

Ministère de l'Éducation Nationale

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odontostomatologie

Année universitaire 2005-2006

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

Thèse N°...../ 2006

TITRE



**ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET
HISTOPATHOLOGIQUE DES GASTRITES
CHRONIQUES AU MALI À PROPOS DE 1089 CAS.**



Thèse présentée et soutenue publiquement le 29/05/2006 à la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

Par **Mlle. KENGNE TINÉ STELLA CARINE**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine diplôme d'Etat.**

JURY

Président :

Membre :

Co-directeur :

Directeur :

Pr. Moussa MAÏGA

Pr Mamadou DEMBÉLÉ

Dr Cheick TRAORÉ

Pr. Siné BAYO

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique

Mr Salif DIAKITE : Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO : Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Abdoulaye DIALLO : Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE : Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP : Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO : Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE : Gynéco-obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Filifing SISSOKO : Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE : Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO : Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY : Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS : Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA : Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE : Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA : Chirurgie Générale et Thoracique
M. Issa DIARRA : Gynéco-obstétrique
M. Youssouf COULIBALY : Anesthésie –Réanimation
M. Samba Karim TIMBO : Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO : Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO : Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA : Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA : Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA : Urologie
M. Adama SANGARE : Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI : Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO : Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA : Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE : Ophtalmologie
M. Mady MACALOU : Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY : Urologie
M. Niani MOUNKORO : Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY : Odontologie
M. Souleymane TOGORA : Odontologie
M. Mohamed KEITA : Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO : Chimie Générale et Minérale

M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamadou KONE	: Physiologie
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie

5. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	: Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSE	: Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie

M. Anselme KONATE : Hépatogastro-entérologie
M. Moussa T. DIARRA : Hépatogastro-entérologie
M. Souleymane DIALLO : Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY : Psychologie
M. Soungalo DAO : Maladies infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO : Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE : Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE : Chimie analytique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ousmane DOUMBIA : Pharmacie chimique
M. Drissa DIALLO : Matières médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Boulkassoum HAIDARA : Législation
M. Elimane MARIKO : Pharmacologie
M. Alou KEITA : Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE : Chimie analytique
M. Ababacar MAIGA : Toxicologie
M. Yaya KANE : Galénique
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA : Législation
M. Ousmane KOITA : Parasitologie moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA : Santé publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATE : Santé publique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa A. MAIGA : Santé publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE : Santé publique

M. Adama DIAWARA	: Santé Publique
M. Hamadou SANGHO	: Santé Publique
M. Massambou SACKO	: Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	: Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Samba DIOP	: Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA	: Epidémiologie
M. Oumar THIERO	: Biostatistique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N’Golo DIARRA	: Botanique
M. Bouba DIARRA	: Bactériologie
M. Salikou SANOGO	: Physique
M. Boubacar KANTE	: Galénique
M. Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	: Mathématiques
M. Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	: Génétique
M. Yaya COULIBALY	: Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	: Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSE	: Hydrologie
Pr Amadou DIOP	: Biochimie

DEDICACES

*« Je dédie ce travail à **Dieu le Tout Puissant**. Que toute la gloire revienne à notre Père Céleste qui m'a soutenu durant tout mon cycle et sans qui ce travail ne serait ».*

A mes chers parents,

Mr et Mme Tiné

A toi Maman, à toi Papa, J'aimerais vous dire aujourd'hui ce que je ressens sincèrement, au plus profond de moi. Grâce à vous j'ai vu le jour, et vous m'avez élevé avec tout votre amour. Vous avez su m'aider à devenir ce que je suis... Ma joie de vivre, et ma force, c'est à vous que je les dois... Papa, Maman, je vous transmets tout mon amour en retour...

Pour toi Papa,

Mr Tiné Jean Claude

Etre père n'est sûrement pas toujours une mince affaire. Mais toi, tu as toujours su guider mes pas et me montrer le droit chemin. Ce diplôme est le tien en souvenir de l'époque où tu as obtenu une bourse de la santé navale et n'a pas pu faire médecine à cause du tribalisme. Papa Il est vrai que nous avons quelques fois eu des divergences mais ce qui aurait pu nous séparer nous a au contraire rapproché. Aujourd'hui, je veux te dire merci pour ta compréhension et toutes les attentions que tu as eues à mon égard, merci Papa pour toute la confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle, merci pour ce que tu as fait et tout ce que tu feras encore pour moi... Si je n'ai pas toujours su te dire, aujourd'hui, j'ai envie de te dire... Papa je t'aime.

Pour toi Maman,

Mme Tiné Makam Véronique Franique

Maman, merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu m'as toujours donnés. Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causés ! Je t'admire énormément car tu as eu plusieurs fois

des occasions de t'effondrer mais avec ta force de caractères tu as toujours su te relever. Aujourd'hui j'aimerais t'offrir la récompense de tes efforts en te disant toute la fierté et le bonheur que j'ai de t'avoir comme Maman chérie...

A mes frères,

Blaise-Pascal et François-Xavier Tiné

Différents l'un de l'autre, vous avez toujours su par vos critiques et vos remarques faire ressortir le meilleur de moi. Vous savez que je manque de confiance et que je suis très sensible. Merci d'avoir toujours veillé sur moi.

A mes Petites sœurs chéries,

Sandrine et Christelle Tiné

Vous êtes des sœurs formidables. Merci pour les cadeaux et les encouragements que vous m'avez adressé depuis que je suis dans ce pays. L'époque où nous étions toutes à la maison me manque sérieusement. Je ne sais pas où j'irai en spécialisation mais je souhaiterais être où vous êtes pour diminuer la morosité qui m'anime quand je pense à vous.

A Feu mon Oncle,

Mr Téné Fidel

Papa Fidel, ton absence se fait une fois de plus ressentir aujourd'hui où j'aurais tant souhaité te savoir à mes côtés. Tu es mon 2^{ème} Papa, ton éducation spirituelle et tes prières ne m'ont jamais fait défaut. Je garde de nombreux souvenir des moments passés ensemble que ce soit chez tantine Maguy où au village où nous chantions les louanges du seigneur. Tu nous manques beaucoup à tous...

REMERCIEMENTS.

A tous *mes maîtres* de la Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako, pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigué tout au long de notre formation.

Hommages respectueux,

- ⇒ *A la famille Mba à Yaoundé.*
- ⇒ *A la famille Njouontso Régine à Yaoundé.*
- ⇒ *A la famille Pommie à Bafoussam*
- ⇒ *A la famille Sepouwo à Douala*
- ⇒ *A la famille Sigha en France*
- ⇒ *A tous mes oncles et tantes*

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

- ⇒ *Aux familles : Kamga, Fodjé, Fortes, Fotsing, Tala,*
- ⇒ *Au docteur David Awasun*

Merci de m'avoir éclairé sur la spécialisation à laquelle j'aspire, merci pour votre aide, vos conseils et votre disponibilité. Vous pouvez compter sur ma profonde gratitude.

- ⇒ *Au docteur Bacarou Kamaté*

Vous avez toujours répondu présent quand j'ai sollicité votre aide. Merci d'avoir défini et guidé mon travail de thèse. Merci de m'avoir inculqué l'amour de la recherche. Je vous en serai toujours reconnaissante.

⇒ **Aux Amis**

Stéphane Talom, Patrick Ngassa, Claude Tchonko, Clotaire Tchanou, Brice Chendjou, Fotsing Joselyn, Chair Diouf, Fokui Collins, Christian Kowa, Hervé Tchoung, Laurent, Stéphane Tchokoteu, Chancel Tchoumtchoua.

Je tiens à vous signifier mon indéfectible attachement.

⇒ *Aux docteurs Stéphane Fotsing et Stéphane Tala*

Vous avez été pour moi des frères de substitution. Merci de m'avoir accueilli, et pardon d'avoir été souvent difficile à supporter.

⇒ *A Ingrid Ondo*

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

⇒ *A Rea ann*

Ayant pratiquement le même âge que moi, tu t'es toujours érigée comme l'aînée ; m'initiant à bien des choses pendant notre adolescence. Je souhaite que les incertitudes et le hasard de la vie nous réunissent une fois de plus.

⇒ **A mes copines**

Dr Diane Bissi, Dr Sandrine Fotsing, Dr Laure Fotso, Laurianne SoB, Armelle Zafack, Eudisie Simo, Binta Bilongo

Nous avons passé de très beaux moments ensemble, moments de folie, moments de tristesse ; veillé les unes sur les autres durant ce périple à Bamako pas toujours facile, mais qui nous a rapproché. Vous m'avez témoigné affection et soutien, vous êtes pour moi des sœurs.

⇒ Aux aînés

Dr Valéry Foko, Dr Isabelle Foko, Dr Nicole Njembi, Dr Christophe Cheuffa, Dr Sylvie Cheuffa, Dr Samou Franklin, Dr Samou Saïd, Dr Fabrice Djeutche..

Pour la qualité des relations qui nous animent.

⇒ A mes Fils et Filles de Bamako

Patrick Kuetché, Rodrigue Djoufang, Christel Mjonjon, Noël Chapi, Daniel Lydienne Ouembe, Patricia Nanfah, Peggy Fotso, Manou Chedjou, Orlane Toto, Ariane Njanjou, Ariane Tchatchouang, Pélagie Lemegne, Nadia.

J'ai été une petite maman comblée car vous êtes des fils et des filles comme on souhaiterait avoir.

⇒ Aux petits frères et petites sœurs

Sonia Foaleng, Ariane Tatientsé, Dominique Sighoko, Laurence, Armelle Fondjo, Nicaise, Judith, Nelly, Michelle Tsafack, Aïcha, Francine, Linda, Christelle Nana, André Simo, Bertrand Choupé, Claude Dakayi, Patrick Kadjeu, Xavier Domcheu, Stéphane Tchoumtchoua, Léopold, Scott, Karel Nana, Frédy Ebélé, Frédy Simo, Frédéric, Yannick Tala.

Votre respect et votre sympathie ont forcé mon estime, restons unis et solidaire. Courage dans vos études.

⇒ Aux proches

Rachel Edimo, Géraldine Taboué, Sandrine Sa'a, Marie-Michèle Thiam, Diane Gnipofo, Irène Gondjè, Nadia, Bibiane, Betty Nzefa..

⇒ A tous les résidents de L'OUA

Assitan, Founé, Mireille Coulibaly, Herman Dossu, Wahid, Raymonde, Lysette, Aurore, Ousmane...

En souvenir de nombreuses années passées ensembles.

⇒A la promotion ASPRO

C'est l'occasion pour moi de nous tous exhorter à conserver et enrichir l'amitié et la fraternité que nous avons partagées tout au long du cycle à travers le Net par le site Asprogroupe.

⇒A tout le personnel de l'INRSP, particulièrement au service d'anatomo-pathologie.

Sory Ibrahima, Mamadou Dembélé et Yacouba Traoré.

Pour votre attachement au travail, recevez ici ma profonde reconnaissance.

⇒A tous les internes du service d'anatomopathologie de l'INRSP pour l'aide mutuelle et les échanges de connaissance.

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

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU
JURY**

A notre maître et président du jury : **Professeur Moussa MAIGA**

- Professeur titulaire en gastro-entérologie.
- Chargé de cours d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS.
- Chef de service d'hépatogastro-entérologie au CHU de Gabriel Touré.



Nous sommes profondément honorés par votre présence au sein de ce jury, malgré vos multiples occupations, vous avez accepté d'en assurer la présidence. Votre éloquence et vos qualités pédagogiques ont marqué notre esprit. Recevez l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge : **Professeur Mamadou DEMBELE**

- Professeur en médecine interne.
- Chargé de cours de thérapeutique, de rhumatologie et de sémiologie médicale à la FMPOS.



Votre disponibilité et votre compréhension nous ont marqué dès le premier abord. Vous avez accepté malgré vos multiples sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution. Nous vous en sommes reconnaissants et nous vous témoignons de notre gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse : **Docteur Cheick TRAORE**

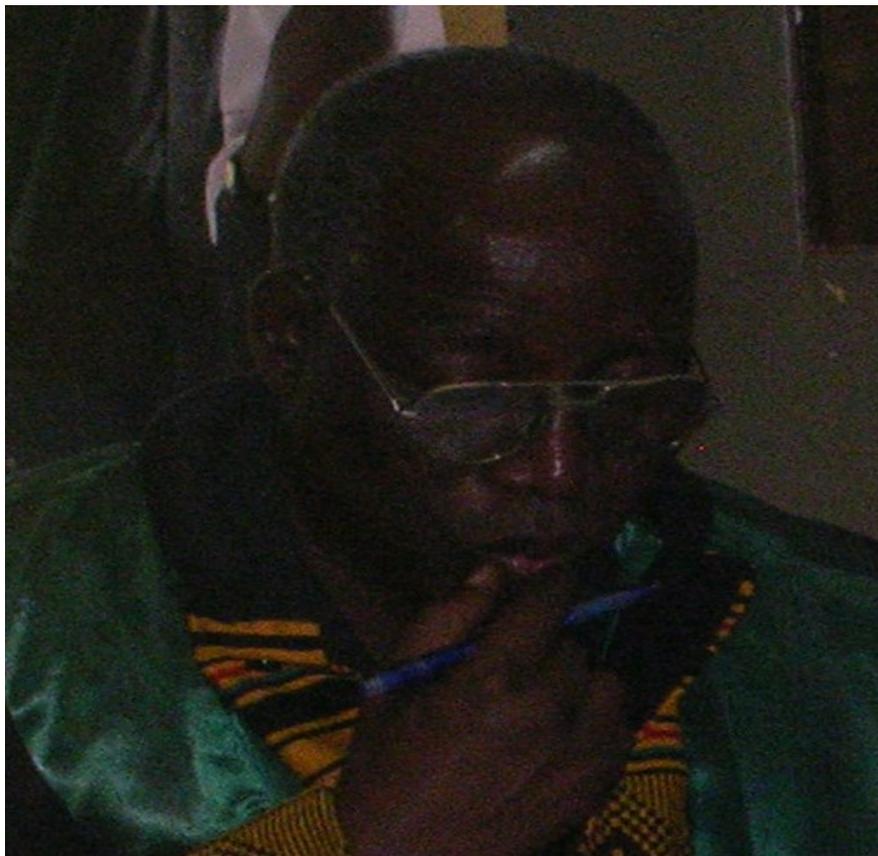
- Spécialiste en anatomie pathologique au laboratoire d'anatomie pathologique de l'INRSP
- Maître assistant à la FMPOS.
- Collaborateur du registre du cancer au Mali
- Coordinateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali.



Nous avons eu le plaisir de vous connaître et, ainsi, nous avons pu apprécier l'homme que vous êtes. Rigoureux et travailleur, vous exigez toujours le meilleur de vos internes en faisant preuve d'une grande disponibilité et cela toujours dans la bonne humeur. Nous vous devons beaucoup car grâce à vous la rédaction de notre thèse demeurera souvenir agréable.

