

Prise en charge des lésions polypoïdes gastriques par les endoscopistes

Objectifs

- Connaître la sémiologie endoscopique de différentes lésions
- Savoir quelles lésions traiter et quelles lésions surveiller

Introduction

Les polypes gastriques sont de nature hétérogène, mais la plupart (> 90 %) sont découverts de façon fortuite et relèvent de l'endoscopiste. Leur fréquence lors d'une réalisation d'une

endoscopie est estimée de 2 à 6 % selon les études des pays occidentaux [1,3]. La majorité de polypes (> ~85 %) est de nature bénigne. Le risque de malignité ou d'évolution maligne des polypes gastriques est étroitement dépendant de leur nature et celui-ci est dominé par les adénomes. Plusieurs classifications ont été proposées [4] et pour les simplifier, certains auteurs ont proposé la distinction entre les polypes bénins et néoplasiques. Toutefois, cela n'est pas parfait car parmi des polypes classés comme

Dermot O'Toole

bénins, certains peuvent avoir une évolution maligne (par exemple les polypes hyperplasiques). Dans cet exposé, on distinguera les polypes d'origine épithéliale et non-épithéliale qui est une classification plus adaptée (Tableau 1) [5]. La fréquence des polypes rapportée dans la littérature semble avoir nettement varié sur les 15 dernières années (Tableau 2) avec en particulier l'augmentation de proportion des polypes glandulo-kystiques fundiques. Cette augmentation peut s'expliquer par un certain nombre de facteurs :

- 1) les polypes hyperplasiques et adénomateux ont une fréquence plus élevée dans les populations ayant une forte incidence d'infection par *Helicobacter pylori* mais cette incidence a été nettement influencée par les programmes d'éradication de cette infection dans certains pays ;
- 2) la forte consommation des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) joue probablement un rôle dans l'augmentation de nombre de polypes glandulo-kystiques [3] ;
- 3) les études anciennes rapportent des résultats étalés sur plusieurs années, rendant difficile l'information sur l'incidence réelle ;
- 4) les améliorations des techniques endoscopiques, à la fois sur la qualité des images ainsi que des techniques de résection, jouent un rôle dans cette explication des différences observées au fil du temps.

Outre l'aspect endoscopique et histologique spécifique à chaque type de

Tableau 1. Classification des polypes gastriques

	Fréquence ^a	Sexe ^a OR : femme	Âge ^a	Potentiel malin
Épithéliaux				
Polypes glandulo-kystiques sporadiques	- 80 %	1,47	59	Non
Hyperplasiques	14 %	1,14	66	Oui
Adénomes	0,7 %	1,02	73	Oui
Hamartomes - Juvénile - Syndrome de Peutz-Jeghers - Maladie de Cowden	ND (Rare)	ND	-	
Polypose adénomateuse familiale (PAF) ou PAF atténuée	ND (Rare)	ND	-	Oui
Non épithélial^b				
Tumeurs stromales mésenchymateuses - GIST - Tumeurs musculaires	0,1 %	0,35	68	Oui
Polypes fibroïdes inflammatoires	0,1 %	4,2	61	
Xanthomes, xanthélasma	2 %	0,49	62	Non
Tumeurs endocrines (carcinoïdes)	0,6 %	1,99	67	
Lipome	0,06	0,47	62	Rare
Pancréas aberrant (ou ectopique)	0,8 %	0,62	46	Non

^a Fréquence (prévalence relative), sexe (OR femme) et âge médian dans une étude sur un ans sur 120 000 malades ayant une endoscopie digestive haute. Des carcinomes et lymphomes de présentation « polypoïde » représentent 1.35 % et 0.9 % des polypes respectivement

^b On exclut d'autres lésions diverses à présentation parfois polypoïde comme les hyperplasies lymphoïdes/lymphome et les tumeurs vasculaires et neurogènes (hémangiome, lymphangiome, sarcomes de Kaposi)

■ Dermot O'Toole (✉)

Service d'Endoscopie Digestive, Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif, Hôpital Beaujon, 92118 Clichy Cedex, France

Email : dermot.otoole@bjn.aphp.fr

Tableau 2. Caractéristiques de types de polypes selon les plus grosses séries

	Type d'étude	Nombre de polypes	Durée, ans	Polypes, % total	Polypes glandulokystiques, %	Hyperplasiques, %	Adénomes, %
Roseau <i>et al.</i> , 1990 [30]	Registre d'anatomopathologie	191	4	1.3	10	25	3
Rattan <i>et al.</i> , 1993 [31]	Registre d'anatomopathologie	188	8	ND ^a	ND	45	3
Archimandritis <i>et al.</i> , 1996 [1]	12 974 EOGD consécutives	258	4	1.2	ND	76	7
Stolte <i>et al.</i> , 2004 [20]	Registre d'anatomopathologie	5 515	20	ND ^a	47	28	9
Morais <i>et al.</i> , 2007 [2]	26 000 EOGD consécutives	153	5	0.6	16	71	12
Carmak <i>et al.</i> , 2010 [3]	121 564 EOGD consécutives	6 675	1	6	77	17	0.7

EOGD : endoscopie œsogastroduodénale ; ^a : analyse rétrospectives des polypes d'un registre d'anatomopathologie donc l'analyse de prévalence relative impossible

polype gastrique, l'approche diagnostique et thérapeutique et la prise en charge dépendent d'autres considérations :

- leur association à des altérations du reste de la muqueuse gastrique, en particulier la présence d'atrophie, métaplasie ou dysplasie avec une fréquence particulièrement élevée (pour les polypes adénomateux ou hyperplasiques) ;
- le nombre des polypes : l'identification des polypes multiples peut rendre difficile l'attitude diagnostique et thérapeutique ; possibilité de polypes de type histologique différent ;
- la présence ou non d'une infection par *Helicobacter pylori* ;
- l'association à des polypes colorectaux et/ou carcinome colorectal sporadiques ou dans le cadre d'une maladie génétique prédisposante (syndrome de polyposé).

Les différents types de polypes gastriques (Tableau 3)

Polypes épithéliaux néoplasiques ou non

Polypes glandulo-kystiques du fundus (PGK) (Figures 1 et 2)

La prévalence des PGK (ou polypes d'Ister) est en nette augmentation et représente entre 68 et 77 % des polypes gastriques dans deux études récentes américaines qui ont porté sur 103 385 et 121 564 endoscopies

respectives réalisées au cours d'une année calendaire [3,6]. Les PGK sont décelés au cours de deux contextes clinico-pathologiques : le plus souvent *sporadiques* ou s'intégrant dans la *polyposé adénomateuse familiale (PAF)*.

Les PGK sporadiques

La majorité des PGK est sporadiques, de découverte fortuite – ratio femme/homme : 1,5, âge moyen 50 ans [3,6] – et se développent sur une muqueuse saine au niveau de la partie haute de l'estomac du fundus ou du corps. Ils

sont uniques, ou multiples (< 10 à 15), de petite taille (< 1 cm), sessiles (hémisphériques) avec une surface transparente ou lisse et régulière. Leur couleur est celle de la muqueuse avoisinante (mais parfois rosâtre ou framboisée) et ils se détachent facilement à la pince à biopsie. À l'histologie, il existe de multiples dilatations kystiques glandulaires avec un revêtement muqueux fundique (Figure 1). De cause incertaine, des mutations du gène bêta-caténine ont été observées dans des PGK sporadiques. Les PGK ne sont pas associés à une gastrite atrophique et la

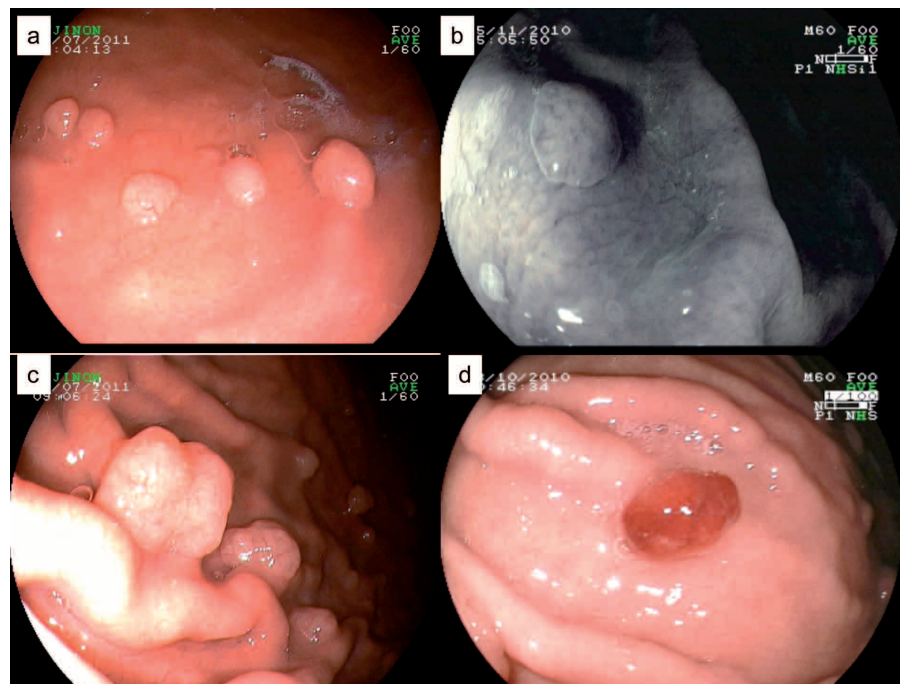


Figure 1. Polypes glandulokystiques fundiques sporadiques montrant des lésions typiquement (a) – sessiles (hémisphériques), à surface lisse et régulière avec une couleur similaire à la muqueuse avoisinante (a et c) ; ils sont uniques (b) ou multiples (a) et parfois rosâtres ou framboisés comme sur le montre l'image de haute définition avec l'aide de FICE (d)

