

Les polypes gastriques

Formations saillantes sessiles ou pédiculées, les polypes gastriques sont observés au cours de 2 à 5% des endoscopies hautes. Histologiquement, ces formations se développent aux dépens de l'épithélium, du tissu endocrin ou des cellules mésenchymateuses [1]. Selon leur nature, les polypes gastriques peuvent être potentiellement malins et/ou être associés à des altérations de la muqueuse gastrique reconnues comme états pré-cancéreux.

Dans une grande série [2] portant sur 5 515 polypes gastriques collectés chez 4 852 patients entre 1969 et 1989, 81% des polypes étaient de nature non tumorale, et 19% étaient néoplasiques (Tableau I). Les polypes glandulo-kystiques aussi appelés polypes des glandes fundiques (PGF), étaient les plus fréquents (47%), suivis par les polypes hyperplasiques (28,3%), les adénomes (10,2%), les adénocarcinomes (7,2%); venaient ensuite les polypes fibro-inflammatoires (3,1%), les carcinoïdes (1,7%) et les hétérotopies des glandes de Brunner ou pancréatiques (1,2%).

Les biopsies suffisent, en pratique, pour préciser la nature de la lésion [1]. Les résultats sont concordants avec ceux de l'analyse de la totalité du polype dans plus de 97% des cas [3]. En revanche, les biopsies sont insuffisantes pour s'assurer de la totale bénignité des polypes hyperplasiques ou adénomateux de plus de 5 mm [3-5]. En cas de polypes multiples, on ne peut écarter la coexistence de polypes de nature différente surtout lorsqu'ils siègent en des territoires différents (antre et fundus).

Les polypes d'origine épithéliale

L'origine épithéliale des polypes est de loin la plus fréquente (Tableau I).

TABLEAU I
PRÉVALENCE DES POLYPES SELON LEUR NATURE (N = 3 588) À L'EXCLUSION DES POLYPES GLANDULAIRES FUNDIQUES, MÉSENCHYMATEUX ET LYMPHOMATEUX (D'après Stolte *et al.*)

Polypes néoplasiques	N = 1 215
adénome	697
Adénocarcinome	423
Tumeur carcinoïde	95
Polypes non néoplasiques	N = 2 373
Polype hyperplasique	2 036
Polype fibro inflammatoire	192
Hétérotopie	111
Polype de Peutz Jeghers	21
Polype juvénile	11
Polype de Cronkhite-Canada	2

Les polypes glandulaires fundiques (PGF)

La prévalence des PGF est en nette augmentation depuis leur première description en 1977 par Elster. Les PGF sont formés de glandes fundiques microkystiques et siègent exclusivement en muqueuse fundique. Parfois uniques, ils sont le plus souvent multiples, de forme sessile, de surface lisse, ou irrégulière, mesurant moins de 1 cm; leur couleur est identique à celle de la muqueuse avoisinante [6-8]. Ils ont la particularité de se détacher en morceaux lorsqu'on les biopsie en retirant la pince latéralement [8]. Ces formations sont considérées comme bénignes, n'ayant aucune potentialité à dégénérer. Cependant, quelques cas de dysplasie ont été décrits au sein de ces polypes principalement lorsqu'ils survenaient dans un contexte de poly-adénomatoze familiale (PAF) [7, 9]. Le caractère exceptionnel des dysplasies en dehors de la PAF [10], conduit à ne pas remettre en cause les recommandations actuelles qui



Th. VALLOT (Paris)

considèrent que ces polypes peuvent être laissés en place sans risque [1, 7].

Fait marquant, les muqueuses fundique et antrale sont habituellement normales [6]. De ce fait, les PGF ne sont pas associés à un état pré-cancéreux de la muqueuse gastrique. [7]

La prévalence de l'infection par *Helicobacter pylori* (Hp) est beaucoup moins fréquente que dans une population témoin [6]. La régression des PGF au moment de l'apparition d'une infection par Hp dans 2 cas rapportés par Watanabe [11] suggère qu'il y aurait même incompatibilité entre l'infection par Hp et la présence de PGF. L'évolution des polypes au moment d'une infection par Hp serait génétiquement déterminée puisque dans ces deux cas, seuls les polypes ne comportant pas de mutation du gène de la bêta-caténine, régressaient. [11].

Ces polypes surviennent soit dans un contexte de PAF, soit, dans la majorité des cas, de façon sporadique [7]. Plusieurs auteurs [7, 12] ont attiré l'attention sur l'apparition de PGF chez les malades sous inhibiteurs de pompes à protons (IPP), avec possibilité de disparition à l'arrêt du traitement et réapparition lors de la reprise du traitement [12]. Dans l'étude de Choudry *et al.* [12] chez 2 303 malades, la prévalence des PGF était plus élevée chez les malades traités par IPP (7,3%) que chez ceux non traités (0,6%). Cette différence pourrait être liée à un biais de recrutement puisque les auteurs ne tenaient pas compte du statut Hp des malades. Dans un travail [13] réalisé uniquement chez des malades Hp négatif, aucune différence n'était observée mais l'influence de la durée du traitement IPP ne pouvait être totalement écartée. L'évolution des

PGF apparaissant sous IPP est variable [7]. Ils peuvent régresser à l'arrêt du traitement [14] mais aussi malgré sa poursuite [15] ; le plus souvent, ils persistent. Les auteurs s'accordent pour considérer ces anomalies comme bénignes qui n'imposent aucune mesure particulière et en tous cas, pas l'arrêt des IPP [7].

Les PGF peuvent survenir dans un contexte de PAF. Dans ces cas, ils peuvent s'associer à des polypes adénomateux siégeant aussi dans l'antra. Les PGF se rencontrent aussi dans les formes atténuées de PAF à révélation plus tardive [7]. Indépendamment de la PAF, plusieurs études ont montré la fréquence élevée de l'association PGF et adénomes coliques (35-50%) [2, 8, 16]. Une coloscopie est recommandée par certains auteurs lors du diagnostic de PGF, avec un niveau de preuve assez faible. La découverte d'adénomes coliques en petit nombre soulève deux hypothèses : s'agit-il d'adénomes sporadiques ou d'une PAF atténuée [7] ? L'enquête familiale est ici déterminante pour discuter de l'indication d'une recherche génétique de la mutation de la PAF. Rappelons toutefois que cette mutation est absente chez près de 10% des malades atteints de PAF [7].

Au total, lorsque le diagnostic de polypes glandulaires kystiques est établi, il n'est pas nécessaire de réaliser leur exérèse complète ni de recommander une surveillance en dehors du cas particulier de la PAF. En revanche, il est recommandé de réaliser une coloscopie et de discuter le diagnostic d'une PAF atténuée en cas de découverte de polypes.

Les polypes hyperplasiques

Dans la série de Stolte [2], les polypes hyperplasiques (PH) représentaient 28% des polypes. Dans la littérature la proportion est très variable d'une étude à l'autre, allant de 30 à 93% des polypes [1]. Cette dispersion est liée en partie à la confusion qui régnait dans l'ancienne classification internationale des tumeurs gastriques, qui pouvait inclure l'hyperplasie foveolaire focale ou non dans ce groupe [1].

Les PH sont localisés dans le corps gastrique dans 45 à 90% des cas [1, 6]. Dans près de 40% des cas, leur nombre est supérieur à 10 [6]. La prévalence des microcancers ou des dysplasies au sein des PH est rare et inférieure à 1% [1, 6]. Les carcinomes ou les lésions dysplasiques ne sont observés que dans les polypes > 5 mm et ne sont pas toujours détectés sur de simples biopsies [4].

Les PH sont associés de façon pratiquement constante à des altérations des muqueuses antrale et fundique [17]. Sur 244 malades, l'atrophie fundique de type auto-immun avec muqueuse antrale normale était observée dans 51% des cas. Les PH sont trouvés au moment du diagnostic ou au cours de la surveillance de la gastrite atrophique de type auto-immun chez près de 50% des malades et représentent plus de 80% des polypes observés dans cette situation [18, 19]. Ils ne doivent pas être confondus avec les pseudo-polypes décrits par Krasinskas *et al.* [20]. Ces formations polypoïdes souvent nombreuses, correspondent en fait à la présence d'îlots de muqueuse fundique conservée au sein d'une muqueuse atrophique. Les PH peuvent s'associer à des polypes d'autre nature : carcinoïdes fundiques ou adénomes [18, 19].

Une gastrite non atrophique était notée dans 37% des cas, avec une prédominance fundique dans 57% des cas [17]. Ces altérations secondaires à l'infection par Hp constituent un état à plus haut risque de cancer gastrique et une indication à l'éradication de Hp [21]. On ne connaît pas précisément l'impact de l'éradication de Hp, à ce stade, sur le risque néoplasique, en particulier en Europe, où l'incidence de ce cancer est basse.

La présence de PH doit être considérée dans plus de 80% des cas, comme le témoin d'un état précancéreux gastrique [17]. L'incidence synchrone ou métachrone du cancer gastrique, chez ces patients, varie entre 1,2% et 28% et serait encore plus élevée en cas de polyposse gastrique [1]. Dans la série de Stolte [1] 3,3% des malades avec PH avaient un cancer gastrique synchrone. Sur 229 malades porteurs

de PH, Hp positifs, et suivis pour une durée moyenne de 7,8 ans, Uemara *et al.* [21] ont observé 5 cancers gastriques (2,2%).

Au total, en cas de polype hyperplasique, il est recommandé d'en réaliser l'exérèse si le diamètre est supérieur à 5 mm [1, 3, 4], de faire un examen endoscopique attentif de tout l'estomac et de préciser par des biopsies antrales et fundiques, l'état de la muqueuse gastrique. En cas de gastrite à prédominance fundique, il faut éradiquer Hp. L'utilité et la périodicité de la surveillance endoscopique après éradication ne sont pas établies dans les populations à bas risque de cancer. Un examen endoscopique tous les 3 ans pourrait être proposé. En cas de gastrite atrophique fundique de type auto-immun, l'utilité de la surveillance endoscopique est aussi controversée [22]. Elle dépend de l'association éventuelle à d'autres polypes (carcinoïde, adénome) et du terrain.

Les adénomes

Les polypes gastriques adénomateux représentent 7 à 10% des polypes gastriques [2]. Rappelons qu'environ 25% des adénomes se présentent sous une forme protubérante. L'adénome siège indifféremment dans le fundus ou l'antra [5, 23, 24], est solitaire dans 82% des cas, de taille inférieure à 2 cm dans environ 80% des cas et de type tubuleux dans 80 à 96% des cas [5, 24].

Les adénomes sont considérés comme des lésions précancéreuses. La fréquence de la dégénérescence rapportée dans la littérature varie considérablement, comprise entre 4 et 60% mais généralement autour de 10% [1, 5, 6]. Le risque de retrouver des signes de dégénérescence dans un adénome dépend de son type histologique [24], de sa taille, et de son aspect en surface [5]. Des foyers de cancer invasif sont observés dans 33 à 55% des adénomes de plus de 2 cm *versus* 1 à 5% dans des polypes de moins de 2 cm [5] ; mais ils peuvent aussi être trouvés dans des polypes de moins de 5 mm [5]. Dans l'étude de Park [5], 15% des adénomes

déprimés en surface étaient dégénérés. La couleur rouge, les érosions en surface étaient aussi des signes évocateurs de malignité. Les biopsies sont insuffisantes pour établir le degré de malignité du polype [1, 5]. Dans l'étude de Stolte [1], 10% des patients qui avaient un adénome tubuleux, bénin sur les biopsies, avaient en fait un carcinome sur l'examen de la pièce totale de polypectomie. Ceci justifie la polypectomie quels que soient l'aspect et la taille d'un polype adénomateux. L'évolution naturelle des adénomes est cependant mal connue. Yamada *et al.* [25] ont suivi en moyenne 4,7 ans, 48 patients porteurs d'adénomes gastriques. Aucun des adénomes avec dysplasie de bas grade n'évoluait vers un stade invasif; aucune modification de taille n'était décelée dans plus de 80% des cas. En revanche, 10% des adénomes avec dysplasie de haut grade évoluaient vers un stade invasif et leur taille augmentait dans 60% des cas. L'éradication de Hp pourrait avoir un effet bénéfique sur les adénomes en réduisant leur potentiel de dégénérescence [26]. Il est aussi possible que l'éradication réduise le risque de récurrence après exérèse [27].

Les adénomes surviennent toujours au sein d'une muqueuse pathologique. Parmi 118 malades étudiés par Meining [23], 58 avaient une atrophie fundique de nature auto-immune, sans infection par Hp. La liaison est moins forte que pour les polypes hyperplasiques. En revanche, la fréquence des métaplasies et de la gastrite atrophique avec extension au fundus est élevée, comprise entre 50 [23] et 86% [6], témoignant d'une infection par Hp ancienne ou toujours active. Ces lésions de la muqueuse sont identiques à celles associées aux cancers gastriques superficiels [23]. Chez 11% des patients avec un adénome, on peut détecter un cancer gastrique synchrones. Le rôle du reflux biliaire a également été soulevé, en particulier après gastrectomie partielle. Les adénomes peuvent se rencontrer au cours de la PAF en cas d'infection par Hp (2 à 10% des PAF en Europe et jusqu'à 40 à 50% des PAF en Asie) [28]. Au total, en cas

d'adénome, il faut réaliser l'exérèse complète, rechercher et éradiquer Hp. La surveillance recommandée après l'ablation d'un adénome comprend un contrôle à 1 an puis tous les 3 ans [1].

Les adénocarcinomes polypoides

Les adénocarcinomes de forme polypoides (type I de la classification internationale) représentaient 7,2% des lésions polypoides de l'estomac [2]. Cette forme ne représente que 3% des cancers gastriques superficiels. Elle s'accompagne d'une atteinte de la sous-muqueuse dans 57% des cas. Une exérèse endoscopique par mucosectomie peut être proposée si la lésion est non ulcérée de diamètre inférieur à 2 cm et se soulève bien lors de l'injection sous-muqueuse [29]. Si l'analyse de la pièce permet d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion limitée à la muqueuse, bien ou modérément différenciée, et si la zone de résection respecte les marges de sécurité (2 mm), le traitement endoscopique peut être considéré comme suffisant [1, 29]. En cas de tumeur à cellules indépendantes ou peu différenciées (ce qui est très rare dans ces adénocarcinomes type I), ou lorsque l'infiltration atteint la sous-muqueuse, une intervention chirurgicale doit être proposée [1].

En cas d'exérèse endoscopique, la recherche de Hp s'impose en vue d'une éradication. Uerama *et al.* [27] ont en effet montré que l'éradication permettait de réduire le risque de récurrence après exérèse endoscopique d'un cancer superficiel.

Les polypes fibro-inflammatoires ou polypes épithéliaux

Les polypes fibro-inflammatoires représentent 3,1% des polypes gastriques [1], siègent dans l'antra ou la région prépylorique, le plus souvent semi-sessiles recouverts d'une muqueuse en apparence normale. Lorsqu'ils dépassent 1 cm, ils sont parfois déprimés ou ulcérés à leur sommet. Les biopsies sont peu contributives car ils siègent en profondeur, plutôt dans la sous-muqueuse [30];

en revanche, l'échoendoscopie est plus évocatrice en montrant des images homogènes, hypoéchogènes sans limite nette, dans les 2^e et 3^e couches, bien détachées de la 4^e couche. Ces caractéristiques permettent de les différencier des autres lésions polypoides sous-muqueuses (pancréas aberrant, léiomyome) [31]. L'utilité de leur exérèse est discutable lorsqu'ils sont asymptomatiques puisqu'ils sont toujours bénins.

Les tumeurs d'origine endocrine (carcinoïdes)

Les tumeurs carcinoïdes (TC) à cellules entérochromaffin-like (ECL-omes) sont les plus fréquentes et représentent 1,7% des polypes gastriques [2]. Elles sont associées soit à une hypergastrinémie d'origine antrale (gastrite fundique atrophique de type auto-immune) ou tumorale (syndrome de Zollinger Ellison- NEM I) et constitueraient alors la conséquence ultime de l'hyperplasie des cellules argyrophiles endocrines fundiques, soit sporadique sans hyperplasie des cellules ECL et hypergastrinémie [32].

Parmi les 95 TC de la série de Stolte [1], 89% étaient retrouvées dans un contexte de gastrite atrophique fundique auto-immune. Dans une revue de la littérature, les TC gastriques sur gastrite atrophique fundique représentaient en moyenne 42,5% des TC gastriques [33] et 62% d'entre elles étaient découvertes chez des sujets atteints de maladie de Biermer. La prévalence des TC fundiques dans la maladie de Biermer est selon les études comprise entre 1,25 et 7,8%. Les TC ne représentent cependant que 6 à 8% des polypes associés à la gastrite atrophique de type A [34]. Les TC sur gastrite atrophique fundique sont souvent détectées lors de la première endoscopie, multiples dans 50% des cas, d'une taille égale ou inférieure à 1 cm dans 79% des cas, avec pour les tumeurs de plus d'1 cm, possibilité de métastases ganglionnaires ou hépatiques dans 2% [32] à 7% des cas. Elles sont

d'évolution très lente, jamais mortelles ni responsables de syndrome endocrinien carcinoïde [33, 34].

Les TC fundiques décrites au cours du syndrome de Zollinger Ellison surviennent électivement chez les SZE s'intégrant dans le cadre d'une néoplasie endocrine de Type I. [34]. Ces TC sont rares, Stolte n'en retrouvait aucune dans sa série [1], elles constituaient 8,6% des TC gastriques dans la série de Rindi portant sur 199 TC gastriques [32].

Les TC survenant en dehors de la gastrite atrophique fundique et du SZE représentent 11% à 24% des TC gastriques [1, 32]. Elles siègent dans le fundus (60%) ou l'antra, sont rarement multiples (5 à 14% des cas), avec une taille de plus d'1 cm dans plus de 84% des cas et selon les études des métastases dans 38 à 55% des cas; 6 à 10% donnent un syndrome carcinoïde; le taux de survie est de 50% à 5 ans [33].

Le diagnostic de TC doit être complété par un bilan d'extension en profondeur (échoendoscopie) et métastatique ganglionnaire et hépatique (écho-endoscopie, scanographie) [34].

La prise en charge thérapeutique dépend surtout du contexte dans lequel la TC survient [34]. En cas de TC sur gastrite atrophique fundique, le traitement doit prendre en compte la «bénignité» de l'affection et l'absence d'influence sur l'espérance de vie de ces malades souvent âgés. Plusieurs options ont été proposées chez les sujets de moins de 70 ans [34] : simple surveillance annuelle; exérèse endoscopique pour les tumeurs de petite taille et peu nombreuses; antrectomie (pour contrôler l'hypergastrinémie) avec excision des tumeurs fundiques, ou gastrectomie totale logique mais disproportionnée par rapport au risque opératoire. Dans la série de Stolte [1], 95% des malades ont simplement été surveillés; aucune métastase n'était observée sur une période de plus 20 ans. A noter cependant la découverte de cancers métachrones dans 5,4% des cas.

Dans les tumeurs carcinoïdes sporadiques sans gastrite atrophique fundique, la chirurgie s'impose compte tenu du potentiel malin de ces tumeurs [34].

Conclusion

La découverte endoscopique d'un polype gastrique impose dans un premier temps de préciser par des biopsies multiples, sa nature histologique, l'état de la muqueuse gastrique antrale et fundique. La nécessité d'une exérèse complète endoscopique voire chirurgicale, dépend de la nature du polype. L'influence de l'infection par Hp sur l'histoire naturelle de certains polypes ou des lésions muqueuses associées impose sa recherche et son éradication dans tous les cas afin de réduire le risque de cancer ou de récurrence après exérèse. Le bénéfice et les modalités optimales de la surveillance endoscopique ne sont pas pour l'instant clairement établis, en particulier pour les populations à faible incidence de cancer gastrique, comme c'est le cas en France.

RÉFÉRENCES

1. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995; 27: 32-7.
2. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G. Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp. *Endoscopy*. 1994; 26: 659-65.
3. Muehldorfer SM, Stolte M, Martus P, Hahn EG, Ell C. Multicenter Study Group "Gastric Polyps". Diagnostic accuracy of forceps biopsy versus polypectomy for gastric polyps: a prospective multicentre study. *Gut* 2002; 50: 465-70.
4. Ginsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE, Reilly HF, Benjamin SB. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 714-7.

5. Park DI, Rhee PL, Kim JE, Hyun JG et al. Risk factors suggesting malignant transformation of gastric adenoma: univariate and multivariate analysis. *Endoscopy* 2001; 33: 501-6.
6. Borch K, Skarsgard J, Franzen L, Mardh S, Rehfeld JF. Benign gastric polyps: morphological and functional origin. *Dig Dis Sci* 2003; 48: 1292-7.
7. Burt RW. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology* 2003; 125: 1462-9.
8. 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.
9. Abraham SC, Park SJ, Mugartegui L, Hamilton SR, Wu TT. Sporadic fundic gland polyps with epithelial dysplasia: evidence for preferential targeting for mutations in the adenomatous polyposis coli gene. *Am J Pathol* 2002; 161: 1735-42.
10. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J, Butruk E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2152-9.
11. Watanabe N, Seno H, Nakajima T, Yazumi S, Miyamoto S, Matsumoto S, Itoh T, Kawanami C, Okazaki K, Chiba T. Regression of fundic gland polyps following acquisition of *Helicobacter pylori*. *Gut* 2002; 51: 742-5.
12. Choudhry U, Boyce HW Jr, Coppola D. Proton pump inhibitor-associated gastric polyps: a retrospective analysis of their frequency, and endoscopic, histologic, and ultrastructural characteristics. *Am J Clin Pathol*. 1998; 110: 615-21.
13. Vieth M, Stolte M. Fundic gland polyps are not induced by proton pump inhibitor therapy. *Am J Clin Pathol* 2001; 116: 716-20.
14. Kazantsev GB, Schwesinger WH, Heim-Hall J. Spontaneous resolution of multiple fundic gland polyps after cessation of treatment with lansoprazole and Nissen fundoplication: a case report. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 600-2.
15. Pereira NL, Anvari M, Gill CE, Lau J. Does regression of fundic gland polyps depend on stopping omeprazole use? *Gastroenterology* 2000; 118 A 1292.
16. 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.

17. Dirschmid K, Platz-Baudin C, Stolte M. Why is the hyperplastic polyp a marker for the precancerous condition of the gastric mucosa? *Virchows Arch* 2005; 28: 1-5
18. Stockbrügger, Menon GG, Beilby JOW, Mason RR, Cotton PB. Gastroscopic screening in 80 patients with pernicious anaemia. *Gut* 1983; 24: 1141-7.
19. Borch K, Renvall H, Liedberg G. Gastric endocrine cell hyperplasia and carcinoid tumors in pernicious anemia. *Gastroenterology* 1985; 88: 638-48.
20. Krasinskas A, Abraham S, Metz D, Furth Emma. Oxyntic mucosa pseudopolyps: a presentation of atrophic autoimmune gastritis. *Am J Surg Pathol* 2003; 27: 236-41.
21. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, Taniyama K, Sasaki N, Schlemper RJ. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-9.
22. Gonvers JJ, de Bosset V, Vader JP, Dubois RW, Burnand B, Froehlich F. Appropriateness of gastroscopy: risk factors for gastric cancer. *Endoscopy* 1999; 31: 623-26.
23. Meining A, Riedl B, Stolte M. Features of gastritis predisposing to gastric adenoma and early gastric cancer *J Clin Pathol* 2002; 55: 770-3.
24. Abraham SC, Montgomery EA, Singh VK, Yardley JH, Wu TT. Gastric adenomas: intestinal-type and gastric-type adenomas differ in the risk of adenocarcinoma and presence of background mucosal pathology. *Am J Surg Pathol* 2002; 26: 1276-85.
25. Yamada H, Ikegami M, Shimoda T, Takagi N, Maruyama. Long-term follow-up study of gastric adenoma dysplasia. *Endoscopy* 2004; 36: 390-96.
26. Saito K, Arai K, Mori M, Kobayashi R, Ohki I. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on malignant transformation of gastric adenoma. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 27-32.
27. Uemura N, Okamoto S. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on subsequent development of cancer after endoscopic resection of early gastric cancer in Japan. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 819-27. Review.
28. Nakamura S, Matsumoto T, Kobori Y, Iida M. Impact of *Helicobacter pylori* infection and mucosal atrophy on gastric lesions in patients with familial adenomatous polyposis. *Gut* 2002; 51: 485-9.
29. Tani M, Sakai P, Kondo H. Endoscopic mucosal resection of superficial cancer in the stomach using the cap technique. *Endoscopy* 2003; 35: 348-55.
30. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Endoscopic features of gastric inflammatory fibroid polyps. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1595-8.
31. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H. Gastric inflammatory fibroid polyps: endoscopic ultrasonographic analysis in comparison with the histology. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 53-7.
32. Rindi G, Bordi C, Rappel S, La Rosa S, Stolte M, Solcia E. Gastric carcinoids and neuroendocrine carcinomas: pathogenesis, pathology, and behavior. *World J Surg* 1996; 20: 168-72.
33. Cattan D, Roucayrol AM. Endocrinopathie fundique de la gastrite atrophique avec achlorhydrie II Les tumeurs carcinoïdes. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15: 36C-40C.
34. Cadiot G, Cattan D, Mignon M. Prise en charge des tumeurs carcinoïdes fundiques à cellules EC-L. *Hepato-Gastro* 1997; 4: 375-8.

