

**MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR, ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE- UN BUT- UNE FOI**

UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

306

**ETUDE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA
GASTRITE BILIAIRE Á BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le..... /..... / 2009

devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par Mr :

Abdramane TRAORE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

PRESIDENT :

Professeur MAIGA Moussa Youssoufa

MEMBRE :

Docteur KONATE Anselme

CO-DIRECTRICE :

Docteur KAYA Assetou SOUKHO

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur DEMBELE Mamadou

FACULTE DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008 - 2009

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Baila 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 RHALLY	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

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
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
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
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 KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nôuhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy 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 Japhet Pobanou THERA	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 Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
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

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOUCO	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
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

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufia 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

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
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

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymané GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES ET REMERCEMENTS

DEDICACES :

Aucun travail ne s'accomplit dans la solitude.

Aussi trouve je normale que figure en début d'un ouvrage notamment d'une thèse de médecine des remerciements adressés à ceux qui m'ont aidés, concouru à sa réalisation.

A mon père feu Mamadou Traoré : pour le soutien sans faille que vous nous avez toujours apporté sur le chemin de la vie. Je suis fier aujourd'hui de présenter ce travail qui est le fruit des valeurs que vous nous avez inculquées à savoir le travail bien fait, la discipline, le respect et l'amour du prochain.

Tu aurais souhaité vivre de tes yeux ces moments solennels couronnant tant d'efforts consentis pour tes enfants.

La volonté de Dieu a été tout autre.

Comme il fallait bien quelque chose pour t'arracher à notre affection, la maladie a eu raison de toi et de nous le 18 Décembre 2004.

Et pourtant tu en avais vu d'autres plus tenaces où nous baissions les bras attendant le jour ultime, et curieusement tu en étais sorti.

Tu nous as laissés orphelins.

Tu nous réitérais déjà être soudés tel le balai de ménage les uns les autres.

Ce travail fruit de tes sages conseils, je te le dédie affectueusement. Dors en paix Papa.

A ma mère Mariam Sanogo : femme de bravoure, femme de paix, femme animée d'esprit de partage, sociable. Ce couronnement n'aurait peut être jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée ! Répondant plus que jamais présent au défi de poursuivre l'œuvre d'édification de la famille après le rappel à Dieu de notre regretté père, tu es parvenue à cela grâce aux bénédictions divines.

Tu as su relever ce défi puisque l'un des couronnements de tes sacrifices est l'obtention ce jour de mon diplôme d'Etat de Docteur en médecine tandis que le cadet Moussa poursuit ses études au Lycée ; Je vous remercie pour tout l'amour et le soutien que vous nous avez apporté pendant cette longue période d'étude et de tout le temps.

A Dieu une seule demande : t'accorder du souffle pour longtemps encore afin de goûter aux délices de tes efforts surhumains consentis pour tes enfants.

A ma petite sœur feu Binta Traoré dite Maman que la terre lui soit légère.

A mon oncle Feu Ibrahima Traoré ; votre soutien moral, matériel ne m'a pas fait défaut durant votre existence .Que la terre te soit légère et qu'Allah t'accorde sa miséricorde.

A mon oncle Idrissa Karembé et sa famille: Ton sens d'éducation, de responsabilité, de l'humanisme, ton courage, ton sens élevé du patriotisme et de l'honneur, ont fait de toi un agent de police envié par tous. Cette thèse est le fruit des efforts déployés pour ma réussite.

A mon oncle Seydou Traoré je te remercie et te souhaite bonne santé et longue vie .Que Dieu te protège et te bénit Merci.

A ma grande sœur Mariam Traoré : tu restes notre boussole.

En toi nous voyons la grande sœur au cœur plein et généreux.

Rendons à Dieu grâce à jamais pour tous ces actes à ton égard.

A mon frère Boubacar Traoré : Ta modestie, ta foi et tolérance, ta générosité, ta compétence, ton sens élevé de la pédagogie, ton amour pour le prochain et du bon travail sont mes sources d'inspiration, je ne pourrais jamais te remercier assez de ton soutien. Je te dis merci.

A tous mes oncles je vous remercie pour votre soutien sans faille et que Dieu vous protège.

A mes frères : Abdoulaye Traoré, Isaak Traoré, El hadj Ibrahim Traoré, Yaya Traoré, Boubacar Sidiki Traoré, Gaoussou Traoré, Moussa Traoré :

Différents l'un de l'autre, vous avez toujours su par vos critiques et vos remarques faire ressortir le meilleur de moi.

Merci d'avoir veillé sur votre frère.

A mes sœurs : Awa, Aminata, Fatoumata, Fatoumata dite Fatim, Nabintou, Kamissa, Mariam.

Vous êtes des sœurs formidables.

Merci pour les cadeaux et les encouragements que vous m'avez adressés depuis que je suis à la Faculté de Médecine.

A toutes mes tantes : je ne sais pas si un jour je trouverai un mot suffisamment fort pour exprimer toute la reconnaissance et la gratitude que je veux vous témoigner.

A ma belle sœur Nakany Keita : je ne pourrais jamais te remercier assez de ce que tu fais pour ma famille.

A mon enfant Moustapha Traoré dit IBA

A tous mes neveux et nièces : Seydou Traoré, Modibo Traoré, Boubacar Diarra, Ismaël Doumbia, Mamadou Diakité dit Papy.

Puisse Dieu vous prêter longue vie et encourager un de vous à faire des études de médecine. Trouvez ici l'expression de mon amour profond.

Que ce travail soit pour vous une inspiration

A tous mes oncles

A tous mes parents, paternels et maternels, vous tous qui m'avez soutenu dans mes moments études, acceptez ma gratitude et ma reconnaissance.

A mes cousins, et cousines ce travail est le vôtre.

A la famille Sangaré à Koulouba et à Djélibougou,

A la famille Sanogo à Badialan III,

A La famille Konaté à Badialan III,

A La famille Traoré à Hamdallaye,

A la famille Traoré à Bolibana,

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis mon jeune âge, ces quelques lignes ne sauraient être suffisantes pour vous dire toute ma reconnaissance.

A mes grands parents.

A tous mes beaux frères.

A toutes mes belles sœurs.

REMERCIEMENTS :

A ALLAH le tout puissant, l'Omnipotent, l'Omniscient, le Miséricordieux : pour m'avoir permis d'atteindre ce niveau d'instruction en me dotant d'une bonne santé et d'un esprit de clairvoyance. Que ses noms soient exaltés.

Son prophète Mohamed, l'exemple le guide, le sage. Que le salut et la paix soient sur lui et tous ceux qui lui suivront jusqu'au dernier jour.

A l'Afrique toute entière :

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mon pays, le Mali

Tu m'as vu naître, grandir, tu m'as permis de faire les premiers pas vers l'acquisition d'une instruction.

Profonde gratit

A D^r Diakité Djedi Kaba : promoteur de la clinique Kabala :

Merci pour votre aide, vos conseils, et votre disponibilité. Vous pouvez compter sur ma profonde gratitude beau frère.

A D^r Keita Chaka :

Dés notre première rencontre je t'ai trouvé attachant. Je ne saurai dire ce qui nous lie mais cette relation d'amitié, de confiance et de respect mérite d'être préservée.

Merci pour l'affection que tu m'as toujours manifestée.

A tous mes amis : Seydou Diarra dit Fredi, Chaka Diallo, Sékou Niaré, Amadou N'diaye Cheich Oumar Fofana, Adama Fanché Daou, Nouhoun Niaré, D^r Badian Togola, Ousmane Traoré, Abdoulaye Tangara.

J'ai été profondément touché par vos marques de sympathies, votre esprit de partage votre amour du prochain. Puisse le tout puissant vous comblez de bénédictions

A mes intimes : D^r Mamadou Traoré dit Antalpi, D^r Amadou Sidibé, D^r Baricomo Karembé, D^r Bocar Baya.

L'amitié ne se raconte pas, elle se vit.

A toutes mes amies : nous avons passés de très beaux moments ensemble, moments de folie de tristesse.

Vous avez témoigné affection et soutien, vous êtes pour moi des sœurs.

A l'ASP C III (Association action santé plus commune III)

A l'AEEK (Amical des élèves et étudiants de Koulouba, point G Sokonafing).

C'est l'occasion pour moi de vous exhorter à conserver et enrichir l'amitié et la fraternité que nous avons partagé tout au long du cycle.

A M^{me} Richard Marcelle promotrice de la clinique du Farako et à M^{me} Jeanne promotrice du centre de diagnostic et du traitement pour m'avoir permis d'effectuer mes enquêtes au sein de leurs établissements.

Aux moniteurs et monitrices du jardin d'enfant de Koulouba.

A tous les enseignants de l'école fondamentale de Koulouba : premier et second cycle.

A tous les professeurs du Lycée Askia Mohamed.

A tous les professeurs de la Faculté de Médecine de Pharmacie et Odontostomatologie du Mali.

Pour la connaissance due.

A notre maître Professeur Hamar Alassane Traoré pour les enseignements de qualités que nous avons reçus de vous.

A notre maître professeur Mamadou Dembélé pour votre disponibilité et votre sacrifice en tant que bon pédagogue.

A nos maîtres professeur Dapa Diallo, professeur Sidibé Assa Traoré, D^r Kaya Assetou Souckho, D^r Cissé Idrissa pour votre contribution individuelle à notre formation.

A tous les médecins des services de médecine C et D, d'hématologie de l'hôpital du point G : D^r Coulibaly Idrissa, D^r Bocoum Amadou, D^r Sangho khalilou, D^r Coulibaly Seydou, D^r Minta, D^r Sawadogo, D^r Abdramane koné. Je vous remercie de la formation reçue, du soutien et de la bonne collaboration sans faille de tous les jours sans quoi le séjour dans le service ne serait qu'un mauvais souvenir .Merci encore

Aux aînés du service de médecine interne : D^r Abasse Sanogo, D^r Abou Bayoko, D^r Franck Zouna, D^r Ingrid Ondo, D^r Sandrine, D^r Moctar Bah, D^r Cheick Bah, D^r Koumou Dembélé, D^r Sékou Cissé.

Pour la qualité de relation qui nous animent.

A mes amis et collègues des services de médecine C et D, d'hématologie : D^r Chaka Keita, D^r Assa Traoré, D^r Mamadou Modibo Traoré, Youssouf Dembélé, Ibrahim Dembélé, D^r Zafack Arnel, Mamadou Doumbéré, D^r Alpha Touré, D^r Houda Mohamed, Alassane Doumbia, D^r Moulaye Ali, D^r Daouda Kader Cissé, D^r Kani Tounkara, D^r Dessi Sogodoko, D^r Saliatou Traoré, Abdoul Karim Dembélé, Moussa Bathily.

Les bons moments passés ensemble sont inoubliables. Je vous souhaite à vous tous bonne réussite dans la vie de médecin ; que Dieu consolide nos relations.

Aux cadets de la médecine interne : Boua Camara, Ousmane De, Abdoulaye Diarra, Mahamane Touré, Mama Simaga, Karamoko Kontako, Xavier Domche Claude Dakaye, Boubacar Gori, Kadiatou Doumbia, Yacine Mohamed.

Courage et persévérance.

A tout le personnel permanent et non permanent des services de Médecine Interne et d'Hémato Oncologie de l'Hôpital de point G, je pense aux majors Mme Coulibaly Minata Diabaté, Mahamoud Touré.

Tous les infirmiers (es) et aides soignants.

Aux garçons de salle.

Merci du soutien et de la bonne collaboration sans faille de tous les jours sans quoi le séjour dans le service ne serait qu'un mauvais souvenir.

A tout le personnel permanent et non permanent de la clinique Kabala. Merci du soutien et de la bonne collaboration.

A tous mes camarades de classe et à ceux dont les noms ne figurent pas ici, qui ont d'une manière ou d'une autre ont participé à la réalisation de ce travail.
Merci.

Encore Merci

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président de Jury,
Professeur Moussa Youssoufa Maiga,
Professeur d'université et chef de service de Médecine du
Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.
Responsable des cours d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS
de BAMAKO ;**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Depuis les premiers cours de sémiologie digestive, nous avons pu apprécier des qualités humaines qui font de vous un **Maître** respecté.

