

Ministère de l'Éducation Nationale

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une foi

Université du MALI

Faculté de Médecine, de Pharmacie et

N°: 43

D'Odonto - Stomatologie

Année Scolaire 2000-2001

GASTRITES CHRONIQUES A L'ERE DE *HELICOBACTER PYLORI*

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....2001

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et

D'Odonto- Stomatologie

Par M^{lle} NAYE BAH

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur ALY GUINDO

Membres : Professeur HAMAR ALASSANE TRAORE

Docteur MAMADOU DEMBELE

Directeur de Thèse: Professeur MOUSSA Y. MAIGA

SOMMAIRE

CHAPITRE I : PRESENTATION DE LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE.

CHAPITRE II : DEDICACES ET REMERCIEMENTS.

CHAPITRE III : INTRODUCTION..... PAGE 1-2

CHAPITREIV :GENERALITES SUR LES GASTRITES

CHRONIQUES..... PAGES 3-27

CHAPITRE V : METHODOLOGIE..... PAGES 28-30

CHAPITREVI : RESULTATS..... PAGES 31-47

CHAPITREVII: COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... PAGES 48-52

CHAPITRE VIII : CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....PAGES 53-54

CHAPITRE IX : RESUME..... PAGES 55-56

CHAPITREX : REFERENCES..... PAGES 57-65

CHAPITRE XI : ANNEXES.....PAGES

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

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

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yéniégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigüe Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

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

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

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

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédicace cette thèse à ma fille EVA MARIA DIALLO et à mes PARENTS

Une dédicace spéciale à KOYDOU DIALLO

REMERCIEMENTS

Je remercie en premier lieu ALLAH le TOUT PUISSANT de m'avoir donné l'occasion de mener à bien cette thèse.

Je remercie mon PERE et ma MERE de m'avoir donné la chance d'aller à l'école, d'avoir su guider mes pas. Cette thèse est la VÔTRE.

Je remercie tous mes frères et sœurs : AMADOU , ATOU, RAMA et BABA pour le soutien moral pendant mes moments de découragement.

Je remercie tous mes cousins et mes cousines notamment DJENEBA DIALLO dite COUCOU, pour tout.

Un merci particulier à ma Grand-mère MOMO CISSE: tu as eu toujours des conseils judicieux à mon endroit, ta tolérance n'est égale à celle de personne.

Je remercie ma tante chérie Mme DIAWARA AOUA PAUL DIALLO , si tu n'étais pas là qu'est ce que je serai devenue pendant ma traversée du désert. Je t'en serai éternellement reconnaissante.

Je remercie tous mes oncles et toutes mes tantes pour leurs conseils, je ne pourrai pas tous vous citer mais sachez que je serai toujours là pour vous.

Je remercie spécialement mon amie de tous les temps :Mme DIALLO TATOU

Je remercie le corps professoral de la faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie pour la qualité de l'enseignement et leur entière disponibilité.

Je remercie Mme RICHARD MARCELLE de la clinique du FARAKO pour m'avoir permis d'effectuer mon enquête au sein de son établissement.

Je ne peux pas clore ce chapitre sur les remerciements sans parler de :

mes collègues internes :MAMADOU NDIAYE, DRISSA SANGARE ,
MOUSSA BAGAYOKO , ABDOU GUIRE, SAGADATOU MAIGA,
DEMENO, MARIE-JO, FLORINE , NADOUBA, MAMAYE et FODIE

Du staff du service de gastro-entérologie de l'hôpital GABRIEL TOURE :

Dr KALLE ABDOULAYE, Mme SALL , IBRAHIMA COULIBALY, tout le
personnel du service d'hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré

Tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à l'élaboration de cette thèse.

AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR Aly Guindo

PROFESSEUR de Gastro-Entérologie

Ancien chef de service d'Hépatogastro-Entérologie de l'Hôpital Gabriel Touré

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré votre emploi du temps chargé.

Votre quête incessante de perfection dans le travail, votre rigueur scientifique et la clarté de vos cours font de vous un maître respectueux et respectable. Ce travail est le votre car celui de votre élève le Professeur MOUSSA MAIGA.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre admiration et de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

PROFESSEUR Hamar Alassane Traoré

PROFESSEUR de Médecine Interne

Chargé des cours de THERAPEUTIQUE, de RHUMATOLOGIE et de SEMIOLOGIE MEDICALE à la FMPOS,

Chef de service de Médecine Interne de l'Hôpital National du point G

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Le peu de temps que j'ai passé à vos côtés m'a permis de découvrir vos qualités notamment votre entière disponibilité, votre sociabilité, votre rigueur dans le travail, votre esprit critique et scientifique font de vous un maître inestimable.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre plus profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

DOCTEUR Mamadou Dembélé

Maître Assistant, spécialiste en Médecine Interne

Nous sommes émus par la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu au cours de l'enquête. Votre entière disponibilité, votre simplicité et vos capacités intellectuelles font de vous un maître unique en son genre.

Veillez accepter cher maître toute ma gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR Moussa Youssoufa Maiga

Maître de conférence agrégé en Gastro-Entérologie

Chargé du cours d'Hépatogastro-Entérologie à la FMPOS

Chef du service d'Hépatogastro-Entérologie,

Le début de mes études médicales dans le service d'Hépatogastro-Entérologie n'a pas été facile. Mais avec le temps nous avons compris que c'étaient votre rigueur dans le travail, votre ponctualité, votre sociabilité, vos connaissances et votre expérience médicale qui faisaient de vous un maître incontesté et incontestable. Nous croyons que ce fameux dicton s'adresse à vous :

« QUI AIME BIEN CHATIE BIEN »

Veillez accepter cher maître l'expression de ma profonde gratitude et de mon grand respect.

INTRODUCTION

Entité anatomo-clinique très complexe, la gastrite chronique a fait l'objet de plusieurs études sur ses énigmes étiopathogéniques, cliniques, histopathologiques et thérapeutiques (1,2,3). L'intérêt de son étude réside essentiellement dans sa relation étroite avec le cancer de l'estomac. La découverte de *Helicobacter pylori* (*H.p.*) au cours des gastrites chroniques actives en 1983 par MARSHALL et WARREN a aussi donné un regain d'intérêt à l'étude des gastrites chroniques (4)

A côté de cette infection le reflux duodeno-gastrique a longtemps été considéré comme un facteur étiologique potentiel de cette affection. En effet, il est connu que les sels biliaires et la lysolécithine pancréatique altèrent la barrière muqueuse gastrique favorisant ainsi la retrodiffusion des ions H^+ avec pour corollaire la survenue de lésions muqueuses. C'est ainsi que dans des circonstances variables plusieurs études ont été consacrées à cette gastrite de reflux et parfois une relation entre elle et une infection à *H.p.* (5,6,7,8,9,10).

En Afrique, les études sur la gastrite chronique rapportent essentiellement la prévalence de l'infection par *H.p.* au cours des gastrites chroniques (11,12,13,14,15,16)

AU Mali, quelques études (16,18) ont été consacrées à la gastrite chronique. Une de ces études pose des problèmes méthodologiques car le diagnostic de la gastrite chronique était seulement basé sur l'aspect endoscopique de la muqueuse gastrique.

D'autres études (17,18,19,20) consacrées à la gastrite chronique histologiquement confirmée ont porté sur un échantillon de taille limitée. Dans toutes ces études, aucune

mention n'a été faite au reflux duodéno-gastrique .Nous avons entrepris cette étude pour actualiser les connaissances sur la gastrite chronique et nos objectifs étaient

OBJECTIF GÉNÉRAL :

- Étude des aspects anatomo-cliniques des gastrites chroniques.

OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :

- Décrire les aspects cliniques des gastrites chroniques

- Déterminer les aspects histologiques des gastrites chroniques

-Déterminer la fréquence de *H.p.* au cours des gastrites chroniques.

-Rechercher des particularités à la gastrite associée à un lac muqueux bilieux

GENERALITES
SUR
LES GASTRITES

I. DEFINITION (21)

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

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

II ANATOMIE NORMALE : (22,23)

Un épithélium unicellulaire recouvre la totalité de la surface gastrique, fait de cellules cylindriques claires, sécrétant du mucus, il s'étend de la partie haute des cryptes jusqu'au collet des glandes où se trouvent les cellules spécialisées et la plupart des cellules endocrines caractérisées par leurs propriétés argyrophiles ou argentaffines. La zone de prolifération se situe à la base des cryptes ou au niveau du collet des glandes ; les cellules à mucus s'y renouvellent très vite en un ou trois jours et migrent vers le sommet des cryptes où elles desquament dans la lumière. Le renouvellement des cellules des glandes et des cellules endocrines est très lent et moins bien connu.

L'épithélium repose sur le chorion (lamina propria) composé de tissu conjonctif richement vascularisé et innervé occupant l'espace interglandulaire et s'étendant

jusqu'à la musculaire muqueuse. Celle-ci est une mince couche musculaire lisse qui sépare la muqueuse de la sous muqueuse et de la musculature.

1. DANS LE FUNDUS

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

2. DANS L'ANTRE

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

III. CLASSIFICATION DES GASTRITES CHRONIQUES

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

1) La classification de CHELI recommandée par POTET (24) qui comprenait :

la gastrite chronique superficielle

la gastrite chronique interstitielle

la gastrite chronique pré-atrophique

la gastrite chronique atrophique

2) La classification de WHITEHEAD : (25)

gastrite chronique superficielle

Gastrite chronique atrophique légère, moyenne et sévère.

3) La classification de SYDNEY SYSTEM (26,27,28)

Elle est la plus utilisée, proposée par A.PRICE en 1990 à la suite du congrès mondial de gastro-entérologie de Sydney. Elle a été actualisée en 1994 lors du «workshop» de Houston.

