

Polypes polyposes

# Objectifs pédagogiques

- Connaitre les différents polypes et polyposes
- Connaitre le potentiel de dégénérescence des polypes
- Savoir dépister, indiquer un traitement et surveiller les polypes et polyposes.

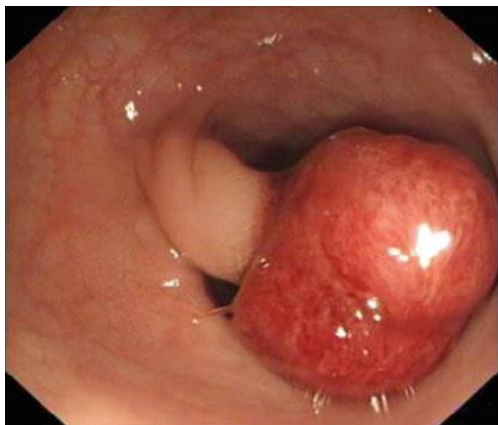
# A. Polypes

## Définition

Lésion macroscopique bien circonscrite et localisée faisant saillie dans la lumière digestive. Elle peut être sessile ou pédiculé de taille variable

unique ou multiple.

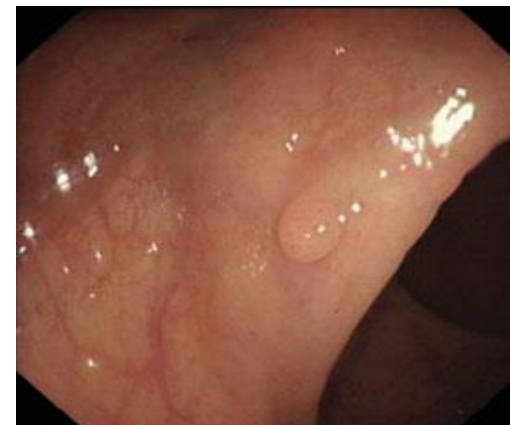
d'origine épithéliale ou non épithélial. *La plus part d'entres elles sont héréditaires, et sont associés à un risque élevé de KC*



*Polype pédiculé*



*Polype sessile*



*Petit polype*

## Intérêt

- Affection fréquente dominée par le type « adénome sporadique ».  
fréquence élevée à partir d'un âge de 65 ans (20%).

- risque de dégénérescence

  - \*adénome => 90% des cancers colo-rectaux



groupes a risque

**surveillance et dépistage**

- l'endoscopie est l'examen le plus sensible :

  - Diagnostique + thérapeutique + Surveillance (récidive).

# CLASSIFICATION

## 1. Polypes d'origine épithéliale

### ➤ adénomateux

- *Benin* **80%** (Tubuleux, Villeux, Tubulo-villeux)
- *Malin* (carcinome in situ, carcinome invasif (dépassant la musculature-muqueuse)).

### ➤ Non adénomateux

- *Hyperplasique*
- *Hamartomateux (juvenile, PeutzJeghers)*
- *Inflammatoire (MICI, Parasite...)*

## 1. Polype d'origine non épithéliales ( sous muqueuse)

Bénins

Léiomyome.  
-Lipome.  
-Polype lymphoïde.  
-Hémangiome.  
-Fibrome.  
-Neurofibrome  
-Pneumatose kystique intestinale.

Malins

Lymphome.  
-Carcinoïde.  
-Sarcome

# I. Adénome

## *a) Définition*

*Tumeur bénigne épithéliale se développant à partir des glandes mucipares du colon*

*Lésion dysplasique → Cancer Colorectal*

## *b) Epidémiologie*

- Prévalence élevée augmente avec l'âge ( sujet >60ans )*
- adénome représente 80 % des polypes recto-coliques.*
- sa répartition géographique suit celle du cancer colorectal.*

# I. Adénome

## c) Anatomopathologie

### Macroscopie

- Localisation distale( colon gauche, sigmoïde, rectum)  
Sujets âgés >60 ans localisation plutôt proximale
- Taille: petite taille (< 1cm ), taille moyenne (1-2cm), de grande taille (>2cm)
- Nombre: Unique : 2/3 Multiples : 1/3  
Pédiculé : 2/3, Sessile : 1/3, plan



## **Microscopique**

Les adénomes sont classés en 3 s/groupes

### Adénomes tubuleux (80 - 86%)

- glandes ramifiées ,étroitement tassées, régulières ou bourgeonnantes
- Expriment une **faible** dysplasie

### Adénomes Villeux : (8 - 16%)

Digitations munies d '1 axe de chorion recouvert d '1 épithélium dysplasique. Ils sont larges de grande taille  
Expriment 1 dysplasie sévère

### Adénomes Tubulo-villeux : 3-16%

Englobent les caractéristiques histologiques des 2 types

Autres: polype plan, polypes festonnés



## **d) Etiopathogénie :**

### ➤ **Histogenèse:**

*Anomalie du processus normal de prolifération cellulaire et d'apoptose*

*la prolifération cellulaire, s'étend Du 1/3 inférieur de la crypte, tout au long de celle-ci aboutissant à l'adénome*

### ➤ **Facteurs étiologiques**

*- Facteurs de risque:*

*environnementaux( excès calorique, graisses animales, tabac )*

*Facteurs génétiques*

*- Facteurs protecteurs: aliments riche en fibres et en fruits*

## **e) Séquence Adénome -Kc**

### Arguments :

*Parallélisme de fréquence Adénome CCR*

*Exérèse endoscopique ↓ incidence CCR*

### Facteur de risque de transformation :

*Taille de l'adénome (Durée d'évolution)*

*Type histologique*

*Degré de dysplasie*

*Leur multiplicité*

### Modèle de la carcinogenèse :

Durée moyenne de 12ans ( 5-20ans)

1er étape : de la muqueuse normale à l'adénome

2eme étape : Création de l'adénome, Croissance , signes de dysplasie

3eme étape: passage Adénome → Kc intra muq → Kc invasif → Kc avancé phénotype malin = capacité de franchir Mb basale

## f) *Manifestations cliniques* :

### *Circonstances de diagnostic* :

*Dépistage :*

*hémocult, rectosigmoidoscopie +++*

*Symptômes digestifs spécifiques ou non*

### *Symptômes digestifs* :

*Saignements occultes*

*Rectorragies : Peu abondante ,Balisant la selle*

*Tumeur villose*

*Déjection muco glaireuses*

*Diarrhées sécrétoires*

*Volumineux polypes*

*Douleur abdominales.*

*Constipation et flatulence*

#### *Examen clinique:*

le plus souvent normal.

parfois on peut mettre en évidence un polype au TR (bas et moyen rectum).

g/Examens complémentaires:

Coloscopie totale:
















- **Gold standard dans la détection des polypes**
- **Elle est préférée au LB**
- **↑ rendement Dg**
- **Permet un geste thérapeutique** , surveillance

sa sensibilité dépend de la préparation colique, de l'expertise de l'opérateur et de la taille-localisation des polypes.

