

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2022-2023

THEME

Thèse N° :..... /

**GASTRITES CHRONIQUES : FACTEURS ALIMENTAIRES,
ASPECTS CLINIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.**

THESE

**Présentée et Soutenue publiquement le : 21/09/2023
devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Par :

M. SALIF COULIBALY

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Président : M. Cheick Bougadari TRAORE, *Professeur titulaire*

Membre : Me Sanra Déborah SANOGO, *Maitre de conférences*

Co-Directeur: M. Mamadou KEÏTA, *Médecin*

Directeur : M. Bakarou KAMATE, *Professeur titulaire*

Dédicaces :**A l'éternel DIEU :**

Le Tout Puissant je te remercie pour ton amour et ta miséricorde.

En ce jour spécial je te remercie pour les grâces et bénédictions que tu ne cesses de m'accorder depuis ma naissance jusqu'à ce jour. Merci pour l'entourage dont tu m'as comblé. Merci pour ma famille et mes amis. Merci pour ce chemin que tu m'as permis d'emprunter. Je te confie cette nouvelle porte de ma vie qui s'ouvre daigne veiller sur chacune de mes actions et sois mon conseiller par excellence. Nous rendons grâce à ALLAH, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers. Maître du jour de la rétribution. C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours. Guide-nous sur le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés. Merci de nous avoir donné la force nécessaire et la chance de mener ce travail à terme.

A son prophète Mohamed S A W :

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

A mon père LASSINE COULIBALY :

Merci d'avoir pris soin de moi papa, de m'avoir éduqué avec les mots, de n'avoir jamais levé la main sur moi, de m'avoir soigné, de m'avoir toujours défendu, soutenu et consolé, merci pour ton amour et tes sacrifices pour ma petite personne. Que Le Seigneur te prête une longue vie. Tu as été mon miroir, tu es un héros, tu nous as appris l'humilité, je profite de sa pour te remercier de tes nombreux sacrifices pour ta famille, tu as veillé à ce que je ne manque jamais de rien, au prix d'énormes sacrifices, tu as consenti à m'offrir l'opportunité de poursuivre mon rêve, je t'aime.

A ma mère Salimata DIALLO

Merci pour le don de la vie !!! Ma tendre mère chérie tu as pris soin de moi depuis que j'étais dans ton ventre sans même me connaître en passant par l'ouverture de mes petits yeux où nous avons enfin fait connaissance jusqu'à ce jour où tu es toujours la première à t'inquiéter pour moi. Merci n'est pas suffisant pour exprimer toute la gratitude que je ressens envers toi, pour l'amour et l'attention que tu m'as apportés en excès, pour l'éducation que tu m'as donnée, pour la dureté dont tu as fait preuve quand c'était nécessaire, même pour ces moments d'exagération que tu étales souvent. Je trouve également qu'un « je t'aime » n'est pas à la hauteur de l'amour que j'ai pour toi. Je n'aurais pas choisi une meilleure même si j'avais eu l'occasion de le faire. Que Le Seigneur te prête une longue vie. Merci pour toute maman d'amour je t'aime. Maman, merci pour tout le plaisir, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu m'as donné toujours. Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causée ! Je t'admire énormément car tu as eu plusieurs fois des occasions de t'effondrer mais avec ta force de caractères tu as su te relever. Aujourd'hui j'aimerais t'offrir la récompense de tes efforts en te disant toute la fierté et le bonheur que j'ai de t'avoir comme Maman chérie...

A Mes frères et sœurs et à ma mère :

Hamadi, Alou, Mahamadou, Mahaoua, Hassane, Nanette, Maimouna vous avez été un soutien incontournable avec vos motivations en me surnomment même avant le numerus je savais que j'allais réussir je vous remercie de m'avoir respecté comme un grand souvent plus une fierté d'être un de votre.

Merci maman KADI pour les mots d'encouragement.

A mes tantes et tontons :

Mercie d'avoir été mon guide, mon conseiller, vous avez un rôle interminable dans ma réussite en me consolant en cas de besoin en m'aidant réparer mes erreurs, plus particulièrement merci Maman Awa Diallo.

A mes Amis :

Toujours à me donner la joie à m'aider à oublier ma fatigue après des longues gardes, à me rendre heureux, à m'écouter, vous êtes les meilleurs vous avez participé de long ou de prêt à ma réussite. Depuis l'école jp2, le lycée progrès, les amis d'enfance de Badalabougou, Faladié, Attbougou 501 et 759 logements et à mes amis de la faculté de médecine. Merci

Remerciements :

Au MALI : merci à cette terre qui m'a donné naissance ma vue grandir mon instruite et ma donner cette maturité et la chance d'être ici ou je suis. Je serai reconnaissant envers cette nation j'apporterai ma pierre à l'édifice contre vent et marrer. Je parlerai hausserai ce pays partout où je serai. Merci Mali Ba.

A Dr Keita Mamadou

Cher maître je suis reconnaissant envers vous pour l'aide, le soutien et les connaissances que vous m'avez apportés tout au long de la conception de mon document. Merci pour votre disponibilité, votre rigueur, et votre amour du travail bien fait.

Aux DES du service d'Anatomie et cytologie pathologiques du point G en particulier Dr Hawa, Dr Alou, Dr Mayi, Dr Safi, Dr Mantia, Dr Yaro, Dr Touré, Dr Diarra, Dr Tamaki, Dr Diabaté, Dr Bintou.

Aux Techniciens supérieurs :

Issouf, Traoré, Yabema, tonton Yacou, Jean de Dieu

Aux secrétaires :

Ami et Djelikani merci pour votre joie apportée au service Aux gestes :

Tonton Konimba Coulibaly, Alou, Ousmane, Djeneba

Merci pour votre bonne humeur et votre disponibilité quotidienne.

A mes camarades de permanence et du service : Dr Lele, Dr Aude, Dr Rebecca, Mariam, Dr Joëlle, Kodio, Dr Yacou Traoré, Rêve Michelle, Ongoïba Hawa, Hawa Gakou, Aïcha, Dr Kader, Cissé, Oswald Tra.

Merci pour la convivialité qui a toujours régnée pendant nos permanences.

A mon groupe d'étude

Ensembles nous avons parcouru ce long chemin et aujourd'hui nous ne pouvons que rendre grâce à Dieu pour cette fin. On sera toujours ensemble malgré les futures distances.

A mes équipes de football :

- Girondins de Bamako, LCEBA, As massassy merci pour m'avoir aidé à atteindre mon objectifs, Dr footballeur

A la Grande famille COULIBALY et DIALLO

Merci aux Pères, mères, aînés et cadets de la famille pour ces sourires et ces petites affections quotidiennes.

A notre Maître et Président de thèse

Pr Cheick BOUGADARI TRAORE

➤ **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**

➤ **Chef du Département d'Enseignement et de Recherche des Sciences**

Fondamentales à la FMOS de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTT-B)

➤ **Chef de service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Point G**

➤ **Chercheur et praticien hospitalier au CHU Point G**

➤ **Président de la Société Malienne de Pathologie (SMP)**

➤ **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers au Mali**

Cher maître,

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par la grandeur de vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines. A travers vos précieux enseignements, nous avons eu la chance de bénéficier tout au long de nos études, de vos qualités de pédagogue ainsi que de votre grande culture médicale. Veuillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Dr Sanra Déborah Sanogo

- **Maître de conférences en hépato-gastroentérologie à la FMOS**
- **Praticienne hospitalière au CHU point G**
- **Membre de la SOMMAD (Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif)**
- **Membre de la SNFGE (Société Nationale Française de Gastro-Entérologie). Cher maitre,**

Vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour l'amélioration de ce document. Votre accueil, Vos immenses qualités cliniques et scientifiques, font de vous un maître respectable et admirable. Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr Mamadou Bah KEITA

- **Médecin Pathologiste,**
- **Médecin hospitalier au CHU du Point G**
- **Sénologue**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été impressionnés par Vos immenses qualités humaines, votre sens du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience. Ce travail est surtout le vôtre. Vous avez été un guide incontesté tout au long de l'élaboration de ce document. Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, de notre respect, ainsi que nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Bakarou KAMATE

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS**
- **Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali**
- **Secrétaire Général de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie (AIP/DAF)**
- **Ancien Secrétaire Général de la Commission Médicale d'Etablissement (CME) du CHU Point G**
- **Secrétaire Général de la Société Malienne de Pathologie (SMP)**

Cher maître,

Immenses sont l'honneur et le privilège que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples obligations. L'homme de rigueur et de principe que vous êtes a cultivé en nous l'esprit du travail bien fait. Votre intérêt pour la ponctualité impose respect et admiration.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

SIGLES ET ABREVIATIONS :

13C-urée : Urée marquée au Carbone 13

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

C.I.R.C. : Centre International de Recherche sur le Cancer

Cellule G : Cellule à Gastrine

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU GT : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

CHU Point G : Centre Hospitalier Universitaire du point G

CSREF : Centre de Santé de Référence

ECL : Entero-Chromaffin-Like

FOGD : Fibroscopie œso-Gastro-Duodenale

H : Hôpital

HE : Hématoxyline Eosine

Hp : *Helicobacter Pylori*

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

INSP : Institut National de Santé Publique

IOTA : Institut Ophtalmologique Tropical de l’Afrique

IPP : Inhibiteur de la Pompe à Proton

MALT : Mucosae Associated Lymphoid Tissu

MGG : May-Grünwald-Giemsa

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAS : Periodic Acid Schiff

PNE : Polynucléaire Eosinophile

PNN : Polynucléaire Neutrophile

ECL : Entero-Chromaffin-Like

LISTES DES FIGURES :

Figure 1: Anatomie de l'estomac	5
Figure 2: Région supra mésocolique	6
Figure 3 : Vascularisation de l'estomac	7
Figure 4: L'épithélium de surface et crypte	9
Figure 5 : Aspect histologique de la muqueuse fundique au faible grossissement	10
Figure 6: Aspect histologique de la muqueuse antrale au faible et au fort grossissement	11
Figure 7: Histologie de la muqueuse pylorique	11
Figure 8: Schéma de l'histologie de l'estomac.	12
Figure 9: gastrite chronique à l'endoscopie	16
Figure 10: Aspect histologique d'une muqueuse antrale inflammatoire chronique	17
Figure 11 : Aspect histologique d'une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale	18
Figure 12 : Aspect histologique d'une gastrite chronique active	23
Figure 13: Aspect d'une gastrite chronique active au fort grossissement	24
Figure 14 : Aspect microscopique au faible grossissement de la métaplasie intestinale	25
Figure 15 : Aspect microscopique au fort grossissement de la métaplasie intestinale	25
Figure 16: Gastrite chronique avec présence d'Hp	26
Figure 17: Gastrite chronique avec présence d'Hp	26
Figure 18: Aspect histologique d'une gastrite chronique avec présence de follicules lymphoïdes	27
Figure 19 : Aspect histologique d'une gastrite chimique ou réactionnelle.....	29
Figure 20 : Image histologique de la maladie de Biermer	30
Figure 21: Image endoscopique de la maladie de Ménétier.....	31

Figure 22: Image histologique de la maladie de Ménétiér	31
Figure 23: Algorithme de traitement de l'infection à H.pylori : 2 quadrithérapies interchangeables en 1 ^{ère} et 2 ^{ème} lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth, puis IPP seul simple dose pendant 5 semaines....	32
Figure 24:Entrée du CHU Point G.	34
Figure 25: Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques CHU Point G.....	34
Figure 26 : Répartition des patients en fonction du sexe	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.	39
Tableau II: Répartition des patients en fonction de l'ethnie.	42
Tableau III: Répartition des patients selon l'occupation.....	42
Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance.	43
Tableau V: Répartition selon patients selon le motif de consultation.....	44
Tableau VI: Répartition des patients selon le service demandeur.	45
Tableau VII: Répartition des patients selon le siège de la gastrite.	46
Tableau VIII: Répartition des patients selon le nombre de fragments prélevés.	47
Tableau IX: Répartition des patients selon la chronicité des gastrites.....	48
Tableau X : Répartition des patients selon l'activité de la gastrite.	49
Tableau XI: Répartition selon la Métaplasie.....	49
Tableau XII: Répartition des patients selon l'atrophie de la muqueuse.	50
Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence de follicules lymphoïdes	51
Tableau XIV: Répartition des patients avec la Gastrite chronique et la présence d'Helicobacter pylori.....	51
Tableau XV: Répartition des patients selon la présence de dysplasie.	52

Tables des matières

I-INTRODUCTION :	1
II- GENERALITES :	4
1. Définition :	4
2. Rappels :	4
2.1.Rappel anatomique :	4
2.2. Rappel histologique :	8
3. Epidémiologie :	12
4. Diagnostic :	15
5. Traitement:	31
III- MATERIEL ET METHODES :	33
1. Cadre et lieu d'étude :	33
2. Type d'étude :	36
3. Période d'étude :	36
4. Population d'étude :	36
5. Echantillonnage :	36
7. Variables étudiées :	38
8. Collecte des données :	38
9. Saisie et analyses des données :	38
10. Éthique et déontologie :	38
IV- RESULTATS :	39
V- DISCUSSION ET COMMENTAIRES:	63
1. Méthodologie :	63
2. Analyse univariée :	63
2. Données cliniques :	64
3. Analyse bivariée :	66

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATION :.....	69
1. CONCLUSION :	69
2. Recommandations :	70
VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	71

I-INTRODUCTION :

La gastrite est une atteinte inflammatoire, aiguë ou chronique, de la muqueuse de l'estomac. Les gastrites aiguës sont principalement dues à l'infection par *Helicobacter pylori* et font suite à la contamination orale par le germe. Elles évoluent habituellement vers la chronicité en l'absence d'élimination (éradication) de la bactérie. Dans la gastrite chronique, la muqueuse peut s'atrophier, c'est-à-dire que dans certains cas, les cellules glandulaires synthétisant le suc gastrique se raréfient puis disparaissent, aboutissant à une gastrite chronique dite atrophique (1). Les 2 principales causes de gastrite chronique sont l'infection à *Helicobacter pylori* de loin la plus fréquente même si sa prévalence a fortement diminué dans les pays occidentaux, et la gastrite auto-immune (maladie de Biermer). Dans les pays industrialisés, jusqu'à 50% des adultes sont infectés par l'agent pathogène, tandis que dans les pays en développement, des valeurs de prévalence d'environ 90% ont été signalées (2, 3). Bien que l'hypothèse la plus communément acceptée soit que l'infection se fait par voie féco-orale et que l'eau et les aliments contaminés pourraient jouer un rôle important dans la transmission du micro-organisme à l'homme. De plus, plusieurs auteurs ont considéré *Helicobacter pylori* comme un pathogène d'origine alimentaire en raison de certaines de ses caractéristiques microbiologiques et épidémiologiques. *Helicobacter pylori* a été détecté dans l'eau potable, les légumes et les aliments d'origine animale. *Helicobacter pylori* survit dans les aliments complexes tels que le lait, les légumes et les aliments prêts-à-manger (4-9).

Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la genèse de cancer dont le mode de vie alimentaire malien qui se singularise à la consommation de certaines nourritures comme le Tôt avec potasse, le haricot avec potasse, le poisson fumé, l'alcool, la conservation par salaison et fumaison salaison (10). Au Mali quelques études ont été réalisées sur les gastrites chroniques avec des fréquences respectives 38,5% en 2013 (11), 65,6% en 2017 (12) et 69,7% en 2022 (13). Il est

impératif d'identifier les facteurs favorisants surtout alimentaires d'où l'intérêt de ce travail avec des objectifs suivants :

hhhh

OBJECTIFS :

✓ **Objectif General :**

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques des gastrites chroniques.

✓ **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les aspects sociodémographiques des patients atteints de gastrite chronique.
- Identifier les facteurs alimentaires favorisant de gastrite chronique à *Helicobacter pylori*.
- Décrire la fréquence de la consommation de poisson fumé dans la survenue de métaplasie intestinale au cours de la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*.
- Décrire les aspects histologiques de gastrite chronique.

II- GENERALITES :

1. Définition :

Les gastrites chroniques se définissent comme une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique aboutissant éventuellement à l'atrophie et à la métaplasie des glandes, en général en l'absence d'érosion (14).

2. Rappels :

2.1. Rappel anatomique (15) :

L'estomac comprend quatre grandes régions : le cardia, le fundus, le corps et le pylore. Le cardia entoure l'orifice supérieur de l'estomac. La partie arrondie qui se situe à gauche et au-dessus du cardia est le fundus. En dessous de ce dernier se trouve la partie centrale et la plus volumineuse de l'estomac le corps de l'estomac. La région de l'estomac qui fait la jonction avec le duodénum est le pylore. Elle comprend deux parties : l'antrum pylorique, qui est relié au corps de l'estomac, et le canal pylorique qui mène au duodénum.

Quand l'estomac est vide, sa muqueuse forme de grands replis, appelés plis gastriques, qu'on peut observer à l'œil nu. Le pylore communique avec le duodénum par le sphincter pylorique. Le bord médial, concave de l'estomac s'appelle la petite courbure et son bord latéral, convexe la grande courbure.

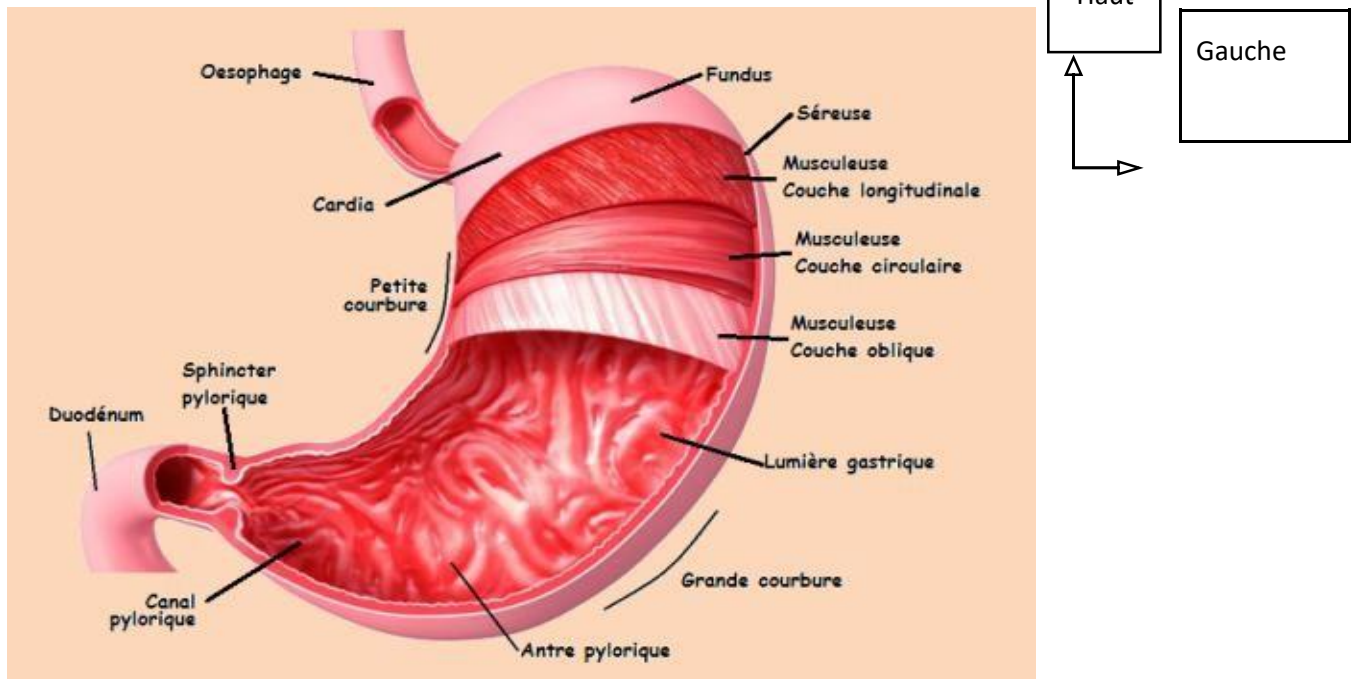


Figure 1: Anatomie de l'estomac (16)

2.1.1. Situation :

L'estomac est un organe creux situé dans la région épigastrique de l'abdomen, dont les 5/6^{ème} sont dans l'hypochondre gauche et le 1/6^{ème} dans l'hypochondre droit.

2.1.2. Dimension :

C'est une poche de 25 cm de longueur, 10 à 12 cm de largeur, 8 cm d'épaisseur et 1 à 1,5 litres de capacité. L'estomac est très extensible et ses dimensions varient avec la réplétion.

2.1.3. Configuration :

-Externe : il comprend une portion verticale qui correspond au corps (2/3 de l'organe) et une portion horizontale ou antre qui se termine par le pylore ;

-Interne : la muqueuse est rouge chez le vivant, parcourue par des plis épais qui peuvent être effacés par la réplétion gastrique. Après la mort, elle devient rapidement grisâtre.

hhhh

2.1.4. Les principaux rapports de l'estomac :

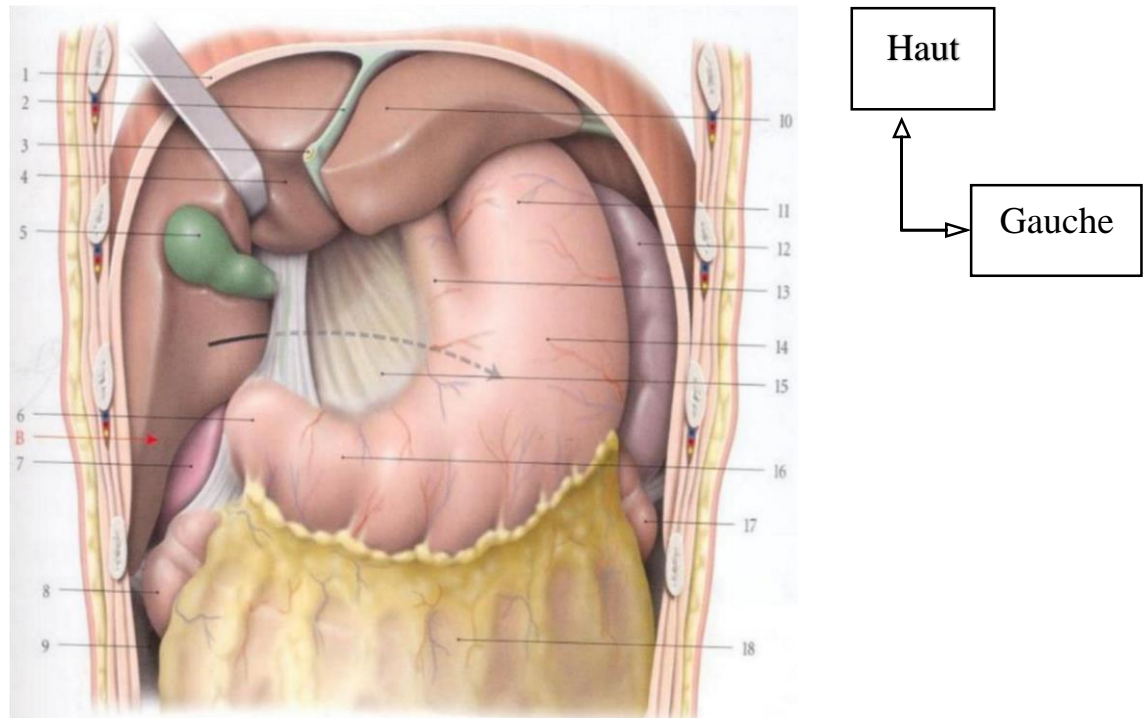


Figure 2: Région supra mésocolique (17).

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Diaphragme | 11. Fundus de l'estomac |
| 2. Ligament falciforme | 12. Rate |
| 3. Ligament rond du foie droite foie | 13. Œsophage abdominal lobe droit du foie |
| 4. Lobe droit du foie | 14. Corps de l'estomac vésicule biliaire |
| 5. Vésicule biliaire | 15. Petit omentum |
| 6. Angle duodéal supérieur | 16. Partie pylorique de l'estomac |
| 7. Rein droit | 17. Angle colique gauche |
| 8. Angle colique | 18. Colon transverse |
| 9. Gouttière para colique | |
| 10. Loge gauche du foie | |

2.1.5. Vascularisation et innervations :

Vascularisation :

L'estomac est vascularisé directement ou indirectement par le tronc cœliaque. Cette vascularisation de l'estomac est très dense ainsi que le système lymphatique qui double le système artérioveineux.

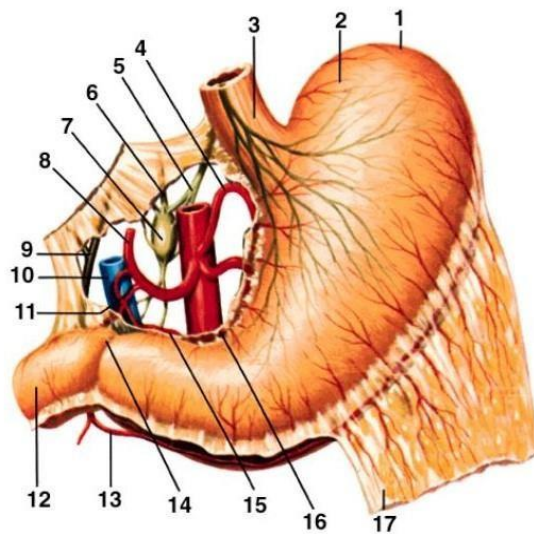


Figure 3 : Vascularisation de l'estomac (18)

- | | |
|---|--------------------------------|
| 1. Pôle supérieur de la grande courbure | 9. Canal hépatique |
| 2. Grosse tubérosité | 10. Veine cave inférieure |
| 3. Œsophage | 11. Artère pancréatico-duodéal |
| 4. Artère coronaire stomacique | 12. Duodénum |
| 5. Nerf vague (X) | 13. Artère gastro-épiploïque |
| 6. Nerf splanchnique | 14. Pylore |
| 7. Plexus prévisceral | 15. Artère gastrique droite |
| 8. Artère hépatique propre | 16. Aorte abdominale, |
| 17. Grand épiploon. | |

Innervation :

- hhhhh
- Les neurofibrilles sympathiques : Elles sont issues du plexus cœliaque et accompagnent les artères de l'estomac en formant les plexus gastriques gauche, hépatique et splénique.
 - Les neurofibrilles parasympathiques : Elles proviennent des nerfs vagues :
 - Le nerf vague droit se divise en deux branches : La branche cœliaque et la branche gastrique postérieure.
 - Le nerf vague gauche se divise en deux branches : La branche cardio-fundique antérieure et la branche gastrique antérieure.

2.2. Rappel histologique (15) :

A quelques particularités près, la paroi de l'estomac comprend les mêmes quatre grandes couches tissulaires que les autres régions du tube digestif, représentées de l'intérieur vers l'extérieur par : la muqueuse, la sous-muqueuse (tissu conjonctif) la musculuse et la séreuse.

2.2.1. La muqueuse gastrique :

Epaisse de 0,3 à 1mm, elle est constituée d'un épithélium de surface cylindrique muco-sécrétant qui s'invagine en cryptes et de glandes spécialisées : cardiales, fundiques et antrales. Entre les cryptes et les glandes spécialisées, il existe le chorion (fait de tissu conjonctive) et musculaire muqueuse (fait de tissu lisse).

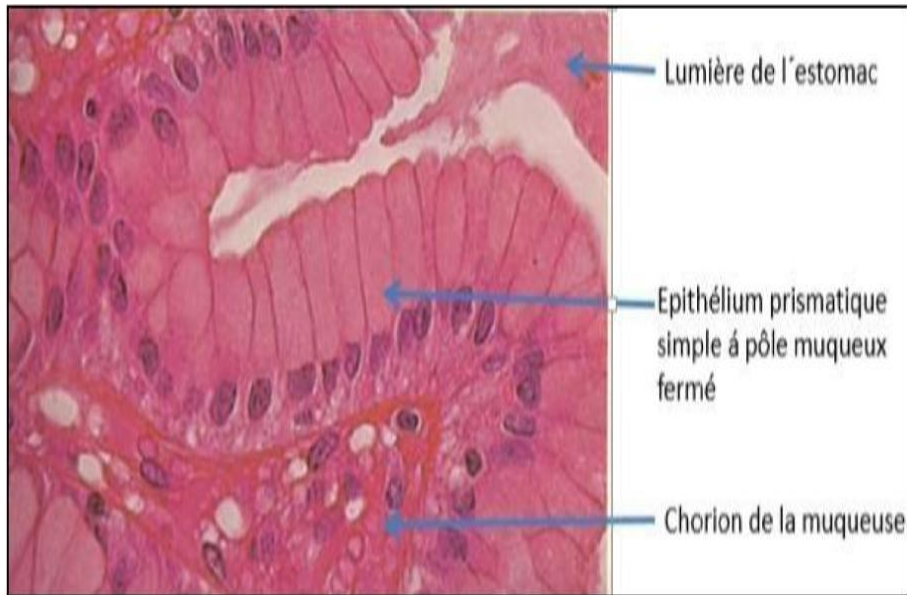


Figure 4: L'épithélium de surface et crypte (15).

➤ **Epithélium :**

Tout l'estomac est bordé par un épithélium simple cylindrique muco-sécrétant présentant de nombreuses invaginations dans un plan conjonctif plus profond appelé chorion. Ces invaginations sont les cryptes gastriques, au fond desquelles s'ouvrent des glandes tubuleuses. Les cryptes sont moins profondes dans les zones cardiales et fundiques que dans la muqueuse antrale. Les cellules épithéliales superficielles entre les cryptes sont hautes de plus de 20 microns, étroites à leur base. Elles sont plus basses et cylindriques dans les cryptes. Toutes les cellules ont un noyau basal et leur pôle apical est bourré de gouttelettes de mucus.

➤ **Chorion :**

Il comprend les cellules, les vaisseaux, les nerfs, les fibres conjonctives et musculaires, situé entre les glandes et s'étend, en hauteur, de l'épithélium superficiel jusqu'à la musculaire muqueuse. Il est réduit en fonction du tassement des glandes. Il contient des fibres collagènes, groupées en faisceaux et disposées en un réseau irrégulier, où se trouvent des capillaires sanguins et lymphatiques, des filets nerveux et des cellules isolées : fibroblastes, lymphocytes, mastocytes et

quelques plasmocytes. En profondeur, au contact de la musculaire muqueuse, et surtout dans la muqueuse pylorique, il peut exister des follicules lymphoïdes.

➤ **Glandes et leurs cellules :**

- **Glandes cardiales :**

Ces glandes sont peu nombreuses, occupent chez l'homme une bande de quelques millimètres autour de la jonction œsogastrique. Elles sont formées par des tubes anastomosés (glandes tubuleuses composées), serrés les uns contre les autres. Les cellules des glandes cardiales ressemblent aux cellules à mucus des glandes fundiques et des glandes pyloriques. Elles contiennent des mucines neutres.

- **Glandes fundiques :**

Ce sont des glandes tubuleuses simples et rectilignes. Les cellules des glandes fundiques sont de trois types : cellules à mucus, cellules pariétales ou cellules principales et cellules bordantes.

Les éléments de chaque type siègent dans les glandes à un niveau préférentielles.

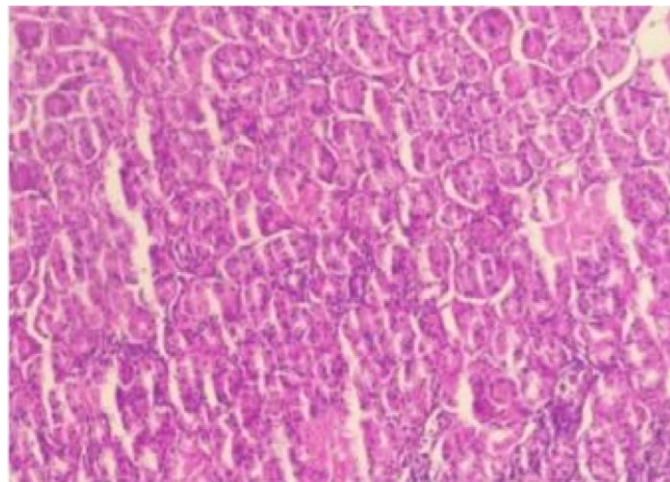


Figure 5 : Aspect histologique de la muqueuse fundique au faible grossissement (19).

Glandes pyloriques ou antrales :

Les glandes tubuleuses composées sont suspendues en grappes au fond des cryptes. Les cellules des glandes pyloriques sont composées de cellules exocrines et endocrines. Dans ces dernières se trouvent les cellules sécrétrices de la

gastrine. Les exocrines élaborent des mucines qui occupent la partie apicale du cytoplasme.

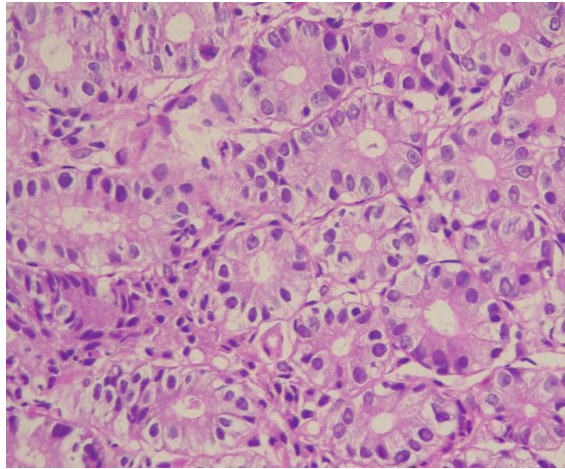


Figure 6: Aspect histologique de la muqueuse antrale au faible et au fort grossissement (19).

➤ **Musculaire muqueuse :**

C'est une bande musculaire lisse constituée de deux couches : une circulaire interne, une longitudinale externe (qui contient çà et là des cellules musculaires lisses à disposition circulaire). Cette couche est traversée par des éléments vasculo-nerveux.

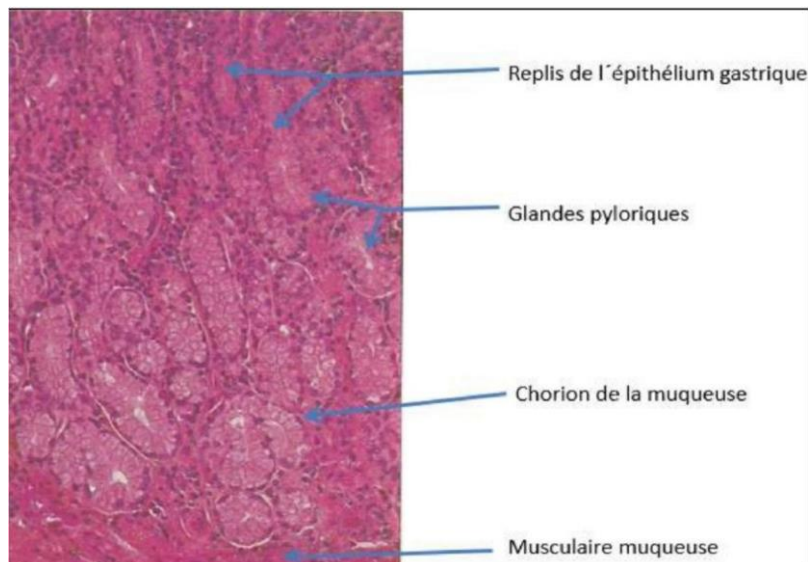


Figure 7: Histologie de la muqueuse pylorique (15).

2.2.3. Sous-muqueuse :

Elle est constituée d'un tissu conjonctif assez dense, riche en plasmocytes, en mastocytes, en lymphocytes isolés et en polynucléaires éosinophiles. Sa laxité permet la mobilisation de la muqueuse.

2.2.4. Musculeuse :

L'estomac est fait de trois couches de muscles lisses : une interne oblique, une moyenne circulaire et une externe longitudinale. Contrairement à la musculeuse de l'intestin grêle et du côlon, qui compte deux couches. La couche oblique est en grande partie restreinte au corps de l'estomac.

2.2.5. Séreuse :

Enfin, la tunique externe ou séreuse est formée par l'épithélium de revêtement simple pavimenteux (le mésothélium) et le tissu conjonctif.

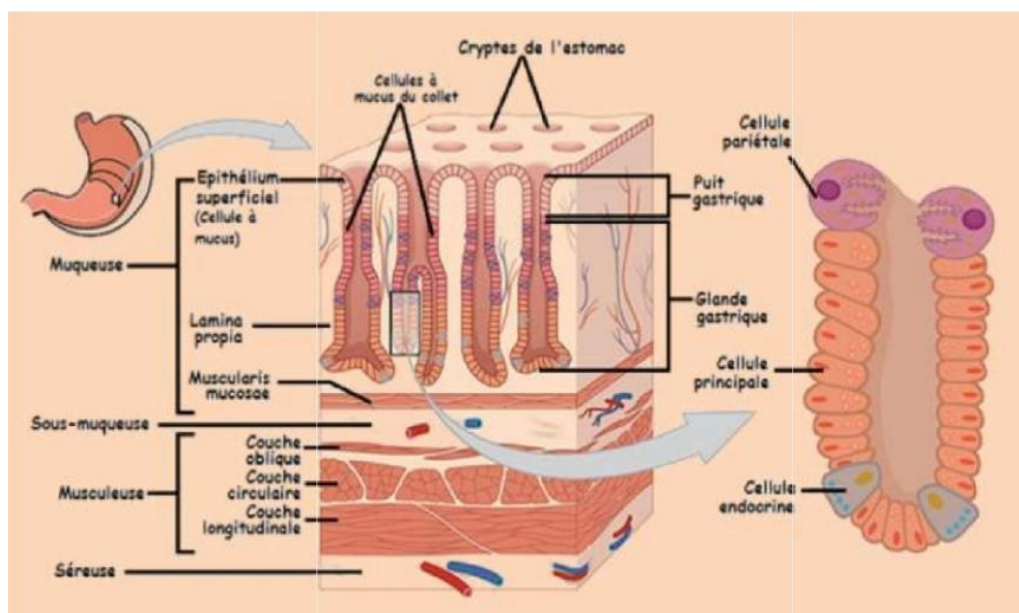


Figure 8: Schéma de l'histologie de l'estomac (15).

3. Epidémiologie :

La prévalence des gastrites chroniques atrophiques et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays. Elle est très élevée dans les pays en voie de développement, y compris chez l'enfant. Elle est moins fréquente dans les pays occidentaux. En France, cette prévalence est estimée à 40% de la population

générale; elle augmente avec l'âge, pour atteindre plus de 50% au-delà de 60 ans, sans différence en fonction du sexe (16).

3.1. Etiopathogénie :

Les gastrites chroniques témoignent d'un processus inflammatoire persistant dont les étiologies sont également variables.

Les étiologies les plus fréquentes des gastrites chroniques sont les suivantes :

- L'infection chronique par l'*Helicobacter pylori* ;
- Une cause alimentaire ;
- Une cause immunologique (auto-immune) s'accompagnant d'une anémie de Biermer ;
- Une cause toxique comme l'alcoolisme ou le tabagisme ;
- Un antécédent chirurgical, notamment après antrectomie avec gastroentérostomie et reflux de sécrétions biliaires duodénales;
- Une cause motrice et mécanique, parmi lesquelles une obstruction, la présence de bézoards (concrétions luminales), et l'atonie gastrique ; - Une irradiation ;
- Des affections variées comme l'amylose ou la réaction du greffon contre l'hôte (14).

Elle est le plus souvent non déterminée bien qu'un certain nombre de facteurs sont suspectés (stress, traumatisme, causes mécaniques, causes toxiques (aspirine et AINS), causes allergiques, anémie de Biermer, causes infectieuses (*Hp*)). La fréquence des gastrites chroniques augmente avec l'âge de l'individu et il est probable que la plupart des facteurs étiologiques classiquement décrits (antigènes alimentaires, drogues, agents infectieux, trouble de la motricité gastrique) viennent renforcer un processus irréversible et naturel de vieillissement de la muqueuse gastrique. On peut observer des stades précoces de gastrites atrophiques chez de jeunes individus (17).

Les gastrites chroniques idiopathiques sont caractérisées par une infiltration de la muqueuse gastrique par des cellules inflammatoires : des lymphocytes, des

plasmocytes, plus rarement des polynucléaires. La nature de cet infiltrat inflammatoire suggère une pathogénie dysimmunitaire ou allergique (17).

3.2. Alimentation et Gastrite chronique (18) :

Le régime alimentaire spécial gastrite a pour but de favoriser le confort digestif en assurant un apport nutritionnel adéquat. C'est un régime riche en fibres, en antioxydants et pauvre en aliments irritants pour la paroi de l'estomac.

Les points essentiels du régime en cas de gastrite sont :

- Fractionner les repas ;
- Adopter un régime riche en fibres et en antioxydants ;
- Éviter les aliments riches en matières grasses ;
- Diminuer la consommation de produits céréaliers raffinés ; □ Limiter les aliments irritants pour l'estomac.

Gastrite chronique : quelle alimentation conseillée

Dans le cadre du régime alimentaire spécial gastrite, il est important de suivre les recommandations nutritionnelles et de favoriser en majorité les aliments riches en □ fibres solubles :

- Oméga-3 ;
- antioxydants ;
- vitamine A.

Gastrite : quels sont les aliments à éviter en cas d'inflammation de l'estomac Le régime alimentaire spécial gastrite tend à limiter la consommation de certains aliments qui peuvent altérer l'équilibre de la muqueuse gastrique. Pour éviter l'excès d'acidité gastrique, on limitera :

- les aliments irritants (les To avec Potasse, piments) ;
- les boissons agressives (Alcool) ;
- certaines graisses ;
- les produits raffinés.

Les variations de la fréquence du cancer de l'estomac constatées d'un pays à l'autre peuvent s'expliquer par l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Au premier rang de ces facteurs se trouve l'alimentation (19).

Au Japon, l'absorption de piments salés et de riz a été incriminée. Des études plus précises ont été faites sur le riz qui pour des raisons de goût, est enrobé de glucose, ce dernier est un silicate de magnésium qui peut être responsable de certaines asbestoses corrélées à un taux élevé de cancers pleuro pulmonaires mais aussi gastriques (20). Le pouvoir carcinogène de certains dérivés des nitrosamines comme la N méthyl N nitroguanidine a été démontré chez le rat. Les nitrosamines peuvent, chez l'homme, être apportées par l'alimentation ou résulter de la transformation de nitrates en nitrites sous l'action des bactéries dont la pullulation est-elle même favorisée par l'hypo acidité de la gastrite chronique atrophique. Cela a été retenu par plusieurs auteurs comme facteurs favorisant du cancer gastrique (19).

Le sel a un effet caustique sur la muqueuse gastrique et serait responsable de la gastrite atrophique ; il ralentit la vidange gastrique et prolonge le temps de contact entre les nitrosamines et la muqueuse gastrique (19). La potasse, par son pouvoir caustique, peut provoquer et entretenir des lésions gastriques qui pourraient engendrer la gastrite atrophique. Au Mali, la consommation de potasse est très importante, car elle intervient dans la préparation du to (pâte de mil ou de maïs) (21). Les fumaisons, les salaisons ou les conserves : la fréquence du cancer de l'estomac est plus élevée dans les régions où les aliments sont conservés à la température ambiante car une quantité importante de nitrate est convertie en nitrite par les bactéries, ce qui ne se produit pas à la température de 2°C (19).

4. Diagnostic :

4.1. Signes cliniques (22) :

Les signes cliniques sont peu spécifiques et souvent discrets, si bien que la plupart des patients consultés sont à un stade avancé de gastrite chronique. Ces patients sont souvent asymptomatiques. D'autres se plaignent de troubles

hhhhh
dyspeptiques (pesanteur, ballonnement) rythmés par les repas ou sans horaire précis. Parfois on observe des nausées et des vomissements. Ce tableau peut se compliquer par un amaigrissement, une hématurie et une anémie lors d'importantes pertes de substances.

4.2. Diagnostic endoscopique (14) :

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



Figure 9: gastrite chronique à l'endoscopie (27).

4.3. Diagnostic histopathologique :

4.3. 1. Lésions élémentaires :

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

➤ Lésions de l'épithélium :

L'épithélium de surface peut être le siège d'érosions, d'abrasions. Il peut prendre un aspect plissé, présenter des irrégularités de hauteur, être le siège de décollements. La présence de lymphocytes intra épithéliaux est quantifiée, leur nombre normal étant de l'ordre de cinq par plage de 100 cellules examinées.

L'examen histologique conclut à la présence ou à la l'absence de bactéries (*Helicobacter pylori*, *Helicobacter heilimanii* ; autres ...) au niveau du pôle apical des cellules muco-sécrétantes et au niveau du mucus de surface.

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

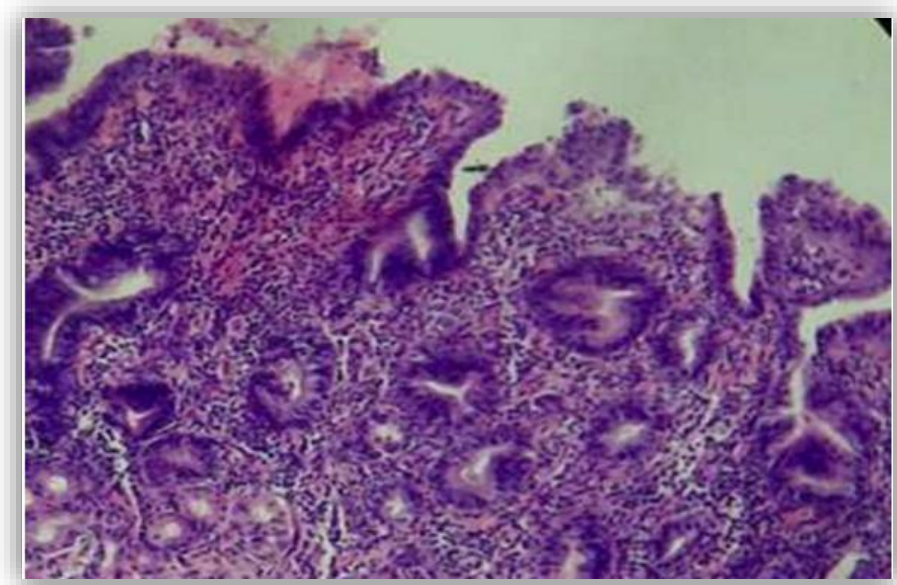


Figure 10: Aspect histologique d'une muqueuse antrale inflammatoire chronique (20).

➤ **Atteinte des cryptes :**

On peut noter au niveau des cryptes une diminution de la muco-sécrétion. Les cellules épithéliales sont alors caractérisées par un aspect hyper basophile. Les cryptes peuvent apparaître allongées avec de nombreuses mitoses témoins d'une régénération importante. Elles peuvent prendre un aspect contourné qui

hhhhh
caractérise l'hyperplasie foveolaire. L'épithélium de surface peut être le siège d'un infiltrat inflammatoire fait de polynucléaires neutrophiles en général, témoin de l'activité de la gastrite principalement en cas d'origine bactérienne. Enfin les cryptes peuvent être le siège de métaplasie intestinale en particulier dans la gastrite atrophique.

□ **Lésions des glandes :**

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

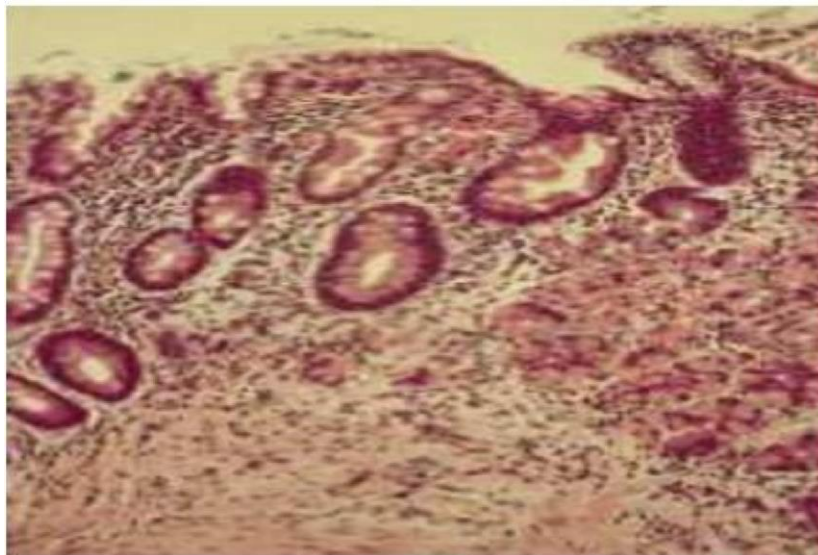


Figure 11 : Aspect histologique d'une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale (20).

➤ **Atteinte des cellules endocrines :**

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

➤ **Lésions du chorion :**

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

- les cellules lymphoïdes sont des lymphocytes matures, des plasmocytes, ou des follicules lymphoïdes à centre clair caractérisant la « gastrite folliculaire ». La répartition de l'infiltrat lymphoïde peut intéresser une hauteur plus ou moins grande de la muqueuse ;
- la présence de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles dans le chorion ou entre les cellules épithéliales est recherchée systématiquement.
- le granulome gigantomacrophagaire ou épithélioïde caractérise les gastrites granulomateuses. Il se définit sur le plan histologique par un amas de macrophages avec ou sans couronne lymphocytaire périphérique, avec ou sans nécrose centrale. L'hypertrophie des fibres musculaires lisses est un des éléments caractéristiques de la gastrite chimique. D'autres lésions telles que l'œdème et la congestion du chorion ; la fibrose ; les lésions vasculaires sont décrites.

4.3.1. Classifications des gastrites chroniques :

Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts (23).

-Les gastrites chroniques atrophiques classiques dont l'évolution se fait vers une atrophie progressive de la muqueuse gastrique, quelle qu'en soit l'étiologie. -Les gastrites chroniques du fait de leur évolution prolongée par poussées successives. Dans ce groupe de figure, on retrouve la gastrite de reflux biliaire, la gastrite varioliforme-lymphocytaire, la gastrite à éosinophile, et les gastrites granulomateuses.

4.3.2.1. Gastrite chronique atrophique classique :

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

4.3.2.1.1. La gastrite chronique atrophique auto-immune :

Il s'agit essentiellement de la maladie de Biermer. Histologiquement, c'est une gastrite purement fundique. L'atrophie est souvent importante, avec réduction nette du volume glandulaire fundique, métaplasie intestinale et surtout pseudo-pylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Le fait plus important, est que l'antrum est le plus souvent normal, et l'*Helicobacter pylori* est absent (16).

4.3.2.1.2. 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 (24).

Bien que les germes soient présents dans l'antrum, le fundus et le cardia, les lésions histologiques prédominent dans l'antrum. 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 permet en endoscopie d'évoquer l'infection à *Helicobacter pylori*.

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

□ Classification des gastrites chroniques :

□ Classification morphologique :

• **Classification de Whitehead (1972) :**

La plus connue (25), elle prend en compte des critères purement morphologiques. Elle distingue la gastrite superficielle, qui comporte un infiltrat inflammatoire inter cryptique sans atrophie, de la gastrite atrophique. Dans cette dernière, l'infiltrat inflammatoire est étendu à toute la hauteur de la muqueuse, et l'atrophie est croissante, de grade léger, modéré ou sévère.

• **Classification de Cheli et Giacosa :**

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

□ Classification étiopathogénique :

□ **Classification de Strickland et MacKay (1973) (26) :**

- **Gastrite de type A (fundique) :**

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

- **Gastrite de type B (antrale) :**

Les lésions prédominent dans l'antrum avec un infiltrat inflammatoire abondant fait de lymphocytes et de plasmocytes, les follicules lymphoïdes y sont fréquents, pouvant être rapportés sous le terme de « gastrite folliculaire ». Au niveau du chorion, on note un important infiltrat de polynucléaires également présents au niveau des cryptes, signant la gastrite active. L'atteinte fundique y est variable sans auto anticorps anti cellules pariétales.

□ **Classification de Correa (1988) :**

Selon cette classification on distingue deux types de gastrites :

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

□ **Classifications globales :**

• **Classification de Wyatt et Dixon (26) :**

Elle distingue les types suivants :

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

• **Classification Sydney System (23,26) :**

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

Paramètres histologiques du Sydney System :

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

- La densité des cellules inflammatoires mononuclées (plasmocytes) pour la chronicité des lésions ;
- Les polynucléaires neutrophiles pour l'activité ;

- La quantité des glandes pour l'atrophie ;
- Présence des cellules caliciformes pour la métaplasie intestinale ;
- *Helicobacter pylori* ;
- Les follicules lymphoïdes pour la lésion folliculaire.

Chaque critère sera gradé en intensité légère, modérée ou marquée

□ Inflammation chronique :

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

2= modérée : infiltrat dense, prédominant en surface ;

3= sévère : infiltrat dense, diffus ;

□ Activité :

Elle sera appréciée par la quantité des polynucléaires neutrophiles recherchés dans le chorion inter cryptique et inter glandulaire, dans l'épithélium en particulier au niveau du collet des cryptes et dans la lumière des glandes pouvant parfois réaliser des micro-abcès.

L'activité peut être :

1= légère : quelques polynucléaires neutrophiles dans le chorion ;

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

3= sévère : impression de gastrite aiguë.

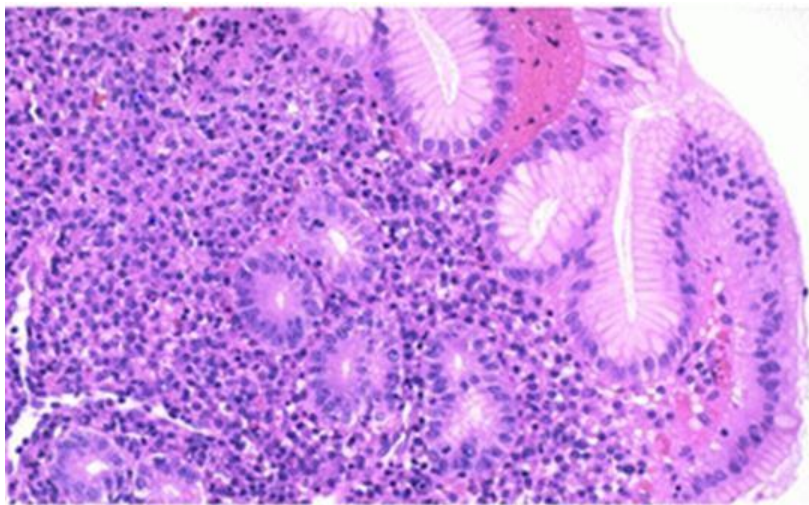


Figure 12 : Aspect histologique d'une gastrite chronique active (32).

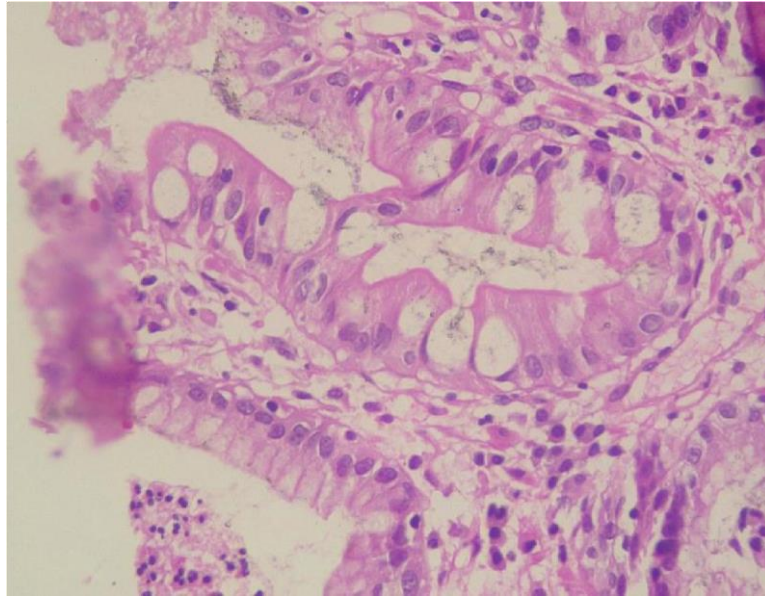


Figure 13: Aspect d'une gastrite chronique active au fort grossissement (19).

▪ Atrophie :

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

L'atrophie peut être :

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

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

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

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

▪ Métaplasie intestinale :

Elle est reconnue morphologiquement par la présence de cellules caliciformes et de cellules absorbantes, et histochimiquement par la présence de mucines détectées par des colorations spéciales (P.A.S, Bleu alcian).

Elle est gradée en :

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

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

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

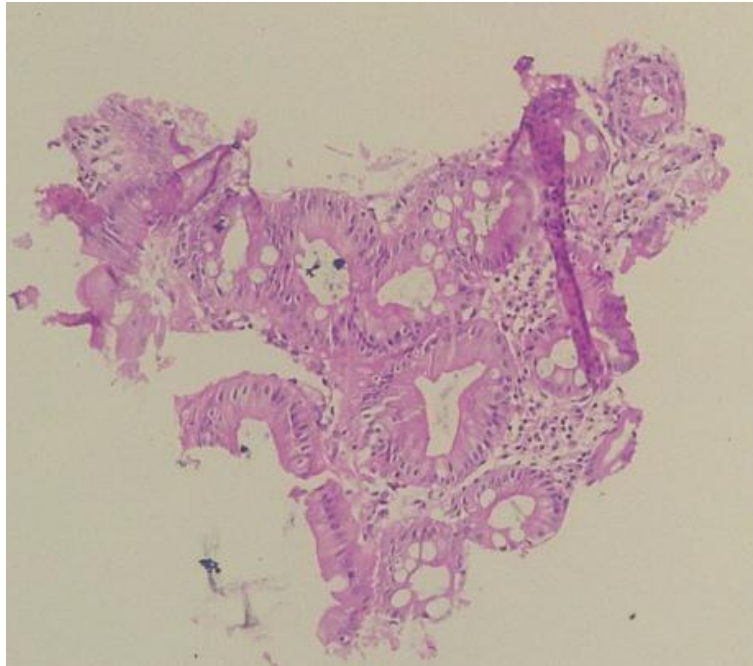


Figure 14 : Aspect microscopique au faible grossissement de la métaplasie intestinale (19).

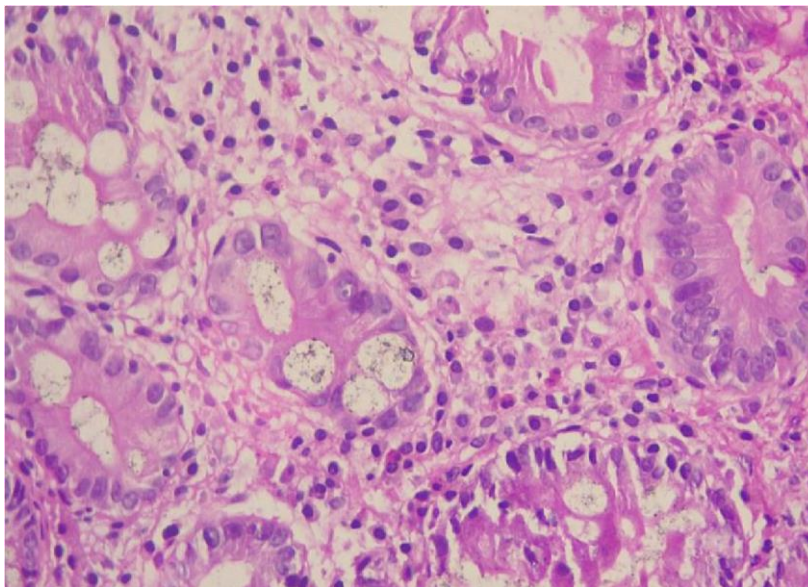


Figure 15 : Aspect microscopique au fort grossissement de la métaplasie intestinale (19).

- *Helicobacter pylori* :

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

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

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

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

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

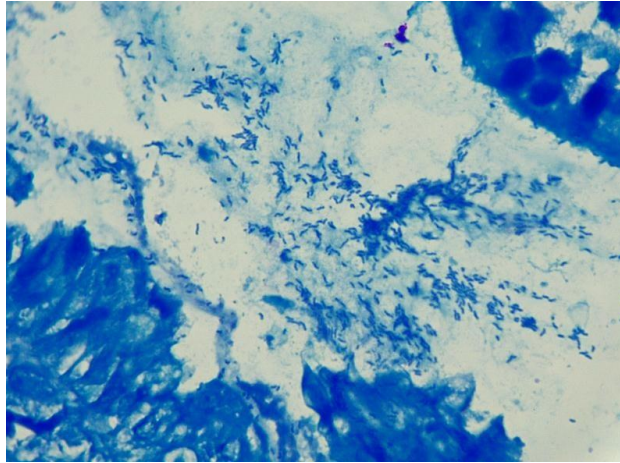


Figure 16: Gastrite chronique avec présence d'Hp (19).

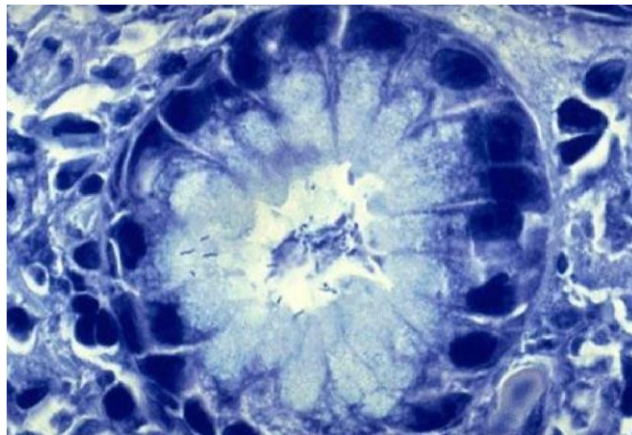


Figure 17: Gastrite chronique avec présence d'Hp (33).

- Follicules lymphoïdes : gastrite folliculaire

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

Elle peut être :

1= légère : Moins de 2 follicules sur l'ensemble des biopsies ;

2= modérée : présence de 2 à 4 follicules dans l'ensemble des biopsies ; 3= sévère

: Plus de 4 follicules sur l'ensemble des biopsies.

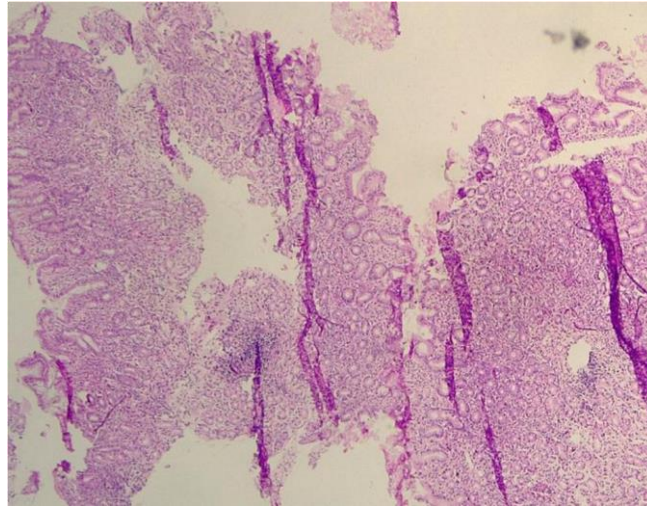


Figure 18: Aspect histologique d'une gastrite chronique avec présence de follicules lymphoïdes (19).

➤ **Classification OLGA (27) :**

Score de l'atrophie

• **CORPS GASTRIQUE**

- Absente Légère (glandes atrophiques <30%)

- Modérée (glandes atrophiques 30%-60%)

- Sévère (glandes atrophiques >60%)

• **ANTRE**

- Absente Classe 0 Classe I Classe II Classe II

- Légère (glandes atrophiques <30%) Classe I Classe I Classe II Classe III

- Modérée (glandes atrophiques 30%-60%) Classe II Classe II Classe III

Classe IV

- Sévère (glandes atrophiées >60%) Classe III Classe III Classe IV Classe IV.

➤ **Classification OLGIM (28) :**

Score de la métaplasie intestinale

- **CORPS GASTRIQUE**

- Absente Légère (glandes en MI <30%)
- Modérée (glandes en MI 30%-60%)
- Sévère (glandes en MI >60%)

- **ANTRE**

- Absente Classe 0 Classe I Classe II Classe II Légère (glandes en MI <30%)

Classe I Classe I Classe II Classe III

- Modérée (glandes en MI 30%-60%) Classe II Classe II Classe III Classe IV
- Sévère (glandes en MI >60%) Classe III Classe III Classe IV Classe IV

4.3.2.2. Gastrites chroniques spécifiques :

✓ **La gastrite réactionnelle (29) :**

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

Histologiquement, les lésions prédominent souvent près de l'anastomose gastro-intestinale. Elles associent une hyperplasie des cryptes, tortueuses, « tire-bouchonnées », une diminution progressive et tardive du volume glandulaire, des lésions de kystisation des glandes. Le chorion est congestif, riche en fibres musculaires lisses, peu inflammatoire.

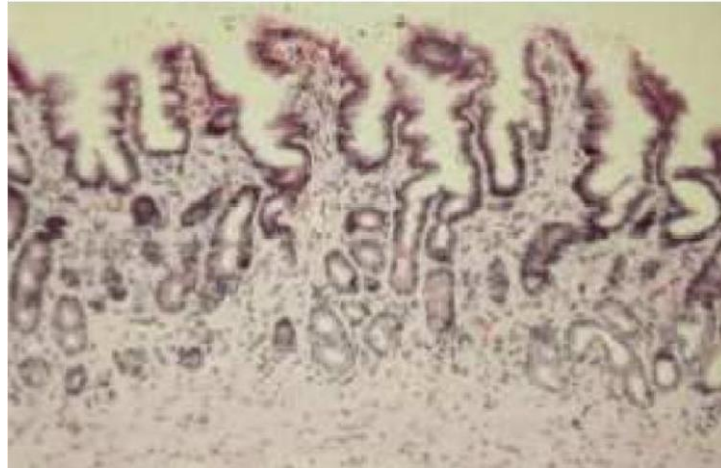


Figure 19 : Aspect histologique d'une gastrite chimique ou réactionnelle (33).

✓ **Maladie de Biermer (29,30) :**

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

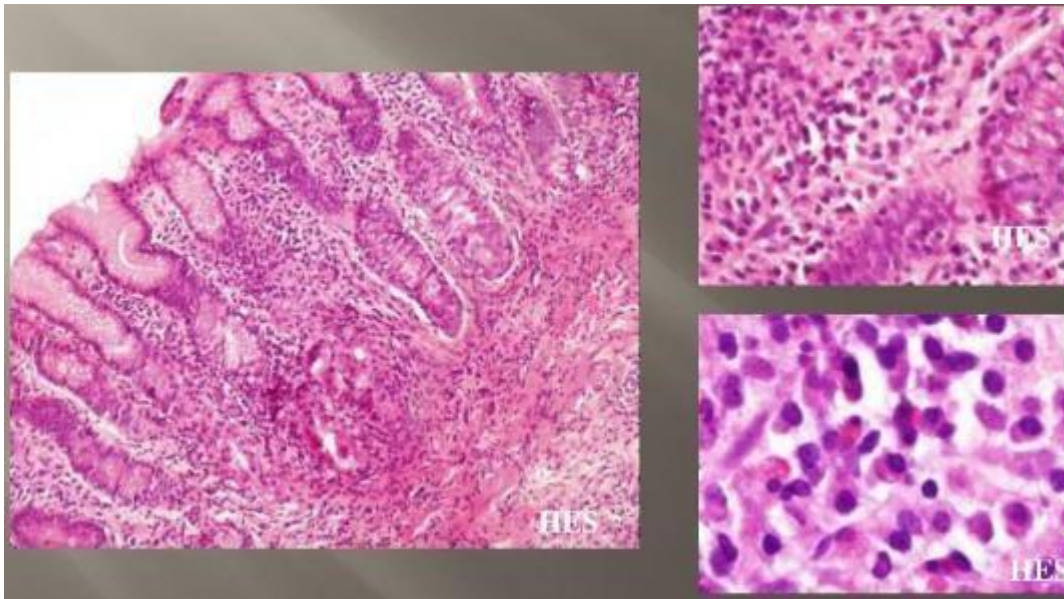


Figure 20 : Image histologique de la maladie de Biermer (31).

✓ **Maladie de Ménétrier (32) :**

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

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



Figure 21: Image endoscopique de la maladie de Ménétier (40).

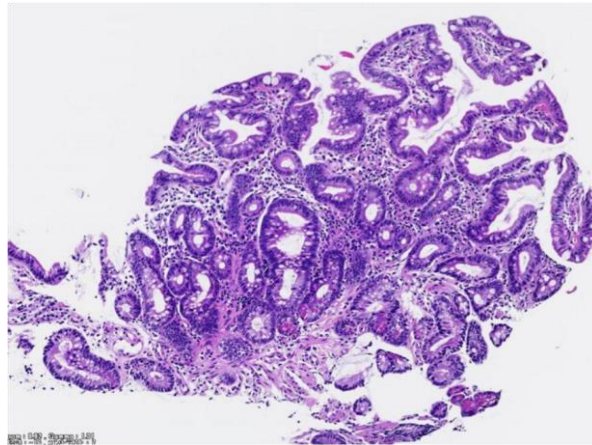


Figure 22: Image histologique de la maladie de Ménétier (40).

5. Traitement :

5.1. But (33) :

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

5.3. Moyens et indications (33) :

Mesures hygiéno-diététiques :

- Repas pris à des heures régulières dans le calme.
- Suppression du tabac, de l'alcool, du café, des aliments irritants, des médicaments nocifs dans la mesure du possible, en particulier les laxatifs irritants.
- Soins dentaires.

Traitement médicamenteux :

- Les brûlures épigastriques sont souvent calmées par les antiacides.

- Les stimulants de la motricité digestive (exemple : métoprolol) sont utilisés lorsque la vidange gastrique est ralentie.
- En cas de gastrites chroniques non associées à l'*Helicobacter pylori* on utilise les IPP seuls pendant 6 semaines.
- En cas de gastrites chroniques associées à l'*Helicobacter pylori* : éradication de l'*Helicobacter pylori*.

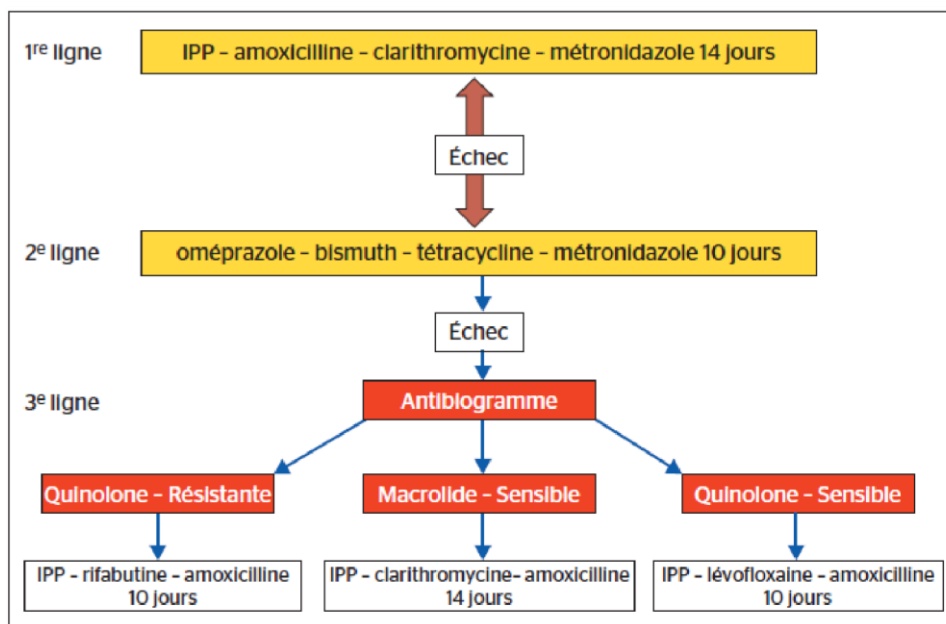


Figure 23: Algorithme de traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* : 2 quadrithérapies interchangeables en 1^{ère} et 2^{ème} ligne, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth (33), puis IPP seul simple dose pendant 5 semaines.

L'élimination du germe est confirmée par le test respiratoire au ¹³C-urée et par l'endoscopie avec biopsie de l'antrum, histologie et recherche de l'uréase rapide.

5.4. Pronostic :

L'évolution chronique de la gastrite est dominée essentiellement par la possibilité d'une cancérisation principalement pour la gastrite chronique atrophique qui est de mauvais pronostic (33).

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

Le lien entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, les ulcères gastro-duodénaux et certains cancers gastriques (adénocarcinomes et lymphomes gastriques de MALT) sont bien établis actuellement (25, 32, 34).

Des études prospectives ont établi que la gastrite chronique précède la maladie ulcéreuse. Il est classiquement admis que la gastrite atrophique multifocale prédispose au développement des ulcères gastriques (29). Les adénocarcinomes également réputés se développent sur ce dernier type de gastrite. De même des modifications dysplasiques peuvent succéder à des métaplasies pseudopyloriques ou intestinales et participer à la formation d'un cancer gastrique sur gastrite à *Helicobacter pylori* (30).

III- MATERIEL ET METHODES :

1. Cadre et lieu d'étude :

Cadre d'étude :

Le centre hospitalier universitaire du Point G a servi de cadre d'étude. Il fut créé en 1906 sur une superficie de 25 hectares et situé au-dessus du fleuve Niger.

Aujourd'hui, le centre hospitalier universitaire du Point G est la plus ancienne et la plus grande formation sanitaire du Mali et est la dernière référence.

hhhhh



Figure 24 : Entrée du CHU Point G.

Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU Point G.

Aperçu du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques :

Anciennement à l'INSRP (actuel INSP) il a été transféré au CHU Point G en Juillet 2010 et est devenu fonctionnel en Août de la même année. Il est situé au nord-est de l'hôpital entre le nouveau bâtiment de la Néphrologie, l'ancien bâtiment de la Médecine Interne et le service d'Hématologie Oncologie Médicale.



Figure 25 : Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques CHU Point G.

➤ **Personnel du service :**

- Deux professeurs titulaires,
- Un maître de conférences,
- Un praticien hospitalier,
- Des techniciens de laboratoire,
- Des médecins en Spécialisation,
- Deux secrétaires,
- Quatre manœuvres,
- Des étudiants en année de thèse.

➤ **Les locaux :**

- Une salle d'accueil,
- Une salle de prélèvement pour la cytologie et la microbiopsie
- Une salle de macroscopie,
- Deux salles techniques,
- Une salle de réunion,
- Une salle d'archivage,
- Trois bureaux,
- Deux toilettes.

□ **Activités du service :**

Le fonctionnement du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques se déroule de la manière suivante :

C'est le seul service public dans son genre au Mali, où est adressée la majorité des frottis, les liquides pour la cytologie, les biopsies et les pièces opératoires provenant de tout le pays. Les comptes rendus anatomopathologiques sont archivés et les résultats des cas de cancers sont notifiés dans le registre des cancers. En plus de ses activités de diagnostic, le service est aussi actif dans le domaine de la recherche. Il collabore notamment avec le C.I.R.C. (Centre International de Recherche sur le Cancer).

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique à caractère rétrospectif et prospectif.

3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée de janvier 2017 à décembre 2022 soit une durée de six ans.

4. Population d'étude :

La population était constituée de patients ayant bénéficié d'une biopsie gastrique pour examen anatomopathologique.

5. Echantillonnage :

✓ Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant une gastrite chronique histologiquement confirmée durant la période d'étude ont été inclus.

✓ Critères de non inclusion :

Les patients chez qui le diagnostic histologique de gastrite chronique n'a pas été posé pendant la période d'étude.

Les cas de gastrites chroniques diagnostiqués à l'histologie en dehors de la période d'étude n'ont pas été inclus.

6. Procédure opérationnelle :

➤ Fixation :

Elle prévient l'autolyse cellulaire et la putréfaction bactérienne permettant ainsi l'immobilisation des constituants tissulaires, la technique histologique et les colorations ultérieures. Toutes les biopsies sont fixées au formol à 10 % pendant au moins 6 heures.

➤ Macroscopie :

Au cours de cet examen, le nombre de fragments de biopsie que l'endoscopiste a prélevé est compté et inclus en totalité dans la cassette de biopsie ou à défaut entre deux mousses puis dans la cassette ordinaire pour éviter la perte des fragments au cours de la déshydratation.

➤ **Déshydratation :**

Les cassettes ont été placées successivement dans deux bains de formol pour la fixation puis dans cinq bains d'alcool absolue pour la déshydratation, puis deux bains de xylène pour fixer et dégraisser ensuite dans deux bains de paraffine pour remplir et maintenir les cellules en état par le phénomène d'osmose. Les cassettes passent 15 minutes dans chaque bain.

➤ **Inclusion en paraffine :**

Elle consiste à enrober les fragments de biopsie prélevés dans de la paraffine fondue (à plus de 65°C) grâce à un distributeur de paraffine. On place ces fragments dans un moule puis on y ajoute de la paraffine suivie de la cassette portant le numéro d'enregistrement du prélèvement. On pose le moule sur la partie froide du distributeur de paraffine pour refroidir son contenu. On obtient ainsi des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine après démoulage.

➤ **Coupe :**

Pour la coupe du bloc on utilise le microtome qui permet d'obtenir de très fins rubans de 3 à 5 microns faits de paraffine et de tissu de biopsie qu'on met dans un bain marie (45°C) pour déplier et on récupère en déposant sur une lame. Cette dernière est déposée sur une plaque chauffante puis dans un four pour éliminer le maximum de paraffine.

➤ **Coloration :**

On fera deux colorations l'une à l'hématoxyline éosine (HE) et l'autre au Giemsa :

- Coloration à l'HE :

On plonge successivement les lames dans trois bains de xylène pour éliminer la paraffine puis dans trois bains d'alcool pour déshydrater ensuite on rince à l'eau du robinet puis on les plonge dans un bain d'hématoxyline qui colore le noyau en bleu/violet. On rince les lames à l'eau puis on les plonge dans de l'éosine qui colore le cytoplasme en rose. Après rinçage on les plonge dans trois bains d'alcool et enfin dans trois bains de xylène.

-Coloration au Giemsa :

On plonge les lames dans un bain de Giemsa pendant 15 minutes pour la coloration à la recherche d'*Helicobacter pylori*.

Après les colorations on fait un montage entre lame et lamelle grâce au baume de canada et on pose des lamelles sur la lame.

7. Variables étudiées :

- **Variables sociodémographiques** : l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie et la résidence.

- **Variables alimentaires** : consommation de Tô, de haricot avec potasse, de tabac, de pâte d'arachide, de piments, conservation par salaison et fumaison et consommation de fruits.

- **Variables anatomopathologiques** : le siège de la biopsie, l'aspect macroscopique et le type histologique.

8. Collecte des données :

Les informations ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie dont un modèle est en annexe. Ces données seront obtenues en consultant les bulletins, les comptes rendus histologiques et par appel téléphonique.

9. Saisie et analyses des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 22.0.

Le traitement des textes, les tableaux et graphiques, ont été effectués à l'aide des logiciels Word et Excel 2016 de Microsoft.

Les tests statistiques utilisés sont la moyenne, l'écart type et le Khi carré (χ^2) pour comparer nos résultats. Ce dernier serait considéré comme significatif pour une probabilité $p < 0,05$.

10. Éthique et déontologie :

Les informations ont été collectées de façon anonyme et confidentielle.

L'analyse des données s'est faite en respectant les mêmes principes de confidentialité et du respect de la vie privée des patients. Aucune information personnelle permettant d'identifier un patient ne sera divulgué.

Les résultats ont été exploités qu'à des fins scientifiques dans le strict respect de la confidentialité des données recueillies.

IV- RESULTATS :

1. Résultats univariés :

Au total 587 cas ont été inclus dans cette étude.

□ AGE :

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Tranche d'âge (en années)	Fréquence	Pourcentage (%)
]10-20]	17	2,9
]21-30]	88	14,9

Gastrite chronique : Facteurs alimentaires, aspects cliniques et anatomopathologiques

]	31-40]	101	17,1
]	41-50]	115	19,5
]	51-60]	118	20
]	61-70]	100	17
]	71-80]	26	4,4
]	81-90]	10	1,7
]	91-100]	1	0,2
	Indéterminée	11	1,9
Total		587	100

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 51- 60 ans pour une moyenne de 42,16+- 13,24 ans avec des extrêmes de 10 à 100 ans.

➤ **SEXE :**

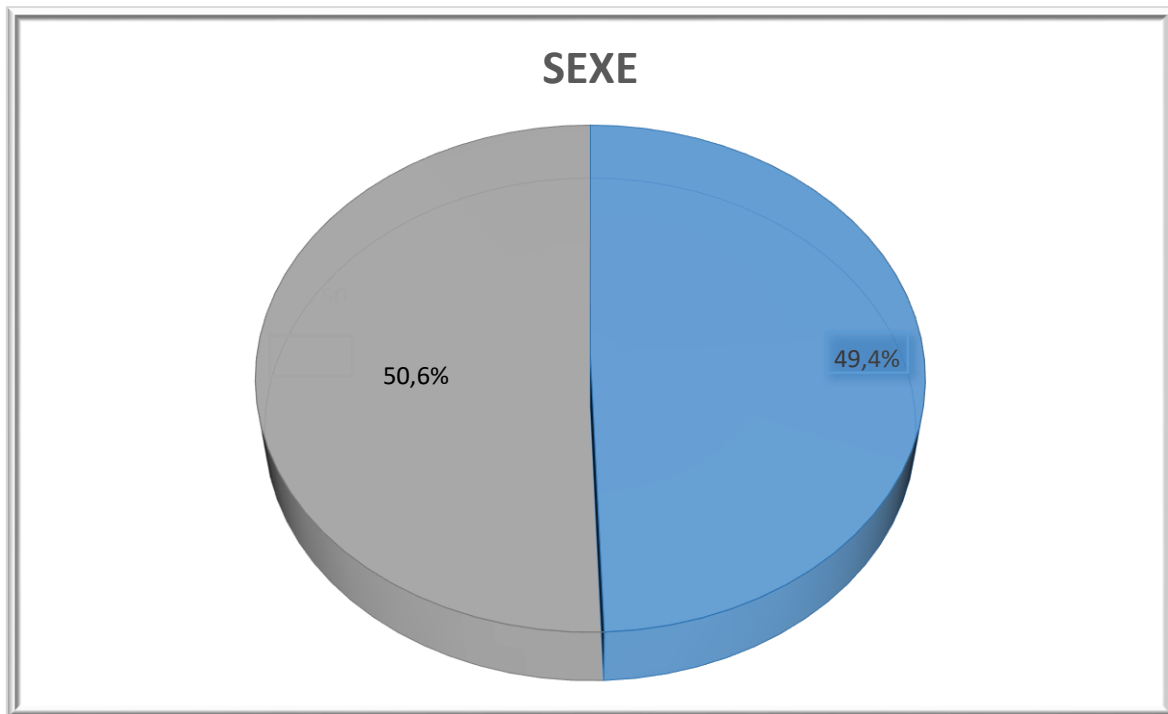


Figure 26 : Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec un sex ratio de 0,9.

➤ **Ethnie :**

Tableau II: Répartition des patients en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Fréquence	Pourcentage (%)
Bambara	156	26,6
Peulh	111	18,9
Malinké	82	14
Sarakolé	39	6,6
Sonrhäï	26	4,4
Bobo	7	1,2
Minianka/Senoufo	34	5,8
Dogon	25	4,3
Bozo	7	1,2
Kassongué	6	1
Tamasheq	5	0,9
Maure	5	0,9
Soninké	36	6,1
Autres	22	3,7
Indéterminée	26	4,4
Total	587	100

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec un effectif de 156 cas soit 26.6%.

➤ **Occupation :**

Tableau III: Répartition des patients selon l'occupation

Occupation	Fréquence	Pourcentage (%)
Cultivateur	59	10,1
Ménagère	172	29,3
Commerçant	49	8,3
Fonctionnaire	64	10,9
Ouvrier	27	4,6
Elève/Étudiant	40	6,8
Retraité	33	5,6
Personnel de santé	43	7,3
Autres	74	12,6
Indéterminée	26	4,4
Total	587	100

Les ménagères représentaient 29,3%.

➤ **Provenance :**

Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance.

Gastrite chronique : Facteurs alimentaires, aspects cliniques et anatomopathologiques

Provenance	Fréquence	Pourcentage (%)
Kayes	26	4,4
Koulikoro	55	9,4
Sikasso	21	3,6
Ségou	16	2,7
Bamako	437	74,4
Gao	4	0,7
Mopti	5	0,9
Tombouctou	1	0,2
Autres	22	3,7
Total	587	100

La majorité des patients provenait de Bamako avec un effectif de 437 cas soit 74,4 %.

➤ Motif de consultation :

Tableau V: Répartition selon patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage (%)
RGO	187	31,9
Épigastralgie	179	30,5
Vomissement	58	9,9
Hématémèse	24	4,1
Dyspepsie	138	23,5
Autre à préciser	1	0,2
Total	587	100

Le RGO était le principal motif de consultation.

➤ **Service demandeur :**

Tableau VI: Répartition des patients selon le service demandeur.

Gastrite chronique : Facteurs alimentaires, aspects cliniques et anatomopathologiques

Service Demandeur	Fréquence	Pourcentage (%)
CHU point G	237	40,4
CHU GT	120	20,4
CH Luxembourg	35	6
CSREF	34	5,8
H Kati	5	0,9
H Mali	7	1,2
Structure privées	144	24,5
IOTA	2	0,3
Indéterminé	3	0,5
Total	587	100

Le CHU du point G était la structure d'où provenait la majorité des prélèvements avec un effectif de 237 cas soit 40,4%.

➤ **Siège de la gastrite :**

Tableau VII: Répartition des patients selon le siège de la gastrite.

Siège de la gastrite	Fréquence	Pourcentage
Antral	150	41
Fundique	21	5,7
Antro-fundique	171	46,7
Indéterminé	24	6,6
Total	587	100

Le siège de la biopsie était indéterminé dans 6,6%.

Le siège antral et fundique étaient les 2 sièges de prélèvement le plus fréquent avec 46,7%.

Nombre de fragments :

Tableau VIII: Répartition des patients selon le nombre de fragments prélevés.

Nombre de fragments	Fréquence	Pourcentage
Moins de 6	429	73,1
Plus de 6	141	24
Indéterminée	17	2,9
Total	587	100

Le nombre de fragments prélevés était inférieur à 6 dans la majorité des cas avec un taux de 73,1%.

➤ **Chronicité :**

Tableau IX: Répartition des patients selon la chronicité des gastrites

Chronicité	Fréquence	Pourcentage
Légère	64	10,9
Modérée	514	87,6
Sévère	9	1,5
Total	587	100

La gastrite chronique modérée prédominait soit 87,6%.

➤ **Activité :**

Tableau X : Répartition des patients selon l'activité de la gastrite.

Activité	Fréquence	Pourcentage
Absente	28	4,8
Légère	342	58,3
Modérée	216	36,8
Sévère	1	0,2
Total	587	100

L'activité était présente chez 559 patients soit 95,2%. Cette activité était majoritairement légère dont 342 patients soit 58,3%.

➤ **Métaplasie :**

Tableau XI: Répartition selon la Métaplasie :

Métaplasie	Fréquence	Pourcentage
Absente	482	82,1
Légère	82	14
Modérée	19	3,2
Sévère	4	0,7
Total	587	100

La métaplasie a été retrouvée chez 105 patients soit 17,9 % avec une présence majoritairement légère soit 14% des cas.

➤ **Atrophie de la muqueuse :**

Tableau XII: Répartition des patients selon l'atrophie de la muqueuse.

Atrophie de la muqueuse	Fréquence	Pourcentage
Absente	129	22
Légère	318	54,2
Modérée	134	22,8
Sévère	6	1
Total	587	100

L'atrophie de la muqueuse était présente chez 458 patients soit 78%. Celle-ci était légère chez 318 patients soit 54,2 %.

➤ **Présence de follicules lymphoïdes**

Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence de follicules lymphoïdes

Présence de follicules lymphoïdes	Fréquence	Pourcentage
Absente	283	48,2
Légère	215	36,6
Modérée	73	12,4
Sévère	16	2,7
Total	587	100

La lésion folliculaire a été retrouvée chez 304 patients dont 51,8 % des cas. Cette lésion folliculaire était majoritairement légère chez 215 cas soit 36,6%. Elle est absente dans 283 cas soit 48,2%.

➤ **Présence d'*Helicobacter pylori* :**

Tableau XIV: Répartition des patients selon la présence d'*Helicobacter pylori*.

Présence d'<i>Helicobacter pylori</i>	Fréquence	Pourcentage
Absente	61	10,4
Légère	317	54
Modérée	165	28,1
Sévère	44	7,5
Total	587	100

Il a été retrouvé dans 526 patients soit 89,6%.

➤ **Signe de Dysplasie :**

Tableau XV: Répartition des patients selon la présence de la dysplasie.

Signe de dysplasie	Fréquence	Pourcentage
Oui	16	2,7
Non	571	97,3
Total	587	100

On a retrouvé la présence d'une dysplasie chez 2,7% des patients.

2. Résultats Analytiques :

Tableau XVI : Consommation de tabac et gastrite chronique :

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Consommation de tabac	Oui	6	68	1	75
		9,40%	13,20%	11,10%	12,80%
	Non	58	446	8	512
		90,60%	86,80%	88,90%	87,20%
	Total	64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=0,782$

$P =0,677$

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la consommation de tabac et la chronicité de la gastrite.

Tableau XVII : Consommation de têt et la chronicité de la gastrite :

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Consommation de têt	Oui	56	445	9	510
		87,50%	86,60%	100%	86,90%
	Non	8	69	0	77
		12,50%	13,40%	0,0%	13,1%
Total		64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=1,423$

P = 0,491

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la consommation de têt et la présence d'une gastrite chronique.

Tableau XVIII : Consommation d'aliments contenant la potasse et la chronicité de la gastrite chronique

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
	Oui	62	481	7	550
Consommation d'aliments contenant potasse		96,90%	93,60%	77,80%	93,70%
	Non	2	33	2	37
		31%	64%	22,90%	63%
	Total	64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=3,775$

P =0,80

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la consommation d'aliments avec potasse et la chronicité de la gastrite.

Tableau XIX : Consommation d'aliments épicés et la chronicité de la gastrite

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Oui		63	496	7	566
	Consommation d'aliments épicés	98,40%	96,50%	77,80%	96,40%
Non		1	18	2	21
	Total	1,60%	3,50%	22,20%	3,60%
		64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=9,832$

$P=0,007$

Il y'a un lien statistiquement significatif entre la consommation d'aliments épicés et la chronicité de gastrite.

Tableau XX : Consommation d'alcool et gastrite chronique :

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Consommation d'alcool	Oui	3	21	0	24
		4,70%	4,10%	0,00%	4,10%
	Non	61	493	9	567
		95,30%	95,90%	100%	95,90%
	Total	64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

Khi²=0,442

P =0,802

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre consommation d'alcool et la chronicité de la gastrite.

Tableau XXI : Consommation de pate d'arachides et Chronicité gastrite :

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Oui		64	507	9	580
	Consommation de pate d'arachide	100%	98,60%	100%	98,80%
Non		0	7	0	7
	Total	0,00%	1,40%	0,00%	1,20%
	Total	64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=1,807$

$P=0,607$

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la consommation de pate d'arachides et la chronicité de la gastrite.

Tableau XXII : Conservation d'aliments par salaison (ajout systématique de sel) et gastrite chronique

		Chronicité			Total
		Légère	Modérée	Sévère	
Conservation de repas par salaison	Oui	30	78	2	110
		46,90%	15,20%	22,20%	18,70%
Total	Non	34	436	7	477
		53,10%	84,80%	77,80%	81,30%
		64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=30,700$

$P=0,001$

Il y'a un lien statistiquement significatif entre la consommation d'aliments par salaison (ajout systématique du sel) et la présence d'une gastrite chronique.

Tableau XXIII : Consommation de fruits et chronicité de la gastrite

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Consommation de fruits	Oui	14	104	0	118
		21,90%	20,20%	0,00%	20,10%
Total	Non	50	410	9	469
		78,10%	79,80%	100%	79,90%
		64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=2,395$

$P=0,302$

Il n'y a pas de lien statistique entre la consommation de fruits et la chronicité de la gastrite.

Tableau XXIV : Consommation de poisson fumé et la chronicité de la gastrite :

		Chronicité			
		Légère	Modérée	Sévère	Total
Consommation de poisson fumé	Oui	59	463	7	529
		92,20%	90,10%	77,80%	90,10%
	Non	5	51	2	58
	Total	7,80%	9,90%	22,20%	9,90%
		64	514	9	587
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=1,848$

$P=0,397$

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la consommation de poisson fumé et la chronicité de la gastrite.

Tableau XXV : Consommation de poisson fumé et la présence de Métaplasie intestinale.

hhhh

		Métaplasie			
		Absente	Légère	Modérée	Sévère
Consommation de poisson fumé	Oui	436	73	16	4
		90,50%	89%	84,20%	100%
	Non	46	9	3	0
	Total	89,50%	11%	15,80%	0,00%
		482	82	19	4
		100%	100%	100%	100%

$\chi^2=1,355$

$P=0,716$

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la consommation de poisson fumé et la métaplasie intestinale.

V- DISCUSSION :

1. Méthodologie :

L'exploitation rétrospective et prospective des dossiers des malades durant une période de 6 ans (de janvier 2017 à Décembre 2022) était exclusivement basée sur des biopsies gastriques analysées au laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du CHU Point G.

Les renseignements de la fiche d'enquête n'ont pas pu être recueillis de façon exhaustive au cours de notre travail du fait de l'absence des informations comme : les lésions endoscopiques dans les dossiers des patients cela a été source de biais.

2. Analyse univariée :

2.1. Données épidémiologiques :

2.1.1. Fréquence :

Pendant 6 ans nous avons enregistré 1095 cas de gastrites (aigües et chroniques) sur 1385 prélèvements gastriques soit une fréquence de 85,1%.

Il ressort de ce travail une prédominance des gastrites, ce que rapporte également l'étude d'Ibara au Congo (35) qui a retrouvé une fréquence de 62,02%.

Les gastrites chroniques dans notre série représentaient 95,3% de l'ensemble des gastrites.

Ce résultat est différent de ceux de Nyamsi A (13) et Kodjo (36) au Bénin qui ont trouvé des fréquences respectives moins élevées (69,7% et 47%).

Des études faites en Finlande rapporte une prévalence de 38% dans la population générale (37).

2.1.2. Age :

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 55,50 ans avec des extrêmes de 10 ans et 100 ans. Cette moyenne est supérieure à celles de Joutei et al (38) au Maroc, Nyamsi Aude (13) au Mali, de Andoul et al (39) au Cameroun qui ont retrouvé respectivement 43,48 ans ; 48,40 ans, 42,3 ans.

2.1.3. Sexe :

Le sexe féminin prédominait dans notre étude avec un sex-ratio de 0,99.

hhhhh
Cette prédominance a également été retrouvée chez Kouyaté (40) au Mali avec un sex-ratio de 0,7. Par contre Darré et al (41) au Bénin, Nyamsi A (13) au Mali qui ont rapporté un sex-ratio différent 0,9 chacun.

2.1.4. Profession :

Toutes les couches socioprofessionnelles sont représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères 29,3% suivies des fonctionnaires 10,3%.

Niakaté (11), Nyamsi (13) au Mali et Coulibaly (42) en Côte d'Ivoire ont également retrouvé la même prédominance professionnelle. La prédominance des ménagères et des fonctionnaires peut être attribuée à leur mode de vie alimentaire surtout aux moyens de conservation des aliments.

2.1.5. Résidence :

Notre étude a montré que 74,4% des patients résidaient à Bamako. Ce résultat est comparable à ceux obtenus par Nyamsi avec 69,8% (13) et Kouyaté (40) avec 74,3%. Ceci pourrait être dû au fait que le seul laboratoire d'anatomie pathologique du pays se trouve à Bamako.

2.1.6. Ethnie :

L'ethnie la plus touchée était les bambaras avec 26,6% des cas, résultat comparable à ceux de Nyamsi (13) et Kouyaté (40) qui ont trouvé que les bambaras étaient les plus atteints avec respectivement 24,9 et 26,8% des cas. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que l'ethnie bambara est majoritaire au Mali et prouvée par de multiples études (40).

2. Données cliniques :

2.1. Motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent était le RGO (reflux gastro-œsophagien) avec 31,9 % des cas, ce résultat est différent de celui de Kouyaté (40) au Mali qui retrouve une épigastralgie dans 69,5% des cas. La fréquence élevée d'épigastralgie s'explique par le fait qu'elle constitue le principal motif de consultation en gastro-entérologie. Ce qui est conforme aux données de la littérature. En effet, Attia (43) Côte d'Ivoire rapporte un résultat comparable soit

64,7%. Ailleurs Sanguino J et Coll. (44) et Thomas J et Coll. (45) rapportent respectivement l'épigastralgie comme motif de consultation dans les gastrites chroniques dans 52% et de 65,62% des cas.

2.2. Données anatomo-pathologiques :

2.2.1 Siège de la biopsie :

Dans notre étude le siège antro-fundique était le siège de la gastrite chronique dans 46,6% cas et la région antrale dans 41%. Ce résultat n'est pas similaire à ceux de Nyamsi (13), Niakaté (11) au Mali et Coulibaly en Côte d'Ivoire (42) qui ont rapporté une prédominance de localisation antrale respective avec 29,9%, 53,2% et 84% des cas.

2.2.2. Types histologiques :

Selon le Sydney system :

❖ Gastrite chronique :

La gastrite chronique prédominait dans 87,6% des cas. Diarra (12) au Mali, Oluwasola (Nigéria) (46) et Khouri (Liban) (47), ont trouvé des fréquences inférieures à la nôtre avec respectivement 78% ; 22,4% et 50,4%. Nyamsi (13) au Mali qui a trouvé une fréquence de 95,3 % supérieure à la nôtre.

❖ Gastrite chronique active :

La gastrite chronique active prédominait avec 95,3%, un résultat supérieur à ceux de Niakaté (11), Diarra (12) au Mali ainsi que Thiam et al (48) au Sénégal qui ont trouvé dans leurs études une prédominance de la gastrite chronique active avec des taux respectifs de 64%, 57% et 27,9%. Par contre notre résultat est inférieur à celui de Nyamsi (13) 95,3%.

❖ Gastrite chronique atrophique :

Une atrophie a été retrouvée dans 78% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Kouyaté (40) et Nyamsi (13) qui ont retrouvé 85% et 75,5% de gastrite chronique active et largement supérieur à ceux de Thiam et al (48), et Ouattara et al (49) qui ont respectivement trouvé 13,1% et 26,8%.

❖ Métaplasie intestinale :

La métaplasie intestinale a représenté 17,9% des cas. Ce taux est comparable aux taux rapportés par Niakaté (11) au Mali avec 83,7%, Diarra (12) avec 20%, et supérieur à ceux de Nyamsi (13) avec 17,8% au Mali et de Thiam et al (48) avec 9,8% au Sénégal, Ouattara et Fichman (50) avec 17,07% en Israël.

❖ **Gastrite chronique à *Helicobacter pylori* :**

La présence d'*Helicobacter pylori* prédominait dans notre étude avec un taux de 89,6% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux de Diarra (12) avec 76% au Mali ; Thiam et al (49) avec 75,3% au Sénégal et Ayoola et al (51) avec 60,1% au Canada.

❖ **Gastrite chronique folliculaire :**

Les gastrites folliculaires dans notre étude représentaient 51,8% des cas. Ce taux est comparable à ceux d'Attia (43) en Côte d'Ivoire et Fichman et al (50) en Israël qui ont trouvé respectivement 42,68% et 36,3%. Il est nettement supérieur à celui de Nyamsi (13) au Mali qui a trouvé 46,2%.

3. Analyse bivariée :

3.1. Données alimentaires :

3.1.1 : Consommation de tabac et gastrite chronique :

Au cours de notre étude nous retrouvons 12,8% des patients qui consomment le tabac. Nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre la consommation de tabac et la survenue de la gastrite chronique.

3.1.2 Consommation de têt et gastrite chronique :

Nous retrouvons 86,8% de patients qui consomment le têt régulièrement parmi nos patients. Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la consommation de têt et la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*.

3.1.3 Consommation d'aliments (gombo, haricot) avec potasse et gastrite chronique :

Au cours de notre étude 93,7% des patients consommaient la potasse dans l'alimentation. Nous n'avons pas trouvé de rapport entre la consommation d'aliments avec potasse et la gastrite chronique avec *Helicobacter pylori*.

3.1.4 Consommation d'aliments épicés :

Nous retrouvons 96,4% des patients ayant une gastrite chronique à *Helicobacter pylori* consommaient des aliments épicés. Notre étude a retrouvé un lien significatif entre la consommation d'aliments épicés et la présence d'une gastrite chronique à *Helicobacter pylori* avec $P = 0,007$.

3.1.5 Consommation d'alcool et la présence de gastrite chronique :

Au cours de notre étude nous n'avons pas retrouvé de lien entre la consommation d'alcool et la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* avec $P = 0,802$.

3.1.6. Consommation de la pate d'arachide et la présence de gastrite chronique :

Au cours de notre études 98,8% consommait la pate d'arachide. Nous n'avons pas trouvé de relation entre la consommation de pate d'arachide et la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*.

3.1.7. Conservation des repas par salaison (ajout systématique de sel) et fumaison :

Pendant notre étude nous avons retrouvé que 18,7% des patients conservaient la nourriture par salaison et fumaison avec un ajout systématique de sel pendant les repas. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la conservation de repas par salaison et fumaison avec ajout systématique de sel et la gastrite chronique $P = 0,001$.

3.1.8. Consommation de fruits et gastrite chronique :

Nous n'avons pas trouvé de rapport entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* et la consommation de fruits avec $P = 0,302$.

3.1.9. Consommation de poisson fumé et gastrite chronique à *Helicobacter pylori*

Nous avons trouvé que 90,1% des patients consommaient du poisson fumé. Ce résultat est supérieur à celui de Sissoko I (10) au Mali avec 86,84% et d'Ayite et al. (52) au Togo avec 16,22 %.

hhhhh
Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la consommation de poisson fumé et la présence de gastrite chronique $P = 0,397$.

3.1.10. Consommation de poisson fumé et présence de métaplasie intestinale :

Au cours de notre étude, nous avons trouvé l'absence de métaplasie chez 90,5 % des patients qui consommaient du poisson fumé. Il n'y a pas de relation significative entre la présence de métaplasie intestinale et la consommation de poisson fumé à *Helicobacter pylori*. Nous avons conclu que la consommation du poisson fumé seul n'explique pas la présence de métaplasie intestinale chez ces patients qui consomment le poisson fumé.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

1. CONCLUSION :

Au terme de notre étude il ressort que les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* sont relativement fréquentes au Mali. Les mauvais mode de conservation par fumaison et salaison ainsi que la consommation d'aliments resalés favorise la contamination par *Helicobacter pylori*.

L'alimentation a un rôle important dans la genèse de la gastrite chronique dont les poissons fumés, le tabac, la salaison systématique des repas. La consommation des fruits est un facteur protecteur dans la survenue de gastrite chronique. Les degrés d'atrophie et de métaplasie intestinale au cours des gastrites chroniques, témoignent du stade de diagnostic ou de suivi de la maladie. La sensibilisation pour le changement de comportement est une mesure préventive précieuse à encourager.

2. Recommandations :

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

✓ Aux autorités politiques sanitaires

- Information, éducation et communication sur les bonnes pratiques d'hygiène et alimentaires.

- Équipement des principales structures hospitalières d'un service de gastroentérologie et d'anatomie pathologique.

- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie

Pathologique et de gastro-entérologie par l'attribution de bourses d'études.

✓ Au corps médical

- Investigation à la recherche d'une gastrite chronique devant toute symptomatologie digestive par des examens endoscopiques avec confirmation histologique.

- Précaution d'enregistrer toutes les informations des patients au niveau de l'accueil.

- Proposition des régimes diététiques et nutritionnels à tous patients qui présentent des troubles digestifs comme les épigastralgie, le RGO etc.

✓ A la population

- Amélioration des méthodes de conservation par l'utilisation du froid.

- Consultation en cas de moindre signe digestif

- Éviction de l'automédication, les dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel (les viandes et poissons salés).

- Adaptation d'une alimentation riche en fibres alimentaires, légumes verts et pauvre en matières grasses.

- Augmentation de la consommation des aliments riches en antioxydants, flavonoïdes (qui sont surtout les fruits et les légumes), en Omega-3 et en vitamine A (melon, carotte, betterave).

-Éviction des aliments trop irritants, trop épicés, trop acides, trop gras, trop sucrés (pâtisseries) ou trop froids.

VII- REFERENCES :

1. Gastrite | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive. [Cité 25 Janv 2023]. Disponible sur : <https://www.snfge.org/content/gastrite>.
2. Bardhan PK. Epidemiological features of *Helicobacter pylori* infection in developing countries. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. Nov 1997 ;25(5): 973-8.
3. Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. *Helicobacter pylori*. Clin Microbiol Rev. Oct 1997 ;10(4) :720-41.
4. Kusters JG, van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. Clin Microbiol Rev. Juill 2006 ;19(3) :449-90.
5. Wesley IV. Helicobacter and Arcobacter : Potential human foodborne pathogens ? Trends Food Sci Technol. 1 sept 1997 ;8(9) :293-9.
6. Meng J, Doyle MP. Emerging Issues in Microbiological Food Safety. Annu Rev Nutr. 1997 ;17(1) :255-75.
7. Velázquez M, Feirtag JM. *Helicobacter pylori* : characteristics, pathogenicity, detection methods and mode of transmission implicating foods and water. Int J Food Microbiol. 15 déc 1999 ;53(2) :95-104.
8. Yvonne T, Duynhoven V, Jonge R. Transmission of *Helicobacter pylori* : a rôle for food. Bull World Health Organ. 2001 ;79(5) :455-60.
9. Gomes BC, De Martinis ECP. The significance of *Helicobacter pylori* in water, food and environmental samples. Food Control. 1 juill 2004 ;15(5) :397403.
10. Sissoko I. Mode de vie et cancer de l'estomac au Mali. Etude cas témoins. [Thèse de doctorat de médecine]. [Bamako] : USTTB ; 2014 [cité 8 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/568>
11. Niakaté M. Aspects épidémiologiques et Histopathologiques des Gastrites chroniques Atrophiques au Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU Point G [Thèse de doctorat de médecine]. [Bamako] :

USTTB ; 2013.

12. Diarra D. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites diagnostiquées au CHU point G [Thèse de doctorat de médecine]. [Bamako] :

USTTB ; 2017.

13. Gastrites chroniques au CHU du point G : Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques. [Internet] [Thèse de doctorat de médecine]. USTTB ; 2022 [cité 7 Févr 2023]. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5633>.

14. Ramzi S Cotran, Vinay Kumar, Tucker Collins. Robbins Anatomie Pathologique-Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies. 3^e éd. Vol. 1. Piccin Nuova ; 2000. 844 p.

15. Poirier J, Dumas JLR. Atlas d'histologie, travaux pratiques. Editions Masson ; 1977. 136 p.

16. Price AB. The Sydney System : histological division. J Gastroenterol Hepatol. 1991 ;6(3) :209-22.

17. Lecoindre P. Les gastrites chroniques chez le chien. Aspects endoscopiques et histologiques. Classification des gastrites chroniques du chien. 1995 [cité 20 Juin 2023].

18. Léa Zubiria. Diéticienne Nutritionniste. [Cité 20 juin 2023]. Alimentation spéciale ulcère gastrique.

19. Hillon P, Bedenne L, Faivre J, Milan C, Lalu A, Viard H, et al. [Treatment of cancers of the digestive tract in the general population. Disappointing results]. Therapie. 1986 ;41(6) :481-6.

20. Matsudo H, Hodgkin N, Tanaka A. Japanese gastric cancer: potentially carcinogenic silicates (talc) from rice. Arch Pathol [Internet]. 1 juin 1974 [cité 12 juill 2023] ;

21. Coulibaly B. Les cancers gastriques au Mali : Apport de la fibroscopie (à propos de 55 cas). Université de Bamako ; 1985.

22. Sow H. Infection à *helicobacter pylori* et son éradication par une trithérapie associant l'amoxicilline, l'omeparazole et le metronodizale au cours de la maladie ulcéreuse gastro-duodenale [Thèse de doctorat de médecine]. [Bamako] : USTTB ; 2010.
23. Flejou JF. Gastrite chronique et ulcères gastro-duodénaux : aspects anatomopathologiques, filiation et évolution. In : Gastroentérologie clinique et biologique [Internet]. 1996 [cité 17 Juill 2023]. p. S9-13.
24. Lecoindre P. Les maladies de l'estomac 2^{ème} parti : Gastrites aiguës, gastrites chroniques. Prat médicale Chir Anim Cie. 1 Juill 2001 ;36 :351-60.
25. Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL. The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscope biopsy specimens. J Clin Pathol. Janv 1972 ;25(1) :1-11.
26. Wyatt JI, Dixon MF. Chronic gastritis—a pathogenetic approach. J Pathol. 1988 ;154(2) :113-24.
27. Rugge M, Correa P, Mario FD, El-Omar E, Fiocca R, Geboes K, et al. OLGA staging for gastritis : A tutorial. Dig Liver Dis. 1 août 2008 ;40(8):650-8.
28. Capelle LG, Vries AC de, Haringsma J, Borg FT, Vries RA de, Bruno MJ, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. Gastrointest Endosc. 1 juin 2010 ;71(7) :1150-8.
29. Kuipers E j. Review article : exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer. Aliment Pharmacol Ther. 1999 ;13(s1) :3-11.
30. Hépto-gastroentérologie. Edition 2001 - R. Jian, R. Modigliani, R. Lémann, R. Marteau, R. Bouhni. [Cité 18 juill 2023].
31. Bing. [Cité 18 juill 2023]. Maladie de Biermer ; disponible sur [https://www.bing.com/images/search ?](https://www.bing.com/images/search) (page consultée le 27 mai 2022 à 14h17).
32. Daniel B, Patrick B. Cancer de l'estomac, hépto-gastroentérologie B348. 2000 ;1329-36.

33. Fattorusso V, Ritter O. Vademecum clinique : du diagnostic au traitement. Masson ; 2001. 1915 p.
34. Courillon-Mallet A, Flejou JF. Gastrite et Gastropathie. In : Rambaud JC, éd. Traité de Gastroentérologie. 2005 ;310-24.
35. Ibara J, Moukassa B, Itoua-Ngaporo A. La pathologie digestive haute au Congo : à propos de 2393 endoscopies réalisées au CHU de Brazzaville. In 1993 [cité 27 juill 2023].
36. Kodjoh N, Hountondji A, Addra B. [The contribution of endoscopy in the diagnosis of esophago-gastro-duodenal disorders in a tropical milieu. Experience in Benin with 930 examinations. Ann Gastroenterol Hepatol (Paris). 1 nov 1991 ;27(6) :261-7.
37. Bommelaer G, Stef A. Ulcère gastroduodéal : avant et après *Helicobacter pylori*. Gastroentérologie Clin Biol. 1 août 2009 ;33(8) :626 -34.
38. Joutei Ha. H, Hilali A, Fechtali T, Rhallabi N, Benomar H. [Helicobacter pylori infection in 755 patients with digestive complaints : Pasteur Institute, Morocco, 1998-2007]. East Mediterr Health J Rev Sante Mediterr Orient AlMajallah Al-Sihhiyah Li-Sharq Al-Mutawassit. Juill 2010 ;16(7) :778-82.
39. Andoulo FA, Noah D, Tagni-Sartre M, Ndjitoyap EC, Ngu Blackett K. Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter Pylori* à Yaoundé : de la particularité à l'énigme Africaine. Pan Afr Med J. 2013 [cité 30 juill 2023] ;16.
40. Kouyaté A. Gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* et anémies en milieu hospitalier dans le district de Bamako [Thèse]. USTTB ; 2021 [cité 20 juin 2023].
41. Saké K, Ballè MC, Brun LVC, Somitondji NM, Attinsounon CA, Adè S, et al. Helicobacter Pylori Infection : Epidemiological, Clinical and Pathological Aspects in a Digestive Endoscopy Unit and the Pathological Anatomy Service of Parakou in Benin Republic. Open J Gastroenterol. 13 juillet 2023;13(7):225-36.
42. Coulibaly B. Aspects épidémiologique et histopathologiques des Gastrites chroniques atrophiques au Mali [mémoire]. [Abidjan] ; 2012.
-
-

43. Attia KA, N'dri Yoman T, Diomandé MI, Mahassadi A, Sogodogo I, Bathaix YF, et al. Aspects cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire: étude de 102 patients. Bull Société Pathol Exot. Mars 2001 ;94(1) :5-7.
44. Sanguino J, Costa JS, Charrua B, Mata E, Mirones J, Quina M. Gastrite chronique : traduction clinique ? Médecine Chir Dig. 1990 ;19(4) :205-7.
45. Thomas J, Moreira C, Menard M, Klotz F, Gaultier Y. Enquete sur les gastropathies des africains de race noire à Dakar (Sénégal). Médecine Trop Rev Corps Santé Colon. févr 1982;42(1):9-18.
46. Oluwasola AO, Ogunbiyi JO. Chronic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in University College Hospital Ibadan, Nigeria--a study of 85 fibre optic gastric biopsies. Niger J Med J Natl Assoc Resid Dr Niger. 2004 ;13(4) :372-8.
47. Khouri K, Sayegh R, Yaghi C, Honein K, Gedeon E, Bou Jaoude J, et al. [Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis. A study of 250 consecutive cases]. J Med Liban. 2002 ;50(4) :149-56.
48. Thiam I, Doh K, Halim A, Takin R, Woto G. Panaroma histologique des gastrites chroniques en cas d'endoscopie normale au Sénégal. 2017 ;27(4) :439-42.
49. Koura M, Ouattara DZ, Some RO, Napon-Zongo PD, Konsegre V, Zoungrana L, et al. Les gastrites chroniques au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) : aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et histologiques. Sci Tech Sci Santé. 2020 ;43(2) :124-34.
50. Fichman S, Niv Y. Histological changes in the gastric mucosa after *Helicobacter pylori* éradication. Eur J Gastroenterol Hepatol. Nov 2004;16(11):1183-8.
51. Lubinski D, Thompson T. An animal model of the interpersonal communication of interoceptive (private) states. J Exp Anal Behav. 1 juill 1987;48(1):1-15.

hhhhh
Ayite A, Adodo K, Dosseh E, Abita T, Ocloo A. Prise en charge du cancer primitif de l'estomac aux CHU de Lome. A propos de 63 cas. In 2004 [cité 1 août 2023].

Fiche analytique :

NOM : Coulibaly

PRENOM : Salif

ADRESSE EMAIL : Saliby@yahoo.fr

TITRE DE LA THESE : Gastrites chroniques : Aspects cliniques, alimentaires et anato-pathologiques.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022-2023

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE SOUTENANCE : Bamako (MALI)

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

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

RESUME

Introduction : Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologique cliniques et anatomopathologiques des gastrite chroniques.

Matériel et Méthodes :

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique à caractère rétrospectif et prospectif qui s'est déroulée de janvier 2017 à décembre 2022 soit une durée de 6 ans.

Résultats : Nous avons colligé 1095 cas de gastrites (aigue et chronique) sur 1389 prélèvements gastriques (biopsie et gastrectomie), soit un taux de 83,8% des cas enregistrés. La tranche d'âge la plus marquée était de 51-60 ans, l'âge moyen était 55,50 ans, le sexe ratio était de 0,99. Le motif de consultation le plus fréquent était RGO dans 31,9%. Au cours de cette étude nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre la gastrite chronique et : - la consommation d'aliments avec piments, - la conservation de des repas par salaison (ajout systématique de sel).

Par ailleurs nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la gastrite chronique et : - la consommation de tabac, - la consommation de têt avec potasse, - la consommation d'aliments (gombo, haricot) avec potasse, - la consommation d'alcool, - la consommation de patte d'arachide, - la consommation de poissons fumé.

Conclusion :

Il ressort de cette étude que les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* sont relativement fréquentes au Mali. La connaissance du profil alimentaires et

hhhh
épidémiologiques nous apparait comme une nécessité car elle permettra d'identifier les populations à risque qui devraient bénéficier d'exploration endoscopique.

MOTS CLES : Gastrites chroniques, *Helicobacter pylori*, Alimentation.

MDS

NAME: Coulibaly

LAST NAME: Salif

EMAIL ADDRESS : Salfby@yahoo.fr

TITLE THESIS : Chronic gastritis : aspects nutritional, clinical and anatomopathological

ACADEMIC YEAR: 2022-2023

COUNTRY OF ORIGIN: MALI

PLACE OF DEFENSE: Bamako (MALI)

PLACE OF DEPOSIT: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology (F.M.O.S.) of the University of Sciences, Techniques and Technologies of Bamako (U.S.T.T-B)

SECTORS OF INTEREST: Pathological Anatomy and Cytology, Gastroenterology, hematology.

SUMMARY :

Introduction: we have set as objectives: determine the socio-demographic aspect of patients with chronic gastritis.

Material and Method :

It was a cross-sectional, descriptive and analytical study of a retrospective and prospective nature that took place from January 2017 to December 2022, i.e. a period of 6 years.

Results : We collected 1095 cases of gastritis (acute and chronic) out of 1389 gastric samples (biopsy and gastrectomy), i.e. a rate of 83.8% of recorded cases. The most marked age group was 51-60 years, the average age was 55.50 years, the sex ratio was 0.99. The most common reason for consultation was GERD in 31.9%. During this study we found a statistically significant link between chronic gastritis and: - the consumption of foods with peppers, - the preservation of meals by salting (systematic addition of salt).

hhhh
In addition, we did not find a statistically significant link between chronic gastritis and: - tobacco consumption, - consumption of early with potash, - consumption of foods (okra, beans) with potash, - consumption of alcohol, - the consumption of peanut butter, - the consumption of smoked fish.

Conclusion:

This study shows that chronic hp gastritis is relatively common in Mali. It develops in different areas of the stomach with different degrees of mucosal involvement. Knowledge of the dietary and epidemiological profile seems to us to be a necessity because it will make it possible to identify at-risk populations that should benefit from endoscopic exploration.

KEY WORDS: Chronic gastritis, Helicobacter pylori, Food.

QUESTIONNAIRE

Q 1- Fiche d'enquête N°...../

Q2-numéro du dossier...../

Q3- Nom et Prénom

...../

Q4- Âge/

Q 5- Sexe...../ 1=Masculin 2=Féminin

Q 6- Nationalité..... / 1=Malienne 2=Autres

Q7- Ethnie..... /

1= Bambara 4= Sarakolé 7= Minianka/senoufo 10=kassongué

2= Peulh 5= Sonrhäï 8=dogon 11=tamasheq

3= Malinké 6=bobo 9=bozo 12=Bobo

13=Autres

Q 8- Occupation...../

1= cultivateur 4= fonctionnaire 7= retraite

2= femme au foyer 5= profession libérale 8= personnel de santé

3= commerçant 6= élève/étudiant 9= ménagère 10=autres

Q 9- Provenance ou résidence ?

...../

1= Kayes 4= Ségou 7=Mopti

2= Koulikoro 5= Bamako 8=Tombouctou

3= Sikasso 6= Gao 9= Autres localités.

Q10- Service demandeur...../

1=CHU PG 2= CHU GT 3=CH Luxembourg

4=CHU KATI 5= HDM 6= privé 7=Indéterminé

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

Q11- A °) Motif de Consultation.....

1 : Epigastralgie

2 : RGO

3 : vomissement

4 : Hématémèse

5 : dyspepsie

6: autre à préciser

Q12- Antécédents Familiaux de Gastrite Chronique...../

1 : Père 2 : Mère 3 : Fratrie 4 : Cousinage

HABITUDES ALIMENTAIRES :

Q13- Consommation de tabac...../

1 : oui 2 : non

Q13- Consommation de têt (potasse)...../

1 : oui 2 : non

Nombre de fois /jour :...../ Nombre de fois /semaine :...../

Q14 : Consommation d'autres aliments avec potasse (haricot, gombo etc....)

1 : oui 2 : non

Q15 : Consommation de Poisson fumé...../

1 : oui 2 : non

Nombre de fois/jour :..... / Nombre de fois/semaine :...../

Q16 : consommation d'alcool...../

1 : oui 2 : non

Q17 : Consommation de tabac/

1 : oui 2 : non

Q18 : Consommation de patte d'arachide par semaine...../

1 : oui 2 : non

Q19 : Consommation de Piments ou d'épices...../

1 : oui 2 : non

Q20 : Salaison de Repas (ajout systématique de sel)/

1 : oui 2 : non

Q21 : Consommation de Fruits :

1 : oui 2 : non

Nombre de fois /jour/ Nombre de fois /semaine...../

RÉSULTATS HISTOLOGIQUES

Q22 : Siège de la gastrite/

1= antrale 2= fundique 3= antro-fundique b- nombre de fragments...../

1=moins de 6 2=plus de 6

Q23 : chronicité (lymphocytes, plasmocytes)/

0= Absente 2= Modérée

1= Légère 3=Sévère

Q24 : Activité (polynucléaires neutrophiles)/

0=Absente 2= Modérée

1=Légère 3=Sévère

Q25 : Métaplasie intestinale/

0=absente 2=Modérée

1=Légère 3= Sévère

Q26 : Atrophie de la muqueuse/

0= Absente 2=Modérée

1=Légère 3= Sévère

Q27 : présence de follicules lymphoïdes..... /

0=absente 2=Modérée

1=Légère 3= Sévère

Q28 : Présence d'*Helicobacter pylori*/

0=Absence 2=Modérée

1=Légère 3=Sévère

Q29- signe de dysplasie/

1=oui 2=non

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être
hhhhh
fidèle

Aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre

Les mœurs, ni à favoriser les crimes.

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!