



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°032/21

LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES DES POLYPES COLORECTAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/01/2021

PAR

Mme. INAOUI Khaoula

Née le 23 septembre 1993 à CASABLANCA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Polype colorectal – Adénome – Anatomie pathologique

JURY

M. HASBI SAMIR	PRÉSIDENT
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M.SINAA MOHAMED	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anatomie pathologique	
M. BAZINE AZIZ	} JUGES
Professeur agrégé d'Oncologie Médicale	
M. AFRICHA TAOUFIK	
Professeur agrégé de radiologie	
M. ALLAOUI Mohamed	
Professeur assistant d'Anatomie pathologique	
M. BOUDHAS Adil	
Professeur assistant d'Anatomie pathologique	



DEDICACES





A Allah

*Tout puissant Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon
chemin Je vous dois ce que je suis devenue*

Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

*Aujourd'hui j'ose vous demander une chose : l'esprit d'un bon médecin qui
saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des
principes fondamentaux de la vie.*

A mes chères parents MOUNIR Saadia et INAOUI El mostafa

Sources inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Vos prières et Vos

Bénédictions m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais vous décevoir,

ni trahir votre confiance et vos sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et

Bonheur. Je vous aime

A mon cher mari CHOUMI Issam

Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenue lors de toutes ces années d'études. Merci d'avoir été patient et bienveillant envers moi.

Merci de m'avoir encouragée et poussée à aller de l'avant et à ne jamais rien lâcher, d'avoir été ma force et mon appui. Merci d'avoir

fait de moi ta priorité, d'avoir été à mes côtés, d'avoir fait ton maximum pour me rendre heureuse. Notre mariage a été la

meilleure chose qui me soit arrivée dans ma vie. Tu es le meilleur des maris et le meilleur des amis, ce que j'ai de plus précieux. Je te dédie

ce travail car c'est grâce à toi que j'en suis ici.

*A ma très chères sœurs **INAOUI Leïla**, **MOUNIR Aya**,
CHOUMI Siham et mon très cher frère **INAOUI Mohamed amine***

*Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des
sentiments fraternels et d'amour, d'attachement que j'éprouve à
votre égard. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde
affection en souvenirs de notre indéfectible union. Puisse dieu vous
protéger, garder et renforcer notre fraternité*

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE :

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.
Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.
Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus
sincères et les plus affectueux.
Puisse Dieu vous procure bonheur et prospérité.*

*A ma chère amie **BAHA Fadwa***

*Je n'oublierai jamais ton soutien, aide et tous ces bons moments passés
ensemble durant ces 17 dernières années. En témoignage de mon profond
amour je te dédie ce travail, et je prie Dieu de vous accorder longue vie,
santé et bonheur*

*A mes chères amies **IGGAR Malak** ; la première personne que j'ai rencontré en médecine, a **IGUIDER Amina** et à ma fameuse binôme **Iben brahim***

Yusra

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

*A mes chères amies **HAFDI Fatima-Zahra** et **HADDOUCH Hajar** avec lesquelles j'ai passé une quatrième année inoubliable*

Vous partagerez toujours une partie de ma vie et de mon cœur. Que Dieu vous procure tout le bonheur que vous méritez, Un grand merci pour votre soutien et votre gentillesse.

*A ma chère amie **ELKASMI Marwa***

*Sans ta joyeuse présence ma cinquième année aurait un autre goût
Ton amitié est chère dans mon cœur, Merci pour ta gentillesse et tes encouragements*

*A mes chers amis **BEN MASSAOUD Mahmoud** et **NACHIT Meryem**
En souvenir de notre sincère et profonde amitié et votre immense travail durant cette année. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*



REMERCIEMENT



A notre maître et président de thèse professeur M. HASBI Samir

Professeur de l'enseignement supérieur de chirurgie générale

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et rapporteur de thèse professeur M. SINAA Mohamed

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux.

J'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse professeur M. BAZINE Aziz

Professeur agrégé d'oncologie médicale

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande Amabilité de
siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez accepter, cher maître, dans ce
travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous
témoignons.*

A notre maître et juge de thèse professeur M. AFRICHA Taoufik

Professeur agrégé de Radiologie

*Nous vous sommes très reconnaissants pour l'honneur que vous nous avez
fait en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse, Pour le respect et la
valeur que vous nous accordez. Veuillez trouver ici, cher Professeur, Le
témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.*

PLAN

INTRODUCTION.....	8
MATERIELS ET METHODES	10
I. Matériels et Méthodes	11
1. Type et durée d'étude	11
2. Recueil des données	11
3. Critères d'inclusion	11
II. Méthode d'étude	11
1. Variables étudiées	11
2. Analyse des données.....	12
RESULTATS	13
I. Étude épidémiologique	14
1. Fréquence	14
2. Sexe	14
3. Siège	15
4. Le type histologique	15
II. Répartition en fonction de la localisation	17
A. Colon	17
1. Répartition selon le sexe	17
2. Répartition selon la taille	18
3. Répartition selon le type histologique	19
B. Rectum	20
1. Répartition selon le sexe	20
2. Répartition selon la taille.....	21
3. Répartition selon le type histologique	21
III. Répartition en fonction du type histologique	23

A. Polype adénomateux	23
1. Adénome tubuleux	23
2. Adénome tubulovilleux (TV)	27
3. Adénome plan	29
B. Polype hyperplasique	30
a. Répartition selon le sexe	30
b. Répartition selon le siège	31
c. Répartition selon la taille	31
d. Répartition selon l'existence de dysplasie	32
C. Polype juvénile	32
a. Répartition selon le sexe	32
b. Répartition selon le siège	33
c. Répartition selon la taille	33
d. Répartition selon l'existence de dysplasie	34
D. Polype inflammatoire	34
a. Répartition selon le sexe	34
b. Répartition selon le siège	35
c. Répartition selon la taille	35
d. Répartition selon l'existence de dysplasie	35
E. polype de Peutz–Jeghers	36
DISCUSSION	37
I. Généralités	38
A. Rappel anatomique	38
1. Colon	38
2. Rectum	41

3. Rappel histologique	43
II. Circonstances de découvertes des polypes	46
III. Moyens diagnostiques	47
1. La rectoscopie au tube rigide	47
2. La recto-sigmoïdoscopie	47
3. La coloscopie totale	48
4. Le lavement baryté	48
5. La coloscopie virtuelle	49
6. La chromo-endoscopie	50
IV. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique	53
V. Données épidémiologiques	57
1. La fréquence	57
2. l'âge	58
3. Le sexe	58
4. Le siège	59
5. Le type histologique	59
VI. Les aspects anatomopathologiques	60
A. Les polypes néoplasiques	60
1. Adénomes	60
1.1. Adénome tubuleux	62
1.2. Adénome vilieux	63
1.3. Adénome tubulovilleux	64
1.4. Adénome plan	65
2. polype festonné	68
B. Les polypes non néoplasiques	69
1. Polype hyperplasique	69

2. Polypes hamartomateux	71
3. Polype inflammatoire	74
VII. Séquence adénome–cancer	76
VIII. Dysplasie et polypes	78
IX. Polyposes colorectales	80
A. Polyposes familiales	80
1. Polypose adénomateuse familiale (PAF)	80
2. polyposes hamartomateuses	82
3. Polyposes familiales exceptionnelles	87
B. Polyposes non familiales	88
1. Syndrome de cronkhite–canada	88
2. Polypose hyperplasique :	89
3. Polypose lymphoïde	90
CONCLUSION	91
RÉSUMÉ	93
BIBLIOGRAPHIE	99

LISTE DES ABREVIATIONS

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



TABLE DES MATIERES





INTRODUCTION



Les polypes colorectaux (PCR) sont des excroissances anormales de tissu faisant saillie de la muqueuse du gros intestin. Ils peuvent être classés en fonction de leur morphologie (sessile ou pédonculée), de leur histologie (hyperplasique, adénome, etc.) et de leur comportement (bénin ou malin). La plus grande préoccupation est leur capacité à évoluer vers un carcinome, à travers la séquence adénome–carcinome. (1)

Sur le plan histologique on distingue quatre types de polypes : le polype hyperplasique adénomateux, l'inflammatoire, l'hamartomateux, et l'hyperplasique. (2)

La polypose adénomateuse familiale (FAP) est une maladie génétique autosomique dominante, Les caractéristiques cliniques de cette maladie comprennent le plus souvent d'adénomes ou de polypes. Si elle n'est pas traitée précocement, la FAP peut évoluer vers un carcinome colorectal. (3)

L'utilisation courante de la coloscopie a révolutionné la prise en charge des patients atteints de polypes colorectaux et elle fournit une méthode d'investigation pratique pour déterminer la fréquence relative des variétés différentes histologiques de polypes. Elle est supérieure aux études : par sigmoïdoscopie car celle-ci n'évalue qu'une petite partie du colon, et au celle de contraste au baryum car elle ne donne pas d'évaluation histologique, et des autopsies car l'autolyse peut rendre les résultats inexacts. (2)

Le but de notre travail est de :

Réaliser une étude rétrospective descriptive des différents types histologiques des polypes colorectaux au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès et de les comparer avec les données de la littérature.

Rechercher les caractéristiques topographiques et histologiques des différents types de polypes en les comparant dans notre contexte.

Evaluer la fréquence et le degré de dysplasie dans les différents types de polype.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériels et Méthodes :

1. Type et durée d'étude :

Notre étude est descriptive rétrospective portant sur une période de 07 ans allant du janvier 2014 au novembre 2020.

2. Recueil des données :

Nous avons recueilli tous les cas de polypes colique et rectal confirmés histologiquement qui ont été colligés dans les registres du service d'anatomie pathologique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès et couvrant la période de notre étude.

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

3. Critères d'inclusion :

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

II. Méthode d'étude :

1. Variables étudiées :

Toutes les informations disponibles sur les registres du laboratoire d'anatomopathologie ont été utilisées.

- La date de prélèvement : en particulier l'année
- Le sexe
- La nature du prélèvement : biopsie ou pièce opératoire
- La localisation
- La nature microscopique

2. Analyse des données :

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

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



RESULTATS



I. Étude épidémiologique :

1. Fréquence :

De 2014 à 2020 nous avons colligés 110 patients atteints d'un PCR, ce qui représentait une moyenne de 15.7 malades par an (figure 1).

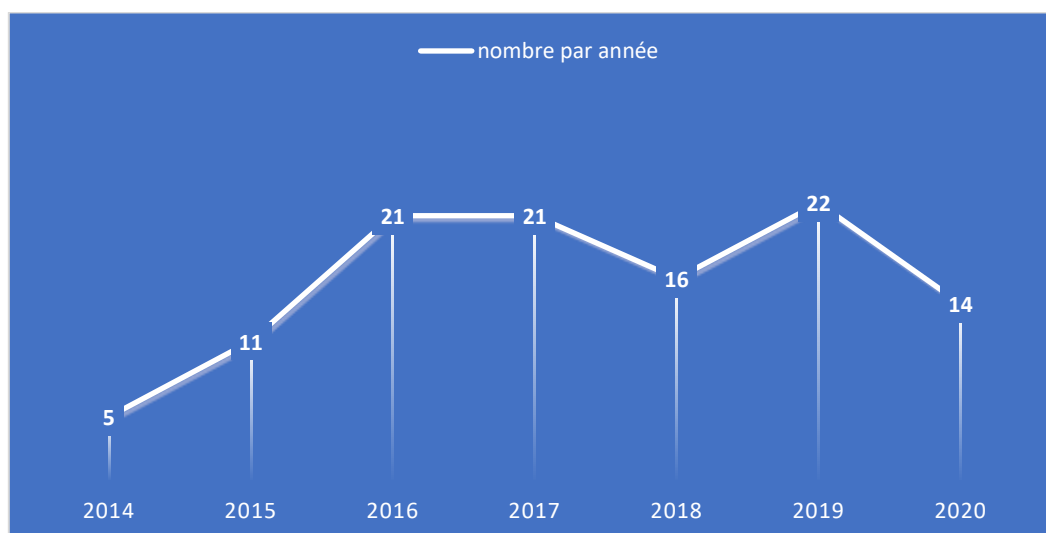


Figure 1 : Répartition des cas selon les années

2. Sexe :

Sur 110 cas des polypes colorectaux, 71 cas étaient de sexe masculin soit 64.5 % et 39 étaient de sexe féminin soit 35.5 % avec un sexe ratio H/F de 1.84 (figure 2).

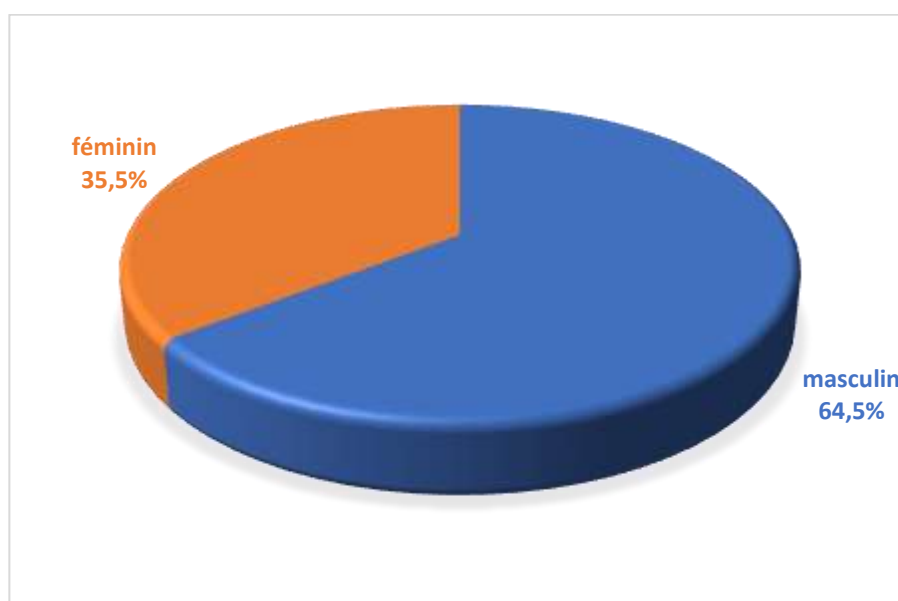


Figure 2 : Répartition des polypes selon le sexe

3. Siège :

La localisation colique était prédominante représentant 62.7% ; alors que la rectale représente 37.3%. (Figure 3)

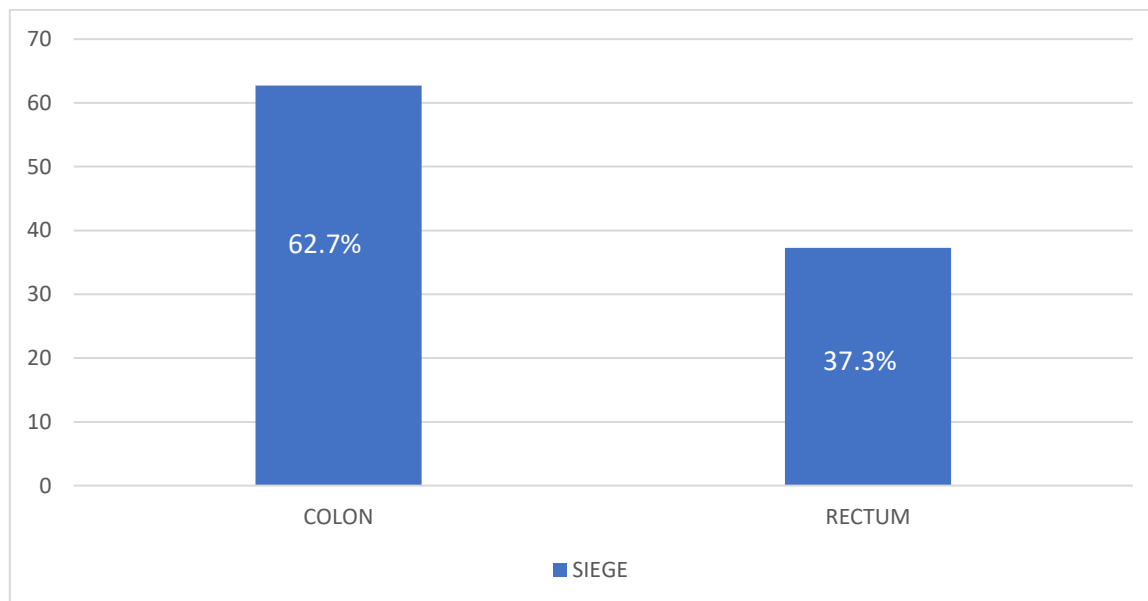


Figure 3 : Répartition des polypes selon le siège

4. Le type histologique :

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

- L'adénome tubuleux : 61 cas soit 55.5 %
- L'adénome tubulovilleux : 11 cas soit 10%
- L'adénome plan : 1 cas soit 0.9 %
- Le polype hyperplasique : 21 cas soit 19 %
- le polype inflammatoire : 6 cas soit 5.5 %
- Le polype juvénile : 9 cas soit 8.2 %
- Le polype de Pentz–Jeghers : 1 cas soit 0.9 %

L'adénome était le type histologique le plus fréquent (66.4 %), suivi par le polype hyperplasique (19 %), puis le polype juvénile (8.2 %) et l'inflammatoire (5.5 %) (Figure 4).

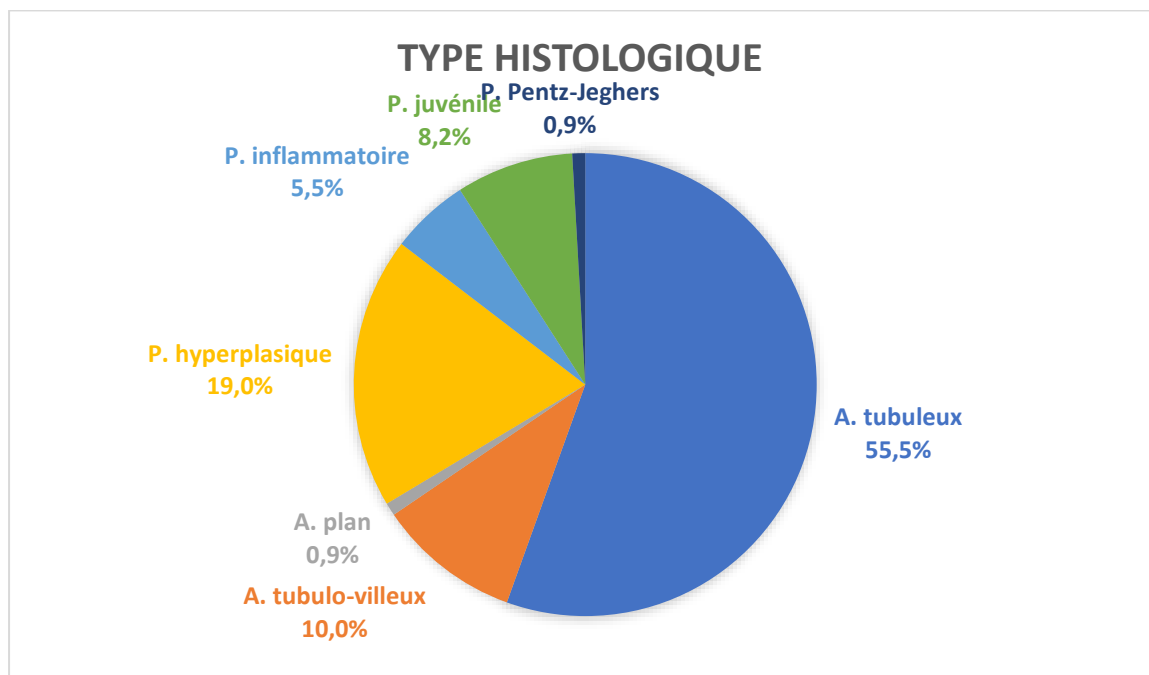


Figure 4 : Répartition des polypes colorectaux selon le type histologique.

II. Répartition en fonction de la localisation :

A. Colon :

Sur l'ensemble des cas recueillis, le nombre de polype colique était de 69 cas, ce qui représentait 62.7 % des polypes colorectaux.

1. Répartition selon le sexe :

Le polype colique était prédominant chez le sexe masculin avec un pourcentage de 66.7% (46 cas), contre seulement 33.3 % chez le sexe féminin (23 cas) ce qui nous a fait un sexe ratio H/F de 2. (figure 5)

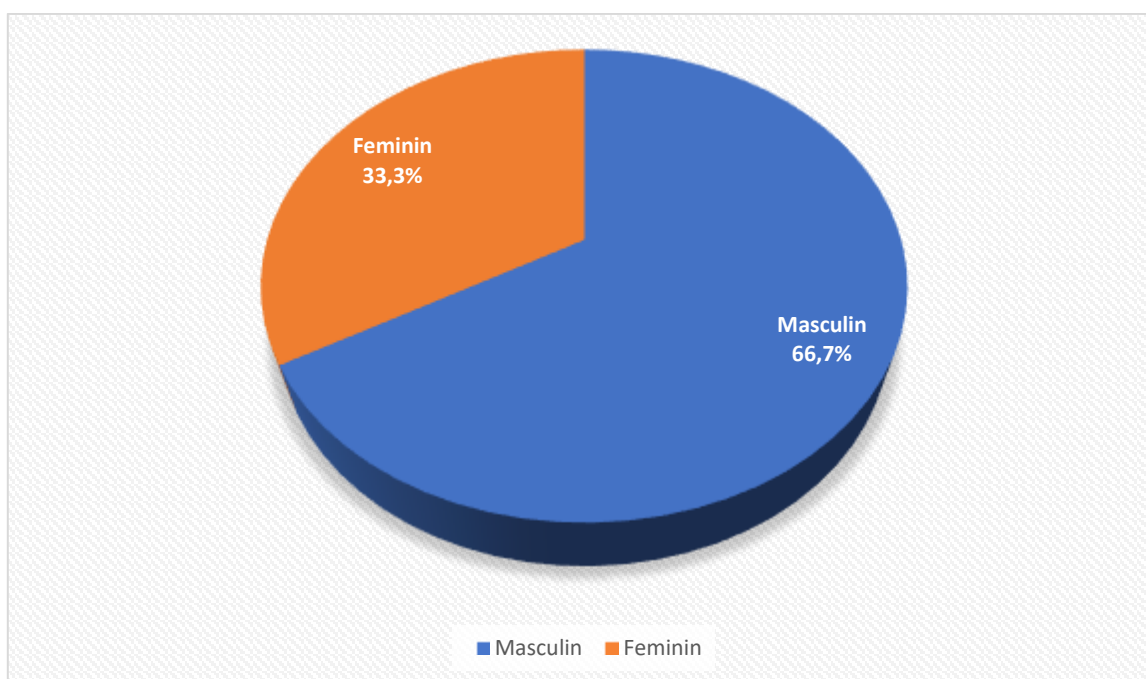


Figure 5 : Répartition des polypes coliques selon le sexe

2. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 43 cas.

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

Tableau I : Répartition des polypes coliques selon la taille

Taille (mm)	Fréquence	%
2	19	44.2
3	14	32.6
4	5	11.6
5	3	7
6	1	2.3
10	1	2.3

La taille moyenne était de 3.04 mm avec des extrêmes : 2 mm et 10 mm (Tableau I).

3. Répartition selon le type histologique :

Les polypes coliques se présentaient dans la plupart des cas sous forme d'adénome (69.6%) le plus souvent de type tubuleux, suivi par le polype hyperplasique (18.8%) puis juvénile (8.7%). (Tableau II et figure 6)

Tableau II : Répartition des polypes coliques selon le type histologique

Type histologique	Fréquence	%
A. Tubuleux	41	59.4
A. tubulovilleux	6	8.7
A. plan	1	1.5
P. hyperplasique	13	18.8
P. inflammatoire	2	2.9
P. juvénile	6	8.7
Total	69	100

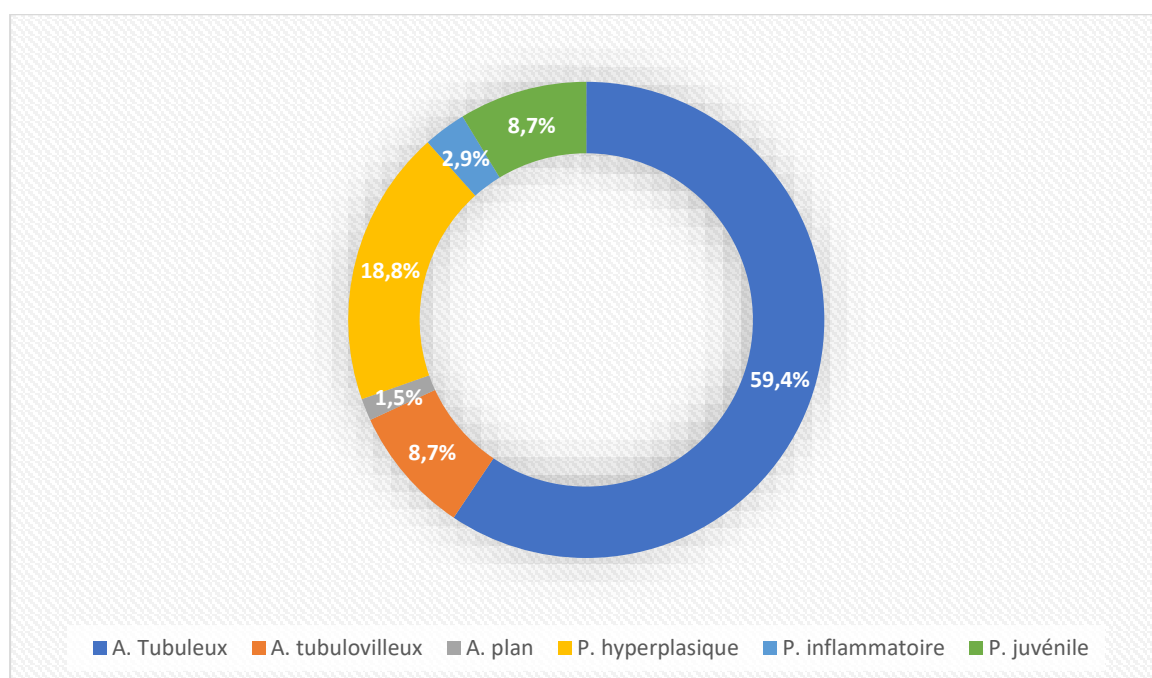


Figure 6 : Répartition des polypes coliques selon le type histologique

B. Rectum :

Le nombre de polype rectal était de 41 cas soit 37.3% de l'ensemble des polypes colorectaux.

