

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2021-2022

Thèse N° :..... /

THEME

**GASTRITES CHRONIQUES AU CHU DU POINT G :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
ANATOMOPATHOLOGIQUES.**

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le.../.../2022
devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mme NYAMSI KETCHEME Aude Danie

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Président : Pr Bakarou KAMATÉ

Membre : Dr Sanra Deborah SANOGO

Co-Directeur : Dr Mamadou KEÏTA

Directeur : Pr. Cheick Bougadari TRAORÉ

Dédicaces

A l'Eternel Notre Dieu

Mon Dieu, mon roi l'Alpha et l'Omega, Le Tout Puissant je te bénis et te magnifie pour ton amour et ta miséricorde inconditionnels. En ce jour spécial je te remercie pour les grâces et bénédictions que tu ne cesses de m'accorder depuis ma naissance jusqu'à ce jour. Merci pour l'entourage dont tu m'as comblé. Merci pour ma famille et mes amis. Merci pour ce chemin que tu m'as permis d'emprunter. Je te confie cette nouvelle porte de ma vie qui s'ouvre daigne veiller sur chacune de mes actions et sois mon conseiller par excellence. Amen !!!

A ma mère KWAMEGNE JUSTINE épouse NYAMSI

Merci pour le don de la vie !!! Ma tendre mère chérie tu as pris soin de moi depuis que j'étais dans ton ventre sans même me connaître en passant par l'ouverture de mes petits yeux où nous avons enfin fait connaissance jusqu'à ce jour où tu es toujours la première à t'inquiéter pour moi. Merci n'est pas suffisant pour exprimer toute la gratitude que je ressens envers toi, pour l'amour et l'attention que tu m'as apportés en excès, pour l'éducation que tu m'as donnée, pour la dureté dont tu as fait preuve quand c'était nécessaire, même pour ces moments d'exagération que tu étales souvent. Je trouve également qu'un « je t'aime » n'est pas à la hauteur de l'amour que j'ai pour toi. Je n'aurai pas choisi une meilleure même si j'avais eu l'occasion de le faire. Que Le Seigneur te prête une longue vie. Merci pour tout maman d'amour je t'aime.

A mon papa NYAMSI GILBERT

Merci d'avoir pris soin de moi papa, de m'avoir éduqué avec les mots, de n'avoir jamais levé la main sur moi, de m'avoir soigné, de m'avoir toujours

défendu, soutenu et consolé, merci pour ton amour et tes sacrifices pour ma petite personne. Que Le Seigneur te prête une longue vie. Je t'aime.

A mon père KAMTCHUING JONAS

Une personne joyeuse mystérieuse et aimable avec des principes propres à lui ...je ne pourrai jamais dire que je te connais assez, pourtant je t'aime énormément. Tu es mon messie sans toi je ne saurais où j'allais être aujourd'hui. Je te remercie de tout mon cœur pour ton soutien, pour toutes les dépenses que tu as déboursé pour l'accomplissement de ce rêve et je suis reconnaissante envers Dieu pour ta vie. Qu'il te prête une longue vie.

A ma feuë grand-mère YEPDO FRANCISCA KEBENGOU

Tu as été pour moi la grande mère dont rêvaient tous les petits enfants. La seule à subir et accepter tous mes caprices. Aujourd'hui encore ça m'arrive de pleurer ton absence. Le fait de savoir que tu ne verras jamais ce document me brise davantage le cœur pourtant je sais que de là où tu te trouves tu dois être très fière de moi. Continue à veiller sur moi malgré la mort déjà que celle-ci n'arrête pas l'amour.

REMERCIEMENTS

Au MALI : merci à cette terre qui m'a accueilli et qui m'a offert son immense hospitalité, cette terre qui m'a vu acquérir la maturité qui couronne ma vie depuis déjà 8 ans. Je parlerai toujours du Mali partout où je me trouverai comme en tant mon deuxième pays. Merci Mali ba.

A l'AEESCM

Merci pour l'accueil sur cette douce terre et aussi pour toutes les formations reçues.

A ma grande et merveilleuse promotion ALSACE

Avec vous j'ai compris que dans une famille tout le monde a son caractère bon ou mauvais néanmoins cette diversité n'empêche en rien l'écoute, la compréhension, la joie, le partage et l'amour.

A Solange Kenmeugne

Une sœur en or !!! merci pour ces appels, ce soutien et cet amour. Reste toujours cette personne naturelle au grand cœur. Je t'aime.

A Richie Djongoue

Il y a des personnes qui entrent dans la vie des autres pour bouleverser leur quotidien !!! eh oui toi mon docteur tu es cet individu qui a su inverser tous les sentiments qu'un jour j'ai pu côtoyer. Tout de toi m'apprend quelque chose et ceci même tes mauvais jours inclus. Ta bonté, ta gentillesse, ta joie de vivre et ton amour me font me sentir unique. Merci pour ta présence durant toutes ces années. Je souhaite qu'il règne toujours entre nous cet amour vrai et inconditionnel, cette complicité imperturbable ainsi que cette confiance inaltérable et singulière qui nous lie. Je t'aime mon ours.

A Maurine Kenne

Amor de moi comme je t'appelle affectueusement tu es plus qu'une sœur pour moi tu es un frère. Merci pour ces petites attentions, ces longs moments sous l'arbre qui me manquent déjà beaucoup. Tu es une personne magnifique avec un cœur énorme. C'est un honneur pour moi de te compter parmi mes amis. A nos 100 ans.

A Ida Ngongang

Nous avons passé de belles années sur ce territoire remplies des moments de joies, de paix, de colère, de dispute. Je n'ai jamais vu quelqu'une qui change d'humeur avec une telle rapidité pourtant on a toujours fini par revenir à de bon sentiments. La légèreté que nous avons eu de partager des histoires de nos vies, même les plus intimes m'a toujours étonné. Vivement nos retrouvailles Mme. Je t'aime.

A Diane Njinwoua

Ma filleule la seule et l'unique pour l'instant bien sûr !!! tu es une personne tellement particulière et très difficile à cerner tant qu'on n'est pas proche de toi. Malgré nos divergences j'ai pu apprécié tes nombreuses qualités parmi lesquelles ta gentillesse, ta loyauté et ta disponibilité. Merci d'être celle que tu es !!! je t'aime.

A Fopa Franck

Mon fils ta venue dans ce pays a été une bénédiction pour moi. J'ai vraiment eu l'impression d'avoir accueilli mon petit frère de sang. Ton respect et ta disponibilité sont sans pareil. Que le Très Haut te donne de trouver ton véritable chemin afin d'honorer ta famille. Merci pour tout.

A Christ Nantchouang

Arrivé tout jeune au point g, te voilà tout mature et responsable avec des projets d'adulte !!! je suis si fière de toi et je te dis merci de m'avoir donné l'occasion d'être pour la première la mère de Bamako de quelqu'un, merci pour la confiance que tu m'accordes et l'amour que tu me porte. Je tiens juste à signaler que le mensonge n'est pas une vertu. Que le seigneur t'aide dans la réalisation de tes projets.

A Audré Mafeutseu

Mon bébé d'amour merci d'être la petite douce serviable aimable courageuse jeune fille que tu es. Merci pour ta disponibilité, ta confiance et ton amour. Ne change surtout pas.

A Tatiana Noumo

Combi, tu sais déjà ce que je pense de toi !!! merci d'être cette douceur au quotidien. Je suis heureuse de te compter parmi mes amis. J'espère de tout cœur que tu le resteras longtemps. Que le seigneur te donne de te réaliser selon sa volonté.

A mes proches Dr Gregory Ngueyem, Dr Ibrahim Mvoutsi, Dr Ivan Kanmogne,
Dr cindy

Vous avez chacun à sa manière participé à mon épanouissement dans ce pays.
Merci pour tout.

A Dr Keita Mamadou

Cher maître je suis reconnaissante envers vous pour l'aide, le soutien et les connaissances que vous m'avez apportés tout au long de la conception de mon document. Merci pour votre disponibilité, votre rigueur, et votre amour du travail bien fait.

Aux DES du service d'Anatomie et cytologie pathologiques du point G en particulier Dr Aliou, Dr Mayi, Dr Safi, Dr Mantia, Dr Yaro,

Merci pour votre bonne humeur et votre disponibilité quotidienne.

A mes camarades de permanence Amara, Lele, Basga, Rebecca, Mariam, Salif, Oswald.

Merci pour la convivialité qui a toujours régnée pendant nos permanences.

A mon groupe d'étude

Ensembles nous avons parcouru ce long chemin et aujourd'hui nous ne pouvons que rendre grâce à Dieu pour cette fin. On sera toujours ensemble malgré les futures distances.

Aux filles de PVI : Marcelle-Paule, Cynthia, Ida, Diane

Merci pour le soutien pendant la rédaction de ce document, merci pour les encouragements et les consolations des jours difficiles. Vous êtes juste des amours.

Aux Paranos

Ma petite famille de fous !!! Merci pour l'amour, la fraternité, la joie, les folies de toutes les répétitions. Vous m'avez permis d'échapper à beaucoup de situations de stress, de solitude loin des parents.

Aux chorales Voix d'archanges et Christ roi

Je vous remercie pour tous ces moments de partage passés ensemble. Vos charmantes voix ont souvent adouci mon cœur.

A mes fils et filles : Stanislas, Christ, Franck, Ninon, Blondelle, Camille, Michelle, Anne-Marie

Vous êtes chacun à votre manière des personnes spéciales. Merci à vous d'être dans ma vie mes chéris. De vous j'apprends tout le temps. Je vous aime.

A la Grande famille de Bamako

Merci aux aînés et cadets de la famille pour ces sourires et ces petites affections quotidiennes.

A notre Maître et Président du Jury
Professeur Bakarou KAMATE

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako**
- **Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali**
- **Secrétaire Général de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie (AIP/DAF)**
- **Ancien Secrétaire Général de la Commission Médicale d'Etablissement (CME) du CHU Point G**
- **Secrétaire Général de la Société Malienne de Pathologie (SMP)**

Cher maître,

Immenses sont l'honneur et le privilège que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples obligations. L'homme de rigueur et de principe que vous êtes a cultivé en nous l'esprit du travail bien fait. Votre intérêt pour la ponctualité impose respect et admiration.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

**A notre Maître et Juge
Dr Sanra Deborah Sanogo**

- **Maître assistante en hépatogastroentérologie à la FMOS**
- **Praticienne hospitalière au CHU point G**
- **Membre de la SOMMAD (Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif)**
- **Membre de la SNFGE (Société Nationale Française de Gastro-Entérologie).**

Cher maitre,

Vos critiques et suggestions ont été d'un apport inestimable pour l'amélioration de ce document. Votre accueil, Vos immenses qualités cliniques et scientifiques, font de vous un maître respectable et admirable. Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse Dr Mamadou Bah KEITA

- **Médecin Pathologiste,**
- **Médecin hospitalier au CHU du Point G**
- **Sénologue**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été impressionnée par Vos immenses qualités humaines, votre sens du travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre patience. Ce travail est surtout le vôtre. Vous avez été un guide incontesté tout au long de l'élaboration de ce document. Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, de notre respect, ainsi que nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de thèse Pr Cheick BOUGADARI TRAORE

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie (FMOS)**
- **Chef du Département d’Enseignement et de Recherche des Sciences Fondamentales à la FMOS de l’Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTT-B)**
- **Chef de service d’Anatomie et Cytologie Pathologiques au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Point G**
- **Chercheur et praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Président de la Société Malienne de Pathologie (SMP)**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l’utérus et du registre national des cancers au Mali**

Cher maître,

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par la grandeur de vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines. A travers vos précieux enseignements, nous avons eu la chance de bénéficier tout au long de nos études, de vos qualités de pédagogue ainsi que de votre grande culture médicale. Veuillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

AINS	: Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
Cellule G	: Cellule à Gastrine
CIRC	: Centre International de Recherche contre le Cancer
CH	: Centre Hospitalier
CHU Point G	: Centre Hospitalier Universitaire du point G
CHU GT	: Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
CSREF	: Centre de Santé de Référence
ECL	: Entero-Chromaffin-Like
FOGD	: Fibroscopie œso-Gastro-Duodenale
H	: Hôpital
<i>Hp</i>	: <i>Helicobacter Pylori</i>
HE	: Hématoxyline Eosine
INRSP	: Institut National de Recherche en Santé Publique
IOTA	: Institut Ophtalmologique Tropical de l’Afrique
IPP	: Inhibiteur de la Pompe à Proton
MALT	: Mucosae Associated Lymphoid Tissu
MGG	: May-Grünwald-Giemsa
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAS	: Periodic Acid Schiff
PNE	: Polynucléaire Eosinophile
PNN	: Polynucléaire Neutrophile
13C-urée	: Urée marquée au Carbone 13

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'estomac [16].	20
Figure 2 : Vascularisation de l'estomac [17].	22
Figure 3 : Schéma histologique de la paroi gastrique [17].	24
Figure 4 : Aspect histologique de la muqueuse fundique au faible grossissement [20].	25
Figure 5 : Aspect histologique de la muqueuse gastrique au fort grossissement [20].	25
Figure 6 : Aspect histologique de la muqueuse antrale au faible et au fort grossissement [20].	25
Figure 7 : Aspect histologique de la muqueuse antrale au faible grossissement [20].	25
Figure 8 : Gastrite chronique à l'endoscopie [26].	27
Figure 9 : Aspect histologique d'une muqueuse antrale inflammatoire chronique [21].	28
Figure 10 : Aspect histologique d'une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale [21].	30
Figure 11: Aspect histologique d'une gastrite chronique active [30].	35
Figure 12 : Aspect d'une gastrite chronique active au fort grossissement [20].	36
Figure 13 : Aspect microscopique au faible grossissement de la métaplasie intestinale [20].	37
Figure 14 :Aspect microscopique au fort grossissement de la métaplasie intestinale [20].	37
Figure 15 : Gastrite chronique avec présence d' <i>Hp</i> [20].	38
Figure 16 : Gastrite chronique à <i>Hp</i> [26].	38
Figure 17 :Aspect histologique d'une gastrite chronique avec présence de follicules lymphoïdes [20].	39
Figure 18: Modes évolutifs de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> [26].	41
Figure 19 : Aspect histologique d'une gastrite chimique ou réactionnelle [26].	42
Figure 20 : Image histologique de la maladie de Biermer[34].	43
Figure 21: Image endoscopique de la maladie de Ménétiér [36].	44
Figure 22: Image histologique de la maladie de Ménétiér [36].	44
Figure 23 : Algorithme de traitement de l'infection à <i>H.pylori</i> : 2 quadrithérapies interchangeableables en 1 ^{ère} et 2 ^{ème} lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth [37], puis IPP seul simple dose pendant 5 semaines	45
Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe.	54
Figure 25: Répartition des gastrites chroniques en fonction de la présence de signe de dysplasie.	63

