

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES, ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2012/2013

N°

TITRE

**ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET HISTOPATHOLOGIQUES
DES GASTRITES CHRONIQUES ATROPHIQUES AU SERVICE
D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES DU CHU
POINT-G**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le ---/--- /2013 devant la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie du Mali**

PAR : M^R MADY NIAKATE

**Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président :	Pr Anselme KONATE
Membre:	Dr Brahim MALLE
Co-Directeur:	Dr Bakarou KAMATE
Directeur de thèse:	Pr. Cheick B TRAORE

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012**

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **BOUBACAR TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : **IDRISSA AHMADOU CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie †		
Mr Bocar SALL	Orthopédie	Traumatologie	-
Secourisme			
Mr Yaya FOFANA	Hématologie		
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale		
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie		
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale		
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie		
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne		
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie		
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie		
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-		
Histoembryologie			
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique		
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne		
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation		
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie		
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique		
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale		
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique		
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie		
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale		
Mr Issa TRAORE	Radiologie		
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie		
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique		
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique		
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique		
Mr Amadou DIALLO	Biologie		
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale		
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie		

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL

Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio
Vasculaire	
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

4. Assistant

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
------------------	----------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale, Chef de
D.E.R.	
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire
Médicale	
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA Médicale	Biologie, Parasitologie Entomologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOUCO	Chimie Analytique
Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie
Mr Boubacar Ali TOURE	Hématologie
Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Moussa KONE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Seydina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie
Mr Samba Adama SANGARE	Bactériologie
Mr Oumar GUINDO	Biochimie
Mr Seydou Sassou COULIBALY	Biochimie
Mr Harouna BAMBBA	Anatomie Pathologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Hysto-Embryologie
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique
Mr Yaya KASSOUCO	Génétique
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie Clinique
Mr Yaya GOITA	Biochimie Clinique
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Hépatologie	
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses, Chef de DER

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie †
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto Gastro-Entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine
Légale/Ophtalmologie	

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie, Chef de D.E.R.
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

4. ASSISTANTS

Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie Clinique
Mr Sanou Khô COULIBALY	Toxicologie
Mr Tidiane DIALLO	Toxicologie
Mr Bourama TRAORE	Législation
Mr Mr Issa COULIBALY	Gestion
Mr Mahamadou TANDIA	Chimie Analytique
Mr Madani MARIKO	Chimie Analytique
Mr Mody CISSE	Chimie Thérapeutique
Mr Ousmane DEMBELE	Chimie Thérapeutique
Mr Hama Boubacar MAIGA	Galénique
Mr Bacary Moussa CISSE	Galénique
Mr Adama DENOU	Pharmacognosie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Balla Fatoma COULIBALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie, Chef de D.E.R.
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mme Fanta SANGHO	Santé Communautaire

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamne ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Zoubeïrou MAÏGA	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie
Pr. Pascal BONNABRY	Pharmacie Hospitalière

La présente étude a été commanditée et financée par la COOPERATION ITALIENNE à travers l'ONG ISCOS dont nous saluons les efforts en matière d'appui au processus de développement de la santé au Mali en particulier dans le domaine de la nutrition en collaboration avec GRADECOM et l'INRSP. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude

Dédicaces

A l'Eternel notre Dieu

Le tout puissant, clément et miséricordieux, je veux te glorifier en ce jour pour les multiples bienfaits dont tu m'as fais grâce. Depuis ma conception tu as veillé sur moi, tu as guidé mes pas et tu as mis sur ma voie des personnes qui à maintes reprises m'ont rappelé que tu es le chemin, la vérité et la vie. Je veux te dire merci pour toutes ces bénédictions ; pour cette vocation je te prie afin que tu preserves en moi le souci et le plaisir de donner des soins à mon prochain. Amen !!!

A mes chers parents

ABDOULAYE NIAKATE et SIRA COULIBALY

Vous m'avez donné la vie, vous m'avez offert un environnement propice à mon épanouissement, vous avez veillé à ce que je ne manque jamais de rien, au prix d'énormes sacrifices vous avez consentis à m'offrir l'opportunité de poursuivre mon rêve (des études de médecine) ; tout au long de mon cursus vous étiez toujours à mes côtés ; aucun mot ne saurait suffisamment exprimer ce que je ressens ; je voudrais seulement vous dire : **«Papa, Maman merci pour tout, je vous aime et que Dieu vous bénisse»**.

A mes Frères : Sadio, Diako, Lamine, Bassy, Mamadou, Youssouf, Mohamed

Que dire en ce jour si joyeux ; pendant de longues années nous avons partagé de très bons moments et quelques fois des galères indescriptibles mais comme toute bonne famille nous sommes toujours restés unis.

Vous m'avez toujours soutenu par vos prières et multiples mots. A chacun de vous je souhaite tout le succès et le bonheur du monde.

Remerciements

Je tiens à remercier :

Le MALI : Tu es ma patrie, ton étendard est le mien et ton hymne, je le chanterai toujours.

A mes Oncles et tantes :

Feu Mady Niakaté, TATA, Mamadou Niakaté , Zana, Daba, Modibo, Maimouna, Mamnè, Dassy, Moussa, Kadiatou, Mah, Oumou, Bourou, Koudjéï, Bako, Guimbala, Haby, pour leur soutien

A mon Grand-père Youssouf COULIBALY

Merci pour tes conseils et soutiens financiers et moraux

A ma feu Grand-mère Madjènè Soucko

Je ne cesserai jamais de te remercier pour tout ce que tu as fais pour moi, car tu as été pour moi comme une mère. Grand merci à toi que ton âme repose en paix.

A mes camarades de la FMOS:

Kossibo, Sylla, Moussa Cheik, Idrissa, Oumou Maïga, Oumou Gassambé, Adiaratou, Souka, Mariko, Konaté, Tata, Konipo, Amadou, Sokona

Voici huit années presque que nous cheminons ensemble, et je n'ai jamais pu vous dire à quel point vous m'étiez chers ; vous êtes des personnes d'exception que le seigneur a placé sur ma voie, vous m'avez offert votre sympathie puis votre amitié. Pendant toutes ces années à aucun moment lorsque j'ai eu besoin de vous votre présence ne m'a fait défaut. Merci encore

pour le soutien massif que vous m'avez apporté lorsque j'avais tant besoin de vous. Longue vie à notre "Amitié".

A Dr Bourama Coulibaly, et Dr Brahim Mallé pour leur aide qui m'a été si précieux dans l'accomplissement de ce travail. Merci pour vos conseils et soutien.

A mes chers Collègues du service d'Anatomie et Cytologie pathologiques au CHU du Point G : Mamadou Bernard COULIBALY, Mohamed KANTE, Mamadou L KEITA, KEMAYOU Francine , BIYOGO Bi Eyang Sandrine, Samuel KONE, Wazo BAYO, Tamaki SISSOKO, Moussa. S SAMAKE, MAIGA, KONATE, Roger

Ce fut un honneur pour moi de faire partie de cette équipe, dynamique et solidaire. Bonne chance à vous tous.

A tout le personnel du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du Point G.

Docteurs Abdoul Aziz DIAKITE et Amadou TOURE, Pr TOGO

Vous m'avez appris les bases de la Pédiatrie. Vous avez été pour moi des maîtres, un grand frère. Je vous souhaite une très bonne carrière.

A mes collègues de la Pédiatrie

A tout le personnel du service Pédiatrie CHU Gabriel TOURE
Merci pour votre sympathie

A la famille TOGO au point G
Merci pour votre hospitalité sans faille durant tout mon cycle

A la 4^{ème} promotion du numerus

Au feu Pr Anatole Tounkara : Repose en paix cher maître

A tous mes camarades du LMAD de la promotion (2001-2004)

A mes cousines et cousins

A mes copins : SORY , SALIF

Ma chère et tendre Germaine KONATE

A toi je ne dois que : Amour, douceur et tendresse

Que le seigneur te bénisse.

A mes maîtres de la faculté.

Merci pour l'enseignement de qualité que j'ai reçu de votre part; si aujourd'hui j'ai la compétence de soulager mon prochain c'est à vous que je le dois. Soyez assuré de mon immense gratitude à votre rencontre.

Au Pr Anselme KONATE, Professeur agrégé d'hépatogastroentérologie

Vous m'avez donné le courage de continuer la faculté de Médecine avec votre rigueur dans le travail.

Au Pr Cheick Bougadari TRAORE.

Vous avez toujours exigé le meilleur de nous tout en cultivant une ambiance familiale dans le service. Vous avez su vous mettre à notre disposition à chaque fois que nous rencontrions des difficultés et que nous avons besoin d'aide, merci pour vos nombreux conseils.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes et nous vous sommes grandement reconnaissants.

A mon très cher maître le Dr Bakarou KAMATE :

Cher maître avant tout j'aimerais vous remercier pour l'honneur que vous m'avez fait en m'offrant la possibilité de travailler sur un sujet qui me passionne. Ce fut une expérience pleinement profitable que d'être votre interne pendant ces douze mois. Pendant cette période nous avons eu l'occasion de côtoyer le quotidien de l'anatomopathologiste surtout avec toutes les difficultés qui vont avec ici dans notre pays. Malgré toutes ces difficultés vous n'avez jamais manqué de temps pour vos internes, ni une occasion de nous transmettre la passion que vous avez pour cette discipline en particulier et les sciences médicales en générale. Vous m'avez supervisé de bout en bout afin que le travail soit de qualité et j'espère ne pas vous avoir déçu.

HOMMAGES

A notre maître et président du jury,

Professeur Anselme KONATE

- Maître de conférences Agrégé en Hépatologie – Gastro – entérologie à la faculté de médecine et d'odonto –stomatologie (FMOS)
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

Cher maître,

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Nous vous remercions de la gentillesse de votre accueil au sein du service, de la richesse de vos enseignements et vos qualités humaines.

Nous avons vivement apprécié lors de la réalisation de cette thèse vos précieux conseils ainsi que votre patience à notre égard.