Recto-sigmoidoscopie:

son rendement diagnostique est faible à celui de la coloscopie mais

# III/ Adénome

Type	Aspect macroscopique		
0-Is/Ip		Sessile/pédiculée	 
0-IIa		Plane surélevée	 
0-IIb		Plane	 
0-IIc		Plane déprimée	 
0-III		Ulcérée	 

## ***Classification endoscopique de Paris***

(en fonction de l'aspect morphologique)

## Coloscopie virtuelle:

- sensibilité de 75 à 100 % pour les polypes  $\geq 1$  cm.
- faible rendement pour les polypes plans et petits  $< 5$  mm.

## Lavement baryté:

- actuellement pas d'intérêt.
- la détection des polypes dépend de leur taille.

## Recherche de sang occulte dans les selles: Hémoccult

- test positif dans 20 à 30% en cas d'un polype de plus de 01 cm.

## Chromo-endoscopie:

- on utilise le plus souvent un colorant de relief (indigo carmin).
- accroît la rendement des lésions non polypoides néoplasiques et les petits polypes < 5 mm.

## Endomicroscopie confocale:

- permet de faire une section microscopique horizontale du tissu colique avec grossissement .
- possibilité d'analyse des cellules et du noyau.

Echoendoscopie: intérêt dans le bilan d'extension ***loco- régionale des polypes dégénérés***

# Traitement et surveillance :

## **Buts :**

- *Prévenir le risque de dégénérescence*
- *Résection +Étude histologique de la totalité du polype*
- *Surveillance endoscopique*

