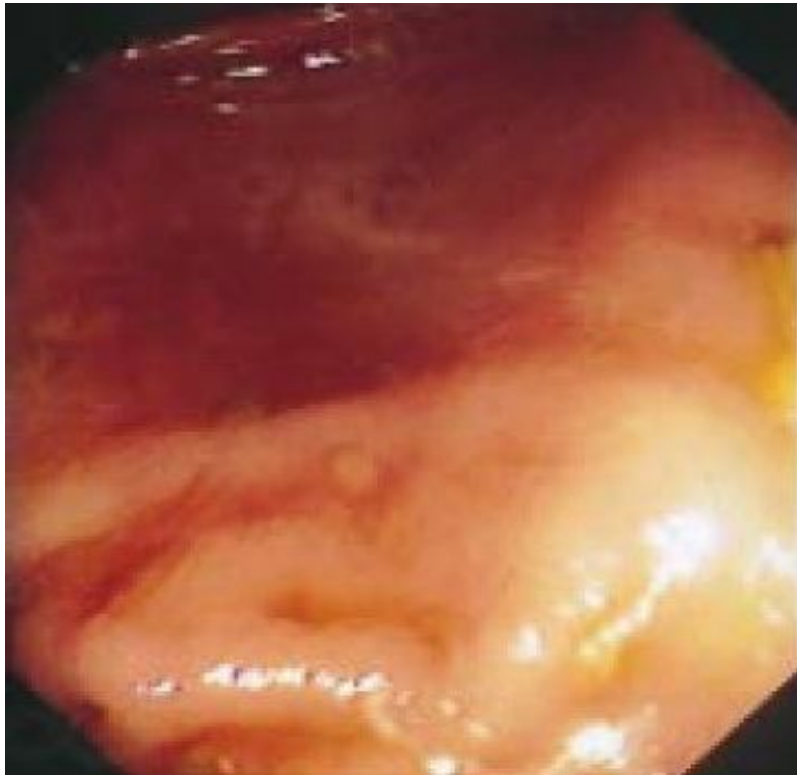


Figure 7: aspect endoscopique d'un petit adénome plan

F. Polype de Peutz-Jeghers:

Les polypes de PJ peuvent être uniques, mais le plus souvent ils sont associés à une polypose de Peutz-Jeghers syndromique. Ils surviennent vers l'âge de 20 ans et siègent essentiellement au niveau du jéjuno-iléon et de l'estomac. Sessiles ou pédiculés, ils sont souvent volumineux (jusqu'à 6 à 7 cm), à surface mamelonnée.

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 musculaire muqueuse dans le chorion réalisant des ramifications à la manière des branches d'un arbre.

Les polypes de PJ ne présentent individuellement aucun potentiel de malignité contrairement à la polypose juvénile qui est associée à un risque accru de survenue d'un cancer digestif ou extra –digestif.(26,29,77,78)

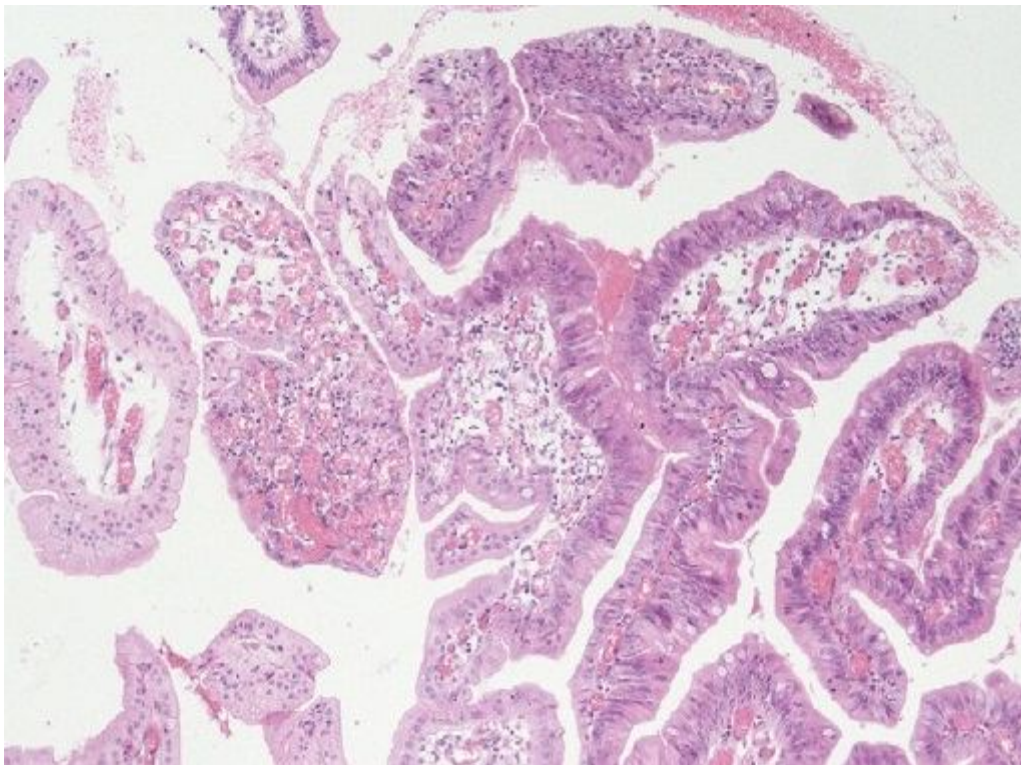


Figure 8 : aspect anatomopathologique d'un polype de PJ

G. Polype festonné :

Sont définis morphologiquement comme des tumeurs épithéliales glandulaires le plus souvent polypoïde, parfois planes, composées de cryptes ayant une architecture festonnée ou dentelée, en « dents de scie », créée par les indentations de l'épithélium les bordant.

Ces lésions sont décrites dans la très grande majorité de cas dans le colon et le rectum. On distingue:

-les polypes hyperplasiques festonnés :

Ils ont les mêmes caractères macroscopiques des polypes hyperplasiques classiques avec à l'examen histologique un aspect festonné des cryptes à leur tiers supérieur. Ces polypes pourraient avoir une évolution plus péjorative que les polypes hyperplasiques classiques avec un risque de dégénérescence.

L'étude immunohistochimique montre que les polypes hyperplasiques présentent un marquage nucléaire des noyaux de certaines cellules de la partie basale des cryptes avec l'anticorps anti-ki-67. Aucune cellule n'exprime habituellement la protéine p 53. Il n'existe pas de perte des protéines MLH-1 et

MSH-2. Les cellules sécrétantes de la partie superficielle des polypes hyperplasiques sont marquées par l'anticorps anti-cytokératine 20.

La pathogénie des polypes hyperplasiques est encore mal connue mais résulterait d'une inhibition de l'apoptose des cellules de la partie moyenne des cryptes, qui s'accompagnerait d'une hypermaturation de ces cellules avec un retard de leur migration des cryptes vers la lumière colique.

Initialement assimilés à des lésions métaplasiques, les polypes hyperplasiques sont actuellement considérés comme de véritables tumeurs résultant d'une prolifération cellulaire clonale, avec dans certains cas la mise en

évidence de mutations du gène K-ras, des délétions du chromosome 1p et parfois une instabilité des séquences microsatellites.

Il n'est pas actuellement recommandé de surveillance endoscopique particulière des patients chez lesquels a été découvert un polype hyperplasique.

Certains polypes festonnés du colon droit pouvant néanmoins avoir une évolution plus agressive, leur exérèse par polypectomie est conseillée, surtout lorsque leur taille est supérieure à 10 mm.(30,31,79,80,81,82,83)

- les adénomes festonnés:

Morphologiquement, sont définis comme des lésions saillantes ou planes ayant les caractéristiques architecturales de polypes hyperplasiques, composées de glandes festonnées mais bordées par un épithélium dysplasique.

Ils sont diagnostiqués chez 1 à 7% des sujets ayant une coloscopie et représenteraient de 0,5 à 3,5% des polypes biopsiés ou réséqués endoscopiquement.

Les adénomes festonnés se présentent endoscopiquement sous la forme de lésions sessiles ou polypoïdes, de teinte rosée ou blanchâtre, mesurant en moyenne de 6 à 12 mm de grand axe.

En chromoendoscopie ils peuvent avoir le même aspect que les polypes hyperplasiques avec des cryptes rondes ou ovalaires régulières, ou un aspect cérébriforme, l'association des deux aspects étant évocateur endoscopiquement du diagnostic d'adénome festonné.

Pour Bariol et al, les critères morphologiques les plus reproductibles pour porter le diagnostic d'adénome festonnés sont l'architecture festonnée intéressant plus de 20% des cryptes du polype et la dysplasie épithéliale. Les autres critères morphologiques retenus par certains pour évoquer le diagnostic d'adénome

festonné, tels l'hyperéosinophilie cytoplasmique, la disposition horizontale des cryptes parallèles à la musculaire muqueuse et les dilatations cryptiques basales, s'avèreraient peu reproductibles.

A l'étude immunohistochimique les adénomes festonnés présentent un marquage nucléaire des cellules du tiers inférieur des cryptes par l'anticorps anti-Ki 67, intéressant souvent des cellules du tiers moyen et parfois du tiers supérieur des cryptes. Il existe au niveau de certains adénomes festonnés une diminution de l'expression des protéines MLH1 et MSH2. Les adénomes festonnés ayant des lésions de dysplasie de haut grade présentent parfois un marquage nucléaire intense avec l'anticorps anti-protéine p53.

La découverte d'un adénome festonné chez un patient rend souhaitable un programme de surveillance endoscopique similaire à celui des adénomes dysplasiques classiques coliques. (26,27,86,87,88,89,90,91,92,93)

- les polypes mixtes hyperplasiques et adénomateux :

Cette entité a été décrite dès 1970 par Goldman et al. Les lésions présentent pour certaines deux composantes distinctes à type de polype hyperplasique et d'adénome classique, d'autres présentant une intrication étroite de des deux contingents. Ces polypes mixtes n'ont pour le moment pas fait l'objet d'étude spécifique et sont souvent assimilés à des adénomes festonnés.

Ils pourraient néanmoins correspondre à un groupe hétérogène de lésions, ces polypes mixtes pouvant correspondre :

- à des tumeurs de collision entre un polype hyperplasique et un adénome classique développés au contact l'un de l'autre.

- à l'apparition de lésions dysplasiques au sein d'un polype hyperplasique préexistant (certaines études moléculaire confirmant cette possibilité, le même type de mutation étant retrouvée dans les deux composantes).

- à une inflexion morphologique un peu particulière, festonnée, de certains adénomes dysplasiques classiques.

La découverte d'un polype mixte hyperplasique et adénomateux chez un patient rend souhaitable un programme de surveillance endoscopique similaire à celui des adénomes dysplasiques classiques coliques.

- les adénocarcinomes coliques festonnés:(96) Se développent en regard ou au voisinage d'adénomes festonnés.

L'architecture festonnée n'est souvent que focalement retrouvée, et pourrait être perdue durant le processus de différenciation tumorale survenant au cours de la cancérogenèse colique.

L'absence de consensus quand aux critères de définition stricte de cette entité et la rareté des cas publiés ne permettent pas pour le moment d'affirmer qu'il s'agit d'une entité à part entière ni d'en apprécier ses caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques.(81,88,89)



Figure 9 : aspect endoscopique d'un adénome festonné

V.DYSPLASIE ET POLYPES:

La dysplasie se définit comme un état néoplasique non invasif comportant à la fois des anomalies tissulaires architecturales et des atypies cytologiques confinées à l'épithélium, comprenant des anomalies de différenciation cellulaire, une anisocaryose et une anisocytose associés à des signes de prolifération anarchique se traduisant par une majoration de la zone de prolifération et des mitoses en nombre variable. Le terme de dysplasie est strictement synonyme de celui de néoplasie intra-épithélial.

Pendant longtemps, une classification dite internationale ou de l'OMS a été utilisée, comportant trois grades de dysplasie : légère, moyenne ou modérée et sévère, avec un stade de carcinome in situ. La classification du groupe international proposée en 1983, dite classification de Ridell est maintenant

adoptée par la plupart des équipes. Elle distingue les biopsies négatives, indéterminées, et positives pour la dysplasie. Les lésions dysplasiques sont classées en deux grades, bas grade et haut grade.

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, pseudo stratifiés. Ces noyaux ne dépassent cependant pas en hauteur la moitié du cytoplasme. La surface peut être plane ou villosité, et les mitoses s'observent sur toute la hauteur de la muqueuse jusqu'au niveau de l'épithélium de surface. La production des mucines est généralement diminuée, et des cellules caliciformes « dystrophiques » peuvent être présentes.

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

Les études de reproductibilité diagnostique de dysplasie inter et intraobservateur ont pour la plupart d'entre elles montré des résultats loin d'être parfaits. Les premières publications suggèrent que l'accord inter-observateur était bon.

Les études réalisées ensuite en enrôlant des pathologistes experts en pathologie digestive montraient des résultats beaucoup moins favorables : dans la série de Dixon et al. qui incluaient 100 cas avec 4 catégories diagnostiques (hyperplasie, atypie réactionnelle, DBG et DHG) et 6 pathologistes, le niveau global de concordance entre les paires d'observateurs était moyen et très différent d'une paire à l'autre.

Dans une autre étude comportant 207 cas, 4 catégories (non dysplasique, indéterminée, DBG et DHG) et 5 pathologistes experts, la meilleure concordance était notée pour la muqueuse non dysplasique.

La reproductibilité inter-observateur est encore moins bonne lorsque les diagnostics portés par des pathologistes occidentaux sont comparés aux diagnostics portés par des pathologistes asiatiques (japonais et coréens). Les pathologistes asiatiques tiennent essentiellement compte des anomalies cytonucléaires, et n'exigent pas, pour porter le diagnostic de cancer, d'objectiver une invasion de la lamina propria et /ou la formation du stroma. Ainsi, la plupart des lésions diagnostiquées comme DHG par les pathologistes occidentaux sont considérées comme des cancers par les pathologistes asiatiques. Cette divergence des pratiques rend difficile la comparaison des séries occidentales et japonaises.

C'est pour réduire ces divergences qu'une nouvelle classification a été proposée lors du congrès mondial de Gastroentérologie de Vienne, dite classification de Vienne. (91,92,93,94,95,96)

VI. LES POLYPOSES RECTO-COLIQUES

A. Les polyposes familiales :

1. Les polyposes adénomateuses:

a) Polypose adénomateuse familiale (PAF) :

C'est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, qui est responsable d'environ 1% de l'ensemble des cancers colorectaux. C'est une maladie rare dont l'incidence est estimée à 1 pour 10 000 naissances et la prévalence à 26 malades vivants par million d'habitants. La PAF se manifeste par:

- des adénomes multiples dans le colon et le rectum.
- Des localisations extra coliques : polypes gastroduodénaux, ostéomes, lésions sous cutanées, tumeurs desmoïdes, lésions rétinienne.

i Lésions coliques:

La PAF est caractérisée par le développement de centaines et même des milliers de polypes sur la totalité du rectum et du colon .Les critères diagnostiques adoptés sont : présence de plus de 100 adénomes colorectaux chez un patient sans antécédent familial ou chez l'un au moins des sujets atteints d'une famille .La plupart des polypes sont sessiles , de petite taille mesurant moins de 5 mm .Leur juxtaposition dessine comme un tapis de haute laine .Aux stades débutants de la maladie , une prédominance de polypes dans le colon gauche est souvent observée.

Histologiquement, les lésions élémentaires sont identiques à celles des adénomes isolés. Les adénomes sont généralement tubuleux (75% des cas) tubulovilleux ou plus rarement villosités.

ii Lésions extra coliques:

- Lésions du tractus digestif supérieur:

L'exploration gastroduodénale fibroscopique systématique des patients atteints d'adénomatose rectocolique a montré l'association de polypes gastriques et/ou duodénaux le plus souvent sessiles et multiples.

Histologiquement, il s'agit : au niveau du fundus de polypes glandulokystiques, au niveau de l'antre de polypes lymphoïdes ou d'adénomes et au niveau du duodénum d'adénomes qui se compliquent dans 2 à 3% des cas d'adénocarcinomes duodénaux.

-Localisations extradiigestives :

-lésions sous-cutanées :

Il s'agit de kystes épidermoïdes ou sébacés, toujours bénins siégeant préférentiellement sur le cuir chevelu, la face et des extrémités et qui peuvent précéder l'adénomatose rectocolique.

-tumeurs desmoïdes :

Les tumeurs desmoïdes, présentes dans 5 à 17,5% des PAF, plus souvent chez le sexe féminin (sexe ratio 3/1), se développent au niveau des cicatrices pariétales. Ces tumeurs fibreuses non encapsulées à croissance lente, sans potentiel métastatique, envahissent et dissocient les muscles striés et les structures adjacentes sans envahir la peau. Les fibromatoses mésentériques ou rétropéritonéales, se développent le plus souvent sur les cicatrices chirurgicales 1 à 2 ans après une colectomie.

-lésions osseuses et anomalies dentaires :

Les ostéomes, tumeurs osseuses bénignes, peuvent apparaître dans la première décennie de vie. Elles se traduisent par une plage osseuse dense, homogène, localisée, à contours bien limités et intéressent électivement l'angle mandibulaire, l'os frontal, le cadre orbitaire. La pratique systématique de clichés panoramiques des maxillaires a montré que la plupart des malades ont de petits ostéomes en regard de la racine des dents. Les lésions dentaires, dents surnuméraires ou incluses, sont fréquentes.

-lésions oculaires:

Des taches dues à une hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire de la rétine sont retrouvées chez 70% des patients ; elles sont prédictives d'une polypose adénomateuse. Elles siègent sur le pôle postérieur de l'oeil et n'affectent pas la vision. La présence de plus de trois lésions rétiniennes quelle que soit leur taille ou de deux à trois lésions dont l'une de grande taille est pathognomonique de la PAF.

-néoplasies associées:

- cancers papillaires de la thyroïde : ils ont été rapportés chez des femmes jeunes. Le risque serait 100 à 160 fois supérieur à celui de la population générale.
- hépatoblastomes : ils concernent les enfants dont un des parents a une PAF.
- tumeurs du système nerveux central : glioblastomes, gliomes ou médulloblastome ont été rapportés chez des patients atteints de polypose adénomateuse.

