

Ministère de L'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali
Un Peuple—Un But—Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année Académique : 2016-2017

(F.M.O.S)

N°.

THEME

Aspects épidémiologiques et histopathologiques
des gastrites diagnostiquées au CHU du point G

Présentée et soutenue publiquement le 10./02/2017 Devant la faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par Mme Djeneba DIARRA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme D'Etat)

Jury

Président : Pr. Bakarou KAMATE

Membre : Dr. DOUMBIA Kadiatou épouse SAMAKE

Co-directeur : Dr. KEITA Mamadou

Directeur : Pr. TRAORÉ Cheick Bougadari



DECICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces :

Nous rendons grâce à **ALLAH**, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers.

Maitre du jour de la rétribution. C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours.

Guide-nous sur le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés.

Merci de nous avoir donné la force nécessaire et la chance de mener ce travail à terme.

A son prophète Mohamed S A W:

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui.

« Apprend du berceau jusqu'à la tombe » tel était une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

A mon père Seydou Diarra :

Tu as veillé à ce que je ne manque jamais de rien, au prix d'énormes sacrifices, tu as consenti à m'offrir l'opportunité de poursuivre mon rêve (des études de médecine), tu as toujours su guider mes pas et me montrer le droit chemin. Papa il est vrai que nous avons eu quelques fois des divergences mais ce qui aurait pu nous séparer nous a rapproché au contraire. Aujourd'hui, je veux te dire merci pour ta compréhension et toutes les attentions que tu as eu à mon égard. Merci Papa pour toute la confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle, merci pour ce que tu as fait et tout ce que tu feras encore pour moi... Si je n'ai pas toujours su te dire, aujourd'hui, j'ai envie de te dire... Papa je t'aime.

A ma mère Kadidiatou Diarra

Maman, merci pour tous le plaisir, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu m'as donné toujours. Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causée ! Je t'admire énormément car tu as eu plusieurs fois des occasions de t'effondrer mais avec ta force de caractères tu as su te relever. Aujourd'hui j'aimerais t'offrir la récompense de tes efforts en te disant toute la fierté et le bonheur que j'ai de t'avoir comme Maman chérie...

A mon frère Soumeila Diarra

Tu n'as ménagé aucun effort par ton soutien, ton amour, tes conseils, et tes bénédictions qui m'ont permis de réaliser ce travail ceci explique surtout ton sens élevé de fraternité. Que Dieu te donne encore une longue vie. Amen !

A mon très cher et tendre époux Camara Bouillagui

En témoignage de mon amour, de mon respect et de mon admiration. Toi qui m'a soutenue moralement et financièrement durant tout ce temps d'étude. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et de mon sincère attachement. Je te remercie pour ta patience et ton endurance, merci encore une fois de plus. Que Dieu nous unisse davantage.

A mes bébé chéris Khadidia et Ahmad Salim

Vos naissances, ont apporté une lumière dans ma vie. Qu'Allah vous donne une longue vie afin de bénéficier des fruits de ce travail.

A mes grands-parents, oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièces

Je ne citerai pas de nom au risque d'en oublier. Vos amours, vos encouragements, vos sens élevés de l'unité et vos soucis pour ma réussite m'ont permis de parvenir à ce résultat. Recevez ma profonde gratitude.

A ma belle famille

Le soutien constant et les conseils que vous n'avez cessé de prodiguer me sont chers. Merci pour tout.

A ma très chère amie et confidente Safiatou Traoré

Dès notre première rencontre je t'ai trouvé très attachante. Je ne saurai dire ce qui nous lie mais cette relation d'amitié, de confiance et de respect mérite d'être préservée. Tu t'es très toujours soucié de mon succès pendant toutes ces années. Merci pour la tendresse que vous avez toujours manifesté.

A ma copine la GO Rosalie

Je remercie Dieu de m'avoir accordé la Grâce de te rencontrer. Ma chérie, je tiens à te remercier pour ton amitié. Tu as été une oreille attentive pour moi, tu m'as conseillé, corrigé, encouragé et soutenu. Je sais combien tu me portes dans ton cœur. Sois rassurée de la réciprocité de ce sentiment. Merci sincère et Que Dieu te bénisse !

A mes camarades DrSouleymane Boli, Dr Kola Cissé, Coumba Drissa Diallo, Mariam Dagnogo, Dr Mama Diakité, Hawa et Adam Touré, Dr Fatoumata dite Yandai Guindo, Mariam Tangara, Dongui Diarra, Maïmouna Diop, Fatoumata Fifine Théra, Aiché Diallo, Fatoumata Sanogo, Halimatou Fané, Djénèba Waïgalo, Dalila Tangara merci pour vos soutiens inconditionnels à tous moments. Toute ma sympathie et ma reconnaissance.

Remerciements

Je remercie d’abord ALLAH, le Tout puissant, le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux qui nous a permis de franchir de multiples obstacles dans la paix et la santé. Que Dieu fasse de nous soyons des musulmans pieux et sincères.
AMEN !

Mes sincères remerciements : vont à l’endroit des personnes qui de loin ou de près ont contribué à l’élaboration de ce travail

A tous mes maîtres de l’école primaire, fondamentale, secondaire et de la faculté de médecine d’odontostomatologie

Vous êtes pour nous des modèles à suivre. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d’humilité. Aujourd’hui nous vous disons merci, le cœur plein d’émotion et de reconnaissance.

A tout le personnel du service d’Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du point G :

Aux Docteurs Bourama Coulibaly et Brahim Mallé.

Merci pour votre encadrement qui n’a pas fait défaut. Vous avez toujours été disponibles pour nous et vous avez partagé vos expériences et vos savoirs avec nous. Nous vous serons toujours reconnaissants.

Aux techniciens, secrétaires et manœuvres du service :

A Tonton Dembelé, Tonton Yacouba, Samaké, Assitan Sow, Djoba, Ami, Yabéma, Alou et Koniba.

- **Aux médecins DES :** Dr Sissoko Tamaki, Dr Touré, Dr Boncana Koné, Dr Rokia Maïga, Dr Maman Diarra, Dr Séga Diakité

- **A mes aînés docteurs :** Dr Mama Diakité, Dr Rosalie F Diallo, Dr Sarata Maïga, Dr Boli Souleymane, Dr Chawa Adhemar, Dr James Yannick, Dr

Samiza Pamela, Dr Fasseu Martial, Dr Konaté Kadiatou, Dr Malikité Tiemoko, Dr Diakité Assitan L S.

- **Aux thésards** : Traoré Safiatou, Samaké Djénébou, Keïta Rokia, Sidibé Awa, Diarra Bina Aliou, Fané Alimatou, Kanté Assétou, Keïta Issoufou, Boïté Adama, Fengui Danielle.

A mes camarades et promotionnaires de l'école primaire à la FMOS.

A mes camarades de la promotion FEU Pr ALIOU BA

A mes maitres de l'école primaire à la FMOS.

A ma chère Patrie Le Mali

Pour tous les efforts consentis à ma formation.

A tous ceux dont le nom ne figure pas dans ce document je vous remercie du fond du cœur, que Dieu vous couvre de ses grâces.

A tous, nous profitons de cette occasion solennelle pour vous adresser nos vifs remerciements et présenter toutes nos excuses et surtout aux malades, parents et accompagnants pour les dommages causés par erreurs ou par méconnaissances car nous sommes des êtres imparfaits.

**HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre Maître et Président du jury

Pr KAMATE Bakarou

- Maître de conférences agrégé en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS,
- Chercheur et Praticien hospitalier au CHU du Point G,
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali,
- Secrétaire général adjoint de l'Académie Internationale de pathologie/ Division Afrique Francophone (AIP/DAF).

Cher Maître

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury ;

Votre disponibilité et votre spontanéité nous ont marqué dès le premier abord.

Vous avez accepté malgré vos sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution. Votre simplicité et votre ouverture d'esprit font de vous un maître respecté et apprécié de tous . Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, et la faculté d'écoute, sont des vertus que vous incarnez et qui ont forcé notre admiration

Que le Seigneur Puisse vous donner longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions.

A notre Maître et Juge**Dr. DOUMBIA Kadiatou épouse SAMAKE**

- Maître assistant en Hépatogastroentérologie à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie
- Praticienne hospitalière au CHU Gabriel Touré
- Ancienne interne des hôpitaux de Bamako

Cher Maître

Nous avons eu le plaisir de vous connaître et ainsi nous avons pu apprécier La femme que vous êtes. Rigoureuse, simple, aimable et travailleuse. Vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques, et votre don d'écoute font de vous un exemple. Veuillez trouver ici cher Maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr KEITA Mamadou

- D.E.S en anatomie et cytologie pathologie, au CHU du Point-G.

Cher Maître,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de codiriger cette thèse. Votre humanisme, votre souci du travail bien fait, votre courage et votre sens élevé des responsabilités font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Pr TRAORÉ Cheick Bougadari

- Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS,
- Chef du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au CHU du Point G,
- Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (D.E.R) des sciences fondamentales à la FMOS de l'USTTB,
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU du POINT G,
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers au Mali.

Cher Maître,

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et du respect que nous portons à votre égard.

Nous nous souviendrons de la confiance que vous avez placé en nous en acceptant de nous confier ce travail.

Votre abord facile a été possible grâce à votre simplicité.

Veillez trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Table des matières

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	2
1. Objectif général:.....	2
2. Objectifs spécifiques :.....	3
III. GÉNÉRALITÉS :	4
1. Rappels	4
2. Généralités sur les gastrites	14
3. Classifications.....	23
4. Traitement.....	35
5. Pronostic.....	36
6. Filiation entre gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac.	36
IV. MATERIEL ET METHODES :	38
1. Cadre et lieu d'étude :	38
2. Type d'étude	41
3. Période d'étude.....	41
5. Techniques anatomopathologiques	41
6. Les variables étudiées	43
7. Ethique et déontologie	43
V. RESULTATS :	45
1. Données épidémiologiques	45
2. Aspects morphologiques.....	49
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	61
1. Méthodologie :	61
2. Limites et difficultés :	61
3. Données épidémiologiques	61
4. Aspects morphologiques :	63
CONCLUSION.....	66
RECOMMANDATIONS.....	68
REFERENCES	71
FICHE SIGNALÉTIQUE.....	78

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Région supramesocolique [38]	6
Figure 2: Rapports postérieurs de l'estomac [38]	8
Figure 3: Subdivision de l'estomac [38]	10
Figure 4: Paroi gastrique[41]	12
Figure 5: les glandes de la muqueuse (A) Muqueuse gastrique (B) [41]	13
Figure 6: Gastrite aiguë érosive à l'endoscopie [41]	16
Figure 7 : Gastrite chronique à l'endoscopie [41]	19
Figure 8 : Muqueuse antrale avec infiltrat inflammatoire chronique [4]	20
Figure 9 : Aspect histologique d'une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale [41] ..	22
Figure 10 : Gastrite chronique active [4]	28
Figure 11 : Gastrite chronique à <i>HP</i> [41]	30
Figure 12 : Histologie d'une gastrite réactionnelle par reflux biliaire [41]	33
Figure 13 : Algorithme de traitement de l'infection à <i>H.pylori</i> : 2 quadrithérapies interchangeables en 1 ^{ère} et 2 ^{ème} lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth	36
Figure 14 :Bureau des entrées du CHU du Point G (à gauche) et le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques (à droite).	38
Figure 15: Répartition des gastrites selon le sexe.	46
Figure 16: Répartition des cas en fonction de l'âge.	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Modes évolutifs de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> [41]	32
Tableau II : Répartition des cas en fonction des types de gastrite	45
Tableau III : Répartition des cas selon la profession.	48
Tableau IV: Répartition des cas selon la résidence.	49
Tableau V : Répartition des cas selon le siège des lésions.	49
Tableau VI : Répartition des gastrites chroniques selon la densité cellulaire.	51
Tableau VII: Répartition des gastrites chroniques selon l'activité.	51
Tableau VIII : Répartition des gastrites chroniques en fonction de l'atrophie.	53
Tableau IX : Répartition des cas en fonction de la métaplasie intestinale.	53
Tableau X: Répartition des cas en fonction de la présence de follicules lymphoïdes.	55
Tableau XI : Répartition des cas en fonction de la présence d' <i>Helicobacter pylori</i>	55
Tableau XII : Distribution des cas en fonction de la présence d' <i>Helicobacter pylori</i> et l'activité.	57
Tableau XIII : Distribution des cas en fonction de la présence d' <i>Helicobacter pylori</i> et l'atrophie.	58
Tableau XIV : Distribution des cas en fonction de la présence d' <i>Helicobacter pylori</i> et de la métaplasie intestinale.	59



ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

CHU Point G : Centre Hospitalier Universitaire du point G

CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CMV : Cyto-mégalo-virus

ECL: Entero-Chromaffin-Like

GC: Gastrite Chronique

HE: Hématéine Eosine

HP : *Helicobacter Pylori*

Lig : Ligament

L : Lominaire

MALT : Mucosa Associated Lymphoïd Tissu

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PNE : Polynucléaire Eosinophile

PNN : Polynucléaire Neutrophile

T : Thoracique



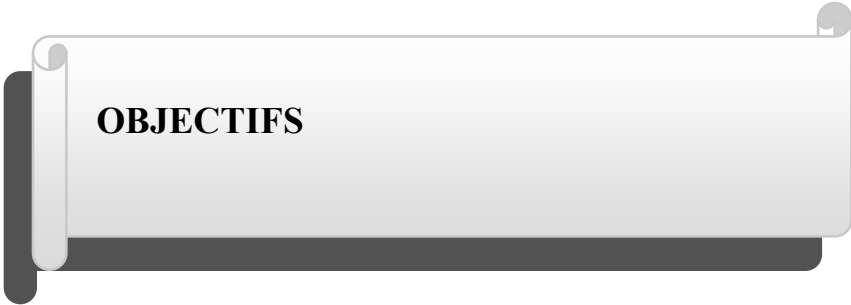
INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les gastrites représentent tous les états inflammatoires diffus ou localisés, atteignant essentiellement la muqueuse et plus rarement les autres couches de la paroi gastrique. Habituellement, les gastrites sont classées en gastrites aiguës et chroniques. Les formes aiguës sont en général peu ou pas symptomatiques, et s'il existe des symptômes, ceux-ci sont habituellement peu spécifiques. Les gastrites chroniques se définissent comme une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique caractérisée par la présence de cellules inflammatoires, de polynucléaires neutrophiles, de follicules lymphoïdes et parfois d'*Helicobacter pylori*. Elles aboutissent éventuellement à l'atrophie et à la métaplasie des glandes, en général en l'absence d'érosion [1].