Tableau 3. Caractéristiques endoscopiques et prise en charge des polypes gastriques

	Distribution/ location gastrique	Taille, mm	Nombre	Aspect endoscopique	Histologie de la muqueuse gastrique	Prise en charge/ surveillance
Polypes glandulo- kystiques – Sporadiques	Corps et fundus	< 1 cm	Unique ou multiple (< 10)	Sessile (hémisphérique), surface lisse et régulière, couleur de la muqueuse avoisinante, parfois rosâtre ou framboisée. Se détache facilement à la pince à biopsie	Gastrite chronique liée à <i>H. pylori</i> très rare	Biopsie, confirmation histologique. <i>Pas de suivi</i>
– S'intégrant dans la polyposé adénomateuse familiale (PAF) ou PAF atténuée	Idem	Parfois > 1 cm	Multiples (en tapisé)	Idem	Normale	Biopsie, confirmation histologique. Résection si > 1cm ; <i>Suivi tous les 1 ou 2 ans</i>
Hyperplasiques	Antre et corps ou sur une anastomose ou ulcère ; cardia si RGO ^a	Souvent < 1 cm, parfois 2-5 cm	Unique (multiple 15 %) ; parfois associée ^a la maladie de Ménétrier	Sessile (large base d'implantation), pédiculé (25 %) ou lobulé (ou arrangé en grappe), surface régulière et parfois ulcérée. Mou à la pince à biopsie	Gastrite chronique liée à <i>H. pylori</i> (25 %)	Exérèse endoscopique si dysplasie ou polype > 2 cm ; Éradication <i>H. pylori</i> <i>Gastroscopie tous les 1 ou 2 ans (si métaplasie/dysplasie)</i>
Adénomes ^b	Incisure et antre (rare dans le corps ou fundus)	< 2 cm	Unique (80 %)	Aspect en velours, surface foncée, lisse et parfois lobulée, sessile ou pédiculé, architecture tubuleuse	Gastrite chronique atrophique (avec métaplasie) fréquente	Exérèse endoscopique ; biopsies de la muqueuse gastrique ; <i>Gastroscopie à 6 à 12 mois (puis tous les 1 ou 2 ans si métaplasie/dysplasie)</i>
Xanthomes, xanthélasma	Antre, petite courbure gastrique, péri-pylorique	< 3 mm	Parfois multiples, groupés	Sessiles, plans, jaune-pale, soit nodulaire ou en plaques	Gastrite chronique et métaplasie intestinale	
Tumeurs endocrines (carcinoïdes)	Type 1 et 2 : Corps et fundus Type 3 : antre	Type 1 et 2 : < 1 cm ; Type 3 : > 1-2 cm	Type 1 et 2 : multiples Type 3 : unique	^c Type 1/2 : ferme, sessile Type 3 : sessile	Type 1 : Gastrite atrophique auto- immune (Biermer) avec métaplasie intestinale Type 3 : normale	Type 1 : exérèse endoscopique si ≥ 1 cm ; biopsie de la muqueuse gastrique ; <i>Suivi tous les 1 ou 2 ans</i> Type 3 : exérèse chirurgicale
Polypes fibroïdes inflammatoires (tumeur de Vanek)	Péri-pylorique	< 3 cm (médiane 1,5 cm)	Unique	Firme, sessile (semi-sessile) et bien défini ; souvent ulcérée, parfois avec un cap blanc ; recouverte d'une muqueuse d'apparence normale	Gastrite atrophique auto- immune (Biermer)	Biopsie, confirmation histologique. Exérèse si obstruction hémorragie. <i>Pas de suivi</i>
Tumeurs stromales mésenchymateuse – GIST – Tumeurs musculaires	Distribution aléatoire, <i>Sous muqueuse</i>	Variable Souvent > 3 cm	Unique	Bien défini, muqueuse autours normale, parfois centre ombiliqué ou ulcéré	Normale	^d Selon de recommandations publiées
Pancréas aberrant (ou ectopique)	Antre, péri-pylorique <i>Sous muqueuse</i>	< 2 cm	Unique	Sessile, parfois ombiliqué avec muqueuse gastrique sous jacente normale	Normale	Si typique – pas de biopsie <i>Pas de suivi (si asymptomatique)</i>

^aRGO : reflux gastro-œsophagien ; ^bles adénomes sont parfois trouvés dans le syndrome de PAF et PAF atténuée ; ^cautres anomalies endoscopiques devant des tumeurs endocrines gastriques : Type 1 : atrophie gastrique et lac muqueux de faible abondance (achlorhydrie) ; Type 2 : association de carcinoïde gastrique et syndrome de Zollinger-Ellison s'intégrant dans la néoplasie endocrine multiple de type 1 (NEM-1) : lésions liées à l'hyperacidité gastrique – érosions, ulcères ; gastrinomes duodénaux ; ^dThésaurus National de Cancérologie Digestive (SNFGE)

prévalence d'infection par *Helicobacter pylori* est basse, voire exceptionnelle ; il semble même qu'il existe un rapport inverse entre ces deux entités [3,6]. Les PGK sont également associés à la prise chronique des IPP [7]. Une étude sur 599 patients a montré une aug-

mentation du risque par 4 chez des malades traités par IPP pour une durée supérieure à 5 ans par rapport à une prise plus courte [8] ; la régression de ces lésions lors de l'arrêt de ce traitement semble confirmer cette hypothèse soutient cette association.

D'autres travaux n'ont pas montré de lien net entre PGK et IPP et seule une étude prospective dédiée peut répondre scientifiquement à cette question [5]. En cas de PGK sporadique, la dysplasie est un événement exceptionnel (< 1 %) [3,6]. Faut-il toujours réaliser

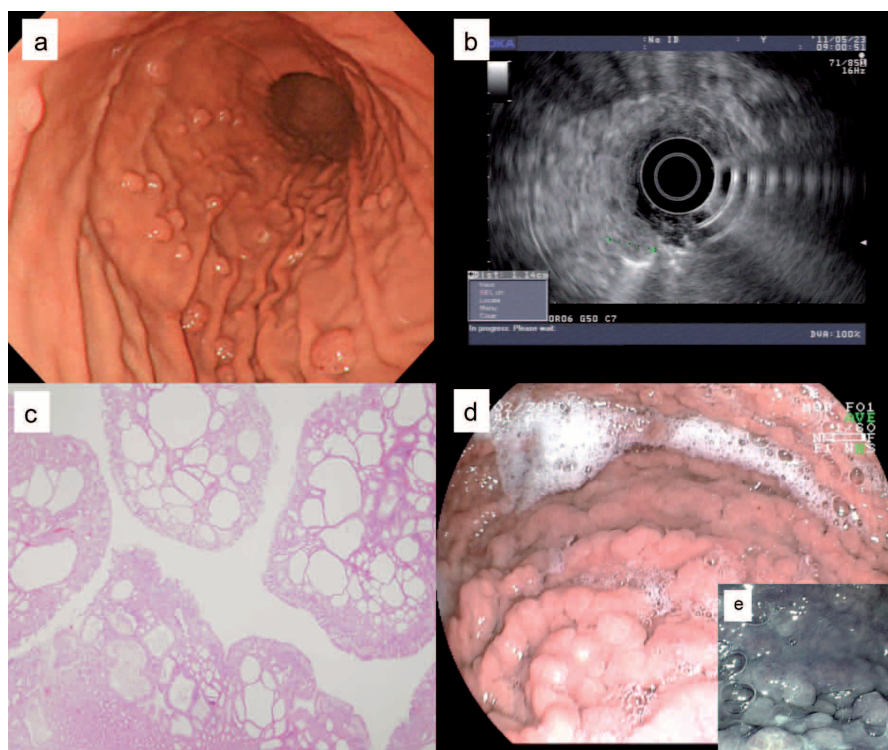


Figure 2. Polypes glandulokystiques fundiques sporadiques multiples (ne dépassant rarement 10 à 15 lésions) (a). À l'échoendoscopie ils sont isoechogènes et limités aux couches superficielles de la muqueuse (b) ; à l'histologie (c) on dénote des dilatations kystiques glandulaires avec un revêtement de type fundique. Ils peuvent s'intégrer également dans une polypose adénomateuse familiale (PAF, PAF atténuée ou maladie associée) comme dans l'image (d) montrant un patient ayant un syndrome de Gardner's où les polypes sont multiples tapissant le corps et fundus de l'estomac (d et e)

Polypes hyperplasiques (Figure 3)

Les polypes hyperplasiques représentent environ 17 % des polypes découverts lors d'une endoscopie haute selon des études récentes [3,6] et la majorité des polypes surviennent dans les régions géographiques où l'infection par *Helicobacter pylori* est prévalente [3,6]. Ils sont souvent de petite taille, sessiles (parfois pédiculés, 25 %) (Figure 3) ou lobulés avec une surface régulière ou plus rarement ulcérée. La plupart ne donne lieu à aucun symptôme toutefois ils peuvent être rarement responsables d'hémorragie ; ou en cas de gros polype (parfois 2 à 5 cm), d'une obstruction par enclavement au niveau du pylore, leur localisation préférentielle. Ces polypes sont multiples dans 15 % des cas mais très rarement donnent lieu à une polypose hyperplasique. Ils ont été également décrits au cours de la maladie de Ménétrier [10]. Histologiquement, ils sont composés d'un épithélium dilaté, avec des cryptes allongées et parfois kystisées, associées à une membrane basale œdématisée, boursoufflée et inflammatoire (Figure 3d). Des anomalies plus complexes telles une régénération de la muqueuse ou une dystrophie et/ou métaplasie intestinale avec des érosions ou ulcérations peuvent être constatées en surface. Ils se développent sur une muqueuse en phase de régénération non-contrôlée ayant un stimulus inflammatoire chronique (inflammation liée à *H. pylori*, maladie de Biermer, gastrite antrale chronique, au niveau des ulcères chroniques ou des anastomoses entéro-gastriques, ou en sous cardiales devant un reflux gastro-œsophagien acharné). L'éradication de *H. pylori* peut entraîner la disparition d'un polype hyperplasique [11]. Le risque de dégénérescence se situe entre 0,5 et 7 % [3,4]. Dans une étude récente de 1341 polypes hyperplasiques, une dysplasie de bas grade a été constatée dans 5 cas (0,4 %) et aucun cas de dysplasie de haut grade [3]. Ce risque est plus important quand le polype dépasse 2 cm [12]. Cependant, alors que le risque de dégénérescence semble

une biopsie d'un PGK d'allure typique ? Une étude de 56 patients consécutifs a montré une bonne précision diagnostique sur l'aspect endoscopique seul [9] ; 89 % de cas ont été correctement classés comme PGK et aucun des 6 cas mal classés n'avait une composante inquiétante. Devant un risque quasi nul de malignité, en cas de PGK sporadiques ou associés à la prise des IPP, il n'y a donc pas d'indication de résection (sauf si risque d'obstruction devant un gros polype ou saignement) ni de surveillance endoscopique.

Les PGK associés à la PAF

Les PGK sont très fréquents (50 à 70 %) au cours de l'évolution de la PAF et surtout dans les formes de PAF atténuées. Ils sont présents de manière égale chez la femme et l'homme et se développent à un âge plus jeune

(avant 40 ans). Les polypes sont multiples dans plus de 90 % des cas – parfois tapissant le corps et le fundus de l'estomac (Figure 2d) – et peuvent être larges. Une dysplasie est constatée dans 15 à 41 % des cas, le plus souvent des foyers en surface de dysplasie de bas grade. En raison du risque de cancer gastrique – autour de 13 % dans la PAF, et qui peut être également lié à des adénomes gastriques – il est recommandé d'effectuer une résection endoscopique de PGK de taille supérieure à 1 cm avec une surveillance tous les 1 voire 2 ans (habituellement réalisée lors d'une surveillance des adénomes duodénaux). Des recommandations récentes anglaises préconisent de dépister une PAF chez des sujets jeune (< 40 ans) ayant de PGK multiple ou contenant un foyer de dysplasie, avec la réalisation d'une coloscopie [5].

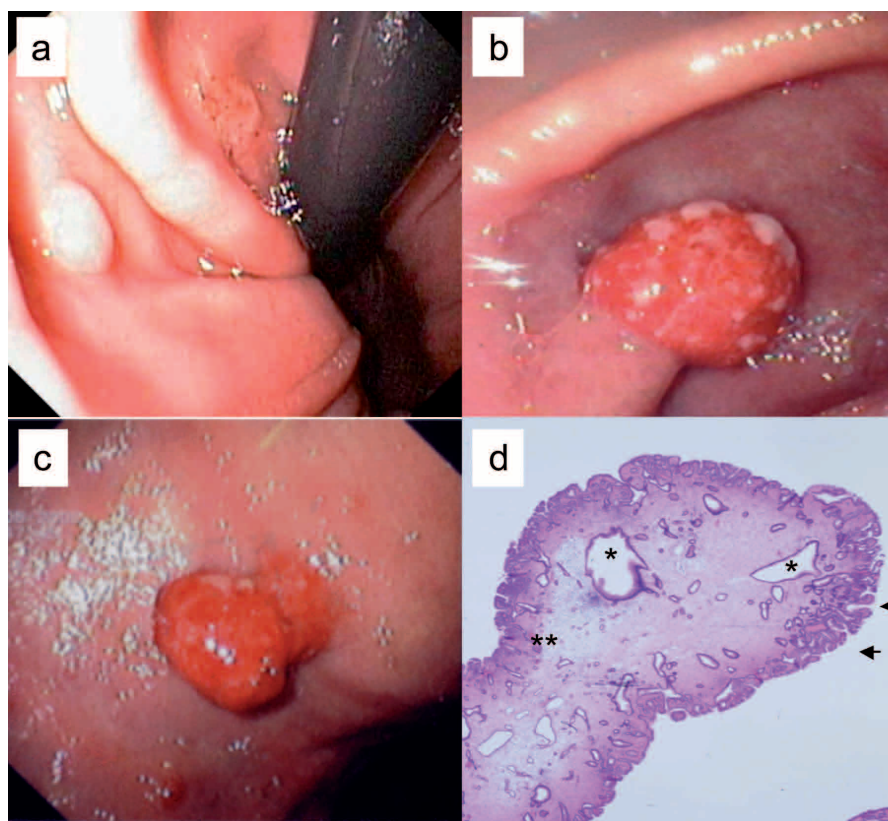


Figure 3. Polypes hyperplasiques, le plus souvent de petite taille comme cette lésion unique infra centimétrique plane du fundus (a).

Ils sont plus rarement pédiculés (b, c). L'aspect histologique après résection endoscopique à l'anse diathermique (lésion b) montre un épithélium dilaté, avec des cryptes allongées (flèches) et parfois kystisées (*), associées à une membrane basale oedématisée, boursoufflée et inflammatoire (**)

très faible, ces polypes sont associés à une augmentation du risque de cancer sur la muqueuse gastrique sous-jacente ou à des cancers gastriques synchrones. Il est donc légitime de résecter complètement les polypes ayant une dysplasie et ceux dépassant 1 à 2 cm. Cette recommandation est soutenue par une autre étude rétrospective récente coréenne portant sur 216 patients ayant 269 polypes gastriques traités par polypectomie endoscopique ou chirurgie [13] dont 14 étaient (5 %) néoplasiques (dysplasie, 4 ou carcinome, 10). Les biopsies pré-résection sous-estimaient une transformation maligne dans 5 des 14 cas. Le seul facteur prédictif d'un polype transformé était une taille > 1 cm (12/143 ; 8 % vs 2/126 ; 2 %) ($p = 0,013$).

L'exérèse de ces polypes n'annule pas le risque de développement néo-

plasique sur une muqueuse gastrique atrophique sous-jacente et il est important aussi d'explorer et de biopsier le reste de l'estomac afin de rechercher d'éventuelles lésions dysplasiques ou néoplasiques débutantes. Cette tâche est facilitée par les endoscopes de nouvelle génération de haute résolution munis d'une chromoendoscopie électronique [14] ; la coloration par indigo carmin peut être également utile. La surveillance dépend du risque éventuel de la gastrite associée avec ou sans métaplasie/dysplasie [15] (Recommandations de la SFED). Il est recommandé de rechercher et d'éradiquer *H. pylori*.

Les adénomes (Figure 4)

Les adénomes gastriques sont des vraies lésions néoplasiques passant par la séquence classique dysplasie – cancer. Leur fréquence est estimée

entre 6 et 10 % toutefois, selon des données récentes, ils ne représentent que < 1 % des polypes gastriques découverts de façon fortuite [3]. Plus rarement ils peuvent être responsables d'un saignement occulte ou d'une obstruction. Ils sont de siège préférentiel antral (unique dans 80 % de cas) et sont pour la plupart sessiles avec un aspect en velours et parfois fongueux. Ils peuvent être lobulés avec une architecture tubuleuse et dépassent rarement 2 cm. Comme leurs homologues coliques, ils sont classés en tubuleux, villosux et tubulo-villosux. À l'histologie, on distingue les adénomes intestinaux (cellules caliciformes, entérocytaires et de Paneth) et le phénotype gastrique (cellules mucosécrétantes). La plupart est sporadique ou rarement associée à une PAF ou PAF atténuée. Ils sont souvent associés à une muqueuse de gastrite chronique avec métaplasie intestinale. Le risque d'une transformation maligne se situe entre 1 et 10 %. Celui-ci est étroitement lié à la taille et l'aspect histologique : < 5 % si lésion < 2 cm et tubuleux [4,16,17]. Le risque de transformation dépasse 40 % en cas de polype > 2 cm et/ou présentant un aspect villosux [4]. Le risque de transformation maligne dépend naturellement aussi du grade dysplasique, allant de 25 à 68 % en 12 à 30 mois en cas de dysplasie de haut grade comparé à une évolution parfois très lente pour des lésions en dysplasie de bas grade estimée à 0 à 9 % en 15 mois [16]. Il est cependant impératif de souligner qu'une biopsie simple ne suffit pas à exclure des foyers de dysplasie de haut grade. Outre le risque de dégénérescence des adénomes, il existe une association entre les adénomes gastriques et le carcinome gastrique soit synchrone ou métachrone.

Pour les adénomes, quel que soit le degré de dysplasie, il est recommandé d'effectuer une exérèse complète de la lésion par des opérateurs entraînés (mucosectomie, ESD ou même parfois résection chirurgicale). Un examen soigneux de l'ensemble de la muqueuse

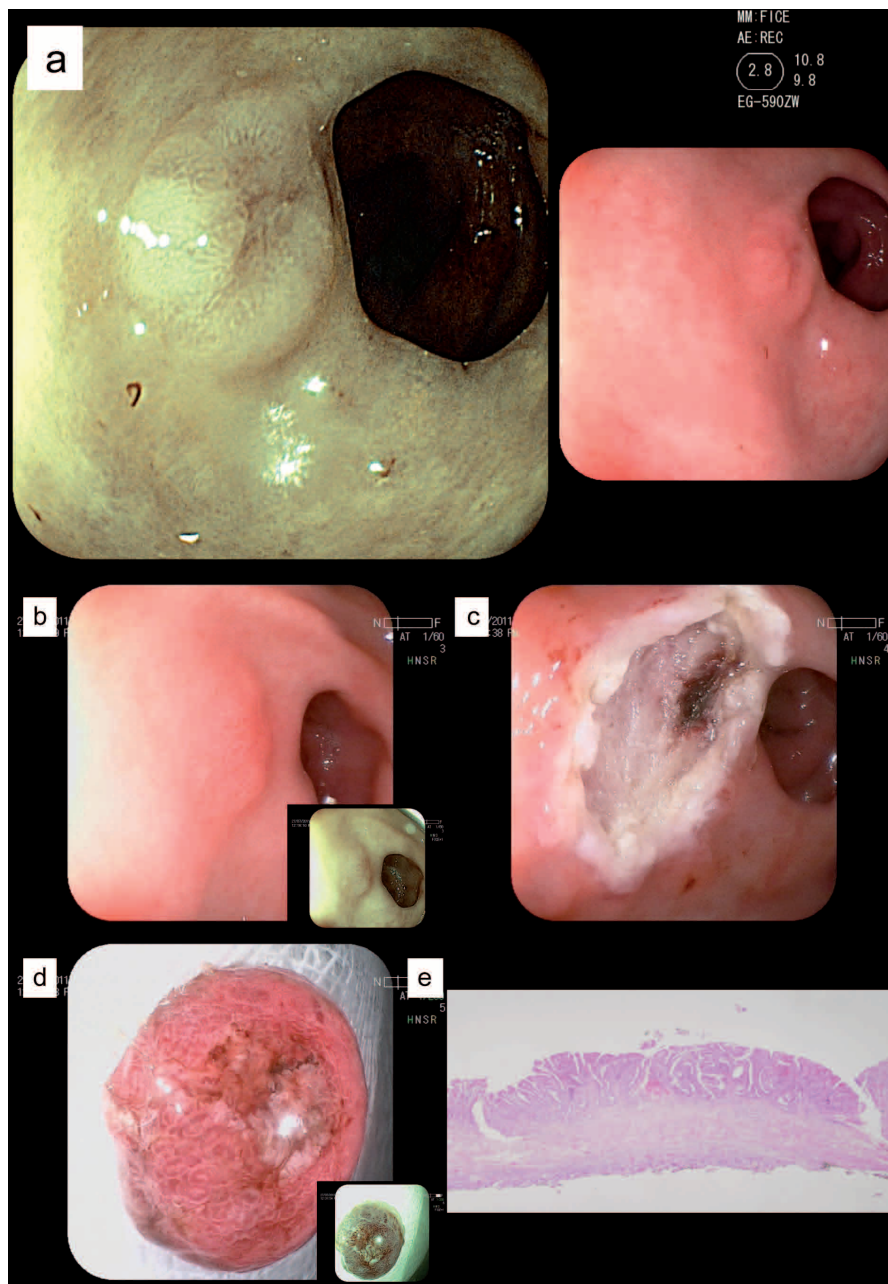


Figure 4. Adénome gastrique de l'antré en dysplasie de bas grade (a) ; lésion unique, sessile/plane dans la région pré-pylorique, vue en endoscopie standard et à l'aide de FICE (a et b). Cette lésion est réséquée en monobloc (c, d) utilisant une ligature élastique sans complications. L'histologie confirme une exérèse complète de la lésion contenant une dysplasie de bas grade qui reste parfaitement intra-muqueuse(e)

trique si métaplasie/dysplasie. En cas d'examen normal, la surveillance ultérieure doit être faite à 2 voire 3 ans [12] (ASGE Guidelines 2006).

Adénocarcinomes et lymphomes polypoïdes

Environ 5 à 7 % des « polypes » gastriques correspondent à des variantes d'adénocarcinomes gastriques se présentant dans une forme polypoïde – type Ip [20]. Dans une étude récente [3] 1,4 % des lésions polypoïdes détectées lors de la réalisation d'une endoscopie digestive haute sont des adénocarcinomes. De manière générale, le traitement est chirurgical (57 % atteignent la sous muqueuse) ; le traitement endoscopique est possible pour une faible proportion de patients – lésions de petite taille (< 2 cm) après exérèse complète montrant une atteinte limitée à la muqueuse. Les lymphomes peuvent également se présenter dans une forme polypoïde (0,9 % selon l'étude de Carmack *et al.* [3] ; ils sont parfois associés à une polyposse lymphomateuses digestives.

Autres lésions polypoïdes

Les tumeurs endocrines gastriques (Tableau 4)

Les tumeurs endocrines gastriques (carcinoïdes gastriques) sont de plus en plus fréquentes et représentent environ 8 % des TE digestives [18,19] et 0,6 à 2 % des polypes gastriques lors d'une endoscopie digestive haute [3,20]. On distingue les TE sporadiques et des tumeurs en rapport avec une prolifération des cellules « enterochromaffin-like » (EC-Lomes). Les TE gastriques sont observées dans trois circonstances (Tableau 4) (Figures 5 et 6) : type 1 : tumeurs composées d'une prolifération de cellules argyrophiles endocrines fundiques en conséquence d'une hypergastrinémie liée à une gastrite atrophique chronique (GAC) avec achlorhydrie [18, 19] ; type 2 : tumeurs associées à une hypergastrinémie

gastrique doit être réalisé préféablement avec des endoscopes de nouvelle génération (éventuellement associé à la chromoendoscopie électronique ou chimique) pour rechercher en particulier un carcinome plan. L'éradication d'*Helicobacter pylori* est également recommandée. La surveillance, impé-

rative après résection d'un adénome, doit être réalisée à 6-12 mois selon le degré de dysplasie et la sûreté de l'exérèse initiale. Elle a comme but de rechercher une éventuelle récurrence (site de la résection initiale), des polypes non vus initialement ainsi que des anomalies de la muqueuse gas-

Tableau 4. Caractéristiques des tumeurs endocrines (TE) gastriques

	Type 1	Type 2	Type 3
Proportion de TE gastriques, %	70-80	5-6	14-25
Localisation gastrique	Corps, fundus	Corps, fundus, antrum	Antrum
Caractéristiques tumorales	Unique/multiples, petite taille (< 1 cm) ; polyploïde ou intramuqueuse	Souvent multiples, petite taille (<1-2 cm) ; polyploïde (sessile)	Unique, grand taille (> 2 cm) ; parfois ulcérée
Affections associées	Gastrite atrophique chronique ; achlorhydrie	Gastrinome/NEM-1	Sporadique
Histologie	Bien différenciée	Bien différenciée	Bien différenciée, peu différenciée ou mixte endo-/exocrine
Gastrinémie	↑	↑	Normale
pH gastrique	↑↓	↓	Normal
Risque de métastases	2-5	10-30	50-100
Prise en charge	– < 5 mm : biopsies de tumeurs ainsi que la muqueuse gastrique (antrale et fundique) sous jacente ; – 6 à 10 mm exérèse endoscopique par mucosectomie (celles près d'1 cm) ; – > 1 cm ou suspicion T2 (EE utile) discussion d'une chirurgie	Traitement dicté par les gastrinomes associés. Le traitement des TE gastrique est rarement indiquée	Réssection chirurgicale oncologique
Surveillance	Annuelle ou tous les 2 ans ; biopsies de tumeurs et rechercher des lésions de gastrite associée	Surveillance spécifique aux gastrinomes et la NEM-1 ; EOGD annuelle	Selon le sous-type tumorale

EE : échoendoscopie ; EOGD : endoscopie œsogastroduodénale

chronique liée à un gastrinome et s'intégrant dans la néoplasie endocrine multiple de type 1 [18,19] et type III en l'absence d'hypergastrinémie – TE sporadiques. Les EC-Lomes associés à une GAC sont les plus fréquents en raison de la prévalence élevée de la gastrite atrophique, auto-immune (maladie de Biermer) ou non, dans la population générale. Les EC-Lomes associés aux gastrinomes ou les TE sporadiques sont très rares (Tableau 4) (Figure 6). Ces tumeurs sont identifiées en utilisant une étude histologique standard où l'on observe majoritairement des cellules bien différenciées, argyrophiles (Grimelius positives) avec un marquage positif pour les anticorps anti-chromogranine A et anti-synaptophysine. En plus du profil histologique et immunohistochimique, il est important d'apprécier l'agressivité tumorale en calculant l'index mitotique et l'index de prolifération (Ki-67).

Le risque métastatique est étroitement lié à la taille et au type de tumeur [18,19] (Tableau 4). Pour les types 1 et 2, une surveillance annuelle ou tous les deux

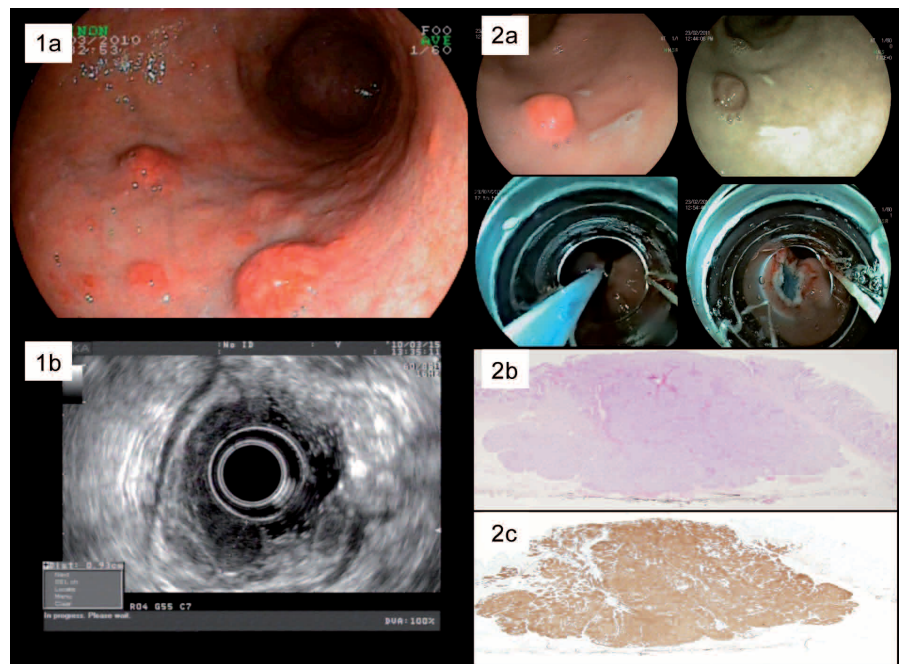


Figure 5. Exemples de tumeurs endocrines gastriques de Type 1. Chez un homme de 56 ans présentant une atrophie chronique gastrique non immune (1a) plusieurs lésions firmes, sessiles de taille variées du corps/fundus sont notés (1a) le plus volumineux dépassant 1 cm de diamètre. À l'échoendoscopie (1b), une des tumeurs est bien définie étant hypoéchogène, homogène et localisée dans la muqueuse et sous muqueuse respectant la musculature. Dans les images 2a on constate un nodule sessile de 9 mm de diamètre chez une femme de 42 ans explorée pour une carence en vitamine B12. La muqueuse gastrique présente un aspect d'atrophie complète. Cette lésion ainsi que 4 autres – tous environ 1 cm – ont été réséqués par une technique de ligature (2a). À l'histologie, la nature endocrine est confirmée (2b) montrant des cellules round, réguliers et respectant la limite en profondeur de la résection. La tumeur à un fort marquage pour la chromogranine A (2c)

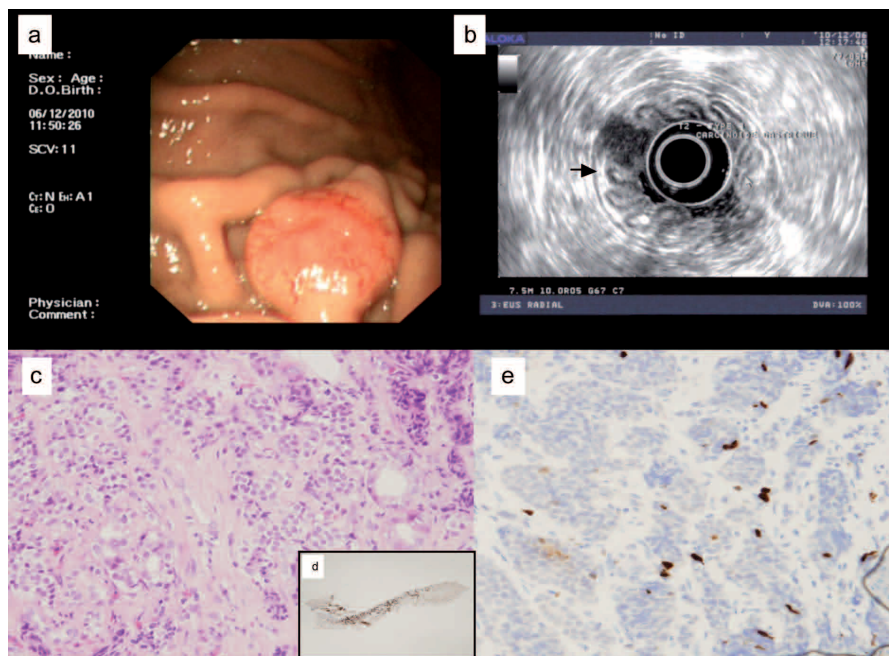


Figure 6. Tumeur endocrine gastrique sporadique de Type 3 situé dans la partie distale du corps. La lésions est sessile, relativement bien limitée à la bas d'implantation et mesure 2,5 cm de diamètre. À l'échoendoscopie (b) on constate que la tumeur a franchie la sous-muqueuse pour envahir la musculuse (flèche) – tumeur T2. À l'histologie, il s'agit d'une tumeur bien différenciée avec de cellules régulières (c) ayant un marquage positif pour la chromogranin A (d). L'index de prolifération (Ki-67) est estimé à 3 % (e). Une résection chirurgicale (gastrectomie partielle) confirmée une tumeur pT2N1 (un ganglion positif)

est recommandée [18,19]. La recherche des anomalies metaplasiques/dysplasiques doit être également réalisée en cas de gastrite chronique associée.

Polypes hamartomateux gastriques

Ces lésions, rares – qui comportent les polypes juvéniles, les polypes de syndrome de Peutz-Jeghers et la maladie de Cowden – sont résumés dans le Tableau 5 [4].

Xanthomes, xanthélasma

Ces petites lésions (< 5 mm), soit sessiles ou planes, soit nodulaires ou en plaques sont souvent de couleur jaune-pâle, et se trouvent dans l'antré, la petite courbure gastrique et la région péri-pylorique (Figure 7). Représentant < 2 % des lésions gastriques, ils peuvent être multiples ou groupés et s'associer à une gastrite chronique parfois avec métaplasie intestinale. À l'examen histologique la lésion est définie par la présence d'amas nodulaires de macrophages spumeux, à cytoplasme clair, charge de lipides, situés entre des cryptes souvent hyperplasiques. Un lien entre xanthomes gastriques et *Helicobacter pylori* a été rapporté. Ce sont des lésions bénignes ne nécessitant pas de surveillance particulière.

ans est recommandée pour des petites tumeurs stables. Une exérèse endoscopique doit être considérée pour celles approchant 1 cm ; celle-ci doit être faite par un endoscopiste entraîné afin d'achever une résection complète

de la lésion. Une échoendoscopie est recommandée afin d'explorer l'extension en profondeur (T1 des T2) et ganglionnaire. Pour les types 3, une résection chirurgicale (gastrectomie partielle ou totale) oncologique

Tableau 5. Les polypes gastriques hamartomateux

	Distribution/location gastrique	Taille, mm	Nombre	Aspect endoscopique	Risque de transformation maligne	Prise en charge/surveillance
Syndrome de Peutz-Jeghers ^a	Distribution aléatoire	Variable (parfois volumineux)	Multiple	Pédicule (parfois avec un pédicule long) et surface en velours	> 50 %	Gastroscope à l'âge de 8 ans et si positive tous les 2-3 ans ; si négative nouvelle endoscopie 18 ans Biopsie si > 5 polypes ; exérèse si > 1 cm
Les polypes juvéniles	Antré, ou corps	Variable, souvent volumineux	Unique Multiple ^b	Rond, pédicule ou large base d'implantation, érosions superficielles et saignant facilement	Unique : 0 % Multiple > 50 %	Gastroscope tous les 1 à 2 ans après l'âge de 18 ans ;
Syndrome de Cowden ^c	Très rare, peu connue	Variable	?	Peu définie, ressemble aux polypes hyperplasiques	Rare	Eradication d' <i>H. pylori</i> Pas de surveillance

^a Autosomique dominant (mutation du *STK11*) caractérisé par des polypes hamartomateux de l'intestin et des pigmentations cutanéomuqueuses et du squelette. Augmentation également des cancers du côlon, du sein, de l'endomètre, du pancréas et du poumon

^b S'intégrant dans la polypose juvénile (polypes coliques et/ou maladie de Rendu-Osler) ; l'atteinte gastrique ainsi que le risque de transformation maligne sont corrélés à la présence de mutations de *SMAD4*

^c Maladie autosomique dominante associant des malformations crânio-faciales, cutanéomuqueuses, des hamartomes mammaires, thyroïdiennes et gastriques (mutations de *PTEN 1α* dans 80 %)

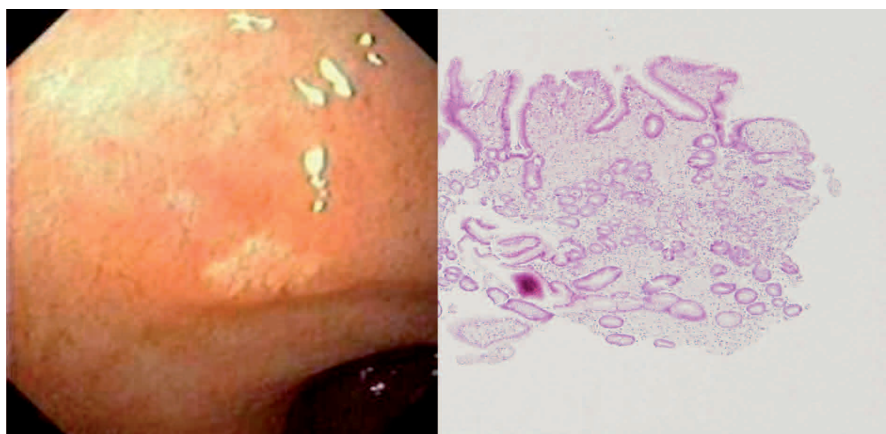


Figure 7. Xanthome gastrique sur la jonction corps/antre montrant des lésions jaunâtres qui à l'histologie montrent la présence de lipophages (macrophages spumeux renfermant des lipides) dans chorion

probablement de la sous muqueuse, ils sont associés à une gastrite chronique et parfois liés à *Helicobacter pylori*. Ils peuvent atteindre une taille volumineuse étant parfois responsable d'obstructions gastriques. L'échoendoscopie montre une lésion hypoéchogène sans limite nette dans les 2^e et 3^e couches sonores. Des biopsies, parfois peu contributives en raison de la profondeur de la lésion, sont nécessaires uniquement pour la confirmation histologique. Ils montrent une architecture histologique richement vascularisée, des vaisseaux à parois épaisses, mélangés avec des cellules inflammatoires chroniques à prédominance d'éosinophiles et parfois des cellules géantes multinuclées. L'exérèse est rarement nécessaire uniquement en cas d'obstruction ou d'hémorragie. Le potentiel de dégénérescence n'est pas prouvé et il n'y a pas de consensus sur le besoin d'un suivi (qui ne semble pas nécessaire surtout pour de petites lésions [5].

Les polypes fibro-inflammatoires (Figure 8)

Relativement rares (prévalence d'environ 1 %), ils sont souvent bien définis, fermes, sessiles et localisés dans l'antre

ou la région péri-pylorique recouverte d'une muqueuse gastrique normale. Lorsque ces polypes dépassent 1 cm, ils peuvent être déprimés ou ulcérés à leur sommet et responsables d'une hémorragie. D'origine incertaine et

Les polypes hétérotopiques

Des lésions polypoïdes peuvent révéler une hétérotopie pancréatique ou des glandes de Brunner (affection très rare). Le pancréas hétérotopique (ou aberrant) (Figure 9) est classiquement situé dans l'antre ou la région péri-pylorique. Il est souvent unique et inférieur à 2 cm de forme sessile pleine et parfois ombiliqué – témoignant de l'ébauche d'un canal pancréatique excréteur. Son développement est sous-muqueux mais il peut intéresser aussi la musculature (bien visualisé à l'aide de l'échoendoscopie (lésion localisée dans les 2^e et 3^e couches et discrètement hypoéchogène, hétérogène, parfois ayant des spots échogènes et souvent des limites floues). À la coupe histologique il se présente comme un tissu pancréatique normal. Sa découverte est le plus souvent fortuite alors elles peuvent être l'origine d'une hémorragie, sténose ou bien évolué selon toutes les affections pancréatiques – des rares cas pancréatite aïgue ou chronique, d'adénocarcinomes ou de tumeurs endocrines. En

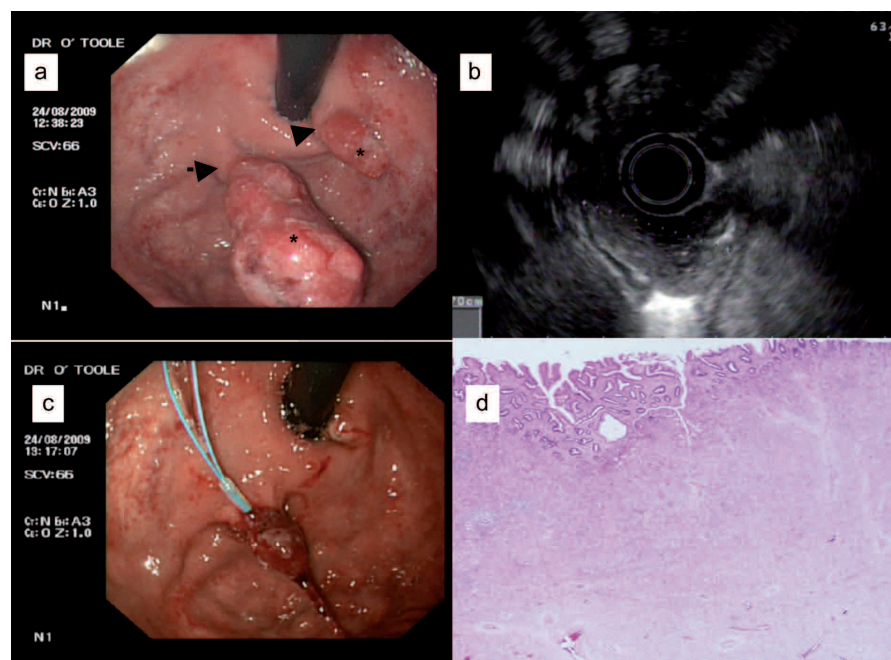


Figure 8. (a) Deux polypes fibro-inflammatoires (*) du fundus gastrique en sous cardinal chez un homme frêle âgé de 70 ans présentant une hémorragie digestive haute et un reflux gastro-œsophagien chronique. Il sont pédiculés (flèches) et le plus volumineux mesure 5 cm de grand axe. À l'échoendoscopie la lésion est discrètement hypoéchogène sans limite nette dans les 2^e et 3^e couches sonore. Des prélèvements biopsiques ne porte pas de diagnostic dans un premiers temps et il est adressé pour une résection réalisée avec une anse diathermique classique et un « endoloop » pour le plus volumineux polype (c). À l'histologie, la sous-muqueuse est dissociée par un intense infiltrat inflammatoire polymorphe renfermant des polynucléaires éosinophiles associé à de nombreux vaisseaux de petit calibre, à des cellules fibroblastiques et des fibres de collagène. Ce tissu scléro-inflammatoire est couvert en superficie par une muqueuse parfois érodée ou ulcérée

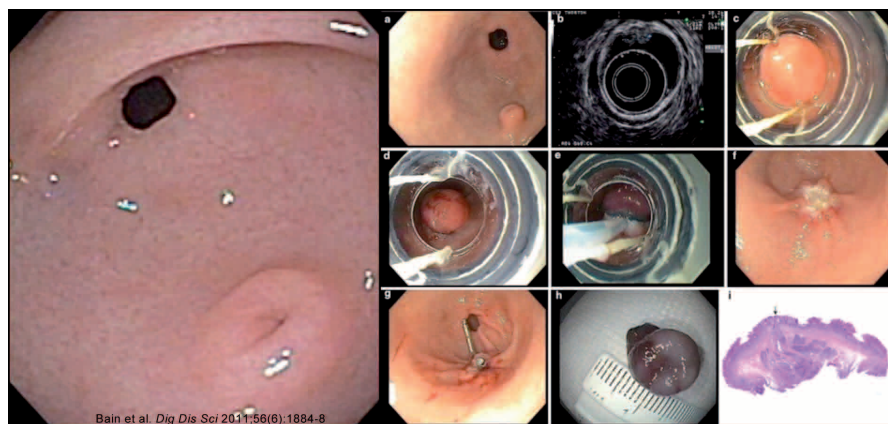


Figure 9. Aspect de pancréas aberrant classique : lésion d'environ 1 cm de l'antré gastrique recouverte d'une muqueuse d'allure normale qui est réséquée en monobloc par une technique de ligature sans injection pour la soulever

dépît du manque des larges séries, leur prise en charge n'est pas bien codifiée cependant, il y a une tendance de ne pas traiter les petites lésions asymptomatiques. Il est néanmoins important d'être sûr du diagnostic car leur distinction d'une tumeur mésenchymateuse n'est pas toujours évidente [21].

Les tumeurs stromales mésenchymateuses

Les formes polypoides des tumeurs sous muqueuses sont rares et de distribution gastrique aléatoire. Elles sont à l'endoscopie bien délimitées, isolées avec parfois un centre ombiliqué et une muqueuse avoisinante normale (Figure 10). Leur prise en charge est précisée dans les recommandations du Thésaurus National de Cancérologie Digestive (SNFGE).

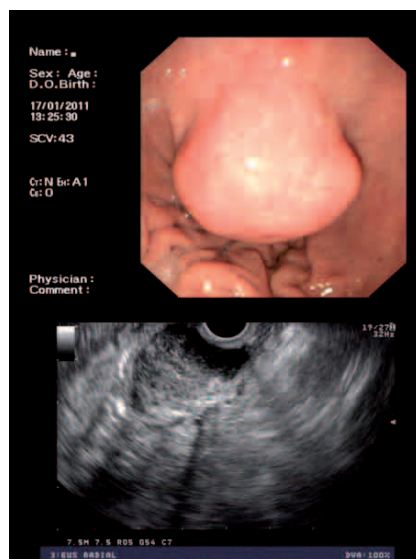


Figure 10. Aspect typique d'une tumeur mésenchymateuse de la sous-muqueuse vue à l'endoscopie standard et à l'échoendoscopie.

La lésion est recouverte d'une muqueuse tout à fait normale et est limitée en périphérie par la musculature en échoendoscopie.

des désaccords importants chez 25 % des patients) [23]. Lorsque les biopsies révèlent une muqueuse d'aspect normal, des erreurs d'échantillonnage ou une lésion intramurale ou sous muqueuse doivent être évoquées. En fonction du diagnostic une résection complète de la lésion peut être secondairement réalisée par polypectomie ou mucosectomie. L'exérèse d'emblée ou secondaire de polypes > 2 cm est en général recommandée par rapport au risque augmenté de dégénérescence. Faut-il systématiquement réséquer tout polype > 5 mm comme préconisé par certains auteurs [22] ? Les risques de polypectomie ou mucosectomie pour des polypes essentiellement bénins ne sont pas bien évalués mais se situeraient autour de 7 % et 5 % respectivement (selon les données de la littérature, sur des séries essentiellement japonaises de cancers gastriques plans). Ces chiffres peuvent être plus importants pour des opérateurs non entraînés. La prise en charge thérapeutique doit être pondérée selon le type de la lésion (nature et taille) et l'expérience de l'endoscopiste. Plusieurs techniques sont possibles : polypectomie standard (lésion type 1p) à l'anse diathermique ; mucosectomie en monobloc pour des lésions sessiles < 2 cm après soulèvement de celle-ci (injection sous-muqueuse, aspiration avec cap, ligature élastique ...), par fragmentation ou préférablement par dissection de la sous muqueuse (surtout si > 2 cm). Le matériel d'hémostase doit être disponible.

Polypes gastriques associés à des polypes colorectaux

L'association entre polypes gastriques et colorectaux peut avoir une base assez rationnelle selon le lien fort entre des polypes gastriques et plusieurs syndromes de polyposse colique (Peutz-Jeghers, Juvenile, Cronkhite-Canada, Gardner's, Cowden's et HYH-« associated polyposis »). Une étude ancienne a suggéré une association entre les polypes bénins gastriques et les adénomes colo-

Recommandations endoscopiques

Méthodes de prélèvement de polype : biopsies ou polypectomie ?

La nature de prélèvement dépend de la taille de la lésion, de son aspect endoscopique et de sa localisation. Des petites lésions < 5mm sont habituellement prélevées entièrement par la pince à biopsie. Pour les polypes

> 5 mm, des biopsies simples voire répétées « ciblées » sont capables d'identifier le caractère exact de la lésion dans 97 % des cas selon une étude prospective [22]. La concordance semble nettement inférieure pour des lésions sessiles ou planes (concordance de 55 % dans une étude comparant l'analyse par biopsies et mucosectomies des polypes plans avec

rectaux [24]. Certains auteurs suggèrent une association entre polypes (et/ou cancer superficiels) gastriques et adénomes colorectaux [25, 26]. Pour des adénomes gastriques, hors contexte de polyposse familiale ou génétique, il semblerait exister une vraie association avec des polypes colorectaux. Dans une étude rétrospective récente

sur 87 patients ayant des adénomes gastriques, la prévalence d'adénomes colorectaux était significativement plus élevée dans le groupe d'adénomes gastriques que les témoins (48 % *vs* 33 %) [26]. Un lien entre les polypes glandulokystiques fundiques (sporadique) et les adénomes colorectaux étaient également suggérés [27,28].

Deux études récentes, coréenne et américaine, n'ont pas confirmé cette association [6,29]. En pratique, il est probablement raisonnable, en dépit d'informations plus solides, de réaliser une coloscopie chez les malades porteurs d'adénome gastrique ; en ce qui concerne les PGK sporadiques, le risque d'adénomes colorectaux semble être celui de la population générale [30,31].

Généralités devant l'identification de polype(s) gastrique(s)

Analyse histologique du polype : La nature exacte de la lésion n'est pas connue lors de l'endoscopie index ; doit-on faire réséquer toutes les lésions d'emblée ou en deuxième intention ? Cela dépend du nombre, de la taille et l'aspect du polype. Chaque polype doit être examiné histologiquement afin d'exclure le risque de cancer. Les biopsies suffisent, en pratique, pour préciser la nature de la lésion car l'analyse histologique des biopsies est concordante avec celle de la totalité du polype dans plus de 97 % des cas. En revanche, les biopsies sont insuffisantes pour s'assurer de la totale bénignité des polypes hyperplasiques de plus de 5 à 10 mm ou des adénomes. Une résection entière de la lésion est recommandée pour tout polype néoplasique et pour d'autres lésions supérieures à 2 cm. La nature de type de résection (polypectomie standard, mucosectomie ou par dissection de la sous muqueuse « ESD ») dépende du type lésionnel.

Aspect histologique de la muqueuse gastrique : En raison de l'association de gastrite chronique atrophique avec les polypes hyperplasiques et adénomateux, la muqueuse gastrique antrale et fundique doit être biopsiée, même en absence d'anomalie visible, afin d'analyser le type et grade de gastrite puis le potentiel malin selon les méthodes habituelles (prélèvement cibles des lésions visibles et 2 biopsies antrales, 2 biopsies fundiques et 1 biopsie à l'angle de la petite courbure). Outre la recherche d'une atrophie, métaplasie voir dysplasie, ces prélèvements permettent la recherche de l'*Helicobacter pylori* qui doit être éradiqué afin de diminuer l'évolution des éventuelles lésions à risque néoplasique. L'atrophie gastrique est également présente dans les tumeurs endocrines gastriques de type 1 (carcinoïdes gastriques).