A notre maître et directeur de thèse : le professeur Siné BAYO

- Professeur titulaire d'anatomie pathologique et d'histo-embryologie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie
- Chef du service d'anatomie pathologique
- Fondateur et directeur du registre national du cancer du Mali
- Directeur Général de l'Hôpital Gabriel Touré.



Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail. Vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique. Personnage charismatique de notre faculté, homme de sciences insatiable et méticuleux, respecté des étudiants et encensé par ses pairs, permettez-nous de vous exprimer ici, cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Abréviations.

HP	<i>Helicobacter pylori</i>
INRSP	Institut National de Recherche en Santé Public
CMV	Cytomégalovirus
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
PNN	Polynucléaire Neutrophile
MI	Métaplasie intestinale
GC	Gastrite chronique
RDC	République Démocratique du Congo
HPG	Hôpital National du Point-G
HGT	Hôpital Gabriel Touré
HR	Hôpitaux Régionaux
CSR	Centre de Santé de Référence
H	Hôpital

SOMMAIRE

Introduction.....	2
 Objectifs.....	4
I- Généralités.....	5
 1- Rappels	
 1.1- Anatomie de l'estomac.....	6
 1.2- Histologie normale de l'estomac.....	8
 1.3- Les gastrites aiguës.....	11
 1.4- Les gastrites chroniques.....	13
 1.5- Relation entre gastrite, ulcère et cancer de l'estomac.....	28
 II- Notre travail	
 1- Méthodologie.....	29
 2- Résultats.....	34
 3- Commentaires et discussion.....	55
 4- Conclusion.....	62
 III- Recommandations.....	64
 IV- Références.....	67

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les gastrites chroniques sont mieux évaluées actuellement depuis l'avènement de l'endoscopie digestive haute, la mise en place du système de Sydney et la

découverte de leur fréquente association avec l'infection à *Helicobacter pylori* [2]. Leur intérêt réside dans la corrélation qui existe entre les formes atrophiques et les cancers gastriques.

La prévalence des gastrites chroniques et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays. Moins fréquente dans les pays occidentaux, elle est très élevée dans les pays en développement, y compris chez l'enfant [17]. Au Mali, la fréquence de la gastrite chronique est sous-estimée. Selon l'étude de MAÏGA en 1991, la gastrite chronique représente 3,28% de l'ensemble des pathologies œsogastroduodénales [34].

Dans le monde, diverses études ont établi la relation entre la gastrite chronique et l'infection par *Helicobacter pylori* [35, 43, 38, 11, 8, 34], bien qu'elles mettent en exergue d'autres facteurs associés ou non à *Helicobacter pylori* dans cette affection.

De nombreux travaux ont été consacrés aux gastrites chroniques au Mali, [10, 4, 5, 34]. Toutefois, ces travaux présentaient des insuffisances méthodiques du fait de la faible taille de leurs échantillons, et dans certains cas de l'absence d'une confirmation anatomopathologique systématique.

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

OBJECTIFS

➤ Objectif général :

-

Décrire les caractères épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques au Mali.

➤ **Objectifs spécifiques**

-Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients souffrant de gastrite chronique.

-Déterminer la fréquence des gastrites chroniques sur l'ensemble des pathologies gastriques au service d'anatomopathologie de l'INRSP.

-Décrire les aspects histopathologiques des gastrites chroniques.

-Déterminer la fréquence d'*Helicobacter pylori* au cours des gastrites chroniques.

GÉNÉRALITÉS

I- GÉNÉRALITÉS.

1- Rappels [19].

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

1.1-Anatomie de l'estomac.

1.1.1-Morphologie.

On lui décrit :

→2 portions : - une portion verticale dont le pôle supérieur est formé par la grosse tubérosité (Fundus), la partie inférieure et le corps.

- une portion horizontale, l'antrum.

→2 Courbures : la petite courbure à droite et la grande courbure à gauche.

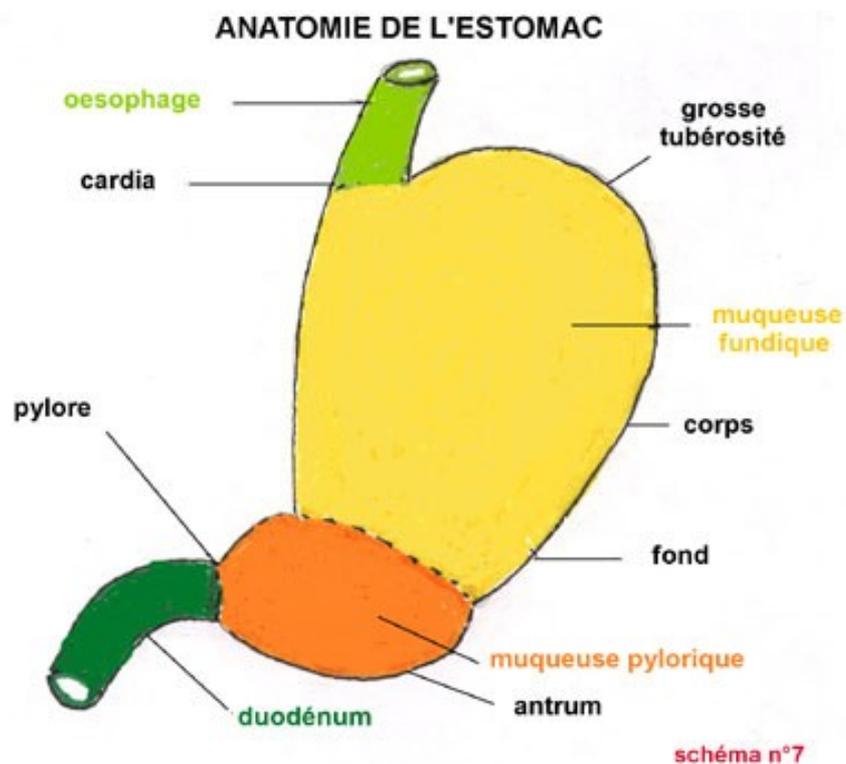


Schéma 1 : [44]

1.1.2- Principaux rapports.

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

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

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

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

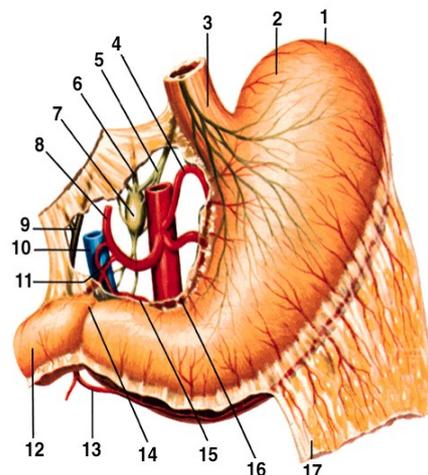
La petite courbure donne insertion au petit épiploon qui la relie au pédicule hépatique. La région coeliaque, en arrière du petit épiploon, comprend, l'aorte abdominale, le tronc coeliaque et ses branches, des ganglions lymphatiques.

1.1.3-Vascularisation.

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

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

1. pôle supérieur de la grande courbure,
2. grosse tubérosité,
3. oesophage,
4. artère coronaire stomachique,
5. nerf vague (X),
6. nerf splanchnique,
7. plexus préviscéral,
8. artère hépatique propre,
9. canal hépatique,



10. veine cave inférieure,
11. artère pancréatico-duodénale,
12. duodénum,
13. artère gastro-épiploïque droite,
14. pylore,
15. artère gastrique droite,
16. aorte abdominale,
17. grand épiploon,

Schéma 2 : Estomac [44]

1.2- Histologie de L'estomac [21].

1.2.1- La Muqueuse gastrique.

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

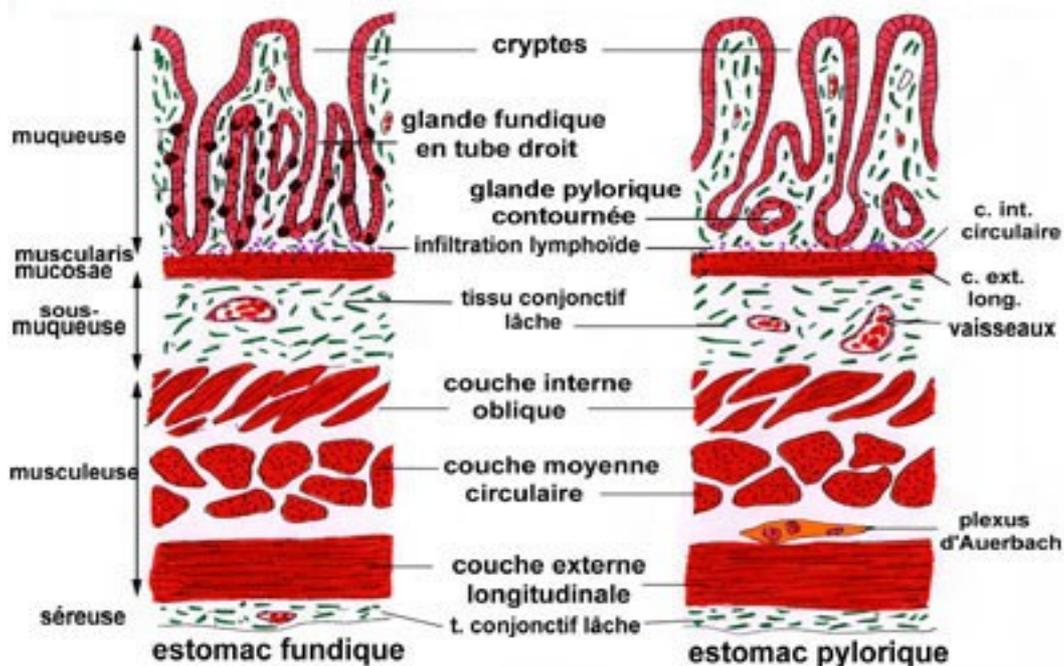


Schéma 3 : Muqueuse gastrique [44]

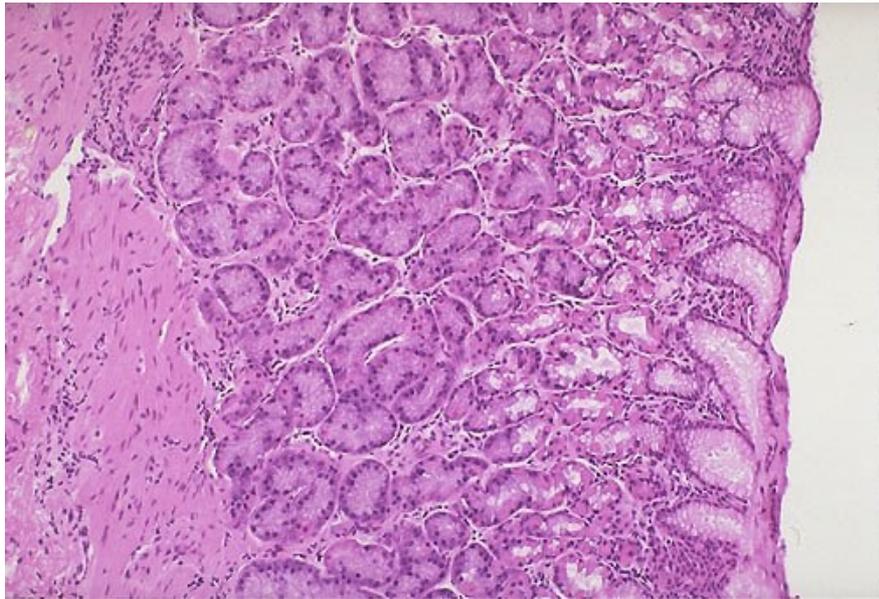


Figure 1 : Muqueuse gastrique [28].

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

1.2.2- Les glandes gastriques.

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

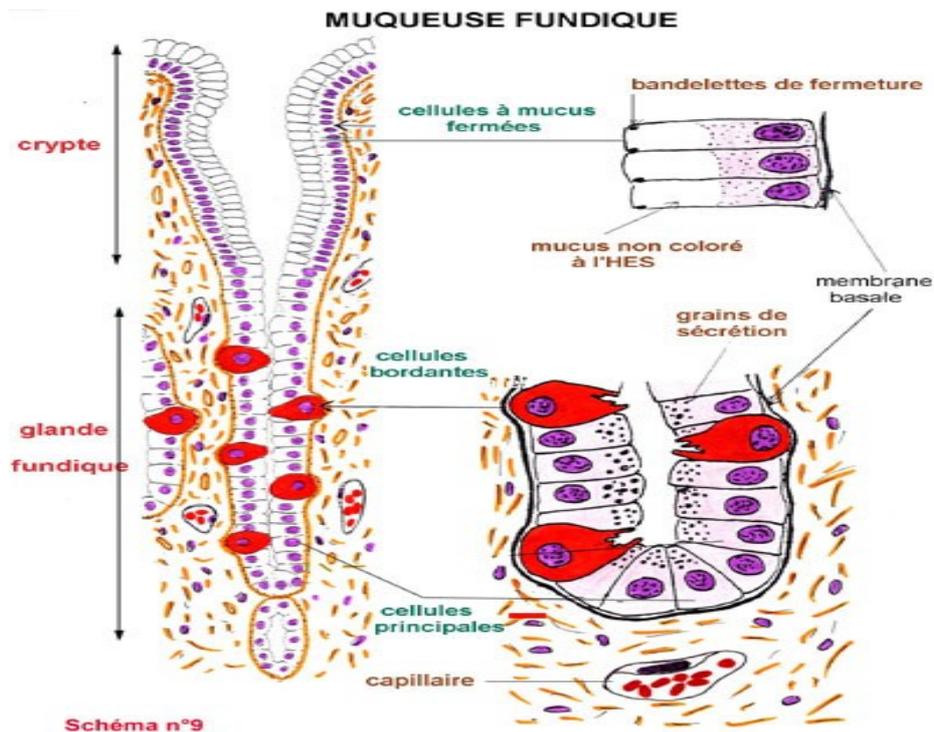


Schéma 3 : [44]

1.2.3- Les autres couches

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

L'estomac normal ne contient que de rares éléments inflammatoires, mononucléés et polynucléaires éosinophiles (PNE), et il n'y a pas d'atrophie ni de follicule lymphoïde. Une métaplasie intestinale peut être visible, mais elle ne

doit pas dépasser 30 % de la biopsie ; elle correspond habituellement à une zone cicatricielle ou à une hétérotopie. [2]

1.3-Les Gastrites Aiguës

1.3.1- Définition

Le terme de gastrite aiguë est un terme générique recouvrant toutes les altérations aiguës de l'estomac d'origine toxique, mécanique, allergique ou systémique. Il s'agit d'une inflammation aiguë et tous les stades de la congestion à la perte de substance peuvent être observés [32]. Certaines gastrites sont de causes très évidentes d'autres n'ont pas de causes patentes et sont dites idiopathiques [17].

1.3.2- Diagnostic [13]

⇒Clinique.

Les signes les plus souvent retrouvés sont : anorexie, nausées, douleurs épigastriques, vomissements, céphalées, diarrhée, coliques abdominales.

Certaines gastrites peuvent se compliquer d'hémorragie, (avec ou sans hématomèse), de perforation, très rarement de phlegmon.

⇒Etiologique.

▶ La gastrite aiguë simple : elle peut être due à des excès alimentaires (indigestion) ou l'ingestion de substances irritantes (alcool, café, épices, etc.).

▶ La gastrite érosive ou hémorragique : elle peut être due à l'alcoolisme aigu, aux médicaments gastro-toxiques (aspirine, anti-inflammatoire non stéroïdien, corticoïdes, certains antibiotiques), à des agents toxiques (acides ou alcalis) et au radiation .

▶ La gastrite allergique.

- ▶ La gastrite de stress (ulcère de stress).
- ▶ La gastrite bactérienne ou virale : elle peut être due à des gastro-entérites aiguës.
- ▶ La gastrite phlegmoneuse : elle survient suite à une complication d'un ulcère, d'une chirurgie gastrique ou d'une septicémie, avec une infiltration purulente, ulcérée et hémorragique de la sous muqueuse.

⇒ Examen complémentaire

L'endoscopie et les biopsies montrent des lésions souvent diffuses, multiples et de degrés variables : œdèmes, lésions pétéchiales et purpuriques, érosions superficielles, lésions ulcéro-nécrotiques [25].

Les biopsies apporteront des informations sur la profondeur de l'atteinte et l'état antérieur de la muqueuse [18].

1.3.3- Histopathologie [17]

⇒ Les gastrites ulcéro-nécrotico-hémorragiques

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

⇒ Les autres formes histologiques

Nous distinguons :

- ▶ Les gastrites par ingestion de caustiques avec des plages de nécrose et d'hémorragie comme lésions prédominantes.

▶ Les gastrites phlegmoneuses/purulentes, de causes bactériennes (Staphylocoque, *Helicobacter pylori*). On y trouve des Polynucléaires, des abcès et des cryptes.

▶ La gastrite virale causée par le CMV ou l'herpes avec pour lésions prédominantes, des ulcérations.

▶ La gastrite catarrhale dont la cause n'est pas bien établie actuellement se traduit par un œdème, une congestion et un infiltrat à polynucléaire du chorion.

1.3.4- Traitement

Le traitement spécifique des gastrites aiguës repose sur le traitement de la cause lorsqu'elle est déterminée, sur la restauration de l'équilibre hydroélectrolytique, sur le contrôle des vomissements par l'utilisation des prokinétiques ou d'antiémétiques [32].

Le traitement symptomatique doit associer les transfusions sanguines, la prise de l'Oméprazole et/ou les solutés glacés hémostatiques instillés dans l'estomac par une sonde gastrique [18].

1.3.5- Pronostic

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

1.4- La gastrite Chronique.

C'est une inflammation chronique de la muqueuse gastrique attribuée dans la majorité des cas à la présence d'*Helicobacter pylorique*. La définition de la gastrite chronique est histologique [13].

Les lésions élémentaires doivent être analysées systématiquement pour classer toutes gastrites chroniques, quel que soit le cadre auquel appartient la maladie.

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

1.4.1- Epidémiologie

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

1.4.2-Etiologie

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

La fréquence des gastrites chroniques augmente avec l'âge de l'individu et il est probable que la plupart des facteurs étiologiques classiquement décrits (antigènes alimentaires, drogues, agents infectieux, trouble de la motricité gastrique) viennent renforcer un processus irréversible et naturel de vieillissement de la muqueuse gastrique. On peut observer des stades précoces de gastrites atrophiques chez de jeunes individus [33]. Les gastrites chroniques idiopathiques sont caractérisées par une infiltration de la muqueuse gastrique par des cellules inflammatoires, des lymphocytes, des plasmocytes, plus rarement des polynucléaires. La nature de cet infiltrat inflammatoire suggère une pathogénie dysimmunitaire ou allergique [32].

1.4.3- Diagnostic

⇒ Signes cliniques [32, 13]

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

⇒ Examens complémentaires [32].

▶ Endoscopie.

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

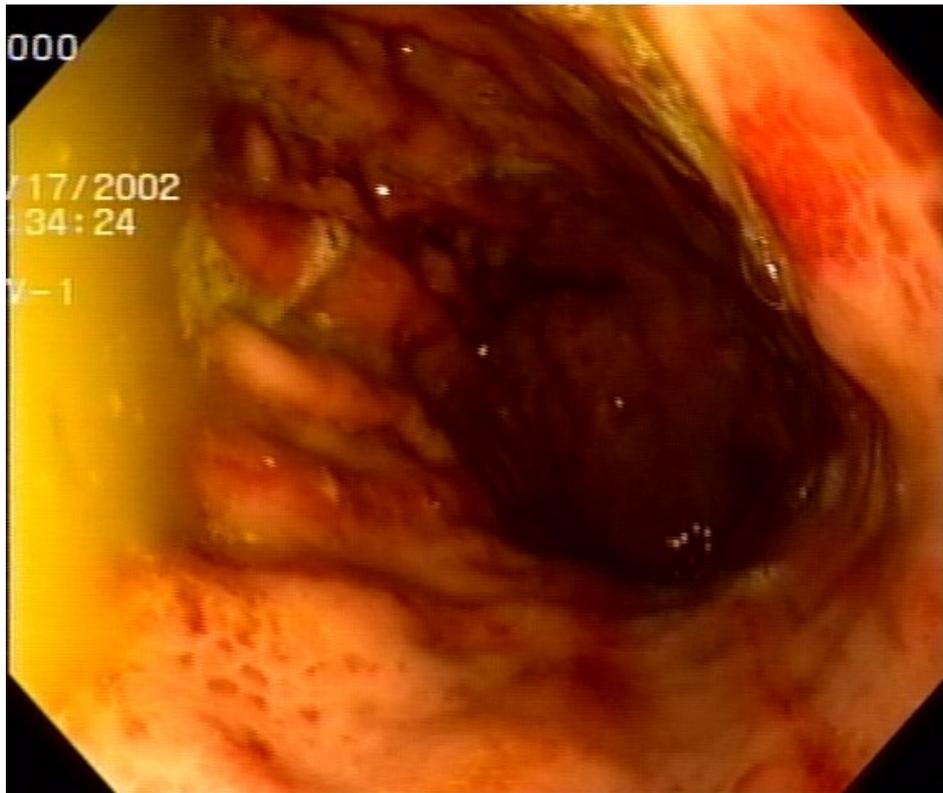


Figure 2 : Gastrite chronique [22].

► Histologie

L'histologie des biopsies est fondamentale non seulement pour confirmer un diagnostic de gastrite chronique idiopathique et préciser son type et sa sévérité, mais aussi pour différencier une gastrite chronique d'une autre affection comme une tumeur.

Les lésions histologiques élémentaires doivent être analysées systématiquement pour classer toutes les gastrites chroniques, quel que soit le cadre auquel appartient la maladie. Tous les éléments constituant la muqueuse peuvent être atteints. La prédominance d'une lésion particulière pourra parfois orienter vers un cadre nosologique ou étiologique précis.

1.4.4- Histopathologie

Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts [15].

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

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

1.4.4.1- Gastrite chronique Atrophique

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

⇒La gastrite chronique atrophique auto-immune

Il s'agit essentiellement de la maladie de Biermer. Histologiquement, c'est une gastrite purement fundique. L'atrophie est souvent importante, avec réduction nette du volume glandulaire fundique, métaplasie intestinale et surtout pseudo pylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Fait le plus important, l'antre est le plus souvent normal, et *Helicobacter pylori* absent. [17].

⇒Gastrite chronique à *Helicobacter pylori*.

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

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

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

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

1.4.5- Classifications des gastrites chroniques

Plusieurs classifications ont été utilisées par des anatomopathologistes au cours des années écoulées, mais c'est la classification du « Sydney system » actualisée en 1994 lors du « workshop » de Houston qui est la plus utilisée actuellement.

1.4.5.1-Classification de Whitehead [17]

L'analyse histologique doit préciser le type de muqueuse (antra - fundus), l'existence de signe d'activité (polynucléaires dans le chorion de l'épithélium) et le type d'une éventuelle métaplasie (intestinale ou pseudo-pylorique).

⇒ Gastrite superficielle

-Infiltrat inflammatoire inter cryptique

-Pas d'atrophie

⇒ Gastrite atrophique (infiltrat inflammatoire étendu à toute la muqueuse /atrophie croissante)

-Légère (gastrite interstitielle)

-Modérée (moyenne)

-Sévère (atrophie gastrique)

1.4.5.2-Classification de Strickland et Correa [17]

⇒ Gastrite de type A

⇒ Gastrite de type B

1.4.5.3-Classification de Sydney [2, 40, 9]

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

Paramètres histologiques du Sydney System :

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

- ▶ La densité cellulaire pour la chronicité des lésions.
- ▶ Les polynucléaires neutrophiles (PNN) pour l'activité.
- ▶ La quantité des glandes pour l'atrophie.
- ▶ La métaplasie intestinale (MI).
- ▶ Les *Helicobacter pylori*.
- ▶ Les follicules lymphoïdes.

Chaque critère sera gradé en intensité légère, moyenne ou sévère (ou marquée : terme exprimant mieux une notion quantitative).

⇒ Inflammation chronique

A l'état normal, le chorion de la muqueuse gastrique contient de rares cellules mononuclées. Leur augmentation signe la gastrite chronique (Photo 2). Au cours de l'infection à *Helicobacter pylori*, il s'agit de lymphocytes essentiellement de type T, plasmocytes, macrophages, mastocytes et Polynucléaires éosinophiles. Les plasmocytes sont le meilleur indicateur de la chronicité de l'inflammation et la présence de quelques plasmocytes suffit pour le diagnostic de gastrite chronique. L'intensité de l'inflammation chronique sera déterminée par la densité cellulaire :

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

2=moyenne : infiltrat dense, prédominant en surface,

3=sévère : infiltrat dense, diffus.

⇒ Activité

Elle sera appréciée par la quantité des PNN recherchés dans le chorion inter cryptique et inter glandulaire, dans l'épithélium en particulier au niveau du collet des cryptes (Photo 3) et dans la lumière des glandes pouvant parfois réaliser des micro-abcès.

L'activité peut être :

1=légère : quelques PNN dans le chorion

2=moyenne : foyers de PNN dans le chorion et dans l'épithélium

3=sévère : impression de gastrite aiguë.

Les GC à *Helicobacter pylori* sont pratiquement toutes actives et la densité des PNN est corrélée à la densité des *Helicobacter pylori*. Les PNN sont donc un bon indicateur de la présence ou non d'*Helicobacter pylori*. Les PNN disparaissent quelques jours après le traitement éradicateur. Donc, s'il persiste des PNN sur des biopsies post-thérapeutiques, sans bactéries évidentes, le pathologiste devra effectuer des recoupes avec colorations spéciales, voire une étude immunohistochimique pour confirmer l'absence de bactéries.

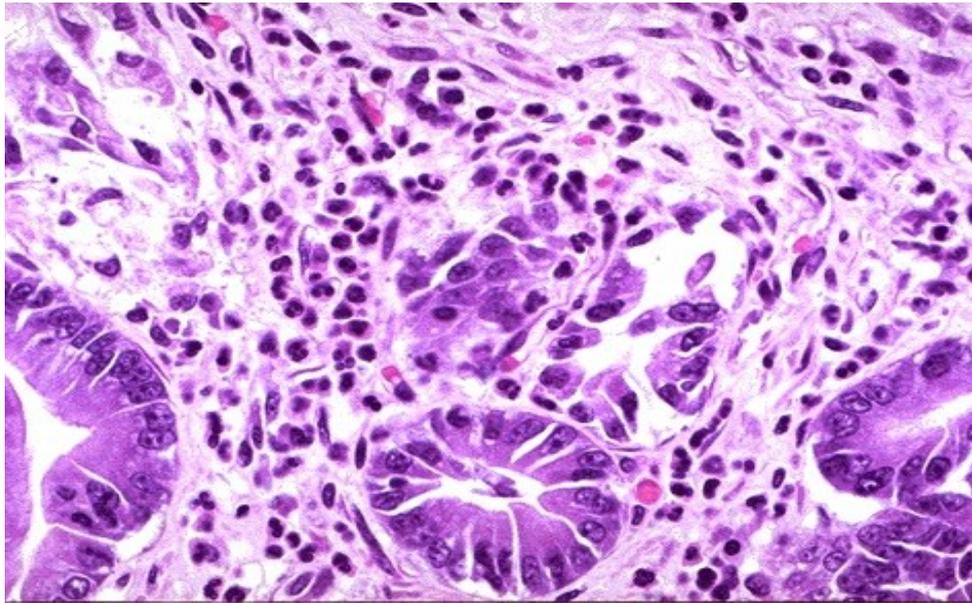


Figure 3 : Gastrite chronique active [28].

Il s'agit d'une inflammation sévère de la muqueuse démontrée par une infiltration importante de polynucléaires neutrophiles dans le chorion.

⇒ **Atrophie**

L'atrophie est définie comme une diminution du volume glandulaire et se traduit par un amincissement de la muqueuse. C'est la conséquence d'une érosion ou d'une ulcération de la muqueuse ou d'une inflammation chronique. Les glandes sont remplacées par de la fibrose (Photo 4).

L'atrophie peut être :

1=légère : diminution des glandes inférieure à 30 %

2=moyenne : entre 30 et 70 %

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

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

antrales qui est normalement au nombre de trois ou quatre. L'existence seulement d'une ou deux glandes signe l'atrophie. L'atrophie est le critère le plus difficile à évaluer et le moins reproductible entre pathologistes spécialisés. L'œdème, une forte densité cellulaire et des follicules lymphoïdes donnent un aspect de pseudo réduction glandulaire et sont une cause d'erreur. L'atrophie doit être évaluée et gradée indépendamment de la métaplasie intestinale. Cependant, il n'y a pas d'atrophie sévère en l'absence de métaplasie intestinale.

⇒ **Métaplasie intestinale (MI)**

La MI est habituelle dans les GC qui évoluent depuis longtemps. Elle est reconnue morphologiquement par la présence de cellules caliciformes (Photo 4) et de cellules absorbantes, et histochimiquement par la présence de mucines acides détectées par des colorations spéciales (PAS-Bleu alcian, Bleu-alcian-aldéhyde fushine).

La MI est gradée en :

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

2=moyenne : 30 à 70 %

3=sévère : plus de 70 %

⇒ ***Helicobacter pylori***

Ils devront être recherchés systématiquement surtout si la GC est active, c'est-à-

dire s'il existe des PNN, car cette activité est presque toujours secondaire à la présence d'*Helicobacter pylori*. Ils seront retrouvés dans le mucus superficiel, le long de l'épithélium, en particulier au fond des cryptes. Ils ne sont jamais intramuqueux.

Leur quantification est beaucoup plus facile avec les colorations type Giemsa modifié ou crésyl violet :

1=légère : quelques *H p* difficiles à trouver

2=moyenne : *H p* facile à voir

3=sévère : *H p* en colonie dans tout le mucus.

En cas de doute, il faut considérer qu'il n'y a pas d'*H p*. On peut éventuellement s'aider d'immunohistochimie qui servira également à différencier les *H p* de débris, de cocci ou d' *Helicobacter heilmannii*, d'abord dénommé *Gastrospirillum hominis*. Ces derniers sont visibles au grossissement 25, car ils sont 5 à 10 fois plus longs que les *H p*. Ils apparaissent spiralés ou en tire-bouchon et sont parfois associés à l'*H p*. Seul le pathologiste peut faire le diagnostic de cette rare infection car, à ce jour, cette bactérie n'a pas pu être cultivée.

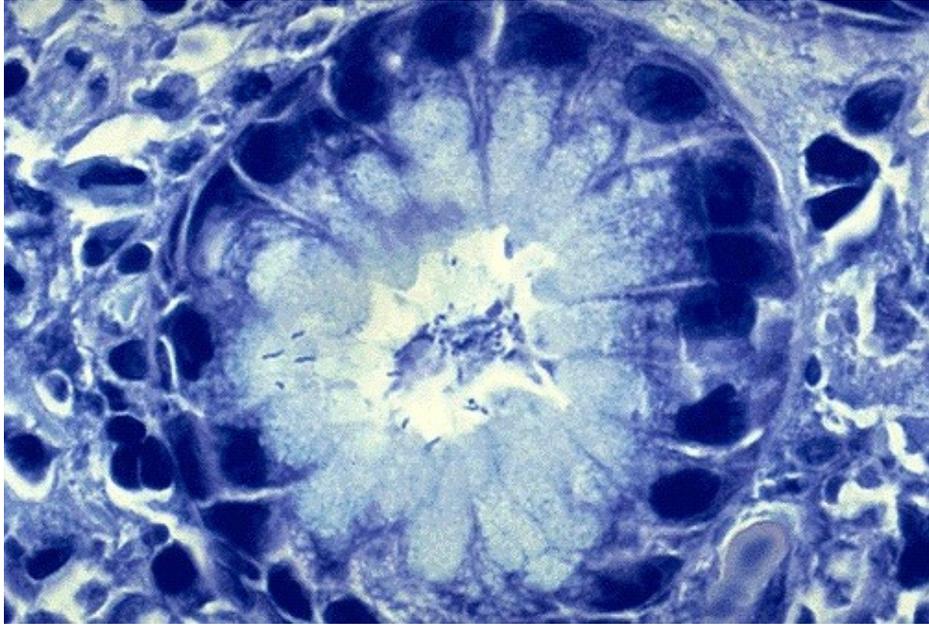


Figure 4 : Gastrite chronique à H p [28].

*On observe des bactéries spiralées dans le mucus épithélial externe de cette gastrite active ; ce sont des *Helicobacter pylori*.*

⇒ Follicules lymphoïdes : gastrite folliculaire

Par définition, la gastrite folliculaire est définie par des follicules lymphoïdes ayant un centre germinatif qui ne peut apparaître que sur des recoupes (Photo 2). Cependant, de petits follicules sans cellules activées permettent de porter le diagnostic de gastrite folliculaire.

Elle peut être :

1=légère : inférieur à 2 follicules sur l'ensemble des biopsies

2=moyenne : 2 à 4 follicules

3=sévère : supérieur à 4 follicules.

En réalité, le nombre des follicules dépendra du nombre et de la taille des biopsies. Des travaux ont montré que les follicules lymphoïdes existent dans 100 % des GC à *H pylori* si les biopsies sont suffisantes en nombre et en taille. Les follicules lymphoïdes retrouvés sans *H pylori* suggèrent que le patient a présenté une infection à *H pylori* traitée; cela pourrait être confirmé par des études sérologiques. Les follicules lymphoïdes volumineux avec zone marginale extensive doivent faire suspecter un lymphome malin du MALT.

⇒ Gastrite chronique à *H p* traitée

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

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

⇒ Autres lésions

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

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

1.4.6- Gastrites chroniques spécifiques :

⇒ La gastrite réactionnelle [17].

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

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

⇒ Maladie de Biermer [17, 25]

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

⇒ **Maladie de Ménétrier [18, 26]**

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

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

1.4.7- Traitement [13]

▶ Mesures Hygiéno-diététiques

-Repas pris à des heures régulières dans le calme.

-Suppression du tabac, de l'alcool, du café, des aliments irritants, des médicaments nocifs dans la mesure du possible, en particulier les laxatifs irritants

-Soins dentaires.

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

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

▶ Eradication d'*Helicobacter pylori*.

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

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

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

1.4.8- Pronostic [18]

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

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

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

Des études prospectives ont établi que la gastrite chronique précède la maladie ulcéreuse et il est classiquement admis que la gastrique atrophique multifocale prédispose au développement des ulcères gastriques [16], les adénocarcinomes également réputés se développer sur ce dernier type de gastrite.

De même des modifications dysplasiques peuvent succéder à des métaplasies pseudo pyloriques ou intestinales et participer à la formation d'un cancer gastrique sur gastrite par *Helicobacter pylori* [25].

MÉTHODOLOGIE

II- MÉTHODOLOGIE

1-Cadre d'étude

➤ Le service d'anatomie pathologique de l'INRSP.

C'est à ce service qu'est adressée la grande majorité sinon toutes les biopsies, les pièces opératoires, et les cytoponctions réalisées dans le pays. Dans les archives on peut retrouver les comptes rendus anatomopathologiques soigneusement conservés et remontant à plusieurs dizaines d'années.

Le personnel est composé d'un professeur titulaire, de deux spécialistes en anatomie pathologique, de trois techniciens et d'un manœuvre.

En plus de ses activités de diagnostic, le service est aussi actif dans la recherche. Il héberge le registre national du cancer et le programme national de dépistage, traitement et suivi des lésions précancéreuses et cancéreuses.





2-Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective descriptive, portant sur 1089 cas.

3- Période d'étude

Notre étude a duré un an et a porté sur les dossiers de patients vus dans le service de Janvier 1995 à Décembre 2004, soit une période de 10 ans.

4-Population d'étude

Il s'agissait de patients recensés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'INRSP.

4-1- Critères d'inclusion

- Tous les patients présentant une gastrite chronique histologiquement confirmée.
- Les dates de diagnostic retenues étaient comprises entre janvier 1995 et décembre 2004.

4.2-Critères de non inclusion

- Les patients dont le prélèvement ne permettait pas de définir la nature de la gastrite.
- Les patients dont la date de diagnostic n'est pas comprise entre janvier 1995 et décembre 2004.

5- Informations recueillies

Les informations ont été enregistrées sur une fiche préétablie qui figure en annexe. Ces données ont été obtenues en consultant le registre de comptes-rendus histopathologiques.

Les paramètres analysés étaient :

- La date du prélèvement.
- Les caractéristiques du patient : âge, sexe, résidence habituelle, ethnie, profession, service demandeur.
- Le type de prélèvement.
- Le siège du prélèvement.
- Les renseignements cliniques et endoscopiques.
- Le diagnostic histologique.

6- Techniques anatomopathologiques :

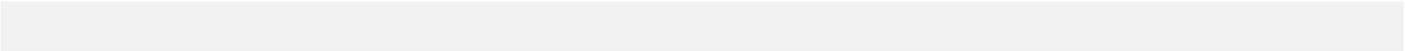
Les prélèvements ont été fixés au formol à 10%; inclus en paraffine. La coloration s'est faite à l'hématéine éosine et la lecture, au microscope optique.

7- Les logiciels utilisés :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 11.0 for Windows.

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

Comme test statistique nous avons utilisé le Chi2 avec pour seuil de signification $p < 0,05$.



RÉSULTATS

III- RÉSULTATS

1- Données épidémiologiques

1.1- Fréquence des affections gastriques.

De janvier 1995 à décembre 2004, nous avons recensé 2869 prélèvements gastriques, avec la répartition suivante :

Tableau I : Répartition des différentes affections gastriques

Types lésionnels	Fréquences	Pourcentages
Gastrites	1172	40,8%
Ulcères	825	28,8%
Tumeurs bénignes	168	5,8%
Dysplasies	17	0,6%
Tumeurs malignes	687	24%
Total	2869	100%

Les gastrites étaient majoritaires et représentaient 40,8% de notre échantillon avec 37,9% de gastrites chroniques.

1.2- Fréquence des gastrites chroniques.

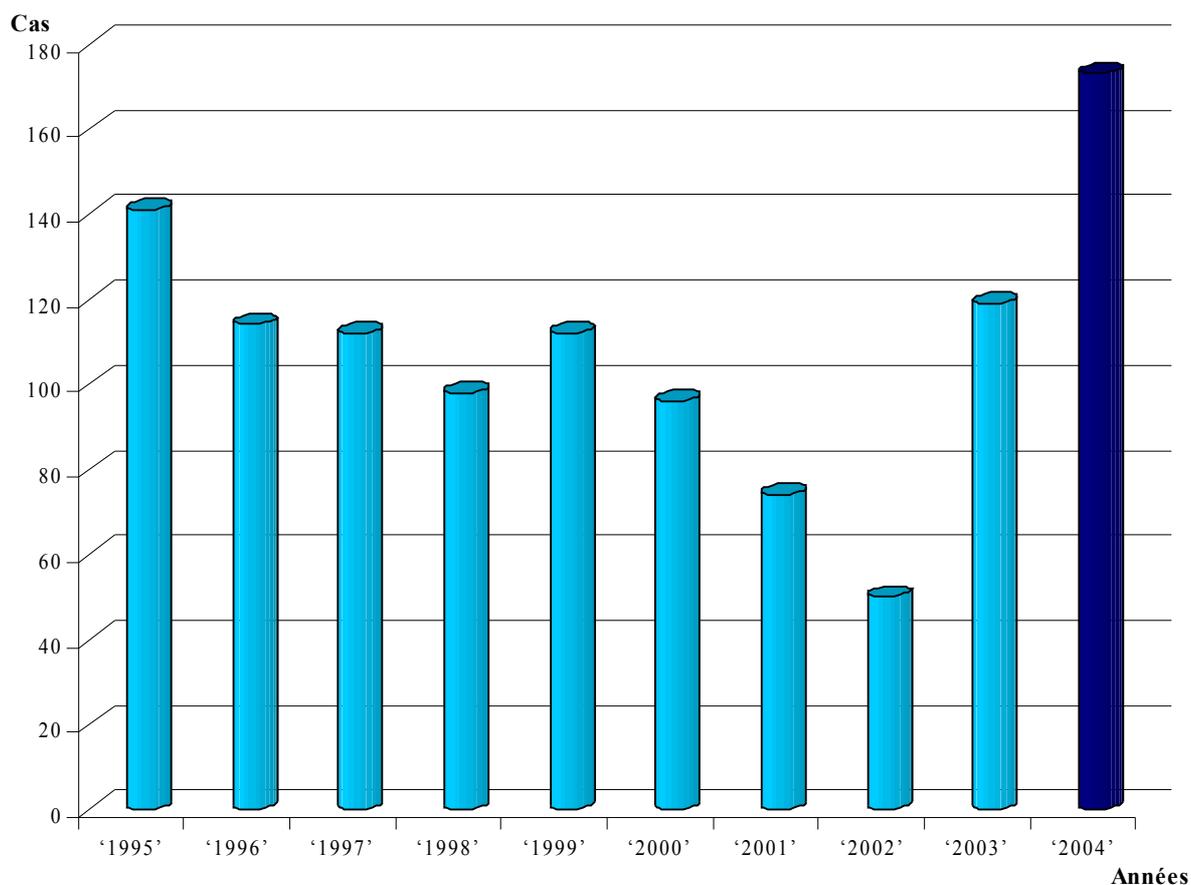
Tableau II : Répartition des gastrites.

Types lésionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Gastrites aiguës	83	7,08%
Gastrites chroniques	1089	92,92%
Total	1172	100%

Sur 1172 biopsies gastriques, nous avons analysé 1089 cas de gastrites chroniques.

1.3- Années de diagnostic

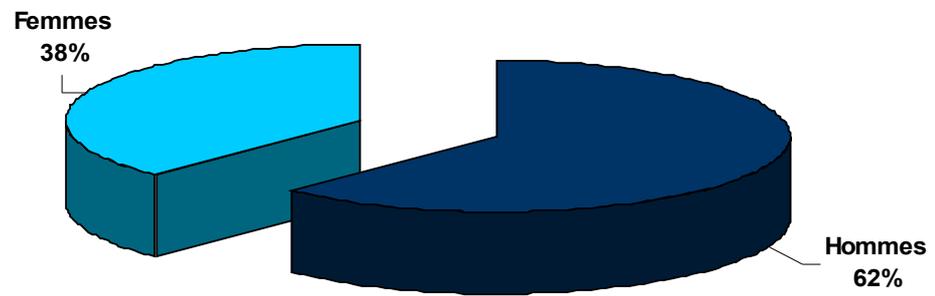
Figure 1: Répartition des patients selon l'année.



De 1995 à 2004, 1089 cas de gastrites chroniques ont été diagnostiqués histologiquement dans le laboratoire d'anatomie pathologique de l'INRSP, avec un pic de fréquence en 2004 soit 173 cas et un minimum de 50 cas en 2002.

1.4- Sexe

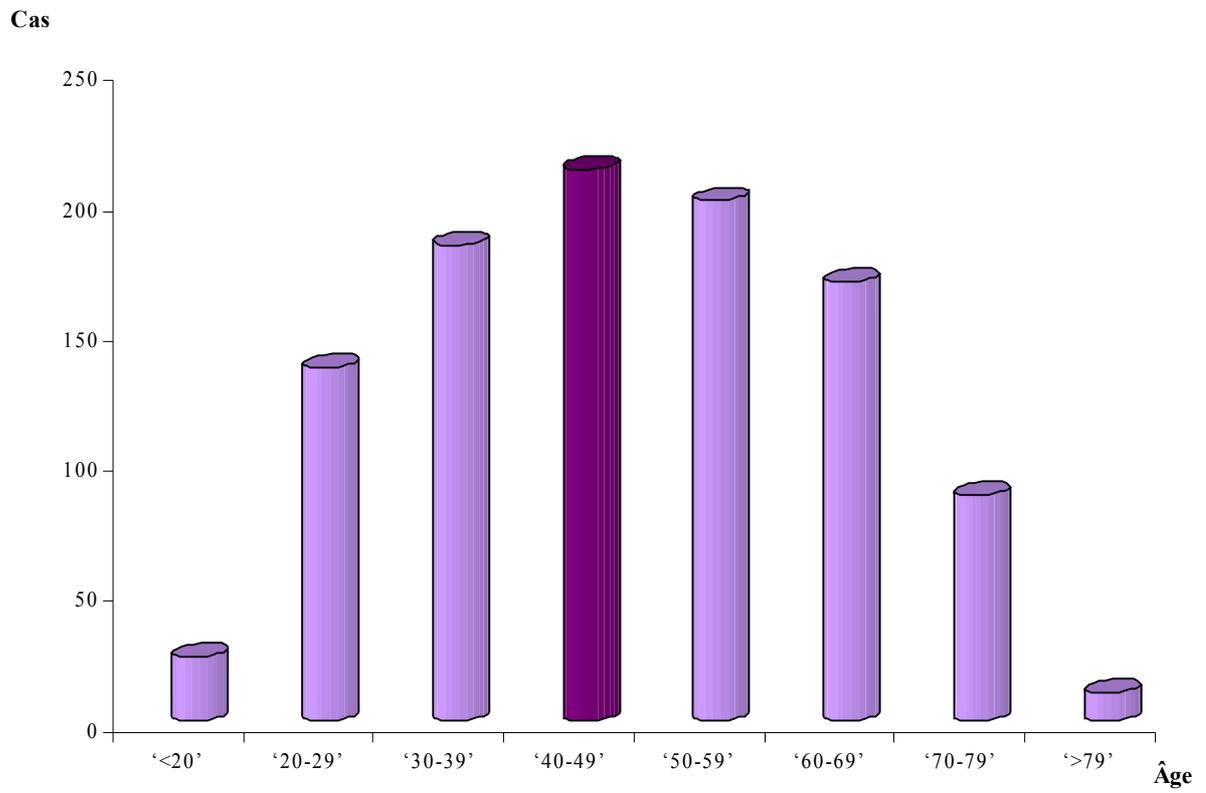
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.



Nous avons noté une nette prédominance masculine avec 677 hommes contre 412 femmes, soit un sex-ratio de 1,6 en faveur des hommes.

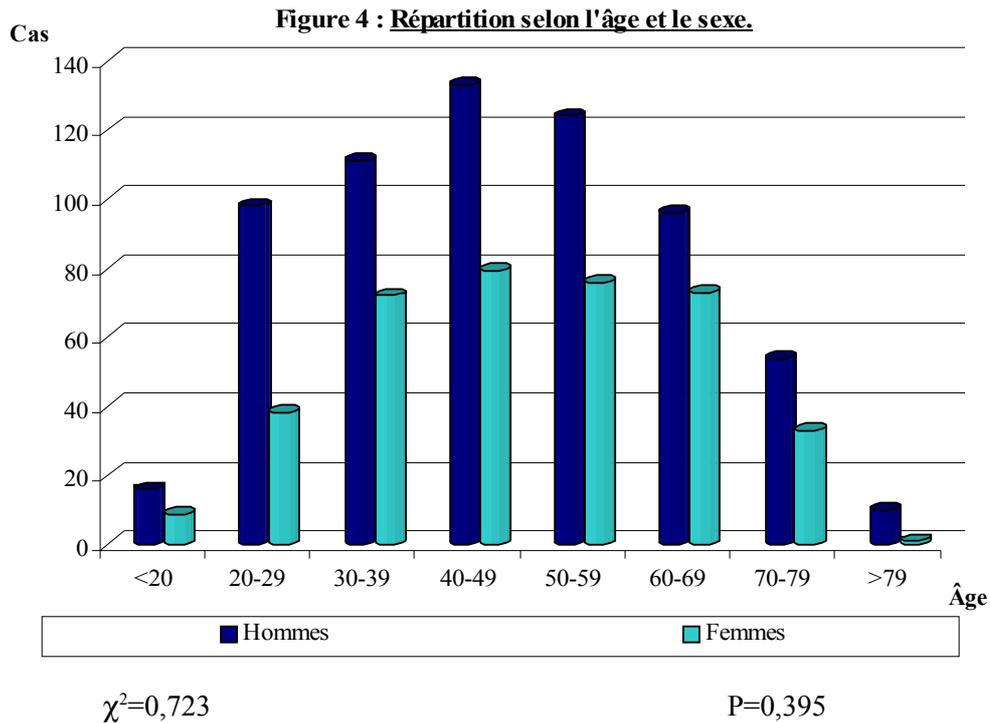
1.5- Âge

Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge.



La moyenne d'âge était de $47,1 \pm 15,83$ ans avec pour extrêmes 7 ans et 88 ans.

La classe modale était 40-49 ans avec 212 cas soit 20,7% de notre effectif.



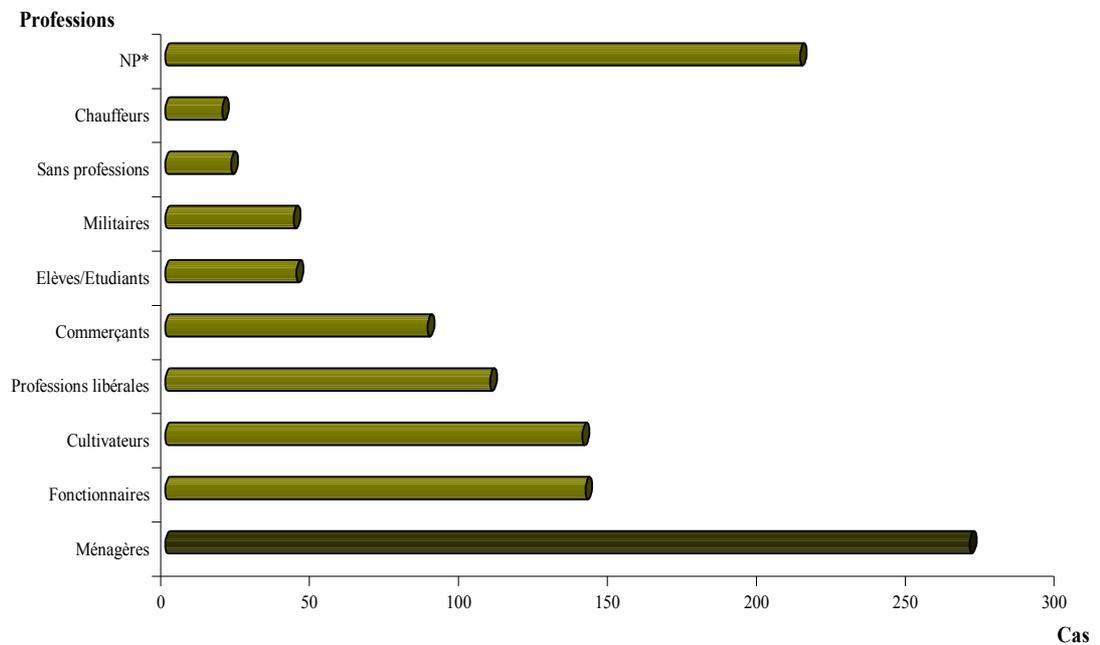
La moyenne d'âge chez les hommes était de $46,81 \pm 16,3$ ans avec un âge minimal à 7 ans et un âge maximal à 88 ans.

S'agissant du sexe féminin, nous avons noté une moyenne d'âge de $47,6 \pm 14,99$ ans. Les âges extrêmes étaient 13 ans et 80 ans.

La classe modale se situait dans la tranche d'âge de 40 à 49 pour les 2 sexes avec 133 cas pour les hommes et 79 cas pour les femmes.

1.6- Profession

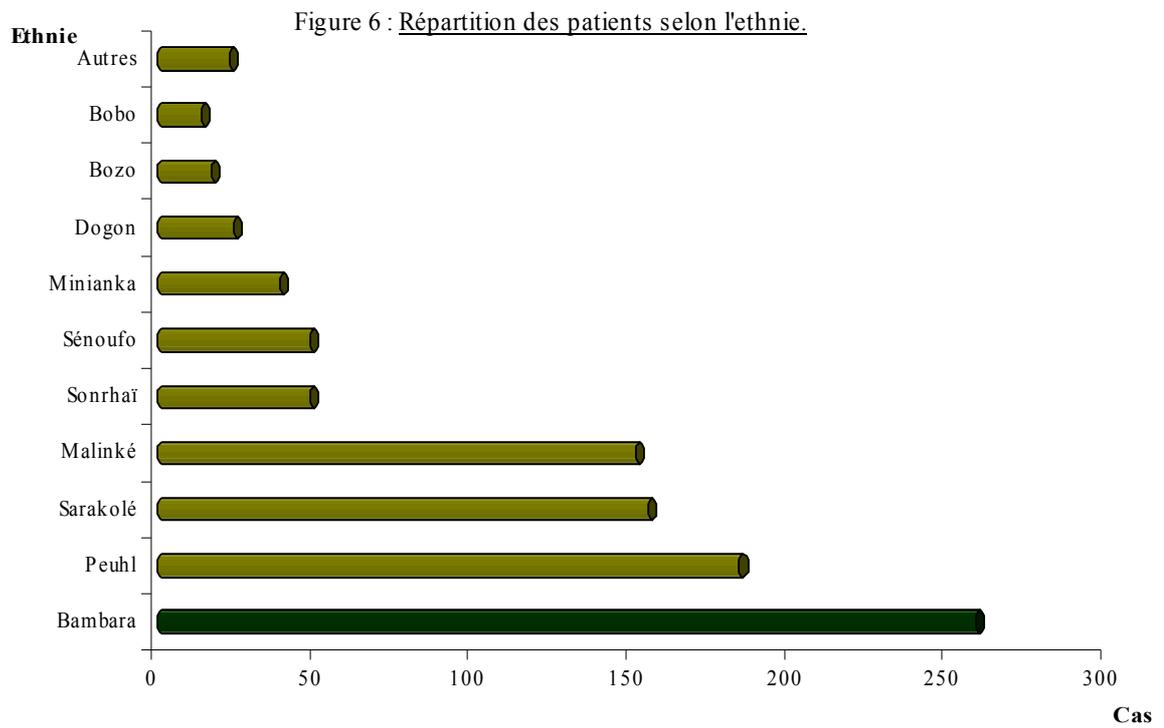
Figure 5 : Répartition des patients selon la profession.



*=*Non précisé*

Les ménagères ont été significativement plus affectées par la gastrite chronique avec un effectif de 270 cas, soit 24,79%. Nous avons noté dans notre étude que toutes les classes sociales sont représentées.

1.7- Ethnie.

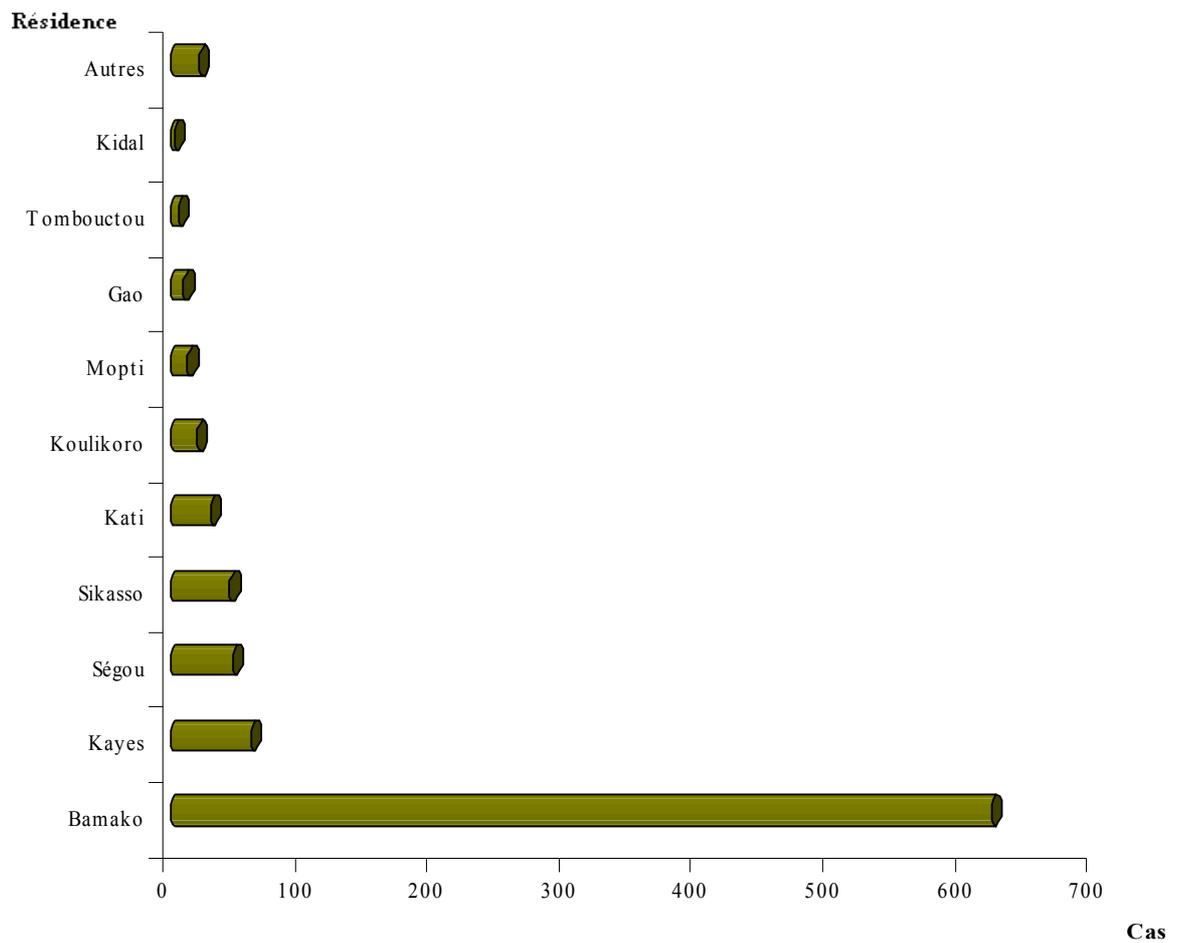


Autres = Diawando, Kakolo, Kassonké.

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Bambara (26,9%) suivie des Peuhls (19,1%), des Sarakolé (16,1%), Malinké (15,6%).

1.8- Résidence.

Figure 7 : Répartition des patients selon la résidence.

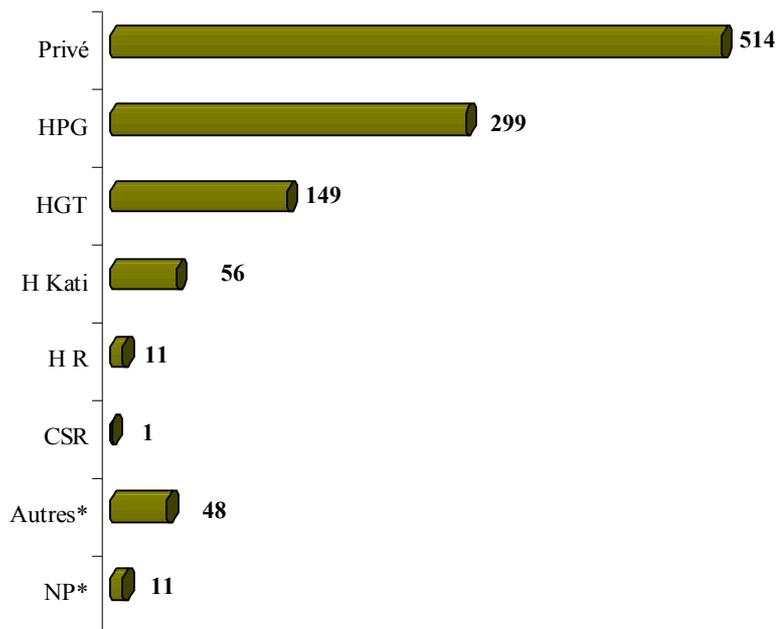


Autre = Côte d'ivoire, Guinée, RDC, Sénégal.

Bamako avec une fréquence de 70,7% était la résidence la plus représentée dans notre étude.

1.9- Service demandeur.

Figure 8 : Répartition des patients selon le service demandeur.



**=Non précisé, *=Centre de diagnostic et de traitement, INPS, INCS, AICAZ.*

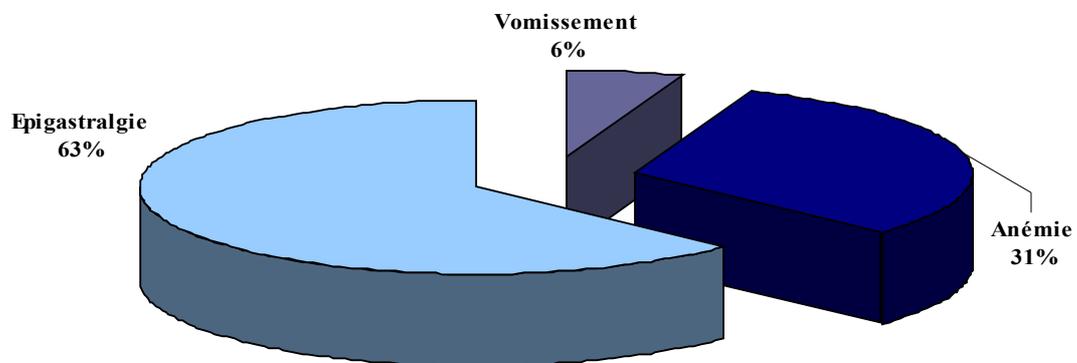
Dans notre étude, les structures privées occupaient la première place soit 47,1% des cas. Venaient ensuite l'Hôpital du Point G avec 27,4%, et l'Hôpital Gabriel Touré avec 13,6%.

2-Données cliniques.

2.1-Renseignements cliniques.

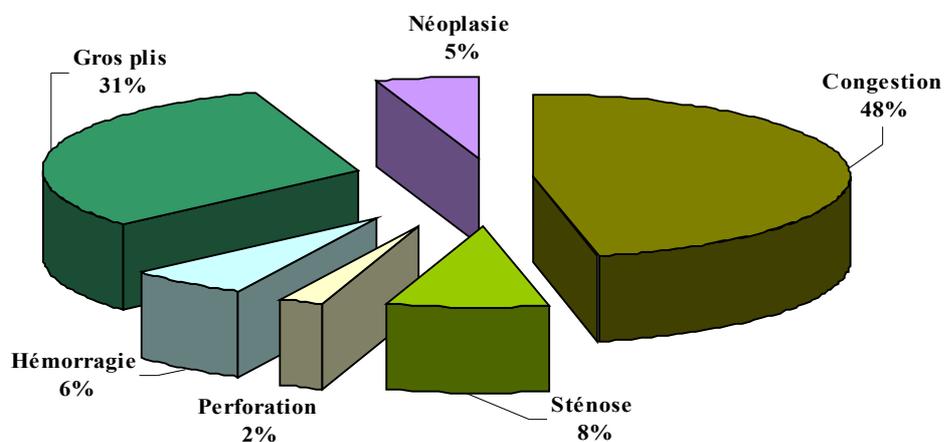
Les renseignements cliniques et les renseignements endoscopiques ne figuraient que respectivement dans 54 et 289 dossiers de patients.

Figure 9 : Répartition selon les renseignements cliniques



L'épigastralgie était le renseignement clinique le plus fréquent avec 34 cas soit 63% sur un effectif de 54 patients.

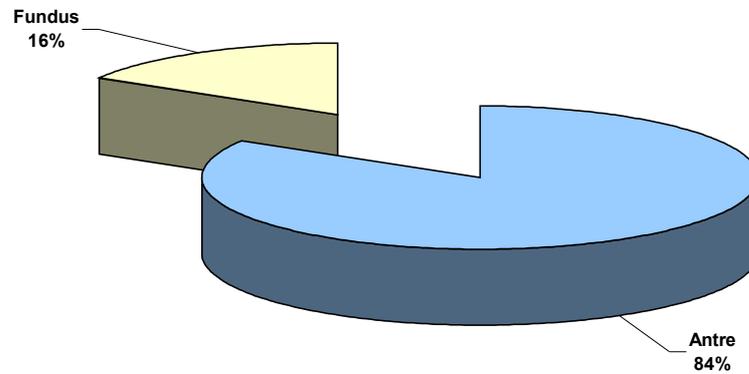
Figure 10 : Répartition selon les renseignements endoscopiques.



La congestion était le signe endoscopique le plus retrouvé, soit 135 cas sur un effectif de 289 patients.

2.2- Répartition selon le siège de la lésion.

Figure 11 : Répartition selon le siège.



L'antre représentait le siège le plus fréquent avec un effectif de 547 cas soit un pourcentage de 84%.

3- Données histologiques.

3.1- Types histologiques de la lésion.

Tableau III : Répartition des gastrites chroniques selon le « Sydney System. »

N=232

Sur l'ensemble de notre effectif, seul 232 cas ont bénéficié de la classification de Sydney selon la repartition suivante :

**=Inflammation chronique*

Aspects histologiques	Absence		Présence	
	Cas	%	Cas	%
Densité cellulaire*	00	00%	232	100%
Activité de la gastrite	5	2,1%	227	97,8%
Atrophie gastrique	126	54,3%	106	45,6%
Métaplasie intestinale	222	95,6%	10	4,3%
Follicule lymphoïde	198	85,3%	34	14,6%
Hélicobacter pylori	82	35,3%	150	64,6

Nous avons noté plusieurs types de lésions associées chez un même patient.

Sur ces 232 patients souffrant de gastrite chronique, 227 présentaient une activité gastrique, 106 une atrophie, 10 une métaplasie intestinale, 34 une gastrite folliculaire et 150 une GC à *Hp*.

Tableau IV : Formes particulières de gastrites chroniques.

Types histologiques.	Nombre de cas	Pourcentage
-----------------------------	----------------------	--------------------

Gastrite réactionnelle [†]	25	3%
GC lymphocytaire	23	2,7%
GC hypertrophique	9	1%
GC exulcérée	406	47,3%
GC non spécifiques	394	46%
Total	857	100%

*= Avec 1 cas de gastrite chronique parasitaire (anguillule) et 5 cas associé à une dysplasie.

†= 2 cas de gastrite réactionnelle associée à *H p* et 1 cas associé à une dysplasie

Concernant les formes particulières, la gastrite chronique exulcérée était majoritairement représentée.

Tableau V : Répartition des aspects histologiques selon la sévérité de la lésion.

*=*Inflammation chronique*

Aspects histologiques	Légère	Modérée	Sévère
	Densité cellulaire* (n=232)	81	129
Activité de la gastrite (n=162)	96	63	3
Atrophie gastrique (n= 79)	61	18	
Métaplasie intestinale (n= 8)	8		
Follicule lymphoïde (n=32)	20	10	2
Hélicobacter pylori (n=112)	55	44	13

L'inflammation chronique était majoritairement modérée. Les autres aspects histologiques présentaient majoritairement des lésions légères.

Tableau VI : Répartition selon le siège et le type histologique.

Sièges	Types histologiques				
	GC active n=128	GC atrophique n=46	GC + métaplasie n=5	GC folliculaire n=18	GC à H p n=154
Fundus	25(19,5%)	2(4,3%)	1(20%)	2(11,1%)	21(13,6%)
Antre	103(80,5%)	44(95,7%)	4(80%)	16(88,9%)	133(86,4%)
	$\chi^2=0,322$		$P=0,57$		

On note une prédominance de tous les types histologiques au niveau de l'antre.

Tableau VII : Répartition des types histologiques selon les signes cliniques.

RC	Types histologiques				
	GC	GC	GC+	GC	GC à

	Active n=9	atrophique n=13	Métaplasie n=1	Folliculaire n=4	H p n=9
Epigastralgie	6(66,6%)	7(53,8%)		3(75%)	5(55,5%)
Vomissement	2(22,2%)	2(15,3%)	1(100%)	1(25%)	4(44,4%)
Anémie	1(11,1%)	4(30,7%)			

$\chi^2=0,421$ P=0,516

Indépendamment du type lésionnel l'épigastralgie était le signe clinique le plus retrouvé.

Tableau VIII : Répartition des types lésionnels selon les signes endoscopiques.

	Types histologiques				GC à H p n=30
	GC active n=64	GC atrophique n=11	GC métaplasie n=1	+ GC Folliculaire n=3	
Congestion	57(89,06%)	5(45,4%)	1(100%)	2(66,6%)	17(56,6%)
Hémorragie	1(1,5%)	1(9,09%)			2(6,6)
e					
Gros plis	3(4,6%)	3(27,2%)			5(16,6%)
Sténose	2(3,1%)	1(9,09%)			4(13,3%)
Néoplasie	1(1,5%)	1(9,09%)		1(33,3%)	2(6,6%)

$\chi^2=0,421$ P=0,516

La congestion a été l'aspect endoscopique le plus significativement retrouvé.

Tableau IX : Répartition des types histologiques par tranche d'âge.

Types histologiques	Tranches d'âge								Total
	<20	20-	30-	40-	50-	60-	70-	>79	
		29	39	49	59	69	79		
Densité cellulaire	4	18	24	29	28	21	15	2	141
GC active	6	29	29	38	35	26	16	2	181

GC atrophiques	9	14	13	26	22	14	2	100
GC + MI		1	2	1	2	3		9
GC folliculaire	2	5	7	8	4	2	3	31
GC+ H p	3	11	19	25	31	24	2	131

$\chi^2 = 1,21$ $p = 0,27$

Ce tableau nous montre que la gastrite chronique active était plus retrouvée dans la tranche d'âge de 40-49 ans soit 38 cas (20,9%) avec un âge moyen de $47 \pm 15,86$ ans

La gastrite chronique atrophique, la gastrite chronique folliculaire et la gastrite chronique à *H p* s'observaient significativement dans la tranche d'âge de 50-59 ans soit respectivement 26%, 25,8%, et 23,6% avec un âge moyen respectif de $51,85 \pm 15,76$ ans, $48,97 \pm 14,3$ ans, et $50 \pm 15,34$ ans.

Tableau X : Répartition des types histologiques selon le sexe.

Types lésionnels	Sexe		TOTAL
	Masculin	Féminin	
GC active	138	89	227
GC atrophique	62	44	106
GC + Métaplasie intestinale	4	6	10

GC folliculaire	23	11	34
GC à <i>Helicobacter pylori</i>	87	60	147

$$\chi^2 = 2,415$$

$$P = 0,12$$

Les hommes étaient les plus touchés avec un sex-ratio de 1,5 pour la gastrite chronique active, 1,4 pour la gastrite chronique atrophique, 2,09 pour la gastrite chronique folliculaire et 1,4 pour la gastrite chronique à H p.

Le sex-ratio était de 1,5 en faveur des femmes pour la gastrite chronique avec métaplasie intestinale.

Tableau XI : Répartition des aspects histologiques selon la densité d'*H. pylori*

Types histologiques	Densité d' <i>H p</i>		
	Légère	Modérée	Sévère
GC active n=109	55 (50,4%)	43 (39,4%)	13 (11,9%)
GC atrophique n=72	34 (47,2)	27 (37,5%)	11 (15,2%)
GC + métaplasie n=7	3 (42,8%)	3 (42,8)	1 (14,2%)
GC folliculaire n=29	17 (58,6%)	10 (34,4%)	2 (6,8%)

$$\chi^2 = 1,9$$

$$p = 0,168$$

Il n'a pas été constaté de différence statistiquement significative dans la répartition de H p en fonction des aspects histologiques.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.

1-Critique de la méthodologie.

L'exploitation rétrospective des dossiers des malades durant une période de 10 ans (1995 à 2004) s'est basée exclusivement sur des biopsies gastriques analysées au laboratoire d'anatomopathologique de l'INRSP.

Les renseignements de la fiche d'enquête n'ont pas pu être recueillis de façon exhaustive au cours de notre travail du fait de l'absence de certaines observations dans les dossiers des patients, cela pourrait être source de biais. Par ailleurs, la classification de Sydney n'a été utilisée que chez 232 patients.

Nos données peuvent être sous estimées compte tenu du fait que les patients dans notre contexte sont démunis, or il n'est pas toujours aisé de bénéficier d'une fibroscopie gastrique, examen important pour le diagnostic précoce des gastrites chroniques.

1- Données épidémiologiques

1.1-Fréquence.

La pathologie gastrique est surtout inflammatoire. La fréquence élevée des gastrites pourrait s'expliquer par l'infection à *H p*, le reflux bilieux duodéno-gastrique, les lésions d'hypertension portale, l'automédication par des produits toxiques et les habitudes alimentaires [23].

Nous avons ainsi colligé 1172 cas de gastrites sur 2869 prélèvements gastriques de 1995 à 2004 et il ressort de ce travail une prédominance des gastrites. Ce que rapportent également certaines études notamment celles de **Nditoyap** (Cameroun) et d'**Ibara** (Congo) [37, 23] avec des pourcentages relativement plus élevés, soient respectivement 65,14% et 62,02%.

Les gastrites chroniques dans notre série représentaient 37,9% de l'ensemble des pathologies gastriques analysées au cours de la même période. Ce résultat se

rapproche de celui de **Coulibaly A** et **Maïga M, Kodjo N** [5, 34, 29] qui retrouvent respectivement des fréquences élevées de 32%, 43% et 47%.

Les habitudes alimentaires de nos patients n'étant pas précisées dans les dossiers colligés, nous faisons tout de même le rapprochement entre l'alimentation trop épicée, riche en lipide, observée au Mali et la fréquence élevée des gastrites.

Par ailleurs l'infection à *H p* dans les populations à bas niveau d'hygiène comme la notre évoquée par **Lamoulliate et Coll** [31] pourrait également être en rapport avec cette situation d'autant plus que la relation entre cette dernière et la pathologie gastrique est bien établie actuellement [23, 29, 1, 41].

1.2-Âge

Nous avons constaté une fréquence relativement importante de gastrites chroniques à moins de 49 ans, avec une moyenne d'âge de $47,1 \pm 15,83$ ans (hommes : $46,81 \pm 16,3$ / femmes : $47,6 \pm 14,9$) et des âges extrêmes de 7 et 88 ans.

En Afrique, certains auteurs ont retrouvé des chiffres nettement inférieurs : **A.Coulibaly** ($38,2 \pm 13,9$ ans) [5], **B. Naye** [4] ($38,14 \pm 12,41$ ans) au Mali et **Attia** (39,3 ans) [3] en Côte d'Ivoire.

Par contre dans les pays développés notamment le Japon, la Finlande, les États-Unis la prévalence de cette affection est élevée chez les sujets de plus de 50 ans [42, 45]

1.3- Répartition selon le sexe

Le sexe masculin est prédominant dans notre étude avec une fréquence de 62% soit un sexe ratio de 1,6. Cette tendance est identique à celles rapportée par diverses études africaines [37, 36] qui notent des sex-ratios respectifs de 1,2 et 1,18. Cette différence de sexe pourrait être due à un accès plus facile aux soins des hommes qui gèrent en général le capital familial.

1.4- Profession

Toutes les couches socioprofessionnelles ont été représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères avec 24,79% des cas, suivi des fonctionnaires 12,9%. Maïga M retrouve cette même prédominance professionnelle en 1991 [34].

1.5- Résidence

Notre étude a montré que 70,7% des patients résidaient à Bamako. Ceci pourrait être dû d'une part au fait que le seul laboratoire d'anatomie pathologique du pays se trouve à Bamako, et d'autre part du fait du déficit des hôpitaux régionaux en terme de plateau technique et de médecins spécialistes.

Cependant, le caractère cosmopolite de la ville de Bamako rend l'échantillon assez représentatif de la population malienne.

1.6- Ethnie

L'ethnie la plus retrouvée était l'ethnie Bambara avec 26,9% de l'effectif, suivie des Peulh avec 19,1%. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que ces ethnies sont majoritaires au Mali.

1.7- Service demandeur

Notre étude a montré que 47,1% des affections étaient diagnostiquées dans des structures sanitaires privées.

2- Données Cliniques

2.1- Renseignements cliniques

L'épigastrie était le motif de consultation le plus fréquent soit 63% de cas. Ce qui est conforme aux données de la littérature. En effet, **Attia** (Côte d'Ivoire) [3] rapporte un résultat comparable soit 64,7%. De même, une étude réalisée antérieurement (2001) sur le même thème par **Naye** au Mali rapporte un taux supérieure soit 97,8%.

La congestion aussi bien dans notre étude que dans la plupart des études effectuées au Mali était le signe endoscopique le plus retrouvé [5,4].

2.2- Siège de la lésion.

Dans notre étude, l'antrum est le siège le plus fréquent (84%) quel que soit l'aspect de la gastrite.

Cette prépondérance antrale parmi les localisations gastriques est classiquement retrouvée par divers auteurs des pays en développement [34, 36, 10] contrairement à **Naye** (Mali) en 2001 qui retient le fundus dans son étude comme siège de prédilection des gastrites chroniques.

3-Types Histologiques.

Les biopsies gastriques ont montré que la gastrite chronique est d'un fond étiologique et histologique très complexe. Parmi les 232 biopsies ayant bénéficié d'un examen anatomopathologique associé à la classification de Sydney nous retenons ceci :

Les lésions histologiques ont été dominées par la gastrite chronique active, contrairement aux études de **Diomandé et al**, **Ilboudo et al** qui rapportaient une prédominance des gastrites chroniques atrophiques. [8, 24].

Oluwasola (Nigéria) [39] et **Kouri** (Liban) [27] ont démontré respectivement que 22,4% et 50,4% des gastrites chroniques étaient associés à *Helicobacter pylori*. Notre étude comparable à celle de **BAH** [4] et **Attia** [3] rapporte une

fréquence sensiblement plus élevée. Ceci pourrait expliquer la forte incidence du cancer gastrique chez nous, car l'association *H p* et gastrite chronique favoriserait la survenue du cancer gastrique [4, 26].

Nous avons retrouvé de rares cas de gastrites avec métaplasie intestinale (soit 4,4%), ce qui est analogue aux résultats de divers auteurs qui rapportaient également des fréquences moindres [39, 3, 4, 34, 14].

Fichman (Israël) [14], **Attia** (Côte d'Ivoire) [3] et **Naye** (Mali) [4] ont observé des fréquences élevées de gastrites chroniques folliculaires dans leurs études, soient respectivement 42,68%, 36,3% et 49,7%. Dans notre travail elles ne représentaient que 14,6% des gastrites.

0,5% des gastrites chroniques étaient associées à des dysplasies. Cette lésion précancéreuse bien qu'insignifiante dans notre étude et en contradiction avec le fort taux de cancer de l'estomac dans notre pays implique la nécessité d'une surveillance périodique de ces patients. Maïga dans son étude retrouve un chiffre plus élevé, soit 6,75% des gastrites chroniques [34].

3.1- Gastrite chronique à *H. pylori*

L'importance de *H p* soulignée dans notre étude réside dans le fait que « Tous les malades infectés par *H. pylori* développent une gastrite » [16].

Celui-ci est retrouvé classiquement au niveau de l'antra (86,4%) dans notre étude, mais l'infection pouvant se propager au fundus [7], explique les 13,6% d'*H pylori* sur ce siège. Plusieurs études africaines retrouvent également une prédilection antrale de l'infection à *H pylori* [36, 11, 12].

Sur le plan histologique, la densité d'*H pylori* est majoritairement légère (49,1%). Un grand nombre de patients (55,5%) souffraient de douleur épigastrique. La congestion (56,6%) est l'aspect endoscopique le plus observé. Données comparables à celles de Naye en 2001[4].

3.2- Gastrite chronique atrophique.

Selon l'étude d'**Attia** en Côte d'Ivoire, la gastrite chronique atrophique légère est la lésion la plus fréquente (48%) [3]. Au Kenya une étude portant sur la tendance de la gastrite chronique à *H p* rapporte un taux majoritaire de GC atrophiques sévères (43%) [12]. Notre travail retrouve une fréquence plus élevée de gastrite chronique atrophique légère (77,2%). La fréquence de la gastrite atrophique témoigne d'un stade déjà avancé de la maladie.

La gastrite chronique atrophique légère au cours de laquelle la métaplasie intestinale était la plus fréquente n'a représenté que 4,7% de notre échantillon ; sur le plan histologique, elle est la forme de gravité la plus observée dans notre étude et témoigne également de la découverte tardive de la maladie chez bon nombre de nos patients.

Cette atrophie est redoutable car elle prédispose à une métaplasie intestinale au sein de laquelle pourra se développer un cancer.

3.3- Gastrite chronique active.

De ce travail il ressort que la gastrite chronique active légère (59,2%) est prédominante. La majorité des gastrites chroniques actives s'accompagnait de l'infection à *H p*. Ces résultats sont analogues à ceux de **Attia** [3].

Au vu de tous ces aspects, il apparaît que les gastrites chroniques que nous avons observées sont de même nature histologique que dans les autres pays. Seule la variabilité géographique de la fréquence est importante. Ce qui laisse penser que les facteurs environnementaux et l'alimentation joueraient un rôle fondamental dans leurs survenues. Par ailleurs, nous pouvons dire que l'infection à *H p* est fréquente dans notre région.

CONCLUSION

V-CONCLUSION

Il ressort au terme de cette étude que les gastrites chroniques sont relativement fréquentes au Mali. Sur l'ensemble des gastrites répertoriées, 232 ont bénéficié

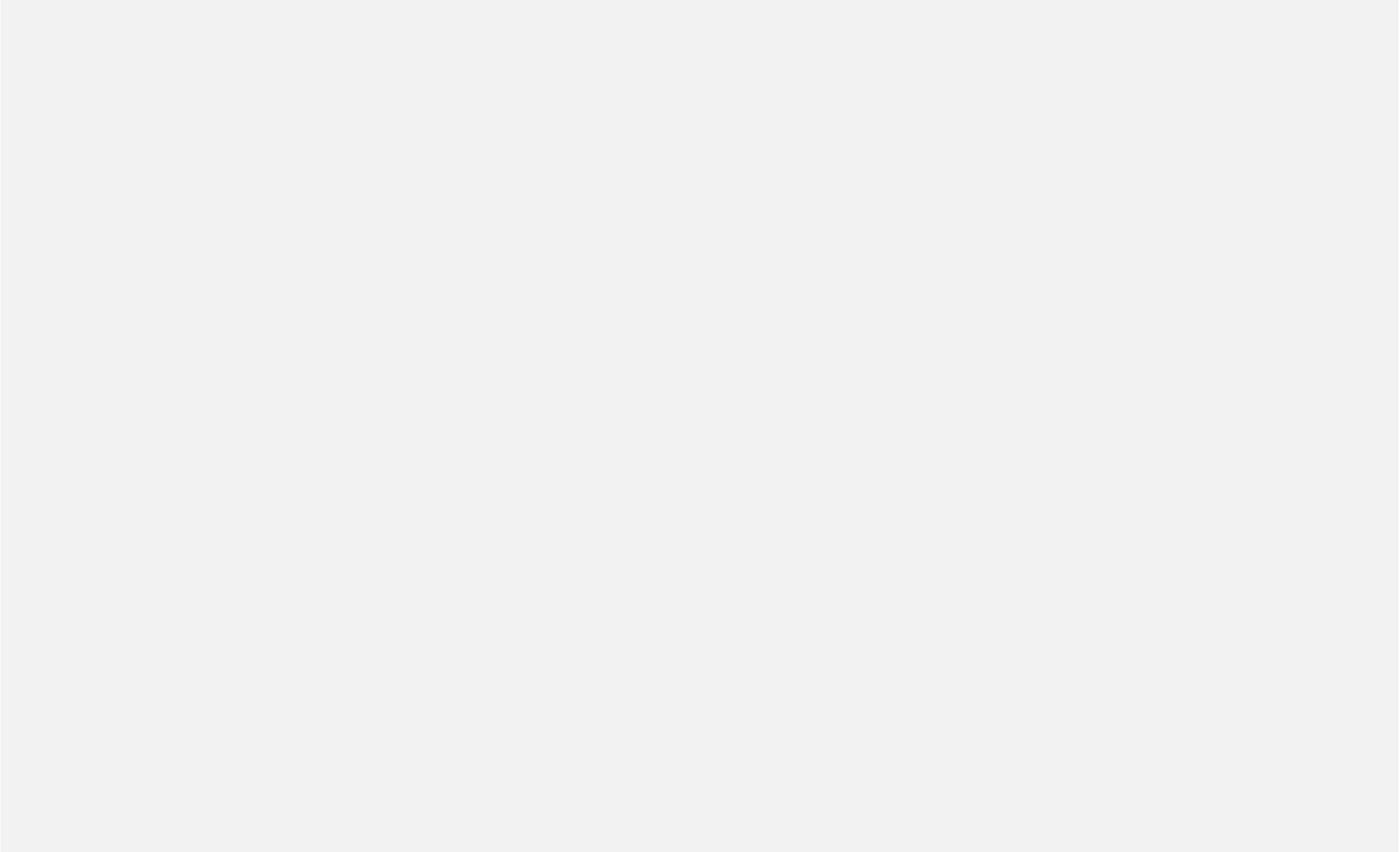
de la classification de Sydney et ont fait l'objet de notre analyse. Les aspects histologiques suivants ont été retrouvés : gastrites chroniques actives 227 cas, gastrites chroniques atrophiques 106 cas, gastrites chroniques avec métaplasie intestinale 10 cas, gastrites chroniques folliculaires 34 cas et gastrites chroniques à *H p* 150 cas.

L'âge moyen de survenue de cette affection était $47 \pm 15,83$ ans, elle survenait à un âge relativement plus jeune qu'en occident.

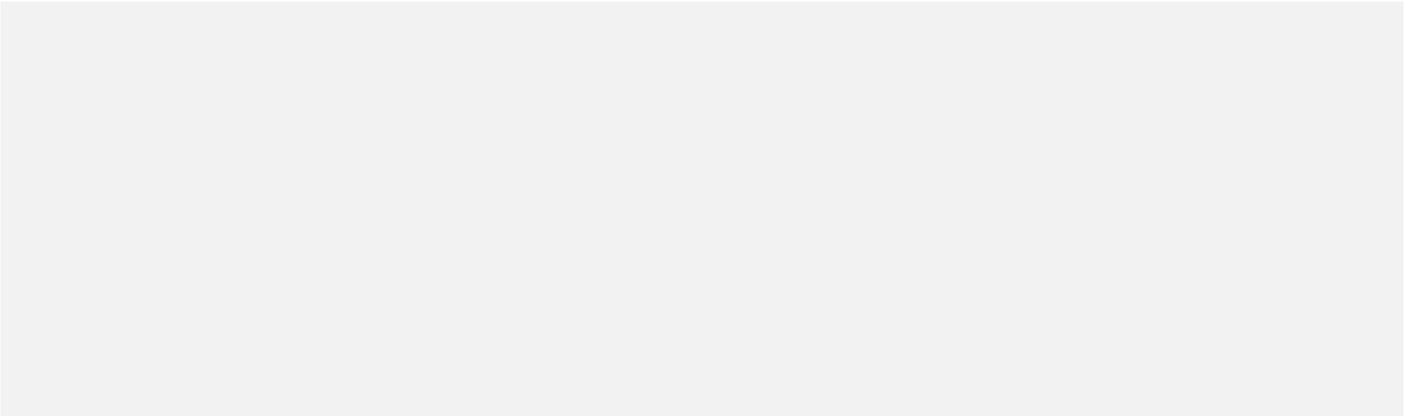
L'antre était le siège le plus retrouvé soit 82 % des cas.

Selon le type histologique, le plus fréquent était la gastrite chronique active. L'étroite relation entre les gastrites, les ulcères et les cancers de l'estomac nécessitent une bonne prise en charge afin de dépister les lésions précancéreuses. Il est donc souhaitable d'appliquer systématiquement le « Sydney system » au cours de l'examen histologique des biopsies gastriques pour avoir des informations précises, en particulier pour les variables histologiques graduables de la GC à *H p*.

La connaissance du profil épidémiologique nous apparaît comme une nécessité car, elle permettra d'identifier les populations à risque qui devraient bénéficier d'exploration endoscopique. Par ailleurs la communication pour le changement de comportement est une mesure préventive précieuse qui pourrait avoir des résultats non négligeables.



RECOMMENDATIONS



VI-RECOMMANDATIONS

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

Au Ministère de la santé

- Introduire dans la politique de santé publique nationale l'éducation sanitaire des populations, leur sensibilisation sur les méthodes de conservation alimentaire et la lutte contre la pauvreté.
- Équiper les principales structures hospitalières d'un service d'anatomie pathologique.
- Renforcer la capacité des structures hospitalières en matériels servant à l'endoscopie digestive haute.
- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, de gastro-entérologie, d'imagerie médicale par l'attribution de bourses d'études.

Au corps médical

- Sensibiliser le personnel médical afin que la demande des examens d'endoscopie soit un réflexe quotidien.
- Eradication systématique d'*Helicobacter pylori*.
- Application systématique du « Sydney system » au cours de l'examen histologique des biopsies gastriques.

A la population

- Amélioration des méthodes de conservation par l'utilisation du froid.
- Consulter précocement au moindre signe digestif et plus régulièrement en cas d'antécédent personnel ou familial (apparentés au 1^{er} degré) de cancer gastrique.
- Éviter l'automédication, les dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel (les viandes et poissons salés).
- Adopter une alimentation riche en fibres alimentaires, légumes verts et pauvre en matières grasses.

REFÉRENCES

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. AGUILAR S, MAJALCA M, LEON-ESPINOSA F, AVILA-VARGA G.

Comparative study for *Helicobacter pylori* diagnosis.

Rev Gastroenterol Mexico. 2004 Jul-Sep ; 69(3) : 186-7.

2. ANTOINE DE MASCAREL.

Mise à jour du système de Sydney/Gastrique chronique à *Helicobacter pylori*.

CHU de Bordeaux. Ann Path 1994 ; 14 : 311-314.

3. ATTIA A, YOMAN N, DIOMANDE I et al.

Aspects cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire : étude de 102 patients.

Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(1): 5-7.

4. BAH. NAYE.

Gastrite chronique à l'ère d'*Helicobacter pylori*.

These Med: Bamako, 2001-65p; 43.

5. COULIBALY A.

Gastrite chronique : aspect clinique, endoscopique, anatomopathologique et facteurs favorisants (152 cas en médecine interne à Bamako).

These Med: Bamako 2001-94p; 126.

6. DANIEL BENCHIMOL, PATRICK BAQUE.

Cancer de l'estomac, Hépatogastro entérologie B348.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1329-36.

7. DELCHER JC.

Diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1418-21.

8. DIOMANDE M, FLEJOU JF, POTET F, DAGO-AKRIBI A et al.

Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire.

Etude d'une série de 277 patients symptomatiques.

Gastroenterol clin biol 1991 ; 15 : 711-716.

9. DIXON MF, GENTA RM, YARDLEY JH, CORREA P.

and the participants in the international workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. Classification and grading of gastritis.

The updated Sydney system. Am J Surg Pathol 1996 ; 20 : 1161-81.

10. DOUNTSOP M S.

Etude comparative de la gastrite de l'ulcère gastrique à la gastrite de l'ulcère duodéal à Bamako. These Med : Bamako, 2004-94P ; 70.

11. DURSUN M, YILMAZ S, YUKSELEN V et al.

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

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

12. FARLANE MC, WYATT J, FORMAN D, LACHLAN GW.

Trends over time in *Helicobacter pylori* gastritis in Kenya.

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

13. FATTORUSSO V / RITTER O.

Vademecum clinique. 16ème édition Masson : PARIS, 2001 : P1067.

14. FICHMAN S, NIV Y.

Histological changes in the gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication.

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

15. FLEJOU J F.

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

16. FLEJOU J F.

Tube digestif et Pancréas .Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : P 737-739.

17. FLEJOU J, FRANCOIS P, PHILIPPE R, RUSZNEIEWSKI.

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

18. FREXINOS J.

Hépatogastro-entérologie clinique. 4ème édition Simep : Paris, 1992 : 483p.

19. GAINANT ALAIN, DENIS SAUTERAU.

Cancer de l'estomac, Pathologie digestive et abdominale. Edition Ellipses : Paris, 1996 : 612p.

20. GARNIER DE LAMARE.

Dictionnaire des termes de médecine. 26ème édition Maloine : Paris, 2000 : 991p.

21. GRABOWSKI T.

Principe d'anatomie et de physiologie. 3^{ème} édition française : Paris, 2002 :883p.

22. HOULD FREDERIC-S.

D:\ESTOMAC\Cours16 Pathologies gastriques et ischémie mésentérique.htm

23. IBARA J, MOUKASSA, ITOUA A.

La pathologie digestive haute au Congo à propos de 2393 endoscopies réalisées au C.H.U de Brazzaville. Med Afr Noire 1993 ; 40(2) :97-100p.

24. ILBOUDO D, BOUGOUMA A, SOMBIE R et al.

Les aspects endoscopiques et histologiques de l'infection à *Helicobacter pylori* à l'hôpital national de Ouagadougou (Burkina Faso).

Med Chir Dig 1996 ; 25 : 225-226.

25. JIAN R.

Ulcère gastrique et duodéal et gastrite. Hépto-gastroentérologie 2005; pole 2: 38-49p.

26. JIAN R, MODIGLIANI R, LEMANN M, MARTEAU P et al.

Hépto Gastro-entérologie. édition Ellipses : Paris, 2000 : P190.

27. KHOURI K, SAYEGH R, YAGHI C et al.

Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis. A study of 250 consecutive cases. J Med Liban 2002 ; 50(4) : 149-56.

28. KLATT M D, EDOUARD C.

Hépto-Gastroentérologie, www.bmfweb.org/sitegastro.htm .

29. KODJO N, HOUNTONDI A, ADDRA B.

The contribution of endoscopy in the diagnosis of oesophago-gastro-duodenal disorders in a tropical milieu. Experience in Bénin with 930 examination.

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

30. KOITA N.

Etude statistique des cancers digestifs en milieu chirurgical à Bamako (à propos de 120 cas). These Med , Bamako, 1982, 14.

31. LAMOULLIATE H, MEGRAUG F, CAYLA R.

Hélicobacter pylori et pathologie gastro-duodénale - Edition technique.

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

32. LECOINDRE.

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

Prat Med Chir Anim Comp 2001 ; 36 : 351-60p.

33- LECOINDRE P, CHEVALLIER M.

Aspects endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques du chien.

Proposition d'une classification. Prat Méd Chir Anim Comp 1995 ; 30 : 421-428.

34- MAIGA M, TRAORE H, DIARRA M, PICHARD E et collaborateurs.

Étude anatomo-clinique des gastrites chroniques au Mali.

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

35- MEGRAUD F.

Helicobacter pylori, gastric inflammation and its consequence.

Ann Pharm Fr 2003 ; 61(4) : 282-7.

36. NDIAYE B, SOUMAH F, FALL F et al.

Indication et résultats de l'endoscopie œsogastroduodénale chez l'adulte à propos de 1612 examens réalisés en 1 an à l'Hôpital de Dakar.

Méd Trop 2003 ; 63(3) : p311.

37. NDJITOYAP, TZEUTON, MBAKOP et al.

Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4100 examens.

Médecine d'Afrique Noire 1990 ; 37(9) : 453-456.

38. NGONZALEZ M, LEALVILLARREAL L et al

Helicobacter pylori and disease.

Rev Alerg Mex 2004; 51(6) : 212-25.

39. OLUWASOLA A, OGUNBIYI J.

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

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

40. PRICE AB.

The Sydney system : Histological division.

J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 209-22.

41. RAMIREZ-RAMOS A, GILMAN RH, WATANABE Y, ROSAS-AGUIRE.

Epidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Peru.

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

42. RIBET A, BOMMELEAER.

Gastrite chronique; principaux aspects des gastrites chroniques.

Gastroenterol in Jean-Jacques Bernier 1999 ; 17 : 328-342.

43. SOKIC M, TODOROVIC V, MILOSAVLJEVIO T.

Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection – bacterium and host relationship.

Srp Arh Celok Lek 2004 ; 132(9-10) : 340-4.

44. THIRIET MARC.

N. Vacheret, UCB Lyon. www.appareildigestif.htm .

45. WU KC, WHT, QIAO TD, LI CN, WDEJI, et al.

Diagnosis of atrophic body gastritis in chineses patients by measuring serum pepsinogen. Chin J Dig Dis 2004 ; 5(1) : 22-7.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KENGNE TINE

Prénom : STELLA CARINE

Titre : Etude épidémiologique et histopathologique des gastrites chroniques au Mali de janvier 1995 à Décembre 2004 : à propos de 1089 cas.

Epidemiological and histological study of chronic gastritis in Mali from January 1995 to December 2004: about 1089 cases.

Année universitaire : 2005-2006

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays d'origine : CAMEROUN

Lieu de dépôt :

-Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

-Bibliothèque de l'Institut National de Recherche en Santé en Publique du Mali

Secteurs d'intérêt : Gastro-entérologie, Santé publique.

RESUME :

Afin de déterminer les aspects épidémiologiques et histologiques des gastrites chroniques, nous avons mené une étude rétrospective portant sur 1089 cas. Dans cette série, seulement 232 gastrites ont bénéficié de la classification de Sydney. Cette étude, réalisée sur une période de 10 ans, de 1995 à 2004, a été effectuée sur la base des comptes rendus histologiques du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) du Mali.

Les gastrites chroniques représentaient 37,9% de l'ensemble des pathologies gastriques analysées au cours de la même période. Il s'agissait de 677 hommes

et de 412 femmes, soit un sexe ratio de 1,6. Les âges variaient entre 7 et 88 ans, avec une moyenne d'âge de $47,1 \pm 15,83$ ($46,81 \pm 16,3$ ans pour les hommes et $47,6 \pm 14,99$ ans pour les femmes). L'antrum était le siège le plus retrouvé : 82%. Selon la classification de Sydney, la gastrite chronique active était le type histologique prédominant (97,8%), suivie de la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* (64,6%) et de la gastrite chronique atrophique (45,6%). En conclusion, les gastrites chroniques sont fréquentes dans notre région. L'étroite relation des formes atrophiques avec les cancers de l'estomac nécessite une bonne prise en charge afin de dépister précocement les lésions précancéreuses. Par ailleurs, l'éducation sanitaire du grand public pourrait réduire l'incidence de l'infection à *Helicobacter pylori*, dont le rôle est important dans la genèse de ces affections.

Mots clés : Gastrites – estomac – *Helicobacter pylori* - épidémiologie - histopathologique

SUMMARY:

We present a 10 years retrospective study in Bamako since 1995 to 2004. It was found in this time 1089 cases with chronic gastritis. In this series, only 232 gastritis benefited of the classification of Sydney. It was carried out on the basis of histological report at the laboratory of pathological anatomy of the National Institute of Research in Public health (INRSP) of Mali.

The chronic gastritis accounted for 37.9% of the whole of the gastric taking away analyzed during the same period. They were 677 men and of 412 women, that is to say a sex ratio of 1.6. The ages varied between 7 and 88 years, with an mean age at 47.1 ± 15.83 (46.81 ± 16.3 years for the men and 47.6 ± 14.99 years for the women). The antrum was the seat more found: 82%. According to the classification of Sydney, the chronic gastritis activates was the most prevalent histological type (97.8%), followed by chronic gastritis in *Helicobacter pylori* (64.6%) and atrophic chronic gastritis (45.6%).

In conclusion, the chronic gastritis is frequent in our country. Its close relation with cancers of the stomach requires a good catch of load in order to detect the precancerious injuries precociously. In addition, the medical education of general public could reduce the incidence of the infection to *Helicobacter pylori*, whose role is significant in the genesis of these affections.

Key words: Gastritis – stomach – *Helicobacter pylori* - epidemiology – histopathologic.

FICHE D'ENQUÊTE

1. N° du questionnaire..... / _ / _ / _ /

2. N° du dossier..... / _ / _ / _ /

3. Date de prélèvement..... / _ / _ / _ /

1=1995 2=1996 3=1997 4=1998 5=1999
6=2000 7=2001 8=2002 9=2004 10=2004

4. Nom et prénom

5. Age...../ _ / _ /Ans

6. Sexe...../ _ /

1=Masculin 2=Féminin

7. Profession...../ _ /

1=Ménagère 2=Commerçant/ Vendeur 3=Cultivateur
4=Fonctionnaire 5=Profession libérale 6=Retraité
7=Elève / Etudiant 8=Militaire 9=Chauffeur
10=Non précisé 11= Personnel de santé 12= Autre

8. Service Demandeur...../ _ /

1=Hôpital du Point G 2=Hôpital Gabriel Touré 3=Hôpital de Kati
4=Hôpitaux Régionaux 5=Centre de santé de référence 6=Privé
7=Non précisé 8=Autres

9. Ethnie...../ _ /

1=Bambara 2=Peuhl 3=Malinké
4=Sarakolé 5=Sonrhaï 6=Dogon
7=Bobo 8=Bozo 9=Sénoufo
10=Autres 11=Non précisé 12=Minianka

10. Résidence...../ _ /

1=Bamako 2=Koulikoro 3=Kayes
4=Sikasso 5=Ségou 6=Mopti
7=Tombouctou 8=Kidal 9=Kati
10=Gao 11=Autres 12=Indéterminés

11. Type de prélèvement...../ _ /

1=Biopsie 2=Pièce opératoire

12. Renseignement clinique...../ _/ _/ _/

- | | | |
|-------------------|--------------------------------|-----------------|
| 1=Vomissement | 2=Ulcération | 3=Anorexie |
| 4=Perforation | 5=Altération de l'état général | 6=Anémie |
| 7=Métastases | 8=Dysphagie | 9=Tumeur |
| 10=Hémorragie | 11=Epigastralgie | 12=Sténose |
| 13=Erosion | 14=Douleur | 18=Gros plis |
| 15=Gastrectomie | 16=Autre | 17=Non précisés |
| 20=Sténose+Tumeur | 21=Sténose+Ulcère | |

13. Siège de la lésion...../ _/

- | | | |
|----------|-------------------|----------------|
| 1=Cardia | 2=Fundus | 3=Pylore |
| 4=Antre | 5=Antro-pylorique | 6= Non précisé |

14. Type lésionnel...../ _/

- | | |
|------------------|----------------------|
| 1=Gastrite aiguë | 2=Gastrite chronique |
|------------------|----------------------|

15. Diagnostic histologique...../ _/

- | | | |
|---------------------|--------------------|------------------|
| 1=GC inflammatoire | 2=GC Active | 3=GC Atrophique |
| 4=GC Métaplasique | 5=GC Folliculaire | 6=GC à <i>Hp</i> |
| 7=GC Hypertrophique | 8=GC lymphocytaire | 9=GC congestive |
| 10=G réactionnelle | 11=GC polypoïde | 12=GC exulcérée |
- 13=Autres.

16. Classification de Sydney...../ _/

- | | | |
|----------|-----------|----------|
| 1=Légère | 2=Modérée | 3=Sévère |
|----------|-----------|----------|

17 . Autres...../ _/

- | | | |
|-----------|--------------|-----------|
| 1=Nécrose | 2=Hémorragie | 3=Fibrose |
|-----------|--------------|-----------|

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 !