1. Répartition selon le sexe :

Sur 41 cas des polypes rectaux, 16 cas étaient de sexe féminin soit 39 % et 25 cas étaient de sexe masculin soit 61% avec un sexe ratio H/F de 1.56 (figure 7).

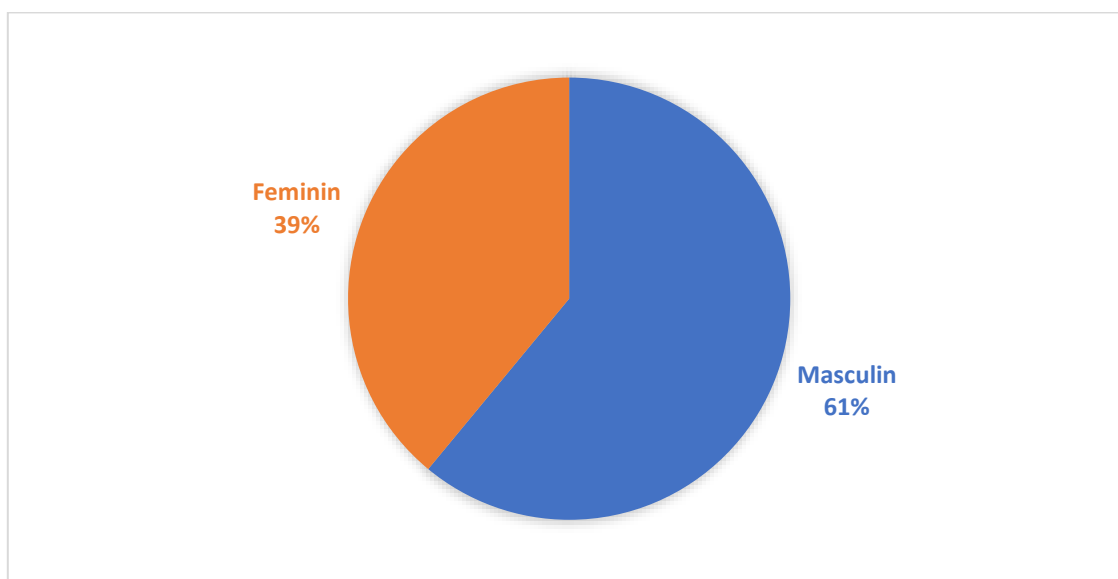


Figure 7 : Répartition des polypes rectaux selon le sexe

2. Répartition selon la taille :

La taille des polypes a été précisée dans 17 cas.

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

Tableau III : Répartition des polypes rectaux selon la taille

Taille (mm)	Fréquence	%
2	8	47
3	5	29.4
4	2	11.8
6	1	5.9
10	1	5.9

3. Répartition selon le type histologique :

Le polype rectal était dans plus de 61 % des cas un adénome. Les autres types histologiques sont classés par ordre au niveau du tableau qui suit (tableau IV).

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

Type histologique	Fréquence	%
A. Tubuleux	20	48.8
A. tubulovilleux	5	12.2
P. juvénile	3	7.3
P. hyperplasique	18	19.5
P. inflammatoire	4	9.8
P. Peutz-jehers	1	2.4
Total	41	100

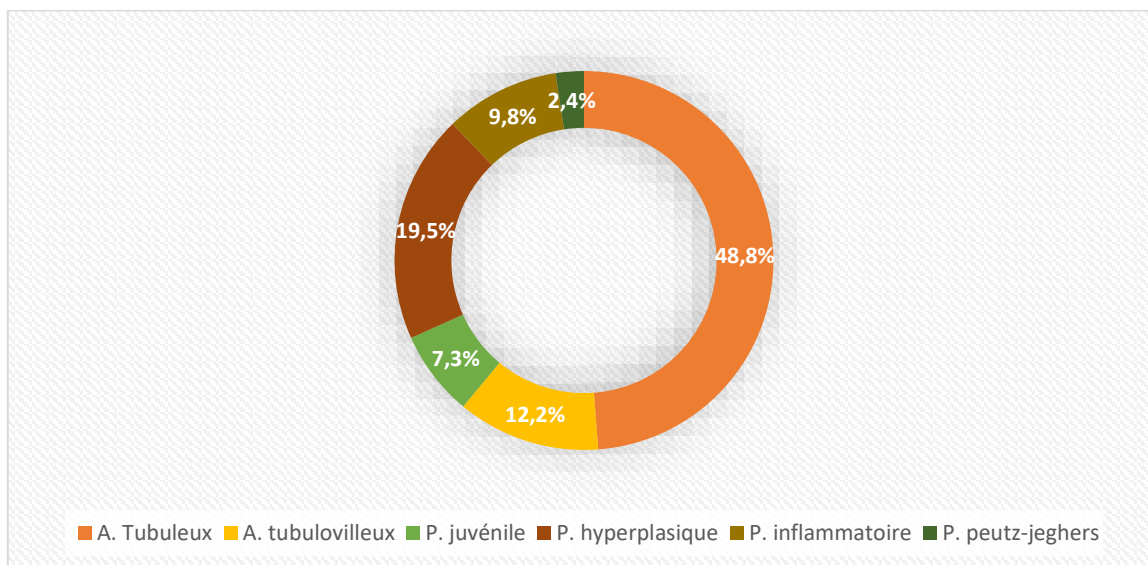


Figure 8 : Répartition des polypes rectaux en fonction du type histologique

III. Répartition en fonction du type histologique :

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

A. Polype adénomateux :

1. Adénome tubuleux :

Il était le plus fréquent des adénomes 55.5%.

a. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 62.3% (figure 9)

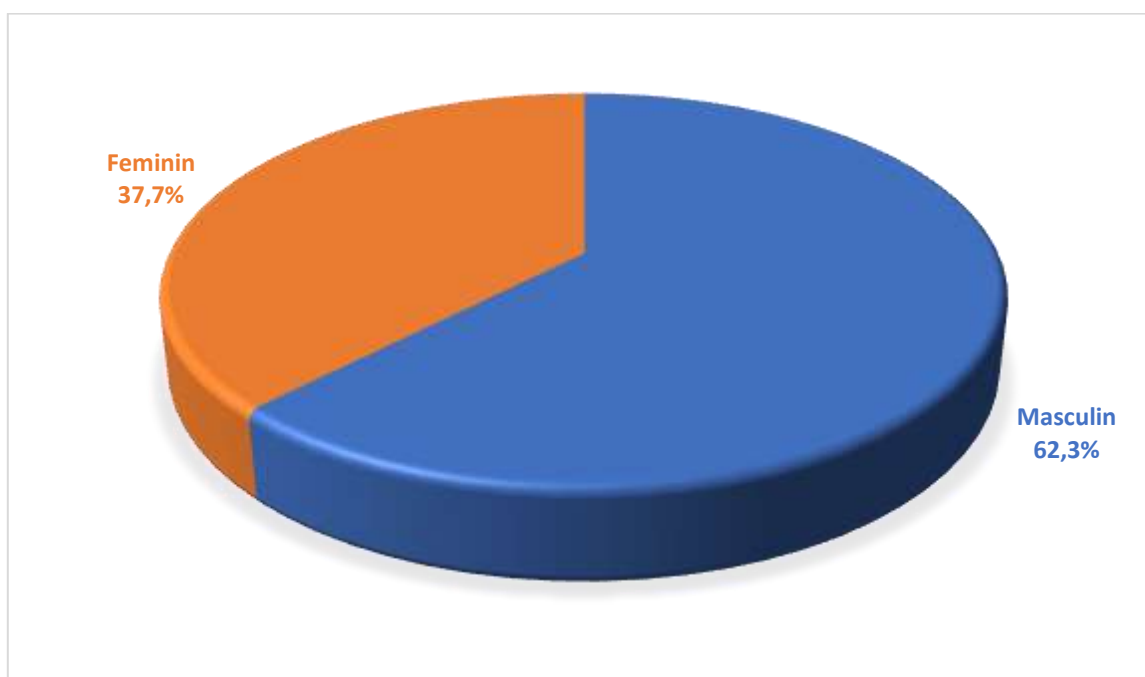


Figure 9 : Répartition de l'adénome tubuleux selon le sexe

b. Répartition selon le siège :

La localisation de l'adénome tubuleux était essentiellement colique avec un pourcentage de 67.2% (figure 10).

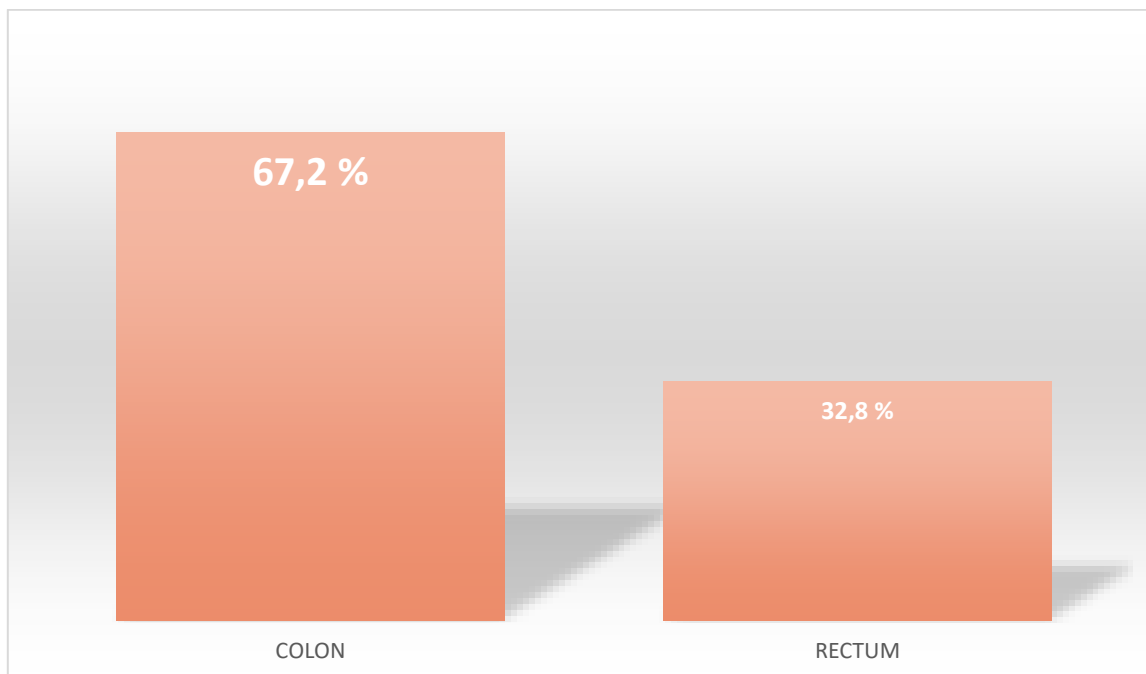


Figure 10 : Répartition de l'adénome tubuleux selon le siège

c. Répartition selon la taille :

La taille a été précisée dans 34 cas.

La taille moyenne était de 2.9 mm avec des extrêmes allant de 2 à 10 mm (Tableau V et figure 11).

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

Taille (mm)	Fréquence	%
2	17	50
3	10	29.4
4	4	11.8
5	2	5.9
10	1	2.9

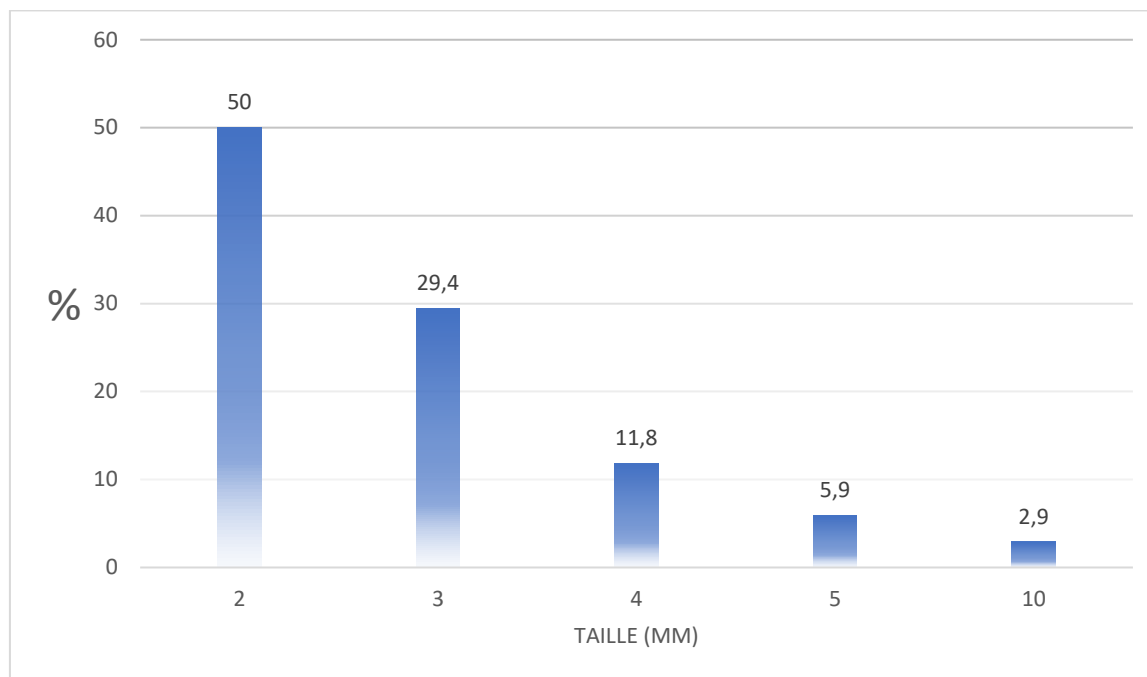


Figure 11 : Répartition de l'adénome tubuleux selon la taille

d. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique de l'adénome tubuleux recensé dans cette étude a retrouvé une dysplasie de bas grade dans 88.2% des cas et une dysplasie de haut grade dans 11.8% des cas (Tableau VI).

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

DYSPLASIE	Fréquence	%
BAS GRADE	30	88.2
HAUT GRADE	4	11.8
TOTAL	34	100

*** Répartition de la dysplasie selon le sexe :**

La dysplasie était prédominante dans le sexe masculin (figure 12)

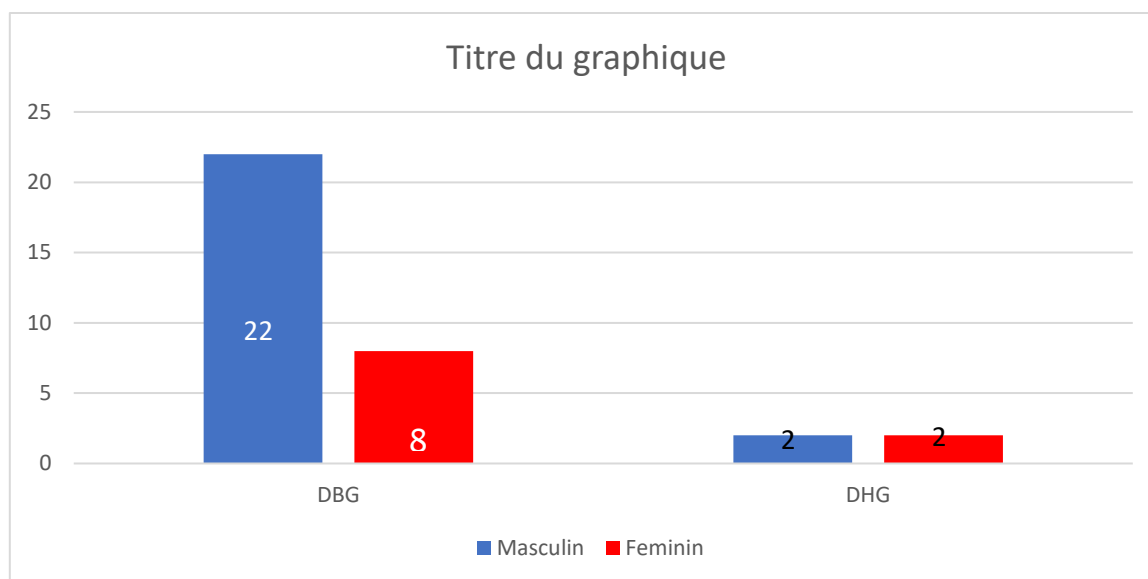


Figure 12 : Répartition de la dysplasie selon le sexe

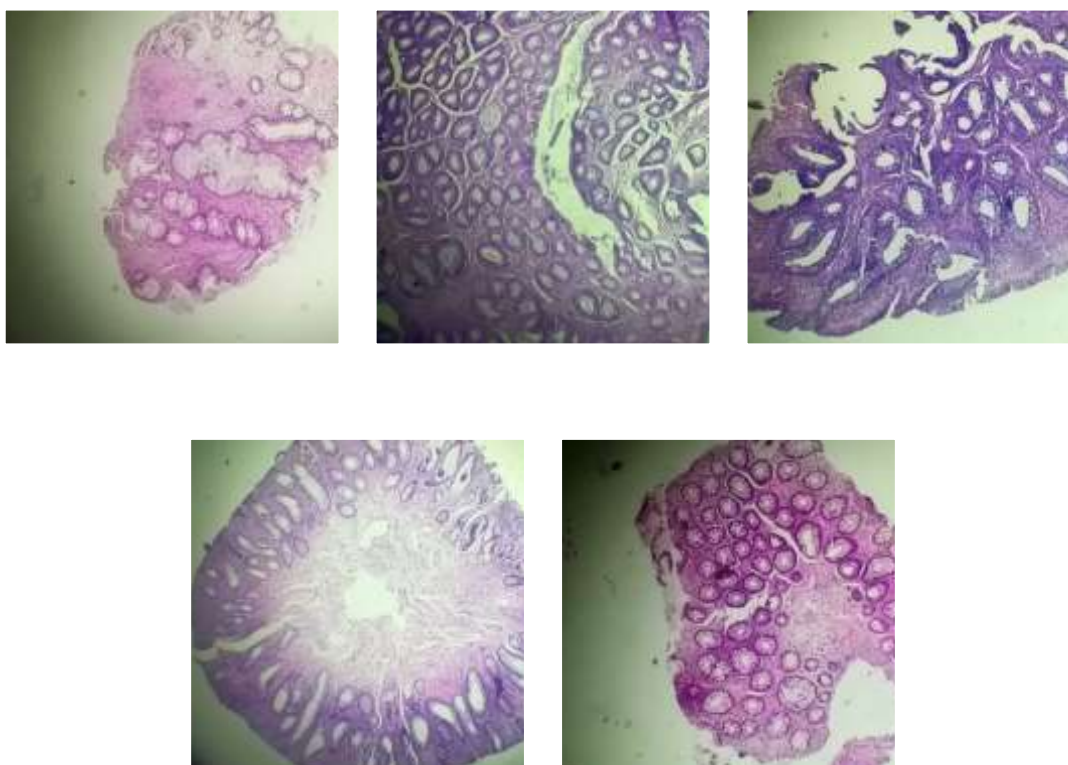


Figure 13 : Aspects histologiques d'adénome tubuleux a différents grossissement [Service d'anatomie pathologique - Hôpital militaire M. Ismail - Meknès]

2. Adénome tubulovilleux (TV) :

Il représentait 10 % de l'ensemble des adénomes.

a. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (63.6%) (Figure 14)

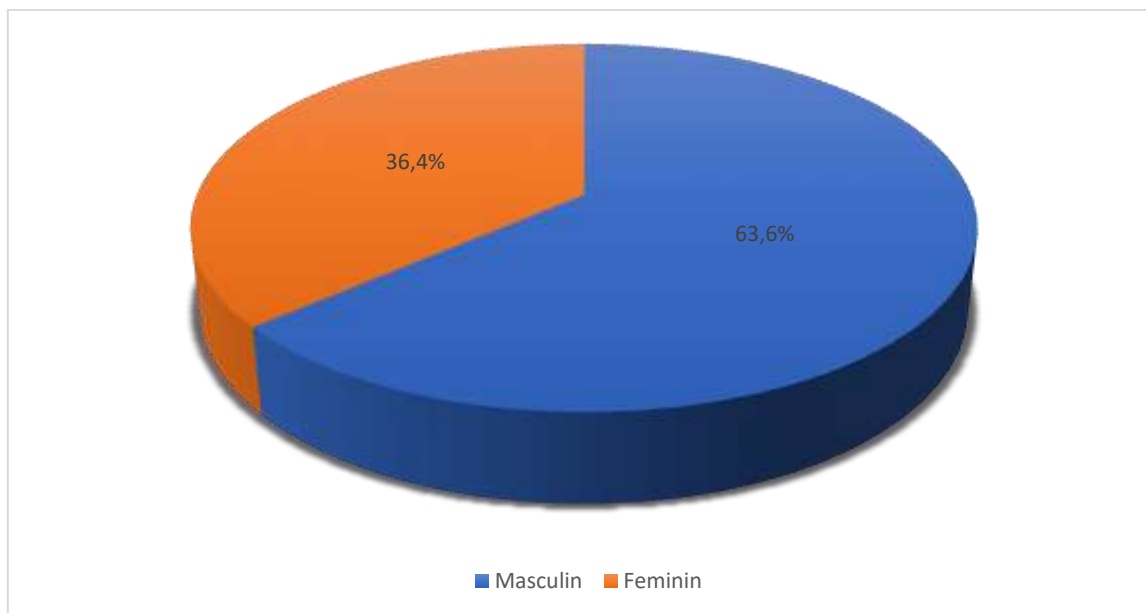


Figure 14 : Répartition de l'adénome TV selon le sexe

b. Répartition selon le siège :

Le colon représentait le siège prédominant (54.5%) (figure 15)

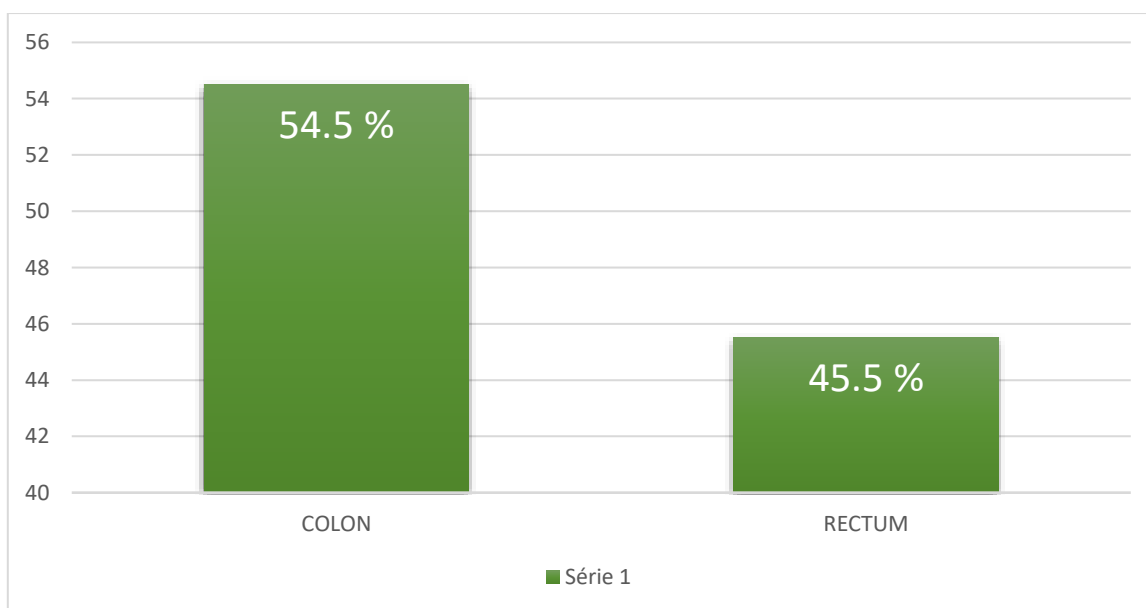


Figure 15 : Répartition de l'adénome TV selon le siège

c. Répartition selon la taille :

La taille a été précisée dans 6 cas.

La taille moyenne de l'adénome TV est de 3 mm avec des extrêmes allant de 2 mm à 6 mm. (Tableau VII et figure 16).

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

Taille (mm)	Fréquence	%
2	4	66.6
4	1	16.7
6	1	16.7

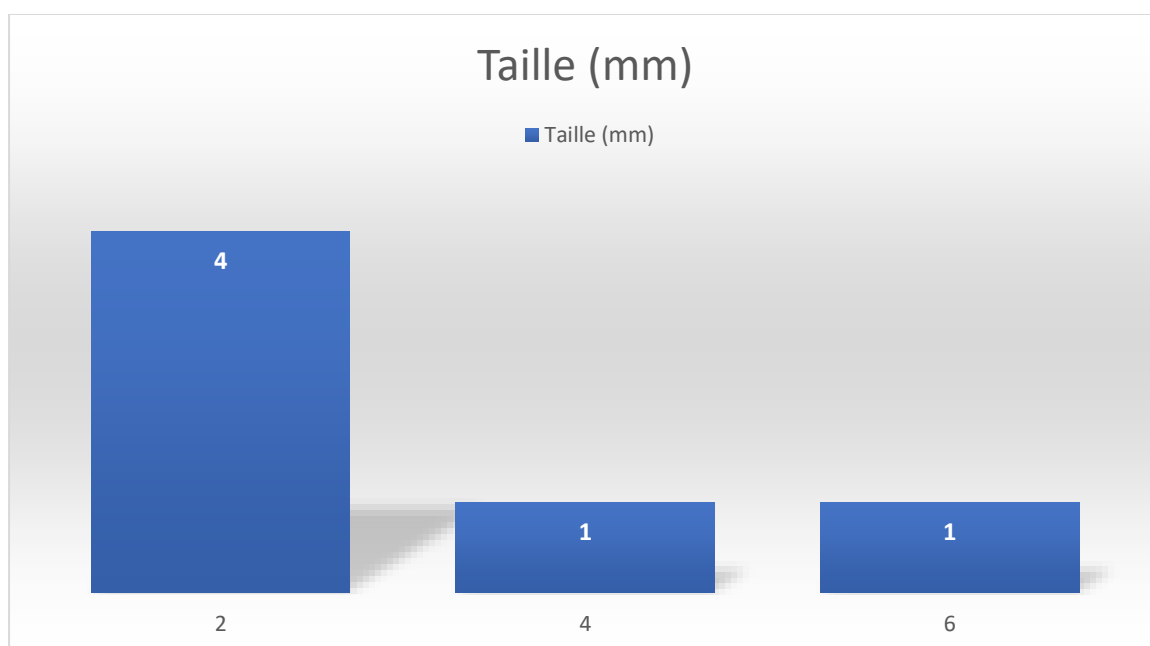


Figure 16 : Répartition de l'adénome TV selon la taille

d. Répartition selon l'existence de dysplasie :

L'examen histologique des adénomes tubulovilleux dans cette étude a retrouvé une dysplasie de bas grade dans 83.3 % des cas et une dysplasie de haut grade dans 16.7 % des cas (Tableau VIII).