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patients en fonction de l'âge.....	53
Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie.....	55
Tableau III : Répartition des patients selon la profession.....	56
Tableau IV : Répartition des patients en fonction de la provenance.	57
Tableau V : Répartition des patients en fonction du service demandeur.....	58
Tableau VI : Répartition des prélèvements en fonction du siège de la biopsie. .	58
Tableau VII : Répartition des prélèvements selon le nombre de fragments.	59
Tableau VIII : Répartition des gastrites chroniques en fonction de la chronicité.	59
Tableau IX : Répartition des gastrites chroniques en fonction de l'activité.	60
Tableau X : Répartition des gastrites chroniques en fonction de l'atrophie de la muqueuse.....	60
Tableau XI : Répartition des gastrites en fonction de la métaplasie intestinale.	61
Tableau XII : Répartition des gastrites Chroniques en fonction de la présence <i>d'Helicobacter pylori</i>	61
Tableau XIII : Répartition des gastrites chroniques en fonction la lésion folliculaire.....	62
Tableau XIV : Distribution des cas en fonction de l' <i>Hp</i> et des lésions de dysplasie.	64
Tableau XV: Distribution des cas en fonction de la chronicité et l' <i>Hp</i>	65
Tableau XVI :Distribution des cas en fonction de l'activité et l' <i>Hp</i>	66
Tableau XVII: Distribution des cas en fonction de l'atrophie et l' <i>Hp</i>	67
Tableau XVIII : Distribution des cas en fonction de la métaplasie intestinale et l' <i>Hp</i>	68
Tableau XIX: Distribution des cas en fonction des lésions folliculaires et l' <i>Hp</i>	69

Tables des matières :

I-INTRODUCTION	17
II-GENERALITES :	19
1. Définition :	19
2. Rappels :	19
2.1. Rappel anatomique :	19
2.2. Rappel histologique :	22
3.2. Etiologie :	26
3.3. Diagnostic :	27
3.4. Classifications :	31
3.5. Traitement :	44
3.6. Pronostic :	46
3.7. Filiation entre gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac :	46
III-MATERIEL ET METHODES :	47
1. Cadre et lieu d'étude :	47
2. Type d'étude :	49
3. Période et durée de l'étude :	49
4. Population d'étude :	49
5. Les techniques anatomopathologiques	50
7. Gestion des données :	52
8. Éthique et déontologie :	52
IV- RESULTATS	53
4.1. Résultats descriptifs :	53
V- DISCUSSION :	70
1. Méthodologie :	70
2. Analyse univariée :	70
2.1. Données épidémiologiques :	70
2.2. Données anatomo-pathologiques :	72
3. Analyse bivariée :	73
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATION	76
VII- REFERENCES :	78
FICHE SIGNALETIQUE	84

I-INTRODUCTION

Depuis la découverte par Marshall et Warren en 1982 de la bactérie *Helicobacter pylori* (*Hp*) dans l'antra gastrique, les nombreux travaux qui lui ont été consacrés, ont montré son rôle étiopathogénique dans plusieurs affections gastriques et duodénales (gastrite, maladie ulcéreuse, lymphomes, cancer gastrique) [1]. On estime qu'environ la moitié de la population mondiale est infestée par *Hp* et principalement dans les pays en voie de développement. Dans ces pays environ 80% des sujets sont infestés dès l'enfance et restent infectés toute la vie [2,3]. Le bas niveau socioéconomique, l'environnement surpeuplé des villes, la jeunesse de la population et la vie en communauté sont des facteurs de risques de l'infection à *Hp* [3]. Etant donné que l'*Hp* a été isolé dans des selles, la salive et sur les plaques dentaires, ceci laisse supposer qu'une transmission est possible par voie oro-orale ou par voie féco-orale [4].

La pathologie de l'estomac est essentiellement représentée par les processus inflammatoires très fréquents et tumoraux rares mais en nette recrudescence [5]. Parmi les processus inflammatoires, la gastrite chronique est l'affection la plus fréquente, considérée comme une étape précancéreuse ayant fait l'objet de plusieurs études et classifications dont la plus récente est la classification selon le Sydney System [5]. L'étiopathologie de la gastrite chronique est plus souvent d'origine infectieuse liée à *Hp*, ou plus rarement d'origine auto-immune [6,7,8,9]. Elle se définit histologiquement comme un état inflammatoire persistant de la muqueuse gastrique diffus ou localisé, associé à des altérations épithéliales pouvant évoluer vers l'atrophie et/ou la métaplasie intestinale [6]. Au Mali, quelques études ont été réalisées sur les gastrites chroniques notamment celles de Niakaté [10] en 2013 et Diarra [11] en 2018 qui ont trouvé respectivement une fréquence de 38,5% et 65,6% de gastrite sur l'ensemble des gastropathies. Devant cette fréquence élevée des gastrites, nous avons initié cette étude avec les objectifs suivants :

➤ **Objectifs :**

➤ Objectif général :

-Etudier les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des gastrites chroniques.

➤ Objectifs spécifiques :

-Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de gastrites chroniques.

-Déterminer la fréquence des gastrites chroniques par rapport à l'ensemble des gastrites.

-Déterminer la fréquence des gastrites chroniques par rapport à l'ensemble des pathologies gastriques au service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du point G.

-Décrire les aspects histopathologiques des gastrites chroniques.

II-GENERALITES :

1. Définition :

La définition de la gastrite est histologique car aucun signe clinique, radiologique, endoscopique et/ou sécrétoire ne semble être spécifique de l'affection. En anatomie pathologie, les gastrites correspondent à des lésions inflammatoires de la muqueuse gastrique, et les gastropathies à des pathologies non inflammatoires de la muqueuse de l'estomac. Les gastrites sont habituellement classées en gastrites aiguës ou chroniques, en fonction de leurs étiologies et de leur potentiel évolutif. On distingue les gastrites infectieuses (la plus fréquente étant la gastrite causée par la bactérie : *Helicobacter Pylori*), toxiques, médicamenteuses, auto-immunes et idiopathiques [12].

Les gastrites peuvent être responsables à la fois de tableaux aigus et bruyants et de signes plus discrets et chroniques.

Le diagnostic d'orientation vers une gastrite repose avant tout sur une analyse sémiologique (anamnèse, interrogatoire) la plus précise possible, et sur l'examen clinique [13].

Le diagnostic de gastrite est donc suspecté à l'endoscopie digestive haute et confirmé par la biopsie gastrique en vue d'examen histologique.

2. Rappels :

2.1. Rappel anatomique :

2.1.1 Anatomie fonctionnelle [14] :

L'estomac joue le double rôle de réservoir et de lieu de digestion par 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), une zone alcaline représentée par la portion inférieure antro-pylorique.

2.1.2. Situation [15] :

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

2.1.3. Morphologie :

On lui décrit :

➤ 2 portions :

– Une portion verticale dont le pôle supérieur est formé par la grosse tubérosité (Fundus), la partie inférieure et le corps.

– Une portion horizontale, l'antre.

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

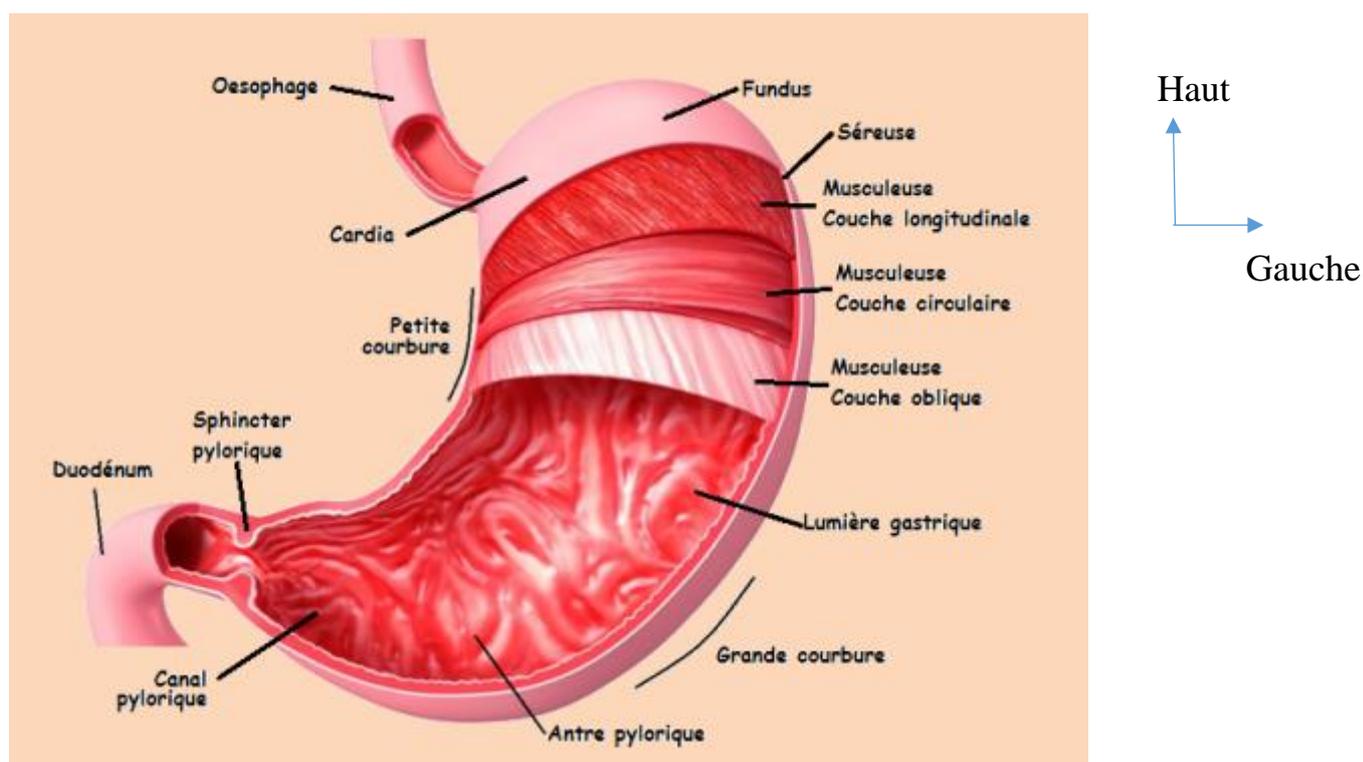


Figure 1 : Anatomie de l'estomac [16].

2.1.4. Principaux rapports :

La face antérieure est en arrière des 5^{ème}, 6^{ème} 8^{ème} côtes, du diaphragme et du lobe hépatique gauche. La face postérieure est en avant de l'arrière cavité des épiploons par l'intermédiaire de laquelle, elle est en rapport avec de haut en bas :

- La surrénale gauche,
- Le rein,
- Le pancréas et les vaisseaux spléniques.
- La grande courbure est en rapport avec la rate et l'angle colique gauche. Plus bas le ligament gastrocolique lui est appendu.
- La petite courbure donne insertion au petit épiploon qui la relie au pédicule hépatique.
- La région cœliaque, en arrière du petit épiploon, comprend : l'aorte abdominale, le tronc cœliaque et ses branches, des ganglions lymphatiques.

2.1.5. Vascularisation :

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

Le cercle de la grande courbure est constitué par la jonction des artères gastroépiploïques droite et gauche.

Les veines constituent des troncs homologues des branches artérielles.

Les lymphatiques sont satellites de ces différentes artères.

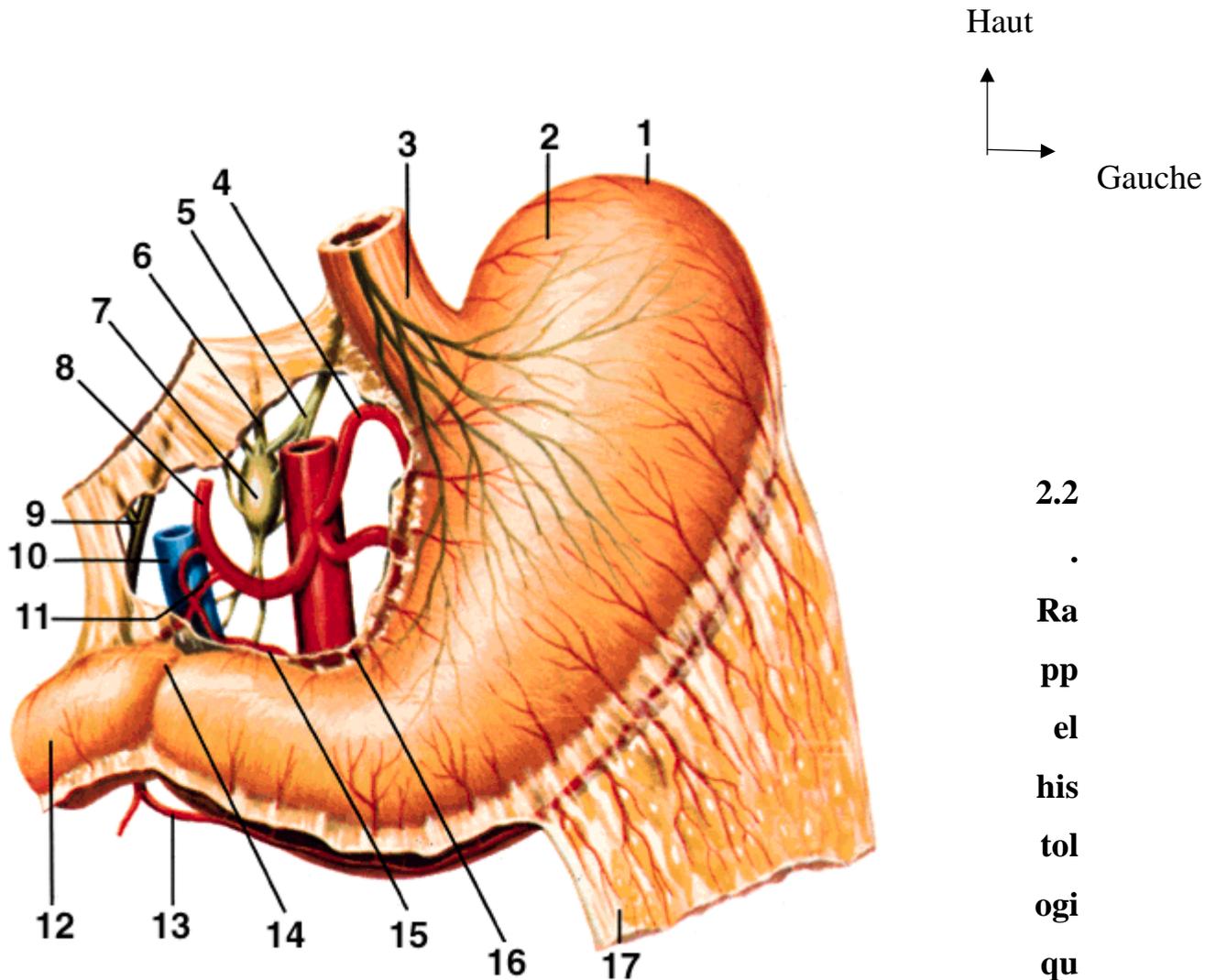


Figure 2 : Vascularisation de l'estomac [17].

stomac normal ne contient que de rares éléments inflammatoires, mononucléés et polynucléaires éosinophiles (PNE), et il n'y a pas d'atrophie ni de follicules lymphoïdes. 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 [18].