### ➤ Endoscopie

*Coloscope (++) zoom, chromoscopie)*

- *Bistouri électrique Section – coagulation*
- *Pince diathermique*

## **Techniques**

- *Electrocoagulation /anse diathermique*
- *Mucosectomie*

### ➤ Chirurgie

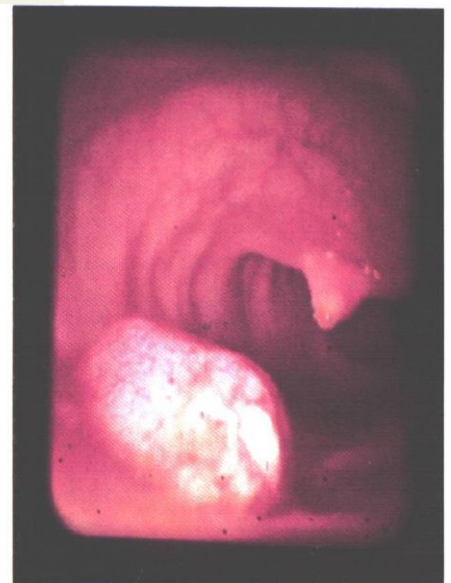
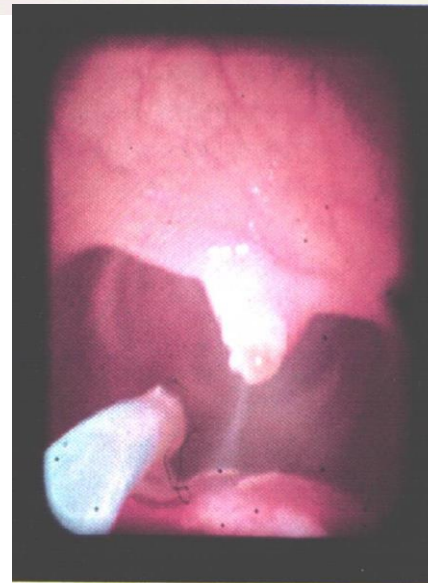
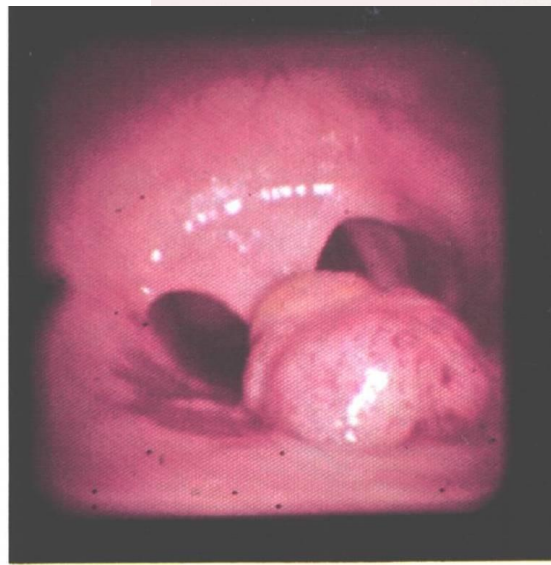
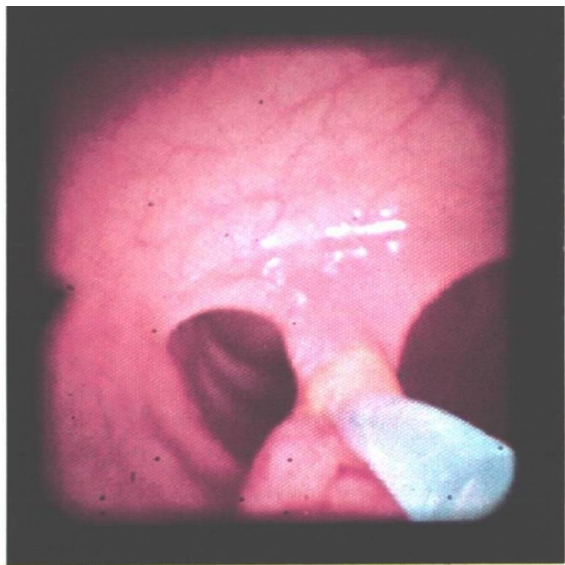
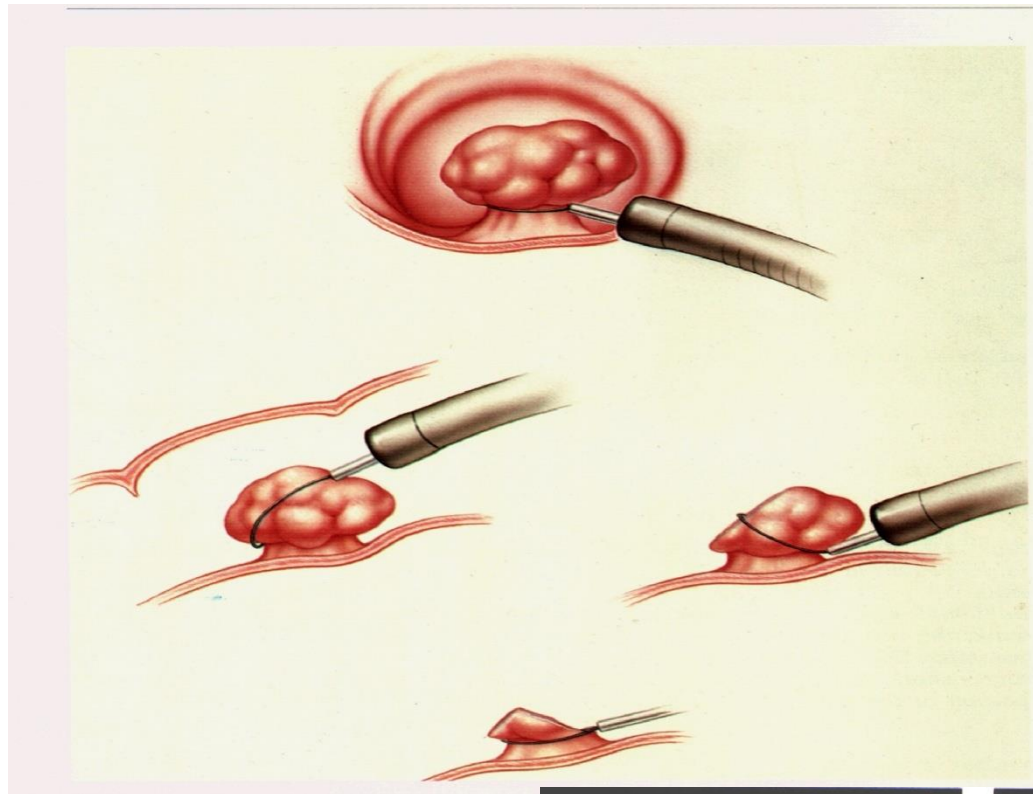
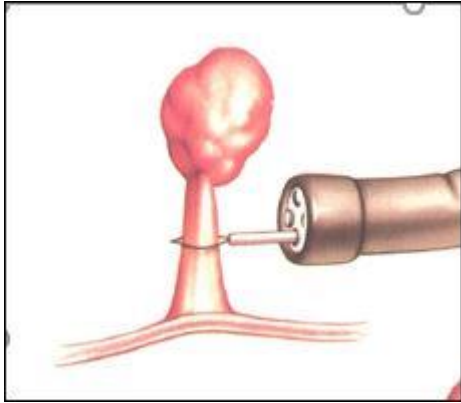
Polypéctomie/voie endoanale :  
situé à < 12-15cm MA

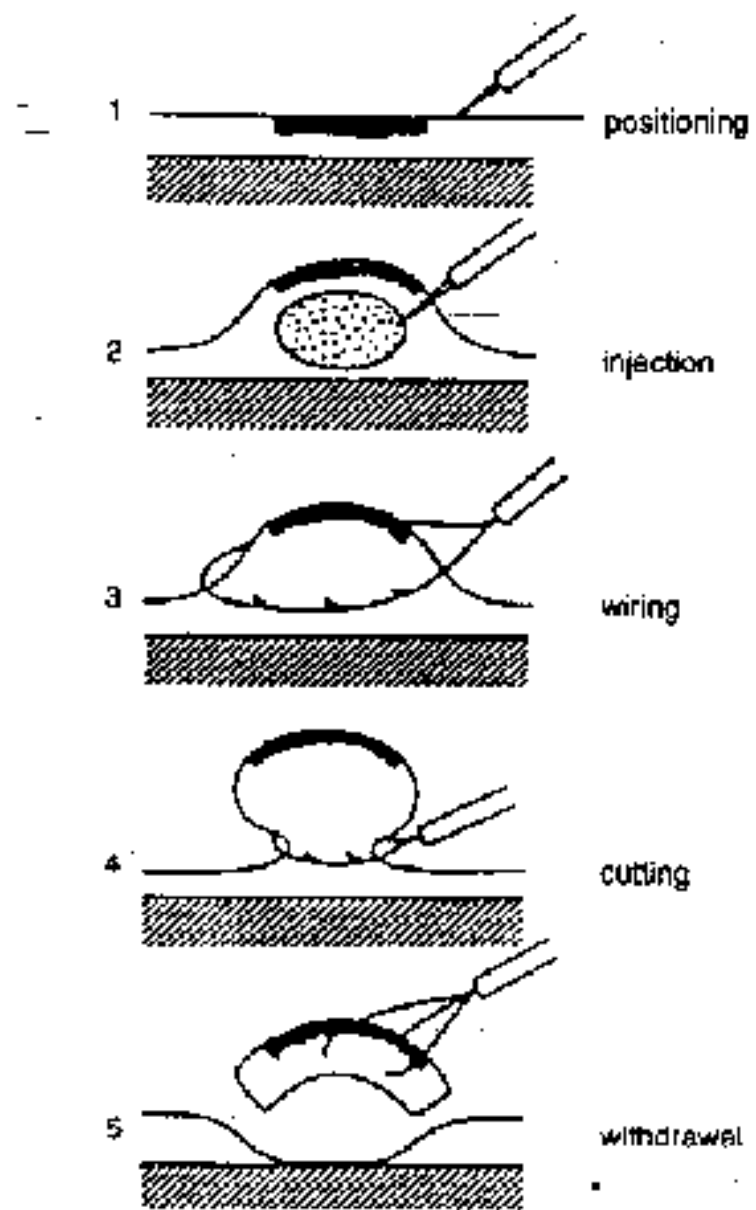
Résection segmentaire colique



## *Surveillance et prévention*

- La surveillance post-polypectomie est systématique => récursive.
  - \* adénome en dysplasie de bas grade: **03 an si normal 05 ans**
  - adénome en dysplasie de haut grade: **01 an si normal 03 ans**
  - \* adénome dégénéré: **03 mois**
- dépistage des sujets à risque (antécédents personnels ou familiaux d'adénome ou de cancers colo-rectal).