Vous avez dès lors suscité notre admiration et le désir d'être parmi vos proches disciples.

Hormis l'enseignement scientifique, vous nous avez transmis des valeurs humaines et sociales telles la générosité le partage et l'amour des patients.

Soyez rassuré de notre sincère attachement et de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et Juge,
Docteur KONATE Anselme ;
Spécialiste d'Hépatogastro-entérologie ;
Maître Assistant à la FMPOS ;**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de contribuer à ce travail.

Vous nous avez fasciné par votre simplicité et votre rigueur scientifique. Ces qualités ont forcé notre admiration et ont fait de vous un des maîtres que nous avons souhaité pour ce travail.

Veillez croire cher maître à l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Codirectrice de Thèse,

Dr KAYA Assetou SOUKHO ;

Spécialiste en médecine interne ;

Maître Assistante à la FMPOS ;

**Chargée de cours de sémiologie médicale à la faculté de médecine
de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de
BAMAKO ;**

Chère Maître ;

Tout au long de ce travail, nous avons été touchés par les qualités exceptionnelles de votre personnalité. Au delà de la relation maître élève vous avez été une maman tant votre disponibilité et votre sens de l'écoute nous ont marqués. Vous avez, au cours des visites aux malades et des séances d'endoscopie digestive beaucoup contribué à notre formation de médecin.

Par ailleurs, nous vous prions d'accepter nos excuses pour toutes les fois où nous n'avons pas été à hauteur de la mission.

Puisse ALLAH vous accordez la chance de vous appeler dans un futur proche

« Professeur »

A notre maître et directeur de thèse,

Professeur Mamadou DEMBELE ;

Maître de conférence en médecine interne ;

**Chargé de cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la
FMPOS de BAMAKO ;**

Cher maître ;

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail. Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous avez faite.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre humanisme, votre sens élevé du social et surtout votre rigueur à privilégier l'individu souffrant. Cet instant solennel nous offre l'occasion d'exprimer notre fierté de compter parmi vos disciples tout en vous adressant un merci sincère pour les connaissances acquises.

Vos qualités intellectuelles, votre amour pour le travail bienfait et surtout votre inlassabilité tant qu'un malade est présent nous lance un appel : celui d'apprendre dans la vie la leçon de la résistance, de la recherche continue de la science et de la culture de l'excellence.

Puisse le tout puissant nous accorder la chance de profiter encore longtemps de vos enseignements et conseils.

ABBREVIATIONS

LES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

MI : Métaplasie intestinale

HP : Helicobacter pylori

PNN : Polynucléaire neutrophile

PNE : Polynucléaire éosinophile

TRE : Test respiratoire à l'urée marqué

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénal

EC-L : Enterochromophile Likes

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

IPP : Inhibiteur de pompe à proton

RDG : Reflux duodénogastrique

% : Pourcentage ou acronyme

ECG : Electrocardiogramme

T4 : Fraction thyroïdienne

TSH us : Stimuli hormon tyroid (ultra sensible)

PCR : Polymerase Chain reaction

Dr : Docteur

CDT : Centre de diagnostic et de traitement

CHU : Centre hospitalier universitaire

FMPOS : faculté de médecine de pharmacie et odontostomatologie

LMC : lac muqueux clair

LMB : lac muqueux bilieux

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION.....	1
II- OBJECTIFS	
1) Objectif général	2
2) Objectif spécifique.....	2
III- GENERALITES	
1) Définition de la gastrite.....	3
2) Anatomie normale	3
3) Classification des gastrites chroniques.....	5
4) Facteurs étiologiques des gastrites chroniques.....	9
A - Helicobacter pylori	9
B- Facteurs génétiques	16
C- facteurs immunologies.....	16
D- Facteurs environnementaux.....	16
E - Facteurs mécaniques et chimiques.....	17
F- Facteurs psychologiques.....	22
G- Autres facteurs étiologiques.....	24
5) Etude clinique	25
6) Formes cliniques	27
7) Evolution.....	30
8) Traitement	31
III- METHODOLOGIE	
1) Lieu d'étude.....	34
2) Type et période d'étude	34
3) Population d'étude	34
4) Méthode	35
IV- RESULTATS	37
V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	57
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	61
VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	63

ANNEXES

INTRODUCTION

I. Introduction :

La gastrite est d'une constatation fréquente en endoscopie digestive bien qu'elle n'ait pas une symptomatologie spécifique. Elle est l'une des pathologies dont la prévalence reste élevée dans le monde, elle touche 30 – 50 % de la population [1]

Son étude s'avère importante du fait de son évolution vers des complications graves.

L'étude de la gastrite a eu un regain d'intérêt depuis la découverte de l'infection à *Helicobacter pylori* en 1983 par Marshall et Warren.

A coté de cette infection, le reflux biliaire duodéno-gastrique a longtemps été évoqué comme un facteur étiologique potentiel de cette affection. [2].

Déjà pour LAMBLING [3] 40 % des malades ayant des brûlures épigastrique ont un reflux biliaire et chez les malades ayant un reflux biliaire il existait une hypochlorhydrie ou une achlorhydrie chez 48 % des malades et une gastrite sévère chez 37 % des patients.

D'autres études ont rapportés l'association du reflux duodéno-gastrique et gastrite [4, 5,6].

Une terminologie de gastrite de type C lui a été attribué dans la classification alphabétique des gastrites associant les gastrites de type A (gastrite Auto-immune) et de type B (gastrite Bactérienne) [7] ; mais les experts du «système de Sydney » proposent le terme de gastrite « réactionnelle » [8].

En Afrique les études sur la gastrite chronique rapportent essentiellement la prévalence du reflux duodéno-gastrique au cours des gastrites chroniques [9, 10,11].

Au Mali la gastrite a fait l'objet de nombreuses études [12, 13, 14,].

Ces études n'ont pas pris en compte les troubles psychosomatiques des patients présentant une gastrite biliaire.

Nous nous proposons d'étudier les manifestations somatiques et psychiques de la gastrite biliaire.

Objectifs :

Objectif général :

Étudier les manifestations cliniques de la gastrite biliaire.

Objectifs spécifiques :

1- Décrire les manifestations cliniques digestives de la gastrite biliaire.

2- Décrire les manifestations psychiques au cours de la gastrite biliaire.

Hypothèses de travail :

Les troubles psychosomatiques sont plus fréquents au cours de la gastrite biliaire par rapport à la gastrite à lac muqueux clair.

GENERAL MATTERS

II-GENERALITES :

1-Définition de la gastrite : [15]

La gastrite chronique est une lésion chronique de la muqueuse gastrique caractérisée par un infiltrat du chorion par des cellules rondes mononuclées (lymphocytes et plasmocytes) et, qui suivant le degré de sévérité comporte des modifications dégénératives de l'épithélium de surface ou des glandes qui peuvent au maximum disparaître; l'infiltration peut associer les polynucléaires neutrophiles en cas de gastrite chronique active; la gastrite peut être fundique (A) ou antrale (B) ou antrofundique atteignant la muqueuse de façon diffuse ou par plage.

La gastrite chronique est fréquente et se retrouve chez 50 % de la population mondiale.

2 - ANATOMIE NORMALE : [17, 19]

Un épithélium unicellulaire recouvre la totalité de la surface gastrique. Il est fait de cellules cylindriques qui sécrètent du mucus. Il s'étend de la partie haute des cryptes jusqu'au collet des glandes où se trouvent les cellules spécialisées et la plupart des cellules endocrines caractérisées par leurs propriétés argyrophiles ou argentaffines.

La zone de prolifération se situe à la base des cryptes ou au niveau du collet des glandes; les cellules à mucus s'y rencontrent très vite en un ou trois jours et migrent vers le sommet des cryptes où elles desquament dans la lumière. Le renouvellement des cellules des glandes et des cellules endocrines est très lent et moins bien connu.

L'épithélium repose sur le chorion (lamina propria) composé de tissu conjonctif richement vascularisé et innervé occupant l'espace inter-glandulaire et s'étendant jusqu'à la musculaire muqueuse.

Celle-ci est une mince couche musculaire lisse qui sépare la muqueuse de la sous muqueuse et de la musculature.

2-1- Dans le fundus :

La muqueuse de type fundique borde le corps de l'estomac. Chaque crypte punctiforme draine 6 à 9 tubes glandulaires rectilignes, composés de cellules punctiformes à mucus et endocrines (souvent dispersées et isolées) et surtout des cellules principales (secrétant le pepsinogène) et de cellules pariétales (secrétant l'ion H⁺ et le facteur intrinsèque).

L'épaisseur de la muqueuse fundique est de 400 à 1500 micromètres (µm) dont 75% est formé par la couche glandulaire.

2-2-Dans l'antrum :

Les cryptes sont plus larges et profondes représentant 50 % de l'épaisseur totale de la muqueuse (200 à 1100µm). Les glandes sont dépourvues de cellules pariétales et principales ; elles contiennent en outre des cellules à mucus légèrement différentes de celles de type fundique, une population de cellules endocrines riches dominée par les cellules G secrétant la gastrine.

La ligne de jonction entre les deux muqueuses, associant les deux types de glandes est difficilement repérable, macroscopiquement car de topographie variable d'un sujet à l'autre. Elle se déplace du pylore vers le cardia avec l'âge.

L'épithélium repose sur le chorion (ou lamina propria) constitué d'un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé occupant l'espace inter glandulaire et s'étendant jusqu'à la musculature muqueuse.

La muqueuse normale ne contient que quelques lymphocytes (moins de 5 % des cellules) et quelques plasmocytes uniformément repartis dans le chorion.

La musculature muqueuse sépare la muqueuse de la sous muqueuse.

L'épithélium de l'estomac est en renouvellement constant. Les cellules se divisent dans la profondeur des cryptes et la partie adjacente au niveau du collet.

Les cellules mucosécrétantes se renouvellent rapidement en 2 à 6 jours et migrent vers la surface où elles se desquament dans la lumière ; le renouvellement des cellules glandulaires (pariétales et principales) se fait vers la profondeur ; il est plus lent, variant de quelques semaines à plusieurs mois.

3-Classification des gastrites chroniques :

Plusieurs classifications ont été utilisées par les anatomopathologistes au cours des années écoulées.

-Classification de CHELI : recommandée par POTET [20] qui comprenait :

- La gastrite chronique superficielle ;
- La gastrite chronique interstitielle.
- La gastrite chronique pré atrophique ;
- La gastrite chronique atrophique.

-Classification de Strickland et Correa : [17]

- Gastrite de type A ;
- Gastrite de type B.

-Classification de WHITEHEAD : [21]

- Gastrite chronique superficielle ;
- Gastrite chronique atrophique légère, moyenne, et sévère.

-Classification de SYDNEY SYSTEM : [7, 23,24]

Elle est la plus utilisée, proposée par A.PRICE en 1990 à la suite du congrès mondial de gastroentérologie de SYDNEY. Elle a été actualisée en 1994 lors du WORKSHOP de HOUSTON.

Pour utiliser la classification de SYDNEY SYSTEM qui analyse et grade plusieurs paramètres, les endoscopistes doivent effectuer cinq prélèvements :

deux antraux, deux fundiques et un au niveau de l'incisure angulaire qui est le site où les lésions d'atrophie, de métaplasie intestinale et de dysplasie sont les plus marquées.

Dans cette classification, les critères sont appréciés par sites biopsiques :

- La densité cellulaire pour la chronicité des lésions ;
- Les polynucléaires neutrophiles pour l'activité ;
- La quantité des glandes pour l'atrophie ;
- La métaplasie intestinale (MI) ;
- La recherche de l'helicobacter pylori ;

Les follicules lymphoïdes.

- Chaque critère sera gradé en intensité légère, moyenne ou sévère (marquée). Le schéma suivant a été proposé par la réunion de HOUSTON.

a- Inflammation chronique :

A l'état normal, le chorion de la muqueuse gastrique contient des rares cellules mononuclées, leur augmentation signe la gastrite chronique. Au cours de l'infection à helicobacter pylori, cette population de cellules est composée de lymphocytes T, lymphocytes B, plasmocytes macrophages, mastocytes, PNN, PNE. Les plasmocytes sont le meilleur indicateur de la chronicité de l'inflammation et leur présence suffit pour le diagnostic de gastrite chronique.