2.2.1. Rappel histo-physiologique de la paroi gastrique [19] :

➤ **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 :

2.2
.
Ra
pp
el
his
tol
ogi
qu
e :
L'e

1. Pôle supérieur
3. Œsophage
5. Nerf vague
7. Plexus pré-pylorique
9. Canal hépatique
11. Artère gastrique
13. Artère gastrique
15. Artère gastrique
17. Grand épiploon

-La Muqueuse :

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.

-La sous-muqueuse :

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

-La musculuseuse :

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.

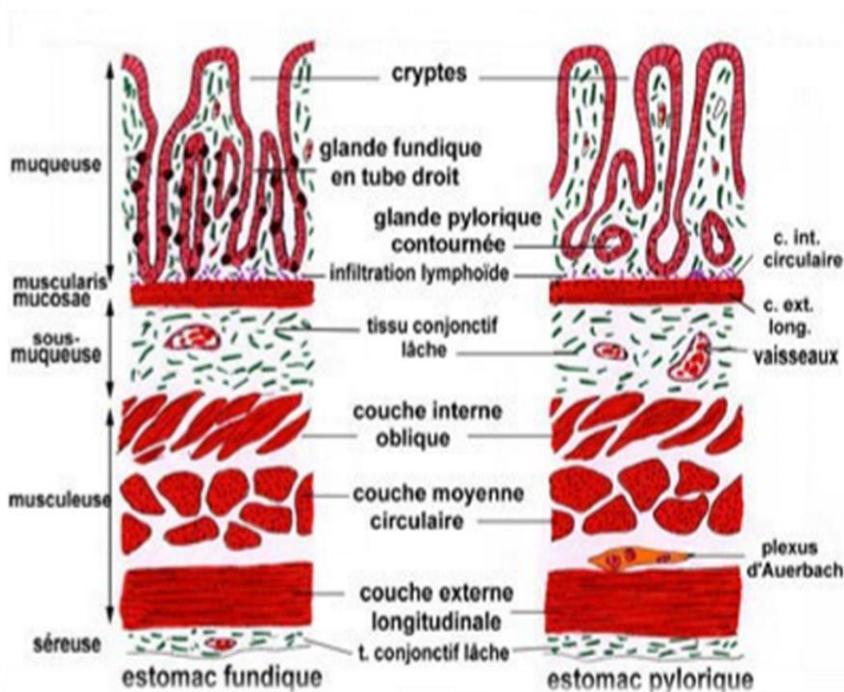


Figure 3 : Schéma histologique de la paroi gastrique [17].

➤ **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 neuro-endocrines, les cellules G, que l'on trouve surtout dans l'antra pylorique et qui secrètent la gastrine déversée dans la circulation sanguine. Cette hormone influe sur plusieurs aspects de l'activité gastrique.

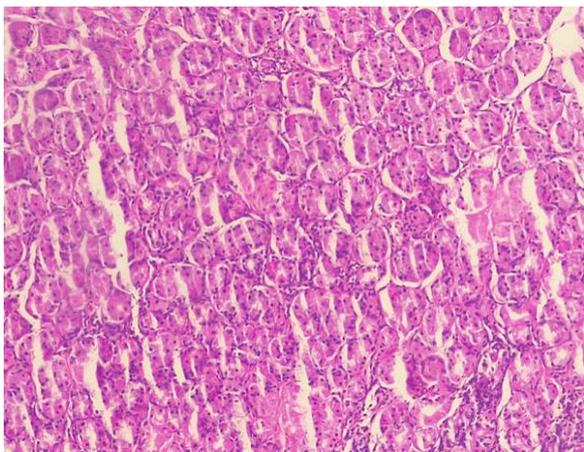


Figure 4 : Aspect histologique de la muqueuse fundique au faible grossissement [20].

Le chorion est riche en glandes contenant des cellules pariétales roses.

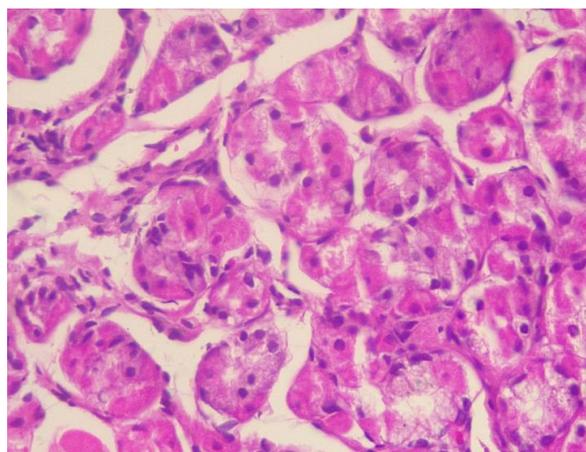


Figure 5 : Aspect histologique de la muqueuse fundique au fort grossissement [20].

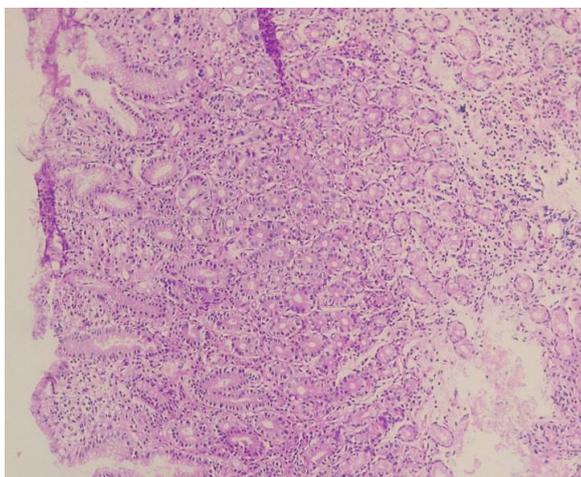


Figure 7 : Aspect histologique de la muqueuse antrale au faible grossissement [20].

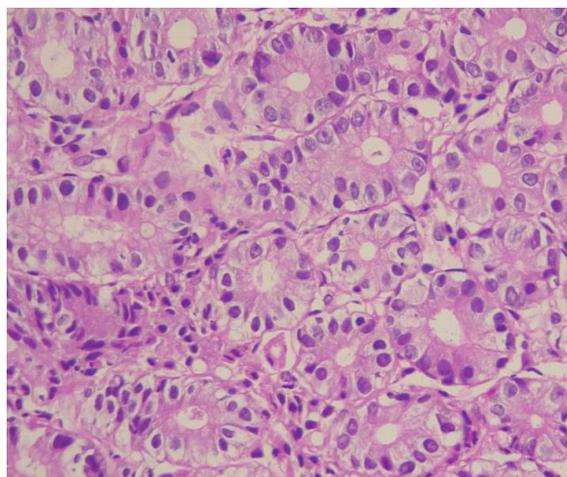


Figure 6 : Aspect histologique de la muqueuse antrale au faible et au fort grossissement [20].

3.1. Epidémiologie :

La prévalence des gastrites chroniques atrophiques et leur répartition selon l'âge varient en fonction des pays. Elle est très élevée dans les pays en voie de développement, y compris chez l'enfant. Elle est moins fréquente dans les pays occidentaux. En France, cette prévalence est estimée à 40% de la population générale ; elle augmente avec l'âge, pour atteindre plus de 50% au-delà de 60 ans, sans différence en fonction du sexe [21].

3.2. Etiologie :

Les gastrites chroniques témoignent d'un processus inflammatoire persistant dont les étiologies sont également variables.

Les étiologies les plus fréquentes des gastrites chroniques sont les suivantes :

- L'infection chronique par l'*Helicobacter pylori* ;
- Une cause immunologique (auto-immune) s'accompagnant d'une anémie de Biermer ;
- Une cause toxique comme l'alcoolisme ou le tabagisme ;
- Un antécédent chirurgical, notamment après antrectomie avec gastroentérostomie et reflux de sécrétions biliaires duodénales ;
- Une cause motrice et mécanique, parmi lesquelles une obstruction, la présence de bézoards (concrétions luminales), et l'atonie gastrique ;
- Une irradiation ;
- Des affections variées comme l'amylose ou la réaction du greffon contre l'hôte [22].

Elle est le plus souvent non déterminée bien qu'un certain nombre de facteurs sont suspectés (stress, traumatisme, causes mécaniques, causes toxiques (aspirine et AINS), causes allergiques, anémie de Biermer, causes infectieuses (*Hp*)). La fréquence des gastrites chroniques augmente avec l'âge de l'individu et il est probable que la plupart des facteurs étiologiques classiquement décrits (antigènes alimentaires, drogues, agents infectieux, trouble de la motricité gastrique) viennent renforcer un processus irréversible et naturel de vieillissement de la muqueuse gastrique. On peut observer des stades précoces de gastrites atrophiques chez de jeunes individus [23].

Les gastrites chroniques idiopathiques sont caractérisées par une infiltration de la muqueuse gastrique par des cellules inflammatoires : des lymphocytes, des plasmocytes, plus rarement des polynucléaires. La nature de cet infiltrat inflammatoire suggère une pathogénie dysimmunitaire ou allergique [24].

3.3. Diagnostic :

➤ Signes cliniques [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.

➤ Examens complémentaires [24] :

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

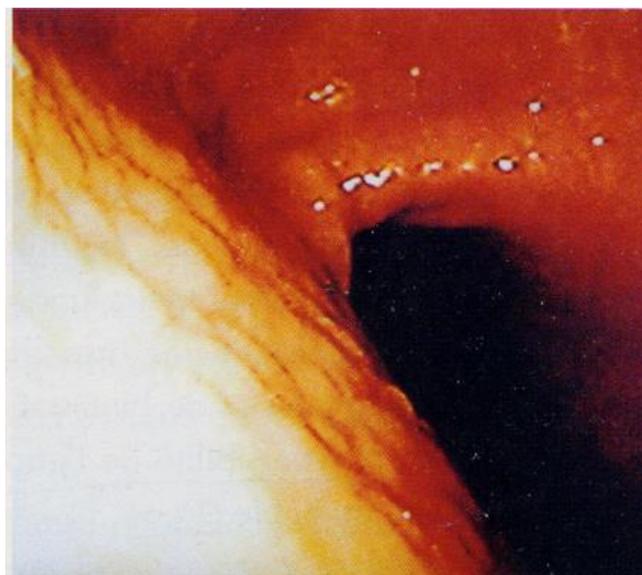


Figure 8 : Gastrite chronique à l'endoscopie [26].

- **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.

➤ **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 heilimanii* ; autres ...) au niveau du pôle apical 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.

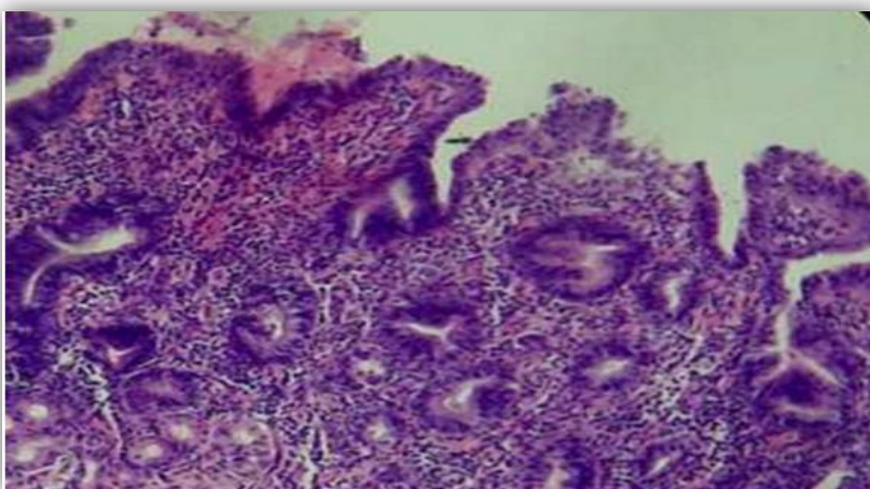


Figure 9 : Aspect histologique d'une muqueuse antrale inflammatoire chronique [21].

➤ **Atteinte des cryptes :**

On peut noter au niveau des cryptes une diminution de la muco-sécrétion. 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 foveolaire. 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.

➤ **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.

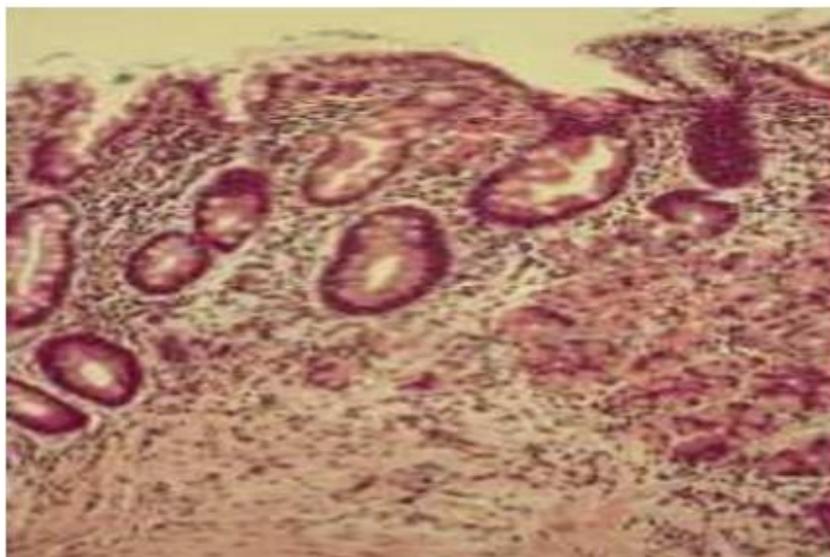


Figure 10 : Aspect histologique d'une gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale [21].