**Figure 16:**  
Schematic representation of the strip biopsy procedure.

## II. Polype hyperplasique

- 10-35 %.
- Agé > 50 ans.
- Siègent bas rectum et sigmoïde (90%).
- Polype sessile de petite taille est < 1 cm (lenticulaire).
- pas de risque de dégénérescence.

### - Traitement:

\*Abstention si siège recto-sigmoïdien  $\leq 5$  mm.

\*Exérèse si: - siège colique.

- taille  $\geq 5$  mm quelque soit le siège.

### *III. Polype inflammatoire*

- Pseudo-polypes inflammatoires apparaissent au décours d'une poussée évolutive de colite inflammatoire, ou plus rarement infectieuse.
- lésions digitiformes de 5 à 30 mm de hauteur, tapissées d'une muqueuse d'aspect normal.

## *IV / Hamartomes*

- Formation tissulaire pseudo-tumorale définie comme « un mélange anormale des cellules normalement présentes dans l'organe où elles se développent ».
- non néoplasique.
- Polype plus fréquent de l'enfant (< 10 ans).

## V/ Tumeurs non épithéliales

**Léiomyomes**: sont issus du muscle lisse de la musculaire –muqueuse ou de la musculeuse; peuvent se développer dans la lumière, la paroi colique ou vers la cavité péritonéale et s'ulcérer

**Lipomes**: sont des tumeurs sous-muqueuses, uniques, arrondies, jaunâtres, constituées d'adipocytes matures: leur résection endoscopique est dangereuse et inutile

**Neurofibromes**: parfois isolé, doit toujours faire rechercher une neurofibromatose (maladie de Reckelin Ghaussen).

# B/ Les polyposes digestives

## Définition

Nombreuses lésions polyploïdes à travers le tractus gastro-intestinal

la plus part d'entres elles sont héréditaires, et sont associés à un risque élevé de KC

les avancés génétiques : meilleure compréhension



# *Les polyposes digestives*

## ❑ Les polyposes héréditaires

### ➤ les polyposes adénomateuses familiales

- Polypose adénomateuse familiale (PAF).
- Syndrome de Gardner.
- Syndrome de Turcot.
- Polypose atténuée.
- PAF liée au gène MYH

### les polyposes hamartomateuses (non adénomateuses )

Syndrome de PEUTZ JEGERS  
Polyposes juvénile  
le syndrome de COWDEN  
Polypose hamartomateuse rare  
neurofibromatose intestinale

## ❑ Les polyposes non héréditaires

- Polypose hyperplasique.
- Polypose de Cronkhite-canada.
- Polypose lymphomateuse.
- Pseudo-polype inflammatoire.

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante due à une mutation du gène APC localisé sur le bras court du chromosome 5

caractérisée par présence de plusieurs centaines de polypes adenomateux au niveau du colon et du rectum à un âge jeune

La transformation maligne est inévitable , survient dans tous les cas en absence de TRT prophylactique

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

### Épidémiologie:

- La plus fréquentes des polyposes: 1cas /10 000naissance
- Sex. ratio = 1
- L'âge moyen = 15- 45 ans
  - l'âge d'apparition : 16 ans
  - l'âge du kc : 39 ans
- **1% des KC du colon**

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

### Anatomopathologie:

<b>rectum</b>	<b>colon</b>	<b>Duodénum</b>	<b>estomac</b>	<b>Jéjunum</b>	<b>Iléon</b>
<b>100%</b>	<b>95%</b>	<b>60 - 80%</b>	<b>30-50%</b>	<b>40%</b>	<b>20%</b>

sessile, pédiculé, plan, festonné

Nombre : >100 - 1000 polypes

forme profuse > 5000

aspect de tapis de haute laine

Taille : 90% : < 5mm  
1% : > 10mm

Adénomes - **tubuleux** : 75 % - tubulovilleux : 15 % - villeux : 10%

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:**      Type de description      « Syndrome de Gardner »  
PAF associée aux manifestations extra-coliques

- Découverte fortuite (autre pathologie, dépistage).
- Symptômes non spécifiques : Douleurs abdominales, troubles du transit, rectorragies
- Symptômes liés aux manifestations extra coliques (Masse abdominale, Douleurs abdominales, Complications (Occlusion) , osseuses, dentaires...
- Apparition des symptômes liés à la dégénérescence.

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:**      Type de description      « Syndrome de Gardner »  
**PAF associée aux manifestations extra-coliques**

### **polypes coliques :**

A partir de la **puberté**

Le nombre augmente avec l'âge

Asymptomatiques +++

Si symptômes **66%: kc**

- diarrhée chronique glairo sanglante 40-70%
- rectorragies : 60-80 %
- douleurs abdominales : 40%
- syndromes rectaux , polype prolabé

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:**      Type de description      « Syndrome de Gardner »  
PAF associée aux manifestations extra-coliques

### **Lésions extra coliques:**

**Polypes gastriques** : 2/3 des cas

Polypes fundiques glandulo kystiques : 50% Aucun potentiel dysplasique ou néoplasique

Polypes de l'antre gastrique : 5 % (Adénomes , risque KC gastrique)

**Polypes duodénaux et ampullaires** : 60-80 % Type adenomateux siège DII, la région ampullaire++,

Jéjunum et l'ileon: la transformation maligne est rare

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:**      Type de description      « Syndrome de Gardner »  
PAF associée aux manifestations extra-coliques