Sur ce fond de modifications épithéliales, une dysplasie peut apparaître et faire le lit d'un cancer [1].

Les gastrites sont mieux évaluées actuellement depuis l'avènement de l'endoscopie digestive haute, la mise en place du système de Sydney et la découverte de leur fréquente association avec l'infection à *Helicobacter pylori* [2]. La prévalence des gastrites et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays. Dans le monde occidental, la prévalence des gastrites dépasse 50% dans les dernières décades de la vie [3]. Au Mali, nous ne disposons pas de données sur la fréquence des gastrites au sein de la population. Toutefois, selon l'étude de Maïga en 1991 les gastrites représentaient 46% des pathologies œsogastroduodénales[38]. Ce taux est confirmé par l'étude de Coulibaly B en 2012 avec une fréquence 38,5%[4]. Devant cette fréquence élevée des gastrites, nous avons initié cette étude avec les objectifs suivants :



OBJECTIFS

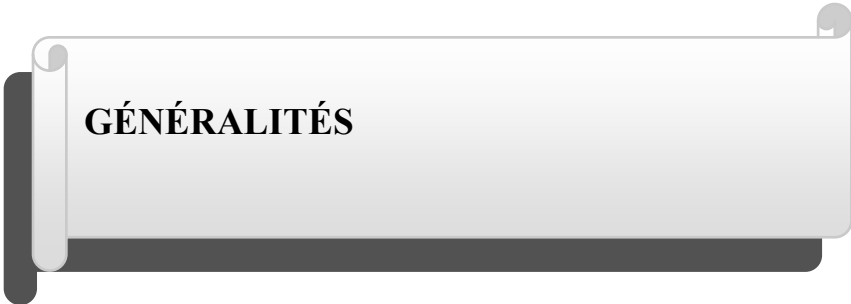
II. OBJECTIFS

1. Objectif général:

- ✚ Décrire les aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites diagnostiquées au CHU du point G.

2. Objectifs spécifiques :

- ✚ Déterminer la fréquence des gastrites sur l'ensemble des pathologies gastriques.
- ✚ Identifier les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de gastrites.
- ✚ Préciser les aspects histopathologiques des gastrites.
- ✚ Déterminer la fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* au cours des gastrites.



GÉNÉRALITÉS

III. GÉNÉRALITÉS :

1. Rappels

1.1. Anatomie descriptive :

L'estomac est la portion la plus dilatée du tube digestif, intermédiaire à l'œsophage et au duodénum ; c'est un organe réservoir pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse.

➤ Situation :

L'estomac est presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane :

- Ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypochondre gauche ;
- Son tiers inférieur dans l'épigastre ; il ne dépasse pas en général le plan subcostal

➤ Forme :

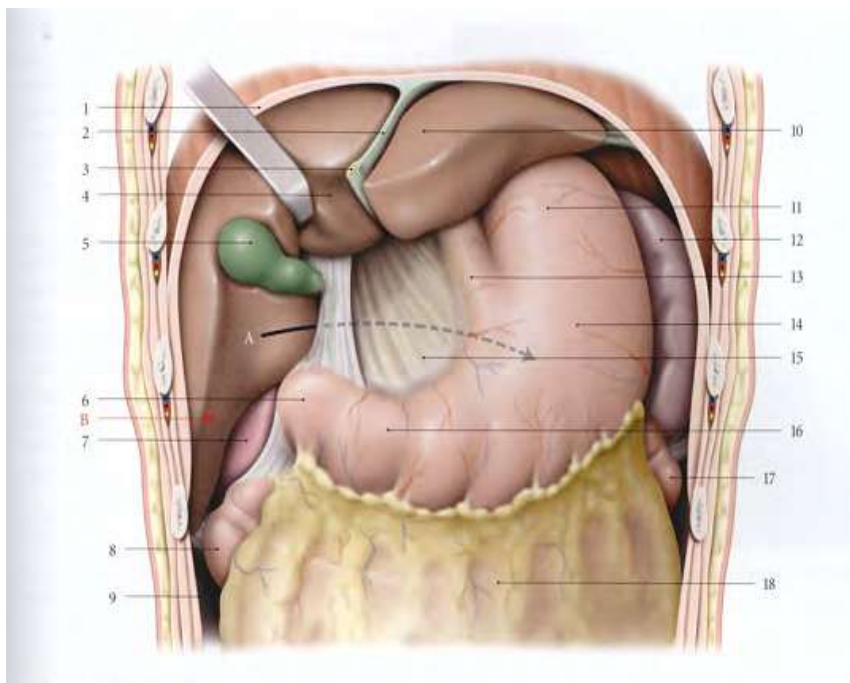
- Debout : l'estomac a la forme d'un « J » majuscule avec une portion verticale, constituant les deux tiers de l'organe, et une portion horizontale
- Couché : il est étalé transversalement présentant l'aspect d'une cornemuse

➤ Moyens de fixité :

Envelopper de péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile, d'où la possibilité, rare, de volvulus gastrique. Le cardia est la partie la plus fixe.

L'estomac est maintenu par :

- Le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme ;
- Accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.



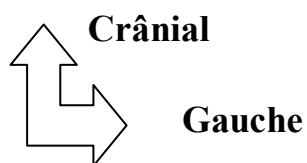


Figure 1: Région supramesocolique[38]

1- diaphragme	11- fundus de l'estomac
2- lig. falciforme	12- rate
3- lig. rond du foie droite	13- œsophage abdominal
4- lobe droit du foie	14- corps de l'estomac
5- vésicule biliaire	15- petit omentum
6- angle duodénal supérieur	16- partie pylorique de l'estomac
7- rein droit	17- angle colique gauche
8- angle colique	18- colon transverse couvert par le grand omentum
9- gouttière para colique	

➤ Les parties de l'estomac :

Du point de vue morphologique : on distingue quatre parties à l'estomac

- La partie cardiale : Elle représente la zone de jonction avec l'œsophage.

- Le fundus gastrique : Pole de l'organe, il est séparé du cardia par l'incisure cardiale : Il a pour limite inférieure l'horizontale passant par le bord supérieur du cardia et à la poche d'air radiologique
- Le corps : Il correspond à la partie moyenne et verticale.
- La partie pylorique : Elle comprend l'antrum pylorique, point déclive de l'estomac et le canal pylorique qui se dirige en haut, à droite et en arrière.

Du point de vue fonctionnelle : on distingue

- Une partie proximale, plus statique formée du fundus et de la partie supérieure du corps qui se dilate au cours du remplissage gastrique ;
- Une partie distale, plus dynamique, impliquée dans le brassage et l'évacuation gastrique.

➤ Les dimensions :

Elles sont variables, en raison de la compliance importante de l'estomac. Sa longueur est en moyenne de 25 cm ; son épaisseur de 8 cm ; sa capacité est d'environ de 30cm à la naissance et 1 à 12 à l'âge adulte.

➤ Les rapports :

L'estomac est un organe thoraco –abdominal qui présente :

- Deux faces (une antérieure et l'autre postérieure) ;
- Deux bords, la grande courbure et la petite courbure ;
- Deux orifices, le cardia et le pylore.

❖ La face antérieure :

- La face antérieure du fundus répond au lobe gauche du foie et à son appendice fibreux ;
- La face antérieure du corps répond par l'intermédiaire du diaphragme, au récessus pleurale costo-diaphragmatique gauche et au poumon gauche ;

- La face antérieure de la partie pylorique répond directement à la paroi abdominale.

❖ La face postérieure :

Elle est croisée par la racine du méso cœlon transverse

- La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique ;
- La partie supra mesocolique répond par l'intermédiaire de la bourse omentale, de haut en bas, au pilier gauche du diaphragme, à la capsule surrénale et au rein gauche, au corps et à la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques.
- La partie inframesocolique répond l'intermédiaire du récessus omentale inférieur, à l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.

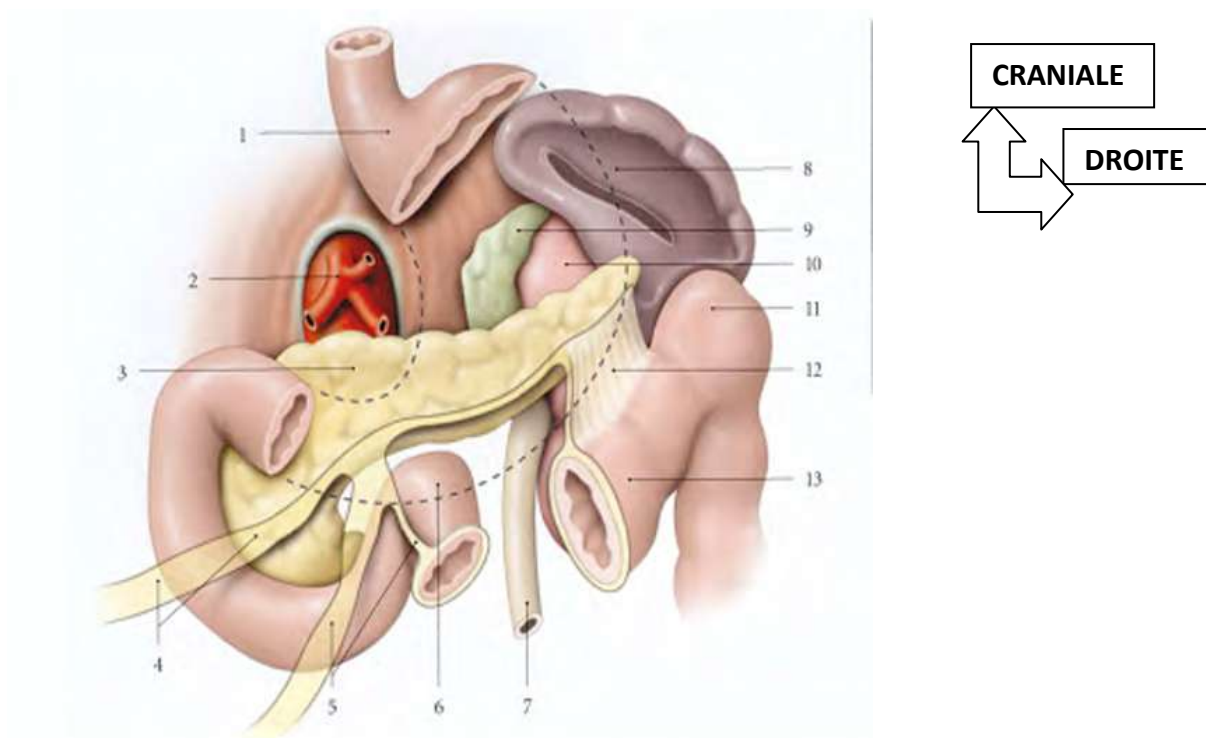


Figure 2:Rapports postérieurs de l'estomac[38]

1-estomac(en pointillé)	8-rate
2-tronc coélique	9-surrénale gauche
3-pancréas	10-rein gauche
4-racine du mesocôlon transverse	11-angle colique gauche
5-racine du mésentère	12-mesocôlon transverse
6-angle duodéno-jéjunal	13-colon transverse
7-uretère gauche	

❖ La grande courbure

- Son segment fundique est fixé par le ligament gastro-phrénique.
- Son segment vertical est uni à la rate par le ligament gastro-splénique.
- Son segment horizontal est uni au côlon transverse par le ligament gastro-colique qui se continue caudalement par le grand omentum.

❖ La petite courbure

Elle est unie au foie par le ligament gastro-hépatique. Elle circonscrit la région coélique. Elle présente l'incisure angulaire qui sépare les segments vertical et horizontal.

❖ Le cardia

Il est situé profondément, à 2cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T11. Il se projette sur le 7ème cartilage costal. Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, et en avant au lobe gauche du foie.

❖ Le pylore

Il est situé légèrement à droite de la ligne médiane, à la hauteur de la vertèbre lombaire L1, dans le plan trans-pylorique

- Sa face antérieure est recouverte par le lobe carré du foie.

- Sa face postérieure répond au pancréas par l'intermédiaire de la bourse omentale.