➤ **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 entéro-chromaffin-like (ECL) dans les stades évolués de gastrite auto-immune, ou hyperplasie des cellules G au niveau antral.

➤ **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 géantocellulaire 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.

3.4. Classifications :

Les différentes classifications des gastrites chroniques comprennent deux cadres distincts [27].

-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 de figure, on retrouve la gastrite de reflux biliaire, la gastrite varioliforme-lymphocytaire, la gastrite à éosinophile, et les gastrites granulomateuses.

3.4.1. Gastrite chronique atrophique classique :

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'antrum.

3.4.1.1. 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'antrum est le plus souvent normal, et *l'Helicobacter pylori* est absent [21].

3.4.1.2. 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 [24].

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

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

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

➤ Classification des gastrites chroniques :

❖ Classification morphologique :

➤ Classification de Whitehead (1972) :

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.

❖ Classification étiopathogénique :

➤ Classification de Strickland et MacKay (1973) [29] :

- Gastrite de type A (fundique) :

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 (antrale) :

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 (1988) :

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.

➤ 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).

➤ Sydney System [19,27, 29] :

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 (plasmocytes) 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 pour la lésion folliculaire.

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.

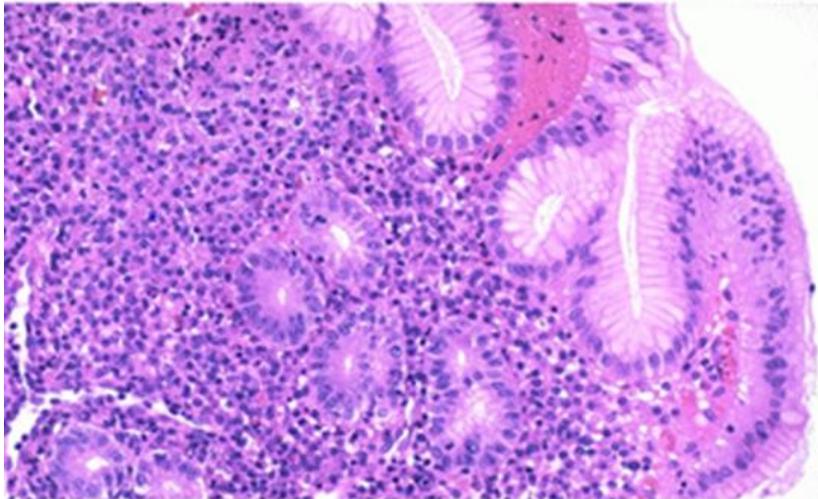


Figure 11: Aspect histologique d'une gastrite chronique active [30].

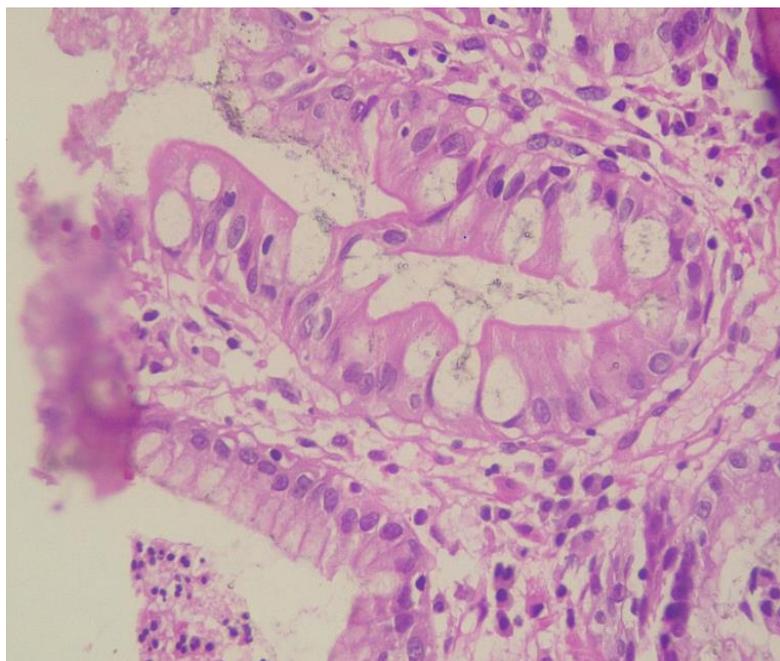


Figure 12 : Aspect d'une gastrite chronique active au fort grossissement [20].

▪ 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 (P.A.S, Bleu alcian).

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.

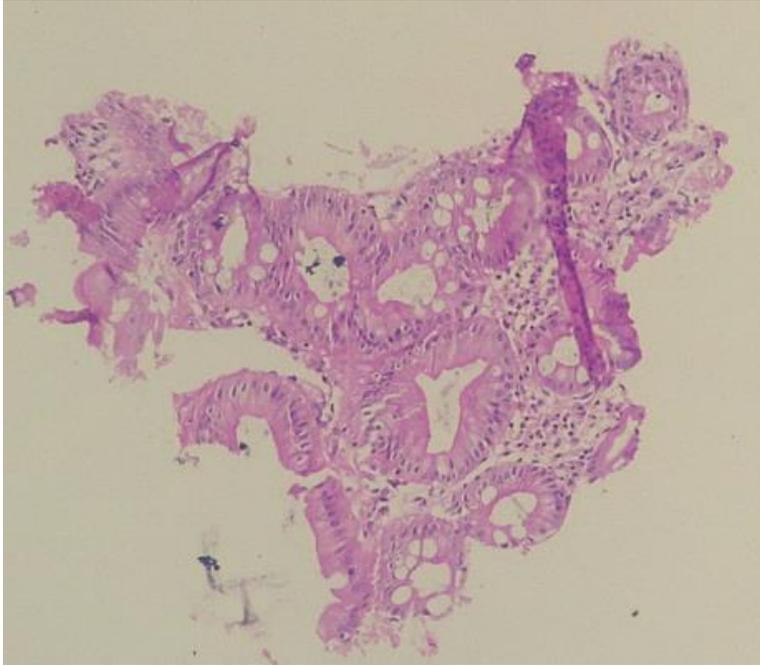


Figure 13 : Aspect microscopique au faible grossissement de la métaplasie intestinale [20].

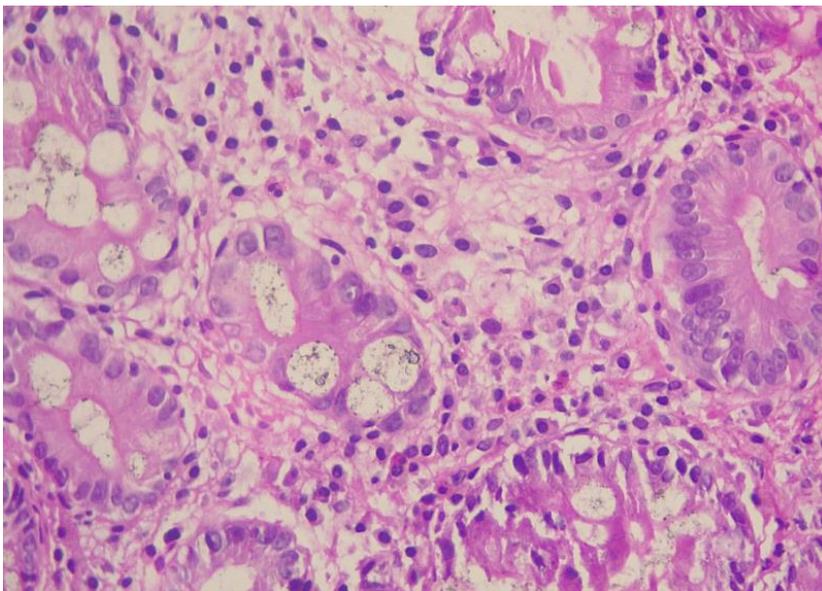


Figure 14 :Aspect microscopique au fort grossissement de la métaplasie intestinale [20].

▪ *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*.

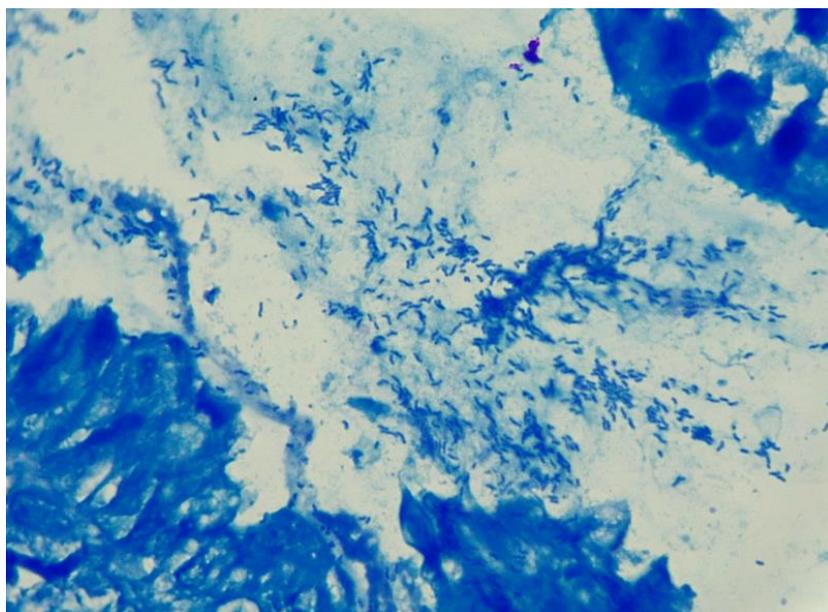


Figure 15 : Gastrite chronique avec présence d'*Hp* [20].

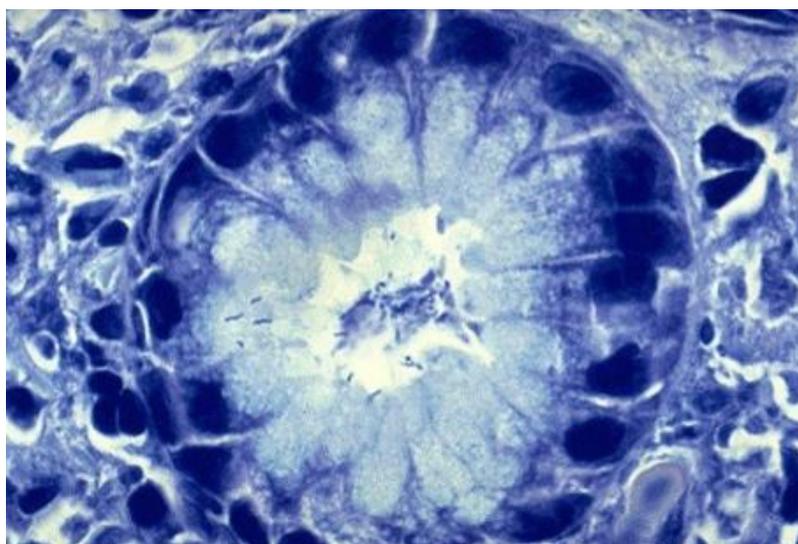


Figure 16 : Gastrite chronique à *Hp* [26].

▪ 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.

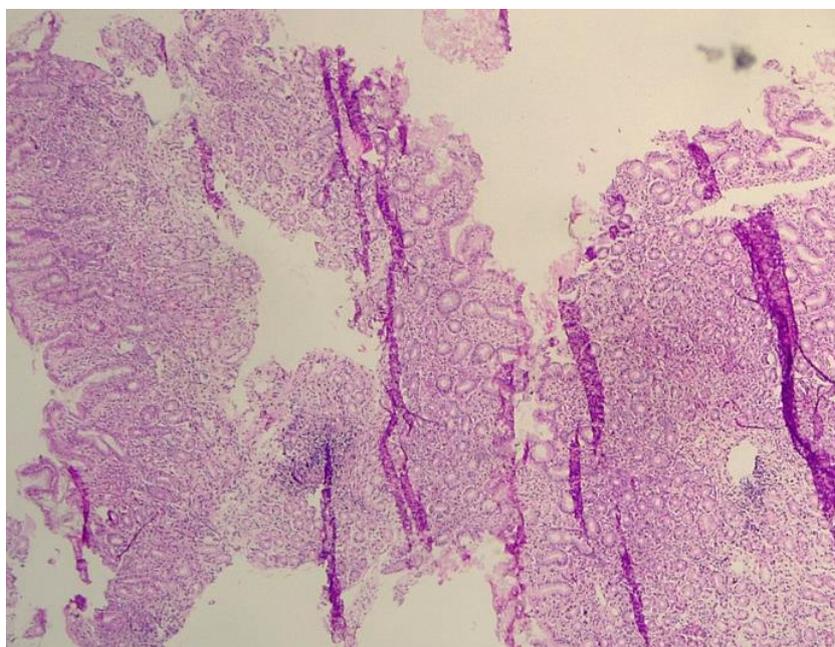


Figure 17 :Aspect histologique d'une gastrite chronique avec présence de follicules lymphoïdes [20].

➤ **Gastrite chronique à *Helicobacter pylori* traitée :**

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

- Une disparition des PNN ;

- Une diminution des 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'*Hp*. Il faudra l'évaluer en dehors des follicules lymphoïdes ;
- Une atrophie des follicules avec involution fibreuse centrale ;
- Une fibrose du chorion ;
- L'absence des *Hp* qui disparaissent d'abord au niveau de l'antra. Il faut savoir qu'ils peuvent persister au niveau du fundus, surtout si le traitement ne comporte que des anti-pompes à protons.

➤ **Autres lésions :**

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

- Dysplasie épithéliale ;
- Cellules carcinomateuses mucipares indépendantes (cellules en « bague à chaton ») ;
- Lésions inflammatoires spécifiques ;
- Gastrite lymphocytaire (plus de 25 lymphocytes dans l'épithélium sur 100 cellules épithéliales) ;
- Lésions vasculaires.

➤ **Classification anatomo-cliniques :**

➤ **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].

