

Ministère des Enseignements Secondaire Supérieur et de, la
Recherche Scientifique

* * * * *

République du Mali

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



Faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire 2008-2009

Thèse N°...../ 2009

TITRE

*ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET
HISTOLOGIQUE DES PATHOLOGIES
GASTRIQUES DIAGNOSTIQUEES A*

L INRSP DE 2005 à 2006.

Thèse présentée et soutenue publiquement

Le 28 /01/2009

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie du Mali.**

Par Mme Aïssata SIDIBÉ épouse SANGARÉ

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

JURY :

Président	: Professeur	Mamadou DEMBELE
Membre du jury	: Docteur	Issaka SAGARA
Codirecteur	: Docteur	Cheick B TRAORE
Directeur	: Professeur	Moussa Y MAIGA

Dédicaces Et Remerciements

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à :

☞ ALLAH, LE TRÈS HAUT, LE TRÈS GRAND, LE CLÉMENT, L'OMNISCIENT, LE TRÈS MISÉRICORDIEUX, LE TOUT PUISSANT, sans qui je ne serais pas arrivée au bout de ce cycle. Merci Seigneur de m'avoir donné la force et la santé de mener à terme ce travail. Vous avez su me consoler dans mes moments de détresse et de désespoir, et ne m'avez jamais laissée seule. Que toute la gloire, l'honneur et la louange vous reviennent à jamais.

☞ *Notre père Mr SÏDÏBÉ Oumar*

Vous avez été un exemple pour nous, par votre courage et votre amour pour le travail bien fait. Jamais je ne saurais vous rendre hommage à la hauteur de vos efforts consentis. En me scolarisant, je pense bien aujourd'hui que votre objectif a été atteint. Père, mon combat quotidien est de ne jamais vous décevoir.

Ce travail ne suffit certes pas pour récompenser tant d'années de sacrifices, mais c'est tout ce que je peux de mieux pour vous à l'instant. Je souhaite que DIEU vous donne longue vie et plus de santé pour récolter le fruit de ce travail.

☞ *Notre mère Mme SÏDÏBÉ née Bintou FOFANA*

Présentée et soutenue par Mme SANGARE Aïssata SÏDÏBÉ

Femme exceptionnelle, courageuse, votre dévouement, votre sens de responsabilité et votre amour pour vos enfants m'ont toujours séduit. Je ne saurai jamais assez vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi durant ces longues années d'études. Ce travail est le vôtre. Que DIEU vous protège et vous donne longue vie pour rester au tant que possible à nos côtés.

☞ *Mon oncle Mamadou FOFANA*

Homme honnête et particulièrement véridique, votre amour pour les études, votre rigueur pour l'éducation vos sacrifices et peines consentis m'ont permis de savoir que le succès d'un individu est un effort conjugué. Ce travail est le vôtre.

☞ *Mr SANGARÉ Abdoul Karim*

Confident de tous les jours, tu as été plus qu'un mari pour moi. Je ne saurai trouver les mots pour te remercier. Je prie le TOUT PUISSANT ALLAH qu'il nous prête longue vie pour pouvoir élever notre fils chéri.

REMERCIEMENTS

☞ Tous les maîtres de la FMPOS pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez donné.

☞ *Docteur KAYA Assétou SOUCKO*

Tu m'as encouragé dans cette voie, tes sages conseils ne m'ont jamais fait défaut depuis le début de ce travail. Merci pour ton aide et ta disponibilité. Trouve ici l'expression de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance.

☞ *Docteur Bakarou KAMATE*

Homme simple, cultivé, travailleur et disponible, vous avez toujours répondu présent quand j'ai sollicité votre aide. Merci de m'avoir défini et guidé dans mon travail.

Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

☞ La famille SANGARÉ à Bougouni,

☞ La famille COULIBALY au Sans-fil,

☞ La famille SIDIBÉ à Kayes, à Bamako,

☞ La famille FOFANA à Kayes,

☞ La famille BARRY à Bamako.

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

☞ Mes frères, cousins, soeurs, cousines

Seydou SIDIBÉ, Aliou SIDIBÉ, Thierno FOFANA, Zéïnabou SIDIBÉ, Rokia SIDIBÉ, Sadio FOFANA, Fatim SIDIBÉ, Sauphin CISSÉ et tous ceux ou toutes celles qui se reconnaitrons à travers ma modeste personne .Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

☞ *Docteur Bâ Fatoumata B SANGARÉ*

Tu es plus qu'une amie pour moi, car depuis la primaire il y avait une complicité entre nous, la preuve c'est grâce à toi que j'ai pu intégrer le service d'anatomopathologie de l'INRSP. Que DIEU nous prête longue vie pour continuer le reste.

☞ Mes copines

MACALOU Fatoumata D Yattara, N'DIAYE Aïssata MAÏGA, KEÏTA Aïssata DIAKITÉ, Djénèba FOFANA et sans oublié les autres.

Vous m'avez témoigné affection et soutien dès notre rencontre, vous êtes pour moi comme des soeurs. Que DIEU nous unisse d'avantage.

☞ Aux collègues aînés et cadets du service

Bonkana, Lontanding, kéniéba, Kady, Safi, Yarro, Bourama, Mallé, Sylvie, Awa, Kolou, Ousmane.

Merci pour votre collaboration.

☞ Toute la promotion 1999 -2000

En souvenir des riches moments passés ensemble.

☞ Tout le personnel de l' INRSP, particulièrement au service d'anatomie pathologie :

Mamadou DEMBELÉ, Yacouba TRAORÉ, Mme Djiré, Daïma

Pour votre disponibilité et vos conseils.

☞ Tout le personnel de la salle informatique de l'INRSP :

Mr FALLÉ, Fily, Sadio.

☞ Tous ceux et toutes celles qui de près ou de loin m'ont assisté durant mon parcours et dont je n'ai pas pu citer les noms, sachez que l'on voit avec le cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux. Je vous remercie du fond du cœur.

Hommages aux Membres du jury

A notre honorable membre du jury

A notre maître et président du jury : **Pr. Mamadou Dembélé**

✓ Maître de conférences agrégé en Médecine Interne

Cher maître

Nous sommes profondément honorée par votre présence au sein de ce jury. Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté d'en assurer la présidence, d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution. Votre rigueur et attachement au travail bien fait, font de vous un professeur émérite.

Soyez rassuré cher maître de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et membre du jury : **Dr. Issaka SAGARA**

- ✓ Médecin chercheur.
- ✓ Spécialiste en biostatistique au D.E.A.P (Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires).

Cher maître

Votre abord facile, votre disponibilité, votre modestie, votre courage, et surtout votre rigueur dans le travail bien fait joints à votre esprit d'ouverture font de vous un homme admirable. Nous sommes fière et flattée que vous ayez accepté de juger ce travail.

Soyez rassuré cher maître de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse : **Dr. Cheick B Traoré**

- ✓ Maître assistant à la FMPOS.
- ✓ Chef de service du laboratoire d'anatomopathologie de l'INRSP.

Cher maître

Nous nous réjouissons et sommes fière de la confiance que vous avez placée en nous, en nous acceptant comme élève et, en nous confiant ce travail.

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 espérons avoir été digne de cette confiance.

Permettez nous cher maître de vous exprimer ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse : **Pr. Moussa Y Maïga**

- ✓ Professeur titulaire en gastro-entérologie
- ✓ Chef de service de Médecine au CHU de l'hôpital Gabriel Touré

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Votre grand amour pour la gastro-entérologie et la qualité de votre enseignement nous ont séduite. Votre grande culture, votre rigueur scientifique, votre sens social élevé et votre soutien pour les étudiants forcent l'admiration et le respect.

Trouvez ici le témoignage de notre profonde gratitude et de toute notre estime.

Sigles Et Abréviations

ADK : Adénocarcinome

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

Asp. : Aspirine

CMV : cytomégalovirus

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie

GC : gastrite chronique

HGT : Hôpital Gabriel Touré

H Kati : Hôpital de Kati

HPG : Hôpital du Point G

Hp : *Helicobacter pylori*

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

J-A-F : Jonction antro-fundique

J-A-P : Jonction antro-pylorique

T.N.M : T tumeur, N ganglion, M métastase

TOGD : transit œsogastroduodéal.

Sommaire

SOMMAIRE

Introduction-----	1
Objectifs-----	4
I- Généralités-----	6
1- Rappels -----	7
1.1- Anatomique-----	7
1.2- Histologique-----	8
2- Les pathologies gastriques-----	13
II- Méthodologie-----	38
III- Résultats-----	42
IV- Commentaires et discussion-----	69
V- Conclusion-----	77
VI- Recommandation-----	79
VII- Références bibliographiques-----	81
VIII- Annexes-----	89

Introduction

Le terme de gastrite désigne pour l'anatomo-pathologiste toute atteinte inflammatoire de la muqueuse gastrique et traduit la réponse de l'estomac à toute agression [1]. Cette pathologie constitue aussi le lit d'une perte de substance chronique qui définit l'ulcère. Les notions établies sur les gastrites ont été bouleversées par la reconnaissance en 1983 de la responsabilité d'une bactérie: *Helicobacter pylori*. Elle est retrouvée dans près de 90% des cas sur la muqueuse gastrique des patients qui souffrent d'une gastrite [2]. En effet, cet agent est actuellement incriminé dans la genèse de la plupart des affections gastroduodénales.

De nombreux travaux ont été consacrés aux gastrites chroniques au Mali [3-4], cependant ces travaux présentaient des insuffisances méthodologiques : la faiblesse de la taille de l'échantillon, l'absence d'une confirmation anatomopathologique systématique.

Les tumeurs bénignes sont des formations tissulaires excédentaires, hyperplasiques et autonomes, qui se développent aux dépens des différents constituants de sa paroi. Elles se présentent sous forme de polypes gastriques d'origine épithéliale qui sont fréquents le plus souvent petits et sans potentiel de dégénérescence [5], et de tumeurs sous muqueuses [6]. Les polypes représentent 12 à 34% des tumeurs bénignes gastriques [7].

Les tumeurs malignes ou cancer restent une affection redoutable au Mali, du fait des moyens thérapeutiques limités et de son mauvais pronostic dû au retard de diagnostic. C'est une pathologie principalement chirurgicale [8]. La grande majorité des tumeurs malignes de l'estomac 95% est constituée par les adénocarcinomes qui se développent à partir de l'épithélium. Selon les données du registre du cancer au Mali le cancer de l'estomac est chez l'homme le 2ème cancer après le cancer du foie et le 3ème cancer chez la femme après celui du col et du sein [8]. De 1977 à nos jours différents travaux sur le cancer de l'estomac au Mali convergent vers la même conclusion : Le cancer gastrique, par sa morbidité et sa mortalité, les moyens de diagnostic précoce limités, constitue un

problème de Santé Publique au Mali [8]. Au Mali, plusieurs études faites sur la pathologie gastrique se sont intéressées beaucoup aux aspects cliniques, épidémiologiques et facteurs de risques, mais presque pas d'étude sur l'aspect histologique des fragments des pièces opératoires et des biopsies. C'est pourquoi nous avons entrepris ce travail dont les objectifs étaient :

Objectifs

❖ **Général :**

- Etudier les aspects épidémiologiques et histologiques des pathologies gastriques diagnostiquées à l'INRSP.

❖ **Spécifiques :**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients présentant une pathologie gastrique.
- Déterminer la fréquence des pathologies gastriques selon le type histologique.
- Décrire les aspects histologiques des pathologies gastriques.

Généralités

1- Rappels anatomiques et histologiques de l'estomac:

1.1- Anatomie : [9-10]

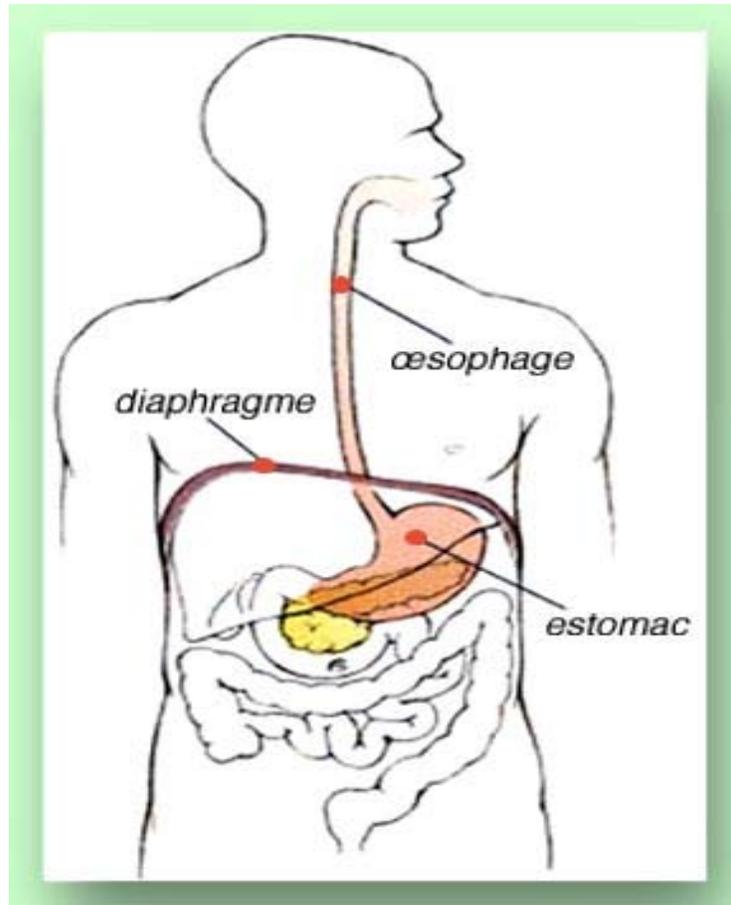


Figure1 [9] : Rappports anatomiques de l'estomac.