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

DYSPLASIE	Fréquence	%
BAS GRADE	5	83.3
HAUT GRADE	1	16.7
TOTAL	6	100

* Répartition de la dysplasie selon le sexe :

La dysplasie était prédominante dans le sexe masculin (figure 17).

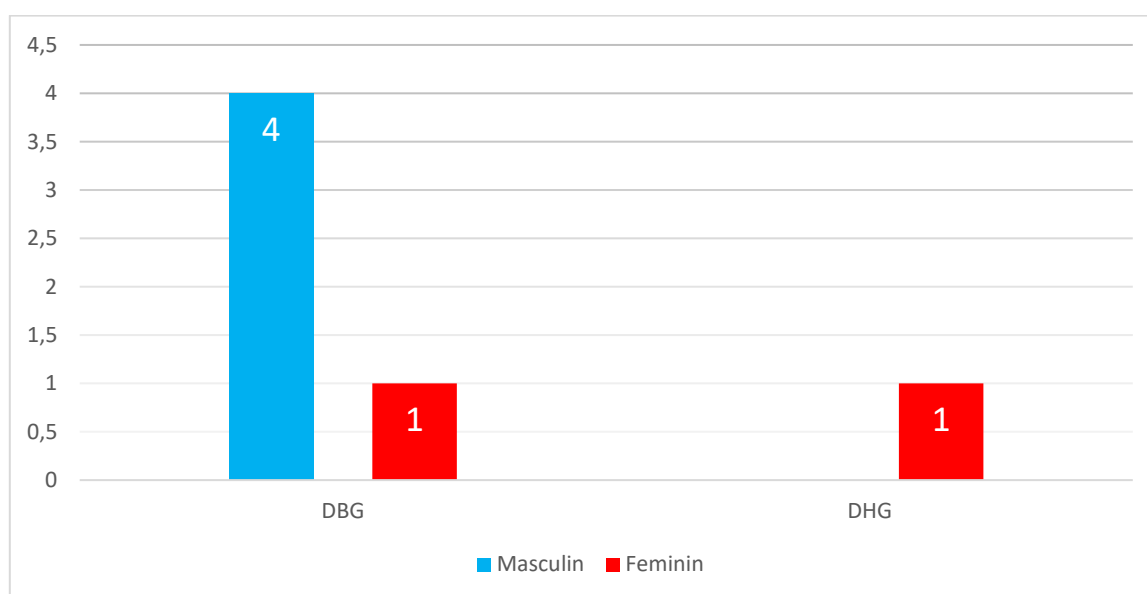


Figure 17 : Répartition de la dysplasie des adénomes TV selon le sexe

3. Adénome plan :

L'Adénome plan a été retrouvé chez un seul cas, de sexe féminin, de localisation colique, mesurant 3mm.

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

B. Polype hyperplasique :

Le polype hyperplasique occupait le deuxième rang après le polype adénomateux (19%).

a. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (76.2%) (figure 18)

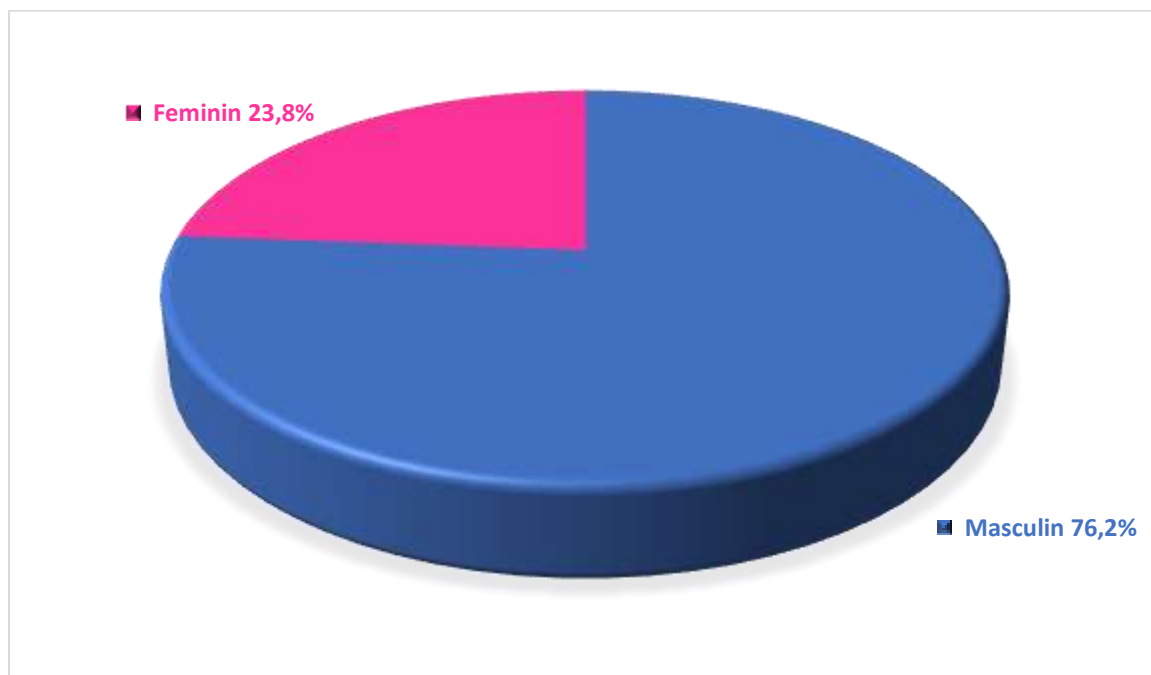


Figure 18 : Répartition du polype hyperplasique selon le sexe

b. Répartition selon le siège :

La localisation du polype hyperplasique était essentiellement colique représentant 13 cas sur 21 soit 61.9% des cas (figure 19).

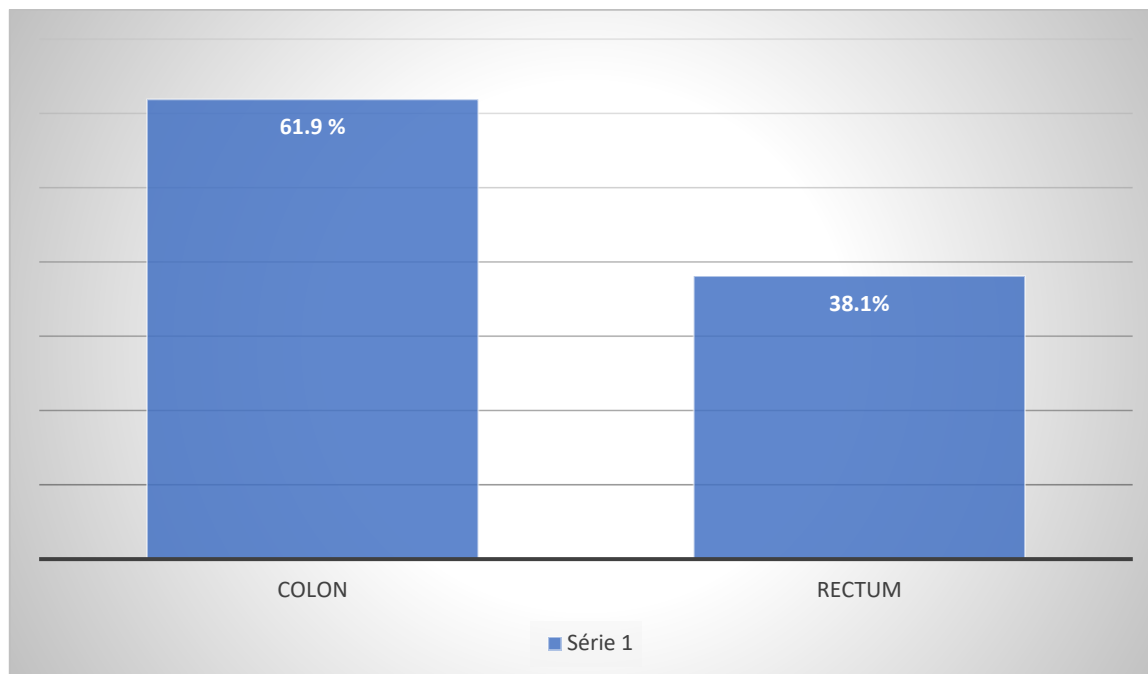


Figure 19 : Répartition du polype hyperplasique selon le siège

c. Répartition selon la taille :

La taille a été précisée dans 11 cas.

La taille moyenne était de 2.9 mm avec des extrêmes allant de 2 à 10 mm (Tableau IX et figure 20).

Tableau IX : Répartition du polype hyperplasique en fonction de la taille

Taille (mm)	Fréquence	%
2	2	18.2
3	6	54.5
4	2	18.2
5	1	9.1

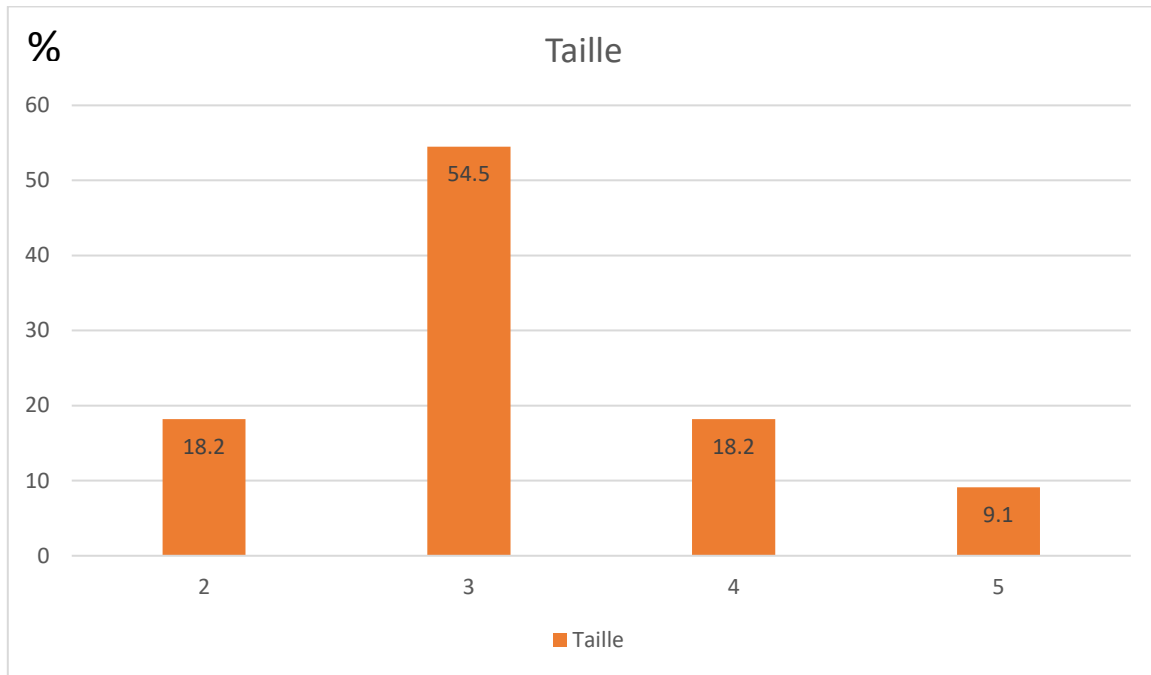


Figure 20 ; Répartition du polype hyperplasique selon la taille

d. Répartition selon l'existence de dysplasie :

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

C. Polype juvénile :

Ce polype représentait 9 cas soit 8.2%.

a. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (66.7%) (figure 21)

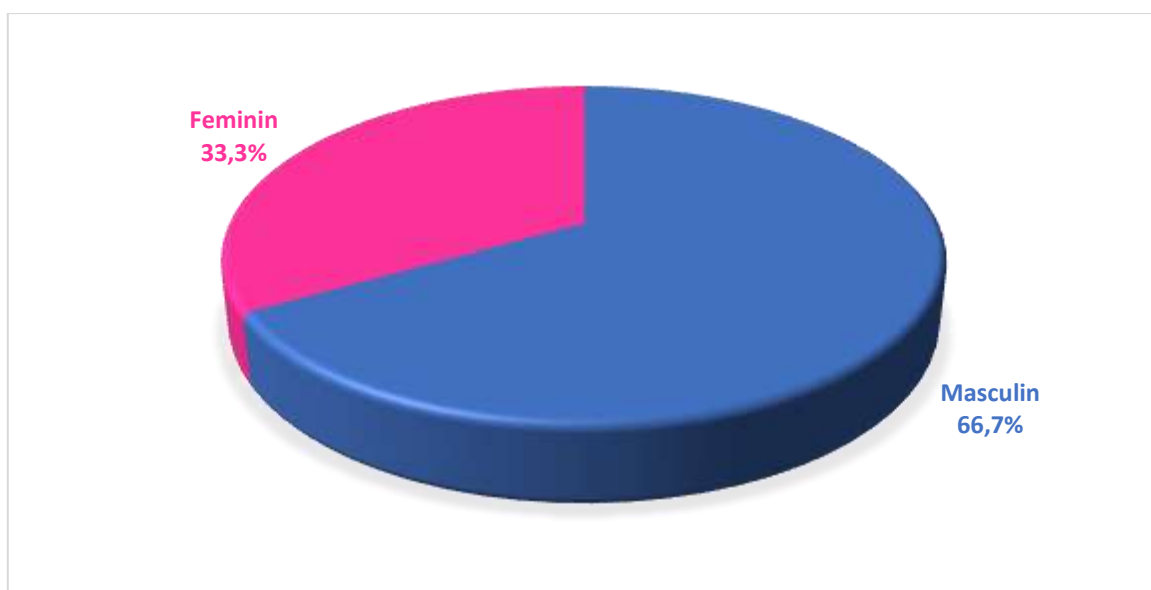


Figure 21 : Répartition du polype juvénile selon le sexe

b. Répartition selon le siège :

Le colon était la localisation prédominante du polype juvénile avec un pourcentage de 66.7% (figure 22)

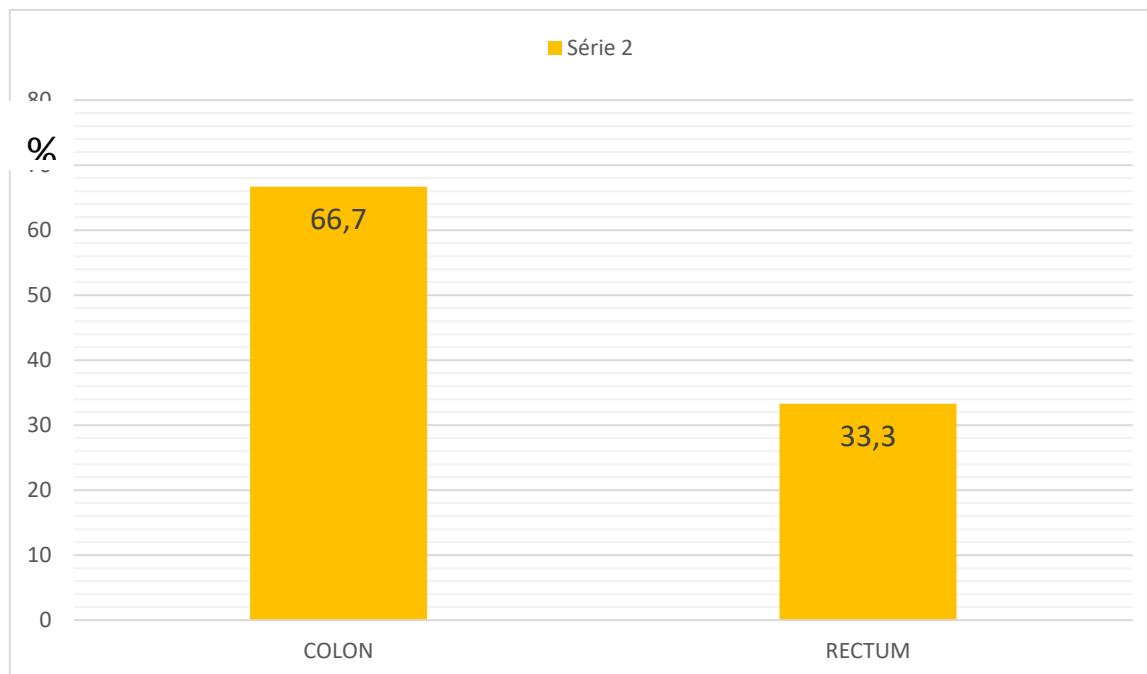


Figure 22 : Répartition du polype juvénile selon le siège

c. Répartition selon la taille :

La taille a été précisée dans 4 cas.

La taille moyenne était de 3.3 mm avec des extrêmes allant de 2 à 6 mm (Tableau X).

Tableau X : Répartition du polype juvénile selon la taille

Taille (mm)	Fréquence	%
2	2	50
3	1	25
6	1	25
Total	4	100

d. Répartition selon l'existence de dysplasie :

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

D. Polype inflammatoire :

Ce polype représentait 6 cas soit 5.5%.

a. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin était prédominant (66.7%) (figure 23)

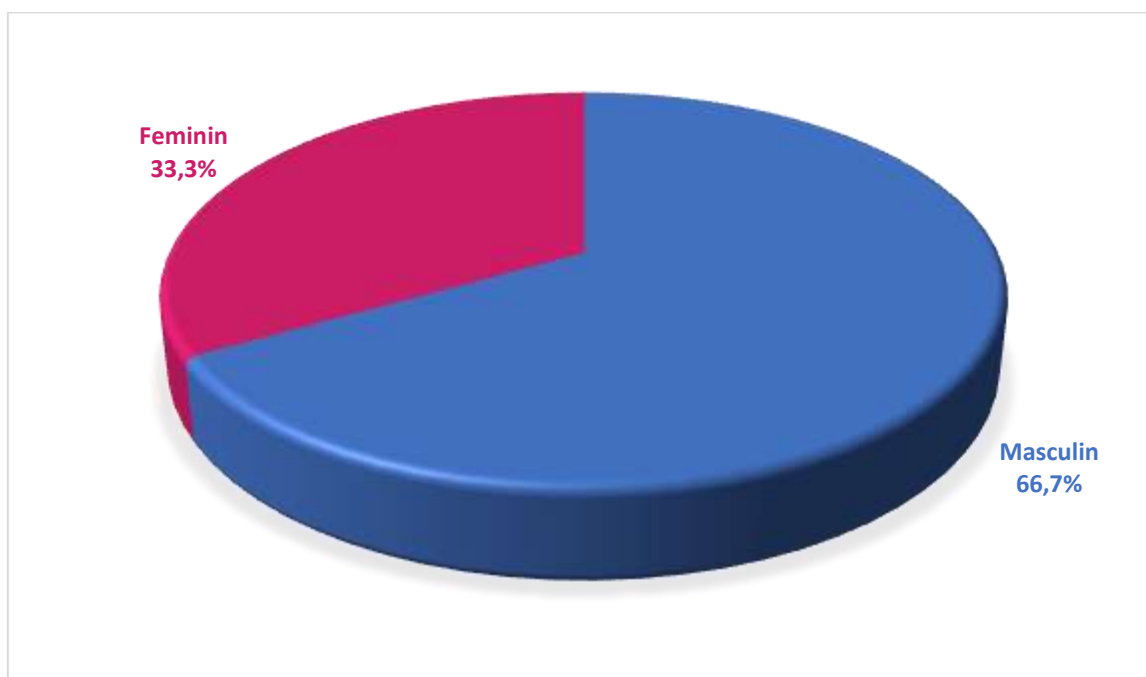


Figure 23 : Répartition du polype inflammatoire selon le sexe

b. Répartition selon le siège :

Le rectum était la localisation prédominante du polype inflammatoire avec un pourcentage de 66.7% 4 (figure 24)

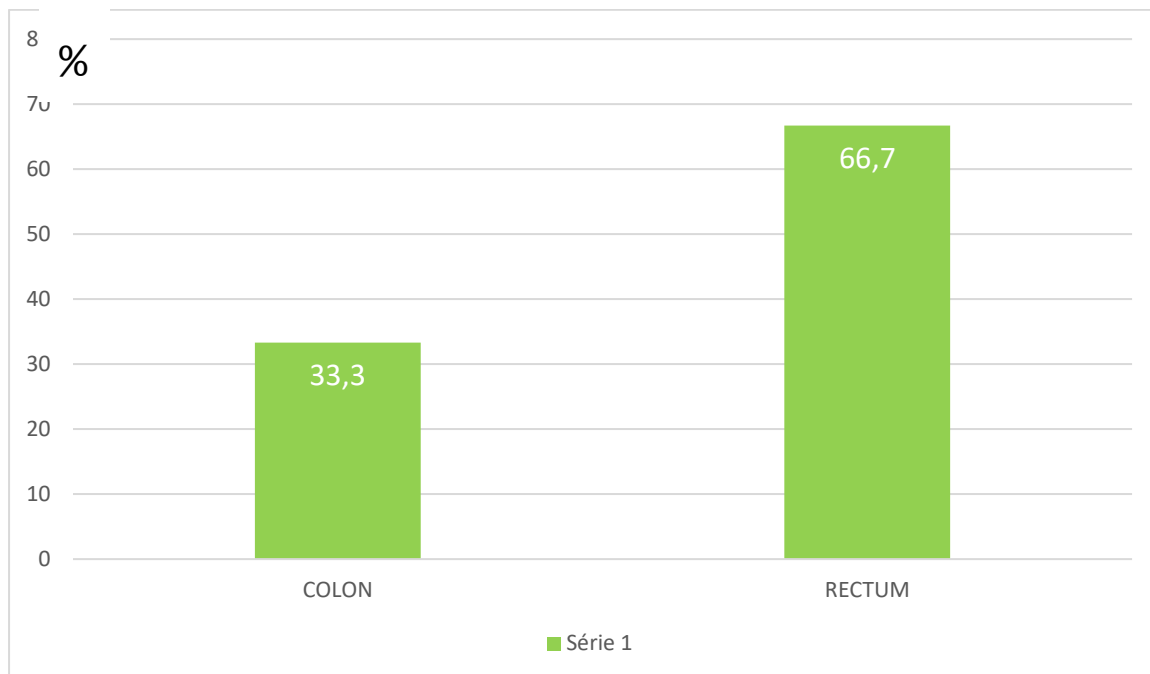


Figure 24 : Répartition du polype inflammatoire selon le siège

c. Répartition selon la taille :

La taille a été précisée dans 3 cas.

La taille moyenne était de 2.3 mm avec des extrêmes allant de 2 à 3 mm (Tableau XI).

Tableau XI : Répartition du polype inflammatoire selon la taille

Taille (mm)	Fréquence	%
2	2	66.7
3	1	33.3
Total	3	100

d. Répartition selon l'existence de dysplasie :

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

E. polype de Peutz–Jeghers :

Le polype de Peutz–Jeghers été retrouvé chez un seul cas, de sexe féminin, de localisation rectale, mesurant 10 mm.

Le degré de dysplasie n'a pas été précise.



DISCUSSION



I. Généralités :

A. Rappel anatomique :

1. Colon :

Le colon aussi appelé "gros intestin" ; s'étend de la terminaison de l'intestin grêle, depuis l'angle iléo-caecal et sa valvule dans la fosse iliaque droite, jusqu'au rectum, à la charnière recto-sigmoïdienne, dans la région hypogastrique. (4)

Le colon est disposé en cadre dans la cavité abdominale, sa majeure partie est situé à l'intérieur de cette cavité, la dernière partie résidant dans la cavité pelvienne. Certaines parties sont intrapéritonéales tandis que d'autres sont rétropéritonéales (5). Mais quelque fois un défaut de rotation le met en position dite de mésentère commun, tout le jéjuno-iléon est situé à droite de la cavité péritonéale et tout le colon à gauche. Mesurant en moyenne 1,35 m de longueur. (4)

Il comporte six segments qui diffèrent par leur situation, configuration, fixité, rapports et leur vascularisation : (4) (5) (6) (7) (8)

1. Le caecum (qui signifie une poche aveugle) : représente la sortie du colon au-delà de la jonction iléo-caecale. Il possède un prolongement atrophié ; l'appendice vermiculaire, normalement situé dans la fosse iliaque droite, oblique en bas en dedans et en avant. Sur sa face interne se trouve l'angle iléo-caecal. L'abouchement de l'appendice se fait sur sa face interne 2cm sous de l'orifice iléal.
2. L'appendice : est un organe flexueux de longueur très variable (8cm de long en moyenne et 4mm d'épaisseur), sa situation par rapport au caecum est variable normalement médio-caecal, il peut être pré-caecal, rétro-caecal, ou s'étirer vers le mésentère, en rétro-iléal. Se trouve au niveau du point de Mc Burney qui est le milieu d'une ligne reliant l'épine iliaque antérosupérieure à

l'ombilic.