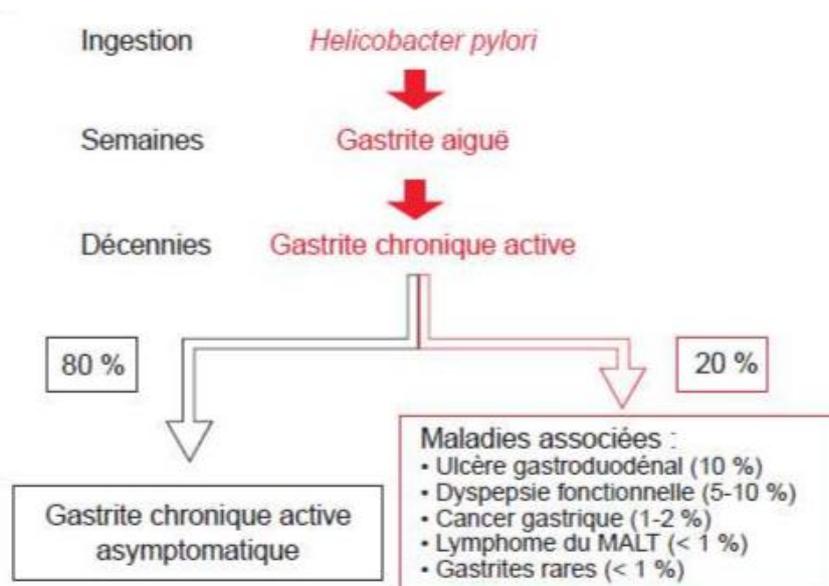


Figure 18: Modes évolutifs de l'infection à *Helicobacter pylori* [26].

➤ **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.

➤ **Gastropathies ou « gastrites » chimiques :**

Il correspond à la gastrite de type C de Wyatt et Dixon puis à la notion de gastrite réactionnelle utilisée dans le Sydney System 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 19 : Aspect histologique d'une gastrite chimique ou réactionnelle [26].

➤ **Gastrites chroniques spécifiques :**

✓ **La gastrite réactionnelle** [19] :

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

✓ **Maladie de Biermer** [19, 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. Histologiquement c'est une gastrite purement fundique. L'atrophie est souvent

importante, avec réduction nette du volume glandulaire fundique, métaplasie intestinale et surtout pseudo-pylorique. Le chorion comporte un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire plus ou moins abondant, sans polynucléaires. Fait important, l'antra est le plus souvent normal et les *Hp* 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.

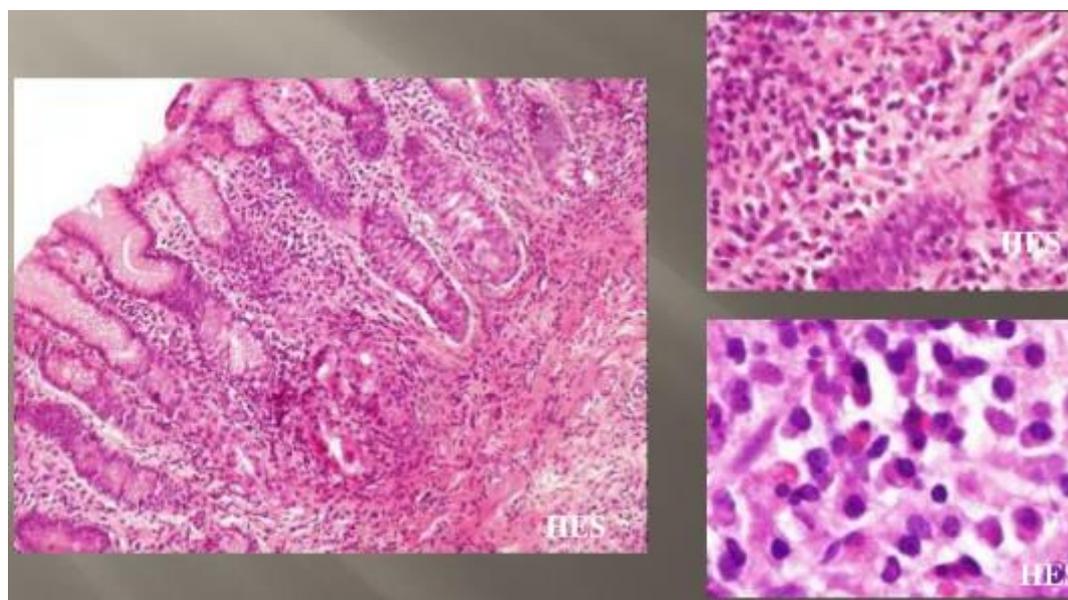


Figure 20 : Image histologique de la maladie de Biermer[34]

✓ **Maladie de Ménétrier** [27, 35] :

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

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



Figure 21: Image endoscopique de la maladie de Ménétiér [36].

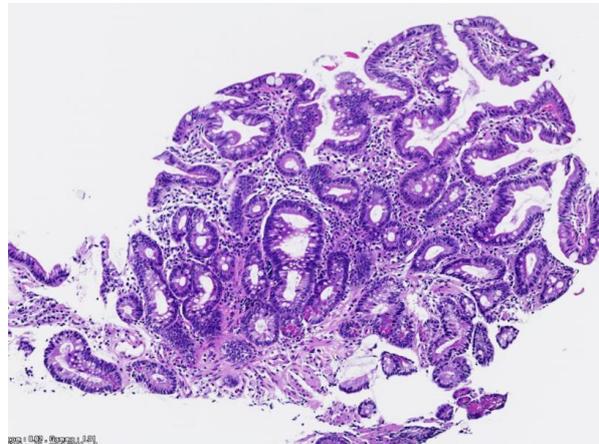


Figure 22: Image histologique de la maladie de Ménétiér [36].

3.5. Traitement:

3.5.1. But [37] :

- Calmer la douleur,
- Eradiquer l'*Helicobacter pylori*,
- Supprimer l'hypersécrétion gastrique,
- Cicatriser la lésion,
- Eviter les complications.

3.5.2. Moyens et indications [37] :

❖ Mesures hygiéno-diététiques :

- Repas pris à des heures régulières dans le calme.
- Suppression du tabac, de l'alcool, du café, des aliments irritants, des médicaments nocifs dans la mesure du possible, en particulier les laxatifs irritants.
- Soins dentaires.

❖ **Traitement médicamenteux :**

- Les brûlures épigastriques sont souvent calmées par les anti-acides.
- Les stimulants de la motricité digestive (exemple : métoprolol) sont utilisés lorsque la vidange gastrique est ralentie.
- En cas de gastrites chroniques non associées à l'*Helicobacter pylori* on utilise les IPP seuls pendant 6 semaines.
- En cas de gastrites chroniques associées à l'*Helicobacter pylori* : éradication de l'*Helicobacter pylori*.

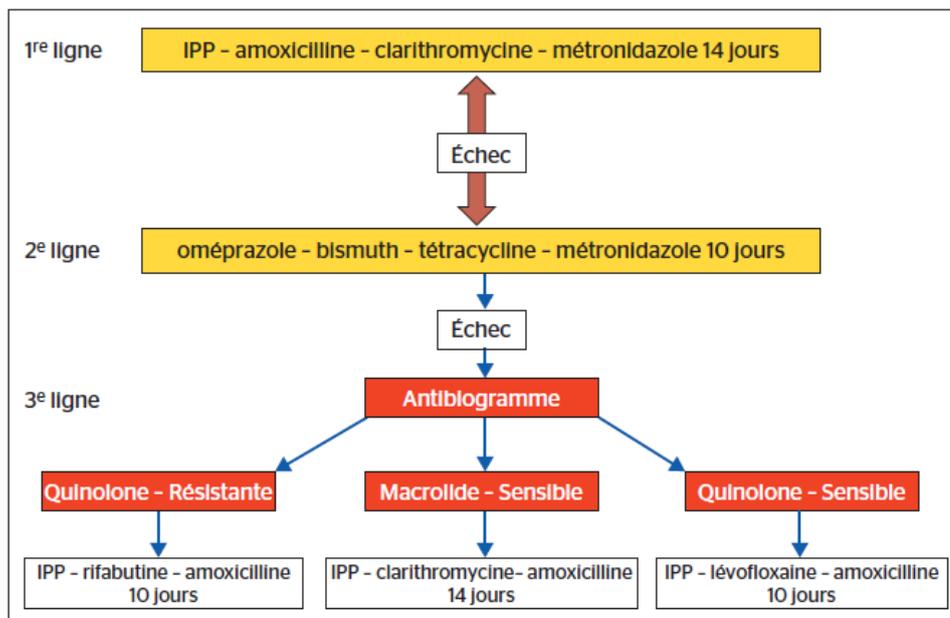


Figure 23 : Algorithme de traitement de l’infection à *H.pylori* : 2 quadrithérapies interchangeables en 1^{ère} et 2^{ème} lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth [37], puis IPP seul simple dose pendant 5 semaines .

Contrôle du résultat un mois après la fin du traitement. L’élimination du germe est confirmée par le test respiratoire au 13C-urée et par l’endoscopie avec biopsie de l’antre, histologie et recherche de l’uréase rapide.

3.6. 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 [37].

3.7. Filiation entre gastrite, ulcère, et cancer de l'estomac :

Le lien entre la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, les ulcères gastro-duodénaux et certains cancers gastriques (adénocarcinomes et lymphomes gastriques de MALT) sont bien établis actuellement [28, 31, 35].

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 [19]. 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].

III-MATERIEL ET METHODES :

1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au CHU du point "G".

1.1. Présentation du CHU du point G :

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. Il comprend plusieurs services dont le service d'anatomie et cytologie pathologiques.



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 Médicale.



➤ Personnel du service :

Il se compose comme suit :

- Deux professeurs titulaires ;
- Un maître assistant ;
- Six médecins en spécialisation ;
- Deux techniciens de laboratoires ;
- Deux secrétaires ;
- Quatre manœuvres ;
- Des étudiants en année de thèse.

➤ Locaux du service :

Ils comportent :

- Une salle de réception ;
- Trois salles de technique ;
- Une salle de prélèvement pour la cytologie et la microbiopsie ;
- Une salle de macroscopie ;
- Une salle de registre des cancers ;
- Une salle d'archivage ;
- Une salle de réunion ;

- Quatre bureaux ;
- Deux toilettes ;
- une salle pour les hygiénistes ;
- un magasin pour le stock du matériel de travail.

1.3. Activités du service :

Les activités du service reposent sur les analyses de 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, descriptive et analytique à caractère rétrospectif et prospectif.

3. Période et durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée de janvier 2017 à décembre 2021 soit une durée de quatre ans.

4. Population d'étude :

La population était constituée de patients 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 histologiquement confirmée durant la période d'étude.

➤ Critères de non inclusion : N'ont pas été inclus

- Les patients chez qui le diagnostic histologique de gastrite chronique n'a pas été posé pendant la période d'étude.
- Les cas de gastrites chroniques diagnostiqués à l'histologie en dehors de la période d'étude.
- Les cas de gastrites chroniques sans *Helicobacter pylori* à l'examen histologique.

5. Les techniques anatomopathologiques

5.1. Fixation :

Elle prévient l'autolyse cellulaire et la putréfaction bactérienne permettant ainsi l'immobilisation des constituants tissulaires, la technique histologique et les colorations ultérieures. Toutes les biopsies ont été fixées au formol à 10 % pendant au moins 6 heures.

5.2. Macroscopie :

Au cours de cet examen, le nombre de fragments de biopsie que l'endoscopiste a prélevé est compté et inclus en totalité dans la cassette de biopsie ou à défaut entre deux mousses puis dans la cassette ordinaire pour éviter la perte des fragments au cours de la déshydratation.

5.3. Déshydratation :

Les cassettes sont placées successivement dans deux bains de formol pour la fixation puis dans 5 bains d'alcool absolu ($\approx 100^{\circ}\text{C}$) pour la déshydratation, puis 2 bains de xylène pour fixer et dégraisser ensuite dans deux bains de paraffine pour remplir et maintenir les cellules en état par le phénomène d'osmose. Les cassettes passent 15 minutes dans chaque bain.

5.4. Inclusion en paraffine :

Elle consiste à enrober les fragments de biopsie prélevés dans de la paraffine fondue (à plus de 65°C) grâce à un distributeur de paraffine. On place ces fragments dans un moule puis on y ajoute de la paraffine suivie de la cassette portant le numéro d'enregistrement du prélèvement. On pose le moule sur la

partie froide du distributeur de paraffine pour refroidir son contenu. On obtient ainsi des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine après démoulage.

5.5. Coupe :

Pour la coupe on utilise le microtome qui permet d'obtenir de très fins rubans de 3 à 5 microns fait de paraffine et de tissu de biopsie qu'on met dans un bain marie (45°C) pour déplier et on récupère en déposant sur une lame. Cette dernière est déposée sur une plaque chauffante puis dans un four pour éliminer le maximum de paraffine.

5.6. Coloration :

On fera deux colorations l'une à l'hématoxyline éosine (HE) et l'autre au Giemsa :

-Coloration à l'HE :

On plonge successivement les lames dans trois bains de xylène pour éliminer la paraffine puis dans trois bains d'alcool pour déshydrater ensuite on rince à l'eau du robinet puis on les plonge dans un bain d'hématoxyline qui colore le noyau en bleu/violet. On rince les lames à l'eau puis on les plonge dans de l'éosine qui colore le cytoplasme en rose. Après rinçage on les plonge dans trois bains d'alcool et enfin dans trois bains de xylène.

-Coloration au Giemsa :

On plonge les lames dans un bain de Giemsa pendant 15 minutes pour la coloration à la recherche d'*Hp*.

Après les colorations on fait un montage au baume de canada et on pose des lamelles sur la lame.

6.1. Variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie et la résidence.

6.2. Variables anatomopathologiques : le siège de la biopsie, l'aspect macroscopique et le type histologique.

7. Gestion des données :

7.1. Collecte des données :

Les informations ont été recueillies sur une fiche d'enquête préétablie dont un modèle est en annexe. Ces données ont été obtenues en consultant les bulletins et les comptes rendus histologiques.

7.2. Saisie et analyses des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 22.0.

Le traitement des textes, tableaux et graphiques, a été effectué à l'aide des logiciels Word et Excel 2016 de Microsoft.

Les tests statistiques utilisés étaient la moyenne, l'écart type et le test de Fisher pour comparer nos résultats. Ce dernier était considéré comme significatif pour une probabilité $p < 0,05$.

8. Éthique et déontologie :

Les informations ont été collectées de façon anonyme et confidentielle. L'analyse des données a été faite en respectant les mêmes principes de confidentialité et du respect de la vie privée des patients. Aucune information personnelle permettant d'identifier un patient n'a été divulgué.