**Les tumeurs desmoides : 4 % à 32 %**

**Tumeurs fibreuses, bénignes, invasives, elles compriment et infiltrent le tissu avoisinant**

Localisation : Intra abdominale **70%**

Extra abdominal 15 a 20%

symptomes: 25 à 42 %

Masse abdominale,

Douleurs abdominales,

Complications (Occlusion)



# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:** Type de description « Syndrome de Gardner »  
PAF associée aux manifestations extra-coliques

### **Lésions cutanées : 50%**

Tumeurs bénignes, asymptomatique +++

**Kystes epidermoïdes** : 1/3 des cas

Membres inférieurs, la face, dos  
Cuir chevelu et membres supérieurs

### **Fibromes** :

Cuir chevelu, épaules, dos, membres supérieurs

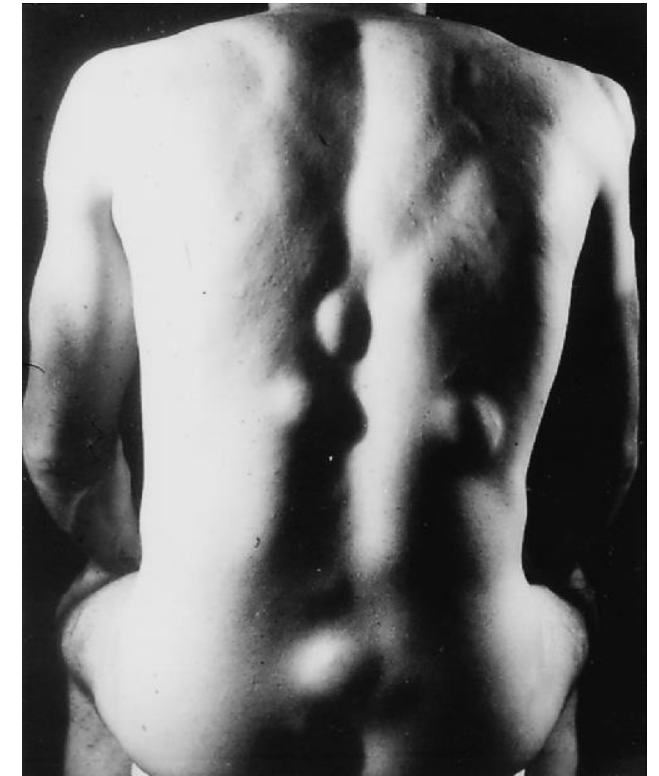


Figure 42-4. Epidermoid cysts on a patient with Gardner syndrome. These cysts may occur anywhere on the cutaneous surface. They often occur before puberty and may grow to several centimeters in diameter.

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:**      Type de description      « Syndrome de Gardner »  
PAF associée aux manifestations extra-coliques

**Lésions osseuses : 50%**

**Ostéomes :** tumeurs osseuses bénignes

**Localisation :** Crâne, mandibule, os long , souvent multiples

Pas de potentiel malin

**Anomalies dentaires : 17 %**

- Dents incluses
- Dents surnuméraires
- Pertes précoces de la dentition, caries dentaires

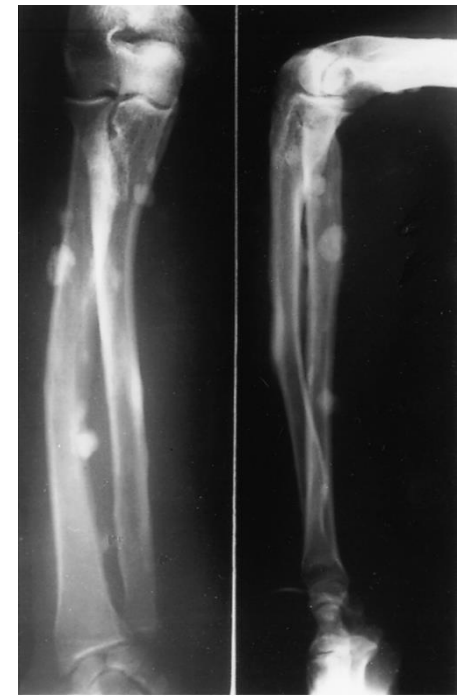


Figure 42-3. Osteomas of Gardner syndrome. Osteomas may form on any bone of the body in this syndrome. They occur most commonly at the angle of the mandible and elsewhere on the skull, but they may also be observed on long bones, as on the forearm and leg in these radiographs.

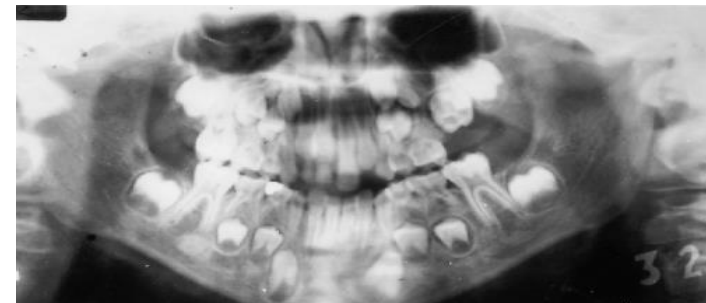


Figure 42-5. Panoramic radiograph of the maxilla and mandible of a patient with Gardner syndrome shows dental abnormalities. Opacities of the mandible and supernumerary teeth are present.

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

**ETUDE CLINIQUE:**      Type de description      « Syndrome de Gardner »  
PAF associée aux manifestations extra-coliques

### **Lésions oculaires :**

**Hypertrophie congénitale de l'épithélium pigmentaire : 70 %** survient à la naissance

### **Néoplasies associées :**

Cancer papillaire de la thyroïde

Hepatoblastome

Tumeur du système nerveux central : gliome, glioblastome..