3. Le colon ascendant : occupe la fosse iliaque, le flanc droit et l'hypochondre droit. Verticalement ascendant et limitant avec la paroi la gouttière pariéto-colique droite, il est rétropéritonéal et en grande partie fixe, Cette fixité est due à l'accolement du mésocolon au péritoine pariétal. Cet accolement constitue le fascia colique droit (ancien fascia de Toldt droit). Cylindrique, Long de 8 à 15cm pour un calibre de 6cm environ.
4. Le colon transverse : est la deuxième partie majeure du côlon, compris entre les angles coliques droit et gauche. Intrapéritonéal et Grossièrement transversal. Sa portion médiale est mobile. Il s'étend d'un hypochondre à l'autre, son méso barre transversalement la cavité péritonéale qu'il divise en 2 étages : sus et sous-mésocolique. Il est oblique à gauche en haut et en arrière, l'extrémité gauche est plus haute située et plus profonde. Il mesure environs 50cm.
5. Le colon descendant : est le segment du colon qui fait suite à l'angle colique Gauche et se termine à la hauteur de la crête iliaque. Il est fixe, son méso est accolé au péritoine pariétal et forme le fascia colique gauche (ancien fascia de Toldt gauche). Il est plus profondément situé dans la fosse lombaire que le colon ascendant. Il mesure en moyenne 12cm de long pour un calibre de 4 à 5cm, décroît progressivement de haut en bas.
6. Le sigmoïde ou colon pelvien : représente la partie terminale du colon comprise entre en haut le bord gauche du détroit supérieur, au bord interne du psoas où il fait suite au colon iliaque, et la face antérieure du S3 en bas où il se continue avec le rectum. Il se caractérise par sa situation dans la région hypogastrique, sa mobilité au bout d'un méso qui lui est propre. Il décrit une anse de longueur variable : soit situé dans l'excavation pelvienne (colon

sigmoïde court ou de longueur moyenne), soit remontant dans la partie basse de l'abdomen (colon sigmoïde long). Sa longueur est variable, il mesure en moyenne 40cm pour un calibre petit de 3 et 5 cm. Il forme au-dessus du bassin une cloison qui tend à isoler la cavité pelvienne de la cavité abdominale. Cette séparation est tout à fait incomplète, laissant passage aux anses grêles qui plongent dans le petit bassin.

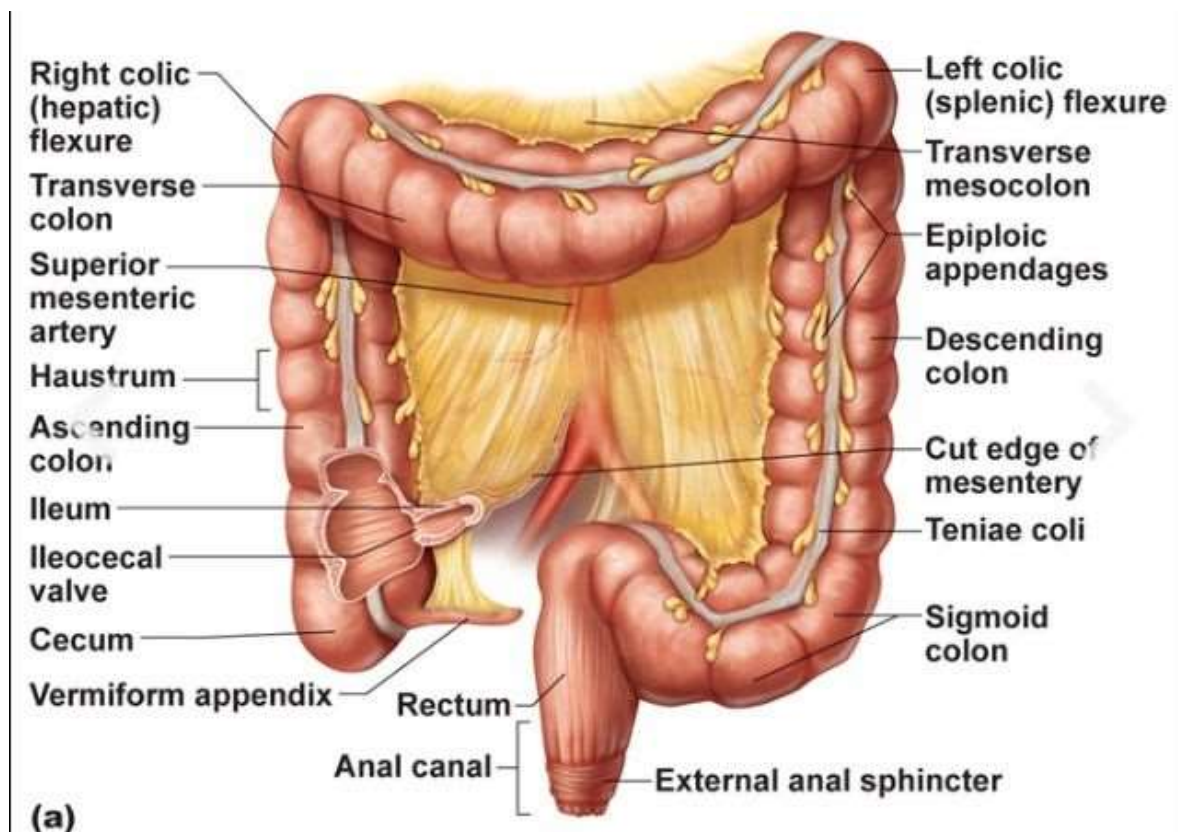


Figure 25 : Configuration externe du colon (9)

La vascularisation artérielle du colon est assurée par 2 artères : (8)

- l'artère mésentériques supérieure : vascularise le côlon ascendant et la moitié droite du côlon transverse.
- l'artère mésentériques inférieure : elle vascularise la moitié gauche du colon transverse, le colon descendant, et le colon ilio-pelvien.

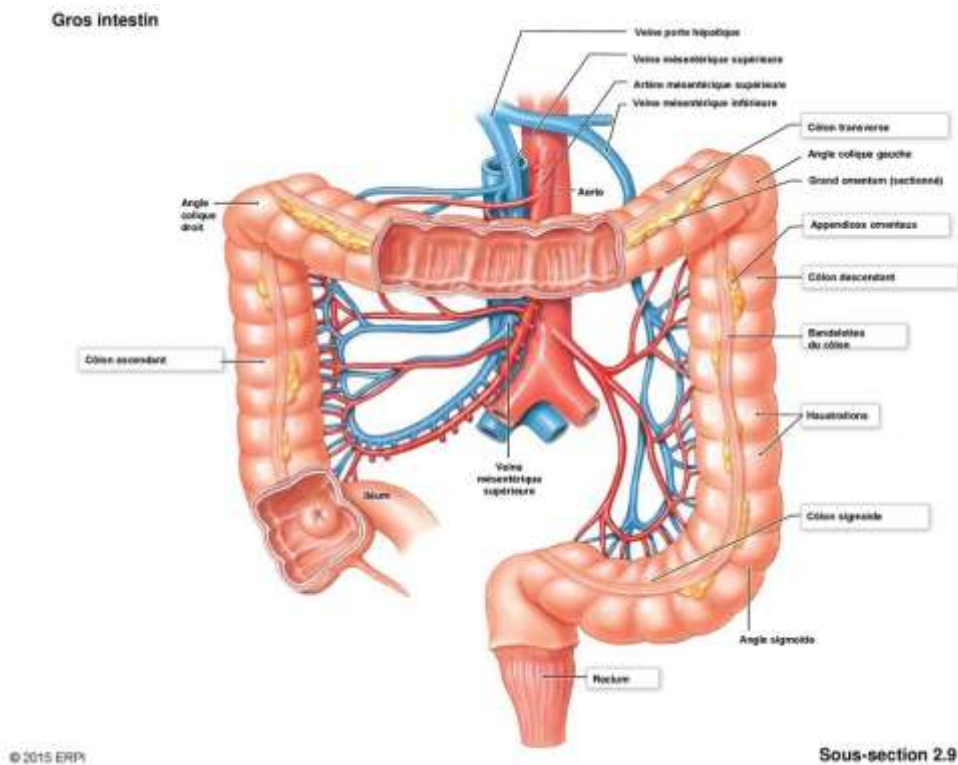


Figure 26 : Vascularisation du colon (10)

2. Rectum : (11) (12) (13)

Le rectum est le segment terminal du tube digestif. Il fait environ 15 cm de long Il comporte deux parties :

- ❖ Le rectum pelvien, le plus important, forme l'ampoule rectale ; portion dilatée, orientée en caudal et ventral. Il mesure 13 cm de longueur, dérivé de l'intestin primitif ayant donc un méso dorsal (le mésorectum).
- ❖ le rectum périnéal ou canal anal, qui mesure 3–4 cm et correspondant aux sphincters parfaitement repérables par le toucher rectal, portion rétrécie qui se termine à l'anus. Il est orienté en caudal et dorsal. Cette portion est munie d'un double système sphinctérien :
 - L'un est simple qui renforce la paroi musculaire lisse du rectum, c'est le sphincter interne.
 - L'autre est un anneau musculaire fait de muscles striés, c'est le sphincter externe de l'anus.

Le péritoine recouvre la face antérieure et les faces latérales de la moitié supérieure du rectum qui est donc dite, à tort, intrapéritonéale par opposition à la moitié inférieure située sous le cul-de-sac de Douglas entièrement sous-péritonéale.

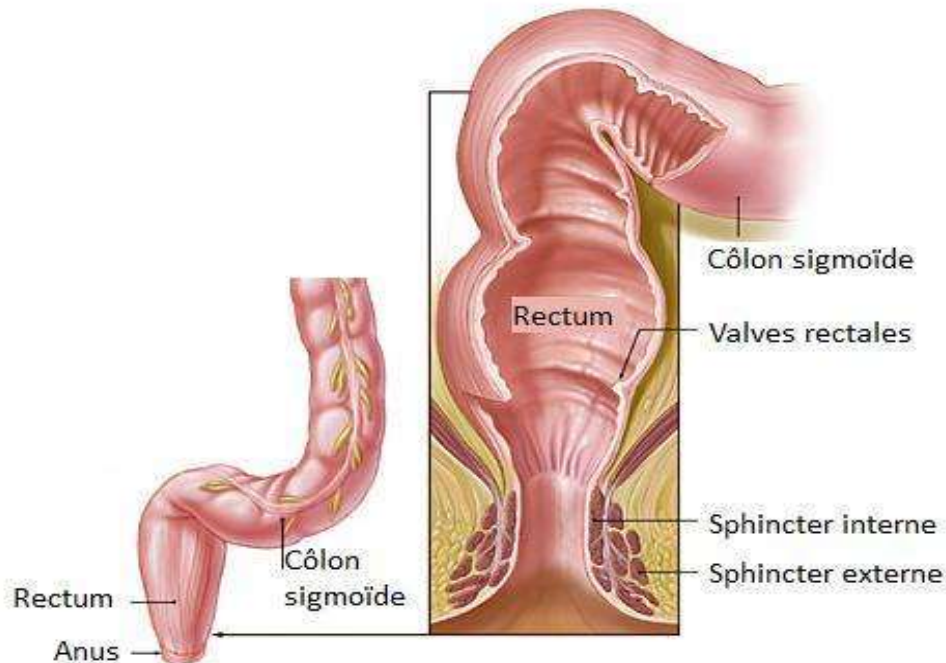


Figure 27 : configuration externe du rectum (14)

La vascularisation artérielle du rectum est assurée par les artères rectales : supérieures, moyennes et inférieures et par l'artère sacrale médiane. Le réseau artériel du rectum est homogène sur l'ensemble de sa surface : (13) (15) (16)

1. Artère rectale supérieure : branche terminale de l'artère mésentérique inférieure, elle se divise rapidement en 2 branches collatérales.
2. Artères rectales moyennes : droite et gauche, qui proviennent de l'artère iliaque interne (artère hypogastrique).
3. Artères rectales inférieures : elles proviennent des artères pudendales, elles-mêmes collatérales de l'artère iliaque interne.
4. Artère sacrale médiane : branche terminale de l'aorte, descend jusqu'à la face postérieure du canal anal qu'elle vascularise.

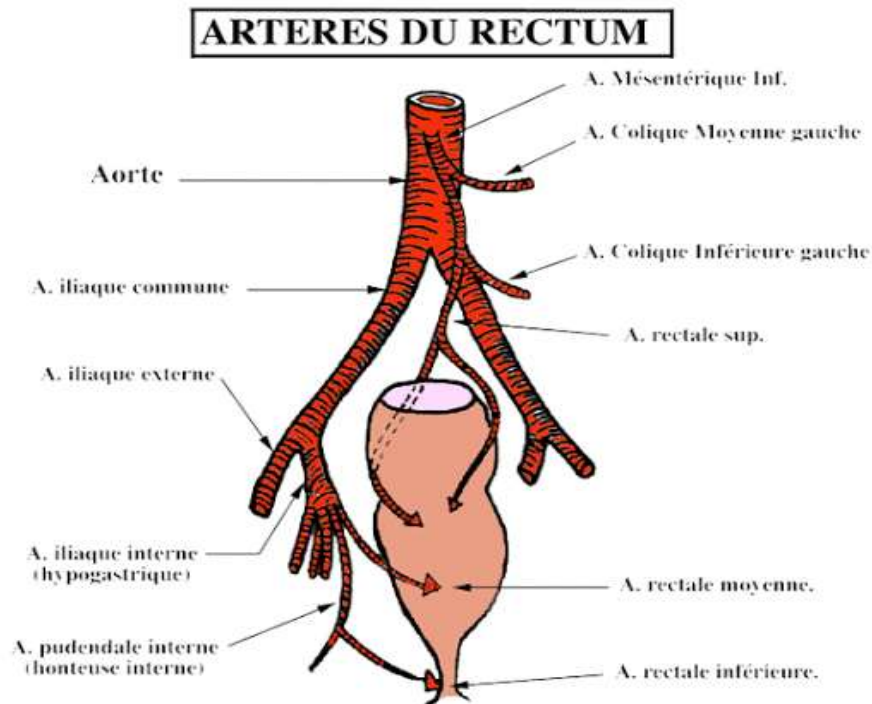


Figure 28 : vascularisation artérielle du rectum (17)

3. Rappel histologique : (18) (19) (20) (21) (22)

Le colon et le rectum ont la même structure histologique et comprenant cinq couches de dedans en dehors : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse puis la séreuse.

- **La muqueuse comporte :**
 - un épithélium de revêtement à majorité de cellules caliciformes qui s'invagine dans la muqueuse en cryptes de Lieberkühn.
 - Le chorion : tissu conjonctif lâche très vascularisé, abondamment infiltré de lymphocytes.
 - **La musculaire-muqueuse** : (circulaire interne, longitudinale externe) peut être interrompue par les follicules clos.
 - **La sous-muqueuse** : présence de nombreux adipocytes, est constituée de tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et un réseau de nerfs sympathiques, le plexus de Meissner qui commande la motilité du tube

digestif

- La musculuse : tunique épaisse constituée de cellules musculaires lisses avec :
 - ◆ une couche circulaire interne fine
 - ◆ une couche longitudinale externe dont l'épaisseur n'est pas uniforme formant les ténias coliques sous formes de trois bandelettes longitudinales discontinues présentes sauf au niveau du rectum.
- La séreuse : péritonéale est séparée de la musculuse par un tissu conjonctif lâche riche en lobules adipeux et en vaisseaux. Elle fait défaut aux endroits d'accolement postérieur du péritoine.

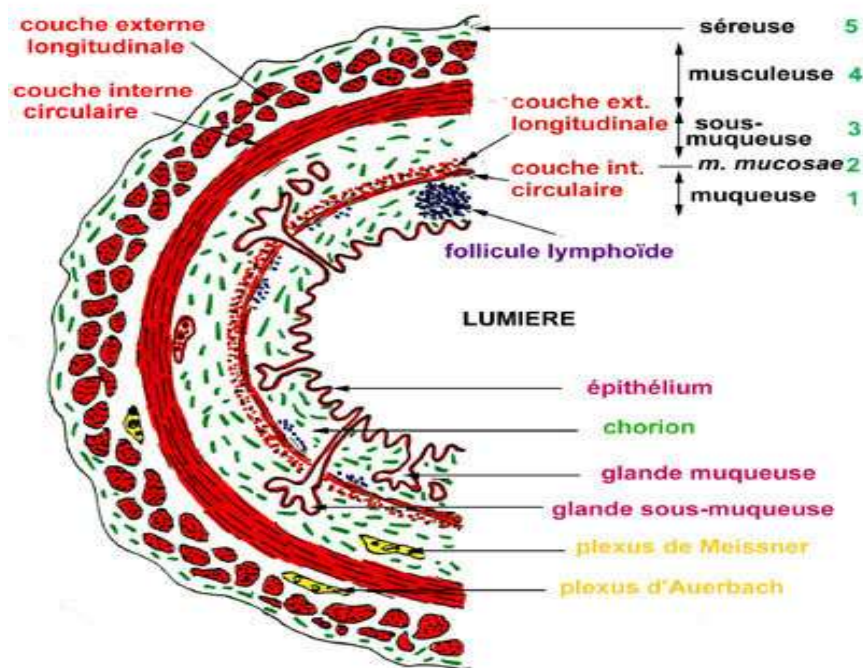


Figure 29 : histologie générale de la paroi recto-colique (21)

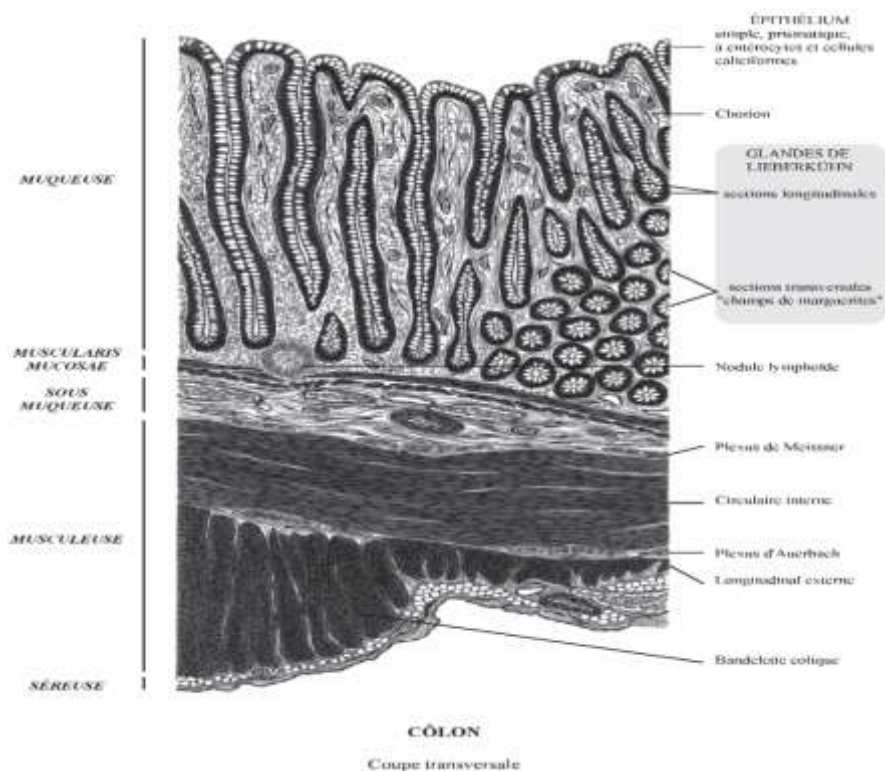


Figure 30 : Histologie élémentaire de la paroi colique (20)



Figure 31 : Zoom sur l'aspect d'une muqueuse colique normale avec ses glandes de Lieberkühn

II. Circonstances de découvertes des polypes :

Habituellement asymptomatiques, les polypes sont découverts à l'occasion des examens effectués pour l'une des indications suivantes : (23) (24) (25)

- Les rectorragies : peu abondante mais fréquemment répétées.
- Les hémorragies occultes : occulte ou manifeste, représente la forme la plus fréquente de manifestation clinique des polypes coliques, rencontrées chez environ 44% des patients.
- Les douleurs abdominales : sous forme des crampes ou douleurs évoluant par crises d'aggravation progressive
- Syndrome anémique : par des saignements digestifs invisibles mais prolongés
- Les troubles du transit : à type de constipation chronique, diarrhée ou alternance constipation diarrhée
- Le prolapsus rectal des polypes volumineux ou l'auto-amputasson des polypes qui sont sources de rectorragies durant l'exonération, sont rencontrés de façon occasionnelle ; ces caractéristiques sont surtout valables pour les polypes hamartomateux de type juvénile.

III. Moyens diagnostiques :

1. La rectoscopie au tube rigide : (26)

La rectoscopie au tube rigide qui n'exige aucune préparation ou seulement l'évacuation rectale par lavement ou micro-lavement ; elle explore le rectum et peut atteindre le bas sigmoïde

2. La recto-sigmoïdoscopie : (26) (27)

La recto-sigmoïdoscopie avec un coloscope (appelée aussi coloscopie gauche, ou coloscopie courte) qui se fait après un ou deux lavements évacuateurs, sans anesthésie. C'est actuellement un examen de référence pour mettre en évidence d'éventuelles lésions du rectum et du côlon sigmoïde. Elle est interrompue lorsqu'elle est gênée par des matières ou lorsqu'elle provoque des douleurs abdominales. Elle permet la biopsie et l'exérèse des polypes visualisés. Toutefois, dans certains cas, l'examen devra être complété par un examen radiologique de l'intestin ou une coloscopie.



Figure 32: Recto-sigmoïdoscopie montrant un polype du colon sigmoïde (28)

3. La coloscopie totale : (26) (29)

La coloscopie totale est l'examen de référence pour le diagnostic des polypes du côlon et du rectum. Elle permet en plus l'exérèse de la plupart des polypes observés. Elle doit être précédée par un lavage colique complet par 3 à 4 litres d'une solution hydroélectrolytique contenant du Polyéthylène glycol 4000 ou du phosphate de sodium. Il est réalisé habituellement sous anesthésie générale ou sédation simple. Elle explore tout le côlon et éventuellement la ou les dernières anses grêles.

Alors que la rectoscopie et la recto-sigmoïdoscopie sont des examens anodins, la coloscopie totale fait courir le risque de perforation colique dont la fréquence estimée est d'environ 1 sur 1000 examens, il est accru en cas de polypectomie. Le risque lié à l'anesthésie générale doit être évalué en fonction du contexte clinique. Le patient doit être informé par écrit et par le endoscopiste des risques de la coloscopie et de l'anesthésie générale.

Cependant, la coloscopie est associée à un taux de faux négatifs variant en fonction de la taille des lésions –entre 26 % pour les polypes de moins de 5 mm et 2 % pour ceux de plus de 10 mm– et en fonction de la durée de retrait (si supérieure à 6 minutes).

4. Le lavement baryté : (30) (31)

Le lavement avec produit de contraste est un examen radiologique du colon. Le produit de contraste radio-opaque est introduit par le rectum et des radiographies sont prises durant l'examen. Il nécessite une préparation particulièrement soignée avec un régime sans résidu et purge du colon.

Le lavement baryté en double contraste tend à remplacer le lavement baryté simple car il offre de meilleures performances diagnostiques. Les études réalisées montrent que sa sensibilité, en prenant la coloscopie comme étalon de référence, est de 50 % à 80 % pour les polypes de taille inférieure à 1 cm, et de 70 à 90 % pour les polypes de taille

supérieure à 1 cm. Des faux positifs peuvent être causés par la présence de selles résiduelles ou des irrégularités de la muqueuse non néoplasiques. (Le taux de faux positifs est compris entre 5 % et 10 % pour les polypes larges et d'environ 50 % pour les petits polypes).

Des études ont montré que l'association du lavement baryté en double contraste et de la recto-sigmoïdoscopie souple permet d'améliorer la sensibilité de la détection des cancers et des polypes colorectaux.

Le lavement baryté en double contraste est considéré comme un examen dont les performances diagnostiques demeurent insatisfaisantes. Il n'est pas utilisé comme test de dépistage.

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

5. La coloscopie virtuelle : (32) (33) (34)

La coloscopie virtuelle est une technique de radiologie qui utilise la tomодensitométrie (TDM) hélicoïdale et le traitement informatisé des images pour obtenir des représentations bidimensionnelles (2D) et tridimensionnelles (3D) du côlon et du rectum. Contrairement à la coloscopie standard, cette technique a l'avantage d'être plus rapide pour le patient qu'une coloscopie standard. Elle requiert toutefois une préparation complète de colon identique à celle de la coloscopie standard. Une distension colique est réalisée par une insufflation colique d'air ou de dioxyde de

carbone à l'aide d'une sonde rectale jusqu'au seuil d'inconfort. Un spasmolytique et/ou un produit de contraste iodé peuvent parfois être administrés par voie intraveineuse. Aucune sédation n'est requise.

Cet avantage majeur lui confère un puissant attrait comme solution de rechange à la coloscopie standard. Par contre, comme la coloscopie virtuelle demeure un outil diagnostique qui ne permet pas de réaliser un prélèvement (biopsie) ou un geste thérapeutique (polypectomie), celle-ci ne pourrait pas remplacer complètement la coloscopie standard, mais elle aurait le potentiel d'en réduire la demande.

La spécificité de la coloscopie virtuelle augmente avec la taille des polypes. Elle est de 91 % pour les polypes de taille inférieure à 6 mm, de 93 % pour les polypes de 6 à 9 mm, et de 97 % pour les polypes de plus de 9 mm.

6. La chromo-endoscopie : (35) (36) (37)

La chromoendoscopie est l'application de la coloration des épithéliums lors de l'examen endoscopique et repose sur l'utilisation de coloration vitaux ou de contraste pour améliorer la localisation, la caractérisation ou le diagnostic. Elle est généralement associée à l'emploi d'endoscope grossissant ou à zoom. Le contraste entre l'épithélium normalement coloré et anormalement coloré permet à l'endoscopiste de formuler un diagnostic et/ou de diriger des biopsies en fonction d'une réaction spécifique ou d'une amélioration de la morphologie de la surface.