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

Dans cette classification, 6 critères sont appréciés par sites biopsiques :

- La densité cellulaire pour la chronicité des lésions ;
- Les polynucléaires neutrophiles pour l'activité ;
- La quantité des glandes pour l'atrophie ;
- La métaplasie intestinale (M I) ;
- La recherche de *HELICOBACTER pylori* ;

- Les follicules lymphoïdes ;

Chaque critère sera gradé en intensité légère, moyenne ou sévère (marquée). Le schéma suivant a été proposé par la réunion de **HOUSTON** :

(a) Inflammation chronique

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

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

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

(b) Activité

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

L'activité peut être :

- légère : quelques PNN dans le chorion
- moyenne : foyers de PNN dans le chorion et dans l'épithélium

- sévère : impression de gastrite aiguë

(c) Atrophie

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

L'atrophie peut être :

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

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

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

(d) La métaplasie intestinale (MI)

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

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

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

La Métaplasie intestinale est gradée en :

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

(e) Helicobacter pylori (H.p.)

Leur quantification est beaucoup plus facile avec les colorations type giemsa modifiées ou Crésyl violet. La densité de *H.p.* peut être :

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

(f) Follicules lymphoïdes : gastrite folliculaire (29)

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

- légère : inférieur à 2 follicules sur l'ensemble des biopsies
- moyenne : 2 à 4 follicules

- sévère : supérieur à 4 follicules

(g) Autres lésions :

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

IV.FACTEURS ETIOLOGIQUES DES GASTRITES CHRONIQUES

A.HELICOBACTER PYLORI ET GASTRITES CHRONIQUES (31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40)

Helicobacter pylori (*H.p.*) est présent dans plus de 90% des gastrites antrales de type B alors qu'il est un peu moins fréquemment retrouvé dans la gastrite de type A. *H.p.* est présent chez plus de 70% des patients ayant une gastrite chronique et les liens de causalité sont établis. L'ingestion contaminante d'*H.p.* entraîne une réaction inflammatoire aiguë de la muqueuse associée à une réponse immunitaire muqueuse et systémique. Le recrutement de polynucléaires à ce stade est important, au moins pour les souches exprimant la cytotoxine vacuolisante (VacA) et la protéine associée (CagA). Ces souches sont plus fréquemment associées aux lésions sévères. Progressivement, alors que la densité des polynucléaires neutrophiles décroît, le nombre de cellules mononuclées et de polynucléaires éosinophiles augmente avec la

constitution des follicules lymphoïdes qui peuvent donner un aspect endoscopique de nodularité antrale. Au stade de gastrite chronique, l'infiltrat inflammatoire gagne progressivement la profondeur de la muqueuse, et s'accompagne d'une atrophie progressive des glandes. IL existe plusieurs méthodes diagnostiques :

1. Examen anatomopathologique : *H.p.* est facilement reconnu en microscopie optique ou électronique. Dans la majorité des cas *H.p.* peut être identifié sur des coupes histologiques colorées par l'hématoxyline-éosine, qui révèle la bactérie en rose. Pour réaliser l'examen anatomopathologique, les biopsies doivent être placées immédiatement après le prélèvement, dans une solution de fixation (liquide de Bouin ou formol). Toutefois, la fixation au formol est conseillée car elle permet plus de flexibilité pour la suite de l'examen. La localisation et la morphologie particulière de *H.p.* facilitent considérablement le diagnostic histologique. En plus de la coloration par l'hématoxyline-éosine systématique, une coloration spéciale au choix du pathologiste est utilisée notamment la coloration de Giemsa ou celle du Crésyl violet. *H.p.* doit être recherché au microscope au fort grossissement au niveau du mucus gastrique, de l'épithélium et des cryptes. IL s'agit d'une bactérie de forme spiralée, qui mesure 3-4µm de long et 0,5µm de large. Elle peut adhérer aux cellules épithéliales mais est rarement trouvée en position intracellulaire, absente des zones de métaplasie intestinale. *H.p.* peut aussi être présent sous forme coccoïde. Une gastrite chronique active est dans la majorité des cas indicative d'une infection par *H.p.* La sensibilité de l'examen anatomopathologique est de 95% pour un diagnostic pré-thérapeutique et de

88% pour un suivi post-thérapeutique. Ce test est fiable pour la détection de l'infection par *H.p.* entre les mains d'un pathologiste expérimenté.

- La coloration argentique de Warthin-Starry, permet la visualisation de *H.p.* sous forme incurvée colorée en noir.

2. Examen microscopique :

Un frottis peut être préparé sous forme d'empreintes ou par écrasement et être observé à l'état frais ou après coloration. L'observation à l'état frais peut être faite par microscopie sur fond noir ou en contraste de phase, qui permettent l'observation morphologique de la bactérie ainsi que, dans certains cas, de sa mobilité. Différentes colorations peuvent être utilisées : la coloration de Gram, de Giemsa modifiée, de Steiner et à l'acridine orange. Là, il est possible d'utiliser une coloration immunocytochimique avec des anticorps anti-*H.p.* de type monoclonal ou polyclonal. La sensibilité des différentes colorations est proche de 90%, cette méthode simple, rapide, peu coûteuse peut être mise en œuvre dans la salle d'endoscopie.

3. Culture : c'est la méthode de référence et permet seule l'étude de la sensibilité aux antibiotiques et l'application de typage moléculaire. Son inconvénient est son long temps de réponse (3-12 jours) et également sa dépendance de la viabilité des bactéries qui oblige à respecter des conditions spéciales de prélèvement et de transport *H.p.* étant sensible à l'oxygène, à la dessiccation et sa survie étant limitée à température ambiante, il est recommandé d'utiliser un milieu de transport. La température idéale de transport est inférieure à 10°C. Dans le cas d'un délai de transport court (<4h), les biopsies peuvent être transportées dans une solution saline ou du glucose à 20%, sous

réserve d'être maintenues à 4°C. Si le délai est plus long (24 h), la biopsie doit être placée dans un milieu de transport adapté : le milieu de Stuart, le milieu Portagern pylori également maintenue à 4°C. Au-delà de 24 h, la biopsie doit être maintenue à -70°C dans de l'azote liquide.

Une des étapes importantes de la culture est le broyage de la biopsie gastrique car la distribution de *H.p.* n'est pas uniforme, elle se trouve essentiellement dans le mucus et à la surface des cellules. Différents milieux de culture peuvent être utilisés, chacun est constitué d'une base de gélose, d'un supplément de croissance et d'un supplément sélectif. Le supplément sélectif est constitué d'un mélange d'antibiotiques afin d'éviter la croissance d'autres micro-organismes. Bactérie microaérophile, *H.p.* nécessite une atmosphère spéciale. Les milieux sont incubés à 37°C et le délai de pousse est variable selon les circonstances. L'identification est réalisée par l'observation des caractéristiques morphologiques des colonies ainsi que des caractéristiques biochimiques et morphologiques des souches bactériennes. Les colonies sont petites (1-2mm de diamètre), rondes, brillantes et non hémolytiques. La bactérie peut être observée directement à partir des colonies suspectes, par examen à l'état frais ou après coloration par le Gram. *H.p.* est une bactérie Gram négatif qui présente une morphologie incurvée caractéristique, avec parfois des formes coccoides. Les réactions positives des tests catalase, oxydase et surtout uréase indiquent avec sûreté la présence de *H.p.* Le principal intérêt de la culture, en dehors de sa sensibilité et de sa spécificité, est l'antibiogramme.

4. Le test à l'urée : les tests utilisés pour déterminer l'activité uréasique (test à l'uréase) sont fondés sur le dépôt d'une biopsie dans un milieu soit liquide, semi-solide ou sur une membrane contenant de l'urée. Si *H.p.* est présent dans la biopsie, la grande quantité d'uréase présente entraîne l'hydrolyse de l'urée en ammoniac et bicarbonate. L'ammoniac libéré augmente le p^H du milieu, d'où le changement de couleur de l'indicateur, localement ou dans un deuxième compartiment du test. Il existe différents tests :

4.a. tests liquides : parmi les tests artisanaux, des tests dits « ultra-rapides » sont constitués par une solution concentrée d'urée (10%) non tamponnée à laquelle est ajouté du rouge phénol (1%) qui permettent d'obtenir le résultat en 15 minutes. Ces tests doivent être conservés à $-20^{\circ}C$ avant utilisation ou en ampoule scellée. Un exemple de ce test : le **CU test**, sa sensibilité est comprise entre 91-100%.

4.b. tests sur gélose : la gélose contient, en plus de l'urée, un agent bactériostatique et un indicateur de P^H . Parmi eux nous avons ;

- **Le CLOtest** est actuellement le plus utilisé, l'indicateur de P^H est le rouge de phénol, qui vire du jaune au rouge quand *H.p.* est présent dans la biopsie. Ces tests sont conservés à $+4^{\circ}C$ et doivent être réchauffés avant leur utilisation ce qui augmente la sensibilité du test. Sa sensibilité est comprise entre 75-90% lorsque la lecture du résultat est effectuée en 24heures, sa spécificité est de 100%.
- **Le HUT test**
- **Le Hpfast**

4.c. tests sur membrane : Dans ce type de test, comme le Pyloritek, les biopsies sont placées sur une membrane et le changement de couleur de l'indicateur de P^H a lieu dans un autre compartiment du test. Le Pyloritek se positive rapidement et la lecture à 15 minutes à une sensibilité à 83%.