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adénomateuse familiale

### Examens complémentaires:

#### **Colonoscopie**

La forme classique « tapis de haute laine »  
Le nombre et la taille des polypes augmentent avec l'âge

#### **L'endoscopie haute :**

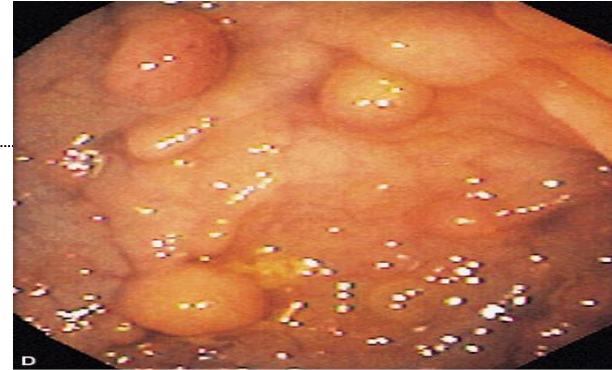
Systematique  
doit être réalisée à vision axiale et latérale  
Bx systématiques de la papille même si normale

**Transit du grêle:** lésions grêliques

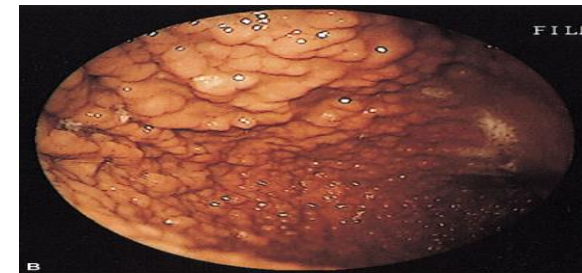
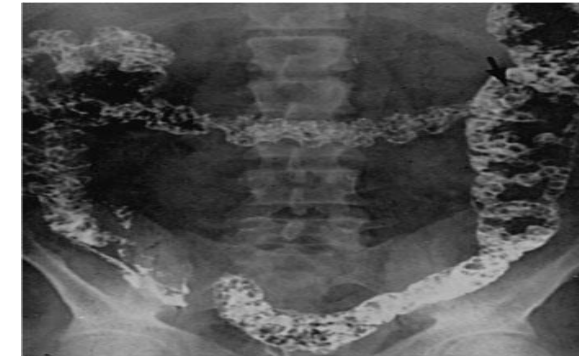
**Scanner abdominal**  
**IRM abdominale**

**Tests génétiques**

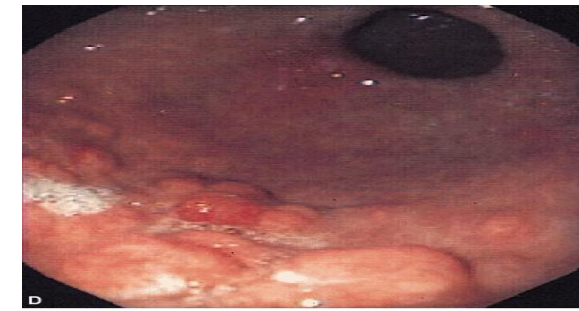
Type de description « **Syndrome de Gardner** »  
**PAF associée aux manifestations extra-coliques**



A B C D E  
Figure 42-1D. The colon in familial adenomatous polyposis. A: Barium enema image shows the rectosigmoid area of a patient with familial adenomatous polyposis. B-E: Colonoscopic views of patients with familial adenomatous polyposis. (B, C, D courtesy of Dr. Robert Kiyomura, E courtesy of Dr. Robert J. Pagano.)



A B C D  
Figure 42-2B. Fundic gland polyps of familial adenomatous polyposis. A: Upper gastrointestinal radiograph of the proximal stomach shows numerous small polyps. B-D: Endoscopic photographs of the proximal stomach demonstrate the typical pattern of numerous fundic gland polyps. (A courtesy of Dr. Kyosuke Ushio, C courtesy of Dr. James DiSario.)



A B C D  
Figure 42-2D. Fundic gland polyps of familial adenomatous polyposis. A: Upper gastrointestinal radiograph of the proximal stomach shows numerous small polyps. B-D: Endoscopic photographs of the proximal stomach demonstrate the typical pattern of numerous fundic gland polyps. (A courtesy of Dr. Kyosuke Ushio, C courtesy of Dr. James DiSario.)

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

### FORMES CLINIQUES:

#### **PAF dans sa forme colique**

##### **Forme atténuée:**

Nombre < 100, la localisation : colon proximal

Age plus tardif : 30 ans (10 après / PAF)

Cancer colique survient plus tardivement ( 55 ans)

##### **Syndrome de TURCOT :**

Polypose adenomateuse + tumeurs du SNC (**médulloblastome**)

Le diagnostic de la Tm du SNC précède le dg de la polypose +++

Le pc reste sévère

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

### Traitement

#### Traitement des lésions coliques:

**Procto colectomie totale avec ileostomie définitive**

**Colectomie totale avec anastomose ileo rectale**

Surveillance endoscopique **3 a 6 mois**

+ résection endoscopique des polypes restants

Proctectomie secondaires en cas d'impossibilité de résection endoscopique ou apparition de kc

**Colectomie avec mucosectomie rectale et anastomose ileo anale +++++**

# I. Polypose héréditaire

## Polypose adenomateuse familiale

### Traitement

#### Lésions extra coliques :

**Gastriques :** Résection endoscopique , Antrectomie

**Duodénales:** résection endoscopique, DPC (duodéno pancréatectomie céphalique)

#### Tumeurs Desmoides:

- AINS (*Sulindac ou Indométacine*)
- les anti-œstrogènes chez la femme
- Chimiothérapie antitumorale
- chirurgie

# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 1. Syndrome de PEUTZ JEGERS

**Polypose GI hamartomateuse + une lentiginose péri orificielle**

Rare,

Sujet jeune 1ere décade de la vie (femme= homme)

### **Génétique :**

Transmission autosomique dominante, pénétrance variable et incomplète

Mutation du gène STK : serine threonie kinase située au niveau du ch 19q

Syndrome de PEUTZ JEGERS  
Polyposes juvénile  
le syndrome de COWDEN  
Polypose hamartomateuse rare  
neurofibromatose intestinale



# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 1. Syndrome de PEUTZ JEGERS

#### Clinique:

#### Signes digestifs

douleurs abdominales

troubles du transit

rectorragies+++

occlusion intestinale: invagination intestinale.

anémie chronique

Lésions cutanées: **95 à 100%:** péri buccales, lèvres nez, muq buccale, mains, doigts, perianale et péri génitale: **lentiginose periorificielle.**