Soyez assuré de votre extrême gratitude et de notre profond respect

Que le Seigneur vous bénisse.

A notre Maître et juge

Dr Brahim MALLE

- **Ancien interne des hôpitaux du centre hospitalier universitaire du Point-G**
- **Spécialiste en anatomie pathologique**

Cher maître,

Nous sommes très fiers et ravis de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre dynamisme, votre respect, votre calme, votre simplicité, votre courage et votre amour du travail bien fait ont forgé l'estime et l'admiration de tous.

A présent, vous constituez pour nous un modèle aux qualités recherchées.

Veillez recevoir cher Maître nos sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse Pr Cheick Bougadari Traoré

- Maître de conférences Agrégé en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- Anatomopathologiste
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali
- Chef de service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au CHU du point G
- Chercheur et praticien hospitalier au C.H.U du Point G

Cher maitre,

Vous nous avez accueillis à bras ouverts, confié ce travail et accepter sa direction et nous fait bénéficier de votre grande compétence en matière de recherche en anatomie et cytologie, ceci est un grand honneur pour nous.

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail. Vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique. La gentillesse et la simplicité dont vous faites font de vous un maître respecté des étudiants permettez-nous de vous exprimez ici, cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse Docteur Bakarou KAMATE

- Maître Assistant en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS
- Anatomopathologiste
- Chercheur et Praticien hospitalier au CHU du point G

Votre disponibilité et votre spontanéité nous a marqué dès le premier abord. Vous avez accepté malgré vos sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution. Votre simplicité et votre ouverture d'esprit font de vous un maître respecté et apprécié de tous.

Nous vous en sommes reconnaissants et nous vous témoignons de notre gratitude.

ABREVIATIONS

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

ECL: Entero-Chromaffin-Like

HE: Hématéine Eosine

HGT : Hôpital du Gabriel Touré

HPG : Hôpital du Point G

MALT : Mucosae Associated Lymphoma Tissu

GC : Gastrite Chronique

Hp : *Helicobacter pylori*

SOMMAIRE

ABREVIATIONS.....	1
I-INTRODUCTION.....	2
II-OBJECTIFS.....	3
III-GENERALITES.....	4
1- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	4
2-RAPPELS.....	5
3- ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.....	10
4-CLASSIFICATIONS.....	15
5- DIAGNOSTIC.....	21
6-TRAITEMENT.....	22
7-PRONOSTIC.....	23
8-FILIATION entre gastrite, ulcère, cancer de l'estomac.....	23
IV-NOTRE ETUDE.....	24
1- MATERIEL ET METHODES.....	24
2- RESULTATS.....	26
V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	34
VI-CONCLUSION.....	39
VII-RECOMMANDATIONS.....	40
VIII-REFERENCES.....	41
RESUME.....	47
ANNEXES.....	48
1-Fiche d'enquête	
2- Fiche signalitique	

I-INTRODUCTION

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 [8]. Sur ce fond de modifications épithéliales, une dysplasie peut apparaître et faire le lit d'un cancer [8]. Les gastrites chroniques sont mieux évaluées actuellement depuis l'avènement de l'endoscopie digestive haute, la mise en place du système de Sydney et la découverte de leur fréquente association avec l'infection à *Helicobacter pylori* [12]. La prévalence des gastrites chroniques et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays. Dans le monde occidental, la prévalence des gastrites chroniques dépasse 50% dans les dernières décades de la vie [40].

Au Mali, nous ne disposons pas de données sur la fréquence des gastrites chroniques au sein de la population. Toutefois, selon certaines études (Maïga en 1991 et de Coulibaly en 2012), la fréquence des gastrites chroniques était en augmentation avec un taux respectivement 3,28% à 38,5% sur l'ensemble des pathologies œsogastroduodénales [32, 9].

Dans le monde, diverses études ont établi la relation entre la gastrite chronique et l'infection par *Helicobacter pylori* [7, 10, 29, 30, 33, 38], bien qu'elles mettent en exergue d'autres facteurs associés ou non à *Helicobacter pylori* dans cette affection.

De nombreux travaux ont été consacrés aux gastrites chroniques au Mali, [3, 4, 10, 29]. Toutefois, ces travaux présentaient des insuffisances méthodologiques du fait de la faible taille de leurs échantillons et, dans certains cas, de l'absence d'une confirmation histologique.

C'est dans ce contexte que nous avons décidé d'entreprendre ce travail afin de déterminer les aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques.

II-OBJECTIFS

1-Objectif général:

Etudier les aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali.

2-Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des gastrites chroniques sur l'ensemble des pathologies gastriques au service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du CHU du Point G.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients souffrant de gastrites chroniques atrophiques.
- Décrire les aspects histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques.
- Déterminer la fréquence d'*Helicobacter pylori* au cours des gastrites chroniques atrophiques.

III-GENERALITES

1- Aspects épidémiologiques :

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 [20].

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 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 gastro-entérostomie 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 [8].

2- Rappels [23].

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

2-1-Anatomie de l'estomac.

2-1-1-Morphologie.

On lui décrit :

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

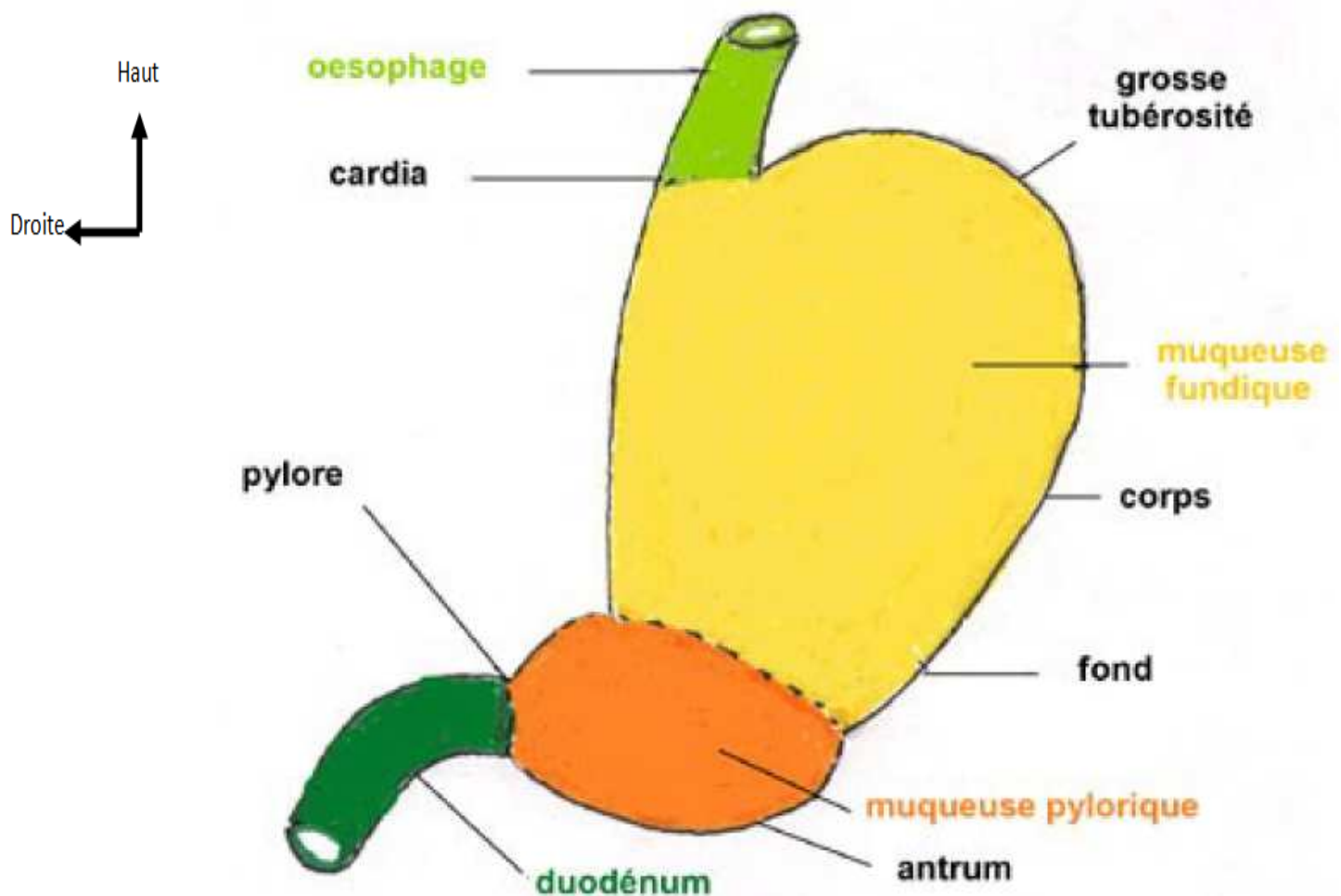


Figure 1 : Anatomie de l'estomac [47].

2-1-2- Principaux rapports.

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

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

- la surrénale gauche,
- le rein,
- le pancréas et les vaisseaux spléniques.

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

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

2-1-3-Vascularisation.

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

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

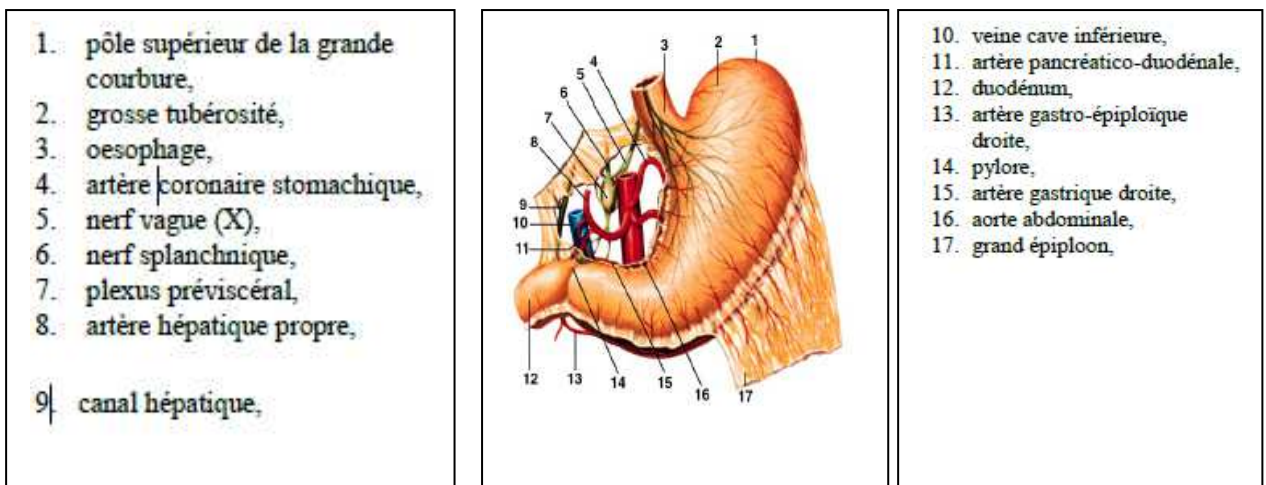


Figure 2 : Estomac [47]

2-2- Histologie de L'estomac [26].

2-2-1- La Muqueuse gastrique.

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

Les sécrétions de plusieurs glandes gastriques se déversent dans chaque crypte et sont acheminées jusqu'à la lumière de l'estomac.

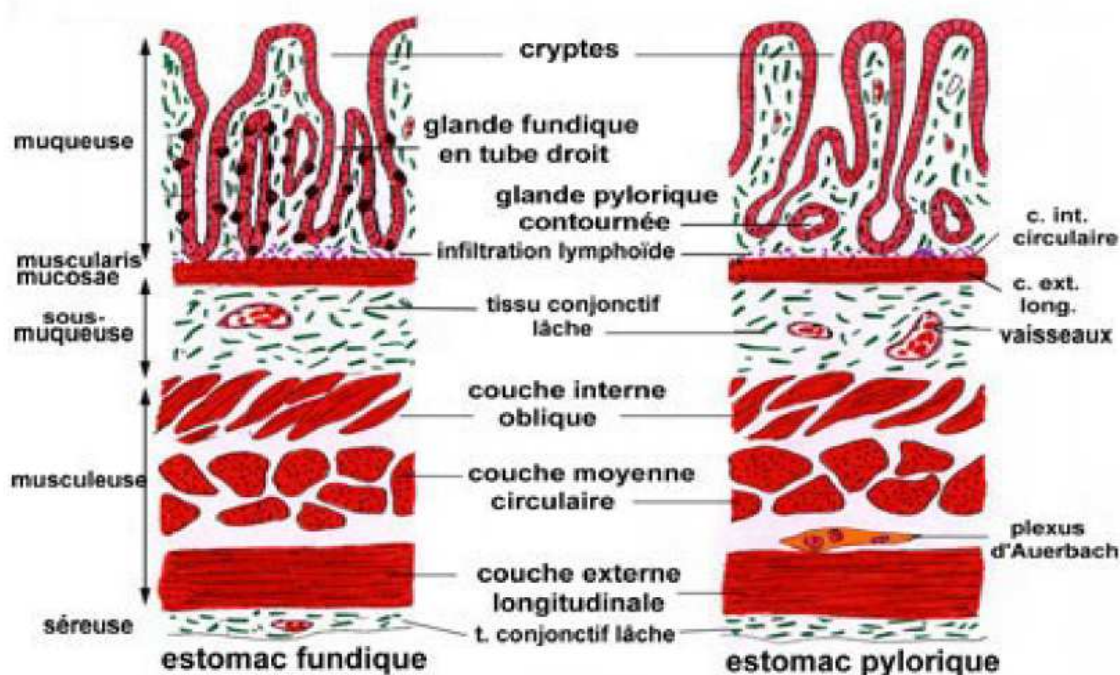


Figure 3 : Muqueuse gastrique [47].

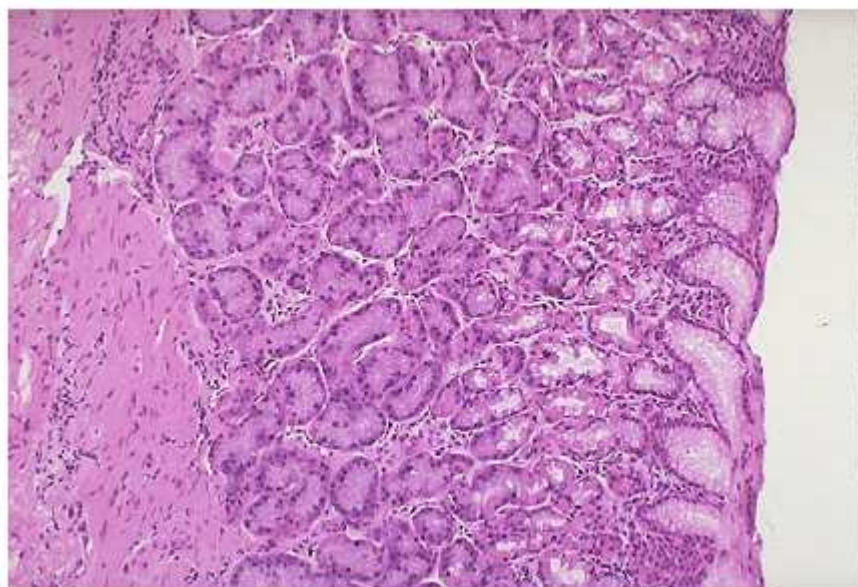


Figure 4:

Aspect normal d'une muqueuse fundique. Le chorion est riche en glandes contenant des cellules pariétales roses. Sur la gauche en périphérie, on observe des cryptes [33].

2-2-2- Les glandes gastriques.

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

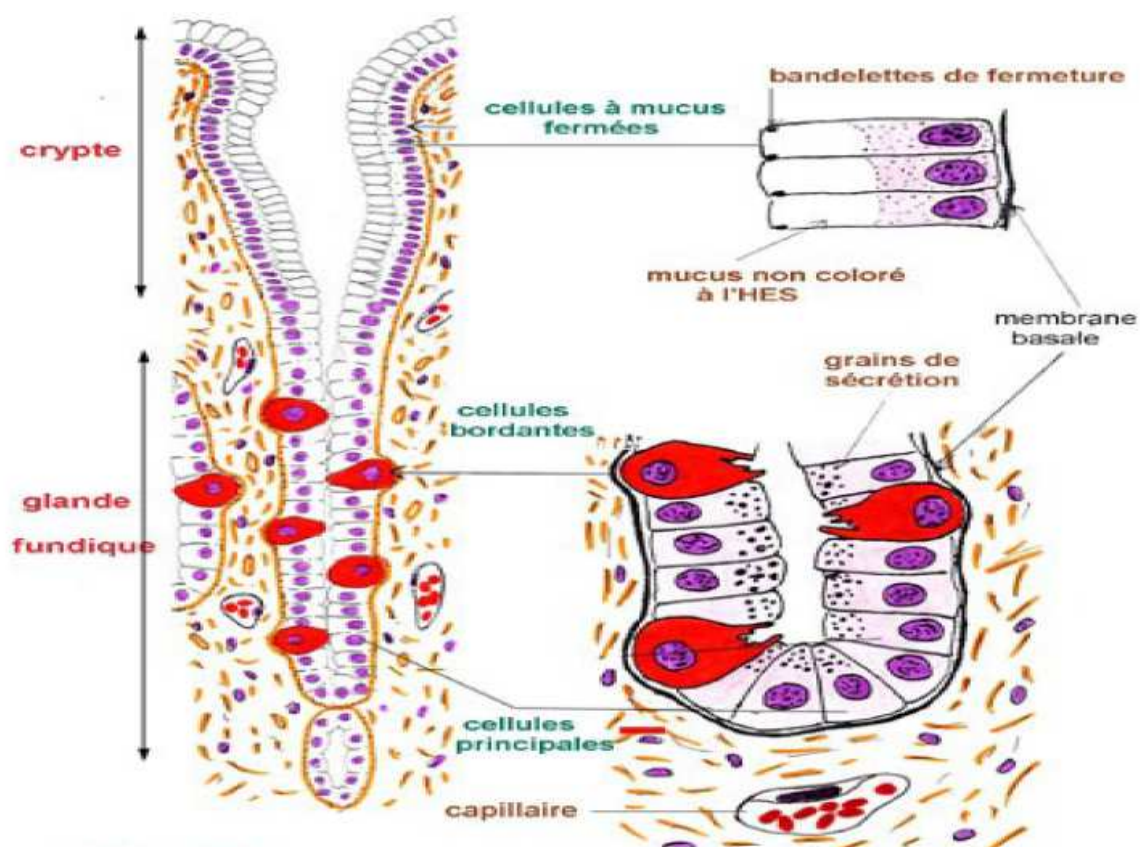


Figure 5: Muqueuse fundique [47].

2-2-3- Les autres couches

Trois autres couches sous-tendent la muqueuse. La sous-muqueuse de l'estomac est composée de tissu conjonctif lâche.

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

L'estomac normal ne contient que de rares éléments inflammatoires, mononucléés et polynucléaires éosinophiles (PNE), et il n'y a pas d'atrophie ni de follicule lymphoïde. Une métaplasie intestinale peut être visible, mais elle ne doit pas dépasser 30 % de la biopsie ; elle correspond habituellement à une zone cicatricielle ou à une hétérotopie [14].

3- Aspects anatomo-pathologiques

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.

3-1-1-Lésions de l'épithélium

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

L'examen histologique conclut à la présence ou à l'absence de bactéries (*Helicobacter pylori*, *Helicobacter heilmannii*, autres) au niveau du pôle apical des cellules mucosécrétantes 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.

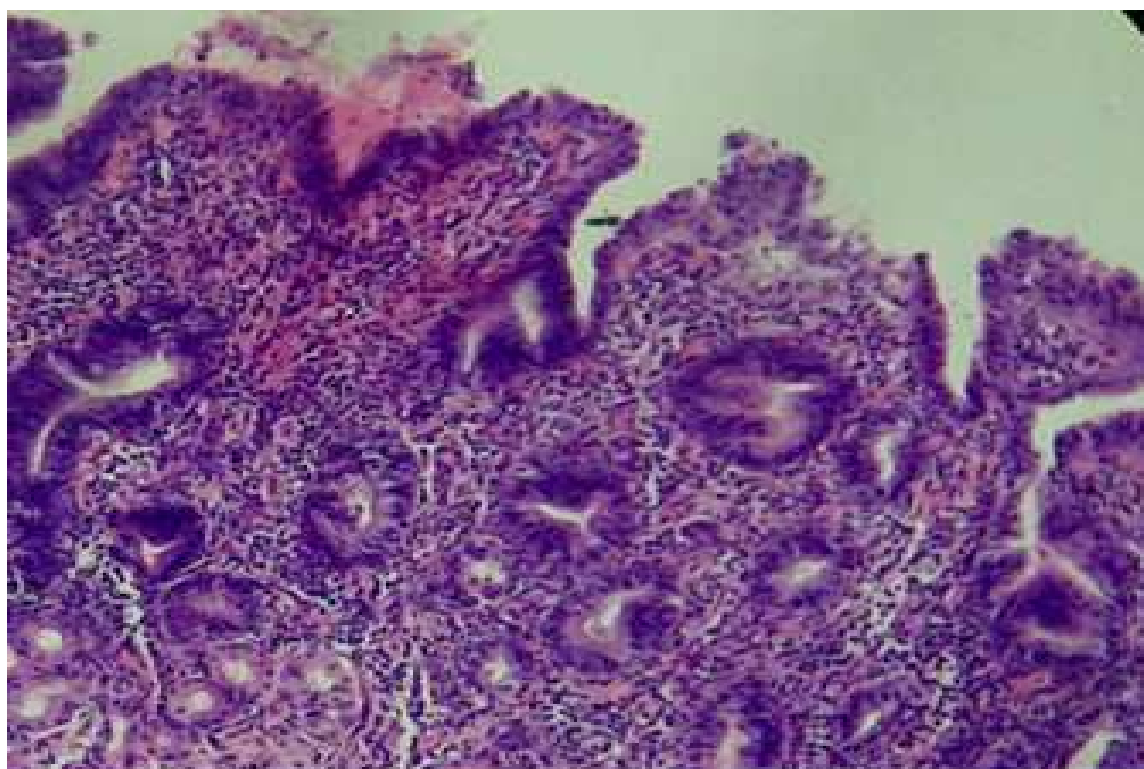


Figure 6 : (HE X 100) : Muqueuse antrale avec infiltrat inflammatoire chronique modéré fait de lymphoplasmocytes et de polynucléaires neutrophiles [42].



Figure 7 : Nombreux *Helicobacter pylori* dans le mucus, aspect histologique (coloration crésyl violet X 400) [42].

3-1-2- Atteinte des cryptes

On peut noter au niveau des cryptes une diminution de la mucosécrétion ; les cellules épithéliales sont alors caractérisées par un aspect hyper basophile. Les cryptes peuvent apparaître allongées avec de nombreuses mitoses témoins d'une régénération importante.

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

3-1-3- 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 de kystisation.

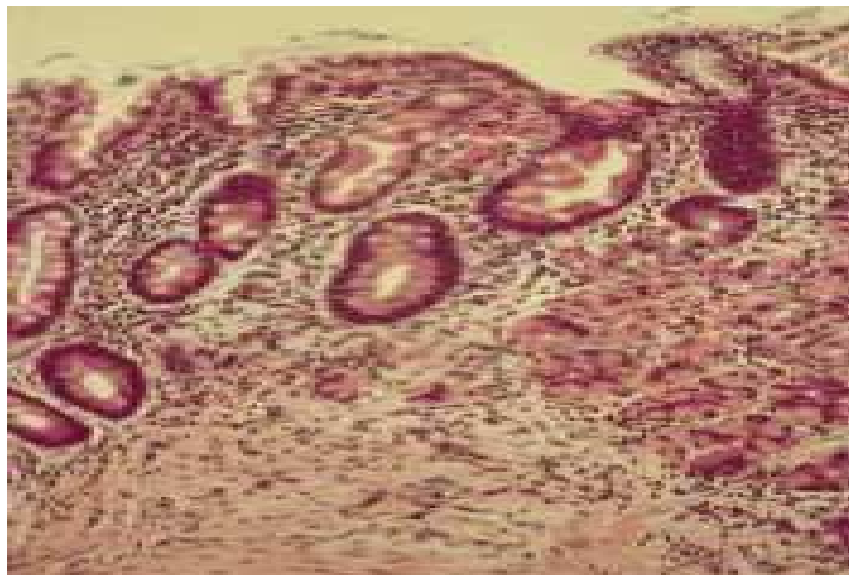


Figure 8 : Gastrite chronique atrophique sévère avec métaplasie intestinale (HE X 250) [42].

3-1-4- Atteinte des cellules endocrines

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

3-1-5- 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.

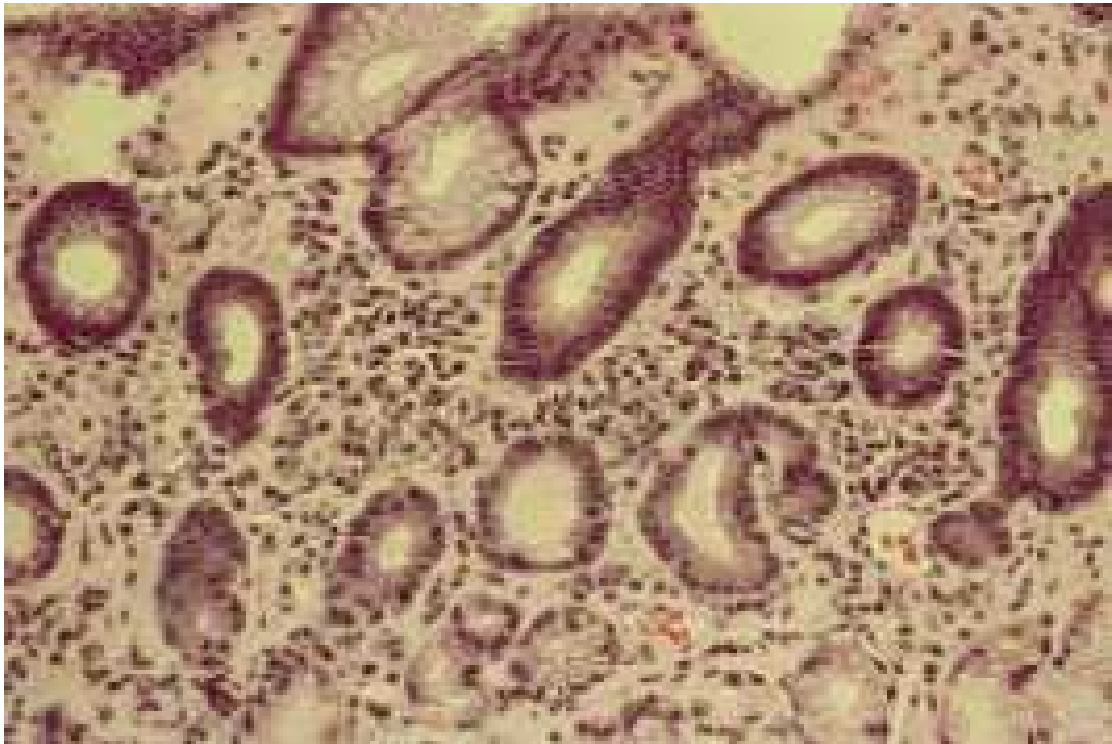


Figure 9 : Muqueuse antrale avec infiltrat modéré de lymphoplasmocytes et de polynucléaires neutrophiles(HE X 250) [42].

4- Classification des gastrites chroniques

4-1- Classifications morphologiques

➤ Classification de Whitehead

La plus connue [49], elle prend en compte des critères purement morphologiques. Elle distingue la gastrite superficielle, qui comporte un infiltrat inflammatoire inter cryptique sans atrophie, de la gastrite atrophique.

Dans cette dernière, l'infiltrat inflammatoire est étendu à toute la hauteur de la muqueuse, et l'atrophie est croissante, de grade léger, modéré ou sévère.

➤ Classification de Cheli et Giacosa

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

4-2- Classifications étiopathogéniques

➤ Classification de Strickland et MacKay

- Gastrite de type A

Il s'agit d'une gastrite fundique où l'atrophie est importante, les glandes présentant une nette diminution de leur volume, et étant le siège d'une métaplasie intestinale ou pylorique. L'antre est normal.

Il peut s'y associer une hyperplasie des cellules endocrines ECL avec ou sans dysplasie.

- Gastrite de type B

Les lésions prédominent dans l'antre avec un infiltrat inflammatoire abondant fait de lymphocytes et de plasmocytes, les follicules lymphoïdes y sont fréquents, pouvant être rapportés sous le terme de « gastrite folliculaire ».

Au niveau du chorion, on note un important infiltrat de polynucléaires également présents au niveau des cryptes, signant la gastrite active. L'atteinte fundique y est variable sans auto anticorps anti cellules pariétales.

➤ **Classification de Correa**

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

4-3- Classifications globales

➤ **Classification de Wyatt et Dixon**

Elle distingue les types suivants [51] :

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

➤ **Système de Sydney [12, 42, 14]**

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

Paramètres histologiques du Sydney System

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

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

Chaque critère sera gradé en intensité légère, modérée ou marquée.

□ **Inflammation chronique**

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

2= modérée : infiltrat dense, prédominant en surface ;

3= marquée : 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= marquée : impression de gastrite aiguë.

□ **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 des glandes inférieure à 30 % ;

2= modérée : entre 30 et 70 % ;

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

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

□ **Métaplasie intestinale**

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

Elle est gradée en :

1=légère : moins de 30 % de l'épithélium ;

2= modérée : 30 à 70 % ;

3= marquée : plus de 70 %.

□ ***Helicobacter pylori***

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

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

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

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

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

□ **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 : 2 à 4 follicules ;

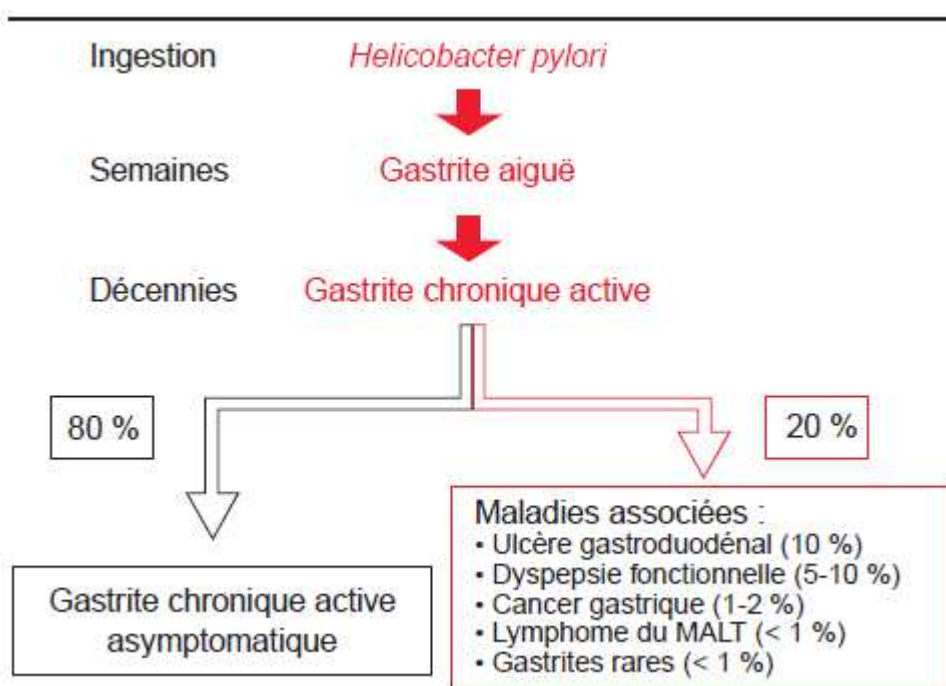
3= marquée: Plus de 4 follicules.

4-4 Classification anatomo-cliniques

4-4-1- gastrite chronique non auto-immune

Elle correspond dans les classifications européennes à la gastrite chronique de type B, bactérienne, principalement liée à *Helicobacter pylori*, qui peut être atrophique ou non [10,51]. L'absence d'atrophie de la couche des glandes correspond au stade de gastrite « superficielle » dans la classification de Whitehead [49].

Tableau I : Modes évolutifs de l'infection à *Helicobacter pylori* [52].



4-4-2- Gastrite chronique atrophique auto-immune

Il s'agit de la gastrite de type A, dont l'atteinte est localisée au corps de l'estomac, associée à la présence d'auto-anticorps reconnaissant les cellules pariétales, ce qui suggère son origine auto-immune.

L'évolution de la gastrite auto-immune se fait vers la destruction des glandes fundiques.

Dans 15 à 20 % des cas, la gastrite auto-immune évolue vers l'anémie pernicieuse (maladie de Biermer) caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12, liée au déficit en facteur intrinsèque et à l'achlorhydrie [48].

La muqueuse antrale est normale sauf en cas d'infection à *Helicobacter pylori* associée, caractérisée par une gastrite chronique active.

4-4-3- Gastropathies ou « gastrites » chimiques

Il correspond à la gastrite de type C de Wyatt et Dixon puis à la notion de gastrite réactionnelle utilisée dans le système de Sydney et enfin de gastropathie réactionnelle [10].

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



Figure 10 : Gastropathie chimique : aspect histologique de gastrite par reflux biliaire (H.E X 250) [52].

5- Diagnostic

La gastrite chronique est en général peu symptomatique. On peut observer des nausées, des vomissements et une gêne épigastrique.

Les signes cliniques peuvent être liés aussi aux complications possibles : ulcère, tumeur gastrique, anémie liée à une atrophie fundique importante... [8].

L'endoscopie digestive haute, outre la description précise des lésions et de leur siège, permet la réalisation de biopsies destinées à l'examen histologique.

Le nombre minimal de biopsies recommandé pour le diagnostic de gastrite chronique est de quatre [14, 42].

Deux biopsies sont prélevées dans l'antre à environ 3 cm du pylore, deux autres biopsies sont faites au niveau du corps gastrique (8 à 10 cm sous le cardia), sur les faces antérieure et postérieure.

La réalisation d'une cinquième biopsie est recommandée au niveau de la petite courbure angulaire, en raison de la prédominance des lésions métaplasiques et atrophiques dans cette zone de transition [14, 42].

Il est important de replacer les lésions histologiques dans le contexte clinique et en fonction des résultats de l'endoscopie qui a conduit à la réalisation des prélèvements histologiques.

Toute anomalie de relief gastrique (lésions déprimées ou surélevées, bourgeonnantes ou ulcérées...) doit faire l'objet de biopsies dirigées, principalement pour ne pas méconnaître une lésion néoplasique.

6-Traitement [18]

□ 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

Faire une bonne hygiène bucco-dentaire.

Les brûlures épigastriques sont souvent calmées par les anti-acides.

Les stimulants de la motricité digestive (exemple : métoclopramide) sont utilisés lorsque la vidange gastrique est ralentie.

Eradication d'*Helicobacter pylori*.

Faire soit une triple association d'un antisécrétoire, oméprazole (40 mg /j), métronidazole (500mg 2x/j), clarithromycine (250mg 2x/j).

Soit une triple association d'un antisécrétoire, oméprazole (40mg/j), amoxicilline (2g/j en 2 prises), clarithromycine (250mg 2x/j).

Ces médicaments sont administrés pendant une semaine. Contrôle du résultat un mois après la fin du traitement.

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

7- Pronostic [22]

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.

8-Filiation entre gastrite, ulcère, cancer de l'estomac.

Le lien entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, les ulcères gastroduodénaux et certains cancers gastriques (adénocarcinomes et lymphomes gastriques de MALT) sont bien établis actuellement [23, 30, 6, 19, 20].

Des études prospectives ont établi que la gastrite chronique précède la maladie ulcéreuse et il est classiquement admis que la gastrique atrophique multifocale prédispose au développement des ulcères gastriques [17], les adénocarcinomes également réputés se développer sur ce dernier type de gastrite.

De même des modifications dysplasiques peuvent succéder à des métaplasies pseudo pyloriques ou intestinales et participer à la formation d'un cancer gastrique sur gastrite par *Helicobacter pylori* [29].

IV- Notre étude

1-Matériel et méthodes

1-1- Cadre d'étude

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

1-2-Type, période et population d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée de Janvier 2010 à Décembre 2011 (24 mois) et qui portait sur les dossiers de patients vus dans le service.

1-3- Critères d'inclusion

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

1-4-Critères de non inclusion

-Les patients dont le prélèvement ne permettait pas de définir la nature de la gastrite.

-Les patients diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

1-5- Recueil d'informations Les informations ont été enregistrées sur une fiche préétablie. Ces données ont été obtenues en consultant le registre de comptes rendus histopathologiques.

Les paramètres analysés étaient :

- la date du prélèvement
- les renseignements socio-démographiques du patient : âge, sexe, résidence habituelle, ethnie, profession, service demandeur
- le type de prélèvement
- le siège du prélèvement
- le diagnostic histologique.

1-6- Techniques anatomopathologiques

Pour chaque patient des biopsies ont été effectuées en fonction de la sévérité des lésions. Le nombre de fragments variait selon les endoscopistes. Les prélèvements ont été fixés au formol à 10% et inclus en paraffine. La coloration a été faite à l'hématéine-éosine et au Giemsa modifié. La lecture a été réalisée en microscopie optique par un pathologiste.

Les cas de gastrite chronique ont été classés selon le système de Sydney[42].

Sur la lame colorée par le Giemsa modifié, une recherche d'*Helicobacter pylori* a été effectuée.

La classification de Sydney a permis d'étudier six critères :

- la chronicité des lésions : elle est évaluée par la densité des cellules inflammatoires mononucléées.
- l'activité appréciée par la présence des polynucléaires neutrophiles.
- l'atrophie par la quantité des glandes.
- la métaplasie intestinale.
- Helicobacter pylori*.
- les follicules lymphoïdes.

Chaque critère a été gradé en intensité légère, modérée ou marquée.

1-7- Analyse statistique des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 19.0

Nous avons fait une saisie simple des textes, tableaux et graphiques sur les logiciels Word et Excel 2007.

Comme test statistique nous avons utilisé le khi2 avec pour seuil de signification $p < 0,05$.

2- RESULTATS

2-1- Données épidémiologiques

2-1-1- Fréquence des gastrites

De janvier 2010 à Décembre 2011, nous avons recensé 188 cas de gastrites sur 443 prélèvements gastriques, soit un pourcentage de 42,4%.

Les gastrites chroniques atrophiques étaient au nombre de 141 cas, soit 31,8% (141/443) de l'ensemble des prélèvements gastriques.

Tableau II : Répartition selon le type de gastrite

Diagnostic Histologique	Effectifs	Pourcentage (%)
Gastrite chronique atrophique	141	75
Gastrite sub aigue	37	19,7
Gastrite aigue	3	1,6
Gastrite de reflux biliaire	7	3,7
Total	188	100

Les gastrites chroniques atrophiques ont représenté 75 % des cas.

2-1-2- Service demandeur

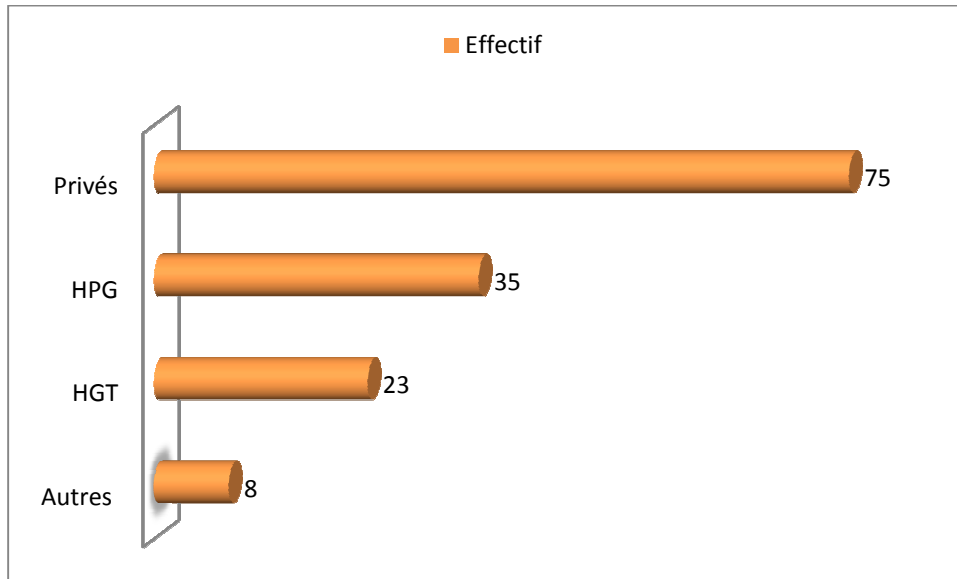


Figure 11 : Répartition des cas selon le service demandeur.

Dans notre étude, les structures privées occupaient la première place avec 53,2%, suivies de l'Hôpital du Point G avec 24,8%, et l'Hôpital Gabriel Touré avec 16,3%.

2-1-3- Sexe

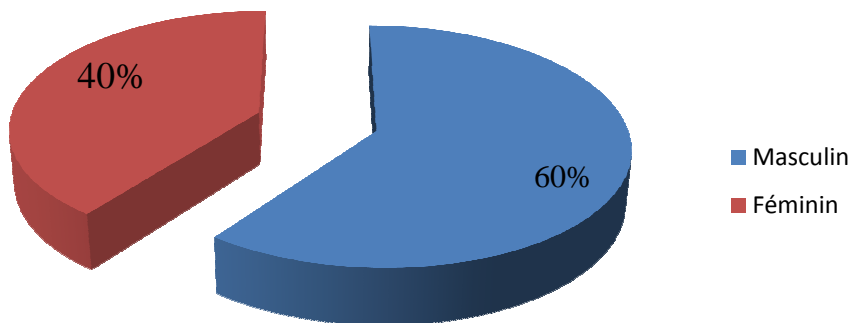


Figure 12 : Répartition des gastrites chroniques atrophiques selon le sexe.

Nous avons noté une nette prédominance masculine avec 85 hommes pour 56 femmes, soit un sex-ratio de 1,5.

2-1-4- Age

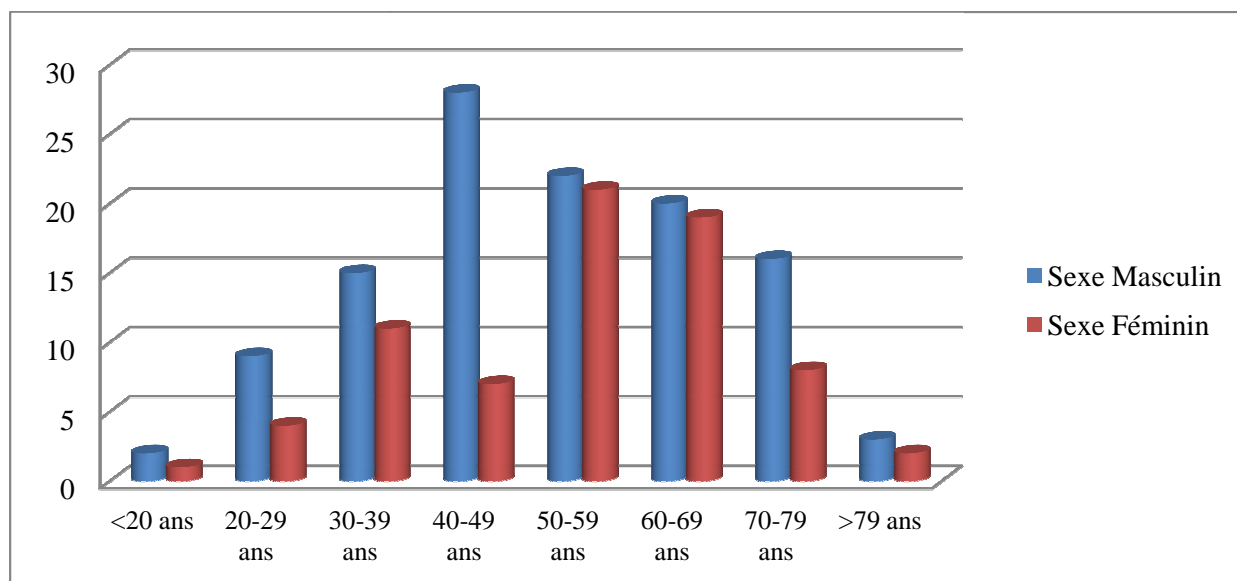


Figure 13 : Répartition des gastrites chroniques selon la tranche d'âge.

La moyenne d'âge était de $51,8 \pm 15,6$ ans avec pour extrêmes 10 ans et 97 ans.

La classe modale était 50-59 ans avec 36 cas soit 25,5% de notre effectif.

2-1-5- Profession

Tableau III : Répartition des cas selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	41	29,1
Fonctionnaire	28	19,9
Cultivateur	22	15,6
Autres	16	11,3
Retraité	14	9,9
Commerçant	11	7,8
Etudiant(e)	9	6,4
Total	141	100

Les ménagères ont été les plus affectées avec 41 cas, soit 29,1%.

Toutes les classes sociales étaient représentées.

2-1-6- Résidence

Tableau IV : Répartition des cas selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	91	64,5
Koulikoro	20	14,2
Segou	8	5,7
Kayes	6	4,3
Sikasso	5	3,5
Tombouctou	1	0,7
Gao	3	2,1
Kidal	1	0,7
Mopti	1	0,7
Etrangé	5	3,5
Total	141	100

La grande majorité de nos patients résidait à Bamako avec 91 cas, soit 64,5%. Ceux qui résidaient à l'étranger ne sont pas des maliens.

2-2- Aspects morphologiques

2-2-1- Topographie

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

Siège des lésions	Effectif	Pourcentage (%)
Antre	75	53,2
Antre et fundus	26	18,4
Fundus	13	9,2
Pylore	12	8,5
Bulbe	10	7,1
Cardia	5	3,5
Total	141	100

Les lésions étaient situées dans l'antre dans 75 cas (53,2%) et antro-fundique dans 26 cas (18,4%).

2-2-2- Degré d'inflammation des gastrites chroniques

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

Densité cellulaire	Effectif	Pourcentage (%)
Légère	24	17
Modérée	104	73,8
Marquée	13	9,2
Total	141	100

Une densité cellulaire modérée a été retrouvée chez 104 patients soit 73,8% des cas.

2-2-3- Degré d'activité des gastrites chroniques

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

Activité	Effectif	Pourcentage (%)
Pas d'activité	50	24,2
Légère	5	3,5
Modérée	75	64,5
Marquée	11	7,8
Total	141	100

Une activité a été retrouvée chez 5+75+11 cas, soit 64,5% des cas.

2-2-4- Métaplasie intestinale dans les gastrites chroniques

Tableau VIII : Répartition des gastrites chroniques atrophiques selon la métaplasie intestinale.

Métaplasie intestinale	Effectif	Pourcentage (%)
Absente	119	84,4
Légère	12	8,5
Modérée	8	5,7
Marquée	2	1,4
Total	141	100

Une métaplasie intestinale était associée à la gastrite chronique dans 22 cas, soit 15,6%.

2-2-5- Follicules lymphoïdes dans les gastrites chroniques

Tableau IX : Répartition des gastrites chroniques atrophiques selon la présence de follicules lymphoïdes.

Gastrite folliculaire	Effectif	Pourcentage (%)
Absente	20	14,2
Légère	18	12,8
Modérée	1	0,7
Marquée	102	72,3
Total	141	100

La gastrite chronique était associée aux follicules lymphoïdes dans 85,8% des cas.

2-2-6- Les gastrites chroniques avec *Helicobacter pylori*

Tableau X : Importance de la présence d'*Helicobacter pylori*

<i>Helicobacter pylori</i>	Effectif	Pourcentage (%)
Absent	27	19,1
Rares	18	12,8
Nombreux	70	49,7
Très nombreux	26	18,4
Total	141	100

Chez 141 patients souffrant de gastrite chronique atrophique 114 étaient infectés par *Helicobacter pylori* soit 80,8% des cas.

2-2-7- Présence d'*Helicobacter pylori* et siège de la lésion

Tableau XI : Répartition des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* selon le siège de la lésion.

Siège	Effectif	Pourcentage (%)
Antre	64	56,1
Antro-fundique	16	14
Pylore	11	9,6
Fundus	10	8,8
Bulbe	9	7,9
Cardia	4	3,5
Total	114	100

L'antre était le siège de prédilection des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* avec 56,1% des cas.

2-2-8- Activité et présence d'*Helicobacter pylori*

Tableau XII : Répartition des gastrites chroniques selon la présence d'*Helicobacter pylori* et l'activité.

Activité	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>		Total
	Oui	Non	
Pas d'activité	1	10	11
Légère	39	11	50
Modérée	69	6	75
Sévère	5	0	5
Total	114	27	141

$\chi^2= 44,05$

P= 0,001

Sur l'ensemble des gastrites chroniques actives *Helicobacter pylori* a été retrouvé chez 87% des patients (113/130 cas) avec un khi 2 significatif.

2-2-9- Métaplasie intestinale et *Helicobacter pylori*

Tableau XIII : Répartition des gastrites chroniques selon la présence d'*Helicobacter pylori* et de la métaplasie intestinale.

Métaplasie intestinale	Présence d' <i>helicobacter pylori</i>		Total
	Oui	Non	
Absente	97	22	119
Légère	10	2	12
Modérée	5	3	8
Sévère	2	0	2
Total	114	27	141

$\chi^2= 2,29$

P= 0,70

Sur l'ensemble des gastrites chroniques avec métaplasie intestinale (22/141 cas), *Helicobacter pylori* a été retrouvé chez 77,3% des cas (17/22 cas).

V- COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1- Méthodologie :

L'exploitation rétrospective des dossiers des malades durant une période de 24 mois (de janvier 2010 à Décembre 2011) s'est basée exclusivement sur des biopsies gastriques analysées au laboratoire d'Anatomie et de Cytologie pathologiques du CHU du 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 de certaines informations dans les dossiers des patients ; cela pourrait être source de biais.

2- Données épidémiologiques

2-1- Fréquence

La pathologie gastrique est surtout inflammatoire. La fréquence élevée des gastrites pourrait s'expliquer par l'infection à *Helicobacter pylori*, le reflux biliaire duodéno-gastrique, l'automédication par des produits toxiques et les habitudes alimentaires [27].

En 24 mois nous avons colligé 188 cas de gastrites (aigues et chroniques) sur 443 prélèvements gastriques soit un pourcentage de 42,4%.

Il ressort de ce travail une prédominance des gastrites, ce que rapportent également certaines études notamment celles de Nditoyap au Cameroun [40] et d'Ibara au Congo [27] avec des pourcentages relativement comparables (65,14% et 62,02%).

Les gastrites chroniques dans notre série représentaient 31,8% de l'ensemble des pathologies gastriques analysées.

Ce résultat est différent de ceux de Coulibaly B au Mali [9] et Kodjo au Bénin [31] qui ont trouvé des fréquences plus élevées (38,5% et 47%).

Des études faites en Finlande, au Japon et aux Etats Unis d'Amérique rapportent une prévalence de 38% dans la population générale [44].

Par ailleurs l'infection à *Helicobacter pylori* dans les populations à bas niveau d'hygiène évoquée par Lamouliate et coll [35] pourrait également être en rapport avec cette situation d'autant plus que la relation entre cette dernière et la pathologie gastrique est bien établie actuellement [1, 27, 31, 43].

2-2-Âge

Nous avons constaté une fréquence relativement importante de gastrites chroniques dans la tranche d'âge 50-70 ans avec une moyenne d'âge de $51,8 \pm 15,6$ ans et des extrêmes de 10 et 97 ans.

En Afrique, notre résultat est proche de celui de Coulibaly B (52 ± 15 ans) [9] au Mali et nettement supérieur à celui de Attia (39,3 ans) [2] et Diomandé (36,8 ans) [13] en Côte d'Ivoire.

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

Chez les enfants, un seul cas de gastrite chronique de siège antral a été retrouvé chez une fille de 10 ans avec présence de follicules lymphoïdes et d'*Helicobacter pylori* sans atrophie ni métaplasie intestinale[20].

2-3- Sexe

Le sexe masculin était prédominant dans notre étude avec un sexe ratio de 1,5. Cette tendance a été rapportée par certaines études africaines [2, 13, 39, 40] qui notent des sex-ratios de 2 ; 1,3 ; 1,18 et 1,2.

En France, la prévalence des gastrites chroniques augmente avec l'âge, pour atteindre plus de 50% au-delà de 60 ans, sans différence en fonction du sexe [20].

2-4- Profession

Toutes les couches socioprofessionnelles sont représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères (29,1%), suivies des fonctionnaires (19,9%). Coulibaly et Maïga au Mali ont retrouvé cette même prédominance professionnelle [9 ; 32].

2-5- Service demandeur

Notre étude a montré que 53,2% des examens anatomo-pathologiques étaient demandés par des structures sanitaires privées. Ceci pourrait s'expliquer par l'existence d'un plateau technique adéquat dans les dites structures.

3- Données anatomo-pathologiques

3-1- Sièges de la lésion

Dans notre étude, la gastrite chronique se situe dans l'antrum dans 53,2% des cas et est antro-fundique dans 18,4% des cas. Cette prédominance antrale est classiquement retrouvée par d'autres auteurs des pays en développement [2, 13, 32, 39] et par Souquet et coll. en France. Par contre Naye (Mali) en 2001 a noté que le fundus était le siège de prédilection des gastrites chroniques [3].

3-2- Types histologiques

Les biopsies gastriques ont montré que la gastrite chronique est plus complexe sur le plan histologique.

Sur les 141 biopsies réalisées, l'utilisation du Sydney system nous a permis de retenir que :

- *Helicobacter pylori* était associé à 80,8% des gastrites chroniques. Oluwasola au Nigéria [34] et Kouri au Liban [30] ont trouvé que 22,4% et 50,4% des gastrites chroniques étaient associées à *Helicobacter pylori*.
- Coulibaly [9] au Mali, Attia [2] et Diomande [13] en Côte d'Ivoire rapportaient une fréquence comparable avec 87,5% ; 74,5% et 91,3% de gastrites chroniques associées à *Helicobacter pylori*.

Ceci pourrait expliquer la forte prévalence du cancer gastrique au Mali, car l'association *Helicobacter pylori* et gastrite chronique favoriserait la survenue du cancer gastrique [3, 28] ;

- la métaplasie intestinale à partir de laquelle peut se développer un adénocarcinome gastrique était associée aux gastrites chroniques dans 15,6%.

Ce taux est comparable aux résultats de divers auteurs qui rapportent des taux respectifs de 18,6% et 9,4% [2 ; 41]. La prévalence de cette lésion était proportionnelle au degré d'atrophie glandulaire ;

- les gastrites folliculaires dans notre étude représentent 85,8%. Ce taux est supérieur à ceux de Fichman en Israël[19], Attia en Côte d'Ivoire[2] et Coulibaly au Mali[9] qui ont trouvé 42,68% ; 36,3% et 29,2%.

3-3- Gastrite chronique à *Helicobacter pylori*

L'importance d'*Helicobacter pylori* soulignée dans notre étude réside dans le fait que « tous les malades infectés par *Helicobacter pylori* développent une gastrite » selon Flejou [21].

Néanmoins, nous pouvons dire qu' *Helicobacter pylori* représente le facteur étiologique le plus fréquent de nos gastrites chroniques histologiquement prouvées, à l'instar des données de la littérature [21 ; 20].

Dans notre étude *Helicobacter pylori* est retrouvé au niveau de l'antrum dans 56,1% et antro-pylorique dans 14% des cas, mais l'infection a intéressé aussi le fundus et le reste de l'estomac [4]. Ceci explique les autres localisations gastriques d'*Helicobacter pylori*. Plusieurs études africaines retrouvent également une prédilection antrale de l'infection à *Helicobacter pylori*[13, 15, 17, 9, 39].

Sur le plan histologique, la densité d'*Helicobacter pylori* est majoritairement modérée (49%).

3-4- Gastrite chronique active.

De ce travail, il ressort que la gastrite chronique active modérée (53,2%) est prédominante. Ces gastrites chroniques actives sont associées à l'infection à *Helicobacter pylori* dans 87% des cas.

La majorité des gastrites chroniques actives s'accompagne de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Ces résultats sont comparables à ceux de Coulibaly B [9],Attia[2] et Diomandé [13].

Au vu de tous ces aspects, il apparaît que les gastrites chroniques que nous avons observées présentent les mêmes caractéristiques que celles observées dans les autres pays africains.

Seule la variabilité géographique de la fréquence est importante. Ce qui laisse penser que les facteurs environnementaux et l'alimentation joueraient un rôle fondamental dans leur survenue.

VI-CONCLUSION

Ce travail a permis de constater que les gastrites chroniques sont relativement fréquentes dans notre pays. Toutes les tranches d'âge peuvent être touchées avec une moyenne d'âge chez les adultes, on note une prédominance masculine.

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

VII-RECOMMANDATIONS

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

1- Aux autorités politiques sanitaires

- Information, Education et Communication sur les bonnes pratiques d'hygiène et alimentaire.
- Équiper les principales structures hospitalières d'un service de gastro-entérologie 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.

2- Au corps médical

- Rechercher une gastrite chronique devant toutes symptomatologies digestives par des examens endoscopiques avec confirmation histologique.

3- A la population

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

Adopter une alimentation riche en fibres alimentaires, légumes verts et pauvre en matières grasses.

VIII. REFERENCES

- 1- Aguilar S, Majalca M, Leon-Espinosa F, Avila-Varga G.**
Comparative study for *Helicobacter pylori* diagnosis.
Rev Gastroenterol Mexico 2004; 69(3): 186-7.
- 2- Attia A, Yoman N, Diomande I.**
Aspects cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire : étude de 102 patients.
Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(1): 5-7. 3
- 3- Bah N.**
Gastrite chronique à l'ère d'*Helicobacter pylori*.
Thèse Med: Bamako 2001; 43-65.
- 4- Chen XY, Van Der Hulst RW, Bruno MJ, Van Der Ende A, Xiao SD, Tytgat GN et al.**
Interobserver variation in the histo-pathological scoring of *Helicobacter pylori* related gastritis.
J Clin Pathol 1999 ; 52 : 612-615
- 5- Conférence de consensus**
Maladie ulcéreuse et gastrites à l'heure d'*Helicobacter pylori*.
Conclusions et recommandations du jury.
GastroenterolClinBiol1996; 20 : 155-162
- 6- Correa P, Yardley H.**
Grading and classification of chronic gastritis: one American response to the Sydney system.
Gastroenterology 1992; 102: 355-359.
- 7- Correa P.**
The epidemiology and pathogenesis of chronic gastritis: three etiologic entities.
Front GastrointestRes 1980 ; 6 : 98-108.

8-Cotran R S, Kumar V, Collins

Robbins : bases morphologiques et physiopathologiques des maladies
volume 2, 3^{ème} Ed Piccin. Pandoue Italie 2000: 954-960.

9- Coulibaly B.

Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques
atrophiques au Mali .

Mémoire CES ; Abidjan, 2012 : 26-36.

10-Courillon-Mallet A, Fléjou JF.

Gastrites et gastropathies. In :
Rambaud JC.

Traité de Gastroentérologie,

Flammarion- Médecine-Sciences 2000 ; 6: 309-323.

11-Daniel Benchimol, Patrick Baque.

Cancer de l'estomac,

Hepatogastro entérologie B348.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1329-36.

12-De Mascarel A.

Mise à jour du système de Sydney.

Ann Path 1994 ; 14 : 311-314.

**13-Diomandé M, Flejou JF, Potet F, Dago-Akribi A, Ouattara D, Kadjo
K et al.**

Gastrite chronique et infection à Helicobacterpylori en Côte d'Ivoire.

Etude d'une série de 277 patients symptomatiques.

Gastroenterol Clin Biol 1991; 15: 711-716.

14-Dixon ME, Genta RM, Yardley JH, Correa P.

Classification and grading of gastritis.

The updated Sydney system.

Am JSurgPathol1996; 20: 1161-1181.

15-Dursun M, Yilmaz S, Yukselen V.

Evaluation of optimal gastric mucosal biopsy site and number for identification of Helicobacter pylori, gastric atrophy and intestinal metaplasia.

Hepatogastroenterology 2004; 51(60): 1732-5.

16-Ectors NL, Dixon MF, Geboes KJ, Rutgeerts PJ, Desmet VJ, Vantrappen GR.

Granulomatous gastritis: a morphological and diagnostic approach.

Histopathology 1993; 23: 55-61.

17-Farlane Mc, Wyatt J, Forman D, Lachlan Gw.

Trends over time in Helicobacter pylori gastritis in Kenya.

Eur J GastroenterolHepatol 2000; 12(6): 617-21.

18-Fattorusso V / Ritter O.

Vademecum clinique.

16ème édition Masson : Paris, 2001 : P1067.

19-Fichman S, Niv Y.

Histological changes in the gastric mucosa after Helicobacter pylori eradication.

Eur J GastroenterolHepatol 2004; 16(11): 1183-8.

20-Flejou J F, Potet F, Ruszniewski P.

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

21-Flejou J F.

Tube digestif et Pancréas .

Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : P 737-739.

22-Frexinos J.

Hépto-gastro-entérologie clinique.

4ème édition Simep : Paris, 1992 : 483p.

23- Gainant Alain, Denis Sauterau.

Cancer de l'estomac, Pathologie digestive et abdominale.

Edition Ellipses : Paris, 1996 : 612p.

24-Garnier De Lamare.

Dictionnaire des termes de médecine.

26è édition Maloine : Paris, 2000 : 991p.

25-Genta RM.

Atrophy and atrophic gastritis : one step beyond the Sydney system.

Ital J Gastroenterol Hepatol 1998; 30 (3): 273-275.

26-Grabowski T.

Principe d'anatomie et de physiologie.

3ème édition française : Paris, 2002 :883p.

27-Ibara J, Moukassa D, Itoua-Ngaporo A.

La pathologie digestive haute au Congo à propos de 2393 endoscopies réalisées au C.H.U de Brazzaville.

Med Afr Noire 1993 ; 40(2) :97-100.

28-Jian R, Modigliani R, LemannM, Marteau P et al.

HéptoGastro-entérologie.

Edition Ellipses Paris ; 2000 : P190.

29-Jian R.

Ulcère gastrique et duodéal et gastrite.

Hépto-gastroentérologie 2005; pole 2: 38-49.

30-Khoury K, Sayegh R, Yaghi C.

Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis.

A study of 250 consecutive cases.

J Med Liban 2002; 50(4): 149-56.

31-Kodjo N, Hountondji A, Addra B.

The contribution of endoscopy in the diagnosis of oesophago-gastro-duodenal disorders in a tropical milieu.

Experience in Bénin with 930 examinations.

Ann GastroenterolHepatol 1991; 27(6): 261-7.

32-Koita N.

Etude statistique des cancers digestifs en milieu chirurgical à Bamako (à propos de 120 cas).

Thèse Med , Bamako, 1982, 14.

33-Kuipers EJ.

Review article: exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer.

Aliment PharmacolTher1999; 13 (suppl 1): 3-11.

34-Lahner E, Caruana P, D'Ambra G, Ferraro G, Di Giulio E, Delle ave G et al.

First endoscopic-histologic follow-up in patients with body-predominant atrophic gastritis: when should it be done?

GastrointestEndosc2001; 53: 443 448.

35-Lamouliatte H, Megraud F, Cayla R.

Helicobacter pylori et pathologie gastro-duodénale

Edition technique.

Encycl Med Chir Gastroentérol 9021 E : Paris, 1992: 12p.

36-Lecoindre J.

Les maladies de l'estomac.2eme partie : Gastrites aiguës, gastrites chroniques.

Prat Med ChirAnimComp2001; 36: 351-60p.

37-Maiga M, Traore H, Diarra M, Pichard E.

Étude anatomo-clinique des gastrites chroniques au Mali.

Med Afr Noire 1996 ; 43 (5) : 268-272.

38-McNulty CA, Dent JC, Curry A,Uff JS, Ford GA, GearMWet al.

New spiral bacterium in gastric mucosa.

J Clin Pathol 1989 ; 42 : 585-591.

39-Ndiaye B, Soumah F, Fall F.

Indication et résultats de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale chez

l'adulte à propos de 1612 examens réalisés en 1 an à l'Hôpital de Dakar.

Méd Trop 2003 ; 63(3): 311.

40-Ndjitoyap, Tzeuton, Mbakop.

Endoscopie digestive haute au Cameroun.

Etude analytique de 4100 examens.

Méd Afr Noire 1990 ; 37(9) : 453-456.

41-Oluwasola A, Ogunbiyi J.

Chronic gastritis and Helicobacter pylori infection in University College Hospital Ibadan, Nigeria- a study of 85 fibre optic gastric biopsies.

Niger J Med 2004; 13(4): 372-8.

42-Price AB.

The Sydney System: histological division.

J GastroenterolHepatol1991; 6: 209-222.

43-Ramirez-Ramos A, Gilman Rh, Watanabe Y, Rosas A.

Epidemiologic study of Helicobacter pylori infection in Peru.

Acta Gastroenterol Latinoam 2004; 34(2) :69-78.

44-Ribet A, Bommeleaer P.

Gastrite chronique : principaux aspects des gastrites chroniques.

Gastroenterol 1999 ; 17 : 328-342.

45-Staibano S, Rocco A, Mezza E, De Rosa G, Budillon G, Nardone G.

Diagnosis of chronic atrophic gastritis by morphometric image analysis.

A new method to overcome the confounding effect of the inflammatory infiltrate.

J Pathol 2002 ; 198 : 47-54

46-Strickland RG, MacKay IR.

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

Dig Dis 1973; 118: 426-440.

47-Thiriet Marc. N. Vacheret,

UCB Lyon.

www.appareildigestif.htm .

48-Toh BH, VanDriel IR, Gleeson PA.

Pernicious anemia.

N Engl J Med 1997 ; 337 : 1441-1448

49-Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL.

The histological diagnosis of chronic gastritis in fibre optic gastroscopie biopsy specimens.

J Clin Pathol1972; 25: 1-11.

50-Wu Kc, WhtTj, Qiao Td, Li Cn, Wdeji G.

Diagnosis of atrophic body gastritis in chinese patients by measuring serum pepsinogen.

Chin J Dig Dis 2004; 5(1): 22-7.

51-Wyatt JI, Dixon ME.

Chronic gastritis.

A pathogenic approach.

J Clin Pathol1988; 154 : 113-124.

52-Wyatt JI.

Histopathology of gastroduodenal inflammation: the impact of *Helicobacter pylori*.

Histopathology 1995; 26: 1-15.

Fiche signalitique

Nom : NIAKATE

Prénoms : Mady

E-mail : pitoniak2007@yahoo.fr

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2012 – 2013

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au service d'Anatomie et Cytologie pathologiques du CHU POINT-G

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Secteurs d'intérêt : Anatomie pathologique – Gastro-Enterologie- Santé publique-Medecine interne.

Résumé : Ce travail réalisé au service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU point G, qui avait pour objectif général d'étudier les aspects épidémiologiques et histo-pathologiques des gastrites chroniques atrophiques, est le résultat d'une étude rétrospective sur une période de 24 mois (Janvier2010-Décembre2011).

Au terme de cette étude, il ressort que *l'Helicobacter pylori* était présent sur 80,8% des gastrites chroniques avec un siège antral dans 56,1% des cas.

Mots clés : *Gastrites chroniques- estomac- Helicobacter pylori- épidémiologie-histo-pathologique.*

RESUME

Afin de déterminer les aspects épidémiologiques et histo-pathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali, nous avons mené une étude rétrospective descriptive portant sur 443 prélèvements gastriques. Dans cette série, tous les patients ont bénéficié d'un examen anatomo-pathologique.

L'étude s'est déroulée de janvier 2010 à décembre 2011 soit une période de 24 mois et a été effectuée sur la base des comptes rendus histologiques du laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G.

Les gastrites chroniques atrophiques représentaient 31,8% de l'ensemble des pathologies gastriques et les hommes étaient les plus touchés avec 85 hommes

pour 56 femmes soit un sexe ratio de 1,5. La moyenne d'âge était de $51,8 \pm 15,6$ ans avec pour extrêmes 10 ans et 97 ans.

Les lésions étaient antrale dans 53,2% et antro-fundique dans 18,4%.

Une densité cellulaire modérée a été retrouvée dans 73,8% et dans 53,2% l'activité était modérée. La gastrite chronique atrophique était associée à une métaplasie intestinale dans 15,6% des cas. *L'Helicobacter pylori* était présent sur 80,8% des gastrites chroniques avec un siège antral dans 56,1% des cas.

En conclusion, les gastrites chroniques atrophiques sont fréquentes dans notre pays. Toutes les tranches d'âge peuvent être atteintes avec une prédilection chez le sexe masculin. L'étroite relation entre les formes atrophiques et les cancers de l'estomac nécessite une bonne prise en charge afin de dépister précocement les lésions précancéreuses.

Mots clés : *Gastrites chroniques – estomac – Helicobacter pylori - épidémiologie – histo-pathologique*

Serment d'HIPPOCRATE

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 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 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 le crime.

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

Je garderai le secret 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 rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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 !