Sur le plan génétique, la PAF est liée à une mutation du gène APC (Adenomatous polyposis coli) situé sur le chromosome 5 q21 .Le produit du gène APC est une protéine de grande taille comportant 2843 acides aminés .Plus de 300 mutations différentes ont été décrites.

Le pronostic de la PAF est dominé, en l'absence de traitement prophylactique, par la survenue inéluctable d'un cancer colique ou rectal dans un délai de 10 à 15 ans après l'apparition des adénomes .Cette chirurgie prophylactique sera préférentiellement une colectomie totale avec anastomose iléo-anale qui seule peut éviter l'évolution maligne. L'intervention est habituellement réalisée vers l'âge de 20ans mais peut être décidée d'emblée devant une centaine de polypes ou lors de la surveillance endoscopique annuelle devant une augmentation significative du nombre d'adénomes et / ou l'existence de signes de dysplasie sévère.

Dans une famille atteinte de PAF, une analyse génétique est indispensable, si la mutation est présente, une surveillance coloscopique débute vers l'âge de 10 ans. Elle est poursuivie en l'absence d'adénomes tous les 3 ans et en cas d'adénomes jusqu'à l'indication de la coloprotectomie.

La réalisation d'une anastomose iléo-anale ne dispense pas d'une surveillance endoscopique annuelle du réservoir car la présence d'adénome est observée chez 35 à 57% des malades avec dans certains cas présence d'adénomes avancés voire d'adénocarcinomes.(97,98,99,100,101, 102,103,104, 105, 106,107,108,109,110,111,112,113,114)

b.Syndrome de Turcot:

Il s'agit d'une maladie héréditaire rare, qui associe une polypose adénomateuse à des tumeurs cérébrales .Comparativement à la polypose adénomateuse familiale , l'atteinte colique est caractérisée par un nombre de polypes compris entre 20 et 100 , une fréquence plus élevée de gros polypes (supérieur à 3 cm) avec un potentiel néoplasique plus important durant la deuxième ou la troisième décennie (70à 100%) .Les tumeurs du système nerveux central sont constituées de médulloblastomes, de gliomes et de glioblastomes .D'autres atteintes ont été rapportées : des tumeurs endocrines (carcinome papillaire et adénome folliculaire de la thyroïde), des lésions cutanées comme des taches " café au lait" et des noevus pigmentés, des carcinomes de l'urètre et des ostéomes.

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

La surveillance repose sur la coloscopie .En cas de polypose, une colectomie prophylactique doit être proposée.(115,116,117,118,119,120,121)

2. Les polyposes hamartomateuses :

a) Polypose juvénile:

C'est une maladie familiale héréditaire caractérisée par le développement de polypes juvéniles prédominant sur le colon mais avec une atteinte potentielle de tout le tube digestif .Le nombre de polypes coliques varie de 10 à 300. Le rectum est toujours atteint.Les critères diagnostiques de la polypose juvénile comprennent : la présence de plus de 3 à 5 polypes juvéniles coliques ou par des

polypes juvéniles disséminés sur tout le tube digestif ou par au moins un polype juvénile chez un sujet ayant une histoire familiale de polypose juvénile.

La fréquence de ce syndrome est d'environ une pour 100 000 naissances.

L'âge moyen du diagnostic est de 9 ans. Il est souvent posé après exploration digestive pour rectorragies.

La polypose juvénile peut être associée avec un hippocratisme digital, une macrocéphalie, une alopécie, une malformation labio-palatine, cardiaque ou des voies urinaires ainsi qu'avec un retard mental.

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

Sur le plan génétique, des mutations germinales du gène SMAD4/ DPC4 situé sur le chromosome 18q21 sont observées dans 20% des familles atteintes des mutations du gène BMPR1A situé sur le chromosome 10q21-22 peuvent aussi être observées.

L'attitude thérapeutique dépend du nombre de polypes et de leurs caractéristiques histologiques .Des polypes peu nombreux, et non dysplasiques peuvent être traités par polypectomie endoscopique avec surveillance endoscopique annuelle .La survenue de complications, l'impossibilité d'enlever tous les polypes, l'existence de polypes adénomateux ou à double contingent en grand nombre, sont une indication de colectomie avec anastomose iléo rectale et électrorésection endoscopique des polypes rectaux.

En cas d'histoire familiale, une coloscopie de dépistage est en règle recommandée à partir de l'âge de 10 à 12 ans.(121,122,123,124, 125, 126,127)

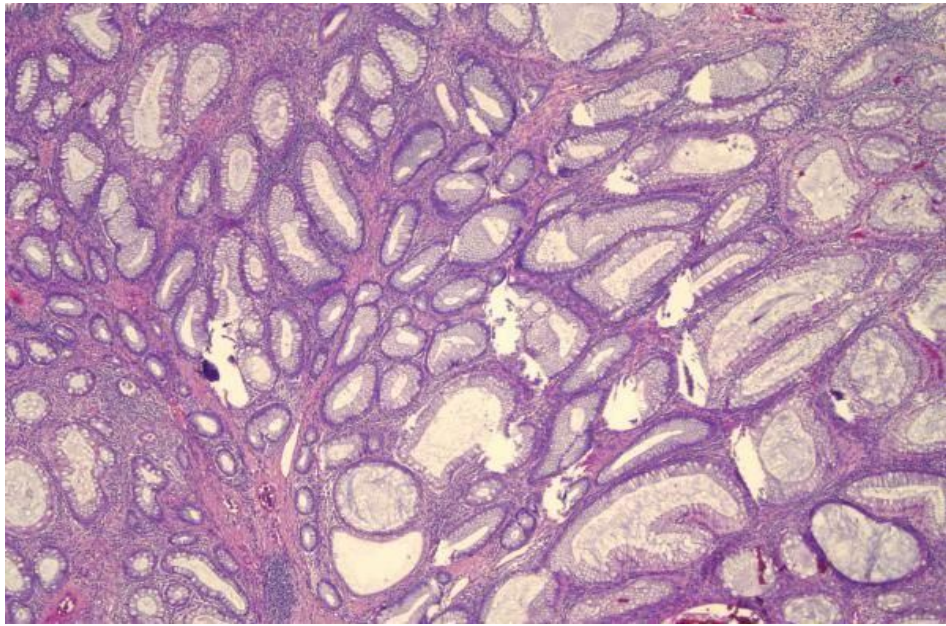


Figure 10 : aspect anatomopathologique d'un polype juvénile (174)

b) Syndrome de Peutz-Jeghers-Touraine:

La polyposse de PJ est une affection autosomique dominante définie par la présence chez un même sujet d'au moins 3 hamartomes, de l'association d'hamartomes à une lentiginose caractéristique ou d'un hamartome et d'une histoire familiale connue. Les sujets jeunes sont atteints avec une égale répartition entre les deux sexes.

La lentiginose labiale au cours de la vie est observée chez 95% des malades.

C'est une tache brune, noire ou bleu noir, plane et non prurigineuse qui siège sur les lèvres et la muqueuse buccale mais parfois aussi sur les mains, les pieds et les paupières.

Les polypes siègent majoritairement au niveau intestinal mais ils peuvent aussi être observés dans l'estomac et le colon. Ce syndrome est rare, observé pour environ 1/8000 à 1/29 000 naissances. Les symptômes révélateurs peuvent

être des douleurs abdominales liées à une invagination intestinale, une hémorragie digestive ou une anémie.

Le risque de cancer digestif est de 2 à 13% .Ce syndrome est aussi associé à un risque accru de tumeurs pancréatiques, pulmonaires, mammaires et gynécologiques.

Sur le plan génétique, des mutations ou des délétions germinantes du gène STK 11 localisé sur le chromosome 19p13.3 ont été caractérisés dans 60 à 70% des cas.

Le dépistage est recommandé en cas d'histoire familiale .Il comporte une gastroscopie, une coloscopie et un transit baryté du grêle .La surveillance colique est proposé dès l'âge de 10 ans. Les examens doivent être répétés tous les 2 ou 3 ans. Un examen endoscopique haut doit être proposé à partir de l'âge de 25 ans.

L'exérèse endoscopique ou chirurgicale des polypes intestinaux et coliques doit être systématique en raison de leur risque évolutif.

Chez les femmes, un examen gynécologique avec frottis et une échographie pelvienne doivent être proposés annuellement ainsi qu'une mammographie tous les 2 ans à partir de l'âge de 20-25 ans.(122,123,128,129,130)

c) syndrome de Cowden :

C'est une maladie à transmission autosomique dominante, rare, avec une fréquence évaluée à 1/300 000 naissances. Il associe une atteinte cutanéomuqueuse avec lésions papuleuses touchant le visage et les extrémités, une papillomatose de la muqueuse buccale , un aspect pavé des gencives , un goitre , une acanthose glycogénique diffuse de l'oesophage et des polypes coliques en nombre de 10 à 100 de nature variée (hyperplasique , hamartomateuse et

adénomateuse).Une néoformation du cervelet se manifestant par des crises convulsives connue sous le nom de syndrome Lhermitte-Dulcos est parfois associée.

Sur le plan génétique, le syndrome de Cowden correspond à une mutation du gène PTEN, situé sur le chromosome 10q23-3.

Le risque de cancer du sein et de la thyroïde est accru. Le risque de cancer colique semble faible.

Une surveillance endoscopique digestive peut être proposée dont le rythme reste à définir. Un traitement par rétinoïdes pourrait limiter la croissance des polypes digestifs.(131,132,133,134,135,136,137,138)

3. Les polyposes familiales exceptionnelles :

-Syndrome de Bannayan-Reitey-Ruvalcaba: (138,139)

Génétiquement proche du syndrome de Cowden, il associe une macrocéphalie, un retard psychomoteur, une hyperpigmentation des organes génitaux externes et des polypes hamartomateux coliques.

-Syndrome de Gortin ou naevomatose basocellulaire : (121)

Il s'agit d'une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, caractérisée par la présence d'hamartomes du tractus digestif et de multiples lésions cutanées apparaissant dans l'enfance et dégénérent en carcinome type basocellulaire.

B. Les polyposes non familiales :

1. Syndrome de Cronkhite-Canada:

Bien qu'une observation de Syndrome de Cronkhite-Canada infantile ait été rapportée, il est exceptionnel chez l'enfant.

Ce syndrome associe une alopécie, une hyperpigmentation de la peau, un vitiligo et une polypose atteignant tout le tube digestif sauf l'oesophage. Les polypes sont sessiles ou pédiculés, mesurant de 4 mm à plus de 2 cm, d'aspects rouge cerise et innombrables.

L'analyse anatomopathologique objective un épithélium de surface conservé, une prolifération des glandes et une dilatation kystique avec un contenu abondant en mucus. Un oedème avec des cellules inflammatoires est présent au sein de la lamina propria.

Le risque de cancérisation colorectale est de 19%.(140,141,142)

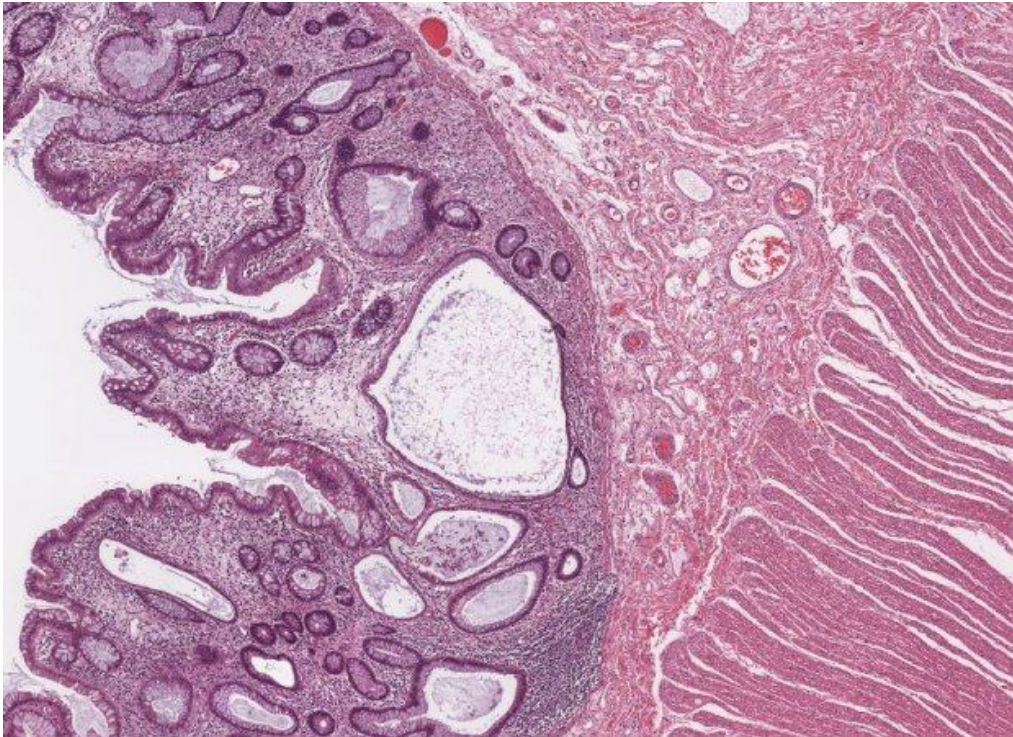


Figure 11: aspect anatomopathologique en cas d'un syndrome de Cronkhite-Canada.(174)

2. Polypose hyperplasique :

La polypose hyperplasique est définie par la présence de plus de 30 polypes hyperplasiques répartis sur tout le cadre colique , ou par plus de 5 polypes hyperplasiques dans le colon proximal ou par la survenue de polypes hyperplasiques chez un malade ayant un parent au premier degré atteint de polypose hyperplasique .

Une cinquantaine d'observations de polyposes hyperplasiques sont actuellement rapportées dans la littérature, avec une égale fréquence entre les 2 sexes, il existe quelques observations de formes familiales.

La polypose hyperplasique est considérée comme un état précancéreux, à haut risque de transformation néoplasique (40 % des malades ont un adénocarcinome colique associé).

Chez les sujets ayant une polypose hyperplasique Lage et al. Conseillent une surveillance endoscopique annuelle avec polypectomie chez les individus ayant peu de polypes, sans dysplasie et de localisation recto sigmoïdienne. A l'inverse, ils proposent aux malades ayant un grand nombre de polypes, pour certains dysplasiques, et pouvant mesurer plus de 10 mm, une colectomie totale préventive avec anastomose iléo-anale.(30,31,143,144,145)

3. Polypose lymphoïde:

L'hyperplasie nodulaire lymphoïde du côlon(HNLC) ou polypose lymphoïde est définie par la présence en nombre excessif dans le chorion et la sous-muqueuse de follicules lymphoïdes hypertrophiques (1à4 mm de diamètre) de type réactif :

L'activité mitotique du centre germinatif est intense et la couronne lymphocytaire bien individualisée. Il n'y a aucune atypie cellulaire.

Endoscopiquement, elle se traduit par de petites saillies nodulaires sous muqueuses avec ombilication centrale dans le colon et le rectum.(29)

VII. TRAITEMENT DES POLYPES ET POLYPOSES:

A. Moyens thérapeutiques :

Jusqu'à l'introduction de la coloscopie en pédiatrie, seuls les polypes rectaux étaient traités par électrosection endoscopique.(146, 147,148)

Les polypes inaccessibles au tube rigide relevaient de l'exérèse chirurgicale, ce geste était réservé aux seuls malades symptomatiques avec un polype de plus de 1cm de diamètre. (149)

1. LA POLYPECTOMIE ENDOSCOPIQUE :

A l'heure actuelle, la polypectomie endoscopique par électrorésection est le traitement de tous les polypes recto coliques (5): elle est pratiquée de façon ambulatoire, sans aucune hospitalisation. Elle n'a que d'exceptionnelles contre-indications et ses complications sont très rares. Elle permet, par l'ablation totale des polypes, l'examen histologique de la totalité de la lésion qui fixera la conduite thérapeutique ultérieure. (150)

La polypectomie peut être difficile quelque soit la taille du polype car elle nécessite une bonne connaissance du courant électrique, la mise à disposition d'un matériel complet (endoscope, bistouri électrique, matériel d'instrumentation), une maîtrise des techniques, du personnel entraîné, une bonne préparation du côlon et une anesthésie de qualité.(151)

a) Règles de base:

- Placer le polype vers 5 heures, au besoin en tournant l'endoscope et/ou en changeant la position du malade;
- Placer l'extrémité de la gaine plastique au-dessus du polype, tout en restant à distance de celui-ci et en pointant la gaine dans la direction de

la lumière colique (parallèle à la paroi colique). On peut alors ouvrir l'anse ;

- Effectuer un léger mouvement de retrait de l'anse afin de placer le polype au centre de l'anse ouverte et un mouvement de haut en bas afin d'enserrer le polype avec l'anse. Puis, l'extrémité de la gaine doit rester au contact de la base du polype (jonction polype-muqueuse colique) durant la fermeture de l'anse ; pour cela, il peut être nécessaire d'appliquer une légère poussée sur la gaine (et non pas sur l'endoscope) afin que son extrémité reste au contact du pied du polype.
- Le succès de la polypectomie repose sur l'obtention du juste équilibre entre cautérisation (hémostase) et serrage de l'anse (section). Une cautérisation excessive ne permet pas l'exérèse du polype et expose au risque de perforation, alors qu'une anse trop serrée permet une section du polype mais expose au risque d'hémorragie immédiate.
- Les volumineux polypes et ceux d'exérèse difficile doivent être retirés au retrait de l'endoscope, surtout s'ils sont localisés dans le côlon distal, d'autant que 50 % des patients avec un adénome ont au moins un adénome synchrone.
- Tous les petits polypes devraient être retirés lors de la montée de l'endoscope car ils peuvent ne plus être visualisés au retrait.
- L'emploi d'un courant avec régulation électronique de la puissance de l'électrocoagulation (système Endocoupe) tend maintenant à se généraliser car cette technologie diminue le risque d'hémorragie après polypectomie.

- La récupération du polype pour analyse histologique est indispensable. Les lésions inférieures à 7 mm passent dans le canal opérateur et peuvent donc être aspirées. Les polypes aspirés dans le canal opérateur sont récupérés dans un piège à polypes. Pour les polypes supérieurs à 7 mm, on peut récupérer le polype soit en le maintenant contre l'extrémité de l'endoscope grâce à l'aspiration, soit l'attraper avec une anse en maintenant le polype à 2 cm environ de l'extrémité de l'endoscope, ce qui permet d'examiner le côlon distal lors du retrait.(152,153, 154,155)

b) complications de la polypectomie :

Les complications de la polypectomie endoscopique sont de deux types : les hémorragies et les perforations.