L'intensité de l'inflammation chronique sera déterminée par la densité cellulaire.

- Légère : quelques cellules inflammatoires à la partie haute de la muqueuse ;
- Moyenne : infiltrat dense, prédominant en surface
- Sévère : infiltrat dense, diffus.

b - Activité : elle sera appréciée par la quantité de PNN recherchée 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 réaliser des micro abcès.

L'activité peut être :

- Légère : quelques PNN dans le chorion ;
- Moyenne : foyers de PNN dans le chorion et dans l'épithélium ;
- Sévère : impression de gastrite aiguë.

c – Atrophie :

L'atrophie est définie comme une diminution du volume glandulaire et se traduit par un amincissement de l'épaisseur de la muqueuse. C'est la conséquence d'une érosion ou d'ulcération de la muqueuse ou d'une inflammation chronique. Les glandes sont remplacées par de la fibrose.

L'atrophie peut être :

- Légère : diminution des glandes inférieure à 30 % ;
- Moyenne : glande entre 30-70 % ;
- Sévère : disparition de plus de 70 % des glandes.

L'activité est le critère le plus difficile à évaluer et le moins reproductible entre anatomopathologistes.

L'atrophie doit être évaluée et graduée ; un œdème, une forte densité cellulaire et des follicules lymphoïdes donnent un aspect de pseudo réduction glandulaire et sont une cause d'erreur indépendamment de la métaplasie intestinale. Cependant il n'y a pas d'atrophie sévère en absence de métaplasie intestinale.

d - Métaplasie intestinale (M I) :

La métaplasie intestinale est la dénomination utilisée pour décrire la conversion des glandes gastriques en glandes muqueuses contenant des cellules rondes de type intestin grêle. La métaplasie intestinale peut être en plage ou diffuse au sein de la muqueuse gastrique.

Au cours de la métaplasie glandulaire pseudo pylorique les glandes du corps de l'estomac prennent l'apparence des glandes antrales pyloriques. La métaplasie pseudo pylorique peut soit survenir au cours d'une gastrite atrophique soit au cours d'une atrophie gastrique.

La métaplasie intestinale est habituelle dans les gastrites chroniques qui évoluent depuis longtemps. Elle est reconnue morphologiquement par la présence des cellules caliciformes et de cellules absorbantes et histologiquement par la présence de mucines acides détectées par des colorations spécialisées.

La métaplasie intestinale est graduée en.

- Légère : moins de 30% de l'épithélium ;
- Moyenne : 30-70% de l'épithélium ;
- Sévère : plus de 70% de l'épithélium.

e - *Helicobacter pylori* (H.p.) :

Leur quantification est beaucoup plus facile avec les colorations type Giemsa modifié ou Crésyl violet. La densité de H.p. peut être :

- Légère : quelques *H.p.* difficiles à trouver ;
- Moyenne : *H.p.* facile à voir ;
- Sévère : *H.p.* en colonie dans tout le mucus.

f- Follicules lymphoïdes : Gastrite folliculaire : [25]

Elle semble spécifique à *H.p.* La gastrite folliculaire peut être :

- Légère : inférieur à deux follicules sur l'ensemble des biopsies ;
- Moyenne : 2 à 4 follicules ;
- Sévère : supérieur à 4 follicules.

g - Autres lésions :

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

4 -Facteurs étiologiques des gastrites chroniques :

A - *Helicobacter pylori* : [26,27, 28, 29, ,30]

Helicobacter pylori (*H.p.*) est présent dans plus de 90 % des gastrites antrales de type B alors qu'il est moins présent dans la gastrite de type A.

H.p. est présent chez plus de 70 % des patients ayant une gastrite chronique et les liens de causalités sont établis. L'ingestion contaminante d'*H.p.* entraîne une réaction inflammatoire aigue de la muqueuse associée à une réponse immunitaire et systémique. Le recrutement de polynucléaires à ce stade est important, au moins pour les souches exprimant la cytotoxine vacuolisante (VacA) et la protéine associée (CagA). Ces souches sont plus fréquemment associées aux lésions sévères. Progressivement, alors que la densité des polynucléaires neutrophiles décroît, le nombre de cellules mononuclées et de polynucléaires éosinophiles augmente avec la constitution des follicules lymphoïdes qui peuvent donner un aspect endoscopique de nodularité antrale. Au stade de gastrite chronique, l'infiltrat inflammatoire gagne progressivement la profondeur de la muqueuse, et s'accompagne d'une atrophie progressive des glandes. Il existe plusieurs méthodes diagnostiques :

1. Examen anatomopathologique : *H.p* est facilement reconnu en microscopie optique ou électronique. Dans la majorité des cas *H.p* peut être identifié sur des coupes histologiques colorées par l'hématoxyline éosine, qui révèle la bactérie en rose. Pour réaliser l'examen anatomopathologique, les biopsies doivent être placées immédiatement après le prélèvement dans une solution de fixation (liquide de Bouin ou formol). Toutefois, la fixation au formol est conseillée car elle permet plus de flexibilité pour la suite de l'examen. La localisation et la morphologie particulière de *H.p* facilitent considérablement le diagnostic histologique.

En plus de la coloration par l'hématoxine éosine systématique une coloration spéciale au choix du pathologiste est utilisée notamment la coloration de Giemsa ou celle du Crésyl violet *H.p.* doit être recherché au microscope au fort grossissement au niveau du mucus gastrique, de l'épithélium et des cryptes. Il s'agit d'une bactérie de forme spiralée, qui mesure 3-4 μm de long et 0,5 μm de large. Elle peut adhérer aux cellules épithéliales mais est rarement trouvée en position intracellulaire, absent des zones de métaplasie intestinale. *H.p* peut aussi être présent sous forme coccoïde. Une gastrite chronique active est dans la majorité des cas indicative d'une infection par *H.p*. La sensibilité de l'examen anatomopathologique est de 95 % pour un diagnostic pré thérapeutique et de 88% pour un suivi post thérapeutique. Ce test est fiable pour la détection de l'infection par *H.p.* entre les mains d'un pathologiste expérimenté.

La coloration argentique de Warthin-Starry, permet la visualisation de *H.p.* sous forme incurvée colorée en noir.

2. Examen microscopique :

Un frottis peut être préparé sous forme d'empreintes ou par écrasement et être observé à l'état frais ou après coloration.

L'observation à l'état frais peut être faite par microscopie sur fond noir ou en contraste de phase, qui permettent l'observation morphologique de la bactérie ainsi que, dans certains cas, de sa mobilité. Différentes colorations peuvent être utilisées: Là il est possible d'utiliser une coloration immunocytochimique avec des anticorps anti *H.p.* de type monoclonal ou polyclonal. La sensibilité des différentes colorations est proche de 90 %.

Cette méthode simple, rapide, peu coûteuse peut être mise en œuvre dans la salle d'endoscopie.

3. Culture :

C'est la méthode de référence et permet seule l'étude de la sensibilité aux antibiotiques et l'application de typage moléculaire. Son inconvénient est le long temps de réponse 3-12 jours, et également sa dépendance de la viabilité des bactéries qui oblige à respecter des conditions spéciales de transport et de prélèvement. *H.p.* est sensible à l'oxygène à la dessiccation et sa survie est limitée à température ambiante. Il est recommandé d'utiliser un milieu de transport. La température idéale de transport est inférieure à 10°C. Dans le cas d'un délai de transport court (<4h), les biopsies peuvent être transportées dans une solution saline ou du glucose à 20%, sous réserve d'être maintenues à 40°C. Si le délai est long (24 h), la biopsie doit être placée dans un milieu de transport adapté : le milieu de Stuart, le milieu Portagerm pylori également maintenu à 4°C. Au delà de 24h, la biopsie doit être maintenue à moins 70°C ou dans l'azote liquide.

Une des étapes importantes de la culture est le broyage de la biopsie gastrique car la distribution de l' *H.p.* n'est pas uniforme. Il se trouve essentiellement dans le mucus et à la surface des cellules. Différents milieux de culture peuvent être utilisés, chacun est constitué d'une base de gélose, d'un supplément de croissance et d'un supplément sélectif. Le supplément sélectif est constitué d'un mélange d'antibiotiques afin d'éviter la croissance d'autres microorganismes.

Bactérie microaérophile l'*H.p* nécessite une atmosphère spéciale. Les milieux sont incubés à 37°C et le délai de pousse est variable selon les circonstances, l'indentification est réalisée par l'observation des caractéristiques morphologiques des colonies ainsi que des caractéristiques biochimiques et morphologiques des souches bactériennes. Les colonies sont petites (1-2mm de diamètre), rondes, brillantes et non hémolytiques. La bactérie peut être observée directement à partir des colonies suspectes, par examen à état frais ou après coloration par le Gram. *H.p* est une bactérie à Gram négatif qui présente une morphologie incurvée caractéristique avec parfois des formes coccoïde. Les réactions positives des tests catalase, oxydase et surtout uréase indiquent avec sûreté la présence de *H.p*. Le principal intérêt de la culture, en dehors de sa sensibilité et de sa spécificité, est l'antibiogramme.

4. Test à l'urée :

Les tests utilisés pour déterminer l'activité uréasique (test à l'uréase) sont fondés sur le dépôt d'une biopsie dans un milieu soit liquide, semi solide ou sur une membrane contenant de l'urée. Si *H.p* est présent dans la biopsie, la grande quantité d'uréase présente entraîne l'hydrolyse de l'urée en ammoniac et bicarbonate. L'ammoniac libéré augmente le pH du milieu, d'où le changement de couleur de l'indicateur, localement ou dans un deuxième compartiment du test. Il existe différents tests :

5. Tests liquides

Parmi les tests artisanaux, des tests dits ultrarapides sont constitués par une solution concentrée d'urée (10 %) non tamponnée à laquelle est ajoutée du rouge phénol (1%) qui permet d'obtenir le résultat en 15minutes.

Ces tests doivent être conservés à 20°C avant utilisation ou en ampoule scellée .Un exemple de ce test : le **CU test** sa sensibilité est comprise entre 91-100 %.

6. Tests sur gélose :

La gélose contient un agent bactériostatique et un indicateur de pH. Parmi eux nous avons ;

Le CLOtest est actuellement le plus utilisé, l'indicateur de pH est le rouge de phénol, qui vire du jaune au rouge quand *H.p.* est présent dans la biopsie. Ces tests sont conservés à + 4°. Ils doivent être réchauffés avant leur utilisation ce qui augmente la sensibilité du test. Sa sensibilité est comprise entre 75-90 % lorsque la lecture du résultat est effectuée en 24heures, sa spécificité est de 100%.

- Le HUT test

- Le Hpfast

7. Tests sur membrane :

Dans ce type de test, comme le Pyloritek, les biopsies sont placées sur une membrane et le changement de couleur de l'indicateur de pH a lieu dans l'autre compartiment du test. Le Pyloritek se positive rapidement et la lecture à 15 minutes à une sensibilité à 83 %.

8. Test respiratoire à l'urée marquée (TRU) :¹³C-TRU est le plus couramment utilisé. Différentes variables ont été étudiées, comme le repas d'épreuve, la quantité d'urée marquée au ¹³C ingérée et les modalités d'obtention de l'échantillon, un protocole standard Européen a été proposé en 1991 :

- Prélèvement d'un échantillon d'air après une période de jeûne, en soufflant dans un tube Vacutaner à l'aide d'une paille ;
- Ingestion d'un repas riche en lipides.
- 5 minutes plus tard, ingestion de 100 mg d'urée marquée au ¹³C,
- Recueil d'un second échantillon d'air après 30minutes.

9. Sérologie :

a. Détection des anticorps dans le sang

Le test immunoenzymatique ELISA (Enzyme Linked immunorbed assay) est la méthode la plus couramment utilisée pour détecter les anticorps anti *H.p.* dans le sérum. La sensibilité du test est de 85 % et sa spécificité de 78 %.

b. Détection d'anticorps dans la salive :

La détection d'anticorps IgG anti *H.p.* dans la salive a l'intérêt d'être moins invasive qu'un prélèvement gastrique, les différentes études effectuées ont obtenu une sensibilité et une spécificité de 88 % et 71 %.

c. Détection d'anticorps dans l'urine :

Récemment un test de détection d'anticorps de type IgG, spécifique de *H.p.* dans l'urine, a été développé (urenelisa *H.p.*, antibodyotsuka, Tokyo, Japon).

10. Amplification génique ou P.C.R (Polymérase Chain Réaction) :

La P.C.R est une réaction enzymatique réalisée in vitro qui permet d'amplifier sélectivement un fragment d'ADN présent dans un échantillon jusqu'à un million de fois. L'application de cette technique à la recherche de l'*H.p.* a permis le clonage et le séquençage d'importants gènes responsables de la colonisation et de la pathogenicité de cette bactérie, ainsi que le développement de nouvelles techniques de diagnostic. La PCR est une méthode sensible et objective, sa sensibilité est identique à celle de la culture (67,7-81 %) pour le diagnostic primaire de l'infection à *H.P.*

Une séquence déterminée de l'ADN de *H.p.* peut être amplifiée par des amorces spécifiques. Cette séquence peut ensuite être détectée par l'analyse du produit d'amplification. En résumé, la biopsie est broyée et ensuite lysée dans un tampon spécial afin de libérer l'ADN.

Le mélange réactionnel contient la séquence cible, les amorces spécifiques, les oligonucleotides et la Taq polymérase. Une série de 30-40 cycles d'amplification est ensuite réalisée, chaque cycle incluant trois étapes : la dénaturation de l'ADN, l'hybridation des amorces et les élongations de la chaîne d'ADN. Selon l'étude réalisée par Lu et al, il semble que la réaction de PCR utilisant le gène *gImM* pour la détection de *H.p.* sur les biopsies gastriques soit la plus sensible.

- PCR dans les selles :

La détection de l'ADN de *H.p.* dans les selles a toujours été confrontée au problème de la présence d'inhibiteurs. Ces inhibiteurs ont été identifiés comme étant des polysaccharides d'origine alimentaire, notamment issus des légumes. Leur qualité et quantité varient donc avec le régime alimentaire. A ce jour il n'existe pas de méthodes simples et efficaces pour éliminer ces inhibiteurs.

Les propriétés enzymatiques de *H.p.* et en particulier son activité uréase rendent sa détection facile. Si la culture reste la technique de référence, l'examen histologique et le test à uréase constituent en pratique courante, la méthode de choix pour le diagnostic de contamination par *H.p.*

B - Facteurs génétiques :

Surtout dans la gastrite diffuse du corps de l'estomac associée à l'anémie pernicieuse (gastrite auto-immune).

- Elle touche presque exclusivement les populations d'origine scandinave
- Il existe une transmission familiale du risque de la maladie selon un mode autosomique dominant
- Il existe une fréquence des groupes HLA, A3 et B7.

C - Facteurs immunologiques :

Ils ont été évoqués devant l'association de la gastrite chronique à certaines maladies auto immunes et à la présence d'auto anticorps :

- ❖ Maladies auto immunes:maladie d'ADDISON, maladie d'HASHIMOTO, diabète de type 1, maladie de SJÖGREN, hypo ou hyperthyroïdie, maladie coeliaque, polyarthrite rhumatoïde, vitiligo, sclérodermie, lupus érythémateux.
- ❖ Les auto anticorps spécifiques : anticorps anti cellules pariétales et antifacteur intrinsèque.

D - Facteurs environnementaux (DIETETIQUES) :

- ✓ Les hydrates de carbone : le mil, le riz, le sorgho constituent l'alimentation de base du Malien ; or selon Wynder cité par COULIBALY [16] les hydrates de carbone suffisant sur le plan énergétique pourraient induire la gastrite chronique diminuant ainsi la résistance de la muqueuse gastrique contre les toxines alimentaires.
- Certaines habitudes alimentaires semblent avoir un rôle prépondérant dans la genèse des gastrites.
 - ✓ Tachyphagie, horaire irrégulier des repas, défaut de mastication par insuffisance dentaire, l'abus d'aliment trop chaud ou froid.
 - ✓ Le sel : il jouerait un rôle important dans l'installation du cancer gastrique ; l'effet caustique du sel pourrait provoquer des lésions épithéliales aboutissant à la gastrite atrophique.

Ailleurs le sel augmente le pouvoir osmotique du contenu gastrique et ralentit ainsi la vidange gastrique, il en résulterait la formation en quantité importante des composés nitrosés et une exposition prolongée de la muqueuse gastrique aux carcinogènes formés en milieu hypo chlorhydrique.

- ✓ La potasse : elle entre dans la préparation du « tô » par son pouvoir caustique, elle pourrait provoquer et entretenir des lésions gastriques qui pourraient engendrer la gastrite atrophique.
- ✓ L'aflatoxine des arachides dont le rôle semble être connu dans la genèse du cancer primitif du foie, jouerait probablement un rôle important dans celle des cancers gastriques.

E - FACTEURS MECANIQUES ET CHIMIQUES : [25]

Le reflux duodéno-gastrique est caractérisé par le reflux dans la cavité gastrique de substance provenant du duodénum.

Le reflux duodéno-gastrique est connu depuis l'observation directe par William Beaumont, en 1833, d'épisode de reflux duodéno-gastrique à travers une fistule gastrique traumatique chez un patient blessé par balle prénommé: Alexio St Martin.

Le reflux des sécrétions bilio-pancreatiques est rendu responsable de certaines affections gastriques et oesophagiennes aiguës ou chroniques.

Les preuves expérimentales de la toxicité des sels biliaires vis-à-vis de la muqueuse gastrique sont multiples.

L'existence d'un reflux duodéno-gastrique dans certaines circonstances, chez l'homme est incontestable. La toxicité de ce reflux est fortement probable, en pratique clinique et, la détermination chez un sujet donné, de son caractère physiologique ou non reste extrêmement difficile.

1-Physiopathologie :

Les causes du reflux duodéno-gastrique sont encore discutées ; trois hypothèses sont actuellement envisagées : l'incompétence du pylore, l'altération de la motricité gastrique, l'altération de la motricité duodénale.

Si la réalité sphinctérienne du pylore n'est pas certaine pour les anatomistes, à ce jour, de nombreux facteurs modifient son tonus chez l'homme, rendant son existence plausible sur le plan physiologique. La sécrétine, la cholécystokinine pancréozymine et le métopropramine renforcent le tonus tandis que la contraction antrale et l'inhalation de fumée de tabac entraînent une diminution rapide de la pression pylorique. Les troubles de la motricité pylorique ne sont probablement pas seuls à l'origine de reflux duodéno-gastrique. Un retard du vidage gastrique augmente le temps de contact des agents agresseurs avec la muqueuse.

Un trouble de l'évacuation duodénale facilite le reflux. Des contractions duodénales antipéristaltiques ont pu être mises en évidence par la réalisation de manométries.

2 -Mécanismes de l'agression : [35, 36, 37,38]

Seuls les sels biliaires en milieu acide, la lysolécithine et la phospholipase pancréatique sont capables de provoquer des lésions de la muqueuse gastrique après administration d'une dose unique. La lysolécithine résulte de l'action de la phospholipase A pancréatique sur la lécithine biliaire, principal phospholipide de la bile.

La muqueuse antrale serait plus fragile que la muqueuse fundique. Les lésions sont d'autant plus importantes que la concentration des acides biliaires est élevée, les acides tauroconjugués sont plus toxiques que les glyconjugués à pH acide. La composition des acides biliaires est donc un facteur important pouvant expliquer certaines différences individuelles.

Le reflux des acides biliaires au niveau de l'estomac peut entraîner une rupture de la barrière muqueuse de l'estomac, première ligne de défense de la muqueuse gastrique ; ions H^+ des sécrétions gastriques vont alors retrodiffuser dans la muqueuse jusqu'au chorion sous épithéliale entraînant la libération d'histamine par les mastocytes du chorion.

L'histamine va stimuler les récepteurs H1 des cellules pariétales fundiques provoquant une sécrétion accrue en acide et les récepteurs H1 des vaisseaux du chorion, entraînant : œdèmes, congestion, hémorragie, fuite de sodium et de protides vers la lumière gastrique.

3 -Diagnostic du reflux duodéno-gastrique :

Il est plus difficile de poser le diagnostic de reflux duodéno-gastrique devant une symptomatologie banale ou aspécifique, particulièrement en cas d'estomac non opéré. Les méthodes proposées pour le diagnostic en dehors de la gastroscopie sont nombreuses. Elles restent du domaine de la recherche. Il existe des méthodes qualitatives et quantitatives.

a. Méthodes qualitatives :

- **Gastroscopie :** c'est l'examen le plus souvent réalisé : les meilleures conditions pour la recherche du reflux duodéno-gastrique sont : l'absence de prémédication, un sujet coopérant sans éructations, examen de la coloration de la muqueuse jugée dès la descente de l'endoscope (présence de liquide verdâtre ou « lac muqueux bilieux »).

Toutefois, c'est un examen peu physiologique, ne prenant en compte qu'une courte période de la journée et la présence de la bile en quantité modérée est retrouvée chez 7 % des sujets normaux.

On peut parfois retrouver une lésion bénigne, sous la forme d'îlots lipidiques de la muqueuse gastrique correspondant à un trouble local du métabolisme des lipides. Ces îlots maculaires ou nodulaires se développent sur une muqueuse atrophique en métaplasie intestinale baignée de la bile. Les biopsies réalisées vont permettre de retrouver une gastrite antrale, voire antrofundique. Tous les stades peuvent être retrouvés, de la gastrite superficielle à l'atrophie gastrique.

Après gastrectomie, une hyperplasie des cryptes ou hyperplasie foveolaire est une lésion histologique évocatrice de reflux duodéno-gastrique.

L'absence d'*helicobacter pylori* à l'examen bactériologique est un argument supplémentaire en faveur de l'origine biliaire de la gastrite. Au total, si la gastroscopie peut apporter des arguments de présomption, elle ne fournit aucun argument permettant d'affirmer l'existence d'un reflux duodéno-gastrique.

b. Méthodes radiologiques :

La méthode de cappa est la plus classique. Elle consiste à l'aide d'une sonde fine lestée au mercure, à injecter une petite quantité de baryte en regard de l'ampoule de vater et de suivre le devenir sur un écran télévisé en position debout et couchée.

L'apparition du produit de contraste dans l'estomac traduit le reflux duodéno-gastrique, mais n'apprécie pas son importance. Il s'agit d'une méthode non physiologique qui doit être abandonnée.

c. Méthodes quantitatives :

d. Méthodes colorimétriques :

C'est l'évaluation de la quantité d'un marqueur refluant dans l'estomac.

e. Méthodes chimiques :

Elle consiste à doser dans le liquide gastrique un constituant normal des sécrétions bilio-pancréatiques : la bilirubine, les acides biliaires, la lysolécithine et plus récemment la choline.

-La pH-métrie gastrique :

La découverte de bile dans l'estomac s'accompagne souvent d'un pH élevé. Le développement actuel du matériel de pH-métrie permet des enregistrements ambulatoires. On réalise des pH-métries nocturnes permettant d'exclure les reflux duodéno-gastriques postprandiaux physiologiques. La place de cette méthode de réalisation simple reste à définir.

f. Méthodes scintigraphiques :

Méthode de référence, physiologique et quantitative, elle est réservée à quelques centres et son coût est élevé. Toute nouvelle méthode quantitative, d'évaluation de reflux duodéno-gastrique doit être comparée à cette technique isotopique.

La méthode actuelle consiste à injecter par voie intraveineuse du $^{99m}\text{TcIDA}$. La scintigraphie permet d'apprécier la part de l'évacuation gastrique et de reflux duodéno-gastrique.

L'enregistrement informatisé de l'activité radio-émettrice au niveau de l'aire de projection gastrique fournit une estimation quantitative du reflux exprimée en pourcentage de la radioactivité totale excrétée.

Les méthodes scintigraphiques et clinique mesurant les débits sont les plus employées.

F. Facteurs psychologiques :

a -Dépression : classiquement la dépression se définit à partir du trépied symptomatique suivant :

- trouble de l'humeur
- inhibition psychomotrice
- manifestation somatique.

- L'humeur représente cette disposition fondamentale qui confère à nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable.

L'humeur dépressive se caractérise par la tristesse et le pessimisme la perte de l'élan vital qui fait perdre au déprimé le goût de tout ce qu'il aimait antérieurement et l'empêche de se projeter dans l'avenir.

L'humeur dépressive conduit aux idées de mort, aux tentatives de suicide, mais dans la culture noire africaine les tentatives de suicides sont rares.

La thymie dépressive se manifeste le plus souvent par une irritabilité voire des idées de persécution dans ce contexte le passage à l'acte est plus facilement hétérogressif.

La mimique et la présentation reflètent souvent l'état intérieur du sujet.

- Inhibition psychomotrice : elle touche le fonctionnement intellectuel, la volonté et l'affectivité.

L'asthénie est l'un des signes spontanément mentionnés par le malade. Elle se manifeste sous la forme d'une fatigue avec des difficultés à continuer un effort et un sentiment d'épuisement rapide.

Cette inhibition entraîne une réduction de la spontanéité idéique. Le malade vit douloureusement ces troubles d'idéation surtout si au paravent il avait une vie professionnelle très productive.

- Manifestations somatiques : tous les déprimés se plaignent d'un ou de plusieurs troubles somatiques souvent très bruyants dominant tout le tableau clinique et qui justifient la fréquence élevée des consultations.

La fatigue est l'un des premiers signes de la dépression débutante.

Il s'agit d'une asthénie à dominance matinale non améliorée par le repos, variable d'un malade à l'autre et dans son intensité. Cette asthénie peut se cacher sous la forme de céphalées résistantes aux antalgiques habituelles, de cénesthopathies diverses.

La sémiologie de la dépression se manifeste par les douleurs somatiques diverses qui peuvent être thoraciques (palpitation), les pesanteurs latéro-thoraciques, abdomino-pelviennes comme les crampes, les ballonnements, les algies articulaires et musculaires.

Les troubles digestifs à type d'épigastralgie, de constipation, de spasmes digestifs rarement de boulimie.

La sexualité très souvent perturbée est rarement rapportée par le malade, la baisse de libido majore les sentiments d'autodépréciation.

L'insomnie en particulier de la deuxième moitié de la nuit, parfois il peut s'agir de difficulté d'endormissement mais une hypersomnie peut s'observer.

b -Etat anxieux :

L'anxiété est le sentiment pénible d'un danger imminent et mal définissable avec sa composante somatique : l'angoisse.

L'angoisse est un état émotionnel se caractérisant sur un vécu subjectif ou encore une « peur sans objet réel, défini, actuel et apparent ».

Les syndromes d'anxiété en tant que tels sont rares [43].

Les symptômes d'anxiété physiologiques sont très fréquemment normaux et appropriés à l'occasion et sont apparents à l'excitation, l'anticipation et l'éveil ; ils peuvent même accroître ou favoriser l'action. Ainsi l'anxiété pathologique, contrairement à l'anxiété physiologique vraisemblablement jouant un rôle facilitateur est inhibitante, voire sidérante. Suivant son intensité elle peut amoindrir ou réduire à néant les capacités du sujet [44].

La sémiologie de l'anxiété pathologique peut se manifester sous forme de sécheresse de la bouche, des troubles digestifs (diarrhées, vomissements), des sensations de tension interne, des paresthésies, éruption dermatologique.

F - Autres facteurs étiologiques :

- L'alcool est le facilitateur du cancer de l'œsophage ; mais provoque aussi la gastrite atrophique.
- Les médicaments : AINS, anti-infectieux, thérapeutiques antimétaboliques, les digitaliques.
- Les sels des métaux lourds : sels d'or, de mercure, d'arsenic,
- Des alcalins (Bicarbonate de Na)
- La caféine, la théophylline.
- Les médicaments laxatifs à base de phénol phtaléine, de bourdaine ou de sorbitol prolongés.

5 -Etude clinique : [15,17, 19]

5-1-Signes fonctionnels :

La gastrite peut être asymptomatique, ailleurs plusieurs manifestations sont décrites par les patients

5 -1-1-Le syndrome dyspeptique : il peut être :

- **Hypersthénique** : exprimé par des brûlures épigastriques ; évocatrices et survenant surtout avant ou après les repas, en particulier après l'ingestion d'aliment acide ou sucré, de boissons alcoolisées, de miel et confiture.
- **Hyposthénique** : se traduisant par : pesanteur, gêne, ballonnement, rarement des vomissements. Ces signes peuvent persister pendant toute la journée, moins intense et surtout moins rythmés que la douleur ulcéreuse. Le début est en général très ancien, des périodes d'accalmie se produisent irrégulièrement avec rechute lors des écarts de régime ou sans cause précise.

5 -1-2-Le syndrome pseudo ulcéreux sans périodicité franche et un syndrome anémique sont plus rares.

5-2-Examen physique :

Il est en général pauvre, on peut constater :

- Une pâleur
- Des œdèmes des membres inférieurs
- Un amaigrissement

On peut retrouver au niveau de l'abdomen des points douloureux : le creux épigastrique sans grande valeur.

5 -3-Examens complémentaires :

5 -3-1-La fibroscopie œso-gastroduodénale :

C'est l'examen indispensable au diagnostic de la gastrite chronique, permettant la biopsie. Au cours de la fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) on peut observer plusieurs aspects de la muqueuse :

- ASPECT ENDOSCOPIQUE NORMAL
- ASPECT ROUGE, CONGESTIF HYPERSECRETANT DE LA MUQUEUSE : où il existe un œdème des plis, une fragilité anormale, une muqueuse purpurique.
- ASPECTS HYPERTROPHIQUES où les plis ont plusieurs caractères ;
 - MAMELONNÉS : plis tassés réalisant des aspects de mosaïque.
 - VERRUQUEUX : éléments aciniformes ; surélevés irrégulièrement disséminés.
 - POLYPOÏDES : par l'hypertrophie isolée de quelques plis. Qui peuvent être géants, pseudo tumoraux.

ASPECT MYCO-EROSIF

- Soit érosion punctiforme, hémorragique de la taille d'une tête d'épingle,
- Soit fissuraire en coup d'ongle,
- Soit une exulcération de dimensions variables à fond blanchâtre.

Aspect atrophique

La muqueuse est lisse, pâle, les vaisseaux sont normalement visibles. Ces différents aspects peuvent être diffus ou localisés. Ils peuvent s'associer entre eux. Enfin l'endoscopie permet la biopsie qui doit toujours comprendre plusieurs prélèvements sur les régions d'aspect normal mais aussi les zones d'apparences modifiées.

5-3-2-Biopsie : confirme le diagnostic.

5-3-3-Biologie : elle est complémentaire.

- Le tubage gastrique

La sécrétion acide stimule la pentagastrine très diminuée ou nulle si la gastrite est fundique (type A) et diminuée en cas de gastrite antrale (type B).

Le facteur intrinsèque est diminué en cas d'atrophie et les anticorps anti facteur intrinsèque sont diminués dans le suc gastrique

- La gastrinémie : est élevée en cas d'atrophie fundique.

6 -Formes cliniques :

6 -1-Forme hypertrophique : Maladie de MENETRIER

Elle correspond à un réel épaissement de la muqueuse (2mm au lieu de 0,9mm) d'où son nom d'adenomatose. Elle est due à une hyperplasie réelle des cryptes, des éléments glandulaires mucosécrétants (les cellules principales et pariétales sont au contraire raréfiées). Il s'y associe une réaction inflammatoire et oedemateuse du chorion.

Sur le plan clinique, elle peut se manifester par des œdèmes des membres inférieurs une nausée, une anorexie, la diarrhée et une asthénie. A la biologie on note une anémie et une hypoprotidémie.

Au TOGD les plis sont considérablement épaissis, tortueux, irréguliers donnant lieu à des aspects linéaires diffus et faisant poser le problème d'une affection maligne de l'estomac.

L'endoscopie digestive haute montre de gros plis congestifs érosifs, exsudatifs ne s'effaçant pas à l'insufflation et souple à la pince à biopsie.

Le tubage gastrique rapporte une sécrétion alcaline primaire augmentée.

L'histologie des prélèvements par la pince à biopsie peut être décevante car ils n'intéressent pas toute l'épaisseur de la muqueuse.

Au total, le diagnostic est évoqué devant les aspects radiologiques, endoscopiques et une complication fréquente l'hypoprotéinémie. Le traitement se fait par l'administration d'antisercretoires qui vont entraîner une certaine rémission. En cas d'échec, la gastrectomie totale ou partielle peut être indiquée selon l'étendue des lésions pour arrêter la fuite protidique.

L'évolution se fait vers la cancérisation dans 10 % des cas d'où l'importance de la surveillance.

6 -2-Forme atrophique fundique : Maladie de BIERMER [20]

L'anémie pernicieuse de BIERMER représente plus de 70 % des anémies macrocytaires mégalo-blastiques par carence en vitamine B12. L'âge moyen de survenue est de 60,5 ans. La glossite, l'abolition de la sensibilité osseuse au diapason, la diarrhée disparaissant après les injections de vitamine B12 froide du test de SCHILING sont de bons signes d'orientation. La maladie associe une gastrite atrophique fundique avec achlorhydrie résistante à la penta gastrine, un effondrement du débit du facteur intrinsèque, une hypergastrinémie en cas de respect de l'antre.

Les anticorps anti facteur intrinsèque sérique rencontrés exclusivement dans la maladie de BIERMER sont de deux types :

- Type 1 (54 % des patients) dit bloquant, inhibe la fixation de la vitamine B12 au facteur intrinsèque ;
- Type 2 (39 % des patients) dit précipitant, empêche la fixation du complexe facteur intrinsèque vitamine B12 au récepteur iléal.

La présence des anticorps anti facteur intrinsèque de type 2 est exceptionnelle en absence d'anticorps type 1.

-Le test de SCHILING : ce test consiste à administrer de la vitamine B12 marquée par voie orale en présence du facteur intrinsèque pour éviter une interférence gastrique. La radioactivité sera évaluée dans les urines de 48 heures.

Normalement cette radioactivité est moins de 20 % de la radioactivité totale ingérée. Dans le cas de la maladie de BIERMER ce test est positif.

La maladie de BIERMER est parfois associée à des maladies auto-immunes : lupus érythémateux, vitiligo, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde.

Elle justifie un traitement substitutif par la vitamine B12 à vie et la surveillance de la muqueuse fundique tous les trois ans à la recherche de la greffe d'un adénocarcinome gastrique sur la gastrite atrophique fundique responsable de l'affection ou des tumeurs carcinoïdes à cellules Entero-chromaffines likes (ECL) dans le cas de la maladie de BIERMER avec hypergastrinémie.

Chez l'enfant, on distingue :

- Un déficit congénital et isolé en facteur intrinsèque,
- Des anomalies structurales et fonctionnelles du facteur intrinsèque,
- La maladie de **BIERMER** de l'enfant ressemble en tous points à celle de l'adulte mais qui comporte une plus grande fréquence d'anticorps sériques anti facteur intrinsèque et l'association fréquente à des endocrinopathies myxoedème, hypoparathyroïde, insuffisance surrénale.

-Cas particulier : *H.p.* est actuellement incriminé par certains dans les carences en vitamines B12 notamment à travers une non dissociation des protéines alimentaires et/ou porteuses. Son rôle est même démontré dans la maladie de BIERMER [33].

6 -3-Gastrite lymphocytaire et varioliforme :

La gastrite lymphocytaire est une affection immunologique caractérisée par la présence de plus de 25 lymphocytes intra épithéliaux activés CD8⁺ pour 100 cellules épithéliales, qui peut être associée à un infiltrat inflammatoire du chorion [34], elle prédomine dans le fundus. Elle correspond dans 70-95 % des cas à l'aspect endoscopique de gastrite varioliforme [32].

Elle est asymptomatique et se traduit par un syndrome dyspepsique voire pseudonéoplasique et parfois une hypoprotidémie dans les formes à grands plis. Une prévalence de l'infection à *H.p* [31] fait soupçonner le rôle d'une réaction immunitaire excessive à cette bactérie dans la pathogénie de la maladie. Il n'est généralement pas éradiqué et le traitement repose sur le cromoglycate et les anti sécrétoires. Enfin une gastrite lymphocytaire est présente dans 35-84 % des maladies coeliaques non traitées et peut régresser sous régime sans gluten.

Clinique : il s'agit de douleurs épigastriques à type de crampe, dont leur étiologie est mal connue.

-Allergie,

-Toxiques (AINS, alcool).

6 -4-Autres formes :

-Gastrite hémorragique,

-Gastrite granulomateuse,

-Gastrite à éosinophile,

-Gastrite de l'estomac opéré : rôle de la bile sur la muqueuse gastrique.

7-Evolution :

Elle est chronique avec des périodes d'aggravation clinique marquée parfois par un amaigrissement et des périodes d'amélioration.

Parfois après quelques années la symptomatologie clinique s'amende sans modification des anomalies histologiques ou biologiques. Au cours de cette évolution peuvent survenir :

-Ulcères gastriques.

-Une anémie mégaloblastique (par carence en facteur intrinsèque) conséquence d'une atrophie fundique.

-Une atrophie de la muqueuse gastrique avec risque de métaplasie, de dysplasie et de cancer.

-Un polype adénomateux.

-Un risque d'hémorragie après l'administration d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS).

8 -TRAITEMENT : [11 18]

Il n'existe pas de traitement spécifique car la ou les causes de la gastrite chronique n'étant pas connues.

8 -1-Mesures hygiéno-diététiques :

Repas à des heures régulières dans le calme. Sont supprimés les boissons alcoolisées, le tabac, le café, également les médicaments nocifs dans la mesure du possible en particulier les laxatifs irritants.

8 -2-Médicaments :

LES ANTIACIDES : (gel d'alumine, gel de poly silane) soulagent le patient.

LES ANTISECRETOIRES : leur utilisation est théoriquement illogique en cas d'atrophie.

Peuvent également être proposés les modificateurs de comportement moteur métoclopramide (Primperan^(R)).

LE SUCRALFATE : chélateur des sels biliaires : comprimé de 1g, suspension buvable, en sachet 1g ou 2g.

Posologie : 2g matin et soir avant les repas.

ERADICATION DE L'*HELICOBACTER PYLORI* : [30]

Toutefois, l'éradication de l'*H.p* n'est pas systématiquement recommandée dans les gastrites sauf peut être dans les formes actives.

Selon Ch.THEODORE, il convient de garder les résultats de la conférence de consensus. Pour elle, la trithérapie est le gold standard de l'éradication de *H.p*.

Elle associe des antibiotiques à un antisecretoire. Les antibiotiques habituellement utilisés sont :

-Les BETALACTAMINES :

Amoxicilline 2g/jour en 2 prises, la résistance est rare voire exceptionnelle.

-LES MACROLIDES :

Clarithromycine 1g/jour en 2 prises, on note une résistance primaire de 20 %.

-LES NITRO-IMIDAZOLES :

- Métronidazole 1-1,5g/jour en 2 ou 3 prises
- Tinidazole 1g/jour en 2 prises

Les nitro-imidazolés ont une résistance variant entre 25 et 50 %.

-Les cyclines (tétracycline) :200 mg /jour en 2 prises

- **Les anti sécrétoires** : aux posologies doubles de la posologie habituelle, inhibiteur de la pompe à proton (IPP) : Omeprazole 40mg/jour en 2 prises ; Lansoprazole 60mg /jour en 2 prises.

- **Les anti H2** : Ranitidine 600 mg /jour en 2 prises.

Le schéma thérapeutique pour l'éradication de l'*H.p* associe un antisecretoire (IPP préférable) à deux (2) antibiotiques pendant 7 jours pour l' IPP et, 14 jours pour l'anti H2. La poursuite du traitement antisecretoire à la posologie habituelle ne semble toujours pas indiquée.

-Les sels de BISMUTH également efficaces dans l'éradication de *H.p* ne sont pas utilisés dans la pharmacopée française à cause des encéphalites mortelles qu'ils peuvent engendrer.

EXEMPLE DE SCHEMA :

OMEPRAZOLE

DOUBLE DOSE+METRONIDAZOLE+CLARITROMYCINE

- OMEPRAZOLE 40 MG/JR PENDANT 7 JOURS.
- METRONIDAZOLE 500MG 2 FOIS/JR PENDANT 7 JOURS
- CLARITHROMYCINE 500MG 2FOIS/JR PENDANT 7 JOURS

-OMEPRAZOLE DOUBLE DOSE+AMOXICILLINE +METRONIDAZOLE

-OMEPRAZOLE DOUBLE DOSE +AMOXILLINE+CLARITROMYCINE

METHODOLOGIE

III- Méthodologie :

1. Lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée à Bamako dans trois centres d'endoscopie digestive. Il s'agissait : du Centre Hospitalier Universitaire du Point G, de la clinique du Farako et du centre de diagnostic et de traitement de Bamako.

2. Type et période d'étude:

Il s'agissait d'une étude transversale cas témoins qui s'est déroulée de janvier 2006 à Décembre 2006.

3. Population d'étude :

Un groupe de malades présentant une gastrite biliaire a été appariée selon l'âge et le sexe, à un groupe de malades présentant une gastrite à lac muqueux clair.

a) Critères d'inclusion :

Groupe 1 :

Constataction endoscopique d'un lac muqueux bilieux associée à la confirmation histologique de gastrite biliaire.

Groupe 2 :

Constataction endoscopique d'une gastrite associée à un lac muqueux clair avec une présence histologique de gastrite chronique.

b) Critères de non inclusion :

-Sujets n'ayant pas eu de biopsie pour l'histologie.

Absence de confirmation histologique.

4. Méthodes :

4.1. Endoscopie digestive haute :

Les malades présentant un lac muqueux bilieux ont été sélectionnés, après la constatation de la présence de bile jaune ou verdâtre dans l'estomac.

Ces malades étaient adressés par différentes structures sanitaires de Bamako.

Les malades étaient préparés à l'endoscopie par application de xylocaïne en gel à 2% dans la gorge.

Les endoscopes digestives utilisés étaient le PENTAX CH 150 PC, OLYMPUS CLK-4 et le FUJINON LIGHT SUPPLY FIL-150 EEG au CHU du point G ; un appareil de marque OLYMPUS CLV U- 40 à la clinique du Farako et deux appareils de marque OLYMPUS GI F type E, GI F-TQ 20 au CDT de Bamako. Au cours de cet examen l'estomac a été entièrement examiné de même que le duodénum et l'œsophage à la recherche de pathologies associées de ces organes. L'aspect du lac muqueux et de la muqueuse gastrique a été décrit.

Des biopsies ont été effectuées au niveau du fundus et de l'antra et fixées dans du formol à 10%. Ces prélèvements ont été examinés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut de recherche en santé publique de Bamako.

4.2. Examen clinique :

4.2.1. Interrogatoire

L'interrogatoire minutieux a été fait pour préciser l'âge, le sexe, la profession, la résidence du patient, les antécédents, le siège de la douleur abdominale, le type, sa périodicité, les irradiations, les facteurs déclenchant ou atténuants, des nausées, des vomissements, de l'éructation et les signes de manifestations psychosomatiques.

4.2.2. Examen physique :

Lorsqu'un malade présentait un lac muqueux bilieux, il subissait un examen clinique complet.

Chaque malade présentant un lac muqueux bilieux a été apparié à un malade de même sexe et d'âge voisin présentant une gastrite chronique non liée à un reflux duodéno-gastrique.

4.3. Sur le plan éthique : le but de l'étude a été expliqué aux patients et tous les patients ont donné un consentement éclairé verbal.

4.4. Les supports :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête (voire annexe) et analysées au logiciel SPSS version 12.0.

Le traitement de texte a été fait sur le logiciel Word 2002.

Le test statistique de Khi deux a été utilisé avec une valeur significative inférieure à 0,05.

RESULTATS

IV. Résultats

Résultats globaux :

Au terme de notre étude nous avons recensé 62 cas de gastrite confirmée par l'examen anatomopathologique. Il s'agissait de 31 cas de gastrite liée à un reflux bilieux et de 31 cas de gastrite à lac muqueux clair.

Ces malades ont été appariés selon l'âge et le sexe.

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge et l'aspect du lac muqueux.

<i>Lac muqueux</i>				
	<i>Tranche d'âge</i>	<i>Bilieux</i>	<i>Clair</i>	<i>Total</i>
	10-19	1	1	2
	20-29	9	9	18
	30-39	9	9	18
	40-49	6	6	12
	50-59	4	4	8
	60-70	1	1	2
	70 et plus	1	1	2
	Total	31	31	62

La gastrite chronique a été fréquente entre 20 et 39 ans.

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe et de l'aspect du lac muqueux.

<i>Lac muqueux</i>	<i>Bilieux</i>	<i>Clair</i>	<i>Total</i>
<i>Sexe</i>			
Masculin	13	13	26
Féminin	18	18	36
Total	31	31	62

Le sex ratio était de 0,72.

Tableau III: Répartition des patients selon la profession et de l'aspect du lac muqueux.

<i>Lac muqueux</i> <i>Profession</i>	<i>Bilieux</i>	<i>Clair</i>	<i>Pourcentage</i> <i>%</i>
Femme au foyer	12	10	35,48 %
Fonctionnaire	6	7	21 %
Elève/Étudiant	4	3	11,29 %
Cultivateur	6	1	11,29 %
Militaire	1	1	3,22 %
Commerçant	1	2	4,83 %
Ouvrier	1	6	11,29 %
Chauffeur	0	1	1,61 %
Total	31	31	100 %

Les femmes au foyer ont été les plus représentées sur l'ensemble de l'échantillon soit 35,48 %.

Tableau IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial et de l'aspect du lac muqueux.

<i>La muqueux</i>	<i>Bilieux</i>	<i>Clair</i>	<i>Total</i>
<i>Statut matrimonial</i>			
Marié (e)	21	22	43
Veuf (ve)	4	2	6
Célibataire	5	5	10
Divorcé (e)	1	2	3
Total	31	31	62

Il apparaît dans ce tableau que la majorité de nos patients sont des mariés soit 69,35%.

A noter qu'il existe 4,8% de cas de divorce.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de l'ethnie et de l'aspect du lac muqueux.

<i>Ethnie</i>	<i>Lac muqueux</i>		
	<i>Bilieux</i>	<i>Clair</i>	<i>Pourcentage %</i>
Bambara	12	8	32,25 %
Sonrhäï	2	1	4,83 %
Peulh	5	4	14,51 %
Malinké	3	4	11,29 %
Sarakolé	6	7	21 %
Dogon	0	2	3,22 %
Maure	1	1	3,22 %
Autres	2	4	9,67 %
Total	31	31	100 %

Autres : Bozo, diawandé, kassonké, cherif, kakolo.

Les Sarakolés et les Bambaras ont été les plus retrouvés avec respectivement 32,25 et 21%.

La sur représentation de ces deux ethnies s'explique par la position géographique du lieu d'étude : Centre Hospitalier Universitaire du point G, Clinique du Farako, Centre de Diagnostic et de Traitement de Bamako.

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de l'épigastrie et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec épigastrie	26	84%	21	67,74%	47
Sans épigastrie	5	16 %	10	32,26%	15
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 8,65$ $p < 0,003$

L'épigastrie a été rapportée chez 84 % des patients présentant une gastrite biliaire contre 67,74 % des témoins.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des signes d'accompagnements.

Tableau VIIa: Répartition des patients en fonction du vomissement et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec vomissement	21	67,74%	13	42%	34
Sans vomissement	10	32,25%	18	58%	28
Total	31	100 %	31	100%	62

$X^2 = 0,17$ $p < 0,67$

Tableau VIIb: Répartition des patients en fonction de nausées et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec nausées	23	74%	22	71%	45
Sans nausées	8	26 %	9	29%	17
Total	31	100%	31	50%	62

$X^2 = 5,67$ $p < 0,01$

Les nausées ont été observées chez 74 % des patients présentant une gastrite biliaire contre 71 % des patients présentant une gastrite non liée au reflux bilieux.

Tableau VIIc: Répartition des patients en fonction du ballonnement et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec ballonnement	13	42%	18	58%	31
Sans ballonnement	18	58%	13	42%	31
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 0,03$ $p < 0,86$

Tableau VIIId: Répartition des patients en fonction de la constipation et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec constipation	16	51,61%	23	74,19%	39
Sans constipation	15	48,38%	8	25,80%	23
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 1,29$ $p < 0,25$

Tableau VIII: Répartition des patients selon les aspects endoscopiques.

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de la gastrite congestive et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Gastrite congestive	27	87%	21	67,74%	48
Gastrite non congestive	4	13%	10	32,25%	14
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 10,24$ $p < 0,001$

L'aspect congestif a été plus fréquent dans la gastrite biliaire soit 87%

Tableau IX : Répartition des patients selon les troubles sexuels.

Tableau IXa: Répartition des patients en fonction de l'impuissance sexuelle et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec impuissance sexuelle	8	62%	7	54%	15
Sans impuissance sexuelle	5	38%	6	46%	11
Total	13	100%	13	100%	26

$$X^2 = 0,08$$

$$p < 0,77$$

Tableau IXb: Répartition des patients en fonction de la dyspareunie et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec dyspareunie	4	22%	1	5,55%	5
Sans dyspareunie	14	78 %	17	94,44%	31
Total	18	100%	18	100%	36

$$X^2 = 9,60$$

$$p < 0,001$$

La dyspareunie a été rapportée dans 22 % des patients présentant une gastrite biliaire contre 5,55 % des témoins.

Tableau X : Répartition des patients selon les manifestations somatiques.

Tableau Xa: Répartition des patients en fonction de la palpation et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				
	LMB		LMC		Total
Avec palpitation	15	48,38%	22	71%	37
Sans palpitation	16	51,62%	9	29%	25
Total	31	100%	31	100%	62

$$X^2 = 0,66$$

$$p < 0,41$$

Tableau Xb: Répartition des patients en fonction de la tachycardie et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				
	LMB		LMC		Total
Avec tachycardie	4	13%	5	16%	9
Sans tachycardie	27	87 %	26	84%	53
Total	31	100%	31	100%	62

$$X^2 = 13,78$$

$$p < 0,0002$$

La tachycardie était observée chez 16 % des témoins contre 13 % des patients présentant une gastrite biliaire.

Tableau Xc: Répartition des patients en fonction de la boule œsophagienne et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec boule oesophagienne	12	39%	9	29%	21
Sans boule oesophagienne	19	61 %	22	71%	41
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 2,83$ $p < 0,08$

Tableau Xd: Répartition des patients en fonction du spasme intestinal et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec spasme intestinal	13	42%	12	39%	25
Sans spasme intestinal	18	52%	19	61%	37
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 0,83$ $p < 0,36$

Tableau Xe: Répartition des patients en fonction de céphalées et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec céphalées	21	67,74%	27	87%	48
Sans céphalées	10	32,26%	4	13%	14
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 6,92$ $p < 0,008$

Les céphalées ont été rapportées dans 67,74 % des patients présentant une gastrite biliaire contre 87 % des témoins.

Tableau Xf: Répartition des patients en fonction de vertiges et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec vertiges	18	58%	25	80,64%	33
Sans vertiges	13	42%	6	19,36%	19
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 3,18$ $p < 0,07$

Tableau XI: Répartition des patients en fonction de l'anxiété et l'aspect du lac muqueux.

	<u>Aspect du lac muqueux</u>				Total
	LMB		LMC		
Avec anxiété	25	80,64%	20	64,51%	45
Sans anxiété	6	19,36%	11	35,49%	17
Total	31	100%	31	100%	62

$X^2 = 6,50$ $p < 0,01$

L'anxiété était plus fréquente dans la gastrite biliaire : 80,64 % par rapport à la gastrite à lac muqueux clair: 64,51%.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon l'histologie en fonction du lac muqueux.

<i>Lac muqueux</i> <i>Histologie</i>	<i>Aspect du lac muqueux</i>		<i>Total</i>
	Bilieux	Clair	
Gastrite à reflux biliaire	31	0	31
Gastrite subaiguë et exulcérée hémorragique	0	2	2
Gastrite subaiguë non spécifique	0	6	6
Gastrite aigue non spécifique	0	2	2
Gastrite chronique non spécifique	0	5	5
Gastrite chronique active non atrophique	0	15	15
Métaplasie intestinale	0	1	1
Total	31	31	62

La gastrite biliaire a été confirmée histologiquement dans 50% des cas, alors que la gastrite chronique active non atrophique a été rapportée dans 48,38% chez les témoins.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. Commentaires et discussion :

Cette étude descriptive prospective a analysé 31 cas d'aspect endoscopique de gastrite associée à un lac muqueux bilieux. La taille de l'échantillon aurait pu être plus importante pour analyser une pathologie fréquente comme la gastrite. Le long délai d'attente des résultats de l'histologie n'a pas permis de retrouver certains malades ayant des lésions dysplasiques pour un suivi régulier.

Les examens paracliniques effectués chez les malades comportent des insuffisances : par faute de moyens financiers les examens paracliniques n'ont pu être réalisés chez certains.

Toute fois la rigueur méthodologique a comporté en un appariement selon le sexe et l'âge des patients avec gastrite à liquide clair. Cette méthode a permis ainsi une analyse conséquente des données de l'étude.

Contrairement aux conceptions classiques [15,26], notre étude a révélé la fréquence de la gastrite chronique chez le sujet jeune avec un maximum entre 20 et 39 ans. La diminution de la fréquence de la maladie avec l'âge, constatée dans notre étude est rapportée également par THOMAS et col [39]. Cette fréquence de la gastrite chronique chez le sujet jeune dans notre série peut s'expliquer par la jeunesse de la population en général et par la consommation de substances gastrottoxiques plus importante à cet âge. Par ailleurs la précoce infestation à *Helicobacter pylori* dans les populations à bas niveau d'hygiène, comme la nôtre, évoquée par LAMOULIATTE et col peut avancer l'âge de la gastrite chronique d'autant plus que la relation entre cette dernière et l'*Helicobacter pylori* est bien établie [18].

Le sex ratio a été de 0,72. TRAORE [7] a également rapporté une prédominance féminine alors que DIOMANDE et al constataient une prédominance masculine. La différence du sex-ratio entre notre étude et celle de DIOMANDE peut être due au biais de sélection car dans notre série les malades étaient plus sélectionnés en fonction de la nature du lac muqueux.

La prédominance des ménagères et des fonctionnaires, constatée dans notre étude a été également retrouvée par TRAORE et al [7]. Ce fait peut être expliqué par la plainte fonctionnelle fréquente chez les premières de par leur profil psychologique et à l'attachement des derniers à la médecine conventionnelle. Le faible pourcentage des autres catégories professionnelles est dû à leur bas niveau de vie, ne leur permettant pas d'accéder à l'endoscopie.

Aucun de nos patients n'avait eu une gastrectomie partielle considérée comme facteur favorisant le reflux gastro- duodéal avec pour corrélation une gastrite [42, 44].

Notre étude confirme l'importance de cette affection dans un estomac non opéré comme cela a été évoqué par d'autres [42, 43].

Sur le plan symptomatologique, l'épigastralgie a été rapportée chez 84% des malades présentant une gastrite biliaire contre 67,74% des témoins.

L'aspect endoscopique le plus retrouvé a été la gastrite congestive soit 87% des patients présentant une gastrite biliaire, cela s'explique par le fait que le reflux duodéno-gastrique accentue la composante exsudative de l'inflammation.

TRAORE [7] dans une étude sur les gastrites chroniques a rapporté globalement une fréquence élevée de l'érythème muqueux et une gastrite de reflux dans 21,62 %.

La gastrite chronique avec métaplasie intestinale a été la forme de gravité retrouvée dans notre étude : 1 cas soit 1,61%.

BAH [13] a trouvé une métaplasie intestinale dans 13,8% des cas.

Cette métaplasie témoigne de la découverte tardive chez ces patients

La plainte somatique digestive à type, de nausées a été rapportée chez 74% des patients ayant une gastrite biliaire contre 71% des patients présentant une gastrite à lac muqueux clair.

La tachycardie était observée chez 13% des patients présentant une gastrite biliaire contre 16% des témoins.

Les céphalées ont été retrouvées chez 67,74% des patients présentant une gastrite biliaire contre 87 % des témoins.

Elle était accompagnée le plus de vertiges, observés chez 58% des patients présentant une gastrite biliaire contre 80% des témoins.

L'angoisse a été retrouvée dans 39 % des patients présentant un lac muqueux bilieux contre 29 % des témoins.

L'anxiété était plus fréquente dans la gastrite biliaire : 80,64 % par rapport à la gastrite à lac muqueux clair: 64,51%.

La dyspareunie sans notion de leucorrhée a été rapportée chez 22 % des patients présentant une gastrite biliaire contre 5,55% des patients présentant une gastrite non liée à un reflux bilieux.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Un échantillon de 31 cas d'aspect endoscopique de gastrite à reflux bilieux a été analysé comparativement à un effectif similaire avec un lac muqueux clair.

Les manifestations somatiques à type de céphalées, de nausées, de tachycardie ont été rapportées avec une différence statistiquement significative.

Dans notre étude, la dyspareunie a été plus fréquente dans la gastrite biliaire que dans la gastrite à lac muqueux clair.

L'anxiété a été plus rapportée dans la gastrite biliaire que dans la gastrite à lac muqueux clair.

Les troubles psychosomatiques constituent une pathologie fréquente à laquelle il faudrait accorder une importance particulière.

Un cas de métaplasie a été retrouvé au cours de la gastrite à liquide clair, et un cas d'ulcère bénin sur gastrite de reflux a été retrouvé au cours de la gastrite biliaire. Néanmoins les gastrites de reflux doivent être biopsiées à la recherche des lésions plus importantes imposant une surveillance régulière.

La gastrite chronique est une affection fréquente mais sous estimée, son étroite relation avec le cancer de l'estomac nécessite sa prise en charge afin de dépister les lésions précancéreuses ou même le cancer gastrique au stade in situ réduisant ainsi la mortalité par cancer de l'estomac.

Recommandations :

Au terme de notre étude, nous recommandons :

AUX AUTORITES :

-La réduction du coût, des examens anatomopathologiques, et leur rapidité afin de permettre à tous les patients d'y avoir accès.

AUX MEDECINS :

Prendre en charge les composantes psychosomatiques des patients présentant une gastrite biliaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques :

1. Schmets L, Lambert R, Berger F

Gastrites Chroniques

Ency med chir (Elsevier, Paris,), gastro enterol, 9017-A-10.1996, 9P.

2. Papaziau A, Nguyen-Phuoc BK.

Le reflux duodéno-gastrique.

Gastroenterol Clin Biol 1982; 6:1020-1028.

3. Lambling A.

Les gastrites par reflux duodéno-pancreatico-biliaire.

Arch Fr Mal App Dig 1944; 33: 304-316.

4. Cornet A et al.

Maladie de Ménétrier secondaire à une gastrite subaigüe par reflux biliaire

Press Med 1970 ; 13 :505-598

.

5. Mosimann.

Reflux enterogastrique : aspects expérimentaux et cliniques.

Acta chir Belg 1987 ; 87 :313-316.

6. Sobala MG et al.

La gastrite de reflux de l'estomac non opéré.

J Clin Pathol 1990; 43: 303-306.

7. Flejou JF, Potet F.

Les nouvelles formes de gastrite chronique.

Ann Pathol 1994 ;(14):319-325.

8. Price AB.

The Sydney System: histological division
J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 209-222.

9. Dernien JP, Galtur Y, Monnier A.

Bilan de deux années d'endoscopie œsogastroduodénale à l'hôpital principal de Dakar.
Bull Soc Med Afr Noire 1978; 23:453-463.

10. Diomande M, Flejou JF, Potet F, Dago-Akribi A, Outtara D, Kaozo K, Niamke E, Beaumel A, GBE K, Beda BY.

Gastrite chronique et infection à H. pylori en Cote d'Ivoire.
Etude d'une série de 277 patients symptomatiques.
Gastroenterol Clin. Biol 1990; 14: 806-10.

11. Thomas J Moreira C Menard Klotz F Gaultier Y.

Enquete sur les gastropaties des africaines de race noires à Dakar (Senegal).
Med trop 1982 ; 42 :9-18.

12. Traoré HA, Maiga M, Diarra M, Pichard E, Dembélé M, Diallo AN, Guindo A

Etude anatomo clinique des gastrites chroniques au Mali.
Dakar Médical 1994; 39, 207-11.

13. Bah N.

Gastrites chroniques à l'ère de l'helicobacter pylori.
These, med, Bamako, 2001, 43.

14. Drabo M.

Gastrite chronique et reflux duodéno-gastrique.

These Med, Bamako 2006,338.

15. A Ribet. G Bommeleaer

Gastrite chronique ; principaux aspects des gastrites chroniques.

Gastroenterol in Jean Jacques Biermer, Gastroentérologie.

Paris : Flammarion, 1984 : 328-342.

16. Coulibaly B.

Les cancers gastriques au Mali.

Apport de la fibroscopie (à propos de 55 cas).

These, Med, Bamako, 1985: 42.

17. Fouet P.,

ABREGÉ de Gastro_Enterologie, 2^e édition,

PARIS : Masson, 1983 ; 341p.

18. H. Lamouliatte, Megraud, R. Cayla.

Helicobacter pylori et pathologie gastro-duodénales Editions techniques.

Encycl. Med, Chir. (Paris France), Gastro-entérologie, 9021 E, 1992, 12 p.

19. Minaire Y,

Rappel de la physiologie de la sécrétion gastrique In MIGNON M.

Gastro-entérologie, PARIS: Universités Francophones (UREF) ,1992.276-290.

20. Kaptan K, Beyan C, Ural A, Cetin T, Avcu F Gulgen M.Finci R, Yalcin A

Helicobacter pylori : une cause de carence en vitamine B12

Arch Inter Med 2000; 160:1349-53.

21. Potet F

Histologie du tube digestif.

2^e édition, collection d'histopathologie. Paris : Masson 1998 341p.

22. Whitehead R. Gastrointestinal and oesophageal.

2^e édition, Churchill Livingstone, 1995.

24. Dixon MF et al.

Classification and grading of gastritis: The updated Sydney System

Am J Surg Pathol 1996; 20:1161-1181.

25. Delasalle P, Bommeelaer G.

Le reflux duodéno-gastrique réalité expérimentale, mythe clinique :

Rev prat méd 1989; 44-50.

26. J.CH. Souquet, R. Lambert.

Gastrites chroniques atrophiques.

Encycl. Med. Chir. (Paris France). Estomac intestin, 9012A, 2, 1987,8 p.

27. Heilmann KL, Borchard F.

Gastritis due to spiral shaped bacteria other than *Helicobacter pylori*: clinical, histological, and ultrastructural findings.

Gut 1991; 32:137-140.

28. Sobhani I, Flourie B, Lavergne A, Colmon R, Mignon M, Modigliani R, Rambaud JC.

Helicobacter pylori et pathologie gastroduodénale, Première partie :
Physiopathologie et méthodes diagnostiques.

Gastroenterol clin biol. 1991, 15:405-411.

29. De Korwin JD.

Gastrite, dyspepsie et Helicobacter pylori

Rev Prat 2000, 50:1431-1436.

30. Theodore C.

Helicobacter pylori .Les données sont post-consensus

Med Chir Dig 1996; 25:353-355.

31. Dixon MF, Wyatt JI Burke DA

Lymphocytic, gastris: relation ship to compylobacter pylori infection

Pathol, 1988, 154:125-132.

32. Haot J Jouret A, Willett Metal.

Lymphocytic gastro prospective study of it s relation shop with varis liform
gastro. Crut, 1990, 31: 282 – 285.

33. Moran AP.

The role of lipopuly aacchuride in H.p pathologenesic aliment pharma col
Ther. 1996, 10 (suppl. 1): 39-50.

34. Burhuber G, Bonding Bauer M.

Mosberger I etal. High proportion of granzyme B positive (activated) intra
epithelial and lamina popria lymphocytes in lymphocytic gastritis.

Am J Surg pathol, 1998, 22: 450 – 458.

35. Rithchie WP.

Bile acids “barrier” and reflux related clinical disorders of gastric mucosa
Sur 1977; 82:192-200.

36. Alexander Williams J.

Duodénogastric reflux after gastric operations.
Br J Surg 1981; 68:685-687.

37. Begeman, F, Schumplick V Bandomer G.

Adsorption of bil acids and lysolécithine by antacidis.
Scand J gastr enterol 1981; 16(suppl 67):191-193.

38. Black RB, Naylor F, Stenhouse NS.

Gastric mucosal damage by tannine and glycine conjugates
chemodesoxycholic acid.
Am J Dig Dis 1977; 22:1106-1108.

39. J.P. Dernien , Y Gaultier , A Monnier et Y. Thomas.

Bilan des deux années d’endoscopie oesogastroduodénale à l’Hôpital
principal de Dakar.
Bull, Soc, Med, Afr Noire Langue Française ; 1978 ; 23,453-463.

40. Diarra Assétou S.

Contribution à l’étude des plaintes somatiques masquant les troubles
psychiques en médecine interne de l’hôpital du point G à propos de 90 cas
cliniques.
These, med Bamako, 1990, 25.

41. Kleba T.

Biliary gastritis after partial gastrectomy by the Maki method.

Wiad Lek 1994, 47:831-835.

42. Courillon-Mallet A, Flejou J C.

Gastrite et gastropathie. In Ramdeau J C. traité de gastro-entérologie.

Paris : Flammarion, 2005 : 309-323.

43. Lynda J. Phillip.

L'anxiété, la dépression et le VIH.

Division of psychology, Departement of psychiatry

University of Alberahospital. Edmonton 2004: 365p.

44. Marie Christine Hardy – Paul Bensussan.

Le praticien et l'anxiété

Ed Diamont Paris, 2003 :12-17

FICHE SIGNALITIQUE:

Nom : TRAORE
Prénom: ABDRAMANE
Titre de la thèse : ETUDE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA GASTRITE BILIAIRE À BAMAKO
Année : 2008-2009
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odontostomatologie
Secteur d'intérêt : Médecine Interne

Résumé :

Il s'agit d'une étude prospective cas/témoins avec appariement selon le sexe l'âge. Elle s'est déroulée de Janvier 2006 à Décembre 2006 dans le centre d'endoscopie digestive du service de Médecine Interne du CHU du point 'G', dans les centres d'endoscopies digestives de la clinique du Farako, et du Centre de Diagnostic et de Traitement de Bamako.

Cette étude a colligé 31 patients ayant une gastrite à lac muqueux bilieux comparés à 31 patients ayant une gastrite à lac muqueux clair. Le sex ratio était de 0,72.

La tachycardie, les nausées, les céphalées ont été les manifestations somatiques les plus fréquentes dans la gastrite biliaire que dans la gastrite à lac muqueux clair.

L'anxiété a été plus rapportée dans la gastrite biliaire que dans la gastrite à lac muqueux clair.

Un cas de métaplasie intestinale a été retrouvé dans la gastrite à lac muqueux clair.

Mots clés : Manifestation clinique, Reflux biliaire, Bamako.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N° d'indentification -----

Date /----/----/----/

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Profession.....

Nationalité.....

Résidence : 1. Bamako 2. Capitale régionale 3. Autres.....

Ethnie: 1. Bambara 2. Sonrhai 3. Peulh 4. Malinké 5. Sarakolé
 6. Dogon 7. Senoufo 8. Bobo 9. Maure 10. Autres

Statut matrimonial: 1. Marié(e) 2. Veuf (ve) 3. Separé (e)
 4. Celibataire 5. Divorcé (e)

Parité : 1. Oui 2. Non 3. Si oui nombre de grossesse

Niveau socio éducatif : 1. Non scolarisé 2. Primaire 3. Secondaire
 4. Université

Type d'instruction : 1. Français 2. Arabe 3. Bambara 4. autres

Asthénie : 1. Oui 2. Non 3. Si oui matinale 4. Vesperale

Anorexie : 1. Selective 2. Non sélective 3. Boulimie 4. Autres

Humeur : 1. Normale 2. Triste

Troubles sexuels : 1. Frigidité 2. Impuissance sexuelle 3. Troubles
 menstruels 4. Baisse de libido 5. Ejaculation précoce 6. Autres

Evénements décelables : 1. Deuil 2. Stérilité 3. Echec suite à
 un examen 4. Autres

Manifestations somatiques : 1. Oui 2. Non

Palpitation

Tachycardie

Lipothymie

Sensation de boules œsophagiennes

Spasme épigastrique

Hoquet, nausées

Ténesme

Douleur abdomino pelvienne

Céphalées

Vertiges

Tremblement

Acouphènes

Niveau d'intégration sociale : 1.Bon 2.Passable 3.Mauvais

Niveau d'intégration professionnelle : 1.Bon 2.Passable 3.Mauvais

Anxiété : 1.Oui 2.Non

Qualité de sommeil : 1.Oui 2.Non

Normal

Insomnie d'endormissement

Réveil précoce

Hypersomnie : 1.Duïrne 2.Nocturne

Motif de consultation

Date : /...../...../...../

Lieu.....

Antécédents médicaux : 1.Gastrite 2.Ulcere gastroduodenale

3. Parasitoses intestinales

Prise médicamenteuse : 1.Aspirine 2.AINS 3.Corticoides

4. Prise d'anti helicobacter

Habitudes alimentaires : 1.Oui 2.Non si oui la
quantité

Alcool

bouteilles / jour

Tabac	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	paquet
/ année			
Thé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	tasse(s)
/jour			
Cola	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Piment	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pâte d'arachide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	fois /
semaine			
Poisson fumé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	fois /
semaine			
Chocolat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	barre(s)
/jour			
Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Clinique :

Mode de découverte : 1.Fortuite 2.Symptomatologique

Douleur :

Type.....

Siège.....

Intensité.....

Irradiation.....

Durée.....

Rythmé par les repas.....

Facteur déclenchant.....

Facteur atténuant.....

Signes d'accompagnement : 1.Vomissement 2.Nausées 3.Pyrosis

4. Anorexie 5.Constipation 6.Ballonnement

Examen physique:

TA.....Pouls..... Température Poids.....

Etat général :

Inspection Palpation.....

Percussion..... Auscultation.....

Examen neurologique :.....

Examen paraclinique :

Fibroskopie œsogastro duodénale

Date /...../...../...../ Lieu.....

Ulçère Oui Sièges Gastrique
 Non Duodénum

Gastrite Oui Sièges Gastrite
 Non Duodénum

Aspects macroscopiques de la gastrite :

1. Congestive 2. Erythémateuse 3. Atrophique 4. Erosive
 5. Diffuse

Lésions associées.....

Compte rendu de la fibroscopie œsogastro- duodénale.....

Examen anatomopathologique

Biopsie antrale:

N°

Date

Nombre

Compte rendu de biopsie

Biopsie fundique

N°

Date

Nombre

Compte rendu de la biopsie

Causes organiques :

Glycémie.....

ECG : 1. Infarctus du myocarde 2. Embolie 3. Trouble

4. Autres.....

T4 : 1. Normale 2. Elevé 3. Baisse

TSH us : 1. Normale 2. Elevé 3. Baisse

Conclusion

générale.....

.....

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 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 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