IV- RESULTATS

4.1. Résultats descriptifs :

❖ Fréquence des gastrites :

De janvier 2017 à décembre 2021 nous avons recensé 809 prélèvements gastriques dont 678 cas de gastrites (aigües et chroniques) soit une fréquence de 83,8%. Parmi ces gastrites nous avons enregistré 473 cas de gastrites chroniques soit une fréquence de 69,7%.

❖ Données épidémiologiques

➤ Age :

Tableau I: Répartition des patients en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
11-20 ans	13	2,7
21-30 ans	67	14,2
31-40 ans	80	16,9
41-50 ans	88	18,6
51-60 ans	97	20,5
61-70 ans	88	18,6
71-80 ans	21	4,4
81-90 ans	7	1,5
91-100 ans	1	0,2
Indéterminée	11	2,4
Total	473	100

La tranche d'âge 51-60 ans représentait 97 cas soit 20,5%.

La moyenne d'âge était de 48,40±15,86 ans. Les extrêmes étaient de 16 ans et 98 ans.

➤ **Sexe :**

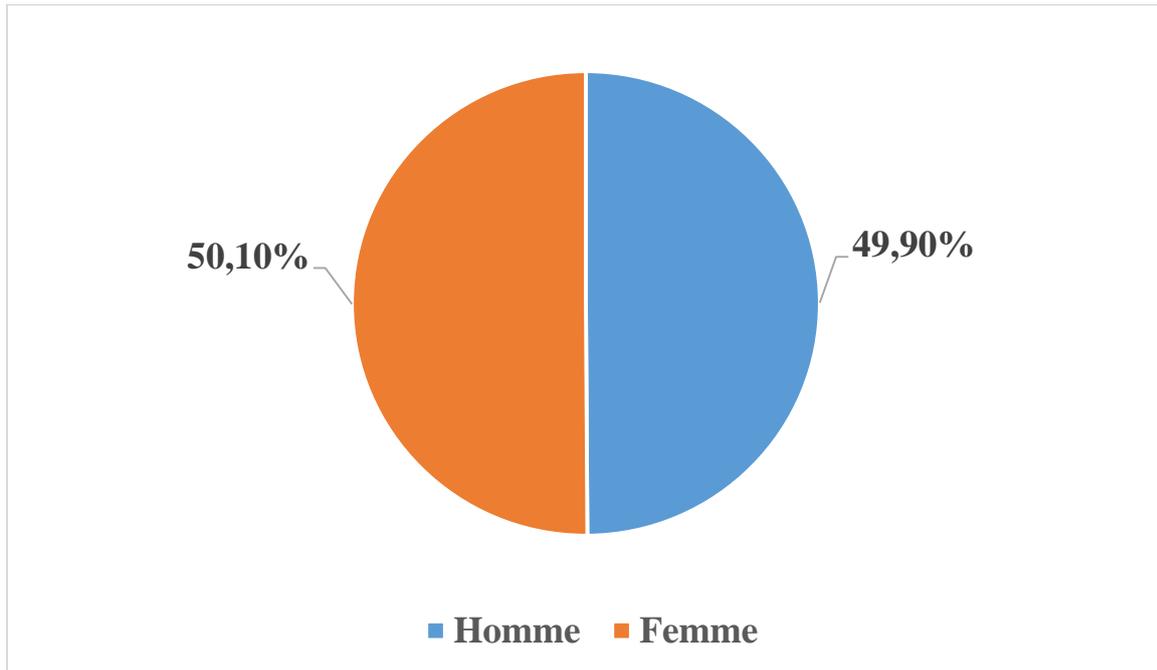


Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin prédominait légèrement avec 50,10% soit un sex-ratio de 0,99.

➤ **Ethnie :****Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie.**

Ethnie	Fréquence	Pourcentage (%)
Bambara	118	24,9
Peulh	95	20,1
Soninké	66	14
Malinke	63	13,3
Minianka/Senoufo	28	5,9
Dogon	21	4,3
Sonrhäï	19	4
Bozo	6	2,7
Bobo	5	1,1
Kassongué	5	1,1
Maure	5	1,1
Tamasheq	4	0,8
Dafing	2	0,22
Touareg	2	0,22
Kakolo	2	0,22
Gouana	2	0,22
Diawando	2	0,2
Somono	1	0,1
Bella	1	0,1
Indéterminée	26	5,6
Total	473	100

L'ethnie bambara était la plus représentée avec un effectif de 118 cas soit 24,9%.

➤ **Profession :****Tableau III : Répartition des patients selon la profession.**

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Ménagère	135	28,5
Fonctionnaire	64	13,5
Cultivateur	46	9,7
Commerçant	32	6,8
Personnel de santé	32	6,8
Retraité	30	6,3
Elève/Étudiant	30	6,3
Ouvrier	23	4,9
Autres	55	11,6
Indéterminée	26	5,6
Total	473	100

Les ménagères ont été les plus affectées avec 28,5%.

➤ **Provenance :****Tableau IV : Répartition des patients en fonction de la provenance.**

Provenance	Fréquence	Pourcentage (%)
Kayes	24	5,1
Koulikoro	46	9,7
Sikasso	15	3,2
Ségou	9	1,9
Mopti	3	0,6
Gao	3	0,6
Bamako	330	69,8
Autres	11	2,3
Indéterminée	32	6,8
Total	473	100

La majorité des patients provenait de Bamako avec un effectif de 330 cas soit 69,8%.

➤ **Structure de provenance :****Tableau V : Répartition des patients en fonction du service demandeur.**

Service demandeur	Fréquence	Pourcentage (%)
CHU point G	177	37,4
Privé	115	24,4
CHU GT	100	21,1
CSREF	33	7,0
CH Luxembourg	25	5,3
H Mali	6	1,3
H Kati	3	0,6
IOTA	2	0,4
Indéterminé	12	2,5
Total	473	100

Le CHU du point G était la structure d'où provenait la majorité des prélèvements avec un effectif de 177 cas soit 37,4%.

❖ **Données anatomopathologiques :**➤ **Siège de la biopsie :****Tableau VI : Répartition des prélèvements en fonction du siège de la biopsie.**

Siège de la biopsie	Fréquence	Pourcentage (%)
Antral	138	29,2
Antro-fundique	98	20,7
Fundique	16	3,4
Indéterminé	221	46,7
Total	473	100

Le siège de la biopsie était indéterminé dans 46,7% des cas.

L'antral était le siège de prélèvement le plus fréquent soit chez 29,2% des cas.

➤ **Nombre de fragments :****Tableau VII : Répartition des prélèvements selon le nombre de fragments.**

Nombre de fragments	Fréquence	Pourcentage (%)
Inférieur à 6	322	68,1
Supérieur ou égal à 6	118	24,9
Indéterminé	33	7
Total	473	100

Le nombre de fragments prélevés était inférieur à 6 chez 322 chez patients soit 68,1% des cas.

➤ **Chronicité :****Tableau VIII : Répartition des gastrites chroniques en fonction de la chronicité.**

Chronicité	Fréquence	Pourcentage (%)
Légère	33	7,0
Modérée	433	91,5
Sévère	7	1,5
Total	473	100

La gastrite chronique modérée prédominait dans 91,5% des cas.

➤ **Activité :****Tableau IX : Répartition des gastrites chroniques en fonction de l'activité.**

Activité	Fréquence	Pourcentage (%)
Absente	22	4,7
Légère	267	56,4
Modérée	183	38,7
Sévère	1	0,2
Total	473	100

L'activité était présente chez 451 patients soit 95,3% des cas. Cette activité était majoritairement légère chez 267 patients soit 59,2% des cas.

➤ **Atrophie de la muqueuse :****Tableau X : Répartition des gastrites chroniques en fonction de l'atrophie de la muqueuse gastrique.**

Atrophie de la muqueuse	Fréquence	Pourcentage (%)
Absente	116	24,5
Légère	242	51,2
Modérée	109	23
Sévère	6	1,3
Total	473	100

Une atrophie était présente chez 357 patients soit 75,5% des cas. Celle-ci était légère chez 242 patients soit 67,78% des cas.

➤ **Métablasie intestinale :****Tableau XI : Répartition des gastrites chroniques en fonction de la métablasie intestinale.**

Métablasie intestinale	Fréquence	Pourcentage (%)
Absente	389	82,2
Légère	67	14,2
Modérée	15	3,2
Sévère	2	0,4
Total	473	100

La métablasie intestinale a été retrouvée chez 84 patients soit 17,8% des cas avec une présence légère majoritaire chez 67 patients soit 79,76% des cas. Elle était absente dans 82,2% des cas.

➤ **Présence d'*Helicobacter pylori* :****Tableau XII : Répartition des gastrites Chroniques en fonction de la présence d'*Helicobacter pylori*.**

Présence d' <i>Hp</i>	Fréquence	Pourcentage (%)
Absente	44	9,3
Légère	259	54,8
Modérée	132	27,9
Sévère	38	8
Total	473	100

L'*Hp* était absent dans 9,3% des cas. Il a été retrouvé chez 429 patients soit 90,7% des cas. Sa présence légère prédominait chez 259 patients soit 60,37%.

➤ **Présence de follicules lymphoïdes :****Tableau XIII : Répartition des gastrites chroniques en fonction l'intensité de la lésion folliculaire.**

Lésion folliculaire	Fréquence	Pourcentage (%)
Absente	254	53,7
Légère	152	32,1
Modérée	52	11,0
Sévère	15	3,2
Total	473	100

La lésion folliculaire a été retrouvée chez 219 patients soit 46,3%. Cette lésion folliculaire était majoritairement légère chez 152 patients soit 69,4% des cas. Elle était absente dans 53,7% des cas.

➤ **Signe de dysplasie :**

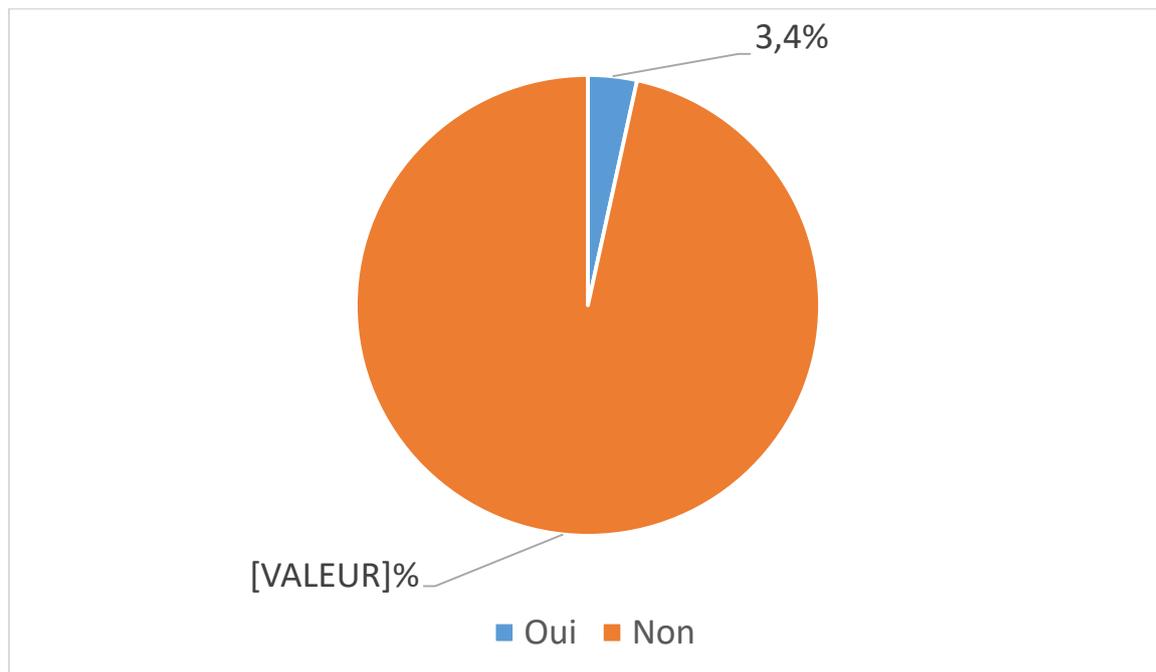


Figure 25: Répartition des gastrites chroniques en fonction de la présence de signe de dysplasie.

On a retrouvé une gastrite chronique avec des signes de dysplasie chez 3,4% des patients.

4.2. Résultats analytiques :

➤ Présence d'*Hp* et lésion de dysplasie :

Tableau XIV : Distribution des cas en fonction de l'*Hp* et des lésions de dysplasie.

Présence <i>H pylori</i>	Signe de dysplasie		Total
	Oui	Non	
Absente	1	43	44
	(6,3%)	(9,4%)	(9,3%)
Légère	10	249	259
	(62,5%)	(54,5%)	(54,8%)
Modérée	4	128	132
	(25%)	(28%)	(27,9%)
Sévère	1	37	38
	(6,3%)	(8,1%)	(8%)
Total	16	457	473
	(100%)	(100%)	(100%)

Test de Fisher=0,34

ddl=3

p=0,13

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique significatif entre les signes de dysplasie et la présence d'*Hp*.

➤ **Chronicité et présence d'*Hp*****Tableau XV: Distribution des cas en fonction de la chronicité et l'*Hp*.**

Chronicité	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>				Total
	Absente	Légère	Modérée	Sévère	
Légère	5 (11,4%)	24 (9,3%)	4 (3%)	0 (0%)	33 (7%)
Modérée	39 (88,6%)	234 (90,3%)	124 (93,9%)	36 (94,7%)	433 (91,5%)
Sévère	0 (0%)	1 (0,4%)	4 (3%)	2 (5,3%)	7 (1,5%)
Total	44 (100%)	259 (100%)	132 (100%)	38 (100%)	473 (100%)

Test de Fisher=18,40

ddl=9

p=0,010

Nous avons trouvé un lien statistique significatif entre la chronicité et la présence d'*Hp*.

➤ **Activité et *Hp* :****Tableau XVI : Distribution des cas en fonction de l'activité et l'*Hp*.**

Activité	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>				Total
	Absente	Légère	Modérée	Sévère	
Absente	14 (31,8%)	5 (1,9%)	3 (2,3%)	0 (0%)	22 (4,7%)
Légère	22 (50%)	190 (73,4%)	49 (37,1%)	6 (15,8%)	267 (56,4%)
Modérée	8 (18,2%)	64 (24,7%)	80 (60,6%)	31 (81,6%)	183 (38,7%)
Sévère	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,6%)	1 (0,2%)
Total	44 (100%)	259 (100%)	132 (100%)	38 (100%)	473 (100%)

Test de Fisher: 97,428 ddl=9 p=0,01

Nous avons trouvé un lien statistique significatif entre l'activité et l'*Hp*.