5. Test respiratoire à l'urée marquée (TRU) : ^{13}C -TRU est le plus couramment utilisé. Différentes variables ont été étudiées, comme le repas d'épreuve, la quantité d'urée marquée au ^{13}C ingérée et les modalités d'obtention de l'échantillon. un protocole standard européen a été proposé en 1991 :

- Prélèvement d'un échantillon d'air après une période de jeûne, en soufflant dans un tube Vacutainer à l'aide d'une paille ;
- Ingestion d'un repas riche en lipides ;
- 5 minutes plus tard, ingestion de 100mg d'urée marquée au ^{13}C
- Recueil d'un second échantillon d'air après 30minutes.

6. Sérologie :

6.a. Détection des anticorps dans le sang : Le test immunoenzymatique ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) est la méthode la plus couramment utilisée pour détecter les anticorps anti-*H.p.* dans le sérum. La sensibilité du test est de 85% et sa spécificité de 78%.

6.b. Détection d'anticorps dans la salive : La détection des anticorps IgG anti-*H.p.* dans la salive a l'intérêt d'être moins invasive qu'un prélèvement gastrique, les différentes études effectuées ont obtenu une sensibilité et une spécificité de 88% et 71%.

6.c. Détection d'anticorps dans l'urine : Récemment, un test de détection d'anticorps de type IgG, spécifiques de *H.p.* dans l'urine, a été développé (urinelisa *H.p.* antibody-Otsuka, tokyo, japon).

7. L'amplification génique ou PCR (Polymérase Chain Reaction) : La PCR

est une réaction enzymatique réalisée in vitro qui permet d'amplifier sélectivement un fragment d'ADN présent dans un échantillon jusqu'à un million de fois. L'application de cette technique à la recherche de *H.p.* a permis le clonage et le séquençage d'importants gènes responsables de la colonisation et de la pathogénicité de cette bactérie, ainsi que le développement de nouvelles techniques de diagnostic. La PCR est une méthode sensible et objective, sa sensibilité est identique à celle de la culture (67,7-81%) pour le diagnostic primaire de l'infection par *H.p.*

Une séquence déterminée de l'ADN de *H.p.* peut-être amplifiée par des amorces spécifiques. Cette séquence peut ensuite être détectée par l'analyse du produit d'amplification. En résumé, la biopsie est broyée et ensuite lysée dans un tampon spécial afin de libérer l'ADN. Le mélange réactionnel contient la séquence cible, les amorces spécifiques, les oligonucléotides et la Taq polymérase. Une série de 30-40 cycles d'amplification est ensuite réalisée, chaque cycle incluant trois étapes : la dénaturation de l'ADN, l'hybridation des amorces et les élongations de la chaîne d'ADN. Selon l'étude réalisée par Lu et al, il semble que la réaction de PCR utilisant le gène **glmM** pour la détection de *H.p.* sur les biopsies gastriques soit la plus sensible.

7.a. **PCR dans les selles** : La détection de l'ADN de *H.p.* dans les selles a été toujours confrontée au problème de la présence d'inhibiteurs. Ces inhibiteurs ont été identifiés comme étant des polysaccharides d'origine alimentaire, notamment issus des légumes. Leurs qualité et quantité varient donc avec le régime alimentaire. A ce jour il n'existe pas de méthode simple et efficace pour éliminer ces inhibiteurs.

Les propriétés enzymatiques de *H.p.* et en particulier son activité uréase rendent sa détection facile. Si la culture reste la technique de référence, l'examen histologique et le test à l'urée constituent en pratique courante, la méthode de choix pour le diagnostic de contamination par *H.p.*

B.FACTEURS GENETIQUES :

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

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

C. FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

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

- Maladies auto-immunes : maladie d'ADDISON, maladie d'HASHIMOTO, diabète insulino-dépendant, maladie de SJOGREN, hypo ou hyperthyroïdie,

maladie cœliaque, polyarthrite rhumatoïde, vitiligo, sclérodermie, lupus érythémateux.

- Les auto-anticorps spécifiques : anticorps anti cellules pariétales et anti facteur intrinsèque.

D. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX (DIETETIQUES)

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

- tachyphagie, horaire irrégulier des repas, défaut de mastication par insuffisance dentaire, l'abus d'aliment trop chaud ou trop froid
- la consommation excessive de sel induit des lésions muqueuses dues à son effet corrosif sur la muqueuse gastrique
- La consommation de TÔ : par action de la potasse sur la muqueuse gastrique, pourrait jouer un rôle

E. FACTEURS MECANIQUES ET CHIMIQUES

Le reflux physiologique du suc intestinal dans l'estomac est susceptible de donner lieu à des lésions de la muqueuse gastrique. Les sels biliaires et la lysolécithine pancréatique sont particulièrement nocifs pour la muqueuse.

F. AUTRES FACTEURS.

- ◆ Alcool
- ◆ Les médicaments : AINS, anti-infectieux, thérapeutiques antimétaboliques.
- ◆ Les digitaliques.
- ◆ Les sels des métaux lourds : sels d'or, de mercure, d'arsenic,

- ◆ Des alcalins (Bicarbonate de Na)
- ◆ La réserpine, la caféine, la théophylline.
- ◆ Les médicaments laxatifs à base de phénol phtaléine, de bourdaine ou de sorbitol prolongés.

V. ETUDE CLINIQUE : (21, 22,23)

1) SIGNES FONCTIONNELS

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

1-a LE SYNDROME DYSPEPTIQUE: il peut-être,

- ◆ **HYPERSTHENIQUE** : et exprimé par

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

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

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

2) EXAMEN PHYSIQUE :

Il est en général pauvre, on peut constater :

- ◆ Une anémie
- ◆ Des œdèmes des membres inférieurs
- ◆ Un amaigrissement

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

3) EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

a- la fibroscopie oeso-gastro-duodenale :

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

- ASPECT ENDOSCOPIQUE NORMAL
- ASPECT ROUGE CONGESTIF HYPERSECRETANT DE LA MUQUEUSE : où il existe un œdème de plis par place, une fragilité anormale, une muqueuse purpurique.
- ASPECTS HYPERTROPHIQUES : où les plis ont plusieurs caractères ;
 - ◆ MAMELONNES : plis tassés réalisant des aspects de mosaïque
 - ◆ VERRUQUEUX : éléments acnéiformes, surélevés irrégulièrement disséminés

◆ POLYPLOÏDES : par hypertrophie isolée de quelques plis. Qui peut être géante, pseudo tumorale.

➤ ASPECT MUCO-EROSIF :

◆ soit érosion punctiforme, hémorragique de la taille d'une tête d'épingle

◆ soit fissuraire en coup d'ongle

◆ soit une exulcération de dimensions irrégulières à fond blanchâtre

➤ ASPECT ATROPHIQUE :

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

Ces différents aspects peuvent être diffus ou localisés. Ils peuvent s'associer entre eux.

Enfin l'endoscopie permet la biopsie qui doit toujours comprendre plusieurs prélèvements sur les régions d'aspect anormal mais aussi les zones d'apparence non modifiée car des lésions histologiques n'ont pas de différence avec l'aspect macroscopique

b- BIOPSIE : confirme le diagnostic

c- BIOLOGIE : elle est complémentaire

• **Le tubage gastrique** : par,

❖ La sécrétion acide stimule la pentagastrine très diminuée ou nulle si la gastrite est fundique (type A) et diminuée en cas de gastrite antrale (type B).

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

• **La gastrinémie** est élevée en cas d'atrophie fundique

V. FORMES CLINIQUES :

1) Forme hypertrophique : **Maladie de MENETRIER**

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

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

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

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

Le tubage gastrique rapporte une sécrétion alcaline primaire augmentée.

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

Au total, le diagnostic est évoqué devant les aspects radiologiques, endoscopiques et une complication fréquente l'hypoprotéinémie. Le traitement se

fait par l'administration d'antisécrotoires qui vont entraîner une certaine rémission. En cas d'échec, la gastrectomie totale ou partielle peut être indiquée selon l'étendue des lésions pour arrêter la fuite protidique.

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

2) Forme atrophique fundique : **Maladie de BIERMER (24)**

L'anémie pernicieuse de **BIERMER** représente plus de 70% des anémies macrocytaires mégalo-blastiques par carence en vitamine B12. L'âge moyen de survenue est de 60,5 ans. La glossite, l'abolition de la sensibilité osseuse au diapason, la diarrhée disparaissant après les injections de vitamine B12 froide du test de SCHILLING sont de bons signes d'orientation. La maladie associe une gastrite atrophique fundique avec achlorhydrie résistante à la pentagastrine, un effondrement du débit du facteur intrinsèque, une hypergastrinémie en cas de respect de l'antre.

Les anticorps anti facteur intrinsèque sériques rencontrés exclusivement dans la maladie de **BIERMER** sont de deux types :

- type 1 dit bloquant, inhibe la fixation de la vitamine B12 au facteur intrinsèque ;
- type 2 dit précipitant, empêche la fixation du complexe facteur intrinsèque-vitamine B12 au récepteur iléal.

Dans la Maladie de **BIERMER**, les anticorps antifacteurs intrinsèque de type 1 : 54% des patients

les anticorps antifacteur intrinsèque de type 2 : 39% des patients

La présence des anticorps antifacteur intrinsèque de type 2 est exceptionnelle en l'absence d'anticorps type 1.

Le test de SCHILLING : Ce test consiste à administrer de la vitamine B₁₂ marquée par voie orale en présence du facteur intrinsèque pour éviter une interférence gastrique. Une dose de 1000 Gamma de vitamine B₁₂ non marquée sera administrée par voie intra musculaire une heure avant l'ingestion de la vitamine B₁₂ marquée pour saturer les récepteurs hépatiques. La radioactivité sera évaluée dans les urines de 48 heures. Normalement cette radioactivité est d'au moins 20% de la radioactivité totale ingérée. Dans le cas de la maladie de **BIERMER** ce test est positif.