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

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

Le plus communément utilisé est carmin d'indigo à 0,4 %. Ce colorant bleu foncé remplit les crevasses, les zones déprimées et les ulcères. Certains auteurs utilisent volontiers le violet de crésyle 0,2 % après coloration au carmin d'indigo afin de mieux définir les cryptes lors de l'emploi de zoom endoscopique.

La coloration des tissus se réfère généralement à l'application de colorants ou de pigments par pulvérisation à travers un cathéter. L'atropine ou le glucagon peuvent être administrés immédiatement avant la coloration pour minimiser la contractilité et diminuer la perte de réactif.

La chromoendoscopie à haute résolution permet de distinguer les polypes néoplasiques des lésions non néoplasiques avec une précision diagnostique de l'ordre de 82 à 92%.

La classification de Pit pattern dont l'aspect a été corrélé à l'histologie décrit 7 stades regroupés en 5 types [Figure 32] (38) :

- Aspect I : cryptes arrondies et régulières
- Aspect II : cryptes en étoile et régulières
- Aspect III : cryptes de petite dimension, fins avec deux sous types :
 - ❖ III-s : cryptes arrondies de très petites tailles et très denses.
 - ❖ III-L : cryptes allongées et tubulées.
- ❖ Aspect IV : cryptes circonvoluées ou d'aspect cérébriforme.
- ❖ Aspect V : Aspect déstructuré ou de taille et configuration irrégulières
- ❖ V-l : cryptes III-l, III-s, IV de taille irrégulière et de répartition hétérogène
- ❖ V-N : cryptes absentes ou rares

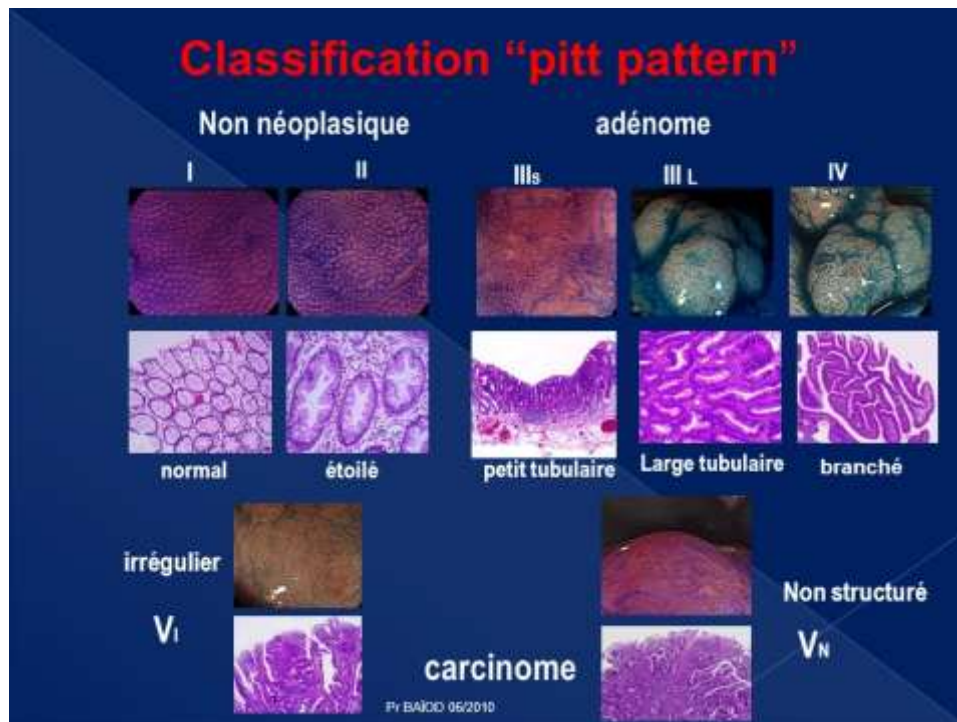


Figure 33 : Classification de pit pattern, chromoendoscopie (39)

Les types I et II correspondent à des polypes hyperplasiques ou inflammatoires, les types III-s, III-L et IV correspondent à des néoplasies non invasives. Le type V a été différencié en deux sous types : le type V-I, irrégulier associé à des néoplasies muqueuses ou sous-muqueuses superficielles ; le type V-N dit « amorphe » avec une disparition complète de toute organisation cryptique associé à des néoplasies sous-muqueuses profondes.

La chromoendoscopie est donc une approche probabiliste d'aide à la décision thérapeutique mais qui ne peut et ne doit pas remplacer l'examen anatomopathologique. Au regard des valeurs de précision diagnostique, on peut estimer que 10 à 20 % des polypes sont mal classés par la chromoendoscopie ce qui confirme que l'analyse histologique de la pièce de résection a encore toute sa valeur.

IV. Nature des prélèvements pour examen anatomopathologique :

(40) (41)

Une fois que l'analyse endoscopique du polype a permis de prédire son histologie, il faut alors choisir la méthode de résection adaptée : polypectomie à l'anse diathermique, mucosectomie ou exérèse à la pince à biopsie.

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

- Pour les lésions < 5mm non hyperplasiques, l'ESGE recommande l'utilisation de l'anse froide pour réaliser la polypectomie du fait d'un taux élevé de résection complète comparé à la pince à biopsie
- Pour les lésions entre 5 et 10 mm, c'est encore la polypectomie à l'anse froide qui est recommandée, plus sûre et tout aussi efficace que l'anse chaude.
- Pour les lésions sessiles de 10 à 19 mm, l'ESGE recommande la mucosectomie à l'anse chaude avec si possible une injection sous muqueuse préalable.
- Les polypes pédiculés doivent être réséqués à l'anse chaude.

Le risque de saignement retardé est plus important qu'avec les polypes sessiles en raison de la présence de vaisseaux dans le pied, pour celles dont la tête est ≥ 20 mm et/ou dont le pied est ≥ 10 mm, un pré-traitement du pied par injection de sérum adrénaliné ou par hémostase mécanique est recommandé (42).

* Pour les polypes sessiles de plus de 20 mm ainsi que les polypes de localisations difficiles, il est recommandé de réaliser une analyse fine du polype avec les techniques de chromoendoscopie afin de détecter une éventuelle invasion profonde, et de référer le patient vers un centre expert d'endoscopie interventionnelle.

Une collaboration étroite entre endoscopiste et pathologiste permettra seule d'obtenir une orientation correcte des lésions en respectant ces règles : (43)

Règles pour l'endoscopiste ou le chirurgien :

- Les pièces de mucosectomie ou de dissection sous-muqueuse doivent être immédiatement étalées, ou épinglées et repérées sur un support (ou étalées à plat dans une cassette entre deux mousses pour les petites résections) dans la salle d'endoscopie, puis fixées. Cette technique permet d'éviter les déformations et les replis et d'obtenir une orientation optimale des prélèvements qui seront ensuite effectués par le pathologiste.
- Pour les polypes pédiculés, l'endoscopiste doit repérer la tranche de section surtout quand le pied est court (par un tatouage de la pièce ou un fil de suture ou un épinglage).
- Chaque lésion est numérotée et doit être mise dans un flacon spécifique repéré par le même numéro qui est reporté dans le compte rendu d'endoscopie. Éventuellement, des lésions de même aspect, de même taille et de localisation proche peuvent être mises dans le même flacon (44).
- La pièce doit être transmise au laboratoire avec un compte-rendu endoscopique détaillé (renseignements minimums : site, taille, forme du polype ou de la lésion selon la classification de Paris [figure 33], résection monobloc ou fragmentée, la technique de résection).

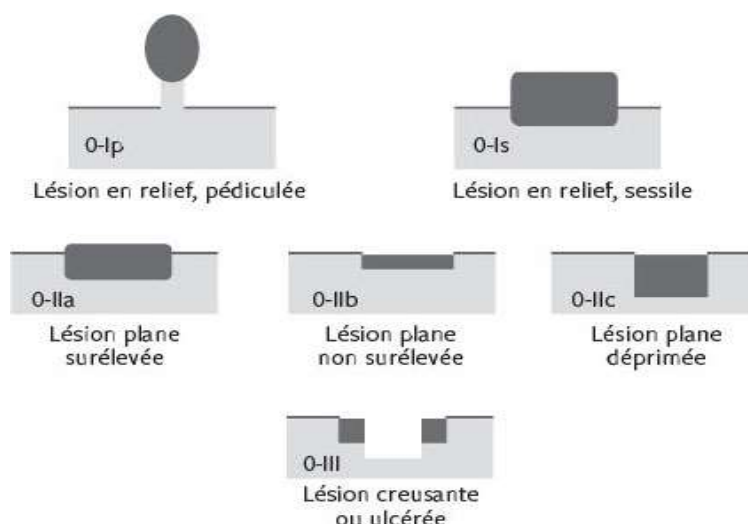


Figure 34 : Classification endoscopique de Paris des lésions néoplasiques superficielles digestives (43)

Règles pour le pathologiste :

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



Figure 35 : Section sagittale selon l'axe du pédicule du polype (43)

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

V. Données épidémiologiques :

1. La fréquence :

Il n'y a pas de chiffres corrects dans la littérature concernant la prévalence mondiale des polypes du colorectaux. Différentes études rapportent une prévalence des polypes variant entre 30–50%. Mais ces taux sont plus en relation avec les taux de détection des adénomes. (45) (46)

Dans une étude européenne faite par M. Bretthauer et al qui a regroupé les pays suivants : la Suède, la Norvège, les pays Bas et la Pologne, sur les 12574 patients qui ont subi une coloscopie de dépistage, des polypes ont été détectés chez 48% des cas (45) (47).

Dans une autre étude réalisée en France par Bernadini D. et al en 2017, ils ont retrouvé un total de 602 933 polypes diagnostiqués. Soit 43% des résultats des coloscopies. Ce chiffre aurait augmenté par rapport à l'année 2015 au cours de laquelle la même étude avait été réalisée où ils avaient retrouvé un total de 416 991 polypes soit 35,8% des cas (48).

Dans une étude réalisée au CHU de Casablanca par Ibn Ghazala et al Ils ont retrouvé un total de 2219 polypes diagnostiques soit 10,13% (40% moins de 50 ans). (49)

Une autre étude réalisée au CHU de Fès par charifi et al, entre 2010 et 2012 Ils ont retrouvé un total de 1420 polypes diagnostiques soit 13,9% (30% adénomes avancés). (49)

Une étude faite sur la population vaudoise en France entre 2003 et 2007 a retrouvé un total de 1541 tumeurs colorectales et 6296 polypes durant cette période ce qui serait ainsi évalué à 300 cancers et 1400 polypes colorectal par an. (50)

En Congo Brazzaville, dans une étude rétrospective faite sur 14 ans (1996–2010), F. Bossali et al ont trouvé juste 14 polypes sur 405 coloscopies réalisés soit un taux de 3,5%. (51)

Dans notre étude, nous avons enregistré sur une période de 7 ans, 110 cas de PCR soit une moyenne de 15.7 malades par an.

2. l'âge :

L'âge moyen de survenue des polypes coliques selon la littérature est à partir de 50 ans. (45)

Au Congo Brazzaville, une étude faite par F. Bossali et al a retrouvé un âge moyen de 40 ans. (51)

Dans notre étude, l'âge des patients n'a pas été précisé.

3. Le sexe :

Dans la littérature, la prédominance masculine est plus marquée (45) (52).

Une étude réalisée en 2008 en Roumanie par A. Ionita a retrouvé sur 544 patients, 327 hommes (60,11%) et 217 femmes (39,9%), donc une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,5 (25).

Au Congo Brazzaville F. Bossali et al a retrouvé 8 hommes (57,14%) contre 6 femmes (42,86%) avec un sexe ratio de 1,33 (51).

A.B. Lowenfels et al aux Etats Unis a retrouvé plus de sujets de sexe masculin 48395 (58,56%) contre 34246 (41,44%) de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,41(53).

Dans notre étude, on a retrouvé une prédominance masculine (64.5%) contre 35.5% de femmes et un sexe ratio de 1,84. Ainsi nos résultats concordent avec ceux de la littérature (25, 51, 53).

4. Le siège :

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

Dans l'étude A.B. Lowenfels et al faite aux USA, ils ont retrouvé plus de polypes au côlon gauche (46640) soit 56,43% qu'au côlon droit (36001) soit 43,64% (53).

Dans notre étude La localisation colique était prédominante représentant 62.7% ; alors que la rectale représente 37.3%.

5. Le type histologique :

Dans la littérature, les polypes adénomateux sont les plus fréquents. (2)

Une étude réalisée en 2008 en Roumanie par A. Ionita, les adénomes représentaient 75% de l'ensemble des polypes, souvent de type tubuleux, suivis par les polypes inflammatoires (11.25%), puis les polypes hyperplasiques (6.33%) (25).

Une étude faite à Canada sur une période de 24 ans (1976–1999) par a khan et al, sur 1050 polypes analysés, ils ont trouvé 871 soit 83% des adénomes, et 129 soit 12.3% des polypes hyperplasiques et 50 soit 4.8% des polypes inflammatoires. (2)

En Albanie et plus précisément à Tirana, dans une étude rétrospective réalisée sur une période de 5 ans (2011–2014), par Cekodhima et al, les adénomes représentaient 79.8% de l'ensemble des polypes et le type tubulaire était le plus fréquent 74.4% des adénomes. (54)

Dans notre étude, les polypes adénomateux étaient les plus fréquent (66.4%) le plus souvent de type tubuleux, suivi par les polypes hyperplasiques (19%), puis les polypes juvéniles (8.2%) et inflammatoires (5.5%), ainsi nos résultats concordent avec la quasi-totalité des données de la littérature (2, 25, 54).

VI. Les aspects anatomopathologiques :

On distingue deux grands groupes de polypes : les non néoplasiques qui sont en principe non précurseurs de cancer, et les néoplasiques à considérer comme une précancéreux. (55)

Les polypes néoplasiques incluent :

- * Les polypes adénomateux
- * Les polypes festonnés

Les polypes non néoplasiques regroupent :

- * les polypes muqueux
- * les polypes sous-muqueux
- * Les polypes hyperplasiques
- * Les polypes inflammatoires
- * Les polypes hamartomateux qui comprennent les polypes juvéniles et les polypes de Peutz-Jeghers.

A. Les polypes néoplasiques :

1. Adénomes :

Les adénomes (ou poly-adénome) résultent de la prolifération des cellules des glandes de Lieberkühn, correspondant à un foyer circonscrit de dysplasie. Représentent 70% des polypes colorectaux. Selon la 4ème édition de la classification des tumeurs digestives de l'OMS en 2000, on les distingue selon leur composante architecturale prédominante : (56) (26)

- Adénome tubuleux (75%)
- Adénome tubulovilleux (20%)
- Adénome villeux (5% des adénomes)

La prévalence des adénomes est élevée, augmentant avec l'âge à partir de 30–40 ans pour atteindre 30 % des sujets de 65 ans. Le sex-ratio hommes/femmes des adénomes est de 2. Les adénomes peuvent se transformer en cancer. Tout adénome bénin est par définition en dysplasie de bas grade. (26) (57)

Dans notre étude, les adénomes représentaient 66.4 % de l'ensemble des polypes avec une prédominance masculine (64.5%). Ainsi nos données concordent avec celles de la littérature.

Certains facteurs de risque augmentent l'incidence des adénomes : l'âge (augmente après 50 ans), la race noire, l'obésité (RR=1.8 pour un IMC>25Kg/m²), Nutriments riche en calories, diabète type 2 (RR=1.5–3), tabagisme, l'alcool, antécédent familial de CCR ou d'adénome, polypose et syndrome polyposique, antécédents personnel de CCR ou d'adénome, acromégalie. (49)

Les polypes adénomateux sont des lésions dysplasiques avec un risque de 5 % de transformation cancéreuse sur une période de 7 à 10 ans. Ils sont morphologiquement (dentelé, pédiculé, plat ou déprimé), sur le plan macroscopique (classification de Paris) et pathologiquement (tubuleux (80 %), vilieux (10 %) et tubulovilleux (10 %)). Les caractéristiques histologiques incriminées dans leur dégénérescence sont la taille, la présence de dysplasie de haut grade et l'histologie vilieuse. (55) (58)

La localisation est préférentiellement distale avant l'âge de 60 ans et proximale après l'âge de 60 ans. Pour les adénomes de petite taille (< 10 mm), le risque de lésion avancée (dysplasie de haut grade ou carcinome) est faible, avec des taux de 0,95 % à 17,4 % pour les adénomes ≤ 5 mm, et de 5,3 % à 53 % pour les adénomes de 6 à 9 mm (1). Les adénomes sont souvent multiples (40% des cas). (59)

Dans notre série 65.8 % des adénomes ont été retrouvés au niveau du colon et 34.2 % au niveau du rectum. Leur taille moyenne était de 3 mm.

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

(60)

1.1. Adénome tubuleux :

Les adénomes tubuleux sont les plus fréquents, représentent 80% à 86% des adénomes (61). Comme son nom l'indique, son architecture est tubuleuse (des « tubules » épithéliaux formés par la ramification et l'invagination de l'épithélium pour plus de 80% de ses glandes, avec des cryptes qui sont de morphologie conservée, mais dont l'épithélium est dysplasique. (62)

Les petits adénomes sont sessiles, les plus volumineux sont pédiculés, leur diamètre dépasse rarement 2.5 cm de diamètre, la plupart des adénomes tubuleux sont de situation colique 90% et isolés dans 50%. (63)

Ceci est concordant avec notre série où l'adénome tubuleux était le plus fréquent des adénomes (66.4%) et le colon représentait le siège de prédilection (62.3%), avec une taille moyenne de 2.9 mm.

Le degré de dysplasie est diversifié et, à mesure qu'il devient plus sévère (grade élevé), le risque de malignité augmente. Tous les degrés peuvent être présents. Il est bien admis que la majorité des carcinomes colorectaux évoluent à partir de polypes adénomateux. (64)

Dans notre étude une dysplasie de bas grade est retrouvée dans 88.2% des cas et de haut grade dans 11.8% des cas.

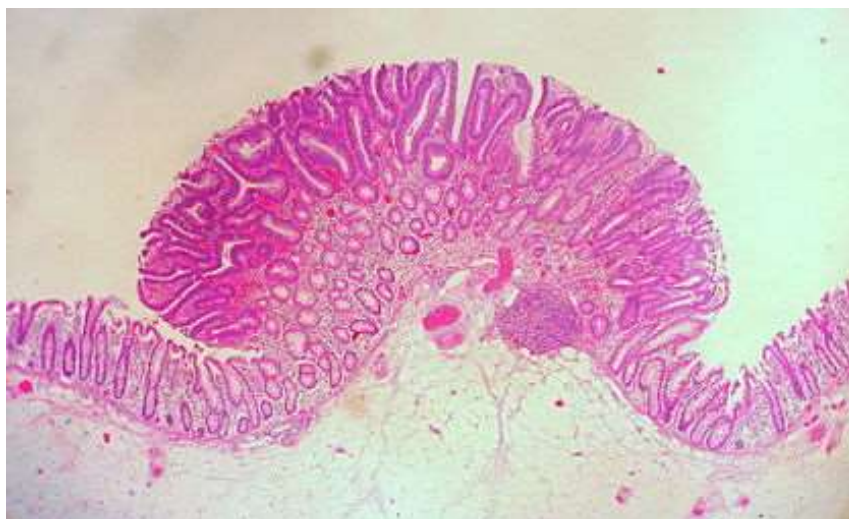


Figure 36 : Aspect histologique d'un adénome tubuleux en dysplasie de bas grade (65)

1.2. Adénome vilieux :

Seuls 5 à 10% des polypes néoplasiques sont des adénomes vilieux (64). Ces tumeurs sont souvent découvertes tardivement à partir de l'âge de 60 ans, ils se situent préférentiellement au niveau du rectum et du sigmoïde. (66)

Ce sont les plus volumineux et les plus inquiétants, Généralement sessile >10 cm (masses en choux fleurs) (63), et sont plus susceptibles de présenter une atypie ou une dysplasie sévère. Le risque de carcinome peut atteindre 50% dans un adénome vilieux de grande taille (> 2 cm). (64)

Histologiquement, son architecture doit contenir au moins 80% de composante vilieuse. Cette composante consiste en des projections longues, digitiformes des glandes adénomateuses, qui partent du centre vers la surface du polype. (62)

Ce type histologique n'a pas été retrouvé dans notre étude.

Le degré de dysplasie est diversifié et, à mesure qu'il devient plus sévère (grade élevé), le risque de malignité augmente. Tous les degrés peuvent être présents. (64)

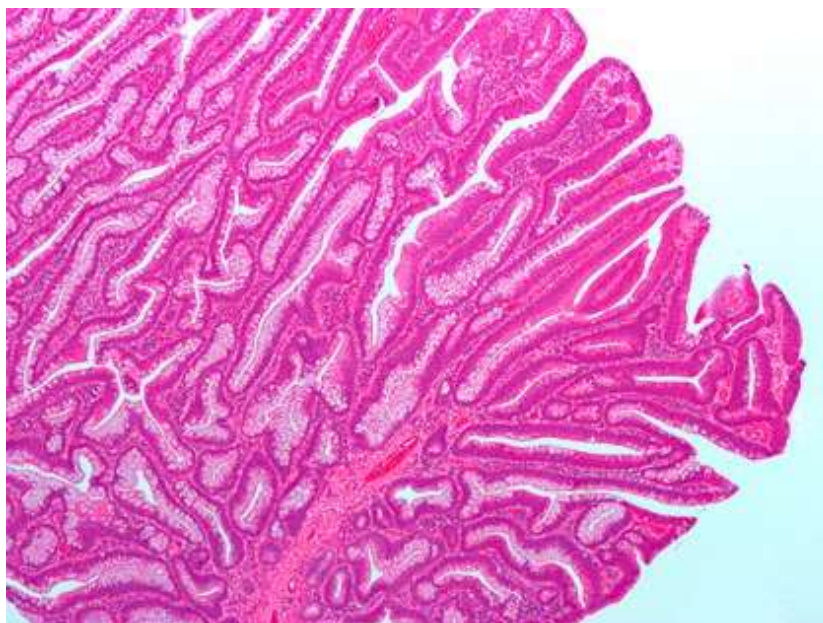


Figure 37 : Aspect histologique d'adénome villositaire en dysplasie de bas grade (65)

1.3. Adénome tubulovilleux :

Il représente 7% à 16% des adénomes. Il est une forme intermédiaire entre l'adénome tubuleux et l'adénome villositaire, qu'il s'agisse de leur fréquence, de leur aspect sessile ou pédiculé, de leur taille ou de leur degré de dysplasie. (66)

Dans notre étude l'adénome tubulovilleux représentait 10% des adénomes et le colon représentait le siège de prédilection (54.5%).

Histologiquement, son architecture contient entre 25% et 80% de composante villositaire. (62) le risque d'apparition d'un cancer est corrélé avec la proportion des zones villositaires. (63)

Les adénomes TV sont à risque intermédiaire (22%) de transformation maligne. Le degré de dysplasie est diversifié et, à mesure qu'il devient plus sévère (grade élevé), le risque de malignité augmente. Tous les degrés peuvent être présents. (64)

Dans notre étude une dysplasie de bas grade est retrouvée dans 83.3% des cas et de haut grade dans 16.7 % des cas.

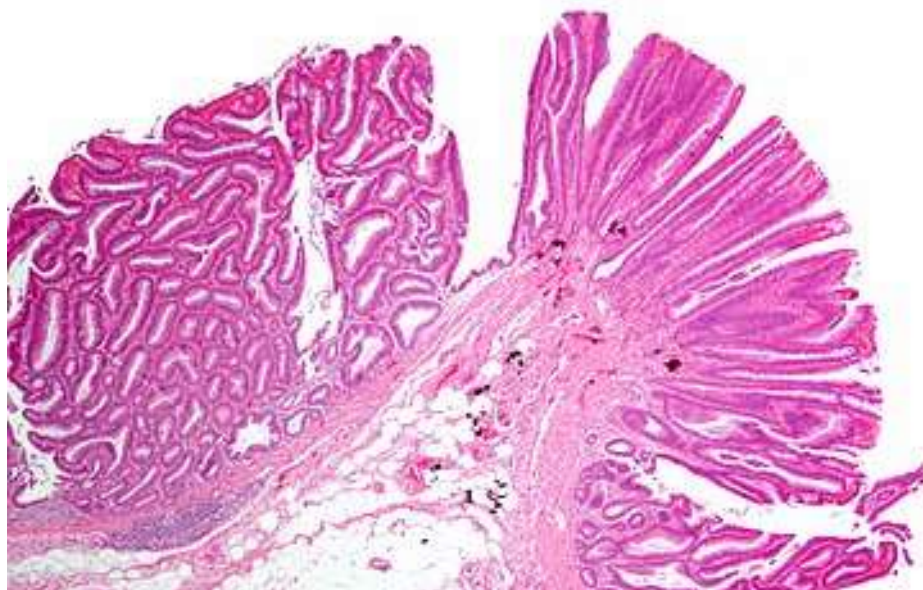


Figure 38 : aspect histologique d'adénome TV en dysplasie de bas grade (65)

1.4. Adénome plan :

En 1985, Muto individualise au niveau de la muqueuse colique, une lésion à peine surélevée mesurant moins d'un centimètre de diamètre, légèrement érythémateuse correspondant, au microscope, à un adénome particulier par son épaisseur inférieure au double de celle de la muqueuse saine adjacente(67) (68). Ces lésions ont la particularité d'être difficilement visibles en endoscopie, et accentuées par la coloration à l'indigo carmin. (69)

Le risque moyen de présenter des lésions de dysplasie sévère ou d'adénocarcinome intra-muqueux est pour les adénomes plans de 13% contre 3 à 8% pour les adénomes polypoïdes. Ce risque dépend de trois facteurs : le caractère déprimé de la surface, la taille, et l'ethnie du patient. (67) (70) (71)

La prédominance masculine des adénomes plans est nette dans toutes les études avec un sexe/ratio constamment supérieur à deux. L'âge moyen se situe dans les soixantaine, l'adénome plan est rare avant 40 ans en dehors des syndromes de prédisposition héréditaire (67) (68). Les adénomes plans sont retrouvés dans le syndrome HNPCC, avec une fréquence variable, faible en Occident, plus élevée au Japon.

Les adénomes plans se répartissent à peu près également entre côlon proximal et distal (72) (73). La répartition est un peu différente de celle des adénomes polypoïdes avec une prédominance sur le côlon transverse (35%) (73).

Toujours sessile, strictement plane parfois ombiliquée par une dépression centrale visible dans 20 % des cas, de teinte rougeâtre plus foncée que la muqueuse normale adjacente. Généralement de petite taille, 80.7% des adénomes plans ont une taille inférieure ou égale à 5 mm (74).

Dans notre série, l'adénome plan est retrouvé chez un seul cas de sexe féminin, de localisation colique, mesurant 3 mm.

Sur le plan histologique, Les adénomes plans ont une architecture tubuleuse pure. Les glandes occupent le centre de la lésion, à ce niveau les glandes dysplasiques occupent toute la hauteur de la lamina propria ou seulement la surface de la muqueuse se mêlant alors à des glandes normales résiduelles. Comme dans tout adénome, les glandes sont tapissées par des cellules immatures qui confèrent le caractère dysplasique. Les berges surélevées des adénomes plans sont tapissées par des glandes normales ou hyperplasiques, alors que la dysplasie la plus sévère se situe généralement au centre de l'adénome (ombilication centrale) (62).

Ces lésions sont généralement bénignes, leur degré de dysplasie augmente avec leur taille. Leur évolution est lente et leur caractère invasif survient quand elles ont atteint une taille relativement importante, il est de 0,04 % pour les lésions de moins de 5mm, de 0,6 % pour celles dont le diamètre varie de 6mm à 10mm, et de 1,2 % pour celles dont le diamètre varie de 11mm à 15mm. Par contre, les adénomes plans avec une dépression centrale ont un potentiel évolutif malin plus important, de 7,7 % pour les lésions de moins de 5mm, de 39,1 % pour celles de 6mm à 10mm et de 67,4 % pour les lésions de 11mm à 15mm.

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

L'exérèse des petits polypes jusqu'à 5mm de diamètre est pratiquée par des pinces chaudes coagulantes.

Au-delà de 5mm, il est nécessaire d'avoir recours à l'anse diathermique.

Lorsque la taille et/ou la localisation du polype rendent son exérèse endoscopique impossible, une colectomie segmentaire est indiquée, habituellement réalisable sous coelioscopie avec repérage endoscopique simultané.

Le traitement des adénomes plans repose sur la résection endoscopique à l'anse diathermique, de préférence selon la technique de mucosectomie. Les petits adénomes plans, non déprimés, de moins de 5mm peuvent être réséqués à la pince chaude. Les lésions planes de plus grande taille peuvent être retirées par mucosectomie applicable jusqu'à une taille de 25mm (69). Les lésions déprimées de plus de 10mm ne doivent pas être traitées endoscopiquement (75). Tous les polypes adénomateux justifient une surveillance endoscopique.

Deux groupes de polypes sont identifiés pour leur risque de récurrence : les polypes à bas risque (PBR) et les polypes à haut risque (PHR), classés selon le nombre, la taille et le degré de dysplasie : (71)

▪ **Les polypes à bas risque :**

- Adénomes conventionnels dont le nombre est inférieur à 3 et de taille inférieure à 10mm et ceux en dysplasie de bas grade.
- Tous les polypes festonnés sans dysplasie.

▪ **Les polypes à haut risque :**

- Adénomes conventionnels dont le nombre est d'au moins 3 ou de taille supérieure ou égale à 10 mm ou ceux en dysplasie de haut grade.
- Tous les polypes festonnés avec dysplasie.

- La composante villeuse, la localisation proximale de l'adénome ainsi que les antécédents familiaux ne sont plus pris en compte pour la définition des adénomes à haut risque (76).

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

2. polype festonné :

Les polypes festonnés forment un groupe hétérogène de lésions épithéliales dont la définition est morphologique. Ils sont caractérisés par une apparence festonnée ou dentelée des cryptes épithéliales (77).

La dernière classification OMS publiée en 2010 distingue 3 types de polypes festonnés : (78)

- Les polypes hyperplasiques qui ne présentent jamais de dysplasie.
- les polypes sessiles festonnés
- les adénomes festonnés traditionnels

Globalement, la différence entre ces 3 sous-groupes réside dans la localisation de la zone de prolifération au sein des cryptes festonnées (79).

Les polypes sessiles festonnés sont responsables de 15 % à 20 % des CCR (80). Leur diagnostic endoscopique est parfois difficile, car ils sont classiquement plans, oblongues, et le siège d'une muco-sécrétion conservée, parfois responsable de l'adhésion de selles à leur surface. (81)

B. Les polypes non néoplasiques :

1. Polype hyperplasique :

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

Les PH sont des lésions asymptomatiques, diagnostiquées fortuitement au décours de 10% à 35% des coloscopies, habituellement chez des sujets de plus de 50 ans. Se présentent classiquement sous forme de polypes de petite taille (leur diamètre est généralement inférieur à 5 mm), sessiles et d'aspect translucide. Ils siègent préférentiellement au niveau du côlon sigmoïde et surtout au niveau du rectum, où ils peuvent multiples (82).

Les données de l'exploration endoscopique conventionnelle ne permettent pas, à elles seules, d'affirmer la nature hyperplasique de ces lésions et de les distinguer sans ambiguïté des autres types histologiques, en particulier des polypes adénomateux. Il a été en revanche démontré récemment que l'analyse fine de la disposition et la morphologie des orifices des cryptes ou pit-patterns à la chromoendoscopie, permettait de prédire, dans une certaine mesure, le type histologique des polypes (83). Plusieurs équipes ont évalué la performance de la chromoendoscopie pour le diagnostic de la nature néoplasique ou non néoplasique des polypes à partir de la confrontation systématique de l'aspect des pit patterns et des données histologiques. Les résultats sont globalement concordants avec des valeurs prédictives négatives et positives de 90% et 80 % respectivement et au total une précision diagnostique de 75 % à 95 % (84) (85).

Dans notre étude le polype hyperplasique représentait 19 % des polypes, avec une prédilection masculine de 76.2 %, et le colon représentait le siège de prédilection (61.9%).

En microscopie il se manifeste par des cryptes glandulaires bien différenciés, bordés de cellules non tumorales (entérocytes et cellules caliciformes). Il est de petite taille, ne présente pas de potentiel de malignité. (63)

En 2003, Torlakovic et al ont proposé une nouvelle classification des polypes hyperplasiques, distinguant trois sous-types en fonction de leur caractère mucosécrétant (86) :

Le polype hyperplasique de type micro-vésiculaire : Est le plus fréquent, représentant environ deux tiers des cas, et le plus typique des polypes hyperplasiques. Il peut être observé sur l'ensemble du côlon et du rectum, et en particulier dans le côlon droit. Il est riche en cellules mucosécrétantes micro-vésiculaires, avec quelques cellules caliciformes.

Le polype hyperplasique riche en cellules caliciformes : Est plus souvent localisé au côlon gauche. Il représente environ un tiers des polypes hyperplasiques (87). L'architecture festonnée est plus discrète. Les cryptes et les glandes sont bordées de nombreuses cellules sécrétantes et cellules caliciformes.

Le polype hyperplasique hyposécrétant : Est rare, caractérisé par une architecture festonnée plus marquée, avec des cryptes revêtues de cellules hyposécrétantes, au cytoplasme basophile, et au noyau hyperchromatique.

Cette classification n'est actuellement pas utilisée pour le diagnostic et n'a pas d'intérêt pronostique ni thérapeutique démontré à ce jour. Sa reproductibilité n'a d'ailleurs pas encore été évaluée (88).

À l'étude immunohistochimique, seuls les noyaux des cellules de la partie basale des cryptes des polypes hyperplasiques expriment le marqueur de prolifération Ki-67 (89). Aucune cellule n'exprime habituellement la protéine p53 et il n'existe habituellement pas de perte d'expression des protéines MLH-1 et MSH-2 (86). Les cellules sécrétantes de la partie superficielle des cryptes des polypes hyperplasiques

sont marquées par l'anticorps anti-cytokératine 20, les cellules des cryptes et des glandes exprimant la cytokératine 7 (90). Les polypes hyperplasiques ont un phénotype sécrétoire mixte, de type intestinal et gastrique, les cellules sécrétantes exprimant les mucines MUC2, MUC5 AC et pas ou faiblement MUC1 et MUC4.

Les PH ne présentent jamais de dysplasie. C'est en effet le sous-type microvésiculaire qui présente des mutations de BRAF et qui constitue sans doute la lésion la plus précoce de la voie festonnée de la cancérogenèse colorectale, précurseur des SSA. L'autre sous-type fréquent, riche en cellules caliciformes, présente des mutations du gène KRAS, mais n'est pas impliqué dans le développement de cancers (88).

Pour les polypes < 10mm localisés au niveau recto sigmoïdien ne sont pas obligatoirement rééqués du fait qu'ils sont considérés de type hyperplasique donc ne sont pas à de risque de malignité (91).

Pour les polypes hyperplasiques ≥ 10 mm ou ceux situés en amont du rectosigmoïde, il est préférable de réaliser son exérèse à l'anse afin de ne pas méconnaître un adénome festonné (80).

2. Polypes hamartomateux :

Les polypes hamartomateux regroupent les polypes juvéniles et les polypes de Peutz-Jeghers (63).

Polype juvénile :

Les polypes juvéniles sont des lésions hamartomateuses rares de l'adulte. Il s'agit dans la plupart des cas de lésions sporadique et la grande majorité s'observent avant l'âge de 5 ans (66), ils représentent 80% de l'ensemble des polypes de l'enfant, de prédominance masculine (92).

La grande majorité de ces polypes juvéniles isolés se localise dans le rectosigmoïde (63 à 84 %), permettant au toucher rectal de faire le diagnostic dans 20% des cas (63) (93).

Ils sont le plus souvent uniques (73%), mais parfois multiples, et mesurent généralement entre 0.5 cm et 3 cm (94).

Macroscopiquement, il se présente sous forme de formations arrondies lisses ou discrètement lobulées, d'assez grande taille (1 à 3 cm de diamètre), avec un pédicule de 2 cm de long (63).

Dans notre étude le polype juvénile avait une prédominance de sexe masculin (66.7%). Le colon représentait le siège le plus fréquent (66.7%), avec une taille moyenne de 3.3 mm.

Histologiquement il se présente sous forme de nombreuses glandes dilatées kystiques enserrées dans un tissu conjonctif abondant. Les phénomènes inflammatoires sont fréquents et la surface peut être congestive et érodée (63).

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, ne présentent aucun risque de dégénérescence et peuvent s'éliminer spontanément dans les selles par nécrose du pédicule (66) (95).

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

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

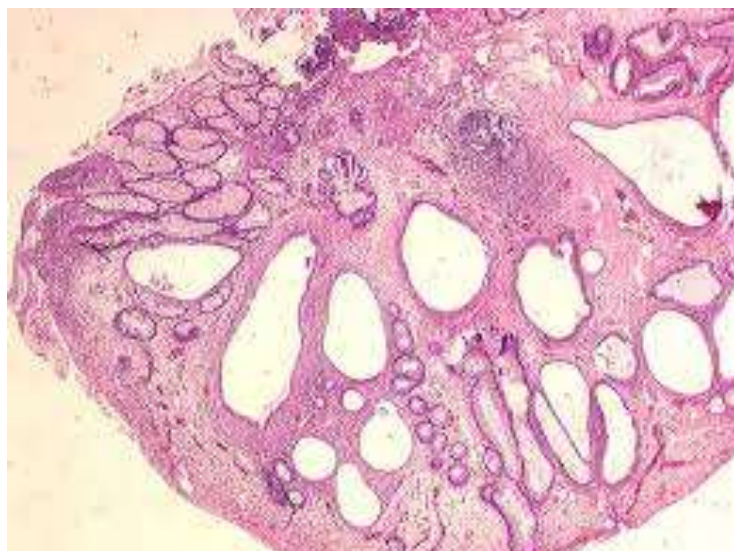


Figure 39 : Aspect histologique du polype juvénile

Polype de Peutz–Jeghers (PJ) :

Le polype de PJ peut se voir de façon isolée ou entrer dans le cadre du syndrome de Peutz–Jeghers. Il survient vers l'âge de 20 ans, il est peu fréquent dans le colon, il siège essentiellement au niveau du jéjuno–iléon et de l'estomac (96).

Macroscopiquement, il se présente comme une masse de grande taille, pédiculée avec une surface lobulée. (63)

Dans notre étude, Le polype de Peutz–Jeghers été retrouvé chez un seul cas, de sexe féminin, de localisation rectale, mesurant 10 mm.

Sur le plan histologique, le polype de PJ est constitué par axes conjonctifs arborisant et des fibres musculaires lisses qui pénètrent dans les polypes et qui entourent de nombreuses glandes bordées par un épithélium intestinal riche en cellules caliciformes (63). Le risque de dysplasie est rare mais possible.

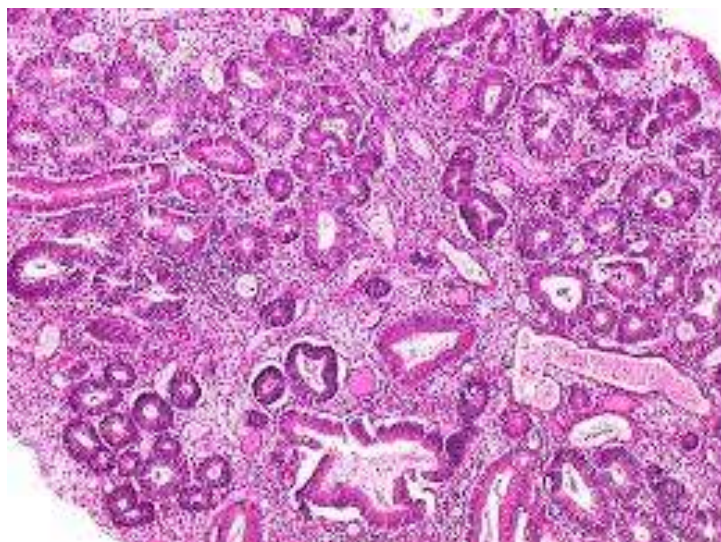


Figure 40 : Aspect histologique du polype de Peutz-Jeghers

3. Polype inflammatoire :

Les polypes inflammatoires (pseudo-polypes) surviennent le plus souvent chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin principalement (recto-colique hémorragique (RCH) et maladie de Crohn). Ils peuvent également survenir à la suite d'un événement de colite infectieuse ou ischémique. (64)

Ces lésions ne sont pas de vrais polypes mais plutôt des accumulations d'infiltrations inflammatoires avec une anatomie muqueuse déformée. Ces lésions ne sont pas pré malignes, mais elles ne peuvent être distinguées des polypes adénomateux sur la base de l'aspect coloscopique, il est donc recommandé de les biopsier. En général, il n'est pas nécessaire de les résecter à moins qu'ils ne soient symptomatiques. (64)

Les polypes inflammatoires sont des lésions souvent volumineuses, de 5 à 30mm de hauteur, d'aspect pédiculé ou à base d'implantation large, développées à partir de la sous-muqueuse (97).

Dans notre étude, le polype inflammatoire représentait 5.5% des polypes, avec une prédilection masculine de 66.7%, et le rectum représentait le siège de prédilection (61.9%). La taille moyenne des polypes inflammatoires était de 2.3 mm en discordance avec la littérature.

Histologiquement le polype inflammatoire montre des îlots de muqueuse normale et régénérante entourés de zones de perte de la muqueuse. 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" (97). La polypose peut être étendue, en particulier chez les patients atteints de colite sévère, et peut imiter la polypose adénomateuse familiale. (64)

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 polypôides sessiles à large base d'implantation. Les DALM ont une architecture hétérogène fréquemment tubulovilleuse ou villose et présentent une intrication de glandes adénomateuses et de glandes normales, associée à un infiltrat inflammatoire dense et ils sont entourés de lésions dysplasiques planes. La découverte d'une lésion de type DALM exige une colectomie voire une panproctocolectomie.

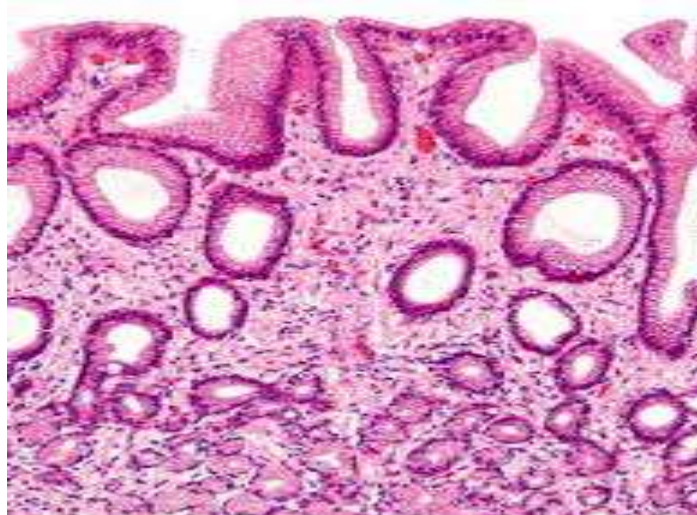


Figure 41 : Aspect histologique d'un polype inflammatoire

VII. Séquence adénome–cancer :

La «séquence adénome–carcinome», expression utilisée pour la première fois par Jackman et Mayo en 1951 ne fait pas de doute (98). Dans les polyposes opérées à l'occasion de la découverte d'un cancer invasif, on observe tous les stades de la séquence adénome–cancer (99). Ceci est validé grâce à de multiples observations épidémiologiques et cliniques :

- Cancers et adénomes ont une distribution anatomique similaire sur le cadre colique (98).
- des foyers malins sont couramment observés dans les polypes plus gros (100).
- Une haute prévalence des adénomes coïncide avec une haute prévalence des cancers.
- Les adénomes surviennent à un âge plus jeune par rapport aux CCR.
- Chez les patients refusant l'exérèse de leur adénome, on a pu assister à leur augmentation de taille et à leur transformation (98).
- En Côte-d'Or, près de 80 % des cancers limités à la sous muqueuse contiennent des reliquats adénomateux (101).
- Surtout, diminution de 85% du risque de CCR après polypectomie dans une population soumise à une surveillance régulière.

Le risque de transformation maligne dépend de plusieurs facteurs :

- Il augmente avec la taille de l'adénome (99). La présence d'un tissu malin est exceptionnelle pour les adénomes de moins de 5 mm (102), une transformation maligne est ainsi présente dans moins de 0,3 % pour les adénomes de moins de 10 mm, environ 9 % des adénomes entre 10 à 20 mm de diamètre, et près de 28 % des adénomes de plus de 20 mm de diamètre (99). Dans une série américaine où des polypes de plus de 1cm de diamètre

avaient été laissés en place dans l'intestin, le taux cumulé de cancer était de 25 % à 20 ans (98). On peut donc estimer qu'un quart des adénomes ayant atteint 1 cm de diamètre se transformeront en cancer.

- La structure histologique de l'adénome joue aussi un rôle important. La présence de foyers carcinomateux est exceptionnelle dans les adénomes purement tubuleux (1,3 %), alors qu'elle est observée dans respectivement 11,6 % et 14,4 % des cas d'adénomes tubulovilleux ou villeux purs (99). Quoique le caractère villeux n'est actuellement plus pris en considération pour affirmer le caractère malin d'un polype (103).
- Le siège des adénomes joue aussi un rôle important. La prévalence des adénomes est très faible dans le rectum. Cette rareté des adénomes du rectum contraste avec le fait que c'est le segment d'intestin où l'on trouve la plus forte proportion des cancers (43 % en Côte-d'Or) (99).
- Le nombre d'adénomes et le degré de dysplasie sont également des données importantes à prendre en compte. Le risque d'évoluer vers un cancer est d'autant plus grand que la dysplasie est de haut grade.

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

Un petit adénome mettrait six ans à devenir un adénome de plus de 1 cm, et cet adénome mettrait environ 17 ans à se transformer en adénocarcinome, puis environ deux ans à acquérir les propriétés aboutissant à la dissémination métastatique (99).

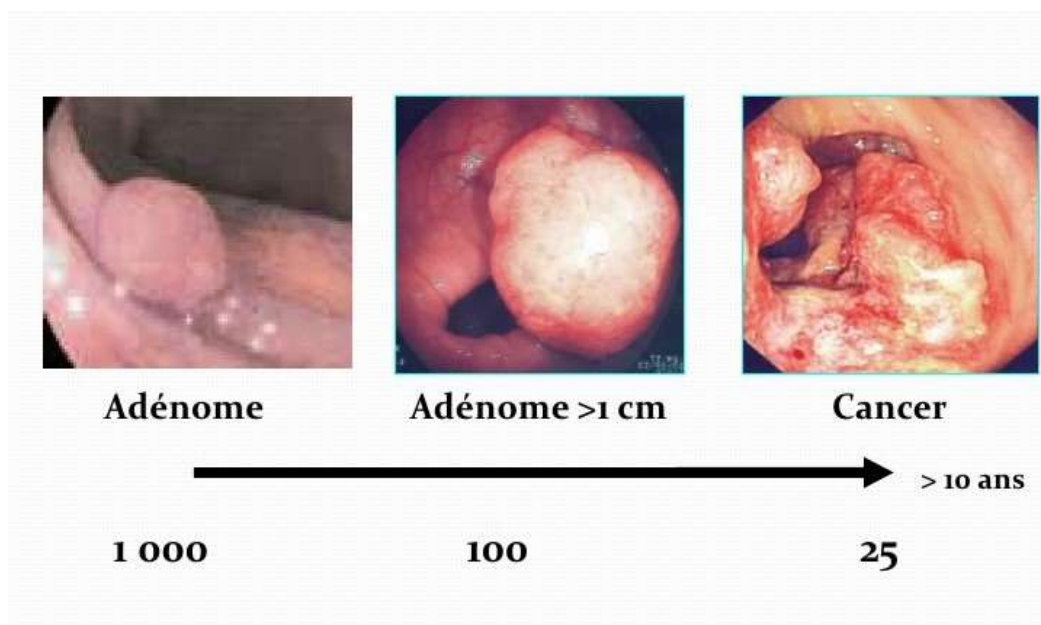


Figure 42 : Séquence adénome-cancer colorectal (104)

VIII. Dysplasie et polypes :

La dysplasie se définit par des anomalies cellulaires (augmentation du rapport nucléocytoplasmique, hyperchromatisme, noyaux anormaux de taille irrégulière, anomalie de polarité cellulaire, grand nombre de mitoses) et architecturales (augmentation du nombre des glandes, disposition anarchique, fusion des glandes). Il s'agit d'une véritable lésion néoplasique, strictement limitée à l'épithélium, sans infiltration à la membrane basale (synonyme = néoplasie intraépithéliale) (105).

Plusieurs classifications des néoplasies intra épithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif ont été proposées, actuellement c'est la classification de Vienne dite modifiée (2002) qui est utilisée (106). Elle diffère de la classification de Vienne originelle (2000) par la catégorie de néoplasie 4.4 (appelée 5.1 dans la classification de Vienne initiale). Elle permet de distinguer clairement les adénocarcinomes superficiels sans risque d'envahissement lymphatique (catégorie 4.3 et 4.4 ou pTis de l'OMS) et les adénocarcinomes avec risque d'envahissement ganglionnaire (catégorie 5 ou pT1 de l'OMS).

Classification de Vienne modifiée des néoplasies intra-épithéliales et des cancers superficiels du tractus digestif :

- * Catégorie 1 : pas de néoplasie
- * Catégorie 2 : indéfini pour néoplasie
- * Catégorie 3 : néoplasie de bas grade
- * Catégorie 4 : néoplasie de haut grade
 - 4.1 : dysplasie de haut grade
 - 4.2 : cancer in situ (non invasif)
 - 4.3 : suspect d'être invasif
 - 4.4 : cancer intra muqueux
- * Catégorie 5 : cancer infiltrant la sous muqueuse

Dans cette classification il existe juste deux grades de sévérité : dysplasie de bas grade et dysplasie de haut grade (105) (106) :

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

La dysplasie de haut grade comporte une stratification vraie de cellules néoplasiques, et des anomalies majeures de l'architecture des cryptes, la stratification nucléaire atteint le pôle apical des cellules. Les cryptes peuvent être tassées avec des bourgeonnements latéraux et des branchements leur donnant une forme complexe.

L'anisocytose et l'hyperchromatisme nucléaire sont plus marqués, avec une perte de polarité cellulaire.

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

IX. Polyposes colorectales :

A. Polyposes familiales :

1. Polypose adénomateuse familiale (PAF) :

La PAF est le syndrome de polypose héréditaire prototypique, décrite cliniquement pour la première fois par Virchow en 1863. Il s'agit d'une maladie à transmission héréditaire autosomique dominante, causée par une mutation du gène APC sur le chromosome 5q. Plusieurs mutations de ce gène ont été décrites, la présentation clinique varie en fonction de la mutation spécifique. (64)

On lui décrit deux formes cliniques :

- Syndrome de Garden: C'est une variante de la PAF qui associe à la polypose adénomateuse colorectale des tumeurs mésoenchymateuses intéressant l'os (ostéome du crâne), des anomalies dentaires (dents surnuméraires). Accessoirement, on aura des tumeurs superficielles d'origine ectodermique (kystes d'inclusion épidermique) (107).
- Syndrome de Turcot : C'est une variante très rare de la PAF associée à des tumeurs cérébrales comme le médulloblastome. Contrairement à la PAF, ce syndrome est une pathologie à transmission autosomique récessive apparaissant au cours de la troisième décennie avec un potentiel néoplasique plus important que la PAF (60 à 80% de dégénérescence) (107).

L'apparition est précoce durant l'enfance ou l'adolescence et le nombre et la taille des polypes augmentent avec l'âge. Dans ces formes sévères de FAP, le patient développe des milliers d'adénomes coliques à l'âge adulte, et l'âge moyen du développement d'un cancer colorectal est de 35 ans si le patient n'est pas traité. Le cancer colorectal peut être évité par l'identification de la population à haut risque et par la mise en œuvre opportune de programmes de dépistage rigides (108).