1.1.1- Situation :

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

1.1.2- Dimension :

C'est une poche de 25 cm de longueur, 10 à 12 cm de largeur, 8 cm d'épaisseur et 1 à 1,5 litre de Capacité.

L'estomac est très extensible et ses dimensions varient avec la réplétion.

1.1.3- Configuration :

- **Externe** : il comprend une portion verticale qui correspond au corps (2/3 de l'organe) et une portion horizontale ou antrum qui se termine par le pylore.
- **Interne** : la muqueuse est rouge chez le vivant, parcourue par des plis épais qui peuvent être effacés par la réplétion gastrique. Après la mort, elle devient rapidement grisâtre.

1.1.4-Vascularisation et innervation :

L'estomac est vascularisé directement ou indirectement par le tronc cœliaque. Cette vascularisation de l'estomac est très dense ainsi que le système lymphatique qui double le système artério-veineux. Cela explique la grande fréquence de l'envahissement ganglionnaire constaté lors de l'examen histologique des fragments ganglionnaires.

L'innervation extrinsèque est assurée par le pneumogastrique et par le système sympathique.

L'innervation intrinsèque est assurée par des plexus nerveux faits d'amas cellulaires réunis par des faisceaux de fibres amyéliniques, auxquels aboutissent des fibres sympathiques et parasympathiques.

1.2- Histologie [11-7].

L'estomac possède une paroi faite de quatre tuniques, représentées de l'intérieur vers l'extérieur par :

- ◆ la muqueuse
- ◆ la sous muqueuse
- ◆ la musculuse
- ◆ la séreuse

1.2.1- La muqueuse gastrique :

Epaisse de 0,3 à 1 mm, elle est constituée d'un épithélium de surface cylindrique mucosécrétant qui s'invagine en cryptes et de glandes spécialisées : cardiale, fundique et antrale. Entre les cryptes et les glandes spécialisées, il existe le chorion.

❖ L'épithélium de surface et cryptes



Figure2 [12]: coupe transversale d'un épithélium

Tout l'estomac est bordé par un épithélium simple cylindrique mucosécrétant présentant de nombreuses invaginations dans un plan conjonctif plus profond appelé chorion. Ces invaginations sont les cryptes gastriques, au fond desquelles s'ouvrent des glandes tubuleuses.

Les cryptes sont moins profondes dans la zone cardiale et fundique que dans la muqueuse antrale. Les cellules épithéliales superficielles entre les cryptes sont hautes de plus de 20 microns, étroites à leur base. Elles sont plus basses et cylindriques dans les cryptes. Toutes les cellules ont un noyau basal et leur pôle apical est bourré de gouttelettes de mucus.

❖ **Le chorion :**

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

❖ **Les glandes et leurs cellules**

➤ **les glandes cardiales**

Ces glandes sont peu nombreuses, occupent chez l'homme une bande de quelques millimètres autour de la jonction œsogastrique. Elles sont formées par des tubes anastomosés (glandes tubuleuses composées), serrés les uns contre les autres.

Les cellules des glandes cardiales ressemblent aux cellules à mucus des glandes fundiques et des glandes pyloriques. Elles contiennent des mucines neutres.

➤ **Les glandes fundiques**

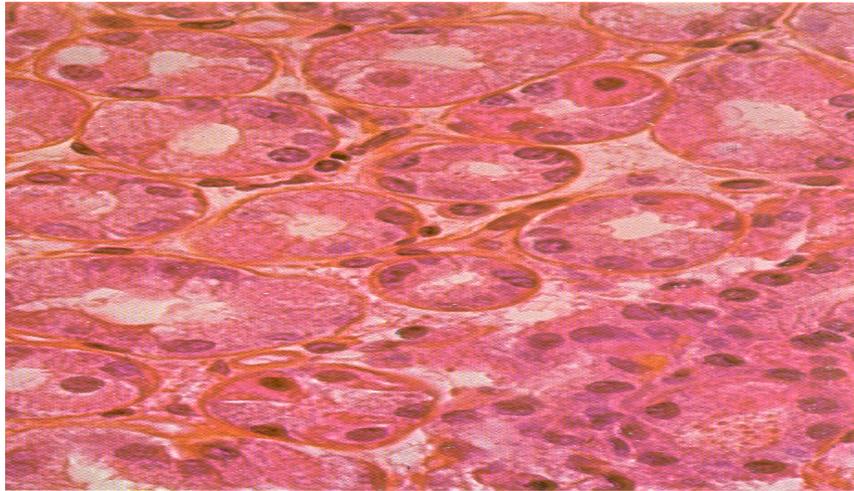


Figure3 [12] : Coupe transversale de la muqueuse fundique.

Ce sont des glandes tubuleuses simples et rectilignes.

Les cellules des glandes fundiques sont de trois types : cellules à mucus, cellules pariétales ou cellules principales et cellules bordantes. Les éléments de chaque type siègent dans les glandes à un niveau préférentiel.

➤ **Les glandes pyloriques ou antrales :**

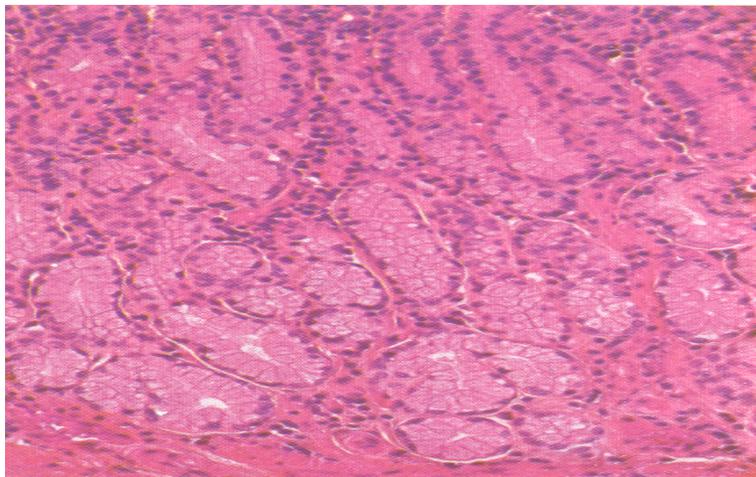


Figure4 [12] : coupe transversale de la muqueuse pylorique.

Les glandes tubuleuses composées sont suspendues en grappes au fond des cryptes.

Les cellules des glandes pyloriques sont composées de cellules exocrines et endocrines. Dans ces dernières se trouvent les cellules sécrétrices de la gastrine. Les exocrines élaborent des mucines qui occupent la partie apicale du cytoplasme.

1.2.2- La musculaire muqueuse :

C'est une bande musculaire lisse constituée de deux couches : une circulaire interne, une longitudinale externe (qui contient çà et là des cellules musculaires lisses à disposition circulaire).

Cette couche est traversée par des éléments vasculo-nerveux.

1.2.3- La sous muqueuse :

Elle est constituée d'un tissu conjonctif assez dense, riche en plasmocytes, en mastocytes, en lymphocytes isolés et en polynucléaires éosinophiles. Sa laxité permet la mobilisation de la muqueuse, mais constitue aussi une voie d'extension pour le processus d'envahissement cancéreux.

1.2.4- La musculeuse :

Elle est constituée par trois couches de muscles lisses : une interne oblique, une moyenne circulaire et une externe longitudinale.

1.2.5- La séreuse :

Enfin, la tunique externe ou séreuse est formée par l'épithélium de revêtement simple pavimenteux péritonéal. Il est séparé de la couche musculaire par du tissu conjonctif et par un peu de tissu graisseux.

2- Les pathologies gastriques :

2.1- La gastrite Chronique :

2.1.1- Définition

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

2.1.2- Epidémiologie

Dans la population générale la prévalence des gastrites chroniques varie en fonction des pays et l'âge : en France, elle est d'environ 40% vers 50-60 ans, mais en Afrique, et notamment en Côte d'ivoire, elle est très fréquente, touchant la grande majorité de la population. Elle existe très souvent dans les pays en voie de développement, et elle est moins fréquente dans les pays occidentaux [1].

2.1.3- 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 [14]. 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 [15].

2.1.4- Signes cliniques [15- 13].

Les signes cliniques sont peu spécifiques et souvent discrets, si bien que la plupart des patients sont consultés 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 hématemèse et une anémie lors d'importantes pertes de substances.

2.1.5- Examens complémentaires [15].

◆ **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 5 : Gastrite chronique [16].

◆ **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.

◆ **Histopathologie**

Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts [17].

-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.

+ Gastrite chronique atrophique

Elle correspond à deux cadres pathogéniques distincts :

⇒ La gastrite auto-immune

Elle se définit comme une gastrite chronique atrophique limitée à la muqueuse fundique, caractérisée par une atrophie sévère et diffuse des glandes acido-peptiques avec achlorhydrie. Elle est beaucoup moins fréquente que la gastrite chronique à *Hp*. Elle se différencie par la destruction élective des cellules pariétales et la présence d'un infiltrat lymphoïde monomorphe, et la rareté de l'infection à *H. pylori*. La muqueuse antrale est le plus souvent normale [1].

⇒ 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 [18].

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 permet en endoscopie d'évoquer l'infection à *Helicobacter pylori*.

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

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.

- **Classification de Whitehead [1]**

L'analyse histologique doit préciser : le type de muqueuse (antre - fundus), le grade de la gastrite chronique, l'existence de signe d'activité (polynucléaires dans le chorion de l'épithélium), le type d'une éventuelle métaplasie intestinale. Cependant on distingue :

⇒ Une gastrite superficielle qui se caractérise par :

- un infiltrat inflammatoire inter cryptique et l'absence d'atrophie.

⇒ Une gastrite atrophique qui se caractérise par un infiltrat inflammatoire étendu à toute la muqueuse associée à une atrophie croissante, elle peut-être :

-Légère (gastrite interstitielle)

-Modérée (moyenne)

-Sévère (atrophie gastrique)

- **Classification de Sydney** [18- 19- 20].

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 Système de Sydney :

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).
- ▶ L' *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. 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 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.

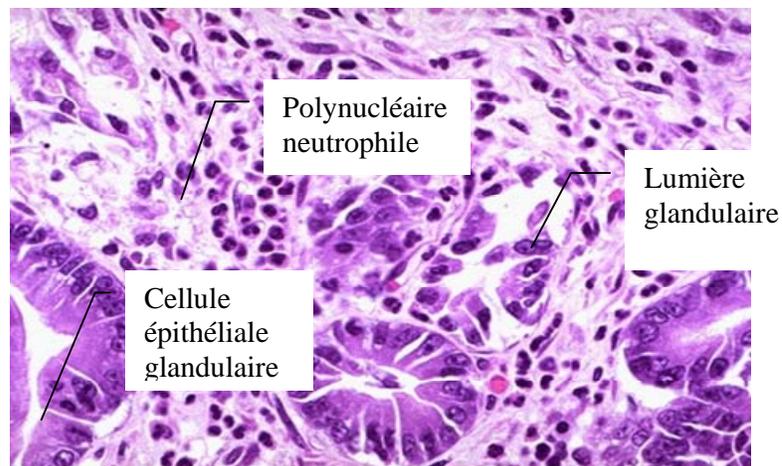


Figure 6 : Gastrite chronique active [16].

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.

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'antra où il y a plus de tissu conjonctif. On peut s'aider en comptant le nombre de sections des glandes antrales qui est normalement au nombre de trois ou quatre. 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 M I est habituelle dans les G.C 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 (PAS Bleu alcian, Bleu alcian aldéhyde fushine).

La Métaplasie Intestinale 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 G.C 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 intra muqueux.

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

1=légère : quelques *Hp* difficiles à trouver

2=moyenne : *Hp* facile à voir

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

En cas de doute, il faut considérer qu'il n'y a pas d'*Hp*. On peut éventuellement s'aider d'immunohistochimie qui servira également à différencier les *Hp* 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 *Hp*. Ils apparaissent spiralés ou en tire-bouchon et sont parfois associés à l'*Hp*. Seul le pathologiste peut faire le diagnostic de cette rare infection car, à ce jour, cette bactérie n'a pas pu être cultivée.

