

MINISTERE D'ETAT CHARGE DE
L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DU MALI**

Année 1992

N° 5....

**CONTRIBUTION A L'ETUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES GASTRITES CHRONIQUES AU CENTRE
D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE DE L'HOPITAL DU
POINT "G"
(à propos de 74 cas).**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le1992
devant
L'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali
Par

Moussa Tiémoko DIARRA
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur Siné BAYO

MEMBRES: Professeur Eric PICHARD
Docteur Moussa MAIGA

DIRECTEUR DE THESE: Docteur Hamar Alassane TRAORE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1991 - 1992

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur ISSA TRAORE	Doyen
Professeur BOUBACAR S. CISSE	Premier Assesseur
Professeur AMADOU DOLO	Deuxième Assesseur
Docteur BERNARD CHANFREAU	Conseiller Technique
Professeur BAKARY M. CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES.

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef DER de chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho. Traumat . Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Ortho. Traumato
Professeur Amadou DOLO	Gynéco - Obstétrique

2. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Docteur Madame SY Aida SOW	Gynéco - Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto - Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie générale
Docteur Salif Diakité	Gynéco - Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme DIANE F.S. DIABATE	Gynéco - Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesth - Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesth - Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Ortho - Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE DIT DIOP	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie - Path.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou Diallo	Chef D.E.R. Sciences Fond.

3. DOCTEUR 3^o CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou CISSE	Biologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Professeur N'Yenigue S. KOITA	Chimie Organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo - Embryologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdoulaye AG RHALY	Chef D.E.R. Médecine
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo - phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro - Entérologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastro - Entérologie
Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato - Médec. Interne
Docteur Somita KEITA	Dermato - Léprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo - Phtisiologie
Docteur Hamar A TRAORE	Médecine Interne

D.E.R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE

Toxicologie

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA

Législ. Gest. Pharm

Docteur Elimane MARIKO

Pharmacodynamie

Docteur Arouna KEITA

Matières Médicales

Docteur Ousmane DOUMBIA

Chef D.E.R SCES PHARM.

Docteur Drissa DIALLO

Matière Médicales

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (Chef D.E.R.)

Docteur hubert BALIQUE

Maitre de Conf. Santé Pub.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Moussa A. MAIGA

Santé Publique

Docteur Bernard CHANFREAU

Santé Publique

Docteur Pascal FABRE

Santé Publique

Docteur Bocar G. TOURE

Santé Publique

CHARGES DE COURS

Docteur Mme CISSE A. GAKOU

Galénique

Professeur N'Golo DIARRA

Botanique

Professeur Boubou DIARRA

Bactériologie

Professeur Salikou SANOGO

Physique

Professeur Daouda DIALLO

Chimie Générale et Min.

Professeur Bakary I. SACKO

Biochimie

Professeur Yoro DIAKITE

Maths

Professeur Sidiki DIABATE

Bibliographie

Docteur Salikou Aliou KEITA

Galénique

Docteur Boubacar KANTE.

Galénique

Docteur Souleymane GUINDO

Gestion

Docteur Mrs Sira DEMBELE

Maths

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mrs MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Docteur Nouhoum ONGOIBA
Docteur Saharé FONGORO
Docteur Bakoroba COULIBALY
Docteur Benoît KOUMARE
Docteur Ababacar I. MAIGA
Docteur Mamadou DEMBELE

Chirurgie
Néphrologie
Psychiatrie
Chimie Analytique
Toxicologie
Médecine Interne

CES

Docteur Daba SOGODOGO
Docteur Georges YAYA (centrafrique)
Docteur Abdou ISSA (NIGER)
Docteur Amadou DIALLO (Sénégal)
Docteur Askia Mohamed (NIGER)
Docteur Oumar BORE
Docteur N'DJIKAM jonas (Cameroun)
Docteur DEZOUMBE Djoro (Tchad)
Docteur Aboubacrine A. MAIGA
Docteur Dababou SIMPARA
Docteur Mahamane TRAORE
Docteur Mohamed Ag BENDECH
Docteur Mamadou MAIGA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Santé Publique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Santé Publique
Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J. P. BISSET
Professeur F. ROUX
Professeur G. FARNARIER
Professeur G. GRAS
Professeur E. A YAPO
Professeur Babacar FAYE
Professeur Mamadou BDIANE
Professeur Issa LO

Biophysique
Biophysique
Physiologie
Hydrologie
Biochimie
Pharmacodynamie
Pharmacie Chimique
Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE
Docteur Tahirou BA
Docteur Amadou MARIKO
Docteur Badi KEITA
Docteur Antoine Niantao
Docteur Kassim SANOGO
Docteur Yéya I. MAIGA
Docteur Chompere KONE
Docteur Adama SANOGO
Docteur BA Marie P. DIALLO
Docteur Almahdy DICKO
Docteur Mohamed TRAORE
Docteur Arkia DIALLO
Docteur Reznikoff
Docteur TRAORE J. THOMAS
Docteur P. BOBIN
Docteur A. DELAYE

H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
P.M.I. SOGONINKO
KATI
P.M.I. CENTRALE
I.O.T.A.
I.O.T.A.
I. Marchoux
H.P. G.

Dédicaces

Je dédie ce travail à tous les malades

A mon Père Tiémoko DIARRA

Ta persévérance m'a orienté vers ce noble métier de Médecin. Tu n'as ménagé aucun effort pour l'éducation, l'instruction et la réussite de tes enfants. Puisse ce modeste travail représenter une récompense pour tous tes sacrifices.

A ma Mère Kani MOUNKORO

Pour ton dévouement, ton amour, ton esprit de sacrifice, le tout puissant a enfin exaucé tes prières. Puisse - t - il encore te prêter longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

A mon Oncle Amadou Baba KEITA :

En signe de reconnaissance à ton dévouement sans précédent. Tu demeures pour moi un exemple de vie à suivre.

A ma Grand - Mère Feue Fatoumata SANOGO dite Barow :

Que ton âme repose en paix.

A mes Tantes : Astan SY et Fanta KONE :

Puisse ce modeste travail représenter le témoignage de ma profonde affection.

A mes Oncles et à mes Tantes :

Toute ma reconnaissance et mon profond attachement.

A mes Frères et Soeurs :

Restons unis et reconnaissants envers nos parents.

Amour Fraternel

A Daniel THERA :

Je te resterai reconnaissant

A mes cousins et cousines :

Courage et persévérance

A mes grands parents : in Mémoriam

Aux Familles :

- KEITA (Bamako-ségou)
- DIARRA (Ségou-San)
- feu Dr Bakary TRAORE (Markala)
- Feu Dr Ousmane SOW (Ségou)
- Dr Felix Lajou SIDIBE (Ségou)
- KOUYATE, MAKADJI et SY (ségou-Bamako)
- AMADOU NIANGADO (Ségou)

L'occasion est pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement.

A mes Amis :

- Amadou SY
- Samba MAKADJI
- Boubacar KOUYATE

A Thiaret SY :

Tu nous as vite quittés . Que ton âme repose en paix

A tout le personnel de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou :

Acceptez ici l'expression de ma profonde gratitude.

REMERCIEMENTS

A tous mes Ami (es) :

Je me réserve de citer des noms par crainte d'en oublier certains. Trouvez ici l'expression de ma profonde amitié.

A mes Amis et collègues de Médecine Interne :

- Aïssata TOURE
- Fatoumata KANOUTE
- Halidou SIDIBE
- Souleymane BAGAYOGO
- Albaka Ag BAZET
- Issa Ben ZACOUR
- Oumar MARIKO

A mes Amis et cadets de Médecine Interne

- Chaka SOGODOGO
- Adama OUATTARA
- Irène Eutalie YONKEU
- Claude ROUGAMBWA
- Alassane A. DICKO
- Seydou COULIBALY

A tous mes collègues de promotion 1985 - 1991

Courage et bonne chance

A tout le personnel de la cellule informatique de l'ENMP dirigée par le Dr. O. DOMBO

Au Dr Seydou DOUMBIA

Au Dr Kandjoura TOURE

A tout le personnel de l'ENMP

Au Major Oumar DRAME

A tout le personnel du service de Médecine Interne du Point "G" :

je vous remercie pour votre constante amitié et votre dévouement.

A tout le personnel du service d'anatomo pathologie du pr S. BAYO :

En témoignage de toute ma reconnaissance Merci.

Au directeur Général de l'ENMP du Mali

le Professeur Issa TRAORE

Vous avez su diriger l'école avec sagesse

Trouvez ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

A tout le corps professoral de l'ENMP du Mali

Mes remerciements vont :

Au Docteur Mamadou DEMBELE :

Assistant en Médecine Interne

Au Docteur Dappa DIALLO :

Spécialiste en Hématologie

Au Docteur SIDIBE Assa

Spécialiste en endocrinologie

A notre Maître le professeur Ali nouhoum DIALLO

Chef de service de Médecine interne AB à l'hôpital du point "G"

pour vos sages conseils et votre entière disponibilité.

Aux Membres du Jury :

A notre maître et président du jury, le professeur Siné BAYO :

Agrégé en anatomie pathologie et d'histologie embriologie chef de service du laboratoire d'histopathologie de l'institut national de recherche en santé publique. Professeur à l'école de médecine.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de cette thèse malgré vos multiples occupations.

Pour votre simplicité, votre accueil chaleureux vos sages conseils et votre constante disponibilité à parfaire notre formation, veuillez accepter, cher maître toute notre reconnaissance .

A notre maître le professeur Eric PICHARD :

professeur agrégé de maladies infectieuses et tropicales chef de service de médecine C et D à l'hôpital du Point G. Professeur à l'E.N.M.P.

Nous avons reçu de vous un excellent encadrement à l'E.N.M.P. et à l'hôpital.

Lors de nos stages passés avec vous, nous avons reconnu en vous un encadreur exceptionnel. Votre gentillesse et vos qualités humaines ne nous ont jamais fait défaut.

Soyez assuré de nos sincères remerciements.

Au Docteur Moussa MAIGA

Assistant chef de clinique , service d'hepato gastro enterologie de l'hôpital Gabriel TOURE. Spécialiste en gastro entrologie.

C'est avec plaisir que vous avez accepté de faire partie de ce Jury.

Vos qualités intellectuelles et humaines, votre disponibilité de tous les instants, font de vous un maître exemplaire. Veuillez trouver ici l'expression de toute notre admiration, de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et Directeur de Thèse, le Docteur Hamar Alassane TRAORE.

Assistant chef de clinique, service de médecine C et D à l'hôpital du Point "G" . spécialiste en Médecine Interne.

Nous avons pu apprécier au cours de ce travail vos immenses qualités de professeur méthodique et d'homme de science connu pour sa rigueur scientifique, son engouement pour la recherche et son amour du travail bien fait .

Nous avons eu auprès de vous compréhension et conseil. Trouvez ici l'expression de notre grande reconnaissance et notre fidèle attachement.

SOMMAIRE

	Pages
CHAPITRE 1: Introduction.....	1
CHAPITRE 2: Généralité : Rappels	3
2-1 Anatomie normale.....	3
2-2 les lésions élémentaires des gastrites chroniques.....	7
2-3 Classification des gastrites chroniques	8
2-4 Facteurs étiologiques.....	9
2-4-1 Facteurs constitutionnels	9
2-4-2 Facteurs exogènes	10
2-4-3 Facteurs infectieux	10
2-5 Données cliniques	10
2-6 Diagnostic : examens complémentaires	11
2-6-1 Le T.O.G.D.	11
2-6-2 L'endoscopie gastrique	11
2-6-3 Tubage gastrique.....	12
2-6-4 Gastrinémie	12
2-6-5 Dosage du pepsinogène plasmatique	12
2-7 Evolution.....	12
2-8 Traitement	13
2-9 Les formes particulières.....	13
2-9-1 L'atrésie fibro musculaire de l'antre.....	13
2-9-2 Les gastrites granulomateuses.....	13
2-9-3 L'ulcère gastrique	13
2-9-4 Les adénomes (ou polypes) gastriques.....	13
2-9-5 Le cancer de l'estomac	14
2-9-6 Métaplasie intestinale	15
2-9-7 Gastrite de l'estomac opéré.....	15
2-9-8 Les Gastropathies à gros plis.....	15

CHAPITRE 3: Matériels et Méthode	17
3-1 Lieu d'étude	18
3-2 Période d'étude	18
3-3 Type d'étude	18
3-4 Critères d'inclusion	18
3-5 Critères d'exclusion.....	18
3-6 Technique de recherche	18
CHAPITRE 4: Résultats	20
4-1 Fréquence relative des pathologies rencontrées à la Fibroscopie ..	21
4-2 Etude sociodémographique de l'échantillon	21
4-3 Résultats descriptifs et analytiques de la gastrite chronique proprement dite	23
CHAPITRE 5: Commentaires et Discussions	32
CHAPITRE 6: Conclusion et Recommandations	40
Annexe	43
Bibliographie	47

LES ABREVIATIONS:

- AINS = Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens
- ATCD= Antécédents
- C-pylori = Campylobacter pylori
- Fo = Fond d'oeil
- Gc = Gastrite chronique
- Gca = Gastrite chronique atrophique
- Hb = Hémoglobine
- HH Hernie Hiatale
- H-pylori = Hélicobacter pylori
- IGO= Invagination Gastro Oesophagienne
- INRSP = Institut National de Recherche en Santé Publique
- RGO = Reflux Gastro Oesophagien
- TOGD = Transit Oeso Gastro Duodéal
- UGD = Ulcère Gastro Duodéal
- VGM = Volume Globulaire Moyen
- VO = Varices Oesophagiennes.

CHAPITRE 1:
INTRODUCTION

La gastrite chronique considérée universellement comme l'infiltration lymphoplasmocytaire de la muqueuse est une affection fréquente ayant fait l'objet de nombreux travaux (64, 83, 69). Le risque évolutif potentiel vers le cancer de l'estomac nécessite une surveillance quoique les modalités de cette dernière ne soient pas bien fixées.

La récente découverte du *Campylobacter* au niveau de l'estomac par Warren et Marshall en 1983 (84) et de sa présence quasi constante en cas de gastrite chronique ont donné un intérêt nouveau à l'étude de cette affection.

Les études épidémiologiques ont été réalisées principalement au Japon (77), en Colombie (77) et surtout en Europe (77); elles donnent les résultats suivants : La gastrite chronique atrophique est d'apparition tardive se rencontrant surtout après 40 ans avec une fréquence de 40% de la population générale après 50 ans.

En Afrique certaines études ont été consacrées à la gastrite chronique :

Au Sénégal de Janvier à Février 1982 une enquête a été faite et a montré sur 641 malades 192 cas de gastrite atrophique soit 29,95% (80).

En Côte d'Ivoire, une étude réalisée sur 277 patients symptomatiques a établi le rapport gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* (20). La gastrite chronique était présente dans 89% des cas et l'*Helicobacter pylori* dans 91,3% des cas.

Au Mali aucune étude n'a été faite sur la gastrite chronique, cependant d'autres gastropathies en rapport avec elle comme le cancer de l'estomac ont été étudiées (9,15).

En l'absence de données sur cette affection dans notre pays nous avons initié ce travail dans le but:

- d'évaluer la fréquence de la gastrite chronique au centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du Point G ;
- de déterminer les corrélations anatomo cliniques;
- d'identifier les modifications biologiques associées..

CHAPITRE 2: GENERALITES

RAPPELS

Il est difficile de donner une définition satisfaisante à la gastrite chronique étant donné le polymorphisme des lésions, la diversité des facteurs étiologiques et les incertitudes les concernant. La seule définition possible est histopathologique. La gastrite chronique est une lésion de la muqueuse, caractérisée par un infiltrat du chorion par des cellules rondes (lymphocytes, plasmocytes) et qui, suivant son degré de sévérité, comporte des modifications dégénératives uniquement localisées à l'épithélium de surface ou intéressant les glandes qui peuvent au maximum disparaître, localisée à l'antra ou au fundus, ou aux deux portions de l'estomac, atteignant la muqueuse de façon diffuse ou par plages.(5)

La gastrite chronique atrophique étant une phase évolutive de la gastrite chronique est un état anatomique de la muqueuse gastrique associant une atrophie des glandes, des lésions dégénératives de l'épithélium de surface avec atypie cellulaire et une réaction inflammatoire du tissu conjonctif. C'est une lésion lentement évolutive qui aboutit à la disparition totale des glandes et atteint l'ensemble ou une grande partie de la surface gastrique. (77)

2.1- ANATOMIE NORMALE:

Muqueuse gastrique normale :

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 (ou 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 musculeuse.(77)

a)Au niveau fundique :

Chaque crypte punctiforme draine six à neuf 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.(77)

b) Au niveau antral :

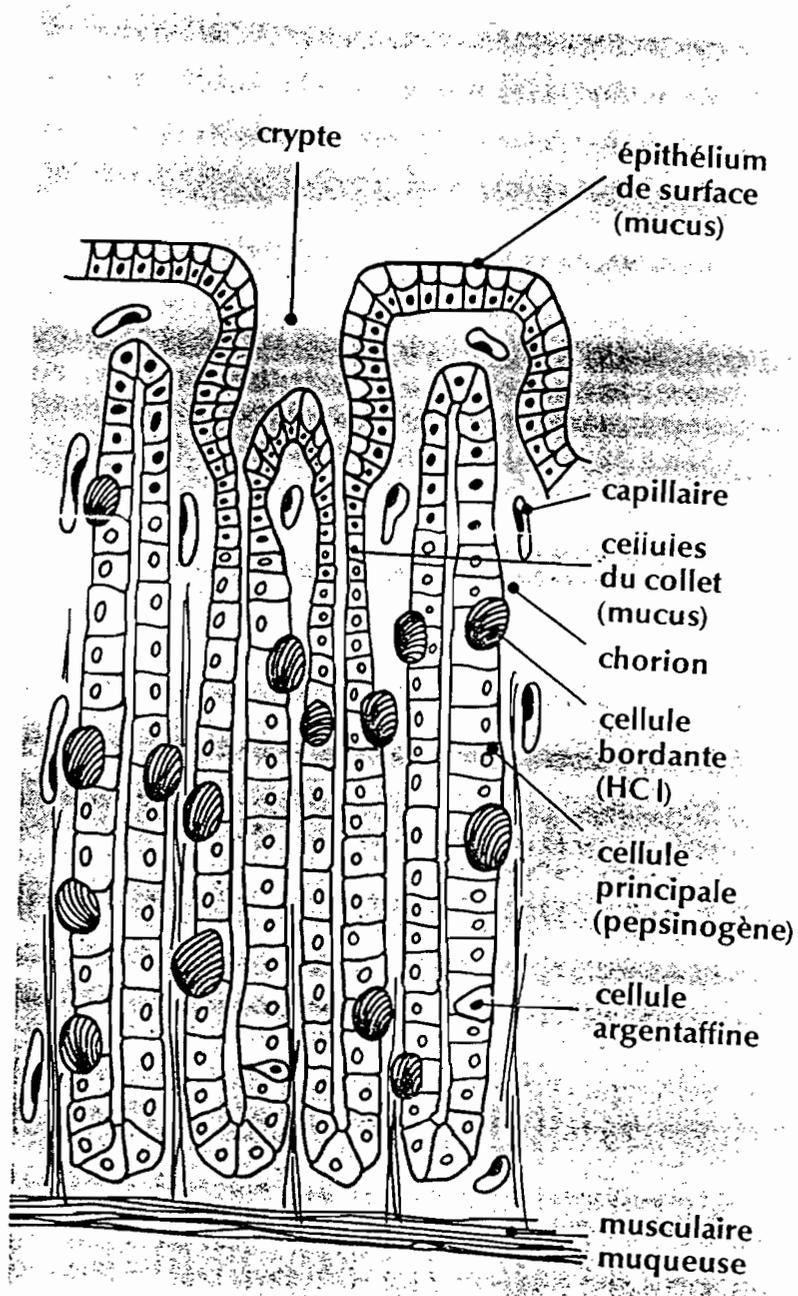
Les cryptes sont plus larges et plus profondes représentant 50% de l'épaisseur totale de la muqueuse (200 à 1100 μm) ; elles drainent des glandes de type acinaire dont la partie inférieure est limitée par des fibres musculaires. Elles contiennent, outre des cellules à mucus légèrement différentes de celles de type foveolaire, une population cellulaire endocrine riche dominée par les cellules G sécrétant la gastrine. 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 (38).

Des colorations spéciales, applicables sur des coupes en paraffine si les biopsies sont fixées dans du formol tamponné et non dans du liquide de bouin (33), sont nécessaires pour étudier le mucus gastrique : le bleu alcian révèle les mucines acides, sulfomucines à PH 0,5 et des sialomucines à PH 2,5 (bleu). En pratique, le bleu alcian PH 2,5 est le plus utilisé en association au PAS (Periodic Acid Schiff) qui colore essentiellement les mucines neutres en rouge ou au HID (High Iron Diamine) qui révèle les mucines acides de type sulfomucines (brun foncé).

Les sialomucines peuvent être séparées par des variantes du PAS en sialomucines N - ou O - acétylées. Le mucus gastrique normal est essentiellement formé de glycoprotéïnes neutres. Quelques mucines acides sont retrouvées au niveau de la base des cryptes dans les régions prépylorique et sous cardiale.(77)

Figure 1 :**Histologie normale de la muqueuse gastrique :**

NB : Les cryptes sont moins profondes au niveau du fundus que dans l'antrum prépylorique.



2-2- Les lésions élémentaires des gastrites chroniques :

Quel que soit le cadre auquel appartient la maladie, la connaissance de ces lésions est indispensable pour la classer de façon correcte.(58)

2-2-1- L'épithélium de surface :

Les cellules sont en règle peu altérées, mais l'épithélium a tendance à se plisser en surface en formant des houppes intercryptiques ; ceci est dû à la destruction des cellules épithéliales, avec régénération excessive ; cette lésion peut à l'extrême donner un aspect d'hyperplasie cryptique et de polype hyperplasique. L'épithélium peut également subir des décollements localisés qui préludent à sa nécrose et aux lésions d'abrasion et d'érosion qui émaillent l'évolution de la gastrite, ces lésions accentuant encore les aspects régénératifs.(58)

2-2-2- Les cryptes glandulaires :

La réparation excessive va également marquer l'aspect morphologique des cryptes : les cellules sont plus ou moins basophiles et peu sécrétantes ; elles peuvent devenir cubiques. La crypte n'est plus rectiligne, mais sinueuse, "tire-bouchonnée", aspect plus accusé sur les biopsies fixées au formol. On observe aussi une certaine irrégularité de réparation des noyaux et une augmentation des mitoses.

La métaplasie intestinale se caractérise par le remplacement partiel ou total des éléments normaux de la crypte par des cellules intestinales, enterocytes à plateau strié et cellules caliciformes ; cette métaplasie peut se compléter par la présence de cellules de Paneth et former en surface de véritables villosités. Certaines métaplasies intestinales sont dites incomplètes lorsque, entre les cellules caliciformes, existent des enterocytes sécrétants, appelés cellules intermédiaires.

L'étude des mucines est importante puisque le mucus de surface et des cryptes est l'habitat normal de *Campylobacter pylori*.

L'histochimie des mucines permet de montrer que le mucus sécrété par l'épithélium de surface et des cryptes glandulaires normales est différent du mucus sécrété dans les cellules épithéliales de la métaplasie intestinale. L'épithélium normal sécrète un mucus << neutre >> P.A.S. positif, bleu alcian négatif. Les cellules caliciformes et les cellules intermédiaires sécrètent un mucus acide, sialique ou sulfaté, positif avec le bleu alcian. Cette notion est importante : *C pylori* est généralement absent au niveau des lésions de métaplasie intestinale.(58)

2-2-3- Les glandes :

Les lésions élémentaires sont différentes en muqueuse fundique et en muqueuse antrale.

a) Muqueuse fundique :

Il faut d'abord apprécier la diminution de la masse des cellules pariétales et principales. Plus tard, les deux types cellulaires spécifiques sont remplacés par des cellules indifférenciées, cubiques, voire aplaties, qui peuvent former des

microkystes. Très particulières à la muqueuse fundique sont les lésions de métaplasie antrale : celles-ci aboutissent à une extension apparente de la zone antrale, au fur et à mesure de l'aggravation de la gastrite.(58)

b) Muqueuse antrale :

les cellules muqueuses des glandes antrales se raréfient, remplacées par des cellules indifférenciées ou plus souvent en métaplasie intestinale, cette dernière étant plus fréquente que dans la muqueuse fundique.(58)

2-2-4- Le chorion :

Il est plus ou moins augmenté de volume du fait de l'infiltration d'éléments cellulaires. L'infiltrat peut être lymphoplasmocytaire diffus ou à tendance folliculaire avec multiplication des follicules lymphoïdes, non confluent ; on peut trouver une augmentation du nombre de lymphocytes intra-épithéliaux. La présence ou non de polynucléaires va permettre d'évaluer l'activité de la gastrite. Les polynucléaires peuvent être uniquement dans le chorion intercryptique, ou coloniser également l'épithélium.

La localisation de l'infiltrat est importante à noter, soit seulement intercryptique, soit étendue à toute la hauteur de la muqueuse on peut dans certains cas trouver une discrète fibrose et des fibres musculaires issues de la musculature muqueuse.

2-3 Classification des gastrites chroniques :

Il est vrai que plusieurs classifications des gastrites existent déjà depuis une vingtaine d'années (87, 89):

La classification de whitehead (85) qui reste encore un modèle de référence pour de nombreux anatomopathologistes (28, 59) jusqu'à celles de Wyatt et Dixon (88), Stolte et Heilman (78).

Malheureusement, la plupart de ces classifications utilisent des terminologies différentes, voire contradictoires, s'appuient sur des concepts pathogéniques différents et se servent de critères (morphologiques, topographiques ou étiologiques) différents. Il est donc souvent difficile et parfois même impossible de comparer les résultats d'études analysées selon ces différentes classifications, notamment les essais thérapeutiques ou les enquêtes épidémiologiques, à moins de recourir à des artifices de corrélation aléatoire.

D'autre part, l'importance actuelle d'*Helicobacter pylori*, attestée par de nombreux travaux (44, 57) , et quel que soit son rôle exact dans l'histoire naturelle des gastrites, n'est pas toujours prise en compte par ces classifications. Enfin certaines nouvelles entités morphologiques telle la gastrite lymphocytaire (26, 27) ou la gastrite de reflux (17) ne trouvent pas encore leur place dans ces classifications. Il y a donc <<un créneau>> pour un système consensuel, simple et souple, incorporant les différents aspects de la gastrite (topographie, étiopathogénèse , morphologie) et permettant une bonne reproductibilité des paramètres choisis . C'est ainsi qu'une conférence de consensus sur la gastrite a

été organisée: " Sydney System " qui est le résultat d'un consensus issu des travaux d'une commission consultative de pathologistes Européens (86). A titre d'exemple nous proposons la classification de Wyatt et Dixon (88) qui en est une parmi tant d'autres.

Diagnostic histologique	Pathogénie
Gastrite chronique type A	Auto-immune
Gastrite chronique type B	Infectieuse (C. Pylori)
Gastrite de reflux type C	Aggression chimique
Gastrite lymphocytaire	Réaction atypique à C. Pylori
Gastrite éosinophile	Allergique
Gastrite granulomateuse	Idiopathique

Tableau ...I..... Classification des gastrites chroniques selon Wyatt et Dixon (88).

2-4- Facteurs étiologiques :

L'étiologie des gastrites chroniques reste mal connue. Le seul fait bien démontré est que la fréquence de la gastrite chronique atrophique augmente avec l'âge au point que certains auteurs considèrent la gastrite plus comme un vieillissement normal de la muqueuse que comme une affection autonome : cependant certains facteurs favorisants sont bien connus.

Sur la base d'études cliniques, histologiques, biologiques et immunologiques, Strickland et Mackay ont proposé une classification des gastrites en deux types : A et B (79).

Les facteurs étiologiques sont différents dans ces 2 types.

2-4-1 Facteurs constitutionnels :

- âge : La gastrite chronique atrophique augmente avec l'âge. Elle est retrouvée dans 30 à 50% des cas au dessus de 60 ans.

- facteurs immunologiques et génétiques :

Les facteurs immunologiques et génétiques sont impliqués dans la genèse de la gastrite atrophique de type A. Les arguments sont les suivants:

* fréquence de la gastrite atrophique chez les parents du 1er degré des sujets Biermeriens.

* fréquence des groupes HLA A3 et B7.

* fréquence de l'association avec diverses endocrinopathies auto-immunes: thyroïdite d'Hashimoto, hypo ou hyperthyroïdie, diabète insulino-prive, maladie d'Addison; ou avec différentes maladies de système : maladie coeliaque, dermatite herpétiforme, vitiligo, Sjögren, sclérodémie, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux.

* existence d'auto-anticorps spécifiques : anticorps anti-cellules pariétales, mais surtout anti-facteur intrinsèque qui pourraient jouer un rôle dans le développement des lésions; celles-ci pourraient avoir une médiation cellulaire : rôle des lymphocytes T infiltrant la muqueuse.

- facteurs mécaniques : stase et reflux duodéno-gastrique:

la stase gastrique prolongée peut être responsable d'une gastrite atrophique, souvent associée à des érosions gastriques. Le reflux duodéno-gastrique semble pouvoir déterminer des gastrites à prédominance antrale. Il serait lié à des troubles de la motricité antro-duodéno-pylorique. Les sels biliaires peuvent rompre la barrière muqueuse gastrique et permettre la retrodiffusion des ions H⁺ qui serait à l'origine des lésions. La lysolécithine pancréatique serait également impliquée dans cette rupture de la barrière muqueuse (17).

2-4-2- Facteurs exogènes

- alcool :

L'alcoolisme chronique peut être responsable de gastrite généralement antrale isolée.

- autres facteurs incriminés : La responsabilité du tabac, épices et condiments, boissons brûlantes, n'a pas été prouvée. La prise prolongée d'anti-inflammatoires serait susceptible d'entraîner une atrophie de la muqueuse gastrique. Le sel, du fait de son caractère hypertonique, pourrait être un agent agresseur de la muqueuse gastrique : il existe une corrélation entre l'absorption de sel dans une population et la fréquence de cancer gastrique et donc de gastrite chronique atrophique. Pour l'instant cependant, cette hypothèse n'est basée que sur des données d'épidémiologie causale (33).

2-4-3- Facteurs infectieux :

Dans la gastrite antrale active (présence d'un nombre accru de polynucléaires neutrophiles dans le chorion), l'*Helicobacter pylori* est retrouvé sur la muqueuse antrale dans 100% des cas et dans la gastrite inactive dans environ 60% des cas.

L'*Helicobacter* est localisé dans et sous la couche de mucus, au contact de l'épithélium de surface, adhérant étroitement à la membrane luminale des cellules. L'infection par L'*Helicobacter* est de loin la cause la plus fréquente de gastrite chronique de type B. L'éradication de l'*Helicobacter* entraîne une guérison de la gastrite. Cependant l'*Helicobacter pylori* peut se voir normalement. Selon Crabtree et coll. il existerait des souches plus ou moins pathogènes. Parmi les patients ayant une gastrite chronique qu'ils ont étudiés, près de la moitié de ceux dont la muqueuse contenait une protéine d'*H. pylori* de 120 K-Da (Daltons) avaient un ulcère, alors qu'ils n'ont décelé aucune lésion ulcéreuse lorsque cette protéine était absente (P < 0,001). De plus, la souche d'*H. pylori* positive pour la protéine de 120 K-Da était associée à une gastrite plus active et plus étendue (14), (5).

2-5- Données cliniques :

Les manifestations cliniques, ordinairement rapportées au cours d'études prospectives systématiques aux gastrites atrophiques peuvent être regroupées selon deux grands tableaux (63) :

- absence de tout symptôme,

- absence de tout symptôme,
- syndrome dyspeptique.

Le syndrome dyspeptique est communément considéré comme évocateur de gastrite chronique : soit dyspepsie "hypersthénique" associant brûlures épigastriques immédiatement post-prandiales, mal calmées par les alcalins, déclenchées par certains aliments : vin blanc, épices, aliments très sucrés ; soit dyspepsie "hyposthénique" associant flatulence, parfois vomissements.

La gastrite se traduit plus rarement par un syndrome pseudo-ulcéreux, sans caractère de périodicité; très rarement, par une anémie par micro-saignement chronique, des oedèmes liés à une gastropathie exsudative, un amaigrissement.

En fait, la gastrite chronique est très souvent asymptomatique (30 à 60% des cas).

Fait important, il n'existe aucune corrélation histo-clinique : Il y a une fréquence des gastrites atrophiques sans manifestation digestive ; la muqueuse gastrique est normale chez environ la moitié des sujets ayant des troubles dyspeptiques. Selon l'étude finlandaise (73), la prévalence des gastrites est la même chez les sujets avec ou sans symptômes. Il semble que l'expression clinique de la gastrite soit en grande partie fonction de facteurs extérieurs, notamment psychologiques (74).

2-6- Diagnostic : examens complémentaires :

Le diagnostic de gastrite chronique ne repose que sur l'examen histologique des biopsies prélevées lors de l'examen endoscopique.

2-6-1- Le TOGD : peut montrer un aspect tubulé de l'estomac une rigidité segmentaire, mais un diagnostic radiologique de gastrite ne peut jamais être porté avec certitude (5).

2-6-2- L'endoscopie gastrique :

A une grande importance. On pourra distinguer :

- la gastrite superficielle : La muqueuse peut apparaître érythémateuse de façon diffuse ou en plages, mamelonnée, voire purpurique
- la gastrite atrophique : La muqueuse fundique est pâle, nacrée les plis rares ou absents, le réseau vasculaire anormalement visible.

On peut parfois retrouver dans les gastrites superficielles des ulcérations aphtoïdes planes, antrales et/ou fundiques, ou des boursoufflures ombiliquées antrales, caractéristiques de la gastrite varioliforme, parfois associées à des érosions planes sur les plis fundiques. L'endoscopie permet encore de visualiser un éventuel reflux biliaire duodéno-gastrique.

Des biopsies multiples doivent être pratiquées : antrales et fundiques, pour l'étude histologique et pour recherche (histologique, par cultures et par test à l'uréase) d'*Helicobacter pylori* (5).

Corrélation histo-endoscopique :

Le diagnostic endoscopique de gastrite n'est corroboré par l'histologie que dans 50 à 80% des cas. En cas de gastrite hypertrophique endoscopique, le divorce histo-endoscopique est complet : Ces gastrites correspondant généralement à une gastrite superficielle associée à un oedème important du chorion (5).

2-6-3 Le tubage gastrique:

Il met en évidence une modification de la sécrétion gastrique. La sécrétion acide stimulée par la pentagastrine est abaissée et la sécrétion alcaline est augmentée du fait de l'inflammation.

2-6-4 La gastrinémie: En cas d'atrophie fundique diffuse isolée, sans atrophie antrale (gastrite de type A), l'achlorhydrie est responsable d'une hypergastrinémie par dépression de la sécrétion de gastrine, d'une hyperplasie des cellules G antrales. Il semble que le risque de tumeur carcinoïde du fundus (à cellules entérochromaffine-like) est fonction du niveau de la gastrinémie. (5)

2-6-5 Dosage du pepsinogène plasmatique:

Le taux de pepsinogène sérique de type 1 semble un bon reflet du degré d'atrophie de la muqueuse fundique. Ce dosage pourrait être utilisé dans des études épidémiologiques ou de dépistage. (5)

2-7- Evolution :

L'évolution des gastrites chroniques est mal connue du fait du petit nombre d'études systématiques consacrées à ce problème. De remarquables travaux d'auteurs finlandais ont montré que l'évolution naturelle à long terme (20 à 30 ans) des lésions de gastrite se fait vers l'apparition et/ou l'aggravation d'une atrophie de la muqueuse, c'est à dire une disparition des cellules glandulaires de l'estomac (74). Cette évolution est surtout valable pour les lésions de gastrite du fundus, l'atrophie signifiant ici une disparition des cellules pariétales qui élaborent la sécrétion acide. En revanche l'évolution à court terme des lésions de gastrite (en particulier de la gastrite interstitielle antrale), est très mal connue. Plusieurs travaux (32-56) suggèrent une régression possible des lésions de gastrite atrophique, voire une régression de l'aspect histologique (24).

Complications: Elles sont au nombre de trois:

- les hémorragies notamment iatrogènes;
- l'anémie de mécanisme complexe: carence en vitamine B₁₂ en cas de maladie de Biermer, carence martiale ailleurs;
- les diarrhées attribuées à l'achlorhydrie responsable de la malabsorption et de pullulation microbienne.

2-8- Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la gastrite chronique. Le traitement tiendra compte des données cliniques :

- les pansements gastriques à haut pouvoir couvrant (type gels d'aluminium ou de magnésium) sont prescrits pendant la période douloureuse.
- le métopramide favorise l'évacuation alimentaire et une action curative très favorable sur le reflux biliaire.
- lors d'une inflammation subaiguë, on associe une solution de collargol à 1 ou 2% avant les repas pendant deux semaines.

La vitaminothérapie B et l'acide folique peuvent avoir un effet eutrophique sur la muqueuse gastrique.

Dans la gastrite biermérienne, l'apport de vitamine B12 par voie parentale est indispensable.

- les conseils diététiques sont également importants : Suppression du tabac, de l'alcool et des aliments très épicés, alimentation régulière, équilibrée avec mastication soignée. (64)

2-9- Les formes particulières :

2-9-1- L'atrésie fibro-musculaire de l'antra :

C'est une forme particulière de gastrite antrale, avec sclérose musculaire. Le diagnostic sera fait par la fibroscopie et les biopsies, éliminant une lésion maligne souvent évoquée radiologiquement. Le traitement chirurgical sera réservé aux formes fonctionnellement mal tolérées et résistant au traitement médical.

2-9-2 Les gastrites granulomateuses :

Elles sont caractérisées histologiquement par l'existence de foyers tuberculoïdes de la muqueuse (cellules épithélioïdes et cellules géantes, entourées d'une couronne lymphocytaire). Elles sont très rares et peuvent être dues à une tuberculose, une sarcoïdose, une bilharziose ou une localisation gastrique de la maladie de Crohn.

Elles sont exceptionnellement isolées et doivent faire rechercher d'autres signes de la maladie en cause.

2-9-3 L'ulcère gastrique :

Il est souvent associé à des phénomènes gastriques, et ceux-ci favorisent la rechute ulcéreuse.

2-9-4 Les adénomes (ou polypes) gastriques: Ils se développent sur une muqueuse gastrique altérée.

Ce sont des masses saillantes, sessiles ou pédiculées, de taille variable uniques ou multiples. Le risque de cancérisation est d'autant plus grand qu'ils sont gros, nombreux et faits de cellules plus indifférenciées. Leur surveillance est donc importante ; dans les formes pédiculées, une excérèse endoscopique à l'anse diathermique est utile.

2-9-5 Le cancer de l'estomac :

Il survient dans la grande majorité des cas, sur une muqueuse altérée. Les gastrites atrophiques, qui sont souvent antrales, en favorisent la survenue ; dans l'anémie de Biermer, le taux de cancérisation est estimé à 12% (5). Sur le plan pathogénique plusieurs facteurs ont été évoqués, ce sont :

- l'augmentation de l'activité mitotique au niveau de la zone de régénération où naît le cancer,
- la capacité de l'épithélium métaplasique à absorber des substances toxiques,
- la plus grande sensibilité de la muqueuse atrophique aux agents agresseurs.
- l'hypothèse la plus séduisante fait intervenir des composés N- nitrosés qui, chez l'animal, ont un effet cancérigène (41, 63).

Ces composés sont dérivés des nitrites, contaminants des aliments ou additifs alimentaires de moins en moins utilisées, ou nitrates présents dans les aliments, des engrais ou l'eau de boisson. L'amélioration des conditions de conservation des aliments a diminué le risque de transformation des nitrates en nitrites.

Mais du fait de l'hypoacidité, des bactéries intragastriques se multiplient et réduisent les nitrates en nitrites qui en présence d'amides donnent les composés N- nitrosés (schéma 2)

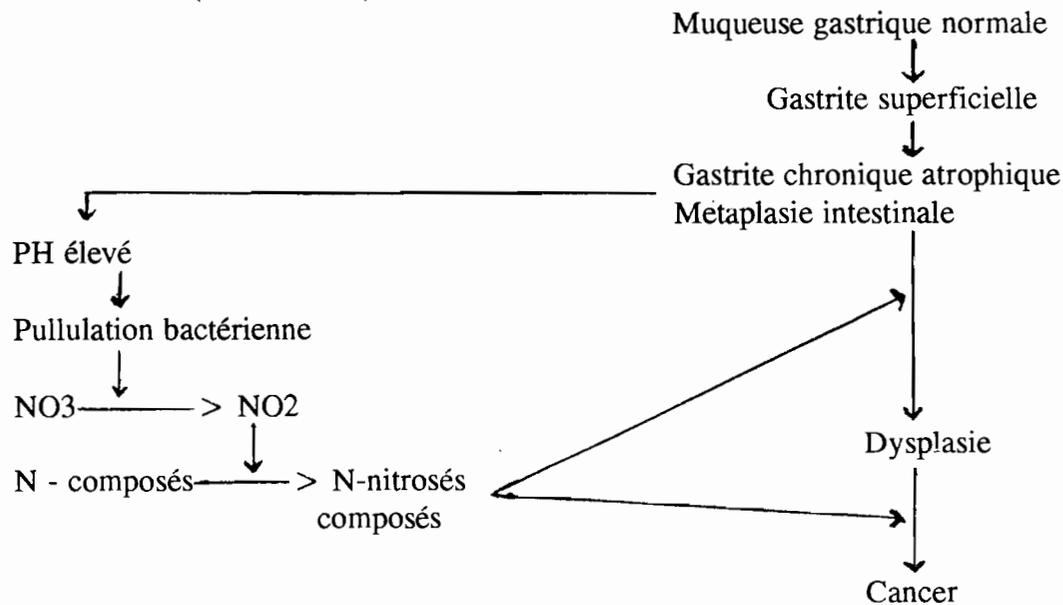


Schéma 2 : Rôle possible de la gastrite chronique et des dérivés nitrés dans la cancérogénèse gastrique.

Au total, le cancer naît sur une muqueuse atrophique la métaplasie est un témoin plus qu'une lésion précancéreuse, la dysplasie est trop exceptionnelle pour pouvoir être dépistée aisément. La reconnaissance et la surveillance de l'atrophie ne peuvent se faire aujourd'hui que par endoscopie en l'absence de tests biologiques fiables et spécifiques, les conséquences pour le dépistage du cancer gastrique sont donc modestes : En cas de mise en évidence d'une gastrite atrophique sévère, l'intervalle de la surveillance endoscopique n'est pas déterminé. Chez les biermériens, la faible rentabilité de cette surveillance sur le plan économique la rend peu justifiée.

2-9-6 Métaplasie intestinale :

Qui est une régénération pathologique de la muqueuse, se développe sur des muqueuses très altérées.

2-9-7 Gastrite de l'estomac opéré :

La fréquence des gastrites atrophiques sur moignon de gastrectomie est très élevée quelques années après l'intervention chirurgicale. Des prévalences de l'ordre de 70 à 90 P. 100 ont été rapportées dans différentes séries (64).

2-9-8 Les gastropathies à gros plis :

a) Maladie de Ménétrier : Elle présente endoscopiquement des plis cérébroïdes fundiques avec à l'histologie une hyperplasie de la muqueuse, kystes glandulaires, infiltrat lymphocytaire intra-épithélial.

b) Autres gastropathies: Citons:

- les gastrites varioliformes:

Elles ne sont pas exceptionnelles. Elles sont définies par leur aspect endoscopique: Sur des plis muqueux épaissis, on trouve de petites lésions surélevées à centre ombiliqué, entourées d'un halo congestif; elles se situent souvent en ligne le long de plis, d'où le nom de gastrite en ventouses de poulpe. Certains auteurs les appellent << gastrites érosives chroniques >>. Elles sont plus fréquentes dans le fundus que dans l'antra. Elles constituent une entité évoluant par poussées successives, entrecoupées de période de rémission prolongée.

Sur biopsie, le diagnostic peut se faire en présence de lésions aiguës alternant avec des zones tout à fait normales, non gastritiques. La lésion caractéristique est une abrasion due à une nécrose très superficielle, au contact de laquelle on voit une infiltration de polynucléaires et des cryptes allongées, régénératives et basophiles.

Dans le cadre de ces gastrites varioliformes, Hoat et coll. (26) décrivent << la gastrite lymphocytaire >>: La lésion est caractérisée par une très importante augmentation du nombre des lymphocytes T intra-épithéliaux. (58)

- le syndrome de Zollinger Ellison:

Il est lié à une sécrétion anormale et non régulée de gastrine par une ou plusieurs tumeurs de taille très variable dont la localisation primitive la plus fréquente est pancréatique.

Le syndrome associe:

* une maladie ulcéreuse sévère (quoique ce ne soit pas toujours le cas en début d'évolution) caractérisée par la fréquence des poussées, leur résistance à la thérapeutique et la survenue éventuelle de complications.

* une diarrhée qui peut être hydroélectrolytique pure, et qui est essentiellement d'une diarrhée dite "vologénique", ou d'une diarrhée avec stéatorrhée (essentiellement liée à l'inactivation de la lipase par un PH intra-duodéal très bas.

Peuvent également exister : Des vomissements acides et des signes d'oesophagite.

Le TOGD et la fibroscopie peuvent montrer:

* une hypertrophie des plis fundiques,

* du liquide d'hypersécrétion,

* des ulcères duodénaux parfois multiples, sur le bulbe mais aussi à distance du bulbe, voire Jéjunaux,

* une duodéno- Jéjunite ulcérée avec endoscopiquement des érosions multiples, souvent sur la crête des plis,

* une oesophagite.

En revanche l'ulcère gastrique est rare.

Au plan thérapeutique, les antisécrétoires et en particulier les inhibiteurs de la pompe à protons permettent toujours d'éviter la gastrectomie totale. (5)

- le syndrome de Cronkhite Canada:

Il se manifeste endoscopiquement par des plis cérébroïdes avec une localisation préférentielle au niveau du fundus. Histologiquement, on aura une hyperplasie de la muqueuse.

CHAPITRE 3:
Matériels et Méthode :

3-1 Lieu d'étude :

Notre étude a porté sur la gastrite chronique. Les observations concernaient les sujets des deux sexes. Ces malades provenaient des différents services médicaux et chirurgicaux des trois hôpitaux de Bamako (hôpital du Point "G", hôpital de Kati, hôpital Gabriel Touré) et des autres formations sanitaires. L'échantillonnage a eu lieu au centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du Point "G".

3-2 Période d'étude :

Les malades ont été recrutés de décembre 1990 à Décembre 1991.

3-3 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur des malades hospitalisés ou externes envoyés en fibroscopie soit pour une symptomatologie faisant suspecter une lésion gastroduodénale, soit des malades envoyés pour d'autres raisons (voir fiche d'enquête en annexe). Des facteurs de risque ont été systématiquement recherchés (alcool, tabac, sel, anémie megaloblastique, macrocytaire, anémie ferriprive, autres)

3-4 Critères d'inclusion :

Symptomatologies digestives faisant évoquer une lésion gastroduodénale.

- critères endoscopiques : Il s'agit de la gastrite quel que soit le siège, quel que soit l'aspect (gastrites érythémateuses, exulcérées, pétéchiales, varioliformes, à gros plis, à fond d'oeil, autres)
- critères histologiques : confirmation par l'histologie de la gastrite.

3-5 Critères d'exclusion :

Les malades ne répondant pas à ces critères ci-dessus ont été éliminés :

- les ulcères gastro duodénaux,
- le cancer gastrique,
- la gastrite aiguë histologique.

Pour chaque malade nous avons rempli un dossier standard (cf : fiche d'enquête en annexe)

3-6 Technique de recherche :

- l'utilisation de la fibroscopie dans la pratique médicale à l'hôpital du Point "G" date de 1976. Le fibroscope de type GIF x Q₁₀ de la firme Japonaise Olympus à vision axiale, multi directionnelle a été utilisé au cours de notre travail.

- En fonction de la disponibilité de la pince, les biopsies ont été faites chaque fois qu'il y avait un aspect endoscopique de gastrite ou même en cas de fibroscopie normale chez les malades symptomatiques. Elles ont été fixées aussitôt au formol à 10% ,et envoyées à l'institut de médecine tropicale du service de santé

des armées de Marseille (le pharo: France) pour les malades qui ne peuvent pas "payer" ou à l'INRSP pour ceux qui peuvent "payer".

Tous les malades présentant une gastrite chronique ont bénéficié d'un examen clinique complet, d'un bilan biologique (cf : fiche d'enquête en annexe)

- L'analyse des données est faite au logiciel d'analyse statistique : EPIDEMIO sur Bull.

Le test statistique utilisé est le Chi2.

CHAPITRE 4:
RESULTATS:

Sur 2926 fibroscopies effectuées entre décembre 1990 et décembre 1991, 670 furent normales soit environ 22,8% des fibroscopies. 2256 pathologies oesogastro-duodenales ont été retrouvées soit environ 77% des fibroscopies réalisées au cours de l'étude.

4.1- Fréquence relative des pathologies rencontrées à la fibroscopie.

Tableau II: Pathologies rencontrées

Pathologies	Nombre de cas	Fréquence relative %
Gastrites	962	43
U.G.D.	398	17
Tumeur Gastrique	59	3
Autres pathologies*	837	37
Total	2256	100

* Duodénite, Kaposi, Diverticules, H.H, I.G.O, Oesophagites, Polypes, R.G.O., Mallory weiss, Pancréas aberrant, VO, Sténoses médiogastriques et oesophagiennes.

Sur 962 gastrites endoscopiques 130 biopsies ont pu être réalisées. 16 ont été égarées sur la destination de MARSEILLE.

Sur 114 résultats de biopsies 10 soit 0,87% ont été ininterprétables en raison de leur exiguïté ou de la mauvaise fixation, 30 soit 26 % ont été des cas de gastrite aiguë.

74 gastrites chroniques confirmées histologiquement furent recensées soit environ 7,69 % des gastrites.

Remarque: Les valeurs des pourcentages sont arrondies aux décimales supérieures et inférieures dans chaque tableau.

4-2.- Etude sociodémographique de l'échantillon:

4-2-1- Répartition de l'échantillon par âge:

Tableau III : Répartition de l'échantillon selon la tranche d'âge

Classe d' âge	Effectif	Pourcentage
19-30 ans	16	21,6
31-40 ans	18	24,3
41-50 ans	16	21,6
51-60 ans	14	19
61 ans et plus	10	13,5
Total	74	100

L'âge de nos patients s'étend de 19 à 74 avec un âge moyen de 44 ans. La tranche d'âge de 31 à 40 ans est légèrement plus représentée.

4-2-2- Répartition de l'échantillon selon le sexe;

Tableau IV: Répartition de l'échantillon selon le sexe:

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	28	37,8
Féminin	46	62,2
Total	74	100

Le sexe féminin est prédominant.

Le sex ratio est de 0,6.

4-2-3- Répartition de l'échantillon selon la profession

Tableau V: Répartition de l'échantillon selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	38	51,4
Cultivateur	7	9,5
Etudiant	6	8
Fonctionnaire	15	20,3
Autres*	8	10,8
Total	74	100

* commerçants, manoeuvres, chauffeurs, éleveurs, pêcheurs.

La gastrite a été trouvée prédominante chez les ménagères suivies par les fonctionnaires.

4-2-4- Répartition de l'échantillon selon l'ethnie:

Tableau VI: Répartition de l'échantillon selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Malinké	12	16,2
Bambara	20	27
Peulh	16	21,6
Sarakolé	6	8,1
Sonrhäi	5	6,8
Kassonké	3	4,1
Autres*	12	16,2
Total	74	100

* bobo, dogon, minianka

Le bambara, le malinké et le peulh sont les ethnies les plus représentées

4-3- Résultats descriptifs et analytiques de la gastrite chronique proprement dite:

4-3-1 Principaux motifs d'hospitalisation ou de consultation .

Tableau VII: Répartition de l'échantillon selon le motif d'hospitalisation ou de consultation.

Motif d'hospitalisation ou de consultation	Effectif	Pourcentage
Epigastralgie	49	66,1
Anémie + hématemèse	7	9,4
Vomissements	3	4
Recherche de vo	3	4
Amaigrissement	1	1,3
Hépatomégalie	1	1,3
ATCD/ulcère	2	3
ATCD/gastrite	3	4
Douleur thoracique	1	1,3
Suspicion de néo antral au TOGD	2	3
Gastrite Hypertrophique au TOGD	1	1,3
Sans motifs précis	1	1,3
Total	74	100

L'épigastralgie est le principal motif d'hospitalisation ou de consultation.

4-3--2 Principaux A.T.C.D. médicaux retrouvés chez les 74 personnes examinées:

4-3-3- Tableau VIII: Répartition de l'échantillon selon les A.T.C.D médicaux.

A.T.C.D.	Effectif	Pourcentage
U.G.D.	4	5,4
Gastrite (suspicion clinique)	14	19
Diarrhée	20	27
Ictère	18	24,1
Cirrhose Hépatique	2	2,7
Lithiase Cholédocienne	1	1,4
Phacomatose	1	1,4
A.T.C.D non précisés	14	19
Total	74	100

Les A.T.C.D. médicaux les plus rencontrés sont la diarrhée, l'ictère, la gastrite.

4-3-4- La prise des anti-inflammatoires:4-3-5- Tableau IX: Répartition de l'échantillon en fonction de la prise des A.I.N.S.

A.I.N.S.	Effectif	Pourcentage
Non	17	23
Oui	57	77
Total	74	100

57 de nos patients consommaient de façon épisodique des AINS en particulier l'acide acétyl salicylique.

4-3-6- Les habitudes alimentaires:4-3-7- Tableau X: Répartition de l'échantillon en fonction des habitudes alimentaires

Habitudes Alimentaires	Effectif	Pourcentage
PS/F + Tô + AR + Sel + Tab	9	12
PS/F + Tô + AR + Sel	58	78,4
PS/F + AR + Sel	1	1,4
Tô + AR + Sel	3	4,1
PS/F + Tô + AR + Sel + Tab + alcool	1	1,4
PS/F + Tô + AR + Sel + alcool	2	2,7
Total	74	100

PS/F= Poisson séché ou fumé; AR = arachide ;Tab = Tabac

La consommation du PS/F, du Tô, de l'arachide et du sel n'est pas négligeable dans notre série.

Tô= pâte de mil préparée avec de la potasse.

4-3-8- Les circonstances de découverte:4-3-9- Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon les circonstances de découverte.

Circonstances de découverte	Effectif	Pourcentage
Découverte fortuite	24	32,4
Epigastralgie	49	66,2
Hématémèse	1	1,4
Total	74	100

Les épigastralgies représentent les principaux symptômes des circonstances de découverte.

4-4-0- Durée de l'épigastralgie:4-4-1- Tableau XII : Répartition de l'échantillon selon la durée de l'épigastralgie

Durée de l'épigastralgie	Effectif	Pourcentage
< 3 mois	7	14,2
4-6 mois	2	4
7-9 mois	4	8
10-12 mois	5	10,2
2-4 ans	9	18,3
5-7 ans	8	16,3
8 à 10 ans	2	4
> 10 ans	12	25
Total	49	100

4-4-2- Type de l'épigastralgie :4-4-3- Tableau XIII : Répartition de l'échantillon selon le type d'épigastralgie rencontrée.

Epigastralgie Type	Effectif	Pourcentage
Brûlure	29	59,2
Torsion	10	20,4
Piqûre	10	20,4
Total	49	100

L'épigastralgie à type de brûlure représente le type le plus fréquent dans notre échantillon.

4-4-4- Les facteurs aggravant ou déclenchant :4-4-5- Tableau XIV : Répartition de l'échantillon selon les facteurs aggravant ou déclenchant les symptômes

Facteurs aggravant ou déclenchant les Symptômes	Effectif	Pourcentage
Aliments amers	9	12
A I N S	2	3
Faim	12	16,2
Aliments gras	6	8
Pas de facteurs aggravant ou déclenchant	45	60,8
Total	74	100

Les aliments amers et la faim constituent les facteurs aggravant ou déclenchant les plus fréquemment rencontrés dans notre échantillon.

4-4-6- Facteurs atténuant :4-4-7- Tableau XV : Répartition de l'échantillon en fonction des facteurs atténuant

Facteurs atténuant	Effectif	Pourcentage
Aliments (non acides non épicés)	12	16,2
Faim	2	2,7
Vomissements	4	5,4
Repos	5	6,7
Pas de facteurs atténuant	51	69
Total	74	100

Les aliments (non acides, non épicés) constituent un facteur atténuant pour la plupart de nos malades.

4-4-8- Les Troubles Digestifs :4-4-9- Tableau XVI : Répartition de l'échantillon selon les troubles digestifs.

Troubles digestifs	Effectif	Pourcentage
Nausée	8	11
Vomissements	1	1,3
Eructations	12	16,2
Dégoût de la viande	1	1,3
Nausée+ eructations	22	29,7
Associations *	16	21,5
Absence de troubles digestifs	14	19
Total	74	100

* Les associations possibles entre les symptômes ci - dessus cités.

La Nausée et les éructations sont les Troubles digestifs fréquemment retrouvés chez nos patients.

4-5-0- Pâleur conjonctivale:4-5-1- Tableau XVII: Répartition de l'échantillon en fonction de la présence ou l'absence de pâleur

Pâleur conjonctivale	Effectif	Pourcentage
Présence	8	11
Absence	66	89
Total	74	100

La pâleur conjonctivale a été retrouvée chez 8 de nos malades

4-5-2- Anomalies endoscopiques:4-5-3- Tableau XVIII: Répartition de l'échantillon en fonction des aspects endoscopiques:

Aspects endoscopiques	Effectif	Pourcentage
Erythème	31	41,9
Pâleur	1	1,4
Gros plis	2	2,7
Fond d'oeil	15	20
Exulcération	7	9,5
Aspect normal	2	2,7
Associations*	16	21,8
Total	74	100

* reflux duodénogastrique plus érythème, polypes, gros plis, exulcérations.

L'erythème représente l'aspect endoscopique le plus fréquemment rencontré. Le reflux duodénogastrique en rapport avec les différentes associations possibles n'est pas négligeable dans notre série.

4-5-4 Taux d'hémoglobine:4-5-5- Tableau XIX: répartition de l'échantillon en fonction du taux d'Hb.

Taux d'Hb	Effectif	Pourcentage
< 10g	14	18,9
10-17 g	60	81,1
Total	74	100

4-5-6- Anomalies abdominales à l'examen clinique:4-5-7- Tableau XX: Répartition de l'échantillon en fonction des anomalies abdominales:

Abdomen	Effectif	Pourcentage
Aucune anomalie	67	91
Splénomégalie	2	3
Hépatomégalie	4	5
Hépatosplénomégalie	1	1
Total	74	100

4-5-8- Selles POK:

4-5-9- Tableau XXI : Répartition de l'échantillon en fonction des résultats de l'examen parasitologique des selles.

Selles POK	Effectif	Pourcentage
Pas de parasites	51	68,9
Kystes d'amibes	15	20,3
Giardia	4	5,4
Sch. mansoni	2	2,7
Associations*	2	2,7
Total	74	100

* Sch. mansoni (Schistosoma mansoni) plus kystes d'amibes
la presque totalité de nos malades avait un examen parasitologique des selles normal.

4-6-0 Siège de la gastrite chronique :

4-6-1- Tableau XXII : Répartition de la gastrite chronique sur le plan histologique selon le siège:

Classe	Effectif	pourcentage
Gc antrale non atrophique	14	19
Gc fundique non atrophique	5	7
Gc antrofundique non atrophique	23	31
Gca antrale avec dysplasie	4	5,4
Gca antrofundique avec dysplasie	1	1
Gc atrophique antrale	4	5,4
Gc atrophique fundique	7	9,5
Gc atrophique diffuse (antrofundique)	10	13,5
Gc atrophique antrale avec métaplasie	4	5,4
Associations*	2	2,8
Total	74	100

* Gc atrophique plus métaplasie plus dysplasie

Gc atrophique antrofundique plus métaplasie plus dysplasie

La gastrite chronique antrofundique et antrale ne sont pas négligeables dans notre série ainsi que la Gc atrophique antrofundique et fundique.

N.B : La dysplasie retrouvée est une dysplasie légère et la métaplasie est intestinale.

4-6-2 Tableau XXIII : Topographie de la gastrite chronique en fonction de l'âge (en année).

Topographie Gc	Age					Total
	19-30	31-40	41-50	51-60	61 et +	
Gc antrale	5	4	9	3	6	27
Gc fundique	2	2	4	3	1	12
Gc antro fundique	9	12	3	8	3	35
Total	16	18	16	14	10	74

Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables. Le siège ne varie pas en fonction de l'âge. $P = 0,07$

4-6-3- Tableau XXIV: Topographie de la gastrite chronique en fonction du sexe.

Topographie Gc	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Gc antrale	10	17	27
Gc fundique	2	10	12
Gc antro fundique	16	19	35
Total	28	46	74

Il n'existe pas de liaison statistique entre le sexe et la topographie de la gastrite chronique.

4-6-4. Tableau XXV: Répartition de l'échantillon en fonction des lésions provoquées par les AINS et selon le siège.

Siège	AINS		Total
	Non	Oui	
Gc antrale	7	20	27
Gc fundique	4	8	12
Gc antro fundique	6	29	35
Total	17	57	74

$P = 0,46$.

il n'existe pas de liaison statistique entre la prise d'AINS et le siège de la gastrite chronique.

4-6-5- Tableau XXVI: Répartition de la gastrite chronique selon les habitudes alimentaires.

Habitudes Alimentaires	PS/F + Tôt + AR + sel + Tab	PS/F + Tôt + AR + sel	PS/F + AR + sel	Tôt + AR + sel	PS/F + Tôt + AR + sel + Tab + alcool	PS/F + Tôt + AR + sel + alcool	Total
Gc							
Gc antrale	4	21	0	1	0	1	27
Gc fundique	1	10	1	0	0	0	12
Gc antro fundique	4	27	0	2	1	1	35
Total	9	58	1	3	1	2	74

78% de nos patients consomment du poisson séché ou fumé, de l'arachide, du Tôt, le sel.

4-6-6 Tableau XXVII: Répartition de la gastrite chronique en fonction des aspects endoscopiques et le siège.

Aspects Endoscopiques \ Siège Gc	ERYthème	Aspect en Fo	Autres	Total
Gc antrale	9	4	14	27
Gc fundique	6	4	2	12
Gc antro fundique	16	7	12	35
Total	31	15	28	74

Autres: pâleur, gros plis, exulcérations, aspect normal, les associations possibles entre ces différentes lésions le plus souvent associé au RDG.

Il n'existe pas de liaison statistiquement significative entre les 2 variables.

La fréquence des aspects endoscopiques rencontrés ne varie pas en fonction du siège. (P=0,27).

4-6-7 Tableau XXVIII: Répartition de la gastrite chronique en fonction du volume globulaire moyen

VGM (μ^3) \ Gc	< 80	80-100	> 100	Total
Gc antrale	1	24	2	27
Gc fundique	0	8	4	12
Gc antrofundique	3	29	3	35
Total	4	61	9	74

9 de nos patients ont un V.G.M $> 100 \mu^3$ soit 12% de l'effectif total

CHAPITRE 5: COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Critique de notre méthode de travail :

Malgré le coût élevé de la fibroscopie (6 000 F CFA) elle a été pratiquée chez 2926 patients ce qui témoigne que l'endoscopie haute est un examen de premier recours pour nombre de médecins et pour le malade. Elle est moins chère que le TOGD (8 500 F CFA) qui est aussi une méthode d'exploration du tractus oesogastroduodéal. Cette technique d'exploration tend actuellement à céder la place à l'endoscopie haute qui est considérée comme un examen sans danger, fiable permettant de réaliser des biopsies multiples systématiques selon une topographie précise.

Au cours de notre étude nous n'avons pas pu doser l'acidité gastrique et rechercher l'*Helicobacter pylori* car au Mali nous n'avons pas ces possibilités à l'heure actuelle.

Des biopsies n'ont pas été réalisées comme il aurait dû l'être systématiquement. Ceci s'explique par des raisons pratiques suivantes :

- l'absence de pince à biopsie en une période de l'enquête,
- inconfort du malade à l'examen.

L'enquête fut arrêtée à un moment donné de notre étude pour absence de fibroscope. Ce qui a diminué un peu le nombre de cas colligés. Pour des raisons diverses (temps limité de l'enquête, absence de dossier au centre d'endoscopie digestive) nous ne pouvons pas tirer de conclusion pour ce qui est de l'évolution et du traitement des malades.

Comparaison de nos données à celles de la littérature :

Données générales de nos malades:

Peu d'études consacrées uniquement à la gastrite chronique ont été faites en Afrique et particulièrement au Mali. Elle a été cependant étudiée incidemment au cours de certaines pathologies digestives hautes (15, 9).

Sur 2926 fibroscopies faites dans le service d'endoscopie de l'hôpital du Poing "G", il a été colligé de décembre 1990 à décembre 1991, 74 gastrites

chroniques confirmées histologiquement soit environ 7,69% des cas. Ce chiffre semble être cependant sous estimé du fait de l'absence du fibroscope et de la pince à biopsie en une période de l'enquête.

Les données épidémiologiques sont fragmentaires et ne permettent pas de dégager avec certitude des notions universelles. Une étude finlandaise fait état d'une prévalence générale de 28% (64) ce chiffre varie considérablement selon les âges et les régions considérées. Ainsi une prévalence de 79% chez les sujets de plus de 50 ans est rapportée au Japon alors qu'elle est de 38% aux Etats unis (64).

Au Sénégal de janvier à février 1982 au cours d'une enquête sur les gastropathies des africains de race noire à Dakar, la gastrite chronique a été trouvée à une fréquence de 36,97% des cas et la gastrite superficielle à une fréquence de 24,96% des cas (80).

Dans notre série la gastrite chronique est fréquente dans toutes les tranches d'âge avec un maximum entre 31 et 40 ans (24,3%). Ces fréquences pourraient s'expliquer par la prépondérance de la pratique fibroscopique à ces âges. Contrairement à ce qui a été décrit dans la littérature (64, 77) nous avons constaté une diminution de la gastrite chronique avec l'âge : 13,5% des cas après 60 ans. Ce chiffre est par contre superposable à ceux retrouvés au cours d'une enquête sur les gastropathies des africains de race noire (80) : Au delà de 60 ans la gastrite atrophique était présente à 3,27% et l'atrophie de la muqueuse gastrique à 13,72%.

Cette diminution du taux après 60 ans dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que les 2/3 de nos malades ont un âge inférieur à 60 ans et la consommation de substances gastrotoxiques notamment l'acide acétylsalicylique avant cet âge est courant chez la plupart de nos patients.

Le sexe féminin est dominant dans notre série contrairement aux précédents travaux effectués (64, 77, 80, 15, 9, 81) portant sur la pathologie digestive haute. Ceci s'explique par le fait que les femmes représentent la majeure partie de nos malades. Le sex ratio est de 0,6. Il n'y a aucune différence statistiquement significative quant à la répartition de la gastrite chronique en fonction de l'âge et du sexe.

L'étude du profil socio-professionnel révèle une prédominance des ménagères et des fonctionnaires. Nous pensons comme F. TOURE (81) que cette prédominance des ménagères pourrait s'expliquer par le revenu de leur époux leur permettant d'accéder à l'endoscopie digestive haute et par l'effectif élevé du sexe féminin dans notre échantillon. Une autre explication pourrait être la fréquence de douleur abdominale du sexe féminin. Celle des fonctionnaires s'expliquerait par leur attachement à la médecine conventionnelle et leur revenu.

Le coût financier de l'examen pourrait expliquer le faible pourcentage des autres catégories professionnelles qui préfèrent se contenter souvent d'un traitement symptomatique traditionnel ou de la médecine moderne.

Nous ne pouvons pas tirer une conclusion formelle quant à l'existence de corrélation entre la profession et la gastrite chronique.

Dans notre série nous constatons une nette prédominance des bambara, des malinké, des peulh. Cette prédominance paraît superposable à la répartition des ethnies dans la ville de Bamako.

Les indications de l'examen fibroscopique sont larges. Le motif de consultation en endoscopie est dominé dans notre étude par des épigastralgies et l'anémie. Nous retrouvons cette prédominance des épigastralgies à l'interrogatoire mené auprès de nos patients.

La fréquence élevée des épigastralgies comme dans beaucoup de séries d'étude (9, 81, 19, 35) peut s'expliquer par le fait qu'elles constituent le motif habituel de consultation. Dans une étude portant sur 123 patients atteints de gastrite chronique, l'épigastralgie post prandiale a été retrouvée dans 52% des cas (69). Au Sénégal au cours d'une enquête (80) l'épigastralgie était présente dans 65, 62% en cas de gastrite atrophique et 33,33% en cas d'atrophie de la muqueuse gastrique. L'épigastralgie à type de brûlure a été le type le plus fréquemment rencontré au cours de notre étude (59,2%). Cela concorde avec les données de la littérature selon lesquelles la dyspepsie "hypersthénique" avec brûlures immédiatement post

prandiales, mal calmées par les alcalins, déclenchées par certains aliments (vin blanc, confitures) constitue le symptôme le plus fréquent (64).

Les épigastralgies à type de brûlure ne peuvent pas toujours être attribuées à la gastrite chronique; on sait que les "malades" asymptomatiques avec des aspects macroscopiques normaux à l'endoscopie peuvent montrer d'évidentes lésions histologiques de gastrite.

Par ailleurs la découverte a été fortuite chez 32,4% des malades. Ce pourcentage est superposable à celui retrouvé par plusieurs études précédentes (5) selon lesquelles la gastrite chronique est très souvent asymptomatique (30 à 60% des cas).

L'analyse des antécédents médicaux des malades a montré surtout l'existence de diarrhée et de gastrite soit respectivement 27 et 19% des cas. Les études ont montré que la gastrite chronique atrophique ne pourrait être que l'évolution normale de la muqueuse gastrique, accélérée du fait des facteurs constitutionnels ou exogènes (77).

La diarrhée pourrait s'expliquer par l'hypo-acidité chez nos malades favorisant ainsi la pullulation des bacilles Gram \ominus . (77)

Pour ce qui est des habitudes alimentaires et médicamenteuses, nous constatons une consommation d'anti inflammatoires non stéroïdiens le plus souvent l'acide acétyl salicylique pris pour diverses raisons et de façon épisodique.

Les A I N S notamment l'acide acétyl salicylique ont été incriminés dans la survenue de la gastrite chronique (77), mais les preuves de leur responsabilité sont très partielles.

La consommation du poisson séché ou fumé, du Tô de l'arachide et du sel de façon plus ou moins régulière est répandue à Bamako. Peu de malades consommaient de l'alcool dans notre série.

Selon Wynder cité par B. COULIBALY (9) les hydrates de carbone, suffisants sur le plan énergétique, pourraient induire la gastrite atrophique diminuant ainsi la résistance des cellules de la muqueuse gastrique contre les toxines alimentaires.

Or le mil et le riz constituent l'alimentation de base du malien.

Nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative quant à la répartition de la gastrite chronique en fonction du mode de vie et des antécédents. Cependant il est à noter que le rôle de l'alcool et du sel a été évoqué dans plusieurs études (64, 77, 34).

Les troubles digestifs les plus fréquemment rencontrés chez nos malades sont la nausée et les éructations ceci parait en conformité avec certaines études déjà menées (68) où ces troubles digestifs représentent 31,8% des cas.

Les aspects endoscopiques et cliniques :

L'endoscopie digestive a modifié l'étude des gastrites non tant par la possibilité d'observer la muqueuse gastrique que celle de réaliser des biopsies multiples systématiques selon une topographie précise. Toutes les études démontrent l'insuffisance de l'endoscopie isolée pour reconnaître le type de gastrite (47, 66, 70,). Deux aspects ont retenu l'attention dans notre série :

- l'aspect congestif ou érythémateux (41,9%),
- l'aspect en fond d'oeil (20%).

Ces mêmes aspects ont été retrouvés dans plusieurs séries d'études (64, 77) Il est à noter cependant que ces aspects endoscopiques ne sont pas spécifiques de la gastrite chronique.

La gastrite chronique est une entité anatomopathologique bien définie. quoique la classification des divers types histologiques soit l'objet d'opinions controversées. Ce qui, pour un pathologiste, a un aspect normal, pourra constituer pour un autre une anomalie légère ou même modérée. Mais la complexité du problème augmente quand on essaie de définir un cadre clinique spécifique de la gastrite. Les symptômes d'appel retrouvés dans notre série ne sont pas spécifiques de la gastrite chronique . Ils sont rencontrés au cours de la plupart des pathologies digestives hautes.

De nombreux travaux ont été publiés ces trente dernières années (29, 7, 62) essayant de trouver un éventuel rapport entre les plaintes des malades ayant une dyspepsie non ulcéreuse et les lésions histologiques de gastrite chronique sans que

l'on ait trouvé de corrélations significatives. D'autres auteurs ont essayé de rapporter la symptomatologie clinique au reflux biliaire duodénogastrique (50, 51, 65) ou à l'infiltration de la muqueuse gastrique par l'*Hélicobacter pylori* (46), ou même aux troubles de la motilité conditionnant des troubles de vidange gastrique.

Le reflux biliaire duodéno gastrique associé à certains aspects endoscopiques (érythème, polypes, gros plis, exulcérations) a été retrouvé chez 21,8% de nos malades. La gastrite chronique semble associée au reflux duodéno gastrique.

Lambling, en 1944 (43) avait déjà montré par tubage gastrique, qu'il existait un reflux biliaire chez 40% des sujets souffrant de brûlures épigastriques et que dans 37% des cas de reflux biliaire, il existait une gastrite sévère. Dans la gastrite chronique, le reflux duodénogastrique a été retrouvé avec une fréquence plus élevée que chez les témoins en utilisant l'ensemble des méthodes diagnostiques.

18,9% de nos patients avaient un taux d'Hb inférieur à 10 g, 12% ont un VGM supérieur à $100 \mu^3$. Mais les différentes investigations à la recherche d'une anémie pernicieuse n'ont pas pu être faites. Cependant dans notre série la gastrite chronique fundique ou de type A encore appelée gastrite prébermerienne est moins fréquente (16,5%) par rapport à la gastrite antrale type B (36,6%) ce qui est en conformité avec la littérature *selon laquelle la gastrite chronique type B est 4 fois plus fréquente que la gastrite chronique type A (64).

Mais dans notre série la gastrite chronique antrofundique (type AB selon la classification de Glass et Pitchumoni (25) est beaucoup plus fréquente (46,9%).

Aspects histologiques :

Les gastrites chroniques (non atrophiques) antrofundique et antrale ont été retrouvées respectivement à 31 et 19% des cas. Elles sont suivies par les gastrites chroniques atrophiques antrofundiques (13,5%) et les gastrites chroniques atrophiques fundiques (9,5%).

Les autres anomalies histologiques existent en faible pourcentage. Les lésions de métaplasie ont été trouvées chez 5 de nos malades et la dysplasie chez 6 de nos malades. Ceci est d'autant plus important qu'il existe un étroit

parallélisme entre la fréquence du cancer gastrique et celle de la gastrite chronique atrophique. Les arguments de filiation entre cancer gastrique et gastrite atrophique sont apportés par :

Les études épidémiologiques, les corrélations topographiques des deux pathologies, l'examen de leurs propriétés immunocytochimiques et l'étude de l'évolution des gastrites chroniques atrophiques (77).

Au Mali il n' y a pas eu d'étude établissant la relation gastrite chronique, cancer. Cependant certaines études faites sur le cancer gastrique (15, 9) ont montré qu'il existe des corrélations topographiques des deux pathologies, le cancer de l'estomac étant le plus souvent antropylorique.

Sur le plan pathogénique plusieurs facteurs ont été évoqués ce sont :

- l'augmentation de l'activité mitotique au niveau de la zone de régénération où naît le cancer,
- la capacité de l'épithélium métaplasique à absorber des substances toxiques,
- la plus grande sensibilité de la muqueuse atrophique aux agents agresseurs.

CHAPITRE 6:

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

De décembre 1990 à décembre 1991, nous avons diagnostiqué grâce à la fibroscopie oesogastroduodenale avec biopsie dirigée 74 gastrites chroniques. Ce chiffre modeste ne traduit cependant pas toute la réalité de cette maladie. Beaucoup de patients ne sont pas vus par ce centre d'endoscopie. Sur l'ensemble des cas colligés il existe une prédominance féminine 62,2%. La gastrite chronique est rencontrée dans toutes les tranches d'âge avec une fréquence élevée entre 31 - 40 ans. L'âge de nos patients s'étend de 19 à 74 ans avec un âge moyen de 44 ans.

Quant aux habitudes alimentaires et médicamenteuses, nous notons une consommation importante du complexe poisson séché ou fumé, du têt, de l'arachide et du sel (78,4%); des AINS en occurrence l'acide acétyl salicylique (77%). L'alcool est peu consommé au Mali selon notre enquête.

Le maître symptôme le plus fréquent ayant motivé l'endoscopie dans notre étude est l'épigastrie (66,1 %). La découverte a été cependant fortuite dans 32,4%.

Les symptômes fonctionnels retrouvés à l'interrogatoire ne sont pas spécifiques de la gastrite chronique.

Dans notre étude, les aspects endoscopiques érythémateux (42%), en fond d'oeil (20%) et le reflux duodénogastrique associé à certaines lésions (érythème, gros plis, exulcérations) (22%) prédominent. Ils sont suivis par les exulcérations (9,5%). Les autres aspects endoscopiques (paleur, gros plis, polypes, aspect normal) existent en faible pourcentage.

Nous avons constaté une association non négligeable de la gastrite chronique à des anomalies oesogastroduodénales réalisant ainsi une association morbide.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- que l'indication de la fibroscopie oesogastroduodenale soit la plus large possible.
- que les médecins traitant sur toute l'étendue du territoire puissent avoir accès facilement à l'endoscopie digestive ; aient présent à l'esprit la notion de gastrite chronique facteur prédisposant au cancer de l'estomac.

- informer les malades qu'ils doivent consulter les médecins des centres de santé pour toute douleur épigastrique.

- en cas de découverte de gastrite chronique, soumettre les patients à une surveillance périodique endoscopique qui dans le futur permettra de déceler s'il y a lieu une dégénérescence le plus tôt possible, c'est à dire au stade de cancer "in situ" afin d'améliorer le pronostic vital de ces malades.

- confier les malades, chaque fois qu'il y a des lésions de métaplasie et surtout de dysplasie aux chirurgiens.

ANNEXE

Contribution à l'étude anatomo-clinique des gastrites chroniques au centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du Point-G.

FICHES D' ENQUETE

Nom: Prénom:
 Age: Sexe:
 Profession: Ethnie:
 Domicile (adresse complète)
 Diagnostic:

1 Motif d'hospitalisation ou de consultation:

2 Date d'hospitalisation:

Service:

3 Lieu d'hospitalisation:

4 Antécédents médicaux:

Ulcère gastro duodéal:..... / ____ /
 Gastrite: / ____ /
 Diarrhée:..... / ____ /
 Ictère: / ____ /
 Cirrhose hépatique: / ____ /
 Lithiase cholédocienne: / ____ /
 Hypothyroïdie: / ____ /
 Maladies de système: / ____ /
 Phacomatose: / ____ /
 Autres: / ____ /

5 Prise médicamenteuse:

AINS	Dose	Durée
Corticothérapie	Dose	Durée
Autres	Dose	Durée

- Troubles digestifs:

* Nausées: / ____ /

* Vomissements: / ____ /

* Diarrhées: / ____ /

* Eructations: / ____ /

* Dégoût des aliments (Viande): / ____ /

* Autres: / ____ /

b - Examen physique :

- poids :

- taille:

- morphotype:

- peau:

- muqueuses:

- conjonctives:

- abdomen:

- examen cardio vasculaire:

- examen pleuro pulmonaire:

- examen neurologique:

- autres:

10 Examens complémentaires

- endoscopie oesogastroduodénale:

* numeros:

* date:

* nom de l'endoscopiste:

* compte-rendu:

- les anomalies:

* la coloration:

* les plis : présents: / ____ / ou absents : / ____ /

* les vaisseaux : visibles: / ____ / ou non: / ____ /

* reflux duodénogastrique : présent : / ____ / ou absent : / ____ /

* conclusion :

- biopsies : n° / ____ /

date :

- 5 biopsies antra (flacon 1) :

- 5 biopsies fundus (flacon 2):

* compte-rendu histologique

. description histologique

. conclusion

- NFS - VS

- SELLES POK

BIBLIOGRAPHIE

1.- AJAO O.G.

Gastric carcinoma in a tropical african population.

East. Afr. Med. J; ISS N0012-835/KEN: DA. 1982, vol 59, 70-75.

2.- ANDREICA V, DUMITRASEAU D, SASCA N, TOGANEL E, SUCIN A, DRAGHICI A, PASCU O, SASCA C, SUCIN M, ANDREICA M, BAN A.

Helicobacter Like organims in gastro duodenal diseases.

Gastroenterol Clin Biol, 1990, 14, 437 -441.

3.-AUDIGIER J.C.

Cancer de l'estomac: diagnostic, complications, principes du traitement chirurgical.

Rev. Prat, 1990, 40, 10, 965-968.

4.- BERNADES P, CERF M, J.F. DEVARS DU MAYNE, AMOURETTI M.

Controverse : Rôle de l'Helicobacter pylori en pathologie gastro-duodénale.

Rev. Prat, 1990, 40, 336-340.

5.- DCEM₂ UNIVERSITE, PARIS -VAL DE MARNE.

Gastroenterol, année universitaire 91-92: 213-220.

6.- CHERBONNEL G, PADONOU N, TOURE P, NUSSAUME O.

A propos du cancer gastrique en milieu africain à Dakar.

Bull. Soc. Méd. Afr. Noir Lgue Frse. 1977, 22 , 2, 197-200.

7.-CHELI R, PERASSO A, GIACOSA A.

Dyspepsia and chronic gastritis.

Hépatogastro enterol 1983, 30, 21-23.

8.- CHELI R, GIACOSA A.

Chronic atrophic gastritis and gastric mucosal atrophy - one and the Same.

Gastrointest Endosc, 1983; 29 : 23-25.

9.- COULIBALY B.

Les cancers gastriques au Mali.

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

Thèse méd. Bamako 1985 n°42.

10.-CORNET A, BARBIER J.PH, CARNOT F, SEFFAR M.

Gastrites chroniques et métaplasie intestinale.

Modalités évolutives.

Ann Méd Interne 1979, 139, 87 - 91.

11- COHE-ROCHE C, ROCHE H, CHAUSSADE S, DUPOURY-CAMET J, TULLIEZ M, COUTURIER D, GUERRE J.

Rôle de la Giardiase dans la dyspepsie non ulcéreuse .

Presse Med, 1991, 20, 936 - 938.

12- CORREA P.

The epidemiology and pathogenesis of chronic gastritis : three etiologic entities.

Front Gastro intest Res, 1980 ; 6 : 98 - 108.

13- CORREA P.

Chronic gastritis. A clinico-pathological classification.

Am J Gastroenterol 1988 ; 83 : 504 - 509.

14- CRABTREE J.E.

Les daltons font un ulcère.

Lancet, 1991, 338 : 322 - 335.

15- DAOU F.

Cancer de l'estomac.

Thèse Méd Bamako 1977 n°11.

16- DAY D.W.

The stomach. in : Morson BC ed. Alimentary tract. Systemic pathology (3 rd ed).

Edinburgh : churchill livingstone, 1987, vol 3 : 149 - 228.

17- DELASALLE P, BOMMELAER G.

Le reflux duodéno-gastrique : réalité expérimentale, mythe clinique ?

Rev. Prat - Médecine générale 1989, 44 - 50.

18- DELAVIERRE P.H, BOURDAIS J.P, HUREAU J, VAYRE P, ARSAC M.

Relations entre la gastrite chronique et le cancer gastrique.

ARCh Anat Cytol Path, 1988, 36, 2:33 - 40.

19- DERRIEN J.P, GAULTIER Y, MONNIER A, et THOMAS Y.

Bilan de deux années d'endoscopie oesogastroduodenale à l'hôpital principal de Dakar.

Bull. Soc. Méd. Afr. Noire langue française ; 1978 ; 23 ; 453 - 463.

20- DIOMANDE M.I, FLEJOU J.F, DAGO - AKRIBI A, NIAMKEY E, OUATTARA D, KADJO K, BEAUMEL A, GBE K , BEDA B.Y, POTET F.

Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en côte d'Ivoire : étude d'une série de 277 patients symptomatiques.

Gastroenterol Clin Biol, vol 15, 1991, n° 2 bis A 120.

21- DIXON M.F, WYATT J.L, BURKE D.A, RATHBONE B.J.

Lymphocytic gastritis. relation ship to campylobacter pylori infection.

J.Pathol, 1988, 154, 125 - 132.

22- DORVAL E.D.

Gastrite chronique et ulcère duodéal : des maladies infectieuses ?

Rev Prat - Médecine générale, 1991, 6, 162, 82 - 83.

23 EDWARD F.C, COGHILL N.F.

Clinical manifestations in patients with chronic atrophic gastritis, gastric ulcer and duodenal ulcer.

Q.J. Med. , 1968, 37: 337-360.

24- FUNG W.P, RIGBY R.J, TRENCH P, ET AL.

Immunological studies in chronic atrophic gastritis and chronic superficial gastritis.

Am J. Gastroenterol, 1978, 69: 51 - 56.

25- GLASS G .B .J, PITCHUMONI C.S.

Atrophic gastritis.

Hum Pathol 1975, 6 : 219 - 250.

26- HOAT J, HAMICHI L, WALLEZ L, MAINGUET P.

Lymphocytic gastritis : a newly described entity : a retrospective endoscopic and histological study gut, 1988, 29, 1258 - 1264.

27- HAOT J, JOURET A, WILLETTE M, GOSSUIM A, MAINGUET P.

Lymphocytic gastritis. prospective Study of its relation to varioliform gastritis.

Gut 1990, 31 : 282 -285.

28- HEILMAN K.L, BORCHARD F.

Gastritis due to spiral Shaped bacteria other than *helicobacter pylori* : Clinical, histological and ultra structura findings.

Gut 1991 ; 32 : 137 - 140.

29- HENNING N, HEINKEL K, UND ELSTER K.

Ergelnisse Biopischer und Gastroskopischer untersuchungen der Magens hleishant beiulcus duodem.

Klin. Woch. 1954, 32, 1088 - 1092.

30- HOANG C, GRALIAN A.

Dysplasies Gastriques. - Editions Techniques- Encycl, Med, Chir. (Paris-France)

Gastroenterol, 9021 B35; 1991, 6P.

31- HOLLANDER F.

The two component mucous barrier.

ARCH. Int. Med; 1953, 93, 107 - 120.

32- IHAMAKI T, KEKKI M, SIPPONEN M, SIURALA M.

The sequelae and course of chronic gastritis during 30 - to 34 year bioptic follow - up study.

Scand J Gastroenterol, 1985, 20 : 485 - 491.

33- JASS J.R, STRUDLEY I, FALUDY J.

Histo chemistry of epithelial metaplasia and dysplasia in human stomach and colorectum.

Scand. J. Gastroenterol 1984; 19, 109 - 130.

34- JOOSENS J.V, GEBOERS J.

- Epidemiology of gastric cancer : a clue to etiology. In precancerous lesions of the gastro intestinal tract. Sherlock P, Morson B.C, Barbara L, Veronesi V, Eds.

Ravan press, Edit ; New York, 1983, 97 - 114.

35- KEBA B.H.

Etude comparée de la fréquence de la responsabilité des parasitoses intestinales et des lésions oesogastroduodenales dans le déterminisme des épigastralgies.

Thèse Méd. Bamako ; 1988 ; 20.

36- KEKKI M, SIPPONEN P, SIURALA M, LASZEWICZ W.

Peptic ulcer and chronic gastritis : their relation to age and sex, and to location of ulcer and gastritis.

Gastroenterol Clin Biol, 1990, 14, 217 - 223.

37- KEKKI M, SIURALA M, VARIS K, SIPPONEN P, SISTONEN P , NEVANLINNA R.K.

Classification principales and génétiques of chronic gastritis.
Scand J Gastroenterol 1987 ; 22 : 1- 28.

38- KIMURA K.

Chronological transition of the fundic - pylori border determined by stepwise biopsy of the lesser and grester curvatures of the stomach .
Gastro enterology, 1972, 63, 584 - 592.

39- LAMBERT R.

Chronic gastritis. A critical study of the progressive atrophy of the gastric mucosa.
Digestion, 1972, 7, 83 - 126.

40- LAMBERT R, ANDRE C, MOULINIER B, BUGNON B.

Diffuse varioliform gastritis. Digestion, 1978, 17, 159 - 167.

41- LAMBERT R.

Gastrite atrophique et cancer : le rôle des nitrosamines.
acta. Gastro enterol, bel, 1984; X L V II, 235 - 239.

42- LAMBLING A, GOSSET J.R .

Reflux des sécrétions alcalines duodéno pancreaticobiliaires en physiopathologie gastrique.
ARCH F Mal App Dig , 1948 , 37 : 165-190.

43- LAMBLING A.

Les gastrites par reflux duodeno-pancréatobiliaire.
ARCH Fr Mal app Dig , 1944 ; 304-316.

44- MADDOCKS A.C.

Helicobacter pylori (formely Campylobater pyloridis/pylori) 1986-1989: a review.
J. Clin Pathol, 1990; 43: 353-356.

45- MAINGUET P, JOURET A, HAOT J.

Les Gastropathies nodulaires et à gros plis.
Gastroenterol Clin Biol , 1992 , 16 ,T 22-T 28.

46- MALFERTHEINER P, STANESCU A, BACZAKO K, BODE G, AND DITSCHUNEIT H.

Chronic erosive gastritis.
A therapeutic approach with bismuth.
Scand. J. Gastroenterol. 1988 ,23, 87 -92.

47- MARTIN E.D, ROSET F, BRUNAUD M.D, LANGUILLE O.

Description histologique des gastrites. Revue critique des classifications (corrélations anatomo-endoscopiques chez 300 malades et repartition des lésions sur 5000 endoscopies avec biopsies).

Acta Endoscopie , 1982 , 12 , 101-116.

48- MATKO I, MUNOZ N, KMET J.

Intestinal Metaplasia : a high risk For gastric cancer?

Preliminary communication.

Acta Endoscopica. 1982 , vol 12 , 2 , 157 - 162.

49- ME GRAND F.

Gastrites chroniques atrophiques :

Campylobacter pylori en pathologie gastroduodénale.

Encycl. Med. chir (Paris France) Estomac- intestin 9017 A 10 , 2; 1988 , 1^{er} Ed , 1 p.

50- MESHKIN POUR H, ET COLL.

Reflux gastritis Syndrome :mecanism of Symptoms.

Gastroenterol. 1980 , 79 , 1283 -1287.

51- MEYER J.H.

Reflexion on reflux gastritis.

Gastroenterol. 1979 , 77 , 1143-1144.

52- MORSON B.C, DAWSON I.M.P, DAY D.W, JASS J.R, PRICE A.B, WILLIAMS G.T, MORSON & DAWSON S.

Gastrointestinal Pathology (3 rd ed) oxford : Blackwell , 1990.

53-MOULIER F, CORNET A.

Les gastrites , vol 1 , Masson.Paris 1955.

54-MUNOZ N, AND MATKO I.

Histological Types of Gastric cancer and its Relation Ship with intestinal Metaplasia.

Recent Results in cancer Research , 1972 , vol 39 , 99-105.

55-PAPAZIAN A, ET CAPRON J.P .

Reflux biliaire duodéno-gastrique et ses conséquences.

Encycl. Med. Chir (Paris ,France) , Estomac- Intestin , 9031 D 10 ,6, 1985 , 6P.

56- P ASCAL J. P, TOURNUT R , RUMEAU J.L, ET AL.

Incidence de la prise prolongée d'anti inflammatoires et d'antalgiques sur l'aspect histologique de la muqueuse gastrique.

Gastroenterol Clin Biol , 1979 , 2 : 15-22.

57- PETERSON W.L.

Helicobacter pylori and peptic ulcer disease.

N Engl J Med 1991 ; 324 : 1043-1048.

58- POTET F.

Aspects anatomo-cliniques des gastrites.

Gastroenterol Clin Biol , 1989 , 13 , 8B-12B.

59- POTET F, BARGE J, FLEJOU, ZEITOUN P.

Histopathologie du tube digestif (2^{ème} ed).

Paris : Masson ,1988.

60- POTET J, HAOT J.

Histologie des gastrites chroniques

Journées Francophones de Pathologie Digestive

CNIT Paris La defense , 1990 , 24 ,N° 2 , 1P .

61.- PRICE A.B, LEVI J, DOLBY J.M, DUNSCOMBE P.L, SMITH A, CLARK J, STEPHENSON M.C.

Campylobacter pyloridis in peptic ulcer disease: Microbiology, Pathology and Scanning Electron Microscopy, Gut, 1985, 26 , 1183-1188.

62.- QUINA M.G .

A mucosa gastrica contribuição para o seu estudo por meio de Biopsia. Dissertação de Doutoramento apresentado à Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa 1963.

63.- REED P.J, SMITH P.L.R, HAINES K, HOUSE F.R, WALTERS C.L .

Gastric Juice N- nitrosamines in health and gastroduodenal disease.

Lancet, 1981, 11: 550-556.

64. RIBET A, BOMMELEAER G .

Gastrites chroniques: principaux aspects des gastrites chroniques.

Gastroenterol in Jean - Jaques Bernier, 1, 17, 328-342.

65.- RITCHIE W.P.

Alkaline reflux gastritis. A critical reappraisal.

Gut 1984, 25: 975-987.

66.- ROECSCH W.

Endoscopical and radiological findings in gastritis.

Scand J. Gastroenterol, 1981, 17, 52 - 57.

67.- RUDELLI A, VIALETTE G, SEURAT P.L, MORVAN J, CARPON - CHIVRAC D, SAUVET P, TEYSSOU R, DUPAS J.L.

Helicobacter pylori. gastrite et ulcère chez l'adulte jeune (18-25 ans).

Gastroenterol Clin Biol, vol 15, 1991, n°2 bis A120.

68.- RUDELLI A, VIALETTE G, CAPRON D, CAYLA R, COHEN R, MORVAN J, SCURAT P.L, DUPAS J.L.

Gastrite folliculaire et Helicobacter pylori chez l'adulte jeune.

Gastroenterol Clin Biol, 1992, 16, n°2 bis A 68.

69.- SANGUINO J, COSTA J.S, CHARRUA B, MATA E, MIRONES J, QUINA M.

gastrite chronique - traduction clinique ?

Méd. chir . Dig 1990.- 19 , 205 -207.

70.- SAUERBRUCH T, SCHREIBER M.A, SCHÜSSLER P , PERMANETTER W.

Endoscopy in the diagnosis of gastritis diagnostic value of endoscopic criteria in relation to histological diagnosis. - Endoscopy, 1984, 16,101-104.

71.- SIURALA M, LEHTOLA J, IHAMÄKI T.

Atropic gastritis and its sequelae.

Resultats of 19-23 years' follow-up examinations

Scand. J . Gastroenterol, 1974, 9, 444 - 446.

72.- SIURALA M, SIPPONEN P, KEKKI M.

Campylobacter pylori in a Sample of Finnish population :

Relations to morphology and Functions of the gastric mucosa, Gut, 1988, 29, 909-915.

73.- SIURALA M, ISOKOSKI M, VARIS K, ET AL.

Prevalence of gastritis on a rural population. Biopic study of subjects selected at random.

Scand J Gastroenterol 1968, 3 : 211-223.

74.- SIURALA M, VUORINEN Y.

Follow-up studies of patients with superficial gastritis and patients with normal gastric mucosa.

Acta. Med. Scand, 1963, 173 : 45-52.

75.- SOBHANI I, FLOURIE B, LAVERGNE A, COLIMON R, MIGNON M, MODIGLIANI R, RAMBAUD J-C.

Helicobacter pylori et pathologie gastroduodénale première partie : physiopathologie et méthodes de diagnostic.

Gastroenterol Clin Biol, 1991, 15, 405-411.

76.- SOBHANI I, FLOURIE B, LAVERGNE A, COLIMON R, MIGNON M, MODIGLIANI R, RAMBAUD J-C.

Helicobacter pylori et pathologie gastroduodénale. Seconde partie : Aspects cliniques et thérapeutiques.

Gastroenterol Clin Biol, 1991, 15, 412-420.

77.- SOUQUET J-CH, LAMBERT R.

Gastrites chroniques atrophiques.

Encycl. Med. Chir. (Paris, France). Estomac-intestin, 9017 A¹⁰, 2, 1987, 8P.

78.- STOLTE M, HEILMANN K.L.

New classification of gastritis.

Leber Magen Darm 1989; 19 : 220-226.

79.- STRICKLAND R.G, MACKAY I.R.

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

Am. J. Dig. Dis, 1973, 18 : 426-440.

80.- THOMAS J, MOREIRA C, MENARD M, KLOTZ F, GAULTIER Y.

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

Médecine tropicale 1982, Vol 42, 9-18.

81.- TOURE F.

Contribution à l'étude anatomoclinique des pathologies oesophagiennes au centre d'endoscopie digestive de Bamako (à propos de 612 cas).

Thèse Méd. Bamako 1991, 5.

82.-VARIS K.

Epidemiology of gastritis.

Gastroenterol, 1979, 14, 129-139.

83.-VINCENT P, LECLERC H.

Helicobacter pylori, écologie et épidémiologie.

Gastroenterol Clin. Biol, 1991, 15, 2, 121-123.

84.- WARREN J.R, MARSHALL B .

Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis.
Lancet, 1983, 1, 1273 -1275.

85.- WHITEHEAD R .

Simple (non specific) gastritis. I N : Mucosal biopsy of the gastro intestinal tract,
Saunders, philadelphia, 1985, 33-58.

86.- WLADIMIR V, MOLETZ B.

<<Sydney System>> : une conférence de consensus sur la gastrite. Une nouvelle <<classification>> est-elle nécessaire ?
Gastroenterol Clin Biol, 1991, 15, 925-928.

87.- WORKING, PARTY, REPORT TO THE WORLD, CONGRESSES OF GASTROENTEROLOGY.

The Sydney System: a new Classification of gastritis.
J Gastroenterol Hepatol, 1991; 6 : 207-234.

88.- WYATT J-I, DIXON M.F.

Chronic gastritis a pathogenic approach.
J Pathol 1988; 154 : 113-124.

89.- YARDLEY J.H.

Pathology of chronic gastritis and duodenitis in: Goldman H, appelman HD, Eds.
Gastrointestinal Pathology Baltimore : Williams and wilkins, 1990 : 69-143.

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 se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, 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 leur père.

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.

LOCALISATION ET RESUME DE LA THESE

Nom : DIARRA

Prénom: Moussa Tiémoko

Titre de la thèse : Contribution à l'étude anatomoclinique des gastrites chroniques au centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital du Point "G" (à propos de 74 cas).

Année universitaire : 1991 - 1992

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu de dépôt: Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie (Mali).

Secteur d'intérêt : Médecine interne - Centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du Point " G".

RESUME:

Sur 2926 endoscopies consécutives réalisées sur une période de 12 mois, on a trouvé 962 patients avec des signes endoscopiques de gastrite soit environ 32,8% des cas. Après l'exclusion des malades sans confirmation histologique et de ceux ayant une autre pathologie organique oesophago gastro duodenale, hépatobiliaire ou pancréatique, notre étude a porté sur un groupe de 74 malades. Ce chiffre ne traduit pas de façon satisfaisante la fréquence de gastrite chronique à Bamako. Dans notre étude nous avons constaté que la gastrite chronique est une maladie de l'adulte jeune. Le rapport homme / Femme est de 0,6. Elle est moins fréquente après 60 ans. Le motif de consultation de nos patients est dominé par l'épigastrie (66,1%). La découverte a été fortuite dans 32,4% des cas. La consommation d'AINS

(surtout l'acide acétyl salicylique) était très courante chez nos patients (77%). Deux aspects endoscopiques ont été le plus souvent retrouvés : L'aspect congestif ou érythémateux (41,9%) et l'aspect en fond d'oeil (20%). Le reflux biliaire duodénogastrique associé à certains aspects endoscopiques n'était pas négligeable dans notre série (21,8%). Les gastrites chroniques (non atrophiques) antrale et antrofundique prédominent dans notre série. Il serait souhaitable de faire des études prospectives bien contrôlées avec une évaluation d'autres paramètres pour mieux comprendre cette pathologie dans notre pays.

Mots clés : Gastrite chronique, Mali.

SUMMARY:

Our study concerns 2926 gastroduodenal cases performed during 12 months. We found 962 patients with endoscopic signs of gastritis, this represents 32,8% of all cases.

The diagnostic of gastritis has been confirmed histologically only by 74 cases. This result seems to underestimate the relative prevalence of chronic gastritis in Bamako. Therefore this type of study should be followed on prospective bases in order to obtain more accurate data. This study has shown that gastritis is more frequent in young adults. The ratio men to women is 0,6. After 60 years of age the illness is less frequent. The major cause of consultation for gastritis is stomach pain in 66,1%.

Gastritis has been discovered in 32,4% of the 962 during routine examination.

Frequent consumption of A.I.N.S drugs such aspirine (A.S.A.) has been given by 77% of patients.

During endoscopy 2 main aspects have been observed, congestive or erythematous in 41,9% and eye fundus like in 20%. Biliary reflux associated to these aspects was not negligible in our series in 21,8%.

Non atrophic chronic gastric from antrum and fundus were predominant. We wish to have a longer follow up on prospective basis in order to obtain a better evaluation and understanding of chronic gastritis parameters.

Key Words: Chronic gastritis, Mali.