Syndrome de PEUTZ JEGERS  
Polyposes juvénile  
le syndrome de COWDEN  
Polypose hamartomateuse rare  
neurofibromatose intestinale



# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 1. Syndrome de PEUTZ JEGERS

**Polypes gastro-intestinaux : 88- 100%**

Siège :

<b>Intestin grêle</b>	estomac	colon
<b>65-95%</b>	20-50%	60%

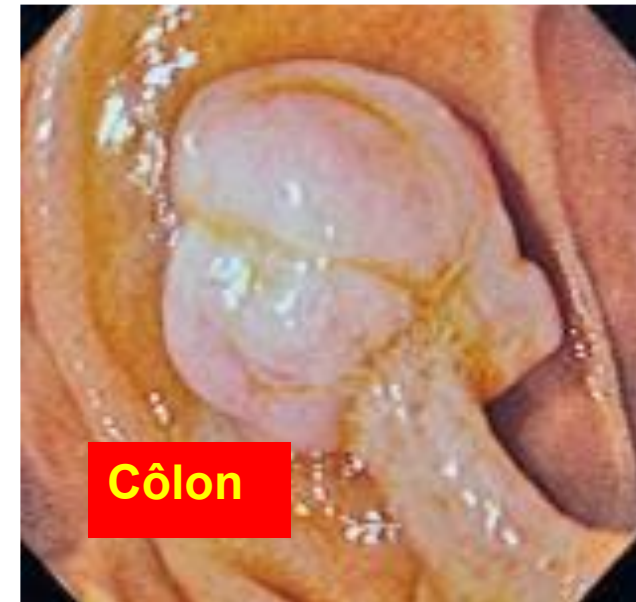
**Cancers associés : 2-13 %**



**Estomac**



**Grê  
e**



**Côlon**

# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 1. Syndrome de PEUTZ JEGERS

#### Traitement:

Résection endoscopique :

Polype < 5 mm, non hémorragique

Polype du grele :Entérocopie à double ballon

Chirurgie :

Polype symptomatique, large >1,5 cm

Enteroscopie per opératoire +++

Syndrome de PEUTZ JEGERS  
Polyposes juvénile  
le syndrome de COWDEN  
Polypse hamartomateuse rare  
neurofibromatose intestinale

# I. Poly

## Polyposes l

### 2. Polypose j

polypose ham

Une atteinte c

- rare avec un  
-touche souve

#### clinique:

Diarrhée,  
Hémorragies dige  
Entéropathie exsu  
Prolapsus anal



Syndrôme de PEUTZ JEGERS  
Polypes juvénile  
Syndrôme de COWDEN  
Polypose hamartomateuse rare  
Fibromatose intestinale

de + de 10 polypes

).

(d

e 41.10 Juvenile polyposis syndrome. (a-d) Colonic juvenile polyps in patients with juvenile polyposis.

# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

## 2. Polypose juvénile

### **Evolution**

Complications: hémorragie, occlusion, Kc colique:+++

(due a la degenerescence de polype adénomateux synchrone ou polype mixte)

### **Traitement:**

Polypes nombreux ou complications :Chirurgie (Colectomie totale)

Polypes petits, peu nombreux , : Polypectomie

### **Dépistage:**

Des l'âge de 12 ans pour les parents 1er degré une coloscopie est recommandée

# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 3. syndrome de COWDEN

- Polypes juvéniles associés à des manifestations extra intestinales

Maladie héréditaire à TAD, à forte pénétrance

Rare, femme (60%), l'âge: 40 ans

Association :

- **Lésions digestives: 35 %** Polypes hamartomateux
- Lésions cutaneo muqueuses (Hamartomes oro faciaux)
- Anomalies multiples de différents organes: seins, thyroïde, organes genito urinaire
- Le risque principal est le cancer du sein

# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 3. syndrome de COWDEN

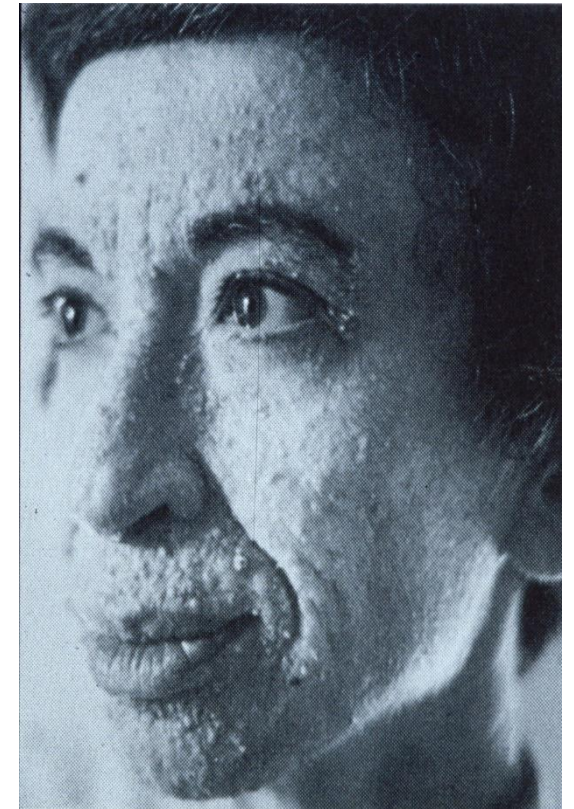


A B C D E F G H I J  
Figure 42-8C. Typical facial and oral lesions of Cowden disease (multiple hamartoma syndrome). A: Face of a patient with Cowden disease demonstrates central papules. B: Labial mucosa and gingiva show cobblestone papules. C: Tongue with typical papules. A second patient with Cowden disease had typical cutaneous features and gastrointestinal polyps. D: Gingiva. E: Face. F: Digits. G: Endoscopic view of the esophagus. H: Endoscopic view of the stomach. I: Barium radiographs of the esophagus and colon. J: Barium radiograph of the stomach.



A B C D E F G H I J  
Figure 42-8D. Typical facial and oral lesions of Cowden disease (multiple hamartoma syndrome). A: Face of a patient with Cowden disease demonstrates central papules. B: Labial mucosa and gingiva show cobblestone papules. C: Tongue with typical papules. A second patient with Cowden disease had typical cutaneous features and gastrointestinal polyps. D: Gingiva. E: Face. F: Digits. G: Endoscopic view of the esophagus. H: Endoscopic view of the stomach. I: Barium radiographs of the esophagus and colon. J: Barium radiograph of the stomach.

## Tricholemome de la face



Papillomatose de toute la cavité buccale

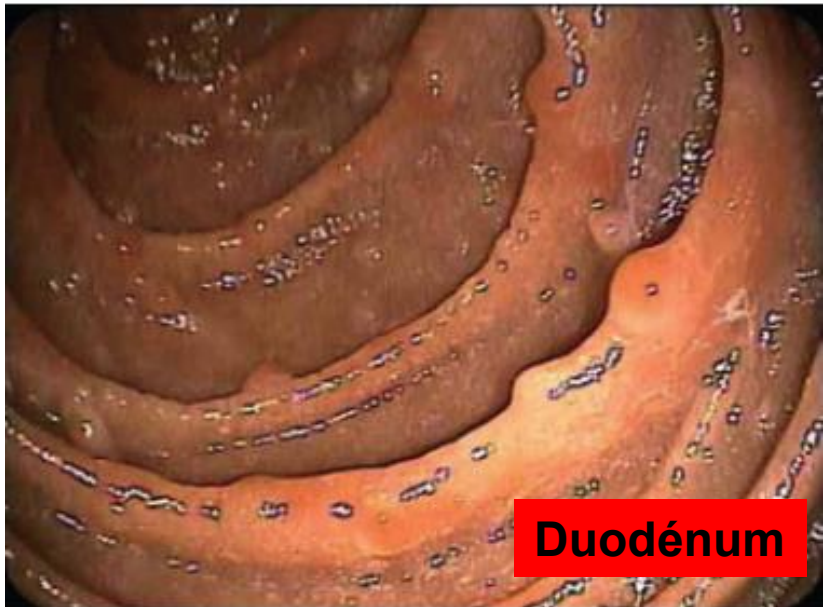
# COWDEN: aspects endoscopiques



œsophage



Estomac



Duodénum



Colon



# I. Polypose héréditaire

## Polyposes hamartomateuses

### 4. Neurofibromatose intestinale

Affection héréditaire à transmission autosomique dominante.

Localisation digestive dans 25%.

Atteinte sous-muqueuse=> hémorragie, invagination ou perforation.

Atteintes cutanéomuqueuses, oculaire et osseuses

## II. Polypose non héréditaire

### Syndrome de Cronkhite - Canada

Polypose digestive et une atteinte cutanéophanérienne  
Hommes: 60% (31 à 86 ans).

#### **Clinique:**

**Polypose digestive:** tout le tractus digestif sauf l'œsophage  
souvent sessiles

#### **Anomalies de l'ectoderme :**

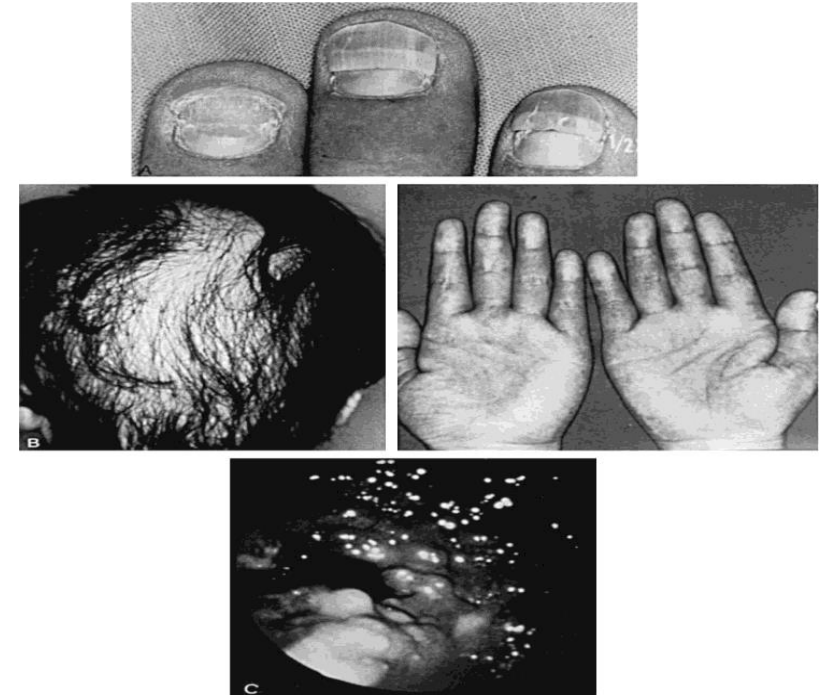
une alopécie et une hyperpigmentation extrémités des membres supérieurs++

**Diarrhée aqueuse** avec perte de poids et des protéines

le pronostic est mauvais avec un risque fatal en quelque mois (cachexie).

-complications: septicémie, broncho-pneumonie, hémorragie digestive..

-le risque du cancer digestif est faible (12-15 %), surtout colo-rectal (adénomes).



## II. Polypose non héréditaire

### Polyposes lymphomateuse:

Forme particulière de lymphome gastro-intestinal type B lymphome des cellules du manteau, CD5+, CD20

Hommes : 60 ans

**Clinique:** Amaigrissement, diarrhée, douleurs abdominales, Rectorragies.

**Endoscopie :** Nombreux polypes de taille variable souvent localisés dans le grêle et le côlon, mais pouvant atteindre l'ensemble du tractus digestif

Les localisations extra digestives sont fréquentes atteinte médullaire, ganglionnaire, hépatique ou du cavum.

**L'évolution :** péjorative

**Traitement:** chimiothérapie, radiothérapie

## II. Polypose non héréditaire

### *Pseudopolypes inflammatoires*

#### ***Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI)***

- en particulier la maladie de Crohn.
- séquelles d'ulcérations.
- aspect digitiforme en languettes parfois en ponts muqueux.

#### ***Maladie parasitaire***

schistosoma monsoni.

## Conclusion

Les polyposes sont souvent familiales.

Le pronostic est souvent marqué par le risque de cancers digestifs et extra-digestifs.

Les modalités de surveillance et de dépistage reste à définir.