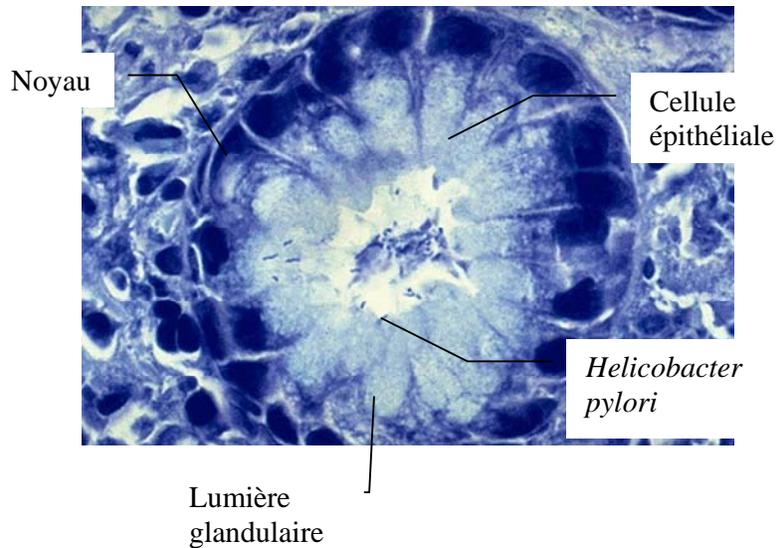


Figure7: Gastrite chronique à *Hp* [16].

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. 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'*Hp* 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'*Hp*. Il faudra l'évaluer en dehors des follicules lymphoïdes;
- une atrophie des follicules avec involution fibreuse centrale;
- une fibrose du chorion;
- l'absence des *Hp* qui disparaissent d'abord au niveau de l'antré. 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.

Gastrites chroniques spécifiques :

⇒ La gastrite réactionnelle [1].

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 inflammatoires.

⇒ Maladie de Biermer [22]

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'antra est le plus souvent normal et les *Hp* 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** [22- 23]

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 hypo protéinémie avec amaigrissement et œdème des membres inférieurs. Elle peut se compliquer d'hémorragie ou de cancer.

2.2- Tumeurs bénignes

2.2.1- Définition :

Les tumeurs bénignes de l'estomac sont représentées par 2 types de lésions fondamentales différentes : les polypes (d'origine épithéliale) et les tumeurs sous muqueuses [24].

2.2.2- Epidémiologie :

Leur fréquence est difficile à apprécier, elle est de l'ordre de 6/10 000 sur 171.708 observations [7].

Les polypes d'origine épithéliale sont fréquemment le plus souvent petits et sans potentiel de dégénérescence [25]. Les tumeurs bénignes peuvent se rencontrer à tout âge, avec un maximum de fréquence entre 50-60 ans et une légère prédominance masculine [7].

2.2.3- Diagnostic : [24]

Les tumeurs bénignes de l'estomac sont habituellement découvertes fortuitement lors d'une endoscopie.

Aucune manifestation clinique n'est spécifique d'une tumeur bénigne hormis 3 signes isolés ou associés :

- _ Les douleurs épigastriques : à type de pesanteur, de crampe, ou de brûlures.
- _ Les hémorragies digestives : à type de méléna ou d'hématémèse.
- _ L'atteinte de l'état général : se présentant sous forme d'amaigrissement, d'anémie, ou d'anorexie.

2.2.4- Examens complémentaires :

- L'endoscopie digestive :

Les biopsies permettent le diagnostic histologique pour les polypes, elles sont généralement négatives dans les tumeurs sous muqueuses.

- L'écho-endoscopie :

Permet d'étudier échographiquement la paroi de l'estomac, de préciser l'extension en profondeur des tumeurs et la présence d'une éventuelle vascularisation anormale.

2.2.5- Formes particulières : [24]

➤ **Les tumeurs bénignes d'origine épithéliale :**

○ **Les polypes glandulo-kystiques :**

Sont les plus fréquents des tumeurs bénignes de l'estomac. Ils sont le plus souvent petits de l'ordre de quelques millimètres, et se présentent sous la forme d'une petite tuméfaction translucide qui siège électivement dans le corps gastrique et au niveau de la grande courbure. Ces polypes ne dégénèrent jamais.

○ **Les polypes hyperplasiques :**

Ce sont de petits polypes congestifs, infra centimétriques qui peuvent être présents dans l'antrum ou dans le corps gastrique.

○ **Les polypes adénomateux :**

Représentent 10-25% des polypes. Ils prédominent dans l'antrum. Ils sont faits de tubes glandulaires bordés par des cellules cubiques ou cylindriques basophiles peu sécrétantes.

➤ **Les tumeurs bénignes sous muqueuses :**

○ **Léiomyome et schwannome :**

Ces 2 tumeurs ont en commun, d'être longtemps asymptomatiques, révélées 2 fois sur 3 par une complication hémorragique, elle-même liée à la présence d'une ulcération au sommet de la tumeur. Cette ulcération n'est pas un indice de malignité. Ces tumeurs n'ont pas de siège électif dans l'estomac. Il est le plus souvent impossible de les différencier l'un de l'autre et surtout de prédire endoscopiquement leur nature bénigne.

○ **Les lipomes :**

Ils siègent le plus souvent dans l'antra. Il s'agit d'une tuméfaction recouverte d'une muqueuse parfaitement lisse, de couleur jaunâtre. Lorsqu'ils sont situés à proximité du pylore, ils peuvent s'invaginer à travers celui-ci, lors de la contraction antrale.

○ **Le pancréas aberrant :**

Il siège au niveau de la grande courbure antrale et se présente 2 fois sur 3 sous l'aspect caractéristique d'un volcan, recouvert d'une muqueuse normale. Il peut éventuellement s'accompagner de douleurs épigastriques, en cas de remaniements hémorragiques.

○ **La duplication gastrique :**

Elle est rare et se présente sous la forme d'une tuméfaction sous épithéliale siégeant le plus souvent dans l'antra.

2.3- L'ulcère gastrique : [25]

2.3.1- Définition :

L'ulcère gastrique est une perte de substance de la paroi du tube digestif mais ne dépassant pas la sous muqueuse.

2.3.2- Epidémiologie :

La prévalence de la maladie ulcéreuse est d'environ 10% et son incidence est de 3 nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an. L'ulcère gastrique est 5 fois moins fréquent que l'ulcère duodéal. La prédominance est masculine avec un sex ratio de 3/1 pour l'ulcère duodéal et voisin de 1 pour l'ulcère gastrique. La maladie ulcéreuse est plus fréquente entre 50-70 ans. Les localisations gastriques sont plus fréquentes après 65 ans.

2.3.3- Diagnostic :

La symptomatologie de la maladie ulcéreuse est fréquemment atypique : brûlures épigastriques, localisation ou irradiation atypique, horaires irréguliers, absence de périodicité. Des nausées et des vomissements peuvent être observés en cas de localisation pylorique.

Dans 20% des cas, la maladie est asymptomatique et est découverte lors d'une endoscopie réalisée pour une autre raison ou révélée par une complication (hémorragie, perforation).

2.3.4- Examen complémentaire :

L'endoscopie digestive est l'examen clé du diagnostic de la maladie ulcéreuse gastroduodénale. Elle permet de préciser le site de l'ulcère, sa taille, la présence d'une hémorragie et également de réaliser des biopsies pour rechercher l'*Hp* et effectuer une étude histologique.

2.4- Tumeurs malignes :

2.4.1- Epidémiologie : [26]

Le cancer de l'estomac est le 4ème cancer en France après le cancer du poumon, du sein et le cancer rectocolique .Il représente un peu moins de 10 000 nouveaux cas par an. Sa fréquence est en diminution, sauf pour les cancers de la jonction œsogastrique (cancer du cardia).

Le cancer de l'estomac touche plutôt l'homme (sex ratio=2) entre 50-70 ans.

Ce cancer est grave, sa survie moyenne à 5 ans étant de l'ordre de 10% tous les cas confondus.

La fréquence du cancer augmente en allant de la localisation cardiale (10%) à la région antrale (60%).

2.4.2- Facteurs : [26]

Certaines affections gastriques prédisposent à l'apparition d'un cancer.

➤ **La gastrite chronique atrophique :**

Le terme de gastrite chronique signifie la présence à l'examen histologique de la muqueuse gastrique de lésions inflammatoires et atrophiques plus ou moins étendues et plus ou moins sévères. Elle est susceptible d'aboutir progressivement à la disparition des glandes gastriques (atrophie gastrique).

Cette gastrite chronique est induite par une infection bactérienne (*Hp*). Une métaplasie intestinale y est souvent associée.

L'évolution peut se faire dans un certain nombre de cas vers l'apparition d'une dysplasie (de bas puis de haut grade : cancer in situ) puis du cancer.

➤ **La maladie de Biermer :**

Il s'agit d'une gastrite atrophique auto-immune. Elle est liée à une atrophie gastrique fundique décelable par des biopsies réalisées lors d'une endoscopie confirmée par l'achloridrie au tubage gastrique et l'hypergastrinémie.

L'atrophie des glandes fundiques empêche la sécrétion du facteur intrinsèque et l'absorption du vit B12.

➤ **La maladie de Ménétrier :**

Il s'agit d'une gastrite hypertrophique donnant un épaissement considérable de la muqueuse. Il s'agit d'une maladie rare se manifestant par une exsudation protéique anormale de l'estomac, conduisant à une hypo protidémie avec amaigrissement et œdème des membres inférieurs.

Le risque de cancérisation est >10%.

➤ **Les polypes adénomateux gastriques :**

Ce sont des lésions précancéreuses rares représentant 5 à 25% des polypes gastriques. Leur exérèse lors d'une endoscopie est indispensable. Comme pour le

côlon, leur taille et leur contingent vilieux sont de bons indicateurs de transformation maligne.

➤ **La gastrectomie partielle pour lésion bénigne :**

Après gastrectomie partielle pour lésion bénigne, le risque de développer un cancer gastrique est estimé à 5% en 15 ans et justifie une surveillance endoscopique.

➤ **L'ulcère gastrique chronique :**

Certains cancers peuvent se présenter macroscopiquement sous la forme d'un ulcère et répondre au traitement médical ;

La découverte d'un ulcère justifie la réalisation de biopsies nombreuses et répétées afin de ne pas méconnaître un cancer.

Le risque du cancer de l'estomac augmente chez les personnes qui consomment beaucoup d'alcool, de sel, d'aliments fumés et riches en graisse ou d'eau contenant une grande quantité de nitrates.

L'hérédité joue également un rôle dans les cancers de type diffus.

2.4.3- Clinique : [26]

La sémiologie clinique du cancer est non spécifique, les signes d'appel peuvent être :

- Un syndrome ulcéreux, le plus souvent atypique avec des douleurs fixes à horaires invariables, non rythmées par les repas.
- Un amaigrissement, souvent consécutif à une anorexie.
- Un syndrome dyspepsique, une plénitude gastrique, vomissements (en cas de cancer du pylore).
- Une dysphagie témoin d'une lésion haute ou étendue au cardia
- Une anémie.

- Une hémorragie (méléna, hématomèse), une perforation ou une sténose aigue.
- Une phlébite des membres inférieurs.
- Une fièvre.

2.4.4- Examens complémentaires : [27]

L'endoscopie digestive est à l'origine du diagnostic du cancer de l'estomac dans 95% des cas. Elle permet : de confirmer l'aspect macroscopique de la tumeur, de préciser sa taille, sa localisation, d'envisager le type de traitement chirurgical, de réaliser des biopsies qui préciseront le type histologique.

Bilan d'extension : [27]

Il comporte :

✓ **La radiographie du thorax :**

Elle permet la recherche de métastases pulmonaires.

✓ **L'échographie abdominale :**

Elle a pour intérêt essentiel la recherche d'adénopathies cœliaques et de métastases hépatiques.

✓ **La tomodensitométrie :**

Elle sera effectuée pour la recherche d'un épaissement de la paroi, d'une extension aux organes de voisinage ou d'adénopathies métastatiques.

✓ **Dosage des marqueurs(ACE) :**

Ils sont utiles pour le suivi du malade, ils sont positifs en préopératoire et négatifs en post opératoire. Leur positivité lors du suivi signifie la reprise évolutive de la maladie.

2.4.5- Formes particulières :

➤ **Cancer superficiel de l'estomac** : [26]

C'est un cancer limité à la muqueuse ou à la sous muqueuse .Il s'agit de la forme précoce du cancer gastrique. Il se manifeste souvent pendant des années sous une forme pseudo ulcéreuse sensible au traitement antisécrétoire.

Le risque d'atteinte ganglionnaire est faible (10% pour des lésions limitées à la muqueuse, jusqu'à 25% pour celles atteignant la sous muqueuse).

Le traitement chirurgical est le plus souvent efficace avec une survie à 5 ans >90%.

➤ **La linite plastique** : [26]

Il s'agit d'une forme infiltrante de cancer de l'estomac avec des cellules indépendantes (en bague de chaton), un stroma abondant 'scléreux représentant 5% des cancers gastriques et survient chez des sujets jeunes.

A l'endoscopie : la paroi de l'estomac est épaisse, cartonnée, rigide le plus souvent de façon diffuse dans tout l'estomac, le fundus seul ou l'antre. Les plis sont effacés ou épaissis par l'infiltration carcinomateuse [28].

