

**MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2005-2006

N°...../

**GASTRITE CHRONIQUE ET REFLUX
DUODENO-GASTRIQUE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2006
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologies

Par

Mr : Mahamadou DRABO

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT :

Professeur Mamadou DEMBELE

MEMBRE :

Docteur Cheick Bougadari TRAORE

CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Moussa T. DIARRA

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Moussa Y MAIGA

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2005- 2006**

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA: PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR :DRISSA DIALLO : MAITRE DE CONFERENCES

AGREGE

2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE : MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : YEMENIGUE ALBERT DEMBELE :

Professeur

AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL :

CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

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

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS:

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye Diallo	Anesthésie- Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES:

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie

Mr Mamadou L. DIOMBANA Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE Gynéco-Obstétrique
 Mr Sadio YENA Chirurgie Générale et thoracique
 Mr Issa DIARRA Gynéco- Obstétrique
 Mme TOGOLA Fanta KONIPO ORL
 Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie-Réanimation
 Mr Samba Karim TIMBO ORL
 Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA Anesthésie-Réanimation
 Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie & Chirurgie Générale
 Mr Zanafon OUATTARA Urologie
 Mr Adama SANGARE Orthopédie – Traumatologie
 Mr Sanoussi BAMANI Ophtalmologie
 Mr Doulaye SACKO Ophtalmologie
 Mr Ibrahim ALWATA Orthopédie – Traumatologie
 Mr Lamine TRAORE Ophtalmologie
 Mr Mady MAKALOU Orthopédie – Traumatologie
 Mr Aly TEMBELY Urologie
 Mr Niani MOUNKORO Gynécologie-Obstétrique
 Mr Tiemoko D. COULIBALY Odontologie
 Mr Souleymane TOGORA Odontologie
 Mr Mohamed KEITA O.R.L

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS:

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie- Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie chef de D.E.R
Mr Bakary M CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES:

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

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

5. ASSISTANTS:

Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie moléculaire
Mr Guimogo DOLO	Entomologie moléculaire
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie moléculaire
Mr Djibril SANGARE	Entomologie moléculaire
Mr Mouctar DIALLO	Biologie parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y SACKO	Biochimie

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Alou KEITA	Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**1. PROFESSEURS**

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A DICKO	Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

Je dédie cette thèse à :

ALLAH, le Tout **Puissant**, l'**Omnipotent**, l'**Omniscient**, qui par sa miséricorde nous a permis d'achever cette œuvre ; que ses noms soient exaltés.

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

Mon père Feu Soumaila Drabo

Dont votre générosité, vos conseils, vos sacrifices, ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude. Votre sobriété, ta patience, votre humilité sont pour nous un exemple à suivre. Tu nous as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi et l'amour du prochain. Que la grâce d'ALLAH, soit sur vous et que votre âme repose en paix. Amen !

Ma mère Fanta Traoré

Vous n'avez ménagé aucun effort par votre soutien, votre amour, vos conseils, et vos bénédictions qui m'ont permis de réaliser ce travail. Que Dieu vous donne encore une longue vie. Amen !

Ma tante Mariam Traoré

Qui par son amour, ses encouragements, son sens élevé de l'unité et son souci pour moi de réussir m'ont permis de parvenir à ce résultat. Qu'elle reçoit notre profonde gratitude.

Mes frères et sœurs : Mamadou Lamine, Abdoul Wahab, Kadiatou, et Hawa.

Qui m'ont soutenu moralement et financièrement durant tout ce temps d'étude ; ce qui explique surtout leur sens élevé de fraternité. Que Dieu nous unisse davantage.

REMERCIEMENTS

A nos **Maîtres** du service de médecine interne de l'Hôpital Gabriel Touré en général et ceux de l'Hépatogastro-entérologie en particulier :

**Pr Moussa Maïga, Dr Moussa Diarra, Dr Anselme Konaté,
Dr Abdoulaye Kallé.**

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi et les autres de travailler à vos côtés. Merci pour la formation de qualité dont nous avons bénéficiée de vous, surtout notre initiation à l'Hépatogastro-entérologie.

A mes aînés du service d'hépatogastroentérologie :

Dr Farima Samaké, Dr Drissa Katilé, Dr Amadou Sidibé, Dr Assetou Dembelé.

Pour votre soutien, votre disponibilité et votre franche collaboration à l'élaboration de ce travail. Recevez ici mes très sincères remerciements.

A mes collègues du service :

Dr Alamako Dombia, Samaké Seydou, Dr Ganda Soumaré, Hamidou Camara, Dr Saïd Ali Douksiyed.

Votre collaboration me comble de joie. Je vous souhaite à tous une bonne carrière.

A tous mes cadets du service : Moussa Dicko, Ouattou Mallé, Aboubacrine Maïga, Aïssata Traoré, Seydou Koussoubé, Djénèba Maïga, Mamadou Kéré Sangata ;

A qui je souhaite Courage et patience.

A mon Tonton : Modibo Traoré.

Merci pour votre soutien moral.

A toute la famille Drabo à Dioro.

Vos soutiens, vos conseils resteront gravés dans nos mémoires. Recevez ici notre profonde gratitude.

A mes amis de promotion : Brehima Diarra, Mamadou Fané, Kotolama Clément Drabo, Mohamoud S Koba, et Tenin Sanogo.

Ce travail est le vôtre; soyez-en satisfait.

A mes cousines : Fanta Drabo, Sitan Drabo, Djénéba Zou.

Merci pour vos sages conseils.

A tous les personnels du service : D'hépatogastroenterologie, de cabinet médical « Promenade des Agevins » et de la clinique Farako.

Merci pour vos soutiens inestimables.

HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Mamadou Dembélé

Maître de conférences, Agrégé

Service de médecine Interne de l'Hôpital du Point G

Cher maître,

Vous nous faites aujourd'hui un grand honneur en acceptant de présider ce jury. La disponibilité, la simplicité et la rigueur sont quelques-unes de vos qualités et font de vous un homme admirable. L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez fait bénéficier nous serviront de tremplin dans notre future vie professionnelle.

A notre maître et juge

Docteur Cheick Bougadari Traoré

Maître Assistant en Anatomie pathologie à la FMPOS

Cher maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre souci d'aider les démunis et votre humilité nous ont beaucoup impressionné. Que Dieu vous récompense.

Veillez agréer, cher maître l'assurance de notre haute considération.

A notre maître et codirecteur de thèse

Docteur Moussa T .Diarra

Assistant chef de clinique en Hépatologie Gastroentérologie à la FMPOS

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail. Votre sympathie, votre disponibilité et votre simplicité font de vous une personne exemplaire.

Que ce travail puisse être l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Moussa Y. Maïga

Chef de service de médecine de l'hôpital Gabriel Touré

Responsable des cours d'Hépatogastro-entérologie à la FMPOS

Cher maître,

Ce travail est le vôtre. Vous l'avez dirigé jusqu'au bout de vos efforts. Votre ponctualité, votre disponibilité et votre rigueur scientifique font de vous un maître incontesté et incontestable. Nous croyons que ce fameux dicton s'adresse à vous :

« Qui aime bien châtie bien »

Soyez assuré, cher maître, de notre profonde reconnaissance

ABREVIATIONS ET ACRONYMES

MI : Métaplasie intestinale

H.p : *Helicobacter pylori*

PNN : Polynucléaire neutrophile

PNE : Polynucléaire éosinophile

TRE : Test respiratoire à l'urée marqué

FOGD : Fibroscopie oesogastroduodénale

ECL : Enterochromaffines Likes

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

IPP : Inhibiteur de la pompe des protons

RDG : Reflux duodéno-gastrique

Eff : effectif

% : Pourcentage

HLA : Human Leukine Ant

SOMMAIRE

1- INTRODUCTION	Page1
2- GENERALITES	Page 3
3- PATIENTS ET METHODES	Page 32
4- RESULTATS	Page 36
5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	Page 49
6- CONCLUSION – RECOMMANDATIONS	Page 53
7- REFERENCES	Page 54

ANNEXES

1- INTRODUCTION

La gastrite chronique reste encore une affection fréquente. Le rôle d'*Helicobacter pylori* dans sa genèse et la relation étroite entre la gastrite chronique et le cancer gastrique est indiscutable. Parmi les facteurs étiologiques potentiels de la gastrite chronique, le reflux duodéno-gastrique des sécrétions bilio-pancréatiques est évoqué.

En effet la gastrite chronique semble étroitement liée au reflux duodéno-gastrique [1]. Déjà en 1944 pour « LAMBLING [2] 40% des malades ayant des brûlures épigastriques ont un reflux biliaire et chez les malades ayant un reflux biliaire il existait une hypochlorhydrie ou une achlorhydrie dans 48% des cas et dans 37% des cas une gastrite sévère.

D'autres études ont rapporté l'association du reflux duodéno-gastrique et gastrite [3, 4, 5]. Une terminologie de gastrite de type C (Chimique) lui a été attribuée dans la classification alphabétique des gastrites associant les gastrites de type A (gastrite Auto-immune) et de type B (gastrite Bactérienne) [6] ; mais les experts du « système de Sydney » proposent le terme de gastrite « réactionnelle » [7].

En Afrique les études sur la gastrite chronique rapportent essentiellement la prévalence de reflux duodéno-gastrique au cours des gastrites chroniques [8, 9, 10].

Au Mali les études faites sur les gastrites n'ont cité qu'incidemment le reflux duodéno-gastrique [11, 12] sans insister sur les caractéristiques de celui-ci : nous avons entrepris cette étude et nos objectifs sont :

Objectif général :

Etudier les gastrites associées au reflux biliaire.

Objectifs spécifiques :

- ⇒ Décrire les aspects cliniques des gastrites au cours du reflux biliaire ;
- ⇒ Décrire les aspects endoscopiques ;
- ⇒ Evaluer la fréquence de l'*Hélicobacter pylori*.

2- GENERALITES

2-1- DEFINITION : [13]

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

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

2-2- ANATOMIE NORMALE : [14, 15]

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

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

L'épithélium repose sur le chorion (lamina propria) composé de tissu conjonctif richement vascularisé et innervé occupant l'espace interglandulaire et s'étendant jusqu'à la musculaire muqueuse. Celle-ci est une mince couche musculaire lisse qui sépare la muqueuse de la sous muqueuse et de la musculature.

2-2-1- Dans le Fundus :

Chaque crypte punctiforme draine 6 à 9 tubes glandulaires rectilignes perpendiculaires à la surface et composés de cellules à mucus et endocrines, et surtout de cellules principales (sécrétant le pepsinogène) et de cellules pariétales (sécrétant l'ion H^+ et le facteur intrinsèque). L'épaisseur de la muqueuse fundique est de 400 à 1500 μm dont 75% est formé par la couche glandulaire.

2-2-2- Dans l'autre :

Les cryptes sont plus larges et plus profondes représentant 50% de l'épaisseur totale de la muqueuse (200 à 1100µm). Elles drainent des glandes de type acinaire dont la partie inférieure est limitée par des fibres musculaires. Elles contiennent, outre des cellules à mucus légèrement différentes de celles de type fundique, une population cellulaire endocrine riche dominée par les cellules G sécrétant la gastrite. La ligne de jonction entre les deux muqueuses, associant les deux types de glandes, est difficile à repérer macroscopiquement car de topographie variable d'un sujet à l'autre. Elle se déplace du pylore vers le cardia avec l'âge.

2-3- CLASSIFICATION DES GASTRITES CHRONIQUES

Plusieurs classifications ont été utilisées par les anatomo-pathologistes au cours des années écoulées.

- **Classification de CHELI recommandée par POTET [16],** qui comprenait :

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

- Classification de WHITEHEAD [17]

- la gastrite chronique superficielle ;
- la gastrite chronique atrophique légère, moyenne et sévère.

- Classification du « SYDNEY SYSTEM » [18, 19, 20]

Elle est la plus utilisée, proposée par PRICE A. en 1990 à la suite du Congrès Mondial de Gastro-entérologie de Sydney. Elle a été actualisée en 1994 lors du « Workshop » de Houston.

Pour utiliser la classification du Sydney System qui analyse et grade plusieurs paramètres, les endoscopistes devraient effectuer cinq (5) prélèvements : deux (2) antraux, deux (2) fundiques et un (1) au niveau de l'incisure angulaire qui est le site où les lésions d'atrophie de métaplasie intestinale et de dysplasie sont les plus marquées.

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

- la densité cellulaire pour la chronicité des lésions ;
- les polynucléaires neutrophiles pour l'activité ;
- la quantité des glandes pour l'atrophie ;
- la métaplasie intestinale (MI) ;
- la recherche de *Helicobacter pylori* ;
- les follicules lymphoïdes.

Chaque critère sera gradé en intensité légère, moyenne ou sévère (marquée).

Le schéma suivant a été proposé par la réunion de Houston.

a- Inflammation chronique

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

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

- légère : quelques cellules inflammatoires à la partie haute de la muqueuse ;
- moyenne : infiltrat dense, prédominant en surface ;
- sévère : infiltrat dense, diffus.

b- Activité :

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

L'activité peut être :

- légère : quelques PNN dans le chorion ;
- moyenne : foyers de PNN dans le chorion et dans l'épithélium ;
- sévère : impression de gastrite aiguë.

c- Atrophie

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

L'atrophie peut être :

- légère : diminution des glandes, inférieure à 30% ;
- moyenne : glandes entre 30-70% ;
- sévère : disparition de plus de 70% des glandes.

L'atrophie est le critère le plus difficile à évaluer et le moins reproductible entre pathologistes spécialisés.

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

d- La métaplasie intestinale (MI) ;

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

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

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

La métaplasie intestinale est gradée en :

- légère : moins de 30% de l'épithélium ;
- moyenne : 30 à 70% de l'épithélium ;
- sévère : plus de 70% de l'épithélium.

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

Leur quantification est beaucoup plus facile avec les colorations type giemsa modifié au crésyl violet. La densité de *H.p* peut-être :

- légère : quelques *H.p* difficiles à trouver ;
- moyenne : *H.p* faciles à voir ;
- sévère : *H.p* en colonie dans tout le mucus.

f- Follicules lymphoïdes : gastrite folliculaire [21]

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

- légère : inférieur à 2 follicules sur l'ensemble des biopsies ;
- moyenne : 2 à 4 follicules ;
- sévère : supérieur à 4 follicules.

g- Autres lésions :

- dysplasie épithéliale ;

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

2-4- FACTEURS ETIOLOGIQUES DES GASTRITES CHRONIQUES

A- HELICOBACTER PYLORI ET GASTRITES CHRONIQUES [22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31]

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

H.p est présent chez plus de 70% des patients ayant une gastrite chronique et les liens de causalité sont établis. L'ingestion contaminante d'*H.p* entraîne une réaction inflammatoire aiguë de la muqueuse associée à une réponse immunitaire muqueuse et systémique. Le recrutement de polynucléaires à ce stade est important, au moins pour les souches exprimant la cytotoxine vacuolisante (*VacA*) et la protéine associée (*CagA*). Ces souches sont plus fréquemment associées aux lésions sévères.

Progressivement, alors que la densité des polynucléaires neutrophiles décroît, le nombre de cellules mononuclées et de polynucléaires éosinophiles augmente avec la constitution des follicules lymphoïdes qui peuvent donner un aspect endoscopique de nodularité antrale. Au stade de gastrite chronique, l'infiltrat inflammatoire gagne progressivement la profondeur de la muqueuse, et s'accompagne d'une atrophie progressive des glandes. Il existe plusieurs méthodes diagnostiques.

➤ Méthode utilisant des biopsies gastriques :

- Détection par examen anatomopathologique ;
- Le test rapide à l'uréase ;
- Examen bactériologique standard ;
- Amplification génique.

➤ Sérologie

➤ Test respiratoire à l'urée marquée (TRU)

B- FACTEURS GENETIQUES

Plusieurs arguments plaident en faveur de facteurs génétiques dans la survenue de la gastrite diffuse du corps de l'estomac associée à l'anémie pernicieuse (gastrite auto-immune) :

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

C- FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

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

- ➔ Maladies auto-immunes : maladie d'Addison, maladie d'Hashimoto, diabète de type I, maladie de Sjögren, hypo ou hyperthyroïdie, maladie cœliaque, polyarthrite rhumatoïde, vitiligo, sclérodermie, lupus érythémateux.
- ➔ Les auto-anticorps spécifiques : anticorps anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque.

D- FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX (DIETETIQUES)

Certaines habitudes alimentaires semblent avoir un rôle prépondérant dans la genèse des gastrites.

- tachyphagie, horaire irrégulière des repas, défaut de mastication par insuffisance dentaire, l'abus d'aliment trop chaud ou trop froid ;
- la consommation excessive de sel induit les lésions muqueuses dues à son effet corrosif sur la muqueuse gastrique ;
- la consommation de « Tô », par action de la potasse sur la muqueuse gastrique, pourrait jouer un rôle.

E- FACTEURS MECANQUES ET CHIMIQUES [32]

Le reflux duodéno-gastrique (RDG) est caractérisé par le reflux dans la cavité gastrique de substances provenant du duodénum.

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

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

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

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

1- Physiopathologie

Les causes du reflux duodéno-gastrique sont encore discutées ; trois hypothèses sont actuellement envisagées : l'incompétence du pylore, l'altération de la motricité gastrique, l'altération de la motricité duodénale. Si la réalité sphinctérienne du pylore n'est pas certaine pour les anatomistes, à ce jour, de nombreux facteurs modifient son tonus chez l'homme, rendant son existence plausible sur le plan physiologique. La sécrétine, la cholécystokinine pancréozyimine et le métoclopramide renforcent le tonus tandis que la contraction antrale et l'inhalation de fumée de tabac entraînent une diminution rapide de la pression pylorique. Les troubles de la motricité pyloriques ne sont probablement pas seuls à l'origine de reflux duodéno-gastrique. Un retard de la vidange gastrique augmente le temps de contact des agents agresseurs avec la muqueuse. Un trouble de l'évacuation duodénale facilite le reflux. Des contractions duodénales antipéristaltiques ont pu être mises en évidence par la réalisation de manométries.

2- Mécanismes de l'agression [33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40]

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

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

Le reflux des acides biliaires au niveau de l'estomac va entraîner une rupture de la barrière muqueuse de l'estomac première ligne de défense de la muqueuse gastrique ; les ion H^+ des sécrétions gastriques vont alors rétrodiffuser dans la muqueuse jusqu'au chorion sous-épithélial entraînant la libération d'histamine par les mastocytes du chorion. L'histamine va stimuler les récepteurs H1 des cellules pariétales fundiques provoquant une sécrétion accrue en acide et les récepteurs H1 des vaisseaux du chorion, entraînant : œdème, congestion, hémorragie, fuite de sodium et de protides vers la lumière gastrique.

3- Diagnostic du reflux duodéno-gastrique :

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

- Méthodes qualitatives :

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

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

On peut parfois retrouver une lésion bénigne, sous la forme d'îlots lipidiques de la muqueuse gastrique correspondant à un trouble local du métabolisme des lipides. Ces îlots maculaires ou nodulaires se développent sur une muqueuse atrophique en métaplasie intestinale baignée de bile.

Les biopsies réalisées vont permettre de retrouver une gastrite antrale, voire antro-fundique. Tous les stades peuvent être retrouvés, de la gastrite superficielle à l'atrophie gastrique.

Après gastrectomie, une hyperplasie des cryptes ou hyperplasie fovéolaire est une lésion histologique évocatrice de reflux duodéno-gastrique. L'absence de campylobacter pylori à l'examen bactériologique est un argument supplémentaire en faveur de l'origine biliaire de la gastrite. Au total, si la gastroscopie peut apporter des arguments de présomption, elle ne fournit aucun argument permettant d'affirmer l'existence d'un reflux duodéno-gastrique.

- Méthodes radiologiques :

La méthode de Cappa est la plus classique. Elle consiste à l'aide d'une sonde fine lestée au mercure, à injecter une petite quantité de baryte en regard de l'ampoule de Vater et de suivre le devenir sur un écran télévisé en position debout et couchée. L'apparition de produit de contraste dans l'estomac traduit le reflux duodéno-gastrique, mais n'apprécie pas son importance. Il s'agit d'une méthode non physiologique qui doit être abandonnée.

- Méthodes quantitatives

. Méthodes colorimétriques

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

. Méthodes chimiques

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

. La pH-metrie gastrique

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

. Méthodes scintigraphiques

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

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

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

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

F- AUTRES FACTEURS

- l'alcool ;
- les médicaments : AINS, anti-infectieux, thérapeutiques antimitotiques ;
- les digitaliques ;
- les sels des métaux lourds : sel d'or, de mercure, d'arsenic ;
- Des alcalins (bicarbonate de Na) ;
- Les réserpines, la caféine, la théophylline ;
- Les médications laxatives à base de phénol phtaléine, de bourdaine ou de sorbitol prolongées.

2-5- ETUDE CLINIQUE [13, 14, 15]

2-5-1- Signes fonctionnels

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

2-5-1-1- Le syndrome dyspeptique : il peut être

* Hypersthénique et s'exprimer par :

Des brûlures épigastriques ; évocatrices, et survenant surtout pendant ou après les repas, en particulier après ingestion de boissons alcoolisées, de vin blanc, d'aliments acides ou sucrés, miel, confiture.

* Hyposthénique : se traduisant par, pesanteur, gêne, ballonnement, somnolence, éructation, érythème facial, nausées rarement vomissement. Ces signes peuvent persister toute la journée moins intenses et surtout moins bien rythmés que la douleur ulcéreuse. Ils ne sont pas calmés par les repas ou la prise d'alcalins. Le début est en général très ancien, des périodes d'accalmie se produisent irrégulièrement avec rechute lors des écarts de régime ou sans cause précise.

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

2-5-2- Examen physique

Il est en général pauvre, on peut constater :

- une paleur ;
- des oedèmes des membres inférieurs ;
- un amaigrissement.

on peut retrouver au niveau de l'abdomen des points douloureux dans la zone de Murphy, au niveau du creux épigastrique sans grande valeur.

2-5-3- Examens complémentaires :

2-5-3-1- La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD)

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

- aspect endoscopique normal ;
- aspect rouge congestif hypersécrétant de la muqueuse : où il existe un œdème, une fragilité anormale, une muqueuse purpurique ;
- Aspects hypertrophiques : où les plis ont plusieurs caractères :
 - Mamelonnés : plis tassés réalisant des aspects de mosaïque,

- Verruqueux : éléments acnéiformes, surélevés irrégulièrement disséminés,
- Polypoïdes : par hypertrophie isolée de quelques plis qui peuvent être géants, pseudo tumoraux.

➤ Aspect muco-érosif :

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

➤ Aspect atrophique :

La muqueuse est lisse, pâle, les vaisseaux sont anormalement visibles.

Ces différents aspects peuvent être diffus ou localisés. Ils peuvent s'associer entre eux. Enfin l'endoscopie permet la biopsie qui doit toujours comprendre plusieurs prélèvements sur les régions d'aspect anormal mais aussi les zones d'apparence non modifiées car des lésions histologiques n'ont pas de différence avec l'aspect macroscopique.

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

5-3-3- Biologie : elle est complémentaire

- Le tubage gastrique : la sécrétion acide stimule la penta gastrine très diminuée ou nulle si la gastrite est fundique (type A) et augmentée en cas de gastrite antrale (type B).

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

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

2-6- FORMES CLINIQUES

2-6-1- Forme hypertrophique : Maladie de Ménétrier

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

Sur le plan clinique, elle peut se manifester par des oedèmes des membres inférieurs, des nausées, une anorexie, la diarrhée et une asthénie. A la biologie on note une anémie et une hypo protidémie.

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

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

Le tubage gastrique rapporte une sécrétion alcaline primaire augmentée.

L'histologie des prélèvements par la pince à biopsie peut être décevante car ils n'intéressent pas toute l'épaisseur de la muqueuse, d'où l'intérêt du prélèvement à l'anse diathermique qui va montrer des lésions sous teinte.

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

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

2-6-2- Forme atrophique fundique : Maladie de Biermer [41]

L'anémie pernicieuse de Biermer représente plus de 70% des anémies macrocytaires mégalo-blastiques par carence en vitamine B12. L'âge moyen de survenue est de 60,5 ans. La glossite, l'abolition de la sensibilité

osseuse au diapason, la diarrhée disparaissant après les injections de vitamine B12 froide par le test de Schilling sont de bons signes d'orientation. La maladie associe une gastrite atrophique fundique avec achlorhydrie résistante à la pentagastrine, un effondrement du débit du facteur intrinsèque, une hypergastrinémie en cas de respect de l'antrum.

Les anticorps anti-facteurs intrinsèques sériques rencontrés exclusivement dans la maladie de Biermer sont de deux types :

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

La présence des anticorps anti-facteurs intrinsèques de type 2 est exceptionnelle en l'absence d'anticorps type 1.

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

Elle justifie un traitement substitutif par la vitamine B12 à vie et la surveillance de la muqueuse fundique tous les 3 ans à la recherche de la greffe d'un adénocarcinome gastrique sur la gastrite atrophique fundique responsable de l'affection ou des tumeurs carcinoïdes à cellules « entéro-

chromaffines likes (ECL), dans le cas de la maladie de Biermer avec hypergastrinémie.

Chez l'enfant on distingue :

- un déficit congénital et isolé en facteur intrinsèque,
- des anomalies structurales et fonctionnelles du facteur intrinsèque,
- la maladie de Biermer de l'enfant ressemble en tous points à celle de l'adulte mais comporte une plus grande fréquence d'anticorps sériques anti-facteur intrinsèque et l'association fréquente à des endocrinopathies : myxoedème, hypoparathyroïdie, insuffisance surrénale.

Cas particulier : *H.p* est actuellement incriminé par certains dans les carences en vitamine B12, notamment à travers une non dissociation des protéines alimentaires et/ou porteuses. Son rôle est même démontré dans la maladie de Biermer [41].

2-6-3- Gastrite varioliforme et érosive chronique

Il s'agit de douleurs épigastriques, de crampe, leurs étiologies sont mal connues :

- allergie,
- toxiques (AINS, alcool).

2-6-4- Autres formes

- gastrite hémorragique,
- gastrite granulomateuse,
- gastrite à éosinophile,
- gastrite de l'estomac opéré : rôle de la bile sur la muqueuse gastrique.

2-7- EVOLUTION

Elle est chronique avec des périodes d'aggravation clinique marquées parfois par un amaigrissement et des périodes d'amélioration. Parfois après quelques années la symptomatologie clinique s'amende sans modification des anomalies histologiques ou biologiques. Au cours de cette évolution peuvent survenir :

- ulcères gastriques,
- l'apparition d'une anémie, mégaloblastique (par carence en facteur intrinsèque) conséquence d'une atrophie fundique,
- une atrophie de la muqueuse gastrique avec risque de métaplasie, de dysplasie et de cancer,
- un polype adénomateux,
- un risque hémorragique après administration d'AINS.

2-8- TRAITEMENT [14]

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

2-8-1- Mesures hygiéno-diététiques

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

2-8-2- Médicaments

Les antiacides : (gel d'alumine, gel de polysilane) soulagent le patient.

Les antisécrétoires : sont théoriquement illogiques en cas d'atrophie.

Peuvent également être proposés les modificateurs de comportement moteur métopramide (Primpéran®).

Le sucralfate : chelateur des sels biliaires.

Eradication de *helicobacter pylori*.

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

Selon Théodore Ch, il convient de garder les résultats de la conférence de consensus. Pour elle, la trithérapie est le « gold standard » de l'éradication d'*H.p*. Elle associe des antibiotiques à un antisécrétoire.

Les antibiotiques habituellement utilisés sont les :

- Les Bêta-lactamines :

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

- Les macrolides :

. Clarithromycine : 1g/jour en 2 prises, la résistance est rare, voire exceptionnelle.

- Les Nitro-imidazolés :

. Métronidazole 1 à 1,5 g/jour en 2 ou 3 prises,

. Tinidazole 1g/jour en 2 prises,

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

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

- Les antisécrétoires : aux posologies doubles de la posologie habituelle, inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : Oméprazole 40 mg/jour en 2 prises ; Lansoprazole 60 mg/jour en 2 prises.

- Les antiH2 : Ranitidine 600mg/jour en 2 prises.

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

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

3- PATIENTS ET METHODES

3-1-Type et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude longitudinale cas/témoin avec appariement selon le sexe et l'âge. Elle s'est déroulée de février 2005 à janvier 2006 dans le service d'Hépatogastro-entérologie à l'Hôpital Gabriel Touré et dans les centres d'endoscopie digestive de Cabinet médical « Promenade des Angevin » et de la Clinique du Farako.

3-2- Patients :

Ils sont répartis en deux groupes :

- Groupe 1 : composé de patient ayant une gastrite associée à un lac muqueux bilieux (Cas) :

Critères d'inclusion : les critères d'inclusion ont été :

- présence de lac muqueux bilieux à l'endoscopie ;
- présence d'un aspect endoscopique de gastrite ;
- biopsies fundiques et antrales pour confirmation histologique ;
- absence d'une antibiothérapie, d'un traitement anti-sécrétoire et de prise d'AINS depuis au moins un mois avant l'examen.

Critères de non inclusion :

- lac muqueux clair ;
- absence de biopsies fundiques et antrales ;
- antibiothérapie, prise d'AINS et d'anti-sécrétoire dans le mois qui a précédé l'examen.

Groupe 2 : composé de patient témoin ayant une gastrite associée à un lac muqueux clair

Ont été appariés selon le sexe et l'âge.

Critères d'inclusion

- lac muqueux clair à l'endoscopie ;
- aspect endoscopique de gastrite ;
- biopsies fundiques et antrales pour confirmation histologique ;
- absence d'une antibiothérapie, de prise d'AINS et d'anti-sécrétoire dans le mois qui précède l'examen ;

Critères de non inclusion

- présence d'un lac muqueux bilieux ;
- absence de biopsies fundiques et antrales ;
- antibiothérapie, prise d'AINS et d'anti-sécrétoire dans le mois qui précède l'examen ;
- absence de confirmation histologique.

3-3- Méthodes :

3-3-1- Examen clinique :

- Interrogatoire :

Un interrogatoire minutieux a été fait pour préciser l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie, la résidence du patient, les antécédents, le siège de la douleur abdominale, le type, sa périodicité, les irradiations, les facteurs déclenchants ou calmants, des nausées, des vomissements, l'éructation et les autres signes d'accompagnement.

- Examen physique :

L'examen physique complet de l'abdomen et l'examen général systématique ont permis de rechercher des anomalies.

Le toucher rectal a été systématique.

3-3-2- Examens paracliniques

Ces examens ont comporté une endoscopie digestive haute avec des biopsies de l'antra et du fundus.

Les fragments biopsiques ont été fixés dans du formol à 10% et adressés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP).

3-4- Les supports :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées au logiciel Epi-info. Le test de Khi2 a été utilisé pour comparer les résultats significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

4- RESULTATS

Au terme de notre étude 50 cas de gastrite avec RDG ont été comparés à 50 cas de gastrite avec un lac muqueux clair.

4-1- Age

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge avec RDG

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
10-19	1	2
20-29	14	28
30-39	12	24
40-49	9	18
50-59	4	8
60-69	7	14
70-79	3	6
Total	50	100

La gastrite chronique a été fréquente entre 20 et 39 ans au cours du RDG

L'âge moyen est de $41,30 \pm 15,43$ ans

4-2- Sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe avec RDG

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	28	56
Féminin	22	44
Total	50	100

Le sex-ratio était de 1,26 en faveur des hommes

4-3- Profession

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Type de gastrite Profession	Gastrite associée au RDG		Témoins	
	Eff.	%	Eff.	%
Fonctionnaire	18	36	17	34
Ménagère	12	24	8	16
Commerçant	5	10	8	16
Elève/étudiant	5	10	8	26
Paysan	4	8	1	2
Ouvrier	4	8	4	8
Autres *	2	4	4	8
Total	50	100	50	100

*= gardien, transitaire

$$\chi^2=3,97 \quad p=0,553$$

Les fonctionnaires ont été les plus représentés sur l'ensemble de l'échantillon. Toutefois il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

4-4- Ethnie

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie

Type de gastrite Ethnie	Gastrite associée au RDG		Témoins	
	Eff.	%	Eff.	%
Bambara	16	32	17	34
Peulh	4	8	4	8
Malinké	8	16	4	8
Sarakolé	10	20	6	12
Sonrhäi	4	8	4	8
Dogon	1	2	2	4
Sénooufo	0	0	4	8
Minianka	0	0	5	10
Autres *	7	14	4	8
Total	50	100	50	100

*= bobo, bozo, kakolo, kassoké, maure, tamacheq

$\chi^2=11,61$ $p=0,114$

4.5. Antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents et leur mode de vie

Type de gastrite Antécédents	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	Eff.	%	Eff.	%	
Notion d'ulcère *	0	0	3	6	0,121
Notion de gastrite personnelle *	3	6	3	6	0,661
Notion de gastrite familiale *	10	20	8	16	0,794
Tabac	13	26	11	22	0,639
Thé	35	70	30	60	0,294
Alcool	2	4	1	2	-
Tô +potasse	50	100	46	92	0,042
Poisson fumé	49	98	49	98	0,752

*= non confirmé

La consommation de tô+potasse et poisson fumé a été significativement retrouvée en cas de lac muqueux bilieux.

4-6-Symptomatologie

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels retrouvés

Type de gastrite Signes	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	Eff.	%	Eff.	%	
Epigastralgie	46	92	43	86	<i>0,337</i>
Gastroparesie	28	56	28	56	<i>1,00</i>
Eructions	32	64	34	68	<i>0,672</i>
Régurgitation	35	70	34	68	<i>0,828</i>
Halitose	25	50	13	26	<i>0,013</i>
Nausée	32	64	24	48	<i>0,107</i>
Vomissements	17	34	9	18	<i>0,068</i>
Pyrosis	29	58	20	40	<i>0,071</i>
Ballonnement abdominal	25	50	19	38	<i>0,226</i>
Borborygmes	3	6	7	14	<i>0,182</i>
Autres*	2	4	0	0	

*= dysphagie, hoquet. L'épigastralgie a été le principal signe retrouvé dans les deux groupes, tandis que l'halitose a été significativement rencontrée en présence d'un lac muqueux bilieux.

4-7- Aspects endoscopiques

Tableau VII : Répartition des patients selon les aspects endoscopiques

Type de gastrite Aspects endoscopiques	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	Eff.	%	Eff.	%	
Congestif	18	36	19	38	<i>0,835</i>
Erythémateux	31	62	29	58	<i>0,683</i>
Atrophique	2	4	1	2	<i>0,500</i>
Erosif	13	26	13	26	<i>1,00</i>

L'aspect érythémateux a été le plus fréquemment rencontré. Les lésions endoscopiques étaient comparables dans les deux groupes.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le siège

Type de gastrite Siège	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	Eff.	%	Eff.	%	
Antrae	31	62	32	64	<i>0,835</i>
Fundus	8	16	9	18	<i>0,790</i>
Antrae +fundus	11	22	9	18	<i>0,617</i>

La localisation antrale a été la plus fréquente dans les deux groupes mais il n'existe pas de différence significative selon la localisation.

4-8- Aspects histologiques

Tableau IX : Répartition des patients selon l'histologie au niveau de l'antré

Type de gastrite Histologie au niveau de l'antré	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	Effectif	%	Effectif	%	
Gastrite chronique active non atrophique	7	14	29	58	0,0001
Gastrite chronique active atrophique	6	12	10	20	0,766
Gastrite chronique active non atrophique associée à une gastrite folliculaire	4	8	7	14	0,500
Gastrite chronique active atrophique associée à une gastrite folliculaire	4	8	3	6	0,338
Dysplasie sur gastrite chronique atrophique +métaplasie intestinale	2	4	0	0	-
Gastrite réactionnelle	26	52	1	2	0,0000001
Normale	1	2	0	0	0,0029

Dans l'antré, la gastrite réactionnelle a été plus retrouvée en cas de RDG alors que la gastrite chronique active non atrophique et la gastrite chronique active atrophique étaient significativement fréquente chez les témoins.

Tableau X : Répartition des patients selon l'histologie au niveau du fundus

Type de gastrite Histologie au niveau du fundus	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	Effectif	%	Effectif	%	
Gastrite chronique active non atrophique	11	22	25	50	0,00023
Gastrite chronique active atrophique	3	6	7	14	0,037
Gastrite chronique active non atrophique associée à une gastrite folliculaire	1	2	3	6	0,0297
Gastrite chronique active atrophique associée à une gastrite folliculaire	0	0	2	4	0,121
Dysplasie sur gastrite chronique atrophique +métaplasie intestinale	1	2	0	0	-
Gastrite réactionnelle	23	46	1	2	0,0000003
Normale	11	22	12	24	0,0013

Dans le fundus, la gastrite réactionnelle a été significativement trouvée en cas de RDG, tandis que la gastrite chronique active non atrophique et une muqueuse normale étaient fréquemment rapportée à l'histologie dans les aspects endoscopiques de gastrite associée à un lac muqueux clair.

4-9-Résultat de la recherche de *H.p*

Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de l'*H.p*

Type de gastrite <i>H.p</i>	Gastrite associée au RDG		Témoins	
	Antre	Fundus	Antre	Fundus
Présence	39 (78%)	37 (74%)	43 (86%)	42 (84%)
Absence	11 (22%)	13 (26%)	7 (14%)	8 (10%)

$p=0,297$

Il n'a pas été constaté une différence significative de la présence de *H.p* selon le siège de la gastrite et l'aspect du lac muqueux.

4-10-Aspect Histologique et Endoscopique

Tableau XII : Répartition des lésions histologiques en fonction des aspects endoscopiques dans l'antre

Aspects endoscopiques Aspect histologique	Congestif		Erythémateux		Atrophique		Erosif		Proba bilité
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	
Gastrite chronique active non atrophique	3	8	3	15	0	1	2	8	-
Gastrite chronique active atrophique	0	2	5	8	0	0	1	1	-
Gastrite chronique active non atrophique associée à une gastrite folliculaire	0	1	3	4	0	0	3	2	-
Gastrite chronique active atrophique associée à une gastrite folliculaire	0	1	1	2	2	0	1	1	-
Dysplasie sur gastrite chronique atrophique +métaplasie intestinale	0	0	1	0	0	0	1	0	-
Gastrite réactionnelle	7	1	18	0	0	0	5	1	-
Normale	1	0	0	0	0	0	0	0	-

Dans l'antre l'aspect érythémateux a été plus fréquent au cours de la gastrite réactionnelle et de la gastrite chronique active non atrophique.

Tableau XIII : Répartition des lésions histologiques en fonction des aspects endoscopiques dans le fundus

Aspects endoscopiques Aspect histologique	Congestif		Erythémateux		Atrophique		Erosif		Proba bilité
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	
Gastrite chronique active non atrophique	3	8	7	14	0	0	3	6	-
Gastrite chronique active atrophique	0	2	3	5	0	0	0	2	-
Gastrite chronique active non atrophique associée à une gastrite folliculaire	0	1	1	1	0	0	1	1	-
Gastrite chronique active atrophique associée à une gastrite folliculaire	0	0	0	2	0	0	0	0	-
Dysplasie sur gastrite chronique atrophique +métaplasie intestinale	1	0	0	0	0	0	0	0	-
Gastrite réactionnelle	7	1	16	0	0	0	4	1	-
Normale	0	1	4	7	2	1	5	3	-

Dans le fundus l'aspect érythémateux a été plus fréquent au cours de la gastrite réactionnelle et de la gastrite chronique active non atrophique.

4-11-Aspect Histologique et *H.p*

Tableau XIV : Répartition des lésions histologiques en fonction de *H.p* dans l'antra

<i>H.p</i> Aspect Histologique	Gastrite associée au RDG		Témoins		Probabilité
	<i>H.p</i> positif	<i>H.p</i> négatif	<i>H.p</i> positif	<i>H.p</i> négatif	
Gastrite chronique active non atrophique	7	0	24	5	0,00041
Gastrite chronique active atrophique	6	0	9	1	0,5165
Gastrite chronique active non atrophique associée à une gastrite folliculaire	4	0	7	0	0,424
Gastrite chronique active atrophique associée à une gastrite folliculaire	4	0	3	0	0,444
Dysplasie sur gastrite chronique atrophique +métaplasie intestinale	1	1	0	0	-
Gastrite réactionnelle	16	10	0	1	0,000002
Normale	1	0	0	0	-

Dans l'antra l'*H.p* a été significativement retrouvé au cours de la gastrite chronique active non atrophique et de la gastrite réactionnelle.

Tableau XV : Répartition des lésions histologiques en fonction de *H.p* dans le fundus.

<i>H.p</i> Aspect Histologique	Gastrite associée au RDG		Témoins		<i>Probabilité</i>
	<i>H.p</i> positif	<i>H.p</i> négatif	<i>H.p</i> positif	<i>H.p</i> négatif	
Gastrite chronique active non atrophique	10	1	22	3	0,0219
Gastrite chronique active atrophique	3	0	6	1	0,308
Gastrite chronique active non atrophique associée à une gastrite folliculaire	1	0	3	0	-
Gastrite chronique active atrophique associée à une gastrite folliculaire	0	0	2	0	-
Dysplasie sur gastrite chronique atrophique +métaplasie intestinale	1	0	0	0	-
Gastrite réactionnelle	13	10	0	1	0,000026
Normale	9	2	9	3	-

Dans le fundus l'*H.p* a été significativement retrouvé au cours de la gastrite chronique active non atrophique et de la gastrite réactionnelle.

5-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude longitudinale a analysé 50 cas d'aspect endoscopique de gastrite associée à un lac muqueux bilieux. La taille de l'échantillon aurait pu être plus étoffée pour analyser une pathologie fréquente comme la gastrite. Le long délai d'attente des résultats de l'histologie n'a pas permis de retrouver certains malades ayant des lésions dysplasiques pour un suivi régulier. Toutefois la rigueur méthodologique a comporté en un appariement selon le sexe et l'âge des patients avec gastrite associée au RDG aux patients avec gastrite à liquide clair. Cette méthode a permis ainsi une analyse conséquente des données de l'étude.

La gastrite a été fréquente entre 20 et 49 ans. Pour Traoré et al [11]. Cette pathologie est relativement fréquente dans toutes les tranches d'âge à partir de 10 ans et jusqu'à 60 ans même-ci ces auteurs rapportent un maximum de cas entre 31 ans et 40 ans. Nous estimons comme ces précédents auteurs que la consommation régulière de potasse dans nos repas pourrait favoriser la constatation de cette affection à un âge précoce. Le sex-ratio a été de 1,26 en faveur des hommes. DIOMANDE et al [9] ont également rapporté une prédominance masculine alors que l'étude de Traoré et al [11] constatait une prédominance féminine. La différence du sex-ratio entre notre étude et celle de Traoré et al [11] peut être due au

biais méthodologique car dans notre série les malades étaient plus sélectionnés en fonction de la nature du lac muqueux.

La plus grande représentation des fonctionnaires et des ménagères constatée dans notre étude a été également retrouvée par Traoré et al [11]. Ce fait peut être expliqué d'une part par le niveau économique et instructif des fonctionnaires et d'autre part la prédominance féminine dans notre population générale.

Dans les antécédents on constate une consommation significative de « tô » associée à la potasse par rapport aux témoins.

Dans une étude antérieure une consommation de « tô » est aussi retrouvée [11]. Le rôle de cet agent corrosif ne doit pas être négligeable dans le déterminisme des gastrites. Son effet délétère additif à celui du matériel de reflux duodéno-gastrique pourrait expliquer la différence entre les deux groupes. La consommation de poisson fumé bien que non significative n'est pas négligeable et le rôle nocif de cet aliment est connu. Aucun de nos patients n'avait eu une gastrectomie partielle considérée comme facteur favorisant le RDG avec pour corrélation une gastrite [1,42]. Notre étude confirme l'importance de cette affection dans un estomac intact comme cela a été évoqué par d'autres auteurs [1,5].

Sur le plan symptomatologie, il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes bien que l'épigastrie soit plus fréquente. Cette

constatation est en rapport avec la conception classique selon laquelle il n'y a aucune symptomatologie spécifique de la gastrite.

Sur le plan endoscopique, aucune lésion n'était significativement associée à un des groupes même-ci un aspect érythémateux de la muqueuse était légèrement prédominant en cas de lac muqueux bilieux. Traoré et al [11] dans une étude sur les gastrites chroniques ont rapporté globalement une fréquence élevée de l'érythème muqueux et une gastrite de reflux dans 21,62%

La localisation antrale fréquente a été aussi rapportée par DIOMANDE et al et Traoré et al [9,11]. L'histologie a rapporté aussi bien dans l'antra que le fundus un aspect de gastrite réactionnelle exclusivement au cours du RDG. Une telle entité a été déjà décrite [6]. La pathologie de la muqueuse gastrique au cours du RDG serait plutôt une gastropathie qu'une gastrite [43]. Trois cas de dysplasie ont été décelés uniquement au cours du RDG. On pourrait émettre aussi l'hypothèse d'un rôle du matériel de reflux sur l'aggravation des lésions histologiques.

Par ailleurs il n'y avait pas de corrélation étroite entre l'endoscopie et l'histologie, comme cela est classiquement admis.

En ce qui concerne l'infection à *H.p* bien que la différence n'était pas statistiquement significative, les études antérieures effectuées par Fléjou et Al [6] ont rapporté que l'infection à *H.p* était plus faible en cas du RDG.

La présence significative de *H.p* dans la gastrite réactionnelle fait discuter le rôle de cet agent dans cette dernière entité anatomique. En effet, il pourrait s'agir d'une simple association.

6-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Un échantillon de 50 cas d'aspect endoscopique de gastrite associée à un reflux bilieux a été analysé comparativement à un effectif similaire avec un lac muqueux clair. Au terme de l'étude il n'existe pas de différence significative de la plupart des paramètres analysés entre les 2 groupes.

Une consommation de potasse a été légèrement significative, au cours du RDG. A travers cette constatation on peut penser à un effet synergique entre le reflux et cette substance dans la survenue des lésions de la muqueuse. Son rôle mérite donc d'être évalué sur un échantillon plus important.

La gastrite réactionnelle a été l'apanage du RDG. La dysplasie a été également retrouvée uniquement au cours du RDG bien que l'effectif ne permette pas une conclusion formelle. Néanmoins les gastrites associés à un reflux doivent être particulièrement biopsiées à la recherche des lésions dysplasiques imposant une surveillance régulière.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- La formation du personnel en endoscopie et anatomopathologie;
- Une biopsie systématique devant toutes gastrites en vue de délecter précocement une lésion dysplasique ;
- Une surveillance minutieuse et régulière des patients ;
- La multiplication des centres d'endoscopie et d'anatomopathologie.

7- REFERENCES

1- Papazian A, Nguyen-Phuoc BK.

Le reflux duodéno-gastrique.

Gastro-enterol Clin Biol 1982 ; 6 : 1020-1028.

2- Lambling A.

Les gastrites par reflux duodéno-pancréatico-biliaire.

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

3- Cornet A et al.

Maladie de Ménétrier secondaire à une gastrite subaiguë par reflux biliaire.

Press Med 1970 ; 13 : 505-598.

4- Mosimann.

Reflux entero-gastrique : aspects expérimentaux et cliniques.

Acta Chir Belg 1987 ; 87 : 313-316.

5- Sobala GM et al.

La gastrite de reflux de l'estomac non opéré.

J Clin Pathol 1990 ; 43 : 303-306.

6- Fléjou JF, Potet F

Les nouvelles formes de gastrite chronique.

Ann Pathol 1994 ; 14 (5) : 319-325.

7- Price AB.

The Sydney system: histological division.

Gastro enterol Hepatol 1991; 6: 209-22.

8- Derrien JP, Galtur Y, Monnier A.

Bilan de deux années d'endoscopie oesogastro-duodénale à l'Hôpital principal de Dakar.

Bull Soc Med Afr Noire 1978; 23: 453-463.

9- Diomandé MI, Flejou JF, Dago-Akribi A, Niamkey E, Ouattara O, Kadjo K, Beaumel A, GBEK, Beda BY.

Gastrite chronique et infection à helicobacter pylori en Côte d'Ivoire: étude d'une série de 277 patients symptomatiques.

Gastro-entérol clin biol 1991 ; 15 : 711-716.

10- Thomas J, Moreira C, Menard M, Klotz F, Gaultier Y.

Enquête sur les gastropathies des africains de race noire à Dakar (Sénégal).

Med Trop 1982 ; 42 : 9-18.

11- Traoré H A, Maiga M Y, Diarra M, Pichard E, Dembélé M, Diallo A N, Guindo A.

Etude anatomo-clinique des gastrites chroniques au Mali.

Dakar Medical 1994 ; 39 : 207-211.

12- Bah N.

Gastrite chronique à l'ère de *Hélicobacter pylori*

These Med, Bamako, 2001, 43.

13- Ribet A, Bommelaer G.

les gastrites chroniques. In : JJ Biermer, ed, Gastro entérologie. Paris : Flammarion, 1984 : 328-342.

14- Fouet P.

Abrégé de gastro-entérologie. Paris : Masson, 1983. 341p.

15- Minaire Y.

Rappel de la physiologie, de la sécrétion et de la motricité gastrique
.In : Mignon M, Gastro-entérologie, Paris : Universités francophones
(UREF), 1992 :276-290.

16- Potet F.

Histopathologie du tube digestif deuxième Edition collection
d'histopathologie. Paris : Masson, 1998.

17- Whitehead R, Truelove S, Gear M W L.

The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscop
e biopsy specimens.

J Clin Pathol 1972; 25:1-11.

18- Price AB.

The Sydney system: histological division.

J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 209-222.

19- Dixon MF et al.

Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system.

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

20- Mainguet P, Jouret A, Haot J.

Le « Sydney system », nouvelle classification des gastrites application pratique.

Gasroenterol Clin Biol 1993 ; 17 : T13-T17.

21- Genta RM et al.

Gastric lymphoid follicles in *Helicobacter pylori* infection: frequency, distribution and response to triple therapy.

Hum Pathol 1993; 24: 577-583.

22- Vincent P, Leclerch.

Helicobacter pylori, écologie et épidémiologie.

Gastroenterol Clin Biol 1991 ; 15 : 121-123.

23- Megraud F, Broutet N.

Epidémiologie, acquisition et transmission d'*Helicobacter pylori*.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1414-1417.

24- Skouloubris S, Dereuse H, Labigne A.

Bactériologie et pathogénicité d'*Helicobacter pylori*.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1409-1413.

24- Delchier JC.

Diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1418-1421

26- Heilmann KL, Borchard F.

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

Gut 1991; 32: 137-140.

27- Sobhanii, Flourie B, Lavergne A, COLimon R, Mignon M, Modeglianir, Rambaud JC.

Helicobacter pylori et pathologie gastro-duodénale, première partie :
physiopathologie et méthodes diagnostiques.

Gastroenterol Clin Biol 1991 ; 15 : 405-411.

28- De Korwin JD.

Gastrite, dyspepsie et *Helicobacter pylori*.

Rev Prat 2000 ; 50 : 1431-1436.

29- Monterio C, Megraud F.

Par quels moyens rechercher *Helicobacter pylori* avant et après éradication ? Révision 1999, texte des experts. Question N°1.

Gastroenterol Clin Biol 1999 ; 23 : C3-C19.

30- Eric D, Joel K, Grenson TP, Sidiqui J, Schnitzer B, Boss CW.

Detection immunoglobulin heavy-chain.

Gene rearrangement by polymerase chain.

Reaction in chronic active gastritis.

Associated with *Helicobacter pylori*.

Hum Pathol 1996; 27: 290-296.

31- Theodore C.

Helicobacter pylori: les données post-consensus.

Med Chir Dig 1996 ; 25 : 353-355.

32- Delasalle P, Bommelaer G.

Le reflux duodéno-gastrique réalité expérimentale, mythe clinique :

Rev prat-Med gle1989 ; (71) : 44-50.

33- Ivey K J, Denbesten L, Clijton J A.

Effect of bile salts on ionic movement across the human gastric mucosa.

Gastroenterology 1970; 59: 683-690.

34- Rees WDW, Rhodes J.

Bile reflux in gastro oesophageal disease.

Clin Gastro enterol 1977; 6: 179-200.

35- Rithchie WP.

Bile acids the "barrier" and reflux related clinical disorders of the gastric mucosa

Surg 1977; 82: 192-200.

36- Alexander-Williams J.

Duodénogastric reflux after gastric operations.

Br J Surg 1981; 68: 685-687.

37- Bedi BS, Debas HT, Gillespie IE.

Effects of bil salts on antral gastrine release.

Gastroenterology 1971; 60: 256-262.

38- Goldner FH, Boyce HW.

Relation ship of bile in the stomach to gastritis.

Gastro intest endosc 1976; 22: 197-199.

39- Begeman, F, Schumplick V, Bandomer G.

Adsorption of bil acids and lysolecithin by antacidis.

Scand J Gastr enterol 1981; 16 (suppl 67): 191-193.

40- Black RB, Naylor F, Stenhouse NS.

Gastric mucosal damage by tanrine and glycine conjugates chemodesoxycholic acid.

Am J Dig Dis 1977; 22: 1106-1108.

41- Kaptan K, Beyan C, Ubal A, Cetin T, Avcu F, Gülgem M, Finci R, Yalcin A.

Helicobacter pylori : une nouvelle cause de carence en vitamine B12.

Arch Inter Med 2000 ; 160 : 1349-53.

42- Kleba T.

Biliary gastriis after patial gastrectomy by the Maki method.

Wiad Lek 1994;47:831-835.

43- Courillon-Mallet A, Flejou J C.

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

Paris : Flammarion, 2005 : 309 – 323,

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DRABO
Prénom : MAHAMADOU
Titre de la thèse : GASTRITE CHRONIQUE ET REFLUX
DUODENO-GASTRIQUE
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
Secteur d'intérêt : Hépatogastro-entérologie

Résumé

Le but principal de notre étude était d'étudier les gastrites associées aux reflux duodéno-gastriques.

Il s'agit d'une étude longitudinale cas/témoin avec appariement selon le sexe et l'âge. Elle s'est déroulée de février 2005 à janvier 2006 dans le service d'Hépatogastro-Entérologie de l'hôpital Gabriel Touré dans les centres d'endoscopie du cabinet médical "Promenade des Angevins", et de la clinique du Farako. Les malades ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute à la recherche d'un aspect endoscopique de gastrite associée à un lac muqueux bilieux. Les biopsies ont été systématiques.

Cette étude a colligé 50 patients ayant une gastrite associée à un lac muqueux bilieux comparés à 50 patients ayant une gastrite associée à un lac muqueux clair. Le sex-ratio était 1,26 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de $41,30 \pm 15,43$ ans.

Sur le plan symptomatique une halitose était significativement rencontrée en cas de reflux duodéno-gastrique $p=0,013$.

Une consommation de potasse dans le "tôt" était significativement rapportée dans les gastrites avec un lac muqueux bilieux ($p=0,042$). Les lésions endoscopiques étaient comparables. Les lésions histologiques de gastrite chronique non atrophique étaient significativement rencontrées chez les témoins aussi bien dans l'antra que dans le fundus ($p=0,0001$ et $p=0,00023$). La gastrite réactionnelle a été l'apanage du reflux duodéno-gastrique (p compris entre 10^{-6} et $3,10^{-6}$). L'infection à Hp était retrouvée comparable dans les deux groupes ($p = 0,297$). La dysplasie bien que rare n'a été retrouvée que dans les gastrites associées au reflux duodéno-gastrique.

La gastrite associée au lac muqueux bilieux ne semble pas avoir une présentation clinique, endoscopique et histologique spécifique. Toutefois la présence de dysplasie impose une surveillance attentive.

Mots clés : *Gastrite chronique, Reflux Biliaire, lac muqueux clair.*

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