Dans les formes atténuées du syndrome, qui résultent de différentes mutations dans le gène APC, 20 à 100 polypes peuvent être dispersés dans tout le côlon. L'évolution naturelle du développement du cancer chez ces patients survient à environ 50 à 60 ans. (64)

Les manifestations extra-coliques peuvent inclure des polypes gastriques, duodénaux et péri-ampullaires. Le risque pour un patient atteint de FAP de développer un carcinome péri-ampullaire est estimé entre 5 et 10%. Des polypes et des cancers ont également été trouvés dans le jéjunum et l'iléon de patients atteints de FAP, bien qu'à une incidence beaucoup plus faible (64). Environ 75% des personnes atteintes de FAP présentent une hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmenté rétinien (CHRPE), qui peut être détectée par ophtalmoscopie, des ostéomes, des tumeurs desmoïdes se développent chez 10 à 15% des patients atteints de FAP (109).

Macroscopiquement c'est une collection de polypes adénomateux tubulovilleux, pédiculés ou non, de tailles très variées donnant un aspect de tapie de haute laine, souvent sessiles, de petites tailles (inférieur à 10mm). (63)

Histologiquement, ils correspondent à des adénomes le plus souvent tubuleux (75%), identiques aux adénomes sporadiques. (62)

Le traitement de la FAP est une chirurgie prophylactique, une élimination dirigée de toutes les muqueuses coliques et rectales touchées. La proctocolectomie totale avec formation d'une poche iléale et anastomose iléo-anale (également connue sous le nom

de «proctocolectomie réparatrice»), est actuellement l'opération la plus couramment recommandée (110).

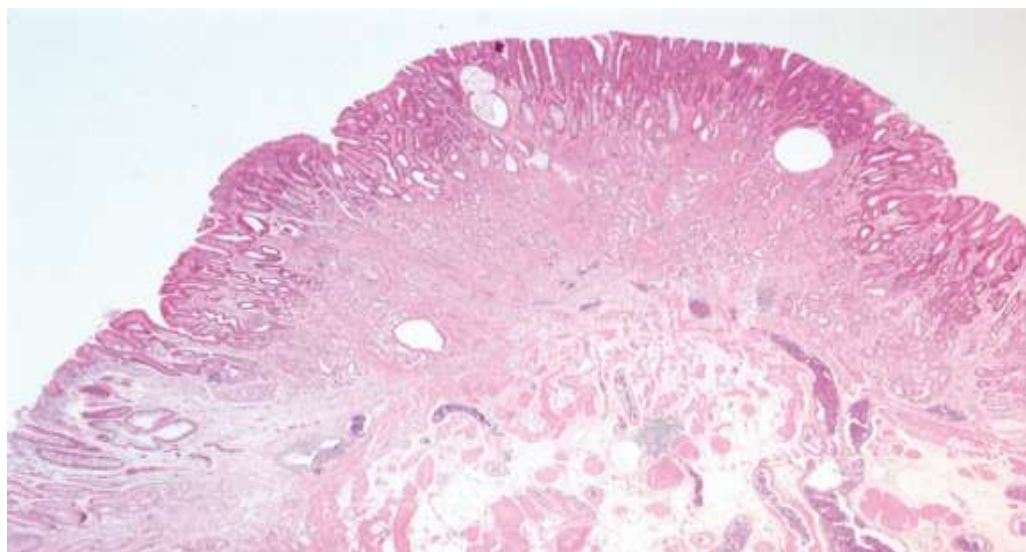


Figure 43 : Adénome tubuleux avec dysplasie de bas grade, chez un malade ayant une PAF

2. polyposes hamartomateuses :

2.1. polypose juvénile :

La polypose juvénile familiale est une maladie autosomique dominante dans laquelle les patients développent des centaines de polypes juvéniles dans le côlon et le rectum. Les polypes peuvent également apparaître dans toutes les autres parties du tractus gastro-intestinal. (64)

Décrite pour la première fois par Mc Coll et al (111). Sa prévalence est estimée à 1/100 000 habitants (112).

La base génétique de la polypose juvénile familiale n'est pas entièrement connue. On pense que les mutations du gène suppresseur de tumeur SMAD4 sur le chromosome 10q causent jusqu'à 50% des cas. Un autre gène impliqué est le BMPR1A (112).

La présentation clinique classique est rectorragie ou mélaena qui conduit à une coloscopie. L'obstruction intestinale due à de gros polypes n'est pas rare et le passage de polypes auto-amputés peut également survenir. Une entéropathie hypoprotidémie peut se développer. (64)

Histologiquement, l'aspect est généralement comparable à celui des polypes juvéniles sporadiques ou parfois atypiques (multi-lobulation, dysplasie, moins de stroma et d'ulcérations superficielles que dans les polypes sporadiques). (64)

L'aspect macroscopique des polypes et leur histologie peut aboutir au diagnostic, qui est envisagé chez tout patient qui a : (113)

- Au moins 3 à 5 polypes juvéniles du côlon
- Plusieurs polypes juvéniles trouvés tout au long du Tractus gastro-intestinal
- Des antécédents familiaux de syndrome de polypose juvénile quel que soit le nombre de polypes juvéniles

Le dépistage doit commencer à l'âge de 15 ans si le patient est asymptomatique ou plus tôt si les symptômes commencent, et doit être répété chaque année si des polypes sont révélés, ou tous les 2 à 3 ans si aucun polypes n'est observé. (64)

Des anomalies congénitales sont présentes chez 20% des patients, y compris une malformation labiopalatine, cardiaque, une hydrocéphalie, un diverticule de Meckel et un lymphangiome mésentérique. (64)

Le risque de malignité se situe principalement dans le côlon et le rectum. Le risque de développer un cancer colorectal chez les patients atteints de polypose juvénile est élevé à 39% (112). Il existe également un risque accru d'autres cancers, principalement gastriques, duodénaux et pancréatiques.

Comme dans le cas de la FAP, le traitement des polypes juvéniles est une chirurgie prophylactique. Le type de chirurgie recommandé dépend du degré d'atteinte rectale (64). Une polypectomie endoscopique peut être proposée si le nombre de polypes est inférieur à 20. La chirurgie d'exérèse est indiquée si le nombre est supérieur à 20, en cas de dysplasie, ou s'il y a une complication. On peut réaliser une colectomie totale avec anastomose iléo-rectale, ou une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale (111).

2.2. Syndrome de Peutz-Jeghers :

Le syndrome de Peutz-Jeghers est un syndrome à transmission héréditaire autosomique dominante associant une pigmentation cutanéomuqueuse et une polypose hamartomateuse avec atteinte préférentielle de l'intestin grêle. (113)

Le gène responsable de l'apparition phénotypique du syndrome de Peutz-Jeghers est appelé STK11 et est localisé sur le chromosome 19p. (114)

Les polypes du syndrome de Peutz-Jeghers sont des hamartomes néoplasiques, constitués de tissu conjonctif et de muscle lisse, recouverts d'épithélium hyperplasique. Ils apparaissent dans tout le tractus gastro-intestinal et sont majoritairement dispersés dans l'intestin grêle. La présentation clinique la plus courante est le saignement gastro-intestinal ou l'obstruction intestinale (à cause de l'invagination). (115)

Le syndrome de Peutz-Jeghers est également associé à des manifestations extra-intestinales : une pigmentation de la peau et de la muqueuse buccale (bleuâtre). Les endroits communs pour les lésions cutanées sont les lèvres, les mains, les pieds, les organes génitaux et l'anus. Ces lésions cutanées apparaissent généralement à la naissance et, à la puberté, elles ont tendance à s'éclaircir. (64)

Les patients courent également un risque accru de développer diverses maladies néoplasiques à début précoce, notamment le cancer du tractus gastro-intestinal, du sein, des ovaires, du col de l'utérus, des trompes de Fallope, de la thyroïde, des poumons, de la vésicule biliaire, des voies biliaires, du pancréas et des testicules. Une étude de 419 cas de syndrome de Peutz-Jeghers a montré 96 cancers chez 85 patients (11 patients avaient 2 cancers primaires différents). (116)

Le diagnostic du syndrome de Peutz-Jeghers est purement anatomopathologique, avec un aspect morphologique identique entre polype sporadique et syndrome de Peutz-Jeghers (117).

Etant donné que toute la longueur du tractus gastro-intestinal peut être affectée, la chirurgie est réservée aux symptômes tels qu'une obstruction ou des saignements ou pour un cancer diagnostiqué. Si une chirurgie est pratiquée, il faut tenter d'éliminer autant de polypes que possible à l'aide d'une endoscopie peropératoire et d'une polypectomie. Tout polype de plus de 1,5 cm doit être retiré si possible. Une autre indication de la résection intestinale dans le syndrome de Peutz-Jeghers concerne les patients chez lesquels les polypes développent des caractéristiques adénomateuses. Habituellement, cela n'est pas évident tant que le cancer n'est pas présent. (64)

2.3. Syndrome de Cowden (SDC) :

Le syndrome de Cowden ou syndrome des hamartomes multiples est une affection à transmission héréditaire autosomique dominante. Le gène affecté est PTEN sur le chromosome 10q. (64)

Environ 80% des patients présentent une mutation de ce gène suppresseur de tumeur (118).

Le Syndrome de Cowden présente un polymorphisme clinique très important. Il est caractérisé par des lésions hamartomateuses touchant l'ensemble des tissus et associe des polypes gastro-intestinaux, – le plus souvent du côlon et de l'estomac – qui sont typiques du syndrome mais généralement asymptomatiques, des manifestations extra-intestinales comprennent des lésions cutanéomuqueuses, des adénomes thyroïdiens et du goitre, des fibroadénomes, des maladies fibrokystiques du sein, des léiomyomes utérins et la macrocéphalie. (64)

Outre le risque de cancer colorectal, sur lequel il n'y a pas beaucoup de données, les patientes ont un risque de 10% de cancer de la thyroïde et jusqu'à 50% de risque de carcinome invasif du sein ; cependant, les patients atteints du syndrome de Cowden doivent être dépistés pour le développement de divers cancers. (64)

Des examens physiques annuels doivent être effectués avec une attention particulière à la thyroïde et au sein. La mammographie doit être pratiquée annuellement, à partir de 30 ans ou à 5 ans de moins que le premier cas de cancer du sein de la famille. (64)

Il n'existe pas de directives spécifiques concernant la colonoscopie de dépistage du syndrome de Cowden car le mécanisme de dégénérescence maligne des polypes coliques n'est pas connu et est considéré comme faible. Une étude rapporte 10 patients atteints du syndrome de Cowden qui ont subi une moyenne de 2,4 coloscopies chacun, à partir d'un âge moyen de 31,7 ans. Huit patients avaient des polypes du côlon, pour la plupart hyperplasiques et hamartomateux, mais également adénomateux (trois patients). Un patient a reçu un diagnostic de cancer du rectum (119).

Il n'y a pas de traitement curatif pour le syndrome de Cowden. La prise en charge des patients est en fonction de la symptomatologie et la chirurgie colorectale prophylactique n'est pas recommandée. (64)

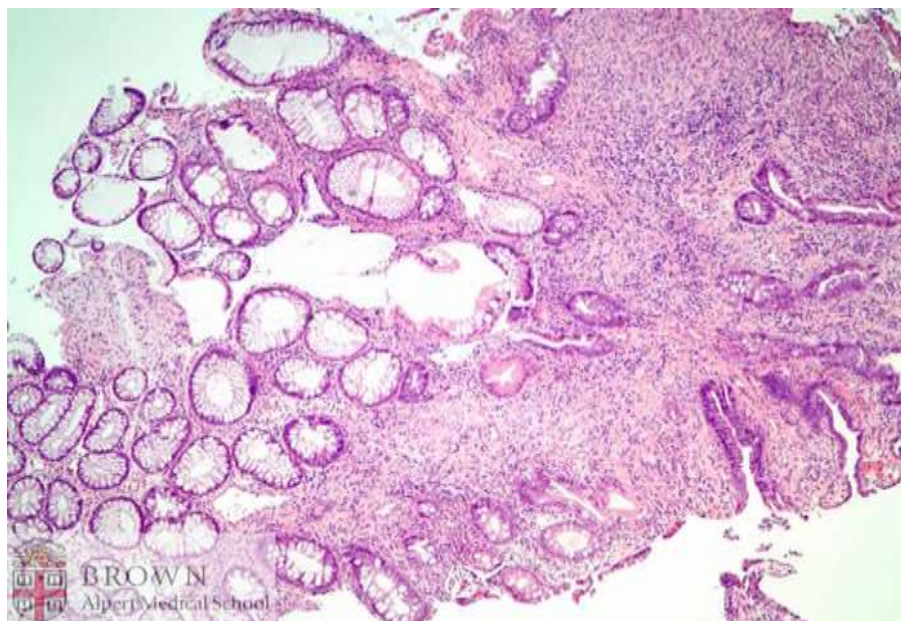


Figure 44 : Polype colique chez un patient porteur d'un SDC (118)

3. Polyposes familiales exceptionnelles :

Syndrome de Bannayan–Riley–Ruvalcaba (BRRS) :

Est une génodermatose caractérisée par la présence d'une macrocéphalie, de lipomes, d'angiomes et de macules pigmentés du gland et des polypes hamartomateux du tractus gastro-intestinal (113).

Des mutations du gène PTEN sont souvent diagnostiquées chez les patients présentant ce syndrome. C'est un syndrome à transmission héréditaire autosomique dominante avec des caractéristiques de polypes hamartomateux coliques et iléaux. (64) Il est actuellement considéré comme une variante phénotypique du syndrome de Cowden (113).

La surveillance et le traitement de ces lésions sont similaires à ceux adoptés pour la maladie de Cowden (120).

B. Polyposes non familiales :

1. Syndrome de Cronkhite–canada : (64)

Le syndrome de Cronkhite–Canada est affection rare, de pathogénie inconnue, habituellement diagnostiquée vers l'âge de 60 ans, non héréditaire, dans lequel les patients développent une association de polypose gastro–intestinale avec l'alopecie, une hyperpigmentation cutanée et une onychodystrophie.

La clinique est dominée par une diarrhée importante associée à des vomissements, un syndrome de malabsorption et une hypoprotidémie majeure causes par une entéropathie qui peut conduire à un état cachectique. En fait, la polypose est attribuée à une inflammation muqueuse et sous–muqueuse diffuse, que l'on pense être la cause de la diarrhée.

Histologiquement, les polypes ressemblent à des polypes juvéniles.

Parfois, une dégénérescence maligne d'un polype se produit, mais la plupart des patients meurent d'une entéropathie hypoprotidémique malgré une thérapie médicale maximale. La chirurgie est réservée aux complications de la polypose, telles que l'obstruction.

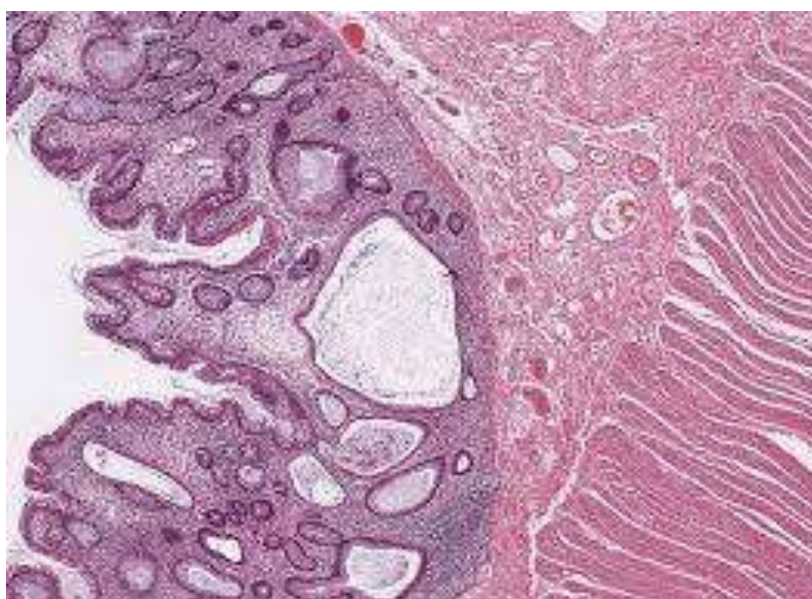


Figure 45 : Aspect histologique en cas d'un syndrome de Cronkhite–Canada (121)

2. Polypose hyperplasique :

Polypose hyperplastique est une maladie nouvellement reconnue dont la première description date de 1978, généralement sporadique et rare pour laquelle l'étiologie moléculaire et le modèle d'hérédité restent inconnus (122) (123).

La polypose hyperplasique est définie selon (OMS) par (124) :

- Au moins 5 polypes hyperplasiques confirmés histologiquement à proximité du sigmoïde, dont au moins deux mesurent plus de 1 cm.
- Un nombre quelconque de polypes hyperplasiques proximaux au sigmoïde et un apparente de premier degré avec une polypose hyperplasique.
- Plus de 30 polypes hyperplasiques dispersés dans tout le côlon quel que soit leurs taille.

Les paramètres concernant l'augmentation du risque de cancer colorectal dans le polypose hyperplasique varient de zéro à 69% (125) (126).

Dans certaines études ; le cancer s'est développé dans des polypes hyperplasiques aussi petits que 4 mm et le risque cumulé était de 7% à 5 ans. La présence d'un cancer était associée de manière significative à un nombre croissant de polypes hyperplasiques et à la présence d'adénomes hyperplasique (127).

Une autre étude a démontré trois phénotypes cliniques différents, mais qui se chevauchent, dans la polypose hyperplasique : (128)

1. De grands polypes relativement peu nombreux du côté droit
2. De nombreux petits polypes du côté gauche
3. Une combinaison de polypes du côté gauche et du côté droit

Le phénotype droit avait des polypes hyperplasiques plus sessiles et une tendance à évoluer vers un cancer colorectal chez les patients plus jeunes (128).

Afin de prévenir la malignité dans la polypose hyperplasique, il est conseillé de détecter et d'éliminer tous les polypes. Si cela n'est pas possible, une résection chirurgicale doit être envisagée (119).

3. Polypose lymphoïde : (66) (63)

La polypose lymphoïde ou l'hyperplasie nodulaire lymphoïde du côlon (HNLC) est une polypose bénigne à type d'hyperplasie réactionnelle en réponse à une réaction inflammatoire ou immunologique dans le colon, le rectum et parfois l'iléon terminal. Elle s'observe surtout chez l'enfant, mais peut se rencontrer chez l'adulte.

Macroscopiquement, elle se traduit par des polypes sessiles ou pédiculés sous forme de petits nodules de quelques millimètres, parfois recouverts de muqueuse congestive.

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

Le pronostic est favorable avec disparition spontanée. Ces lésions bénignes ne doivent pas être confondues avec la polypose lymphomatose.



CONCLUSION



Les polypes colorectaux sont fréquents dans la population générale.

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

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

C'est un véritable problème de santé public.

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

Ainsi, les perspectives de notre étude sont :

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



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Introduction :

Les polypes colorectaux sont des excroissances anormales de tissu faisant saillie de la muqueuse du gros intestin. Ils peuvent être classés en fonction de leur morphologie (sessile ou pédonculée), de leur histologie (hyperplasique, adénome, etc.) et de leur comportement (bénin ou malin). L'utilisation courante de la coloscopie a révolutionné la prise en charge des patients atteints de polypes colorectaux et elle fournit une méthode d'investigation pratique pour déterminer la fréquence relative des variétés différentes histologiques de polypes.

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

Matériels et Méthodes :

L'étude portait sur 110 cas de polypes colorectaux enregistrés dans le laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre 2014 et 2020.

Résultats :

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série avec un sexe ratio de 1.84. Les polypes étaient prédominants dans le colon (62.7%).

L'examen histologique a révélé que les polypes adénomateux sont fréquents (66.4%), de prédominance masculine avec une localisation nettement colique, suivis par les polypes hyperplasiques (19%) de localisation essentiellement colique de sexe masculin prédominant, puis les polypes juvéniles (8.2%) de localisation essentiellement colique et de prédominance masculine, puis les polypes inflammatoires (5.5%) de localisation principalement rectale et de prédominance masculine.

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

Conclusion :

Les polypes colorectaux sont fréquents dans la population générale. Le diagnostic positif des polypes se fait par l'endoscopie digestive basse et l'étude histologique des biopsies recto-coliques.

C'est un véritable problème de santé public. Ce qui impose une surveillance endoscopique plus étroite chez tout sujet porteur d'adénome en vue d'un dépistage précoce d'un cancer colorectal.

SUMMARY

Introduction:

Colorectal polyps are abnormal growths of tissue protruding from the lining of the large intestine. They can be classified according to their morphology (sessile or pedunculate), their histology (hyperplastic, adenoma, etc.) and their behavior (benign or malignant). The current use of colonoscopy has revolutionized the management of patients with colorectal polyps and it provides a convenient investigative method to determine the relative frequency of different histologic varieties of polyps.

The objective of our study is to describe the different histological types of colorectal polyps and compare them with data from the literature and assess the degree of dysplasia in the different histological types.

Materials and methods:

The study involved 110 cases of colorectal polyps recorded in the pathological anatomy laboratory of the Moulay Ismail military hospital in Meknes between 2014 and 2020.

Results:

A male predominance was found in our series with a sex ratio of 1.84. Polyps were predominant in the colon (62.7%).

Histological examination revealed that adenomatous polyps are frequent (66.4%), predominantly male with markedly colonic localization, followed by hyperplastic polyps (19%) predominantly colonic localization of predominant male sex, then juvenile polyps (8.2 %) mainly colonic and predominantly male, then inflammatory polyps (5.5%) mainly rectal and predominantly male.

Low- and high-grade dysplasia is found mainly in adenomatous polyps.

Conclusion:

Colorectal polyps are common in the general population. The positive diagnosis of polyps is made by low gastrointestinal endoscopy and histological study of recto-colic biopsies.

It is a real public health problem. This requires closer endoscopic monitoring in any subject with adenoma for early detection of colorectal cancer.

ملخص

المقدمة:

سلائل القولون والمستقيم هي نمو غير طبيعي للأنسجة في بطانة الأمعاء الغليظة. يمكن تصنيفها وفقاً لشكلها الخارجي (لاطئة أو معنقة)، لأنسجتها (مفرط التنسج، الورم الحميد، إلخ) وسلوكها (حميدة أو خبيثة). أحدث الاستخدام الحالي لتنظير القولون ثورة في إدارة المرضى الذين يعانون من سلائل القولون والمستقيم، ويوفر طريقة استقصائية ملائمة لتحديد التكرار النسبي لأنواع النسيجية المختلفة من الأورام الحميدة. الهدف من دراستنا هو وصف الأنواع النسيجية المختلفة لأورام القولون والمستقيم ومقارنتها ببيانات من المعطيات النظرية وتقييم درجة خلل التنسج في الأنواع النسيجية المختلفة.

المواد والأساليب:

شملت الدراسة 110 حالة من الأورام الحميدة في القولون والمستقيم سجلت في مختبر التشريح المرضي بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمدينة مكناس بين عامي 2014 و2020.

النتائج:

تم العثور على هيمنة للجنس الذكري في سلسلتنا مع نسبة جنس 1.84. كانت الأورام الحميدة سائدة في القولون (62.7٪). أثبت التحليل النسيجي أن السليل الورمي الحميد أكثر سيادة بنسبة (66.4٪)، بتمركز واضح بالقولون مع هيمنة للجنس الذكري، يليه السلائل المفرطة التنسج (19٪) بتوطين غالبي في القولون مع سيادة للجنس الذكري، ثم الزوائد اللحمية (8.2٪) في الغالب القولون ويغلب عليها الذكور، ثم السلائل الحميدة الالتهابية (5.5٪) بتمركز واضح في المستقيم مع غالبية للذكور. تم العثور على خلل التنسج منخفض وعالي الدرجة بشكل رئيسي في السلائل الورمية الحميدة.

استنتاج:

السلائل الورمية الحميدة للقولون والمستقيم شائعة في عامة السكان. يتم التشخيص الإيجابي للزوائد اللحمية عن طريق تنظير الجهاز الهضمي المنخفض والدراسة النسيجية لخزعات المستقيم. إنها مشكلة صحية عامة حقيقية. يتطلب ذلك مراقبة دقيقة بالمنظار في أي شخص مصاب بالورم الحميد للكشف المبكر عن سرطان القولون والمستقيم.



BIBLIOGRAPHIE



1. Wickramasinghe DP, Samaranayaka SF, Lakmal C, Mathotaarachchi S, Kanishka Lal C, Keppetiyagama C, et al. Types and Patterns of Colonic Polyps Encountered at a Tertiary Care Center in a Developing Country in South Asia. *Anal Cell Pathol.* 2014;2014:1-4.
2. Khan A, Shrier I, Gordon PH. The changed histologic paradigm of colorectal polyps. *Surg Endosc Interv Tech.* 2002 Mar;16(3):436-40.
3. Ma D-J, Wang B-S, Yue J-B, Li Z-J, Sun Y-L. c.1439delA frameshift deletion mutation in familial adenomatous polyposis. *OncoTargets Ther.* 2018 Dec;Volume11:8987-93.
4. Colon [Internet]. [cited 2020 Nov 28]. Available from: <http://www.anat-jg.com/PeritoineIntra/SousMesocolique/Colon/colon.cadre.html>
5. Large intestine [Internet]. Kenhub. [cited 2020 Oct 14]. Available from: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/large-intestine>
6. anatomie2an-colon.pdf [Internet]. [cited 2020 Oct 13]. Available from: <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/anatomie2an-colon.pdf>
7. Mahadevan V. Anatomy of the caecum, appendix and colon. *Surg - Oxf Int Ed.* 2020 Jan 1;38(1):1-6.
8. fichier_produit_2046.pdf [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2046.pdf
9. Haustrum | Cleanse your liver, Vinegar diet, Large intestine [Internet]. Pinterest. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <https://www.pinterest.com/pin/150378075033834178/>
10. Cardia D Péristaltisme, Amygdale, Nucléotidases, Muscularis, Lamina. Le système digestif CHAPITRE ppt télécharger [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <https://slideplayer.fr/slide/14048000/>

11. de Calan L, Gayet B, Bourlier P, Perniceni T. Cancer du rectum : anatomie chirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient. EMC – Chir. 2004 Jun;1(3):275–92.
12. Rectum [Internet]. <https://www.passeportsante.net/>. 2016 [cited 2020 Nov 26]. Available from: <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=rectum>
13. RECTUM [Internet]. [cited 2020 Nov 26]. Available from: <http://www.anat-jg.com/PeritoineSous/Rectum/rectum.texte.html>
14. Futura. Rectum [Internet]. Futura. [cited 2020 Nov 26]. Available from: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-rectum-2835/>
15. Sci-Hub |Anatomie chirurgicale de la vascularisation artérielle du rectum | 10.1007/bf02345735 [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <https://scihub.wikicn.top/10.1007/bf02345735>
16. anato2an-rectum2017.pdf [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/anato2an-rectum2017.pdf>
17. fichier_produit_2053.pdf [Internet]. [cited 2020 Nov 26]. Available from: http://www.facmed-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2053.pdf
18. FMPMC-PS – Histologie : organes, systèmes et appareils – Niveau PCEM2 – DCEM1 [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/colon.html>
19. Histologie du colon [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <http://coproweb.free.fr/histo/colon.htm>
20. Histologie des organes [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=desc&vue=4&itm=126&g=1&d=1>

21. Histo-Diderot: Histologie du tube digestif [Internet]. [cited 2020 Dec 2]. Available from: <http://moodle.sorbonne-paris-cite.fr/mod/page/view.php?id=1339>
22. Histologie du colon. :34.
23. FMPMC-PS – Objectifs en Hépatogastro-Entérologie – Niveau DCEM1 et internat [Internet]. [cited 2020 Dec 3]. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/gastro/POLY.Chp.4.7.html>
24. Université de Poitiers Faculté de Médecine et Pharmacie. THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004) – PDF Free Download [Internet]. [cited 2020 Nov 26]. Available from: <https://docplayer.fr/26463566-Universite-de-poitiers-faculte-de-medecine-et-pharmacie-these-pour-le-diplome-d-etat-de-docteur-en-medecine-decret-du-16-janvier-2004.html>
25. Agar K, Hamzaoui L, Medhioub M, Amal K, Azouz MM. Le siège des polypes coliques influence-t-il leur taux de détection à la coloscopie? In: Endoscopy [Internet]. Georg Thieme Verlag KG; 2018 [cited 2020 Nov 27]. p. 771. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0038-1623387>
26. Item 148 : Tumeurs du côlon et du rectum. :23.
27. INFORMATIONS MÉDICALES AVANT RÉALISATION. :1.
28. Insuffisance rénale aiguë après rectosigmoïdoscopie [Internet]. 2020 [cited 2020 Nov 27]. Available from: <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/insuffisance-renale-aigue-apres-rectosigmoidoscopie>
29. Heresbach D. Diagnostic et traitement des polypes colorectaux. EMC – Gastro-Entérologie. 2009 Jan;4(3):1-13.
30. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Acta Endosc. 1998 Apr;28(2):151-5.
31. Lavement baryté ou aux hydrosolubles [Internet]. [cited 2020 Nov 27]. Available from: https://www.info-radiologie.ch/lavement_baryte.php

32. Gosselin C. Place de la coloscopie virtuelle dans un programme organisé de dépistage du cancer colorectal. :48.
33. Purkayastha S, Athanasiou T, Tekkis PP, Constantinides V, Teare J, Darzi AW. Magnetic resonance colonography vs computed tomography colonography for the diagnosis of colorectal cancer: an indirect comparison. *Colorectal Dis.* 2007 Feb;9(2):100-11.
34. CC_colosynth.pdf [Internet]. [cited 2020 Dec 4]. Available from: http://hepatoweb.com/dossierconsensus/CC_colosynth.pdf
35. Eisen GM, Kim CY, Fleischer DE, Kozarek RA, Carr-Locke DL, Li TCM, et al. High-resolution chromoendoscopy for classifying colonic polyps: A multicenter study. *Gastrointest Endosc.* 2002 May;55(6):687-94.
36. Barthet M, Gasmi M, El Farisi M. Quel bilan réaliser avant mucosectomie? *Gastroentérologie Clin Biol.* 2006 May;30(5):724-31.
37. Routine Chromoendoscopy for Gastrointestinal Diseases: Indications Revised. *Endoscopy.* 2003 Jul;35(7):590-6.
38. Apport des colorations dans la caractérisation des polypes coliques [Internet]. FMC-HGE. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2018-paris/apport-des-colorations-dans-la-caracterisation-des-polypes-coliques/>
39. DEPISTAGE DE MASSE DU CANCER COLO-RECTAL - ppt télécharger [Internet]. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://slideplayer.fr/slide/177912/>
40. Gong D, Wu L, Zhang J, Mu G, Shen L, Liu J, et al. Detection of colorectal adenomas with a real-time computer-aided system (ENDOANGEL): a randomised controlled study. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020 Apr;5(4):352-61.
41. Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau J-M, Paspatis G, et al. Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR) : European Society

- of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline [Internet]. Vol. 49, Endoscopy. Georg Thieme Verlag; 2017 [cited 2020 Nov 28]. p. 270–97. Available from: <http://localhost/handle/1874/349221>
42. Paspatis G a., Paraskeva K, Theodoropoulou A, Mathou N, Vardas E, Oustamanolakis P, et al. A Prospective, Randomized, Comparison of Adrenaline Injection in Combination with Detachable Snare Versus Adrenaline Injection Alone, in the Prevention of Post–Polypectomy Bleeding in Large Colonic Polyps. *Gastrointest Endosc.* 2006 Apr;63(5):AB198.
43. Sci–Hub | Protocole d’examen d’un polype colorectal pTis/pT1 traité par exérèse endoscopique | 10.1016/j.annpat.2018.04.007 [Internet]. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://scihub.wikicn.top/10.1016/j.annpat.2018.04.007>
44. Heresbach D, Vedrenne B, Laugier R, Saurin J–C, Burtin P, Bories E, et al. Consensus en endoscopie digestive : Conduite à tenir après polypectomie ou mucosectomie rectocolique selon le résultat de l’analyse d’anatomie pathologique. *Acta Endosc.* 2011 Sep;41(4):222–9.
45. Øines M, Helsingen LM, Bretthauer M, Emilsson L. Epidemiology and risk factors of colorectal polyps. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017 Aug;31(4):419–24.
46. Sci–Hub | High Yields of Small and Flat Adenomas With High–Definition Colonoscopes Using Either White Light or Narrow Band Imaging | 10.1053/j.gastro.2007.04.029 [Internet]. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://scihub.wikicn.top/10.1053/j.gastro.2007.04.029>
47. Bretthauer M, Kaminski MF, Løberg M, Zauber AG, Regula J, Kuipers EJ, et al. Population–Based Colonoscopy Screening for Colorectal Cancer: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2016 Jul 1;176(7):894.
48. Holme Ø, Bretthauer M, Eide TJ, Løberg EM, Grzyb K, Løberg M, et al. Long–term risk of colorectal cancer in individuals with serrated polyps. *Gut.* 2015 Jun;64(6):929–

- 36.
49. 14-.pdf [Internet]. [cited 2020 Dec 6]. Available from: <https://smmad.ma/pdf/14-.pdf>
50. Netgen. Evolution de l'incidence des cancers et des polypes colorectaux dans le canton de Vaud entre 1983 et 20071 [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://www.revmed.ch/RMS/2011/RMS-317/Evolution-de-l-incidence-des-cancers-et-des-polypes-colorectaux-dans-le-canton-de-Vaud-entre-1983-et-20071>
51. Sci-Hub | Prévalence hospitalière des polypes colorectaux | 10.1007/s12157-012-0420-5 [Internet]. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://scihub.wikicn.top/10.1007/s12157-012-0420-5>
52. Brenner H, Altenhofen L, Stock C, Hoffmeister M. Incidence of Colorectal Adenomas: Birth Cohort Analysis among 4.3 Million Participants of Screening Colonoscopy. *Cancer Epidemiol Prev Biomark*. 2014 Sep 1;23(9):1920-7.
53. Lowenfels AB, Williams JL, Holub JL, Maisonneuve P, Lieberman DA. Determinants of polyp Size in patients undergoing screening colonoscopy. *BMC Gastroenterol*. 2011 Dec;11(1):101.
54. Park S-K, Seo JY, Lee M-G, Yang H-J, Jung YS, Choi KY, et al. Prospective analysis of delayed colorectal post-polypectomy bleeding. *Surg Endosc*. 2018 Jul;32(7):3282-9.
55. Netgen. Epidémiologie, prise en charge et suivi des polypes colorectaux [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cited 2020 Dec 5]. Available from: <https://www.revmed.ch/RMS/2016/RMS-N-519/Epidemiologie-prise-en-charge-et-suivi-des-polypes-colorectaux>
56. 12.CORRIGE-Digestif-16.04.14---Anatomie-du-rectum.pdf [Internet]. [cited 2020 Nov 26]. Available from: <http://www.aem2.org/wp->

- content/uploads/2011/05/12.CORRIGE-Digestif-16.04.14-%E2%80%93Anatomie-du-rectum.pdf
57. Cekodhima G, Cekodhima A, Beqiri A, Alimehmeti M, Sulo G. Demographic And Histopathological Characteristics Of Colorectal Polyps: A Descriptive Study Based On Samples Obtained From Symptomatic Patients. *Slov J Public Health*. 2016 Jun 1;55(2):118-23.
58. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, Gottlieb LS, Sternberg SS, Diaz B, et al. The National Polyp Study. *Gastroenterology*. 1990 Feb;98(2):371-9.
59. Kolligs FT, Crispin A, Graser A, Munte A, Mansmann U, Göke B. Risk factors for advanced neoplasia within subcentimetric polyps: implications for diagnostic imaging. *Gut*. 2013 Jun;62(6):863-70.
60. Soetikno RM. Prevalence of Nonpolypoid (Flat and Depressed) Colorectal Neoplasms in Asymptomatic and Symptomatic Adults. *JAMA*. 2008 Mar 5;299(9):1027.
61. JFHOD | SNFGE.org – Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cited 2020 Dec 6]. Available from: <https://www.snfge.org/content/polypose-festonnee-une-entite-meconnue-suiv>
62. Université de Poitiers Faculté de Médecine et Pharmacie. THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004) – PDF Free Download [Internet]. [cited 2020 Dec 4]. Available from: <https://docplayer.fr/26463566-Universite-de-poitiers-faculte-de-medecine-et-pharmacie-these-pour-le-diplome-d-etat-de-docteur-en-medecine-decret-du-16-janvier-2004.html>
63. gastro05_anapath-tm_colorectales.pdf [Internet]. [cited 2020 Dec 6]. Available from: http://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/gastro05_anapath-tm_colorectales.pdf

64. Shussman N, Wexner SD. Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterol Rep.* 2014 Feb 1;2(1):1-15.
65. Adénome colorectal. In: Wikipédia [Internet]. 2020 [cited 2020 Dec 6]. Available from:https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Ad%C3%A9nome_colorectal&oldid=177066876
66. les polypes du colon : etude descriptive monocentrique d'un an de polypectomy.
67. Muto T, Kamiya J, Sawada T, Konishi F, Sugihara K, Kubota Y, et al. Small "flat adenoma" of the large bowel with special reference to its clinicopathologic features: *Dis Colon Rectum.* 1985 Nov;28(10):847-51.
68. Jaramillo E, Watanabe M, Slezak P, Rubio C. Flat neoplastic lesions of the colon and rectum detected by high-resolution video endoscopy and chromoscopy. *Gastrointest Endosc.* 1995 Aug;42(2):114-22.
69. Mal F. Adenomes plans
70. Rembacken B, Fujii T, Cairns A, Dixon M, Yoshida S, Chalmers D, et al. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *The Lancet.* 2000 Apr;355(9211):1211-4.
71. Minamoto T, Sawaguchi K, Ohta T, Itoh T, Mai M. Superficial-type adenomas and adenocarcinomas of the colon and rectum: A comparative morphological study. *Gastroenterology.* 1994 Jun;106(6):1436-43.
72. Wolber RA, Owen DA. Flat adenomas of the colon. *Hum Pathol.* 1991 Jan;22(1):70-4.
73. Matsumoto T, Iida M, Kuwano Y, Tada S, Yao T, Fujishima M. Minute non-polypoid adenoma of the colon detected by colonoscopy: correlation between endoscopic and histologic findings. *Gastrointest Endosc.* 1992 Nov;38(6):645-50.
74. Kudo S, Kashida H, Tamura T. Early colorectal cancer: Flat or depressed type. *J Gastroenterol Hepatol.* 2000 Mar;15(s1):66-70.

75. Kudo S, Kashida H, Tamura T, Kogure E, Imai Y, Yamano H, et al. Colonoscopic Diagnosis and Management of Nonpolypoid Early Colorectal Cancer. *World J Surg.* 2000 Sep;24(9):1081–90.
76. Bauret P. Les petits polypes coliques sont-ils dangereux? *Gastroentérologie Clin Biol.* 2009 Apr;33(4):253–7.
77. Rosty C, Hewett DG, Brown IS, Leggett BA, Whitehall VLJ. Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management. *J Gastroenterol.* 2013 Mar;48(3):287–302.
78. Polypes festonnés : le chaînon manquant [Internet]. FMC–HGE. [cited 2021 Jan 10]. Available from: <https://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2014/polypes-festonnes-le-chainon-manquant/>
79. Torlakovic EE, Gomez JD, Driman DK, Parfitt JR, Wang C, Benerjee T, et al. Sessile Serrated Adenoma (SSA) vs. Traditional Serrated Adenoma (TSA): *Am J Surg Pathol.* 2008 Jan;32(1):21–9.
80. Abdeljawad K, Vemulapalli KC, Kahi CJ, Cummings OW, Snover DC, Rex DK. Sessile serrated polyp prevalence determined by a colonoscopist with a high lesion detection rate and an experienced pathologist. *Gastrointest Endosc.* 2015 Mar;81(3):517–24.
81. Perrod G, Rahmi G, Cellier C. Comment caractériser les polypes colorectaux et quelles classifications doit-on utiliser? :6.
82. EBSCOhost | 16075505 | Diminutive Colonic Polyps: Histopathology, Spatial Distribution, Concomitant Significant Lesions, and Treatment Complications. [Internet]. [cited 2021 Jan 10]. Available from: <https://web.a.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=00029270&AN=16075505&h=WU7AQVD4nEY9L%2bEuCWTAD1DkSjr1MNIn7FThTcDsChBqJWcGI3o21deXWEwSUUJIRngjWRKwG1XPCp0lycuQIA%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.>

- aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d00029270%26AN%3d16075505
83. Kudo S, Hirota S, Nakajima T, Hosobe S, Kusaka H, Kobayashi T, et al. Colorectal tumours and pit pattern. *J Clin Pathol*. 1994 Oct 1;47(10):880-5.
84. Axelrad AM, Fleischer DE, Geller AJ, Nguyen CC, Lewis JH, Al FH, et al. High-Resolution Chromoendoscopy for the Diagnosis of Diminutive Colon Polyps: Implications for Colon Cancer Screening. 1996;110(4):6.
85. Liu H-H, Kudo S-E, Juch J-P. PIT PATTERN ANALYSIS BY MAGNIFYING CHROMOENDOSCOPY FOR THE DIAGNOSIS OF COLORECTAL POLYPS. *J Formos Med Assoc*. 2003;102(3):5.
86. Torlakovic E, Skovlund E, Snover DC, Torlakovic G, Nesland JM. Morphologic Reappraisal of Serrated Colorectal Polyps: *Am J Surg Pathol*. 2003 Jan;27(1):65-81.
87. Bateman AC, Shepherd NA. UK guidance for the pathological reporting of serrated lesions of the colorectum. *J Clin Pathol*. 2015 Aug;68(8):585-91.
88. Fléjou J-F. Polypes et dysplasie festonnés : des lésions encore mal connues. *Ann Pathol*. 2012 Nov;32(5):S63-6.
89. O'Connell BM, Crockett SD. The clinical impact of serrated colorectal polyps. *Clin Epidemiol*. 2017 Feb;Volume 9:113-25.
90. Tatsumi N, Mukaisho K-I, Mitsufuji S, Tatsumi Y, Sugihara H, Okanoué T, et al. Expression of Cytokeratins 7 and 20 in Serrated Adenoma and Related Diseases. *Dig Dis Sci*. 2005 Sep;50(9):1741-6.
91. Metz AJ, Moss A, Mcleod D, Tran K, Godfrey C, Chandra A, et al. A blinded comparison of the safety and efficacy of hot biopsy forceps electrocauterization and conventional snare polypectomy for diminutive colonic polypectomy in a porcine model. *Gastrointest Endosc*. 2013 Mar;77(3):484-90.
92. Wang X, Jia C, Yang H, Wang X, Shi T, Ren W. Sonographic features of a juvenile

- polyp: a case report and literature review. *Clin Imaging*. 2014 Mar;38(2):215-7.
93. Thakkar K, Alsarraj A, Fong E, Holub JL, Gilger MA, El Serag HB. Prevalence of Colorectal Polyps in Pediatric Colonoscopy. *Dig Dis Sci*. 2012 Apr;57(4):1050-5.
94. Jelsing AM, Ousager LB, Brusgaard K, Qvist N. Juvenile Polyps in Denmark From 1995 to 2014: *Dis Colon Rectum*. 2016 Aug;59(8):751-7.
95. Bonnefoy S, Béchade D, Bertocchi C, Blondon H, Desramé J, Algayres J-P. Polypes coliques juvéniles sporadiques de l'adulte. *Gastroentérologie Clin Biol*. 2009 Jan;33(1):88-91.
96. Linhart H, Bormann F, Hutter B, Brors B, Lyko F. Genetic and epigenetic profiling of a solitary Peutz-Jeghers colon polyp. *Mol Case Stud*. 2017 May;3(3):a001610.
97. Scoazec J-Y. Les polypes gastriques: pathologie et génétique. *Ann Pathol*. 2006 Jun;26(3):173-99.
98. Stryker SJ, Wolff BG, Culp CE, Libbe SD, Ilstrup DM, MacCarty RL. Natural history of untreated colonic polyps. *Gastroenterology*. 1987 Nov;93(5):1009-13.
99. Bouvier A-M, Manfredi S, Lejeune C. L'histoire naturelle du cancer colorectal revisitée. :6.
100. Muto T, Bussey HJR, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer*. 1975 Dec;36(6):2251-70.
101. Sci-Hub | Adenoma-carcinoma sequence or “*de novo*” Carcinogenesis?. A study of adenomatous remnants in a population-based series of large bowel cancers | 10.1002/1097-0142(19920215)69:4<883::aid-cncr2820690408>3.0.co;2-b [Internet]. [cited 2020 Dec 17]. Available from: [https://scihub.wikicn.top/10.1002/1097-0142\(19920215\)69:4%3C883::aid-cncr2820690408%3E3.0.co;2-b](https://scihub.wikicn.top/10.1002/1097-0142(19920215)69:4%3C883::aid-cncr2820690408%3E3.0.co;2-b)
102. Boutron M-C. De l'adénome au cancer colorectal : données récentes. *Hépatogastro Oncol Dig*. 1995 Jun 8;2(1):39-48.

103. La surveillance endoscopique après polypectomie colique en 2014 [Internet]. FMC-HGE. [cited 2020 Dec 10]. Available from: <https://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2014/la-surveillance-endoscopique-apres-polypectomie-colique-en-2014/>
104. Vincent Di Martino. Epidémiologie et dépistage du cancer colo rectal [Internet]. [cited 2020 Dec 10]. Available from: <https://fr.slideshare.net/vdmvdm/epidmiologie-et-dpistage-du-cancer-colo-rectal>
105. Scoazec J-Y. Dysplasie en muqueuses glandulaires digestives : nouvelles terminologies, nouvelles classifications. *Ann Pathol.* 2007 Dec;27(6):398-416.
106. Dixon MF. Gastrointestinal epithelial neoplasia: Vienna revisited. *Gut.* 2002 Jul 1;51(1):130-1.
107. Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. WHO classification of tumours of the digestive system. *WHO Classif Tumours Dig Syst* [Internet]. 2010 [cited 2020 Dec 10];(Ed. 4). Available from: <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20113051318>
108. Laurent S, Franchimont D, Coppens JP, Leunen K, Macken L, Peeters M, et al. Familial adenomatous polyposis : clinical presentation, detection and surveillance. 2011;7.
109. Quintini C, Ward G, Shatnawei A, Xhaja X, Hashimoto K, Steiger E, et al. Mortality of Intra-Abdominal Desmoid Tumors in Patients With Familial Adenomatous Polyposis: A Single Center Review of 154 Patients. *Ann Surg.* 2012 Mar;255(3):511-6.
110. Wolf ND, Kadmon M, Wolf RC, Brechtel A, Keller M. Quality of life after restorative proctocolectomy and ileal pouch-anal anastomosis in patients with familial adenomatous polyposis: a matter of adjustment: Quality of life after restorative

- proctocolectomy in FAP. *Colorectal Dis.* 2011 Nov;13(11):e358–65.
111. Elhjouji A, Aitali A, Rouibaa F, Rharrassi I, Zentar A, Sair K. Colorectal juvenile polyposis in an adult with ulcerative colitis. *J Visc Surg.* 2011 Feb;148(1):64–6.
112. Latchford AR, Neale K, Phillips RKS, Clark SK. Juvenile Polyposis Syndrome: A Study of Genotype, Phenotype, and Long-term Outcome. *Dis Colon Rectum.* 2012 Oct;55(10):1038–43.
113. Zbuk KM, Eng C. Hamartomatous polyposis syndromes. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2007 Sep;4(9):492–502.
114. Langeveld D, Jansen M, de Boer DV, van Sprundel M, Brosens LAA, Morsink FH, et al. Aberrant intestinal stem cell lineage dynamics in Peutz–Jeghers syndrome and familial adenomatous polyposis consistent with protracted clonal evolution in the crypt. *Gut.* 2012 Jun;61(6):839–46.
115. Latchford AR, Phillips RKS. Gastrointestinal polyps and cancer in Peutz–Jeghers syndrome: clinical aspects. *Fam Cancer.* 2011 Sep;10(3):455–61.
116. Hearle N. Frequency and Spectrum of Cancers in the Peutz–Jeghers Syndrome. *Clin Cancer Res.* 2006 May 15;12(10):3209–15.
117. de Leng W, Jansen M, Carvalho R, Polak M, Musler A, Milne A, et al. Genetic defects underlying Peutz–Jeghers syndrome (PJS) and exclusion of the polarity-associated *MARK/Par1* gene family as potential PJS candidates. *Clin Genet.* 2007 Dec;72(6):568–
118. Cowden Syndrome [Internet]. [cited 2020 Dec 10]. Available from: https://www.brown.edu/Courses/Digital_Path/systemic_path/syndromes/Cowden
119. Levi Z, Baris HN, Kedar I, Niv Y, Geller A, Gal E, et al. Upper and Lower Gastrointestinal Findings in PTEN Mutation-Positive Cowden Syndrome Patients Participating in an Active Surveillance Program: *Clin Transl Gastroenterol.* 2011
120. Yehia L, Ni Y, Sesock K, Niazi F, Fletcher B, Chen HJL, et al. Unexpected cancer-predisposition gene variants in Cowden syndrome and Bannayan–Riley–Ruvalcaba

- syndrome patients without underlying germline PTEN mutations. Nichols KE, editor. PLOS Genet. 2018 Apr 23;14(4):e1007352.
121. crocaFILEminimizer1.pdf [Internet]. [cited 2020 Dec 10]. Available from: <http://onclepaul.net/wp-content/uploads/2011/07/crocaFILEminimizer1.pdf>
122. Sweetser S, Smyrk TC, Sinicrope FA. Serrated Colon Polyps as Precursors to Colorectal Cancer. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013 Jul;11(7):760-7.
123. Sweet K. Molecular Classification of Patients With Unexplained Hamartomatous and Hyperplastic Polyposis. JAMA. 2005 Nov 16;294(19):2465.
124. Huang CS, O'Brien MJ, Yang S, Farraye FA. Hyperplastic Polyps, Serrated Adenomas, and the Serrated Polyp Neoplasia Pathway. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2004 Nov;99(11):2242-55.
125. Diamond SJ, Enestvedt BK, Jiang Z, Holub JL, Gupta M, Lieberman DA, et al. Adenoma detection rate increases with each decade of life after 50 years of age. Gastrointest Endosc. 2011 Jul;74(1):135-40.
126. Patel SG, Ahnen DJ. Familial Colon Cancer Syndromes: an Update of a Rapidly Evolving Field. Curr Gastroenterol Rep. 2012 Oct;14(5):428-38.
127. Boparai KS, Reitsma JB, Lemmens V, van Os TAM, Mathus-Vliegen EMH, Koornstra JJ, et al. Increased colorectal cancer risk in first-degree relatives of patients with hyperplastic polyposis syndrome. Gut. 2010 Sep 1;59(9):1222-5.
128. Kalady MF, Jarrar A, Leach B, LaGuardia L, O'Malley M, Eng C, et al. Defining Phenotypes and Cancer Risk in Hyperplastic Polyposis Syndrome: Dis Colon Rectum. 2011 Feb;54(2):164-70.

المظاهر النسيجية لسلائل القولون والمستقيم

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/01/20

من طرف

السيدة ايناوي خولة
المزداة في 23 سبتمبر 1993 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

سلائل القولون - ورم حميد - التشريح الطبي

اللجنة

الرئيس السيد سمير حسبي أستاذ مبرز في الجراحة العامة
المشرف السيد محمد سيناء أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي
أعضاء السيد عزيز بازين أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية
 السيد أفريشة توفيق أستاذ مبرز في علم الأشعة
 السيد علاوي محمد أستاذ مساعد في علم التشريح المرضي
 السيد بودحاس عادل أستاذ مساعد في علم التشريح المرضي