Le diagnostic est souvent fait lors du TOGD.

L'évolution est défavorable et la survie à 5 ans est voisine de 0%.

➤ **Les lymphomes non hodgkiniens** : [29]

Représentent 3% des tumeurs malignes gastriques .Il s'agit de tumeurs dérivant du tissu lymphoïde sous muqueux, induites par la présence d'*Hp*. Il existe 2 types :

- Le lymphome gastrique de bas grade de malignité se présente sous forme de lésions ulcéreuses ou tumorales à l'endoscopie.

L'éradication de l'infection à l'*Hp* peut faire régresser le processus tumoral.

- Le lymphome gastrique de haut grade de malignité se présente sous la forme d'une tumeur généralement volumineuse et ulcérée à l'endoscopie.

L'éradication de l'infection à l'*Hp* ne suffit pas à faire régresser les lésions.

Le traitement comporte une chimiothérapie, parfois associée à une radiothérapie et ou à une intervention chirurgicale.

➤ **Les carcinoïdes** : [7]

Développés à partir des cellules chromaffines, pouvant sécréter de la sérotonine. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur sous muqueuse bien limitée, ulcérée, ressemblant à une tumeur maligne infiltrante.

➤ **Les sarcomes** : [7]

Peuvent être de bas ou de haut grade de malignité. Souvent latents, ils peuvent donner des douleurs, des compressions et des hémorragies.

2.4.6- Anatomie pathologie : [7]

C'est l'examen de diagnostic de certitude du cancer de l'estomac. Cet examen se fait soit à partir des biopsies faites au cours de l'endoscopie, soit à partir des pièces opératoires.

❖ **Macroscopie** :

Sur le plan macroscopique on distingue :

- Les formes bourgeonnantes
- Les formes ulcérées
- les formes infiltrantes.

Les formes antro-pyloriques et cardiales sont infiltrantes, celles des faces et de la grosse tubérosité sont bourgeonnantes.

❖ **Microscopie** :

L'étude histologique du cancer de l'estomac est rendue difficile par la complexité de la structure de la muqueuse gastrique normale ou métaplasique.

On distingue :

✓ **Les formes typiques** :

Ce sont des adénocarcinomes de différenciation variable. Les cellules sont cubiques, basophiles ou claires et squameuses avec des inclusions mucipares. Ces cellules ont tendance à se regrouper en structures glandulaires.

✓ **les formes atypiques** :

Ce sont des adénocarcinomes dont les cellules sont isolées ou en plages sans aucune tendance au regroupement glandulaire. Les cellules sont mucosécrétantes : une grosse vacuole rejette le noyau en périphérie donnant l'aspect de bague de chaton.

Ces formes atypiques donnent parfois des métastases ganglionnaires locorégionales différenciées qui permettent d'affirmer la nature glandulaire de la prolifération [8].

✓ **Les formes métaplasiques** : [28]

Ce sont des adénocarcinomes de type intestinal constitués de hautes cellules cylindriques basophiles. Elles sont agencées en grandes cavités plus ou moins dilatées ou en végétation capillaire.

2.4.7- Classification: UICC (Union Internationale Contre le Cancer) 2002

(6^{ème} Edition)

T : Tis= Tumeur intra épithéliale.

T1= Tumeur limitée à la muqueuse ou à la sous muqueuse (cancer superficiel)

T2a= Tumeur étendue à la musculuse

T2b= Tumeur envahissant la sous-séreuse

T3= Tumeur envahissant la séreuse

T4= Tumeur envahissant les organes de voisinage.

N : N0= Pas d'envahissement ganglionnaire

Nx= ganglion non évalué ou moins de 15 ganglions examinés.

N1= 1 à 6 ganglions régionaux métastatiques.

N2= 7 à 15 ganglions régionaux métastatiques.

N3= Plus de 15 ganglions régionaux métastatiques.

M : M0= Pas de métastase.

M1= Métastases à distance (dont ganglion retro-pancréatique, mésentérique, para aortique, sus claviculaire).

Stades

Stade 0= TisN0M0

Stade IA= T1N0M0

Stade IB= T1N1M0

T2a/bN0M0

Stade II= T1N2M0

T2a/bN1M0

T3N0M0

Stade IIIA= T2a/bN2M0

T3N1M0

T4N0M0

Stade IIIB= T3N2M0

Stade IV = T4N1, 2,3M0

T1, 2,3N3M0

Tous T, tous N, M1.

Méthodologie

1- **Lieu et Cadre d'étude :**

Notre étude s'était déroulée dans le service d'anatomie pathologique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) à Bamako.

L'Institut National de Recherche en Santé Publique

L'INRSP est le centre de référence au niveau national dans le domaine du diagnostic biologique, anatomie pathologique et de la recherche en santé publique. Il a pour mission de :

- Promouvoir la recherche médicale et pharmaceutique en santé publique notamment dans les domaines des maladies infectieuses, néoplasiques, de la médecine sociale, de la santé de la reproduction, de la génétique, de la biologie clinique appliquée à la nutrition et aux affections endémo épidémiques, de l'hygiène du milieu, de l'éducation sanitaire, de la socio économie, de la médecine et de la pharmacopée traditionnelle;
- Participer à la formation technique, au perfectionnement et à la spécialisation des cadres dans les limites de sa compétence ;
- Assurer la standardisation des médicaments traditionnels améliorés, de vaccins et de réactifs biologiques de laboratoire ;
- Assurer la protection du patrimoine scientifique relevant de son domaine ;
- Promouvoir la coopération scientifique nationale et internationale dans le cadre d'accord d'assistance médicale mutuelle ;
- Gérer les structures de recherche qui lui sont rattachées.

Il existe un service d'anatomie pathologie tenue actuellement par trois anatomo-pathologistes. C'est à ce service qu'est adressée la grande majorité des biopsies, des pièces opératoires et des cytoponctions. Il possède à son niveau le registre national du cancer et le programme de dépistage : traitement et suivi des lésions précancéreuses et cancéreuses du col utérin.

2- Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive.

3- Période d'étude :

Le recueil des données a duré 6 mois. Nous avons collecté les données sur une période de 2 ans (allant du 1er Janvier 2005 au 31 Décembre 2006).

4- Matériel d'étude :

Etait composé de tous les patients chez qui un prélèvement gastrique pour examen histologique a été demandé et déposé dans le service d'anatomopathologie de l'INRSP pour examen histologique.

4-1- Critère d'inclusion :

L'étude a concerné tous les comptes-rendus histologiques interprétables pendant la période d'étude.

4-2- Critères de non inclusion:

Tous les patients dont la date de diagnostic n'était pas comprise entre le 1^{er} Janvier 2005 et le 31 décembre 2006, tous les comptes-rendus histologiques ininterprétables.

5- Méthode de collecte des Informations:

Les informations ont été enregistrées sur une fiche d'enquête qui figure en annexe. Ces données ont été obtenues en consultant le registre du compte-rendu histologique.

Les paramètres analysés étaient :

- Les caractéristiques sociodémographiques du patient :
âge, sexe, résidence, ethnie, occupation, service demandeur,

- Les caractéristiques cliniques : siège de prélèvement, renseignement clinique, date de prélèvement.
- Les caractéristiques anatomopathologiques : macroscopie, histologie.

Après un examen macroscopique, les fragments de tissus ont été soumis aux techniques de déshydratation puis inclus dans la paraffine. Les blocs obtenus ont été coupés avec un microtome rotatif, montés sur les lames avant d'être colorés à l'hématéine éosine. La lecture a été faite au microscope optique au faible puis au fort grossissement.

6-Saisie et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 10.0

Le traitement de texte a été effectué sur le logiciel Word et Excel 2003 a été utilisé pour les tabulations et les graphiques.

Nous avons utilisé le Khi deux pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification $p < 0,05$.

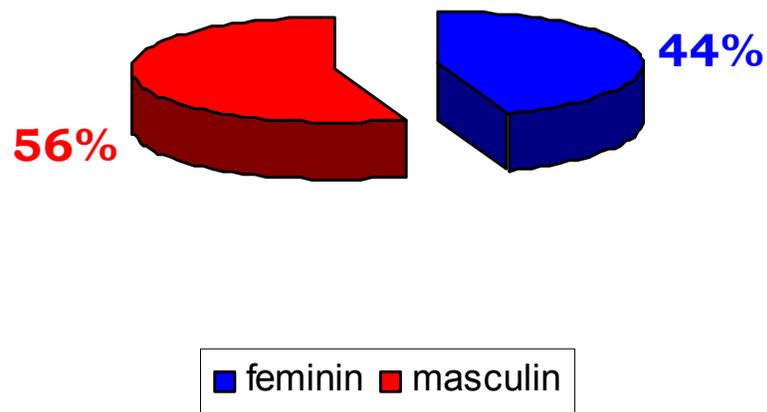
Résultats

1- Caractéristiques socio-démographiques:

Nous avons colligé 567 dossiers sur 660 du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2006. Parmi ces dossiers 93 étaient ininterprétables.

1-1 Le sexe :

Figure8: Répartition des patients selon le sexe.



Le sex ratio était de 1,25 en faveur des hommes.

1-2 L'occupation :

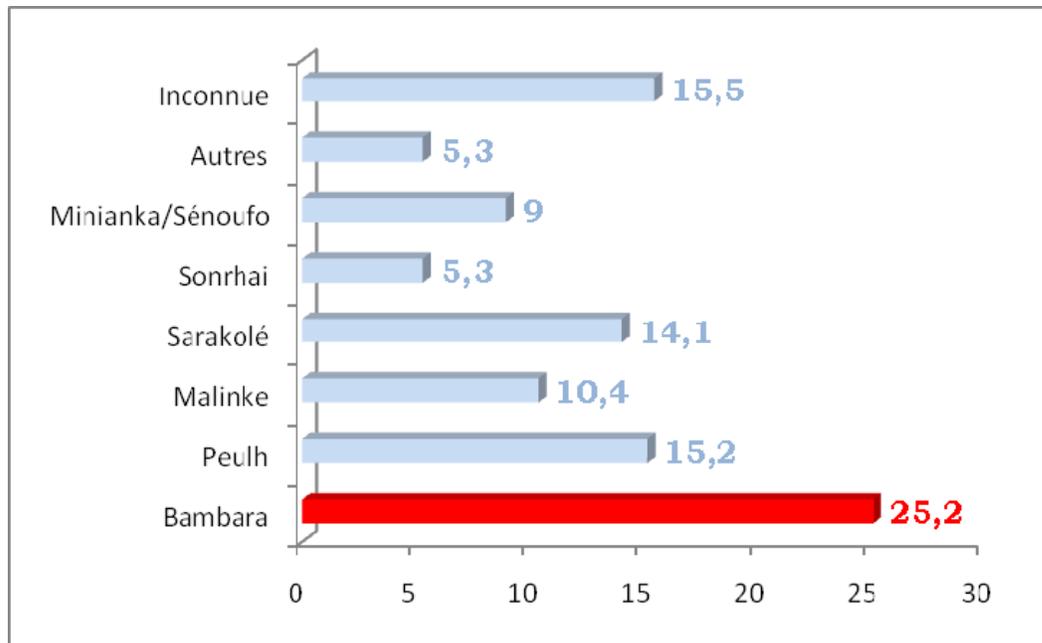
Tableau I : Répartition des patients selon leur occupation.

Occupation	Fréquence	Pourcentage
Cultivateur	74	13,1
Ménagère	167	29,5
Commerçant	48	8,5
Fonctionnaire	39	6,9
Profession libérale	32	5,6
Militaire	6	1,1
Elève/Etudiant	20	3,5
Artisan	4	0,7
Retraité	19	3,4
Autres	28	4,9
Non précise	108	19,0
Secrétaire	3	0,5
Personnel de santé	8	1,4
Ingenieur	5	0,9
Informaticien	1	0,2
Comptable	5	0,9
Total	567	100

Les ménagères étaient majoritaires avec un effectif de 167 cas pour 29,5%.

1-3 L'ethnie :

Figure9 : Répartition des patients selon l'ethnie (en %).

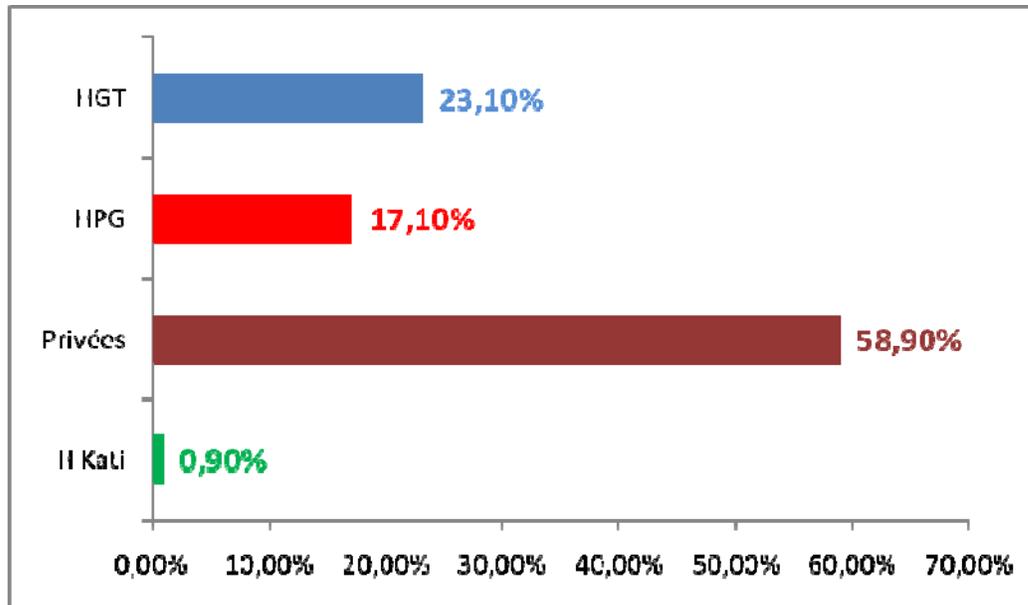


Autres: Dogon, Bozo, Tamashek, Ouolof, Dioula, Kassonké, Maure, Arabe.

Les bambaras ont été les plus nombreux avec 25,2%.

1-4- Service demandeur :

Figure10: Répartition des patients selon le service demandeur.



La majorité des prélèvements gastriques (58,90%) provenaient des structures sanitaires privées.

Privées : Clinique les ANGEVINS, LUXEMBOURG, Clinique PASTEUR, Clinique du Dr GUINDO, Cabinet LIBERTE, Cabinet médical BENEDICTION, FAM, Centre de Diagnostic et de Traitement, Clinique FLAMBOYANT, Clinique FARAKO, Clinique SALMADA, Clinique MAHAROUF.

1-5- Provenance :

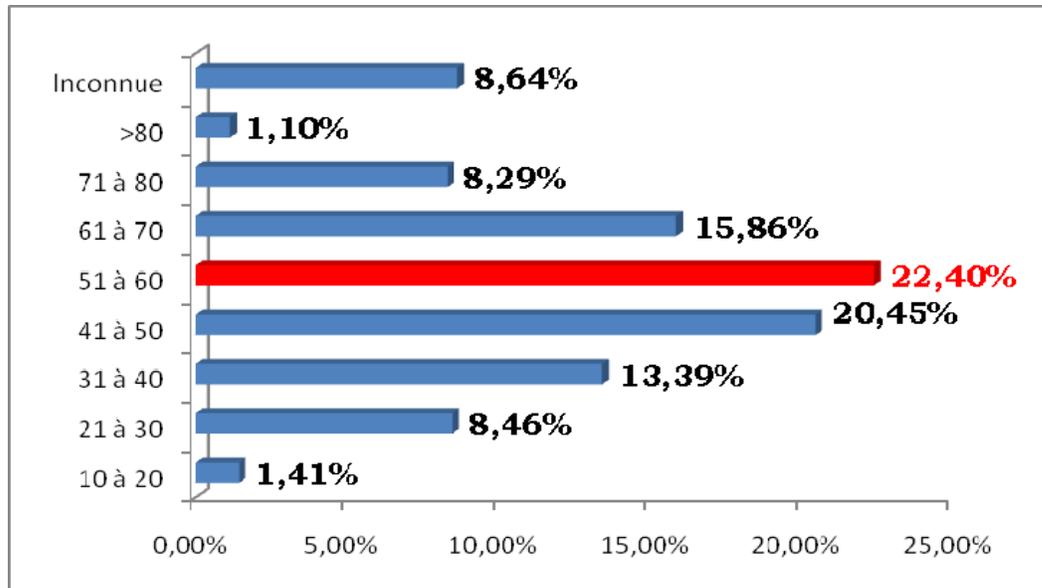
Tableau II : Répartition des patients selon leur provenance.

Provenance	Fréquence	Pourcentage
Kayes	25	4,4
Koulikoro	12	2,1
Sikasso	41	7,2
Ségou	19	3,4
Bamako	280	49,4
Gao	3	0,5
Tombouctou	1	0,2
Kidal	2	0,4
Mopti	9	1,6
Autres localités	18	3,2
Non précise	157	27,7
Total	567	100

La ville de Bamako était la localité la plus représentée avec 49,4%.

1-6- Tranche d'âge :

Figure 11 : Répartition des patients selon la tranche d'âge(en année).



Les patients les plus nombreux (22,40%) étaient représentés dans la tranche d'âge de 51 à 60 ans.

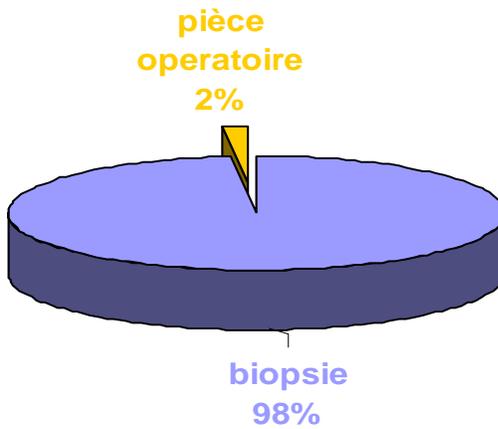
L'âge minimum était de 16 ans et l'âge maximum de 86 ans.

La moyenne d'âge était de $51,67 \pm 15,30$ ans.

2-Données cliniques :

2-1. Type de prélèvement :

Figure12: Répartition des patients selon le type de prélèvement



Les fragments de biopsie représentaient 98% des prélèvements gastriques.

2-2 Siège de prélèvement

Tableau III : Répartition des lésions gastriques selon le siège de prélèvement.

Siège de prélèvement	Fréquence	Pourcentage
Cardia	25	4,4
Fundus	14	2,5
Corps de l'estomac	51	9,0
Pylore	36	6,3
Antre	216	38,1
Jonction antro-pylorique	4	0,7
Indéfini	184	32,5
Jonction antro- fundique	37	6,5
Total	567	100

La majorité des prélèvements ont été effectués au niveau de l'antre avec 38,10%.

2-3. Renseignements cliniques :

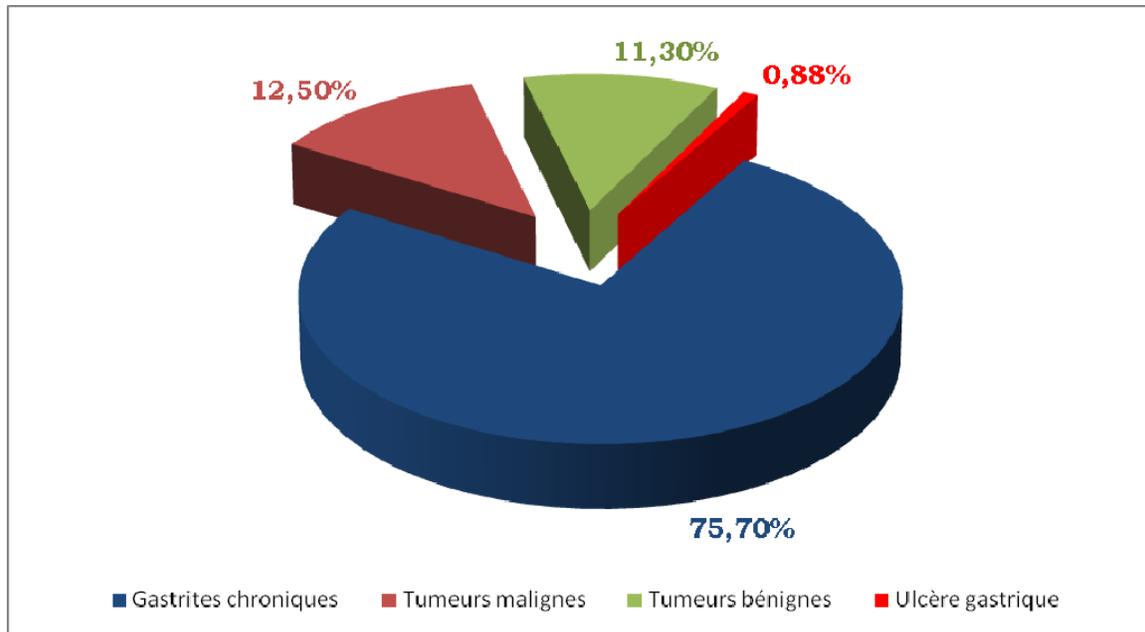
Tableau IV : Répartition des patients selon les renseignements cliniques motivant une biopsie gastrique ou une exérèse.

Renseignements cliniques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Epigastralgie	70	12,34
Masse épigastrique	131	23,10
Ulcération	85	14,99
Polype	17	3
Perforation	22	3,88
Sténose	5	0,88
Gros plis	8	1,41
NP	230	40,39
Total	567	100

La majorité des patients soit 40,39% n'avaient pas de renseignement clinique sur leur fiche d'analyse et/ou dans le registre du service d'anatomopathologie, 23,10% des patients présentaient une masse épigastrique.

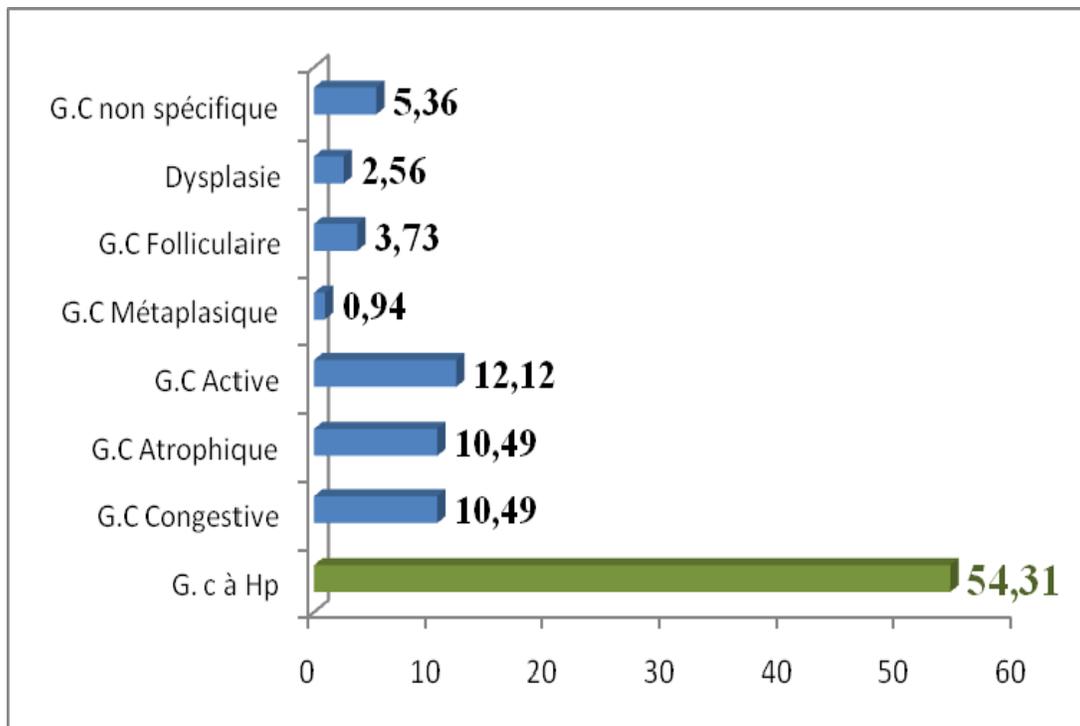
2-4- Données histologiques :

Figure13 : Répartition des différentes pathologies gastriques.



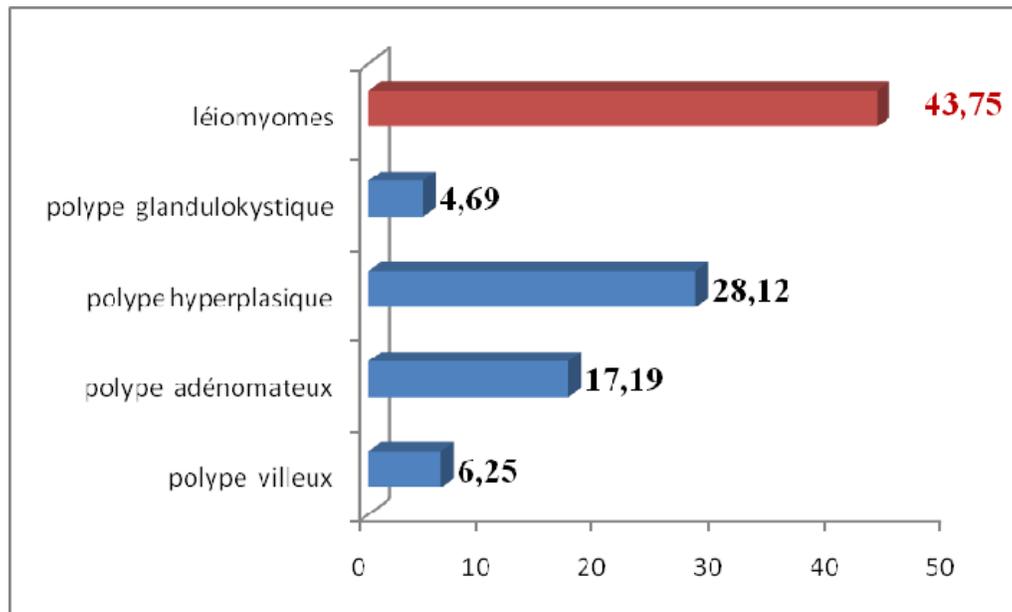
La gastrite chronique a été le type histologique le plus fréquemment rencontré avec 75,70%.

Figure14 : Répartition des gastrites chroniques selon l'aspect histologique (en %).



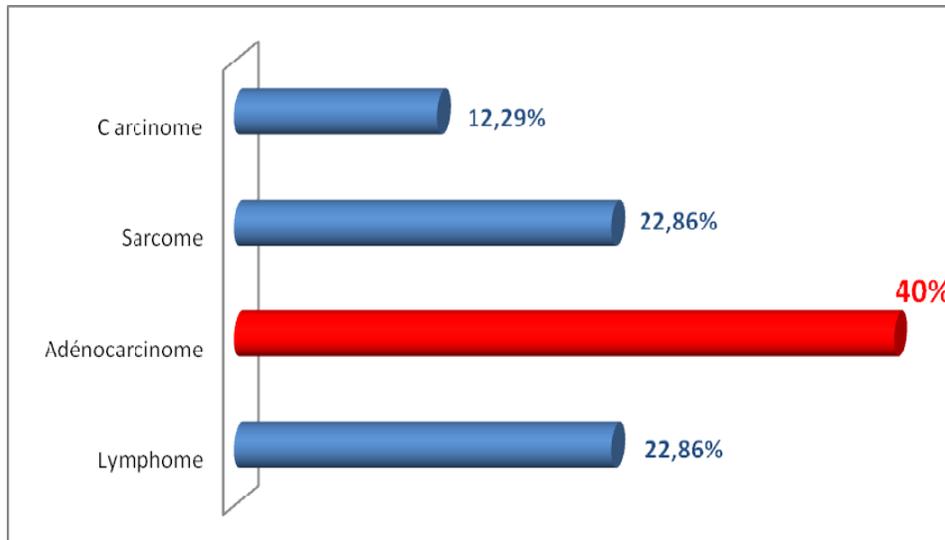
La gastrite chronique associée à l'infection par *Hp* a été la plus fréquente (54,31%) parmi les gastrites chroniques rencontrées.

Figure15 : Répartition des tumeurs bénignes selon l'aspect histologique (en %).



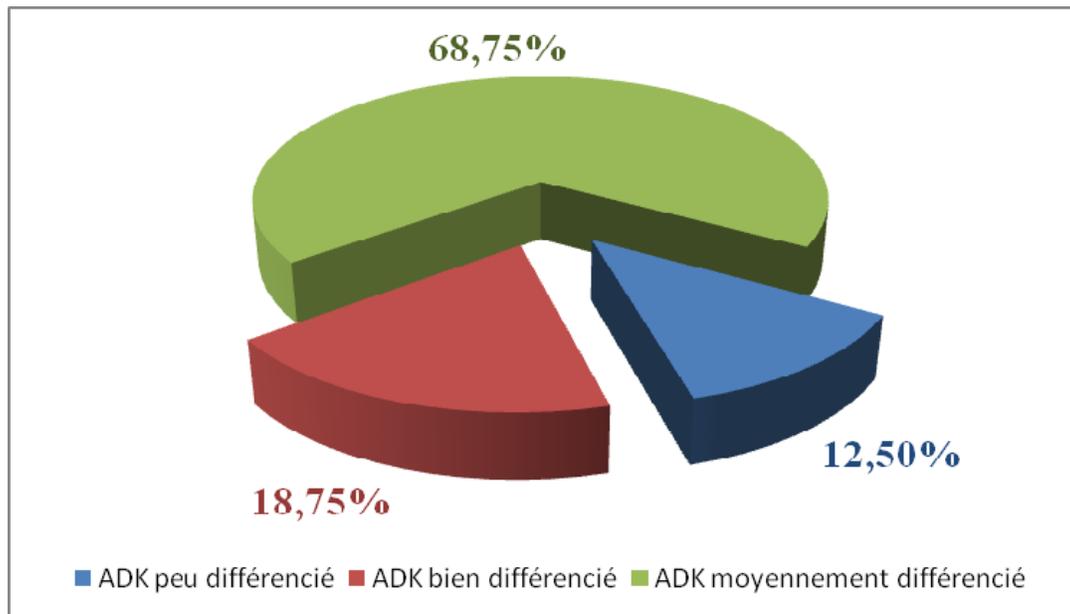
On a noté une prédominance des léiomyomes avec 28 cas (43,75%) sur l'ensemble des tumeurs bénignes diagnostiquées à l'INRSP au cours de l'étude.

Figure16 : Répartition des tumeurs malignes selon l'aspect histologique (en %).



Les adénocarcinomes représentaient 40 % de l'ensemble des tumeurs malignes.

Figure 17 : Répartition des adénocarcinomes selon la différenciation.



Parmi les 28 cas d'adénocarcinome :

- 18,75% étaient bien différenciés,
- 12,50% étaient peu différenciés,
- 68,75% étaient moyennement différenciés.

Tableau V : Répartition des tumeurs malignes selon le siège de prélèvement

Siège de prélèvement	Tumeurs malignes				Total
	Carcinome n (%)	ADK n (%)	Sarcome n (%)	Lymphome n (%)	
Cardia	0(0)	3(10,75)	1(6,25)	1(6,25)	5(7,14)
Corps	0(0)	0(0)	3(18,75)	5(31,25)	8(11,42)
Pylore	1(10)	1(3,75)	0(0)	1(6,25)	3(4,29)
Antre	4(40)	11(39,28)	5(31,25)	4(25)	24(34,28)
Indéfini	5(50)	11(39,28)	6(37,5)	5(31,25)	27(38,57)
J-A-F	0(0)	2(7,14)	1(6,25)	0(0)	3(4,28)
Total	10	28	16	16	70

ADK= adénocarcinome

J-A-F= Jonction antro-fundique

Nous avons constaté que 50% des carcinomes n'avaient pas de localisation précise, et 39,28% des ADK se trouvaient au niveau de l'antre.

Tableau VI : répartition des tumeurs bénignes selon le siège de prélèvement.

Siège de prélèvement	Tumeurs bénignes					Total
	P Villeux n (%)	P Hyper-Plasiques n (%)	Léio-Myomes n (%)	P glandulo-Kystiques n (%)	P adeno-mateux n (%)	
Fundus	2(50)	1(5,55)	0(0)	0(0)	0(0)	3(4,68)
Corps	0(0)	0(0)	3(10,71)	1(33,33)	2(18,18)	6(9,37)
Pylore	0(0)	2(11,11)	3(10,71)	0(0)	1(9,09)	6(9,37)
Antre	1(25)	10(55,55)	8(28,57)	0(0)	4(36,36)	23(35,93)
Indéfini	0(0)	5(27,77)	13(46,42)	2(66,66)	4(36,36)	24(37,5)
J-A-F	1(25)	0(0)	1(3,57)	0(0)	0(0)	2(3,12)
Total	4	18	28	3	11	64

P= Polype.

Pour les polypes glandulokystiques 66,66% n'avaient pas de siège de prélèvement défini, par contre 55,55% des polypes hyperplasiques se trouvaient au niveau de l'antre.

Tableau VII : Répartition des gastrites chroniques selon le siège de prélèvement.

Gastrites Chroniques	Siège de prélèvement								Total
	Cardia n (%)	Fundus n (%)	Corps n (%)	Pylore n (%)	Antre n (%)	J-A-P n (%)	Indéfini n (%)	J-A-F n (%)	
G. c à Hp	17 (85)	4 (36,36)	31 (83,78)	10 (40)	90 (52,94)	2 (66,66)	64 (48,85)	15 (46,88)	233 (54,3)
G.C Congestive	2 (10)	1 (9,09)	1 (2,70)	3 (12)	10 (5,6)	1 (33,33)	24 (18,32)	3 (9,38)	45 (10,5)
G.C Atrophique	1 (5)	4 (36,36)	1 (2,70)	3 (12)	20 (11,76)	0 (0)	9 (6,87)	7 (21,88)	45 (10,5)
G.C Active	0 (0)	2 (18,18)	0 (0)	5 (20)	20 (11,76)	0 (0)	20 (15,27)	5 (15,63)	52 (12,1)
G.C Métaplasique	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (1,78)	0 (0)	1 (0,8)	0 (0)	4 (0,9)
G.C Folliculaire	0 (0)	0 (0)	1 (2,70)	0 (0)	13 (7,64)	0 (0)	2 (1,53)	0 (0)	16 (3,7)
Dysplasie	0 (0)	0 (0)	2 (5,40)	1 (4)	4 (2,35)	0 (0)	4 (3,05)	0 (0)	11 (2,6)
G.C non spécifique	0 (0)	0 (0)	1 (2,70)	3 (12)	10 (5,88)	0 (0)	7 (5,34)	2 (6,25)	23 (5,4)
Total	20	11	37	25	170	3	131	32	429

On notait une prédominance des gastrites chroniques à *H.p* (85%) au niveau du cardia.

Tableau VIII : Répartition des tumeurs malignes selon le sexe.

Tumeurs malignes	SEXE		Total
	Féminin n (%)	Masculin n (%)	
Carcinome	1(10)	9(90)	10
ADK	13(46,43)	15(53,57)	28
Sarcome	3(18,75)	13(81,25)	16
Lymphome	5(31,25)	11(68,75)	16
Total	22(31,43)	48(68,75)	70

p=0,12 (Fisher)

Les différents types de tumeurs malignes étaient tous majoritaires chez le sexe masculin.

Tableau IX: Répartition des tumeurs bénignes selon le sexe.

Tumeurs bénignes	SEXE		Total
	Feminin n (%)	Masculin n (%)	
Polypes vilieux	3(75)	1(25)	4
Polypes Hyperplasiques	12(66,67)	6(33,33)	18
Léiomyomes	11(39,29)	17(60,71)	28
Polypes glandulokystiques	1(33,33)	2(66,67)	3
Polypes adenomateux	4(36,36)	7(63,64)	11
Total	31(48,44)	33(51,56)	64

P= 0,25(Fisher)

on a noté une prédominance des polypes vilieux et des polypes hyperplasiques avec respectivement 75 et 66,67% chez le sexe féminin et une prédominance des polypes glandulokystiques chez le sexe masculin avec 66,67%

Tableau X: Répartition des gastrites chroniques selon le sexe.

Gastrites chroniques	SEXE		Total
	Feminin n (%)	Masculin n (%)	
G. c à <i>Hp</i>	112(48,07)	121(51,93)	233
G.C Congestive	20(44,44)	25(55,56)	45
G.C Atrophique	23(51,11)	22(48,89)	45
G.C Active	14(26,92)	38(73,08)	52
G.C Métaplasique	1(25)	3(75)	4
G.C Folliculaire	5(31,25)	11(68,75)	16
Dysplasie	4(36,36)	7(63,64)	11
G.C non spécifique	18(78,26)	5(21,74)	23
Total	197(45,92)	232(54,08)	429

p=0,003 (Fisher)

La gastrite métaplasique représentait 75% des gastrites chroniques chez le sexe masculin.

Tableau XI : Répartition des gastrites chroniques à *Hp* en fonction du sexe.

G.C à <i>Hp</i>	Féminin		Masculin	
	n	%	n	%
Présence	112	56,85	121	52,16
Absence	85	43,15	111	47,84
Total	197	100	232	100

Khi2=0,95

P=0,33

La distribution des gastrites à *Hp* n'était pas influencée par le sexe.

Tableau XII : Distribution des gastrites atrophiques selon le sexe.

G.C atrophique	Féminin		Masculin	
	n	%	n	%
Présence	23	11,68	22	9,48
Absence	174	88,32	210	90,52
Total	197	100	232	100

Khi2=0,55

P=0,46

La distribution des gastrites atrophiques n'était pas influencée par le sexe.

Tableau XIII : Distribution des gastrites congestives selon le sexe.

G.C congestive	Féminin		Masculin	
	N	%	n	%
Présence	20	10,15	25	10,78
Absence	177	89,85	207	89,22
Total	197	100	232	100

Khi2=0,04

P=0,83

La distribution des gastrites congestives n'était pas influencée par le sexe.

Tableau XIV : Répartition des tumeurs malignes selon l'âge.

Tranche d'âge (en années)	Tumeurs malignes				Total
	Carcinome n (%)	ADK n (%)	Sarcome n (%)	Lymphome n (%)	
10-20	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1
21-30	0(0)	1(50)	1(50)	0(0)	2
31-40	2(40)	2(40)	1(20)	0(0)	5
41-50	3(18,75)	6(37,50)	3(18,75)	4(25)	16
51-60	3(15)	6(30)	5(25)	6(30)	20
61-70	1(6,67)	6(40)	4(26,67)	4(26,67)	15
71-80	0(0)	1(33,33)	1(33,33)	1(33,33)	3
>80	0(0)	0(0)	1(100)	0(0)	1
Total	9(14,29)	23(36,51)	16(25,40)	15(23,81)	63

P= 0,99(Fisher)

Les ADK étaient présents à 100% dans la tranche d'âge de 10-20 ans

Tableau XV : Répartition des gastrites chroniques selon l'âge.

Tranche d'âge (en années)	Gastrites chroniques								Total
	G.c à Hp	G.c congestive	G.c atrophique	G.c active	G.c métaplasique	G.c folliculaire	Dysplasie	G.c non spécifique	
10-20	4(1,88)	1(2,56)	0(0)	0(0)	0(0)	1(6,67)	0(0)	0(0)	6(1,53)
21-30	19(8,92)	5(12,82)	6(13,95)	6(12,77)	0(0)	0(0)	1(10)	4(18,18)	41(10,46)
31-40	33(15,49)	8(20,51)	6(13,95)	10(21,28)	1(33,33)	2(13,13)	1(10)	5(22,73)	66(16,84)
41-50	46(21,60)	8(20,51)	8(18,60)	9(19,15)	2(66,66)	1(6,67)	3(30)	4(18,18)	81(20,66)
51-60	53(24,88)	8(20,51)	12(27,91)	9(19,15)	0(0)	4(26,67)	3(30)	2(9,09)	91(23,21)
61-70	31(14,55)	6(15,38)	5(11,63)	10(21,28)	0(0)	3(20)	1(10)	5(22,73)	61(15,56)
71-80	25(11,74)	2(5,13)	6(13,95)	3(6,38)	0(0)	4(26,67)	0(0)	1(4,55)	41(10,46)
> 80	2(0,94)	1(2,56)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(10)	1(4,55)	5(1,28)
Total	213	39	43	47	3	15	10	22	392

Dans la tranche d'âge de 41-50 ans on a noté une prédominance de la gastrite chronique associée à l'infection par *Hp*.

Tableau XVI : Distribution des tumeurs bénignes selon l'âge.

Etude épidémiologique et histologique des pathologies gastriques diagnostiquées à l'INRSP.

Tranche d'âge (en années)	Tumeurs bénignes					Total
	Polypes villeux	Polypes hyperplasiques	Léiomyomes	Polypes glandulokystiques	Polypes adénomateux	
21-30	0(0)	1(6,67)	1(3,70)	1(50)	1(10)	4(6,90)
31-40	1(25)	1(6,67)	2(7,41)	0(0)	1(10)	5(8,62)
41-50	1(25)	5(33,33)	10(37,04)	1(50)	3(30)	20(34,48)
51-60	1(25)	6(40)	6(22,22)	0(0)	3(30)	16(27,59)
61-70	1(25)	1(6,67)	7(25,93)	0(0)	1(10)	10(17,59)
71-80	0(0)	1(6,67)	1(3,70)	0(0)	0(0)	2(3,45)
>80	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(10)	1(1,72)
Total	4	15	27	2	10	58

P=0,80(Fisher)

Dans les tranches d'âge de 21-30 ans et 41-50 ans on a noté une prédominance des polypes glandulokystiques avec 50% chacune.

Commentaires Et Discussions

1-Limites du travail :

Les renseignements de la fiche d'enquête n'ont pas pu être recueillis de façon exhaustive au cours de notre travail du fait de l'absence de certaines informations dans les dossiers des malades telles que : l'âge, la résidence, la profession, les renseignements cliniques, le siège de prélèvement de la lésion. D'autre part les fragments exigus, nécrobiosés ou même leur absence ne permettait pas de faire la confirmation du diagnostic.

L'analyse rétrospective descriptive des dossiers des malades sur une période de 2 ans du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2006 a concerné surtout les biopsies gastriques et les pièces opératoires parvenues au service d'anatomo-pathologie de l'INRSP au Mali.

2- Les différentes pathologies gastriques :

a. Les gastrites

✚ Données épidémiologiques :

➤ Fréquence :

La pathologie gastrique est dominée par les inflammations. Ce constat pourrait s'expliquer par les infections à *Hp*, le reflux bilieux duodéno-gastrique, l'automédication par les produits gastro-toxiques et les habitudes alimentaires [7].

Nous avons colligé 429 cas de gastrites chroniques (75,70%) sur 567 prélèvements gastriques diagnostiqués à l'INRSP.

Certaines études faites au Mali trouvent des pourcentages inférieurs : Maiga (43%), Coulibaly (32%), Kodjo (47%) [4-30-31], Contrairement à N'ditoyap (Cameroun), et d'Ibara (Congo) qui ont trouvé des pourcentages supérieurs aux autres études soit respectivement 65% et 62% [32-15], mais ces études étaient plutôt anatomo-cliniques qu'histopathologiques.

➤ **Age :**

La gastrite a été fréquente entre 51 et 60 ans avec un âge moyen de 51,67 ans \pm 15,30 ans. Le plus jeune patient avait 16 ans et le plus âgé 86 ans.

Cette pathologie est relativement fréquente dans toutes les tranches d'âge à partir de 10 ans et jusqu' à 80 ans.

➤ **Sexe :**

Le sex ratio a été de 1,25 en faveur des hommes. Contrairement à l'étude de Tiné qui montrait une prédominance féminine [33].

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que les hommes ont un accès plus facile aux soins et ont généralement plus de moyens.

➤ **Occupation :**

Toutes les couches socioprofessionnelles étaient représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères 167 cas soit 29,5%. Cette même prédominance a été retrouvée par Tiné [33] avec 24,79% (N= 1089).

On a constaté que 108 patients sur 567 soit 19% n'avaient pas de principale occupation marquée sur la fiche d'enquête. Cela pourrait s'expliquer soit par l'oubli des médecins ou des internes de remplir la partie, soit par l'oubli du personnel de l'INRSP de le mentionner dans le registre du service.

➤ **Résidence :**

La ville de Bamako avec 286 cas soit 49% est la localité la plus représentée dans notre étude. On retrouve cette même constatation dans d'autres études comme celles de Koné [34], de Carine [33], et de Traoré [26] avec des fréquences respectives : 170 cas soit 50,7%, 1089 cas soit 70,7%, 343 cas soit 52,6%. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par la forte concentration de la population malienne à Bamako, la présence d'un seul service d'anatomie pathologie à

Bamako et d' autre part du déficit des hôpitaux régionaux en terme de plateau technique et de médecins spécialistes.

➤ **Ethnie :**

L'ethnie la plus retrouvée dans notre étude était l'ethnie bambara 25,2%. Tiné et Traoré ont eu cette même prédominance de l'ethnie Bambara avec respectivement 26,9% et 31,5% [33-28]. Contrairement à Koné qui a retrouvé une prédominance des Sarakolés. Cette situation serait justifiable par la présence massive de ces ethnies dans notre population, selon l'enquête démographique et de santé III.

➤ **Service demandeur :**

Notre étude a montré que 58,90% des biopsies et /ou des pièces opératoires provenaient des structures sanitaires privées. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que l'ensemble des médecins traitants consultent dans les structures privées et d'autre part du fait que la majorité de la clientèle est intellectuelle.

✚ **Anatomie pathologie :**

➤ **Type de prélèvement :**

Selon notre étude 98% des prélèvements gastriques proviennent des biopsies. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que devant toute symptomatologie gastrique l'examen complémentaire de base est l'endoscopie digestive avec plus ou moins des biopsies, mais elles sont moins invasives.

➤ **Siège de prélèvement :**

La localisation antrale a été la plus fréquente dans notre étude avec 216 cas soit 38,1%. Ce constat a été aussi fait par N'diaye et coll. au Sénégal [35], et au Mali : Maiga, DOUNTSOP, Tiné [4, 3, 33]. Contrairement à Naye en 2001(Mali) qui retient le fundus comme siège de prédilection. Nous avons constaté que 184

patients avaient leur siège de prélèvement omis sur le résultat du compte rendu histopathologique et dans le registre du service.

➤ **Type histologique :**

La gastrite chronique associée à l'*Hp*: 233 cas (54,31%) a été la plus fréquente sur l'ensemble des gastrites chroniques diagnostiquées au cours de l'étude.

Oluwasola (Nigeria) et Kouri (Liban) ont aussi démontré que la gastrite chronique associée à l'*Hp* était la plus fréquente avec respectivement 22,4% et 50,4% [36-37].

Nous avons retrouvé de rares cas de gastrite avec métaplasie intestinale 4 cas (0,93%).

La gastrite chronique folliculaire représentait 3,73% de l'ensemble des gastrites chroniques de notre étude, contrairement à Fichman (Israël) [38], Attia (côte d'ivoire) [39], et Naye (Mali) [40] qui ont observé des fréquences élevées dans leurs études, soit respectivement 42,7%, 36,3% et 49,7%.

La gastrite chronique était associée à une dysplasie dans 2,56% des cas. Cette fréquence est supérieure à celle retrouvée par Tiné (0,5%) [33].

b- Tumeurs bénignes

✚ ` **Données épidémiologiques :**

➤ **Fréquence :**

Nous avons colligé 64 cas de tumeurs bénignes soit 11,30% (64/567) de l'ensemble des pathologies gastriques.

➤ **Âge :**

L'âge moyen de nos patients était de 51,67±15,30 ans avec des extrêmes de 16 et 86 ans. Ce qui est proche des résultats de N'ditoyap au Cameroun [32] qui a enregistré des âges extrêmes de 2 à 80 ans.

La classe modale était de 41 à 50 ans dans notre série. Nos résultats sont comparables à ceux de Potet et coll. qui ont trouvé un maximum de fréquence entre 50-60 ans [7].

➤ **Sexe :**

Le sexe masculin est prédominant dans notre échantillon avec une fréquence de 56% soit un sex ratio=1,25. Cette prédominance est semblable à celle retrouvée dans diverses études africaines faites par Bougouna [41] en 1997 au Burkina Faso, Ndjitoyap et coll. [32] en 1990 au Cameroun, N'diaye et coll. [35] en 2003 au Sénégal avec un sex ratio respectif : 1,2 ; 1,9 et 2,6.

Cette tendance est inversée dans des études comme celle d'Acero en Espagne [42] et Koné [34] qui ont trouvé un sex. ratio de 1,7 et 0,9 en faveur des femmes.

✚ **Anatomo-pathologie :**

➤ **Type histologique :**

Nous avons colligé 64 cas de tumeurs bénignes sur 567 prélèvements gastriques de 2005 à 2006 et il en ressort de cette étude une prédominance des léiomyomes 43,75%, suivis des polypes hyperplasiques 28,12%, des polypes adénomateux 17,19%, seulement 6,25% de polypes villosités et 4,69% de polypes glandulo-kystiques.

Dans l'étude de Bougouna et coll. [41] il a été observé 8 polypes hyperplasiques, 2 polypes adénomateux et 1 cas d'adénome villosités chez un patient de 53 ans au Burkina Faso.

L'étude d'Ibara au Congo démontre que les polypes hyperplasiques viennent en 1ère position suivis des polypes adénomateux, tout comme celle faite par Koné [34] sur 170 cas en 10 ans retrouve une prédominance des polypes adénomateux 85,3%, suivis des léiomyomes (8,8%).

L'étude faite par Stolte [6] sur 5515 polypes gastriques retrouve une prédominance des polypes glandulo-kystiques (47%), suivis des polypes hyperplasiques (28,3%).

c- Tumeurs malignes

✚ Données épidémiologiques :

➤ Fréquence :

Notre étude a porté sur 70 cas de cancer gastrique représentant 12,5% de l'ensemble des pathologies gastriques sur une période de 2 ans.

Une étude effectuée par Cissé [8] retrouve sur une période de 3 ans, 58 cas de cancer gastrique. Des fréquences supérieures ont été observées au Mali par Maiga [43], Traoré [28], à Madagascar par Peghini [44], et au Burundi [45] par KADENDE avec respectivement : 65%, 74,9%, 38%, 53,2%.

Cette augmentation de fréquence serait en rapport avec l'infection à *H pylori* et le bas niveau d'hygiène évoqués par MOURTALA [46].

➤ Âge :

La tranche d'âge la plus atteinte était située entre 51 et 60 ans selon notre étude. Cissé [8] situait cette tranche d'âge entre 46 et 60 ans. Le plus jeune patient dans notre étude avait 16 ans, le plus âgé 86 ans.

La moyenne d'âge a été de 51,67 ans, Contre 56,6 ans pour l'étude de Traoré en 2006 [28].

✚ Anatomo-pathologie :

➤ Sièges de prélèvement :

Le siège de prédilection a été antral dans notre étude avec 216 cas soit 38,1%. Contrairement à Cissé et coll. [8] qui ont retrouvé une localisation antro-pylorique 35 cas (60,3%).

➤ **Type histologique**

L'adénocarcinome a été le plus fréquemment rencontré dans notre étude comme résultat histologique des tumeurs malignes de l'estomac 28 cas pour 40%. Cette même prédominance a été retrouvée par Cissé et coll. 41 cas (70,6%) sur 58 cas de cancer gastrique, et par Traoré (91,3%) sur 343 cas [8-28].

Les sarcomes et les lymphomes étaient représentés par 22,86% chacun.

Parmi les 28 cas d'adénocarcinomes, 12,5% étaient peu différenciés, 18,75% étaient moyennement différenciés et 68,75% étaient bien différenciés.

Les carcinomes représentaient 12,29% de l'ensemble des cancers gastriques.

Conclusion

Au terme de cette étude rétrospective descriptive sur 2 ans, on a colligé 567 /660 dossiers d'anomalies gastriques parmi lesquels nous avons recensé 429 cas (75,70%) de gastrites chroniques, 70 cas (12,5%) de tumeurs malignes, 64 cas (11,3%) de tumeurs bénignes, 5 cas (0,70%) d'ulcère gastrique et 93 cas de fragment ininterprétable.

L'âge moyen de survenue de ces affections était de $51,67 \pm 15,30$ ans avec des extrêmes de 16 et 86 ans.

L'antre était le siège de prélèvement le plus retrouvé 216 cas pour 38,10%.

Parmi les gastrites chroniques, on retrouve une prédominance des gastrites chroniques associées à l'infection par *Helicobacter pylori* (54,67%).

Les adénocarcinomes représentaient la majorité de l'ensemble des tumeurs malignes diagnostiquées.

Les léiomyomes étaient majoritaires parmi les 64 cas de tumeurs bénignes.

L'intérêt de l'anatomopathologie serait de détecter très précocement les lésions précancéreuses.

Recommandations

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes:

Au ministre de la santé :

- ✓ Elaborer des études de prévalence sur les cancers les plus fréquents au Mali.
- ✓ Créer un service d'anatomopathologique au sein de chaque structure hospitalière.
- ✓ Former des techniciens en technique histologique et cytologique.
- ✓ Promouvoir la formation des médecins spécialistes d'anatomie pathologie, de gastro-entérologie, d'imagerie et de chirurgie digestive.
- ✓ Equiper chaque structure de santé d'un fibroscope.

Au corps médical :

- ✓ Prière de bien fixer les pièces opératoires au formol avant de l'envoyer pour l'examen anatomopathologique.
- ✓ Remplir en bonne et due forme les fiches d'analyses.
- ✓ Favoriser l'éradication systématique d'*Hp*.

A la population :

- ✓ Consulter précocement au moindre signe digestif et plus régulièrement en cas d'antécédent personnel de gastrite chronique ou de cancer familial gastrique.
- ✓ Eviter l'automédication.
- ✓ Adopter une alimentation saine, riche en fibres alimentaires, fruits et légumes.

Références Bibliographiques

1. Flejou J-F, Diomande I.

Pathologie inflammatoire gastrique. In: Lésions inflammatoires du tube digestif. Bamako: VIIIème journées Franco-africaines de pathologie; février 2005: 6-19.

2. ANDEM. Conférence de consensus.

Maladie ulcéreuse et gastrite à l'heure d'*Helicobacter pylori*. Paris (France), Octobre 1995.

3. Dountsop MS.

Etude comparative de la gastrite de l'ulcère gastrique à la gastrite de l'ulcère Duodéal à Bamako.
Thèse Med. Bamako, 2004, 70, 94p.

4. Maiga M, Traore H, Diarra M, Pichard E.

Etude anatomo-clinique des gastrites chroniques au Mali.
Med Afr. Noire 1996; 43(5): 268-72.

5. Stolte M, Sticht T, Eidt S, Ebert D, Finkenzeller G.

Frequency, location, and age and sex distribution of various types of gastric polyp.
Endoscopy Rev 1994; 26: 659-65.

6. Stolte M.

Clinical consequences of the endoscopy diagnosis of gastric polyps.
Endoscopy Rev 1995; 27: 32-7.

7. Potet F, Barge J, Flejou J-F, Zeitoun P.

Estomac. In: Histopathologie du tube digestif. Paris: Masson; 1988: 25-87.

8. Cisse MA, Sangare D, Delaye S, Soumare S.

Traitement du cancer gastrique. Etude rétrospective de 58cas opérés dans le service de chirurgie A à l'Hôpital National du Point G.

Med Afr. Noire 1993; 40(4): 56.

9. Thiriet Marc.

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

Site consulté le 15 Août 2007.

10. Perlemuter L, Waligora J.

Cahier d'anatomie. Tome 2. Paris: Masson et Cie; 1975.

11. Sanou H.

Contribution à l'étude des cancers de l'estomac au CHNYO. A propos de 86 cas.

Thèse Med. Ouagadougou, 1998, 562, 94p.

12. Poirier J, Ribadeau Dumas J-L.

Coupe histologique de l'estomac. In: Atlas d'histologie, travaux pratiques.

Paris: Masson; 1988: 52-53.

13. Fattoruso V / Ritter O.

Vadémécum Clinique. 16ème édition. Paris: Masson; 2001: 1067.

14. Lecoindre P, Chevalier M.

Aspects endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques du chien.

Proposition d'une classification.

Prat Méd. Chir. Anim Comp 1995; 30: 421-28.

15. 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): 97-100.

16. Klatt M-D, Edouard C.

Hépto-Gastroentérologie, bmlweb.org/sitegastro.htm.

Site consulté le 15 Août 2007.

17. Flejou J-F.

Gastrite chronique. JM revue française de gastro-entérologie 2004; 1: 616.

18. Antoine De MASCAREL.

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

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

19. Price A-B.

The Sydney system: histological division.

Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 209-22.

20. Dixon M-F, Genta R-M, Yardley J-H, 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.

21. Jian R.

Ulcère gastrique et duodéal et gastrite.

Hépto gastro-entérologie 2005; 2: 38-49.

22. Frexinos J.

Hépatogastro-entérologie clinique. 4^{ème} édition. Paris: Simep; 1992: 483.

23. Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P.

Hépatogastro-entérologie. Paris: Édition Ellipses; 2000: 190.

24. Palazzo L.

Benign gastric tumours. Rev Prat 1997; 47: 868-72.

25. Wikipedia Encyclopédie libre.

Mhtml: <file://E:\Ulceregastro-duodenal-wikipédia.mht>.

Site consulté le 15 Août 2007.

26. Bouillot J-L.

Tumeurs de l'estomac.

www.educ.necker.fr/cours/gastro/tumestom.pdf

Site consulté le 4 Septembre 2007.

27. Cancer de l'estomac

www.Ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/pdf-tube-digestif-pancreas/cancer-estomac.pdf

Site consulté le 15 Août 2007.

28. Traore T.

Etude épidémiologique et histopathologique des cancers de l'estomac.

Thèse Med, Bamako, 2006, 280, 69p.

29. Koné F-A.

Lymphomes gastriques du MALT. Rev Med interne 2004; 28: 573-81.

30. Coulibaly A.

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

Thèse Med. Bamako, 2001, 126, 97p.

31. Kodjo N, Hountondji A, Addra B.

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

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

32. N'ditoyap, Tzeuton, Mbakop.

Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4100 examens. Med Afr. Noire 1990; 37(9): 453-6.

33. Tine C.

Etude épidémiologique et histopathologique des Gastrites chroniques au Mali à propos de 1089 cas.

Thèse Med. Bamako, 2006, 190, 77p.

34. Koné A.

Etude épidémiologique et histopathologique des tumeurs bénignes de l'estomac à propos de 170 cas.

Thèse Med. Bamako, 2006, 56, 60p.

35. N'diaye B, Soumah F, Fall F.

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

Méd. Trop 2003; 63(3): 311.

36. Oluwasola A, Ogunbiyi J.

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

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

37. Khouri K, Sayegh R, Yaghi C.

Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis. A study of 250 consecutive cases.

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

38. Fichman S, Niv Y.

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

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

39. Attia A, Yoman N, Diomande I.

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

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

40. Bah Naye.

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

Thèse Med. Bamako, 2001, 43, 65p.

41. A Bougouma, Y-J Drabo, A-K Serme, S-L Zoungrana.

Analyse des résultats de 1221 endoscopies en milieu hospitalier au Burkina Faso.

Med Chir. Dig 1997; 25: 225-226.

42. Acero D, Garijio G, Hombrados M.

Gastroentero intestinal inflammatory fibroid polyps. Clinical characteristics and follow-up in a series of 26 patients.

Gastroenterol Hepathol 2005; 28(4): 215-20.

43. Maiga M-Y, Dembelé M, Traoré H-A, Diallo G, Ongoiba N, Sanago S, Yéna S.

Etude épidémiologique, clinique et pronostique des cancers de l'estomac en milieu hospitalier.

Mali Med. 2002; 17(1): 13-16.

44-Peghini M, Rajaonarison P, Pecarrese J-L, Richard J, Morin D.

Epidémiologie des cancers du tube digestif à Madagascar : Apport de 14000 endoscopies effectuées au centre hospitalier de Soaviandriana à Antananarivo.

Med Afr. Noire 1997; 44(2): 518-21.

45. Kadende P, Engels D, Ndoricimpa J, Ndabaneze E, Habonimana D, Marerwa G, Bigirimana V, Bazira L, Aubry P.

Les cancers digestifs au Burundi. Premiers résultats d'une enquête menée à Bujumbura.

Med Afr. Noire 1990; 37(10): 554-8.

46. Mourtala L.

Infection à *Helicobacter pylori* et les pathologies gastroduodénales dans le centre d'endoscopie de l'hôpital national du point G.

Thèse Med. Bamako, 2000, 23, 80p.

Annexes

QUESTIONNAIRE

Q1 Fiche d'enquête N° /_/_/

Q2 Compte rendu /_/_/

Q3 Nom et Prénom/_/_/

Q4 Âge /_/_/

Q5 Sexe

1=Masculin

2=Féminin

Q6 Nationalité

1=Maliennne

2=Autres

Q7 Ethnie...../_/_/

1= Bambara 2= Peulh 3= Malinké 4= Sarakolé 5= Sonrhaï,

6= Minianka/senoufo 7=autres 8= Non précisé

Q8 Occupation...../_/_/

1= cultivateur 2= femme au foyer 3= commerçant

4= fonctionnaire 5= profession libérale 6= élève/étudiant

7= retraite

8= Autres 9= Non précisé 10= Personnel de santé

Q9 Provenance/_/_/

1= Kayes 2= Koulikoro 3= Sikasso 4= Ségou 5= Bamako 6= Gao

7= Non précisé 11= Autres localités.

Q10 Service demandeur...../_/_/

1= HPG 2= HGT 3= H Kati 4= Privées

Q12 Type de Prélèvement...../_/_/

1= Biopsie 2= Pièce opératoire

Q13 Type lésionnel...../_/_/

1=Gastrites chroniques 2= Tumeurs malignes 3= Tumeurs bénignes

4= Ulcère gastrique

Q14 Résultats histologiques/_/_/

1=G.C non spécifique 2=G.C à *Hp* 3=G.C congestive

4=G.C atrophique 5=G.C active 6= G.C métaplasique

7= G.C folliculaire 8= polype villositaire 9= polype hyperplasique

10= polype glandulokystique 11= Polype adenomateux

12= Adénocarcinome 13= Lymphome 14= Dysplasie 15= Sarcome

16= Léiomyome 17= Carcinome épidermoïde.

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : **SIDIBÉ épouse SANGARÉ**

Prénom : **Aïssata**

Titre de la thèse : **Etude épidémiologique et histologique des pathologies gastriques diagnostiquées à l'INRSP de 2005 à 2006.**

Année universitaire : **2008 – 2009**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la FMPOS de Bamako**

Secteurs d'intérêt : **Anatomie pathologie, gastro-entérologie, santé publique.**

Résumé:

Au cours de cette étude rétrospective descriptive qui a porté sur 2 ans allant du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2006, notre but était de décrire les pathologies gastriques diagnostiquées à l'INRSP au Mali.

L'étude a porté sur 567/660 dossiers d'anomalies gastriques. Les pathologies gastriques rencontrées ont été : 429 cas de gastrites chroniques, 70 cas de tumeurs malignes, 64 cas de tumeurs bénignes, 4 cas d'ulcère gastrique.

Les patients ont été répertoriés selon l'âge, le sexe, l'occupation, l'ethnie, le siège de prélèvement, le service demandeur, l'aspect histologique de la pathologie.

L'âge moyen de nos patients a été de 51,67±15,30 ans.

Les ménagères étaient les couches sociales les plus nombreuses.

L'ethnie bambara a été la plus fréquente, et cela peut s'expliquer par la forte concentration de cette ethnie dans notre capitale.

L'antre a été le siège de prédilection le plus retrouvé (38,1%).

Selon le type histologique, les gastrites chroniques par infection à *Hp* ont été les plus fréquentes parmi l'ensemble des gastrites chroniques, l'adénocarcinome a été majoritaire sur les 70 cas de tumeurs malignes, les léiomyomes étaient majoritaires parmi les 64 tumeurs bénignes.

Mots clés : **Tumeurs malignes; Tumeurs bénignes; Gastrites chroniques; Estomac, Epidémiologie; Anatomie pathologie; INRSP- Bamako.**

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'Etre 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.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE!