

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



**U.S.T.T-B**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

Année universitaire 2020-2021

N° : .....

**THESE**

**GASTRITES CHRONIQUES A *Helicobacter pylori* ET  
ANEMIES EN MILIEU HOSPITALIER DANS LE DISTRICT  
DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 16/11/2021 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

**M. Alassane KOUYATE**

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

*Jury*

**PRÉSIDENT DU JURY** : Professeur Cheick Bougadari TRAORE  
**MEMBRES DU JURY** : Professeur Yacouba Lazare DIALLO  
: Docteur Boubacar Ali TOURE  
**CO-DIRECTRICE DE THESE** : Docteur Déborah Sanra SANOGO  
**DIRECTEUR DE THESE** : Professeur Bakarou KAMATE



**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## ➤ **DEDICACES**

- Nous rendons grâce à **ALLAH**, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers. Maître du jour de la rétribution. C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours.

Guide-nous sur le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés. Merci de nous avoir donné la force nécessaire et la chance de mener ce travail à terme.

- **A son prophète Mohamed S A W**

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui.

« Apprend du berceau jusqu'à la tombe » tel était une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

- **A mon père Ibrahim KOUYATE**

Tu as veillé à ce que je ne manque jamais de rien, au prix d'énormes sacrifices. Tu as consenti à m'offrir l'opportunité de poursuivre des études en médecine. Tu as toujours su guider mes pas et me montrer le droit chemin.

Aujourd'hui, je veux te dire merci pour ta compréhension et toutes les attentions que tu as eu à mon égard. Merci Papa pour toute la confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle. Merci pour ce que tu as fait et tout ce que tu feras encore pour moi. Je te souhaite longévité et meilleure santé, je t'aime Papa.

• **A ma mère Kadidiatou DIOP**

Tu m'as donnée la vie et tu m'as offert un environnement propice à mon épanouissement. Maman, merci pour la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu m'as toujours donné.

Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causée !

Aujourd'hui j'aimerais t'offrir la récompense de tes efforts en te disant avec toute la fierté et le bonheur que j'ai de t'avoir comme Maman...

Je ne saurai te dire à quel point je t'aime Maman.

• **A mes frères et sœurs Gaoussou, Fodé, Mariam Siré et Fatoumata**

Merci pour votre soutien, votre amour, vos conseils, et vos bénédictions qui m'ont permis de réaliser ce travail. Ceci explique surtout votre sens élevé de la fraternité. Que Dieu vous donne une longue vie. Amen !

• **A mes grands-parents, oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièces**

Je ne citerai pas de nom au risque d'en oublier. Votre amour, vos encouragements, votre sens élevé de l'unité et votre implication pour ma réussite m'ont permis de parvenir à ce résultat. Recevez ma profonde gratitude.

• **A mon très cher ami et confident Bilaly KANE**

Dès notre première rencontre je t'ai trouvé très attachant. Je ne saurai dire ce qui nous lie mais cette relation d'amitié, de confiance et de respect mérite d'être préservée. Tu t'es toujours soucié de mon succès pendant toutes ces années.

Merci pour cette amitié sincère qui nous lie.

• **A mon ami Nonon Khalifa KEITA**

Je remercie Dieu de m'avoir accordé la Grâce de te rencontrer. Mon pote, je tiens à te remercier pour ton amitié. Tu as été une oreille attentive pour moi, tu m'as conseillé, corrigé, encouragé et soutenu. Merci sincèrement et Que Dieu te bénisse !

- **A Madeleine Claude CAMARA**, merci pour tout ce que tu as apportée dans ma vie. Je ne l'oublierai jamais.

- **A Dr Lanciné TRAORE et Docteur Mamadou Doumbéré**, merci pour votre aide dans l'élaboration de ce document.

- **A mes camarades de la FMOS**

Voici presque neuf années que nous cheminons ensemble, et je n'ai jamais pu vous dire à quel point vous m'étiez chers. Vous êtes des personnes d'exception que le Seigneur a placé sur ma voie, vous m'avez offert votre sympathie puis votre amitié. Pendant toutes ces années à aucun moment lorsque j'ai eu besoin de vous, votre présence ne m'a fait défaut. Merci encore pour le soutien massif que vous m'avez apporté lorsque j'avais tant besoin de vous. Longue vie à notre "Amitié".

## ➤ REMERCIEMENTS

- Je remercie d'abord **ALLAH**, le Tout puissant, le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux qui nous a permis de franchir de multiples obstacles dans la paix et la santé. Que Dieu fasse de nous des musulmans pieux et sincères. AMEN !

- Mes sincères remerciements : vont à l'endroit des personnes qui de loin ou de près ont contribué à l'élaboration de ce travail.

- **A tous mes maîtres de l'école primaire, fondamentale, secondaire et de la faculté de médecine d'odontostomatologie**

Vous êtes pour nous des modèles à suivre. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité. Aujourd'hui nous vous disons merci, le cœur plein d'émotion et de reconnaissance.

- **A tout le personnel du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du point "G"**

- **Aux Docteurs Bourama Coulibaly et Mamadou KEITA**

Merci pour votre encadrement qui n'a pas fait défaut. Vous avez toujours été disponibles pour nous. Vous avez partagé vos expériences et votre savoir avec nous. Nous vous en serons toujours reconnaissants.

- **Aux techniciens, secrétaires et manoeuvres du service**

*Tonton Yacouba, Assitan Sow, Yabéma, Youssouf, et Jean ; Djoba, Ami, et Djélikane ; Alou et Konimba.*

- **Aux médecins DES**

*Dr Sissoko Tamaki, Dr Mamadou Touré, Dr Boncana Koné, Dr Rokia Maïga, Dr Mama Diarra, Dr Séga Diakité, Dr Safiatou Touré, Dr Abdoul Karim Cissé, Dr Yarro, Dr Bintou Kanté, Dr Mantia Sanogo, Dr Mai, Dr Alou Bina Diarra, Dr Hawa Traoré.*

**- Aux thésards**

*Salif sylla, Maimouna Kanté, Fidèle Guindo, Marcelle paule Tayue, Mahamadou Ahmadou Dicko, Fatima, Wilson Zadi, Bourama Keita, Moumine Guindo, Regis Kebo, Adama Traoré, Amara Fofana, Yacouba Koné, Zara Sacko, Kadidiatou Coulibaly, Coumba Cissé, Aude Danie Nyamsi, Hawa Gakou, Fatoumata Dembélé, Christiane Noelle, David Kouamenou, Yacouba Traoré, Kola Cissé.*

Ce fut un honneur pour moi de faire partie de cette belle équipe, dynamique et solidaire. Merci pour vos soutiens incondtionnels à tout moment. Recevez toute ma sympathie et ma reconnaissance. Bonne chance à vous tous.

- **A mes camarades et promotionnaires de l'école primaire à la FMOS**
- **A mes camarades de la promotion FEU Pr Gangaly DIALLO**
- **A mes maitres de l'école primaire à la FMOS**
- **A ma chère Patrie Le Mali**

Pour tous les efforts consentis à ma formation. Tu es ma patrie, ton étendard est le mien et ton hymne, je le chanterai toujours.

- **A tous ceux dont le nom ne figure pas dans ce document**

Je vous remercie du fond du cœur, que Dieu vous couvre de ses grâces.

- **A tous,**

Nous profitons de cette occasion solennelle pour vous adresser nos vifs remerciements et présenter toutes nos excuses et surtout aux malades, parents et accompagnants pour les dommages causés par erreur ou par méconnaissance car nous sommes des êtres imparfaits.



**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur TRAORÉ Cheick Bougadari**

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la F.M.O.S**
- **Chef de service du laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du Point G**
- **Chef de département d'enseignement de recherche (DER) des Sciences fondamentales à la F.M.O.S**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers au Mali**
- **Président de la Société Malienne de Pathologie (S.M.P)**

**Cher maître,**

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse malgré vos multiples occupations.

Nous vous remercions pour la gentillesse de votre accueil au sein du service, de la richesse de vos enseignements et vos qualités humaines.

La gentillesse et la simplicité dont vous faites preuve font de vous un maître respecté des étudiants.

Cher maître, permettez-nous de vous exprimer ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Professeur DIALLO Yacouba Lazare**

- **Maître de recherche en hématologie clinique à l'Hôpital du Mali**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali**
- **Membre fondateur de la Société Malienne des Pathologies Thrombotiques et Hémorragiques (SOMAPATH)**
- **Membre fondateur de la Société Malienne d'Hématologie et d'Oncologie (SOMAHO)**
- **Membre fondateur de l'Association Malienne de Lutte contre l'Hémophilie et des autres Coagulopathies (AMALHEC)**
- **Membre de la Société Africaine Francophone d'Hématologie (SAFHEMA)**
- **Membre de la Société Française d'Hématologie (SFH)**
- **Membre de la Société Américaine d'Hématologie (ASH)**
- **Membre de la Société Internationale d'Hémostase et de Thrombose (ISTH)**
- **Membre du Groupe Français d'Hémostase et de Thrombose (GFHT)**
- **Membre de la Fédération Mondiale d'Hémostase (FMH)**
- **Membre fondateur de la Revue Malienne des Pathologies Thrombotiques et Hémorragiques (REMAPATH)**
- **Membre du comité de jumelage médical de la FMH**
- **Membre du Comité d'Ethique Nationale pour la Santé et les Sciences de la Vie (CENSS)**

**Cher maître,**

Vous êtes un maître exceptionnel, doté de qualités impressionnantes.

Nul doute que ce travail est le fruit de vos immenses efforts.

Soyez rassuré que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et que nous sommes très fiers, du privilège qui nous a été accordé de compter parmi vos étudiants. Merci infiniment.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur TOURE Boubacar Ali**

- **Médecin hématologiste**
- **Assistant en hématologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)**
- **Responsable unité consultation hospitalisation au CRLD**
- **Membre de la Société Africaine Francophone d'Hématologie (SAFHEMA)**
- **Membre de la Société Française d'hématologie (SFH)**
- **Membre de la Société Malienne d'Hématologie et d'Oncologie (SO.MA.HO)**

**Cher Maître,**

C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir dans notre jury de thèse.

Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre grande estime.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur SIDIBE SANOGO Deborah Sanra**

- **Maitre assistante à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)**
- **Spécialiste en Hépto- Gastro- Entérologie**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- **Membre de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD)**
- **Membre de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE)**

**Cher Maître,**

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre simplicité et votre ouverture d'esprit font de vous un maître respecté et apprécié de tous.

Votre humanisme, votre souci du travail bien fait, votre courage et votre sens élevé des responsabilités font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur KAMATE Bakarou**

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la F.M.O.S de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologie de Bamako (U.S.T.T.B)**
- **Chercheur et Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali**
- **Collaborateur du registre national des cancers au Mali**
- **Secrétaire Général de la division d'Afrique Francophone de l'Académie internationale de Pathologie (AIP/DAF)**
- **Secrétaire Général de la Commission Médicale d'Établissement (CME) du CHU du Point G**
- **Secrétaire Général de la Société Malienne de Pathologie (SMP)**

**Cher Maître,**

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et du respect que nous portons à votre égard.

Nous nous souviendrons de la confiance que vous avez placée en nous confiant ce travail.

Votre simplicité, votre abord facile, votre dynamisme, et surtout la clarté de votre enseignement font de vous un Maître de qualité exceptionnelle.

Cher Maître, aucune formule ne saurait exprimer notre reconnaissance et notre entière gratitude.

Que le Seigneur vous donne longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions.

# ABRÉVIATIONS

## ABRÉVIATIONS

<b>AF</b>	: Anémie Ferriprive,
<b>AINS</b>	: Anti Inflammatoire Non Stéroïdien,
<b>CCMH</b>	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine,
<b>CHU GT</b>	: Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré,
<b>CHU Point G</b>	: Centre Hospitalier Universitaire du point “G”,
<b>CMV</b>	: Cyto-mégalo-virus,
<b>CRP</b>	: Protein C Réactive,
<b>CSRef</b>	: Centre de Santé de Référence
<b>ECL</b>	: Entero-Chromaffin-Like,
<b>FMOS</b>	: Faculté de Médecine et d’Odonto-Stomatologie,
<b>FOGD</b>	: Fibroscopie Oeso Gastro Duodenale,
<b>GB</b>	: Globule blanc,
<b>GC</b>	: Gastrite Chronique,
<b>GR</b>	: Globule rouge,
<b>Hb</b>	: Hémoglobine,
<b>HE</b>	: Hématéine Eosine,
<b>HM</b>	: Hôpital du Mali,
<b>Hp</b>	: <i>Helicobacter pylori</i> ,
<b>Ht</b>	: Hématocrite
<b>INRSP</b>	: Institut National de Recherche en Santé Publique
<b>L</b>	: Lombaire,
<b>Lig</b>	: Ligament,
<b>MALT</b>	: Mucosa Associated Lymphoid Tissu,
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine,
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé,
<b>PNB</b>	: Polynucléaire Basophile,
<b>PNE</b>	: Polynucléaire Eosinophile,
<b>PNN</b>	: Polynucléaire Neutrophile,
<b>T</b>	: Thoracique,
<b>TCMH</b>	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine,
<b>USTTB</b>	: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako,
<b>VGM</b>	: Volume Globulaire Moyen.



**LISTE DES FIGURES  
ET TABLEAUX**

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Région supra mésocolique [17] .....	7
<b>Figure 2</b> : Rapports postérieurs de l'estomac [37].....	9
<b>Figure 3</b> : Subdivision de l'estomac [37] .....	11
<b>Figure 4</b> : Vascularisation de l'estomac [20].....	12
<b>Figure 5</b> : Paroi gastrique [20].....	13
<b>Figure 6</b> : Aspect normal d'une muqueuse fundique [22].....	15
<b>Figure 7</b> : Muqueuse fundique [20].....	15
<b>Figure 8</b> : Gastrite chronique à l'endoscopie [38].....	17
<b>Figure 9</b> : Gastrite chronique modérée faite de lymphoplasmocytes et, neutrophiles [26]. .....	18
<b>Figure 10</b> : Gastrite chronique atrophique sévère avec métaplasie intestinale [26]. .....	19
<b>Figure 11</b> : Aspect histologique d'une gastrite chronique active [39].....	24
<b>Figure 12</b> : Aspect histologique de la gastrite chronique à HP [38] .....	25
<b>Figure 13</b> : Modes évolutifs de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> [38].....	27
<b>Figure 14</b> : Aspect histologique d'une gastrite réactionnelle par reflux biliaire [38].....	28
<b>Figure 15</b> : Algorithme de traitement de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> .....	33
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge .....	46
<b>Figure 17</b> : Répartition des patients en fonction des sources de provenance des patients.....	48
<b>Figure 18</b> : Répartition des patients en fonction de la résidence .....	49
<b>Figure 19</b> : Répartition des patients en fonction du nombre de globule rouge.....	50
<b>Figure 20</b> : Répartition des patients en fonction des types d'anémies.....	51
<b>Figure 21</b> : Répartition des patients en fonction du siège de la lésion .....	53
<b>Figure 22</b> : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe .....	56

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition des patients en fonctions du sexe.....	47
<b>Tableau II</b> : Répartition des patients en fonction de la profession.....	47
<b>Tableau III</b> : Répartition des patients en fonction des ethnies.....	48
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.....	49
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients en fonction du groupe sanguin et du Rhésus .....	50
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.....	51
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patients en fonction des valeurs de la ferritinémie.....	52
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients en fonction de la valeur de la transferrine.....	52
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients en fonction de la valeur du dosage de la vitamine B12.....	53
<b>Tableau X</b> : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de la densité cellulaire .....	54
<b>Tableau XI</b> : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de l'activité .....	54
<b>Tableau XII</b> : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction du degré d'atrophie.....	54
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> .....	55
<b>Tableau XIV</b> : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de la présence de follicules lymphoïdes .....	55
<b>Tableau XV</b> : Répartition des Gastrites chroniques en fonction de la présence de la métaplasie intestinale .....	55
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients en fonction du type d'anémie et les bilans réalisés (ferritinémie et vitamine B12).....	56
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients en fonction de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et du taux d'hémoglobine.....	57
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients en fonction de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et du type d'anémie .....	58
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients en fonction de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et de l'activité .....	59
<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients en fonction de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et du degré d'atrophie .....	59
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des cas en fonction de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> et du degré de la métaplasie intestinale .....	60
<b>Tableau XXII</b> : Variables et constances biologiques des éléments hématologiques .....	80

# TABLE DES MATIERES

## TABLE DES MATIÈRES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>4</b>
1. Objectif général .....	4
2. Objectifs spécifiques.....	4
<b>GENERALITES</b> .....	<b>6</b>
1. Définition [14] .....	6
2. Épidémiologie [15].....	6
3. Rappels anatomiques .....	6
3.1. Anatomie descriptive [16,17] .....	6
3.1.1. Situation .....	6
3.1.2. Forme.....	7
3.1.3. Moyens de fixité .....	7
3.1.4. Parties de l'estomac .....	8
3.1.5. Dimensions .....	8
3.1.6. Rappports .....	8
3.2. Anatomie fonctionnelle .....	11
3.3. Vascularisation [20].....	11
3.4. Rappel histologique de l'estomac [21] .....	12
4. Facteurs étiologiques.....	16
5. Diagnostic.....	16
5.1. Signes cliniques.....	16
5.2. Examens complémentaires .....	16
6. Histopathologie (lésions élémentaires).....	17
6.1. Lésions de l'épithélium.....	17
6.2. Atteinte des cryptes .....	18
6.3. Lésions des glandes.....	18
6.4. Atteinte des cellules endocrines.....	19
6.5. Lésions du chorion.....	19
7. Classifications [27].....	20
7.1. Classification des gastrites chroniques .....	21
7.2. Classification anatomo-clinique .....	27
8. Traitement [14].....	30
8.1. Buts .....	30
8.2. Moyens thérapeutiques .....	30
8.3. Indications.....	30

9. Pronostic.....	34
10. Filiation entre gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac.....	34
<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>36</b>
1. Cadre et lieu d'étude.....	36
2. Type d'étude.....	37
3. Période d'étude.....	37
4. Population d'étude.....	37
5. Techniques anatomopathologiques.....	38
6. Techniques de la Fibroscopie Œso- Gastro- Duodénale (FOGD).....	39
7. Variables étudiées.....	41
8. Éthique et déontologie.....	43
9. Saisie et analyse des données.....	44
<b>RESULTATS.....</b>	<b>46</b>
1. Résultats globaux.....	46
1.1. Données épidémiologiques.....	46
1.2. Données cliniques et biologiques.....	49
1.3. Histologie.....	53
2. Résultats analytiques.....	56
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>62</b>
1. Méthodologie.....	62
2. Limites et difficultés.....	62
3. Données épidémiologiques.....	62
4. Données cliniques et biologiques.....	64
5. Aspects morphologiques.....	65
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>69</b>
Conclusion.....	69
Recommandations.....	70
<b>REFERENCES.....</b>	<b>72</b>
<b>ANNEXE 1.....</b>	<b>77</b>
FICHE D'ENQUÊTE.....	77
<b>ANNEXE 2.....</b>	<b>80</b>
FICHE SIGNALÉTIQUE.....	81
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	83

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Les gastrites chroniques se définissent comme une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique caractérisée par la présence de cellules inflammatoires. Elles peuvent être dues à une infection à *Helicobacter pylori* et aboutissent éventuellement à l'atrophie et à la métaplasie des glandes. Sur ce fond de modifications épithéliales, une dysplasie peut apparaître et faire le lit d'un cancer [1].

Les gastrites chroniques sont mieux évaluées actuellement depuis l'avènement de l'endoscopie digestive haute, la mise en place du système de Sydney et la découverte de leur fréquente association avec l'infection à *Helicobacter pylori* [2].

Dans le monde, diverses études ont établi la relation entre la gastrite chronique et l'infection par *Helicobacter pylori* [1, 3-7], bien qu'elles mettent en exergue d'autres facteurs associés ou non à *Helicobacter pylori* dans cette affection.

La prévalence des gastrites chroniques et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays. Moins fréquente dans les pays occidentaux, elle est très élevée dans les pays en développement, y compris chez l'enfant [8].

L'infection à *Helicobacter pylori* a été récemment reconnue comme l'une des causes de l'anémie ferriprive [9].

Une étude australienne a montré que des femmes non infectées par *Helicobacter pylori* avaient un taux de ferritine sérique plus élevé que des femmes infectées (88,8 vs 59,3 mg/l ;  $P < 0,02$ ), alors que les apports en fer dans les deux groupes étaient comparables [10].

De nombreux travaux ont été consacrés aux gastrites chroniques au Mali [7,11-13]. Leur fréquence nous paraît sous-estimée. Selon l'étude de MAÏGA en 1991, la gastrite chronique a représenté 3,28% de l'ensemble des pathologies œsogastroduodénales [7]. Aucune étude n'a été faite ce jour au Mali sur la relation entre les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* et les anémies.

C'est dans ce contexte que nous avons décidé d'initier ce travail afin de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et histopathologiques des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* associées aux anémies.



# OBJECTIFS

## OBJECTIFS

### 1. Objectif général

Étudier la relation entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* et les anémies dans le District de Bamako.

### 2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* associées aux anémies.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients ayant une gastrite chronique à *Helicobacter pylori* associée à une anémie.
- Déterminer la fréquence d'*Helicobacter pylori* au cours des gastrites chroniques associées à une anémie.
- Décrire les caractéristiques biologiques des anémies associées aux gastrites chroniques à *Helicobacter pylori*.

# GENERALITES

## GENERALITES

### 1. Définition [14]

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

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

### 2. Épidémiologie [15]

La prévalence des gastrites chroniques et leur répartition selon l'âge, varie en fonction des pays. Elles sont très élevées dans les pays en développement, y compris chez l'enfant. Elle est moins fréquente dans les pays occidentaux. En France, cette prévalence est estimée à 40% de la population générale. Elle augmente avec l'âge pour atteindre plus de 50% au-delà de 60 ans sans différence en fonction du sexe.

### 3. Rappels anatomiques

#### 3.1. Anatomie descriptive [16,17]

L'estomac est la portion la plus dilatée du tube digestif. Il se situe entre l'œsophage et le duodénum. C'est un organe réservoir pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse.

##### 3.1.1. Situation [18]

L'estomac est presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane :

- Ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypochondre gauche,
- Son tiers inférieur dans l'épigastre. Il ne dépasse pas en général le plan subcostal.

### 3.1.2. Forme [16, 17]

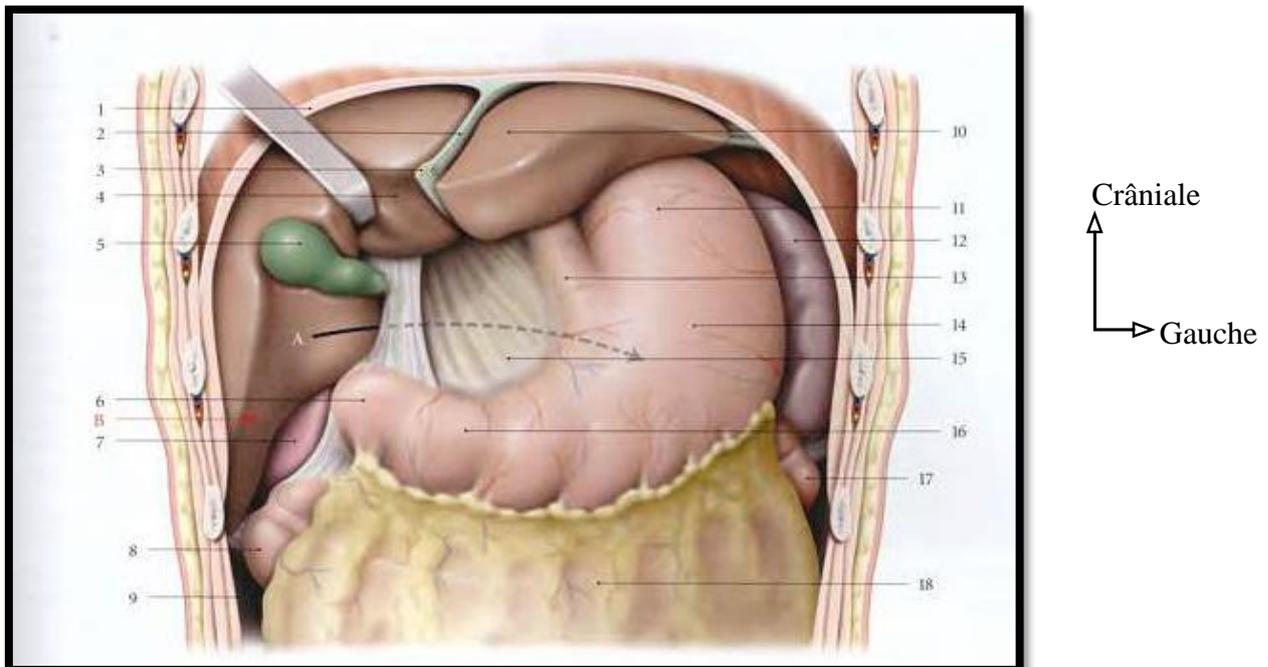
- Debout : l'estomac a la forme d'un « J » majuscule avec une portion verticale, constituant les deux tiers de l'organe, et une portion horizontale.
- Couché : il est étalé transversalement présentant l'aspect d'une cornemuse.

### 3.1.3. Moyens de fixité [17]

Enveloppé de péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile, d'où la possibilité rare de volvulus gastrique. Le cardia est la partie la plus fixe.

L'estomac est maintenu par :

- Le ligament gastro-phrénique qui fixe le fundus au diaphragme,
- Accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastrocolique et les pédicules vasculaires.



**Figure 1** : Région supra mésocolique [17]

- |                             |   |
|-----------------------------|---|
| 1- diaphragme               | 11- fundus de l'estomac                               |
| 2- lig. falciforme          | 12- rate  |
| 3- lig. rond du foie droite | 13- œsophage abdominal lobe droit du foie             |
| 4- lobe droit du foie       | 14- corps de l'estomac vésicule biliaire              |
| 5- vésicule biliaire        | 15- petit omentum                                     |
| 6- angle duodénal supérieur | 16- partie pylorique de l'estomac                     |
| 7- rein droit               | 17- angle colique gauche                              |
| 8- angle colique            | 18- colon transverse couvert par que le grand omentum |
| 9- gouttière para colique   |   |
| 10- loge gauche du foie     |   |

### 3.1.4. Parties de l'estomac [17]

**Du point de vue morphologique :** L'estomac est divisé en quatre parties :

- La partie cardiale : Elle représente la zone de jonction avec l'œsophage.
- Le fundus gastrique : Portion supérieure de l'organe, il est séparé du cardia par l'incisure cardiale. Il a pour limite inférieure l'horizontale passant par le bord supérieur du cardia et à la poche d'air radiologique.
- Le corps : Il correspond à la partie moyenne et verticale.
- La partie pylorique : Elle comprend l'antrum pylorique, le point déclive de l'estomac et le canal pylorique qui se dirige en haut, à droite et en arrière.

**Du point de vue fonctionnelle :** on distingue

- Une partie proximale, plus statique formée du fundus et de la partie supérieure du corps qui se dilate au cours du remplissage gastrique.
- Une partie distale, plus dynamique, impliquée dans le brassage et l'évacuation gastrique.

### 3.1.5. Dimensions [17]

Elles sont variables, en raison de la compliance importante de l'estomac. Sa longueur est en moyenne de 25 cm ; son épaisseur est de 8 cm ; sa capacité d'absorption est d'environ de 30 ml à la naissance et 1 à 2 litres à l'âge adulte.

### 3.1.6. Rapports [17]

L'estomac est un organe thoraco –abdominal qui présente :

- Deux faces (une antérieure et l'autre postérieure),
- Deux bords (la grande courbure et la petite courbure),
- Deux orifices (le cardia et le pylore).

#### **La face antérieure**

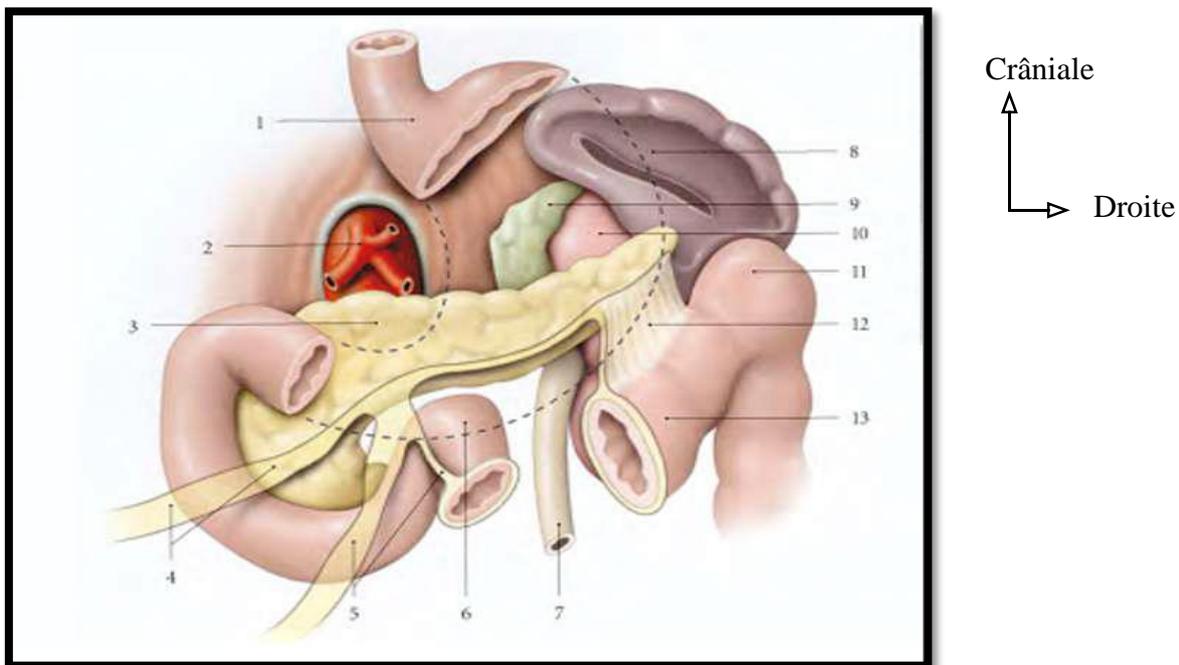
- La face antérieure du fundus répond au lobe gauche du foie et à son appendice fibreux,
- La face antérieure du corps répond par l'intermédiaire du diaphragme, au récessus pleural costo-diaphragmatique gauche et au poumon gauche,

- La face antérieure de la partie pylorique répond directement à la paroi abdominale.

### La face postérieure

Elle est croisée par la racine du méso côlon transverse

- La face postérieure du fundus est unie au diaphragme par le ligament gastro-phrénique,
- La partie supra mésocolique répond par l'intermédiaire de la bourse omentale, de haut en bas, au pilier gauche du diaphragme, à la capsule surrénale et au rein gauche, au corps et à la queue du pancréas, et aux vaisseaux spléniques,
- La partie infra mésocolique répond par l'intermédiaire du récessus omental inférieur, à l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.



**Figure 2** : Rapports postérieurs de l'estomac [37]

- |                                  |                         |
|----------------------------------|-------------------------|
| 1-estomac (en pointillé)         | 8-rate                  |
| 2-tronc cœliaque                 | 9-surrénale gauche      |
| 3-pancréas                       | 10-rein gauche          |
| 4-racine du mesocôlon transverse | 11-angle colique gauche |
| 5-racine du mésentère            | 12-mesocôlon transverse |
| 6-angle duodéno-jéjunal          | 13-colon transverse     |
| 7-uretère gauche                 |                         |

### **La grande courbure**

- Son segment fundique est fixé par le ligament gastro-phrénique,
- Son segment vertical est uni à la rate par le ligament gastro-splénique,
- Son segment horizontal est uni au côlon transverse par le ligament gastro-colique qui se continue caudalement par le grand omentum.

### **La petite courbure**

Elle est unie au foie par le ligament gastro-hépatique. Elle circonscrit la région cœliaque. Elle présente l'incisure angulaire qui sépare les segments (vertical et horizontal).

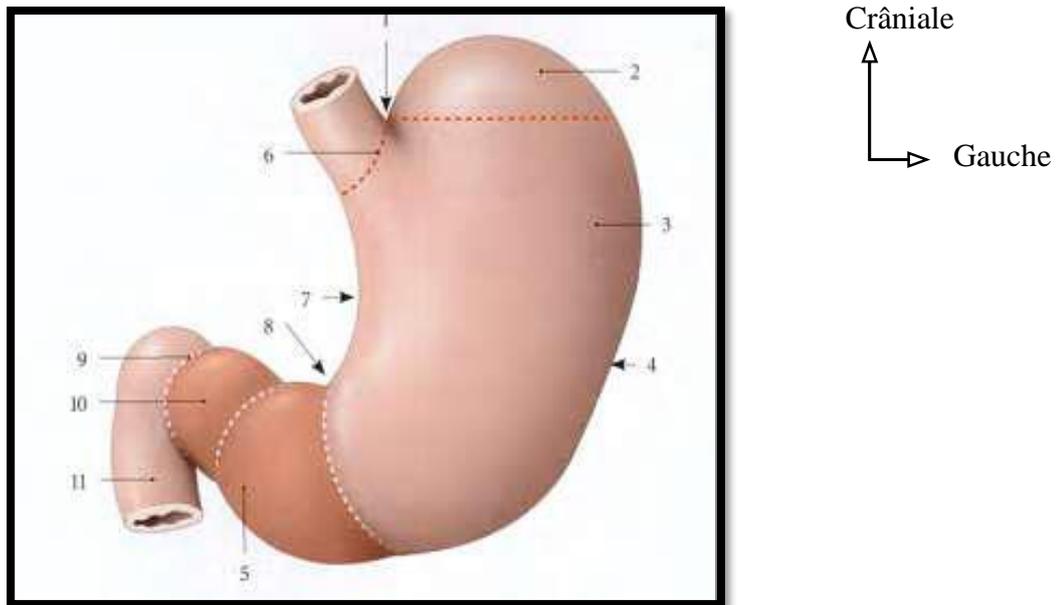
### **Le cardia**

Il est situé profondément, à 2cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T<sub>11</sub>. Il se projette sur le 7<sup>ème</sup> cartilage costal. Il répond en arrière au pilier gauche du diaphragme, et en avant au lobe gauche du foie.

### **Le pylore**

Il est situé légèrement à droite de la ligne médiane, à la hauteur de la vertèbre lombaire L<sub>1</sub>, dans le plan trans-pylorique.

- Sa face antérieure est recouverte par le lobe carré du foie,
- Sa face postérieure répond au pancréas par l'intermédiaire de la bourse omentale.



**Figure 3** : Subdivision de l'estomac [37]

1-*Incisure cardiale*  
2-*Fundus*  
3-*Corps*  
4-*Grande courbure*  
5-*Antre pylorique*  
6-*Partie cardiale*

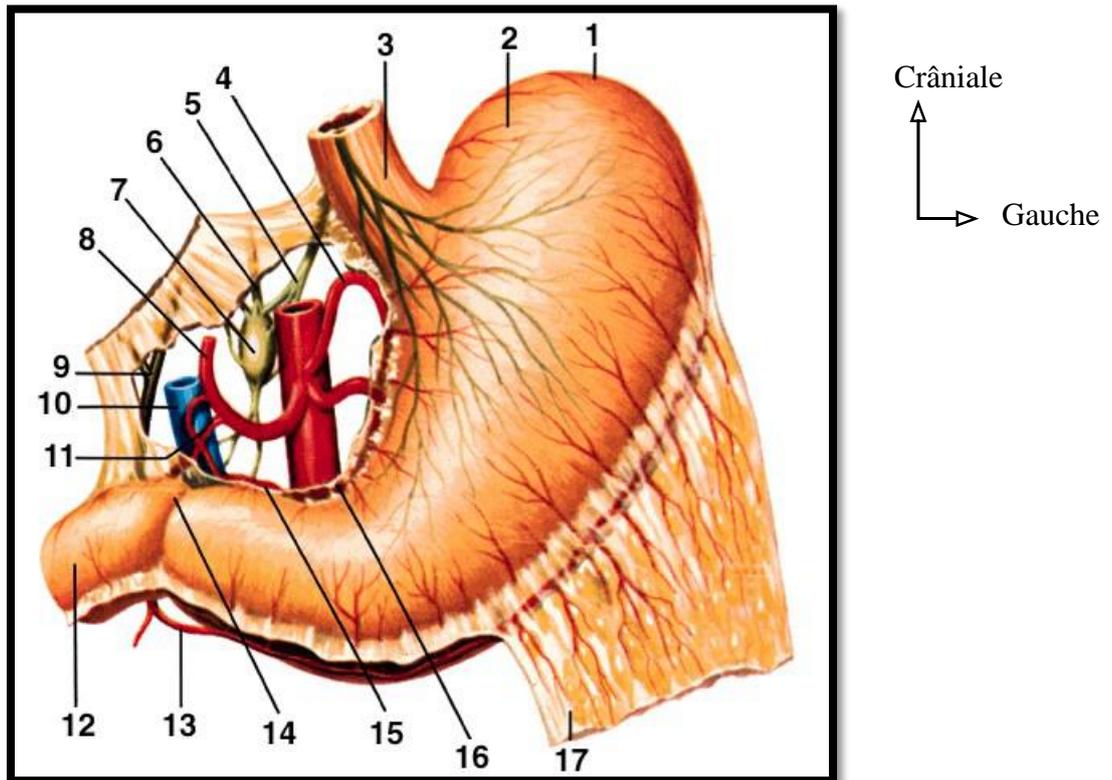
7-*Petite courbure*  
8-*Incisure angulaire*  
9-*Pylore*  
10-*Canal pylorique*  
11-*Duodénum*

### 3.2. Anatomie fonctionnelle [19]

L'estomac joue le double rôle de réservoir et de lieu de digestion par la transformation du bol alimentaire en chyme. Au niveau de sa muqueuse on distingue deux zones de sécrétion : une zone de sécrétion acide au niveau de la portion supérieure (fundus et corps), et une zone alcaline représentée par la portion inférieure antro-pylorique.

### 3.3. Vascularisation [20]

Le cercle de la petite courbure est constitué par l'anastomose entre l'artère coronaire stomacique, branche du tronc cœliaque et l'artère pylorique. Le cercle de la grande courbure est constitué par la jonction des artères gastro-épiploïques droite et gauche. Les lymphatiques sont satellites de ces différentes artères.



**Figure 4 :** Vascularisation de l'estomac [20]

- |  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| 1. pôle supérieur de la grande courbure, | 10. veine cave inférieure,           |
| 2. grosse tubérosité,                    | 11. artère pancréatico-duodénale,    |
| 3. oesophage,                            | 12. Duodénum,                        |
| 4. artère coronaire stomachique,         | 13. artère gastro-épiplœique droite, |
| 5. nerf vague (X),                       | 14. pylore,                          |
| 6. nerf splanchnique,                    | 15. artère gastrique droite ,        |
| 7. plexus préviscéral,                   | 16. aorte abdominale,                |
| 8. artère hépatique propre,              | 17. grand épiploon.                  |
| 9. canal hépatique,                      |                                      |

### 3.4. Rappel histologique de l'estomac [21]

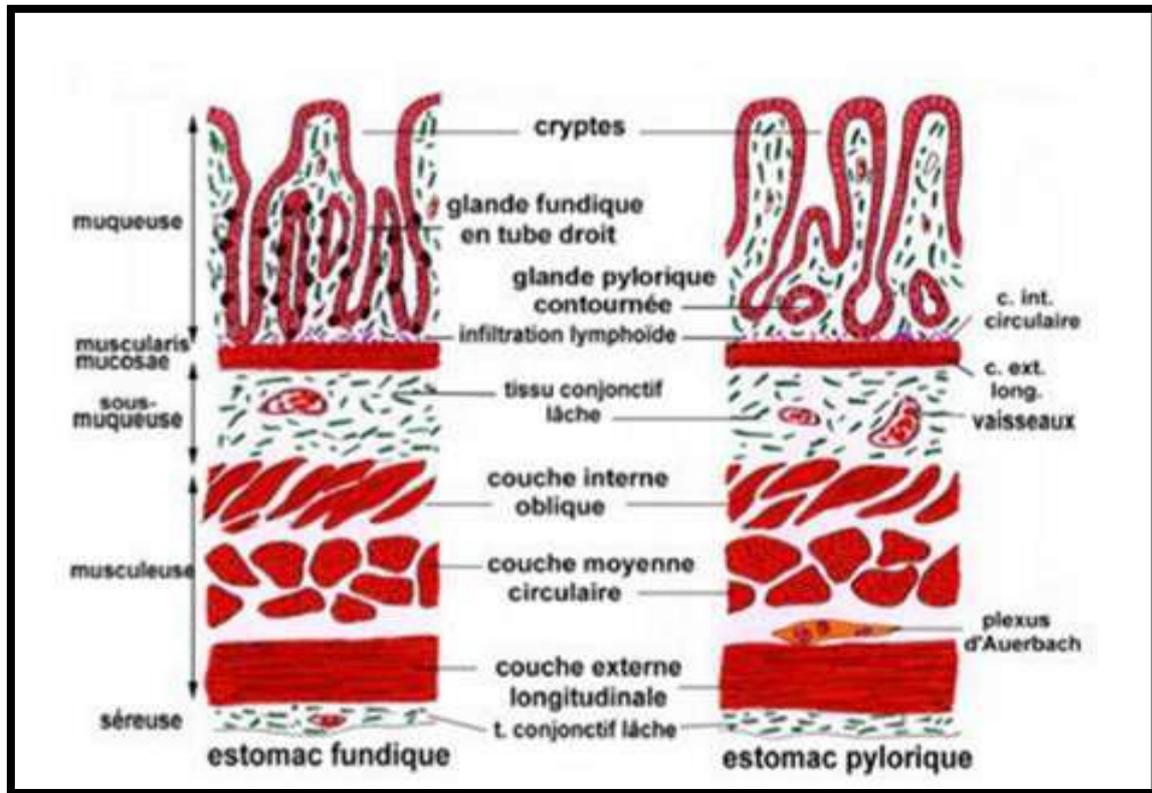
#### 3.4.1. La paroi de l'estomac

La paroi de l'estomac comprend les quatre couches de tissu que l'on observe ailleurs dans le tube digestif qui sont de dedans en dehors, avec quelques particularités :

#### La Muqueuse gastrique

La surface de la muqueuse est constituée d'un épithélium simple prismatique composé de cellules à mucus superficielles. En dessous se trouve un chorion (tissu conjonctif lâche) et une muscularis mucosae (muscle lisse). Les cellules épithéliales s'invaginent dans le chorion, où elles forment des colonnes de cellules sécrétrices

appelées glandes gastriques qui débouchent sur un grand nombre de dépressions étroites, les cryptes de l'estomac. Les sécrétions de plusieurs glandes gastriques se déversent dans chaque crypte et sont acheminées jusqu'à la lumière de l'estomac.



**Figure 5** : Paroi gastrique [20]

### La sous-muqueuse

Elle est composée de tissu conjonctif lâche et séparée de la muqueuse par la musculaire muqueuse.

### La musculueuse

Elle est constituée de trois couches de muscle lisse : une couche longitudinale externe, une couche circulaire moyenne et une couche oblique interne. La couche oblique est en grande partie limitée au corps de l'estomac.

### La séreuse

La séreuse (mésothélium simple pavimenteux et tissu conjonctif lâche) qui recouvre l'estomac fait partie du péritoine viscéral. Du côté de la petite courbure, le péritoine viscéral s'étend vers le haut jusqu'au foie et porte le nom de petit omentum. Du côté

de la grande courbure, il se prolonge vers le bas pour former le grand omentum qui recouvre les intestins.

L'estomac normal ne contient que de rares éléments inflammatoires, mononuclés et polynucléaires éosinophiles (PNE), et il n'y a pas d'atrophie ni de follicule lymphoïde. Une métaplasie intestinale peut être visible, mais elle ne doit pas dépasser 30 % de la biopsie. Elle correspond habituellement à une zone cicatricielle ou à une hétérotopie [23].

### **3.4.2. Les glandes gastriques**

Les glandes gastriques contiennent trois types de cellules exocrines dont les sécrétions sont déversées dans la lumière de l'estomac : les cellules à mucus du collet, les cellules principales et les cellules pariétales.

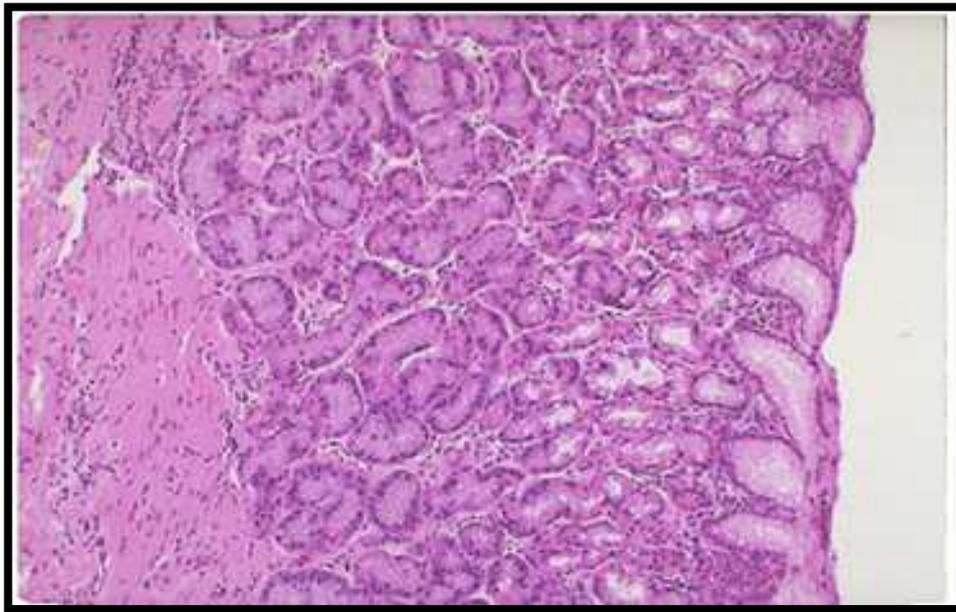
Les cellules à mucus superficielles et les cellules à mucus du collet secrètent du mucus,

Les cellules principales secrètent le pepsinogène et la lipase gastrique,

Les cellules pariétales produisent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque (nécessaire pour l'absorption de la vitamine B12).

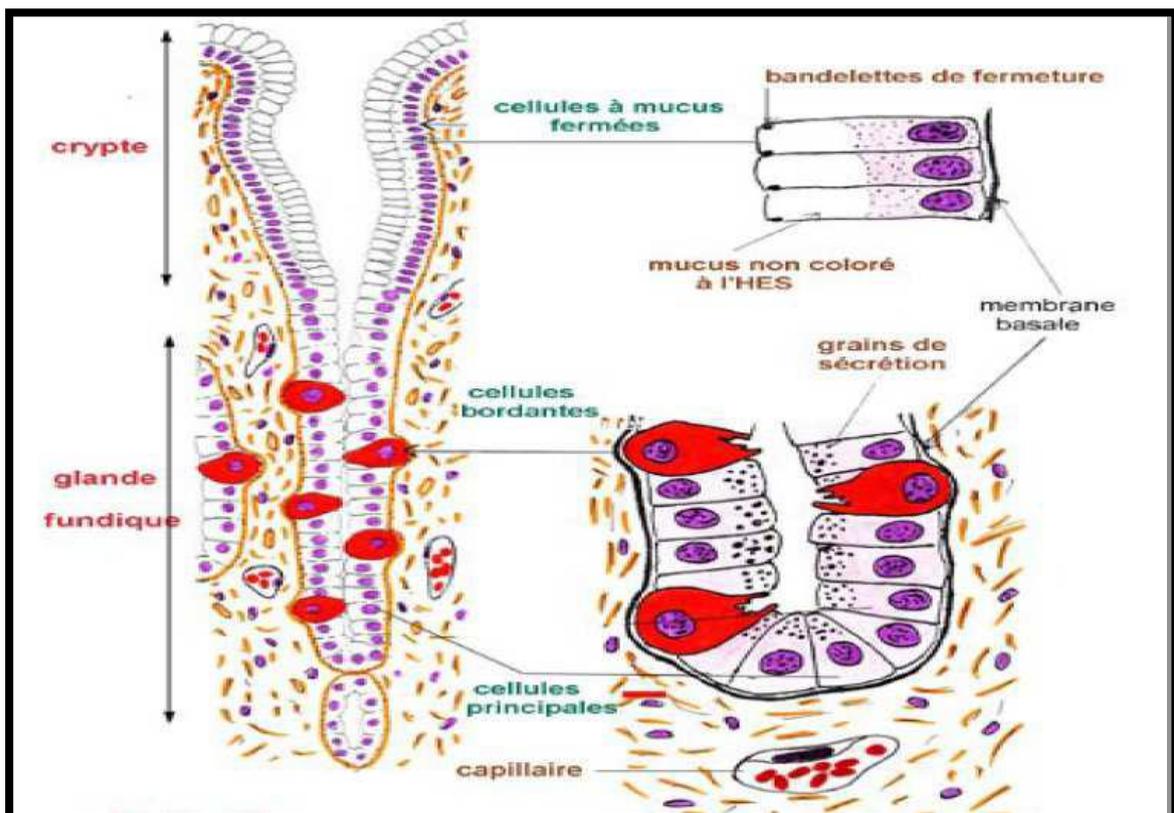
Les sécrétions de toutes ces cellules forment le suc gastrique, dont le volume atteint entre 2000 et 3000 ml par jour.

De plus, les glandes gastriques comprennent un type de cellules entéro-endocrines, les cellules G, que l'on trouve surtout dans l'antrum pylorique et qui secrètent la gastrine déversée dans la circulation sanguine. Cette hormone influe sur plusieurs aspects de l'activité gastrique.



**Figure 6** : Aspect normal d'une muqueuse fundique [22].

*Le chorion est riche en glandes contenant des cellules pariétales roses. Sur la gauche en périphérie, on observe des cryptes.*



**Figure 7** : Muqueuse fundique [20].

#### **4. Facteurs étiologiques**

L'étiologie de la gastrite chronique est le plus souvent non déterminée bien qu'un certain nombre de facteurs soit suspectés (stress, traumatisme, causes mécaniques, causes toxiques (aspirine et AINS), causes allergiques, anémie de Biermer, causes infectieuses (*Helicobacter pylori*)).

La fréquence des gastrites chroniques augmente avec l'âge de l'individu et il est probable que la plupart des facteurs étiologiques classiquement décrits (antigènes alimentaires, drogues, agents infectieux, trouble de la motricité gastrique) viennent renforcer un processus irréversible et naturel de vieillissement de la muqueuse gastrique. On peut observer des stades précoces de gastrites atrophiques chez des jeunes individus [24]. Les gastrites chroniques idiopathiques sont caractérisées par une infiltration de la muqueuse gastrique par des cellules de l'inflammation : des lymphocytes, des plasmocytes, plus rarement des polynucléaires. La nature de cet infiltrat inflammatoire suggère une pathogénie dysimmunitaire ou allergique [25].

#### **5. Diagnostic**

##### **5.1. Signes cliniques [11,25]**

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

##### **5.2. Examens complémentaires [25]**

L'endoscopie est l'examen de base du diagnostic des gastrites chroniques car il permet non seulement de visualiser les modifications morphologiques de la muqueuse mais surtout de réaliser des biopsies multiples selon une topographie précise.

Des biopsies de la muqueuse duodénale seront systématiques car il n'est pas rare d'observer une extension du processus inflammatoire. Elles doivent être multiples car les lésions sont parfois localisées.



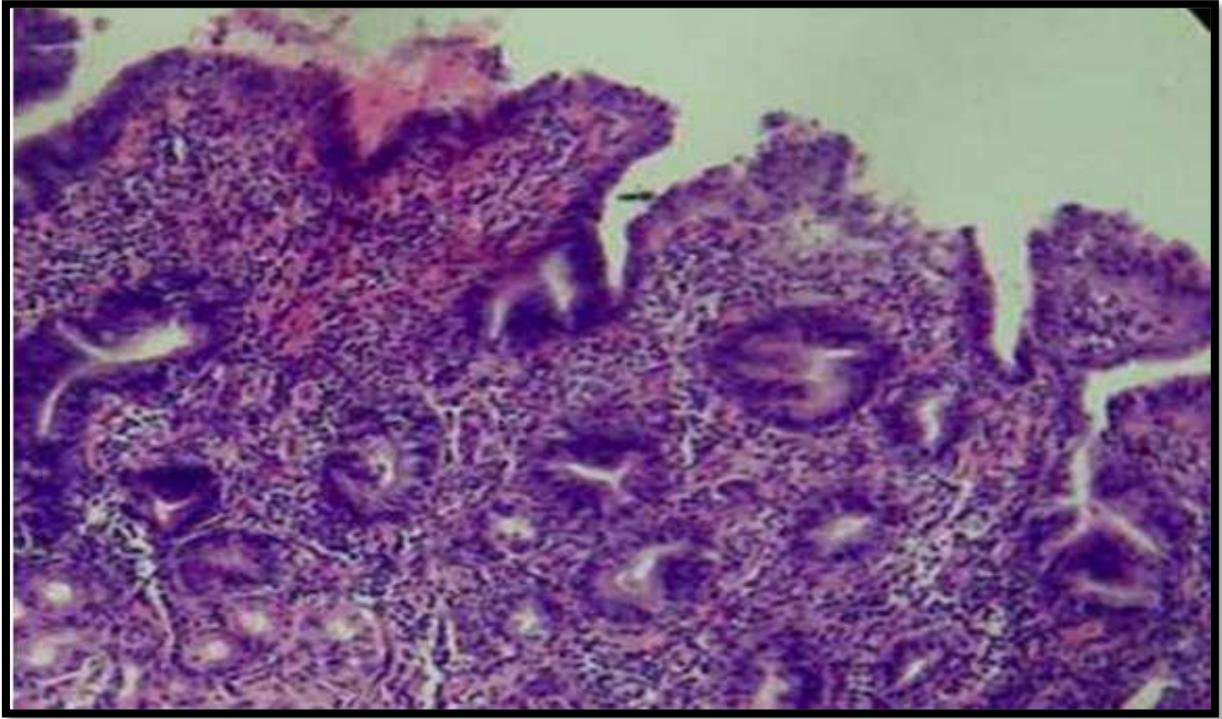
**Figure 8** : Gastrite chronique à l’endoscopie [38]

## 6. Histopathologie (lésions élémentaires)

Tous les constituants de la muqueuse gastrique (mucus, épithélium de surface, cryptes, glandes, chorion) sont susceptibles d’être lésés au cours des gastrites chroniques.

### 6.1. Lésions de l’épithélium

L’épithélium de surface peut être le siège d’érosions, d’abrasions. Il peut prendre un aspect plissé, présenter des irrégularités de hauteur, être le siège de décollements. La présence de lymphocytes intra épithéliaux est quantifiée, leur nombre normal étant de l’ordre de cinq par plage de 100 cellules examinées. L’examen histologique conclut à la présence ou à l’absence de bactéries (*Helicobacter pylori*, *Helicobacter heilimani* ; autres ...) au niveau du pôle apicale des cellules muco sécrétantes et au niveau du mucus de surface. En plus de la coloration systématique à l’hématéine éosine (avec ou sans safran), la réalisation de colorations spéciales (Giemsa modifié, crésyl violet, coloration argentique...) permet de mieux mettre en évidence les bactéries colonisant la muqueuse.



**Figure 9** : Gastrite chronique modérée faite de lymphoplasmocytes et, neutrophiles [26].

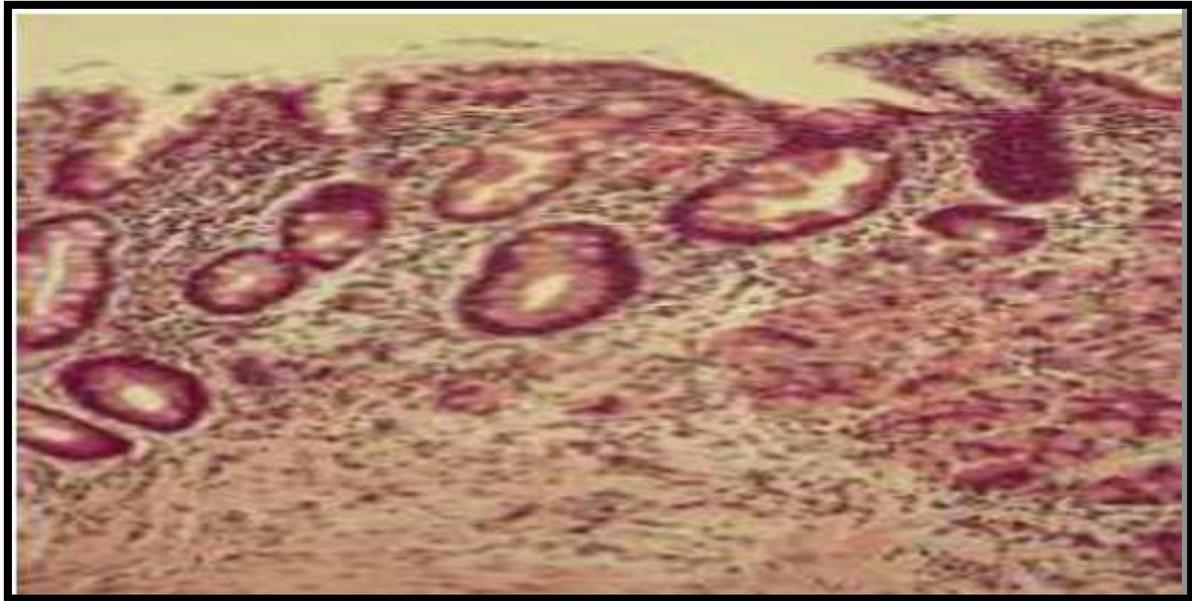
### 6.2. Atteinte des cryptes

On peut noter au niveau des cryptes une diminution de la mucosécrétion. Les cellules épithéliales sont alors caractérisées par un aspect hyper basophile. Les cryptes peuvent apparaître allongées avec de nombreuses mitoses témoins d'une régénération importante. Elles peuvent prendre un aspect contourné qui caractérise l'hyperplasie fovéolaire. L'épithélium de surface peut être le siège d'un infiltrat inflammatoire fait de polynucléaires neutrophiles en général, témoin de l'activité de la gastrite principalement en cas d'origine bactérienne. Enfin les cryptes peuvent être le siège de métaplasie intestinale en particulier dans la gastrite atrophique.

### 6.3. Lésions des glandes

L'atrophie glandulaire est caractérisée par deux composantes : la diminution du volume des glandes et le remplacement de l'épithélium glandulaire gastrique normal par un épithélium métaplasique. Les lésions de métaplasie intestinale sont possibles dans le fundus comme dans l'antrum. On qualifie de métaplasie complète une modification des structures glandulaires avec cellules caliciformes, cellules de Paneth et cellules endocrines.

Une métaplasie intestinale incomplète comporte seulement des cellules muco-sécrétantes à pôle muqueux fermé et des cellules caliciformes. Les glandes peuvent être le siège d'une kystisation.



**Figure 10** : Gastrite chronique atrophique sévère avec métaplasie intestinale [26].

#### **6.4. Atteinte des cellules endocrines**

La description des lésions épithéliales précise d'éventuelles hyperplasies ou dysplasies des cellules endocrines de la muqueuse gastrique : hyperplasie des cellules entero-chromaffin-like (ECL) dans les stades évolués de gastrite auto-immune, ou hyperplasie des cellules G au niveau antral.

#### **6.5. Lésions du chorion**

L'infiltrat inflammatoire est caractérisé par la nature des cellules qui le composent :

- les cellules lymphoïdes sont des lymphocytes matures, des plasmocytes, ou des follicules lymphoïdes à centre clair caractérisant la « gastrite folliculaire ». La répartition de l'infiltrat lymphoïde peut intéresser une hauteur plus ou moins grande de la muqueuse ;
- la présence de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles dans le chorion ou entre les cellules épithéliales est recherchée systématiquement.

- le granulome gigantocellulaire ou épithélioïde caractérise les gastrites granulomateuses. Il se définit sur le plan histologique par un amas de macrophages avec ou sans couronne lymphocytaire périphérique, avec ou sans nécrose centrale.

L'hypertrophie des fibres musculaires lisses est un des éléments caractéristiques de la gastrite chimique. D'autres lésions telles que l'œdème et la congestion du chorion ; la fibrose ; les lésions vasculaires sont décrites.

## 7. Classifications [27]

Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts.

- Les gastrites chroniques atrophiques classiques dont l'évolution se fait vers une atrophie progressive de la muqueuse gastrique, quelle qu'en soit l'étiologie.
- Les gastrites chroniques du fait de leur évolution prolongée par poussées successives. Dans ce groupe figure la gastrite de reflux biliaire, la gastrite varioliforme-lymphocytaire, la gastrite à éosinophile, et les gastrites granulomateuses.

### **Gastrite chronique atrophique**

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

#### **- La gastrite chronique atrophique auto-immune**

Il s'agit essentiellement de la maladie de Biermer. Histologiquement, c'est une gastrite purement fundique. L'atrophie est souvent importante, avec réduction nette du volume glandulaire fundique, métaplasie intestinale et surtout pseudo pylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Le fait plus important, est que l'antre est le plus souvent normal, et l'*Helicobacter pylori* est absent. [15].

## - Gastrite chronique à *Helicobacter pylori*

Les gastrites chroniques recouvrent un large spectre de lésions que les pathologistes décrivent bien en général mais en utilisant une terminologie très variée, source d'une grande confusion. Il y a quelques années, il existait de nombreux désaccords sur les différents types de gastrites et leurs étiologies, mais la découverte d'*Helicobacter pylori* a interrompu ces discussions.

Dans plus de 90% des cas, *Helicobacter pylori* est responsable des gastrites chroniques non auto-immunes [25]. Bien que les germes soient présents dans l'antrum, le fundus et le cardia, les lésions histologiques prédominent dans l'antrum. L'infiltrat inflammatoire est abondant, fait de lymphocytes et de plasmocytes. La présence de follicules lymphoïdes est fréquente et pratiquement spécifique de cette gastrite. Cette hyperplasie lymphoïde folliculaire (gastrite folliculaire) peut être responsable d'un aspect endoscopique de gastrite nodulaire antrale. Cet aspect, plus fréquent chez l'enfant est le seul qui permette en endoscopie d'évoquer l'infection à *Helicobacter pylori*. Le chorion comporte en outre des polynucléaires, souvent retrouvés aussi entre les cellules épithéliales, en particulier dans la partie profonde des cryptes qui témoigne de l'activité de la gastrite. Les lésions épithéliales sont variées, constantes au niveau de l'épithélium de surface et des cryptes (irrégularité de la hauteur des cellules, décollement, voire érosion), inconstantes et tardives au niveau des glandes (atrophie et métaplasie intestinale).

### 7.1. Classification des gastrites chroniques

#### 7.1.1. Classification morphologique

##### \*Classification de Whitehead

La plus connue [28], elle prend en compte des critères purement morphologiques. Elle distingue la gastrite superficielle, qui comporte un infiltrat inflammatoire inter cryptique sans atrophie, de la gastrite atrophique. Dans cette dernière, l'infiltrat inflammatoire est étendu à toute la hauteur de la muqueuse, et l'atrophie est croissante, de grade léger, modéré ou sévère.

### **\*Classification de Cheli et Giacosa**

Une classification morphologique voisine, celle de Cheli et Giacosa, isolait la gastrite interstitielle ou préatrophique, correspondant au grade d'atrophie légère de la classification de Whitehead.

### **7.1.2. Classification étiopathogénique**

#### **↳ Classification de Strickland et MacKay**

#### **Gastrite de type A**

Il s'agit d'une gastrite fundique où l'atrophie est importante, les glandes présentant une nette diminution de leur volume, et étant le siège d'une métaplasie intestinale ou pylorique. L'antra est normal. Il peut s'y associer une hyperplasie des cellules endocrines ECL avec ou sans dysplasie.

#### **Gastrite de type B**

Les lésions prédominent dans l'antra avec un infiltrat inflammatoire abondant fait de lymphocytes et de plasmocytes, les follicules lymphoïdes y sont fréquents, pouvant être rapportés sous le terme de « gastrite folliculaire ». Au niveau du chorion, on note un important infiltrat de polynucléaires également présents au niveau des cryptes, signant la gastrite active. L'atteinte fundique y est variable sans auto anticorps anti cellules pariétales.

#### **↳ Classification de Correa**

Selon cette classification on distingue deux types de gastrites :

**Gastrite liée à l'environnement** : atteignant l'antra et le fundus et associée aux ulcères gastriques et aux lésions cancéreuses gastriques ;

**Gastrite hyper sécrétoire** : limitée à l'antra et considérée comme satellite des ulcères duodénaux.

### 7.1.3. Classifications globales

#### \*Classification de Wyatt et Dixon

Elle distingue les types suivants [29] :

- gastrite de type A pour auto-immune
- gastrite de type B pour bactérienne
- gastrite de type C pour chimique
- formes particulières (granulomateuses, lymphocytaires, éosinophiliques).

#### \*Système de Sydney [15,29,30]

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

#### Paramètres histologiques du Sydney System

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

- *La densité des cellules inflammatoires mononuclées pour la chronicité des lésions,*
- *Les polynucléaires neutrophiles pour l'activité,*
- *La quantité des glandes pour l'atrophie,*
- *Présence des cellules caliciformes pour la métaplasie intestinale,*
- *Helicobacter pylori,*
- *Les follicules lymphoïdes.*

Chaque critère sera gradé en intensité légère, modérée ou marquée

#### • Inflammation chronique

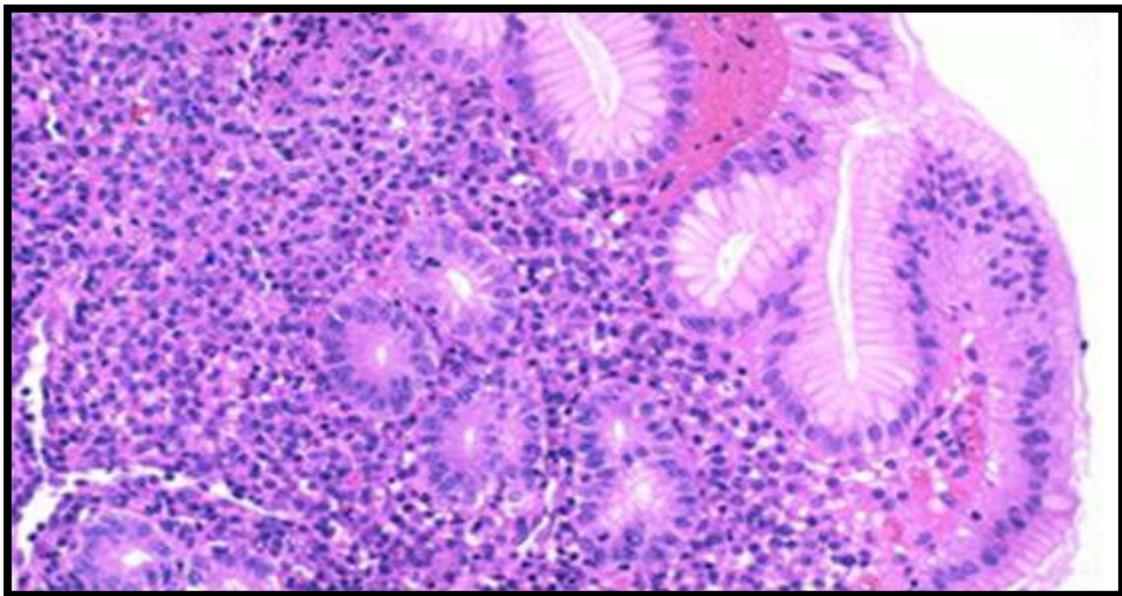
- 1 = **légère** : quelques cellules inflammatoires à la partie haute de la muqueuse,
- 2 = **modérée** : infiltrat dense, prédominant en surface,
- 3 = **sévère** : infiltrat dense, diffus.

### • **Activité**

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

L'activité peut être :

- 1 = **légère** : quelques polynucléaires neutrophiles dans le chorion,
- 2 = **modérée** : foyers de polynucléaires neutrophiles dans le chorion et dans l'épithélium,
- 3 = **sévère** : impression de gastrite aiguë.



**Figure 11** : Aspect histologique d'une gastrite chronique active [39]

### • **Atrophie**

L'atrophie est définie comme une diminution du volume glandulaire et se traduit par un amincissement de la muqueuse.

L'atrophie peut être :

- 1 = **légère** : diminution du nombre des glandes inférieures à 30 %,
- 2 = **modérée** : diminution du nombre des glandes entre 30 et 70 %,
- 3 = **sévère** : disparition de plus de 70 % des glandes.

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

### • **Métaplasie intestinale**

Elle est reconnue morphologiquement par la présence de cellules caliciformes et de cellules absorbantes, et histochimiquement par la présence de mucines détectées par des colorations spéciales (PAS, Bleu alcian, Bleualcianaldéhydefushine).

Elle est gradée en :

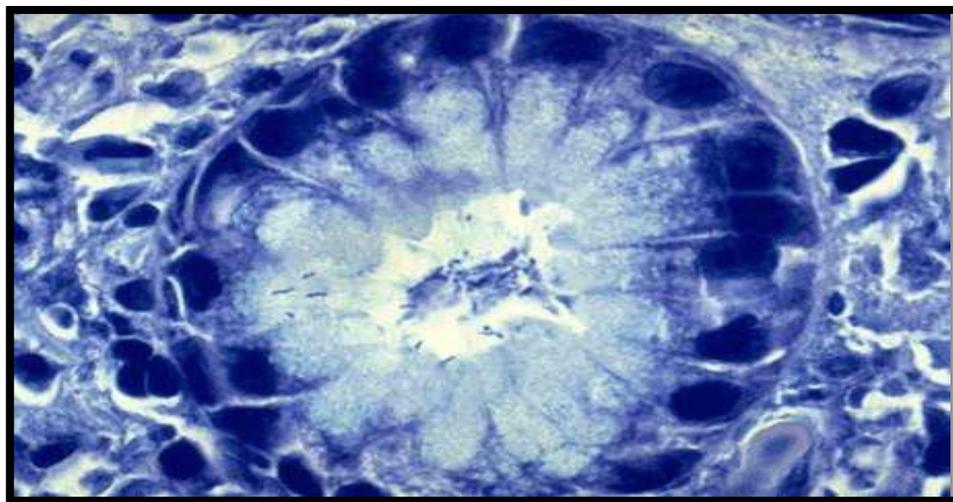
- 1 = **légère** : présence des cellules caliciformes dans moins de 30 % de l'épithélium,
- 2 = **modérée** : présence des cellules caliciformes entre 30 à 70 % de l'épithélium,
- 3 = **sévère** : présence de cellules caliciformes dans plus de 70 % de l'épithélium.

### • ***Helicobacter pylori***

Leur quantification est beaucoup plus facile avec les colorations de type Giemsa modifié, crésyl violet ou Whartin Starry.

- 1= **légère** : quelques *Helicobacter pylori* difficiles à trouver,
- 2= **modérée** : *Helicobacter pylori* facile à voir,
- 3= **sévère** : *Helicobacter pylori* en colonie dans tout le mucus.

En cas de doute, il faut considérer qu'il n'y a pas d'*Helicobacter pylori*.



**Figure 12** : Aspect histologique de la gastrite chronique à HP [38]

### • **Follicules lymphoïdes : gastrite folliculaire**

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

Elle peut être :

- 1 = **légère** : moins de 2 follicules sur l'ensemble des biopsies,
- 2 = **modérée** : présence de 2 à 4 follicules dans l'ensemble des biopsies,
- 3 = **sévère** : plus de 4 follicules sur l'ensemble des biopsies.

### \* **Gastrite chronique à *Helicobacter pylori* traitée**

Souvent l'anatomo-pathologiste aura à apprécier l'effet des traitements éradicateurs de l'*Helicobacter pylori* qui modifient les lésions de gastrite chronique.

On constatera :

- une disparition des PNN
- une diminution des cellules mononuclées, donc de la densité cellulaire.

Cet infiltrat inflammatoire est lent à disparaître et peut persister plus d'un an, voire des années, après l'éradication de l'*Helicobacter pylori*.

Il faudra l'évaluer en dehors des follicules lymphoïdes ;

- une atrophie des follicules avec involution fibreuse centrale
- une fibrose du chorion
- l'absence des *Helicobacter pylori* qui disparaissent d'abord au niveau de l'antré.

Il faut savoir qu'ils peuvent persister au niveau du fundus, surtout si le traitement ne comporte que des inhibiteurs de la pompe à proton.

### \* **Autres lésions**

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

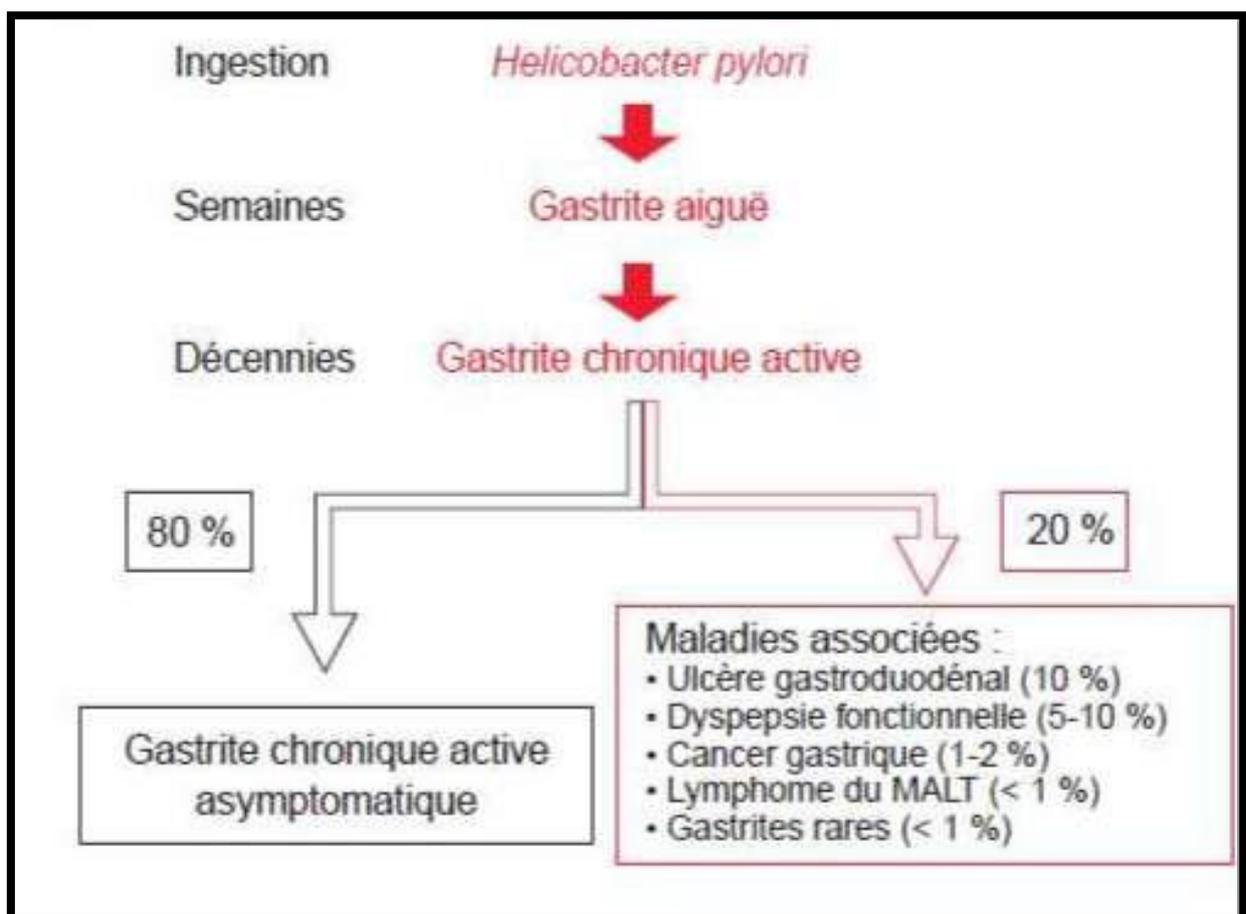
- dysplasie épithéliale
- cellules carcinomateuses mucipares indépendantes (cellules en bague à chaton)

- lésions inflammatoires spécifiques
- gastrite lymphocytaire (plus de 25 lymphocytes dans l'épithélium sur 100 cellules épithéliales)
- lésions vasculaires.

## 7.2. Classification anatomo-clinique

### 7.2.1. Gastrite chronique non auto-immune

Elle correspond dans les classifications européennes à la gastrite chronique de type B, bactérienne, principalement liée à *Helicobacter pylori*, qui peut être atrophique ou non [29,31]. L'absence d'atrophie de la couche des glandes correspond au stade de gastrite « superficielle » dans la classification de Whitehead [28].



**Figure 13** : Modes évolutifs de l'infection à *Helicobacter pylori* [38]

### 7.2.2. Gastrite chronique atrophique auto-immune

Il s'agit de la gastrite de type A, dont l'atteinte est localisée au corps de l'estomac, associée à la présence d'auto-anticorps reconnaissant les cellules pariétales, ce qui suggère son origine auto-immune. L'évolution de la gastrite auto-immune se fait vers la destruction des glandes fundiques. Dans 15 à 20 % des cas, la gastrite auto-immune évolue vers l'anémie pernicieuse (maladie de Biermer) caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12, liée au déficit en facteur intrinsèque et à l'achlorhydrie [32]. La muqueuse antrale est normale sauf en cas d'infection à *Helicobacter pylori* associée, caractérisée par une gastrite chronique active.

### 7.2.3. Gastrites chimiques

Il s'agit de la gastrite de type C de Wyatt et Dixon puis à la notion de gastrite réactionnelle utilisée dans le système de Sydney et enfin de gastropathie réactionnelle [31].

La gastrite chimique est caractérisée sur le plan anatomopathologique, par un allongement des cryptes qui prennent un aspect tortueux en tire-bouchon, cet aspect correspondant à l'hyperplasie fovéolaire, un œdème et une augmentation du nombre des fibres musculaires lisses du chorion et des lésions inflammatoires absentes ou modérées.



**Figure 14** : Aspect histologique d'une gastrite réactionnelle par reflux biliaire [38]

## 7.2.4. Gastrites chroniques spécifiques

### Gastrite réactionnelle [15]

Initialement décrite dans les moignons de gastrectomie sous le terme de gastrite du moignon, elle atteint par définition une muqueuse de type fundique. En endoscopie, la muqueuse est érythémateuse, parfois érodée. Histologiquement, les lésions prédominent souvent près de l'anastomose gastrointestinale. Elles associent une hyperplasie des cryptes, tortueuses, « tire-bouchonnées », une diminution progressive et tardive du volume glandulaire, des lésions de kystisation des glandes. Le chorion est congestif, riche en fibres musculaires lisses, peu inflammatoire.

### Maladie de Biermer [15,33]

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

### Maladie de Ménétrier [30,34]

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

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

## **8. Traitement [14]**

### **8.1. Buts**

- Soulager la douleur
- Eradiquer l'*Helicobacter pylori*
- Réduire la sécrétion gastrique
- Cicatriser la lésion
- Prévenir les complications

### **8.2. Moyens thérapeutiques**

#### **• Mesures Hygiéno-diététiques**

- Repas pris à des heures régulières dans le calme.
- Réduction du stress, l'arrêt du tabac, de la consommation d'alcool et d'une surconsommation du café ou du thé.
- Eviter les aliments irritants, et les médicaments gastrotoxiques comme les AINS.

#### **• Moyens médicamenteux**

- Antisécrétoires gastriques (anti histaminiques H2 (anti h2) et inhibiteurs de la pompe à protons (IPP))
- Antiacides et pensements
- Antibiotiques
- Prokinétiques.

### **8.3. Indications**

Le traitement de la gastrite chronique dépend de la cause :

### **8.3.1. Gastrite chronique sans *Helicobacter pylori***

En cas de gastrites chroniques non associées à *Helicobacter pylori*, on utilise les IPP seuls pendant 6 semaines.

### **8.3.2. Gastrite chronique avec *Helicobacter pylori***

En cas de gastrites chroniques associée à *Helicobacter pylori*, les indications suivantes peuvent être adaptées.

#### **• Trithérapie (traitement standard)**

*Taux d'éradication de l'Helicobacter pylori 70-80%.*

#### **1<sup>ère</sup> option**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Amoxicilline : 1g\*2/j,
- Clarithromycine : 500mg\*2/j.

Durée : 7 à 10 jours.

#### **2<sup>ème</sup> option**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Amoxicilline : 1g\*2/j,
- Métronidazole : 500mg\*2/j.

Durée : 7 à 10 jours.

#### **3<sup>ème</sup> option (si allergie à l'Amoxicilline)**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Clarithromycine : 500mg\*2/j,
- Métronidazole : 500mg\*2/j.

Durée : 10 jours.

#### **Trithérapie Quinolone**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Amoxicilline : 1g\*2/j,
- Levofloxacin : 500mg\*2/j.

Durée : 10 jours.

• **Traitement séquentiel**

*Taux d'éradication de l'Helicobacter pylori 85,2%.*

Le traitement séquentiel est une association de 2 ou 3 antibiotiques.

**Du 1<sup>er</sup> au 5<sup>eme</sup> jours**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Amoxicilline : 1g\*2/j.

**Du 6<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jours**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Clarithromycine : 500mg\*2/j,
- Métronidazole : 500mg\*2/j.

Durée : 10 jours.

• **Quadrithérapie concomitante**

*Taux d'éradication de l'Helicobacter pylori 86%.*

- IPP : 1gel\*2/j,
- Amoxicilline : 1g\*2/j,
- Clarithromycine : 500mg\*2/j,
- Métronidazole : 500mg\*2/j.

Durée : 10 jours.

• **Quadrithérapie hybride**

**Du 1<sup>er</sup> au 10<sup>ème</sup> jours**

- IPP : 1gel\*2/j,
- Amoxicilline : 1g\*2/j.

**Du 6<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jours**

- Clarithromycine : 500mg\*2/j,
- Métronidazole : 500mg\*2/j.

Durée : 10 jours.

• **Quadrithérapie à base de bismuth**

Taux d'éradication de l'*Helicobacter pylori* 93%.

C'est une formulation galénique dans une seule gélule appelée *PYLERA* associée à Oméprazole 20 mg.

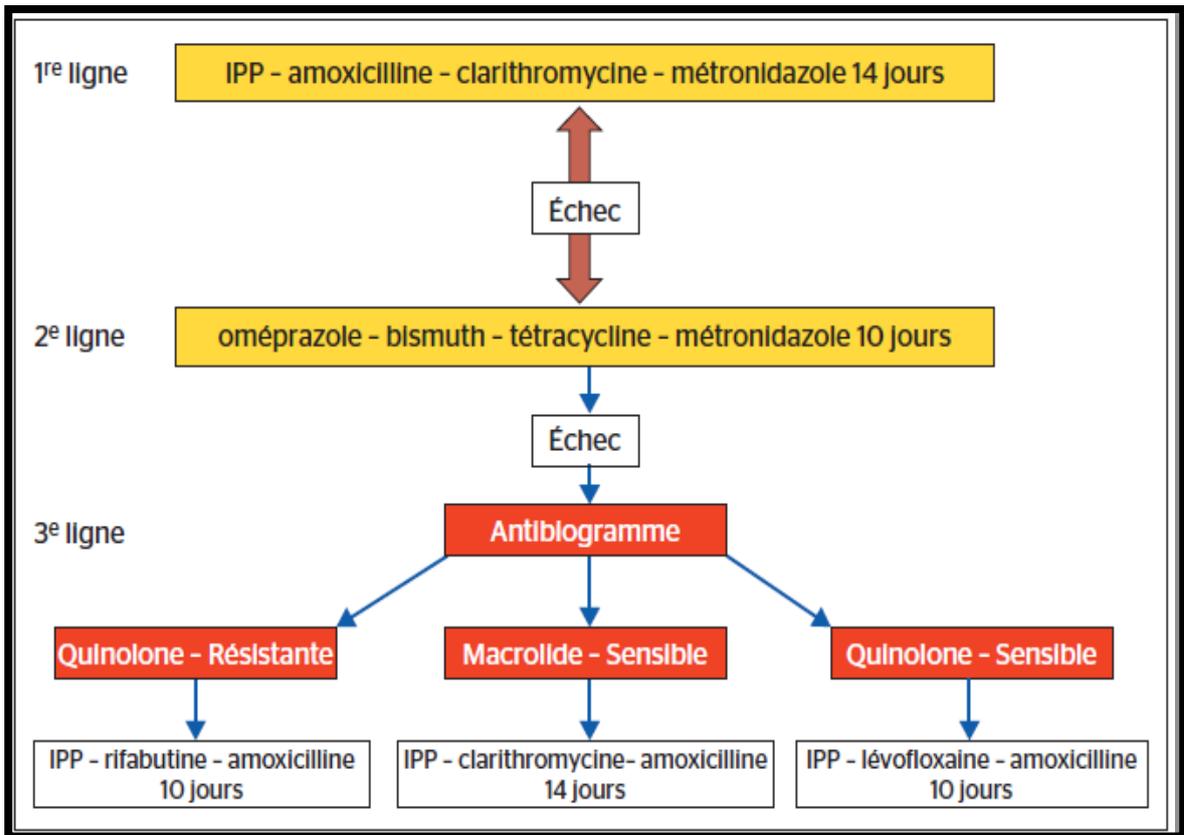
*PYLERA*\* : Sous citrate de bismuth 140mg, métronidazole 125mg, tétracycline 125mg.

- *PYLERA* : 3 gélules\*4/j
- Oméprazole 20 mg : 1 gélule\*2/j

Durée : 10 jours.

Après éradication de l'*Helicobacter pylori*, on administre un IPP seul avec simple dose pendant 5 semaines.

L'élimination du germe est confirmée par le test respiratoire au 13C-urée et par l'endoscopie avec biopsie de l'antré, histologie et recherche de l'uréase rapide [14].



**Figure 15** : Algorithme de traitement de l'infection à *Helicobacter pylori*

2 quadrithérapies interchangeable en 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> ligne, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth.

## **9. Pronostic**

L'évolution chronique de la gastrite est dominée essentiellement par la possibilité d'une cancérisation principalement pour la gastrite chronique atrophique qui est de mauvais pronostic [14].

## **10. Filiation entre gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac**

Le lien entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, les ulcères gastroduodénaux et certains cancers gastriques (adénocarcinomes et lymphomes gastriques de MALT), est bien établi actuellement [28,31,34,35,36]. Des études prospectives ont établi que la gastrite chronique précède la maladie ulcéreuse. Il est classiquement admis que la gastrite atrophique multifocale prédispose au développement des ulcères gastriques [23].

Les adénocarcinomes également réputés se développent sur ce dernier type de gastrite. De même des modifications dysplasiques peuvent succéder à des métaplasies pseudo pyloriques ou intestinales et participer à la formation d'un cancer gastrique sur gastrite à *Helicobacter pylori* [33].



**MATERIEL ET  
METHODES**

## MATERIEL ET METHODES

### 1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services d'Anatomie et Cytologie Pathologiques et de Gastro-Entérologie au CHU du point "G", et d'Hématologie de l'Hôpital du Mali.

#### 1.1. Présentation des structures

L'Hôpital du Point "G" a été construit en 1906 et a été opérationnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Il est situé sur la colline à laquelle il emprunte son nom (Point G) et est au nord, à 8 km du centre-ville de Bamako, face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de 25 hectares.

#### 1.2. Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques

Transféré de l'INRSP au CHU du Point G en juillet 2010, le service est devenu opérationnel la même année. Au nord-est de l'hôpital, il se situe entre le nouveau bâtiment de la Néphrologie, l'ancien bâtiment du service de Médecine interne et le service d'Hématologie Oncologie.

**\*Personnel du service :** il se compose comme suit :

- Deux professeurs titulaires ;
- Deux maîtres assistants ;
- Onze médecins en spécialisation ;
- Trois techniciens de laboratoires ;
- Deux secrétaires ;
- Quatre manœuvres ;
- Des étudiants en année de thèse.

**\*Locaux du service :** comportent :

- Une salle de réception ;
- Trois salles de technique ;

- Une salle de prélèvement pour la cytologie et la micro biopsie ;
- Une salle de macroscopie ;
- Une salle de registre des cancers ;
- Une salle d'archivage ;
- Une salle de réunion ;
- Quatre bureaux ;
- Deux toilettes.

### **1.3. Activités du service**

C'est à ce service que sont adressés la grande majorité des biopsies, des pièces opératoires, des cytoponctions et des liquides biologiques réalisés dans le pays. Dans les archives, on retrouve les comptes rendus anatomopathologiques soigneusement conservés remontant à des décennies. En plus de ces activités, le service organise des staffs hebdomadaires et est aussi actif dans la recherche. Il héberge en son sein le registre national du cancer en collaboration avec le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) et participe aux différentes activités de la politique nationale de lutte contre le cancer.

### **2. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale.

### **3. Période d'étude**

L'étude s'est déroulée de mars 2020 à mars 2021.

### **4. Population d'étude**

La population était constituée de patients présentant une anémie ayant bénéficié d'une biopsie gastrique pour examen anatomopathologique pendant la période d'étude.

### **Critères d'inclusion**

Ont été inclus tous les patients présentant une gastrite chronique à *Helicobacter pylori* histologiquement confirmée et une anémie confirmée par la numération formule sanguine durant la période d'étude.

## **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus :

- Les patients dont le prélèvement ne permettait pas de définir la nature de la gastrite,
- Les cas de gastrites chroniques diagnostiquées en dehors de la période d'étude,
- Les cas de gastrites chroniques sans *Helicobacter pylori*,
- Les cas de gastrites chroniques avec *Helicobacter pylori* sans anémie.

## **5. Techniques anatomopathologiques**

### **5.1. Prélèvements**

Ils ont concerné les fragments de biopsies de gastrique au cours de la fibroscopie.

### **5.2. Fixation**

Elle prévient l'autolyse cellulaire et la putréfaction bactérienne permettant ainsi l'immobilisation des constituants tissulaires, la technique histologique et les colorations ultérieures. Tous les prélèvements ont été fixés au formol à 10 %.

### **5.3. Macroscopie**

La description macroscopique détaille les points suivants :

- La nature du prélèvement (biopsie),
- Le nombre de fragment pour les biopsies.

### **5.4. Déshydratation**

Les prélèvements sont mis dans des cassettes adaptées et passent pendant 24 heures dans des bains successifs d'alcool de degrés croissants (70°, 80°, 90°, 95°, 99° puis 100°) pour la déshydratation des cellules. L'intérêt de la déshydratation est l'élimination de l'eau. L'alcool est ensuite remplacé par un solvant miscible à la paraffine : du xylène ou du toluène. Ces substances éliminent l'éthanol.

### **5.5. Inclusion en paraffine**

Elle consiste à infiltrer et à enrober les tissus à examiner avec de la paraffine fondue (portée à 56/58°C) ; la chaleur provoque l'évaporation du solvant (et sa dissolution

dans la paraffine) : les espaces ainsi libérés sont remplis par la paraffine. Puis la paraffine est placée dans de petits moules, à température ambiante, ce qui provoque son durcissement et donc la rigidification des fragments tissulaires prélevés. On procède alors au démoulage : on obtient des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine.

## **5.6. Coupe et coloration**

On utilise pour cela un microtome qui réalise des fins rubans de 3 à 5 microns. Les rubans sont ensuite étalés sur les lames puis colorés à l'Hématéine-éosine (H.E) ; c'est la coloration standard en histopathologie et au Giemsa modifié pour la recherche d'*Helicobacter pylori*. L'hématéine est une substance plutôt basique, qui colore les noyaux en violets et donc les acides nucléiques. L'éosine est une substance plutôt acide, qui colore plutôt les cytoplasmes (en rose) donc les protéines. Dans certaines structures, aux colorants usuels, on ajoute le Safran qui colore les fibres collagènes en jaune.

## **6. Techniques de la Fibroscopie (Eso- Gastro- Duodénale) (FOGD)**

### **6.1. Maniement de l'endoscope**

La main gauche contrôle le béquillage haut/bas, les boutons d'insufflation, de lavage, d'aspiration, tandis que la main droite est responsable de la progression, du retrait et des mouvements de rotation axiale de l'endoscope. Elle contrôle également la manette de béquillage droite sur gauche.

### **6.2. Installation du patient**

- En décubitus latéral gauche. Le patient est à jeun depuis plus de six heures et n'a pas fumé.
- La tête est posée sur un oreiller.
- La ceinture est desserrée, les dentiers, lunettes, verres de contact retirés.
- Tête en légère flexion antérieure.

- L'infirmière tient la tête du patient de la main gauche et le cale-dents de la droite. Elle aspire les sécrétions salivaires en cas de besoin. Elle fait les biopsies gastriques et tient éventuellement l'endoscope. Elle rassure le patient avant le début de l'examen.
- Il existe des cale-dents munis d'une lanière élastique qui tiennent en place tout seuls. Certains d'entre eux sont munis d'un dispositif permettant d'administrer de l'oxygène par voie nasale. Ces cale-dents perfectionnés permettent de rendre les infirmières disponibles pour d'autres tâches.
- La perfusion est placée sur le bras droit et l'anesthésie est délivrée.

### **6.3. Vérification avant d'introduire l'endoscope**

- Extrémité du tube lubrifiée (gel hydrosoluble, lidocaïne gel), antibuée sur l'objectif.
- Lumière allumée, lavage, insufflation, aspiration, béquillage et freins desserrés
- Qualité de l'image vidéo.

### **6.4. Introduction de l'endoscope**

Introduction sous le contrôle de la vue :

- Mettre le cale-dents avant l'introduction.
- Tenir le tube à 30 cm de son extrémité distale à l'aide de la main droite tandis que la main gauche contrôle les béquillages haut/bas.
- Pré courber l'extrémité du tube à l'aide des manettes haut/bas selon la forme et la direction de la filière oropharyngée.
- Positionner l'extrémité du tube dans la bouche au niveau de la base de la langue.
- Observer l'image endoscopique obtenue ; à ce moment, l'objectif est souvent collé contre la muqueuse.
- Centrer la lumière digestive en béquillant, en avançant ou reculant, ou en utilisant des mouvements de rotation de l'extrémité de l'endoscope à l'aide

de la main droite jusqu'à observer les cordes vocales, l'épiglotte et le cartilage crico-aryténoïde.

- Passer en arrière de l'aryténoïde latéralement à droite.
- L'objectif est alors collé contre la muqueuse.
- Demander au patient de déglutir s'il ne dort pas et pousser délicatement en insufflant.
- La bouche œsophagienne s'ouvre, et on se retrouve bien centré dans la lumière œsophagienne.
- Cette technique est la plus sûre.

Après avoir bien introduit, le spécialiste passe à la progression de l'endoscope.

## **7. Variables étudiées**

Les informations ont été enregistrées sur une fiche préétablie. Ces données ont été obtenues en consultant les bulletins de compte rendu histologique.

### **7.1. Variables sociodémographiques**

L'âge, le sexe, la profession, l'ethnie et la résidence.

### **7.2. Variables anatomopathologiques**

Le type de prélèvements, l'aspect macroscopique, le type histologique et le siège.

### **7.3. Variables biologiques**

Les prélèvements ont été effectués dans des laboratoires d'analyses médicales différents le plus proche du malade. Certains malades nous ont été adressés pour une consultation hématologique avec leur résultat d'hémogramme déjà disponible.

Les variables biologiques ont surtout concerné :

Le groupage rhésus, la numération formule sanguine (nombres de globule rouge, taux d'hémoglobine, taux d'hématocrite, VGM, CCMH, TCMH), les types d'anémie, la ferritinémie, le coefficient de saturation, la transferrine, la CRP les dosages vitaminiques (vitamine B12 et B9).

## Définitions

- **Anémie**

C'est la diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) sont de : 13g /dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et chez l'enfant de 6ans à 14ans, 14g/dl chez le nouveau-né et 11g/dl chez la femme enceinte.

- **Numération formule sanguine ou hémogramme**

C'est un examen qui, à la suite d'une prise de sang, vise à compter et classer différents composants du sang (globules rouges, globules blancs, plaquettes) afin de déterminer si leur nombre est suffisant ou excessif.

- **Globules rouges ou hématies ou érythrocytes**

Ce sont des cellules anucléées dont le constituant essentiel est l'hémoglobine (environ 14,5g/10ml).

- **Hémoglobine**

C'est une protéine complexe constituée par l'association d'un groupement protéique, la globine et d'un groupement non protéique, l'hème.

- **Hématocrite**

C'est la répartition (exprimée en %) des globules rouges par rapport au plasma.

- **Volume globulaire moyen (VGM)**

C'est un paramètre sanguin rendant compte de la taille des globules rouges, exprimé en  $\mu\text{m}^3$  ou en femtolitres ( $1\mu\text{m}^3=1\text{fL}$ ). Il se calcule selon la formule :  $\text{VGM} = \text{Ht} (\%) \times 10 / \text{Numération Globulaire} (10^6 /\text{mm}^3)$ .

Il définit le caractère normocytaire (*VGM compris entre 80fl à 95fl*), microcytaire (*VGM<80fl*), ou macrocytaire (*VGM>95fl*) d'une anémie.

- **Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH)**

Elle correspond à la concentration moyenne en hémoglobine par hématie (Hb/Ht), exprimée en g/dl ou en %. Elle permet de définir le caractère normochrome (*CCMH compris entre 32% à 36%*), hypochrome (*CCMH<32%*), ou hyperchrome (*CCMH>36%*).

○ **Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH)**

Elle correspond au poids moyen d'hémoglobine contenu dans une hématie (Hb/ nombre d'hématies), exprimée en picogramme (pg).

Les valeurs normales sont de 27 à 31 pg par cellule.

○ **Ferritine**

C'est une protéine permettant le stockage du fer.

Les valeurs normales sont de 25 à 350 ng/ml chez l'homme et 13-230 ng/ml chez la femme. En dessous de ces valeurs, on parle de carence en fer.

○ **Transferrine**

Protéine qui transporte le fer, nécessaire pour la synthèse des globules rouges.

Les valeurs normales sont de 2 à 4g/dl.

○ **Coefficient de saturation**

Marqueur du métabolisme du fer qui permet de connaître les réserves en fer d'une personne. La valeur normale est de 20 à 40%.

○ **Vitamine B12**

Le dosage de la vitamine B12 est considéré comme normal lorsqu'il est compris entre 200 à 500 µg/l. Ces valeurs varient selon les techniques utilisées par les laboratoires.

○ **Vitamine B9 ou acide folique**

Le dosage de la vitamine B9 est considéré comme normal lorsqu'il est compris entre 5 à 15 µg/l.

## **8. Éthique et déontologie**

Notre étude s'est réalisée avec le consentement verbal des patients. Les informations ont été collectées de façon anonyme et confidentielle. L'analyse des données a été faite en respectant les mêmes principes de confidentialités et du respect de la vie privée des patients. Aucune information personnelle permettant d'identifier un patient n'a été divulguée.

## **9. Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 26.0.

Le traitement des textes, tableaux et graphiques, ont été effectués à l'aide des logiciels Word et Excel 2019 de Microsoft.

Le test statistique utilisé était le test khi deux pour comparer nos résultats. Il était considéré comme significatif pour une probabilité  $p < 0,05$ .

# RESULTATS

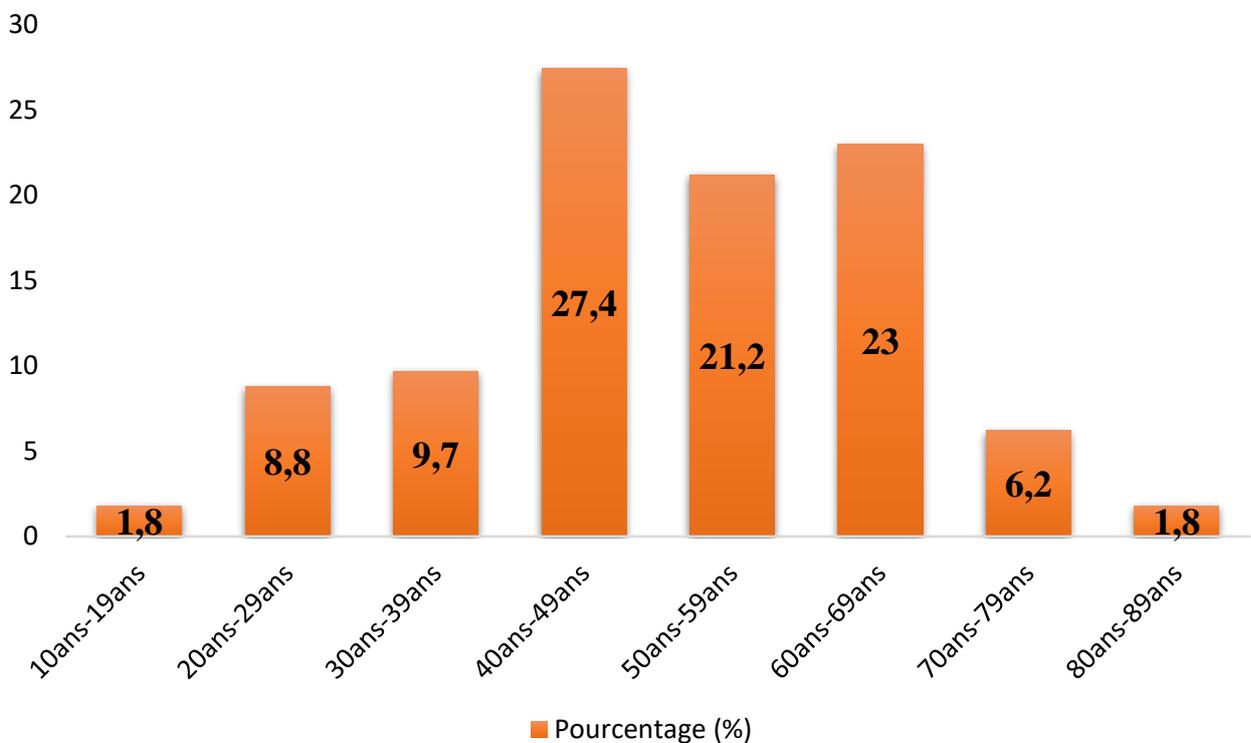
## RESULTATS

### 1. Résultats globaux

De mars 2020 à mars 2021, nous avons retrouvé les résultats histologiques de 617 prélèvements gastriques dans le District de Bamako. Dans cette population, 508 cas de gastrite chronique ont été recensés soit une fréquence de 82,3% des patients. Nous avons analysé les données de 113 patients qui répondaient aux critères d'inclusion.

#### 1.1. Données épidémiologiques

##### 1.1.1. Age



**Figure 16** : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge de 40-49 ans était la plus représentée 27,4% avec une moyenne d'âge de  $46 \pm 14,9$  ans et des extrêmes de 16 et 82 ans.

### 1.1.2. Sexe

**Tableau I** : Répartition des patients en fonctions du sexe

Sexe	Effectifs (n)	%
Masculin	47	41,6
<b>Féminin</b>	<b>66</b>	<b>58,4</b>
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Le sexe féminin était prédominant avec un sex-ratio de 0,7.

### 1.1.3. Profession

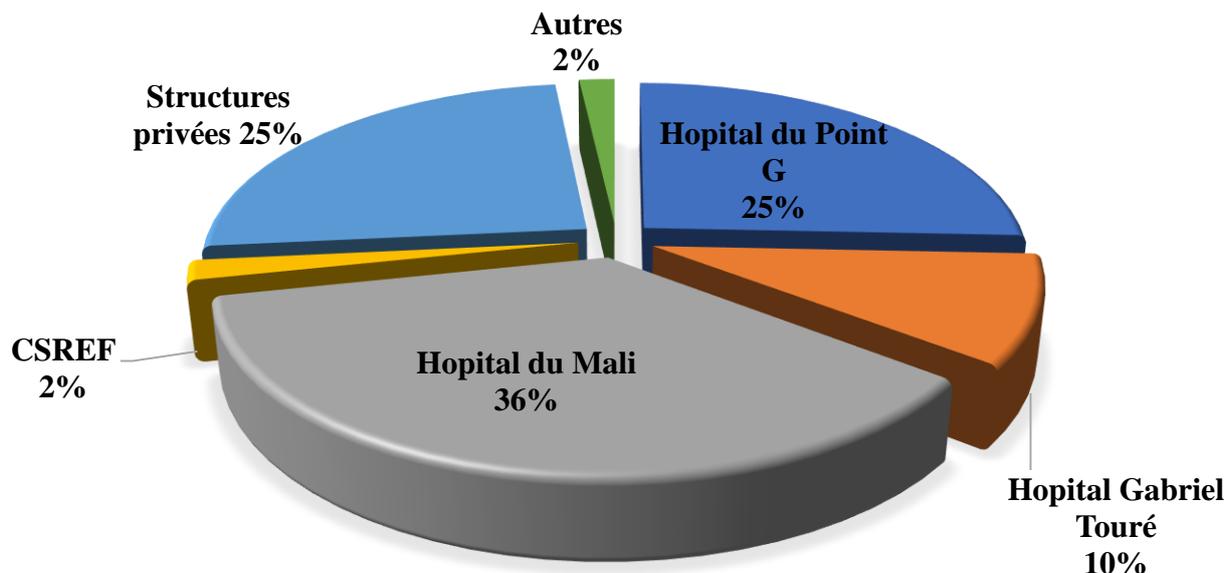
**Tableau II** : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectifs (n)	%
<b>Ménagère</b>	<b>47</b>	<b>41,6</b>
Commerçant	17	15,0
Cultivateur	11	9,7
Enseignant	9	8,0
Personnel de santé	6	5,3
Elève/ Etudiant	4	3,5
Militaire/ Policier	3	2,7
Chauffeur	3	2,7
Artiste	3	2,7
Sportif professionnel	2	1,8
Autres*	8	7,0
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

*Autres\** : Secrétaire (1cas), magistrat (1cas), artisan (1cas), journaliste (1cas), géologue (1cas), contrôleur de finance (1cas), ingénieur de bâtiments (1cas), technicien financier (1cas).

Les ménagères représentaient 41,6% des cas, suivies des commerçants (15%).

#### 1.1.4. Service demandeur



**Figure 17** : Répartition des patients en fonction des sources de provenance des patients

La majorité des patients a été vue à l'Hôpital du Mali (36%)

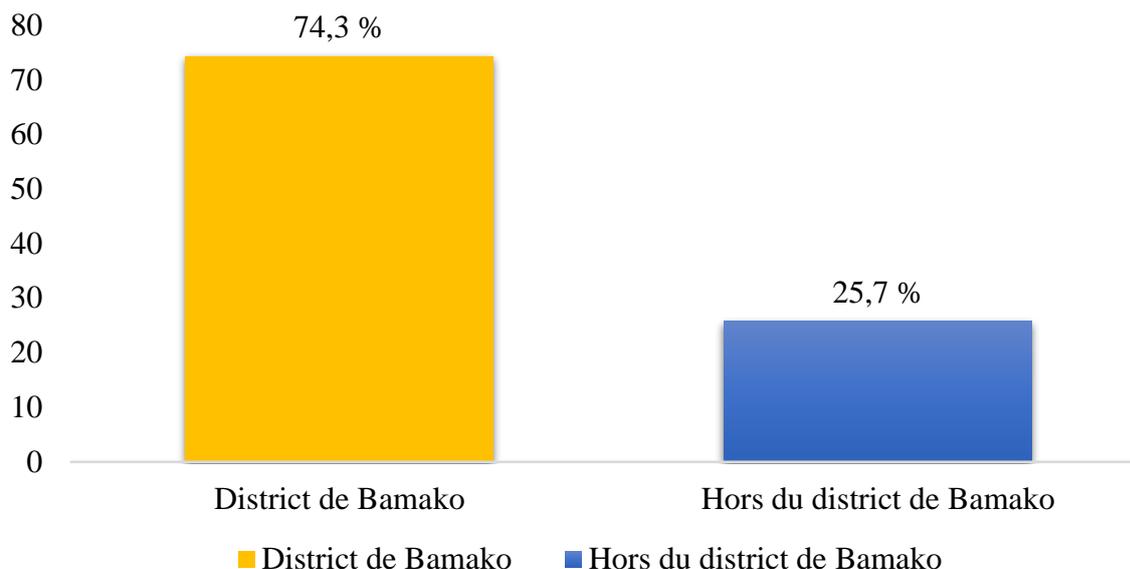
#### 1.1.5. Ethnie

**Tableau III** : Répartition des patients en fonction des ethnies

Ethnie	Effectifs (n)	%
<b>Bambara</b>	<b>25</b>	<b>22,1</b>
Peulh	22	19,5
Sarakolé	18	15,9
Malinké	16	14,2
Senoufo	10	8,9
Minianka	9	7,9
Sonrhai	9	7,9
Dogon	2	1,8
Bobo	1	0,9
Bozo	1	0,9
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Les bambaras représentaient 22,1% des cas, suivis des peulhs (19,5%) et des sarakolés (15,9%).

### 1.1.6. Résidence



**Figure 18** : Répartition des patients en fonction de la résidence

*Hors du district de Bamako\** : Kayes (4cas), Koulikoro (8cas), Sikasso (6cas), Ségou (5 cas), Mopti (2cas), Gao (1cas), Tombouctou (1cas), Kidal (1cas), Ménaka (1cas).

La majorité des patients résidait à Bamako.

## 1.2. Données cliniques et biologiques

### 1.2.1. Motif de consultation

**Tableau IV** : Répartition des patients en fonction du motif de consultation

Motif de consultation	Effectifs (n)	%
<b>Epigastralgie</b>	<b>78</b>	<b>69,5</b>
Pâleur	9	7,9
Altération de l'état général	6	5,3
Vomissement	5	4,4
Asthénie	4	3,5
Vertiges	3	2,6
Palpitation	3	2,6
Anorexie	2	1,7
Dyspnée	2	1,7
Dysphagie	1	0,8
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

L'épigastralgie était le principal motif de consultation (69,5%)

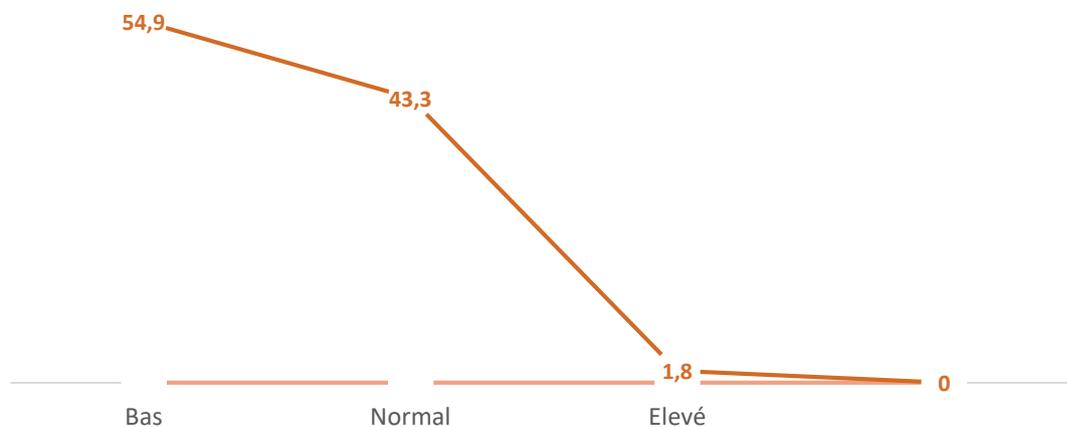
### 1.2.2. Groupage rhésus

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction du groupe sanguin et du Rhésus

Groupage Rhésus	Effectifs (n)	%
A+	15	13,3
A-	6	5,3
B+	21	18,6
B-	4	3,5
AB+	6	5,3
AB-	4	3,5
<b>O+</b>	<b>37</b>	<b>32,8</b>
O-	4	3,5
Non précisé	16	14,2
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Le groupage rhésus O+ représentait 32,8% des cas.

### 1.2.3. Le nombre de globules rouges



**Figure 19** : Répartition des patients en fonction du nombre de globule rouge

Dans notre étude 54,9% de nos patients avaient un taux de globules rouges bas et 43,3% avaient un taux de globule rouge normal. La moyenne était de 3235000/mm<sup>3</sup> avec des extrêmes de 710000/mm<sup>3</sup> et 12300000/mm<sup>3</sup>.

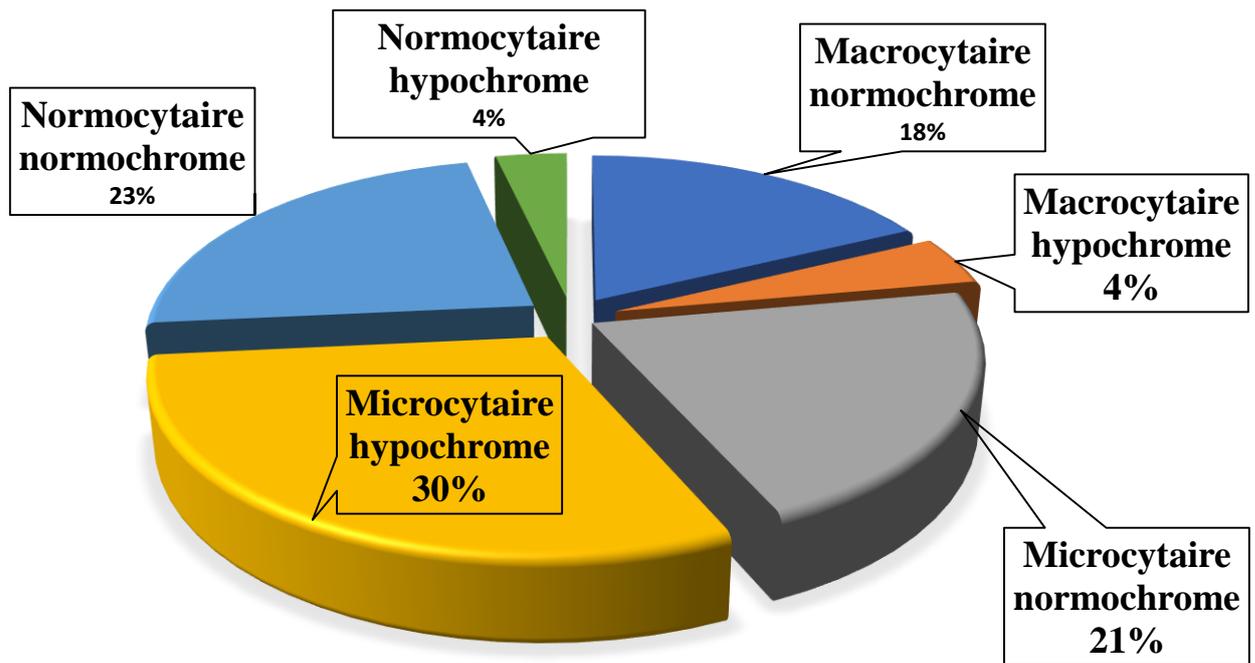
### 1.2.4. L'hémoglobine

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine en g/dl	Effectifs (n)	%
<6,5	32	28,3
[6,5-7,9]	17	15,0
[8,0-9,4]	22	19,5
[9,5-10,9]	29	25,7
[11-12]	13	11,5
<b>Total</b>	113	100

Sur le plan biologique, le taux d'hémoglobine moyen est de  $8,1 \pm 10,4$  g/dl, avec des extrêmes de 3,00 g/dl et 12,01 g/dl. Une anémie critique avec un taux d'hémoglobine <6,5 g/dl a été retrouvée chez 28,3% des cas.

### 1.2.5. Types d'anémie



**Figure 20** : Répartition des patients en fonction des types d'anémies

L'anémie microcytaire hypochrome a été le type le plus retrouvé (30%)

### 1.2.6- Autres éléments de l'hémogramme

- Nous avons relevé d'autres anomalies hématologiques à savoir :
  - Sur 113 patients, une leucopénie a été retrouvée chez 20% des patients et une leucocytose dans 13% des cas.
  - Une thrombopénie a été retrouvée chez 17% des patients et 14% avaient une thrombocytose.

#### • Ferritinémie

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction des valeurs de la ferritinémie

<b>Ferritinémie</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>%</b>
Basse	7	14,3
<b>Normale</b>	<b>41</b>	<b>83,7</b>
Elevée	1	2
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

Sur les 49 cas, 41 patients avaient une ferritine normale soit 83,7% des cas.

Un bilan martial à base de (dosage de la ferritinémie, transferrine et coefficient de saturation) a été réalisé chez 49 patients sur 113 cas soit 43,36%.

#### • Transferrine

**Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction de la valeur de la transferrine

<b>Transferrine</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>%</b>
Base	1	2,1
<b>Normale</b>	<b>31</b>	<b>63,3</b>
Elevée	17	34,6
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

La transferrine était normale dans 63,3% des cas.

#### • Coefficient de saturation

Parmi les 49 patients, le coefficient de saturation était effondré chez 18 patients.

• **Protéine C réactive (CRP)**

Parmi les 49 patients, la CRP était élevée chez 15 patients.

• **Dosage vitaminique B12 et B9**

**Tableau IX** : Répartition des patients en fonction de la valeur du dosage de la vitamine B12

Vitamine B12	Effectifs (n)	%
Basse	22	61,2
Normale	14	38,8
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

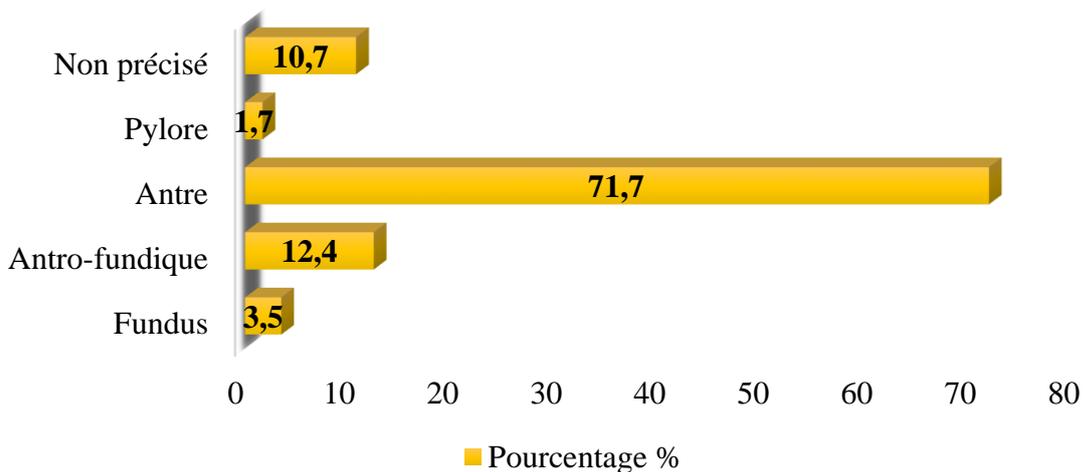
Un dosage vitaminique (dosage Vit B12 et Vit B9) a été réalisé chez 36 patients sur 113 cas soit 31,85%.

La vitamine B12 était basse chez 61,2% des patients.

Un déficit en folates a été observé chez une patiente.

**1.3. Histologie**

**1.3.1. Siège de la lésion**



**Figure 21** : Répartition des patients en fonction du siège de la lésion

L’antre était majoritairement atteint dans 71,7% des cas.

### 1.3.2. Chronicité

**Tableau X** : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de la densité cellulaire

<b>Chronicité</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>%</b>
Légère	10	8,8
<b>Modérée</b>	<b>101</b>	<b>89,4</b>
Sévère	2	1,8
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Une densité cellulaire modérée a été retrouvée chez 89,4% des cas.

### 1.3.3. Activité

**Tableau XI** : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de l'activité

<b>Activité</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>%</b>
Légère	48	42,5
<b>Modérée</b>	<b>64</b>	<b>56,6</b>
Sévère	1	0,9
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Une activité modérée a été observée dans 56,6% des cas.

### 1.3.4. Atrophie

**Tableau XII** : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction du degré d'atrophie

<b>Atrophie</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>%</b>
Absente	17	15,0
<b>Légère</b>	<b>62</b>	<b>54,9</b>
Modérée	33	29,2
Sévère	1	0,9
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Une atrophie légère a été majoritairement retrouvée dans 54,9% des cas.

### 1.3.5. *Helicobacter pylori*

**Tableau XIII** : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori*

<i>Helicobacter pylori</i>	Effectifs (n)	%
<b>Légère</b>	<b>55</b>	<b>48,7</b>
Modérée	46	40,7
Sévère	12	10,6
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Une infection à *Helicobacter pylori* a été retrouvée chez l'ensemble des patients. Elle était légère dans 48,7% des cas.

### 1.3.6. Follicules lymphoïdes

**Tableau XIV** : Répartition des cas de gastrites chroniques en fonction de la présence de follicules lymphoïdes

Follicules lymphoïdes	Effectifs (n)	%
Absente	38	33,6
<b>Légère</b>	<b>54</b>	<b>47,8</b>
Modérée	18	15,9
Sévère	3	2,7
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

La gastrite chronique était associée aux follicules lymphoïdes dans 66,4% des cas.

### 1.3.7. Métaplasie intestinale

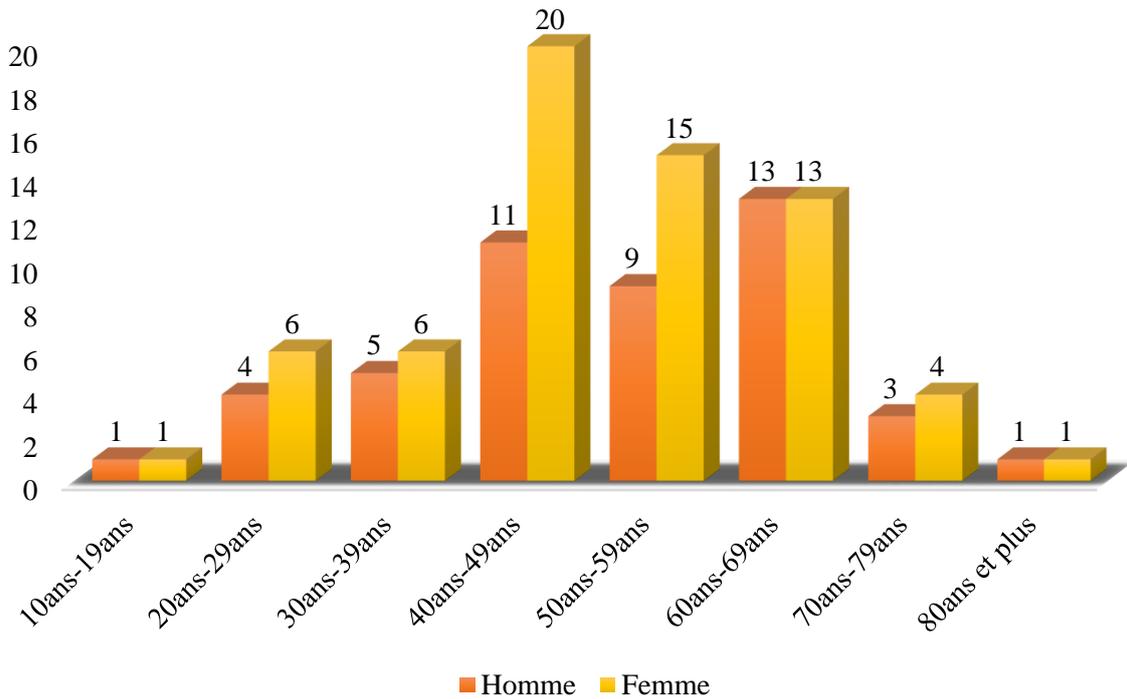
**Tableau XV** : Répartition des Gastrites chroniques en fonction de la présence de la métaplasie intestinale

Métaplasie intestinale	Effectifs (n)	%
<b>Absente</b>	<b>85</b>	<b>75,2</b>
Légère	22	19,5
Modérée	5	4,4
Sévère	1	0,9
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

La gastrite chronique était associée à une métaplasie intestinale dans 24,8 % des cas.

## 2. Résultats analytiques

### 2.1. Age et sexe



**Figure 22** : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe

$$\chi^2 = 1,59 ; P = 0,63$$

Il n'y a pas de relation statistiquement significative selon le sexe et l'âge des patients.

### 2.2. Ferritinémie, Vitamine B12 et les types d'anémie

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction du type d'anémie et les bilans réalisés (ferritinémie et vitamine B12)

Bilans	Anémie microcytaire	Anémie normocytaire	Anémie macrocytaire	Total
Ferritinémie	<b>31 (63,3%)</b>	15 (30,6%)	3 (6,1%)	49 (100%)
Vitamine B12	5 (13,9%)	6 (16,7%)	<b>25 (69,4%)</b>	36 (100%)

La ferritinémie a été réalisée chez des patients ayant une anémie microcytaire dans 63,3% des cas et une anémie normocytaire dans 30,6% des cas.

La vitamine B12 a été dosée chez les patients ayant une anémie macrocytaire dans 69,4% des cas.

### 2.3. *Helicobacter pylori* et Hémoglobine

**Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et du taux d'hémoglobine

Hémoglobine (Hb en g/dl)	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>			Effectifs (n)
	Légère	Modérée	Sévère	
< 6,5	11 (34,4%)	17 (53,1%)	4 (12,5%)	32
[6,5-7,9]	5 (29,4%)	6 (35,3%)	6 (35,3%)	17
[8,0-9,4]	15 (68,2%)	7 (31,8%)	0 (0%)	22
[9,5-10,5]	18 (62,1%)	11 (37,9%)	0 (0%)	29
[11-12]	6 (46,1%)	5 (38,5%)	2 (15,4%)	13
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>46</b>	<b>12</b>	<b>113</b>

$$\chi^2 = 22,82 ; P = 0,02$$

Nous avons constaté une relation statistiquement significative dans la répartition des patients en fonction de la sévérité de l'infection à *Helicobacter pylori* et du taux d'hémoglobine.

**2.4. *Helicobacter pylori* et les types d'anémie****Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et du type d'anémie

Types d'anémie	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>			Effectifs (n)
	Légère	Modérée	Sévère	
Macrocytaire normochrome	14 (70%)	3 (15%)	3 (15%)	20
Macrocytaire hypochrome	0 (0%)	4 (80%)	1 (20%)	5
Microcytaire normochrome	14 (58,4%)	8 (33,3%)	2 (8,3%)	24
Microcytaire hypochrome	14 (41,2%)	18 (52,9%)	2 (5,9%)	34
Normocytaire normochrome	11 (42,3%)	12 (46,2%)	3 (11,5%)	26
Normocytaire hypochrome	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	4
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>46</b>	<b>12</b>	<b>113</b>

$$\chi^2 = 14,93 ; P = 0,32$$

Nous n'avons pas constaté de relation statistiquement significative dans la répartition des patients en fonction de l'*Helicobacter pylori* et du type d'anémie.

## 2.5. *Helicobacter pylori* et activité

**Tableau XIX** : Répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et de l'activité

Activité	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>			Effectifs (n)
	Légère	Modérée	Sévère	
Légère	29 (60,4%)	17 (35,4%)	2 (4,2%)	48
Modérée	26 (40,6%)	29 (45,3%)	9 (14,1%)	64
Sévère	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>46</b>	<b>12</b>	<b>113</b>

$$\chi^2 = 13,88 ; P = 0,006$$

Nous avons constaté une relation statistiquement significative dans la répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et l'activité.

## 2.6. *Helicobacter pylori* et atrophie

**Tableau XX** : Répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et du degré d'atrophie

Atrophie	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>			Effectifs (n)
	Légère	Modérée	Sévère	
Absente	11 (64,7%)	4 (23,5%)	2 (11,8%)	17
Légère	31 (50%)	26 (41,9%)	5 (8,1%)	62
Modérée	12 (36,4%)	16 (48,4)	5 (15,2)	33
Sévère	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>46</b>	<b>12</b>	<b>113</b>

$$\chi^2 = 5,78 ; P = 0,15$$

Nous n'avons pas constaté de relation statistiquement significative dans la répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et du degré d'atrophie.

**3.10. *Helicobacter pylori* et métaplasie intestinale****Tableau XXI** : Répartition des cas en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et du degré de la métaplasie intestinale

Métaplasie intestinale	Infection à <i>Helicobacter pylori</i>			Effectifs (n)
	Légère	Modérée	Sévère	
Absente	41 (48,2%)	36 (42,4%)	8 (9,4%)	85
Légère	11 (50%)	8 (36,4%)	3 (13,6%)	22
Modérée	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	5
Sévère	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>46</b>	<b>12</b>	<b>113</b>

$$\chi^2 = 3,00 ; P = 0,75$$

Nous n'avons pas constaté de relation statistiquement significative dans la répartition des patients en fonction de l'infection à *Helicobacter pylori* et du degré de la métaplasie.



**COMMENTAIRES  
ET  
DISCUSSION**

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Méthodologie

Le but de ce travail était d'étudier la relation entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* et les anémies dans le district de Bamako.

Il a concerné 113 patients. Les patients ont été recrutés conformément aux critères d'inclusion.

### 2. Limites et difficultés

Elles ont été essentiellement :

- La mauvaise fixation de certains prélèvements.
- Le numéro de téléphone incorrect pour certains patients.
- Le manque de renseignement sur certains bulletins d'analyse des patients.

### 3. Données épidémiologiques

#### 3.1. Fréquence

La pathologie gastrique est surtout inflammatoire. La fréquence élevée des gastrites chroniques s'explique par l'infection à *Helicobacter pylori*, le reflux bilieux duodénogastrique, les lésions d'hypertension portale, l'automédication par des produits toxiques et les habitudes alimentaires [40].

Dans notre contexte, il s'agissait d'une étude transversale au cours de laquelle nous avons collecté 113 cas de gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* associées aux anémies de mars 2020 à mars 2021.

D'autres études, faites sur les pathologies gastriques par Ibara (Congo) et Nditoyap (Cameroun) [40, 41] retrouvent respectivement 65,14% et 62,02% des cas de gastrite chronique. Coulibaly A [13], Maïga M [7] et Kodjo N [42] ont retrouvé respectivement des fréquences de gastrite chronique inférieures à la nôtre soit 32%, 43% et 47%.

Par ailleurs, l'infection à *Helicobacter pylori* dans les populations à bas niveau d'hygiène comme la nôtre évoquée par Lamoulliate et Coll [43] pourrait également être en rapport avec cette situation d'autant plus que la relation entre celle-ci et la pathologie gastrique est bien établie actuellement [40,42,44,45].

### **3.2. Age**

Nous avons constaté une fréquence élevée des gastrites chroniques dans la tranche d'âge 40-49 ans avec une moyenne d'âge de 46 ans et des extrêmes de 16 et 82 ans. En Afrique, certains auteurs ont trouvé des chiffres inférieurs : Attia KA [46] 39,3 ans, Diomandé M [1] 36,8 ans en Côte d'Ivoire et Coulibaly A [13] 38,2 ans au Mali. Par contre dans les pays développés, notamment au Japon, en Finlande et aux Etats-Unis, la prévalence de cette affection est élevée chez les sujets de plus de 50 ans [42, 47].

### **3.3. Sexe**

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude contrairement aux précédents travaux rapportés par certaines études maliennes et africaines portant sur la gastrite chronique [12, 13, 39, 44, 48].

Ce fait peut être lié à la prédominance féminine dans la population générale, mais les limites de l'échantillon ne permettent pas de tirer une conclusion formelle.

### **3.4. Profession**

Toutes les couches socioprofessionnelles sont représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères (41,6%), suivies des commerçants (15%).

Coulibaly B [7], Maïga M [38], Carine KTS [39] et Niakaté M [48] au Mali ont retrouvé cette même prédominance professionnelle.

La prédominance des ménagères et des commerçants peut être attribuée à leur attachement à la médecine conventionnelle.

### **3.5. Service demandeur**

Notre étude a montré que 36% des cas confirmés provenaient de l'Hôpital du Mali. Ceci pourrait s'expliquer par la mise en place des bonnes pratiques médicale dans cette structure.

### **3.6. Ethnie**

L'ethnie la plus touchée était les bambaras avec 22,1% des cas, suivie des peulhs avec 19,5%. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que l'ethnie bambara est majoritaire au Mali et prouvée par de multiples études. La prédominance de l'ethnie peulh pourrait s'expliquer par une alimentation exclusivement laitière qui peut entraîner une anémie ferriprive.

### **3.7. Résidence**

Notre étude a montré que 74,3% des patients résidaient à Bamako, ce résultat est comparable à ceux obtenus par Carine KTS avec 70,7% [38]. Ceci pourrait être dû au fait que le seul laboratoire d'anatomie pathologique du pays se trouve à Bamako.

## **4. Données cliniques et biologiques**

### **4.1. Motifs de consultation**

L'épigastralgie était le motif de consultation le plus fréquent soit 69,5% des cas. La fréquence élevée des épigastralgies s'explique par le fait qu'elles constituent le principal motif de consultation en gastro-entérologie. Ce qui est conforme aux données de la littérature. En effet, Attia KA [46] (Côte d'Ivoire) rapporte un résultat comparable soit 64,7%. De même, une étude antérieure réalisée en 2006 sur le même thème par Carine KTS [38] au Mali rapporte un taux similaire soit 63%.

Ailleurs Sanguino J et Coll. [49] et Thomas J et Coll. [50] rapportent respectivement la fréquence des épigastralgies dans les gastrites chroniques à 52% et à 65,62% comme motif de consultation.

### **4.2. Groupage rhésus**

Le groupe sanguin O rhésus positif était le plus fréquent dans notre étude avec 17,7% des cas et O rhésus négatif 3,5%.

### **4.3. Anémies**

Tous nos malades ont bénéficié d'un hémogramme et avaient tous un taux d'hémoglobine inférieur à la normale. Une anémie critique avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6,5 g/dl a été retrouvée chez 28,3% des cas.

L'hémogramme est un bilan essentiel pour la prise en charge efficace de l'anémie, elle nous a permis d'avoir une orientation diagnostique avec le classement des types d'anémie. Ainsi le type d'anémie microcytaire hypochrome était le plus représenté avec 30% des cas, l'anémie était normocytaire normochrome dans 23% des cas et 18% des patients avaient une anémie macrocytaire normochrome.

Dans cette partie nous allons discuter surtout l'anémie ferriprive, le type d'anémie le plus fréquemment rencontré dans notre série et dans la littérature.

L'anémie ferriprive (AF) est définie comme tout état pathologique dans lequel la teneur en sang de l'hémoglobine est devenue anormalement faible, à la suite d'une carence en fer. Comme l'a montré Kassebaum NJ [51], l'anémie ferriprive est le type d'anémie le plus répandu au monde. Ce qui est confirmé par nos résultats puisque l'anémie ferriprive vient en tête des types d'anémies dans notre série.

Après l'anémie ferriprive, 25 patients avaient une anémie macrocytaire soit 18% des cas.

Un déficit en vitamine B12 évoquant la maladie de Biermer a été dominant dans 22 cas sur 25 cas d'anémie macrocytaire et seulement une patiente avait un déficit en folates.

## **5. Aspects morphologiques**

### **5.1. Siège de la lésion**

La localisation antrale a prédominé avec 71,7%. Cette prédominance antrale a été retrouvée par d'autres auteurs au Mali Coulibaly B [39], Carine KTS [38] et Niakaté M [48] avec respectivement 54,2%, 84% et 53,2%. De même, en France d'autres auteurs Souquet et Collont ont observé une prédominance antrale.

### **5.2. Types histologiques**

L'utilisation du Sydney system nous a permis de noter que :

- L'*Helicobacter pylori* était associé à tous nos cas de gastrites chroniques majoritairement légère dans 48,7% des cas. D'autres études Attia KA [46] et Diomandé M [1] en Côte d'Ivoire ainsi que Coulibaly B [39] et Carine KTS

[38] au Mali rapportaient une fréquence supérieure à la nôtre avec respectivement 74,5%, 91,3%, 87,5% et 80,8% de gastrites chroniques associées à *Helicobacter pylori*. Contrairement à Oluwasola (Nigéria) [52] et Khouri K (Liban) [47] qui ont trouvé des fréquences de 22,4% et 50,4% des gastrites chroniques associées à *Helicobacter pylori*.

- La métaplasie intestinale à partir de laquelle peut se développer un adénocarcinome gastrique était associée aux gastrites chroniques dans 24,8%. Ce taux est comparable aux résultats rapportés par Coulibaly B [39] avec 15,6% et Niakaté M [48] avec 14,6%. La prévalence de cette lésion était proportionnelle au degré d'atrophie glandulaire.
- Les gastrites folliculaires dans notre étude représentaient 66,4%. Ce taux est légèrement supérieur à ceux de Fichman (Israël) [29] et Attia KA (Côte d'Ivoire) [46] qui ont trouvé respectivement 42,68% et 36,3% et nettement supérieur à celui de Carine KTS (Mali) [38] qui a trouvé 14,6%.

### 5.3. Gastrite chronique à *Helicobacter pylori*

L'importance d'*Helicobacter pylori* soulignée dans notre étude réside dans le fait que « tous les malades infectés par *Helicobacter pylori* développaient une gastrite » selon Flejou J [8]. Nous pouvons dire que l'*Helicobacter pylori* représente le facteur étiologique le plus fréquent de nos gastrites chroniques histologiquement prouvées, à l'instar des données de la littérature [8, 53].

Sur le plan hématologique, les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* sont toutes associées à une anémie.

Sur le plan histologique, la densité d'*Helicobacter pylori* est majoritairement légère 48,7%.

### 5.4. Gastrite chronique active

De ce travail, il ressort que la gastrite chronique active modérée à 56,6% est prédominante. Les gastrites chroniques actives sont toutes associées à l'infection à *Helicobacter pylori*.

Selon Diomandé M [1], Coulibaly B [39] ; Attia KA [46] et Carine KTS [38], la majorité des gastrites chroniques actives s'accompagne de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Cette fréquence varie selon les pays. Ce qui laisse à penser que les facteurs environnementaux et l'alimentation joueraient un rôle fondamental dans leur survenue.

### **5.5. Gastrite chronique atrophique**

Au Kenya, une étude portant sur la tendance de la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* rapporte un taux majoritaire de GC atrophique sévère avec 43% [54]. Selon l'étude d'Attia KA en Côte d'ivoire [46], la gastrite chronique atrophique légère est la lésion la plus fréquente 48%. Ce taux est comparable au notre 54,9% et à celui de Carine KTS au Mali [38]. La fréquence de la gastrite chronique atrophique témoigne d'un stade déjà avancé de la maladie.

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

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion

Il ressort au terme de cette étude que les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* sont relativement fréquentes au Mali. Au total, nous avons collecté 113 cas de gastrite chronique à *Helicobacter pylori* associées aux anémies.

Les gastrites chroniques se développent dans différentes régions de l'estomac et présentent différents degrés d'atteinte de la muqueuse. Les degrés d'atrophie et de métaplasie intestinale au cours des gastrites chroniques, témoignent du stade de diagnostic ou de suivi de la maladie. En raison de l'étroite relation entre l'*Helicobacter pylori*, les gastrites, les ulcères et les cancers de l'estomac, il faut traiter correctement toutes les gastrites chroniques diagnostiquées à l'histologie.

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

## **Recommandations**

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

### **Aux autorités politiques et sanitaires**

- Faire la communication pour le changement de comportement sur les bonnes pratiques d'hygiène alimentaire.
- Équiper les principales structures hospitalières du pays en services de Gastroentérologie, de Laboratoire d'Analyse médicale et d'Anatomie Pathologique.

### **Au corps médical**

- Rechercher une gastrite chronique devant toute symptomatologie digestive par des examens endoscopiques avec confirmation histologique.
- Rechercher une gastrite chronique par des examens endoscopiques avec confirmation histologique devant toute épigastralgie associée à l'anémie.
- Appliquer systématiquement le « Sydney system » au cours de l'examen histologique des biopsies gastriques.

### **A la population**

- Se faire consulter en cas de trouble digestif et d'anémie.
- Éviter l'automédication, les dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel, trop grasse et trop sucrée.

# REFERENCES

## REFERENCES

1. **Diomandé M, Flejou JF, Potet F, Dago-Akribi A et al.** Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire. Etude d'une série de 277 patients symptomatiques. *Gastroenterol clin biol* 1991 ; 15 : 711-716.
2. **Antoine de Mascarel.** Mise à jour du système de Sydney/Gastrique chronique à *Helicobacter pylori*. CHU de Bordeaux. *Ann Path* 1994 ; 14 : 311-314.
3. **Megraud F.** *Helicobacter pylori*, gastric inflammation and its consequence. *Ann Pharm Fr* 2003 ; 61(4) : 282-7.
4. **Sokic M, Todorovic V, Milosavljevic T.** Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection – bacterium and host relationship. *Srp Arh Celok Lek* 2004 ; 132(9-10) : 340-4.
5. **Ngonzalez M, Lealvillarreal L et al.** *Helicobacter pylori* and disease. *Rev Alerg Mex* 2004; 51(6) : 212-25.
6. **Dursun M, Yilmaz S, Yukselen V et al.** Evaluation of optimal gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori*, gastric atrophic and intestinal metaplasia. *Hépatogastroenterology* 2004 ; 51(60) : 1732-5.
7. **Maiga M, Traore H, Diarra M, Pichard E et col.** Étude anatomo-clinique des gastrites chroniques au Mali. *Med Afr Noire* 1996 ; 43 (5) : 268-272.
8. **Flejou J, Francois P, Philippe R, Ruzsneiewski.** Les biopsies du tube digestif en pratique courante 1997 ; 1 : p61-120.
9. **Annibale B, Capurso G, Martino G, Grossi C, DelleFave G.** Iron deficiency anaemia and *Helicobacter pylori* infection. *Int J Antimicrob Agents* 2000;16:515-9.
10. **Peach HG, Bath NE, Farish SJ.** *Helicobacter pylori* infection: an added stressor on iron status of women in the community. *Med J Aust* 1998; 169:188-90.
11. **Dountsop M S.** Etude comparative de la gastrite de l'ulcère gastrique à la gastrite de l'ulcère duodéal à Bamako. *These Med : Bamako, 2004-94P ; 70.*
12. **Bah N.** Gastrite chronique à l'ère d'*Helicobacter pylori*. *These Med: Bamako, 2001-65p; 43.*
13. **Coulibaly A.** Gastrite chronique : aspect clinique, endoscopique, anatomopathologique et facteurs favorisants (152 cas en médecine interne à Bamako). *These Med: Bamako, 2001-94p; 126.*
14. **Fattaruso V, Ritter O.** Paris Vademecum clinique. 16<sup>ème</sup> édition Masson : 2001 : P1067.
15. **Price AB.** The Sydney System : histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 209-222

16. **Mutter D, Marescaux J.** Les gastrectomies pour cancer : principes généraux, anatomie vasculaire, anatomie lymphatique, curages. Encyclopédie Médico-chirurgicale 40-330-A 2004.
17. **Kamina P.** Précis d'anatomie clinique tome III. Paris: Maloine, 2004 : 410p.
18. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.** Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement. Encyclopédie Médico-chirurgicale 9-027-A-10 2004. 1(1) :1-84.
19. **Maiga A.** Aspect thérapeutique du cancer de l'estomac au service de chirurgie générale CHU Gabriel Touré. (Mémoire de fin de cycle CES chirurgie : med). Bamako : universite de Bamako; 2008.42p
20. **Thiriet Marc.** N. Vacheret, UCB Lyon. [www.appareildigestif.htm](http://www.appareildigestif.htm). Ce jour 30 juin 2021 à 12H43min.
21. **Grabowski T.** Principe d'anatomie et de physiologie. 3<sup>ème</sup> édition française : Paris, 2002 :883p.
22. **Kuipers EJ.** Review article: exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 3-11
23. **Dixon ME, Genta RM, Yardley JH, Correa P.** Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. Am J Surg Pathol 1996; 20: 1161-1181.
24. **Lecoindre P, Chevallier M.** Aspects endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques du chien. Proposition d'une classification. Prat Méd Chir Anim Comp 1995 ; 30 : 421
25. **Lecoindre P.** Les maladies de l'estomac. 2eme partie : Gastrites aiguës, gastrites chroniques. Prat Med Chir Anim Comp 2001 ; 36 : 351-60p.
26. **Price AB.** The Sydney System: histological division. J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 209-222.
27. **Flejou J F.** Gastrite chronique. JM revue française de gastro-entérologie 2004; 1 : P616-21.
28. **Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL.** The histological diagnosis of chronic gastritis in fibre optic gastroscopy biopsy specimens. J Clin Pathol 1972; 25: 1-11.
29. **Wyatt JI, Dixon M.** Chronic gastritis. A pathogenic approach. J Clin Pathol 1988; 154 : 113-124.
30. **Frexinos J.** Hépto-gastro-entérologie clinique. 4<sup>ème</sup> édition Simep : Paris, 1992 : 483p.
31. **Courillon-Mallet A, Flejou JF.** Gastrites et Gastropathies. In Rambaud JC. Traité de Gastroentérologie, Flammarion- Médecine-Sciences 2000 ; 6 : 309-323.

32. **Toh B, Vandriel, Gleeson.P.** Pernicious anemia. N Engl J Med 1997 ; 337 : 1441-1448
33. **Jian R.** Ulcère gastrique et duodéal et gastrite. Hépatogastroentérologie 2005; pole 2: 38-49p.
34. **Daniel B, Patrick B.** Cancer de l'estomac, Hépatogastroentérologie B348. Rev Prat 2000 ; 50 : 1329-36. 73
35. **Jian R, Modigliani R, Lemann M, Marteau P et al.** Hépatogastroentérologie. Édition Ellipses : Paris, 2000 : P190.
36. **Gainant A, Denis S.** Cancer de l'estomac, Pathologie digestive et abdominale. Edition Ellipses : Paris, 1996 : 612p.
37. **Kamina P.** Précis d'anatomie clinique tome III. Paris Maloine 2004 :234- 245.
38. **Carine K T S.** Étude épidémiologique et histopathologique des gastrites chroniques au mali à propos de 1089 cas. *Thèse Med : Bamako, 2006- 06 M 190. 102*
39. **Coulibaly B.** Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali. Mémoire CES ; Abidjan, 2012 :42.
40. **Ibara J, Moukassa, Itoua A.** La pathologie digestive haute au Congo à propos de 2393 endoscopies réalisées au C.H.U de Brazzaville. Med Afr Noire 1993 ; 40(2) :97-100p.
41. **Ndjitoyap N E C, Tzeuton C, Mbakop A et al.** Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4100 examens. Médecine d'Afrique Noire 1990 ; 37(9) : 453-456.
42. **Kodjo N, Hountondji A, Addra B.** The contribution of endoscopy in the diagnosis of oesophago-gastro-duodenal disorders in a tropical milieu. Experience in Bénin with 930 examination. Ann Gastroenterol Hepatol 1991 ; 27(6): 261-7.
43. **Lamoulliate H, Megraug F, Cayla R.** *Helicobacter pylori* et pathologie gastro-duodénale - Edition technique. Encycl Med Chir Gastroenterol. 9021 E Paris, 1992: 12p.
44. **Aguilar S, Majalca M, Leon-Espinosa F, Avila-Varga G.** Comparative study for *Helicobacter pylori* diagnosis. Rev Gastroenterol Mexico. 2004 Jul-Sep; 69(3): 186-7.
45. **Ramirez-Ramos A, Gilman Rh, Watanabe Y, Rosas-Aguire.** Epidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Peru. Acta Gastroenterol latinoam 2004 ; 34(2) : 69-78.
46. **Attia K A, Yoman N, Diomande I.** Aspects cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire : étude de 102 patients. Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(1): 5-7.
47. **Khoury K, Sayegh R, Yaghi C.** Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis. A study of 250 consecutives cases. J Med Liban 2002 ; 50(4) : 149-56.

48. **Niakaté M.** Aspects épidémiologique et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali. *Thèse Med : Bamako, 2013- 13 M 76. 70*
49. **J. Sanguino, J.S. Costa, B. Charrua, E. Mata, J.Mirones, M. Quina.** Gastrite chroniques - traduction clinique. *Med, Chir. Dig., 1990, 19, 205-207.*
50. **J. Thomas, C. Moreira, M. Menard, F. Klotz, Y. Gaultier.** Enquête sur les Gastropathies des africains de race noire à Dakar (Sénégal). *Méd trop 1982, 42, 9-18.*
51. **Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, Wulf SK, Johns N, Lozano R, Regan M, Weatherall D, Chou DP, Eisele TP, Flaxman SR, Pullan RL, Brooker SJ, Murray CJ.** A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood. 2014, Jan 30; 123(5):615-24.*
52. **Dursun M, Yilmaz S, Yukselen V.** Evaluation of optimal gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori*, gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Hepatogastroenterology. 2004;51:1732-5.*
53. **Ndiaye B, Soumah F, Fall F.** Indication et résultats de l'endoscopie oesogastroduodénale chez l'adulte à propos de 1612 examens réalisés en 1 an à l'Hôpital de Dakar. *Méd Trop 2003; 63(3): 311.*
54. **Farlane Mc, Wyatt J, Forman D, Lachlan Gw.** Trends over time in *Helicobacter pylori* gastritis in Kenya. *Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 ; 12(6) : 617-21.*



# ANNEXES

## ANNEXE 1

### FICHE D'ENQUÊTE

Q1. N° de la fiche d'enquête

Q2. N° du dossier

Q3. Date de prélèvement

Q4. Nom et prénom

Q5. Age  Ans

Q6. Sexe

1 = Masculin                      2 = Féminin

Q7. Profession

1 = Ménagère                      2 = Commerçant                      3 = Cultivateur                      4 = Elève/ Etudiant  
5 = Militaire/ Policier                      6 = Ouvrier/Artisan                      7 = Avocat/Magistrat                      8 = Chauffeur  
9 = Enseignant                      10 = Personnel de santé                      11 = Artiste  
12 = Sportif professionnel                      13 = Journaliste                      14 = Autres (à préciser)  
15 = Non précisée

Q8. Service Demandeur

1 = Hôpital du Point G                      2 = Hôpital Gabriel Touré                      3 = Hôpital du Mali  
4 = CSREF                      5 = Privé                      6 = Autres (à préciser)                      7 = Non précisé

Q9. Ethnie

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

Q10. Résidence

1 = District de Bamako                      2 = Hors du district de Bamako

Q11. Motif de consultation

1 = Epigastralgie                      2 = Anorexie                      3 = Dysphagie                      4 = Vomissement  
5 = Anémie                      6 = Vertige                      7 = Dyspnée                      8 = Asthénie  
9 = Ulcération                      10 = Perforation                      11 = Erosion                      12 = Tumeur  
13 = Sténose                      14 = Hémorragie                      15 = Gastrectomie                      16 = Autre (à préciser)  
17 = Non précisé



5 = Normocytaire normochrome

6 = Normocytaire hypochrome

**Q14.** Siège de la lésion

1 = Fundus

2 = Antre

3 = Antro-pylorique

4 = Pylore

5 = Non précisé

**Q15.** Diagnostic histologique

GC inflammatoire  GC Active  GC Atrophique

GC à Hp  GC Folliculaire  GC Métaplasique

## ANNEXE 2

**Tableau XXII :** Variables et constances biologiques des éléments hématologiques

<i>Eléments hématologiques</i>	<i>Bas</i>	<i>Normal</i>	<i>Elevé</i>
<i>Globules rouges (Hématies)</i>	$<3500000/mm^3$	$3500000-5500000/mm^3$	$>5500000/mm^3$
<i>Hémoglobine</i>	$<13$ g/dl chez l'homme $<12$ g/dl chez la femme	$13-18$ g/dl chez l'homme $12-16$ g/dl chez la femme	$>18$ g/dl $>16$ g/dl
<i>Hématocrite</i>	$<40$ % chez l'homme $<37$ % chez la femme	$40-55$ % chez l'homme $37-47$ % chez la femme	$>55$ % chez l'homme $>47$ % chez la femme
<i>VGM</i>	$<80$ fl (microcytaire)	$80-95$ fl (normocytaire)	$>95$ fl(macrocytaire)
<i>CCMH</i>	$<32$ % (hypochrome)	$32-36$ % (normochrome)	$>36$ %
<i>TGMH</i>	$<27$ pg	$27-31$ pg	$>31$ pg
<i>Ferritinémie</i>	$<25$ ng/ml chez l'homme $<13$ ng/ml chez la femme	$25-350$ ng/ml chez l'homme et $13-230$ ng/ml chez la femme	$>350$ ng/ml chez l'homme $>230$ ng/ml chez la femme
<i>Transferrine</i>	$<2$ g/l	$2-4$ g/l	$>4$ g/l
<i>Coefficient de saturation</i>	$<20$ %	$20-40$ %	$>40$ %
<i>CRP</i>	Négligeable	$<6$ mg/l	$>6$ mg/l
<i>Vitamine B12</i> <i>Vitamine B9</i>	$<200$ µg/L $<5$ µg/L	$200-500$ µg/L $5-15$ µg/L	$>500$ µg/L $>15$ µg/L
<i>Globules Blancs (Leucocytes)</i>	$<4000/mm^3$ <i>Leucopénie</i>	$4000-10000/mm^3$	$>10000/mm^3$ <i>Leucocytose</i>
<i>Plaquettes (Thrombocytes)</i>	$<150000/mm^3$ <i>Thrombopénie</i>	$150000-400000/mm^3$	$>400000/mm^3$ <i>Thrombocytose</i>

## FICHE SIGNALETIQUE

**NOM :** KOUYATE

**PRENOM :** Alassane

**ADRESSE EMAIL :** *Alassanekouyate21@gmail.com*

**TITRE DE LA THESE :**

Gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* et anémies en milieu hospitalier dans le district de Bamako

**ANNEE UNIVERSITAIRE :** 2020-2021

**PAYS D'ORIGINE :** MALI

**LIEU DE SOUTENANCE :** Bamako (MALI)

**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (F.M.OS.) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (U.S.T.T-B)

**SECTEURS D'INTERET :** Anatomie et Cytologie Pathologiques, Gastroentérologie et hématologie.

### RESUME

Au terme de cette étude, nous dirons que les gastrites chroniques peuvent se définir comme une atteinte inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique caractérisée par la présence de cellules inflammatoires. Ce travail est le résultat d'une étude transversale qui a lieu dans le district de Bamako de mars 2020 à mars 2021.

Il ressort à la fin de cette étude que les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* (Hp) sont relativement fréquentes au Mali. Au total, nous avons colligé 113 cas de gastrites chroniques à Hp associées aux anémies. Tous nos malades ont bénéficié d'une biopsie au cours de la Fibroscopie Oeso Gastro Duodenale pour l'examen histopathologique et d'un hémogramme.

Sur l'ensemble des cas répertoriées, la classification de Sydney nous a permis de retrouver les aspects histologiques suivants : gastrites chroniques actives 113 cas, gastrites chroniques atrophiques 96 cas, gastrites chroniques avec métaplasie intestinale 28 cas, gastrites chroniques folliculaires 75 cas et gastrites chroniques à Hp 113 cas.

A l'hémogramme, le taux d'hémoglobine moyen est de  $8,1 \pm 10,4$  g/dl, avec des extrêmes de 3,00 g/dl et 12,01 g/dl. Une anémie critique avec un taux d'hémoglobine inférieur à 6,5 g/dl a été retrouvée chez 28,3% des cas. Le type d'anémie microcytaire hypochrome était le plus représenté avec 30% des cas, l'anémie était normocytaire normochrome dans 23% des cas et 18% des patients avaient une anémie macrocytaire normochrome.

Toutes les tranches d'âge sont touchées avec une moyenne d'âge de  $46 \pm 14,9$  ans et des extrêmes de 16 et 82 ans, elle survenait à un âge relativement plus jeune qu'en occident. Le sexe féminin était le plus dominant avec 58,4%.

L'antre était le siège le plus atteint avec 71,7% des cas.

Les gastrites chroniques se développent dans différentes régions de l'estomac et présentent différents degrés d'atteinte de la muqueuse. Les degrés d'atrophie et de métaplasie intestinale au cours des gastrites chroniques, témoignent du stade de diagnostic ou de suivi de la maladie. En raison de l'étroite relation entre Hp, les gastrites, les ulcères et les cancers de l'estomac, il faut traiter correctement toutes les gastrites chroniques diagnostiquées à l'histologie.

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

**MOTS CLES :** Gastrites chroniques, *Helicobacter pylori*, Anémie.

## DATA SHEET

**NAME:** KOUYATE

**FIRST NAME:** Alassane

**EMAIL ADDRESS:** Alassanekouyate21@gmail.com

**TITLE OF THE THESIS:** Chronic gastritis caused by *Helicobacter pylori* and anemia in hospitals in the district of Bamako

**ACADEMIC YEAR:** 2020-2021

**COUNTRY OF ORIGIN:** MALI

**PLACE OF SUPPORT:** Bamako (MALI)

**PLACE OF DEPOSIT:** Library of the Faculty of Medicine and Odonto- Stomatology (F.M.OS.) of the University of Sciences, Techniques and Bamako Technologies (U.S.T.T-B)

**AREAS OF INTEREST:** Pathological Anatomy and Cytology, Gastroenterology and hematology.

### ABSTRACT

At the end of this study, we will say that chronic gastritis can be defined as a chronic inflammatory disease of the gastric mucosa characterized by the presence of inflammatory cells. This work is the result of a cross-sectional study that takes place in the district of Bamako from March 2020 to March 2021.

At the end of this study, it emerges that chronic gastritis caused by *Helicobacter pylori* (Hp) is relatively frequent in Mali. In total, we collected 113 cases of chronic Hp gastritis associated with anemia. All our patients underwent a biopsy during Oeso Gastro Duodenale Fibroscopy for histopathological examination and a blood count.

Out of all the cases listed, the Sydney classification enabled us to find the following histological aspects: active chronic gastritis 113 cases, chronic atrophic gastritis 96 cases, chronic gastritis with intestinal metaplasia 28 cases, chronic follicular gastritis 75 cases and chronic gastritis at Hp 113 cases.

On the blood count, the average hemoglobin level is  $8.1 \pm 10.4$  g / dl, with extremes of 3.00 g / dl and 12.01 g / dl. Critical anemia with a hemoglobin level below 6.5 g / dl was found in 28.3% of cases. The type of hypochromic microcytic anemia was the most prevalent with 30% of the cases, the anemia was normocytic normochromic in 23% of the cases and 18% of the patients had normochromic macrocytic anemia.

All age groups are affected with an average age of  $46 \pm 14.9$  years and extremes of 16 and 82 years, it occurred at a relatively younger age than in the West. The female sex was the most dominant with 58.4%.

The anterior was the most affected site with 71.7% of cases.

Chronic gastritis develops in different areas of the stomach and has different degrees of damage to the mucous membrane. The degrees of intestinal atrophy and metaplasia in chronic gastritis are evidence of the stage of diagnosis or follow-up of the disease. Due to the close relationship between Hp, gastritis, ulcers and stomach cancer, all chronic gastritis diagnosed by histology should be properly treated.

Knowledge of the epidemiological profile appears to us to be a necessity because it will make it possible to identify populations at risk who should benefit from endoscopic exploration. In addition, communication for behavior change is a valuable preventive measure that could have significant results.

**KEY WORDS:** Chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, Anemia.

## 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, 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 sa 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 reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**