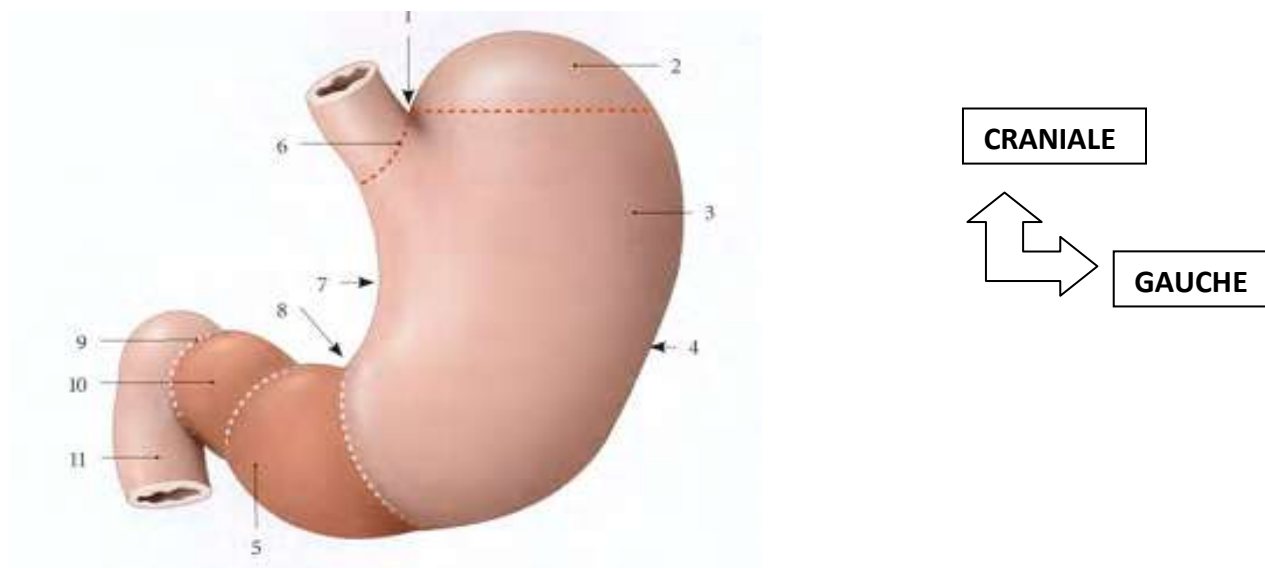


Figure 3:Subdivision de l'estomac[38]

- | | |
|---------------------|----------------------|
| 1-Incisure cardiale | 7-Petite courbure |
| 2-Fundus | 8-Incisure angulaire |
| 3-Corps | 9-Pylore |
| 4-Grande courbure | 10-Canal pylorique |
| 5-Antre pylorique | 11-Duodénum |
| 6-Partie cardiale | |

1.2. Anatomie fonctionnelle :

L'estomac joue le double rôle de réservoir et de lieu de digestion par transformation du bol alimentaire en chyme. Au niveau de sa muqueuse on distingue deux zones de sécrétion : une zone de sécrétion acide au niveau de la portion supérieure (fundus et corps), une zone alcaline représentée par la portion inférieure antro-pylorique.

1.3. Vascularisation :

Le cercle de la petite courbure est constitué par l'anastomose entre l'artère coronaire stomachique, branche du tronc cœliaque et l'artère pylorique.

Le cercle de la grande courbure est constitué par la jonction des artères gastro-épiploïques droite et gauche. Les lymphatiques sont satellites de ces différentes artères.

1.4. Rappel histologique de l'estomac :

La paroi gastrique comprend 4 couches qui sont de dedans en dehors :

1.4.1. La Muqueuse gastrique :

La paroi de l'estomac comprend les quatre couches de tissu que l'on observe ailleurs dans le tube digestif, avec quelques particularités. La surface de la muqueuse est constituée d'un épithélium simple prismatique composé de cellules à mucus superficielles. En dessous se trouve un chorion (tissu conjonctif lâche) et une muscularis mucosae (muscle lisse). Les cellules épithéliales s'invaginent dans le chorion, où elles forment des colonnes de cellules sécrétrices appelées glandes gastriques qui débouchent sur un grand nombre de dépressions étroites, les cryptes de l'estomac. Les sécrétions de plusieurs glandes gastriques se déversent dans chaque crypte et sont acheminées jusqu'à la lumière de l'estomac.

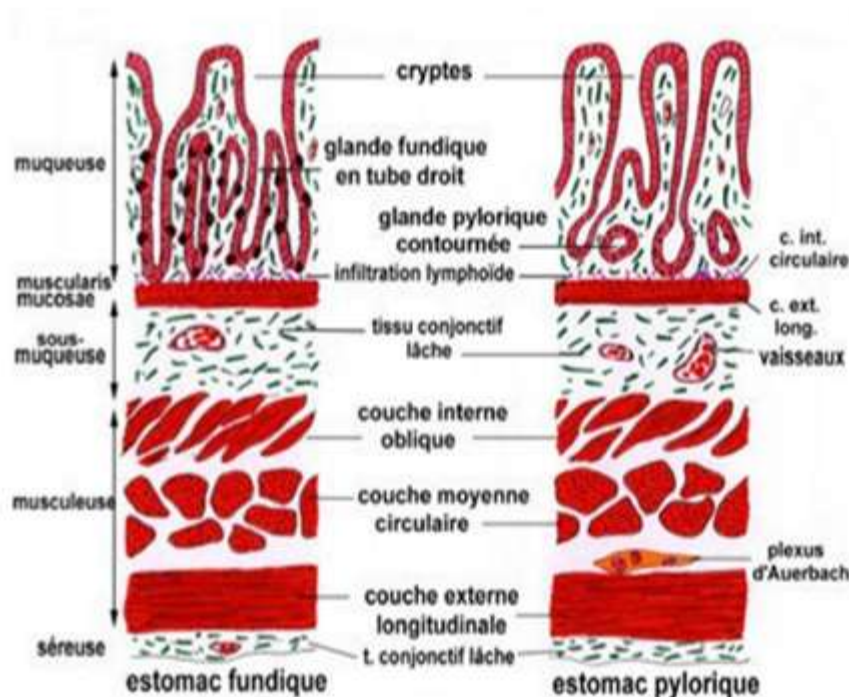
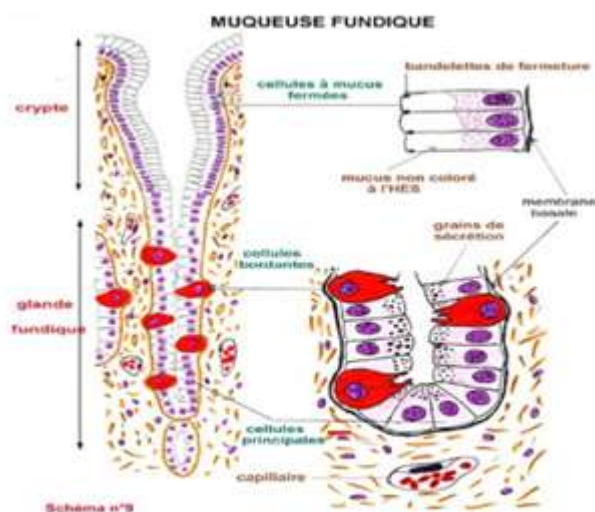


Figure 4: Paroi gastrique[41]

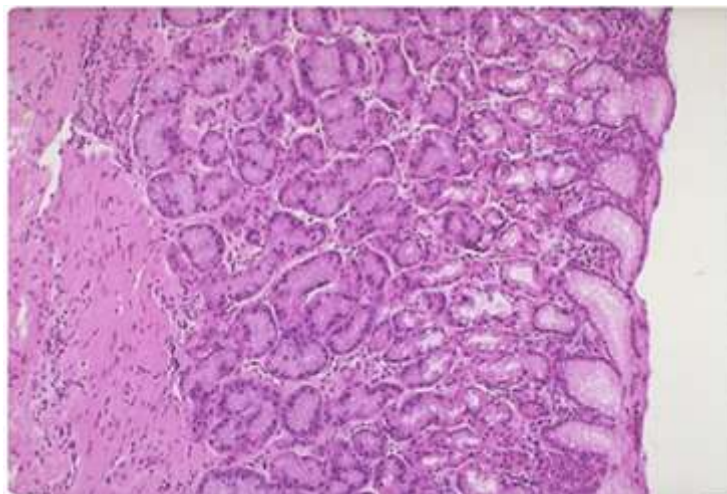
1.4.2. Les glandes gastriques :

Les glandes gastriques contiennent trois types de cellules exocrines dont les sécrétions sont déversées dans la lumière de l'estomac : les cellules à mucus du collet, les cellules principales et les cellules pariétales. Les cellules à mucus superficielles et les cellules à mucus du collet secrètent du mucus. Les cellules principales secrètent le pepsinogène et la lipase gastrique. Les cellules pariétales produisent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque (nécessaire pour l'absorption de la vitamine B12). Les sécrétions de toutes ces cellules forment le suc gastrique, dont le volume atteint entre 2000 et 3000ml par jour. De plus, les glandes gastriques comprennent un type de cellules entéro-endocrines, les cellules G, que l'on trouve surtout dans l'antrum pylorique et qui secrètent la

gastrine déversée dans la circulation sanguine. Cette hormone influe sur plusieurs aspects de l'activité gastrique.



A



B

Figure 5: les glandes de la muqueuse (A) Muqueuse gastrique (B) [41]

1.4.3. Les autres couches

Trois autres couches sous-tendent la muqueuse. La sous-muqueuse de l'estomac est composée de tissu conjonctif lâche et séparée de la muqueuse par la musculaire muqueuse. La musculature est constituée de trois couches de muscle lisse : une couche longitudinale externe, une couche circulaire moyenne et une couche oblique interne. La couche oblique est en grande partie limitée au corps de l'estomac. La séreuse (mésothélium simple pavimenteux et tissu conjonctif lâche) qui recouvre l'estomac fait partie du péritoine viscéral. Du côté de la petite courbure, le péritoine viscéral s'étend vers le haut jusqu'au foie et porte le nom de petit omentum. Du côté de la grande courbure, il se prolonge vers le bas pour former le grand omentum qui recouvre les intestins. L'estomac normal ne

contient que de rares éléments inflammatoires, mononuclés et polynucléaires éosinophiles (PNE), et il n'y a pas d'atrophie ni de follicule lymphoïde. Une métaplasie intestinale peut être visible, mais elle ne doit pas dépasser 30 % de la biopsie ; elle correspond habituellement à une zone cicatricielle ou à une hétérotopie. [8]

2. Généralités sur les gastrites

2.1. Les Gastrites aiguës

2.1.1. Définition

Le terme de gastrite aiguë est un terme générique recouvrant toutes les altérations aiguës de l'estomac d'origine toxique, mécanique, allergique ou systémique. Il s'agit d'une inflammation aiguë et tous les stades de la congestion à la perte de substance peuvent être observés [14]. Certaines gastrites sont de causes très évidentes d'autres n'ont pas de causes patentes et sont dites idiopathiques [17].

2.1.2. Diagnostic [11]

➤ Clinique :

Les signes les plus souvent retrouvés sont : anorexie, nausées, douleurs épigastriques, vomissements, céphalées, diarrhée. Certaines gastrites peuvent se compliquer d'hémorragie, (avec ou sans hématomèse), de perforation, très rarement de phlegmon.

➤ Etiologique :

- ❖ La gastrite aiguë simple : elle peut être due à des excès alimentaires (indigestion) ou l'ingestion de substances irritantes (alcool, café, épices, etc.).
- ❖ La gastrite érosive ou hémorragique : elle peut être due à l'alcoolisme aigu, aux médicaments gastro-toxiques (aspirine, anti-inflammatoire non stéroïdien, corticoïdes, certains antibiotiques), à des agents toxiques (acides ou alcalis) et à la radiation.
- ❖ La gastrite allergique.
- ❖ La gastrite de stress (ulcère de stress).
- ❖ La gastrite bactérienne ou virale : elle peut être due à des gastro-entérites aiguës.
- ❖ La gastrite phlegmoneuse : elle survient suite à une complication d'un ulcère, d'une chirurgie gastrique ou d'une septicémie, avec une infiltration purulente, ulcérée et hémorragique de la sous muqueuse.

➤ Examen complémentaire :

L'endoscopie et les biopsies montrent des lésions souvent diffuses, multiples et de degrés variables : œdèmes, lésions pétychiales et purpuriques, érosions superficielles, lésions ulcéro-nécrotiques [13]. Les biopsies apporteront des

informations sur la profondeur de l'atteinte et l'état antérieur de la muqueuse[12].



Figure 6: Gastrite aiguë érosive à l'endoscopie[41]

2.1.3. Histopathologie [17]

- Les gastrites ulcéro-nécrotico-hémorragiques : Elles sont caractérisées histologiquement par la présence d'érosions hémorragiques de tailles variées. La muqueuse au contact est inflammatoire, et surtout peut présenter des phénomènes régénératifs intenses, qui ne doivent pas être confondus avec une dysplasie. L'absence de remaniements architecturaux et d'atypies cytologiques majeures permet d'éliminer le diagnostic de dysplasie. En cas de doute, un contrôle avec biopsies multiples est nécessaire après cicatrisation des érosions.

- Les autres formes histologiques :

Nous distinguons :

- ❖ Les gastrites par ingestion de caustiques avec des plages de nécrose et d'hémorragie comme lésions prédominantes.
- ❖ Les gastrites phlegmoneuses purulentes, de causes bactériennes (Staphylocoque, *Helicobacter pylori*). On y trouve des Polynucléaires, des et des abcès.
- ❖ La gastrite virale causée par le CMV ou l'herpès avec pour lésions prédominantes, des ulcérations.
- ❖ La gastrite catarrhale dont la cause n'est pas bien établie actuellement se traduit par un œdème, une congestion et un infiltrat à polynucléaire du chorion.

2.1.4. Traitement

Le traitement spécifique des gastrites aiguës repose sur le traitement de la cause lorsqu'elle est déterminée, sur la restauration de l'équilibre hydro électrolytique, sur le contrôle des vomissements par l'utilisation des prokinétiques ou d'antiémétiques [14]. Le traitement symptomatique doit associer les transfusions sanguines, la prise de l'Oméprazole et/ou les solutés glacés hémostatiques instillés dans l'estomac par une sonde gastrique [12].

2.1.5. Pronostic

Les lésions aiguës de la muqueuse gastrique sont labiles, n'évoluant jamais vers l'ulcère de Cruveilhier. Elles peuvent entraîner le décès ou guérir sans séquelles.

2.2. Les gastrites chroniques.

La gastrite chronique est une inflammation chronique de la muqueuse gastrique attribuée dans la majorité des cas à la présence d'*Helicobacter pylori*. La définition de la gastrite chronique est histologique [11]. Les lésions élémentaires doivent être analysées systématiquement pour classer toutes les gastrites chroniques, quel que soit le cadre auquel appartient la maladie. Tous

les éléments constituant la muqueuse peuvent être atteints. La prédominance d'une lésion particulière pourra parfois orienter vers un cadre nosologique ou étiologique précis

2.2.1. Epidémiologie :

La prévalence des gastrites chroniques et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays : très élevée dans les pays en voie de développement, y compris chez l'enfant, elle est moins fréquente dans les pays occidentaux. En France, cette prévalence est estimée à 40% de la population générale; elle augmente avec l'âge pour atteindre plus de 50% au-delà de 60 ans sans différence en fonction du sexe [17].

2.2.2. Etiologie :

Elle est le plus souvent non déterminée bien qu'un certain nombre de facteurs sont suspectés (stress, traumatisme, causes mécaniques, causes toxiques(aspirine et AINS), causes allergiques, anémie de Biermer, causes infectieuses

(*Helicobacter pylori*). La fréquence des gastrites chroniques augmente avec l'âge de l'individu et il est probable que la plupart des facteurs étiologiques classiquement décrits (antigènes alimentaires, drogues, agents infectieux, trouble de la motricité gastrique) viennent renforcer un processus irréversible et naturel de vieillissement de la muqueuse gastrique. On peut observer des stades précoces de gastrites atrophiques chez de jeunes individus [15].

Les gastrites chroniques idiopathiques sont caractérisées par une infiltration de la muqueuse gastrique par des cellules inflammatoires : des lymphocytes, des plasmocytes, plus rarement des polynucléaires. La nature de cet infiltrat inflammatoire suggère une pathogénie dysimmunitaire ou allergique [14].

2.2.3. Diagnostic :

➤ **Signes cliniques [14, 11] :**

Les signes cliniques sont peu spécifiques et souvent discrets, si bien que la plupart des patients consultés sont à un stade avancé de gastrite chronique. Ces patients sont souvent asymptomatiques. D'autres se plaignent de troubles dyspeptiques (pesanteur, ballonnement) rythmés par les repas ou sans horaire précis. Parfois on observe des nausées et des vomissements. Ce tableau peut se compliquer par un amaigrissement, une hématurie et une anémie lors d'importantes pertes de substances.

➤ Examens complémentaires [14]

L'endoscopie est l'examen de base du diagnostic des gastrites chroniques idiopathiques car il permet non seulement de visualiser les modifications morphologiques de la muqueuse mais surtout de réaliser des biopsies multiples selon une topographie précise. Des biopsies de la muqueuse duodénale seront systématiques car il n'est pas rare d'observer une extension du processus inflammatoire, elles doivent être multiples car les lésions sont parfois localisées.



Figure 7 :Gastrite chronique à l'endoscopie[41]

2.2.4. Histopathologie :

✓ Lésions élémentaires

Tous les constituants de la muqueuse gastrique (mucus, épithélium de surface, cryptes, glandes, chorion) sont susceptibles d'être lésés au cours des gastrites chroniques.

❖ Lésions de l'épithélium

L'épithélium de surface peut être le siège d'érosions, d'abrasions. Il peut prendre un aspect plissé, présenter des irrégularités de hauteur, être le siège de décollements. La présence de lymphocytes intra épithéliaux est quantifiée, leur nombre normal étant de l'ordre de cinq par plage de 100 cellules examinées. L'examen histologique conclut à la présence ou à l'absence de bactéries (*Helicobacter pylori*, *Helicobacter heilmanii* ; autres ...) au niveau du pôle apical des cellules muco sécrétantes et au niveau du mucus de surface.

En plus de la coloration systématique à l'hématéine éosine (avec ou sans safran), la réalisation de colorations spéciales (Giemsa modifié, crésyl violet, coloration argentique...) permet de mieux mettre en évidence les bactéries colonisant la muqueuse.

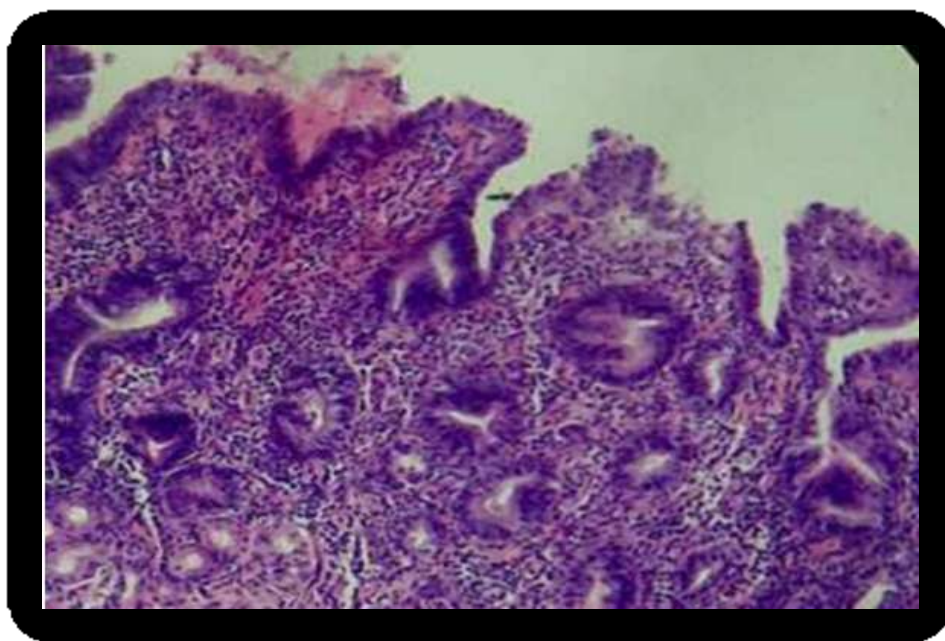


Figure 8 : Muqueuse antrale avec infiltrat inflammatoire chronique [4]

❖ **Atteinte des cryptes**

On peut noter au niveau des cryptes une diminution de la mucosécrétion. Les cellules épithéliales sont alors caractérisées par un aspect hyper basophile. Les cryptes peuvent apparaître allongées avec de nombreuses mitoses témoins d'une régénération importante. Elles peuvent prendre un aspect contourné qui caractérise l'hyperplasie foveolaire. L'épithélium de surface peut être le siège d'un infiltrat inflammatoire fait de polynucléaires neutrophiles en général, témoin de l'activité de la gastrite principalement en cas d'origine bactérienne. Enfin les cryptes peuvent être le siège de métaplasie intestinale en particulier dans la gastrite atrophique.

❖ **Lésions des glandes :**

L'atrophie glandulaire est caractérisée par deux composantes : la diminution du volume des glandes et le remplacement de l'épithélium glandulaire gastrique normal par un épithélium métaplasique. Les lésions de métaplasie intestinale sont possibles dans le fundus comme dans l'antrum. On qualifie de métaplasie complète une modification des structures glandulaires avec cellules caliciformes, cellules de Paneth et cellules endocrines. Une métaplasie intestinale incomplète comporte seulement des cellules muco sécrétantes à pôle muqueux fermé et des cellules caliciformes. Les glandes peuvent être le siège d'une kystisation.

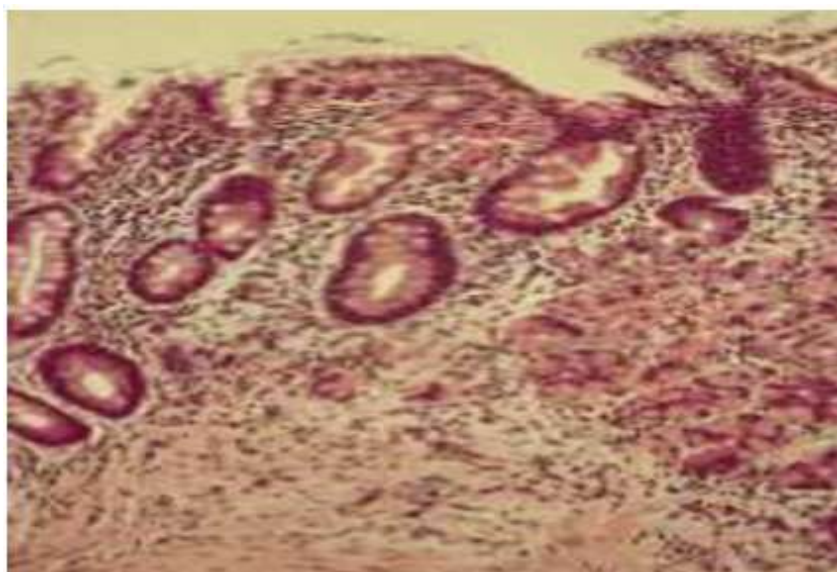


Figure 9 : Aspect histologique d'une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale [41]

❖ Atteinte des cellules endocrines

La description des lésions épithéliales précise d'éventuelles hyperplasies ou dysplasies des cellules endocrines de la muqueuse gastrique : hyperplasie des cellules entero-chromaffin-like(ECL) dans les stades évolués de gastrite auto-immune, ou hyperplasie des cellules G au niveau antral.

❖ Lésions du chorion :

L'infiltrat inflammatoire est caractérisé par la nature des cellules qui le composent:

- les cellules lymphoïdes sont des lymphocytes matures, des plasmocytes, ou des follicules lymphoïdes à centre clair caractérisant la « gastrite folliculaire ». La répartition de l'infiltrat lymphoïde peut intéresser une hauteur plus ou moins grande de la muqueuse ;
- la présence de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles dans le chorion ou entre les cellules épithéliales est recherchée systématiquement.

– le granulome gigantocellulaire ou épithélioïde caractérise les gastrites granulomateuses. Il se définit sur le plan histologique par un amas de macrophages avec ou sans couronne lymphocytaire périphérique, avec ou sans nécrose centrale. L'hypertrophie des fibres musculaires lisses est un des éléments caractéristiques de la gastrite chimique. D'autres lésions telles que l'œdème et la congestion du chorion ; la fibrose ; les lésions vasculaires sont décrites.

3. Classifications

Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts [23].

-Les gastrites chroniques atrophiques classiques dont l'évolution se fait vers une atrophie progressive de la muqueuse gastrique, quelle qu'en soit l'étiologie.

-Les gastrites chroniques du fait de leur évolution prolongée par poussées successives. Dans ce groupe figure la gastrite de reflux biliaire, la gastrite varioliforme-lymphocytaire, la gastrite à éosinophile, et les gastrites granulomateuses.

➤ Gastrite chronique atrophique :

Elle correspond à deux cadres pathogéniques distincts. La gastrite auto-immune rare, atteint préférentiellement le fundus ; la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, qui prédomine dans l'antrum.

✓ La gastrite chronique atrophique auto-immune :

Il s'agit essentiellement de la maladie de Biermer. Histologiquement, c'est une gastrite purement fundique. L'atrophie est souvent importante, avec

réduction nette du volume glandulaire fundique, métaplasie intestinale et surtout pseudo pylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Le fait plus important, est que l'antra est le plus souvent normal, et l'*Helicobacter pylori* est absent. [17].

✓ **Gastrite chronique à *Helicobacter pylori* :**

Les gastrites chroniques recouvrent un large spectre de lésions que les pathologistes décrivent bien en général mais en utilisant une terminologie très variée, source d'une grande confusion. Il y a quelques années, il existait de nombreux désaccords sur les différents types de gastrites et leurs étiologies, mais la découverte d'*Helicobacter pylori* a interrompu ces discussions. Dans plus de 90% des cas, *Helicobacter pylori* est responsable des gastrites chroniques non auto-immunes [2].

Bien que les germes soient présents dans l'antra, le fundus et le cardia, les lésions histologiques prédominent dans l'antra. L'infiltrat inflammatoire est abondant, fait de lymphocytes et de plasmocytes. La présence de follicules lymphoïdes est fréquente et pratiquement spécifique de cette gastrite.

Cette hyperplasie lymphoïde folliculaire (gastrite folliculaire) peut être responsable d'un aspect endoscopique de gastrite nodulaire antrale. Cet aspect, plus fréquent chez l'enfant est le seul qui permette en endoscopie d'évoquer l'infection à *Helicobacter pylori*.

Le chorion comporte en outre des polynucléaires, également souvent retrouvés entre les cellules épithéliales, en particulier dans la partie profonde des cryptes qui témoigne de l'activité de la gastrite. Les lésions épithéliales sont variées, constantes au niveau de l'épithélium de surface et des cryptes (irrégularité de la hauteur des cellules, décollement, voire érosion), inconstantes et tardives au niveau des glandes (atrophie et métaplasie intestinale).

3.1. Classification des gastrites chroniques

3.1.1. Classification morphologique

➤ Classification de Whitehead

La plus connue [22], elle prend en compte des critères purement morphologiques. Elle distingue la gastrite superficielle, qui comporte un infiltrat inflammatoire inter cryptique sans atrophie, de la gastrite atrophique. Dans cette dernière, l'infiltrat inflammatoire est étendu à toute la hauteur de la muqueuse, et l'atrophie est croissante, de grade léger, modéré ou sévère.

➤ Classification de Cheli et Giacosa

Une classification morphologique voisine, celle de Cheli et Giacosa, isolait la gastrite interstitielle ou préatrophique, correspondant au grade d'atrophie légère de la classification de Whitehead.

3.1.2. Classification étiopathogénique

➤ Classification de Strickland et MacKay

- Gastrite de type A

Il s'agit d'une gastrite fundique où l'atrophie est importante, les glandes présentant une nette diminution de leur volume, et étant le siège d'une métaplasie intestinale ou pylorique. L'antre est normal. Il peut s'y associer une hyperplasie des cellules endocrines ECL avec ou sans dysplasie.

- Gastrite de type B

Les lésions prédominent dans l'antre avec un infiltrat inflammatoire abondant fait de lymphocytes et de plasmocytes, les follicules

lymphoïdes y sont fréquents, pouvant être rapportés sous le terme de « gastrite folliculaire ». Au niveau du chorion, on note un important infiltrat de polynucléaires également présents au niveau des cryptes, signant la gastrite active. L'atteinte fundique y est variable sans auto anticorps anti cellules pariétales

➤ **Classification de Correa**

Selon cette classification on distingue deux types de gastrites :

- gastrite liée à l'environnement : atteignant l'antrum et le fundus et associée aux ulcères gastriques et aux lésions cancéreuses gastriques ;
- gastrite hyper sécrétoire : limitée à l'antrum et considérée comme satellite des ulcères duodénaux.

3.1.3. Classifications globales

➤ **Classification de Wyatt et Dixon**

Elle distingue les types suivants [18] :

- gastrite de type A pour auto-immune ;
- gastrite de type B pour bactérienne ;
- gastrite de type C pour chimique ;
- formes particulières (granulomateuses, lymphocytaires, éosinophiliques).

➤ **Système de Sydney [12, 17,18]**

Proposée par Price en 1990, elle permet de définir des paramètres histologiques, de déterminer la répartition topographique et finalement de se prononcer sur l'étiopathogénèse des gastrites.

Paramètres histologiques du Sydney System

Dans le Sydney System, six critères pour chacun des sites sont étudiés et

Quantifiés:

- La densité des cellules inflammatoires mononuclées pour la chronicité des lésions ;
- Les polynucléaires neutrophiles pour l'activité ;
- La quantité des glandes pour l'atrophie ;
- Présence des cellules caliciformes pour la métaplasie intestinale ;
- *Helicobacter pylori* ;
- Les follicules lymphoïdes.

Chaque critère sera gradé en intensité légère, modérée ou marquée

❖ Inflammation chronique

1=légère : quelques cellules inflammatoires à la partie haute de la muqueuse ;

2= modérée : infiltrat dense, prédominant en surface ;

3= sévère : infiltrat dense, diffus ;

❖ Activité

Elle sera appréciée par la quantité des polynucléaires neutrophiles recherchés dans le chorion inter cryptique et inter glandulaire, dans l'épithélium en

particulier au niveau du collet des cryptes et dans la lumière des glandes pouvant parfois réaliser des micro-abcès.

L'activité peut être :

1= légère : quelques polynucléaires neutrophiles dans le chorion ;

2= modérée : foyers de polynucléaires neutrophiles dans le chorion et dans l'épithélium ;

3= sévère : impression de gastrite aiguë.

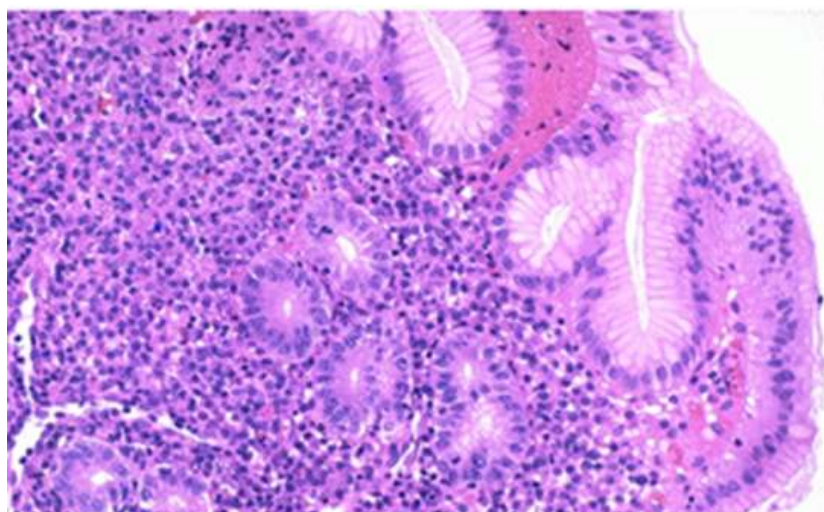


Figure 10 : Gastrite chronique active [4]

❖ Atrophie

L'atrophie est définie comme une diminution du volume glandulaire et se traduit par un amincissement de la muqueuse.

L'atrophie peut être :

1=légère : diminution du nombre des glandes inférieures à 30 % ;

2= modérée : diminution du nombre des glandes entre 30 et 70 % ;

3= sévère : disparition de plus de 70 % des glandes.

Ce critère est mieux apprécié au faible grossissement, mais il est parfois difficile de reconnaître une atrophie légère, surtout au niveau de l'antra où il y a plus de tissu conjonctif. On peut s'aider en comptant le nombre de sections des glandes antrales qui est normalement au nombre de trois ou quatre.

❖ Métaplasie intestinale

Elle est reconnue morphologiquement par la présence de cellules caliciformes et de cellules absorbantes, et histochimiquement par la présence de mucin détectées par des colorations spéciales (PAS, Bleu alcian, Bleualcianaldéhydefushine).

Elle est gradée en :

1=légère: présence des cellules caliciformes dans moins de 30 % de l'épithélium ;

2= modérée: présence des cellules caliciformes entre 30 à 70 % de l'épithélium;

3= sévère: présence des cellules caliciformes dans plus de 70 % de l'épithélium.

❖ *Helicobacter pylori*

Leur quantification est beaucoup plus facile avec les colorations de type Giemsa modifié, crésyl violet ou Whartin Starry.

1=légère : quelques *Helicobacter pylori* difficiles à trouver ;

2= modérée : *Helicobacter pylori* facile à voir ;

3= sévère : *Helicobacter pylori* en colonie dans tout le mucus.

En cas de doute, il faut considérer qu'il n'y a pas d'*Helicobacter pylori*.

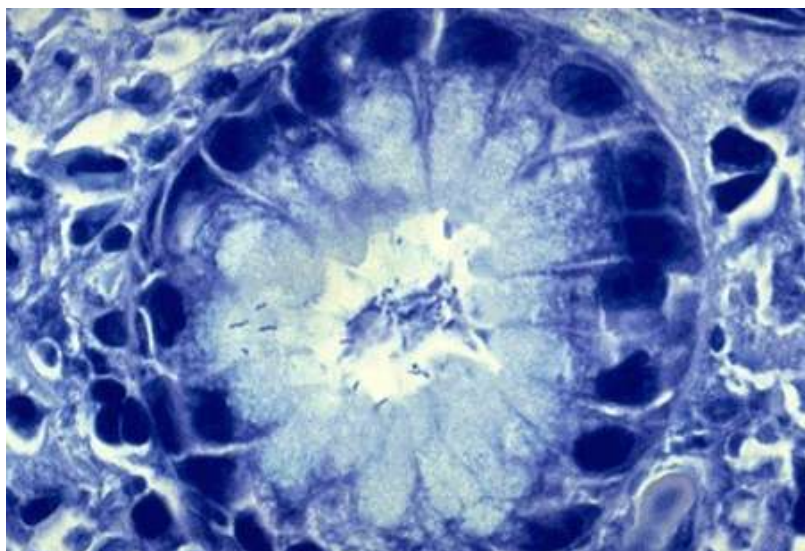


Figure 11 : Gastrite chronique à *HP*[41]

❖ Follicules lymphoïdes : gastrite folliculaire

Par définition, la gastrite folliculaire est définie par des follicules lymphoïdes ayant un centre germinatif qui ne peut apparaître que sur des recoupes. Cependant, de petits follicules sans cellules activées permettent de porter le diagnostic de gastrite folliculaire.

Elle peut être :

- 1= légère : Moins de 2 follicules sur l'ensemble des biopsies ;
- 2= modérée : présence de 2 à 4 follicules dans l'ensemble des biopsies ;
- 3= sévère: Plus de 4 follicules sur l'ensemble des biopsies.

• **Gastrite chronique à *Helicobacter pylori* traitée**

Souvent l'anatomo-pathologiste aura à apprécier l'effet des traitements éradicateurs de l'*Hp* qui modifient les lésions de gastrite chronique. On constatera :

- une disparition des PNN;
- une diminution des cellules mononuclées, donc de la densité cellulaire. Cet infiltrat inflammatoire est lent à disparaître et peut persister plus d'un an, voire des années, après l'éradication de l'*Hp*. Il faudra l'évaluer en dehors des follicules lymphoïdes;
- une atrophie des follicules avec involution fibreuse centrale;
- une fibrose du chorion;
- l'absence des *Hp* qui disparaissent d'abord au niveau de l'antré. Il faut savoir qu'ils peuvent persister au niveau du fundus, surtout si le traitement ne comporte que des anti-pompes à protons.

- **Autres lésions**

Outre les critères de gastrite chronique, il faudra s'assurer qu'il n'existe pas d'autres lésions :

- dysplasie épithéliale ;
- cellules carcinomateuses mucipares indépendantes (cellules en bague à chaton) ;
- lésions inflammatoires spécifiques ;
- gastrite lymphocytaire (plus de 25 lymphocytes dans l'épithélium sur 100 cellules épithéliales) ;
- lésions vasculaires.

3.2. Classification anatomo-cliniques

3.2.1. Gastrite chronique non auto-immune

Elle correspond dans les classifications européennes à la gastrite chronique de type B, bactérienne, principalement liée à *Helicobacter pylori*, qui peut être atrophique ou non [20,18]. L'absence d'atrophie de la couche des glandes correspond au stade de gastrite « superficielle » dans la classification de Whitehead [22].

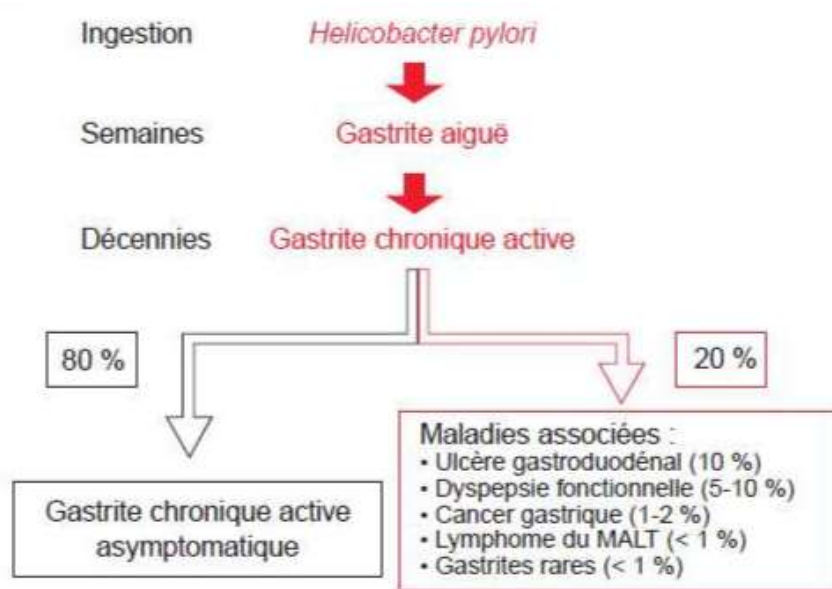


Tableau I: Modes évolutifs de l'infection à *Helicobacter pylori* [41]

3.2.2. Gastrite chronique atrophique auto-immune

Il s'agit de la gastrite de type A, dont l'atteinte est localisée au corps de l'estomac, associée à la présence d'auto-anticorps reconnaissant les cellules pariétales, ce qui suggère son origine auto-immune. L'évolution de la gastrite auto-immune se fait vers la destruction des glandes fundiques. Dans 15 à 20 % des cas, la gastrite auto-immune évolue vers l'anémie pernicieuse (maladie de Biermer) caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12, liée au déficit en facteur intrinsèque et à l'achlorhydrie [21]. La muqueuse antrale est normale sauf en cas d'infection à *Helicobacter pylori* associée, caractérisée par une gastrite chronique active.

3.2.3. Gastropathies ou « gastrites » chimiques

Il correspond à la gastrite de type C de Wyatt et Dixon puis à la notion de gastrite réactionnelle utilisée dans le système de Sydney et enfin de gastropathie réactionnelle [20].

La gastrite chimique est caractérisée sur le plan anatomopathologique, par un allongement des cryptes qui prennent un aspect tortueux en tire-bouchon, cet aspect correspondant à l'hyperplasie foveolaire, un œdème et une augmentation du nombre des fibres musculaires lisses du chorion et des lésions inflammatoires absentes ou modérées.



Figure 12 : Histologie d'une gastrite réactionnelle par reflux biliaire [41]

3.2.4. Gastrites chroniques spécifiques :

✓ La gastrite réactionnelle [17].

Initialement décrite dans les moignons de gastrectomie sous le terme de gastrite du moignon, elle atteint par définition une muqueuse de type fundique. En endoscopie, la muqueuse est érythémateuse, parfois érodée.

Histologiquement, les lésions prédominent souvent près de l'anastomose gastro-intestinale. Elles associent une hyperplasie des cryptes, tortueuses, « tire-

bouchonnées », une diminution progressive et tardive du volume glandulaire, des lésions de kystisation des glandes. Le chorion est congestif, riche en fibres musculaires lisses, peu inflammatoire.

✓ **Maladie de Biermer [17, 13]**

Il s'agit d'une gastrite atrophique auto-immune. Elle se manifeste par une anémie, macrocytaire non régénérative, parfois associée à des signes neurologiques et à une glossite. L'aspect endoscopique est parfois évocateur d'un aspect en « fond d'œil » confirmé par les biopsies fundiques. Histologiquement c'est une gastrite purement fundique. L'atrophie est souvent importante, avec réduction nette du volume glandulaire fundique, métaplasie intestinale et surtout pseudo-pylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Fait important, l'antrum est le plus souvent normal et les *Hp* sont absents. L'atrophie des cellules pariétales fundiques empêche la sécrétion du facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption de la vitamine B12 au niveau iléal. Le principal risque évolutif est la survenue d'un cancer gastrique qui justifie une surveillance endoscopique.

✓ **Maladie de Ménétrier [12, 25]**

C'est une gastrite hypertrophique caractérisée par un épaissement de la muqueuse (2mm ou +), dû à une hyperplasie de l'épithélium mucosécrétant. Cet épaissement est produit par un allongement considérable des tubes glandulaires qui sont constitués principalement de cellules muqueuses hypersécrétantes et de très peu de cellules bordantes et principales. A leur partie profonde, les glandes présentent des dilatations kystiques pouvant atteindre la sous muqueuse.

Cliniquement, elle peut se manifester par une exsudation protéique anormale par l'estomac, induisant une hypoprotéinémie avec amaigrissement et œdème des membres inférieurs. Elle peut se compliquer d'hémorragie ou de cancer.

4. Traitement

➤ Buts :

- Calmer la douleur
- Eradiquer l'*Helicobacter pylori*
- Supprimer hypersécrétion gastrique
- Cicatriser la lésion
- Eviter les complications

➤ Moyens et indications

❖ Mesures Hygiéno-diététiques

- Repas pris à des heures régulières dans le calme.
- Suppression du tabac, de l'alcool, du café, des aliments irritants, des médicaments nocifs dans la mesure du possible, en particulier les laxatifs irritants.
- Soins dentaires.
- ❖ Les brûlures épigastriques sont souvent calmées par les anti-acides.
- ❖ Les stimulants de la motricité digestive (exemple : métoclopramide) sont utilisés lorsque la vidange gastrique est ralentie.
- ❖ En cas de gastrites chroniques non associées à *Helicobacter pylori* utilise les IPP seule pendant 6 semaines
- ❖ En cas de gastrites chroniques associée à l'*Helicobacter pylori* :
Eradication de l'*Helicobacter pylori*

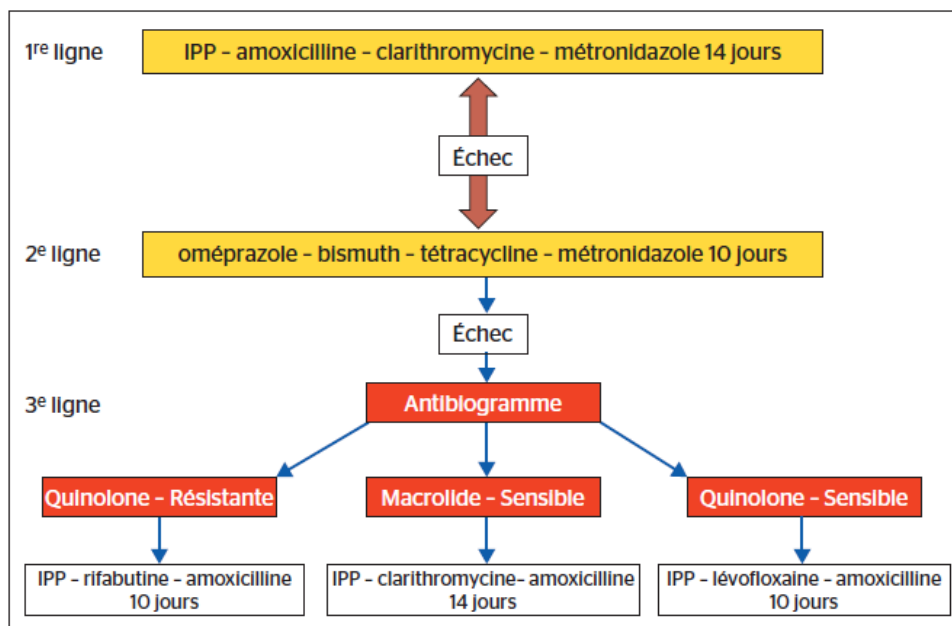


Figure 13 : Algorithme de traitement de l'infection à *H.pylori* : 2 quadrithérapies interchangeables en 1^{ère} et 2^{ème} lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth

Puis IPP seul simple dose pendant 5 semaines

Contrôle du résultat un mois après la fin du traitement. L'élimination du germe est confirmée par le test respiratoire au ¹³C-urée et par l'endoscopie avec biopsie de l'antré, histologie et recherche de l'uréase rapide.

5. Pronostic

L'évolution chronique de la gastrite est dominée essentiellement par la possibilité d'une cancérisation principalement pour la gastrite chronique atrophique qui est de mauvais pronostic[11].

6. Filiation entre gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac.

Le lien entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, les ulcères gastro-duodénaux et certains cancers gastriques (adénocarcinomes et lymphomes gastriques de MALT) sont bien établis actuellement [20, 22, 24, 25, 26].

Des études prospectives ont établi que la gastrite chronique précède la maladie ulcéreuse. Il est classiquement admis que la gastrite atrophique multifocale prédispose au développement des ulcères gastriques [8]. Les adénocarcinomes également réputés se développent sur ce dernier type de gastrite. De même des modifications dysplasiques peuvent succéder à des métaplasies pseudo pyloriques ou intestinales et participer à la formation d'un cancer gastrique sur gastrite à *Helicobacter pylori* [13].



MATERIEL ET METHODES

IV. MATERIEL ET METHODES :

1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au CHU du point G à Bamako (Mali).

1.1. Présentation des structures



Figure 14 :Bureau des entrées du CHU du Point G (à gauche) et le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques (à droite).

L'hôpital du point G a été construit en 1906 et a été opérationnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Il est situé sur la colline à laquelle il emprunte son nom (Point G) et est au nord, à 8 km du centre-ville de Bamako, face à la colline de Koulouba.

Il couvre une superficie de 25 hectares.

1.2. Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques

Transféré de l'INRSP au CHU du Point G en juillet 2010, le service est devenu opérationnel la même année. Au nord-est de l'hôpital, il se situe entre le nouveau bâtiment de la Néphrologie, l'ancien bâtiment du service de Médecine interne et le service d'Hématologie Oncologie.

❖ **Le personnel du service** : il se compose comme suit :

- Un professeur titulaire ;
- Un maître de conférences agrégé ;
- Un maître assistant ;
- Un médecin pathologiste ;
- Six médecins en spécialisation ;
- Trois techniciens de laboratoires ;
- Deux secrétaires ;
- Deux manœuvres ;
- Des étudiants en année de thèse.

❖ **Les locaux du service** : ils comportent :

- Une salle de réception ;
- Deux salles de technique ;
- Une salle de prélèvement pour la cytologie ;
- Une salle de macroscopie ;
- Une salle de registre des cancers ;
- Une salle d'archivage ;
- Une salle de réunion ;
- Quatre bureaux ;
- Deux toilettes.

1.3. Les activités du service

C'est à ce service que sont adressés la grande majorité des biopsies, des pièces opératoires, des cytoponctions et des liquides biologiques réalisés dans le pays.

Dans les archives, on retrouve les comptes rendus anatomopathologiques soigneusement conservés remontant à des décennies. En plus de ces activités, le service organise des staffs hebdomadaires et est aussi actif dans la recherche.

Il héberge en son sein le registre national du cancer en collaboration avec le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) et participe aux différentes activités de la politique nationale de lutte contre le cancer.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive.

3. Période d'étude

L'étude s'est déroulée de janvier 2015 à décembre 2015 (12 mois).

4. Population d'étude :

Echantillonnage

La population était constituée de patients ayant bénéficiés d'une biopsie gastrique et/ou de gastrectomie pour examen anatomopathologique pendant la période d'étude.

❖ Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients présentant une gastrite histologiquement confirmée durant la période d'étude.

❖ Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus ; les patients dont le prélèvement ne permettait pas de définir la nature de la gastrite.

Les cas de gastrite diagnostiquées en dehors de la période d'étude.

5. Techniques anatomopathologiques

5.1. Les prélèvements

Ils ont concerné les fragments de biopsies ou les pièces de gastrectomie.

5.2. Fixation

Elle prévient l'autolyse cellulaire et la putréfaction bactérienne permettant ainsi l'immobilisation des constituants tissulaires, la technique histologique et les colorations ultérieures. Tous les prélèvements ont été fixés au formol à 10 %.

5.3. Macroscopie

La description macroscopique détaille les points suivants :

- La nature du prélèvement (biopsie, gastrectomie) ;
- Dimensions (longueur et circonférence pour les gastrectomies et le nombre de fragment pour les biopsies) ;
- Aspect macroscopique de la pièce de gastrectomie ;
- Autres anomalies macroscopiques : obstruction, perforation, dilatation, inflammation, nécrose ...

5.4. Déshydratation

Les prélèvements sont mis dans des cassettes adaptées et passent pendant 24 heures dans des bains successifs d'alcool de degrés croissants (70°, 80°, 90°, 95°, 99° puis 100°) pour la déshydratation des cellules.

L'intérêt de la déshydratation est l'élimination de l'eau.

L'alcool est ensuite remplacé par un solvant miscible à la paraffine : il s'agit soit du xylène, soit du toluène. Ces substances éliminent l'éthanol.

5.5. Inclusion en paraffine

Elle consiste à infiltrer et à enrober les tissus à examiner avec de la paraffine fondue (portée à 56/58°C) ; la chaleur provoque l'évaporation du solvant (et sa dissolution dans la paraffine) : les espaces ainsi libérés sont remplis par la paraffine.

Puis la paraffine est placée dans de petits moules, à température ambiante, ce qui provoque son durcissement et donc la rigidification des fragments tissulaires

prélevés. On procède alors au démoulage : on obtient des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine.

5.6. Coupe et coloration

On utilise pour cela un microtome qui réalise des fins rubans de 3 à 5 microns. Les rubans sont ensuite étalés sur les lames puis colorés à l'Hématéine-éosine (H.E) ; c'est la coloration standard en histopathologie et au Giemsa modifié pour la recherche d'*Helicobacter pylori*.

L'hématéine est une substance plutôt basique, qui colore les noyaux en violets et donc les acides nucléiques. L'éosine est une substance plutôt acide, qui colore plutôt les cytoplasmes (en rose) donc les protéines.

Dans certaines structures, aux colorants usuels, on ajoute le Safran qui colore les fibres collagènes en jaune.

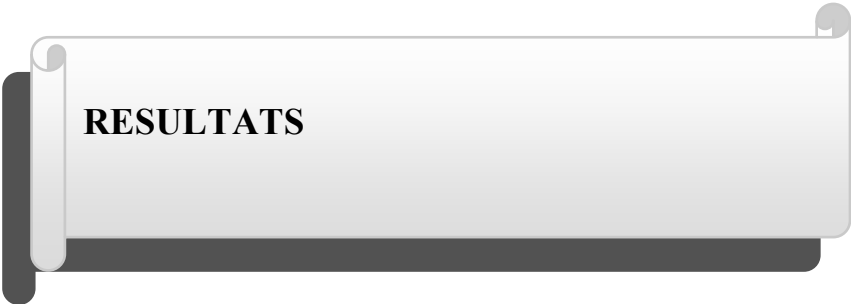
6. Les variables étudiées

Les informations ont été enregistrées sur une fiche préétablie. Ces données ont été obtenues en consultant les bulletins de compte rendu histologique.

- Variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie et la résidence
- Variables anatomopathologiques : le type de prélèvements, aspect macroscopique, type histologique et le siège.

7. Ethique et déontologie

- La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 17.0
- Le traitement des textes, tableaux et graphiques a été effectué à l'aide des logiciels Word et Excel 2016 de Microsoft.
- Le test statistique utilisé était le test khi deux pour comparer nos résultats ; il était considéré comme significatif pour une probabilité **p** inférieure à **0,05**.



RESULTATS

V. RESULTATS :

1. Données épidémiologiques

1.1. Fréquence des gastrites

De janvier 2015 à Décembre 2015, nous avons recensé 206 cas de gastrites sur 314 prélèvements gastriques (biopsie et gastrectomie), soit un taux de 65,60%.

Tableau II : Répartition des cas en fonction des types de gastrite

Type de Gastrite	Effectifs	%
Gastrite chronique	179	87
Gastrite subaiguë	11	5
Ulcère gastrique	8	4
Gastrite chimique	5	3
Gastrite aiguë	3	1
Total	206	100

Les gastrites chroniques ont représenté 87%.

1.2. Sexe

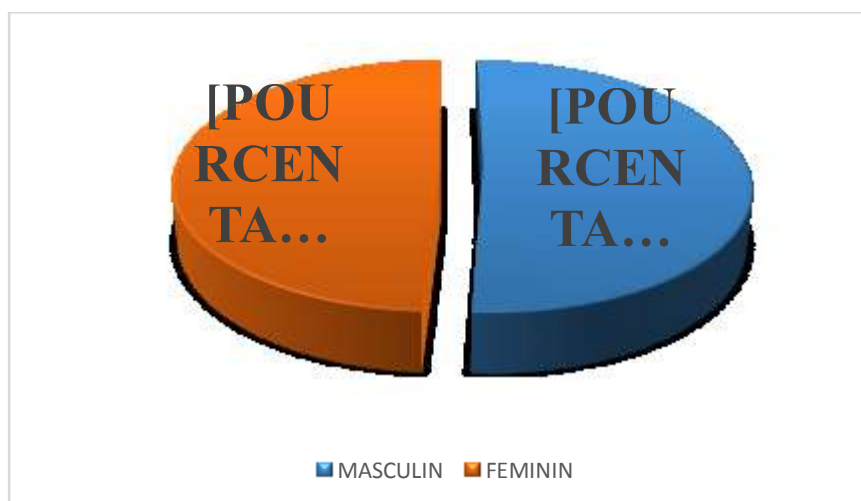


Figure 15: Répartition des gastrites selon le sexe.

Nous avons noté une légère masculine avec un sex-ratio de 1,04.

1.3. Age

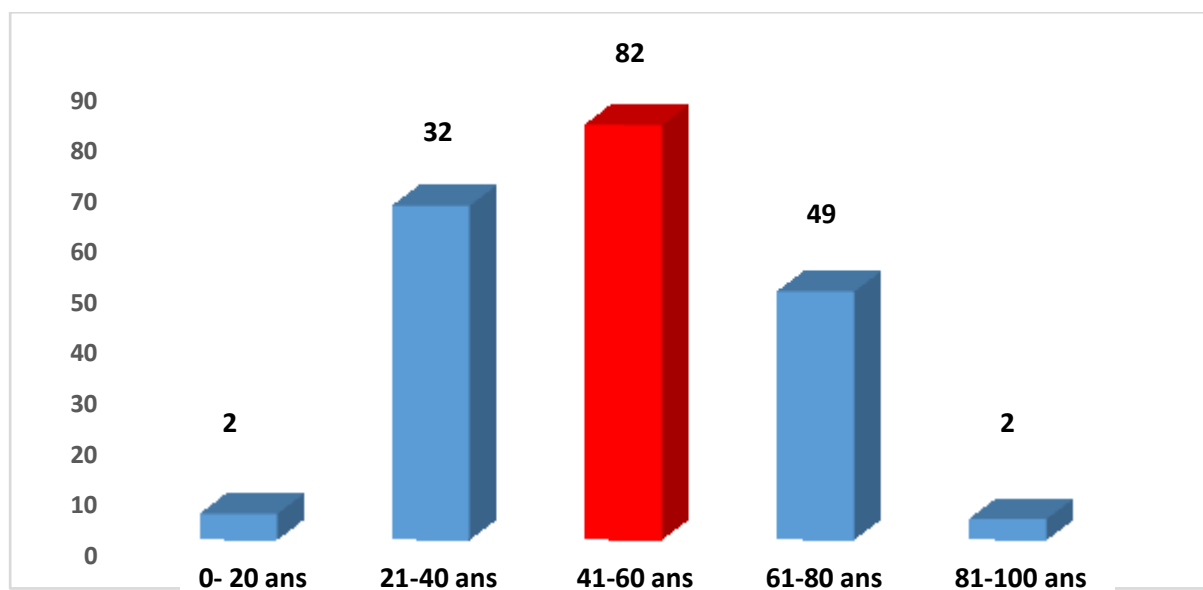


Figure 16:Répartition des cas en fonction de l'âge.

La moyenne d'âge était de 44 ± 15 ans avec des extrêmes de 12 et 87 ans.

La classe modale était de 41-60 ans avec 82 cas.

1.4. Profession

Tableau III : Répartition des cas selon la profession.

Professions	Effectifs	(%)
Ménagère	60	29
Fonctionnaire	56	27
Commerçant	33	16
Autres	32	16
Cultivateur	17	8
Ouvrier	6	3
Eleveur	2	1
Total	206	100

Les ménagères ont été les plus affectées avec 29% suivies des fonctionnaires avec 27%.

1.5. Résidence

Tableau IV:Répartition des cas selon la résidence.

Provenance	Effectifs	%
Bamako	149	72
Koulikoro	21	10
Sikasso	14	7
Kayes	11	5
Ségou	6	3
Mopti	4	2
Tombouctou	1	1
Total	206	100

La majorité de nos patients résidait à Bamako avec 72%.

2. Aspects morphologiques

2 .1. Sièges

Tableau V : Répartition des cas selon le siège des lésions.

Siege	Effectifs	%
Antre	84	82
Antro-Fundique	7	7
Fundus	5	5

Pylore	3	3
Cardia	3	3
Total	102	100

N= 102

L'antre était plus atteint avec 82% des cas.

2.2. Degré d'inflammation des gastrites chroniques

Tableau VI:Répartition des gastrites chroniques selon la densité cellulaire.

Chronicité	Effectifs	%
Moyenne	140	78
Légère	28	16
Sévère	11	6
Total	179	100

N= 179

Une densité cellulaire moyenne a été retrouvée chez 78% des cas.

2.3. Degré d'activité des gastrites chroniques

Tableau VII:Répartition des gastrites chroniques selon l'activité.

L'activité	Effectifs	%
Moyenne	102	57
Légère	66	37
Sévère	10	5
Absente	1	1
Total	179	100

N= 179

Une activité moyenne a prédominé dans 57% des cas.

2.4. Degré d'atrophie des gastrites chroniques

Tableau VIII:Répartition des gastrites chroniques en fonction de l'atrophie.

Atrophie	Effectifs	%
Légère	68	38
Moyenne	45	25
Sévère	6	3
Absente	60	34
Total	179	100

N= 179

Une atrophie légère a été retrouvée dans 38% des cas.

2.5. Métaplasie intestinale dans les gastrites chroniques

Tableau IX :Répartition des cas en fonction de la métaplasie intestinale.

Métaplasie Intestinale	Effectifs	%
Légère	23	13
Moyenne	10	6
Sévère	1	1
Absente	145	80
Total	179	100

Dans 20% des cas, la métaplasie intestinale était associée à la gastrite chronique.

2.6. Follicules lymphoïdes

Tableau X: Répartition des cas en fonction de la présence de follicules lymphoïdes.

Présence de follicules lymphoïdes	Effectifs	%
Légère	44	25
Moyenne	22	12
Sévère	5	3
Absent	108	60
Total	179	100

N=179

La gastrite chronique était associée aux follicules lymphoïdes dans 40%.

2.7. Les gastrites chroniques avec *Helicobacter pylori*

Tableau XI: Répartition des cas en fonction de la présence d'*Helicobacter pylori*

<i>Helicobacter pylori</i>	Effectifs	%
Oui	136	76
Non	43	24
Total	179	100

N= 179

L'*Helicobacter pylori* était présent dans 76% des cas.

2.8. Activité et présence *Helicobacter pylori*

Tableau XII: Distribution des cas en fonction de la présence d'*Helicobacter pylori* et l'activité.

Activité	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>		
	Oui	Non	Effectifs
Absente	0 (0%)	1 (100%)	1
Légère	45 (68,2%)	21 (31,8%)	66
Moyenne	87 (85,3%)	15 (14,7%)	102
Sévère	4 (40%)	6 (60%)	10
Total	136	43	179

$\chi^2 = 16,16$

$p = 0,001$

Sur l'ensemble des gastrites actives

(178/179 cas), *Helicobacter pylori* a été retrouvé dans 76% des cas.

2.9. Atrophie et présence *Helicobacter pylori*

Tableau XIII : Distribution des cas en fonction de la présence d'*Helicobacter pylori* et l'atrophie.

Atrophie	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>		
	Oui	Non	Effectifs
Absente	110 (75,9%)	32 (24,1%)	145
Légère	17 (73,9%)	6 (26,1%)	23
Moyenne	8 (80%)	2 (20%)	10
Sévère	1 (100%)	0 (0%)	1
Total	136	43	179

$\chi^2 = 7,42$
 $p = 0,060$

Sur l'ensemble des
 gastrites atrophiques

(119/179 cas), l'*Helicobacter pylori* a été retrouvé dans 81% des cas.

2 .10.Métablasie intestinale et *Helicobacter pylori*

Tableau XIV : Distribution des cas en fonction de la présence d'*Helicobacter pylori* et de la métablasie intestinale.

Métablasie Intestinale	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>		
	Oui	Non	Total
Absente	40 (66,7%)	20 (33,3%)	60
Légère	55 (80,9%)	13 (19,1%)	68
Moyenne	38 (84,4%)	7 (15,6%)	45
Sévère	3 (50%)	3 (50%)	6
Total	136	43	179

$\chi^2 = 0,69$
 $p = 0,874$
 Sur l'ensemble des

gastrites chroniques avec métablasie intestinale (34/179 cas), *Helicobacter pylori* a été retrouvé dans 76% des cas.



COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Méthodologie :

Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites au Mali.

Il a concerné 314 patients dont 206 cas de gastrites. Les patients ont été recrutés conformément aux critères d'inclusion.

2. Limites et difficultés :

Elles ont été essentiellement :

- La mauvaise fixation de certains prélèvements.
- Le manque de renseignements cliniques et histologiques dans certains cas.
- Le faux numéro de téléphone donné par certains patients.
- Manque de renseignement sur certains bulletins d'analyse des patients

3. Données épidémiologiques

3.1. Fréquence :

Nous avons colligé 206 cas de gastrite soit une fréquence globale de 65,6% par rapport aux autres pathologies gastriques.

Ce résultat est différent de ceux obtenus par Coulibaly B [4] et Niakaté M [49] au Mali qui ont trouvé respectivement 52,6% et 42,4%.

Il ressort de ce travail une prédominance des gastrites, ce que rapportent également certaines études notamment celles d'Ibara (Congo)[28] et Ndjitoyap (Cameroun) [30] avec des pourcentages relativement comparables 65,14% et 62,02%.

Les gastrites chroniques dans notre série représentaient 57,01% de l'ensemble des cas. Ce résultat est comparable à ceux de Kodjo (Bénin) [31] et de Maïga (Mali) [32] qui ont trouvé 47% et 64,9%.

Des études faites en Finlande, au Japon et aux Etats Unis d'Amérique ont rapporté une prévalence de 38% dans la population générale [31].

Par ailleurs l'infection à *Helicobacter pylori* dans les populations à bas niveau d'hygiène évoquée par Lamouliate et coll [34] pourrait également être en

rapport avec cette situation d'autant plus que la relation entre cette dernière et la pathologie gastrique est bien établie actuellement [22, 27, 30, 39].

3.2. Sexe :

Le sexe masculin était légèrement prédominant dans notre étude avec un sexe ratio de 1,04. Cette tendance a été rapportée par certaines études malienne et africaines [4, 35, 40, 47, 49] avec respectivement 1,3 ; 1,2 ; 2 ; 1,18 et 1,3.

3.3. Age :

Nous avons constaté une fréquence élevée de gastrites chroniques dans la tranche d'âge 41-60 ans avec une moyenne d'âge de 44 ± 15 ans et des extrêmes de 12 et 87 ans.

En Afrique, certains auteurs ont trouvé des chiffres inférieurs :

Attia 39,3 ans [37] et Diomandé 36,8 ans [1] en Côte d'Ivoire, Coulibaly A $38,2 \pm 13,9$ ans [40] au Mali.

Par contre dans les pays développés, notamment au Japon, en Finlande et aux Etats-Unis, la prévalence de cette affection est élevée chez les sujets de plus de 50 ans [31, 44].

3.4. Profession :

Toutes les couches socioprofessionnelles sont représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères 29%, suivies des fonctionnaires 27%. Coulibaly B, Maïga M, Carine KTS et Niakaté M au Mali ont retrouvé cette même prédominance professionnelle [4 ; 32 ; 41 ; 49].

3.5. Résidence :

Notre étude a montré que 72% des patients résidaient à Bamako, ce résultat est comparable à ceux obtenus par Carine avec 70,7%. Ceci pourrait être dû d'une part au fait que le seul laboratoire d'anatomie pathologique du pays se trouve à Bamako, et d'autre part du fait du déficit des hôpitaux régionaux en terme de plateau technique et de médecins spécialistes. Cependant, le caractère cosmopolite de la ville de Bamako rend l'échantillon assez représentatif de la population malienne.

4. Aspects morphologiques :

4.1. Siège de la lésion :

La localisation antrale a prédominé avec 41%. Cette prédominance antrale a été retrouvée par d'autres auteurs au Mali Coulibaly B [4], Carine [41] et Niakaté M [49] avec respectivement 54,2%, 84% et 53,2%. De même en France d'autres auteurs Souquet et coll ont observé une prédominance antrale.

4.2. Types histologiques :

L'utilisation du Sydney system nous a permis de noter que :

- *Helicobacter pylori* était associé à 76% des gastrites chroniques. Attia [37] et Diomande [1] en Côte d'Ivoire ainsi que Coulibaly B [4] et Carine [41] au Mali rapportaient une fréquence comparable avec respectivement 74,5%, 91,3%, 87,5% et 80,8% de gastrites chroniques associées à *Helicobacter pylori*. Oluwasola (Nigéria) [46] et Kouri (Liban) [47] ont trouvé que 22,4% et 50,4% des gastrites chroniques étaient associées à *Helicobacter pylori*.

Ceci pourrait expliquer la forte prévalence du cancer gastrique au Mali, car l'association *Helicobacter pylori* et gastrite chronique favoriserait la survenue du cancer gastrique [4, 49].

- La métaplasie intestinale à partir de laquelle peut se développer un adénocarcinome gastrique était associée aux gastrites chroniques dans 20%. Ce taux est comparable aux résultats de divers auteurs qui rapportent des taux respectifs : Coulibaly B [4] avec 15,6% et Niakaté M [49] avec 14,6%. La prévalence de cette lésion était proportionnelle au degré d'atrophie glandulaire.
- Les gastrites folliculaires dans notre étude représentaient 40%. Ce taux est comparable à ceux de Fichman (Israël) [18] et Attia (Côte d'Ivoire) [37] qui ont trouvé respectivement 42,68% et 36,3% et nettement supérieur à celui de Carine (Mali) qui a trouvé 14,6% [44].

4.3. Gastrite chronique à *Helicobacter pylori*

- L'importance d'*Helicobacter pylori* soulignée dans notre étude réside dans le fait que « tous les malades infectés par *Helicobacter pylori* développent une gastrite » selon Flejou [10]. Nous pouvons néanmoins dire qu'*Helicobacter pylori* représente le facteur étiologique le plus fréquent de nos gastrites chroniques histologiquement prouvées, à l'instar des données de la littérature [10; 42].
- Sur le plan histologique, la densité d'*Helicobacter pylori* est majoritairement modérée 78%.

4.4. Gastrite chronique active

De ce travail, il ressort que la gastrite chronique active modérée 57% est prédominante. Ces gastrites chroniques actives sont associées à l'infection à *Helicobacter pylori* dans 76% des cas.

- La majorité des gastrites chroniques actives s'accompagne de l'infection à *Helicobacter pylori*. Ces résultats sont comparables à ceux de Diomandé [1], Coulibaly B[4] ; Attia [37] et Carine [41].
- Cette fréquence varie selon les pays. Ce qui laisse à penser que les facteurs environnementaux et l'alimentation joueraient un rôle fondamental dans leur survenue.

4.5. Gastrite chronique atrophique

- Au Kenya, une étude portant sur la tendance de la gastrite chronique à *H p* rapporte un taux majoritaire de GC atrophiques sévères avec 43% [41]. Selon l'étude d'Attia en Côte d'Ivoire, la gastrite chronique atrophique légère est la lésion la plus fréquente 48% [37]. Ce taux est comparable au notre 38% et inférieur à ceux de Carine au Mali [41]. La fréquence de la gastrite chronique atrophique témoigne d'un stade déjà avancé de la maladie. Cette atrophie est redoutable car elle prédispose à une métaplasie intestinale au cours de laquelle pourra se développer un cancer.

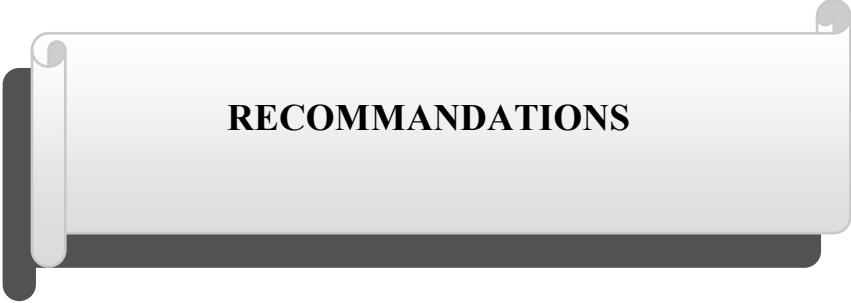


CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de ce travail, il ressort que les gastrites chroniques sont fréquentes dans notre pays. Toutes les tranches d'âge sont touchées avec une prédilection chez le sujet jeune. On note une légère prédominance masculine. Les gastrites chroniques se développent dans différentes régions de l'estomac et présentent différents degrés d'atteinte de la muqueuse. Les degrés

d'atrophie et de métaplasie intestinale au cours des gastrites chroniques, témoignent du stade de diagnostic ou de suivi de la maladie. En raison de l'étroite relation entre *Helicobacter pylori*, les gastrites, les ulcères et les cancers de l'estomac, il faut traiter correctement toutes les gastrites chroniques diagnostiquées à l'histologie.



RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous proposons les recommandations suivantes :

✗ Aux autorités politiques et sanitaires

- Faire la communication pour le changement de comportement sur les bonnes pratiques d'hygiène alimentaire.
- Équiper les principales structures hospitalières d'un service de gastro-entérologie et d'anatomie pathologique.

✗ Au corps médical

- Rechercher une gastrite chronique devant toutes symptomatologies digestives par des examens endoscopiques avec confirmation histologique.
- Faire le dépistage et l'éradication systématique d'*Helicobacter pylori*.
- Appliquer systématiquement le « Sydney system » au cours de l'examen histologique des biopsies gastriques.

✗ A la population

- Améliorer des méthodes de conservation des aliments par l'utilisation de réfrigérateur.
- Se faire consulter en cas de moindre signe digestif.
- Éviter l'automédication, les dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel (les viandes et poissons salés), trop grasse et trop sucrée.



REFERENCES

REFERENCES

1. **Diomandé M, Flejou JF, Potet F, Dago-Akribi A et al.** Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire. Etude d'une série de 277 patients symptomatiques. *Gastroenterol clin biol* 1991 ; 15 : 711-716.
2. **De Mascarel .** Mise à jour du système de Sydney. *Ann Path* 1994 ; 14 : 311-314.
3. **N'Diaye B, Soumah F, Fall F.** Indication et résultats de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale chez l'adulte à propos de 1612 examens réalisés en 1 an à l'Hôpital de Dakar. *Méd Trop* 2003 ; 63(3): 311.
4. **Coulibaly B.** Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali. Mémoire CES ; Abidjan, 2012 :42.
5. **Koita N.** Etude statistique des cancers digestifs en milieu chirurgical à Bamako (à propos de 120 cas). [Thèse Med], Bamako, 1982, 14. 120
6. **Gainant A, Denis S.** Cancer de l'estomac, Pathologie digestive et abdominale. Edition Ellipses : Paris, 1996 : 612p.
7. **MD,EdouardC.** Hépatogastroentérologie, www.bmlweb.org/sitegastro.htm.
8. **DixonME, Genta RM, Yardley JH, Correa P.** Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. *Am JSurgPathol* 1996; 20: 1161-1181.
9. **Thiriet Marc.N.** Vacheret, UCB Lyon. www.appareildigestif.htm
10. **Flejou J, Francois P, Philippe R, Ruzsneiewski.** Les biopsies du tube digestif en pratique courante 1997 ; 1 : 61-120.
11. **Fattaruso V / Ritter O.** Vademecum clinique. 16ème édition Masson : PARIS, 2001 : P1067.
12. **Frexinos J.** Hépto-gastro-entérologie clinique. 4ème édition Simep : Paris, 1992 : 483p.

- 13.Jian R.**Ulcère gastrique et duodénal et gastrite. Hépto-gastroentérologie 2005; pole 2: 38-49p.
- 14.Lecoindre.** Les maladies de l'estomac.2eme partie : Gastrites aiguës, gastrites chroniques. Prat Med Chir Anim Comp 2001 ; 36 : 351-60p.
- 15.Lecoindre P, Chevallier M.**Aspects endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques du chien. Proposition d'une classification. Prat Méd Chir Anim Comp 1995 ; 30 : 421-
- 16.Hould F.S.D:\ESTOMAC\Cours16** Pathologies gastriques et ischémie mésentérique.htm
- 17.PriceAB.**TheSydney System: histological division. J GastroenterolHepatol1991; 6: 209-222.
- 18.Wyatt JI, Dixon M.** Chronic gastritis. A pathogenic approach. J Clin Pathol1988; 154 : 113-124.
- 19.Wyatt JI .** Histopathology of gastroduodenal inflammation: the impact of Helicobacter pylori . Histopathology 1995; 26: 1-15.
- 20.Courillon-MalletA,FléjouJF.** Gastrites et gastropathies. In Rambaud JC. Traité de Gastroentérologie, Flammarion- Médecine-Sciences 2000 ; 6: 309-323.
- 21.Toh.B, Vandriel, Gleeson.P.** Pernicious anemia. N Engl J Med 1997 ; 337 : 1441-1448
- 22.Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL .** The histological diagnosis of chronic gastritis in fibre optic gastroscope biopsy specimens. J Clin Pathol1972; 25: 1-11.
- 23.Flejou J F.** Gastrite chronique. JM revue française de gastro-entérologie 2004; 1 : P616-21.
- 24.Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P et al.**Hépto Gastro-entérologie. édition Ellipses : Paris, 2000 : P190.
- 25.Daniel B, Patrick B.**Cancer de l'estomac, Hepatogastro entérologie B348. Rev Prat 2000 ; 50 : 1329-36.

26. **Gainant A, Denis S.** Cancer de l'estomac, Pathologie digestive et abdominale. Edition Ellipses : Paris, 1996 : 612p.
27. **Garnier DE L.** Dictionnaire des termes de médecine. 26^e édition Maloine : Paris, 2000 : 991p.
28. **Ibara J, Moukassa, Itoua A.** La pathologie digestive haute au Congo à propos de 2393 endoscopies réalisées au C.H.U de Brazzaville. Med Afr Noire 1993 ; 40(2) :97-100p.
29. **Flejou J F.** Tube digestif et Pancréa .Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : P 737-739.
30. **Ndjitoyap, Tzeuton, Mbakop.** Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4100 examens. Méd Afr Noire 1990 ; 37(9) : 453-456.
31. **Kodjo N, Hountondji A, Addra B.** The contribution of endoscopy in the diagnosis of oesophago-gastro-duodenal disorders in a tropical milieu. Experience in Bénin with 93 examinations. Ann Gastroenterol Hepatol 1991; 27(6): 261-7.
32. **Maiga M, Traore H, Diarra M, Pichard E.** Étude anatomo-clinique des gastrites chroniques au Mali. Med Afr Noire 1996 ; 43 (5) : 268-272.
33. **Ribet A, Bommeleae P.** Gastrite chronique : principaux aspects des gastrites chroniques. Gastroenterol 1999 ; 17 : 328-342.
34. **Lamouliatte H, Megraud F, Cayla R.** *Helicobacter pylori* et pathologie gastro-duodénale - Edition technique. Encycl Med Chir Gastroentérol. 9021 E : Paris, 1992: 12p.
35. **Aguilar S, Majalca M, Leon-Espinosa F, Avila-Varga G.** Comparative study for *Helicobacter pylori* diagnosis. Rev Gastroenterol Mexico 2004; 69(3): 186-7.
36. **Ramirez-Ramos A, Gilman Rh, Watanabe Y, Rosas A.** Epidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Peru. Acta Gastroenterol Latinoam 2004; 34(2): 69-78.

37. **Attia A, Yoman N, Diomande I.** Aspects cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire : étude de 102 patients. Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(1): 5-7.
38. **Kamina P.** Précis d'anatomie clinique tome III. Paris Maloine 2004 :234-245.
39. **Flejou J F, Potet F, Ruszniewski P.** Les biopsies du tube digestif en pratique courante 1997 ; 1 : p61-120.
40. **Coulibaly A.** Gastrite chronique : aspects clinique, endoscopique, anatomopathologique et facteurs favorisants (152 cas en médecine interne à Bamako). 01 M 126. 106
41. **Carine K T S.** Étude épidémiologique et histopathologique des gastrites chroniques au mali à propos de 1089 cas. 06 M 190. 102
42. **Ndiaye B, Soumah F, Fall F.** Indication et résultats de l'endoscopie oesogastroduodénale chez l'adulte à propos de 1612 examens réalisés en 1 an à l'Hôpital de Dakar. Méd Trop 2003 ; 63(3): 311.
43. **Lahner E, Caruana P, D'Ambra G, Ferraro G, Di Giulio E, Delle ave Get al.** First endoscopic-histologic follow-up in patients with body-predominant atrophic gastritis: when should it be done? Gastrointest Endosc 2001; 53: 443 448.
44. **Khoury K, Sayegh R, Yaghi C.** Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis. A study of 250 consecutive cases. J Med Liban 2002; 50(4): 149-56.
45. **Farlane Mc, Wyatt J, Forman D, Lachlan Gw .** Trends over time in *Helicobacter pylori* gastritis in Kenya. Eur J GastroenterolHepatol 2000; 12(6): 617-21.
46. **Dursun M, Yilmaz S, Yukselen V .** Evaluation of optimal gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori*, gastric atrophy and intestinal metaplasia.

- 47. Bah N.** Gastrite chronique à l'ère d'*Helicobacter pylori*. 01 M 43. 92
- 48. Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL.** The histological diagnosis of chronic gastritis in fibre optic gastroscopy biopsy specimens. *J Clin Pathol* 1972; 25: 1-11.
- 49. Niakaté M.** Aspects épidémiologique et histopathologiques des gastritis chroniques atrophiques au Mali. 13 M 76. 70



ANNEXES

Fiche d'enquête

Fiche d'enquête N° /__/_/_/

Date :..... /__/_/ 201...

A. Identification du malade :

1. Nom et prénom du malade :

2. Age(en année)..... /__/_/

3. Sexe...../__/_/

1=Masculin 2=Féminin

4. Région de provenance...../__/_/

1=Kayes, 2=Koulikoro, 3=Sikasso, 4=Ségou, 5=Mopti,
6=Tombouctou, 7=Gao, 8=Kidal, 9=Bamako, 10=Autre

4.1 Si autre à préciser.....

5. Contact à Bamako (téléphone).....

6. Nationalité : /__/_/ 1=Malienne 2=Autre

7. Profession /__/_/

1= Fonctionnaire, 2=Commerçant, 3=Cultivateur, 4=Eleveur, 5=Ouvrier,
6=Ménagère, 7=Autre.

7.1 Si autre à préciser.....

8. Ethnie :

8.1 Si autre à préciser.....

B. Habitudes alimentaires :

9. To avec la potasse...../__/_/

1= Oui 2 = Non

10. Poissons fumés...../__/_/

1= Oui 2 = Non

11. Alcool

1. oui 2. Non

12. Tabac

1. Oui 2. Non

C.L'examen anatomopathologique :

13. Type de prélèvements :

1. biopsie 2. Gastrectomie 3. Autres....

14. Aspect macroscopique de la tumeur :/___/

1=Ulcéreux, 2=Ulcerobourgeonnant, 3=Infiltrant 4=Autre

15. Aspect microscopique de la tumeur :/___/

1=Adénocarcinome bien différencié

2=Carcinome épidermoïde 4 = Carcinome a cellules indépendantes

3= Adénocarcinome moyennement différencié 5= Autres à préciser

16. La localisation anatomique de la tumeur :/___/

1=Cardiale, 2=Corporéale, 3=Corpo-antrale, 4=Antrale, 5=Antro-pylorique, 6=Indéterminée.

17. **Sidney** Gastrite chronique () active () atrophique () HP ()
metaplasie intestinale () follicule lymphoïde ()

18. Stade TNM.

T1... T2..... T3.... T4.....

N0.... N1.... N1.... N3... N4....

Mx..... M0..... M1.....

19. Traitement

1. Chirurgie () 2.Chimiothérapie () 3. Radiothérapie ()

4. 2+1 5. 1+2+3 6. Autres à préciser

20. Evolution

1. Guérison 2. Décès 3. Complication 4. Perdue de vue

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : DIARRA

PRENOM : Djénèba

ADRESSE EMAIL : *djenyb.cam@gmail.com*

TITRE DE LA THESE :

Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites diagnostiquées au CHU du point G

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2017-2018

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE SOUTENANCE : Bamako (MALI)

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (F.M.OS.) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (U.S.T.T-B)

SECTEURS D'INTERET : Anatomie et Cytologie Pathologiques, et Gastroentérologie.

RESUME

Le but de cette étude était de décrire les particularités des gastrites.

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive sur une période de 12 mois qui s'est déroulée au service d'Anatomie et de Cytologie pathologiques au CHU du point G ; elle a analysé les aspects épidémiologiques et histopathologiques des patients.

Nous avons colligé 206 cas de gastrites sur 314 prélèvements gastriques (biopsie et gastrectomie), soit un taux de 65,6% des cas enregistrés. Les gastrites chroniques étaient au nombre de 179 cas, soit 87% de l'ensemble des cas.

La moyenne d'âge était de 44 ± 15 ans avec des extrêmes 12 et 87 ans.

Nous avons observé une prédominance masculine et un sex-ratio = 1,04.

Les gastrites chroniques se développent sur différentes régions de l'estomac et présentent différents degrés d'atteinte de la muqueuse.

Une densité cellulaire moyenne a été retrouvée dans 78% et dans 57% l'activité était moyenne. La gastrite chronique était associée à une métaplasie intestinale dans 20% des cas. L'*Helicobacter pylori* était présent sur 76% des gastrites chroniques.

MOTS CLES : Gastrites, Estomac, *Helicobacter pylori*, Epidémiologies, Histopathologies.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,

Ma langue taira les secrets qui m'y seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leurs estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