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

Elle justifie un traitement substitutif par la vitamine B₁₂ à vie et la surveillance de la muqueuse fundique tous les 3 ans à la recherche de la greffe d'un adénocarcinome gastrique sur la gastrite atrophique fundique responsable de l'affection ou des tumeurs carcinoïdes à cellules « Entéro-chromaffines likes (EC-L) », dans le cas de la Maladie de **BIERMER** avec hypergastrinémie

Chez l'enfant, on distingue :

- un déficit congénital et isolé en facteur intrinsèque
- des anomalies structurales et fonctionnelles du facteur intrinsèque
- La maladie de **BIERMER** de l'enfant ressemble en tous points à celle de l'adulte mais qui comporte une plus grande fréquence d'anticorps sériques

anti facteur intrinsèque et l'association fréquente à des endocrinopathies : myxœdème, hypoparathyroïdie, insuffisance surrénalienne.

CAS PARTICULIER : *H.p.* est actuellement incriminé par certains dans les carences en vitamine B12 notamment à travers une non dissociation des protéines alimentaires et/ou porteuses. Son rôle est même démontré dans la maladie de BIERMER (24).

3) **Gastrite varioliforme et érosive chronique** : Il s'agit de douleurs épigastriques à type de crampe, leurs étiologies sont mal connues :

- Allergie,
- Toxiques (AINS, alcool)

4) **Autres formes** :

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

VI. EVOLUTION

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

- Ulcères gastriques

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

VII.TRAITEMENT.(22)

Il n'existe pas de traitements spécifiques car la ou les causes de la gastrite chroniques n'étant pas connues.

1) Mesures hygiéno-diététiques.

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

2) Médicaments.

- LES ANTI ACIDES : (gel d'alumine, gel de polysilane) soulagent le patient
- LES ANTISECRETOIRES: sont théoriquement illogiques en cas d'atrophies.
Peuvent également être proposés les modificateurs de comportement moteur métoclopramide (PRIMPERAN),
- LE SUCRALFATE : chelateur des sels biliaires
- ERADICATION DE *HELICOBACTER PYLORI* (39,40,41,42)

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

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

Les antibiotiques habituellement utilisés sont les :

- **Les BÉTA-LACTAMINES** :

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

- **Les MACROLIDES** :

- Clarithromycine 1g/jour en 2 prises, on note une résistance primaire de 20%

- **Les NITRO-IMIDAZOLÉS** :

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

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

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

- **Les ANTISÉCRÉTOIRES** : aux posologies doubles de la posologie habituelle,

Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : Oméprazole 40mg/jour en 2 prises

Lansoprazole 60mg/jour en 2 prises

***Les ANTI H2** : Ranitidine 600mg/jour en 2 prises.

Le schéma thérapeutique pour l'éradication de *H.p.* associe un antisécrétoire (IPP préférable) à deux(2) antibiotiques pendant 7 jours pour l'IPP et 14 jours pour

l'antiH2. La poursuite du traitement antisécrétoire à la posologie habituelle n'est
semble t-il pas indiqué.

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

EXEMPLES DE SCHEMA :

OMÉPRAZOLE DOUBLE DOSE +MÉTRONIDAZOLE +CLARITHROMYCINE

- OMÉPRAZOLE 40MG/JR PENDANT 7 JOURS PUIS 20MG/JR LE SOIR PENDANT 3-
4SEMAINES
- MÉTRONIDAZOLE 500MG 2 FOIS/JR PENDANT 7 JOURS
- CLARITHROMYCINE 500MG 2FOIS/JR PENDANT 7 JOURS

OMÉPRAZOLE DOUBLE DOSE +AMOXICILLINE +CLARITHROMYCINE

OMÉPRAZOLE DOUBLE DOSE + AMOXICILLINE +MÉTRONIDAZOLE

RANITIDINE-CITRATE DE BISMUTH +AMOXICILLINE +CLARITHROMYCINE



METHODOLOGIE

1. **TYPE DE L'ETUDE** : Cette étude a été transversale, prospective et s'est déroulée de Mars 1999 à Novembre 1999

2. **LIEU DE L'ETUDE** : Les biopsies gastriques ont été réalisées au cours des endoscopies effectuées au centre d'endoscopie de l'Hôpital du point "G" et à la clinique du FARAKO

3. **PATIENTS** : Les patients de tout âge et de tout sexe ont été inclus dans l'étude. Ils étaient adressés par les formations sanitaires de BAMAKO ou de l'intérieur du pays

3.1. **Critères d'inclusion** : ces critères ont été

- Un aspect endoscopique de la gastrite
- Une confirmation histologique de la gastrite par les prélèvements biopsiques fundiques et antraux
- Absence d'une antibiothérapie depuis au moins 1 mois
- Absence de prise d'anti-sécrétoire depuis au moins 1 mois

3.2. **Critères de non-inclusion** :

- Absence de gastrite endoscopique
- Absence de confirmation histologique
- Antibiothérapie et prise d'anti-sécrétoires récentes

Les gastrites associées à un lac muqueux clair ont été comparées à celles associées à un lac muqueux bilieux afin de dégager d'éventuelles particularités à chaque type de gastrite.

Sur le plan éthique, les patients avaient donné leur accord verbalement et les résultats d'anatomopathologie étaient remis aux patients.

4. METHODES

4.1. Examen clinique : Tous les patients ont subi un interrogatoire minutieux pour mieux définir les différents symptômes dont ils se plaignaient. Il a pour but également de rechercher la notion de prise médicamenteuse notamment les antibiotiques et les anti-sécrétoires dans le mois qui a précédé l'endoscopie digestive haute.

Un examen physique général a été effectué à la recherche d'autres pathologies organiques.

4.2. Endoscopie digestive haute : elle a été pratiquée chez les malades à jeun avec un fibroscope marque OLYMPUS type GIF Q 40. Au cours de cet examen, l'estomac était entièrement examiné, de même que le duodénum et l'œsophage à la recherche de pathologies associées de ces organes. Après chaque acte endoscopique le fibroscope était nettoyé et immergé dans une solution de glutaraldéhyde à 20% pendant 15 à 20minutes

4.3. Les biopsies : elles ont été faites dans l'antra et dans le fundus. Entre les prélèvements des 2 sites le canal opératoire de l'endoscope était rincé et les mors de la pince étaient rigoureusement nettoyés ; parfois 2 pinces différentes ont été utilisées pour les 2 sites.

4.4. Examen anatomo-pathologique et recherche de *Helicobacter pylori* :

Les fragments biopsiques ont été fixés dans du formol à 10% et techniques au CHU de COCODY(Abidjan). Les fragments d'antre et de fundus ont été mis séparément dans des cassettes avec des étiquettes portant des numéros. Les prélèvements ont été techniques à travers différents bains (alcool, toluène, paraffine) pendant 24 heures et inclus dans de la paraffine coulée dans un moule. Après refroidissement, le bloc solide obtenu est coupé grâce à un microtome en coupes de 5 μ (microns) d'épaisseur qui sont étalées sur 2 lames porte-objets. Ainsi, pour l'antre aussi bien que pour le fundus, il y aura 2 lames dont l'une est colorée par l'hématéine-éosine (le premier colore le noyau en bleu-violet et le second colore le cytoplasme en rose ou rouge) et l'autre avec du giemsa modifié à 2%. Au total, pour chaque patient il y avait 4 lames recouvertes de lamelles dont la lecture a été faite au microscope optique à différents grossissements allant de 40 à 100. Au décours de cet examen *H.p.* a été mis en évidence.

5. LES SUPPORTS :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées au logiciel Épi info. Le test de Khi^2 a été utilisé pour comparer les résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $< 0,05$.

RESULTATS

Sur 200 biopsies, 11 n'ont pu être interprétées . Une gastrite a été retrouvée sur tous les 189 fragments interprétés. Cet effectif représente 16,07% de l'ensemble des endoscopies digestives hautes dont 95 gastrites avec reflux duodénogastrique et 94 gastrites avec lac muqueux clair.

1- Résultats globaux :

1-1- Données socio-démographiques :

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge :

Tranche Âge (année)	Effectif	Pourcentage
0-9	1	0,53
10-19	8	4,24
20-29	38	20,10
30-39	52	27,50
40-49	56	29,62
50-59	20	10,60
60-69	12	6,35
70-79	1	0,53
80 et plus	1	0,53
Total	189	100

La gastrite chronique a été fréquente entre 20 et 59 ans, avec un maximum entre 30-49 ans.

La moyenne d'âge a été de 38,14 ans \pm 12,41 ans avec des extrêmes de 7-80 ans.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	81	42,86
Féminin	108	57,14
Total	189	100

Le sex ratio a été de 0,75 en faveur des femmes.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction de l'occupation

Profession	Effectif	Pourcentage
Femmes au foyer	72	38,10
Commerçant	33	17,46
Fonctionnaire	31	16,40
Étudiant	16	8,46
Cultivateur	16	8,46
Autres*	21	11,12
Total	189	100

Autres : Mécanicien, Tailleur, Plombier, Retraité*

Les ménagères ont été les plus représentées

1-2- Antécédents:

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des antécédents :

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Gastrite dans la famille	73	46,50
Ulcère	22	14,01
AINS	16	10,20
Antibiotique	7	4,45
Autres	39	24,84
Total	157	100

Les antécédents familiaux de gastrite ont été fréquemment rapportés

1-3- Mode de vie :

Tableau 5 : Répartition des patients en fonction du mode de vie :

Mode de vie	Effectif	Pourcentage
Tô + potasse	165	87,30
Poisson fumé	143	75,66
Thé	100	52,91
Tabac	25	13,22
Alcool	6	3,17

La consommation de tô+potasse et poisson fumé a été la plus fréquente.

1-4Symptômes

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction des symptômes

Signes	Effectif	Pourcentage
Epigastralgie	185	97,88
Borborygme	156	82,53
Lenteur digestive	138	73,01
Pyrosis	134	70,89
Eructation	132	69,84
Modification de l'haleine	131	69,31
Nausées	130	68,78
Ballonnement	128	67,72
Régurgitation	119	62,96
Vomissements	55	29,10
Autres	69	36,50

- L'épigastralgie a été le principal signe retrouvé dans 97,88% des cas ; elle a été à type de brûlure dans 57,29% des cas, de crampe dans 1,16% des cas, de piqûre dans 29,72% des cas. L'installation était progressive dans 75,67% des cas et brutale dans 24,32%. Elle était périodique dans 84,9%.
- Cette épigastralgie était aggravée par les repas dans 67,6%. Un facteur déclenchant a été retrouvé dans 64,3% des cas et le plus rencontré a été la consommation d'aliments gras (30,5% des cas).

Tableau 7 : Répartition des troubles en fonction de la durée

Durée des troubles (mois)	Effectif	Pourcentage
0-12	103	54,49
13-24	16	8,46
25-36	20	10,58
37-48	8	4,23
49-60	10	5,29
61-80	7	3,70
81 et plus	25	13,25
Total	189	100

La durée moyenne des troubles a été de 37 mois.

1-4- Aspects endoscopiques de la gastrite :

Tableau 8 : Aspects endoscopiques de la gastrite

Aspects endoscopiques	Effectif	Pourcentage
Congestif	130	68,79
Atrophique	7	3,70
Érosif	9	4,76
Nodulaire	8	4,25
Congestif + érosif	26	13,75
Exulcéré	8	4,25
Purpurique	1	0,5
Total	189	100

L'aspect congestif a été le plus fréquemment rencontré.

Tableau 9 : Répartition des patients en fonction du siège

Siège	Effectif	Pourcentage
Antre	25	13,4
Fundus	32	17,1
Antre + fundus	130	69,5

La localisation de la gastrite a été antrale dans 13,4%, fundique dans 17,1% et antro-fundique dans 69,5% des cas.

1-5- lésions associées à la gastrite

Tableau 10 : lésions associées

Lésions associées	Effectif	Pourcentage
Duodénite congestive	34	17,98
Œsophagite	8	4,23
Hernie hiatale	7	3,7
Ulcère gastroduodéal	3	1,58
Pancréas accessoire	2	1,05
Duodénite + œsophagite	2	1,05
Ulcère + duodénite	1	0,5
Ulcère bulbe	1	0,5
Cancer de l'œsophage	1	0,5
Hernie hiatale + œsophagite	1	0,5
Ulcère de l'estomac + œsophagite	1	0,5
Aucune lésion	127	67,20

Dans 67,20% des cas la gastrite était isolée. La duodénite congestive a été la lésion la plus fréquemment associée.

1-6- Histologie :

Tableau 11 : Répartition des aspects histologiques selon le siège

Siège \ Lésions histologiques	Antre n (%)	Fundus n (%)	Antre + Fundus N (%)
Gastrite chronique active	169 (89,5%)	163 (86,2%)	169 (89,5%)
Gastrite atrophique	176 (93,1%)	85 (45%)	176 (93,1%)
Gastrite folliculaire	94 (49,7%)	48 (25,3%)	94 (49,7%)
Métaplasie	25 (13,3%)	2 (1,1%)	25 (13,3%)

$$\chi^2=37,89$$

$$p=0,000001$$

L'antre a été plus atteint que le fundus.

1-7. Résultat de la recherche de *HELICOBACTER PYLORI*

Sur 189 patients 169 étaient *Hp+* dont 85(50,3%) avec reflux duodéno-gastrique et 84(49,7%) sans reflux duodéno-gastrique

Tableau 12 : Résultat de la recherche de *Helicobacter pylori* (*H.p.*) selon la localisation gastrite

Sièges <i>H.p</i>	Antre		Fundus		Antre + Fundus	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Présent	169	89,4	162	85,7	169	89,41
Absent	20	10,6	27	14,3	20	10,5

$$\chi^2=1,66$$

$$p=0,43$$

Il n'a pas été constaté une différence significative de la présence de *H.p.* selon le siège de la gastrite ($p=0,43$)

Tableau 13 : Répartition des signes en fonction de *H.p.*

Densité <i>H.p.</i> Signes	Légère n(%)	Moyenne n(%)	Sévère n(%)
Epigastralgie (n=185)	135 (72,97%)	39(21,9%)	8 (4,32%)
Lenteur digestive (n=138)	134 (97,10%)	36 (26,08%)	6 (4,34%)
Éructation (n=132)	132 (100%)	36 (27,27%)	7 (5,30%)
Modifications de l'haleine (n=131)	130 (99,23%)	29 (22,13%)	7 (5,34%)
Régurgitation (n=119)	97 (81,51%)	15 (12,60%)	5 (4,20%)
Nausées (n=130)	42 (35,29%)	40 (30,76%)	6 (4,61%)
Vomissements (n=55)	30 (54,54%)	10 (18,18%)	2 (3,63%)
Pyrosis (n=134)	101 (75,37%)	36 (26,86%)	8 (5,97%)
Ballonnement (n=128)	128 (100%)	36 (28,12%)	4 (3,12%)
Borborygme (n=156)	104 (66,66%)	49 (31,41%)	8 (5,12%)

$p=10^{-6}$

Dans la majorité de tous les signes, la densité de colonisation de la muqueuse par *H.p.* a été légère.

Tableau 14 : Répartition de *H.p.* en fonction de l'aspect endoscopique

Densité <i>H.p.</i> Aspects endoscopiques	Légère	Moyenne	Sévère
congestif (n=122)	89 (72,95%)	15 (12,29%)	0
Érythémateux (n=8)	4 (50%)	2 (25%)	0
Atrophique (n=7)	6 (85,71%)	1 (14,28%)	0
Érosif (n=9)	6 (66,66%)	0	0
Nodulaire (n=8)	2 (25%)	3 (37,5%)	0
Congestif + érosif (n=26)	22 (84,61%)	1 (3,84%)	1 (3,84%)
Exulcéré (n=8)	6 (75%)	1 (12,5%)	0
Purpurique (n=1)	1 (100%)	0	0

Tableau 15 : Répartition des aspects histologiques en fonction de la densité de *H.p*

Densité <i>H.p.</i>	Légère	Moyenne	Sévère
Aspects histologiques			
Gastrite chronique active (n=169)	124 (73,37%)	37 (21,89%)	8 (4,73%)
Gastrite atrophique (n=176)	120 (68,18%)	51 (28,97%)	9 (5,11%)
Gastrite folliculaire (n=94)	64 (68,09%)	27 (28,72%)	3 (3,19%)
Métaplasie intestinale (n=25)	14 (56%)	9 (36%)	0

$$\chi^2=5,40 \quad p=0,24$$

Il n'a pas été constaté de différence statistiquement significative dans la répartition de *H.p.* en fonction des aspects histologiques.

Tableau 16 : Répartition des aspects histologiques en fonction de la densité des PNN.

Densité PNN	Légère	Moyenne	Sévère
Aspects histologiques	n(%)	n(%)	n (%)
Gastrite chronique active (n=169)	94 (55,62%)	145 (85,79%)	26 (15,38%)
Gastrite atrophique (n=176)	18 (10,22%)	163 (92,61%)	4 (2,27%)
Gastrite Folliculaire (n=94)	15 (15,95%)	60 (63,83%)	19 (20,21%)
Métaplasie intestinale (n=25)	1 (4%)	18 (72%)	7 (28%)

$$\chi^2=89,43$$

$$p=10^{-6}$$

Par rapport aux aspects histologiques la densité des PNN a été moyenne.

Tableau 17 : répartition de l'activité en fonction du siège

Sièges	Antre	Fundus	Antre + Fundus
Densité PNN	n(%)	n (%)	n(%)
Légère	17 (9,10)	19 (10,16)	77 (41,17)
Moyenne	29 (15,50)	40 (21,40)	159 (85,02)
Sévère	3 (1,60)	5 (2,67)	18 (9,62)

$$\text{Khi} = 2,51 \quad P = 0,86$$

2- Étude comparative entre G RDG et G sans RDG

Tableau 18 : Répartition de l'âge en fonction de l'aspect du lac muqueux

Aspect du lac muqueux Tranche d'âge (ans)	Bilieux n (%)	Clair n (%)	p
0-9	1(1,05%)	0	
10-19	4 (4,21%)	4 (4,25%)	0,9
20-29	26 (27,36%)	12 (12,76%)	0,01
30-39	21 (22,10%)	31 (32,97%)	0,09
40-49	29 (30,52%)	27 (28,72%)	0,7
50-59	10 (10,52%)	10 (10,63%)	0,9
60-69	3 (3,15%)	9 (9,57%)	0,07
70-79	0	1 (1,06%)	
80-89	1 (1,05%)	0	
Total	95	94	

Un lac muqueux bilieux a été significativement rencontré entre 20-29 ans.

Tableau 19 : Répartition des malades en fonction du sexe et de l'aspect du lac muqueux

Aspect du lac muqueux	Bilieux	Clair	Total	P
Sexe				
Masculin	42 (44,22%)	39 (41,49%)	81	0,4
Féminin	53 (55,78%)	55 (58,51%)	108	0,7
Total	95	94	189	

Il n'a pas été retrouvé une différence statistiquement significative entre les deux types de gastrite selon le sexe.

Tableau 20 : Répartition des malades en fonction de l'occupation et de l'aspect du lac muqueux

Aspect du lac muqueux	Bilieux	Clair	Total	p
occupation	n (%)	n (%)		
Femmes au foyer	33 (34,73%)	39 (41,48%)	72	0,001
Fonctionnaire	19 (20%)	12 (12,76%)	31	0,1
Commerçant	14 (14,73%)	19 (20,21%)	33	0,3
Étudiant	11 (11,57%)	5 (5,31%)	13	0,1
Cultivateur	7 (7,36%)	9 (9,57%)	16	0,5
Autres *	11 (11,57%)	10 (10,63%)	21	0,8
Total	95	94	189	

* *Mécanicien, Tailleur, Plombier, Retraité*

Les femmes au foyer ont été significativement plus affectées par les gastrites à liquide clair.

Tableau 21 : Répartition des malades en fonction des signes et de l'aspect du lac muqueux

Aspect du lac muqueux \ Signes	Bilieux n(%)	Clair n(%)	p
Epigastralgie	93 (97,89%)	92 (97,87%)	
Lenteur digestive	67 (70,52%)	71 (75,53%)	0,4
Éructation	68 (71,57%)	64 (68,08%)	0,6
Modifications de l'haleine	63 (66,31%)	68 (72,34%)	0,3
Régurgitation	64 (67,36%)	55 (58,51%)	0,2
Nausées	59 (62,10%)	71 (75,53%)	0,04
Vomissements	29 (30,52%)	26 (27,65%)	0,6
Pyrosis	65 (68,42%)	69 (73,40%)	0,4
Ballonnement	67 (70,52%)	61 (64,89%)	0,4
Borborygme	77 (81,05%)	79 (84,04%)	0,5

Seules les nausées sont restées significatives observées au cours des gastrites à liquide clair.

Tableau 22 : Répartition de l'aspect endoscopique en fonction de l'aspect du lac muqueux

Aspect du lac muqueux	Bilieux	Clair	p
Aspects endoscopiques			
Congestif	71 (58,19%)	51 (41,80%)	0,003
Érythémateux	6 (75%)	2 (25%)	
Atrophique	2 (28,57%)	5 (71,43%)	
Érosif	4 (44,44%)	5 (55,56%)	0,63
Nodulaire	3 (50%)	3 (50%)	0,31
Congestif + érosif	5 (27,77%)	13 (72,23%)	0,01
Exulcéré	2 (25%)	6 (75%)	
Purpurique	0	1 (100%)	

L'aspect congestif a été statistiquement rencontré au cours de la gastrite à lac muqueux bilieux.

Tableau 23 : Répartition en fonction de l'histologie et de l'aspect du lac muqueux.

Aspect du lac muqueux	Bilieux	Clair	p
Aspects histologiques			
Gastrite chronique active	85 (50,29%)	84 (49,71%)	0,91
Gastrite atrophique	89 (52,66%)	87 (47,34%)	0,8
Gastrite folliculaire	44 (46,80%)	50 (53,20%)	0,38
Métaplasie intestinale	15 (60%)	10 (40%)	0,15

Il n'a pas été constaté de différence significative dans la répartition des aspects histologiques en fonction du lac muqueux.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

Notre étude prospective s'était déroulée sur une période de 9 mois. Pour la comparaison entre la gastrite à liquide clair et la gastrite à liquide bilieux, l'appariement selon l'âge et le sexe souhaité au départ a été impossible. D'autre part, une analyse comparative entre un aspect endoscopique des gastrites et une muqueuse endoscopiquement normale aurait pu être d'un grand intérêt. L'interprétation des biopsies chez 11 malades n'a pas été techniquement possible. Malgré ces petites lacunes, cette étude est la première ayant porté sur un échantillon important de gastrites histologiquement confirmées. Par ailleurs l'examen anatomo-pathologique utilisé pour la recherche de *Helicobacter pylori* (*H.p.*) est la méthode de référence universelle.

Dans notre étude, la gastrite a représenté 16,07% de l'ensemble des endoscopies digestives hautes effectuées pendant la même période. Cette fréquence est inférieure à celle de MAIGA et al. (17) qui est de 46,19% et largement supérieure à celle de TRAORE et al. (16) :3,2%. Ces différences sont expliquées par des biais méthodologiques. En effet, le recrutement de la gastrite dans la première étude était uniquement endoscopique et dans la seconde un petit nombre de gastrites a été analysé.

Nous avons constaté une fréquence relativement importante de la gastrite dans les tranches d'âge de 30-39ans et de 40-49ans bien que cette lésion soit rencontrée avant 10ans et au-delà de 80 ans. L'âge moyen de nos malades a été de

38,14±12,41ans. Toutes ces constatations sont identiques à celles déjà rapportées(12,14,16,17). Un tel résultat prouve que la gastrite est relativement fréquente chez le sujet jeune dans notre milieu alors que classiquement la gastrite apparaît avec le vieillissement. L'âge jeune de nos malades pourrait être lié à une infection à *H. p.* précoce en rapport avec les conditions d'hygiène défectueuses. En effet, l'infection par *H.p.* surviendrait dès l'enfance dans la population à bas niveau d'hygiène (31,32,33) et de ce fait pourrait avancer l'âge de survenue de la gastrite chronique.

La prédominance féminine dans notre travail est également rapportée par TRAORE et al.(16) par contre dans l'étude de DIOMANDE et al.(12) les hommes étaient plus représentés, tandis que ILBOUDO et al. (14) ne constataient aucune différence statistiquement significative. La fréquente représentation des femmes dans notre étude peut-être simplement liée à la prédominance des femmes dans la population générale au MALI.

En ce qui concerne la profession, les ménagères sont également plus représentées comme l'ont déjà rapporté TRAORE et al.(16). Là encore le profil psychologique des femmes pourrait en partie expliquer cette constatation, à cause de leur demande fréquente de consultation.

L'existence de la notion d'une gastrite dans la famille (46,5%) pourrait conforter la conception de gastrite familiale déjà connue mais aussi s'expliquer par le mode de vie des sujets d'une même famille. Ces modes de vie sont essentiellement

dominés par la consommation de tôte avec potasse et de poisson fumé, comme antérieurement rapportés (16). Le rôle du tôte pourrait faire intervenir l'action caustique de la potasse qui entre dans sa préparation mais aussi le poisson fumé qui sert à la préparation de la sauce. La forte concentration de composés nitrosés dans le poisson fumé est connue et leur rôle dans la genèse des gastropathies est démontré.

Le polymorphisme sémiologique de cette affection démontre encore la classique conception de l'absence de signes pathognomoniques bien que l'épigastralgie et le borborygme soient les signes les plus fréquemment rencontrés. La prédominance de l'épigastralgie a été rapportée par TRAORE et al. (16)

Sur le plan endoscopique, un aspect congestif a été le mode d'expression le plus fréquent de la gastrite(64,5%). une telle constatation a été faite par TRAORE et al.(16), ILBOUDO et al.(14). La fréquente localisation antrale a été rapportée(16,19). Il faut par ailleurs noter que la gastrite a été quelques fois associée à une autre lésion œsophagienne, gastrique et duodénale.

Les lésions histologiques ont été dominées par la gastrite atrophique (93,1%, $p=10^{-6}$), comme l'ont déjà rapporté DIOMANDE et al.(12), ILBOUDO et al.(14) tandis que la gastrite superficielle a été plus fréquente dans l'étude de TRAORE et al.(16) et celle de MOURTALLA (19). La fréquence de la gastrite atrophique témoigne d'un stade déjà avancé de la maladie. Cette atrophie est redoutable car elle prédispose à une métaplasie intestinale au sein de laquelle

pourrait apparaître une dysplasie voire un cancer de l'estomac. Cette métaplasie a d'ailleurs été retrouvée dans 13,3% des cas, fréquence inférieure à celle de TRAORE et al.(16) : 5,4%.

La recherche de *H.p.* a permis de retrouver cette bactérie chez 169 patients sur les 189 patients dont les biopsies ont été interprétées (89,4%). La gastrite chronique est certainement une des lésions gastro-duodénales les plus fréquemment associées à l'infection par *H.p.*(2,4,12,14,15,46,47,48,55). Cette bactérie détermine des lésions de la muqueuse par altération de la barrière muqueuse et /ou effet cytotoxique directe sur cette muqueuse. Nous n'avons pas constaté de différence significative selon l'aspect du lac muqueux (clair ou bilieux). Cependant d'autres études ont signalé la rareté voire l'absence de *H.p.* en cas de lac muqueux bilieux(14,44,45), pour ces auteurs, les sels biliaires auraient un pouvoir inhibiteur sur cette bactérie. Il n'a pas été constaté de différence statistiquement significative de la colonisation par *H.p.* du fundus et de l'antra ($p=0,43$) bien qu'au début de l'histoire de cette infection, une atteinte antrale semblait prédominante. Un siège antral plus fréquent de l'infection par *H.p.* a été retrouvé par MOURTALLA (19). Dans l'ensemble, la densité de *H.p.* est le plus fréquemment légère quels que soient les aspects sémiologiques, endoscopiques et histologiques.

L'activité de la gastrite (densité des PNN) a été également moyenne dans la majorité des cas ($p=10^{-6}$), mais sans localisation antrale ou fundique

significativement prédominante ($p=0,86$). Une activité plus importante dans l'antre a été rapportée par MOURTALLA (19).

La fréquente constatation d'un lac muqueux bilieux au cours des endoscopies nous a incité à faire une comparaison entre les gastrites associées au lac muqueux bilieux et les gastrites non associées à celui-ci.

Ainsi donc sur le plan socio-démographique, nous constatons une fréquence significative d'un lac muqueux bilieux entre 20-29ans de même que chez les ménagères par contre aucune différence significative n'a été constatée en ce qui concerne le sexe. Sur le plan sémiologique seules les nausées paraissent associées à un lac muqueux clair($p=0,04$), toutefois ces malades n'ont pas bénéficié d'exams dans le but d'éliminer d'autres pathologies pouvant être à l'origine de ce symptôme. On ne peut donc en tirer une conclusion formelle.

L'endoscopie a révélé de façon significative un aspect congestif au cours de la gastrite associée au reflux bilieux et une association d'un aspect congestif et érosif au cours des gastrites à liquide clair.

Les aspects histologiques avaient également une fréquence identique.

Sur le plan bactériologique comme précédemment annoncé, il n'y avait pas de différence significative selon l'aspect du liquide.

IL ressort donc à l'issue de ces constatations qu'il n'existe pas de différences fondamentales dans l'expression de la gastrite qu'elle soit associée ou non à un reflux duodéno-gastrique.

CONCLUSIONS
ET
RECOMMANDATIONS

Cette étude prospective a permis de dégager la fréquence de la gastrite chronique et celle de l'infection par *H.p.* au cours de cette affection. Ainsi donc, la gastrite a représenté 16,07% de l'ensemble des endoscopies digestives hautes. Cette fréquence mérite une attention particulière en raison de la relation étroite entre la gastrite et le cancer de l'estomac.

Les signes cliniques sont divers dominés par l'épigastralgie (97,88%) à type de brûlure déclenchée le plus souvent par les repas.

Les aspects endoscopiques sont également variés avec au premier rang la congestion muqueuse(64,5%). Nous n'avons cependant pas rencontré un aspect endoscopique d'atrophie de la muqueuse.

La gastrite chronique atrophique a été la lésion histologique la plus fréquemment rapportée (93,1%). Là encore, les possibles transformations de cet état anatomique constituent toute la gravité de cette lésion histologique. En effet 13,3% de nos malades ont une métaplasie intestinale, lésion précancéreuse par excellence.

L'infection par *H.p.* a été retrouvée chez 89,4% de nos patients. Le rôle de cette infection dans la genèse de la gastrite est connu. Toutefois des études comparatives entre des patients ayant une gastrite et des patients à muqueuse gastrique normale auront tout leur intérêt dans nos contrées où l'infection par *H.p.* serait très fréquente dans la population générale.

La comparaison entre les gastrites à liquide clair et les gastrites à liquide bilieux n'a pas permis d'identifier des différences fondamentales en dehors de la constatation significative d'un lac muqueux bilieux entre 20-29ans et des nausées en cas de gastrites à liquide clair.

Au terme de cette étude, nous recommandons :

- Une large information de la population sur la gastrite avec la pédagogie nécessaire ;
- La multiplication des centres d'endoscopie digestive ;
- L'endoscopie digestive haute chez les sujets entre 30-59ans quel que soit le caractère de la douleur épigastrique ;
- La biopsie systématique d'anomalie de la muqueuse gastrique afin de surveiller ultérieurement des lésions métaplasiques ;
- Amélioration des techniques diagnostiques de l'infection par *H.p.* : services d'anatomopathologie mieux équipés, de même que les services de bactériologie, approvisionnement des centres d'endoscopie en tests rapides.

RESUME

BUT : le but de notre étude a été d'étudier les aspects anatomo-cliniques des gastrites chroniques.

METHODOLOGIE : notre étude prospective s'est déroulée de mars à novembre 1999 aux centres d'endoscopie de l'hôpital du POINT "G" et de la clinique du FARAKO. Tous les malades ont subi un examen clinique soigneux. Les techniques de désinfection de l'appareil ont été respectées, les malades ayant une gastrite endoscopique ont bénéficiés de deux (2) biopsies antrales et fundiques fixées dans du formol à 10% et analysées dans le service d'anatomopathologie du CHU de COCODY en république de CÔTE D'IVOIRE.

RESULTATS : 189 patients ont pu être retenus dans l'étude, le sex ratio a été de 0,75 en faveur des femmes, l'âge moyen de nos patients était de $38,14 \pm 12,41$ ans et les ménagères étaient les plus représentées (38,10%). Sur le plan clinique, l'épigastrie et le borborygme étaient les plus prédominants (respectivement 97,88% ; 82,53%). A l'endoscopie, Un aspect congestif de la muqueuse a été le plus fréquemment rapporté (64,5%). En ce qui concerne l'histologie, la gastrite chronique atrophique a été la lésion histologique la plus fréquemment rencontrée (93,1%). L'infection par *Helicobacter pylori* (*H.p.*) a été retrouvée chez 89,4% de nos patients. L'étude comparative entre les gastrites à liquide clair et les gastrites à lac muqueux bilieux n'a rapporté aucune différence statistiquement significative

Conclusion : La gastrite est une lésion fréquente, très souvent associée à l'infection par *H.p.* Sa relation avec le cancer gastrique nécessite sa surveillance.

MOTS-CLES : Gastrites chroniques, *Helicobacter pylori* , lac muqueux clair- bilieux

REFERENCES

1. APPELMAN HD

Gastritis : terminology, etiology, and clinicopathological correlations : another based view.

Hum Pathol 1994 ; 25 : 1006-19.

2. WYATT JUDITH I and DIXON MICHAEL F

Chronic Gastritis- A pathogenetic approach

Journal of pathology 1988 ; 154 : 113-124.

3. BRULEY DES VARANNES S, SCARPIGNATO C

Infection à *Helicobacter pylori* : relations entre gastrite et symptomatologie clinique.

Gastroentérol clin biol 1996 ; 20 : S84-S94.

4. WARREN & MARSCHALL BJ.

Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis.

Lancet 1983 ; 1 : 1273-1275.

5. ABU FARSAKH NA, STIETIEH M, ABU FARSAKH FA

The postcholecystectomy syndrome. A role for duodenogastric reflux.

J Clin Gastroentérol 1996 ; 22 : 197 – 201.

6. BIELECKI K, ZAWADZKI JJ

Observations on gastric histology, endoscopy appearance and helicobacter pylori after corrective surgery for bile reflux gastritis

Mater Med pol 1994;26: 9-12.

7. GRINEVICH VB, USPENSKII IUP, VOLOGZHANIN DA, GRIGOR'EV EP, KALININ AV.

Acute and chronic gastroduodenal erosions : characteristics of etiology, pathogenesis. clinical aspects and diagnosis.

Klin Med (Mosk) 1994 ; 72 : 35-38.

8. KLEBA T.

Biliary gastritis after partial gastrectomy by the Maki method

Wiad Lek 1994 ; 47: 831-835.

9. KLEBA T.

The value of symptomatic yellowing of cytoplasm in leukocytes obtained from stomach contents in diagnosis of biliary gastritis.

Pol Merkuriusz Lek 1996 ; 1: 398-400.

10. VOGEL SB, DRANE WE, WOODWARD ER

Clinical and radionuclide evaluation of bile diversion by Braun enteroenterostomy: prevention and treatment of alkaline reflux gastritis. An alternative in Toux-en- Y diversion.

Ann Surg 1994 ; 219: 458-465.

11. DELTENRE M, DE KOSTER E, BUSET M.

Prévalence d'*Helicobacter pylori* et de la métaplasie intestinale gastrique dans une population Belge et Maghrébine

Gastroentérol clin biol 1994 ; 18 :A116.

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

Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire.

Etude d'une série de 277 patients symptomatiques.

Gastroentérol clin biol 1991 ; 15 :711- 716.

13. FLEJOU J-F, DIOMANDE I , MOLAS G, GOLDFAIN D, ROTENBERG A, FLORENT M, POTET F,

Gastrite chronique associée chez l'homme à la présence de germes spiralés non *Helicobacter pylori* (gastro-spirillum hominis).

Présentation de 4 cas avec revue de la littérature

Gastroentérol clin biol 1990 ; 14:806-810.

14. ILBOUDO D, BOUGOUMA A, SOMBIE R, SAWADOGO A, SANOU I , DIOMANDE I,

Les aspects endoscopiques et histologiques de l'infection à *Helicobacter pylori* à l'Hôpital National de OUAGADOUGOU (Burkina Faso)

Méd Chir Dig 1996 ; 25 : 225-226.

15. MBAYE PS, KLOTZ F, MICHEL G,

Helicobacter pylori et pathologie digestive haute à l'Hôpital Principal de Dakar

(Étude à partir de 105 endoscopies consécutives)

Méd Chir Dig 1996 ; 25 :289-291.

16. TRAORE HA, MAIGA MY , DIARRA M, PICHARD E, DEMBELE M, DIALLO AN, GUINDO A.

Étude anatomoclinique des gastrites chroniques au Mali
Dakar - Médical 1994 ; 39 : 207 à 211.

17. MAIGA MY; GUINDO S, TRAORE HA, DEMBELE M, GUINDO A, KALLE A , PICHARD E.

Étude épidémiologique des affections oeso-gastro-duodénales au Mali au moyen de la fibroscopie digestive haute.
Méd Afr noire 1995 ; 42 : 68-72.

18. DIARRA MT.

Contribution à l'étude anatomo-clinique des gastrites chroniques au centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du point "G" (à propos de 74 cas).
Thèse, Med, Bamako, 1992 ; 5.

19. MOURTALLA I

"Infection à *Helicobacter pylori* et les pathologies oeso-gastro-duodénales dans le centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital du point G"
Thèse, Med, Bamako, 2000 ; 23.

20. DICKO SB

"Infection à *Helicobacter pylori* et pathologies oeso-gastro-duodénales chez l'enfant de 5 à 15 ans dans le centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital national du point G"
Thèse, Med, Bamako, 2000 ; 74

21. RIBET A, BOMMELAER G.,

Principaux aspects des gastrites chroniques. In J.J. BERNIER, Gastro-Entérologie 2^e édition, PARIS : Flammarion, 1986. 328-360.

22. FOUET P.,

ABREGÉ de Gastro-Entérologie, 2^e édition, PARIS : Masson, 1983. 341 pages

23. MINAIRE Y,

Rappel de la physiologie, de la sécrétion et de la motricité gastrique In
MIGNON M., Gastro-Entérologie, PARIS :Universités Francophones
(UREF),1992 .276-290.

**24.KAPTAN K, BEYAN C, URAL A, CETIN T, AVCU F, GÜLGEN M,
FINCI R, YALCIN A.**

Helicobacter pylori : une nouvelle cause de carence en vitamine B12
Arch Inter Med 2000; 160 : 1349-53.

25.POTET F.

Histopathologie du tube digestif.
Deuxième édition, collection d'histopathologie. Masson 1998.

26.WHITEHEAD R. Gastrointestinal and oesophageal.
Second Edition, Churchill Livingstone, 1995.**27.PRICE AB.** The Sydney System : histological division
J Gastroentérol Hepatol 1991 ; 6 :209-222.**28.DIXON MF et al.** Classification and grading of gastritis :
the updated Sydney System
Am J Surg Pathol 1996 ; 20 :1161-1181.**29. MAINGUET P, JOURET A, HAOT J,**

Le "Sydney System", nouvelle classification des gastrites
Application pratique
Gastroenterol Clin Biol 1993 ; 17 : T13-T17.

30. GENTA RM et al. Gastric lymphoid follicles in *Helicobacter pylori*
infection : frequency, distribution, and response to triple therapy.
Hum. Pathol 1993 ; 24 :577-583.**31.VINCENT P, LECLERC H,**

Helicobacter pylori, écologie et épidémiologie.
Gastroenterol clin biol 1991 ; 15 :121-123.

32. MEGRAUD F, BROUTET N,

Epidémiologie, acquisition et transmission d'*Helicobacter pylori*
Rev Prat 2000 ; 50 :1414-1417.

33. SKOULOUBRIS S, DE REUSE H, LABIGNE A,

Bactériologie et pathogénicité d'*Helicobacter pylori*
Rev Prat 2000 ; 50 :1409-1413.

34. DELCHIER JC,

Diagnostic de l'infection à *Helicobacter.pylori*
Rev Prat 2000 ; 50 :1418-1421.

35. HEILMANN K L, BORCHARD F.

Gastritis due to spiral shaped bacteria other than *Helicobacter pylori* : clinical, histological, and ultrastructural findings.
Gut 1991 ; 32 :137-140

**36. SOBHANI I, FLOURIE B, LAVERGNE A, COLIMON R,
MIGNON M, MODIGLIANI R, RAMBAUD JC.**

Helicobacter pylori et pathologie gastroduodénale,
Première partie : Physiopathologie et méthodes diagnostiques.
Gastroentérol clin biol 1991 ; 15:405-411.

37. DE KORWIN J-D,

Gastrite, dyspepsie et *Helicobacter.pylori*
Rev Prat 2000 ; 50 :1431-1436.

38. MONTERIO C, MEGRAUD F,

Par quels moyens rechercher *Helicobacter pylori* avant et après éradication ?
Conférence de consensus *Helicobacter pylori*.
Révision 1999. Texte des experts. Question 1
Gastroentérol clin biol 1999 ; 23:C3-C19.

**39. ERIC D, HSI, JOEL K, GREENSON, SINGLETON TP, SIDIQI J,
SCHNITZER B, AND ROSS CW.**

Detection of immunoglobulin heavy chain
Gene rearrangement by polymerase chain
Reaction in chronic active gastritis
Associated with *Helicobacter pylori*
Human Pathology 1996 ; 27 : 290-296.

40. THEODORE C.

Helicobacter pylori. Les données post-consensus
Med Chir Dig 1996 ; 25:353-355.

41. DELCHIER J-C

Comment éradiquer *Helicobacter pylori* ?
Conférence de consensus *Helicobacter pylori*-Révision 1999
Texte des experts –question 2
Gastroentérol clin biol 1999 ; 23 :C₂₀-C₃₃.

42. DE KORWIN J-C

"COMMENT JE TRAITE ?"
L'infection à *Helicobacter pylori*
Med Chir Dig 1996 ; 25 : 119-121.

43. LAMOULIATTE H, CAYLA R, MEGRAUD F,

Traitement de l'infection à *Helicobacter pylori*
Rev Prat 2000 ; 50 :1442-1445.

44. O'CONNOR HJ, WYATT JI, DIXON MF, AXON A,

Campylobacter-like organisms and reflux gastritis.
J Clin Pathol 1986 ; 39 :531-534.

45. TOMPKINS DS, WEST AP,

Campylobacter pylori, acid and bile.
J Clin Pathol 1987 ; 4 :13-87.

46. DORVAL ED

Rôle d'*Helicobacter pylori* dans la pathogénie de la maladie ulcèreuse et des
gastrites
Gastroentérol clin biol 1996 ; 20: S22-S26.

47.MEGRAUD F.

Le diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori* plus que jamais d'actualité.
Gastroentérol clin biol 1998 ; 22 : 405-406.

**48. ZERBIB F, VIALETTE G, CAYLA R, RUDELLI A, SAUVET P,
BECHADE D, SEURAT P - L, LAMOULIATTE H.**

Les gastrites folliculaires de l'adulte. Relation avec *Helicobacter pylori*, aspects histologiques et endoscopiques.
Gastroentérol clin biol 1993 ; 17:529-534.

**49.ANDREICA V, DUMITRASCU D, SASA N, TOGANEL E , SUCIU A,DRAGHICI
A, PASCU O, SASCA C, SUCIU M, ANDREICA M, BAN A.**

Prévalence du germe de type *Helicobacter* dans les maladies gastroduodénales
Gastroentérol clin biol 1990 ; 14: 437-441.

50.CHAMOUARD P.

Place de l'infection à *Helicobacter pylori* dans les causes et les mécanismes de l'ulcère gastroduodéal et des gastrites chroniques.
Gastroentérol clin biol 1996 ; 20 : S103-S110.

51.paris, 10 FEVRIER 1995

3è réunion actuelle du groupe d'étude français des Hélicobacters (GEFH).
Helicobacter pylori : actualité 1995.
Gastroentérol clin biol 1995 ; 19:402-411.

**52. RUDELLI A, VIALETTE G, SEURAT PL, MORVAN J,
CAPRON - CHIVRAC D; SAUVET P; TEYSSOU R, DUPAS JL.**

Helicobacter pylori, gastrite et ulcère chez l'adulte jeune (18 à 25 ans).
Gastroentérol clin biol 1991 ; 15: A120.

**53. RUDELLI A , VIALETTE G , CAPRON D , CAYLA R, COHEN G,
MORVAN J, SEURAT PL, DUPAS JL.**

Gastrite folliculaire et *Helicobacter pylori* chez l'adulte jeune.
Gastroentérol clin biol 1992 ; 16 :A68.

**54.ZERBIB F, VIALETTE G, SAUVET P, BECHADE D, CAYLA R,
LAMOULIATTE H.**

Aspects endoscopiques des gastrites associées à *Helicobacter pylori*.
Gastroentérol clin biol 1993 ; 17: A107.

**55. MBENGUE M, DIOUF L, MOURTALLAKA M, DANGOU JM,
BA-SECK A, FADEL NDIAYE M, MOREIRA-DIOP Th , DEMBA
NDIAYE P, BAO O.**

Dyspepsie fonctionnelle et *Helicobacter pylori* à DAKAR.
Ann Gastroentérol Hépatol 1997 ; 33:213-217.

ANNEXES

ABREVIATIONS

Helicobacter pylori : *H.p.*

Métaplasie intestinale : MI

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

PNN : polynucléaires neutrophiles

PNE : polynucléaires éosinophiles

FICHE D'ENQUETE

Identification du patient

Nom :

Prenom :

Age :

Sexe :

Profession

Ethnie

Résidence

Antécédents :

Oui

Non

- Notion d'ulcère

- Notion de prise d'AINS

- Notion de gastrite familiale

- Autres (Préciser)

Mode de vie

Oui

Non

- Thé

- Alcool

- Tô

- Poisson fumé

Signes cliniques

1. Douleur

Durée

- Début

Brutal

Progressif

- Type

- Périodicité

- Irradiations

Oui

Non

- Rythmée par les repas

- Facteurs déclenchants

- Facteur soulageants

2. Dyspepsie

Oui

Non

- Permanente

- Intermittente

3. Eructation

- Rythme

4. Regurgitation

5. Haleine

- Fétide

- Amère

- Sans particularité

5. Nausées

6. Vomissements

- Nature

- Fréquence

7. Pyrosis

8. Ballonnement

9. Borborygme

10 Autres signes :

EXAMEN PHYSIQUE

1 Examen général

TA =

Pouls

Température

Etat général

2 Examen physique

Abdomen :

- + Inspection
- + Palpation
- + Percussion
- + Auscultation.

Examens paracliniques :

1. Endoscopie digestive haute

1.1 Gastrite

Siège

Antre

Fundus

a2. Aspect

- Congestif

- Erythémateux

- Atrophique

- Erosif

- Diffus

a3. Reflux

b - Autres lésions associées et siège

2. Biopsie

Aspects histologiques

Antre

Fundus

c - Bactériologie

c1 - Helicobacter pylori

- Antre

- Fundus

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.