➤ **Atrophie et présence d'*Hp*:****Tableau XVII: Distribution des cas en fonction de l'atrophie et l'*Hp*.**

Atrophie	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>				Total
	Absente	Légère	Modérée	Sévère	
Absente	22 (50%)	59 (22,8%)	30 (22,7%)	5 (13,2%)	116 (24,5%)
Légère	19 (43,2%)	130 (50,2%)	66 (50%)	27 (71,1%)	242 (51,2%)
Modérée	3 (6,8%)	66 (25,5%)	34 (25,8%)	6 (15,8%)	109 (23%)
Sévère	0 (0%)	4 (1,5%)	2 (1,5%)	0 (0%)	6 (1,3%)
Total	44 (100%)	259 (100%)	132 (100%)	38 (100%)	473 (100%)

Test de Fisher=5,199

ddl=9

p=0,023

Nous avons trouvé un lien statistique significatif entre l'atrophie et la présence d'*Hp*.

➤ **Métaplasie intestinale et présence d'*Hp* :****Tableau XVIII : Distribution des cas en fonction de la métaplasie intestinale et l'*Hp*.**

Métaplasie intestinale	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>				Total
	Absente	Légère	Modérée	Sévère	
Absente	38 (86,4%)	211 (81,5%)	107 (81,1%)	33 (86,8%)	389 (82,2%)
Légère	4 (9,1%)	40 (15,4%)	18 (13,6%)	5 (13,2%)	67 (14,2%)
Modérée	2 (4,5%)	7 (2,7%)	6 (4,5%)	0 (0%)	15 (3,2%)
Sévère	0 (0%)	1 (0,4%)	1 (0,8%)	0 (0%)	2 (0,4%)
Total	44 (100%)	259 (100%)	132 (100%)	38 (100%)	473 (100%)

Test de Fisher=4,920 ddl=9 p=0,850

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre la présence d'*Hp* et la métaplasie intestinale.

➤ **Lésion folliculaire et *Hp* :****Tableau XIX: Distribution des cas en fonction des lésions folliculaires et l'*Hp*.**

Lésion folliculaire	Présence d' <i>Helicobacter pylori</i>				Total
	Absente	Légère	Modérée	Sévère	
Absente	36 (81,8%)	135 (52,1%)	67 (50,8%)	16 (42,1%)	254 (53,7%)
Légère	6 (13,6%)	92 (35,5%)	41 (31,1%)	13 (34,2%)	152 (32,1%)
Modérée	1 (2,3%)	29 (11,2%)	17 (12,9%)	5 (13,2%)	52 (11%)
Sévère	1 (2,3%)	3 (1,2%)	7 (5,3%)	4 (10,5%)	15 (3,2%)
Total	44 (100%)	259 (100%)	132 (100%)	38 (100%)	473 (100%)

Test de Fisher: 29,099

ddl=9

p=0,001

Nous avons trouvé un lien statistique significatif entre la présence de lésion folliculaire et l'*Hp*.

V- DISCUSSION :

1. Méthodologie :

L'exploitation rétrospective et prospective des dossiers des malades durant une période de 4 ans (de janvier 2017 à Décembre 2021) s'est basée exclusivement sur des biopsies gastriques analysées au laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du CHU du Point G.

Les renseignements de la fiche d'enquête n'ont pas pu être recueillis de façon exhaustive au cours de notre travail du fait de l'absence de certaines informations telles que les signes cliniques et les lésions endoscopiques dans les dossiers des patients ; cela pourrait être source de biais.

2. Analyse univariée :

2.1. Données épidémiologiques :

2.1.1. Fréquence :

En 4 ans nous avons enregistré 678 cas de gastrites (aigües et chroniques) sur 809 prélèvements gastriques soit une fréquence de 83,8%.

Il ressort de ce travail une prédominance des gastrites, ce que rapportent également certaines études notamment celles d'Ibara au Congo [38] et de Nditoyap au Cameroun [39] avec des pourcentages respectifs relativement comparables (62,02% et 65,14%).

Les gastrites chroniques dans notre série représentaient 69,7% de l'ensemble des gastrites.

Ce résultat est différent de ceux de Coulibaly en côte d'ivoire [30] et Kodjo [40] au Bénin qui ont trouvé des fréquences respectives moins élevées (38,5% et 47%).

Des études faites en Finlande, au Japon et aux Etats Unis d'Amérique rapportent une prévalence de 38% dans la population générale [3]

2.1.2. Age :

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 48,40 ans avec des extrêmes de 16 ans et 98 ans. Cette moyenne est supérieure à celles de Joutei et al [7] au Maroc, Diarra [11] au Mali, de Andoulo et al [41] au Cameroun, Mihara [42] au Japon qui ont retrouvé respectivement 43,48 ans ; 44 ans, 42,3 ans et 43,5 ans.

Par contre elle est légèrement inférieure à celle de Rouchi [43] qui a trouvé un âge moyen de 50 ans.

2.1.3. Sexe :

Le sexe féminin prédominait dans notre étude avec un sex-ratio de 0,99.

Cette prédominance a également été retrouvée chez Kouyaté [44] au Mali avec un sex-ratio de 0,7. Par contre Darré et al [5] au Togo, Diarra [11] au Mali et Diomandé et al [45] qui ont rapporté un sex-ratio différent avec respectivement 1,04 ; 1,4 et 1,12.

2.1.4. Profession :

Toutes les couches socioprofessionnelles sont représentées dans notre étude avec une prédominance des ménagères (28,5%) suivies des fonctionnaires (13,5%). Maïga [7], Niakaté [10], Carine [26], au Mali et Coulibaly [30] en Côte d'ivoire ont retrouvé cette même prédominance professionnelle. La prédominance des ménagères et des fonctionnaires peut être attribuée à leur attachement à la médecine conventionnelle.

2.1.5. Résidence :

Notre étude a montré que 69,8% des patients résidaient à Bamako. Ce résultat est comparable à ceux obtenus par Carine avec 70,7% [26] et Kouyaté [44] avec 74,3%. Ceci pourrait être dû au fait que le seul laboratoire d'anatomie pathologique du pays se trouve à Bamako.

2.1.6. Ethnie :

L'ethnie la plus touchée était les bambaras avec 24,9% des cas, résultat comparable à ceux de Carine [26] et Kouyaté [44] qui ont trouvé que les bambaras étaient les plus atteints avec respectivement 22,1% et 26,8% des cas. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que l'ethnie bambara est majoritaire au Mali et prouvée par de multiples études [44].

2.2. Données anatomo-pathologiques :

2.2.1 Siège de la biopsie :

Dans notre étude l'antre était le siège de la gastrite chronique dans 29,2% cas et la région antro-fundique dans 20,7%. Ce résultat est similaire à ceux de Niakaté [10], Carine [26] au Mali et Coulibaly en Côte d'Ivoire [30] qui ont rapporté respectivement 53,2%, 54,2%, 84%.

2.2.2. Types histologiques :

Selon le Sydney system :

❖ Gastrite chronique :

La gastrite chronique prédominait dans 91,5% des cas. Certains auteurs Diarra [11], Kouyaté [44] au Mali, Oluwasola (Nigéria) [46] et Khouri (Liban) [47], ont trouvé des fréquences inférieures à la nôtre avec respectivement 78% ; 89,4% ; 22,4% et 50,4% contrairement à Diomondé et al [45] qui a trouvé une fréquence de 92,3% supérieure à la nôtre.

❖ Gastrite chronique active :

La gastrite chronique active prédominait avec 95,3%, un résultat supérieur à ceux de Niakaté [10] et Diarra [11] au Mali ainsi que Thiam et al [48] au Sénégal qui ont trouvé dans leurs études une prédominance de la gastrite chronique active avec des taux respectifs de 64,5 ; 57% et 27,9%.

❖ Gastrite chronique atrophique :

L'atrophie a été retrouvée dans 75,5% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Kouyaté [44] qui a retrouvé 85% de gastrite chronique active et largement supérieur à ceux de Thiam et al [48], et Ouattara et al [49] qui ont respectivement trouvé 13,1% et 26,8%.

❖ Métaplasie intestinale :

La métaplasie intestinale a représenté 17,8% des cas. Ce taux est comparable aux taux rapportés par Niakaté [10] au Mali avec 83,7%, Diarra [11] avec 20%, et supérieur à ceux de Thiam et al [48] avec 9,8% au Sénégal, Ouattara et al [49] avec 13,5% au Burkina Fasso et Fichman [50] avec 17,07% en Israel.

❖ Gastrite chronique à *Hp* :

La présence d'*Helicobacter pylori* prédominait dans notre étude avec un taux de 90,7% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux de Diarra [11] avec 76% au Mali ; Thiam et al [48] avec 75,3% au Sénégal ; Ouattara [49] avec 58,3% au Burkina Fasso et Ayoola et al [51] avec 60,1% en Arabie Saoudite.

❖ Gastrite chronique folliculaire :

Les gastrites folliculaires dans notre étude représentaient 46,2% des cas. Ce taux est comparable à ceux de Attia [44] en Côte d'Ivoire et Fichman et al [50] en Israël qui ont trouvé respectivement 42,68% et 36,3%. Il est nettement supérieur à celui de Carine [26] au Mali qui a trouvé 14,6%.

3. Analyse bivariée :**3.1. Gastrite chronique et *Hp* :**

L'inflammation chronique était majoritairement modérée dans notre étude. Certaines études Jmaa et al [9] en Tunisie, Niakaté [10], Diarra [11], Carine [26], Kouyaté [44] faites au Mali ont retrouvé une prédominance de gastrite chronique modérée. Conformément à la littérature nous avons trouvé un lien significatif entre la chronicité et la présence d'*Hp* avec $p=0,010$.

3.2. Gastrite chronique active et *Hp* :

De ce travail, il ressort que la gastrite chronique avec activité légère est prédominante. Ce résultat est similaire à celui trouvé par Carine [26]. Par ailleurs quelques travaux notamment ceux de Jmaa et al [6] en Tunisie, Niakaté [10], Diarra [11] et Kouyaté [44] au Mali ont trouvé une prédominance de la gastrite chronique active modérée.

La majorité des gastrites chroniques actives s'accompagne de l'infection à *Helicobacter pylori*. Nous avons ainsi trouvé un lien significatif entre l'activité et l'*Hp* avec $p = 0,01$.

3.3. Gastrite chronique atrophique et *Hp* :

Selon les études de Slama [6] en Tunisie, Carine [26], Kouyaté [44] au Mali d'Attia [52] en Côte d'ivoire, la gastrite chronique avec une atrophie légère est la lésion la plus fréquente. Ce résultat est le même que le nôtre et différent de celui de Jmaa et al [9] qui ont trouvé que la gastrite chronique avec atrophie modérée était la plus fréquente. La fréquence de la gastrite chronique atrophique témoigne d'un stade déjà avancé de la maladie. Nous avons trouvé une corrélation entre l'atrophie et l'*Hp* avec $p = 0,023$.

3.4. Gastrite chronique avec présence de métaplasie intestinale et *Hp* :

La métaplasie intestinale prédominait par une densité légère. Ce résultat est comparable aux résultats rapportés par Slama [6] en Tunisie, Niakaté [10], Carine [26] et Kouyaté [44] au Mali.

3.5. Gastrite chronique à *Helicobacter pylori* :

Les Gastrites chroniques avec présence légère d'*Helicobacter pylori* prédominait dans notre étude. Ce résultat est identique à ceux de Diarra [11] et Kouyaté [44] et différent de ceux de Slama et al [6] en Tunisie et Niakaté [10] au Mali qui ont respectivement trouvé une prédominance sévère et modérée d'*Hp*.

L'importance d'*Helicobacter pylori* soulignée dans notre étude réside dans le fait que « tous les malades infectés par *Helicobacter pylori* développent une gastrite » selon Flejou [27]. Nous pouvons néanmoins dire qu'*Helicobacter pylori* représente le facteur étiologique le plus fréquent de nos gastrites chroniques histologiquement prouvées, à l'instar des données de la littérature [27 ; 52].

3.6. Gastrite chronique folliculaire à *Hp* :

Les gastrites folliculaires légères étaient majoritairement représentées dans notre étude. Certains auteurs Jmaa et al [9] en Tunisie, Diarra [11], Carine [26] au Mali ont trouvé des résultats similaires au nôtre différemment de Niakaté [10] au Mali qui a trouvé une lésion folliculaire sévère. Nous avons trouvé un lien significatif entre les lésions folliculaires et l'*Hp* avec $p=0,001$.

Au vu de tous ces aspects, il apparaît que les gastrites chroniques que nous avons observées présentent les mêmes caractéristiques que celles observées dans les autres pays africains. Ce qui laisse penser que les facteurs environnementaux et l'alimentation joueraient un rôle fondamental dans leur survenue.

VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude Il ressort que les gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* sont relativement fréquentes au Mali. En somme, nous avons enregistré 473 cas de gastrite chronique. 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 sensibilisation 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 sanitaires

- Informer, éduquer et communiquer sur les bonnes pratiques d'hygiène et alimentaires.

- Équiper les principales structures hospitalières d'un service de gastroentérologie d'endoscopie et d'anatomie pathologique.

- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie

Pathologique et de gastro-entérologie par l'attribution de bourses d'études.

✓ Au corps médical

- Rechercher une gastrite chronique devant toutes symptomatologies digestives par des examens endoscopiques avec confirmation histologique.

- Prendre soin d'enregistrer toutes les informations des patients au niveau de l'accueil.

✓ A la population

- Amélioration des méthodes de conservation par l'utilisation du froid.

- Se faire consulter en cas de moindre signe digestif

- Éviter l'automédication, les dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel (les viandes et poissons salés).

- Adopter une alimentation riche en fibres alimentaires, légumes verts et pauvre en matières grasses.

VII- REFERENCES :

1. **Mignon M, Barry J, Marshall, Warren R.** *Helicobacter pylori* couronné prix Nobel. *M/S.* 2005 ; 21 (11) : 993-94.
2. **Brown LM.** *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol. Rev.* 2000 ; 22 (2) : 283-97.
3. **Bommelear G, Stef A.** Ulcère gastroduodenal: avant et après *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2009 ; 33(8) : 626-34.
4. **Everhart JE.** Recent developments in the epidemiology of *helicobacter pylori*. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 2000 ; 29(3) : 559-78.
5. **Darré T, Amegbor K, Bagny A, Sewa E, Tchangai B, Sakiye A et al.** Profil histo-épidémiologique des gastrites chroniques et infection à *Hélicobacter Pylori* : A propos de 296 cas de biopsies au Togo. *J. Afr. Chir. Digest.* 2013 ; 13(1) : 1426-30.
6. **Slama B, Ghachem D, Dhaoui A, Jomni T, Dougui M, Bellil K.** Gastrites chroniques à *Hélicobacter pylori* : évaluation des systèmes OLGA et OLGIM. *Pan. Afr. Med. J.* 2016 ; 23 :10.11604/pamj.2016.23.28.8839.
7. **Joutei HAH, Hilali A, Fechtali T, Rhallabi N, Benomar H.** L'infection à *Helicobacter pylori* chez 755 patients présentant des symptômes digestifs : Institut Pasteur du Maroc 1998-2007. *EMHJ.* 2010 ; 16(7): 778-82.
8. **Allem R, Elkebir FZ.** *Helicobacter pylori* dans la pathologie de la maladie ulcéreuse et des gastrites. *Med. & Nutri.* 2012 ; 48(1) : 48-3.
9. **Jmaa R, Aissaoui B, Jmaa A, Qaddi A, Slama B, Ziadi S, et al.** Les particularités de la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* au centre ouest de la Tunisie. *Tunis. Med.* 2010 ; 88(3) : 147-51.
10. **Niakaté M.** Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali. *Thèse de doctorat en Médecine. USTT-B 13-M-76* : 70 p.

11. **Djeneba D.** Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites diagnostiquées au CHU du point G. *Thèse de doctorat en médecine. USTT-B 17-M-34* : 82 p.
12. **Chatelain D, Attencourta C, Flejoub JF.** Les classifications des gastrites: mise au point. *RFL. 2014* ; 458 : 31 p.
13. **Selgrad M, Kandulski A, Malfertheiner P.** Dyspepsia and *Helicobacter pylori*. *Dig. Dis. 2008* ; 26 : 210-14.
14. **Aparicio T, Yacoub M, Karila-Cohen P, René E.** Adénocarcinome gastrique: notions fondamentales, diagnostic et traitement. *EMC. 2004* ; 1(1) : 47-6.
15. **Gainant A, Sauterau D.** Pathologie digestive et abdominale. Paris : *Edition Ellipses, 1998* ; 368 p.
16. **Anatomie de l'estomac** ; disponible sur <https://www.bing.com/images/search> (page consultée le 06 juin 2022 à 13h15).
17. **Dixon ME, Genta RM, Yardley JH, Correa P.** Classification and grading of gastritis: The updated Sydney system. *Am. J. Surg. Pathol. 1996* ; 20 : 1161-181.
18. **Grabowski B, Tortora G.** Principe d'anatomie et de physiologie. 3^{ème} Edition française : *De Boeck, 2002* ; 1211 p.
19. **Kuipers EJ.** Review article: exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer. *Aliment. Pharmacol. Ther. 1999* ; 1 : 11-3.
20. **Keita M.** Banque d'image. Service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du point G.
21. **Price AB.** The Sydney System: histological division. *J. Gastroenterol. Hepatol. 1991* ; 6 (3) : 209-22.

22. **Cotran RS, Kumar V, Collins T.** Robbins Anatomie Pathologique: Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies, 2^{ème} Edition française : Piccin, 2000 ; 1650 p.
23. **Lecoindre P, Chevallier M.** Aspects endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques du chien. Proposition d'une classification. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1995 ; 30 : 421-23.
24. **Lecoindre P.** Les maladies de l'estomac. 2eme partie : Gastrites aiguës, gastrites chroniques. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 2001 ; 36 : 351-60.
25. **Sow H.** Infection à *Helicobacter pylori* et son éradication par une trithérapie associant l'oméprazole, l'amoxicilline et le métronidazole au cours de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. *Thèse de doctorat en médecine. UB 10-M-524* : 72 p.
26. **Carine KTS.** Étude épidémiologique et histopathologique des gastrites chroniques au Mali à propos de 1089 cas. *Thèse de doctorat en Médecine. UB 06-M-190* : 102 p.
27. **Flejou JF.** Gastrite chronique et ulcères gastro-duodénaux : aspects anatomo-pathologiques, filiation et évolution. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1996 ; 20 : 616-21.
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: 113-24.
30. **Coulibaly B.** Aspects épidémiologiques et histopathologiques des gastrites chroniques atrophiques au Mali. Mémoire CES. *Abidjan, 2012* : 42 p.
31. **Courillon-Mallet A, Flejou JF.** Gastrites et Gastropathies. In : Rambaud JC, ed. *Traité de Gastroentérologie.* Paris : Flammarion, 2005 : 310-24.

32. **Toh BH, Van Driel IR, Gleeson PA.** Pernicious anemia. *N. Engl. J. Med.* 1997 ; 337 (20) : 1441-448.
33. **Jian R, Modigliani R, Lémann M, Marteau P, Bouhni Y, Panis Y.** Hépatogastro-entérologie - Nouvelle édition refondue et mise à jour. Paris : Editions Ellipses, 2001; 464 p.
34. **Maladie de Biermer** ; disponible sur <https://www.bing.com/images/search?> (page consultée le 27 mai 2022 à 14h17).
35. **Daniel B, Patrick B.** Cancer de l'estomac, Hépatogastro-entérologie B348. *Rev. Prat.* 2000 ; 50 : 1329-336.
36. **Maladie de ménétrier** ; disponible sur <https://www.bing.com/images/search?> (page consultée le 27 mai 2022 à 15h02).
37. **Fattaruso V, Ritter O.** Vademecum clinique. Paris : 16^{ème} édition Masson : 2001 ; 1664 p.
38. **Ibara J, Moukassa D, Itoua-Ngaporo A.** La pathologie digestive haute au Congo à propos de 2393 endoscopies réalisées au C.H.U de Brazzaville. *Med. Afr. Noir.* 1993 ; 40(2) :97-0.
39. **Ndjitoyap N, Tzeuton C, Mbakop A, Pouepene J, Guemme TA, Njoya O et al.** Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4100 examens. *Méd. Afr. Noir.* 1990 ; 37(9) : 453-56.
40. **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 examinations. *Ann. Gastroenterol. Hepatol.* 1991; 27(6): 261-70.
41. **Andoulo FA, Noah DN, Tagni-Sartre M, Njitoyap N, Ngu K et al.** Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter Pylori* à Yaoundé : de la particularité à l'énigme Africaine. *PAMJ.* 2013 ; 16 :10.11604/pamj.2013.16.115.3007.

42. **Mihara M, Haruma K, Kamada T, Komoto K, Yoshihara M, Sumi K et al.** The role of endoscopic findings for the diagnosis of *H.pylori* infection : Evaluation in a country with high prevalence of atrophic gastritis. *Helicobacter* 2001 ; 4(1): 40-8.
43. **Rouchi M.** Les gastrites: Corrélation clinique, endoscopique et histologique. *Thèse en médecine. Marrakech 17-M-049 : 65 p.*
44. **Kouyate A.** Gastrites chronique à *Helicobacter pylori* et anémies en milieu hospitalier dans le district de Bamako. Thèse de doctorat en médecine. *USTT-B 21-M-294 :105p.*
45. **Diomandé M, Flejou JF, Potet F, Dago-Akribi A.** Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire. Etude d'une série de 277 patients symptomatiques. *Gastroenterol. Clin. biol.* 1991; 15 : 711-16.
46. **Oluwasola A, Ogunbiyi J.** Chronic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in University College Hospital Ibadan, Nigeria- a study of 85 fibre optic gastric biopsies. *Niger. J. Med.* 2004; 13(4): 372-78.
47. **Khoury K, Sayegh R, Yaghi C.** Role of endoscopic gastric biopsies in the management of gastritis. A study of 250 consecutive cases. *J. Med. Liban* 2002; 50(4): 149-56.
48. **Thiam I, Doh K, Halim A, Takin RCA, Woto G.** Panorama histologique des gastrites chroniques en cas d'endoscopie normale au Sénégal. *Med. Santé Trop.* 2017 ; 27(4) : 439-42.
49. **Ouattara D, Koura M, Some R, Napon Zongo P, Konsegre P, Zoure N et al.** Les gastrites chroniques au CHU Sourô Sanon de Bobo-Dioulasso (Burkina Fasso) : Aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et histologiques. *AJOL.* 2020 ; 43(2) : 145-78.
50. **Fichman S, Niv Y.** Histological changes in the gastric mucosae after *Helicobacter pylori* eradication. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2004 ; 16(11):1183-188.

51. **Ayoola AE, Ageely HM, Gadour MO, Pathat VP.** Prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* chez les patients atteints de dyspepsie dans le sud-ouest de l'Arabie Saoudite. *Saoudi. Med. J.* 2004 ; 25(10) :1433-438.
52. **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.

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : NYAMSI KETCHEME

PRENOM : AUDE DANIE

ADRESSE EMAIL : *audedanie@gmail.com*

TITRE DE LA THESE : Gastrites chroniques au CHU du point G : Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2021-2022

PAYS D'ORIGINE : Cameroun

LIEU DE SOUTENANCE : Bamako (MALI)

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (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, Gastro-entérologie, Santé publique, Hématologie.

RESUME :

Introduction : La gastrite chronique est universellement répandue.

Le but de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des gastrites chroniques.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique à caractère rétrospectif et prospectif qui s'est déroulée de janvier 2017 à décembre 2021 soit une durée de 4 ans dans le service d'Anatomie et de Cytologie pathologiques au CHU du point G.

Résultats : Nous avons colligé 678 cas de gastrites sur 809 prélèvements gastriques (biopsie et gastrectomie), soit un taux de 83% des cas enregistrés. Les gastrites chroniques étaient au nombre de 473 cas, soit 69,7% de l'ensemble des cas de gastrite. La moyenne d'âge était de $48 \pm 15,86$ ans avec des extrêmes 16 ans et 98 ans. Nous avons observé une légère prédominance féminine et un sex-ratio = 0,99. L'antre était le siège de prélèvement le plus fréquent (29,2%). La

gastrite chronique modérée prédominait dans 91,1% des cas. Une activité légère était présente chez 56,4% des patients. L'atrophie légère prédominait chez 51,2% des patients. La métaplasie intestinale légère dominait avec 14,2%. L'*Hp* a été retrouvé dans 54,8% des cas. La lésion folliculaire était légère chez 32,1% des patients. On a retrouvé une dysplasie chez 3,4% des patients.

Conclusion : 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.

MOTS CLES : Gastrites chroniques, *Helicobacter pylori*, Epidémiologies, Anatomopathologie.

MSDS

FIRST NAME: AUDE DANIE

LAST NAME: NYAMSI KETCHEME

EMAIL ADDRESS: *audedanie@gmail.com*

TITLE OF THE THESIS: Chronic gastritis at the CHU of point G: Epidemiological and anatomopathological aspects.

ACADEMIC YEAR: 2021-2022

COUNTRY OF ORIGIN: Cameroon

PLACE OF DEFENSE: Bamako (MALI)

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

AREAS OF INTEREST: Pathological Anatomy and Cytology, Gastroenterologie, Public health, Hematology.

SUMMARY:

Introduction: *Helicibacter pylori* infection is universally prevalent.

The aim of our work was to study the epidemiological and anatomopathological aspects of chronic gastritis.

Material and method: This was a cross-sectional, descriptive and analytical study of a retrospective and prospective nature which took place over a period of 4 years in the Department of Pathological Anatomy and Cytology at the CHU du point G.

Results: We collected 678 cases of gastritis out of 809 gastric samples (biopsy and gastrectomy), i.e (that is) a rate of 83% of recorded cases. Chronic gastritis was 473 cases, or 69.7% of all gastritis cases. The average age was 48 ± 15.86 years with extremes of 16 and 98 years. slight female predominance and a sex-

ratio = 0.99. The lair was the most frequent sampling site (29.2%). Moderate chronic gastritis predominated in 91.1% of cases. Mild activity was present in 56.4% of patients. Mild atrophy predominated in 51.2% of patients. Mild intestinal metaplasia dominated with 14.2%. *Hp* was found in 54.8% of cases. Follicular damage was mild in 32.1% of patients. Dysplasia was found in 3.4% of patients.

Conclusion: Due to the close relationship between *Hp*, gastritis, ulcers and gastric cancer, all chronic gastritis diagnosed on histology must be treated correctly. Knowledge of the epidemiological profile appears to us to be a necessity because it will make it possible to identify the populations at risk who should benefit from endoscopic exploration.

KEY WORDS: Chronic gastritis, Epidemiologies, Anatomopathology.

QUESTIONNAIRE

Q 1- Fiche d'enquête N°...../

Q2-numéro du dossier...../

Q3- Nom et Prénom

Q4- Âge

Q 5- Sexe...../ 1=Masculin 2=Féminin

Q 6- Nationalité..... / 1=Maliennne 2=Autres

Q7- Ethnie..... /

- 1= Bambara 4= Sarakolé 7= Minianka/senoufo 10=kassongue
2= Peulh 5= Sonrhäï 8=dogon 11=tamasheq
3= Malinké 6=bobo 9=bozo 12=autres (à préciser)

Q 8- Occupation...../

- 1= cultivateur 4= fonctionnaire 7= retraite
2= femme au foyer 5= profession libérale 8= Personnel de santé
3= commerçant 6= élève/étudiant 9= Autres (à préciser)

Q 9- Provenance

- 1= Kayes 4= Ségou 7=mopti
2= Koulikoro 5= Bamako 8=tombouctou
3= Sikasso 6= Gao 9= Autres localités.

Q10- Service demandeur...../

- 1=CHU PG 2= CHU GT 3=CH luxembourg 4=privés

Histologie

Q11-a- Siège de la gastrite

- 1= antrale 2= fundique 3= antro-fundique

b- nombre de fragments...../

1=moins de 6 2=plus de 6

Q12- chronicité (lymphocytes, plasmocytes)...../

0= Absente 2= Modérée

1= Légère 3=Sévère

Q13- Activité (polynucléaires neutrophiles)/

0=Absente 2= Modérée

1=Légère 3=Sévère

Q14- Métaplasie intestinale/

0=absente 2=Modérée

1=Légère 3= Sévère

Q15- Atrophie de la muqueuse/

0= Absente 2=Modérée

1=Légère 3= Sévère

Q16-présence de follicules lymphoïdes..... /

0=absente 2=Modérée

1=Légère 3= Sévère

Q17-Présence d'Helicobacter pylori/

0=Absence 2=Modérée

1=Légère 3=Sévère

Q18-signe de displasie/

1=oui 2=non

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et 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.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, Ma langue taira les secrets qui m'y 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !