



ABREVIATIONS



Liste des abréviations

CHU	:	Centre hospitalier universitaire
HP	:	Helicobacter pylori
NSE	:	Niveau socio-économique
MALT	:	Lymphome associé aux muqueuses
IHC	:	Immunohistochimie
AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
MI	:	Métaplasie intestinale
Ig	:	Immunoglobuline
IPP	:	Inhibiteurs de pompes à protons
RGO	:	Reflux gastro-oesophagien
http	:	Hypertension portale
GN	:	Gastrite nodulaire
DT2	:	Diabète de type 2
ADO	:	Antidiabétiques oraux
CHT	:	Chimiothérapie
HVB	:	Hépatite virale B
RM	:	Rétrécissement mitral
AVK	:	Antivitamine K



**LISTE
DES FIGURES &
DES TABLEAUX**



Listes des figures

Figure 1 : Répartition des malades selon leur sexe et le taux d'infection à HP.

Figure 2 : Pourcentage des cas selon les différentes tranches d'âge.

Figure 3 : L'origine de nos malades.

Figure 4 : Le milieu de vie.

Figure 5 : Le niveau socio-économique.

Figure 6 : Le statut des malades

Figure 7 : Les habitudes alimentaires

Figure 8 : Notion de prise Médicamenteuse

Figure 9 : Notion d'anémie ferriprive

Figure 10: Notion de tabagisme passif et actif

Figure 11: Résultats de l'endoscopie

Figure 12: Répartition des aspects endoscopiques

Figure 13 : Gastrite érythémateuse (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

Figure 14: Gastrite érythémato-atrophique (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

Figure 15 : Gastrite nodulaire (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

Figure 16 : Ulcère de l'angulus (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

Figure 17: Polype antral (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

Figure 18 : Biopsie d'une gastrite érythémateuse (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

Figure 19: Pourcentage des gastrites à HP selon l'âge

Figure 20: HES x 40: Antrite chronique modérée, d'activité et d'atrophie minime, avec métaplasie intestinale modérée.(Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

Figure 21 : HES x 40: Antrite chronique légère atrophie minime (présence de la musculaire muqueuse sur ce grossissement) (Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

- Figure 22: HES x 40: Gastrite folliculaire minime (Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).
- Figure 23: HES x 40: Fundite chronique modérée, d'activité minime, non atrophique avec métaplasie antrale. (Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).
- Figure 24 : HES x 40: Antrite chronique, en activité modérée avec Présence d'HP ++ (Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).
- Figure 25: La répartition des paramètres histologiques au fundus
- Figure 26: La répartition des paramètres histologiques à l'antra
- Figure 27: La répartition des lésions endoscopiques selon l'âge
- Figure 28: La répartition des paramètres histologiques de la gastrite à l'Hp selon l'âge
- Figure 29: Anatomie de l'estomac
- Figure 30: Vascularisation de l'estomac
- Figure 31: Coupe histologique de la paroi gastrique.
- Figure 32: Coupe histologique de la muqueuse fundique (à gauche) et de l'épithélium gastrique (à droite)
- Figure 33 : Histologie de l'estomac (couche des glandes fundiques).
- Figure 34 : Coupe histologique des glandes fundiques.
- Figure 35: coupe histologique objectivant des cellules neuroendocrines par IHC
- Figure 36: Histologie de l'estomac (couche des glandes pyloriques)
- Figure 37: Coupe histologique de la muqueuse antrale à gauche, et des glandes pyloriques à droite.
- Figure 38: Image microscopique d'*Helicobacter pylori*
- Figure 39: Répartition mondiale de la prévalence d'*Helicobacter pylori*
- Figure 40: Illustration de la réaction immunitaire contre l'infection à *Helicobacter pylori*
- Figure 41: Histoire naturelle de l'infection par *H. pylori*
- Figure 42: Echelle de gradation visuelle élaborée par les membres du groupe de la classification Sydney révisée
- Figure 43: Gastrite interstitielle antrale histologiquement active

Figure 44: Gastrite chronique interstitielle antrale histologiquement active avec un infiltrat inflammatoire polymorphe

Figure 45: Gastrite chronique interstitielle antrale histologiquement active avec foyer d'atrophie légère

Figure 46: Gastrite chronique antrale avec atrophie sévère avec métaplasie intestinale.

Figure 47: Nombreuses bactéries en forme de virgule, à type de *Helicobacter pylori*, au pôle apical des cellules antrales

Figure 48: Gastrite chronique antrale folliculaire active

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition de la population étudiée selon la symptomatologie clinique.

Tableau II : Les gastrites spécifiques à l'endoscopie.

Tableau III: Les lésions associées à la gastrite à l'endoscopie.

Tableau IV : Le siège de la gastrite à l'histologie.

Tableau V : Les résultats selon notre étude de la clinique, endoscopie et histologie

Tableau VI : La relation entre les signes cliniques et endoscopiques prédominants

Tableau VII: La corrélation entre l'histologie et l'endoscopie

Tableau VIII: La corrélation entre l'endoscopie et la clinique

Tableau IX : La corrélation entre l'histologie et la clinique

Tableau X : Les étiologies des gastrites dans notre série.

Tableau XI : Les dernières recommandations de traitement d'éradication d'HP .

Tableau XII: Classification de Sydney

Tableau XIII: Classification des gastrites et gastropathies en fonction de leurs étiologies.

Tableau XIV: Comparaison de moyennes d'âge des malades selon différentes séries

Tableau XV : Comparaison des motifs de réalisation de l'endoscopie digestive haute avec les données de littérature



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	03
I. But de l'étude	04
II. Matériel	04
III. Méthodes	05
1. Type d'étude et population étudiée	05
2. Recueil des données et fiche d'exploitation	06
3. Méthodes d'analyse	06
4. Forces et limites de l'étude	07
RESULTAS	08
I. L'épidémiologie	09
1. Le sexe	09
2. L'âge	09
3. Le lieu de provenance	10
4. Le milieu de vie	10
5. Le niveau socio-économique	11
6. Le statut des malades	11
7. Les habitudes alimentaires déséquilibrées	12
8. Les antécédents de prise médicamenteuse	12
9. Le suivi pour une anémie	13
10. Notion de tabagisme passif et /ou actif	14
11. L'alcoolisme	14
12. Les antécédents gastro-intestinaux personnels	14
13. Les antécédents familiaux de gastrite	14
14. Les pathologies associées	15
II. La clinique	15
III. Tests de dépistage	16

IV. L'endoscopie digestive haute	16
V. L'histologie	20
VI. Corrélation clinique, endoscopique et histologique	26
VII. Les étiologies des gastrites	29
DISCUSSION	30
I. Définition	31
II. Rappel	31
1. Anatomique	31
1.1. Morphologie	31
1.2. Principaux rapports	32
1.3. Vascularisation de l'estomac	32
2. Histologique	33
3. Microbiologique	40
3.1. Historique	40
3.2. Bactériologie	40
3.3. Physiopathologie	43
3.4. Traitement d'éradication d'H.pylori	45
III. Classification des gastrites	46
1. Historique	46
2. Analyse critique	47
3. Classification de Sydney	48
4. Classification de Sydney révisée ou Up-dated Sydney System (1994)	51
4.1. Nombre de biopsies à analyser	53
4.2. Items histologiques à préciser :	53
4.3. Description du stade évolutif de la gastrite :	60
IV. Epidémiologie	64
1. Le sexe	64
2. L'âge	64
3. Les conditions socio-économiques	65
V. Diagnostic	67
1. La clinique	67

2. L'endoscopie digestive haute	69
2.1. Modalités de l'examen	69
2.2. Résultats endoscopiques	70
3. L'histologie	74
4. L'étude de corrélation	76
CONCLUSION	81
ANNEXES	83
RESUMES	89
BIBLIOGRAPHIE	95



INTRODUCTION



La définition de la gastrite est histologique. Le terme désigne une atteinte inflammatoire de la muqueuse gastrique. Il recouvre des affections diverses dans leurs circonstances de survenue, leurs causes et leurs évolutions.

Dès sa découverte, la bactérie *Helicobacter Pylori* a été incriminée dans la gastrite aiguë et chronique et dans la maladie ulcéreuse peptique. L'*H.Pylori* joue un rôle étiologique principal dans la gastrite. Il semble aussi être impliqué dans le cancer gastrique. Ainsi, à ce jour, les études effectuées ont fourni certaines informations sur la prévalence et les facteurs de risque de l'infection par *H.Pylori*. Quelques caractéristiques épidémiologiques concernant l'infection à *H.Pylori* ont été décrites. Elle a une distribution cosmopolite et virtuellement toutes les populations semblent en être affectées.

Les termes de gastrites aiguë et chronique sont souvent utilisés de façon inappropriée sur des arguments cliniques, en particulier la symptomatologie qui est habituellement peu spécifique.

Le diagnostic de la gastrite repose sur l'examen par l'anatomopathologiste des biopsies gastriques prélevées lors de la fibroscopie digestive haute, et dont un minimum de conditions techniques doivent être remplies : nombreuses, suffisamment profondes, bien orientées et provenant des différentes zones topographiques de l'estomac selon un protocole bien établi de la classification de Sydney révisée.

Nous avons abordé dans ce travail, les différents aspects des gastrites de l'adulte, en insistant sur les gastrites à *H.Pylori*, à travers une série de 110 cas, colligée à l'unité de gastro-entérologie à l'hôpital ARRAZI au CHU Mohammed VI de Marrakech , sur une période de 12 mois. Nous étudions le profil épidémiologique, les formes cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites de l'adulte.



MATERIEL ET METHODES



I. But de l'étude :

A travers ce travail on vaudrait atteindre les objectifs suivants :

➤ **Objectif général :**

- Déterminer la corrélation entre la clinique et la gastrite histologique.
- Etablir une corrélation histo-endoscopique.

➤ **Objectifs spécifiques :**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients souffrant de gastrites consultants à l'hôpital ARRAZI au CHU Med VI de Marrakech.
- Décrire les aspects histopathologiques des gastrites.
- Déterminer la fréquence d'*Helicobacter Pylori* au cours des gastrites.

II. Matériel

Notre travail a inclus 110 patients ayant bénéficié de biopsies gastriques, âgés de 19 ans à 85 ans, des 2 sexes.

Les patients ont été admis au service, pour une endoscopie oesogastroduodénale, qu'ils soient hospitalisés, ou admis par le biais des urgences, des consultations, du secteur libéral ou des différents centres hospitaliers de la région de Marrakech.

L'indication clinique de cette fibroscopie a été posée devant une symptomatologie diverse peu spécifique, faite de :

- ❖ Epigastralgies récurrentes et chroniques.
- ❖ Dyspepsie ou autres douleurs abdominales atypiques.
- ❖ Eructations.

- ❖ Vomissements.
- ❖ Hémorragie digestive : Hématémèse et/ou méléna.
- ❖ Altération de l'état général.
- ❖ Doute sur maladie auto-immune, maladie de Biermer ou inflammatoire.
- ❖ Gastrites de découverte fortuite lors d'une endoscopie faite pour bilan de cirrhose, splénomégalie, anémie...

En réalité, plusieurs malades avaient une intrication des symptômes cliniques, plus souvent 2 ou 3 signes cliniques chez le même malade. Donc il était difficile d'établir un ordre préférentiel de symptômes en considérant leur importance.

III. Méthodes

1. Type d'étude et population étudiée:

Notre travail est une étude prospective de type transversal, portant sur 110 patients, au sein du service de Gastro-entérologie du CHU Med VI de Marrakech, étalée sur une période de 12 mois allant de septembre 2015 au septembre de 2016.

Les patients ont été sélectionnés suivant des critères bien établis :

❖ Critères d'inclusion :

- Présence d'une symptomatologie clinique faisant suspecter une gastrite.
- Présence d'un aspect endoscopique de gastrite, en absence de signes d'appel.
- Biopsies gastriques pour confirmation histologique.
- Absence d'une antibiothérapie, d'un traitement anti-sécrétoire et de prise d'AINS depuis au moins un mois avant l'examen.

❖ **Critères d'exclusion :**

- Patient porteur d'un néoplasie gastrique.
- Absence de biopsies gastriques.
- Antibiothérapie, prise d'AINS et d'anti-sécrétoire dans le mois qui a précédé l'examen.

2. Recueil des données et fiche d'exploitation :

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation qui comportait les rubriques suivantes : (Voir annexe 1 : Fiche d'exploitation)

- ✓ Les données épidémiologiques
- ✓ Les signes fonctionnels
- ✓ Les résultats de la fibroscopie digestive haute
- ✓ Les résultats histologiques des biopsies gastriques
- ✓ Le diagnostic retenu

L'examen a été effectué à l'aide d'un fibroscope « fujinon 4400 ». Deux biopsies antrales systématiques, deux biopsies fundiques respectivement sur les faces antérieure et postérieure du fundus ainsi qu'une dernière biopsie au niveau de la région angulaire. Ces biopsies ont été réalisées chez la majorité de nos patients sauf quand il y avait une contre-indication à cette biopsie (trouble de la crase). Ces fragments sont fixés dans le Formol pour étude anatomopathologique.

L'analyse histologique de la muqueuse après coloration par l'Hématoxyline éosine safran (HES), recherche la gastrite et la classe selon la classification de Sydney actualisée.

3. Méthodes d'analyse :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word XP et celle des graphiques sur le logiciel Excel XP.

On a utilisé le logiciel SPSS pour comparer les différents paramètres. On a considéré les variables comme étant significatives lorsque $p < 0,05$.

On a utilisé le test statistique de Kappa pour les calculs de corrélations.

4. Forces et limites de l'étude :

❖ Représentativité de l'échantillon:

Le protocole de l'étude ainsi que les méthodes d'échantillonnage, nous semblent adéquats pour cette étude prospective à visée descriptive, ayant pour objectif de dresser une image sur la gastrite de la région de Marrakech. La représentation de l'échantillon est assurée par une inclusion de patients admis au service de gastro-entérologie et ayant bénéficié d'une endoscopie digestive haute avec réalisation de biopsies.

❖ Les limites de l'étude:

La taille de l'échantillon reste petite et ceci est essentiellement dû à la durée plus ou moins courte du recrutement. Mais notre étude reste ouverte et nous n'avons avancé que des résultats préliminaires qui pourront être éventuellement confirmés par l'analyse d'un échantillon plus important.

Dans nos données, on a perdu beaucoup de candidats à notre étude soit dû à la banalisation de cette pathologie devant la bénignité parfois des signes d'appel cliniques, soit à leurs conditions socio-économiques défavorables.

❖ Validité des instruments : [fiche d'exploitation et moyens diagnostiques]

Pour atteindre nos objectifs, nous avons utilisé deux types d'instruments : la fiche d'exploitation, et les moyens diagnostiques [fibroscopie] avec biopsies multiples pour étude histologique selon la classification de Sydney.



RESULTATS



I. L'épidémiologie :

1. Le sexe :

Les 110 patients inclus dans notre travail sont répartis en 46 hommes (41,8%) et 64 femmes (58,2%). Donc on note une légère prédominance féminine dans notre série avec un sex-ratio à 0,7.

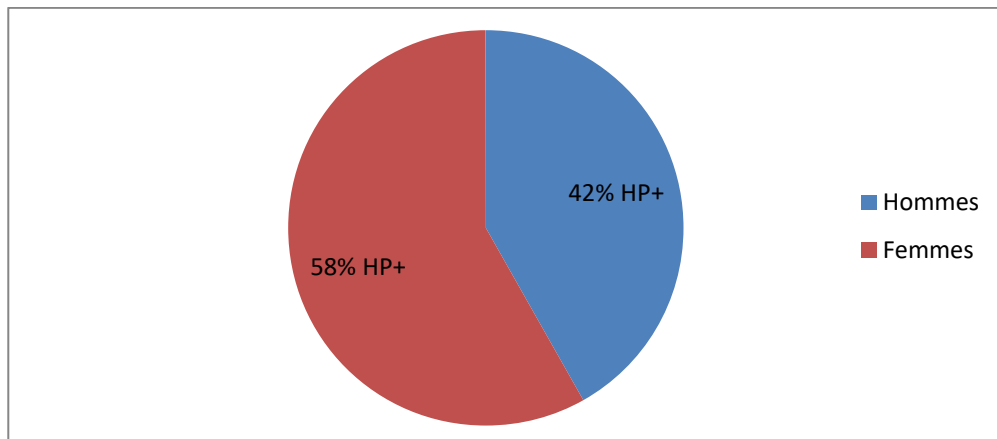


Figure 1 : Répartition des malades selon leur sexe et le taux d'infection à HP

2. L'âge :

L'âge de nos malades variait entre 19 ans et 85 ans. Avec un âge moyen de 50 ans. Presque les deux tiers de nos malades sont âgés plus de 46 ans (Figure 2).

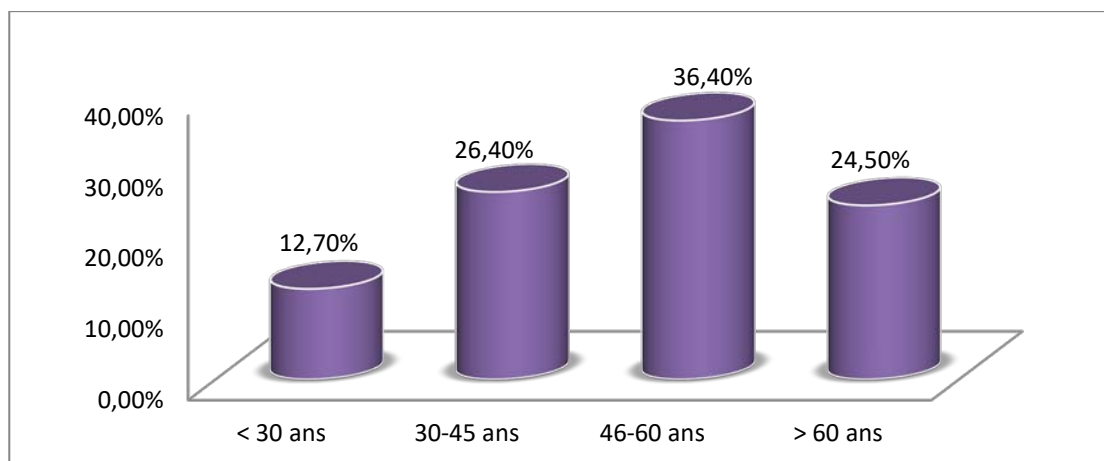


Figure 2: Pourcentage des cas selon les différentes tranches d'âge

3. Le lieu de provenance :

La quasi-totalité de nos patients provenaient des régions de Marrakech, 77 cas soit 70 %. Le reste des malades (33 cas) a été référé d'autres régions à savoir : malades de zagoura,ourzazat,tata ...

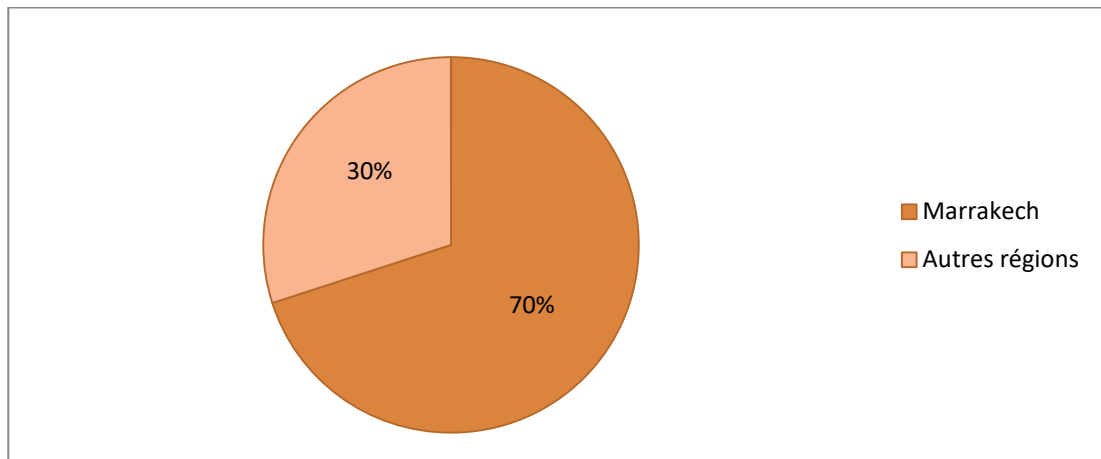


Figure 3: Origine de nos malades

4. Le milieu de vie :

La majorité des patients vivaient en ville, soit 98,2 %, cette catégorie avait des toilettes, des salles de bains avec disponibilité de l'eau potable à boire et aussi pour l'hygiène quotidienne.

Le reste vivait dans la campagne avec une hygiène de vie défavorable, sans toilettes ni salles de bains !!

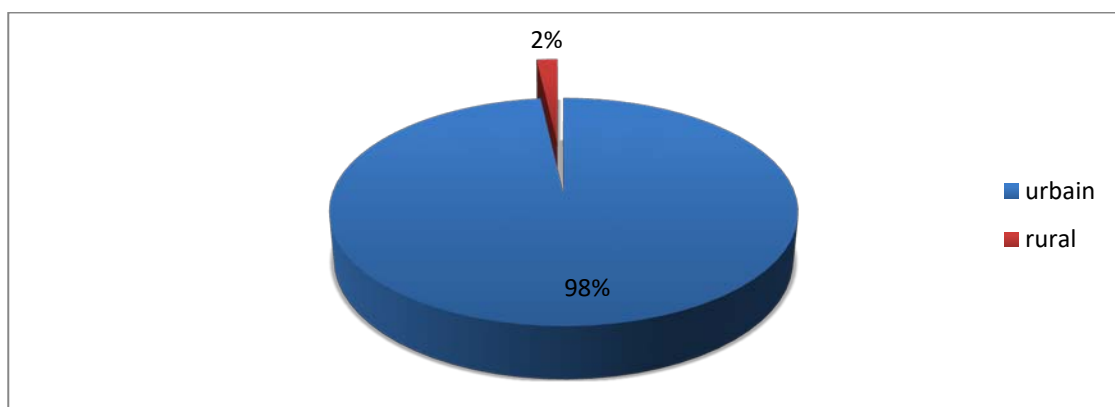


Figure 4: Milieu de vie

5. Le niveau socio-économique :

Le NSE a été apprécié selon le revenu mensuel des patients, réparti au moins de 1500DH/mois dans 20%, entre 1500 et 3000DH dans 47.3%, et plus de 3000DH chez 32.7%.

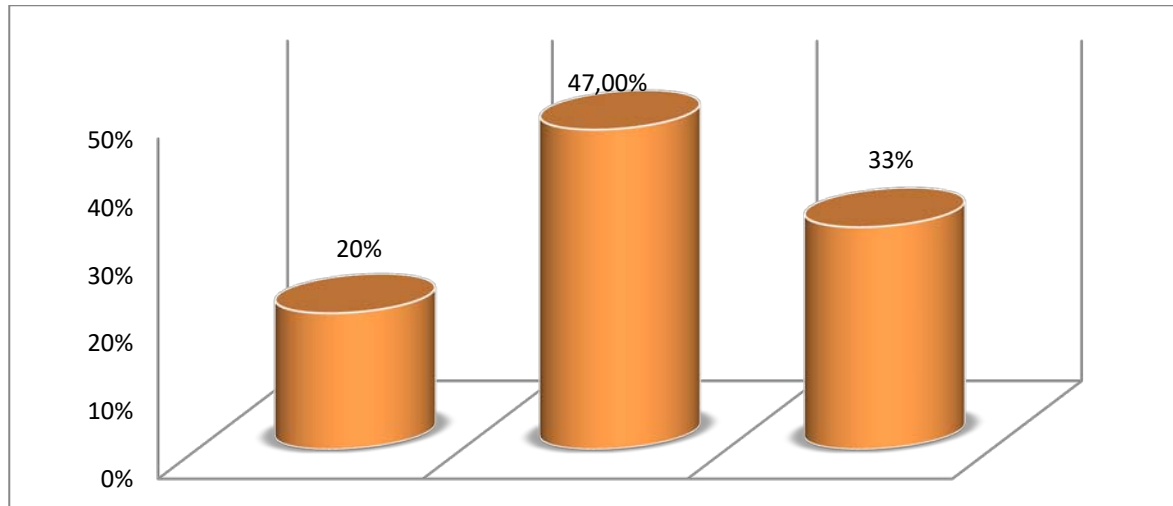


Figure 5: Le niveau socio-économique

6. Le statut des malades :

La plupart des malades de notre étude sont des malades vus en ambulatoire dans 80.9% des cas.

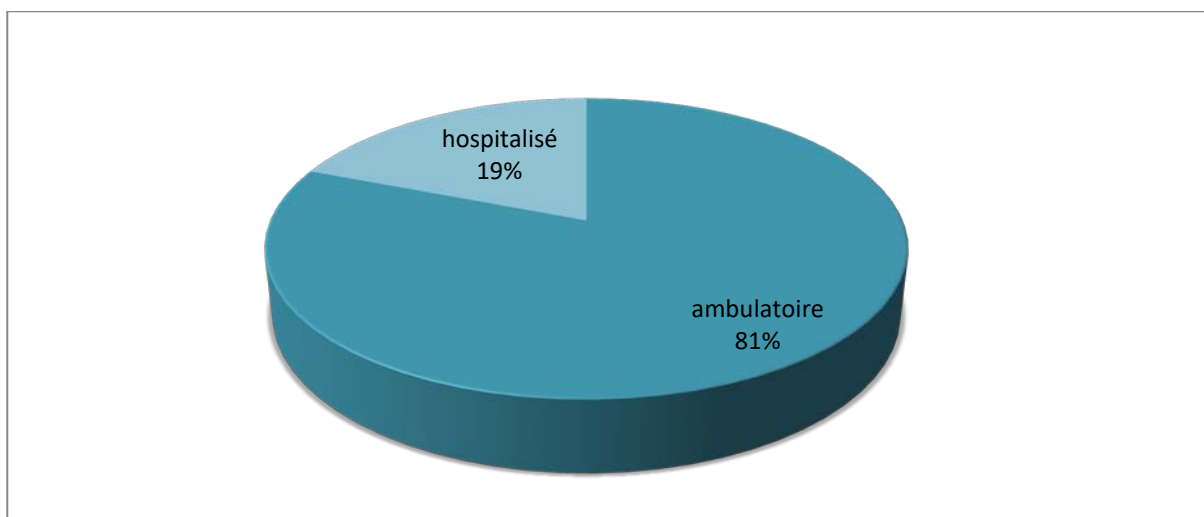


Figure 6: Statut des malades

7. Les habitudes alimentaires déséquilibrées :

La moitié de nos malades suivent un régime alimentaire déséquilibré (52.7%), avec prise excessive de sel, boissons gazeuses, des repas très épicés, pauvres en fibres, et légumes par plats ...

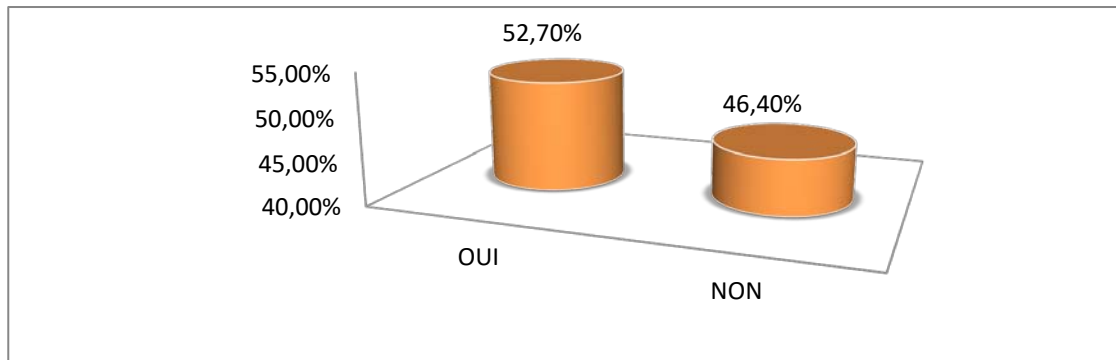


Figure 7 : Les habitudes alimentaires

8. Antécédents de prise médicamenteuse :

Nous avons noté la notion de prise médicamenteuse ayant précédé l'apparition des symptômes qui ont poussé les malades à se présenter à notre consultation de Gastro-entérologie. Le délai qui a été considéré comme significatif est une prise médicamenteuse même 2 mois avant leur début des symptômes soit un traitement que prend de façon continue pour une maladie dite chronique.

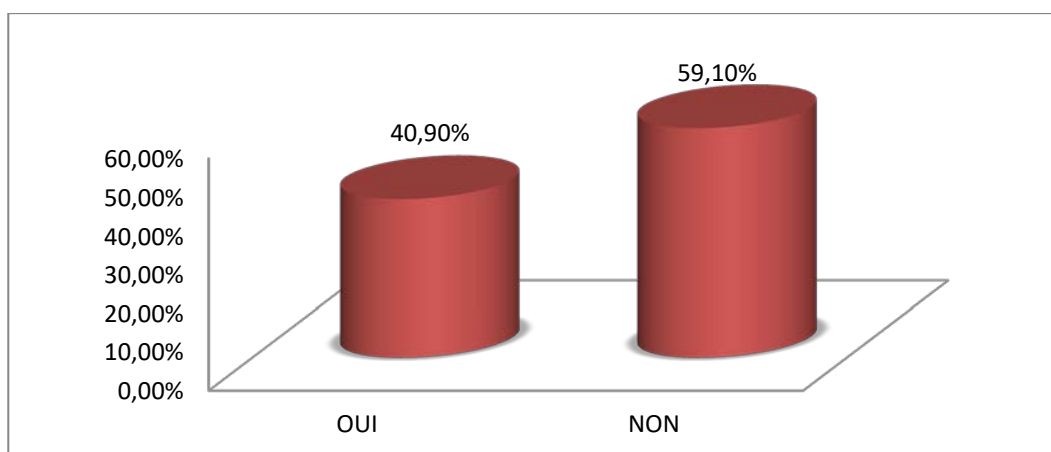


Figure 8: Notion de prise Médicamenteuse

Nos résultats sont les suivantes :

- 59,1 % des malades ne prenaient aucun médicament avant le début des symptômes.
- 45 patients (40,9 % des malades) ont pris des médicaments avant l'installation de la symptomatologie : alors parmi ces patients :
 - ❖ 23 ont consommé de l'aspirine ou un autre AINS, avec ou sans prise d'IPP, pour des symptômes banaux tel une fièvre ou des maux de tête, des arthralgies.
 - ❖ 16 malades prenaient des IPP de façon discontinue pour des signes digestifs hauts.
 - ❖ 2 malades diabétiques type 2 et ils prenaient des antidiabétiques oraux de façon continue.
 - ❖ 2 malades sous anti dépresseurs.
 - ❖ 1 malade suivi pour le syndrome de Parkinson sous traitement.
 - ❖ 1 malade était suivi pour un RM et mis sous antivitamine K par voie orale.

9. Le suivi pour une anémie :

11 malades a été suivi pour une anémie chronique déjà sous supplémentation de fer.
Donc on retient que 90% des malades inclus n'ont pas été suivis pour une anémie.

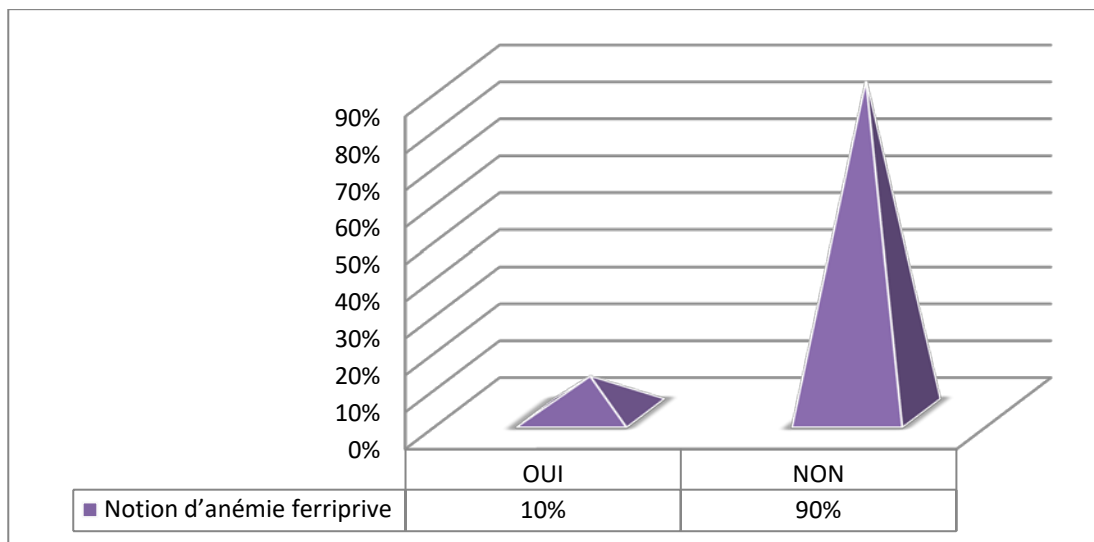


Figure 9 : Notion d'anémie ferriprive

10. Notion de tabagisme passif et /ou actif :

42 patients soit 38,2 % sont tabagiques ou exposés, et y malades sont sevrés.

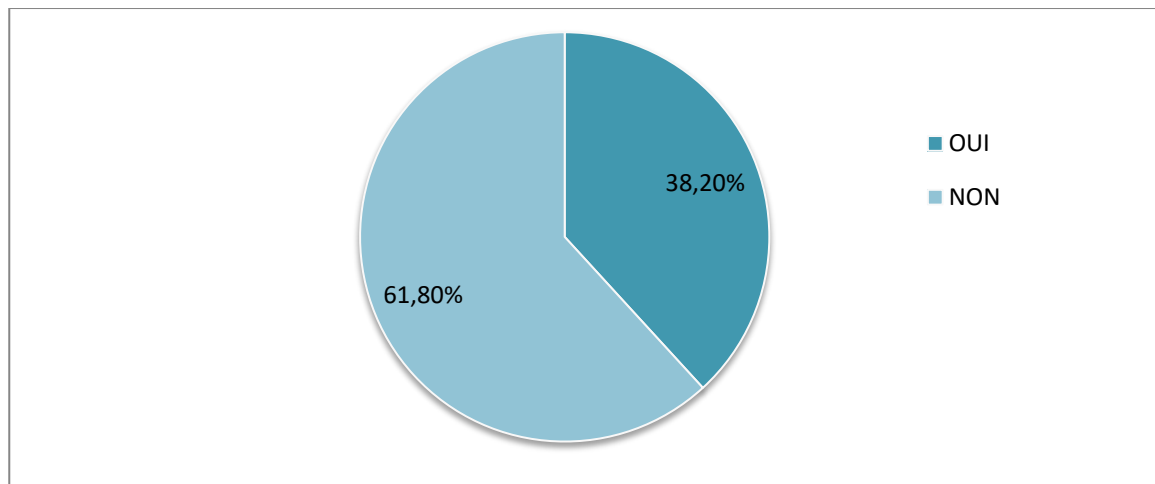


Figure 10: Notion de tabagisme passif et actif

11. L'alcoolisme :

Aucune notion de consommation d'alcool n'a été signalée dans notre étude.

12. Antécédents gastro-intestinaux personnels :

Dans notre série nous avons noté que 17 patients soit 15.4% avaient des antécédents gastro-intestinaux personnels, et dont 16 cas avaient déjà réalisé une FOGD. (Ordre décroissant)

- 6 malades ont déjà présenté un épisode d'hématémèse auparavant.
- 4 malades avaient un RGO associé.
- 4 cas de maladie de Biermer.
- 4 cas avaient des sténoses pyloriques, et dont 2 associée à un ulcère bulbaire
- 2 malades suivis pour une cirrhose compliquée d'HTP.
- 1 malade est suivi pour maladie cœliaque.

13. Antécédents familiaux de gastrite :

6 malades avaient quelqu'un de leurs familles suivi pour une gastrite : soit 5.5%.

14. Pathologies associées :

27 malades (soit 24.5% des cas) étaient suivis pour des pathologies associées à leurs gastrites.

Ces pathologies sont les suivantes :

- ✓ 9 cas cholécystectomisés
- ✓ 2 cas sous antidépresseurs
- ✓ 2 cas de DT2 sous ADO
- ✓ 2 cas d'IRC dont un ayant déjà séjourné en réanimation
- ✓ 2 cas porteurs d'HVB
- ✓ 2 cas de foie nodulaire
- ✓ 1 cas de Tuberculose digestive
- ✓ 1 cas de syndrome parkinson
- ✓ 1 cas de RM sous AVK
- ✓ 1 cas de myélome multiple
- ✓ 1 cas vascularite cutanée
- ✓ 1 cas LNH sous CTH
- ✓ 1 cas de cancer du sein
- ✓ 1 cas de carcinome mucineux ovarien
- ✓ 0 cas de gastrectomie

II. La clinique:

Il faut signaler que les signes cliniques étaient souvent intriqués avec association chez le même malade de plusieurs signes d'appel.

On retrouve comme signe habituel les épigastralgies évoluant sur un mode chronique le plus souvent [86/110], fréquemment associées aux dyspepsies [63/110]. Alors, des douleurs abdominales atypiques sont rapportées chez [18/110],

Mais également des éructations [34/110], des vomissements [27/110] peuvent être aussi associés.

On note aussi 23 cas d'hématémèse, associés souvent à des mélénas [16 cas].

Une altération de l'état général a été retrouvée chez 31 cas.

Tableau I : Répartition de la population étudiée selon la symptomatologie clinique

Signes cliniques	Nombre de patient	Pourcentage %
Epigastralgies	86	78.2
Dyspepsie	63	57.3
Douleurs abdominales atypiques	18	16.4
Vomissements	27	24.5
Hématémèse	23	20.9
Méléna	16	14.5
Eructation	34	30.9
AEG	31	28.2
Normal	12	10.9

III. Tests de dépistage:

Aucun test de dépistage de l'infection HP n'a été effectué dans notre étude.

IV. L'endoscopie digestive haute :

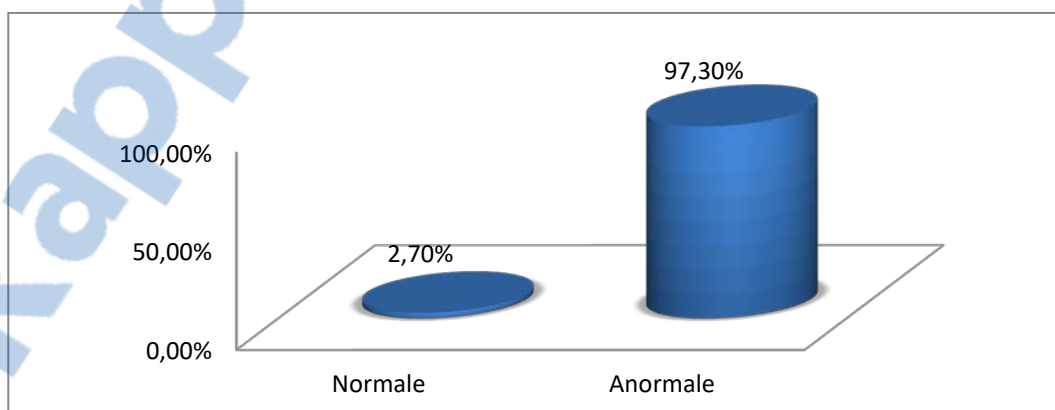


Figure 11: Résultats de l'endoscopie

Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique

L'endoscopie n'a pas objectivé de gastrite dans 2,7% des cas (3 cas), alors qu'elle était anormale dans 97,3% des cas (107 cas).

L'aspect endoscopique le plus fréquemment retrouvé était l'érythème avec 85.5% et 87.3% respectivement au niveau du fundus et de l'antré. La gastrite atrophique isolée ou associée à l'érythème est notée dans 34.5% et 30.9% respectivement au niveau du fundus et de l'antré. (Figure 12)

La pangastrite érythémateuse est notée dans 38.1% des cas, et la pangastrite érythémato-atrophique dans 29.1%, et la pangastrite atrophique chez 6 cas (5.4%).

D'autres aspects ont été retrouvés à savoir l'œdème (2.7%), et l'hypervisibilité des vaisseaux (0.9%), au même degré au niveau de l'antré et le fundus.

L'hypertrophie des plis est signalée au niveau fundique dans 4.5%.

Des aspects spécifiques de gastrites étaient rapportés, dominés par la gastrite pseudonodulaire (tableau II).

D'autres lésions sont retrouvées à type d'ulcère et de polype gastrique (tableau III).

Aussi un seul cas de reflux biliaire a été noté.

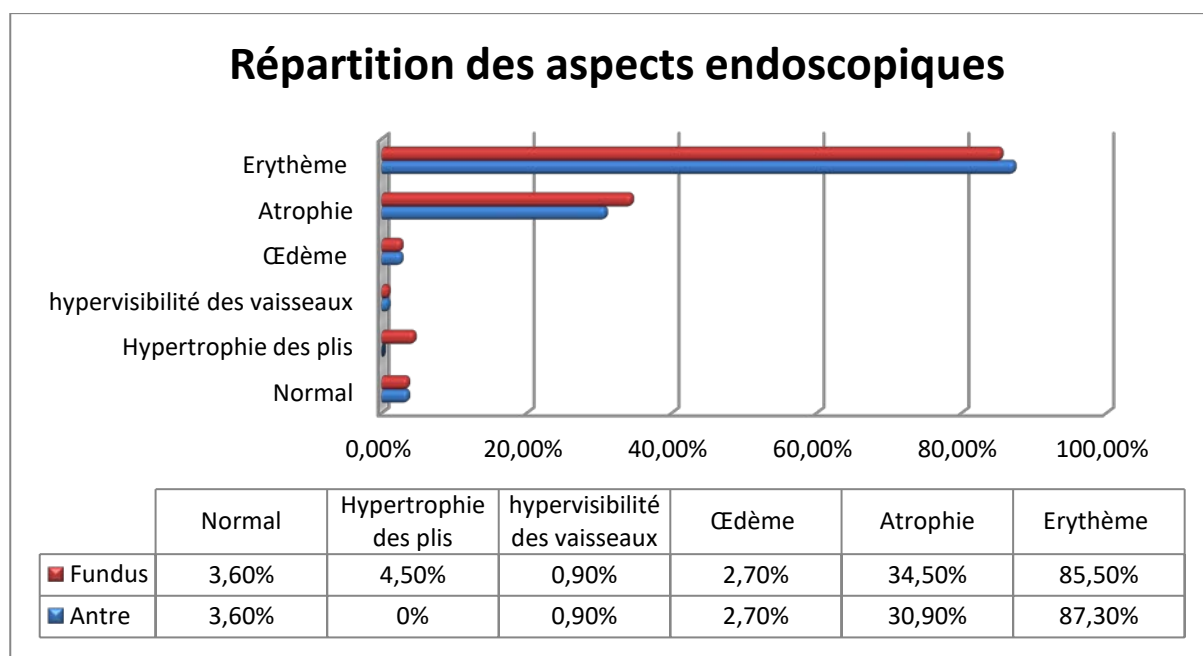


Figure 12: Répartition des aspects endoscopiques

Tableau II: Les gastrites spécifiques à l'endoscopie

Gastrite spécifique	Fréquence dans le fundus %	Fréquence dans l'antre %
Nodulaire	2.7	1.8
Congestive	1.8	1.8
Pétéchiale	0	0
Pseudonodulaire	4.5	6.4
Micronodulaire	0	0.9
En mosaïque	0.9	0.9
En écaille de poisson	0.9	0

Tableau III : Les lésions associées à la gastrite à l'endoscopie

Aspect associé	Fréquence %
Ulcère fundique	1.8
Ulcère antral	0.9
Polype antral	5.5
Ulcère gastrique	3.6
Ulcère pylorique	3.6
Ulcère bulbaire	7.3



Figure 13 : Gastrite érythémateuse (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

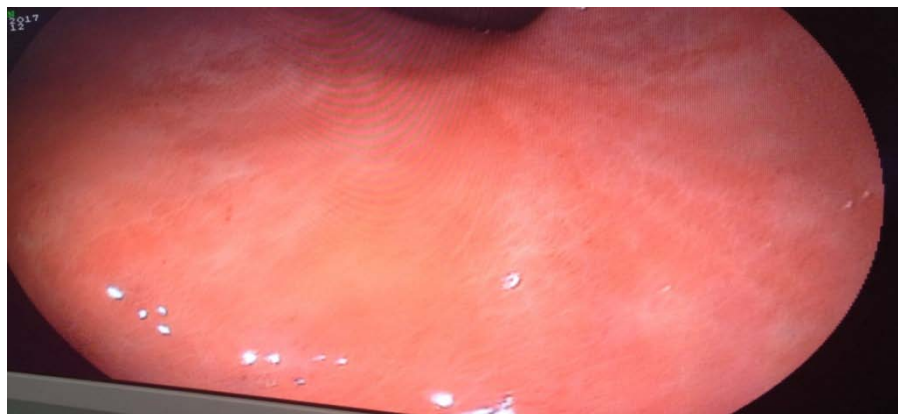


Figure 14 : Gastrite érythémato-atrophique
(Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).



Figure 15 : Gastrite nodulaire (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).



Figure 16 : Ulcère de l'angulus (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

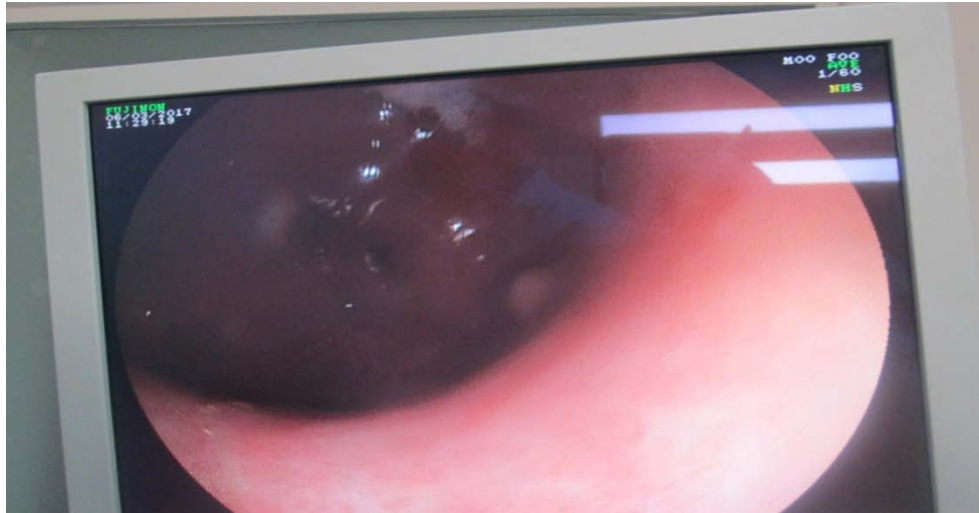


Figure 17: Polype antral (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).



Figure 18 : Biopsie d'une gastrite érythémateuse (Service de HGE hôpital ARRAZI CHU Med VI Marrakech).

V. L'histologie

Comparativement aux données endoscopiques, la gastrite histologique est plus fréquente, retrouvée chez tous nos malade sauf un seul malade.

Cette gastrite est le plus souvent chronique retrouvée chez 106 malades (96.4%), et en poussée aigue chez 3 malades (2.7%), mais nous n'avons pas de données dans 3 cas (2.7%)

Les gastrites à H.Pylori positif ont dominé les aspects histologiques des gastrites dans notre étude avec un pourcentage aux alentours de 97.3 % (107 cas). Alors, les gastrites dont la

recherche d'H.Pylori est revenue négative étaient de l'ordre de 1.8% (2 cas), et un cas ou il n'y avait pas de gastrite histologique.

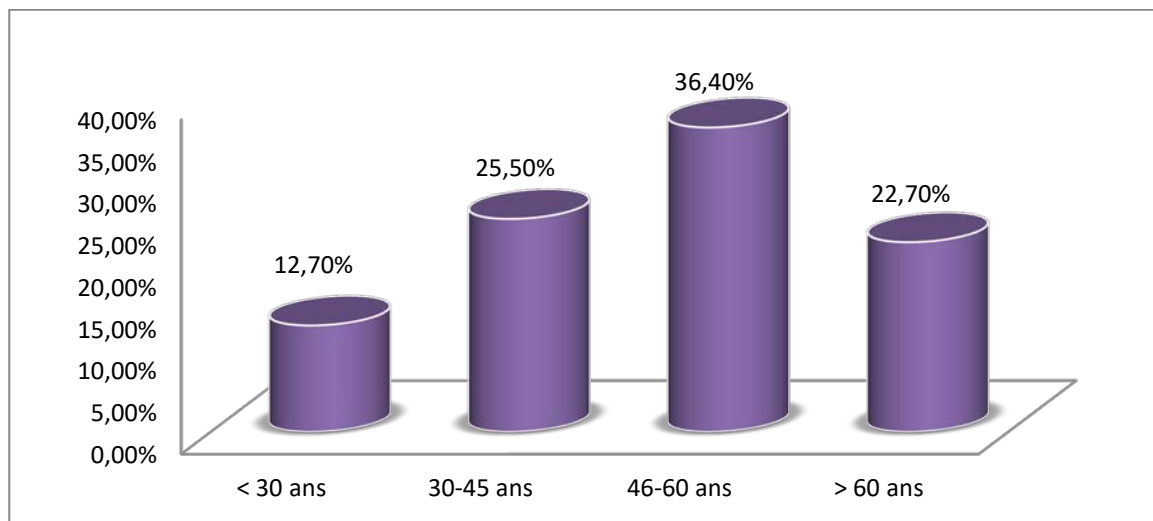


Figure 19: Pourcentage des gastrites à HP selon l'âge

La localisation des gastrites est essentiellement antro-fundique chez 90 cas (81.8%), et dans 10 cas (9.1%) siège respectivement au niveau antral et fundique (Tableau IV).

Les paramètres de la gastrite histologique intéressent l'infiltrat inflammatoire du chorion, l'activité, l'atrophie muqueuse, la présence de l'Hp, et la métaplasie intestinale, et se sont représentés selon leurs degrés de sévérité (absente, légère, modérée, et sévère). (figure 25 et 26. voire annexe 2 pour plus de détails)

Nous avons noté un 1 cas de dysplasie, et un autre cas de pseudohyperplasie focale de la muqueuse gastrique.

la métaplasie intestinale est notée légère dans 3.6% en fundique, et légère (6.4%) et modérée (0.9%) en antrale, sans préciser parfois son caractère complète ou non, et son siège .

La gastrite folliculaire est notée dans 17.3% des cas, distribuée en antrofundique dans 11 cas de degré minime, et modérée dans 5 cas. Au niveau de l'antrale, on a noté un cas de degré minime, un cas modérée et un autre cas sans précision.

Un cas de gastrite auto-immune isolée (maladie de Biermer), et un cas de gastrite lymphocytaire associée à l'infection Hp .

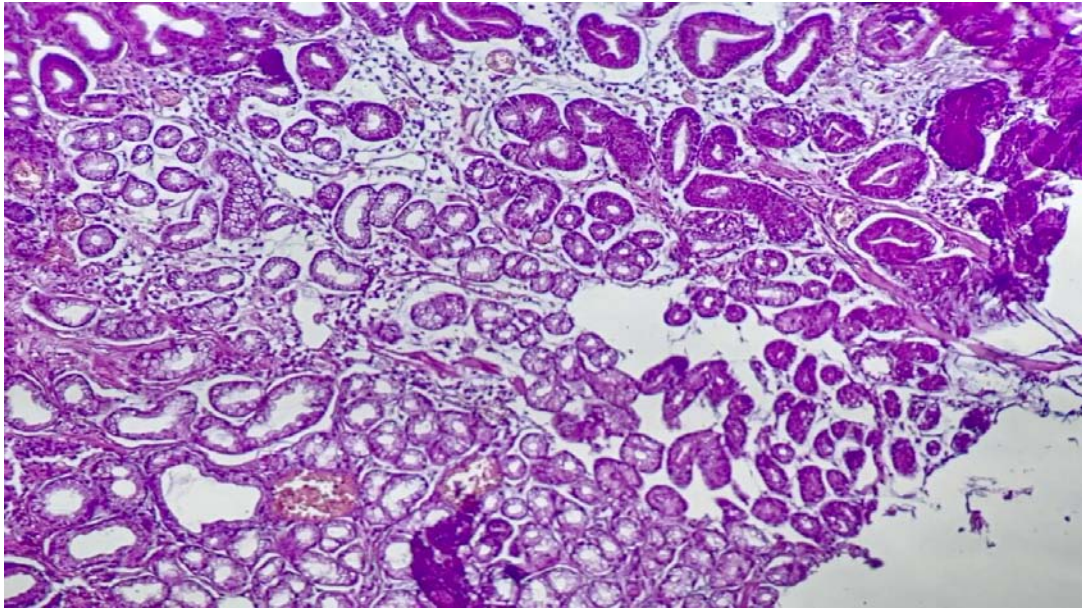


Figure 20 : HES x 40: Antrite chronique modérée, d'activité et d'atrophie minime, avec métaplasie intestinale modérée.

(Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

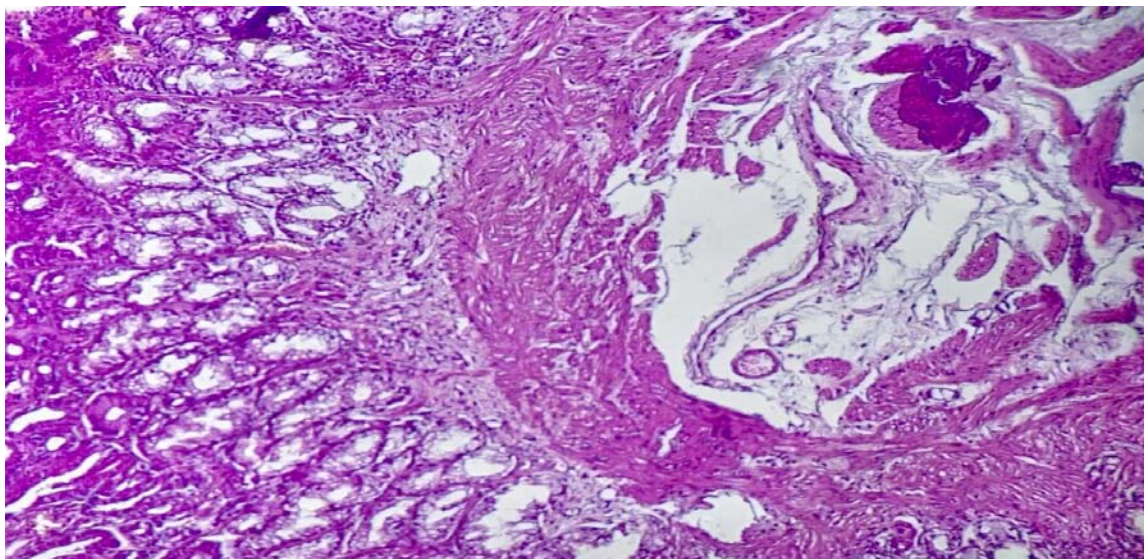


Figure 21 : HES x 40: Antrite chronique légère atrophie minime (présence de la musculaire muqueuse sur ce grossissement)

(Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

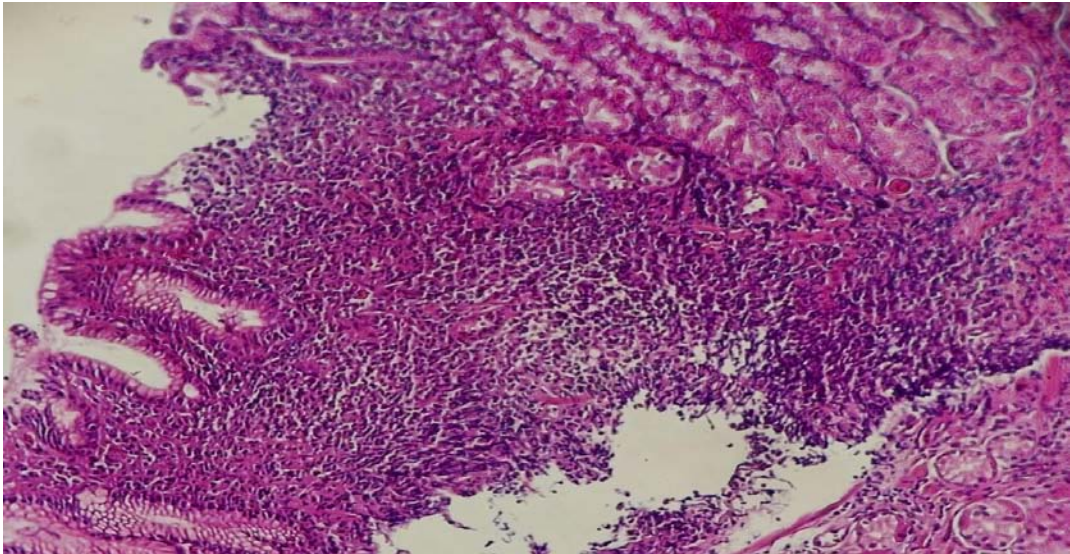


Figure 22 : HES x 40: Gastrite folliculaire minime

(Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

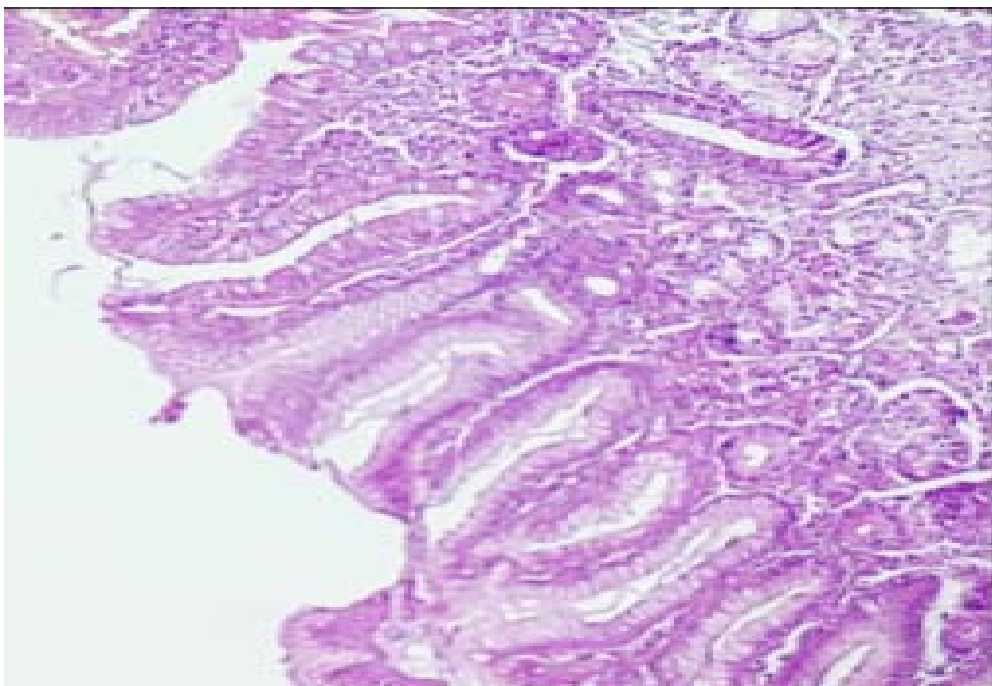


Figure 23: HES x 40: Fundite chronique modérée, d'activité minime, non atrophique avec métaplasie antrale.

(Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

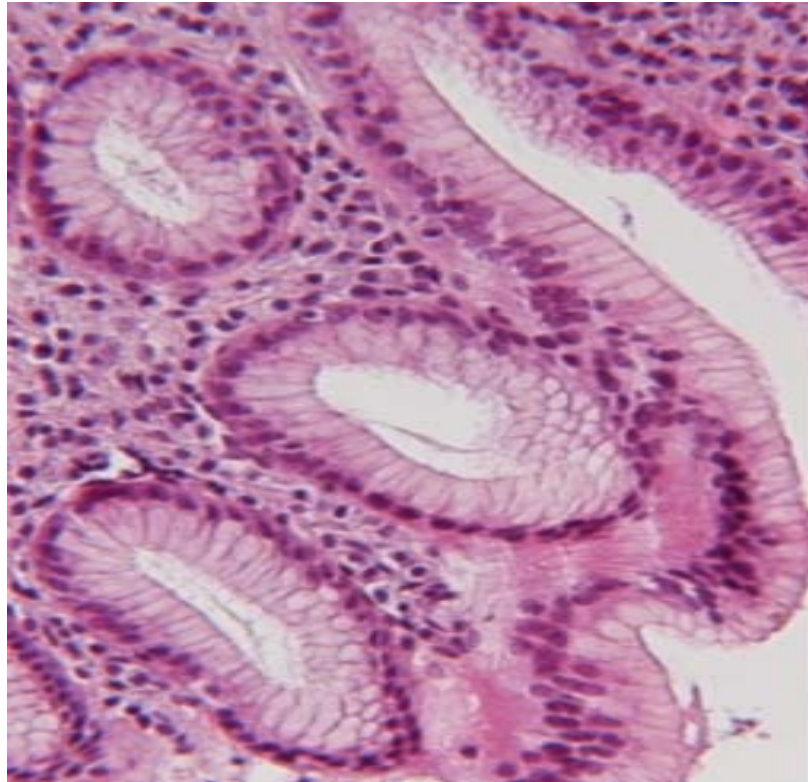


Figure 24 : HES x 40: Antrite chronique, en activité modérée avec présence d'HP ++

(Service d'Anatomo-pathologie hôpital ARRAZI CHU Med VI de Marrakech).

Tableau IV: Le siège de la gastrite à l'histologie.

Gastrite	Siège (%)	Focal (%)	Diffus (%)
Antrale	9.1	4.5	95.5
Fundique	9.1	1.8	98.2
Antro-fundique	81.8	0.9	99.1

NB : absence de données dans 5 cas sur le caractère focal et /ou diffus.

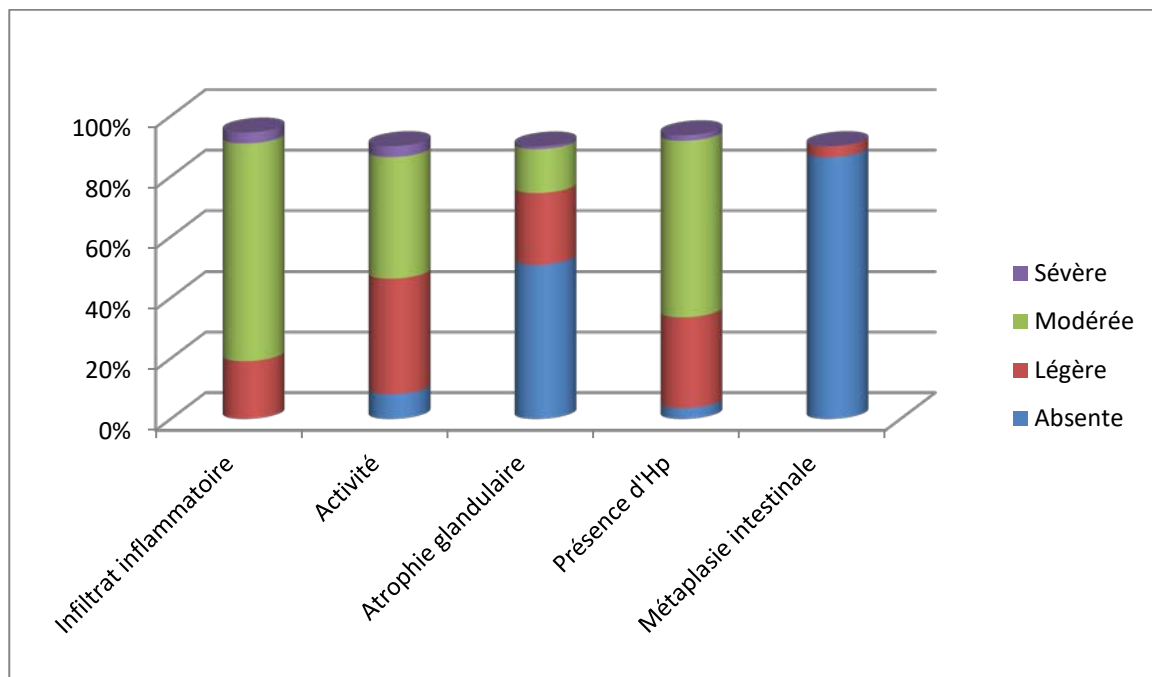


Figure 25: La répartition des paramètres histologiques au fundus

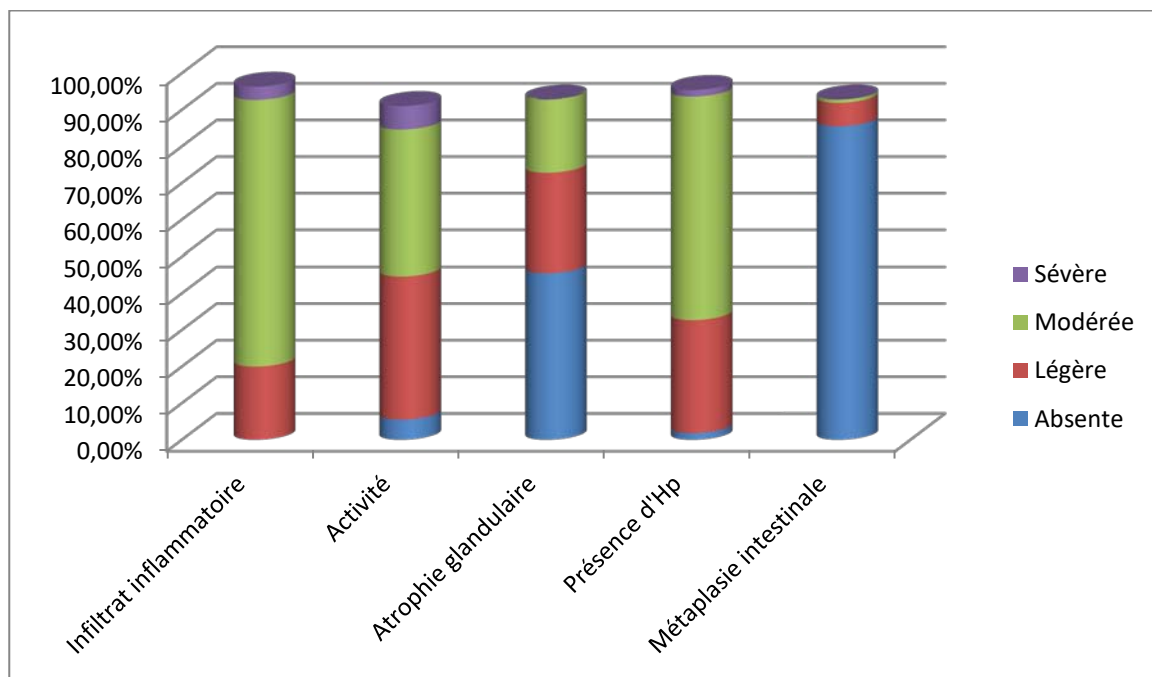


Figure 26 : La répartition des paramètres histologiques à l'antrum

VI. Corrélation clinique, endoscopique et histologique

La symptomatologie clinique était très variable et elle ne préconisait pas la gravité des lésions retrouvées à l'endoscopie ou même à l'histologie.

La clinique était parlante chez 2.7% (3/110) dont l'endoscopie n'a pas révélé de gastrite. Quand l'endoscopie a été normale, la biopsie gastrique a identifié la présence de gastrite chez 1.8% des malades (2/110).

Alors lorsque l'endoscopie a été pathologique, aussi l'histologie a révélé de gastrite chez tous les malades (107/110).

Tableau V: Les résultats selon notre étude de la clinique, endoscopie et histologie

	Normale n,%	Anormale n,%
Clinique	n =12, 10.9%	n=98, 89.1%
FOGD	n =3, 2.7%	n =107, 97.3%
Histologie	n=1, 0.9%	n=109, 99.1%

Nos résultats montrent que les douleurs digestives hautes (épigastralgies et/ou dyspepsie) sont les plus associées aux anomalies endoscopiques surtout l'érythème et l'atrophie (tableau VI).

Tableau VI : La relation entre les signes cliniques et endoscopiques prédominants

	Epigastralgies	Dyspepsie	Vomissements	Hématémèse	Mélena
Normal	2.7%	2.7%	0.9%	1.8%	1.8%
Erythème	67.3%	48.2%	22.7%	18.2%	11.8%
Atrophie	35.5%	24.5%	7.3%	8.2%	5.5%
GN	10.9%	5.5%	2.7%	5.5%	2.7%
GC	1.8%	1.8%	0.9%	0%	0%
Ulçère	11.8%	7.3%	4.5%	7.3%	7.3%

GN : Gastrite nodulaire ; GC : Gastrite congestive

L'endoscopie a montré la prédominance de l'érythème (32.7%) et/ou de l'atrophie (21.8%) dans les tranches d'âge entre 46 et 60 ans, alors on constate une progression croissante selon l'âge des autres lésions endoscopiques.

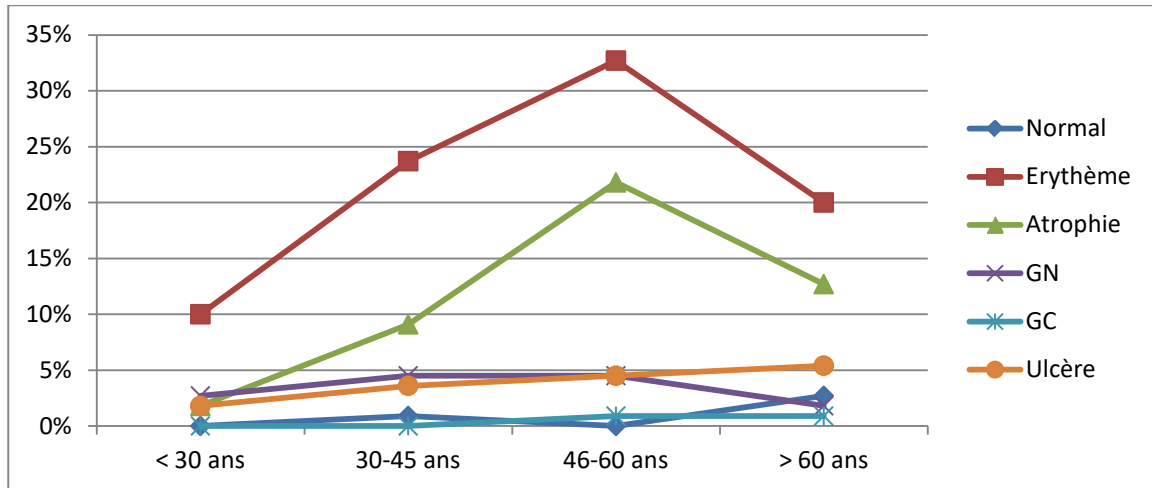


Figure 27 : La répartition des lésions endoscopiques selon l'âge

L'histologie a montré que les modifications histologiques de la muqueuse gastrique augmentent avec l'âge avec un maximum dans les tranches d'âge entre 46 et 60 ans.

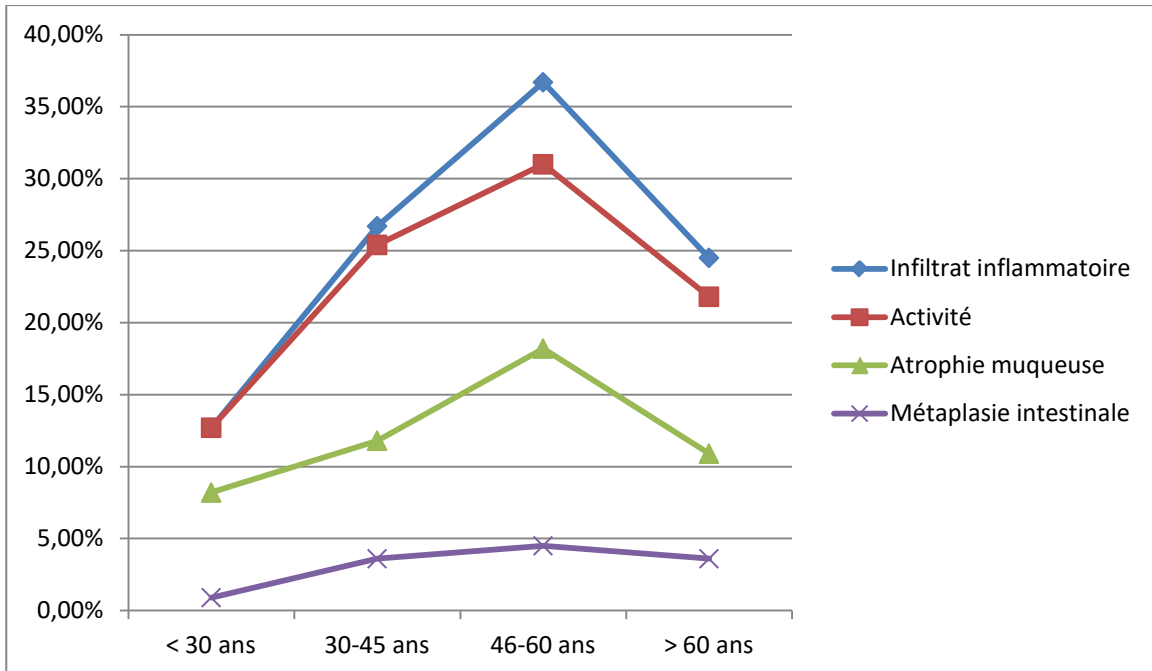


Figure 28 : La répartition des paramètres histologiques de la gastrite à l'Hp selon l'âge

Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique

L'analyse de coefficient kappa de concordance entre l'endoscopie et l'histologie était de 0,49 (valeur p de $0,001 < 0,05$), ce qui montre qu'il y a une relation significativement modérée entre les deux.

Alors qu'il n'y a pas de relation significative entre la clinique et l'endoscopie ou l'histologie, avec un kappa statistique de $-0,046$ et $-0,017$ respectivement.

Tableau VII : La corrélation entre l'histologie et l'endoscopie

		Aspect histologique	
		Normal	Gastrite
Aspect endoscopique	Normal	0.9%	1.8%
	Gastrite	0%	97.3%

Tableau VIII : La corrélation entre l'endoscopie et la clinique

		Aspect endoscopique	
		Normal	Gastrite
Clinique	Normal	0%	10.9%
	Anormale	2.7%	86.4%

Tableau IX: La corrélation entre l'histologie et la clinique

		Aspect histologique	
		Normal	Gastrite
Clinique	Normal	0%	10.9%
	Anormale	0.9%	88.2%

VII. Les étiologies des gastrites :

Dans notre série, l'étiologie la plus prédominante était l'infection à H.Pylori avec un pourcentage de 97.3 % (107 malades) isolées ou associées à d'autres pathologies, à savoir :

Tableau X : Les étiologies de gastrites dans notre série.

Gastrite	
HP+	HP-
<ul style="list-style-type: none">- La maladie cœliaque : 1 cas- Pathologies auto-immunes : 4 cas- Myélome multiple : 1 cas- Tuberculose digestive : 1 cas	<ul style="list-style-type: none">- Maladie de Biermer : 1 cas- Gastrite à HP guéri : 1 cas



DISCUSSION



I. Définition :

La définition de la gastrite est histologique car aucun signe clinique, radiologique, endoscopique et/ou sécrétoire ne semble être spécifique de l'affection.

En anatomie pathologie, les gastrites correspondent à des lésions inflammatoires de la muqueuse gastrique, et les gastropathies à des pathologies non inflammatoires de la muqueuse de l'estomac. Les gastrites sont habituellement classées en gastrites aiguës ou chroniques, en fonction de leurs étiologies et leur potentiel évolutif.

On distingue les gastrites infectieuses (la plus fréquente étant la gastrite causée par la bactérie *Helicobacter Pylori*), toxiques, médicamenteuses, immunes et idiopathiques. (1)

Les gastrites peuvent être responsables à la fois de tableaux aigus et bruyants et de signes plus discrets et chroniques. Le diagnostic d'orientation vers une gastrite repose avant tout sur une analyse sémiologique (anamnèse, interrogatoire) la plus précise possible, et sur l'examen clinique.(2)

Le diagnostic de gastrite est donc suspecté à l'endoscopie digestive haute et confirmé par la biopsie gastrique.

II. Rappel :

1. Anatomique : (3)

L'estomac est situé dans l'épigastre. Il fait suite à l'œsophage et se continue par le duodénum.

1.1. Morphologie.

On lui décrit :

- 2 portions :
 - Une portion verticale dont le pôle supérieur est formé par la grosse tubérosité (Fundus), la partie inférieure et le corps.
 - Une portion horizontale, l'antrum.
- 2 Courbures : la petite courbure à droite et la grande courbure à gauche.

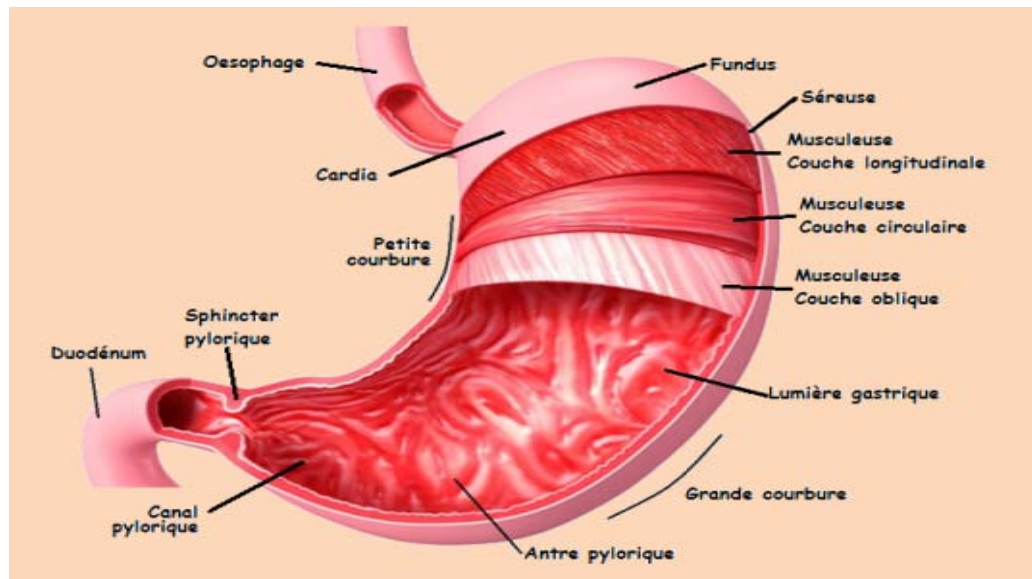


Figure 29 : Anatomie de l'estomac (4)

1.2. Principaux rapports.

La face antérieure est en arrière des 5ème, 6ème 8ème côtes, du diaphragme, du lobe hépatique gauche.

La face postérieure est en avant de l'arrière cavité des épiploons par l'intermédiaire de laquelle, elle est en rapport avec de haut en bas :

- La surrénale gauche,
- Le rein,
- Le pancréas et les vaisseaux spléniques.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

La grande courbure est en rapport avec la rate et l'angle colique gauche. Plus bas le ligament gastrocolique lui est appendu.

La petite courbure donne insertion au petit épiploon qui la relie au pédicule hépatique. La région cœliaque, en arrière du petit épiploon, comprend, l'aorte abdominale, le tronc cœliaque et ses branches, des ganglions lymphatiques.

1.3. Vascularisation de l'estomac :

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

Le cercle de la grande courbure est constitué par la jonction des artères gastroépiploïques droite et gauche.

Les lymphatiques sont satellites de ces différentes artères.

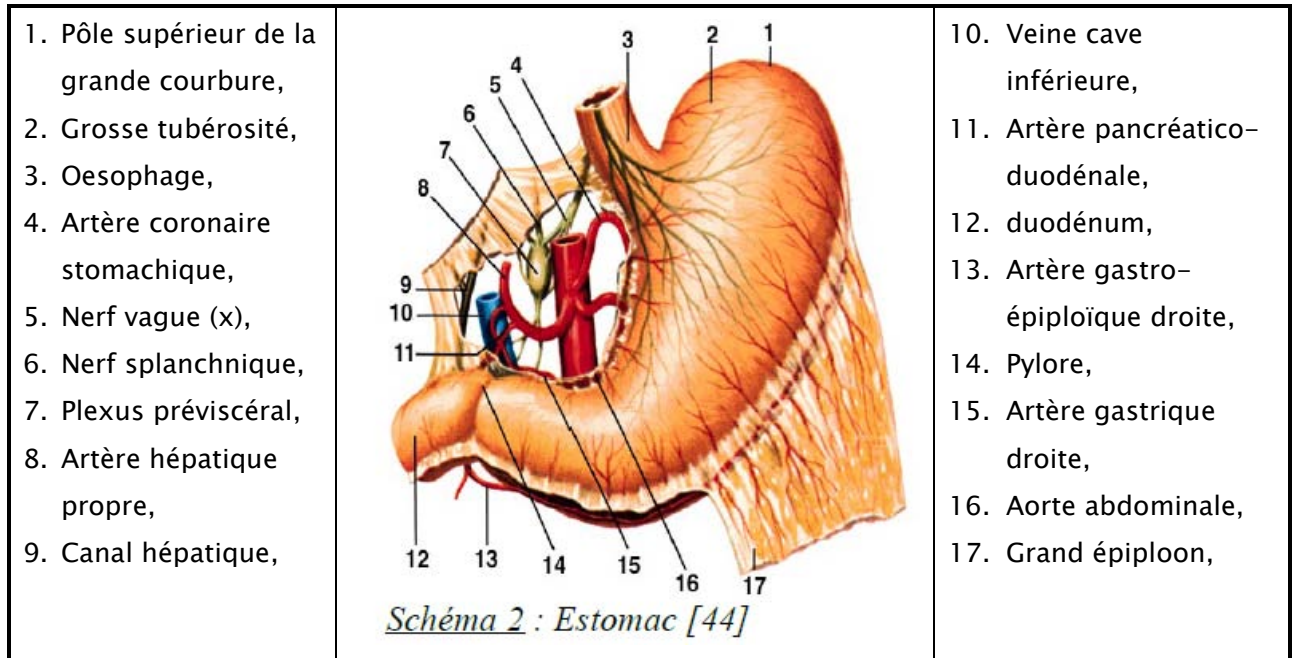


Figure 30 : Vascularisation de l'estomac (3)

2. Histologie :



Figure 31 : Coupe histologique de la paroi gastrique(5)

La paroi gastrique en coupe histologique montre des plis de la muqueuse découpant le relief de surface, ou s'abouchent les cryptes glandulaires. Le fond des glandes repose sur la fine musculature muqueuse. La sous-muqueuse lâche et extensible, contient les gros vaisseaux. La musculature est épaisse, 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) est fine, elle recouvre l'estomac et 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, mononucléés 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. (5/ 6)

➤ **Rappel histo-physiologique de la muqueuse gastrique :(5/8)**

Dans ce chapitre on va détailler les particularités histologiques de la muqueuse gastrique, la seule touchée lors des gastrites, à la différence des gastropathies au cours desquelles les différents constituants de la paroi gastrique peuvent être touchés.

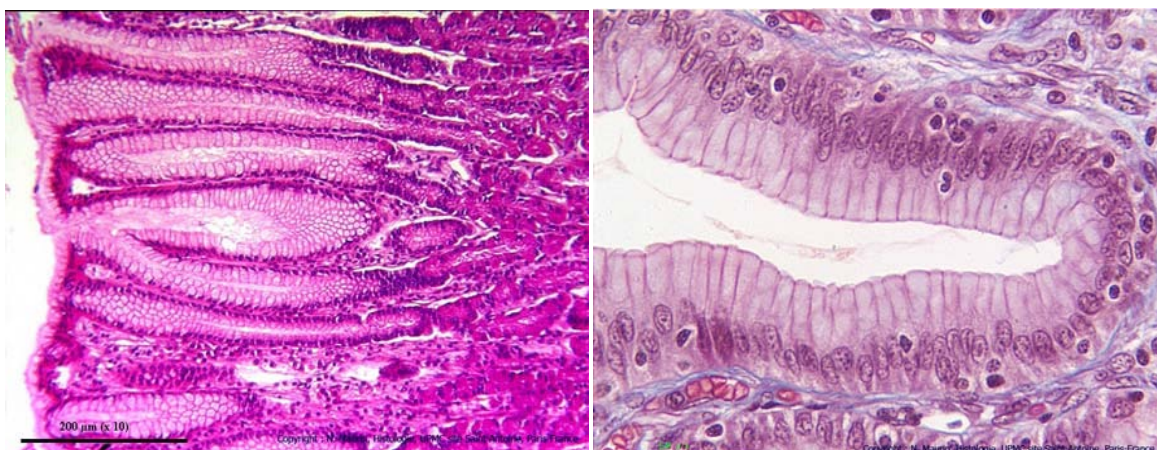


Figure 32 : Coupe histologique de la muqueuse fundique (à gauche) et de l'épithélium gastrique (à droite) (7)

La muqueuse du fundus et du corps gastrique est constituée par des glandes qui libèrent leur produit de sécrétion au niveau des cryptes. Ces dernières ainsi que l'épithélium de surface sont formés de cellules mucosécrétantes. L'épaisse couche de mucus neutre recouvre la surface, et la protège de l'autodigestion.

- **Les cryptes ou infundibula :**

- Dépressions de l'épithélium de surface formant des invaginations dans le chorion. Il recouvre la totalité de surface gastrique et s'étend jusqu'au fond des cryptes. Cet épithélium est cylindrique simple de type mucipare. Il contient des cellules muqueuses à pôle fermé et à noyau allongé selon le grand axe de la cellule, situé au pôle basal. Alors que le pôle apical rempli de grains de mucigène (mise en évidence par le P.A.S.), précurseurs du mucus qui protègent la paroi de l'acidité du chyme et de la digestion enzymatique.
- Cryptes peu profondes (1/3 hauteur)

- **Les glandes fundiques :**

- S'abouchent par 2 ou 3 dans le fond des cryptes par une zone rétrécie, le collet. Elles sécrètent les différents éléments du suc gastrique
- Lumière centrale plus ou moins virtuelle
- Divisées en 3 régions : le collet : 1/3 supérieur : renouvellement des cellules de l'épithélium de surface et celui des glandes en 3 à 5 jours ; zone de raccordement riche en mitoses ; le corps et le fond.
- Glandes tubuleuses droites recourbées dans leur partie profonde.

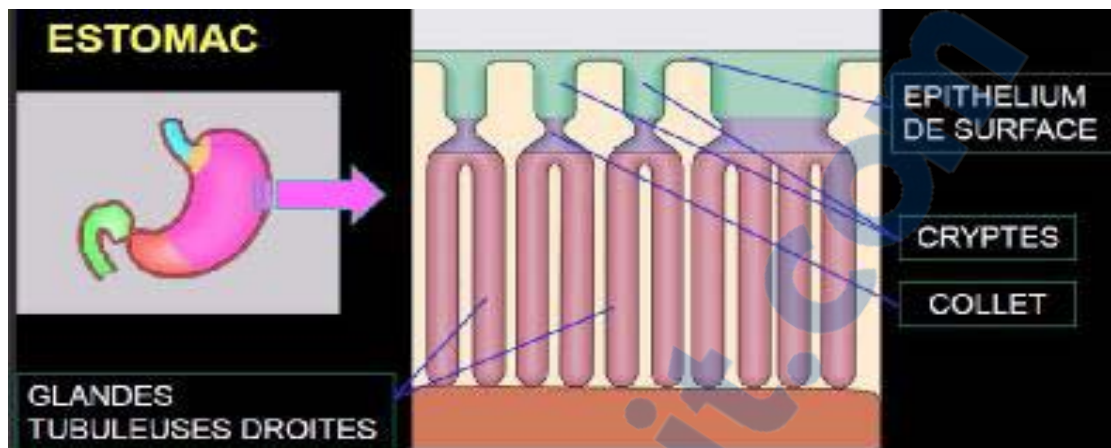


Figure 33 : Histologie de l'estomac (couche des glandes fundiques)

– Les glandes gastriques comportent 4 types de cellules:

- **Cellules à mucus du collet :**

Elles sont situées au niveau du 1/3 supérieur de la glande. Ce sont des cellules cubiques basses, à cytoplasme très clair de type muqueux (grains de mucigène dans le cytoplasme, comparables à ceux des cellules de l'épithélium de surface. Leur noyau est situé au pôle basal.

- **Cellules principales :**

Elles sont petites, polyédriques, prédominent au milieu et au fond des glandes. Elles sont de type séreux, elles produisent le pepsinogène = précurseur inactivé de la pepsine (enzyme protéolytique), activée dans la lumière gastrique par l'acide chlorhydrique élaboré par les cellules bordantes et la lipase.

Leurs noyaux sont sphériques situés au pôle basal, avec des nucléoles bien apparents. Le pôle basal est riche en réticulum endoplasmique granuleux (basophile, renforcement coloration violette) et le pôle apical est plus clair rempli de grains de sécrétion protéique (pepsinogène).

- **Cellules bordantes (pariétales ou oxyntiques)**

Elles sont des cellules volumineuses (25–30µm), arrondies, à cytoplasme granuleux très éosinophile. Elles sont nombreuses dans le corps des glandes, font saillie à la surface externe du

tube mais reposent sur la même lame basale que les autres cellules glandulaires. Leurs noyau est large, arrondi, parfois deux avec de très nombreuses mitochondries. Leur pôle apical est caractérisé par une invagination de la membrane à l'intérieur du cytoplasme et la formation de canalicules intracellulaires qui communiquent avec la lumière de la glande fundique. Elles sécrètent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque :

- Au niveau de l'intestin grêle le facteur intrinsèque permet l'absorption de la vitamine B12, intervenant dans la synthèse des acides nucléiques (carence à l'origine d'anémies graves), sécrètent HCl et KCl et des traces d'autres électrolytes.
- Aussi les cellules échangeuses d'ions sécrètent une anhydrase carbonique qui transforme CO₂ d'origine sanguine en bicarbonates HCO₃⁻ et en ions H⁺. Avec des ions chlorures d'origine sanguine, ces cellules parviennent à la formation d'acide chlorhydrique à l'extérieur et maintient de cette façon le pH à 2.

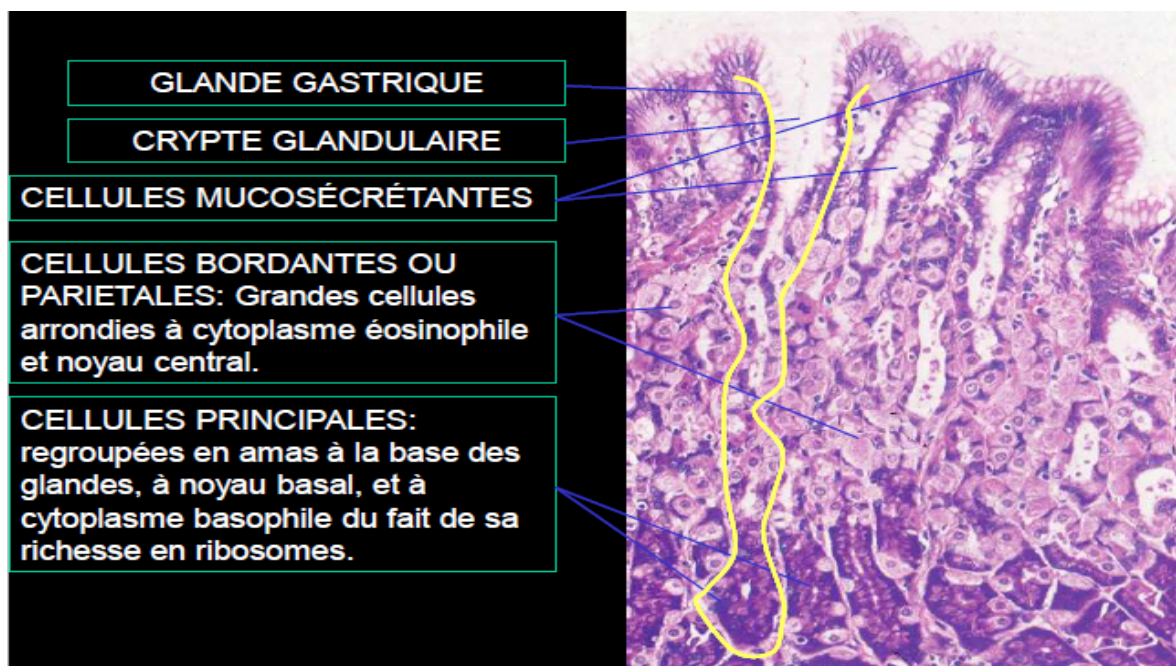


Figure 34 : Coupe histologique des glandes fundiques.

- **Cellules neuroendocrines :**

Tout au long de la muqueuse gastrique, il existe des cellules qui appartiennent à l'ensemble des cellules neuroendocrines du tube digestif (SED). On a recours à l'IHC pour leur mise en évidence (Ac anti-chromogranine, synaptophysine).

Elles sécrètent une trentaine de facteurs de signalisation (hormones, facteurs de croissance, ...), mais surtout des peptides régulateurs : régulation à court terme (digestion) et à plus long terme (trophicité de la muqueuse).

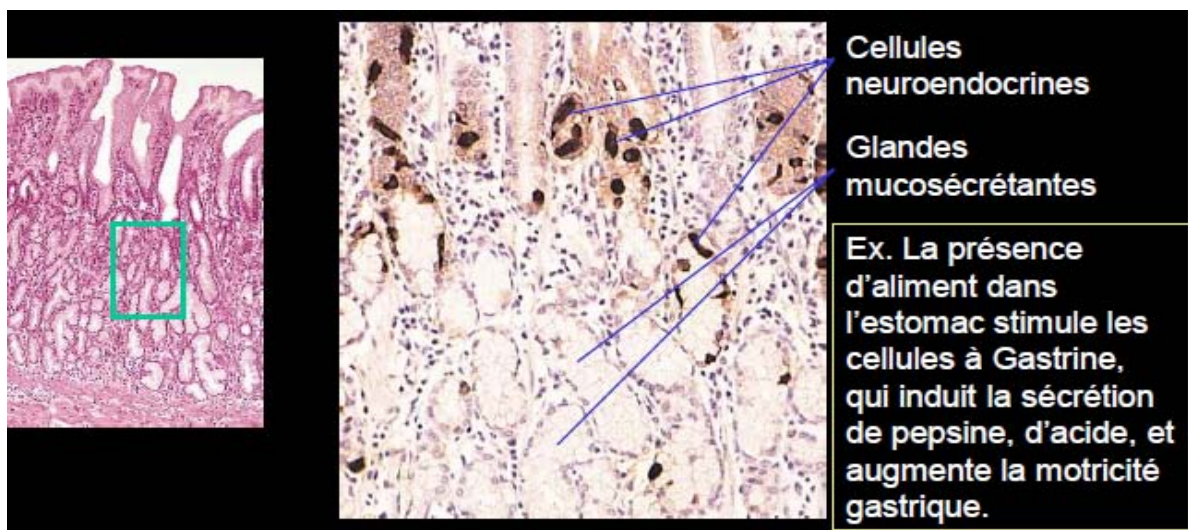


Figure 35: Coupe histologique objectivant des cellules neuroendocrines par IHC

– Au niveau de l'antrum pylorique :

Les glandes pyloriques sont de type tubuleux ramifié. Leurs cryptes sont allongées, irrégulières et profondes. Les glandes sont principalement mucosécrétantes. Le mucus élaboré sert à lubrifier et protéger le passage du chyme dans le duodénum.

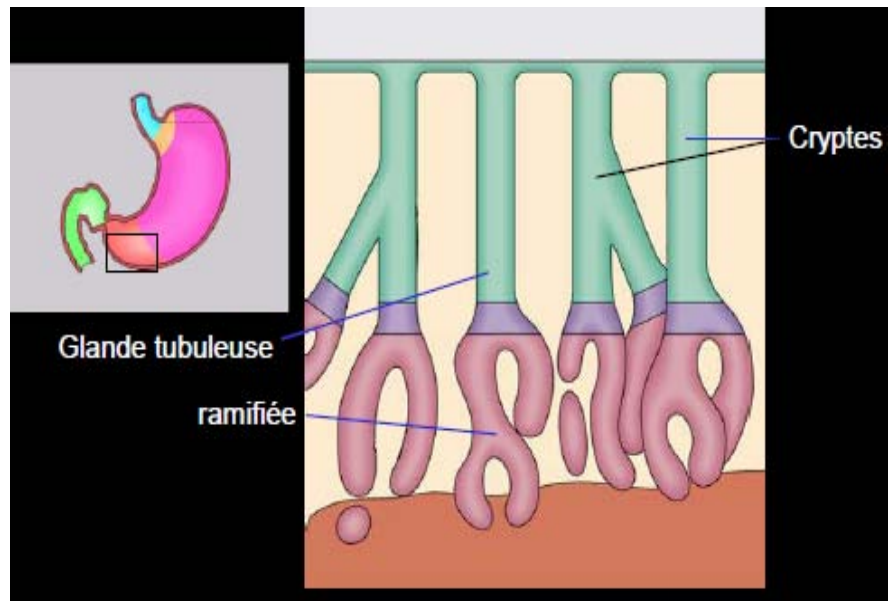


Figure 36 : Histologie de l'estomac (couche des glandes pyloriques)

Le revêtement de surface est en continuité avec celui des cryptes glandulaires. Il est formé d'une couche de cellules mucosécrétantes.

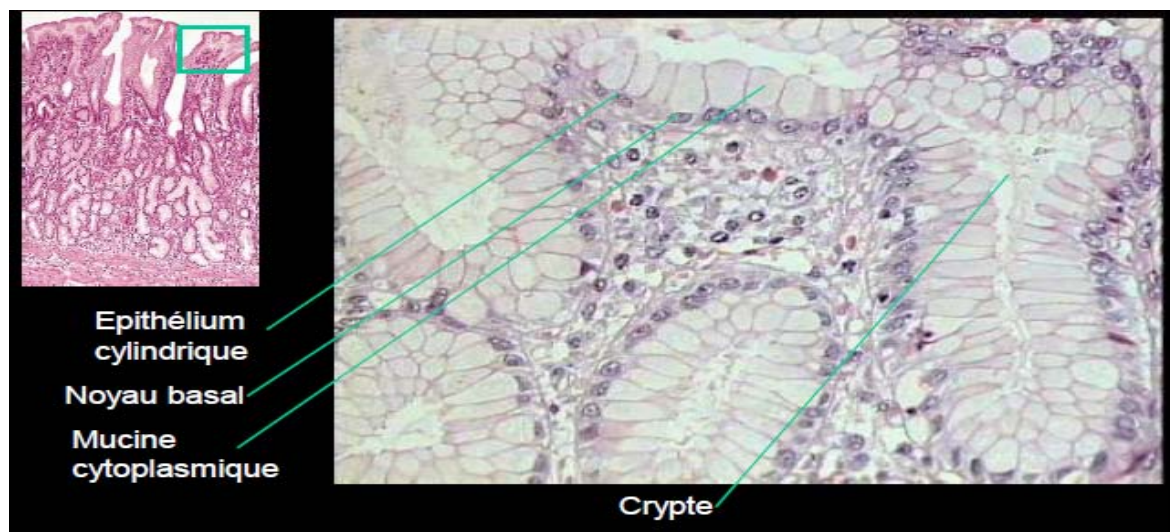


Figure 37 : Coupe histologique de la muqueuse antrale à gauche, et des glandes pyloriques à droite.

3. Microbiologique :

3.1. Historique : (9)

La présence de micro-organismes en forme de spirale dans l'estomac humain a été décrite il y a plus de 100 ans par le chercheur clinicien polonais, le professeur W. Jaworski à l'Université Jagellonienne de Cracovie. Leur présence a ensuite été confirmée chez les animaux par G. Bizzazero, mais n'a pas été vraiment prise au sérieux jusqu'à la fin des années 1970, lorsque J.R. Warren, un pathologiste à Perth, en Australie, a noté l'apparition de bactéries en spirale recouvrant la muqueuse gastrique, principalement sur les tissus enflammés.

Warren et B.J. Marshall ont cultivé ces organismes en 1982 auprès de 11 patients atteints de gastrite et ont pu démontrer une forte association entre la présence de *Helicobacter pylori* (H. pylori) et la découverte d'une inflammation dans les biopsies gastriques. Les personnes qui ne présentaient pas de gastrite ne possédaient pas non plus l'organisme, ce qui a été confirmé dans un certain nombre d'études.

3.2. Bactériologie : (10)

L'espèce *Helicobacter Pylori* appartient aux Eubactéries, à l'embranchement des Proteobacteria, à la classe des Epsilonproteobacteria, à l'ordre des Campylobacterales, à la famille des Helicobacteraceae, et enfin au genre *Helicobacter*.

Initialement appelé *Campylobacter pyloridis*, le nom a été changé pour *Campylobacter pylori*, puis plus tard à *Helicobacter pylori* (H. pylori) car des caractéristiques morphologiques, structurelles et génétiques spécifiques indiquaient qu'il devrait être placé dans un nouveau genre.



Figure 38: Image microscopique d'Helicobacter pylori (11)

Comme son nom l'indique, Helicobacter Pylori est un bacille à gram négatif spiralée, de forme hélicoïdale et mobile par ses 2 à 6 flagelles entourés d'une gaine, ce qui lui permet de se mobiliser dans le mucus digestif. Sa taille est de 2,4 à 4 micromètres de long et de 0,5 à 1 micromètre de large.

En ce qui concerne sa culture, c'est une bactérie qui pousse lentement en 3 à 4 jours, et exige des conditions particulières (à 37°C dans un milieu humide, et contenant du sang :5 à 10%), avec une concentration en oxygène réduite (3 à 7% d'O₂) : c'est une bactérie micro-aérophile.

➤ **Epidémiologie de l'infection à l'H.Pylori :**

Le réservoir de l'H.Pylori est l'estomac humain, l'espèce pylori est exclusivement humaine.

La contamination est acquise pendant l'enfance et dépend des conditions socio-économiques. La transmission se fait par voie orale mais on peut également se contaminer par voie oro-fécale.

En concernant la prévalence, on estime aujourd'hui que près de 50% de la population mondiale est infectée par Helicobacter Pylori.

La prévalence va de 20% (Australie) à 90% (Nord de l'Afrique) selon le pays comme illustre la carte ci-dessous. On peut donc envisager de diviser le monde en deux groupes : les pays en voie de développement et les pays développés.

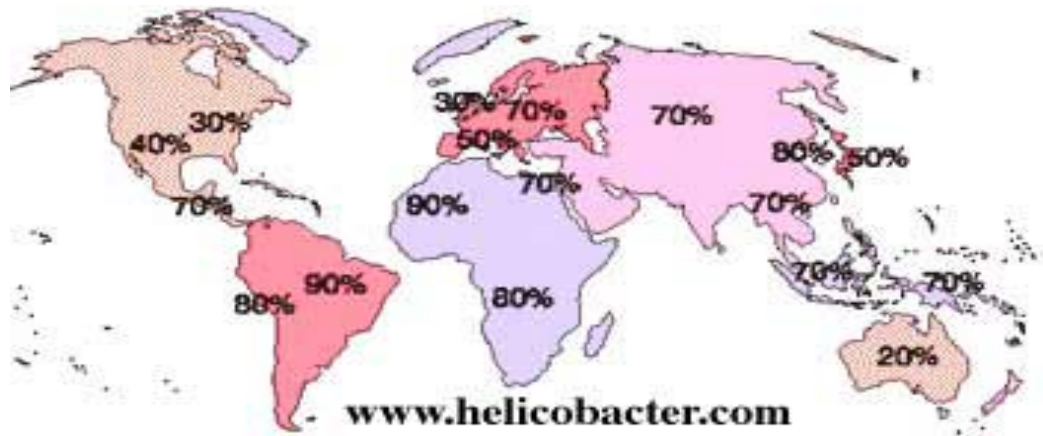


Figure 39 : Répartition mondiale de la prévalence d'Helicobacter Pylori (12)

➤ **Principaux facteurs de colonisation d'H.Pylori :**

a. Uréase et acidité gastrique :

Dans l'estomac, elle parvient à survivre grâce à son enzyme « l'uréase », qui neutralise l'acidité gastrique en hydrolysant l'urée en dioxyde de carbone et en ammoniacque.

b. Mobilité d'H.Pylori :

Grâce à sa forme spiralée ou hélicoïdale, la bactérie se déplace dans le mucus gastrique, et s'échappe de la lumière vers les cellules épithéliales de surface en passant à travers la couche de mucus.

c. L'adhérence :

Des protéines fixatrices appelées « adhésines » permettent à la bactérie de se fixer à la surface des cellules épithéliales. Ces protéines sont très variables et multiples ce qui entraîne une adaptation constante de la bactérie à la réponse immunitaire.

3.3. Physiopathologie : (13)

a. Mécanisme :

a.1. Pathogénicité :

Les facteurs de pathogénicité de l'*H. Pylori* ne sont pas encore élucidés. Mais on sait maintenant qu'au niveau de la cellule épithéliale, l'ammoniaque libérée par la réaction de l'urée stomacale avec l'uréase de l' *H. Pylori* au contact des cellules peut être cytotoxique. De même, la lysolécithine et l'alcool deshydrogénase sont produites par l'hydrolyse de la lécithine des membranes cellulaires à l'aide de la phospholipase de l' *H. Pylori*. Et en présence d'un excès d'éthanol, il y a production de l'acétaldéhyde. Tous ces métabolites sont cytotoxiques. Il existe d'autres facteurs de pathogénicité pas très bien connus et qui font l'objet de plusieurs études actuellement comme la cytotoxine Vac A codé par un gène de l' *H. Pylori*, le Vac A et l'îlot de pathogénicité Cag. (ensemble d'environ 40 gènes de l' *H. Pylori*).

L' *H. Pylori* agit également sur le mucus qui devient moins épais, moins hydrophobe pendant qu'au niveau de la lamina propria, les antigènes diffusibles de *H. Pylori* vont avoir un rôle sur le chimiotactisme et l'activation des monocytes et macrophages induisant une inflammation.

a.2. Réactions locale et immunitaire :

La colonisation de l'estomac par la bactérie peut stimuler une réponse immunitaire de l'hôte (l'homme) et peut causer des réactions générales et locales incluant une infiltration neutrophilique et la production des anticorps anti- *Helicobacter Pylori*.

La gastrite histologiquement mise en évidence est sans doute une conséquence de la réponse immunitaire locale de l'hôte à l'infection et implique une infiltration de lymphocytes (B et T), cellules plasmiques, histiocytes et fréquemment des cellules polymorphonucléaires dans le lamina propria. Une large proportion des cellules lymphoïdes infiltrant la muqueuse gastrique sont les cellules B sécrétant des immunoglobulines. Ces cellules B matures dans la muqueuse gastrique produisent une réponse immunitaire locale (production des anticorps) qui est

premièrement une réaction immunitaire à IgA et IgG. Le rôle de ces anticorps locaux est discutable et l'extension de la réponse n'est pas associée au degré d'inflammation ou à la présence de l'ulcération. Les anticorps n'éliminent pas la colonisation de la muqueuse gastrique ni ne préviennent la ré-infection après éradication, il n'y a donc pas d'immunité acquise. Une production importante d'IgG à diffusion systémique est également observée. Les IgM sont par contre rarement décelés. Une réponse immunitaire systémique accompagne la présence de la bactérie dans 98% des cas. Et du fait qu'il s'agit d'une infection souvent chronique, la sérologie, parmi tant d'autres moyens diagnostiques, permet de mettre en évidence l'infection par la détection des IgG dans le sérum.

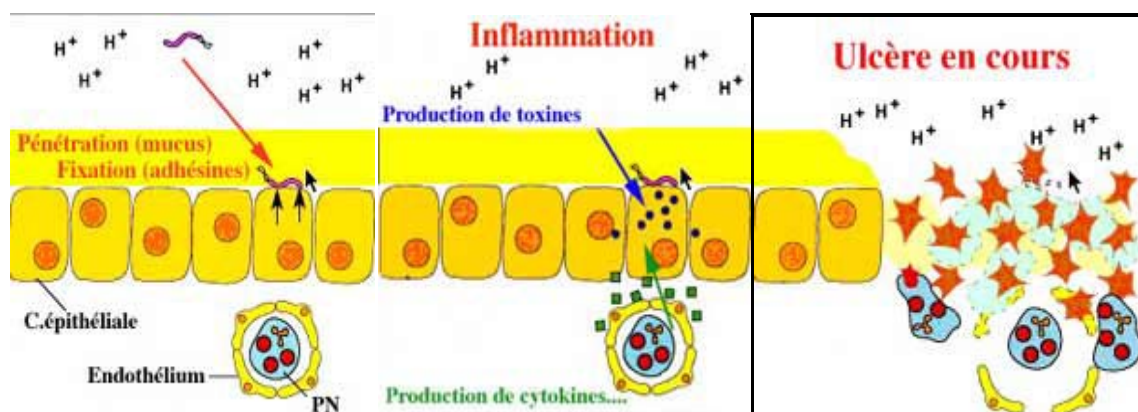


Figure 40 : Illustration de la réaction immunitaire contre l'infection à *Helicobacter pylori* (12)

b. Conséquences :

L' *H. Pylori* est à l'origine d'une inflammation chronique de l'estomac (Figure 41), c'est-à-dire d'une gastrite située dans la plupart des cas au niveau de l'antrum de l'estomac et qui reste le plus souvent asymptomatique. Tous les patients infectés présentent cette gastrite antrale. La bactérie ne semble cependant pas entraîner les mêmes lésions chez tous les patients. Elle cause chez les uns des ulcères peptiques et chez les autres l'apparition d'un lymphome gastrique du MALT (mucosa-associated lymphoid tissue). Dans les formes de bas grade histologique, ce type de lymphome peut être guéri par l'éradication de *H.Pylori* (14). Ainsi que, la gastrite atrophique qui évoluerait en adénocarcinome chez certains autres.

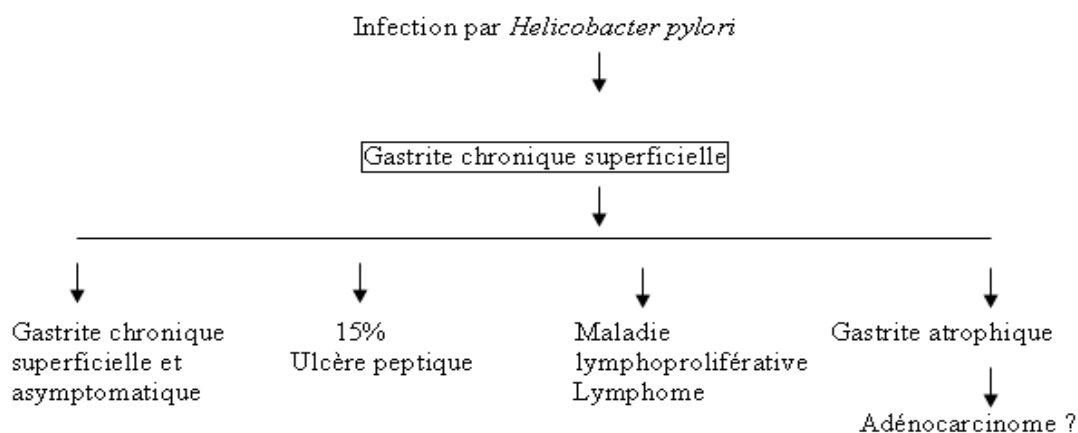


Figure 41 : Histoire naturelle de l'infection par *H.Pylori* (15)

3.4. Traitement d'éradication d'H.Pylori :

Nouvelles recommandations (2016) (16) : Actuellement, les traitements probabilistes de 1^{ère} et 2^{ème} ligne de l'infection à H.Pylori sont :

- La quadrithérapie concomitante (IPP+ 3ATB) à 10-14 jours
- Ou la quadrithérapie bismuthée de 10 jours.

Tableau XI : Les dernières recommandations de traitement d'éradication d'HP.

Traitement de première intention	Traitement par un IPP, deux fois par jour, en association avec l'amoxicilline, le métronidazole et la clarithromycine pendant 14 jours
Traitement de deuxième intention (Allergie aux bêtalactamines)	Traitement par un IPP, deux fois par jour, en association avec le bismuth, le métronidazole et la tétracycline pendant 10 jours
En cas d'échec => Antibiogramme	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Quinolone-Sensible: IPP-lévofloxacine-amoxicilline pendant 14 jours. ❖ Macrolides-Sensible : IPP-clarithromycine-amoxicilline pendant 14 jours. ❖ Quinolone-Résistante : IPP-rifabutine-amoxicilline pendant 14 jours.

Avec :

IPP : 20mg*2/j

Amoxicilline : 1000mg*2/j

Métronidazole : 500mg*2 /j , et dans le quadruple thérapie au bismuth : 500mg*3-4 /j

Clarithromycine : 500mg*2/j

Tétracycline : 500mg*4/j

Lévofloxacine : 500*2/j

Rifabutine : 150mg*2/j

Bismuth : Pylera, comprimé combiné, 140 mg de sous citrate de bismuth potassique, 3 comprimés*4/j

Voire annexe 3 : Algorithme de traitement d'éradication d'H.Pylori ; 2016

III. Classification des gastrites :

1. Historique :

De nombreuses classifications se sont succédé depuis la classification initiale de Schindler en 1947 qui divisait la gastrite en gastrite superficielle, atrophique ou hypertrophique (17). L'avènement de la biopsie dirigée par voie endoscopique a rajouté la notion de topographie (localisation antrale ou fundique) à celle de l'atrophie.

La classification histologique de Whitehead élaborée en 1972 est la plus utilisée et reste une référence pour la plupart des anatomopathologistes (18).

Cette classification, essentiellement morphologique, distingue la gastrite superficielle chronique de la gastrite atrophique. Trois autres éléments sont pris en compte :

- Le type de muqueuse atteinte (antrale ou fundique) ;
- L'activité (présence ou absence de polynucléaires neutrophiles) ;

- La métaplasie (pseudopylorique ou intestinale).

Cependant, aucune mention n'est faite de l'étiologie. L'aspect pathogénique des gastrites apparaît avec la classification de Strickland et Mackay qui sépare la gastrite de type A (fundique, auto-immune) et le type B (prédominant dans l'antra, sans auto-anticorps). (19)

Correa en 1980 souligne les associations pathologiques (gastrite hypersécrétoire et ulcère duodéal) et décrit la gastrite chronique liée à l'environnement, caractérisée par une atteinte multifocale de l'antra et du fundus et par son association à l'ulcère et au cancer gastrique (20). Il propose en 1988 une deuxième version de sa classification qui tient compte du rôle de HP et de sa prévalence au cours de la gastrite antrale et intègre la gastrite de reflux (21).

La classification de Yardley en 1990 est une variante de la précédente (22). Elle en diffère :

- Par la place accordée à la métaplasie ;
- Par la reconnaissance du caractère étiopathogénique multiple de la gastrite.

Enfin, parallèlement aux classifications américaines, Wyatt et Dixon en Grande-Bretagne reprennent une classification alphabétique des gastrites fondée sur la topographie et l'étiologie de la gastrite (23). Certaines gastrites dites spécifiques sont mentionnées (gastrite lymphocytaire, gastrite à éosinophiles, gastrite granulomateuse). Cette dernière classification est complétée par Stolte et Heilmann en 1989, qui rajoutent aux types précédents une gastrite bactérienne et auto-immune associée. (24)

2. Analyse critique :

Ce rappel montre la multiplicité des classifications et la confusion terminologique ou pathogénique qui en résulte.

Le problème terminologique se pose en particulier avec la classification alphabétique qui désigne par une même lettre des entités topographiques ou étiopathogéniques différentes selon leur auteur ; par exemple, la gastrite de type B (à prédominance antrale, associée à HP) de Wyatt

et Dixon ne correspond pas à la gastrite de type B de Yardley (gastrite atrophique multifocale). La conséquence immédiate en est la difficulté de comparaison des données de sources différentes.

Le rôle de HP, actuellement considéré comme un facteur étiologique majeur de la gastrite chronique, mais aussi du lymphome gastrique de type MALT (mucosa associated lymphoid tissue) et du cancer de l'estomac n'est souvent pas suffisamment pris en compte.

Les nouvelles formes de gastrite (gastrite lymphocytaire, gastrite à collagène, ou gastrite à éosinophiles) sont souvent exclues de ces classifications.

3. Classification de Sydney :

C'est à partir de ces constatations qu'a été proposé le Sydney system élaboré par un groupe de pathologistes européens et présenté au Congrès mondial de gastroentérologie à Sydney en 1990 (25).

En résumé, ce système prend en compte les facteurs topographiques, étiologiques et morphologiques de la gastrite. Il comporte deux parties : l'une histologique et l'autre endoscopique (Tableau XII). Plutôt qu'une nouvelle classification, il s'agit surtout d'un système de recueil et d'intégration des données histologiques et endoscopiques. Le vocabulaire définissant les lésions est bien précisé et les conditions de prélèvements fixées (deux biopsies antrales systématiques et deux biopsies fundiques respectivement sur les faces antérieure et postérieure du fundus). Ce système s'applique aussi bien aux gastrites chroniques qu'aux gastrites aiguës.

Tableau XII : Classification de Sydney (26).

Cadre histologique			Cadre endoscopique	
Etiologies	Topographie	Morphologie	Topographie	
<ul style="list-style-type: none"> • Type A : <ul style="list-style-type: none"> – Gastrite – Autoimmune • Type B : <ul style="list-style-type: none"> – Gastrite – Bactérienne • Type C : <ul style="list-style-type: none"> – Gastrite – Chimique 	Gastrites aigues et chroniques : <ul style="list-style-type: none"> • AB : pangastrite • A : <ul style="list-style-type: none"> – Gastrite – Antrale • B : <ul style="list-style-type: none"> – Gastrite – fundique 	Lésions quantifiables : <ul style="list-style-type: none"> – Inflammation – Activité – Atrophie – Métaplasie – Intestinale – H.pylori – Lésions non Quantifiables : <ul style="list-style-type: none"> – Non – Spécifique – Spécifique 	Pangastrite	
			Gastrite antrale	Gastrite fundique
			Lésions de gastrite	
			Œdème	Gros plis
			Erythème	Atrophie
			Friabilité	Vascularisation Sous muqueuse
			Exsudat	
			Erosion	
			Nodularité	Hémorragies Focales
			Types de gastrites	
			Erythémateuse/ Exsudative	Hémorragie
			Erosive	Reflux biliaire
			Varioliforme	Hyperplasique
			Atrophique	

Dès sa publication, ce système fut sévèrement critiqué par les pathologistes de l'école américaine (27). Des avantages doivent cependant être soulignés :

- Les anciennes classifications alphabétiques, source de confusion, sont abandonnées.
- La codification des lésions histologiques et la gradation systématique des critères morphologiques :
 - L'importance de l'infiltrat inflammatoire au sein du chorion,
 - La présence de polynucléaires neutrophiles (traduisant l'activité de la gastrite),
 - L'existence d'une atrophie muqueuse,
 - La présence de foyers de métaplasie intestinale,
 - La présence d'*Helicobacter Pylori*.

Ces différents items histologiques devaient être quantifiés en quatre grades : absent ou normal, léger, modéré ou sévère (28).

Ce système est relativement souple, permettant l'incorporation de nouveaux facteurs étiologiques.

Les inconvénients du Sydney system sont les suivants. La classification reste essentiellement fondée sur l'histopathologie. Son interprétation finale est donc dépendante :

- Des renseignements fournis par le clinicien qui réalise l'endoscopie
- De la rigueur avec laquelle seront effectuées les biopsies (qualité, nombre, échantillonnage sur l'antra et le fundus). Elle nécessite une coopération étroite de la part de l'endoscopiste pouvant être ressentie comme contraignante (modification des habitudes, allongement du temps d'examen) (29). Le caractère pronostique de certains critères comme l'atrophie n'est pas mis en valeur. Une critique plus fondamentale concerne l'application de ce système aux populations extra-européennes(27). En fixant les conditions de réalisation des biopsies sur les faces antérieure et postérieure de l'antra

et du fundus, le Sydney system ignore la forme de gastrite la plus fréquente, la gastrite atrophique multifocale, dont le point de départ se situe au niveau de la région angulaire.

4. Classification de Sydney révisée ou Up-dated Sydney System (1994) :

En 1994, sous l'impulsion des Américains Correa, Yardley et Genta, un groupe de 20 pathologistes de 11 pays différents se réunissait en marge du congrès de Houston, dans le but d'aboutir à une classification consensuelle des gastrites (tableau XIII) [14, 17 : 30 , 31]. Elle était publiée en 1996, sous le terme de « Classification de Sydney révisée » ou « Up-dated Sydney System ». Elle reprenait globalement la même trame et les mêmes items que la classification de Sydney, mais avec quelques ajouts [32].

Tableau XIII : Classification des gastrites et gastropathies en fonction de leurs étiologies. (1)

Gastrites et gastropathies aiguës	
Gastropathie ulcéro-hémorragique (de stress, patient hospitalisé en réanimation, grand brûlé, polytraumatisé, hypothermie) Gastropathie aiguë toxique (alcool, AINS, cocaïne, corticoïdes)	Gastrite caustique Gastropathie radique Gastrite gangréneuse
Gastrites et gastropathies chroniques	
Gastrites infectieuses Gastrites bactériennes Gastrite à <i>Helicobacter pylori</i> Gastrite à <i>Helicobacter heilmannii</i> Gastrite syphilitique Gastropathie à <i>Sarcina ventriculi</i> Localisation gastrique d'une maladie de Whipple Gastrites virales Gastrite à cytomégalovirus Gastrite due au virus d'Epstein-Barr Gastrite herpétique	Gastrite granulomateuse Gastrite tuberculeuse Gastrite granulomateuse au cours de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> Sarcoidose gastrique Gastrite granulomateuse idiopathique Localisation gastrique de la maladie de Wegener Gastrite et maladies inflammatoires chroniques intestinales Atteinte gastrique dans la maladie de Crohn Atteinte gastrique dans la rectocolite

<p>Gastrites fongiques Gastrite candidosique Gastrite aspergillaire Mucormycose gastrique Histoplasmosse gastrique Cryptococcose gastrique</p> <p>Gastrites parasitaires Anisakiase gastrique Strongyloïdiase gastrique Cryptosporidiose gastrique Toxoplasmosse gastrique Leishmaniose gastrique Localisation gastrique d'un Taenia Bilharziose gastrique</p> <p>Gastropathies réactionnelles et médicamenteuses Gastropathie réactionnelle (liée à un reflux biliaire, après prise d'AINS) Gastropathie induite par les inhibiteurs de la pompe à protons Gastrite induite par les thérapies ferriques et suppléments de fer Gastrite induite par les résines échangeuses d'ions (Kayexalate) Gastropathie induite par la colchicine Gastropathie induite par les taxanes Gastrite après radioembolisation par microsphères marquées à l'Yttrium 90 Gastropathie après chimio-embolisation transartérielle hépatique Gastropathie induite par l'acide mycophénolique Calcinose gastrique</p>	<p>ulcéro-hémorragique (RCH) Gastrite focale (focally enhanced gastritis), sans infection à Helicobacter pylori</p> <p>Gastrites particulières Gastrite lymphocytaire Gastrite collagène Gastrite à éosinophiles Gastrite atrophique auto-immune Gastrite auto-immune diffuse</p> <p>Autres gastropathies et gastrites en rapport avec des pathologies rares dysimmunitaires Atteinte gastrique au cours du déficit immun commun variable Gastropathie au cours du syndrome IPEX Gastrite au cours de la maladie fibrosante liée à l'IgG4 et les pancréatites auto-immunes Lésions gastriques dans la maladie du greffon contre l'hôte (GVH gastrique)</p> <p>Gastropathies hyperplasiques La gastropathie hyperplasique de Ménétrier La gastropathie hypertrophique dans le syndrome de Zollinger-Ellison La gastropathie hypertrophique avec gastrite lymphocytaire Gastropathies vasculaires L'ectasie vasculaire gastrique antrale (gastric antral vascular ectasia ou GAVE) La gastropathie d'hypertension portale</p> <p>Entités rares La gastropathie lymphomatoïde La gastrite à corps de Russel Localisation gastrique d'une histiocytose langerhansienne</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

4.1. Nombre de biopsies à analyser :

Cette nouvelle classification conseillait la réalisation d'une cinquième biopsie :

- Deux biopsies antrales : réalisées à 2 ou 3 cm du pylore, au niveau de la petite et de la grande courbure distale.
- Deux biopsies fundiques : réalisées au niveau du corps de l'estomac, à la partie moyenne de la grande courbure à 8 cm du cardia.
- Une biopsie angulaire, lieu de survenue précoce des lésions atrophiques et de métaplasie intestinale : au niveau de la petite courbure à 4 cm de l'angulus.

Ces biopsies devaient être communiquées dans trois pots différenciés [30.32]. Il faut toutefois noter que pour certains auteurs, ce nombre de biopsies reste insuffisant pour apprécier les modifications atrophiques ou métaplasiques de la muqueuse gastrique [33]. Considérant toutefois qu'un minimum de quatre biopsies et un maximum de huit biopsies sont suffisantes pour une évaluation globale de la muqueuse gastrique, les dernières recommandations publiées en 2012 conseillent d'analyser au minimum deux biopsies antrales et deux biopsies fundiques prélevées au niveau de la petite et de la grande courbure gastrique [34].

4.2. Items histologiques à préciser :

Afin d'améliorer la reproductibilité de l'analyse des cinq items histologiques individualisés dans la classification de Sydney, une grille d'évaluation visuelle, semi-quantitative et synoptique était produite pour chaque item dans la classification de Sydney révisée (figure 42) [30,32].

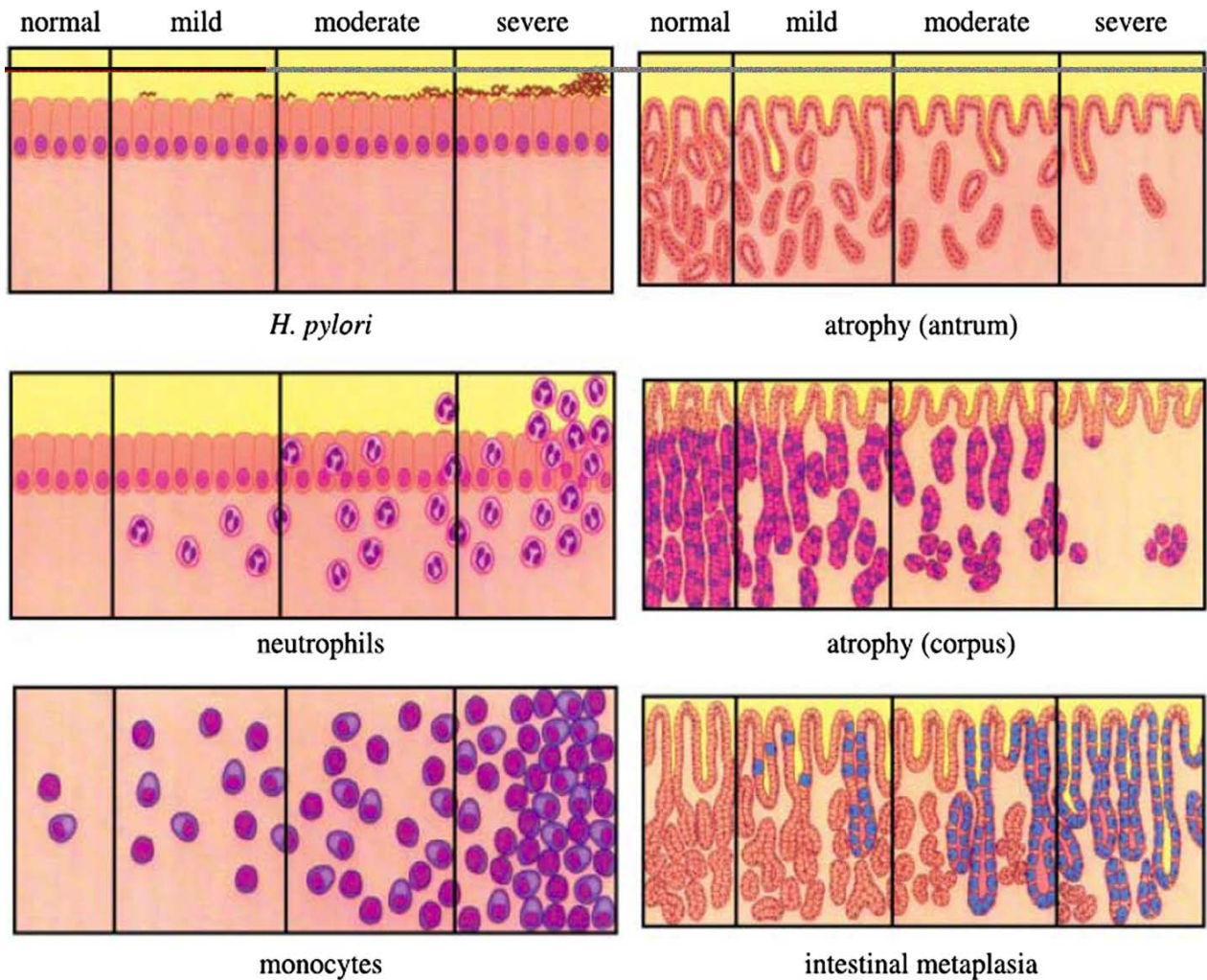


Figure 42 : Echelle de gradation visuelle élaborée par les membres du groupe de la classification Sydney révisée (32)

a. Polynucléaires neutrophiles

La quantité de polynucléaires neutrophiles au sein de la muqueuse gastrique était intéressante à préciser, pour apprécier le degré d'activité histologique de la gastrite (figure 43). Cette dernière était en effet corrélée à la présence et au nombre des *Helicobacter Pylori* en surface de la muqueuse [30, 32, 35].

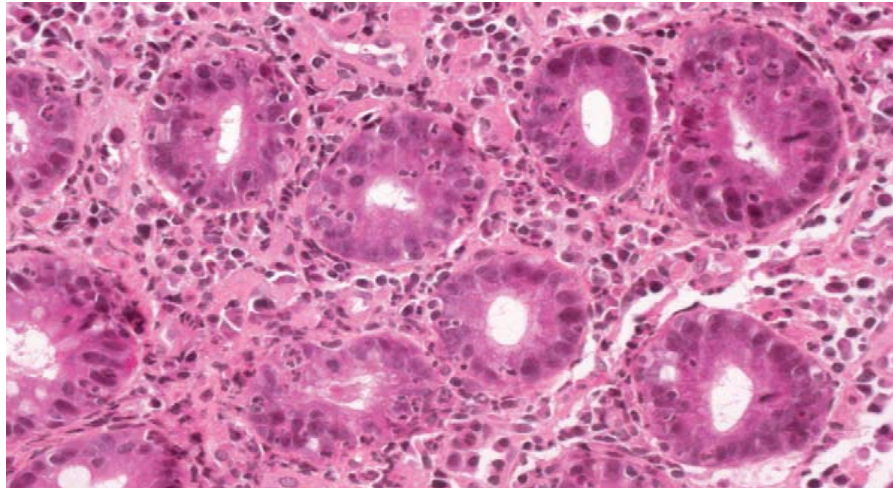


Figure 43 : Gastrite interstitielle antrale histologiquement active (Présence d'une exocytose de polynucléaires neutrophiles au sein de l'épithélium bordant les cryptes, réalisant des lésions de cryptite (HES x 40))

b. Infiltrat inflammatoire du chorion

Pour l'infiltrat inflammatoire du chorion, l'évaluation semiquantitative de sa densité était également considérée comme utile, là encore corrélée au degré d'infestation bactérienne [30,32] (figures 44). En revanche, la description des cellules composant cet infiltrat paraissait peu utile, ne permettant généralement pas de différencier les différentes causes de gastrite [30,32].

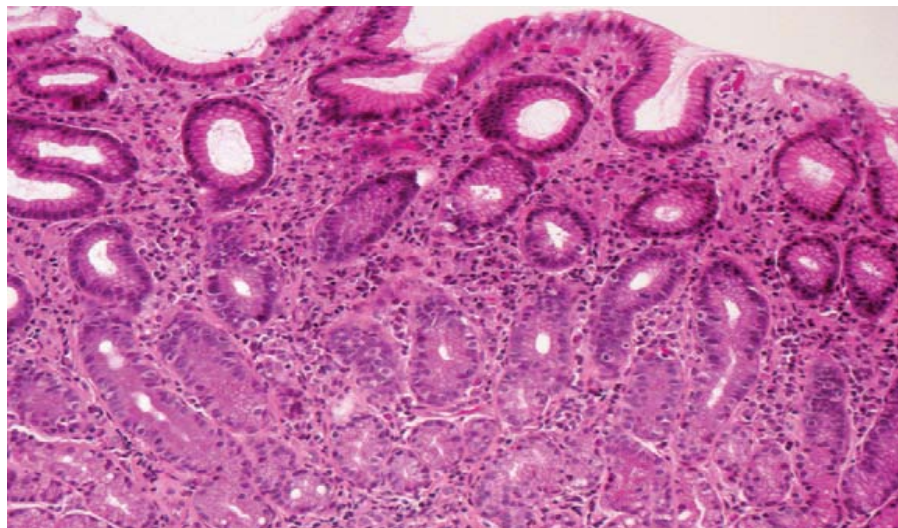


Figure 44 : Gastrite chronique interstitielle antrale histologiquement active (Avec un infiltrat inflammatoire polymorphe assez abondant au sein du chorion, sur toute sa hauteur, et entre les cryptes, avec de discrètes lésions de cryptite (HES x 20)).

c. Atrophie de la muqueuse

L'atrophie était définie par une diminution et une perte des glandes normalement présentes au sein de la muqueuse (secondaire à des agressions répétées de la muqueuse gastrique). Elle pouvait exister indépendamment de la présence de foyer de métaplasie intestinale (figure 45). [30,32, 36,37].

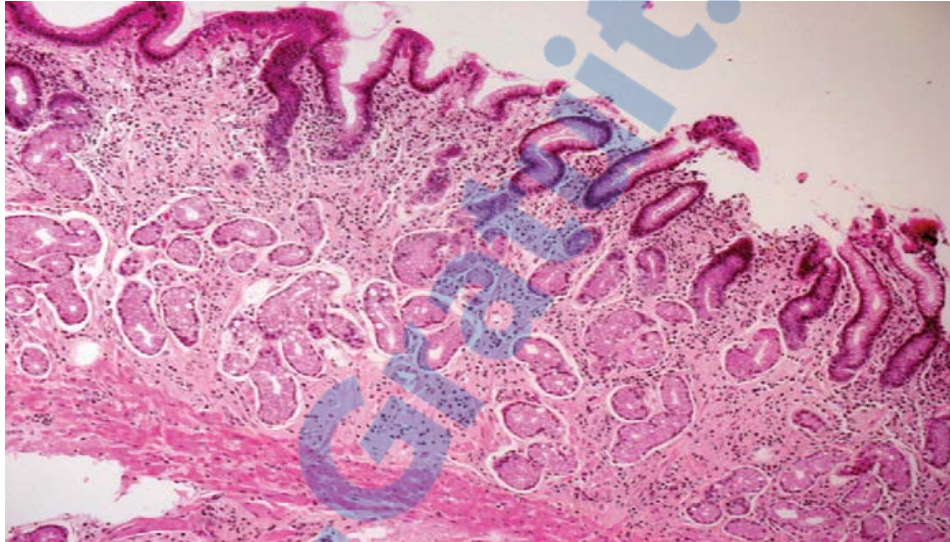


Figure 45 : Gastrite chronique interstitielle antrale histologiquement active. (Avec foyer d'atrophie légère non métaplasique, avec focalement diminution du nombre des glandes et de leurs ramifications, n'atteignant plus la partie basale du chorion (HES x 10)).

d. Métaplasie intestinale

La métaplasie intestinale était définie morphologiquement par l'apparition au sein de la muqueuse gastrique de cellules caliciformes et d'entérocytes (figure 46), et en histochimie par la présence de cellules ressemblant aux cellules intestinales ou coliques par leur contenu en mucines ou enzymatiques. Sur ces bases morphologiques, la métaplasie intestinale pouvait être classée, selon les travaux de Jass & Filipe, en métaplasie de type grêle ou « complète » et métaplasie de type colique ou « incomplète », et en trois grades, I à III, en fonction des caractéristiques histochimiques [32, 38].

- La métaplasie de type I, correspondant à la métaplasie complète, était caractérisée par la présence de cellules absorbantes non sécrétantes, et de cellules caliciformes sécrétant des sialomucines (colorées par le bleu alcian) [32,38].
- La métaplasie de type II, correspondant à la métaplasie incomplète, était composée de quelques cellules absorbantes et cylindriques contenant des mucines neutres (colorées par le PAS) et des sialomucines acides (colorées par le bleu alcian) ; les cellules caliciformes contenaient principalement des sialomucines (colorées par le bleu alcian) et occasionnellement des sulfomucines (colorées par l'High Iron Diamine (HID)/bleu alcian) [32, 38].
- La métaplasie intestinale de type III (ou incomplète) était caractérisée par des glandes ramifiées, bordées par des cellules cylindriques sécrétantes contenant des sulfomucines (colorées par l'HID/bleu alcian), avec des cellules caliciformes contenant des sialomucines ou des sulfomucines.

Cependant, il n'était pas conseillé dans la classification de Sydney révisée de réaliser de techniques complémentaires et de typer la métaplasie intestinale. Il était simplement recommandé d'en préciser

La présence et l'importance [32,34,39]. Des colorations histochimiques complémentaires par le PAS et le bleu alcian peuvent cependant éventuellement être réalisées, afin de mieux identifier et visualiser les cellules caliciformes au sein des foyers de métaplasie intestinale pour confirmer le diagnostic [30,32].

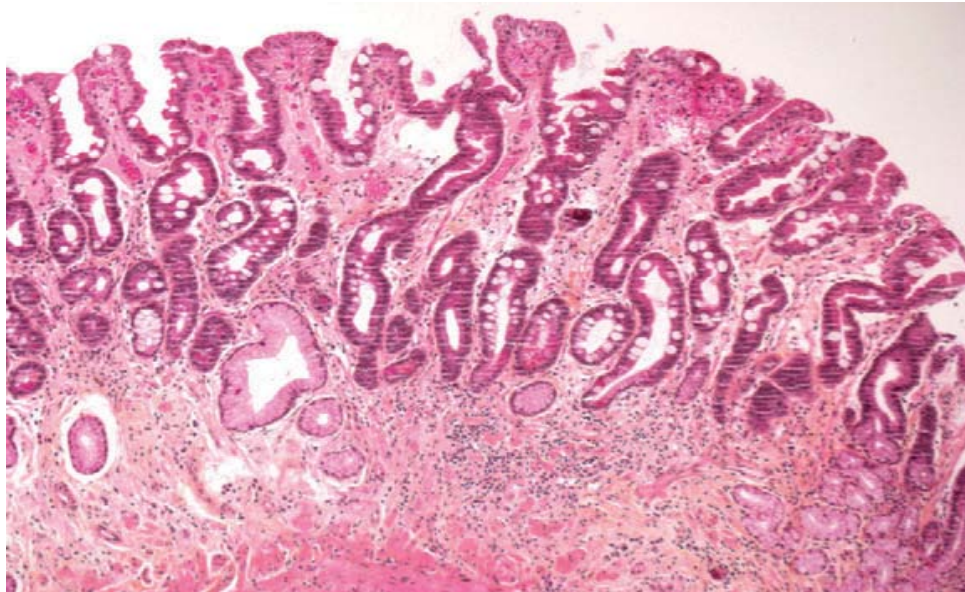


Figure 46 : Gastrite chronique antrale avec atrophie sévère

Et remplacement de la plupart des glandes antrales par des cryptes et des glandes bordées par un épithélium en métaplasie intestinale, composé d'entérocytes et de cellules caliciformes (HES x 10).

e. **Helicobacter pylori**

La présence ou l'absence de la bactérie, mesurant environ 3 μm , en forme de virgule, et présente en surface des cellules épithéliales, devaient être précisées (figure 47).

Ces bactéries peuvent être visualisées par la simple coloration standard à l'hématéine-éosine (H&E). Il était recommandé qu'une coloration spéciale permettant de mieux visualiser les *Helicobacter pylori* soit réalisée dans tous les cas où la muqueuse gastrique était inflammatoire, sans bactérie identifiable à la coloration standard à l'H&E [30,32].

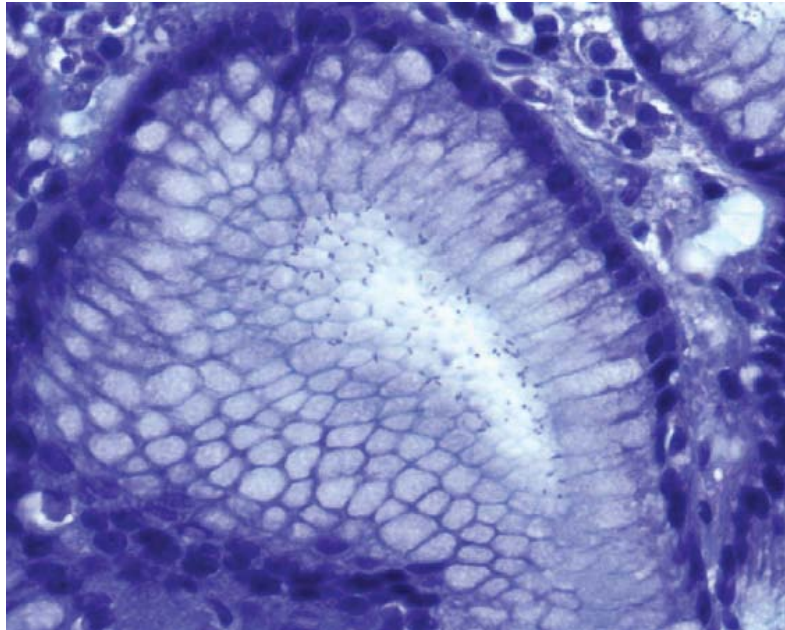


Figure 47 : Nombreuses bactéries en forme de virgule, à type de *Helicobacter pylori*, au pôle apical des cellules antrales

f. Autres items

D'autres items histologiques pouvaient également être précisés dans le compte rendu comme : le degré d'altération et de régénération de l'épithélium de surface, le degré de diminution de la mucosécrétion cellulaire, l'importance de l'hyperplasie fovéolaire, l'existence d'une hyperplasie endocrine, l'ascension de fibres musculaires lisses entre les cryptes et la présence de granulomes [30,32].

La présence de follicules lymphoïdes (figure 48), définit la gastrite folliculaire, classée en minime, modérée et sévère.

La classification de Sydney révisée recommandait également de préciser le siège du caractère prédominant de la gastrite, au niveau antral ou fundique, ainsi que le caractère localisé, multifocal, ou diffus de l'atrophie et des foyers de métaplasie intestinale [30,32].

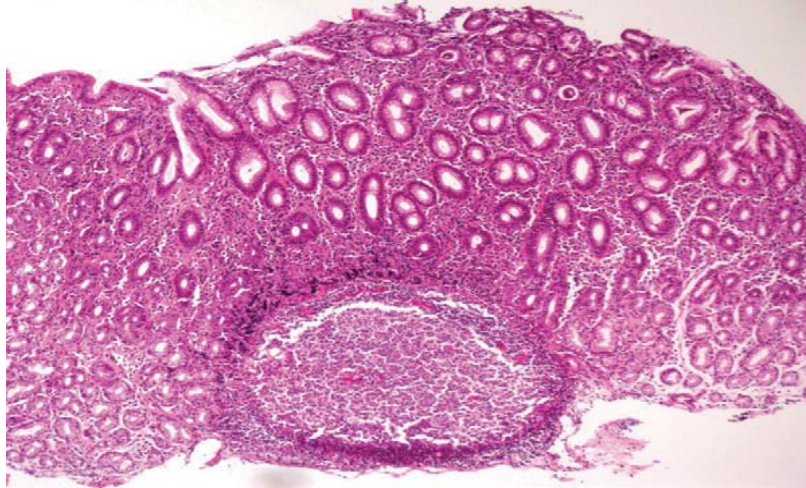


Figure 48 : Gastrite chronique antrale folliculaire active avec présence à la partie basale du chorion d'un volumineux follicule lymphoïde à centre clair germinatif (HES x 10).

4.3. Description du stade évolutif de la gastrite :

L'anatomopathologiste devra aussi préciser le caractère aiguë ou chronique de la gastrite:

➤ Les gastrites aiguës : [40,41].

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.

Certaines gastrites sont de causes très évidentes d'autres n'ont pas de causes patentes et sont dites idiopathiques.

• 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 abcès et des cryptes.
- La gastrite virale causée par le CMV ou l'herpe 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.

➤ **Les gastrites Chroniques.**

C'est une inflammation chronique de la muqueuse gastrique attribuée dans la majorité des cas à la présence d'*Helicobacter pylori*. Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts (42).

- 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*, prédomine dans l'antre.

- **La gastrite chronique atrophique auto-immune**

Il s'agit essentiellement de la maladie de Biermer. 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 pseudopylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Fait le plus important, l'antra est le plus souvent normal, et *Helicobacter Pylori* absent. 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 (41 ,43).

- **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 (6).

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 hauteur des cellules, décollement, voire érosion), inconstantes et tardives au niveau des glandes (atrophie et métaplasie intestinale).

- **Gastrite chronique à Hp traitée**

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

- Une disparition des PNN;
- Une diminution des 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 H p qui disparaissent d'abord au niveau de l'antra. 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.

IV. Epidémiologie :

1. Le sexe :

Dans notre étude, il y a une prédominance féminine, aussi importante dans le groupe de patientes infectées par H.Pylori (62/64 soit 58%), alors le taux d'infection est de 42 % chez les hommes.

Dans la littérature, il y a des études qui trouvent des prédominances masculines (44,45) et d'autres qui notent plutôt une prédominance féminine (46, 47,48), mais la différence n'était pas significative pour d'autres auteurs (49,50,51).

Le sexe ne semble pas être un facteur de risque, en effet, l'infection à l'H.Pylori n'est pas liée aux caractères individuels mais principalement aux conditions d'hygiène et socio-économiques (49).

2. L'âge :

L'âge moyen de nos malades est de 50 ans, et la grande fréquence de l'infection à H.P était de 36.4% chez les tranches d'âge de 46-60 ans. Ainsi un autre travail national, fait à l'institut Pasteur par H.Jouetei et son équipe, a trouvé que la fréquence de l'infection H.p augmente régulièrement avec l'âge, et que la forte prévalence de l'infection H. pylori était de 35% chez les patients dont l'âge se situe entre 40 et 50 ans (50). Cette moyenne est inférieure aux chiffres européens qui sont autour de 60 ans (52). Alors que pour des auteurs ivoiriens (53), et palestiniens (54), aucune différence significative n'a été rapportée concernant les tranches d'âge.

Tableau XIV: Comparaison de moyennes d'âge des malades selon différentes séries

Séries	Pays d'étude	Moyen d'âge (ans)	Intervalle d'âge (ans)	Prévalence de l'infection Hp
Mihara et al.(55)	Japan	43.5	13-86	92.7%
Khakoo et al. (51)	USA	60	19-90	--
D.Ilboudo et al. (56)	Burkina Faso	35.5+/-14	10-78	81.3%
Andoulo et al.(57)	Cameroun	42.3+/-16.7	9-82	72.5%
ELGuindy (58)	Egypt	44.3	25-65	--
G.Kaur et al.(59)	Malaysia	52	13-82	13.5%
Jouitei et al. (50)	Maroc	43.48	3-89	69%
Notre série	Maroc	50	19-85	98.3%

La majorité des études épidémiologiques (60) a démontré que l'infection à H.P débute précocement dans l'enfance et persiste tout au long de la vie. Cependant, peu de données sont disponibles concernant l'âge de début, le taux et le mode d'infection.

En effet, certains travaux ont montré que la contamination se fait tôt dans l'enfance, et avant 10 ans plus de 50% des enfants des pays en développement seraient déjà contaminés (61,62)

Ce type d'étude et les données épidémiologiques récentes soulignent que l'enfance, est la période privilégiée de colonisation par H.Pylori et que cette tranche d'âge de la vie représentera probablement la cible privilégiée des futures stratégies de prévention.

3. Les conditions socio-économiques :

Le présent travail a recruté des malades de la région de Marrakech et ses environs, avec une fréquence d'infection par H.Pylori de 97,3%. Presque la moitié entre eux étaient d'un niveau socio-économique moyen (47,3%), vivants en milieu urbain (98%), avec des conditions d'habitation favorables.

Le Bodic et Coll (63) suggèrent que le germe pourrait être plus fréquemment observé chez les patients vivant en milieu urbain qu'en milieu rural, mais quant à Sathar et Coll (64), ils ne trouvent pas une fréquence significativement différente entre les sujets de la zone rurale et de la zone urbaine. En ce qui concerne le nombre de personnes vivant dans la même concession que le patient, la fréquence la plus élevée est retrouvée dans les familles de 10 à 14 personnes mais pour des familles plus nombreuses, elle retombe à 71,2% ; c'est dire alors que le nombre de personnes n'influe pas sur la fréquence. Pourtant, selon Vincent (65) les contacts rapprochés qui découlent de la forte densité semblent bien constituer le caractère commun aux groupes hautement infectés des pays en développement et des pays industrialisés.

Les facteurs reliés à la pauvreté sont les facteurs de risque d'acquisition de l'infection les plus fréquemment retrouvés (promiscuité, manque d'hygiène, partage de lits pendant l'enfance, faible niveau d'éducation de la mère, eau impropre à la consommation). D'autres facteurs génétiques ou comportementaux semblent aussi avoir leur importance. (66)

Aussi dans notre série, nos malades suivent un régime alimentaire déséquilibré dans 52.7% des cas, et 38.2% sont des tabagiques, sans notion de consommation d'alcool. Dans la littérature, plusieurs hypothèses ont été suggérées concernant la relation entre l'infection à l'H.pylori et certains facteurs de risque. Pour certains, il n'y a aucune association entre la présence de l'H.pylori et le tabagisme, l'alcoolisme, ou l'utilisation des AINS. (67).

Alors pour d'autres, les données sur l'association tabac et infection à l'H.pylori sont contradictoires, ce qui montre la nécessité des études complémentaires pour parvenir à une réponse définitive à cette question (68).

L'ingestion d'alcool n'est pas considérée comme un facteur de risque pour H. Pylori. Murray et ses collaborateurs (69), dans une étude menée à Bristol, au Royaume-Uni, a montré l'existence d'une corrélation entre l'ingestion d'alcool et la présence d'une infection active par H. pylori. Cette observation a également été précédemment rapportée (70).

La présence de H. Pylori est décrite comme étant plus élevée parmi les utilisateurs des AINS que chez les personnes qui ne l'utilisent pas ces médicaments (70).

Dans notre étude, 21% des malades ont consommé des AINS avant la consultation. Dans la littérature, l'association entre l'infection à H.Pylori et l'utilisation des AINS dans la maladie ulcéreuse est controversée. Dans une méta-analyse sur le rôle de H.Pylori et les AINS dans la maladie ulcéreuse, Huang et al. ont également retrouvé une synergie d'action entre H.Pylori et les AINS dans le développement de la maladie ulcéreuse et l'ulcère hémorragique (71). Dans la même étude, les auteurs ont montré que l'ulcère peptique était rare chez les sujets H.Pylori négatif et non utilisateurs d'AINS.

Andoulo et al. Ont retrouvé une prévalence élevée mais non significative chez les patients H.Pylori positif et utilisateurs d'AINS. L'utilisation d'AINS n'était pas associée à l'infection à H.Pylori chez les patients souffrant de maladie ulcéreuse. Aussi, ils ont montré une prévalence élevée de la maladie ulcéreuse chez les sujets H.Pylori négatifs et non utilisateurs d'AINS (57). L'augmentation des ulcères chez les sujets H.Pylori négatifs et non utilisateurs d'AINS est de plus en plus signalée par d'autres auteurs surtout aux États-Unis (72).

V. Diagnostic :

1. La clinique :

La symptomatologie rapportée par nos malades est variable, dominée par des épigastralgies à caractère chronique et récidivant dans 78.2%, associées le plus souvent aux dyspepsies, chez des patients porteurs de l'infection à l'H.Pylori, d'autres symptômes digestifs peuvent être associés.

Cette symptomatologie est la plus fréquemment rapportée par de nombreuses études, et qui indiquent que la recherche de l'infection à H.Pylori semble devoir faire partie de l'enquête étiologique des épigastralgies+/- dyspepsie récurrentes de l'adulte, motif fréquent de consultation. (73,74, 58)

Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique

Dans une étude prospective, sur 90 patients adressés pour endoscopie en raison d'une dyspepsie non ulcéreuse, 71 cas soit 78.89% avaient une gastrite à Hp (58).

Dans notre série, les hématomèses (20.9%) associées ou non au méléna (14.5%) étaient des symptômes révélateurs de gastrite. D'autres études ont noté que la gastrite hémorragique est la première étiologie des hémorragies digestives hautes (75,76).

Une association entre infection à H. pylori et anémie ferriprive a été récemment démontrée dans une étude faite par Annibale et al (77), qui a montré que l'éradication de l'HP est associée à la guérison d'une anémie ferriprive réfractaire.

Parmi les 11 malades suivis pour une anémie ferriprive, il y en a 5 malades avec une gastrite chronique atrophique. Nombreuses articles suggèrent que la gastrite chronique atrophique peut être une cause d'anémie ferriprive. (78,79)

Chez nos malades, un seul cas d'anémie par carence martiale s'est révélé par des hématomèses, ce qui laisse suggérer la responsabilité des causes sus-décrites, associées aux hémorragies digestives occultes.

Tableau XV: Comparaison des motifs de réalisation de l'endoscopie digestive haute avec les données de littérature

Motif de consultation	Du et al. 2014 (73)	P.M.Matumo 2009 (80)	A.Bagny 2012 (75)	Notre série
Epigastralgies	4709 (52.9%)	159 (78.3%)	40 (45.9%)	86 (78.2%)
Dyspepsie	1268 (12.7%)	11(5.4%)	-	63 (57.3%)
Vomissements et /ou nausées	924 (10.4%)	13 (6.4%)	-	27 (24.5%)
Hémorragie digestive : Hématémèse /méléna	-	17(8.4%)	75 (86%)	39 (35.4%)
Anémie	-	-	44%	11 (10%)

Parmi nos malades, il y en a 12 cas asymptomatiques (soit 10.9%), et qui sont tous porteurs d'une gastrite à H.Pylori. Palmer a étudié des échantillons de biopsie gastrique d'un groupe de jeunes hospitalisés adultes et a trouvé une gastrite dans 13% (81).

Une étude américaine faite par Dooley et al. (82), a trouvé que chez les sujets asymptomatiques, la gastrite histologique a été retrouvée dans 37% des cas et une infection à H.Pylori chez 32%, et aussi en démontrant une étroite relation entre la gastrite et l'infection à H.Pylori chez les sujets asymptomatiques, relation qui a été largement décrite dans les groupes symptomatiques.

Des études de biopsie antérieures menées en Finlande (83,84), au Royaume- Uni (85), en Estonie (86) et en Colombie (87) ont démontré des taux de prévalence de la gastrite allant de 50 à 75%.

Récemment, Barthel et al. ont étudié les caractéristiques histologiques gastriques de 20 sujets asymptomatiques avec un âge moyen de 29 ans et ont retrouvé une gastrite chez 20% (88), et tous les sujets atteints de gastrite avaient également une infection par H.Pylori.

Notre résultat reste pauvre par rapport aux travaux publiés et dont les participants n'étaient pas souvent des malades, mais des volontaires avec une taille importante des échantillons.

2. L'endoscopie digestive haute :

2.1. Modalités de l'examen :

La place de l'endoscopie digestive haute est bien codifiée et se justifie quand une pathologie organique œsophagienne, gastrique ou duodénale est suspectée.

Elle permet d'identifier les lésions de la muqueuse gastrique, d'éliminer les diagnostics différentiels (ulcère, œsophagite, duodénite) et de poser le diagnostic étiologique en réalisant des biopsies antrales, fundiques et angulaires.

La gastroscopie a été réalisée chez des patients à jeun, après avoir rassuré et expliqué le geste à la malade et enlevé une éventuelle prothèse dentaire. Avant de commencer, l'endoscopiste recourt à une anesthésie locale de l'oropharynx à l'aide de la lidocaïne, une autre partie de nos malades ont subi ce geste sous une anesthésie générale.

2.2. Résultats endoscopiques :

La sémiologie endoscopique des gastrites retient :

- 5 types de lésions : œdème, érythème, atrophie ou hypertrophie des plis, nodularité, visibilité des vaisseaux sous-muqueux.
- 3 types de gastrites, selon la classification de Sydney : érythémateuses, hypertrophiques, atrophiques.
- 3 types de gastrites selon la topographie des lésions : fundique, antrale, pangastrite.

Dans notre étude, l'aspect le plus souvent retrouvé est la gastrite érythémateuse (85.5% et 87.3% respectivement au niveau du fundus et de l'antré). Cet aspect était noté dans d'autres études, chez B.garg et v.sandh 68% (89), et Khakoo et al. (51) et Calabrese et al. (90) dans 44% et 43% des cas respectivement.

La pangastrite érythémateuse est notée dans 38.1% des cas, et la pangastrite érythémato-atrophique dans 29.1%, et la pangastrite atrophique chez 6 cas (5.4%). Une étude menée au service (91) sur 234 cas et publiée en 2013, a retrouvé une pangastrite érythémateuse dans 78 cas (33.3%), une gastrite antrale érythémateuse dans 36 cas (15.3%), une pangastrite nodulaire chez 15 malades (6.4%), pangastrite érythémateuse et atrophique chez 26 patients (11.1%).

L'endoscopie a révélé de l'atrophie dans 34.5% et 30.9% respectivement au niveau du fundus et de l'antré. Une étude japonaise, faite par Mihara et al. (55), a retrouvé que l'atrophie est l'aspect le plus dominant à l'endoscopie (56.3%) chez des sujets porteurs de gastrite à l'H.Pylori, et que ce taux augmente avec l'âge, tandis que l'absence d'anomalie endoscopique diminue avec l'âge.

Comme la gastrite nodulaire antrale est un signe très spécifique de la gastrite à *H. pylori* chez les enfants (92), et qui est attribuée aux follicules lymphoïdes associés à l'infection (93). Dans notre étude, cet aspect est noté de façon diffuse dans 2 cas, et dans un 3^{ème} cas en fundique associé à une atrophie antrale. Une étude turque a retrouvé 1.86% de gastrite nodulaire dans la population étudiée et dont l'infection Hp est notée dans 65.4% (94), ainsi Miyamoto et al. ont retrouvé 0.19% (95), et 2.3% en Japan (96). D'autres auteurs rapportent une prévalence plus élevée: 7.2% en Peru (97), et 10% en Espagne (98).

Ce résultat demeure en question puisque plusieurs endoscopistes ont participé dans notre étude. Les autres variétés de la GN étaient la gastrite pseudonodulaire dans 4.5% et 6.4% respectivement dans le fundus et l'antra, et un seul cas de la gastrite micronodulaire antrale.

Il n'existe pas de définition histologique largement acceptée pour la GN et elle reste une constatation endoscopique. D'autre part, il n'existe pas de définition commune pour les caractéristiques des nodules en ce qui concerne l'apparence non plus, et le terme «gastrite nodulaire» nécessite une clarification plus poussée. La grande différence dans la prévalence de la GN parmi les diverses études provient principalement de la définition subjective par les endoscopistes, plutôt que de la prévalence de *H. Pylori* parmi les groupes d'étude. (94)

Une pangastrite congestive est retrouvée dans 1.8%, ce résultat est proche d'une étude menée au Togo avec 4,59% (75), et 3% dans une étude américaine (51).

Sur le plan diagnostique, 9.9% et 7.3% des malades étaient porteurs respectivement d'ulcère gastrique et duodéal. Ces résultats concordent avec une étude faite au Togo, et qui a objectivé 9% de gastrites hémorragiques par ulcération (75). En BURKINA FASO, l'ulcère gastrique et duodéal a été trouvé respectivement dans 5% et 16,7% (56).

Tout ceci peut s'expliquer par une automédication (AINS, le stress, le vieillissement de la population en ce qui concerne les pays développés) et par une rareté de la fréquentation hospitalière de nos populations ajoutée à un niveau de vie socio-économique bas. Mais au delà de cette explication, ce résultat montre que le dépistage des saignements occultes chez les

patients traités par AINS devient nécessaire, en particulier chez les personnes âgées chez qui la prescription de ces médicaments sous surveillance s'impose (75).

Un cas de pangastrite en mosaïque, S.Yan et al. (99) suggèrent que le modèle muqueux en mosaïque est un bon indicateur dans la prédiction de l'infection par l'H. Pylori dans le corps gastrique.

Seulement 5 cas (4.5%) ont présenté une hypertrophie des plis fundiques. Dans la littérature, plusieurs auteurs ont mis l'accent sur la causalité de l'infection par H.Pylori est l'hypertrophie des plis gastriques, Yasunaga et al. (100) et Avunduk et al. (101) ont démontré que l'inflammation de la muqueuse gastrique par l'infection par H.pylori provoque des plis gastriques élargis et que cet élargissement s'améliore après l'éradication de H.Pylori. Mond et al (102) ont montré que l'hypertrophie des plis gastriques était très suggestive de la gastrite accompagnée par H.Pylori chez des adultes symptomatiques.

Des études antérieures ont rapporté que la nodularité antrale, les plis gastriques épaissis et l'hypervisibilité des vaisseaux sous-muqueux sont des aspects endoscopiques reliés à l'H.Pylori. En particulier, la nodularité antrale a été la plus importante découverte endoscopique prédictive de l'infection à H.Pylori (103).

Les polypes gastriques peuvent être définis comme des surélévations anormales se projetant au-dessus du plan de la surface muqueuse. L'incidence des polypes gastriques a été estimée entre 2% et 6% .Nous avons trouvé dans 5.5% des cas de polype au niveau antral. Une étude américaine a retrouvé un taux de 4.7% de polypes gastriques, et a démontré qu'il existe une forte association entre polypes hyperplasiques, gastrite chronique et infection à H.Pylori (104).

L'absence de lésions endoscopiques de gastrite est notée dans 3 cas (2.7%). Plusieurs auteurs ont démontré que l'aspect macroscopique est formellement limité dans le diagnostic de présence ou non de gastrite ou autres lésions associées (89,51,105).

Ce pauvre résultat est dû essentiellement aux conditions plus au moins défavorables de nos malades, et empêchant de pousser les investigations paracliniques (fautes de moyens et le coût des biopsies).

En fin, au cours des dernières années, le développement d'imagerie a permis d'améliorer les performances de l'endoscopie dans le dépistage et la caractérisation des lésions préneoplasiques et néoplasiques du tube digestive : (106 ,107)

Le principe des nouvelles techniques de visualisation de la muqueuse digestive est de permettre une analyse extrêmement détaillée au niveau de la surface et de la profondeur de la muqueuse et/ou une analyse en fonction de l'expression de molécules cibles, afin d'établir in vivo et in situ un diagnostic auparavant réservé à l'anatomopathologiste.

Ces techniques, éventuellement utilisées de manière combinée, pourraient révolutionner l'approche de l'endoscopie en améliorant le dépistage de lésions cancéreuses précoces (en particulier sur des muqueuses à risque de dégénérescence) et en permettant d'obtenir un diagnostic de nature en temps réel afin de guider le geste endoscopique et d'éviter la réalisation de biopsies inutiles.

La nécessité de développer de telles méthodes est liée à deux limites de l'endoscopie conventionnelle : la difficulté à détecter des zones dysplasiques planes, et l'absence d'obtention en temps réel d'un diagnostic de nature permettant de guider l'endoscopiste dans son choix de résection d'une lésion.

Les nouvelles méthodes d'imagerie endoscopique comportent l'endoscopie par bandes spectrales étroites (*narrow band imaging* [NBI] et système *Fujinon intelligent chromoendoscopy* [FICE]), qui s'apparente à une chromoscopie virtuelle, l'autofluorescence, la fluorescence induite, la microscopie confocale, la spectroscopie de dispersion élastique, la spectroscopie Raman, et l'interférométrie.

Ces nouvelles techniques utilisent des colorations chimiques ou électroniques :

- Le colorant ne doit jamais être appliqué d'emblée sans une analyse soignée de la muqueuse, car évidemment par définition le colorant, s'il souligne les anomalies du relief, peut masquer les anomalies naturelles de couleur. Or ces anomalies naturelles de couleur peuvent permettre de détecter une lésion.
- Le cathéter spray est-il nécessaire ? Son inconvénient est qu'il coûte. S'il s'agit de répartir le colorant de façon uniforme sur une large surface.
- Il existe deux types de colorants chimiques: les colorants de surface qui ne pénètrent pas dans les cellules mais qui accentuent le relief (indigocarmin) et les colorants vitaux qui pénètrent dans certaines cellules et donc les révèlent. Parmi les colorants vitaux, on souligne que certains se contentent d'être absorbés ou de diffuser (Lugol, bleu de méthylène, bleu de toluidine, violet de gentiane) et que d'autres déclenchent des réactions chimiques produisant une couleur caractéristique (rouge phénol, rouge congo).
- Les colorations virtuelles sont obtenues de 2 façons : soit en éclairant le tissu avec une certaine longueur d'onde, ce qui va révéler au sein de ce tissu des composants plus réactifs à cette longueur d'onde (autofluorescence) ou absorbant plus cette longueur d'onde (Narrow Band Imaging), soit en travaillant le signal obtenu en lumière blanche classique (système FICE). Ce dernier système est celui qui est utilisé par nos endoscopistes au sein du service de gastro-entérologie de l'hôpital ARRAZI au CHU Med VI de Marrakech.

3. L'histologie :

Comparativement aux données endoscopiques, la gastrite histologique semble plus fréquente, retrouvée chez tous les malades recrutés dans notre étude, sauf un seul cas, et dont 97.3% sont porteurs de l'infection à l' H.Pylori.

Dans la littérature, on a constaté que la prévalence de l'infection à l'Hp chez l'adulte, varie de 63 à 100% (50,56,91,96,108). Elle reste supérieure aux données des pays industrialisés où cette fréquence varie de 11% à 50% (51,109)

Dans notre étude, la gastrite chronique est plus fréquente, retrouvée chez 106 malades soit 96.4%, rejoignant ainsi les résultats d'autres études marocaines et africaines (49,50,91,110,111). D'autres études ont montré que la prévalence de la gastrite chronique à l'H.Pylori varie de 72 à 91,3% en Afrique et de 64 à 100% en Europe et en Amérique du Nord (112,113).

L'ancienneté de l'infection à l'Hp explique la chronicité des gastrites, détectées en 3 cas en poussée aigue, ceci est démontrée dans la littérature par la contamination à l'Hp très précoce dans l'enfance, surtout dans les pays en voie de développement, et en soulignant la fréquence importante de la gastrite chronique chez les enfants des pays en voie de développement par rapport aux enfants européens (114,115).

L'inflammation chronique était présente sur toute les biopsies, et de degré modéré dans la majorité des cas (71.8% et 72.7% dans le fundus et l'antra respectivement). Une étude faite par Witteman *et al.* (116) a retrouvé le même résultat. L'activité est observée dans 91.8% dans le fundus contre 94.5% à l'antra. Plusieurs auteurs ont retrouvé une gastrite chronique plus active dans l'antra (51,82,117).

L'atrophie glandulaire est observée dans 39% et 47.3% dans le fundus et l'antra respectivement, aussi Mihara et al. ont trouvé une grande fréquence d'atrophie glandulaire associée à la gastrite à H.pylori (55).

La métaplasie intestinale était présente dans 3.6% et 7.3%, dans le fundus et l'antra respectivement. En Ethiopie, Asrat et al (111) notaient la présence d'une gastrite chronique dans 99,3% des cas et d'une métaplasie intestinale dans 6% des cas.

On a noté la prédominance de la gastrite antro-fundique (pangastrite) dans 81.8%, plusieurs études notent la prédominance de la pangastrite (91). Zhang C et al. ont retrouvé que

la pangastrite à l' H.Pylori est fréquente chez les jeunes patients, et que cette colonisation est le plus élevé dans le corpus, bas dans l'antra et le plus bas dans l'angulus chez les groupes d'âge plus âgés. (118)

Dans notre étude on a objectivé un cas de dysplasie focale. Dans la littérature, la présence de l'H.Pylori et le risque carcinogène est bien établi, alors au Chine une étude de cohorte a révélé que l'infection à H.Pylori est un des facteurs de risque pour la progression des lésions précurseurs (gastrite superficielle, gastrite chronique atrophique et métaplasie intestinale) vers la dysplasie et le cancer gastrique (119).

Les follicules lymphoïdes sont absents dans la muqueuse normale de l'estomac, et en réponse à une infection par H.Pylori, les follicules hyperactifs peuvent se développer en lymphome gastrique de type MALT (lymphome associé aux muqueuses). La gastrite folliculaire est notée dans 17.3% des cas, aussi B.Garg et al. ont identifié des follicules lymphoïdes chez 19% des sujets, et suggèrent que la présence des follicules lymphoïdes était fortement associé à une inflammation muqueuse, une activité et une infection par H.Pylori. (89)

4. L'étude de corrélation :

La gastrite chronique à l'H.Pylori est prédominante chez les sujets âgés de 46 à 60 ans par 36.4%, ce qui cohérent avec une étude indienne ayant retrouvé que la plus grande fréquence de la gastrite chronique est dans la même tranche d'âge par 31.33% (89). D'ailleurs, plusieurs études suggèrent une augmentation de la prévalence de l'infection par HP avec l'âge (49)

Nos résultats montrent que les modifications histologiques de la gastrite chronique à H.Pylori augmentent avec l'âge. Aussi, une étude a montré que la prévalence de l'atrophie histologique, qui a été observée dans l'antra comme dans le corps, est passée de 3,8% (moins de 30 ans) à 44,1% (plus de 70 ans) (120)

Avant l'identification de H.Pylori comme principale cause de la gastrite, la diminution de la capacité à sécréter de l'acide gastrique due au changement atrophique de la muqueuse

gastrique était liée au vieillissement (121) La découverte de H pylori a conduit à une réévaluation de l'importance du vieillissement et des études ont mis l'accent sur les effets à long terme de l'infection à H. pylori et son rôle dans le développement de la gastrite atrophique. Récemment, Il a été suggéré que l'infection à H.Pylori est apparemment un facteur plus important que l'âge essentiellement dans les changements de la muqueuse gastrique conduisant au développement d'atrophie [122]. Zhang.C et al. ont clairement montré que le taux de l'atrophie glandulaire et de la métaplasie intestinale augmente avec l'âge, chez les patients atteints de gastrite chronique ou d'ulcère gastrique, et les patients atteints ou non d'une infection à H.Pylori. Cependant, le taux de l'atrophie glandulaire et de la métaplasie intestinale était plus élevé et elles sont survenues plus tôt chez les patients H.Pylori positifs en cas de gastrite chronique, et très élevé en cas d'ulcère gastrique. Aussi, la progression de l'atrophie et de la métaplasie intestinale semble avoir un rôle dans la distribution de la colonisation par H.Pylori (118).

Pour certains auteurs, aucune différence significative n'a été relevée par rapport à l'âge, le sexe, l'origine des malades, en ce qui concerne l'infection à l'H.Pylori (51,67).

Il faut aussi noter que l'H.Pylori est à l'origine de la survenue de plusieurs pathologies digestives dont la gastrite qui est souvent asymptomatique. Cette infection à HP peut être associée à d'autres pathologies telles les maladies auto-immunes, la maladie de Crohn et d'autres infections.

L'anémie pernicieuse est considérée, jusqu'à présent, une maladie exclusivement auto-immune, même si les événements initiateurs n'ont pas été clairement définis. De plus, il est établi que l'infection à H.Pylori peut induire une auto-immunité gastrique, car la présence des bactéries conduit à la production d'anticorps ayant une réaction croisée avec les muqueuses (123). Annibale et al. ont montré que la prévalence de l'anémie pernicieuse chez les patients ayant une atrophie gastrique du corps, augmente progressivement par rapport à la gravité du score d'atrophie et à la disparition progressive de l'infection par H.Pylori, et suggèrent que

H.Pylori est un, sinon le responsable majeur par lequel les patients arrivent à la gastrite atrophique auto-immune (77).

D'Incaa et al. ont retrouvé que les patients, avec les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, ont moins de gastrites associées à l'Helicobacter Pylori. L'infection par Helicobacter Pylori peut influencer l'histoire naturelle et le pronostic des maladies inflammatoires de l'intestin (124). Ainsi, plusieurs auteurs trouvent une faible prévalence de l'infection à l'H.Pylori chez les malades suivis pour cette pathologie (125).

Parmi les 6 malades suivis pour une maladie autoimmune, 5 cas ont été associés à une gastrite à H.Pylori.

Dans notre étude, les biopsies n'étaient pas prises sur des sites prédéterminés pour tous les patients, et cela peut avoir entraîné un biais d'échantillonnage de l'endoscopiste, qui peut avoir pris des biopsies seulement des anomalies visiblement apparentes.

Nos résultats montrent que la concordance entre la gastrite diagnostiquée par l'endoscopie et l'histologie est modérée, avec un kappa statistique de 0.46.

Alors qu'il n'y a pas de relation significative entre la clinique et l'endoscopie d'une côté, et l'histologie d'une autre côté. (126)

Nombreuses études suggèrent que les aspects endoscopiques ne prédisent pas réellement la présence, ou l'absence, de gastrites histologiques (127,128,129). Dans la littérature, la plupart des travaux ont démontré une faible corrélation endo-histologique. (59,128,130,,131), voire absente (51,58). Alors, peu d'études ont pu démontrer une bonne corrélation entre les anomalies macroscopiques endoscopiques et ses changements microscopiques (132).

Nos résultats montrent que les douleurs digestives hautes (épigastralgies et/ou dyspepsie) sont les plus associées aux anomalies endoscopiques surtout l'érythème et l'atrophie, et dont l'histologie a révélé une gastrite chronique à HP dans la plupart des cas. L'association

entre gastrite chronique et symptômes dyspeptiques est contestée par beaucoup d'auteurs (133, 134), bien que Earlam et al et Joffe et Rao affirment que la gastrite antrale et du corps, pourraient être symptomatiques (135,136). Une autre étude (137) a constaté que la gastrite chronique active était significativement plus fréquente chez les sujets dyspeptiques, mais la gastrite a été diagnostiquée dans plus de 40% des cas, avec ou sans activité, chez des personnes sans dyspepsie.

Roar J et al. (137) n'ont trouvé aucune association entre les symptômes et l'inflammation isolée dans le corps, et l'antré. La localisation et la répartition de l'inflammation était faiblement discriminative dans leur étude, et pensent que la seule base rationnelle pour les considérations thérapeutiques sont les symptômes, et non les résultats endoscopiques ou histologiques d'une inflammation de degré léger à modéré. Bien que Toukan et al. ont montré qu'un nombre élevé de cellules neutrophiles pourrait distinguer les symptômes de la gastrite et l'inflammation ne causant pas de dyspepsie (129).

En concernant la corrélation entre l'endoscopie et l'histologie, plusieurs auteurs suggèrent que quand les modifications endoscopiques sont plus prononcées et en présence de certaines lésions comme les érosions ou la gastrite atrophique, ça correspond presque toujours à des modifications inflammatoires à l'histologie. En général, plus les lésions endoscopiques sont gaves, plus il y a une bonne corrélation (127,138,139). Aussi, Une étude faite par ED.Martin et al. a retrouvé que des aspects endoscopiques évocateurs d'atrophie ne correspondent réellement à une atrophie histologique que dans au moins de la moitié des cas mais que par contre, plus de 90% des cas d'atrophie histologique correspondent à un aspect endoscopique d'atrophie (140).

Lorsque l'érythème est l'anomalie endoscopique la plus visible, la gastrite chronique a été découverte chez 75% des patients ou plus (141,132). Alors, pour d'autres auteurs cet aspect a la plus faible association avec la gastrite histologique (51), voire absence d'association surtout dans les pays de faible prévalence de l'infection à l'H.Pylori (59).

En plus Toukaan et al. suggèrent qu'une endoscopie normale exclues une gastrite active (129).

En fin , Khakoo et al. ont montré qu'aucun type de gastrite histologique n'a été associée à une seule catégorie d'anomalie endoscopique telle que décrite par la classification de Sydney, bien que cinq des sept cas de vaisseaux visibles dans le corps ont été associés avec de l'atrophie histologique (51).

L'H.Pylori a été proposé comme étant un facteur de développement de la gastrite chronique active et l'ulcère peptique. Une étude de Nedenskou-SBrensen et al. ont montré une corrélation significative entre l'infection par H.Pylori et la gastrite chronique active (142), chose qu'on n'a pas pu démontrer car la plupart de nos malades sont HP-positifs.

L'association entre l'infection à l'H.Pylori et la gastrite chronique atrophique est bien établie .Une méta-analyse récente a révélé des associations positives dans 57 des 66 études (143).

Dans certaines circonstances, l'inflammation chronique par H.Pylori peut induire la perte de l'architecture normale de la muqueuse gastrique, conduisant à la substitution de cellules épithéliales gastriques par les cellules métaplasiques intestinales. Les sujets avec métaplasie intestinale dans leur estomac présentent une augmentation du risque de développer un cancer gastrique (144). La présence de cellules métaplasiques intestinales est décrite dans la littérature étant fortement associée à la colonisation par H.Pylori (145). Au contraire, d'autres données ne sont pas en accord avec ces conclusions (67).



CONCLUSION



*L*a gastrite est en rapport avec un déséquilibre entre les facteurs d'agression et de défense naturelle de la muqueuse gastrique. Le facteur majeur contribuant à ce déséquilibre est l'H.Pylori.

*C*e micro-organisme a apporté un éclairage nouveau à toute la pathologie gastrique et duodénale. L'infection à H.Pylori est probablement l'infection bactérienne la plus répandue dans le monde aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement, et la cause la plus fréquente des gastrites dans notre contexte.

*S*es manifestations cliniques, multiples, sont dominées par les épigastralgies récurrentes, sauf que la relation entre les deux est très controversée.

*L'*endoscopie digestive haute est un outil très utile au diagnostic des gastrites, car elle permet de visualiser la muqueuse gastrique et réaliser des biopsies, mais l'étude histologique est l'élément clé du diagnostic positif des gastrites.

*L'*aspect érythémateux de la muqueuse gastrique est le plus souvent observé dans les gastrites à H.Pylori, mais il est évidemment non spécifique.

*L*a gastrite chronique à l'H.Pylori est le lit du cancer gastrique, et dont l'éradication joue un rôle crucial dans sa prévention.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

- Numéro de dossier (hospitalisé) : / Ambulatoire
- IP : • Date d'admission :
- Identité :
 - Nom, Prénom:.....
 - Age :.....ans , sexe: F M , Profession :.....
 - Lieu de naissance :.....
 - **Conditions de vie :**
 - Niveau socio économique:
Revenu /mois : <1500dh , 1500–3000dh , > 3000dh
 - Lieu de vie: Ville , Campagne , Bidonvilles
 - Qualité de l'eau: Potable oui non
 - Présence dans la maison de: Toilette: oui non ; Salle de bain : oui non;
Réfrigérateur : oui non ; Plus d'une chambre : oui non
 - Admis pour :.....
 - **Antécédents :**
 - Habitudes alimentaires :
 - Prise excessive de sel : oui non ; Alimentations très épicées: oui non
 - Autres : pauvres en fibres , boissons gazeuses, légumes par plats
 - Suivi pour une maladie auto-immune : oui laquelle non
 - Suivi pour anémie pernicieuse (Biermer) : oui non , OU anémie ferriprive :oui non
 - Notion de prise médicamenteuse :Oui , Lequel[s](surtout AINS ,et aspirine.....
Quand:..... et combien....., IPP au long cours ; Non
 - Tabagisme passif : oui non ; actif ; éthyliisme : oui non
 - ATCD familiaux de gastrite : Parents , Fratrie , autres
 - ATCD Gastro -intestinaux: Ulcère , Crohn , ménétrier ,autres.....

Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique

- ATCD de gastroscopie: Oui (indication , résultats de biopsies si faites :) Non
- Notion de séjour en réanimation: oui non
- Notion de gastrectomie : oui non ,
- Cholécystectomie : oui (quand.....), Non

➤ Histoire clinique :

- Adresser par :, ou découverte fortuite lors d'une FOGD pour autre cause
- Date de début des symptômes (ou durée):.....
- Epigastralgies : Oui , Durée :..... Non ○ Dyspepsie: Oui Non
- Douleurs abdominales d'autre siège: Oui lequel..... Non
- Vomissement: Oui :fréquencehorairenature ; Non
- Hématémèse: Oui Non ○ Méléna: Oui Non ○ Eructation : Oui Non
- Anémie: Oui Non ; ○ AEG: Oui Non ;

➤ Endoscopie (FOGD) :

- Aspect normal ; Erythème ; Atrophie Œdème
- Aspect en verre dépoli ; Hypervisibilité des vaisseaux
- Gastrite nodulaire : siège :.....
- Gastrite congestive ; Gastrite pétychiale ; Hypertrophie des plis
- Autres:.....
- Siège des biopsies et nombre : antrale : , fundique : , autres:.....

➤ Histologie :

- Siège de la gastrite : antrale fundique antro-fundique
- son caractère : focal diffus.
- L'infiltrat inflammatoire du chorion : Absence, Légère, Modéré , Sévère

Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique

Fait de : lymphocytes plasmocytes PNN PNE

son caractère : focal diffus.

- Activité (PNN) : Absence, Légère , Modéré Sévère
- L'atrophie muqueuse : Absence , Légère , Modérée , Sévère
- Présence d' HP (helicobacter pylori) : Absence Légère, Modéré , Sévère

Coloration à la Giemsa : non faite positive négative

- Métaplasie intestinale : Absence Légère, Modérée, Sévère

son caractère : complète incomplète

Son siège : antral fundique

Type de gastrite : aiguë chronique

Infectieuse : à HP autres

Non infectieuse : gastrite auto-immune

- Gastrite lymphocytaire gastrite à éosinophiles
- Gastrite à collagène gastrite granulomateuse

Gastrite folliculaire : minime

modérée

sévère

- Autres :

➤ **Diagnostic retenu :**

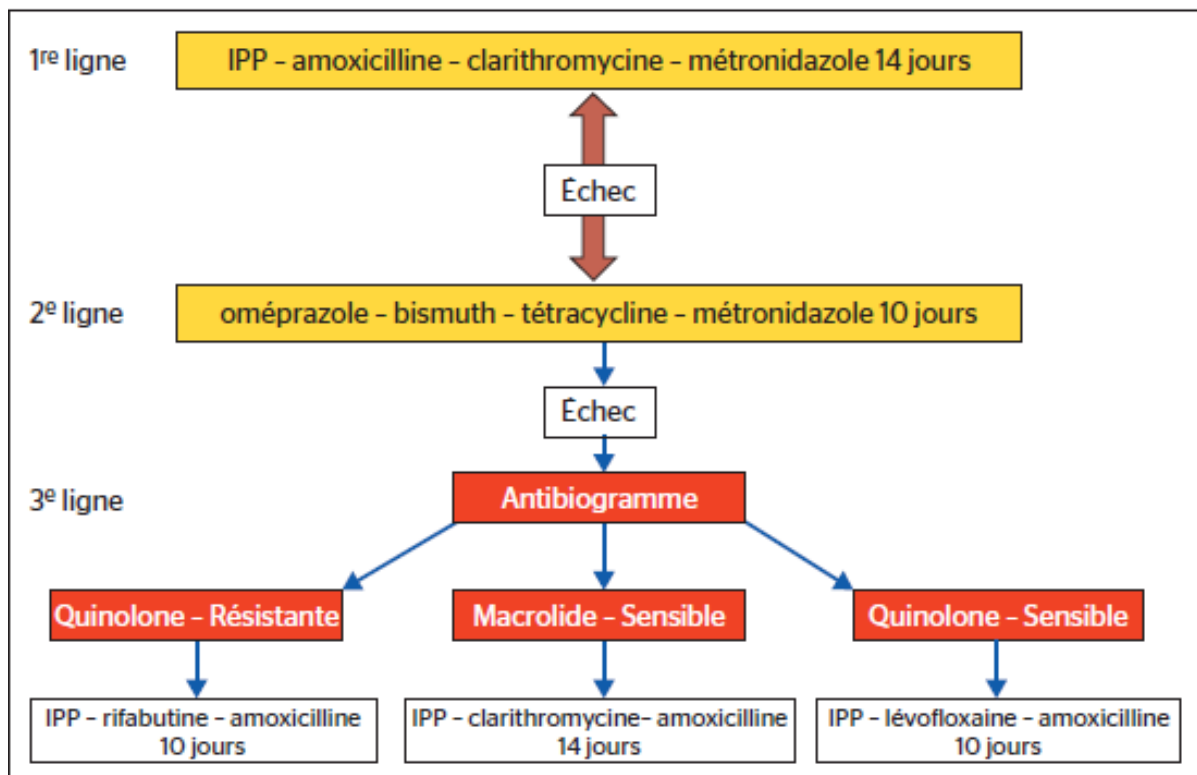
Gastrite : à HP , autre G. Infectieuses , de stress, Toxique, Biermer, Allergique, associé à maladie auto-immune, associée à une maladie coeliaque ou Crohn , MALT, Radique , Caustique, idiopathique

Autre :

Annexe 2 : Tableau de la répartition des différents paramètres histologiques de la gastrite selon leur sévérité

	Fundus %				Antre %			
	Absente	Légère	modérée	Sévère	absente	légère	Modérée	Sévère
Infiltrat inflammatoire	0	19.1	71.8	3.6	0	20	72.7	3.6
Activité	8.2	38.2	40	3.6	5.5	39.1	40	6.4
Atrophie glandulaire	50.9	23.6	14.5	0.9	45.5	27.3	20	0
Présence d'Hp	3.6	30	58.2	1.8	1.8	30.9	60.9	1.8
Métaplasie intestinale	86.4	3.6	0	0	85.5	6.4	0.9	0

Annexe 3 : Dernière recommandation de traitement d'éradication d'H.Pylori :





RESUMES



Résumé

L'infection à H.Pylori est responsable de la plupart des gastrites chroniques humaines. C'est également la principale cause de la maladie ulcéreuse gastroduodénale. H.Pylori est un carcinogène majeur impliqué dans la survenue de la majorité des adénocarcinomes gastriques. Son rôle dans les lymphomes gastriques du MALT est bien établi.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique et étiologique des gastrites de l'adulte, d'établir une corrélation clinique, endoscopique et histologique de ces gastrites. Ceci à travers une étude prospective de 110 patients, colligée au service de Gastroentérologie Hôpital ARRAZI au CHU Med VI de Marrakech, du septembre 2015 au septembre 2016. Tous les patients ont eu une endoscopie digestive haute avec des biopsies gastriques. Nous avons adopté la classification de Sydney actualisée pour l'étude histologique.

L'âge moyen des malades était de 50 ans avec une légère prédominance féminine soit une sex-ratio de 0,7. L'endoscopie était indiquée pour des épigastralgies dans 78.2% des cas, des dyspepsies dans 57.3% des cas, des vomissements dans 24.5% des cas, des hématomés dans 20.9% et/ou des mélénas dans 14.5% des cas, et d'autres symptômes (Eructation, douleurs abdominales atypiques, anémie, AEG, diarrhées...). Elle a mis en évidence une gastrite macroscopique dans 97.3% des cas, érythémateuse dans 38.1 % des cas, érythémato-atrophique dans 29.1% , pseudonodulaire dans 6.4% des cas, et atrophique dans 5.4% . A l'histologie, l'infection à l'H.Pylori était retrouvée chez 97.3%. Il s'agit le plus souvent d'une gastrite chronique (96.4%), antrofundique (81.8%), active modérée (40%), atrophique légère (27.3% en antral). L'aspect folliculaire a été retrouvé chez 17% des malades. La métaplasie intestinale était légère dans 6.4% au niveau antral.

Les étiologies des gastrites chez nos malades ont été dominées par l'infection à H.Pylori. L'étude de corrélation a révélé que la relation entre l'endoscopie et l'histologie est modérément

Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique

significative, alors que la symptomatologie clinique ne prédit pas réellement la gravité des lésions endoscopiques ou des anomalies histologiques.

Malgré la nécessité des biopsies, la macroscopie peut être un prédictateur des anomalies microscopiques. Dans notre contexte, la majorité des gastrites sont liées à l'infection H.pylori.

Abstract

Infection with H.Pylori is responsible for most human chronic gastritis. It is also the main cause of peptic ulcer disease. H.Pylori is a major carcinogen involved in the occurrence of the majority of gastric adenocarcinomas. Its role in gastric MALT lymphoma is well established.

Our aims were to study the epidemiological and etiological profile of adult gastritis, and to determine the correlation between clinical, endoscopic and histological diagnosis of gastritis. Through a prospective study of 110 patients, collected in the Department of Gastroenterology Hospital ARRABI at University Hospital of Marrakesh, between September 2015 and September 2016. All patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy should have gastric biopsies. We have adopted the updated Sydney classification for the histological study.

The average age of patients was 50 years with a slight female predominance, and a sex ratio of 0.7. Gastroscopy was indicated for epigastric pain in 78.2% of cases, dyspepsia in 57.3% of cases, vomiting in 24.5% of cases, hematemesis in 20.9% and / or melena in 14.5% of cases, and others Symptoms (Eructation, atypical abdominal pain, anemia, AEG, diarrhea...). Macroscopic gastritis were found in 97.3% of cases, erythematous in 38.1% of cases, erythematous and atrophic in 29.1%, pseudonodular in 6.4% of cases, and atrophic in 5.4%. Histology identified that H.Pylori infection was present in 97.3%. It is usually chronic gastritis (96.4%), pangastritis (81.8%), moderate active (40%), mild atrophy (27.3% in antral). The follicular aspect was found in 17% of the patients. Intestinal metaplasia was mild in 6.4% at the antral level.

The etiologies of gastritis in our patients were dominated by H.Pylori infection. The correlation between endoscopic and histological diagnosis of gastritis is moderately significant, whereas clinical symptoms do not really predict the severity of endoscopic lesions or histological abnormalities.

Despite the need for biopsies, macroscopic appearance of gastritis can be a predictor of microscopic abnormalities. In our context, the majority of gastritis is related to H.Pylori infection.

ملخص

غالبا ما يكون التعفن بجرثومة "الايليكوباكثير بيلوري" هو المسؤول عن التهاب المعدة المزمن عند الإنسان كما يعد سببا رئيسيا لقرحة المعدة وقد يؤدي أحيانا إلى سرطان المعدة. يهدف البحث إلى دراسة الخصائص الوبائية والمسببة لالتهاب المعدة عند الكبار، وتحديد العلاقة بين الفحص السريري، بالمنظار والتشخيص النسيجي لالتهاب المعدة. من خلال دراسة استطلاعية بخصوص 110 مريض، بمصلحة أمراض الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي لمحمد السادس بمراكش، و ذلك خلال الفترة الممتدة ما بين سبتمبر 2015 إلى سبتمبر 2016. جميع المرضى الذين خضعوا للتنظير الداخلي تم اخذ عينات من المعدة للتشريح. ولقد تم اعتماد تصنيف سيدني محدث للدراسة النسيجية.

متوسط عمر المرضى كان 50 عاما مع غلبة خفيفة لفئة الإناث، وبنسبة جنس مقدارها 0.7. أعراض المرض كانت في اغلب الحالات عبارة عن آلام في المعدة في 78.2% من الحالات، وسوء الهضم في 57.3% من الحالات، والتقيؤ في 24.5% من الحالات، قيء الدم في 20.9% و / أو نزيف الدم في 14.5% من الحالات، وغيرها من الأعراض (تجشؤ، ألم في البطن، فقر الدم، سوء الحالة الصحية، الإسهال ...). اظهر التنظير الباطني للمعدة التهابا للمعدة في 97.3% من الحالات، حماميا في 38.1% من الحالات، حماميا وضامرا في 29.1%، عقديا في 6.4%، وضامر في 5.4%. الإصابة بجرثومة "الايليكوباكثير بيلوري" كانت موجودة في 97.3%. وكان الالتهاب مزمنا (96.4%)، وهمت كل جدار المعدة في 81.8%، ونشط معتدلة في 40%، وضمور خفيف (27.3% في غاري). ظهور الجريبي عثر عليه في 17% من المرضى. حوول معوي كان 6.4% في خفيفة على مستوى الغار.

سبب التهاب المعدة عند غالبية المرضى كانت عدوى بكتيريا "الايليكوباكثير بيلوري". العلاقة بين التشخيص بالمنظار والتشخيص النسيجي لالتهاب المعدة هو كبير نسبيا، في حين أن

الأعراض السريرية لا تمكن من توقع شدة الجروح المشخصة بالتنظير الباطني أو التغيرات النسيجية.

على الرغم من الحاجة إلى اخذ عينات من المعدة للتشريح، إلا أن في بعض الحالات يمكن للفحص بالتنظير الباطني أن يكون مؤشرا للتشوهات المجهرية النسيجية. في سياقنا، يرتبط التهاب المعدة بالإصابة بعدوى بكتيرية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Denis Chatelaina, Christophe Attencourta, Jean-François Flejoub.**
Les classifications des gastrites : mise au point .
Revue francophone des laboratoires – janvier 2014 – n°458.
2. **M. Selgrad, A. Kandulski, P. Malfertheiner**
Dyspepsia and Helicobacter pylori,
Dig Dis 2008;26:210-214
3. **Gainant Alain, Denis Sauterau.**
Cancer de l'estomac, Pathologie digestive et abdominale.
Edition Ellipses : Paris, 1996 : 612p. 44.
4. Cours de physiologie de Université de Technologie de Compiègne v2 ,2016 : anatomie de l'estomac .
5. **Pr Gérard Abadjian.**
Faculté de Médecine, Université Saint-Joseph.Pathologiste, Hôtel-Dieu de France.Beyrouth-Liban. Cours d'histologie de l'appareil digestif.
Disponible au site web : http://www.eopathologies.com/acad/h_cd/dig2.pdf
6. **Antoine de Mascarel.**
Mise à jour du système de Sydney/Gastrique chronique à Hélicobacter pylori. CHU de Bordeaux.
Ann Path 1994 ; 14 : 311-314.
7. Université Pierre et Marie Curie.
Histologie :Images et commentaires disponible sur site :http://www.edu.upmc.fr/histologie/page_accueil/page_accueil.htm
8. **Anne McLEER Florin,**
Cours d'histologie du tube digestif ,
2009

9. **J. W. Konturek .**
Discovery by jaworski of helicobacter pylori and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer
Journal of physiology and pharmacology 2003, 54, s3, 23-41.
10. **De Korwin JD, Lehours P (2010)**
Helicobacter pylori: notions fondamentales, épidémiologie, méthodes de diagnostic.
Encyd Méd Chir: 1-16.
11. <http://www.abdn.ac.uk/ims/research/immunology/gastrointestinal-309.php>
12. Université Paris Descartes .Fiche bactériologique : Helicobacter pylori (internet) ;(cité 22 juillet 2014).
Disponible sur <http://www.microbes-edu.org/professionel/diag/helicob.html>
13. **Botuna Eleko, Éric :**
Prévalence de l'infection à hélicobacter pylori en milieu rural québécois,
Travail de thèse dans l'Université Laval, médecine sociale et préventive faculté de médecine,
Maîtrise en épidémiologie ; 2003
14. **Wroblewski LE, Peek RM Jr, Wilson KT.**
Helicobacter pylori and gastric cancer: factors that modulate disease risk.
Clin Microbiol Rev. 2010 Oct;23(4):713-39. doi: 10.1128/CMR.00011-10
15. **Thomson, A. B. (1997).**
A suggested approach to patients with dyspepsia.
Can J Gastroenterol 11(2): 135-40.
16. **Jean-Dominique de Korwin.**
Nouvelles recommandations sur la prise en charge des patients infectés par Helicobacter pylori.
POST'U 2016.

17. Schindler R.

Gastritis.

London : Heinemann, 1947

18. Whitehead R, Truelove SC, Gear MW.

The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscopie biopsy specimens.

J Clin Pathol 1972 ; 25 : 1-11

19. Strickland RG, Mackay JR

A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis.

Dig Dis Sci 1973 ; 18 : 426-440

20. Correa P, Cuello C, Duque E al.

Gastric cancer in Colombia. III. Natural history of precursor lesions.

J Natl Cancer Inst 1976 ;57: 1027-35.

21. Correa P

The epidemiology and pathogenesis of chronic gastritis : three etiologic entities. From

Gastrointest Res 1980 ; 6 : 98-108

22. Yardley JH.

Pathology of chronic gastritis and duodenitis. In : Goldman H, Appelman HD, Kaufman N eds.

Gastrointestinal Pathology. Baltimore : Williams & Wilkins, 1990 : 69-143

23. Wyatt JI, Dixon MF

Chronic gastritis – a pathogenic approach.

J Pathol 1988 ; 154 : 113-124

24. Stolte M, Heilmann KL

New classification of gastritis.

Leber Magen Darm 1989 ;19 : 220-226

25. Working party report to the World Congress of gastroenterology The Sydney System – a new classification of gastritis.
J Gastroenterol Hepatol 1991 ; 6 : 207-234
26. **Bogmoletz W.V**
« Sydney system » : une approche nouvelle et originale des gastrites,
27. **Correa P, Yardley JH**
Grading and classification of chronic gastritis : one american response to the Sydney System.
Gastroenterology 1992 ; 102 : 355-359
28. **Price AB.**
The Sydney system : histological division.
Gastroenterol Hepatol 1991;6(3):209-22.
29. **Mainguet P, Jouret A, Haot J**
Le « Sydney system », nouvelle classification des gastrites.
Gastroenterol Clin Biol 1993 ; 17 : T13-T17
30. **Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al.**
Histological classification of gastritis and *Helicobacter* infection : an agreement at last? The International workshop on the histopathology of gastritis.
Helicobacter 1997;2 (Suppl1) :S17-24.
31. **Sipponen P, Price AB.**
The Sydney system for classification of gastritis 20 years ago.
J Gastroenterol Hepatol 2011;26(Suppl 1) :31-4.
32. **Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al.**
Classification and grading of gastritis : the Updated Sydney System.
Am J Surg Pathol 1996;20(10):1161-81.

- 33. El-Zimaity HM, Graham DY.**
Evaluation of gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori* or intestinal metaplasia: role of the Sydney System.
Hum Pathol. 1999;30:72-7.
- 34. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC, et al.**
Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS) : guideline from the European society of gastrointestinal endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* study group (EHSG), European society of pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de endoscopia digestiva (SPED).
Endoscopy 2012;44(1):74-94.
- 35. Stolte M, Stadelmann O, Bethke B, et al.**
Relationships between the degree of *Helicobacter pylori* colonisation and the degree and activity of gastritis, surface epithelial degeneration and mucus secretion.
Z Gastroenterol 1995;33(2):89-93.
- 36. Andrew A, Wyatt JI, Dixon MF.**
Observer variation in the assessment of chronic gastritis according to the Sydney system.
Histopathology 1994;25(4):317-22.
- 37. Chen XY, van der Hulst RWM, Bruno MJ, et al.**
Interobserver variation in the histopathological scoring of *Helicobacter pylori* related gastritis. *J Clin Pathol* 1999;52(8):612-5.
- 38. Jass JR, Filipe MI.**
Sulfphomucins and precancerous lesions of the human stomach.
Histopathology 1980;4(3):271-9.
- 39. El-Zimaity HM, Ramchatesingh J, Saeed MA, et al.**
Gastric intestinal metaplasia : subtypes and natural history.
J Clin Pathol 2001;54(9):679-83.

40. Lecoindre.

Les maladies de l'estomac. 2ème partie : Gastrites aiguës, gastrites chroniques.
Prat Med Chir Anim Comp 2001; 36: 351-60p.

41. Flejou J, Francois P, Philippe R, Ruzsneiewski.

Les biopsies du tube digestif en pratique courante
1997; 1 : p61-120.

42. Flejou J F.

Gastrite chronique.
JM revue française de gastro-entérologie 2004; 1 : P616-21

43. Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P et Al.

Hépatogastro-entérologie.
Édition Ellipses : Paris, 2000 : P190.

44. Vincent P., Gautrand F., Leclerc H.

Epidémiologie d'*H. pylori*: disparité dans la distribution de l'infection. Conférence de consensus: texte des experts Gastroenterol clin Biol
1996; 20, 27 - 33.

45. Fukushima T, Strauss RM, Waring JP.

Male predominance of *H. pylori* associated hypertrophic gastritis is explained by tobacco and alcohol use: an evidence for host-mediated inflammatory response to *H. pylori* gastritis.
American Journal of Gastroenterology, 2000, 95:2452.

46. R.D. Goodwin et al.

Gastritis and mental disorders.
Journal of Psychiatric Research 47 (2013) 128e132

47. E.-M. Wolf et al.

Changing prevalence patterns in endoscopic and histological diagnosis of gastritis ? Data from a cross-sectional European multicentre study .
Digestive and Liver Disease 46(2014)412-418

- 48. M. Sokpon, M. Salihoun, L. Lahlou, M. Acharki, R. Razine, N. Kabbaj**
Facteurs prédictifs de l'infection à *Helicobacter pylori* (Hp) au cours de la gastrite chronique : à propos d'une étude marocaine
- 49. N. Attaf et al.**
Profil épidémiologique de l'infection à *Helicobacter pylori* dans la région du Gharb-Chrarda-Beni Hssen
Laboratoire de Pharmacologie et Toxicologie - UFR de Génétique et Biométrie. B.P 133 Université Ibn Tofail - Faculté des Sciences de Kénitra. Biologie & Santé vol. 4, n° 1, 2004
- 50. Joutei, H A H; Hilali, A; Fechtali, T; Rhallabi, N; Benomar, H.**
L'infection à *Helicobacter pylori* chez 755 patients présentant des symptômes digestifs : Institut Pasteur du Maroc, 1998-2007
Eastern Mediterranean Health Journal 16.7 (Jul 2010): 778-782
- 51. Khakoo SI, Lobo AJ, Shepherd NA, Wilkinson SP.**
Histological assessment of the Sydney classification of endoscopic gastritis.
Gut 1994; 35: 1172-1175.
- 52. Glupczynski Y.**
Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* et méthodes diagnostiques.
Annales Médicales de Nancy et de l'Est, 1994, 339(2):89-93.
- 53. Diomande MI et al.**
Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire : étude d'une série de 277 patients symptomatiques.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, 1991, 15(10):711-716
- 54. Elmanama A, Mokhallalati M, Abu-Mugesieb R.**
Risk factors associated with *Helicobacter pylori* infection in Gaza, Palestine.
The Islamic University Journal, 2008, 16(2):97-110

55. M.Mihara et al.

The role of endoscopic findings for the diagnosis of H.pylori infection : Evaluation in a country with high prevalence of atrophic gastritis .

Helicobacter. 1999 Mar;4(1):40-8

56. D. Ilboudo, L. Sangare , J

Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à helicobacter pylori en zone tropicale.

Sanou, a. Bougouma, i. Diomande.

Médecine d'Afrique Noire : 1997, 44 :

57. F.A. Andoulo et al.

Epidémiologie de l'infection à Helicobacter Pylori à Yaoundé : de la particularité à l'énigme

Africaine. Pan African Medical Journal. 2013;16:115

58. A .EL Guindy et H.Ghoraba

A study of concordance between endoscopic gastritis and histological gastritis in nonulcer dyspeptic patients.

Tanta Medical Sciences Journal Vol(2),No.(2),April 2007 :PP 67-82 ,

59. Gurjeet Kaur, S Mahendra Ra:

A Study of the Concordance Between Endoscopic Gastritis and Histological Gastritis in an Area with a Low Background Prevalence of Helicobacter Pylori Infection.

Singapore Med J 2002 Vol 43(2) : 090-092

60. Gottrand.F,

L'infection par H.Pylori survient précocément dans la vie.

Arch.Pédiatr.1999,6 :634

61. De Giacomo C.

Transmission de l'infection à Helicobacter pylori chez l'enfant.

La lettre de l'infectiologue, 1994, 4 (suppl), IX:8-9.

62. Rafeey M, Nikvash S.

Detection of Helicobacter pylori antigen in stool samples for diagnosis of infection in children.

Eastern Mediterranean Health Journal, 2007,13(5):1067-1071.

63. **MF. Le Bodic, P. Barre, C. Freland, P. Cerbelaud, S. Bruley des Varannes, A. La Vignolle, H. Drugeon, L. Le Bodic, JP. Galmiche**
Campylobacter pylori et muqueuse gastrique : étude histologique, bactériologique et résultats préliminaires d'une enquête épidémiologique dans la région nantaise.
Gastroentérol Clin Biol, 1987.
64. **MA. Sathar, AE. Simjee, DF. Wittenberg, FS. Fernandescosta, PM. Soni, BL. Shard, NM. Miller, AO. Naran.**
Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in natal kwazulu South Africa.
Eur J Gastroenterol Hepato, 1994, 1, 6 : 37-41
65. **P. Vincent.**
Épidémiologie de l'infection à Helicobacter pylori : quand et comment risque t-on de s'infecter ?
La lettre de l'infectiologie, 1993, 5, tome VIII : 184-189.
66. **J. Raymond, M. Bergeret, N. Kalach ,**
Infection a helicobacter pylori chez l'enfant 2010.
67. **J.L.Módena Gustavo Olszanski Acrani¹, André Fernando Ditondo Micas et al**
Correlation Between *Helicobacter pylori* Infection, Gastric Diseases and Life Habits Among Patients . Treated at a University Hospital in Southeast Brazil.
The Brazilian Journal of Infectious Diseases 2007;11(1):89-95
68. **Rosenstock S.J., Jorgensen T., Andersen L.P., Bonnevie O.**
Association of *Helicobacter pylori* infection with lifestyle, chronic disease, body-indices, and age at menarche in Danish adults.
Scand J Public Health 2000;28:32-40.
69. **Murray L.J., Lane A.J., Harvey I.M., et al.**
Inverse relationship between alcohol consumption and active *Helicobacter pylori* infection: the Bristol Helicobacter project.
Am J Gastroenterol 2002;97:2750-5.

- 70. Bani-Hani K.E., Hammouri S.M.**
Prevalence of *Helicobacter pylori* in Northern Jordan.
Saudi Med J 2001;22:843-7.
- 71. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH.**
Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis.
Lancet. Jan 2002; 359(9300):14-22.
- 72. Suerbaum S, Michetti P.**
Helicobacter pylori infection.
N Engl J Med. 2002; 347:1175-1186.
- 73. Du et al**
Chronic gastritis in china : a multi-center survey .
BMC Gastroenterology 2014 14 :21 .
- 74. M. Stolte et al.**
In patient with HP gastritis and functional dyspepsia, a biopsy from the incisura angularis provides useful diagnosis information.
Pathology - Research and Practice 202 (2006) 405-413
- 75. A. Bagny · O. Bouglouga , J.**
Profil étiologique des hémorragies digestives hautes de l'adulte au CHU-campus de Lomé (Togo)
Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2012) 6:38-42
- 76. Pabozi M (1984)**
La fibroscopie œsogastroduodénale au cours des hémorragies digestives hautes au CHU de Lomé. A propos de 150 cas.
These Med, Lomé (Togo), 10
- 77. Annibale B et al.**
Reversal of Iron Deficiency Anemia after *Helicobacter pylori* Eradication in Patients with Asymptomatic Gastritis..
The Annals of internal Medicine. 1999;131:668-672.

- 78. Marignani et al .**
High Prevalence of Atrophic Body Gastritis in Patients With Unexplained Microcytic and Macrocytic Anemia.
The american journal of gastroenterology . 1999;94:766-772.
- 79. Weinstein WM.**
Gastritis and gastropathies. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. Gastrointestinal disease (5th ed).
Philadelphia: WB Saunders, 1993:545-71
- 80. Philémon Mumbere Matumo .**
Intérêt de la gastroscopie dans les maladies de l'estomac au centre médical évangélique Nyankunde/ Clinique de Béni en RDC .
Université catholique du GrabeFn RDC – Doctorat 2009
- 81. Palmer ED.**
Histology of the normal gastric mucosa; an investigation into the state of normalcy of the stomachs of persons without upper gastrointestinal complaints.
Gastroenterology 1952; 21: 12-23.
- 82. DOOLEY ET AL.**
Prevalence of H.pylori infection and histological gastritis in asymptomatic persons. The
new England Journal of Medecine. 1989 Dec 7 ; 321(23):1562-6
- 83. Siurala M, Isokoski M, Varis K, Kekki M.**
Prevalence of gastritis in a rural population :bioptic study of sybjects selected at random.
Scand J Gastroenterol 1968 ;3:211-23.
- 84. Ihamaki T, Varis K, Siurala M.**
Morphological, functional and immunological state of gastric mucosa in gastric carcinoma families ; comparison with a computer -matched sample.
Scand J Gastroenterol 1979; 14:801-12 .
- 85. Johnsen R, Bernerson B, Straume B, Forde OH, Bostad L, Burhol P.**
Prevalence of endoscopic and histological findings in subjects with and without dyspepsia.
BMJ 1991; 302: 749-52.

- 86. Villako K, Tamm A, Savisaar E, Rutts M.**
Prevalence of antral and fundic gastritis in a randomly selected group of an Estonian rural population .
Scand J Gastroenterol 1976; 11:817-22 .
- 87. Correa P**
Chronic gastritis. A clinico-pathological classification.
Am J Gastroenterol 1988 ; 83 : 504-509
- 88. Barthel JS, Westblom TU, Havey AD, Gonzalez F, Everett ED.**
Gastritis and *Campylobacter pylori* in healthy, asymptomatic volunteers .
Arch Intern Med 1988; 148: 1149-51.
- 89. Bhavna Garg, Vineet Sandhu, Neena Sood, et Al.**
Histopathological analysis of chronic gastritis and correlation of pathological features with each other and with endoscopic findings.
Pol J Pathol 2012; 3: 172-178
- 90. Calabrese C, Di Febo G, Brandi G, et al.**
Correlation between endoscopic features of gastric antrum, histology and *Helicobacter pylori* infection in adults.
ItalJGastroenterolHepato1999;31: 359-365.
- 91. R. Hafidi · S. Oubaha · Y. El Gamrani · A. Diffaa · Z. Samlani · K. Krati ;**
Infection à *Helicobacter pylori* : aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques.
J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2013) 7:74-77
- 92. Machado RS, Viriato A, Kawakami E, Patrício FR.**
The regular arrangement of collecting venules pattern evaluated by standard endoscope and the absence of antrum nodularity are highly indicative of *Helicobacter pylori* uninfected gastric mucosa.
Dig Liver Dis. 2008; 40:68-72

93. **Luzza F, Pensabene L, Imeneo M.**
Antral nodularity and positive CagA serology are distinct and relevant markers of severe gastric inflammation in children with *Helicobacter pylori* infection.
Helicobacter. 2002;7: 46-52.
94. **Önal, İ K et al.**
Nodular gastritis in adults.
Turk J Med Sci 2009; 39 (5): 719-723.
95. **Miyamoto M, Haruma K, Yoshihara M, Hiyama T, Sumioka M, Nishisaka T et al.**
Nodular gastritis in adults is caused by *Helicobacter Pylori* infection.
Dig Dis Sci 2003; 48: 968-75.
96. **Shimatani T, Inoue M, Iwamoto K, Hyogo H, Yokozaki M, Saeki T et al.**
Prevalence of *Helicobacter pylori* infection, endoscopic gastric findings and dyspeptic symptoms among a young Japanese population born in the 1970s.
J Gastroenterol Hepatol 2005; 20: 1352-57
97. **Maghidman S, Cok J, Bussalleu A.**
Histopathological findings in nodular gastritis. Experience at the Cayetano Heredia *National Hospital*. *Rev Gastroenterol Peru* 2001; 21:261-70.
98. **Yela MC, Manzano ML, Rodriguez-Munoz S, Sanchez F, Perez Carreras M, Sanchez-Pobre P et al.**
Assessment of the usefulness of endoscopic signs in *Helicobacter pylori* associated gastritis.
Rev Esp Enferm Dig 1997; 89: 3-12.
99. **Sheng-Lei Yan, Shwu-Tzy Wu, Chien-Hua Chen, Yeh-Huang Hung, Tsung-Hsun Yang, Vun-Siew Pang, and Yung-Hsiang Yeh .**
Mucosal patterns of *Helicobacter pylori*-related gastritis without atrophy in the gastric corpus using standard endoscopy.
World J Gastroenterol. 2010 Jan 28; 16(4): 496-500.

100. Yasunaga Y, Shinomura Y, Kanayama S, et al.

Improved fold width and increased acid secretion after eradication of the organism in *Helicobacter pylori* associated enlarged fold gastritis.

Gut 1994; 35: 1571-4 .

101. Avunduk C, Navab F, Hampf F, Coughlin B.

Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with large gastric folds: evaluation and follow-up with endoscopic ultrasound before and after antimicrobial therapy.

Am J Gastroenterol 1995 ; 90:1969-73 .

102. Mond DJ, Pochaczewsky R, Vernace F, Bank S, Chow KW.

Can the radiologist recognize *Helicobacter pylori* gastritis ?

J Clin Gastroenterol 1995; 20: 199-202.

103. Laine L, Cohen H, Sloane R et al.

Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for *H. pylori* and gastritis in normal volunteers.

Gastrointest. Endosc. 1995; 42: 420-3.

104. Sherif Elhanafi, Mohammed Saadi, Wynne Lou, Indika Mallawaarachchi, Alok Dwivedi, Marc Zuckerman, and Mohamed O Othman.

Gastric polyps: Association with *Helicobacter pylori* status and the pathology of the surrounding mucosa, a cross sectional study.

World J Gastrointest Endosc. 2015 Aug 10; 7(10): 995-1002.

105. Vaira D, Holton J, Osborn J, D'Anna L, Romanos A, Falzon M, et al

Endoscopy in dyspeptic patients: is gastric mucosal biopsy useful?

Am J Gastroenterol 1990; 85: 701-4.

106. E. Coron.

Nouvelles techniques de visualisation de la muqueuse digestive. Institut des maladies de l'appareil digestif, CHU Hôtel-Dieu, Nantes.

La lettre de l'hépatogastroentérologue - n° 2 - vol. IX - mars-avril 2006

107. POST'U 2007–Lyon.

Quelles sont les indications des colorations en endoscopie ? Colorations chimiques ou virtuelles.

Disponible au site web : <http://www.fmcgastro.org>

108. Kounpielime S.

Epidémiologie de H. pylori dans une unité d'endoscopie (à propos de 271 cas).

Thèse de Médecine N°125 1999; Université Mohammed V Rabat.

109. Hunt RH, Xiao SD, Megraud F, et al (2011)

Helicobacter Pylori in developing countries. World Gastroenterology Organisation Global Guideline

J Gastrointestin Liv Dis 20:299–304

110. Kalebi A, Rana F, Mwanda W, et al (2007)

Histopathological profile of gastritis in adult patients seen at a referral hospital in Kenya.

World J Gastroenterol 13:4117–21

111. Asrat D, Nilsson I, Mengistu Y, et al (2004)

Prevalence of Helicobacter pylori infection among adult dyspeptic patients in Ethiopia.

Ann Trop Med Parasitol 98:181–9

112. De Mascarel A .

Gastrite chronique à Hélicobacter pylori.

Bulletin de la division française de l'Académie internationale de pathologie . 2001; Numéro 33: 121–125.

113. Detenre M., Jonas C., Langleth PH., Notoundar., DE Reuck M., de Koster E.

Hélicobacter pylori et lésions malignes gastriques: une piste pour la prévention et le traitement.

Acta Endoscopica. 1998; Volume 28, n°3 : 187 – 193.

114. Oderda.G.

Aspects endoscopiques de la gastrite à H.Pylori.

Actanendoscopica 1994,24, (n°1) :163–165

115. J Raymond, M Bergeret, N Kalach.

Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant ;
Presse Med. 2008; 37: 513-518

116. Witteman EM, Mravunac M, Becx MJ, et al.

Improvement of gastric inflammation and resolution of epithelial damage one year after eradication of *Helicobacter pylori*.
J Clin Pathol 1995; 48: 250-256.

117. Hazell SL , Hennessy WB, Borody TJ, et al.

Campylobacter pyloridis gastritis II: Distribution of bacteria and associated inflammation in the gastroduodenal environment.
Am J Gastroenterol 1987; 82:297-301 .

118. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M, Matsuhisa T, Matsukura .N.

Comparison of *Helicobacter pylori* infection and gastric mucosal histological features of gastric ulcer patients with chronic gastritis patients.
World J Gastroenterol 2005; 11 (7): 976-981

119. Wei-cheng You.Lian Zhang.Mitchell H. Gail.Yun-sheng Chang.Wei-dong Liu.Jun-ling Ma.Ji-you Li.Mao-lin Jin.Yuan-ren Hu.Chung-shu Yang Martin J. Blaser Pelayo Correa William J. Blot Joseph F. Fraumeni, Jr.Guang-wei Xu.

Gastric Dysplasia and Gastric Cancer: *Helicobacter pylori*, Serum Vitamin C, and Other Risk Factors.
J Natl Cancer Inst (2000) 92 (19): 1607-1612.

120. A. Eshmuratov , J. C. Nah , N. Kim.

The Correlation of Endoscopic and Histological Diagnosis of Gastric Atrophy.
Dig Dis Sci (2010) 55:1364-1375

121. Kimura K.

Chronological transition of the fundic-pyloric border determined by stepwise biopsy of the lesser and greater curvatures of the stomach.
Gastroenterology 1972; 63: 584-592

122. **Katellaris PH, Seow F, Lin BP, Napoli J, Ngu MC, Jones DB**
Effect of age, *Helicobacter pylori* infection, and gastritis with atrophy on serum gastrin and gastric acid secretion in healthy men.
Gut 1993; 34: 1032–1037
123. **Negrini R, Lisato L, Zanella I, et al.**
Helicobacter pylori infection induces antibodies cross-reacting with human gastric mucosa.
Gastroenterology 1991;101:437–45.
124. **D'inc ÁA .R, MD, Giacomo Sturniolo, MD, Mauro Cassaro, MD, Concetta Di Pace, MD, Giuseppe Longo, MD, Isabella Callegari, MD, and Massimo Rugge, MD**
Prevalence of Upper Gastrointestinal Lesions and *Helicobacter pylori* Infection in Crohn's Disease.
Digestive Diseases and Sciences, Vol. 43, No. 5 (May 1998), pp. 988 ± 992
125. **Halme L, Karkkainen P, Raute lin H, Kosunen TU, Sipponen P**
High frequency of *Helicobacter* negative gastritis in patients with Crohn's disease.
Gut 38:379 ± 383, 1996
126. **Viera AJ, Garrett JM.**
Understanding interobserver agreement: the kappa statistic.
Fam Med 2005;37:360–3.
127. **Fungw . P., Papadimitrijo. UM . & Matz L. R.**
Endoscopic, histological and ultrastructural correlations in chronic gastritis.
Amer. J. Gastroent. 1979; 71: 269–79.
128. **T. Sauarbruch, M.A. Schreiber, P. Schussier, and W. Permanetter :**
Endoscopy in the diagnosis of Gastritis, diagnostic value of endoscopic criteria in relation to histological diagnosis .
Endoscopy 16 (1984) 101–104
129. **Toukaan. V., Kamalm . F., Aur S. S., Arnaoutm . A. & Abu–R Omiyesh.**
Gastroduodenal inflammation in patients with non-ulcer dyspepsia. A controlled endoscopic and morphometric study.
Dig. Dis Sci. 1985; 30: 313–20.

130. L. Atkins , E. Bnedict

Correlation of gross gastroscopy findings with gastroscopic biopsy in gastritis.
The new England journal of medicine. April 5. 1956, vol 254 N 14

131. N.J. Carr et al.

Correlation between the endoscopic and histologic diagnosis of gastritis .
Annals of Diagnostic Pathology 16 (2012) 13-15

132. G. N.J. Tytgat.

The Sydney System: Endoscopic division. Endoscopic appearances in gastritis/duodenitis .
Journal of Gastroenterology and Hepatology (1991)6, 223-234

133. Villako K, Ihamaeki T, Tamm A, Tammur R.

Upper abdominal complaints and gastritis.
Antn Cin Res 1984;16:192-4.

134. Cheli R, Perasso A, Giacosa A.

Dyspepsia and chronic gastritis. Hepatogastroenterolog,
1983;30:21-3.

135. Earlam RJ, Amerigo J, Kakavoulis T, Pollack DJ.

Histological appearances of oesophagus, antrum and duodenum and their correlation with symptoms in patients with a duodenal ulcer.
Gut 1985;26:95-100.

136. Joffe SN, Rao SS.

Symptoms of gastritis.
Scand jGastroenterol 1982;17 (suppl79):62-5.

137. RoarJ, BjOrn.B, Bj0rn.S, O.H.F0rde, Leif.B, PerG.B.

Prevalences of endoscopic and- histological findings in subjects with and without dyspepsia.
BMJ 1991;302:749-52

138. Myrenj . & Serck–Hanssean.

The gastroscopic diagnosis of gastritis with particular reference to mucosal reddening and mucus covering.

Scand. J. Gastroenterol. 1974; 9: 457–62.

139. Cronstedtj. L. & Simpsoni. W.

Correlation between gastroscopic and direct vision biopsy findings.

Gastrointest.Endosc. 1973; 19: 174–5.

140. E.D.Martin, F.Roset, M.D.Brunaud, O.Languille.

Description histologique des gastrites, revue critique des classifications (Corrélation anatomo–endoscopiques chez 300 malades et répartition des lésions sur 5000 endoscopies avec biopsies).

Acta Endoscopica 12(2) · March 1982 ;vol 12. N2 .

141. Mackintosch. E. & Kreell .

Anatomy and radiology of the areae gastricae.

Gut 1977; 18: 855–64.

142. Nedenskov–Sorensen P, Bjornekleth A, Fausa O, Bukholm G, Aase S, Jantzen E.

Campylobacter pylori infection and its relation to chronic gastritis. An endoscopic, bacteriologic, and histomorphologic study.

Scand J Gastroenterol 1988.23, 867–874

143. Weck MN, Brenner H.

Association of *Helicobacter pylori* infection with chronic atrophic gastritis: Meta–analyses according to type of disease definition.

Int J Cancer. 2008;123:874–881.

144. Asaka M., Dragosics B.A.

Helicobacter pylori and gastric malignancies.

Helicobacter 2004;9(Suppl 1):35–41.

145. Kuipers EJ, Blaser M.J.

Helicobacter pylori and Gastroduodenal Disorders. In: Scheld W.M, Armstrong D., Hughes J.M. eds. Emerging Infections.

Washington: ASM Press, 1998.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة
الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 049

سنة 2017

التهاب المعدة: مقارنة للمعطيات السريرية، بالتنظير والتشريحية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/04/24
من طرف

الآنسة مريم روشدي

المزادة في 04 يوليوز 1990 باليوسفية
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب المعدة - ه.ب. مقارنة - دراسة استطلاعية

اللجنة

الرئيسة

خ. اكراتي

السيدة

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

المشرفة

ز. سملاني

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض الجهاز الهضمي

ح. رايس

السيدة

أستاذة مبرزة في التشريح المرضي

ص. أوباها

السيدة

أستاذة مبرزة في العلاج الفيزيائي

الحكام