Polypes multiples : En cas de polypes multiples deux questions se posent : 1) la possibilité de polypes synchrones (la coexistence de polypes de nature différente, qui doit être envisagée surtout lorsqu'ils siègent dans des territoires gastriques différents (antre et fundus), qui a été récemment estimée aux alentours de 2 % ; 2) l'existence d'une éventuelle maladie génétique (polyposse de type PAF, etc.)

Surveillance : La surveillance doit être considérée dans trois situations différentes : 1) présence de polypes bénins (les polypes glandulo-kystiques du fundus sporadiques ne nécessitant pas de surveillance alors que ceux découverts au cours d'une PAF doivent être suivis) ; 2) polypes non réséqués de faible ou bas potentiel de malignité ; 3) polypes complètement réséqués avec une muqueuse sous jacente prédisposant à un risque de cancer gastrique.

Références

1. Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, et al. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. Ital J Gastroenterol 1996;28:387-90.
2. Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JM, Andreollo NA. Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. Arq Gastroenterol 2007;44:14-7.
3. Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. Am J Gastroenterol 2009;104:1524-32.
4. Scoazec JY. [Pre test. Gastric polyps: pathology and genetics]. Ann Pathol 2006;26(157):173-99.
5. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, et al. The management of gastric polyps. Gut 2010;59:1270-6.
6. Genta RM, Schuler CM, Robiou CI, Lash RH. No association between gastric fundic gland polyps and gastrointestinal neoplasia in a study of over 100,000 patients. Clin Gastroenterol Hepatol 2009;7:849-54.
7. Zelter A, Fernandez JL, Bilder C, et al. Fundic gland polyps and association with proton pump inhibitor intake: a prospective study in 1,780 endoscopies. Dig Dis Sci 2011;56:1743-8.
8. Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, et al. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. Aliment Pharmacol Ther 2006;24:1341-8.

9. Weston BR, Helper DJ, Rex DK. Positive predictive value of endoscopic features deemed typical of gastric fundic gland polyps. *J Clin Gastroenterol* 2003;36:399-402.
10. Jain R, Chetty R. Gastric hyperplastic polyps: a review. *Dig Dis Sci* 2009; 54:1839-46.
11. Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, et al. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med* 1998;129:712-5.
12. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2006;63: 570-80.
13. Han AR, Sung CO, Kim KM, et al. The clinicopathological features of gastric hyperplastic polyps with neoplastic transformations: a suggestion of indication for endoscopic polypectomy. *Gut Liver* 2009;3:271-5.
14. Coriat R, Chrysostalis A, Zeitoun JD, et al. Computed virtual chromoendoscopy system (FICE): a new tool for upper endoscopy? *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32:363-9.
15. Heresbach D, Napoleon B, Delchier J-C. Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies oeso-gastro-duodénales. *Acta Endoscopica* 2009; 4:274-7.
16. Lansdown M, Quirke P, Dixon MF, et al. High grade dysplasia of the gastric mucosa: a marker for gastric carcinoma. *Gut* 1990;31:977-83.
17. Saito K, Arai K, Mori M, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on malignant transformation of gastric adenoma. *Gastrointest Endosc* 2000; 52:27-32.
18. O'Toole D. [Current trend: endocrine tumors of the stomach, small bowel, colon and rectum]. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:276-91.
19. Ruzsniowski P, Delle Fave G, Cadiot G, et al. Well-differentiated gastric tumors/carcinomas. *Neuroendocrinology* 2006;84:158-64.
20. Stolte M, Sticht T, Eidt S, et al. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy* 1994;26:659-65.
21. Kim JH, Lim JS, Lee YC, et al. Endosonographic features of gastric ectopic pancreases distinguishable from mesenchymal tumors. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23:e301-7.
22. Muehldorfer SM, Stolte M, Martus P, et al. Diagnostic accuracy of forceps biopsy versus polypectomy for gastric polyps: a prospective multicentre study. *Gut* 2002;50:465-70.
23. Szaloki T, Toth V, Tiszlavicz L, Czako L. Flat gastric polyps: results of forceps biopsy, endoscopic mucosal resection, and long-term follow-up. *Scand J Gastroenterol* 2006;41: 1105-9.
24. Cappell MS, Fiest TC. A multicenter, multiyear, case-controlled study of the risk of colonic polyps in patients with gastric polyps. Are gastric adenomas a new indication for surveillance colonoscopy? *J Clin Gastroenterol* 1995; 21:198-202.
25. Joo MK, Park JJ, Lee WW, et al. Differences in the prevalence of colorectal polyps in patients undergoing endoscopic removal of gastric adenoma or early gastric cancer and in healthy individuals. *Endoscopy* 2010;42:114-20.
26. Yang MH, Son HJ, Lee JH, et al. Do we need colonoscopy in patients with gastric adenomas? The risk of colorectal adenoma in patients with gastric adenomas. *Gastrointest Endosc* 2010; 71:774-81.
27. Jung A, Vieth M, Maier O, Stolte M. Fundic gland polyps (Elster's cysts) of the gastric mucosa. A marker for colorectal epithelial neoplasia? *Pathol Res Pract* 2002;198:731-4.
28. Teichmann J, Weickert U, Riemann JF. Gastric fundic gland polyps and colonic polyps - is there a link, really? *Eur J Med Res* 2008;13:192-5.
29. Hwang SM, Kim BW, Chae HS, et al. Gastric fundic gland polyps and their relationship to colorectal neoplasia in Koreans: a 16-year retrospective study. *Korean J Gastroenterol* 2011; 58:20-4.
30. Roseau G, Ducreux M, Molas G, et al. [Epithelial gastric polyps in a series of 13000 gastroscopies]. *Presse Med* 1990;19:650-4.
31. Rattan J, Arber N, Tiomny E, et al. Gastric polypoid lesions - an eight - year study. *Hepatogastroenterology* 1993;40:107-9.

Les 4 points forts

- ❶ Tout polype gastrique doit être biopsié ainsi que les muqueuses antrale et fundique.
- ❷ Les polypes glandulokystiques fundiques (en dehors de la PAF) ne nécessitent aucun traitement ni aucune surveillance.
- ❸ Toute lésion adénomateuse ainsi que tout polype hyperplasique de plus de 2 cm doit être réséqué en totalité. Ces polypes s'accompagnent des anomalies précancéreuses de la muqueuse gastrique (gastrite chronique $\pm$ métaplasie/dysplasie) et par conséquent d'un risque élevé de cancer synchrone ou métachrone.
- ❹ L'exérèse endoscopique des polypes gastriques (préférentiellement par mucosectomie ou dissection de la sous muqueuse) doit être réalisée par un opérateur entraîné afin d'assurer une résection complète et de traiter des complications non nul. La surveillance dépend de la nature du polype (réséqué ou pas) et l'état de la muqueuse gastrique avoisinante.

Question à choix unique

Question 1

Toutes les données suivantes concernant l'adénome gastrique sont vraies sauf une :

- ☐ A. Son incidence est augmentée par l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons
- ☐ B. Il est souvent associé à une gastrite chronique atrophique
- ☐ C. Il présente un risque de transformation carcinomateuse et doit être réséqué, si possible en endoscopie (mucosectomie ou ESD)
- ☐ D. L'éradication d'hélicobacter est recommandée
- ☐ E. Il est un signal de risque de cancer gastrique synchrone ou métachrone

Question 2

Parmi les observations endoscopiques suivantes une seule bonne réponse :

- ☐ A. Hétérotopie pancréatique : lésion bien définie, ombiliquée et souvent multiple
- ☐ B. Polype glandulokystique fundique : lésion ferme et unique parfois ulcérée
- ☐ C. Polype hyperplasique : jaunâtre, large base d'implantation, ferme et souvent > 2 cm
- ☐ D. Adénome gastrique : aspect en velours, lobulé et souvent unique
- ☐ E. Tumeur endocrine gastrique de Type 1 : atrophie complète de la muqueuse gastrique avec achlorhydrie et siège antral

Question 3

Une seule des affirmations suivantes concernant l'analyse histologique des polypes gastriques est fausse :

- ☐ A. Les biopsies suffisent pour préciser la nature de la lésion dans plus de 95 % des cas
- ☐ B. Pour les polypes glandulokystiques fundiques multiples au cours de la PAF, des foci dysplasiques sont relativement fréquents. Leur résection est recommandée uniquement si la taille est > 1 cm
- ☐ C. Des prélèvements soigneux de la muqueuse gastrique à distance d'un polype hyperplasique doivent être réalisés
- ☐ D. Les biopsies sont insuffisantes pour s'assurer de la totale bénignité des polypes hyperplasiques de plus de 20 mm ou des adénomes
- ☐ E. Une suivi tous les deux ans est recommandé pour des polypes fibro-inflammatoires devant l'association prouvée à un faible potentiel de malignité

Notes