✧ Les hémorragies :

Elles peuvent être :

➔ Immédiates : (<12 heures)

Elles sont dues à :

- un usage mal équilibré des courants de coagulation et de section.
- Une section accidentelle du polype avant l'application du courant de l'électrorésection.

➔ Secondaires :

Elles apparaissent 5 à 14 jours après l'électrorésection. Il est donc nécessaire d'informer les parents de cette éventualité. Elles sont dues à la chute d'escarre de coagulation initiale, le plus souvent bénignes, mais justifient de prévenir les parents et l'enfant de la possibilité de leur survenue.

✧ Les perforations :

Elles sont expliquées par plusieurs mécanismes :

- coagulation profonde transmurale de la paroi suivie de nécrose ;
- section de la paroi colique enserrée par l'anse, surtout lors de tentatives d'exérèse de polypes sessiles par création de pseudo-pédicules ;
- pression mécanique ou pneumatique exagérée sur une paroi fragilisée par l'électrocoagulation ;
- contact anormal entre anse et paroi du polype.(157,158,159)

c) **Traitement des complications :**

➔ Traitement de l'hémorragie :

- L'hémorragie d'origine veineuse : Elle est souvent contrôlée par l'injection de l'adrénaline (solution à 1 mg/ml, diluée dans 9 ml de sérum physiologique) dans le pédicule.
- L'hémorragie d'origine artérielle « en jet » : on tente la capture de pédicule résiduel étranglé à froid pendant 5 minutes. En cas d'échec, on reprend l'électrocoagulation sous courant de faible puissance ; l'échec de la reprise impose l'hémostase chirurgicale.

➔ Traitement de la perforation :

L'exsufflation immédiate du pneumopéritoine causé précède le traitement chirurgical, Sur un colon propre. (157,158)

d) **Prévention des accidents :**

Les précautions suivantes sont nécessaires :

- La réalisation de l'acte en milieu chirurgical sous sédation anesthésique;
- Enfant groupé dont l'hémostase a été contrôlée, arrêt de toute prise d'aspirine depuis une semaine.
- Colon parfaitement propre.
- Utilisation des vidéoscopes dont le champ de vision est de 140° ;
- Exposition parfaite du pédicule ;
- Un bon apprentissage de la polypectomie endoscopique sous le contrôle d'un opérateur expérimenté lors des 50 premières polypectomies.(157,159)

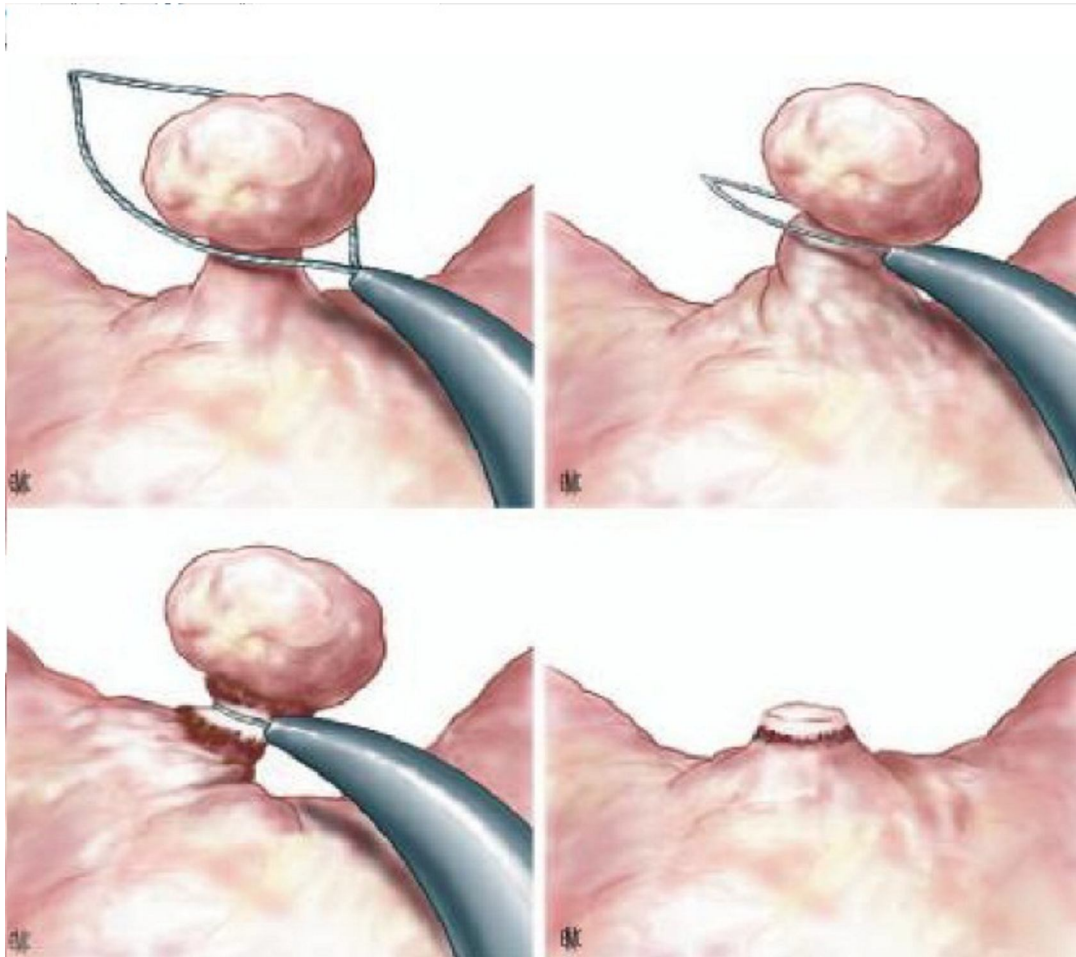


Figure 12: exérèse à l'anse d'un polype pédiculé

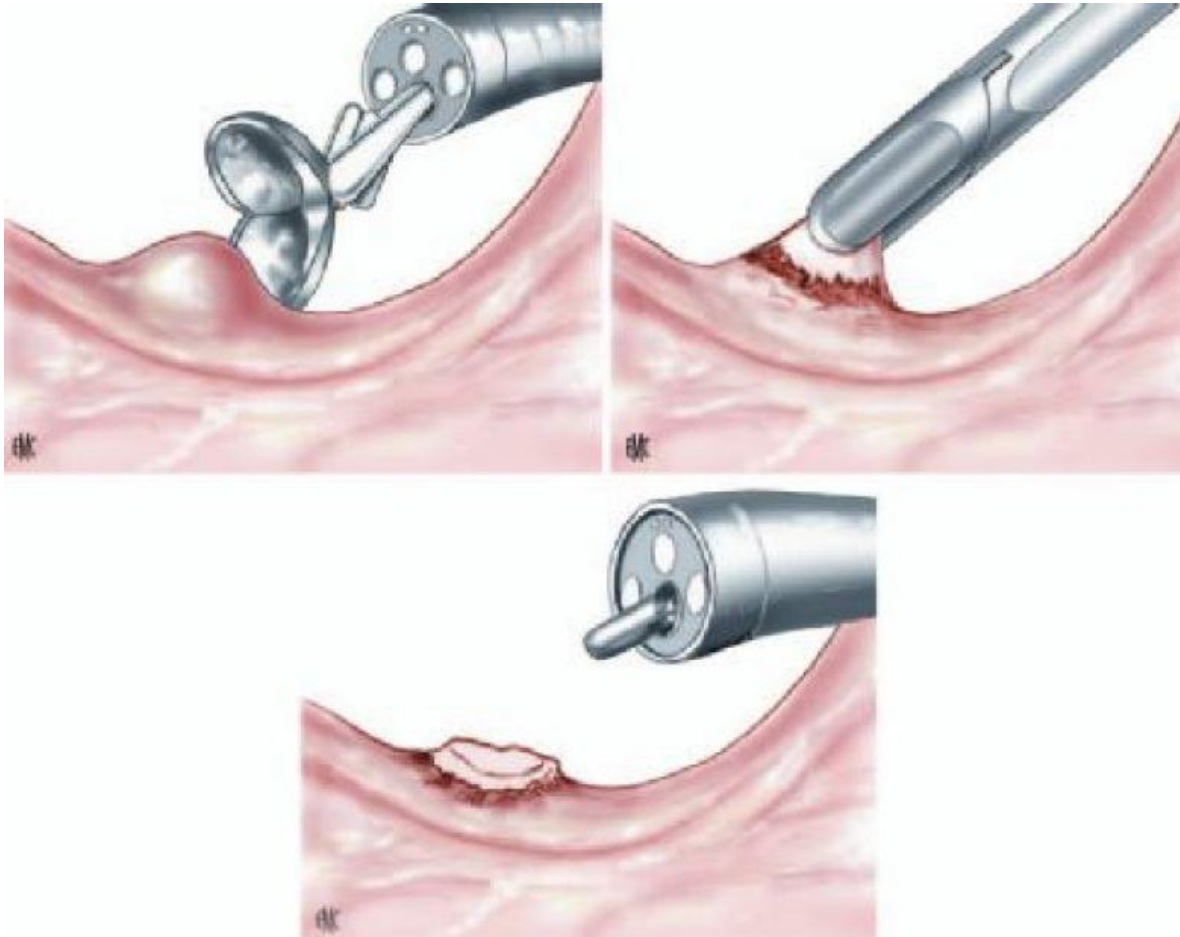


Figure 13 : biopsie- exérèse à la pince chaude

2.LA MUCOSECTION :

a) Définition :

La mucosectomie permet l'exérèse complète des lésions planes ou sessiles de la muqueuse digestive, bénignes ou malignes. La résection passe au travers du plan sous-muqueux et, contrairement aux techniques de destruction, permet

d'obtenir une pièce de résection, autorisant une étude histopathologique précise et complète des lésions.

Cette technique a introduit le concept de résection endoscopique carcinologiquement satisfaisante.(154,156,160,161)

b) Indications :

Elles correspondent aux lésions préneoplasiques et néoplasiques superficielles du tractus digestif.

La mucosectomie s'adresse essentiellement aux tumeurs de moins de 2 cm de diamètre, planes ou légèrement surélevées mais non ulcérées, et parfois aux tumeurs de moins de 1 cm de diamètre déprimées sans ulcération.

En effet, les lésions ulcérées présentent un risque trop important d'envahissement ganglionnaire. Néanmoins, des résections complètes sont possibles pour des tumeurs de plus grand diamètre.(154,155,156,160,161)

c) Technique :

Quelle que soit la technique utilisée, il faut repérer et préciser l'extension de la lésion, la soulever du plan musculaire puis la séparer du plan profond par section de la sous-muqueuse.

c-1 Repérage de la lésion :

- Préciser l'extension de la lésion en surface, au mieux en utilisant les colorations vitales comme l'indigo carmin 0,2 à 0,4 % ou le bleu de méthylène.
- Délimiter la périphérie de la lésion à l'aide d'une pointe diathermique (ou d'une anse diathermique non ouverte).

c-2 Procédures d'exérèse les plus employées :

Le premier temps consiste en une injection sous-muqueuse dont le but est de soulever la lésion par rapport au plan musculaire pour la rendre polypoïde. Cela nécessite l'utilisation d'une aiguille à sclérose, pour injecter en plusieurs points, en commençant par le pôle d'amont de façon à le rendre plus visible.

Les produits injectés peuvent être le sérum physiologique, le sérum adrénaliné à 1/10 000e, voire le glycérol 10 %. Le volume injecté est de 20 à 50 ml au niveau colique.

Un « non-soulèvement » fait suspecter une extension en profondeur plus importante que prévue et impose l'arrêt de la procédure.

Le deuxième temps consiste en une section au niveau de la couche sousmuqueuse afin de séparer la lésion du plan profond, au moyen d'une anse à polypectomie munie de griffes afin de faciliter l'accrochage au niveau de la muqueuse soulevée.

c-3 Autres techniques :

- La technique avec traction de la lésion nécessite l'utilisation d'un endoscope à double canal opérateur. L'anse à polypectomie est mise en place autour de la lésion ; passant par l'autre canal, une pince à biopsie tire sur la lésion, l'anse est fermée et la section réalisée.
- Avec un dispositif de ligature élastique mis en place à l'extrémité de l'endoscope, la lésion est aspirée, l'élastique largué et la lésion sectionnée par une anse diathermique placée autour de la zone enserrée par l'élastique.
- Avec un système d'overtube muni d'une ouverture latérale pour aspirer la lésion.

- La technique simplifiée nécessite l'utilisation d'un endoscope à gros canal opérateur qui permet l'aspiration de la lésion alors qu'une anse monofilament passant le traverse et enserre la lésion.

c-4 Examen de la pièce de résection :

La pièce doit être fixée en fin de procédure sur un support en liège avant d'être fixée dans du formol, afin de permettre à l'anatomopathologiste le repérage des plans de coupe et des limites de la résection.

La lésion ne doit pas dépasser la sous-muqueuse et une marge de sécurité de 2 mm est demandée en cas de lésion maligne.

En cas de résection incomplète, une exérèse complémentaire peut être réalisée dans les 15 jours suivants

d) Résultats :

Pour le colon, dans la majorité des cas, il s'agit de la résection de lésions bénignes, et le problème principal est celui de la récurrence locale des lésions villositaires étendues qui nécessitent une résection complète en un temps.

Les cancers recto-coliques intra-muqueuses ou sous-muqueuses développés sur des polypes pédiculés du colon, peuvent faire l'objet d'une résection à visée curative par mucoséctomie.(154,156,160,161,162)

3. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

L'affinement des techniques et du matériel de la coloscopie ainsi que l'accroissement du nombre des endoscopistes entraînés ont fait fondre les indications de la polypectomie chirurgicale.

Cependant, deux ordres d'arguments sont encore donnés au bénéfice de la polypectomie chirurgicale par laparotomie et colotomie, voire par colectomie segmentaire :

→ des arguments d'ordre techniques :

- le nombre et la dissémination des polypes sur le cadre colique imposent des séances d'endoscopie longues et répétées.
- la taille de certains polypes -3 cm et plus de diamètre -rend difficile et illusoire leur exérèse endoscopique correcte exposant à des hémorragies et des perforations.

→ des arguments carcinologiques :

La polypectomie chirurgicale assure une plus grande sécurité carcinologique.

En effet, la vision directe, la palpation de la base d'implantation et l'examen histologique extemporané permettent -au moindre doute- de réaliser une exérèse qui passera en tissu sain, voire une colectomie segmentaire.

L'exérèse aux ciseaux des polypes permet une orientation et une fixation correcte de la pièce, donc un examen anatomopathologique parfait, non perturbé par l'électrocoagulation.

Pour les polypes de plus de 3 cm de diamètre, qui dégénèrent dans 25% des cas, l'exérèse chirurgicale d'emblée par colectomie segmentaire est l'indication formelle pour certains.

La chirurgie transabdominale pour le traitement des polypes doit être réservée aux éventualités suivantes :

- malades chez qui la polypectomie endoscopique a été essayée et a échoué, en raison de l'impossibilité d'atteindre le polype du fait du côlon pathologique (sigmoïdite sténosante, brides ou adhérences consécutives à des interventions antérieures) ou à cause d'une exérèse incomplète.

- malades chez qui le lavement baryté montre une situation manifestement sans issue (angles fermés), ou dangereuse (diverticules en poussée) pour l'abord endoscopique.

- malades chez qui l'exérèse endoscopique a révélé un polype avec cancer invasif.

Il existe trois principales options dans le traitement chirurgical : (175,176)

- colectomie totale avec anastomose iléo rectale (AIR)
- coloproctectomie avec anastomose iléo anale (AIA)
- coloproctectomie avec Iléo Stomie définitive

L'iléo Stomie définitive n'est presque jamais choisie en première intention, de nombreuses controverses existent par contre entre le fait que la pratique d'une proctocolectomie totale avec AIA sur réservoir en « J », ou celle d'une colectomie totale avec AIR, soit l'opération prophylactique de choix chez les malades présentant une indication pour le traitement chirurgical.

Les protagonistes de la colectomie totale avec anastomose iléo-rectale argumentent en disant que l'AIA sur réservoir est associée à de plus fréquentes et plus sérieuses complications, et que le risque de décès par cancer est plutôt en rapport avec l'atteinte du tractus digestif supérieur.(177)

L'argument des protagonistes de l'AIA quant à eux, est que les patients porteurs de PAF par exemple ont un risque élevé de développer un cancer rectal, risque qui est théoriquement éliminé par coloproctectomie totale. (177)

Le choix du traitement est entre la morbidité de la coloproctectomie totale avec AIA et la mortalité par cancer rectal en cas de colectomie avec AIR.(181)

En effet, la colectomie totale avec AIR se caractérise par : (178,175,179,180,182) sa facilité de réalisation l'absence de risque de séquelles sexuelles ultérieures, la surveillance ultérieure facile du rectum grâce à la rectoscopie, Les très bons résultats fonctionnels obtenus sur la fréquence du transit et la continence anale.

En revanche, en laissant le rectum en place, on laisse persister un risque de cancer rectal en cas de PAF par exemple que seul la coloproctectomie peut annuler, malheureusement cette dernière intervention comporte une morbidité plus élevée que la colectomie totale et surtout, les résultats fonctionnels y sont inférieurs, ce qui ne peut être considéré comme négligeable, compte -tenu du jeune âge habituel des patients porteurs de cette pathologie. (175,176,179,180)

a) Préparation générale :

Les patients ont une préparation intestinale par prise de laxatifs, un régime sans résidu strict les trois jours précédant le geste et une purge la veille de l'intervention (lavements évacuateurs)(183)

L'ionogramme sera tout particulièrement surveillé en raison du risque de troubles hydro-électrolytiques que peuvent induire la coloproctectomie, la complication à traiter et la préparation intestinale.(183)

Une antibiothérapie préopératoire entamée le jour de l'intervention est de règle, utilisée par tous les auteurs. Elle vise les bacilles gram négatif et les

anaérobies, elle associe : un IMIDAZOLE une BETALACTAMINE et un AMINOSIDE.(184,186)

b) Les voies d'abord : (185)

- Le malade est installé en position dite de double équipe, permettant une double voie d'abord abdominale et périnéale.
- Le sondage urinaire est fait de manière stérile, après mise en place des champs. L'exposition périnéale doit être le meilleur possible en prenant
- soin de bien faire déborder les fesses du malade de la table dans les meilleures conditions d'asepsie chirurgicale. Au temps chirurgical. Au temps périnéal, il faut relever les jambes du malade pour exposer au mieux l'anus.
- Il est préférable de marquer l'emplacement de l'Iléo-stomie avant la laparotomie au niveau de la fosse iliaque droite.
- Les voies d'abord sont en fonction des habitudes de chaque équipe et de la technique opératoire qui va être utilisée. On distingue :
 - coeliotomie médiane sus ombilicale et sous ombilicale.
 - Voie médiane xypho-pubienne,
 - Voies transversales.

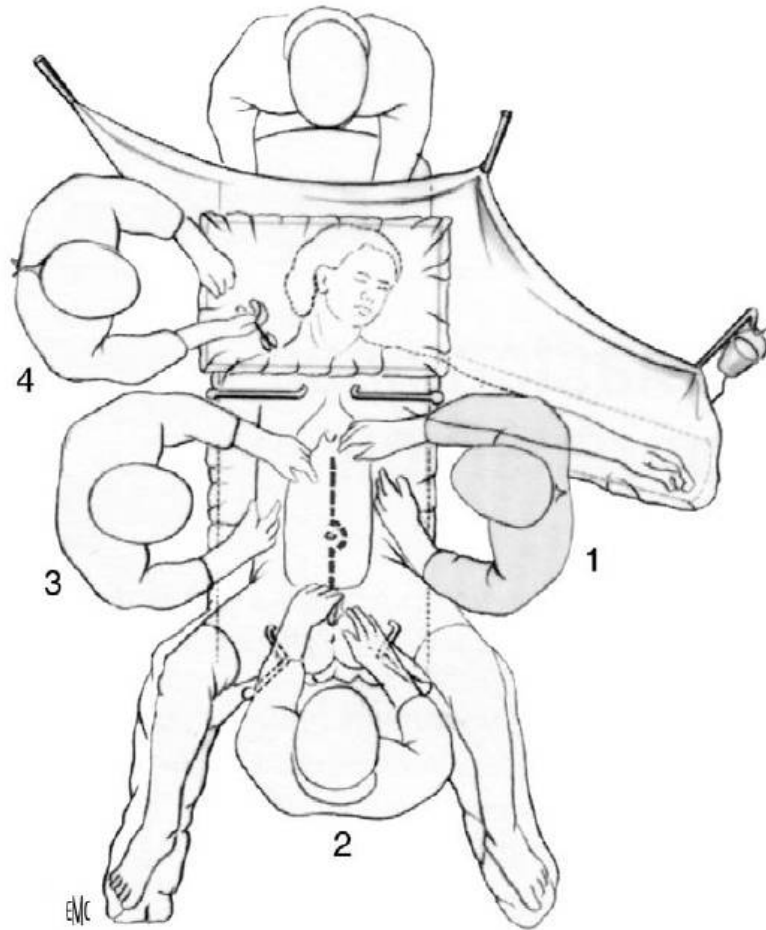


Figure 14: installation de l'opéré.1 ; chirurgien ; 2 : aide2 ; 3 : aide 3 ; 4 : instrumentiste.(185)

c) Les techniques opératoires : (186,187,188,189)

3-1- La colectomie totale avec AIR :

La colectomie totale avec AIR était l'intervention de références, à condition de l'absence de cancer du rectum et de polypose rectale trop sévère.

Elle nécessitait une surveillance régulière (tous les 6 à 12 mois) du moignon rectal, pour détruire les nouveaux polypes au fur et à mesure de leur apparition. Le risque de cancer du moignon rectal est estimé à 15% 25 ans pour la PAF après la colectomie.

Elle garde encore certaines indications. (190)

La conservation du rectum dans la sous entend donc le « nettoyage » de l'ampoule rectale de tous ses polypes et une surveillance à vie.

Cette méthode comporte donc deux volets principaux: la colectomie totale et l'ablation des polypes rectaux.

3-1-1- La colectomie :

Les modalités de la colectomie sont identiques quelque soit le mode de rétablissement de la continuité digestive. Habituellement elle s'effectue de droite à gauche. Débutant, après une exploration minutieuse, par la libération de la jonction iléo-caecale. Ce temps est important, car les modalités de l'exérèse et plus particulièrement des ligatures vasculaires, doivent tenir compte de la nécessité éventuelle d'une « conversion » secondaire d'une AIR en AIA : le respect de tous les axes vasculaires nécessaires à l'abaissement de l'iléon terminal et à la confection d'un réservoir s'impose donc toujours. La masse des anses étant donc réclinée sous des champs humides, seuls demeurent exposés le

cadre colique, le grand épiploon et la dernière anse iléale. Les ligatures vasculaires doivent se faire au contact de l'intestin, et la section iléale directement en amont de la valvule de Bauhin. Il faut d'abord repérer les différents vaisseaux (branches terminales iléales mésentériques supérieures, le tronc iléo-caeco-appendiculaire, les pédicules coliques droits, l'arcade bordante). L'existence d'une arcade récurrente le long de la dernière anse doit être notée. Un décollement colopariétal est ensuite fait. Le colon droit, qui est le plus souvent moins atteint que le reste du cadre colique, est mobilisé. Durant tout l'acte, il est nécessaire de rester au contact de l'intestin et aborder la région par en arrière et de dehors en dedans. Le décollement terminé, les vaisseaux coliques sont liés ou clipés par petites prises. Il est important de conserver l'axe iléo-caeco-appendiculaire et l'arcade bordante iléale. Il est souhaitable de maintenir en place, également, l'arcade colique droite s'il existe une arcade colique moyenne. La section de l'iléon facilite la mobilisation intestinale lors de la suite de l'exérèse ; une pince type « GIA », peut être appliquée dès ce moment là sur le grêle, immédiatement en contact de la valvule de Bauhin.

Une omentectomie est de règle lors de toute colectomie totale ; Puis la libération du colon transverse se fait toujours de droite à gauche en sectionnant entre ligatures les deux plans d'amarrage colique, le ligament gastrocolique, et en dessous le mésocolon transverse. L'utilisation d'une agrafeuse type « LDS » peut faire gagner du temps mais il faut se méfier des prises trop généreuses qui font glisser les clips. Ce temps est donc conduit avec prudence et il est peut être préférable de le mener de haut en bas et par en arrière. L'opérateur restant à droite, la table d'opération est basculée vers lui, ce qui aide à l'exposition de la gouttière pariétocolique gauche. Le péritoine est alors incisé au bord externe du

colon descendant, dont la partie initiale est mobilisée. La main gauche de l'opérateur le refoule progressivement vers le haut, ce qui évite toute traction sur d'éventuelles adhérences spléniques. La corne gauche du grand épiploon est progressivement exposée, prise sur pinces et liée au contact de la convexité colique. On rejoint ainsi la dissection menée de droite à gauche. L'angle gauche exposé et mobilisé, l'opérateur sectionne alors ce qui reste du mésocolon au bord inférieur de la tête du pancréas. Pour la fin de l'exérèse, l'opérateur se place à gauche ; après libération du colon iliaque, on poursuit par celle du sigmoïde, et ce toujours au contact de l'intestin, jusqu'au point choisi pour la section colique.

3-1-2-L'anastomose iléo rectale

La colectomie ayant été réalisée, le rectum étant conservé, l'anastomose doit être faite sur un moignon long au dessus du promontoire. Cette anastomose peut se faire à l'aide de pinces agrafeuses automatiques, ou manuellement. Cette dernière est habituellement latéro-terminale ; La convexité de l'anse grêle vient naturellement au contact du moignon rectal et ce mode d'anastomose ne comporte aucun inconvénient. Lorsque l'iléon a été fermé à l'aide d'une agrafeuse, la ligne d'agrafes est enfouie. L'anastomose elle - même, est réalisée par des points séparés ou surjets de fil fin à résorption lente.

3-1-3- Destruction des polypes rectaux :

✧ *Procédés endoscopiques :*

La destruction des adénomes rectaux par fulguration est obligatoire, elle peut être faite en pré ou post opératoire, ou accompagner la colectomie ;

✧ *Avant la colectomie :*

La destruction des polypes par endoscopie sur un segment d'à peu près 15 cm de long, et en commençant par les polypes les plus près de l'anus, cependant il est nécessaire d'espacer les séances afin d'éviter de coaguler en une seule fois plus d'un quart de la surface de rectum, et le risque de rétrécissement ultérieur.

Cette destruction de polypes faite en pré opératoire risque de retarder le traitement (si plusieurs séances sont nécessaires quand les polypes sont très nombreux), et aussi de fragiliser le rectum ou encore de greffer des cellules néoplasiques sur une muqueuse ulcérée.

✧ *Après la colectomie :*

L'utilisation de la méthode endoscopique est gênée par le contenu iléal qui inonde en permanence l'ampoule rectale

✧ *En même temps que la colectomie :*

La destruction des polypes se fait avant l'anastomose iléo rectale et après celle -ci, soit par voie endoscopique soit chirurgicale après dilatation anale. L'utilisation de cette méthode offre l'avantage de pouvoir aborder le rectum aussi bien par le haut que par le bas.

Il est difficile de choisir entre telle ou telle méthode.

Donc le chirurgien, en collaboration avec l'endoscopiste choisit la méthode qui lui semblerait bonne pour soulager son patient, selon les contextes psychiques, intellectuels et socio-économiques de ce dernier.

En général la destruction des polypes en même temps que la colectomie est le procédé le plus reposant pour le malade, mais lorsque les polypes sont très

confluents et leur densité est telle qu'ils ne laissent aucun intervalle de muqueuse saine, le recours à d'autres procédés s'avère nécessaire :

✧ *Procédés chirurgicaux :*

-FRANCILLON 1962 : sa technique repose sur la destruction des polypes rectaux à « ciel ouvert » après avoir fondu la face antérieure du rectum sur toute sa hauteur en réalisant une rectosigmoidotomie, faire une colostomie sus pubienne, et 2-3 mois après, réaliser la colectomie. Mais cette technique comporte le risque d'aboutir à une sclérose rectale avec perte de la valeur fonctionnelle du rectum si la coagulation est trop profonde, et puis la colostomie pendant trois mois n'est pas justifiée.

-OPPHOLZER 1962 : Propose à peu près la même technique, sauf que la destruction des polypes rectaux se fait par abrasion à la curette après évagination du moignon rectal.

Après la colectomie totale, le rectum est disséqué surtout sur sa hauteur puis évaginé à travers l'anus. Une bougie de Hegar introduite dans le rectum évaginé servira de support pour le curetage de la muqueuse rectale.

-REIFFERSCHIED 1969 : Il propose la suppression de la muqueuse rectale par clivage sous muqueux ; la dissection du manchon muqueux après colectomie totale, est facilitée par l'injection du sérum adrénalisé entre musculature et muqueuse, elle est poursuivie de haut en bas, alors qu'une deuxième équipe aborde le clivage à partir de la ligne pectinée ; l'iléon est ensuite attiré à travers le cylindre musculaire, en prenant soins de laisser passer l'anus de 3-4 cm. Trois semaines après l'intervention, on fait la résection du segment iléal attiré à travers l'anus.

3-1-4 - Iléo Stomie transitoire :

En principe, la colectomie totale avec AIR ne nécessite pas d'iléo Stomie temporaire de dérivation, mais parfois, cette technique ne peut être réalisée en un seul temps du fait :

- d'un mauvais état général du patient (anémie, dénutrition)
- l'existence d'un foyer infectieux ou certains incidents per-opératoires rendant l'anastomose iléorectale dangereuse, et remettant l'amputation rectale à un temps ultérieur. On fait donc la colectomie avec Iléo Stomie transitoire, le rétablissement de la continuité se fait 2-3 mois plus tard.

Parfois, on réalise l'iléo Stomie transitoire de protection après colectomie et anastomose iléo rectale. Le rétablissement de continuité se fait après quelques mois.

3-2- La coloproctectomie totale avec AIA : (185,187,191,192)

3.2.1- Historique :

RAVITCH, dès 1947, a décrit des anastomoses iléo anales sans réservoir après coloproctectomie pour des rectocolites infantiles. Cette technique fut abandonnée pour des raisons fonctionnelles. BEST en 1948, tenta d'améliorer les résultats de l'intervention en associant la conservation d'un manchon musculaire rectal pour améliorer la continence. Ce n'est qu'en 1978 que PARKS développa l'AIA avec réservoir en « S » (tableau)

Tableau 4 : évolution de la technique de proctocolectomie

AUTEUR	ANNEE	TYPE D'opération
RAVITCH MM	1948	Anastomose iléo anale directe
MARTIN LW	1977	Anastomose iléo anale directe
PARKS AG	1978	Réservoir en « S »
UTSONOMIYA J	1980	Réservoir en « J »
FONKALSRUD EW	1980	Réservoir en « H »
NICHOLS RJ	1985	Réservoir en « W »

Actuellement c'est le réservoir en « J » qui est le plus souvent utilisé. Il a été décrit par UTSUNOMIYA. Il est facile de réalisation et ses résultats fonctionnels sont meilleurs qu'avec les réservoirs en « S » ou en « W » de NICHOLLS. En effet, les réservoirs en « S » peuvent entraîner des troubles de l'évacuation pouvant amener à des intubations pluriquotidiennes. Enfin, les réservoirs en « W » sont plus compliqués à réaliser. C'est donc le réservoir en «J» qui est utilisé par la quasi-totalité des équipes à l'heure actuelle.

Aujourd'hui, il existe deux techniques principales d'AIA : (193)

- L'AIA avec anastomose manuelle après mucoséctomie, qui conserve un manchon musculaire rectal de 2 à 3 cm ;

L'AIA avec anastomose mécanique, qui est en fait une anastomose iléo-sus-anale conservant 1 à 2 cm de muqueuse transitionnelle.

Enfin, il est possible de réaliser une troisième technique d'anastomose manuelle, avec section sur la ligne pectinée après éversion rectale, sans conservations d'un manchon rectale.

Aujourd'hui, la très grande majorité des équipes réalise cette intervention par laparotomie. Néanmoins, dans certaines équipes, il est possible de réaliser cette intervention par une voie d'abord coelioscopique.

3-2-2- La colectomie totale :

La technique de colectomie totale en cas de coloproctectomie totale avec AIA est identique à celle réalisée en cas de colectomie avec anastomose iléo rectale.

3-2-3-Confection du réservoir :

- cette méthode a l'avantage de préserver la fonction sphinctérienne, tout en supprimant la muqueuse colorectale, donc le risque de cancérisation à ce niveau
- quelques points techniques doivent être respectés pour éviter les séquelles et améliorer les résultats : (187)
 - ✓ Après une colectomie préservant l'artère iléo-caeco-colo-appendiculaire et la récurrence iléale, toutes les manœuvres d'allongement du mésentère doivent être réalisées pour assurer une descente sans tension de l'extrémité du réservoir à l'anus.
 - ✓ L'abaissement est possible si la pointe du réservoir descend au moins 2cm sous le pubis. En cas d'impossibilité d'abaissement sans tension, liée par exemple à l'adiposité des mésos ou à une mésentérite rétractile, il est préférable de réaliser une AIR qui pourra 6 à 12 mois

plus tard être transformée en AIA plutôt qu'être dans l'obligation en fin d'intervention, proctectomie faite, d'aboucher le réservoir déjà confectionné en stomie, car le rétablissement ultérieur sera difficile et la fonction intestinale altérée.

✓ Il existe deux procédés de plasties vasculaires :

- ✧ Le procédé de la MAYO CLINIC encore appelé le procédé de DOZOIS (le plus fréquemment utilisé) et qui consiste à sectionner le pédicule iléo-caecal près de son origine. Il doit être utilisé lorsque la longueur du pédicule est importante et que la branche d'origine de la mésentérique supérieure en est à distance ;
- ✧ Le procédé d'UTSUNOMIYA qui consiste à sectionner le pédicule iléal terminant l'axe mésentérique. Il respecte le pédicule iléo caecal. La section de ce pédicule permet l'allongement de la fenêtré mésentérique en regard.

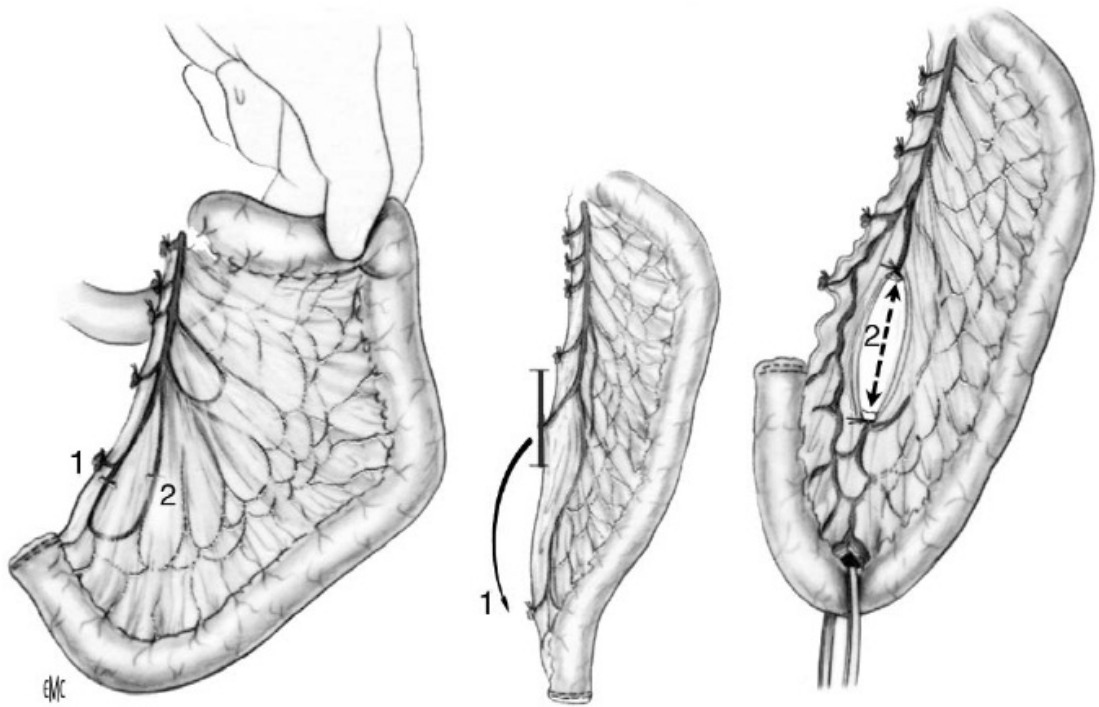


Figure 15 : les deux procédés de plastie mésentérique (185)

Le choix de l'un ou de l'autre procédé n'est pas simple, seule l'étude attentive du mésentère des deux dernières anses intestinales, et de la longueur des vaisseaux droits afférents du grêle, permet de choisir l'un ou l'autre ; ainsi, ce n'est qu'après mesure de la longueur estimée de l'un et de l'autre pédicule que le chirurgien choisira le type de plastie à utiliser.

-Le réservoir en « J » est le plus utilisé car le plus simple à réaliser. Le réservoir utilise 35 à 40 derniers centimètres d'iléon terminal, replié sur lui-même en aniso-péristaltique, avec deux Jambages de 17 à 18cm. Il n'y a pas d'anse efférente, l'anastomose se situant au sommet du réservoir, en latéro-terminale, et l'évacuation est toujours spontanée

Le réservoir en « J » à la faveur de plusieurs équipes chirurgicales.

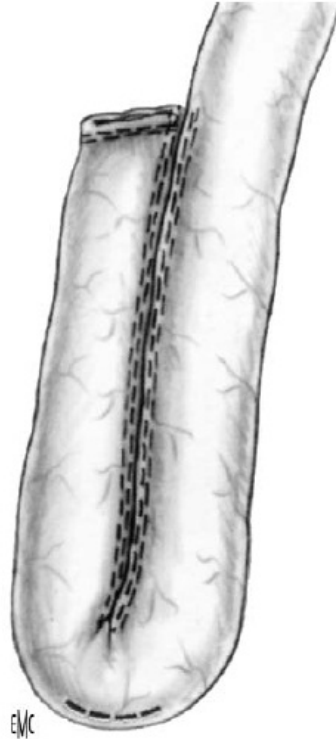


Figure 16 : réservoir en « J » (185)

3-2-4- la proctectomie

En absence de doute sur un cancer rectal, la proctectomie doit être réalisée au ras de la musculature rectale pour préserver l'innervation sympathique et parasympathique et éviter les complications génito-urinaires; La dissection du rectum est souvent réalisée au ras de l'organe jusqu'au plancher des releveurs. Le moignon rectal est lavé avec du sérum bétadiné à 10%, à l'aide d'une canule introduite par l'anus ; Le rectum disséqué, est alors fermé à la pince « TA55 » au dessus du plancher des releveurs.

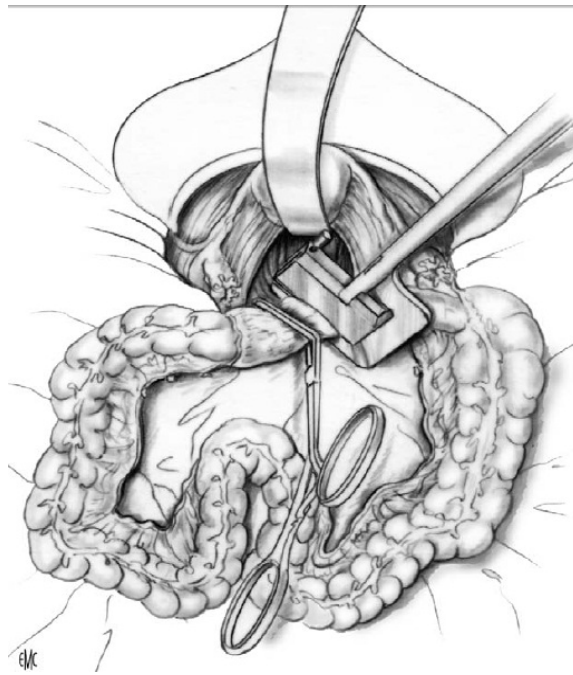


Figure 17: fermeture du rectum sous péritonéal (185)

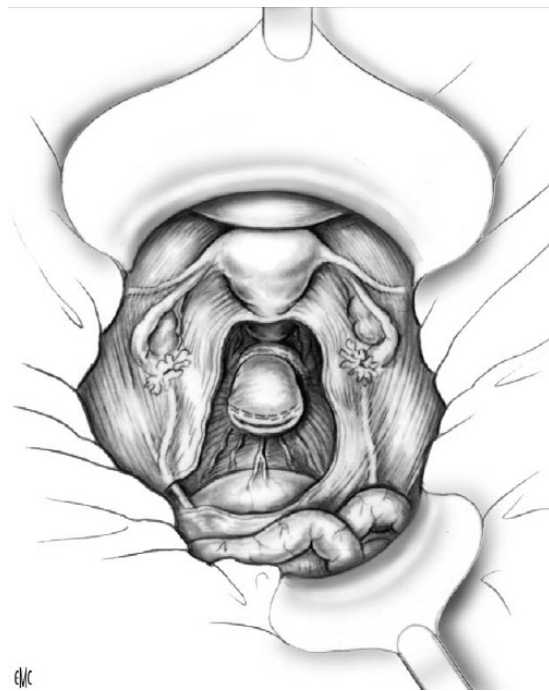


Figure 18: rectum sous péritonéal fermé(185)

Le rectum fermé et lavé, est évaginé par à travers l'anus après dilatation au doigt douce et progressive de l'anus. Aucun écarteur n'est placé dans le canal anal ; Le rectum est ensuite sectionné à sa jonction avec le canal anal, au niveau de la ligne pectinée. La section est faite au bistouri électrique et débute sur la face antérieure.

-Des points séparés au vicryl 4/0 prenant toute l'épaisseur du canal anal ainsi sectionné, sont fixés au pourtour, et exposant progressivement la circonférence du canal anal, qui est alors prête à accueillir l'anastomose avec le réservoir iléal. Cependant, il faut faire attention à la traction du réservoir, qui ne doit pas être excessive.

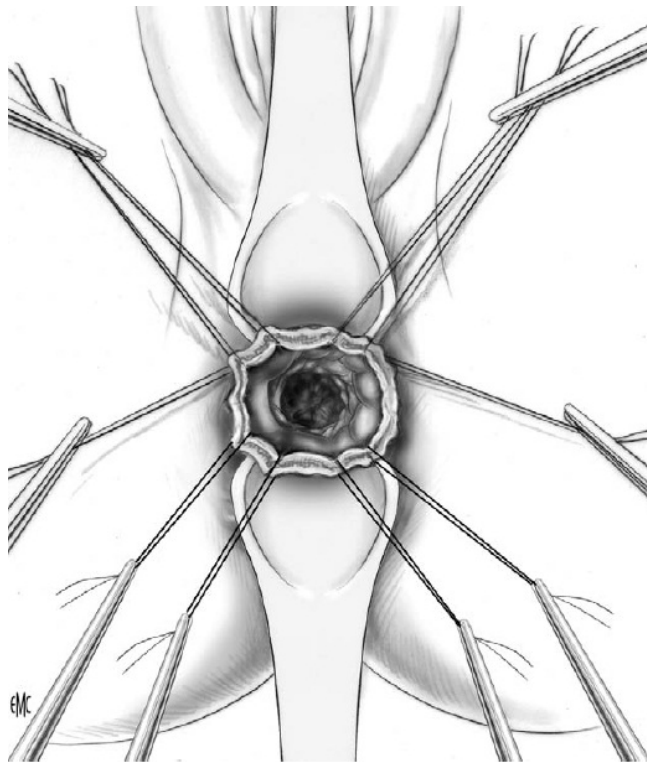


Figure 19: exposition du canal éversé par des points séparés (Vicryl 4/0) (185)

3-2-5- Temps périnéal : mucoséctomie et AIA :

La mucoséctomie correspond à l'exérèse de la zone transitionnelle, qui est une bande de muqueuse rectale de 2 à 3 cm, située entre la ligne pectinée et la muqueuse rectale en haut ; pauvre en récepteurs sensoriels, mais reconnue dans l'initiation du réflexe anal inhibiteur, et de l'obtention d'une meilleure pression anale de repos. La technique opératoire classique comporte un temps périnéal, qui compte l'exérèse de la muqueuse glandulaire, tapissant la moitié supérieure du canal anal, puis la réalisation de l'AIA elle-même.

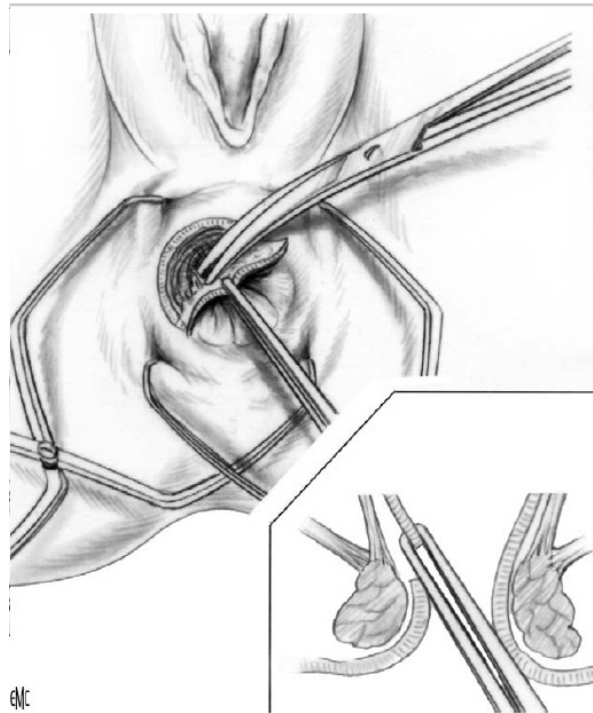


Figure 20: mucoséctomie rectale (185)

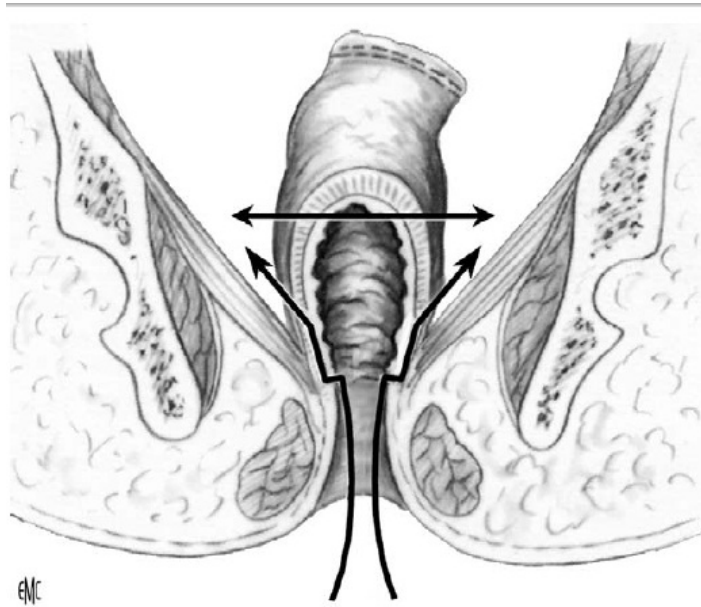


Figure 21 : vue en coupe de la mucosectomie (185)

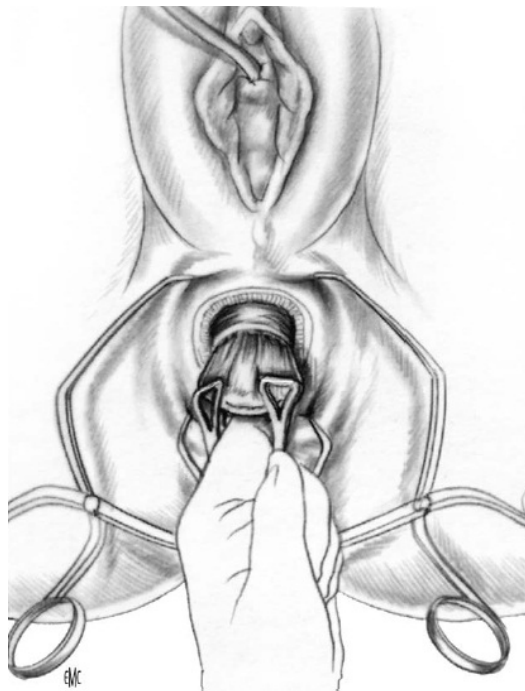


Figure 22: le réservoir est abaissé à travers la mucosectomie(185)

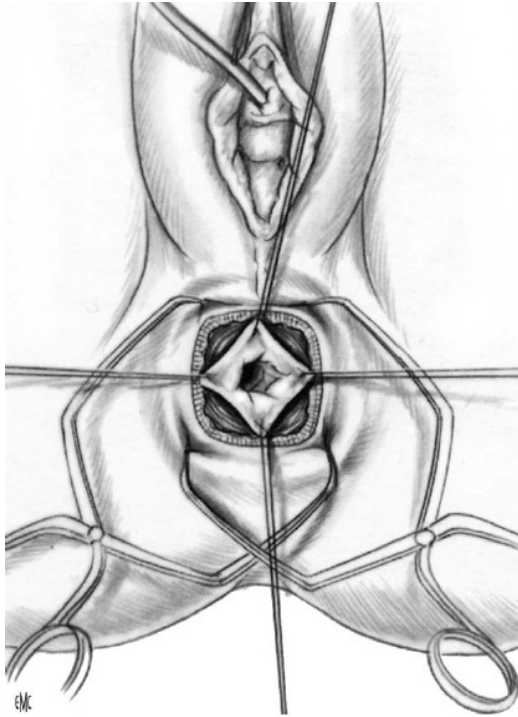


Figure 23: l'AIL commence (185)

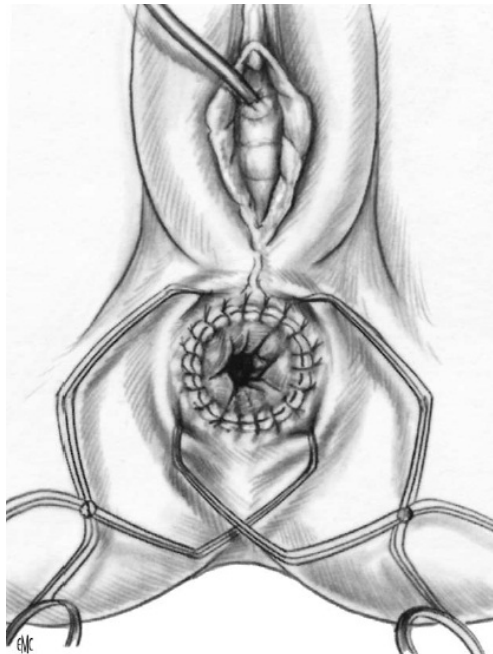


Figure 24: l'anastomose est terminée (185)

- L'anastomose iléo anale est réalisée à la ligné pectinée à la base des colonnes de MORGANI, après une mucoséctomie.
- Certains ont proposé des AIA mécaniques transuturaires sur le très bas rectum, plus rapides à réaliser car évitant le temps périnéal, en supposant que le moindre traumatisme du sphincter interne permettrait d'obtenir de meilleurs résultats fonctionnels notamment en ce qui concerne la continence nocturne. Cela n'a pas été confirmé par des études comparant les AIA manuelles et mécaniques. Dans la mesure où l'AIA mécanique laisse de la muqueuse glandulaire avec un risque de cancer, il paraît raisonnable de plutôt proposer des AIA manuelles.

3-2-6-L'iléostomie de protection :

En dehors de centres experts réalisant un grand nombre d'AIA, la protection de l'anastomose par une iléostomie latérale paraît souhaitable.

Elle est située de 30 à 40 cm du réservoir en prenant garde à ne pas endommager l'arcade bordante. Elle est extériorisée en fosse iliaque droite et supprimée 2 à 3 mois plus tard.

3-3- L'amputation abdomino-périnéale (AAP) : (186,171)

Elle utilise l'abord abdomino-périnéal après laparotomie exploratrice et comporte la ligature vasculaire (pédicules hémorroïdaux, mésentériques inférieurs), l'exérèse de tout le rectum, de l'appareil sphinctérien et d'une partie des releveurs avec un curage ganglionnaire mésentérique inférieur.

L'AAP était classiquement considérée comme étant le traitement chirurgical le plus efficace du cancer du rectum situé à 5 cm ou moins de l'anus.

Les facteurs imposant l'AAP comportent des carcinomes faiblement différenciés, des lésions volumineuses dans lesquelles les anastomoses basses peuvent compromettre la curabilité, un pelvis étroit, une obésité et une impuissance sphinctérienne anale connue.

Le facteur technique qui semble maximiser l'efficacité de l'AAP : la résection du méso-rectum et le curage ganglionnaire accompagnant. Une dissection latérale extensive augmente les chances de dysfonctionnement vésical.

Cette intervention est terminée par une Iléo-Stomie en fosse iliaque droite définitive.

3-4- Opérations limitées :

Les résections coliques segmentaires pour des localisations adénomateuses segmentaires n'ont pas d'indication dans la polypose recto-colique familiale, car quelle que soit la localisation initiale, tout le colon finira par être envahi, et les résections segmentaires s'avèrent donc inadéquates.

Pour les cas dépassés (obstruction néoplasique, malade en très mauvais état général), on peut proposer :

- Une colostomie en amont de l'obstruction néoplasique ;
- Des dérivations internes à visée palliative telle que l'iléo-transversotomie;

- Des résections palliatives s'il existe de gros polypes dégénérés hémorragiques infectés ou sténosants. (172,173)

3-5/ Voie laparoscopique :

Dans le cadre de la PAF, la faisabilité par voie laparoscopique de la colectomie totale et de la proctocolectomie semble tout à fait acquise.

Des études récentes ont démontré que l'approche coelioscopique pouvait avoir un bénéfice non seulement dans la période post-opératoire immédiate (reprise précoce du transit, diminution de la morbidité) mais aussi à long terme; certes la durée opératoire n'est plus longue par laparoscopie, mais vraisemblablement aucun préjudice pour le patient.

La diminution de formation d'adhérences pourrait entraîner une baisse du risque d'occlusion à distance, ainsi qu'une diminution de la répercussion de la chirurgie sur la fertilité féminine.

Le bénéfice cosmétique apparaissant également comme significatif dans trois séries laparoscopiques de colectomies et coloproctectomies (DUNKER et al. HOYH et al ; BROWN et al) ; dans la mesure où nous nous adressons à une population de patients majoritairement jeunes, il y a fort à parier qu'à terme, la voie laparoscopique soit préférée à une incision médiane, fut elle strictement sous ombilicale.

Ainsi, si l'innocuité de la laparoscopie dans les colectomies totales et coloproctectomies avec anastomose iléo anale se confirme, il y a peu de doute que cette technique ne se développe largement dans un futur proche.(167,193,194)

b) Indications thérapeutiques :

1. Polypes pédiculés:

Il existe plusieurs façons de retirer les petits polypes pédiculés. Si leur taille est inférieure à 5 mm, on peut réaliser leur exérèse à la pince chaude. Le coût (pince à usage unique), le risque perforatif et la qualité du prélèvement qui ne permet pas toujours une analyse histologique fiable font que cette technique tend à être abandonnée.

Les polypes diminutifs (< 4 mm) peuvent bénéficier d'une exérèse à l'anse (anse de 3 cm de longueur et 1 cm de largeur) sans courant en se servant de l'anse comme d'un fil à couper le beurre. Ceci permet une exérèse en un fragment et une analyse histologique fiable, même si elle expose à un risque de saignement immédiat habituellement minime et qui s'arrête spontanément. Moins de 1 % des polypes de moins de 5 mm contiennent une dysplasie de haut grade.

Une biopsie-exérèse à la pince est donc suffisante pour les polypes mesurant 1-2 mm, d'autant qu'une involution du fragment de polype laissé en place est fréquente en raison de la rupture du pédicule vasculaire.

Il faut noter que les polypes inférieurs à 5 mm peuvent être laissés en place chez les personnes âgées et/ou en très mauvais état général.

Les polypes supérieurs à 5 mm doivent quant à eux toujours bénéficier d'une exérèse à l'anse diathermique. Il faut se rappeler que les polypes pédiculés à long ou large pédicule sont nourris par une artériole de gros calibre ; dans ce cas l'emploi d'une anse largable (système endoloop) est utile, même s'il peut

être difficile de la passer autour des polypes d'un diamètre supérieur à 30 mm. On peut dans ce cas opter pour une injection d'adrénaline dans le pied du polype avant la polypectomie.(152,155,156)

2. Polypes sessiles:

Une exérèse à l'anse diathermique en un fragment doit être tentée pour les polypes sessiles mesurant moins de 15 mm, notamment pour ceux localisés au côlon gauche.

Pour les polypes sessiles de plus de 15 mm de diamètre, une exérèse en plusieurs fragments associée ou non à la technique de mucosectomie (injection préalable de sérum salé sous la lésion) est préférable, surtout s'ils sont localisés au côlon droit, car la paroi est plus fine à cet endroit du côlon et le risque de perforation plus grand.

En effet, une fois que le polype est pris dans l'anse avec la muqueuse colique correspondant au pied du polype, la sous-muqueuse et la musculuse ont au total une épaisseur de seulement 1 mm.

En cas de gros polype sessile supérieur à 30 mm, notamment s'il est localisé au côlon droit ou au caecum, et/ou d'exérèse qui s'annonce trop risquée, on peut tenter son exérèse en plusieurs fragments et détruire en fin de geste les résidus adénomateux par coagulation au plasma d'argon.

Trois critères permettent de prédire que la polypectomie sera particulièrement difficile, voire impossible :

- le polype occupe plus d'un tiers de la circonférence colique,
- le polype est à cheval sur deux haustrations,

- le polype encercle ou implique l'orifice appendiculaire.

Lorsque l'on envisage un traitement chirurgical du polype, il faut penser à réaliser un marquage à l'encre de Chine (volume = 0,1-0,5 ml) autour du polype en quatre points, marquage qui reste visible avec la même intensité au minimum 10 jours, contrairement au marquage au vert d'indocyanine qui peut ne plus être visible 24 heures plus tard.(152,155,156)

3. Cas des adénomes plans :

Les adénomes plans à surface plate inférieure à 5 mm sont pratiquement toujours bénins et un traitement endoscopique par APC peut donc suffire, alors que 30 % des adénomes plans mesurant plus de 10 mm évolueront vers un cancer infiltrant.

Environ un tiers des adénomes plans à centre déprimé présentent une dysplasie de haut grade et environ un quart des adénomes plans à centre déprimé mesurant plus de 5 mm vont dégénérer. Les adénomes à centre déprimé et/ou mesurant plus de 10 mm doivent donc être retirés.

Une mucosectomie est souvent nécessaire, notamment pour les lésions planes à centre déprimé.(152,155,156)

4. Polypes hyperplasiques :

Concernant les polypes hyperplasiques dont le potentiel de dégénérescence est quasi nul, ceux de petite taille (< 5 mm), avec un aspect macroscopique typique (surface lenticulaire blanchâtre) et localisés au rectosigmoïde peuvent être laissés en place ; dans le doute, le diagnostic de

polype hyperplasique étant histologique, on peut biopsier le plus volumineux d'entre eux.

Mais devant un polype hyperplasique dont la taille dépasse les 10 mm et/ou localisé au côlon droit, il est préférable de réaliser son exérèse à l'anse afin de ne pas méconnaître un adénome festonné (surface hyperplasique et base du polype adénomateuse) qui lui peut dégénérer.(152,155,156)

5. Traitement de la PAF :

Si on considère que la PAF dégénère dans 100% des cas, l'indication opératoire est formelle et doit être la plus précoce possible.

Le nombre et le siège des polypes ainsi que leur degré de différenciation influenceront directement sur la tactique opératoire.

Deux choix sont possibles :

- la colectomie totale avec anastomose iléo-anale. La récurrence des polypes sur le rectum restant impose une surveillance rectoscopique semestrielle avec électrorésection ou photocoagulation au laser de tout nouveau polype. Cette attitude même chez les patients parfaitement compliants n'évite pas la survenue d'un cancer rectal.
- la colectomie totale avec anastomose iléo-anale après mucoséctomie rectale et construction d'un réservoir iléal en J pré-anastomosique. Cette méthode préserve le sphincter anal, évite une iléostomie permanente et élimine toute la muqueuse rectale supprimant tout risque de cancer.(7,164,165)

La dégénérescence des adénomes survient rarement avant 20ans et exceptionnellement avant la puberté. Donc chez un enfant asymptomatique mais régulièrement surveillé, le traitement chirurgical doit être envisagé après la puberté à partir de l'âge de 15ans. Même si les patients développent des polypes, ils peuvent atteindre cet âge pour subir l'intervention.

Entre temps, les patients seront mis sous traitement médical pour ralentir la croissance des adénomes coliques. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, en particulier le Sulindac et l'aspirine, permet un tel effet.

Le Sulindac est très efficace sur la régression des adénomes : diminution de la taille et du nombre des polypes. Il peut même donner une régression totale des polypes dans quelques cas, mais son utilisation est uniquement transitoire dans l'attente d'un traitement chirurgical radical.

Aussi, les inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase-2 ont un effet important permettant la régression des adénomes sans effets secondaires gastro-intestinaux : le Celecoxib permet une réduction significative du nombre de polypes colorectaux.(4,165,166)

6. Traitement du syndrome de PEUTZ- JEGHERS :

Vu que le risque de dégénérescence de la polypose est limité et que les lésions sont très diffuses, un traitement conservateur peut être institué consistant en l'ablation des polypes accessibles à l'endoscopie.

Lors des épisodes occlusifs par invagination sur des polypes du grêle, l'intervention s'impose en urgence pour la destruction du plus grand nombre de polypes par entérotomie étagée. Les patients sont souvent candidats à des

interventions itératives et aux complications des laparotomies aggravant cette polypose considérée comme bénigne.(150,168)

7. Traitement de la polypose juvénile :

Quand la nature hamartomateuse est confirmée, le traitement se réduit à l'exérèse endoscopique des polypes, geste qu'il sera parfois nécessaire de répéter devant l'apparition de nouvelles localisations.

Le traitement chirurgical est indiqué: (169)

- en cas de complications locales: invagination intestinale aiguë ou hémorragies abondantes et répétées.
- en cas de pertes protidiques trop importantes: complications des nourrissons chez qui la polypose juvénile peut être très grave contraignant parfois à l'exécution d'une colectomie totale.
- en cas de forme diffuse à tout le colon imposant une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.(150,170)



Conclusion



Au terme de notre étude on conclue que devant toute rectorragie chez l'enfant il faut suspecter une polypose rectocolique qu'il faut diagnostiquer et traiter à temps.

L'étude anatomopathologique des polypes et polyposes rectocolique chez l'enfant attire l'attention sur la diversité de cette pathologie ainsi que le rôle crucial de l'anatomopathologie pour déterminer le type exact de polype et polypose rectocolique ce qui conditionne la prise en charge thérapeutique endoscopique ou chirurgicale et aussi sur le pronostic lié surtout au risque de dégénérescence.

Le traitement de choix polypes reste la polypectomie ou la mucosectomie, néanmoins, le traitement chirurgicale à type de colectomie totale avec anastomose iléo-rectale ou iléo-anale reste le traitement de choix surtout en cas de risque de dégénérescence ou de polypose disséminé.

Chez nous et comme dans la majorité des pays en voie de développement - et malgré le nombre limité des études faites dans ce domaine - on peut estimer que l'incidence de cette pathologie serait moins importante mais reste néanmoins non négligeable, il semble bien, actuellement, que c'est par le biais d'une attitude préventive, que l'on pourra obtenir une baisse réelle de l'incidence de cette maladie.



Résumé



RESUME

Titre : La prise en charge chirurgicale des polypes et polyposes rectocoliques chez l'enfant

Auteur : KAMOUNE Jawad

Mots clés : polype – polypose –rectocolique- polypectomie - enfant

Les polypes et polyposes rectocoliques de l'enfant regroupent un ensemble de syndromes classés selon leur nature histologique.

La polypectomie endoscopique permet un diagnostic anatomopathologique précis et delà une conduite à tenir et une bonne surveillance à long terme vu la possibilité de dégénérescence maligne de certains types de polypes.

Notre étude porte sur 6 cas de polypose rectocoliques diagnostiqués à l'occasion de rectorragies entre l'année 1998 et 2011.

La prédominance masculine est nette avec un sex-ratio de 5 (5 garçons pour 1 fille).

L'âge des malades s'échelonne entre 9 ans et 13 ans et le délai moyen du diagnostique varie entre 2 mois et 6 ans.

Les polypes sont révélés chez nos malades par des rectorragies qui sont soit isolées, ou associées à d'autres symptômes : la procidence anale du polype, l'anémie et les troubles de transit à type de diarrhées surtout.

L'examen endoscopique a mis en évidence un ou plusieurs polypes localisés souvent au niveau du rectosigmoïde.

Le polype juvénile est le type histologique le plus fréquent (83,3%) avec un cas de polype adénomateux (16,6%).

Le traitement chirurgicale a consisté dans la majorité des cas en une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.

Notre étude illustre les difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées lors de la prise en charge des polypes de l'enfant.

ABSTRACT

Title: Surgical treatment of colorectal polyps and polyposis in children.

Author: Mr KAMOUNE Jawad

Keywords: polyps – polyposis– polypectomy - children

Children's colorectal polyps and polyposis are a group of syndromes classified according to their histological nature.

Endoscopic polypectomy allows a precise pathological diagnosis leading to a treatment and good long term surveillance due to the possibility of malignant degeneration of certain types of polyps.

Our study focuses on six cases of colorectal polyps diagnosed on rectal bleeding between 1998 and 2011.

We obtained a male predominance with a sex ratio of five (5 boys to 1 girl). The age of patients ranged between 9 and 13 years and the average time of diagnosis varies from 2 months to 6 years.

Polyps were revealed in our patients by an isolated rectal bleeding or associated with other symptoms: anal prolapse of the polyp, anemia and disorders of transit especially diarrhea .

Endoscopic examination revealed one or several polyps usually located at the rectosigmoid. The juvenile polyp is the most common histological type (83.3%) followed by a case of adenomatous polyp (16.6%).

The surgical treatment consisted in most cases a total colectomy with ileorectal anastomosis. Our study illustrates the diagnostic and therapeutic difficulties encountered in the management of children's polyps.

ملخص

العنوان: العلاج الجراحي للسلائل و داء السليلات المتقيمي القولوني عند الطفل

من طرف: كمون جواد

الكلمات الأساسية : السلائل داء السليلات الاستئصال للقولون - الطفل.

السلائل و داء السليلات المتقيمي القولوني عند الطفل هي مجموعة من أعراض تصنف وفقا لطبيعتها النسيجية. استئصال السليلة بالمنظار الداخلي يسمح بتشخيص دقيق مدقق، ومن بعد ذلك أسلوب العلاج ومتابعة جيدة على المستوى البعيد وذلك لمجود امكانية انحلال خبيث لبعض لأنواع من السليلات.

دراستنا تركز على ست حالات من الأورام الحميدة القولون والمستقيم تم تشخيصها على إثر نزيف مستقيمي بين 1998 و 2011.

تبدو هيمنة واضحة للعنصر الذكري بمؤشر نسبته 5 (5 ذكور مقابل فتاة واحدة).

سن المرضى يتراوح بين 9 سنوات و 13 سنة بمعدل زمن تشخيص يتراوح ما بين شهرين و 6 سنوات.

تم تشخيص الأورام الحميدة في مرضانا بوجود نزيف المستقيم الذي إما يكون معزولا أو مترافق مع أعراض أخرى: تدلي السليلة من الشرج ، فقر الدم، واضطرابات في الأمعاء خصوصا الإسهال.

وكشف الفحص بالمنظار واحد أو أكثر من الاورام الحميدة غالبا ما تقع في المستقيم.

السليلة الشبابية تبقى النوع النسيجي الأكثر تواترا (83,3%) مع وجود حالة من داء السليلات الغدومية (16,6%).

اعتمد العلاج الجراحي في معظم الحالات على الاستئصال الكامل للقولون مع مفاغرة لفائفي مستقيمي.

دراستنا توضح الصعوبات التشخيصية والعلاجية التي تعترض التكفل العلاجي بداء السليلات عند الطفل.



Bibliographie



- [1] **LAHLAIDIA.**
Anatomie topographique.
Vol. II, Abdomen, le côlon, p: 155-159.
- [2] **ROUVIERE H.**
Anatomie humaine.
Tome 2, Tronc, le colon, p: 405-421.
- [3] **GARTNER M., HIATT J.L.**
Color textbook of histology
W.B. Sanders, Philadelphia 1997
- [4] **MUNCK A., MOUGENOT JF, OLSCHWANG S., PEUCHMAUR M.**
Polypes et polyposes des enfants.
Encycl. JViéd. Chir. (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-018-Y-20,1998, 7p.
- [5] **MOUGENOT JF, BAISSARRE M.E., MASHAKO LMN ETAL**
Polypes rectocoliques de V enfant, analyse de 183 cas.
Arch. Fr. Pediatr., 1989, 46:245-248.
- [6] **BENCHIMOL D., RAHILIA.**
Tumeurs du côlon et du rectum.
La revue du Praticien 2002, 52, p: 1105-1113.
- [7] **MOUGENOT JF, BROUSSE N, MUNICK A, PEUCHMAUR M, SALEH T, VANNERCMY**
Polypes et polyposes rectocoliques de V enfant.
Acta Endoscopica, Volume 24, N°5-1994, p: 449-454.
- [8] **SOULARD J., CONTOU JF.**
Polypes rectocoliques
Coloproctologie. Masson 1988. p:333-371
- [9] **POTET F., BARGE J., MARTINE., ZEITOUN P.**
Histopathologie du tube digestif
- [10] **FLORENT CH., IBNSALAH O.**
Les polyposes rectocoliques.
PostU-FMC-HGE, Nantes, Mars 2002, p: 135-136.

- [11] **DUPON C, LE LUYER B, MOUJENOT JF.**
 Polypes et polyposes rectocoliques In journées Parisiennes de pédiatrie.
 Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1985 : 183-190 .
- [12] **MOUJENOT JF, BALDASAREE LM, MASHAKO GC ET AL.**
 Polypes rectocoliques de l'enfant. Analyse de 183 cas.
 Arch Fr Pediatr 1989 ; 48 :245-248 .
- [13] **L.PEYRIN-BIROULET.**
 Coloscopie. Techniques et indications. Gastroentérologie
 2006[9-013-B-10].
- [14] **WILLIAMS CM, LEAGE NJ, CAMPEBELL CA ET AL.**
 Total colonoscopy in children. Arch Dis Child 1982 ;57 :49-53.
- [15] **REX DK, CULTER CS, LEMMEL GT, RAHMANIEY, CLARK DW, HELPER DJ ET AL.**
 Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back
 colonoscopies. Gastroenterology 1997;112:24-28.
- [16] **WEISSMAN A., CLOT M., GRELLET J.**
 Règles (Vinterprétation de la radiologie colique en double contraste -
 Diagnostic des polypes.
 Gastroenterol.Clin.Biol., 1977, 1, p: 281-296.
- [17] **KIESSLICH R, VON BERGH M, HAHN M, HERMANN G, JUNG M.**
 Chromoendoscopy with indigocarmine improves the detection of adenomatous and
 nonadenomatous lesions in the colon.
 Endoscopy 2001; 33:1001-6.
- [18] **TOGASHI K, KONISHI F, ISHIZUKA T, SATO T, SENBA S, KANAZAWA K.**
 Efficacy of magnifying endoscopy in the differential diagnosis of neoplastic and
 non-neoplastic polyps of the large bowel.
 Dis Colon Rectum 1999; 42:1602-8.
- [19] **TUNG SY, WU CS, SU MY.**
 Magnifying colonoscopy in differentiating neoplastic from nonneoplastic colorectal
 lesions.
 Am J Gastroenterol 2001; 96:2628-32.

- [20] **TANAKA S, HARUMA K, ITO M, NAGATA S, OH-E H, HIROTA Y, ET AL.**
Detailed colonoscopy for detecting early superficial carcinoma: recent developments.
J Gastroenterol 2000; 35 suppl 12:121-5.
- [21] **KONISHI K, KANEKO K, KURAHASHI T, TOMITA T, ITO H, YAMAMOTO T, ET AL.**
A comparison of magnifying colonoscopy and nonmagnifying colonoscopy for differential diagnosis of colorectal polyps: a prospective study.
Gastrointest Endosc 2002; 55:AB216.
- [22] **KIESSLICH R, OHLERTH C, GRAEBNER H, MACHATE M, NADAR BT, HAHN M, ET AL.**
Early detection of colorectal adenoma and early cancer. Benefit of chromo-, magnification- or conventional colonoscopy, A multicenter prospective trial.
Gastrointest Endosc 2002; 55:AB90.
- [23] **STOFFEL EM, TURGEON DK, STOCKWELL DH, NORMOLLE DP, TUCK MK, MARCON NE, BARON JA, BRESALIER RS, ARBER N, RUFFIN MT, SYGNAL S, BRENNER DE.**
Chromoendoscopy detects more adenomas than colonoscopy using intensive inspection without dye spraying. Great Lakes News England Clinical Epidemiology and Validation Center of the Early Detection Detection Research Network.
Cancer Prev Res 2008; 507-13.
- [24] **MULHAL BP, VEERPPAN GR, JACKSON JL.**
Meta-analysis: computed tomographic colonography.
Ann Intern Med 2005; 142:635-50.
- [25] **PAPPALARDO G,FRATTAROLI FM,CASCIANI E,D'ORTA M,GUALDI GF.**
Magnetic resonance colonography versus conventional colonoscopy for the detection of colonic endoluminal lesions.
Gastroenterology 2000;119:300-304.

[26] SCOZEC JY.

Les polypes gastriques: pathologie et génétique.

Ann Pathol 2006 ;26 : 173-99.

[27] KUDO S,TAMEGAI Y,YAMANO H,IMAI Y,KOGURE E,KASHIDA H.

Endoscopic mucosal resection of the colon : the japanese technique.

Gastrointest Endosc Clin N Am.2001;11:519-35.

[28] HAOT J, ANNE JOURET.

la dysplasia dans les lesions polypoides et planes du colon.

Acta Endoscopica 2000;30 :145-49.

[29] MUNCK A, MOUNGENOT JF, OLSCHWANG S, PEUCHMAUR M.

Polypes et polyposes des enfants.

Encycl Med Chir.4-018-Y-20.1998.7p.

[30] HAWKINS NJ, BARIOL C, WARD RL.

The serrated neoplasia pathway.

Pathology 2002 ; 34:548-55.

[31] 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.

[32] HATTORI T.

Morphological range of hyperplastic polyps and carcinomas arising in hyperplastic polyps of the stomach.

J Clin Pathol 1985; 38:622-30.

[33] ABRAHAM SC, SINGH VK,YARDLEY JH,WU TT.

Hyperplastic polyps of the stomach: association with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy .

Am J Surg Pathol 2001;25:500-7.

[34] DAIBO M, ITABASHI M, HIROTA T.

Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps.

An J Gastroenterol 1987; 82:1016-25.

- [35] **ORLOWSKA J, TOMECKI R, BUTRUK E.**
Carcinoma in hyperplastic polyps of the stomach.
Case reports.APMIS 1991; 99:398-404.
- [36] **SCHLEPMER RJ,RIDDELL RH,KATO Y,BORCHARD F,COOPER HS,DAWSEY SM
ET AL.**
The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia.
Gut 2000;47:251-5.
- [37] **ANAES.**endoscopie digestive basse: indications en dehors du dépistage en
population (Avril 2004).
- [38] **HANDRA-LUCA A, CONDROYER C, DE MONCUIT C, TEPPER M, FLEJOU JF,
THOMAS G ET AL .**
Vessel's morphology in Am J Med Genet A 2005 ; 50 :113-7.
- [39] **DESAL D, NEALE K, TALBOT I, HODGSON S, PHILLIPS R.**
Juvenile polyposis.
Br J Surg 1995; 82:14-17.
- [40] **NUGENT KP,TALBOT IC,HODGSON SV,PHILLIPS RK.**
Solitary juvenile polyps not a marker for subsequent malignancy.
Gastroenterology 1993;105:698-700.
- [41] **HEMMINKI A,TOMLISON I,MARKIE D,ET AL.**
Localization of a susceptibility locus for Peutz-Jeghers syndrome to 19p using
comparative genomic hybridization and targeted linkage ANALYSIS Nat Genet
1997;15:87-90.
- [42] **HAGHI ASHTIANI MT, MONAJEMZADEH M, MOTAMED F, MOTADI TABRIZ H,
MAHJOUB F, KARAMIAN H, NAJAFI SANI M, KHATAMI GR, KHODADAD A,
FARAHMAND F, FALLAHI GH.**
Colorectal polyps: a clinical, endoscopic and pathologie study in Iranian children.
Med Princ Pract 2009; 18: 53-6.

- [43] 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.
- [44] MATSUSHITA M,TAKAKAUWA H,NISHIO A.**
 Characteristic endosonographic features of gastric inflammatory fibroid polyps.
 Endoscopy 2001; 33:729-30.
- [45] FRIEDMAN S, ODZE RD, FARRAYE FA.**
 Management of neoplastic polyps in inflammatory bowel disease.
 Inflamm Bowel Dis2003; 9:260-6.
- [46] ENGELSGJERD M, FARRAYE FA, ODZE RD.**
 Polypectomy may beadequate treatment for adenoma-like dysplastic lesions inchronic ulcerative colitis.
 Gastroenterology 1999 ; 117 : 1288-94.
- [47] A PARIENTE.**
 Adénomes colorectaux.
 Enycl Méd Chir, AKOS Encyclopédie Pratique de Medecine, 4-0520,2002.3p.
- [48] WINAVER SJ, ZAUBER AG, HOMN.O'BRIEN MJ,GOTTLIEB LS,STERNBERG SS ET AL.**
 Prevention of colorectal cancer by colonoscopie polypectomy.The national polyp study workgroup.
 Engl J Med 1993 ;329 :1977-1983.
- [49] FAIVRE J, BATAILLON P, BEDENNE L, BOUTRON MC, KLEPPING C.**
 L'apport d'un register de polypes à un register de cancers de cancers colorectaux.
 In : Group pour l'epidemiologie et l'enregistrement des cancers dans les pays de langue latine.
 IARC. Lyon; 1986: pp 149-152.
- [50] FENOGLIO PREISER CM, LANTZ PE, LISTROM MB, DAVIS M, RILKE FO.**
 Gastrointestinal pathology.
 An atlas and text.Rawen Press.Newyork.1989.

[51] JASS JR, SOBIN LH.

Histological typing of intestinal tumours (2ed).
Springerverlag. Berlin 1989.

[52] JOHANNSEN LG, MOMSEN O, JACOBSEN NO.

Polyps of the large intestine in Aarhus. An autopsy study.
Scand J Gastroenterol 1989; 24:799-806.

[53] KONICHI F, MORSON BC.

Pathology of colorectal adenomas: a coloscopic survey.
J Clin Pathol 1982; 35:830-841.

[54] MUTO T, BUSSEY HJ, MORSON BC.

The evolution of cancer of the colon and rectum.
cancer 1975; 36:2251-2270.

[55] O'BRIEN MJ, WINAWER SJ, ZAUBER G ET AL.

The national polyps study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas.
Gastroenterology 1990; 98:371-379.

[56] PINES A, BAT L, ROSSEN BAUN J, LEVO Y, SHEMESH E. ARE PINES A, BAT L, ROSSEN BAUN J, LEVO Y, SHEMESH E.

Are tiny polyps important when found on sigmoidoscopy in asymptomatic people.
J Clin Gastroenterol 1992; 15:113-116.

[57] MORSON BC, DAWSON IM, DAY DW, JASS JR, PRICE AB, WILLIAMS GT.

Gastrointestinal pathology (3ed).
Blackwell scientific. Oxford. 1990.

[58] BROOKS DD, WINAWER SJ, REX DK, ZAUBER AG, KAHN CJ, SMITH RA, LEVIN B, WENDER R.

Colonoscopy surveillance after polypectomy and colorectal cancer resection. Am Fam Physician 2008; 77: 995-1002.

[59] KUDO S, TAMURA S, HIROTA S ET AL.

The problem of de novo colorectal carcinoma.
Eur J Cancer 1995; 31A:118-20.

- [60] DIEBOLD MD,SAMALIN E,MERLE C,BOUCHE O,HIGUERO T,JOLLY D ET AL.**
Colonic flat neoplasia :frequency and concordance between endoscoic appearance and histological diagnosis in a French prospective series.
Am J Gastroenterol2004;99:1795-800.
- [61] DIEBOLD MD.**
Néoplasies planes colorectales: définition, défense et illustration.
Ann Pathol 2002, 22:18-28.
- [62] REMBACKEN BJ,FUJII T,CAIMS A, DIXON MF,YOSHIBAS ,CHALMERS DM ET AL.**
Flat and depressed colonic neoplasia :a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK.
Lancet 2000;355:1211-4.
- [63] REMBACKEN BJ.**
Flat and depressed colorectal neoplasia in England and Japan.
Jpn J Clin Oncol 1997; 27:447.
- [64] JARAMILLO E,WATANABE M,RUBIO C,SLEZAK P.**
Flat neoplastic lesions of the colon and rectum detected by high-resolution video endoscopy and chromoscopy.
Gastrointest Endosc 1995;42:114-22.
- [65] MATSUMOTO T, LIDA M, KUWANO Y, TADA S, YAO T, FUJISHIMA M.**
Minute nonpolypoide adenoma of the colon detected by colonoscopy: correlation between endoscopic and histologic findings.
Gastrointest Endosc 1992; 38:645-50.
- [66] MUTO T,KANIYA J,SAWADA T,KONISHI F,SUGIHARAK,KUBOTAY ET AL.**
Small “flat adenoma” of the large bowel with special reference to its clinopathological features.
Dis Colon Rectum 1985; 28:847-51.

[67] KUDO S.

Endoscopic mucosal resection of flat and depressed types of early colorectal cancer.

Endoscopy 1993; 25:455-61.

[68] MINAMOTO T, SWAGUCHI K, OHTA T, ITON T, MAI M.

Superficial-type adenomas and adenocarcinomas of the colon and rectum: a comparative morphological study.

Gastroenterology 1994;106:1436-43.

[69] ADACHI M, MUTO T, OKINAGA K, MORIOKA Y.

Clinicopathologic features of the flat adenoma.

Dis Colon Rectum 1991; 34:981-6.

[70] KURAMOTO S, OOHARA T.

How do colorectal cancers develop?

Cancer 1995; 75:1534-8.

[71] LANSPA SJ, ROUSE J, SNYRK T, WATSON P, JENKINS JX, LYNCH HT.

Epidemiologic characteristics of the flat adenoma of Muto.

Dis Colon Rectum 1992;35:543-6.

[72] WOLBER RA, OWEN DA.

Flat adenomas of the colon.

Hum Pathol 1991; 22:70-4.

[73] MITOOKA H, FUJIMORI T, MAEDA S, NAGASAKO K.

Minute flat depressed neoplastic lesions of the colon detected by contrast chromoscopy using indigo carmine capsule.

Gastrointest Endosc 1995;41:453-9.

[74] KUDO S, NAKAJIMA T, HOSOBÉ S, KUSAKA H, KOBAYACHI T, HIMORI M ET AL.

Colorectal tumours and pit pattern.

J Clin. Pathol 1994; 47:880-5.

- [75] **TAKAYAMA T, KATSUKI Y, OHI M, NOJIRI S, SAKAMAKI S, KATO J ET AL.**
Aberrant crypt foci of the colon as precursors of adenoma and cancer.
N Engl J Med 1998 ;339 :1277-84.
- [76] **KARITA M, TADA M, OKITA K, KODAMA T.**
Endoscopic therapy for early colon cancer: the strip biopsy resection technique.
Gastrointest Endosc 1991,37:128-32.
- [77] **SCHREIBMAN IR, BAKER M, MCGARRITY TJ.**
The hamartomatous polyposis syndromes: a clinical and molecular review.
Am J Gastroenterol.2005; 100:476-90.
- [78] **FENOGLIO-PREISER C, NOFFSINGER AE, STEMMERMANN GN, LANTZ PE, LISTROM MB AND RILKE.FO.**
Polyposis syndromes. In Gastrointestinal Pathology: an Atlas and text.
New York: Lippincott-Raven, 1999. pp717-745.
- [79] **HIGUCHI T, JASS JR.**
My approach to serrated polyps of the colorectum.
J Clin Pathol 2004; 57:682-6.
- [80] **TORLAKOVIC E, SCOV LUND E, SNOVER DC, TORLAKOVIC G, NESLAND JM.**
Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps.
Am J Surg Pathol 2003; 27:65-81.
- [81] **BUECHER B, BEZIEAU S, DUFILHOL C, CAUCHIN E, HEYMANN MF, MOSNIER JF.**
Emerging concepts in colorectal serrated polyps.
Gastroenterologie Clinique et Biol 2007; 31:39-54.
- [82] **SANDMEIRER D, BOUZOURENE H.**
Sessile serrated polyps of the colorectum: How to distinguish a sessile serrated adenoma from a hyperplastic polyp in a daily practice.
Ann de Pathologie 2008; 28:79-84.

- [83] GROFF RJ, NASH R, AHNEN DJ.**
Significance of serrated polyps of the colon.
Curr Gastroenterol Rep 2008; 10:490-8.
- [84] RUBIO CA.**
Serrated adenoma of the duodenum.
J Clin Pathol 2004; 57:1219-21.
- [85] RUBIO CA.**
Serrated neoplasia of the stomach.
J Clin Pathol 2001; 54:849-53.
- [86] MATSUMOTO T, MIZUNO M, SHIMIZU M, MANABE T, IIDA M .**
Clinicopathological features of serrated adenomas of the colorectum :comparison
with traditional adenoma.
J Clin Pathol 1999;52:513-6.
- [87] BARIOL C, HAWKINGS NJ, TURNER JJ, MEAGHER AP, WILLIAMS DB, WARD
RL.** Histopathological and clinical evaluation of serrated adenomas of the colon
and rectum.
Mod Pathol 2003;16:417-23.
- [88] LONGACRE TA, FENOGLIO-PREISER CM.**
Mixed hyperplastic adenomatous polyps/serrated adenomas. A distinct form of
colorectal neoplasia.
Am J Surg Pathol 1990; 14:524-37.
- [89] KONICHI K, YAMOCHI T, MAKION R, KANEKO K, YAMAMOTO T, NOZAWA H, ET
AL.**
Molecular differences between sporadic serrated and conventional colorectal
adenomas.
Clin Cancer Res 2004; 10:3082-90.
- [90] MAKIEN MJ, GEORGE SM, JERNVALL P, MAKEKA J, VIHKO P, KARTTUNEN TJ.**
Colorectal carcinoma associated with serrated adenoma-prevalence, histological
features, and prognosis.
J Pathol 2001;193:286-94.

- [91] RIDDELL RH, GOLDMAN H, RANSOHOFF DF, APPELMAN HD, FENOGLIO CM, HAGGITT RC, ET AL.**
Dysplasia in inflammatory bowel disease: standardized classification with provisional clinical applications.
Hum Pathol 1983; 14:931-68.
- [92] DUNDAS SAC, KAY R, BECK S, COTTON DW, COUP AJ, SLATER DN, ET AL.**
Can histopathologists reliably assess dysplasia in chronic inflammatory Bowel disease.
J Clin Pathol 1987; 40:1282-6.
- [93] EADEN JA, MAYBERRY JF.**
Guidelines for screening and surveillance of asymptomatic colorectal cancer in patients with inflammatory bowel disease.
Gut 2002; 51:v10-v12.
- [94] DIXON MF, BROWN LJR, GILMOUR HM, PRICE AB, SMEETON NC, TALBOT IC, ET AL.**
Observer variation in the assessment of dysplasia in ulcerative colitis.
Histopathology 1988; 13:385-97.
- [95] MELVILLE DM, JASS JR, MORSON BC, POLLOCK DJ, RICHMAN PI, SHEPHERD NA, ET AL.**
Observer study of the grading of dysplasia in ulcerative colitis: comparison with clinical outcome.
Hum Pathol 1989; 20:1008-14.
- [96] JEAN-YVES SCOZEC.**
Dysplasie en muqueuse glandulaire digestive: nouvelles terminologies, nouvelles classifications.
Annales de pathologie 2007 ; 27 :398-416 .
- [97] LYNCH HT, ROZEN P, SCHUELKE GS.**
Hereditary colon cancer: polyposis and nonpolyposis variants.
Cancer 1985; 35:95-115.

- [98] RHOD M, CHAPAN PD, BURN J, GUUNN A.**
Role of a regional register for familial adenomatous polyposis: experience in the Northern region.
Br J Surg 1991; 78:451-2.
- [99] LYNCH HT, SMYRK T, LANSPA S ET AL.**
Phenotypic variation in colorectal adenoma /cancer expression in two families. Hereditary flat adenomas syndrome.
Cancer 1990; 66:909-915.
- [100] BELL B, MAZZAFERI EL.**
Familial adenomatous polyposis (Gardner's syndrome) and thyroid carcinoma.
Dig Dis Sci 1993; 38:185-190.
- [101] HUGHES LJ, MICHELS VV.**
Risk of hepatoblastoma in familial adenomatous polyposis.
Am J Med Genet 1992; 43:1023-1025.
- [102] CRUZ-CORREA M, GIARDIELLO FM.**
Familial adenomatous polyposis.
Gastrointest Endosc 2003; 58:885-94.
- [103] UTSUNOMYA J, MIKI Y, KUROKI T, IWAMA T.**
Phenotypic expression of Japanese patients with familial adenomatous polyposis. In: Herrera L ed. Familial adenomatous polyposis.
Alan R Liss. New York. 1990; pp101-107.
- [104] MUNCK A, OLSCHWANG S, THUILLE B ET AL.**
Apport du typage génétique pour le diagnostic de polypose adénomateuse familiale en pédiatrie.
Arch Pediatr 1994; 1:147-152.
- [105] DE LA CHAPELLE A.**
Genetic predisposition to colorectal cancer 2004; 4(10):769-80.

- [106] **PENNA C.**
Prise en charge chirurgicale de la polypose adénomateuse familiale.
J Chir 2002 ; 139(5) : 260-267.
- [107] **BENAMOUIZIG R, CHAUSSADE S, OLSCHWANG S.**
Les polyposes coliques.
Gastroenterologie Clinique et Biologique 2005 ; 29 :1035-1039.
- [108] **JASS JR.**
Colorectal polyposis: from phenotype to diagnosis.
Pathol Res Pract 2008; 204: 431-47.
- [109] **CHURCH J ET COLL.**
Practice parameters for the treatment of patients with dominantly inherited colorectal cancer (familial adenomatous polyposis and hereditary non polyposis colorectal cancer).
Dis Colon Rectum 2003; 46(8):1001-1012.
- [110] **GROVES CJ, BEVERIDGE G, SWAIN DJ ET AL.**
Prevalence and morphology of pouch and ileal adenomas in familial adenomatous polyposis.
Dis Colon Rectum 2005; 48:816-23.
- [111] **BEVERIDGE IG, SWAIN DJ, GROVES CJ ET AL.**
Large villous adenomas arising in ileal pouches in familial adenomatous polyposis: report of two cases.
Dis Colon Rectum 2004; 47:123-6.
- [112] **OOI BS, REMZI FH, GRAMLICH T, CHURCH JM, PREEN M, FAZIO VW.**
Anal transitional zone cancer after restorative proctocolectomy and ileoanal anastomosis in familial adenomatous polyposis: report of two cases.
Dis Colon Rectum 2003; 46:1418-23; discussion 1422-3.

- [113] **VROUENRATES BC, VAN DUIJVENDIJK P, BEMELMAN WA, OFFERHAUUS GJ, SLORS JF.**
Adenocarcinoma in the anal canal after ileal pouch-anal anastomosis for familial adenomatous polyposis using a double-stapled technique: report of two cases.
Dis Colon Rectum 2004; 47:530-4.
- [114] **OLSCHWANG S ET LAURENT PUIG P.**
Polypose adénomateuse familiale. Epidémiologie, génétique et surveillance clinique-Editions Techniques- Encycl Med.
Chir.Gastroenterologie ,9-068-M-10, 1994,5 p.
- [115] **TURCOT J, DESPRES JP, ST PIERRE F.**
Mamalianant of the central nervous system associated with familial polyposis of the colon: report of two cases.
Dis Colon Rectum 1959;2:465-468.
- [116] **ITOH H, OHSATO K.**
Turcot syndrome and its characteristic colonic manifestations.
Dis Colon Rectum1985; 28:399-402.
- [117] **HAGGIT R, REID B.**
Hereditary gastrointestinal polyposis syndromes.
Am J Surg Pathol 1986; 10:871-887.
- [118] **HAMBY L, LEE E, SCHWARTZ R.**
Parathyroid adenoma and gastric carcinoma as manifestations of Cowden's disease.
Surgery 1995; 118:115-117.
- [119] **MASTRONARDI L, FERRANT L, LUNARDI P, CERVONI L FORTUNA A.**
Association between neuroepithelial tumor and multiple intestinal polyposis (Turcot's syndrome): report of a case and critical analysis of the literature.
Neurosurgery 1991, 28:449-452.
- [120] **RUSTGI AK.**
Hereditary gastrointestinal polyposis and nonpolyposis syndromes.
N Engl J Med 1995, 332:1519-1520.

- [121] **SENESSE P, JOUVE JL, BEDENNE L ET FAIVRE J.**
Polyposes intestinales (en dehors de la polypose adénomateuse familiale).
Encycl Med Chir.Gastroenterologie, 9-068-P-10, 1997,4 p.
- [122] **CALVA D, HOWE JR.**
Hamartomatous polyposis syndromes.
Surg Clin North Am 2008 ; 88 :779-817.
- [123] **SCHREIBMAN IR,BAKER M,AMOS C,MCGARRITY TJ .**
The hamartomatous polyposes syndromes: a clinical and molecular review.
Am J Gastroenterol 2005,100:476-90.
- [124] **DUNLOP MG.**
Guidance on gastrointestinal surveillance for hereditary non –polyposis colorectal cancer, familial adenomatous polyposis, juvenile polyposis, and Peutz-Jeghers syndrome.
Gut 2002; 51Suppl 5:V21-7.
- [125] **FOGT F,BROWN CA,BADIZADEGAN K,ZIMMERMAN RL,ODZE R.**
Low prevalence of loss of heterozygosity and SMAD4 mutation in sporadic and familial juvenile polyposes syndrome-associated juvenile polyps.
Am J Gastroenterol 2004; 99:2025-31.
- [126] **MERG A, HOWWE JR.**
Genetic conditions associated with intestinal juvenile polyps.
Am J Genet C Semin Med Genet 2004; 129:44-55.
- [127] **ONCEL M,CHURCH JM,REMZI FH,FAZIO VW.**
Colonic surgery in patients with juvenile polyposis syndrome: a case series. Dis Colon Rectum 2005; 48:49-55; discussion 55-6.
- [128] **GEORGESCU EF, STANESCU L, GEORGESCU I, LONESCU R, FLORESCU G.**
Peutz-Jeghers syndrome: case report and literature review.
Rom J Morphol Embryol 2008;49:241-5.

- [129] **SCHUMACHER V, VOGEL T, LEUBE B, ET AL.**
STK11 genotyping and cancer risk in Peutz-Jeghers syndrome.
Med Genet 2005;42:428-35.
- [130] **OHMIYA N, TAGUCHI A, SCHIRAI K, ET AL.**
Endoscopic resection of Peutz-Jeghers polyps through the small intestine at double-balloon enteroscopy without laparotomy.
Gastrointest Endosc 2005;61:140-7.
- [131] **GORENSEK M, MATKO I, SKRALONVIK A, RODE M, SALTER J, JUTERSEK A.**
Disseminated hereditary gastrointestinal polyposis with orocutaneous hamartomatosis (Cowden's disease).
Endoscopy 1984;16:59-63.
- [132] **KOEPPEL MC, LAZZARINI F, LANGRANGE B, SAYAG J.**
Cowden's disease. Adenomatous polyps. Periorificial lentiginosis.
Ann Dermatol Venereol 1990;117:445-8.
- [133] **HIZAWA K, IIDA M, MATSUMOTO T ET AL.**
Gastrointestinal manifestations of Cowden's disease. Report of four cases.
J Clin Gastroenterol 1994; 18:13-8.
- [134] **CHI SG, KIM HG, PARK BJ ET AL.**
Mutational abrogation of the PTEN/MMAC1 gene in gastrointestinal polyps in patients with Cowden disease.
Gastroenterology 1998; 115:1084-9.
- [135] **MCGARRITY TJ, WAGNER BAKER MJ, RUGGIERO FM ET AL.**
GI polyposis and glycogenic acanthosis of the esophagus associated with PTEN mutation positive Cowden syndrome in the absence of cutaneous manifestation.
Am J Gastroenterol 2003; 98:1429-34.
- [136] **HOVER AR, CAWTHERN T, MCDANIAL W.**
Cowden disease. A hereditary polyposis syndrome diagnosable by mucocutaneous inspection.
Clin Gastroenterol 1986; 8:576-9.

- [137] **TL-THIHLI K, PALMA L, MARCUS V, CESARI M, KUSHNER YB, BARKUN A, FOUTKS WD.**
A case of Cowden's Syndrome presenting with gastric carcinomas and gastrointestinal polyposis.
Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2009, 6:184-9.
- [138] **MARSH DJ, KUM JB, LUNETTA KL, ET AL.**
PTEN mutation spectrum and genotype-phenotype correlations in Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome suggest a single entity with Cowden syndrome. Hum Mol Genet 1999; 8:1461-72.
- [139] **HENDRIKS YM, VERHALLEN JT, VAN DER SMAGT JJ ET AL.**
Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome: further delineation of the phenotype and management of PTEN mutation-positive cases.
Fam Cancer 2003; 2:79-85.
- [140] **DANIEL E, LUDWIG S, LEWIN K, RUPRECHT R, RAJACICH G, SCWAB A.**
An analysis of clinical and pathologic features and therapy in 55 patients. Medicine 1982; 6:293-309.
- [141] **MURAI N, FUKUZAKI T, NAKAMURA T, HAYASHIDA H, OKOZAKI M, FUJIMOTO K, HIRA T.**
Cronkhite-Canada syndrome associated with colon cancer: report of a case. Surg Today 1993; 23:825-829.
- [142] **RAMSDEN KL, THOMPSON H.**
The Cronkhite-Canada syndrome: a seldom recognized entity.
Endoscopy 1994; 26:331-332.
- [143] **LAGGET BA, DEVEREAUX B, SEARLE J, JASS J.**
Hyperplastic polyposis. Association with colorectal cancer.
Am J Surg Pathol 2001; 25:177-84.
- [144] **LAGE P, CRAVO M, SOUSA R, CHAVES P, SLAZAR M, FONSECA R ET AL.**
Management of Portuguese patients with hyperplastic polyposis and screening of at-risk first-degree relatives: a contribution for future guidelines based on clinical study. Am J Gastroenterol 2004; 99:1779-1784.

- [145] **EAST JE, SAUDRE BP, N JASS JR.**
Sporadic and syndromic hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colon: classification, molecular genetics, natural history and management. *Gastroenterol Clin North Am* 2008;37:25-46.
- [146] **SLIMMS, ALAMEDDINE A., MASSART T., MISHALANY H.**
Rectal and colonic polyps in childhood.
Am. J. Proctol., 1977, 28, p: 27-32.
- [147] **DUHAMEL J.**
Proctologie aux divers âges.
Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1972, p: 339.
- [148] **OCCALINO H., GUASTAYINO E., DE PINNIF. ET AL.**
Juvenile polyps of the rectum and colon.
Acta. Pediatr. Scand., 1973, 62, p: 337-340.
- [149] **MOUGENOT JF, FAURE C., GOULETO.**
Polypectomie endoscopique.
Encycl. Med. Chir., 138eme trimestriel (Avril-Mai-Juin 2002), 4-017-A- 05, 9-013-B-07, p: 23-24.
- [150] **BLOCH F., LAUTARD M., TESTAS P., ROGÉ J.**
Polypes et polyposes recto coliques.
Encycl Méd. Chir., Paris, Thérapeutique, 25568 AIO, 11-1981.
- [151] **JEAN MARC CANARD**
La polypectomie difficile.
Symposium de la société française d'endoscopie digestive 20 mars 2000 Nice, p:1-2.
- [152] **PEYRIN-BIROULET L., BIGARD M.-A.**
Coloscopie. Techniques et indications.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie 2006, 9-013-B-10, 10p

- [153] **COTTON, CHRISTOPHER B. WILLIAMS**
Practical Gastrointestinal Endoscopy: The Fundamentals.
Fifth Edition Peter B. -2003 by Blackwell Publishing Ltd
- [154] **TH. BARRIOZ, D. COUMAROS**
Polypectomie et Mucosectomie.
Acta Endoscopica, Vol 36- Supplément 2, 2006, p482-486
- [155] **D. HERESBACH**
Diagnostic et traitement des polypes colorectaux.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),Gastro-entérologie, 9-068-B-11, 2009.
- [156] **T.EBERT**
Polypectomy and Mucosectomy. Atlas of Colonoscopy, Techniques · Diagnosis ·
Interventional procedures-2006, p 164-178
- [157] **MOUGENOT JF, FAURE C ET GOULET O.**
Endoscopie digestive.
EMC, Pédiatrie ,4-017-A-05, Gastro-enterologie, 9-013-B-07,2001,26p.
- [158] **L.MICHAUD**
L'endoscopie digestive interventionnelle chez l'enfant
Arch pediatr 2006,13 :399-404.
- [159] **J.F. MOUGENOT, J.P.OLIVES**
Endoscopie digestive pédiatrique
Acta Endoscopica 1998,28 : 591-596.
- [160] **BARRIERE E, COURAT L, LETARD JC, CANARD JM ET SAUTEREAU D.**
Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur.
Encycl Méd Chir(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Gastro-
entérologie, 9-013-B-06, 2002, 15 p.
- [161] **D. COUMAROS**
Polypectomie et Mucosectomie. Acta Endoscopica, Vol 37- Supplément 2, 2007,
p471-474

- [162] **T. BARRIOZ**
Mucosectomie endoscopique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-013-M-10 (2004)
- [163] **TESTAS P., VIGNALJ. HEDBERG SE.**
La polypectomie endoscopique
77ème congrès l'association Fr. de chirurgie, Paris, 1975.
- [164] **SPIGELMANAD.**
Prise en charge des patients à risque de cancer colorectal héréditaire.
Acta. Endoscopia, volume 25, N°1, 1995, p:63-66.
- [165] **FAIVRE J., ADENISA.**
Prévention, dépistage et prise en charge des cancers du côlon.
Le concours médical, 07-03-98-120-09, p: 615-621.
- [166] **benchekroun r., ajana fz, et al.**
Profil épidémiologique des cancers colo-rectaux.
Maghreb médical, volume 20, N°348, juin 2000.
- [167] **YVES PANIS**
Tube digestif et pancréas; Anastomose iléo anale sans Iléo Stomie et sans laparotomie ?
Gastroenterol clin Biol (2002) ; 26 : 665-666
- [168] **edwards dp et al.**
Long-term results of polyp clearance by interoperative enteroscopy in the Peutz-jeghers syndrome.
Dis Colon rectum, January 2003, p: 48-50.
- [169] **DANIEL ES., LUDWIG SL., LEWJN KJ. ET AL.**
The Cronkhite-canada syndrome: an analysis of the pathologic features and therapy in 55 patients.
Medicine, 1982,61, p: 293-309.
- [170] **chappuis jp, et al.**
La polypose intestinale juvénile: descriptions nosologiques et thérapeutiques.
Pédiatrie, 1980, 35, N°1, p: 49-61.

- [171] **KABOURIK.**
Cancer colorectal chez le jeune de moins de 40ans à propos de 110 cas Thèse
médicale 2000, n°80
- [172] **EL AMRIN.**
La polypose adénomateuse familiale (à propos de 24 cas) Thèse médicale 2002
n°57
- [173] **A PARIENTE**
Adenomes colorectaux
AKOS encyclopédie pratique de médecine 4-0520, (2002)Gastroenterol. Clin. Biol.,
1997, 21, p: 967-977.
- [174] **<http://www.surgicalpathologyatlas.com>**
- [175] **J. CHURCH, C. SIMMONG**
Practice parameters for the treatment of patients with dominant inherited Colorectal
cancer (FAP and hereditary non polyposis colorectal cancer) Diseases of the colon
and rectum vol46 n 0 8 (2003), 1001-1012
- [176] **ROVES ET AL.**
Prevalence and morphology of pouch and ileal adenomas in familial
adenomatous polyposis
Dis colon rectum (2005); 48: 816-823
- [177] **YANN PAR CET AL**
Long term outcome of familial adenomatous polyposis patients after resto—rative
coloproctectomy. Annals of surgery, vol 239, n°3 (2004)
- [178] **P. MARCHESA ET AL**
Adrenal masses in patients with familial adenomatous polyposis Dis colon
rectum,(1997) ; 1023-1028
- [179] **J.C SAURIN**
Prise en charge de la polypose adénomateuse familiale Gastroenterol Clin Biol
(2001) ; 25 : B31-B37

- [180] **M.MERZOUK ET AL**
La polypose recto colique familiale à propos de 5 cas Médecine du Maghreb (1992)
n°36 23-26
- [181] **F.G. CAMPOS ET AL.**
Adenocarcinoma after ileoanal anastomosis for FAP: Review of the risk
factors and current surveillance : a propos of a case
Journal of gastrointestinal surgery (2005) vol. 9, !n°5 695-702
- [182] **MARTEL P.**
La polypose adénomateuse familiale : étude du traitement et de L'évolution à
propos de 27 observations Thèse médicale 1991 n°2 127 (France)
- [183] **J-L FAUCHERON, O.RISSE**
Techniques de sauvetage des AIA avec réservoir.
EMC -(2005)- techniques chirurgicales -appareil digestif 40-670
- [184] **B-M GINOUX ET AL**
Anastomose iléo anale sans Iléo Stomie de protection Gastroenterol Clin Biol
(2002) ; 26 :671-674
- [185] **A-C COUCHARD ET AL**
Techniques d'anastomoses iléoanales avec réservoir EMC-Chirurgie 2 (2005) 123-
139
- [186] **N. HACHICHI**
Polypose adénomateuse familiale dégénérée (à propos de 4 cas) Thèse médicale
2004, n°141
- [187] **PENNAC H.**
Prise en charge dé chirurgicale de la PAF Journal de chinirgie,(2002), vol 139 n°5,
pp 260-267
- [188] **IGOHO CHRISTER IRIS**
Anastomose iléo anale versus iléo rectale dans le traitement chirurgical de la
rectocolite ulcéro hémorragique. Expérience de « la clinique chirurgicale » A
propos de 91 cas. Thèse médicale N°307, 2004

- [189] **A PARIENTE**
Polypose et cancers colorectaux familiaux
Akos encyclopédie pratique de médecine, 4-0521, (2002),3 p
- [190] **ZIANI M.**
Les complications des anastomoses iléo-anales avec réservoir - expérience de la chirurgie A Thèse médicale 2000 n°44
- [191] **FEZA H REMZI**
Ileoanal pouch operative
Operative techniques in general surgery vol.5 n°4 (2003), pp224-239
- [192] **LOVEGROVE ET AL.**
A comparaison of hand sewn -versus stapled ileal pouch anal anastomosis following proctocolectomy. A meta analysis of 4183 patients Annals of surgery. Vol244;(2006) N°1 18-26,
- [193] **PHILIPPE TALEB**
Colectomie totale et coloproctectomie totale par voie totalement laparoscopique : une expérience de 28 patients avec des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et PAF. Thèse n°2056, (2003), université paris VI
- [194] **THOMAS PIFFETEAU**
Résultat fonctionnel à long terme et qualité de vie des patients porteurs d'une AIA avec reservoir
Thèse médicale n°142, (2006), Paris XVI

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

العلاج الجراحي للسلائل وداء السليلات المتقيمي القولوني عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: جواد كمون

المزاد في: 02 يوليوز 1986 بتمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السلائل – داء السليلات – المتقيمي القولوني – الإستئصال الجراحي للقولون – طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: توفيق مسكينى

أستاذ في طب الأطفال

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة