

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
جامعة عمار ثليجي بالأغواط
UNIVERSITÉ AMAR TÉLIDJI LAGHOUAT
كلية العلوم
FACULTÉ DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Projet de Fin d'Étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences Biologiques

Option : Pharmacotoxicologie

Thème

*Les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques
des gastrites chroniques dans la région de Laghouat*

Présenté par :

- Melle BENMBAREK Asma
- Melle CHINE Radia

Soutenu publiquement le 28/09/2025 devant les membres de jury :

- Président : M. BOUBRIMA Youcef MCB UAT-Laghouat
- Examineur : Dr. SIFI Ibrahim MAA UAT-Laghouat
- Promoteur : Dr. BENAIDJA Abdelkader MCA UAT-Laghouat

Année universitaire 2024-2025

Remerciements

Louange à Dieu, par Sa grâce les bonnes choses s'accomplissent, et c'est grâce à Son aide que ce mémoire, fruit de plusieurs années d'efforts, de travail et de persévérance, a pu voir le jour.

*Nous, ****Asma et Radia****, exprimons notre profonde gratitude à Dieu Tout-Puissant pour la patience, la force et la détermination qu'Il nous a accordées tout au long de ce parcours académique.*

Nous adressons également nos remerciements les plus sincères à nos familles respectives, pour leur soutien moral et leur présence constante. Leur encouragement et leurs prières ont été essentiels pour nous permettre d'avancer malgré les difficultés.

Nous tenons aussi à nous remercier nous-mêmes, en tant qu'étudiantes, pour la persévérance, l'engagement et les efforts que nous avons fournis, malgré les obstacles rencontrés durant la préparation de ce mémoire.

*Nos remerciements vont aussi tout particulièrement à notre encadrant, ****Dr. BenAïdja****, pour son accompagnement précieux, ses conseils pertinents, et ses observations constructives, qui ont grandement contribué à la qualité de ce travail.*

Enfin, un grand merci à toutes les personnes qui nous ont soutenues, de près ou de loin, durant cette étape importante de notre parcours universitaire.

Dédicace

A ceux qui ont été, après Dieu, les piliers de mon parcours...

À mon cher père, mon premier soutien, qui m'a appris la patience et la persévérance, et qui n'a jamais ménagé ses efforts ni son temps pour moi. Tu es pour moi un exemple de générosité et de tendresse.

À ma douce mère, source d'amour et de réconfort, dont les prières m'ont accompagné à chaque pas. Ton affection m'a soigné, ta lumière m'a guidé.

À mes frères et sœurs, qui ont toujours été un appui silencieux, un sourire réconfortant dans les moments difficiles. Que Dieu garde leur amour et leur présence dans ma vie.

À mes fidèles amis, compagnons de route dans les joies comme dans les épreuves, qui m'ont soutenu, écouté, encouragé lorsque j'en avais besoin. Et enfin... à ma chère tante Samia Lâatab, qui nous a quittés avant de voir le fruit de mes efforts, mais qui demeure présente dans chaque détail de ma vie. À celle qui fut pour moi une seconde mère, qui m'a entourée de son affection, encouragée par ses paroles, et cru en moi sans jamais douter.

Ton départ a laissé un vide immense en mon cœur, mais ton âme bienveillante, ton souvenir lumineux, continuent d'éclairer mon chemin et de me donner la force de continuer.

Je prie Dieu que ce travail soit à ton honneur, qu'Il t'accorde Sa miséricorde infinie et que le Paradis soit ta demeure éternelle.

À tous ceux qui m'ont soutenu, enseigné et accompagné dans mon parcours scientifique... ma reconnaissance profonde et sincère.

ASMA

Dédicace

*À ceux qui ont été la lumière lorsque les chemins
s'assombrissaient, le soutien lorsque la fatigue m'accablait,
à ceux qui ont cru en moi quand je doutais moi-même...*

*À mon cher père, source de compassion et pilier de mon
chemin,*

*à ma précieuse mère, cœur de ma vie et pulsation de mon
espoir...*

*À mes frères et sœurs, compagnons de route et douce brise
de ma présence, et à tous ceux qui m'ont soutenu d'un mot,
d'une prière, ou même d'un silence empli d'amour...*

*Je vous dédie cet ouvrage, forgé avec labeur, fierté et
profonde gratitude.*

RADIA

Liste des Abréviations :

- Bx : Biopsie
- HP : Helicobacter pylori
- NFS : Numération formule sanguine
- CRP : Protéine c-réactive
- VS : Vitesse de Sédimentation
- AP : Antral Predominant
- DU : Ulcère duodéal
- PG : Pangastrite
- MAG : Multifocal Atrophic Gastritis
- Ca : Carcinome
- IPP : Inhibiteur de la Pompe à protons
- AINS : Anti-inflammatoire non Stéroïdiens
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- TDM : Tomodensitométrie
- PC : Pièce opératoire
- ECL : Electrochimiluminescence
- ATCD : Antécédents

Sommaire

<i>Dédicace</i>	
<i>Liste des Abréviations</i>	
<i>Sommaire</i>	
<i>Liste des figures</i>	
<i>Liste des tableaux</i>	
I. Introduction	1

Partie Théorique

II. Définition	4
III. Données épidémiologiques	4
III.1 Répartition géographique	4
III.2 L'incidence de la gastrite chronique	5
III.3 Prévalence	5
III.4 Sexe	6
III.5 Âge	6
III.6 Facteurs des risques	6
III.7 Mortalité	7
IV. Rappels	7
IV.1 Rappels anatomiques	7
IV.1.1 Le cardia	8
IV.1.2 Petite courbure	8
IV.1.3 Grande Courbure	8
IV.1.4 Le pylore	8
IV.2 Rappel histologique de l'estomac	8
IV.2.1 La paroi gastrique	8
IV.3 Rappels physiologiques	10
V. Physiopathologie	11
VI. Diagnostic	11
VI.1 Circonstances de découverte	11
VI.1.1 Examen Physique	12
VI.1.2. Paraclinique	12
VII. Anathomopathologie	17

<i>VII.1</i> <i>Spécimens</i>	17
<i>VII.2. Macroscopie</i>	17
<i>VII. 3</i> <i>Microscopie</i>	19
<i>VIII. Évolution</i>	22
<i>IX. Traitement</i>	23
<i>IX.1. La bithérapie</i>	24
<i>IX.2. Les trithérapies</i>	24
<i>IX.3. Quadrithérapies</i>	25

Partie Pratique

<i>X. MATÉRIEL ET MÉTHODES</i>	30
<i>X.1. CADRE ET LIEU D'ETUDE</i>	30
<i>X.1-1- SERVICE D'ANATOMIE ET PATHOLOGIE</i>	30
<i>X.1-2- PERSONNEL DU SERVICE</i>	30
<i>X.1-3- LOCAUX DU SERVICE</i>	31
<i>X. 1-4- Unité DU SERVICE</i>	31
<i>X.2. TYPE D'ÉTUDE</i>	31
<i>X.3. PÉRIODE ET DURÉE D'ETUDE</i>	31
<i>X.4. LES CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION</i>	31
<i>X.4.1 Les critères d'inclusion</i>	32
<i>X.4.2 Les critères d'exclusion</i>	32
<i>X.5. LES TECHNIQUES DE ROUTINE</i>	32
<i>X.5-1- PRÉLÈVEMENT</i>	32
<i>X.5.2 ENREGISTREMENTS</i>	32
<i>X.5-3- FIXATION</i>	33
<i>X.5-4- MACROSCOPIE</i>	33
<i>X.5-5- DÉSHYDRATATION</i>	33
<i>X.5-6- INCLUSION EN PARAFFINE</i>	34
<i>X.5-7- Coupe</i>	34
<i>X.5-8- DÉPARAFFINAGE</i>	34
<i>X.5-9- COLORATION</i>	35
<i>X.5-10- MONTAGE (EUKIT)</i>	35
<i>X.6. GESTION DES DONNÉES</i>	35
<i>X.6-1- COLLECTE DES DONNÉES</i>	35
<i>X.7. ÉTHIQUE ET DÉONTOLOGIE</i>	35
<i>X.8. RÉSULTATS</i>	35

<i>X.8-1- RÉSULTATS DESCRIPTIFS</i>	35
<i>X.9. Discussion</i>	45
<i>X.9.1. Méthodologie</i>	45
<i>X.9.2. Données épidémiologiques</i>	45
<i>X.9.3. Donnés clinique et biologiques</i>	46
<i>X.9.5. Donnés anatomopathologiques</i>	47
<i>X.9.5.3 Intensité de la gastrite Chronique</i>	47
<i>X.9.5.4 Activité de la gastrite Chronique</i>	48
<i>X.9.5.5 Atrophie de la gastrite Chronique</i>	48
<i>X.9.5.6 Gravité de la gastrite chronique</i>	48
<i>X.9.5.7 HP</i>	49
<i>X.9.8. Limites et difficultés</i>	49
<i>Conclusion</i>	52
<i>Recommandations</i>	52
<i>Bibliographies</i>	54
<i>ملخص الدراسة</i>	58
<i>Résumé</i>	58
<i>Abstract</i>	58
<i>ANNEX</i>	59

LISTE DES FIGURES :

Titre	P
Figure 1 : réparation géographique dans le monde.	5
Figure 2 : anatomie de l'estomac [18] .	8
Figure 3: Schéma de l'histologie de l'estomac (18)	11
Figure 4: situation de l'estomac au niveau de l'organe.	12
Figure 5: symptômes de gastrit Chronique [25].	13
Figure 6: Anatomie complète d'un endoscope [24].	14
Figure7: Gastro scanner avec distension hydrique de l'estomac. Coupes axiales.	16
Figure7 : De gauche à droite, cassette de 0,5 cm, de 1 cm, de 0,5 cm avec grille.[21].	20
Figure 8: Aspect microscopique d'une gastrite chronique atrophique antrale avec présence d'un follicule lymphoïde dans la muqueuse et diminution du volume glandulaire antral.....	21
Figure9: Nombreux Helicobacter pylori dans le mucus des surfaces (coloration spéciale de Cresyl violet)[28]	22
Figure10: Gastrite atrophique auto-immune : biopsie fundique avec inflammation du chorion, disparition des glandes fundiques et zone de métaplasie intestinale sans dysplasie (en haut à droite)[28].	23
Figure11: Modèle hypothétique de l'évolution de la gastrite à H. pylori [27]	25
Figure 12 : Algorithme de traitement de l'infection à H. pylori 2 quadrithérapies interchangeable en 1re et 2e lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth.	28
Figure 13: service d'anatomie pathologique au centre de lutte contre le cancer (Chahid Mohamed Rezzoug) du Laghouat.	30
Figure 14: Matériels utilisés en anatomopathologie dans Laghouat	34
Figure15 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge	37
Figure16 : Répartition des patients en fonction de la tranche de sexe	37
Figure17 : Répartition des patients selon les types du siège de la lésion	39
Figure18 : Répartition des patients en fonction du siège de la biopsie	40
Figure19 : Répartition des patients en fonction du l'intensité	41
Figure20 : Répartition des patients en fonction de l'activité	42
Figure21: Répartition des cas de gastrite chronique en fonction du degré d'atrophie	43
Figure22: Prévalence de de dysplasie intestinale de gastrite chronique	44
Figure23: Prévalence de la métaplasie intestinale chez les patients atteints de gastrite chronique	44
Figure24: Répartition du taux de présence et d'absence chez les patients h.p	45

Liste des tableaux :

Titre	P
<i>Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.</i>	36
<i>Tableau 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.</i>	37
<i>Tableau 3 : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux.</i>	38
<i>Tableau 4 : Répartition des patients en fonction de antécédents médicaux.</i>	38
<i>Tableau 5 : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.</i>	38
<i>Tableau 6 : Répartition des patients en fonction du siège de la lésion</i>	39
<i>Tableau 7 : Répartition des patients en fonction du Siège de la biopsie.</i>	40
<i>Tableau 8 : Répartition des gastrites chronique en fonction de l'intensité.</i>	41
<i>Tableau 9 : Répartition des gastrites chronique en fonction de l'activité.</i>	42
<i>Tableau 10 : Répartition des gastrites chronique en fonction de l'Atrophie de la muqueuse.</i>	43
<i>Tableau 11 : Répartition des gastrites chronique en fonction de la Gravité de la gastrite.</i>	44
<i>Tableau 12 : Répartition la Présence et l'absence de bactéries gastriques (H.P).</i>	45

Introduction

I. Introduction :

En 1947, alors que la gastroscopie faisait ses premiers pas, Rudolph Schindler considérait la gastrite comme l'une des affections les plus controversées du corps humain, anticipant que son importance continuerait à susciter le débat pendant de nombreuses années. Dès la seconde moitié du XIX^e siècle, lorsque Cruveilhier remit en question la validité des premières descriptions de la gastrite faites par Broussais à partir de données issues d'autopsies, le concept même de gastrite en tant que maladie distincte fut progressivement abandonné jusqu'au début du XX^e siècle [1].

Les petites bactéries courbées présentes dans la muqueuse gastrique et décrites depuis 1870 par les pathologistes humains et vétérinaires furent rapidement écartées comme des contaminants insignifiants [2]. Schindler affirma lui-même que « l'étiologie bactériologique de la gastrite chronique n'a pas été prouvée de manière convaincante dans un seul cas » [3]. Ce n'est qu'au début des années 1980 que les Australiens Barry Marshall et Robin Warren démontrèrent le rôle pathogène d'*Helicobacter pylori*, découverte qui leur valut le prix Nobel de médecine en 2005 [4].

La gastrite chronique est une pathologie fréquente en pratique clinique, caractérisée par une inflammation persistante ou récurrente de la muqueuse gastrique. Cette affection évolue lentement, souvent de manière asymptomatique, et peut entraîner des modifications histologiques progressives, notamment l'atrophie glandulaire et la métaplasie intestinale, susceptibles d'aboutir à des lésions précancéreuses voire à un adénocarcinome gastrique dans les cas avancés [5].

L'infection prolongée par *H. pylori* constitue la principale étiologie de la gastrite chronique à l'échelle mondiale, provoquant une réponse inflammatoire durable qui compromet l'intégrité de la muqueuse gastrique [6]. À ces facteurs s'ajoutent les maladies auto-immunes, l'usage prolongé d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), ainsi que certains comportements liés au mode de vie, comme le tabagisme et une alimentation déséquilibrée [7].

L'étude de cette pathologie revêt une importance particulière en raison de ses complications potentielles : anémie par carence en vitamine B12, ulcères gastriques, et surtout développement de lésions prénéoplasiques [8]. D'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée pour limiter la progression vers des formes plus graves, voire cancéreuses [9].

Dans ce contexte, notre travail s'est intéressé aux aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des gastrites chroniques dans la région de Laghouat (Algérie).

L'étude, menée entre 2022 et 2024, a porté sur 430 cas. Elle a montré que la gastrite chronique touche principalement les femmes (59,5 %) et les personnes âgées de 40 à 49 ans. *H. pylori* a été identifié dans 89,5 % des cas. L'intensité et l'activité de l'inflammation sont le plus souvent légères à modérées, tandis que les formes atrophiques et les lésions précancéreuses (métaplasie, dysplasie) restent rares. Le diagnostic repose sur l'endoscopie, la biopsie et l'examen histologique. Le traitement est basé sur l'éradication de *H. pylori* par bithérapie, trithérapie ou quadrithérapie. Cette étude met ainsi en évidence l'importance du dépistage précoce et des stratégies de prévention dans les régions à forte prévalence.

Quels sont les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des gastrites chroniques dans la région de Laghouat ?

➤ **Objectif :**

- **Objectif principal :**

- Déterminer les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des gastrites chroniques dans la région de Laghouat.

- **Objectif secondaire :**

- Déterminer les facteurs de risque des gastrites chroniques
- Calculer la fréquence des gastrites chroniques
- Identifier les particularités anatomopathologiques des gastrites chroniques.

Partie
Théorique

II. Définition :

La gastrite chronique se définit histologiquement par la présence d'un infiltrat inflammatoire persistant au niveau du chorion de la muqueuse gastrique, constitué principalement de cellules mononucléées (lymphocytes et plasmocytes). Cet infiltrat peut également contenir des polynucléaires éosinophiles, et plus rarement des neutrophiles. Cette inflammation chronique, souvent silencieuse sur le plan clinique, est le plus fréquemment liée à l'infection par *Helicobacter pylori*[5]. Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen histopathologique, bien que celui-ci présente un certain degré de subjectivité, notamment en l'absence de critères stricts permettant de définir la densité « anormale » de l'infiltrat, en dehors des recommandations de la classification de Sydney, qui s'appliquent principalement aux gastrites à *H. pylori*. [6]

L'évaluation histologique repose sur l'analyse systématique des lésions élémentaires, touchant potentiellement l'ensemble des structures de la muqueuse gastrique (épithélium de surface, glandes, chorion, etc.). La prédominance de certains types de lésions peut orienter vers une étiologie particulière ou vers une entité nosologique spécifique. Ainsi, une lecture minutieuse des critères morphologiques est indispensable pour une classification correcte et une prise en charge adaptée de la gastrite chronique, quelle que soit son origine [7]

III. Données épidémiologiques :

III.1 Répartition géographique :

La prévalence de la gastrite chronique varie considérablement selon les régions géographiques. Dans les pays en développement, le taux d'infection est élevé en raison des conditions sanitaires et de vie difficiles, telles que la pollution et la malnutrition, ce qui favorise la propagation rapide de la maladie et l'apparition des inflammations dès l'adolescence. Par exemple, en Égypte, la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* atteint environ 70% chez les adultes.

En revanche, dans les pays développés, la prévalence est plus faible grâce à de meilleures conditions de vie et aux avancées technologiques. Aux États-Unis, la prévalence globale de l'infection à *H. pylori* est d'environ 25,8 %, avec des taux plus élevés observés dans certaines régions du Sud, comme le Texas et le Mississippi, où plusieurs régions dépassent 40%

Les études montrent que les régions les plus touchées sont l'Afrique et l'Asie, tandis que l'Europe et l'Amérique sont parmi les moins affectées.

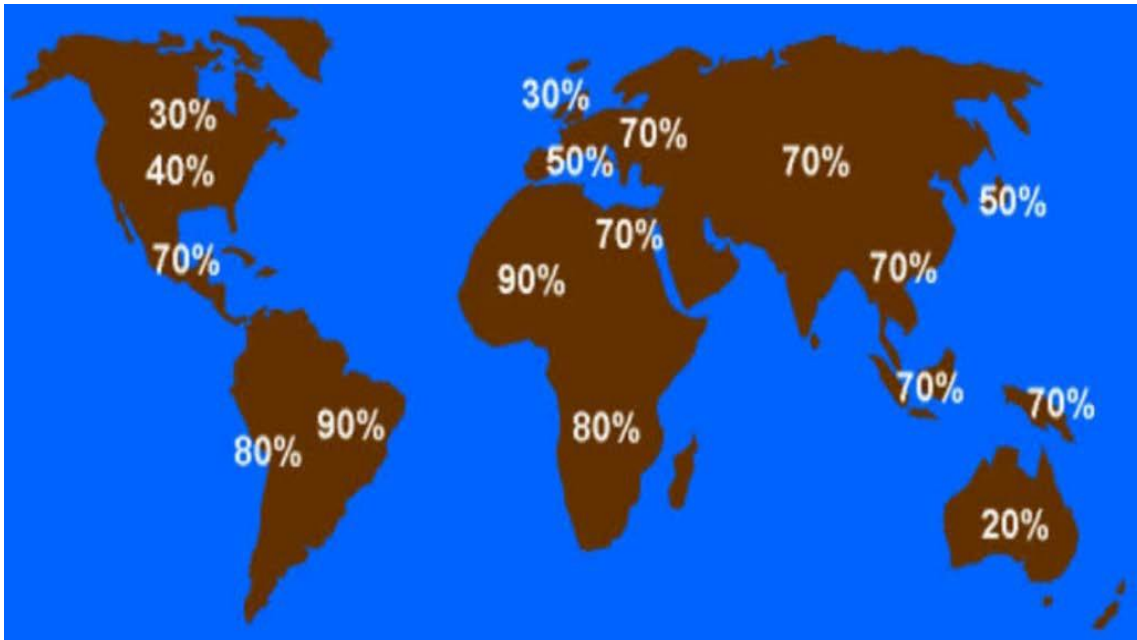


Figure 1 : répartition géographique dans le monde.2008

III.2 L'incidence de la gastrite chronique :

L'incidence est l'un des indicateurs épidémiologiques fondamentaux permettant d'évaluer la propagation d'une maladie dans une population. Concernant la gastrite chronique, on observe une augmentation du nombre de nouveaux cas chaque année, notamment dans les pays en développement, en raison de la forte prévalence de l'infection par *Helicobacter pylori*.

Les études indiquent que l'incidence varie selon les tranches d'âge et les zones géographiques ; dans certaines régions rurales, elle est estimée entre 10 et 15 nouveaux cas par an pour 1000 habitants. Cette élévation est principalement liée à des facteurs environnementaux et socio-économiques tels que le manque d'hygiène et la faiblesse de l'éducation sanitaire [8.9.10]

III.3 Prévalence :

Dans le cas de la gastrite chronique, la prévalence dépend largement de facteurs environnementaux et sociaux tels que le manque d'hygiène, l'accès limité à l'eau potable et la densité de la population. L'infection par *Helicobacter pylori* joue un rôle majeur dans l'augmentation de la prévalence, car elle se transmet facilement dans des conditions de vie difficiles.

Des études indiquent que la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* varie entre 70 % et 90 % dans de nombreux pays en développement, comme l'Égypte et certains pays d'Afrique subsaharienne, tandis qu'elle est beaucoup plus faible dans les pays développés, atteignant environ 20 % à 40 % aux États-Unis et en Europe de l'Ouest. Dans certaines régions rurales d'Asie, la prévalence peut dépasser 80 %.

Comprendre la prévalence aide les chercheurs et les décideurs en santé publique à planifier des programmes de prévention, à définir les priorités sanitaires et à évaluer l'efficacité des interventions thérapeutiques. Ainsi, la prévalence constitue un indicateur clé pour suivre l'évolution de la maladie et améliorer la qualité des soins de santé offerts à la population [11.12.13]

III.4 Sexe :

Le sexe influence la prévalence et la présentation de la gastrite chronique. Les hommes montrent une prévalence légèrement plus élevée (55–60 %) comparée aux femmes (40–45 %). Cette différence pourrait s'expliquer par des facteurs biologiques, hormonaux, comportementaux et environnementaux. Certaines études indiquent aussi que les femmes peuvent présenter des formes plus symptomatiques ou des évolutions différentes de la maladie.

III.5 Âge :

L'âge est considéré comme l'un des facteurs les plus importants dans la prévalence de la gastrite chronique. En effet, plus l'individu avance en âge, plus le risque de développer cette affection augmente, notamment après l'âge de 40 ans.

Les études ont montré que la gastrite chronique peut commencer dès un jeune âge, mais elle n'est souvent diagnostiquée qu'à des stades avancés, en raison de la nature silencieuse de la maladie.

L'âge influence également le degré d'inflammation plus la période avant le diagnostic est longue, plus l'inflammation tend à s'aggraver.

III.6 Facteur de risque :

Modifiable :

- La consommation d'alcool irrite la muqueuse de l'estomac
- Le tabagisme aggrave l'inflammation gastrique
- Prise prolongée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens peut endommager la paroi gastrique
- Alimentaire irritant comme aliments épicés, acides
- Stress

Non modifiable :

- Âge : la muqueuse gastrique devient fragile avec le temps
- Maladies auto-immunes : comme la gastrite atrophique auto-immune
- Prédisposition génétique :
- Antécédents familiaux de gastrite

III.7 Mortalité :

La gastrite chronique est une maladie courante qui affecte la muqueuse gastrique et qui, en elle-même, n'est généralement pas mortelle [14]. Cependant, les complications qu'elle peut engendrer, telles que le développement d'ulcères gastriques, les hémorragies digestives, ou la progression vers un cancer gastrique (notamment en cas d'infection persistante par *Helicobacter pylori*), augmentent les taux de mortalité associés à cette maladie [15]. Les études indiquent que le cancer gastrique résultant de la gastrite chronique représente environ 8 % des décès par cancer dans le monde, étant une cause majeure de mortalité digestive.

Les taux de mortalité varient selon la gravité de la maladie, la présence de complications et la qualité des traitements disponibles, avec des taux de mortalité pouvant atteindre entre 70 % et 90 % dans les cinq années suivant le diagnostic dans certaines régions. Par conséquent, un diagnostic précoce et un traitement efficace de la gastrite chronique sont essentiels pour réduire les risques et les complications graves pouvant entraîner le décès [16]

IV. Rappels :

IV.1 Rappels anatomiques :

L'estomac est un organe en forme de sac situé principalement à gauche de la ligne médiane du corps. Les deux tiers supérieurs se trouvent dans l'hypochondre gauche, tandis que le tiers inférieur est localisé dans l'épigastre. En général, il ne dépasse pas le plan sous-costal et est partiellement caché par le foie et le diaphragme. La taille de l'estomac varie d'un individu à l'autre et selon la quantité de nourriture ingérée, mais en moyenne, il mesure environ 25 cm de long et 10 à 15 cm de large, avec une capacité pouvant atteindre 4 litres. Faisant partie du tube digestif, il est connecté à l'œsophage à son entrée et à l'intestin grêle à sa sortie [18]

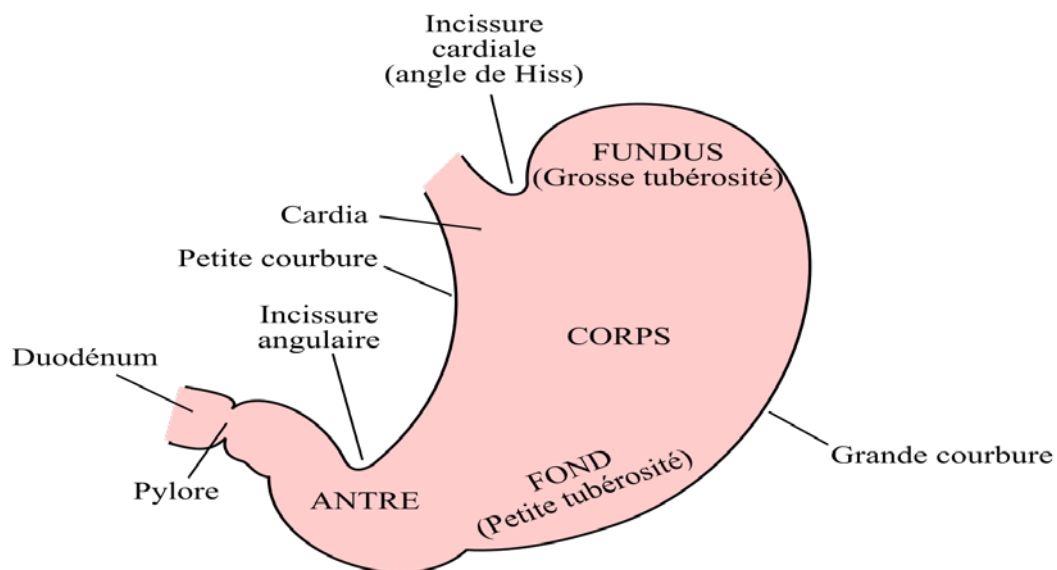


Figure 2 : anatomie de l'estomac [18]

IV.1 .1Le cardia :

Le cardia se situe en profondeur, à environ 2 cm à gauche de la ligne médiane, au niveau du corps de la vertèbre thoracique T11. Il correspond à la projection du 7e cartilage costal. À l'arrière, il est en rapport avec le pilier gauche du diaphragme, tandis qu'à l'avant, il est en contact avec le lobe gauche du foie.

IV.1.2 Petite courbure :

La petite courbure, rattachée au foie par le ligament gastro-hépatique, délimite la région cœliaque. Elle présente l'incisure angulaire, marquant la séparation entre les segments vertical et horizontal

IV.1.3 Grande Courbure :

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

IV.1.4 Le pylore :

Il se trouve légèrement à droite de la ligne médiane, au niveau de la vertèbre lombaire L1, dans le plan transpylorique.

- Sa face antérieure est en rapport avec le lobe carré du foie.
- Sa face postérieure est en relation avec le pancréas, via la bourse omentale

L'estomac est composé de 04 parties :

- **Le cardia** : Qui comprend le sphincter Œsophagien assurant la pénétration de la nourriture à l'estomac
- **Le fundus** : Appelé aussi grosse tubérosité en forme de dôme qui assure la production de la majorité des sécrétions gastriques et le stockage des aliments ;
- **Le corps** : est la région entre le fundus et l'antre. C'est la zone de réception des aliments Il a le même rôle que le fundus ;
- **L'antre** : En forme d'entonnoir, c'est la zone du moulinage des aliments [18]

IV.2 Rappel histologique de l'estomac :

IV.2.1 La paroi gastrique :

Avec quelques particularités, la paroi de l'estomac est constituée des mêmes quatre couches tissulaires principales que celles des autres parties du tube digestif, organisées de l'intérieur vers l'extérieur comme suit : la muqueuse, la sous-muqueuse (tissu conjonctif), la musculuse, et la séreuse.

1- La muqueuse gastrique :

La surface de la muqueuse est tapissée d'un épithélium prismatique simple dont les cellules produisent du mucus. Sous cet épithélium se trouvent le chorion, un tissu conjonctif lâche, ainsi que la muscularis mucosae, une fine couche de muscle lisse. Les cellules épithéliales pénètrent dans le chorion pour former des structures glandulaires appelées glandes gastriques, qui s'ouvrent dans de petites invaginations nommées cryptes gastriques. Les sécrétions de plusieurs glandes convergent vers chaque crypte, puis sont acheminées vers la lumière de l'estomac.

Cette muqueuse, épaisse de 0,3 à 1 mm, est composée d'un épithélium cylindrique sécrétant du mucus en surface, qui forme des cryptes, ainsi que de glandes spécialisées : cardiales, fundiques et antrales. Entre les cryptes et ces glandes, on trouve le chorion (tissu conjonctif) et la muscularis mucosae (tissu musculaire lisse).[18]

2-la sous-muqueuse :

Elle est composée d'un tissu conjonctif relativement dense, abondant en plasmocytes, mastocytes, lymphocytes isolés et polynucléaires éosinophiles. Sa souplesse facilite la mobilité de la muqueuse.[18]

La musculuse :

L'estomac se compose de trois couches de muscles lisses : une couche interne oblique, une couche moyenne circulaire et une couche externe longitudinale. Contrairement à la musculuse de l'intestin grêle et du côlon, qui comprend seulement deux couches, la couche oblique est principalement présente dans la région du corps de l'estomac [18]

La séreuse :

La séreuse, formée d'un mésothélium simple pavimenteux et d'un tissu conjonctif lâche, enveloppe l'estomac et constitue une partie du péritoine viscéral. Du côté de la petite courbure, ce péritoine viscéral se prolonge vers le foie sous le nom de petit omentum, tandis que du côté de la grande courbure, il s'étend vers le bas pour former le grand omentum, qui recouvre les intestins.

Un estomac sain contient peu de cellules inflammatoires, principalement des mononucléaires et des polynucléaires éosinophiles, sans signes d'atrophie ni de follicules lymphoïdes. Une métaplasie intestinale peut être présente, mais elle ne doit pas dépasser 30 % de la surface de la biopsie et est souvent liée à une cicatrice ou une hétérotopie.

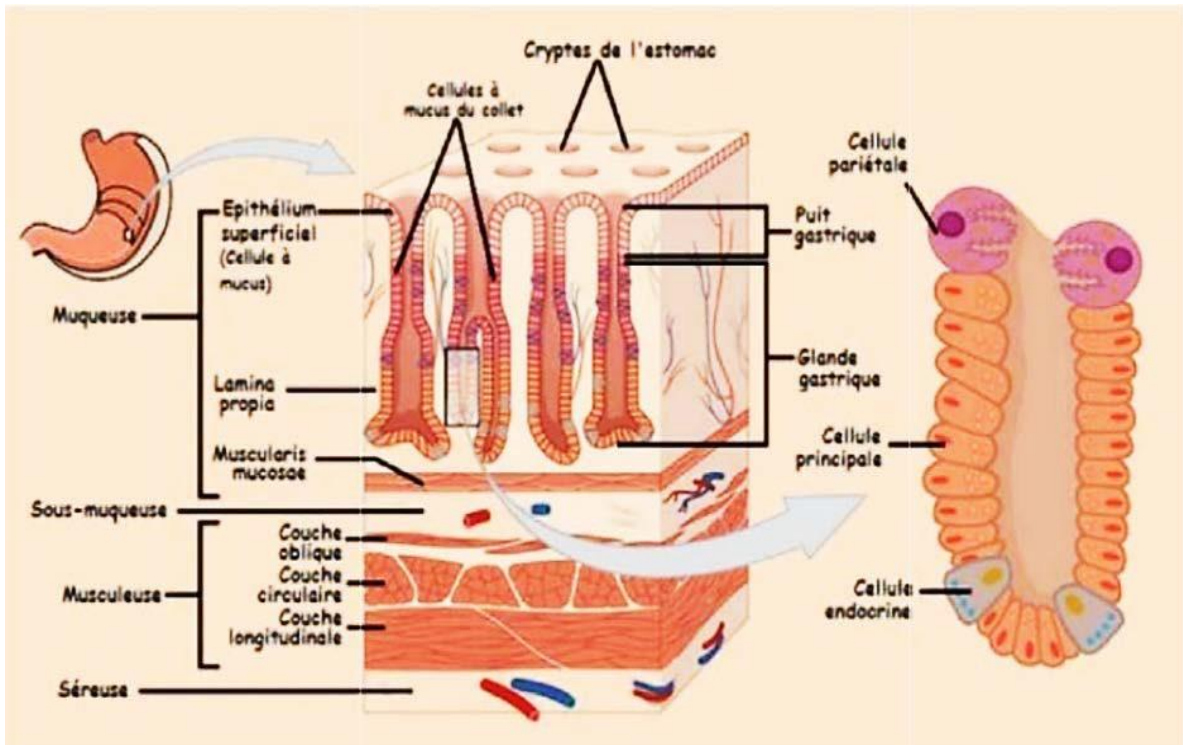


Figure3:Schéma de l'histologie de l'estomac(18)

IV.3 Rappels physiologiques :

L'estomac est un organe musculaire creux de grande taille, ayant une forme de haricot. Sa partie supérieure agit comme un réservoir pour les aliments. Le cardia et le corps de l'estomac se détendent pour permettre l'arrivée de la nourriture. La partie inférieure, appelée antrum, se contracte de manière rythmique afin de mélanger les aliments avec l'acide gastrique et les enzymes digestives. La muqueuse de l'estomac produit des substances essentielles, notamment du mucus, qui protège la paroi de l'estomac contre l'action corrosive de l'acide et des enzymes.



Figure4: situation de l'estomac au niveau de l'organe

V. Physiopathologie :

La gastrite chronique résulte d'une interaction prolongée entre la bactérie *Helicobacter pylori* et la muqueuse gastrique, entraînant une réponse inflammatoire persistante. L'infection débute généralement par la colonisation de la muqueuse de l'estomac par *H. pylori*, ce qui déclenche une réaction immunitaire locale.

Cette réponse inflammatoire implique l'infiltration de la muqueuse par divers types cellulaires, notamment des neutrophiles, lymphocytes et plasmocytes, provoquant des lésions tissulaires et des modifications histologiques telles que l'atrophie de la muqueuse gastrique [19]. Si l'inflammation persiste, elle peut évoluer vers des complications graves comme les ulcères gastriques, le cancer gastrique ou le lymphome gastrique.

La sévérité et l'évolution de la maladie dépendent de multiples facteurs, incluant la virulence de la souche bactérienne, la réponse immunitaire de l'hôte, ainsi que des facteurs environnementaux tels que le tabagisme et l'alimentation [20].

V.1. Étiopathogénie:

Helicobacter pylori est une bactérie Gram négatif, spiralée et microaérophile, capable de coloniser la muqueuse gastrique grâce à la production d'uréase qui neutralise l'acidité. La transmission est principalement oro-orale ou fécale-orale, avec une prévalence plus élevée dans les pays en développement. Cette infection constitue la cause principale de la gastrite chronique et joue un rôle majeur dans la genèse de l'ulcère gastro-duodéal ainsi que dans la carcinogénèse gastrique [44].

VI. Diagnostic :

VI.1 Circonstances de découverte :



Figure 5: symptômes de gastrit Chronique [25]

- Brûlure épigastrique
- Vomissement
- Brûlure d'estomac
- Maux d'estomac
- Ténia
- Éructation
- Endoscopie
- Alcool et tabac
- Stress

VI.1.1 Examen Physique :

La douleur localisée dans la partie supérieure droite de l'estomac constitue l'un des symptômes majeurs de la gastrite chronique. Cette douleur évolue fréquemment vers une sensation de brûlure, provoquant un inconfort notable chez le patient. D'autres signes cliniques couramment observés incluent une sensation de faiblesse générale ainsi que des crampes intestinales.

Parmi les symptômes fréquemment rapportés figurent également : les ballonnements intestinaux, les vomissements, la perte de poids, ainsi que des douleurs abdominales pouvant parfois s'étendre jusqu'à la région thoracique. L'intensité de ces manifestations varie en fonction du degré d'inflammation et de la présence de facteurs associés tels qu'une infection à *Helicobacter pylori* ou l'usage prolongé d'anti-inflammatoires non stéroïdiens [25]

VI.1.2. Paraclinique :

VI.1.2.1 Endoscopie

L'endoscopie est une méthode médicale utilisée pour explorer les cavités ou les conduits internes du corps, comme le tube digestif, à l'aide d'un instrument appelé endoscope. Celui-ci est équipé d'une source de lumière, d'un système optique et parfois d'une petite caméra.

L'endoscope est introduit généralement par les voies naturelles du corps ou à travers une petite incision dans la peau.

Cette technique permet au médecin de visualiser l'intérieur des organes afin de poser un diagnostic, de réaliser des prélèvements (biopsies) ou d'effectuer certains gestes thérapeutiques simples [24].

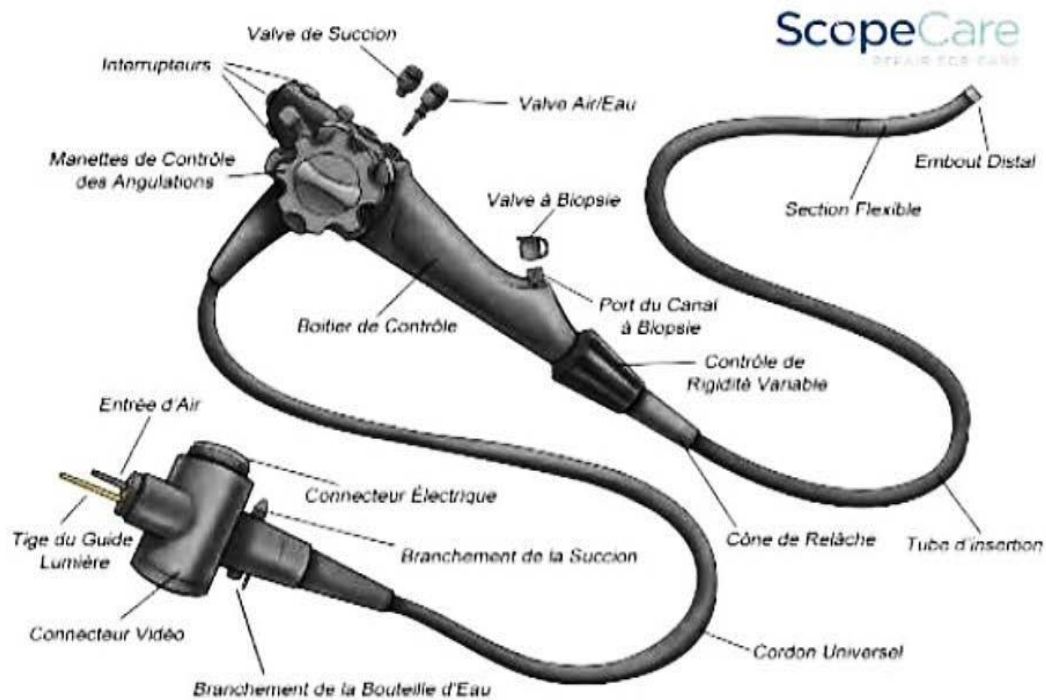


Figure 6: Anatomie complète d'un endoscope[24]

VI.1.2.2 Imagerie :

1. Radio :

La radiographie de l'estomac avec opacification par produit de contraste, tel que le baryum, constitue un outil précieux pour l'évaluation morphologique et muco-graphique de la paroi gastrique, notamment lorsqu'elle est réalisée en double contraste (association de baryum et d'insufflation gazeuse). Cette technique permet une visualisation fine du relief muqueux, utile pour détecter des anomalies telles que les ulcérations, les inflammations ou certaines malformations.

Cependant, son usage clinique a nettement diminué au profit de la fibroscopie digestive, qui offre l'avantage d'une visualisation directe de la muqueuse, ainsi que la possibilité de réaliser des biopsies à visée histologique ou bactériologique, notamment pour la recherche de *Helicobacter pylori*.

Actuellement, l'opacification gastrique est surtout indiquée pour des objectifs morphologiques précis : évaluation préopératoire avant une chirurgie bariatrique ou une intervention pour reflux gastro-œsophagien, recherche de hernie hiatale, ou encore vérification de l'intégrité des anastomoses digestives après chirurgie, afin d'exclure la présence de fistules.

Dans certains contextes, elle peut aussi être utile en cas de suspicion de retard de vidange gastrique ou lorsqu'une endoscopie n'est pas immédiatement disponible [26]

2. TDM:

Dans le cadre d'une exploration scanographique réalisée en cas de suspicion de pathologie gastrique, il est recommandé d'optimiser les conditions d'examen de cet organe en provoquant une distension contrôlée de la lumière gastrique. Cela se fait généralement par ingestion d'une quantité suffisante d'eau, souvent associée à une parésie pharmacologique du péristaltisme, afin d'améliorer la qualité des images obtenues. Cette technique, par analogie au coloscanner à l'eau, est désignée sous le terme de « gastroscanner ».

La réplétion gastrique est obtenue par ingestion d'environ 750 ml d'eau environ 15 minutes avant l'examen, suivie de 250 ml supplémentaires juste avant la réalisation du scanner. L'eau est généralement utilisée comme contraste négatif. Cependant, des agents de contraste positifs hydrosolubles iodés, dilués au 1/20e pour un produit concentré à 300 g/l d'iode, peuvent être employés, notamment pour la détection de fuites anastomotiques ou de fistules.

L'utilisation d'antispasmodiques est recommandée pour ralentir la vidange gastrique. Le glucagon (Glucagon®) est généralement privilégié. D'autres antispasmodiques atropiniques, administrés par voie intraveineuse ou sublinguale (Spasfon®, Spasfon Lyoc®), peuvent également être utilisés, bien que leur effet soit principalement observé sur l'estomac, avec une efficacité moindre sur d'autres segments digestifs [26].

3. IRM:

Cet examen est peu utilisé dans l'exploration des pathologies gastriques, principalement en raison de la difficulté d'accès à l'estomac et de sa résolution spatiale limitée comparée à celle de la tomодensitométrie (TDM), ainsi que de sa sensibilité aux artefacts de mouvement.

Comme pour la TDM, il est nécessaire de distendre l'estomac à l'aide d'un produit de contraste oral, généralement de l'eau.

L'utilisation de la magnétite ou du jus d'ananas a été proposée afin d'obtenir un signal hypo-intense en pondération T2 et hyperintense en pondération T1 dans la lumière gastrique [26].

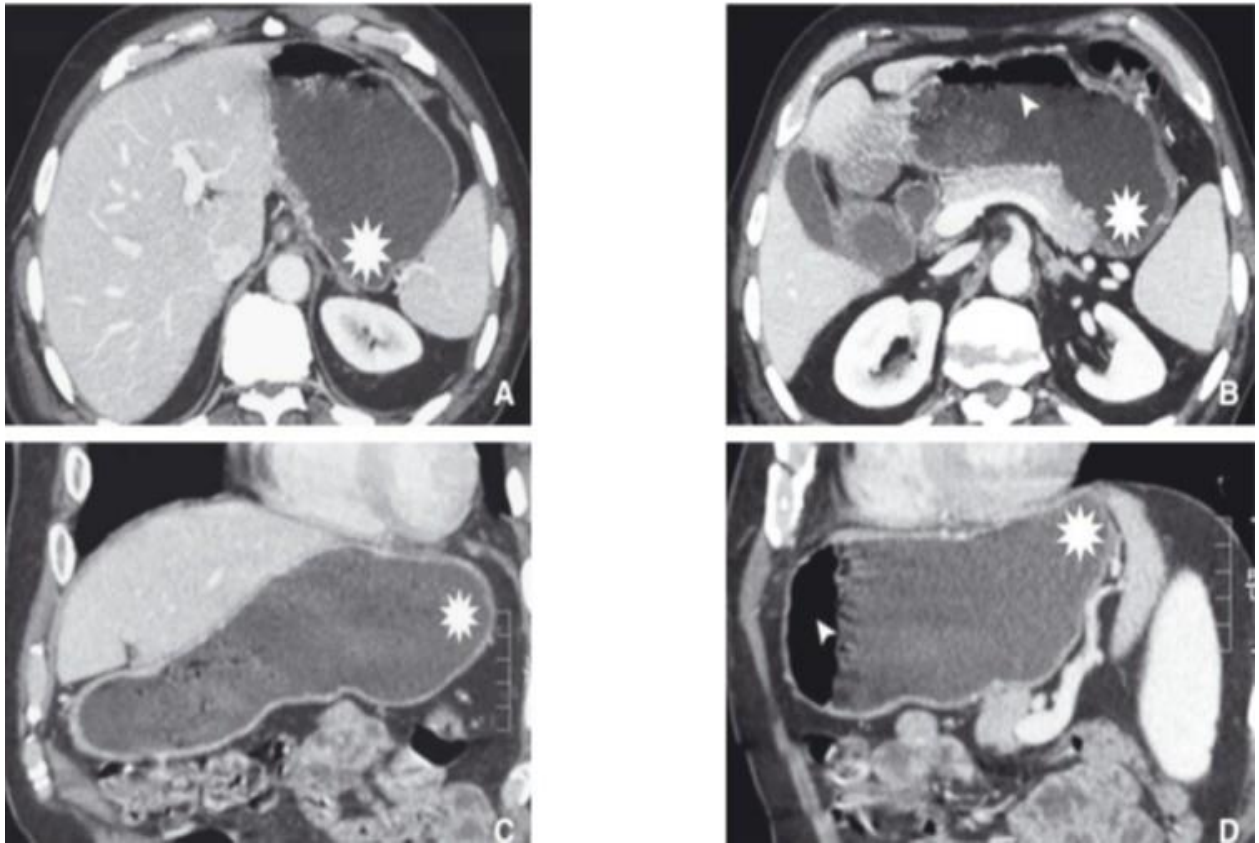


Figure 7: Gastroscanner avec distension hydrique de l'estomac. Coupes axiales (A, B), reformation frontale oblique (C) et sagittale (D).

Grâce à la distension liquide de la cavité, les parois gastriques normales sont fines et d'épaisseur régulière. Remarquer le siège très postérieur de l'arrière-fond de la grosse tubérosité (astérisque) par rapport à la situation très antérieure du corps et de l'antre gastriques (tête de flèche). [26]

VI.1.2.3. Bilan biologique :

Ce bilan présente les principaux examens biologiques utilisés dans le diagnostic de la gastrite chronique. La NFS (Numération Formule Sanguine) permet d'évaluer les cellules sanguines, et peut révéler une anémie ou un syndrome inflammatoire. Le dosage de la CRP (Protéine C-réactive) est utile pour détecter une inflammation aiguë ou chronique, tandis que la VS (Vitesse de sédimentation) est généralement augmentée en cas de maladies inflammatoires chroniques ou auto-immunes.

L'examen bactériologique, souvent réalisé à partir d'un prélèvement gastrique, permet de détecter la présence de bactéries pathogènes, notamment *Helicobacter pylori*. Le dosage de la vitamine B12 est important pour identifier une carence, fréquente dans les gastrites atrophiques d'origine auto-immune. Enfin, le test HP permet de confirmer la présence active

d'une infection à *H. pylori*, Le test HP (*Helicobacter pylori*) est un examen spécifique visant à détecter une infection active par la bactérie *H. pylori*, un agent pathogène fortement impliqué dans l'étiologie de la gastrite chronique. Ce test peut être réalisé à travers plusieurs méthodes, telles que le test respiratoire à l'urée, la recherche d'antigènes dans les selles, ou encore la détection directe lors d'une biopsie gastrique. Un résultat positif confirme la présence d'une infection en cours et oriente le clinicien vers un traitement adapté à base d'antibiotiques.

Le test respiratoire : Le test respiratoire à l'urée constitue une méthode diagnostique non invasive, largement utilisée pour détecter une infection active à *Helicobacter pylori*. Il s'appuie sur l'activité uréasique de la bactérie, capable d'hydrolyser l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone. Lors de l'examen, le patient ingère une solution contenant de l'urée marquée au carbone (^{13}C ou ^{14}C). En présence de *H. pylori*, cette urée est rapidement décomposée, libérant du CO_2 marqué qui est ensuite mesuré dans l'air expiré. Ce test est particulièrement utile non seulement pour le diagnostic initial, mais aussi pour évaluer l'efficacité du traitement après une éradication thérapeutique.

6.1.2.4 AntibioGramme :

La gastrite chronique n'est pas une pathologie strictement bactérienne nécessitant l'usage systématique des antibiotiques. Cependant, elle est fréquemment associée à une infection chronique par *Helicobacter pylori*. Dans ce contexte, la réalisation d'un test de sensibilité aux antibiotiques, connu sous le nom d'antibiogramme, peut s'avérer d'une grande importance, notamment en cas d'échec des traitements conventionnels.

L'antibiogramme est effectué à partir d'un échantillon prélevé par biopsie gastrique, dans le but d'évaluer la sensibilité de la souche isolée de *H. pylori* à une série d'antibiotiques couramment utilisés dans les protocoles thérapeutiques, parmi lesquels figurent la clarithromycine, l'amoxicilline, le métronidazole, la lévofloxacine et la tétracycline.

Le recours à des examens microbiologiques avancés, tels que l'antibiogramme, est recommandé dans les situations suivantes : échec du traitement triple standard (généralement composé d'un inhibiteur de la pompe à protons, de clarithromycine et d'amoxicilline), antécédents de traitements multiples sans réponse satisfaisante, ou suspicion de résistance acquise aux antibiotiques, notamment dans les régions où les taux de résistance bactérienne sont élevés.

L'objectif de cet examen est d'orienter la prise de décision thérapeutique de manière plus précise, en évitant le recours à des antibiotiques inefficaces, ce qui permet d'améliorer les taux d'éradication de la bactérie et de limiter la progression de la résistance aux traitements [36]

VII. Anatomopathologie :

VII.1 Spécimens :

VII.1.1. Biopsie :

La biopsie gastrique est un examen histopathologique qui consiste à prélever un ou plusieurs fragments de la muqueuse de l'estomac à l'aide d'un endoscope pour les examiner au microscope. Elle est essentielle pour confirmer le diagnostic de gastrite chronique, en déterminer la cause (comme l'infection à *Helicobacter pylori* ou l'origine auto-immune), et évaluer la sévérité des lésions (inflammation, atrophie, métaplasie intestinale...).

Labarre, J., Lechât, P., & Mégraud, F. (1998). La gastrite chronique : aspects cliniques, endoscopiques et histologiques. *Revue du Praticien*, 48(20), 2221–2226.

VII.2. Macroscopie :

VII.2.1. Principe :

"Cette étape est essentielle, car l'interprétation des lames au microscope en dépend. Elle consiste en une observation macroscopique minutieuse à l'œil nu, permettant d'évaluer la taille, le poids et le volume. Elle permet également de vérifier les informations fournies par le clinicien.

VII.2.3. Déroulement pratique :

VII.2.3.1. Identification du prélèvement :

Au début, il est nécessaire d'identifier l'échantillon ainsi que de joindre la fiche d'informations afin de vérifier la conformité de l'échantillon avec les données fournies.

Les informations envoyées par le médecin avec l'échantillon comprennent :

- La date du prélèvement
- L'identité du médecin envoyeur
- L'identité du patient (nom, âge, sexe)
- Des détails sur la maladie ou la raison de l'intervention
- Le site de prélèvement.

Les informations initiales sont complétées par des données spécifiques à l'enregistrement de l'échantillon au laboratoire. Cela permet non seulement d'assurer une traçabilité précise de l'échantillon, mais aussi de faire le lien entre les données cliniques et les analyses de laboratoire.

La feuille de recoupe constitue le document de travail principal à cette étape.

Après vérification des informations, les cassettes destinées à contenir les fragments de l'échantillon sont préparées et identifiées avec soin.

Des outils de marquage résistants aux solvants, comme un crayon spécifique ou un crayon à papier, sont utilisés pour l'étiquetage.

Un numéro d'identification unique est inscrit sur la face de chaque cassette afin d'assurer une identification fiable de l'échantillon.

VII.2.3.2. Technique de recoupe :

La recoupe doit être effectuée dans un espace équipé d'un système d'aspiration en bon état de fonctionnement, comme une hotte ou une table aspirante, afin d'éliminer les vapeurs nocives de formol.

Le port de gants est également nécessaire lors de la manipulation des échantillons pour protéger les mains.

On utilise dans cette procédure un bistouri et quelques pinces. Un couteau peut être utilisé pour les échantillons de grande taille. L'opération se fait sur une planchette en liège.

Les échantillons sont placés dans des cassettes dont les principaux types sont illustrés dans le schéma ci-dessous.

Deux types de cassettes sont couramment utilisés, différant par leur épaisseur :

- Les cassettes d'1 cm d'épaisseur, principalement utilisées pour les yeux et le système nerveux central, présentent toutefois l'inconvénient d'une fixation de qualité moindre.
- Les cassettes de 0,5 cm d'épaisseur, disponibles en plusieurs couleurs, permettent de différencier les types de prélèvements.

Certaines sont équipées d'un couvercle en plastique, tandis que d'autres se ferment à l'aide d'une grille métallique [21]

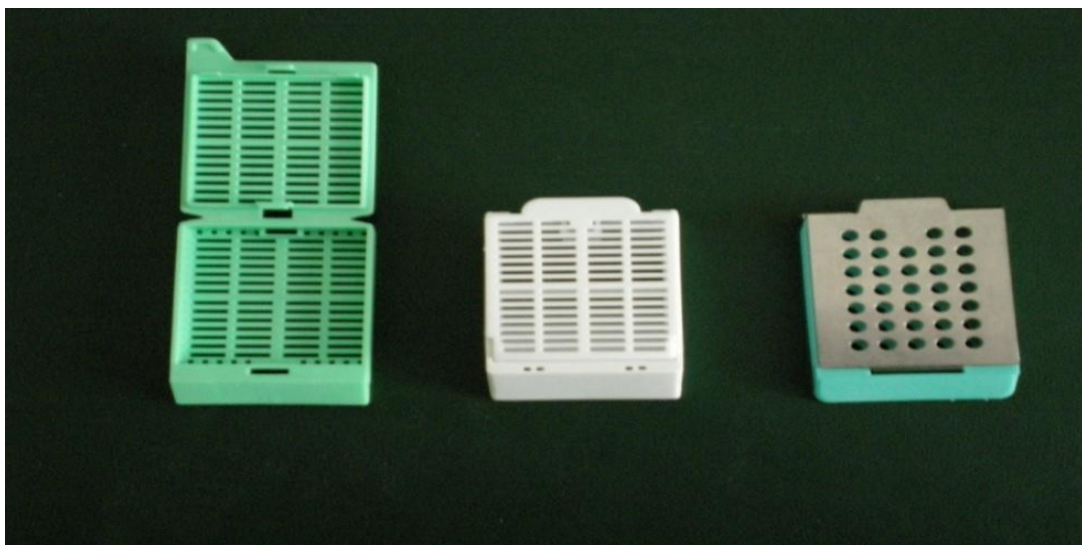


Figure7 : De gauche à droite, cassette de 0,5 cm, de 1 cm, de 0,5 cm avec grille.[21]

VII. 3 Microscopie :

VII.3.1 Gastrite à *Helicobacter pylori* (HP):

Au moment de l'infection, la gastrite est chronique et généralement asymptomatique. Par la suite, *Helicobacter pylori* s'installe et provoque une gastrite chronique dans 100 % des cas, qui peut évoluer vers une gastrite atrophique dans environ 50 % des cas (voir figure 8). La bactérie colonise préférentiellement l'antrum gastrique.

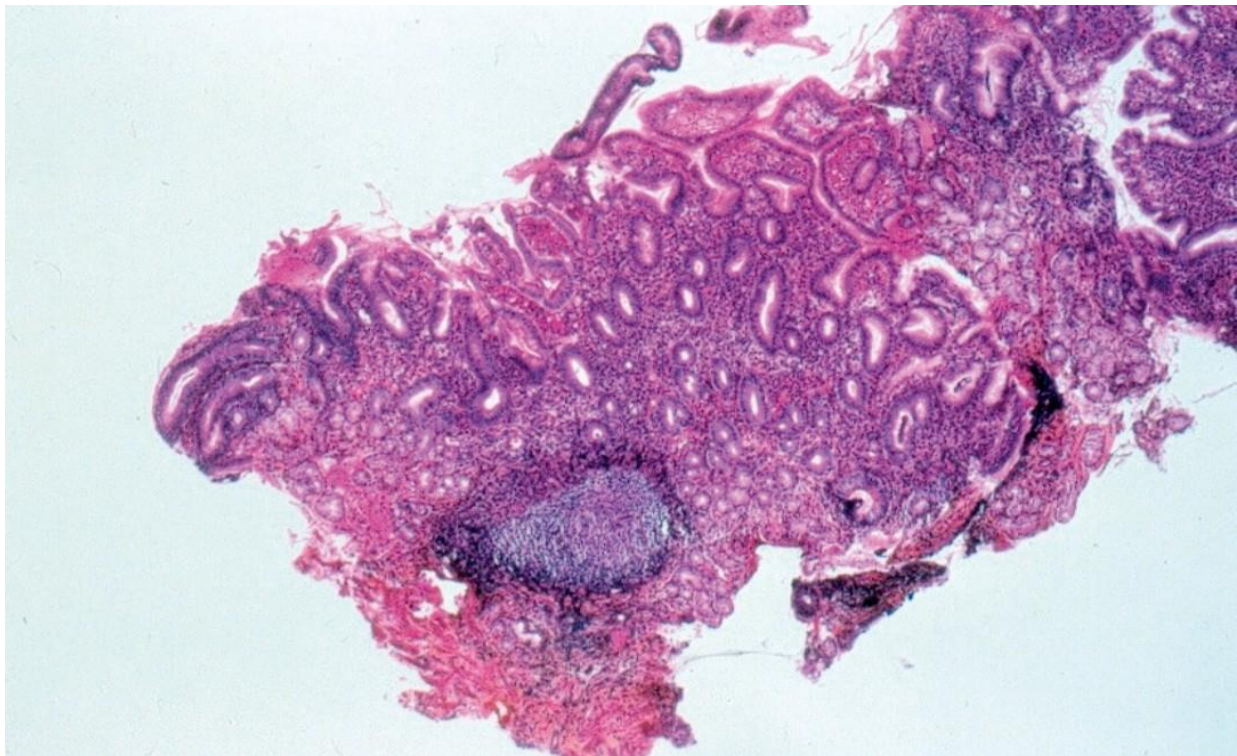


Figure 8: Aspect microscopique d'une gastrite chronique atrophique antrale avec présence d'un follicule lymphoïde dans la muqueuse et diminution du volume glandulaire antral

Les complications potentielles de la gastrite chronique associée à **Helicobacter pylori** comprennent plusieurs altérations tissulaires et immunitaires, notamment :

- Le développement d'une gastrite atrophique caractérisée par une perte progressive des glandes gastriques avec leur remplacement par un tissu fibreux.
- La survenue d'ulcères digestifs, qu'ils soient gastriques ou duodénaux.
- L'apparition de modifications tissulaires précancéreuses telles que la métaplasie intestinale, considérée comme une réponse adaptative des cellules épithéliales gastriques.
- L'augmentation du risque de cancer gastrique, en particulier l'adénocarcinome gastrique.

- Le développement de lymphomes associés à la muqueuse gastrique, résultant de l'inflammation chronique et d'une stimulation immunitaire prolongée.
- La détection de *Helicobacter pylori* dans les biopsies se réalise principalement à l'aide de colorations « spéciales » permettant une meilleure visualisation du germe, telles que le violet de crésyl ou le Giemsa. L'immunohistochimie est quant à elle utilisée plus rarement.[28]

Les colorations spéciales pour diagnostiquer une gastrite chronique est :

1. Coloration de giemsa : détecter *Helicobacter pylori* apparaît en Bleu Clair en forme de bâtonnets est très utilisée.
2. Coloration de warthin-starry : mise en évidence d'*H.pylori* bactéries noires sur fond jaune-brun est remplacée souvent par giemsa.
3. Coloration PAS (acide périodique de Schiff): Mettre en évidence le mucus et certains altération glandulaires.
4. Immunohistochimie : détection spécifique de *h.pylori* ou marqueurs d'inflammation
Utilisés anticorps : anti-*H.pylori* . CD3(lymphocytes t). CD20(lymphocytes) (6th ed.). Elsevier.

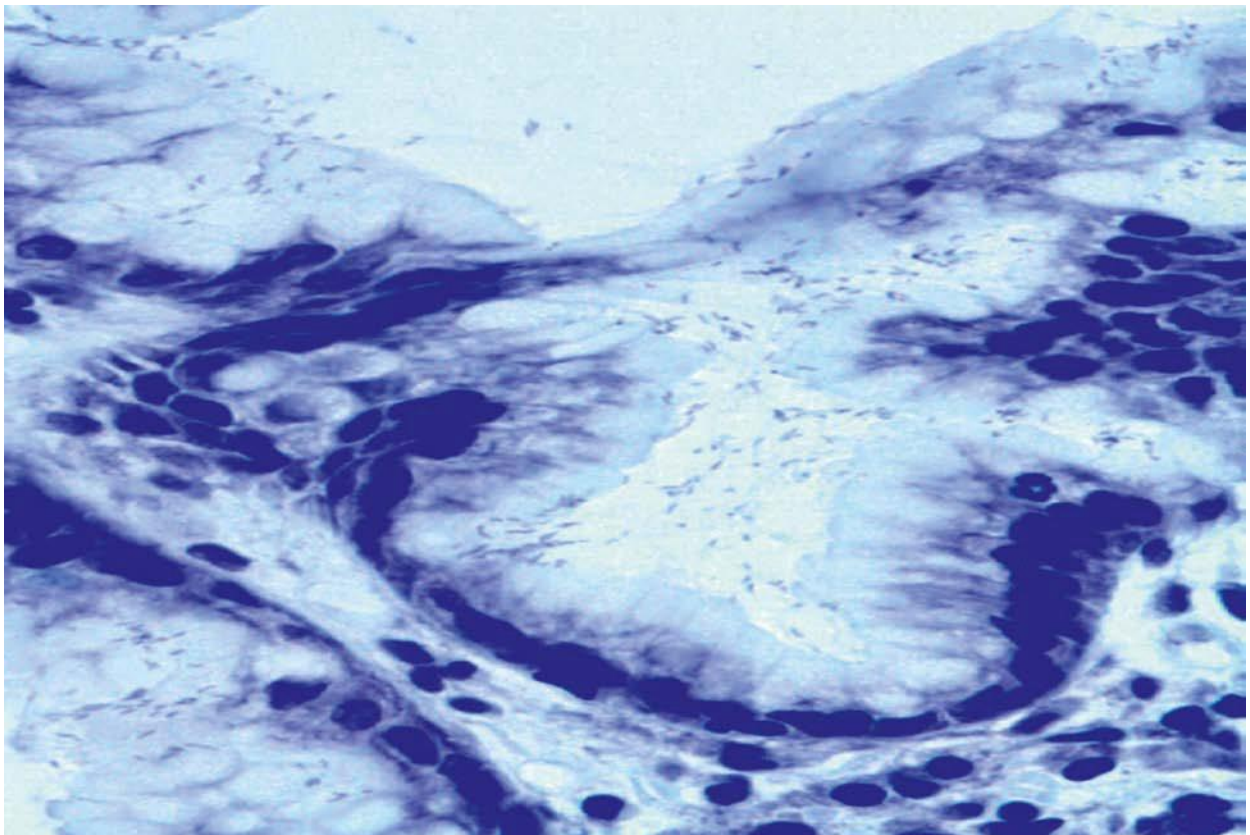


Figure9: Nombreux *Helicobacter pylori* dans le mucus des surfaces (coloration spéciale de Cresyl violet)[28]

Helicobacter pylori est absent du mucus de type intestinal lorsque la métaplasie intestinale est présente.

L'utilisation de colorations spéciales ou de l'immunohistochimie permet d'améliorer la sensibilité diagnostique. Le diagnostic de l'infection à Helicobacter pylori par examen anatomopathologique de biopsies gastriques est très sensible, avec une sensibilité d'environ 90 % lorsque des biopsies multiples sont réalisées, et il présente une spécificité très élevée, proche de 100 %.[28]

VII.3.2. Gastrite chronique atrophique auto-immune (maladie de Biermer):

Il s'agit d'une pathologie rare, classée parmi les maladies auto-immunes, caractérisée par la présence d'anticorps dirigés contre les cellules pariétales, situées dans les glandes fundiques responsables de la synthèse de l'acide chlorhydrique et du facteur intrinsèque, ainsi que par la présence d'anticorps anti-facteur intrinsèque (voir figure 10) [28]

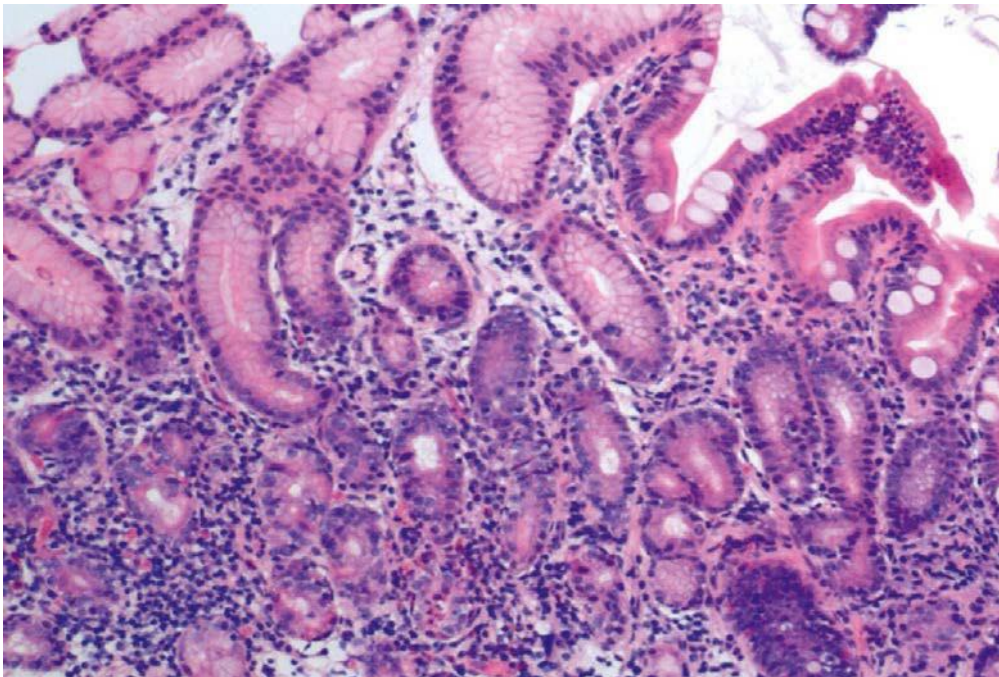


Figure10:Gastrite atrophique auto-immune : biopsie fundique avec inflammation du chorion, disparition des glandes fundiques et zone de métaplasie intestinale sans dysplasie (en haut à droite)[28]

La destruction des cellules pariétales entraîne une achlorhydrie et une absence de facteur intrinsèque, ce qui provoque une carence en vitamine B12.

L'achlorhydrie induit une hypergastrinémie réactionnelle. Cette hypergastrinémie stimule la prolifération des cellules ECL, situées dans le fundus gastrique.

Histologiquement, on observe une destruction des glandes fundiques, caractéristique d'une gastrite atrophique fundique totale.

Il peut y avoir une métaplasie antrale de la muqueuse fundique, c'est-à-dire que la muqueuse du fundus prend l'aspect de la muqueuse antrale. Cela justifie la réalisation de biopsies multiples, fundiques et antrales, prélevées dans des pots séparés pour un diagnostic précis.

Une métaplasie intestinale peut également survenir, avec un risque d'évolution vers la dysplasie puis l'adénocarcinome.

On peut aussi observer une hyperplasie des cellules ECL.

La gastrite chronique atrophique auto-immune peut se compliquer d'adénocarcinome gastrique via la séquence métaplasie intestinale / dysplasie / adénocarcinome, ainsi que du développement de tumeurs endocrines à cellules ECL.[28]

VIII. Évolution :

Helicobacter pylori est l'une des bactéries les plus répandues dans le monde, infectant plus des deux tiers de la population mondiale. Bien que la majorité des individus porteurs développent des lésions histopathologiques typiques de la gastrite chronique active, les complications graves telles que la gastrite atrophique sévère, l'ulcère gastrique ou duodéal, ainsi que le cancer gastrique ou le lymphome, demeurent relativement rares.

Aujourd'hui, l'évolution de la gastrite induite par *H. pylori* est comprise comme le résultat d'une interaction complexe entre trois facteurs principaux : la souche bactérienne et son niveau de virulence, la réponse immunitaire de l'hôte, et les influences environnementales.

L'infection débute souvent par une phase aiguë, bien que cette dernière soit encore mal connue, nos connaissances reposant sur un nombre très limité de cas expérimentaux ou d'infections accidentelles dues à des endoscopes contaminés. Il est supposé que l'infection initiale affecte toute la muqueuse gastrique, entraînant une réponse inflammatoire intense, marquée par une infiltration massive de neutrophiles. Par la suite, des lymphocytes et plasmocytes sont recrutés dans la sous-muqueuse, puis progressent vers l'épithélium de surface, accompagnés de la formation de follicules lymphoïdes. Ce modèle inflammatoire peut évoluer selon deux profils distincts : Le premier profil prédominant dans les pays industrialisés, se caractérise par une inflammation localisée principalement à l'antrum gastrique. Dans la plupart des cas, l'infection demeure asymptomatique tout au long de la vie.

Cependant, 10 à 20 % des patients peuvent développer un ulcère duodéal. Le risque de cancer gastrique chez ces patients reste comparable à celui de la population générale. Le second profil plus fréquent dans les pays en développement et certaines régions comme le Japon, se manifeste par une inflammation diffuse de la muqueuse gastrique (pangastrite). Bien que de nombreux patients restent asymptomatiques, un sous-groupe développe des foyers d'atrophie, débutant généralement au niveau de l'incisure gastrique et pouvant s'étendre largement. Cette condition, appelée gastrite atrophique multifocale, est considérée comme une lésion précancéreuse [27]

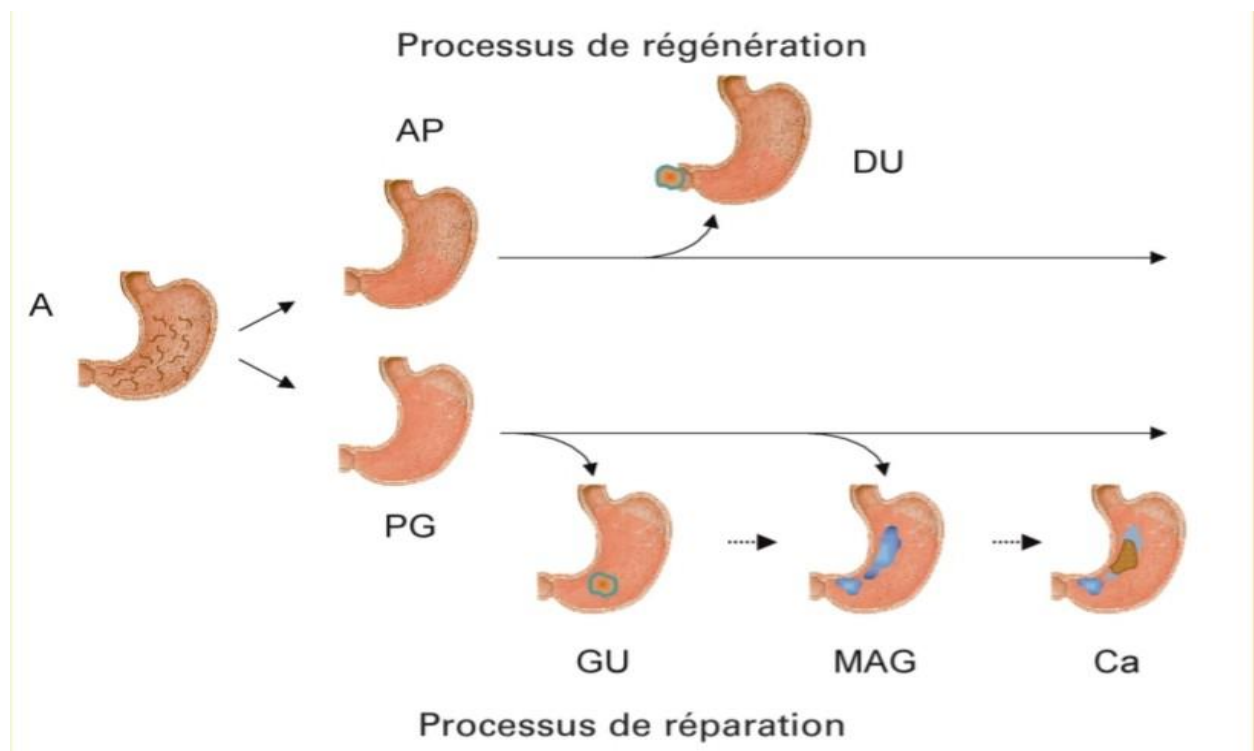


Figure 11: Modèle hypothétique de l'évolution de la gastrite à *H. pylori* [27]

IX. Traitement :

L'objectif principal du traitement est l'éradication complète de la bactérie *Helicobacter pylori*, définie par son absence après une période de traitement d'au moins un mois. Le taux de réinfection est relativement faible, estimé à environ 3 % un an après l'éradication réussie. Le traitement consiste généralement en une association d'antibiotiques tels que l'amoxicilline, la clarithromycine, le métronidazole et la lévofloxacine, combinés à des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) qui augmentent le pH gastrique afin d'améliorer l'efficacité des antibiotiques.

Les protocoles thérapeutiques ont évolué avec le temps, adoptant différentes stratégies comme la bithérapie, la trithérapie, le traitement séquentiel et la quadrithérapie, en fonction de la résistance bactérienne, de la tolérance des patients et des considérations économiques. Quelle

que soit la méthode choisie, un contrôle systématique de l'éradication est indispensable pour assurer la réussite du traitement.

IX.1. La bithérapie :

La bithérapie, qui combine un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) et l'amoxicilline, a suscité un regain d'intérêt ces dernières années, après avoir été délaissée au profit des trithérapies. Ce renouveau s'explique par plusieurs ajustements dans les protocoles de traitement, notamment l'allongement de la durée à 14 jours, l'augmentation des doses d'IPP, et une meilleure répartition des doses d'amoxicilline, ce qui améliore son efficacité.

Une étude clinique menée en Chine a démontré que l'administration de fortes doses de rabéprazole (20 mg) associées à l'amoxicilline (750 mg, quatre fois par jour) pendant 14 jours permettait d'atteindre un taux d'éradication élevé de 95,3 %, dépassant ainsi les taux obtenus avec la trithérapie classique et le traitement séquentiel (Liou et al., 2022). Cette étude a également montré l'efficacité de ce protocole chez les patients ayant échoué à un premier traitement [29]

Par ailleurs, une étude turque a confirmé que la bithérapie présentait une efficacité comparable à celle de la quadrithérapie à base de bismuth, tout en offrant une meilleure tolérance et moins d'effets secondaires (Fédération Française de Gastroentérologie, 2022).

Ces résultats suggèrent que la bithérapie constitue une alternative thérapeutique prometteuse, notamment dans les cas où la réduction du nombre de médicaments ou des effets indésirables est souhaitable [30]

IX.2. Les trithérapies

La trithérapie consiste à associer un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) à dose standard administré deux fois par jour, avec la clarithromycine (500 mg deux fois par jour) et l'amoxicilline (1 g deux fois par jour) ou le métronidazole (500 mg deux à trois fois par jour), sur une durée de 7 à 14 jours. Cette durée est adaptée en fonction des résultats des études épidémiologiques sur la résistance locale aux antibiotiques [31].

La majorité des experts s'accordent à souligner l'importance de prendre en compte les données locales de résistance bactérienne afin d'adapter au mieux la durée du traitement, généralement comprise entre 7 et 14 jours.

Bien que cette trithérapie ait été recommandée comme traitement de première intention pendant plus d'une décennie, son utilisation a progressivement diminué en raison de la baisse de son efficacité, principalement liée à l'augmentation de la résistance de *Helicobacter pylori* à la clarithromycine. Par ailleurs, la combinaison IPP–amoxicilline–lévofloxacine a montré une

efficacité variable en première ligne, influencée par le niveau de résistance aux fluoroquinolones [32]

IX.3. Quadrithérapies :

L'augmentation de la résistance aux antibiotiques, en particulier à la clarithromycine, constitue un facteur majeur contribuant à l'échec thérapeutique. Cette résistance est favorisée par l'utilisation des antibiotiques en monothérapie pour d'autres indications. En réponse à ce problème, de nouveaux protocoles thérapeutiques ont été développés et proposés [33].

La quadrithérapie séquentielle repose sur l'administration séquentielle de trois antibiotiques utilisés dans les trithérapies classiques (amoxicilline, clarithromycine et métronidazole). Un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) est prescrit à dose unique deux fois par jour pendant 10 jours. L'amoxicilline (1 g deux fois par jour) est prise durant les cinq premiers jours, suivie de la clarithromycine (500 mg deux fois par jour) et du métronidazole (500 mg deux fois par jour) pendant les cinq jours suivants.

Des études menées par des équipes italiennes ont montré des résultats prometteurs avec un taux d'éradication initial supérieur à 80 %. De plus, l'efficacité globale de ce traitement séquentiel dépasse celle des trithérapies classiques de 7 ou 10 jours, avec un gain de réponse chez 10 à 20 % des patients [34]. L'analyse méta a montré que le taux d'éradication était d'environ 73 % chez les patients présentant une résistance à la clarithromycine. La quadrithérapie à base de bismuth constitue une alternative thérapeutique, particulièrement recommandée chez les patients allergiques à la pénicilline. Elle est également très efficace chez les patients ayant échoué au traitement trithérapie standard, avec un taux d'éradication pouvant atteindre 93 % en deuxième intention, ainsi que chez ceux ayant déjà reçu des macrolides, compte tenu d'un taux élevé de résistance secondaire à la clarithromycine dépassant 50 %.

La quadrithérapie hybride a été proposée comme alternative thérapeutique dans plusieurs études cliniques. Contrairement à la quadrithérapie séquentielle, ce schéma maintient l'administration de l'amoxicilline pendant toute la durée du traitement. Il consiste en l'administration d'un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) deux fois par jour, associé à l'amoxicilline (1 g deux fois par jour) durant 10 à 14 jours.

À partir du cinquième ou du septième jour, la clarithromycine et le métronidazole sont ajoutés pour la seconde moitié du traitement. Des essais cliniques ont montré que cette quadrithérapie hybride, administrée pendant 14 jours, présentait une efficacité supérieure à celle de la quadrithérapie séquentielle sur 10 jours, avec des taux d'éradication avoisinant les 90 %. Toutefois, une méta-analyse comparant les deux approches n'a pas révélé de différence

statistiquement significative. D'autres stratégies thérapeutiques sont également proposées, notamment les quadrithérapies concomitantes et celles à base de bismuth [35].

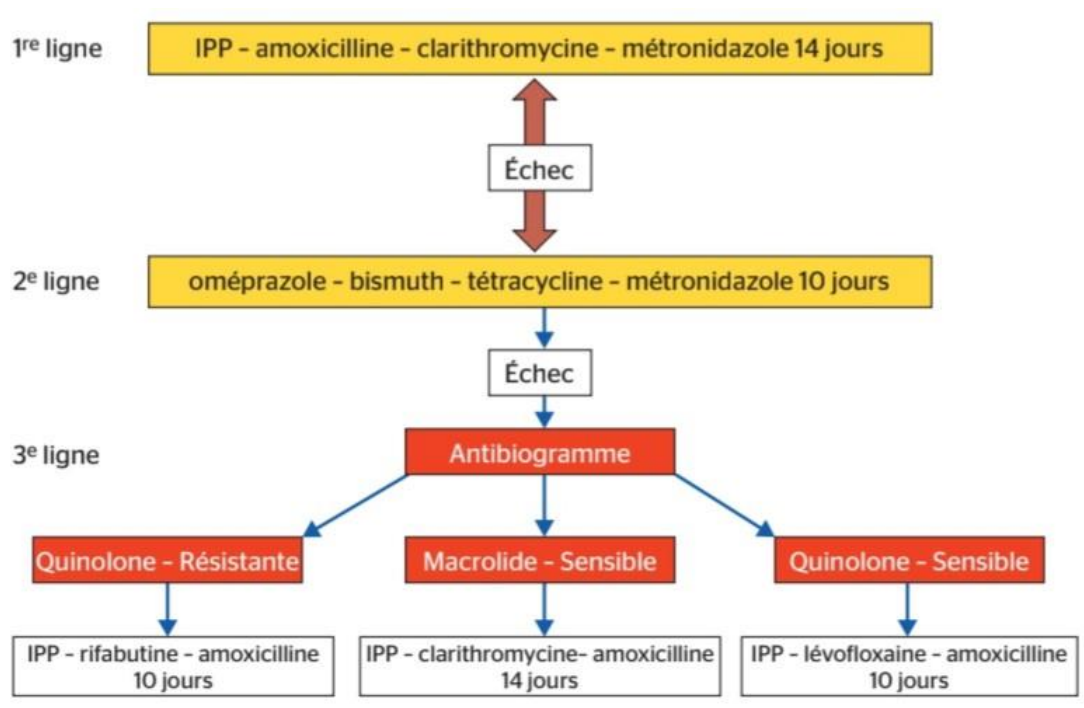


Figure 12 : Algorithme de traitement de l'infection à *H. pylori* 2 quadrithérapies interchangeables en 1^{re} et 2^e lignes, avec le traitement concomitant ou la quadrithérapie avec bismuth

Partie

Pratique

X. MATÉRIEL ET MÉTHODES :

X.1. CADRE ET LIEU D'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée dans les services d'anatomie et cytopathologiques au centre de lutte contre le cancer (*Chahid Mohamed Rezzoug*) du Laghouat.

X.1-1- SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Ce centre a été inauguré environ mars 2021 et représente une avance major dans la prise en charge des patients atteints de cancer dans la région du sud de l'Algérie. Il vise à réduire le déplacement des malades vers les hôpitaux du nord du pays en offrant des soins spécialisés à proximité de leurs lieux de résidence.



Figure 13: service d'anatomie pathologique au centre de lutte contre le cancer (Chahid Mohamed Rezzoug) du Laghouat.

X.1-2- PERSONNEL DU SERVICE :

Il se compose comme suit :

- Sept médecins en spécialisation.
- Huit techniciens de laboratoires.
- Un secrétaire
- Un chef services.
- Une femme de ménage.
- Des étudiants en année de thèse.

X.1-3- LOCAUX DU SERVICE :

Il comportent :

- Deux salle de réception.
- Une salle de technique Microscopie.
- Une salle d'immuno-histochimie.
- Une salle technique de base et D'examens Extem-poranés.
- Une salle d'archives.
- Une salle Étudiants.
- Une salle des prélèvements.
- Une salle de stockage.
- Une salle de réserve.
- Salle de conservation des pièces.
- Salle de travail.
- Deux salles changements de vêtements pour les hommes et les femmes.
- Bureau surveillant médical.
- Bureau personnel paramédical.
- Bureau des médecins secrétariat chef de service.
- Bureau chef du service.

X. 1-4- UNITÉ DU SERVICE :

Ce service est chargé du diagnostic et de la réception de tous les échantillons tels que les tumeurs et les excroissances dans le corps humain. Les échantillons proviennent de différentes structures de santé qu'elles soient publiques ou privées, et même d'autres wilayas, le nombre d'échantillons reçus par jour varie entre 50 et 60. Tous sont analysés et diagnostiqués à l'aide des équipements les plus modernes. Le processus de diagnostic et d'émission des résultats prend entre 15 et 21 jours, après avoir traversé plusieurs étapes diagnostiques.

X.2. TYPE D'ÉTUDE :

Il s'agissait d'une étude transversale et analytique à caractère descriptive et rétrospective.

X.3. PÉRIODE ET DURÉE D'ETUDE :

L'étude s'est déroulée de **Janvier** 2022 à **Décembre** 2024 soit une durée de trois ans.

X.4. LES CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Les critères d'inclusion et les critères d'exclusion sont deux éléments essentiels dans la conception des études médicales ou scientifiques, en particulier dans les essais cliniques ou les recherches épidémiologiques.

X.4.1 Les critères d'inclusion:

Ont été inclus tous les patients présentant une gastrite chronique histopathologiquement confirmée durant la période d'étude à HP.

- Les patients ayant subi une endoscopie digestive haute au niveau de l'établissement de santé dans la région de Laghouat.
- Diagnostic confirmé de gastrite chronique par examen anatomopathologique.
- Dossier médical complet avec données épidémiologiques et histologiques exploitables.
- Consentement éclairé du patient pour participer à l'étude.

X.4.2 Les critères d'exclusion:

(Critères pour écarter un patient de l'étude):

- Les patients atteints de gastrite aïgue
- gastrites non chroniques.
- Présence de cancer gastrique au moment du diagnostic.
- Les patients ayant reçu un traitement anti-H.pylori dans les 6 mois précédant la biopsie.
- Absence de confirmation histologique (pas de biopsie ou biopsie non exploitable ou mal conservées).
- Patients présentant des antécédents de chirurgie gastrique.
- Dossiers médicaux incomplets ou manquants.
- Prise récente d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de corticostéroïdes.
- Refus de participation ou absence de consentement éclairé.
- Absence de résultats anatomopathologiques ou endoscopiques.

X.5. LES TECHNIQUES DE ROUTINE :

X.5-1- PRÉLEVEMENT :

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

X.5.2 ENREGISTREMENTS :

L'étape de l'enregistrement en anatomopathologie constitue une phase cruciale du processus diagnostique. Elle débute par la réception et la vérification des échantillons (biopsies ou pièces opératoires), en s'assurant de la concordance entre les prélèvements et les fiches cliniques, ainsi que de l'intégrité du conditionnement (fixateur, contenant, étiquetage). Chaque prélèvement se voit ensuite attribuer un numéro d'enregistrement unique, servant d'identifiant tout au long de la chaîne de traitement (cassettes, lames, compte-rendu). Les données du patient (identité, âge, sexe), les informations cliniques et les caractéristiques du prélèvement (type, origine, date) sont saisies dans le système informatique du laboratoire. Ce numéro est ensuite reporté sur tous les supports physiques afin de garantir l'identification et la traçabilité.

L'objectif principal de cette étape est d'assurer une traçabilité rigoureuse, d'éviter toute erreur d'identification ou de confusion, et de constituer une base fiable pour l'analyse anatomopathologique.

X.5-3- FIXATION :

Est une étape cruciale dans l'anatomopathologie, elle permet de préserver les structures tissulaires dans leur état le plus proche de la réalité en arrêtant les processus biologiques qui pourraient altérer les cellules et tissus. Les fixateurs les plus couramment utilisés sont le formol (10% de formaldéhyde), qui stabilise les protéines et empêche la dégradation des tissus.

X.5-4- MACROSCOPIE :

Elle consiste à examiner les tissus à l'œil nu dans le but d'écrire leur aspect général (forme, couleur, taille, texture). Cette étape est essentielle pour fournir un premier diagnostic de l'anomalie tissulaire par exemple : on peut observer une tumeur, une plaie, ou une inflammation visible.

X.5-5- DÉSHYDRATATION :

Après fixation, les tissus doivent être déshydratés pour enlever l'eau interfère avec les étapes suivantes. Les prélèvements sont mis dans les cassettes adaptées pendant 24H dans des bains successifs d'alcool de degrés croissant (70, 90, 100%).

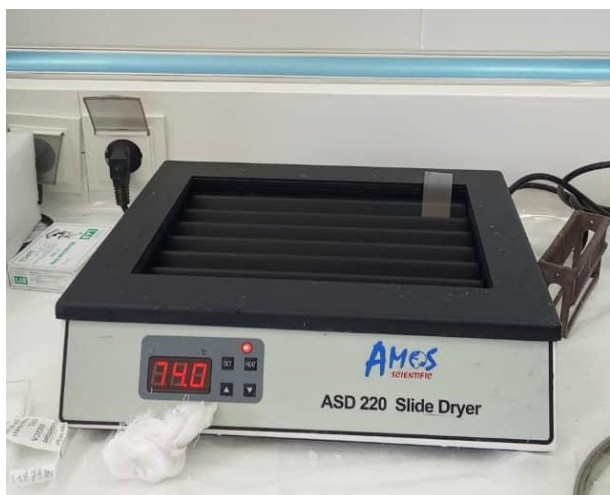




Figure 14: Matériels utilisés en anatomopathologie dans Laghouat

X.5-6- INCLUSION EN PARAFFINE :

Est un processus où le tissu déshydraté est infiltré avec de la paraffine (portée à 56/58°C) à température ambiante ; on obtient des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine.

X.5-7- COUPE :

C'est la première étape du découpage du bloc de paraffine, il s'agit d'enlever les parties inutiles du bloc pour ne conserver que la zone contenant le tissu d'intérêt. Cette étape permet de créer un bloc de paraffine plus petit et plus facile à manipuler pour les coupes fines.

X.5-8- DÉPARAFFINAGE :

Est l'étape où la paraffine est retirée des coupes tissulaires. Cette opération se fait en immergeant les lames dans des bains successifs du xylène, qui dissout la paraffine. Cela permet au colorant de pénétrer dans les tissus.

X.5-9- COLORATION :

Les Rubans sont ensuite étales sur les lames puis colorés à l'Hématoxyline et l'éosine (H.E) ; c'est coloration standard en histopathologie pour la recherche d'héléobactaire pylorique.

L'hématoxyline est une substance plutôt basique ; qui colore les noyaux en bleu.

X.5-10- MONTAGE (EUKIT) :

Après la coloration, les coupes tissulaires sont montées sur les lames en utilisant un milieu de montage (sauvent une résine comme l'EUKIT). Cela permet de fixer le tissu sur la lame et d'éviter que le colorant ne se dissipe. Le montage permet également de protéger le tissu pour une observation à long terme sous le microscope.

X.6. GESTION DES DONNÉES :

X.6-1- COLLECTE DES DONNÉES :

Les informations ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête standardisée, dans un modèle figure une annexe. Ces données ont été extraites à partir des bulletins et compte rendus histologiques.

X.7. ETHIQUE ET DÉONTOLOGIE :

Les données ont été collectées de manière anonyme et confidentielle. Leur analyse a été conduite dans le respect strict des principes de confidentialité et de la vie privée des patients. Aucune information nominative ou permettant d'identifier un patient n'a été divulguée.

X.8. RÉSULTATS :

X.8-1- RÉSULTATS DESCRIPTIFS :

- Fréquence de gastrites :

De Janvier 2022 à décembre 2024 nous avons recensé 430 cas de gastrites chronique.

- Données épidémiologiques :

1. Age :

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Fréquence	Pourcentage (%)
10 → 19	15	3,48
20 → 29	55	12,79
30 → 39	85	19,76
40 → 49	97	22,55
50 → 59	82	19,06
60 → 69	45	10,46
70 → 79	19	4,41
80 → 89	23	5,34
90 → 99	9	2,09
Total	430	100

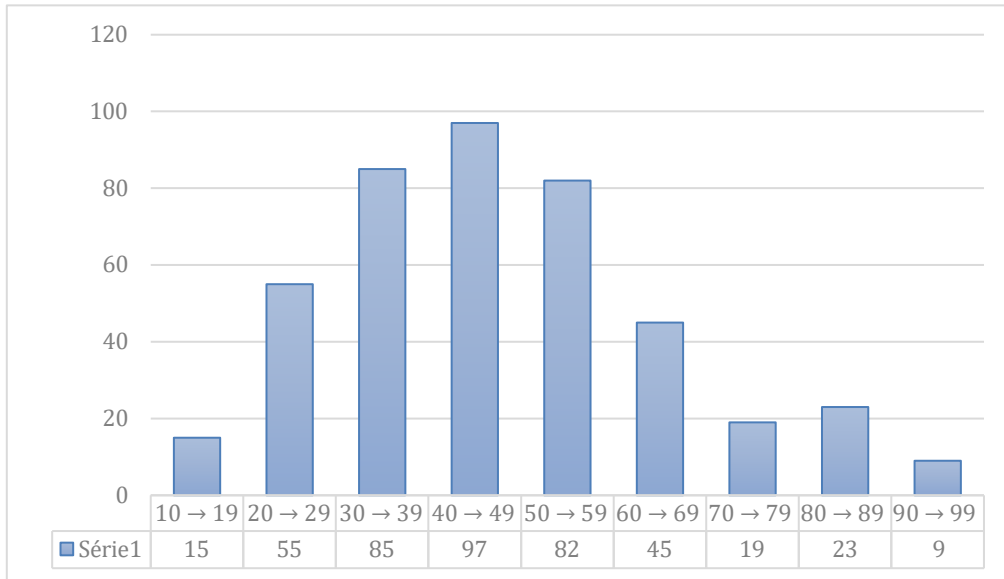


Figure 15: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge 40-49ans représentait 97 cas soit 22,5%

2. Sexe :

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Sexe	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Homme	174	40,46
Femme	256	59,53
Total	430	100

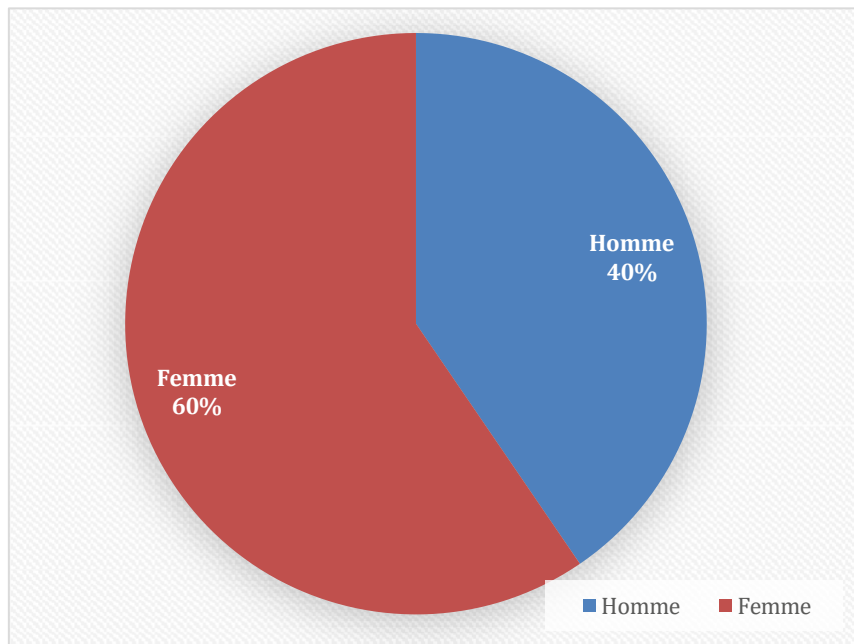


Figure 16: Répartition des patients en fonction de la tranche de sexe

Le sexe féminin était prédominant avec un sexe ratio de 0.67%

3. Atcd familiaux :

Tableau03 : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux.

Familiers	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Absence	288	66,97 %
Présence	142	33,02 %
<i>Total</i>	430	100 %

4. Atcd personnels médicaux :

Tableau04 : Répartition des patients en fonction de antécédents médicaux

ATCD Personnels médicaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Anémie	254	59,06
Hypertension artérielle	75	17,44
Diabète	62	14,41
Tumeur	15	3,48
Insuffisance rénale	16	3,72
Goitre	8	1,86

- **Donnés clinique et biologiques :**

1. Motif de consultation :

Tableau05 : Répartition des patients en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Épigastralgiques	75	17,44
Vomissement	45	10,46
Vertiges	41	9,53
Diarrhée	53	12,32
Anémie	155	36,03
Douleur abdominales	24	5,58
Brulure d'estomac	23	5,34
Ballonnement abdominal	10	2,32
Arrêtez de manger et boire	3	0,69
Vitiligo	1	0,23

Anémie était le principal motif de consultation (36,03%).

- Données anatomopathologiques :

2. Macroscopie :

Tableau06 : Répartition des patients en fonction du siège de la lésion

<i>Endoscopie</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Antral	182	42,75
Fundique	93	21,65
Antrofundique	153	35,60

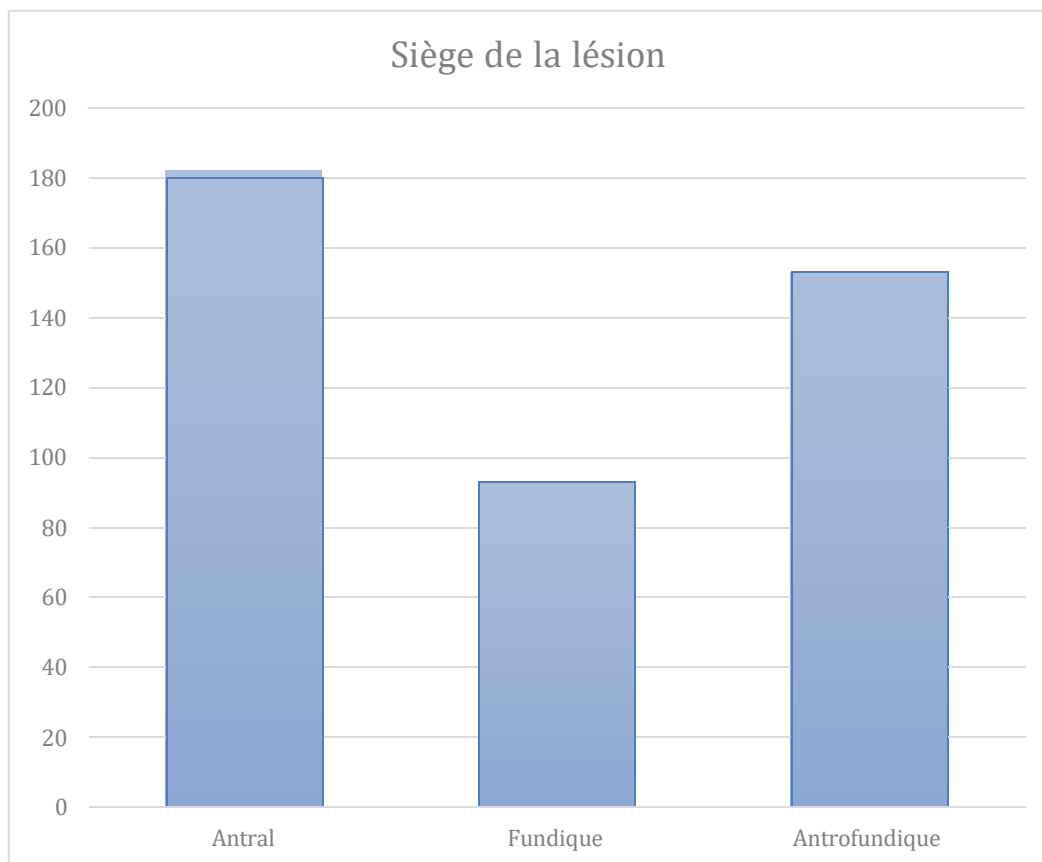


Figure 17: Répartition des patients selon les types de siège de la région

Le siège de la lésion était antral dans 42,75% des cas.

3. Siège de la biopsie :

Tableau07 : Répartition des patients en fonction du Siège de la biopsie.

<i>Siège de la biopsie</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Antral	256	59,53
Fundique	41	9,53
Antrofundique	133	30,93
Total	430	100

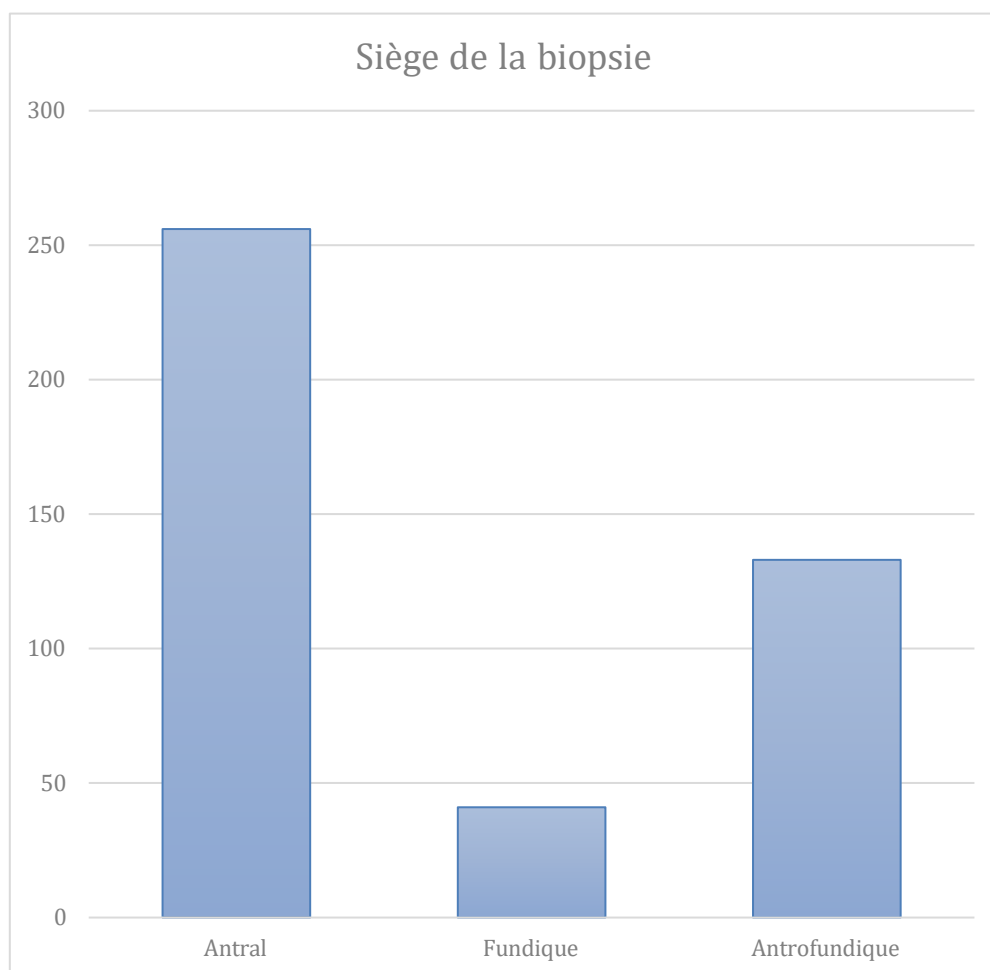


Figure 18: Répartition des patients en fonction du siège de la lésion

Le Siège de la biopsie était antral dans 59,53% des cas.

4. **Intensité :**

Tableau08 : Répartition des gastrites chronique en fonction de l'intensité.

<i>Intensité</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Modérée	185	43,2
Légère	215	50
Marquée	27	5,97

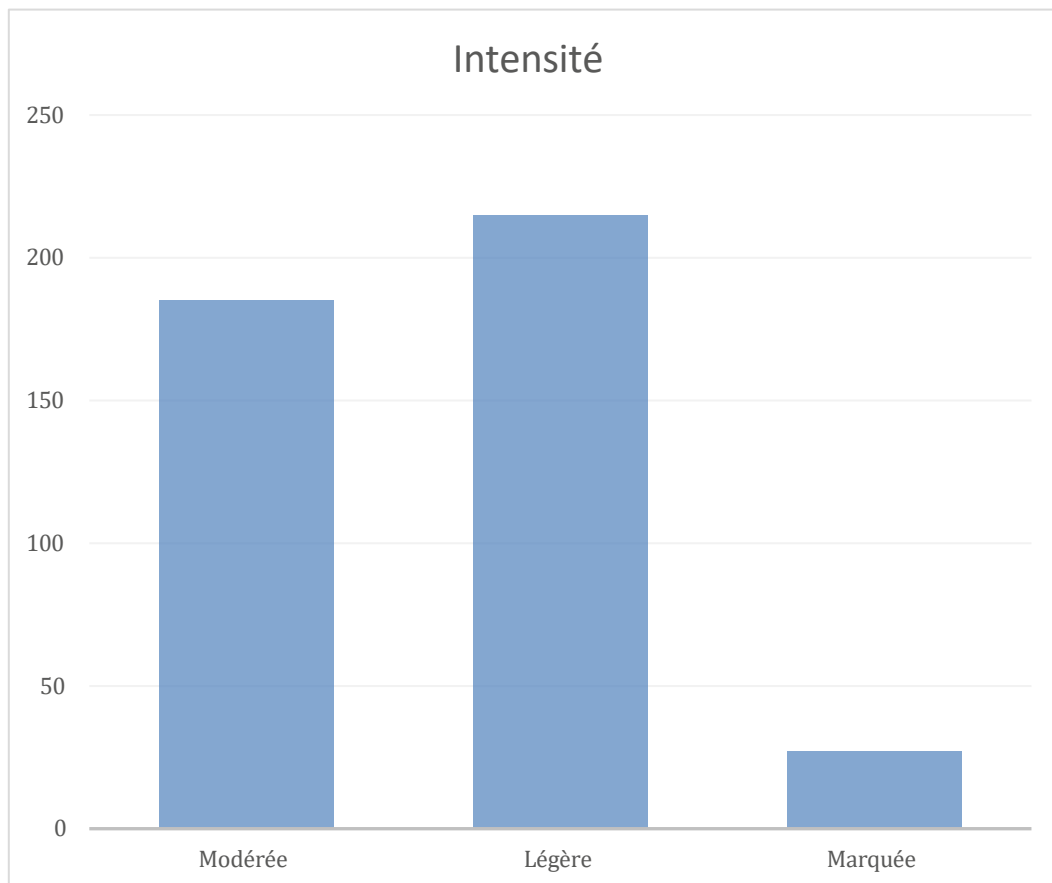


Figure 19: Répartition des patients en fonction de l'intensité

L'intensité était majoritairement légère chez 215 patients soit 50% des cas.

5. Activité :

Tableau09 : Répartition des gastrites chronique en fonction de l'activité.

Activité	Fréquence	Pourcentage (%)
Modérée	187	43,48
Légère	213	49,53
Marquée	24	5,57

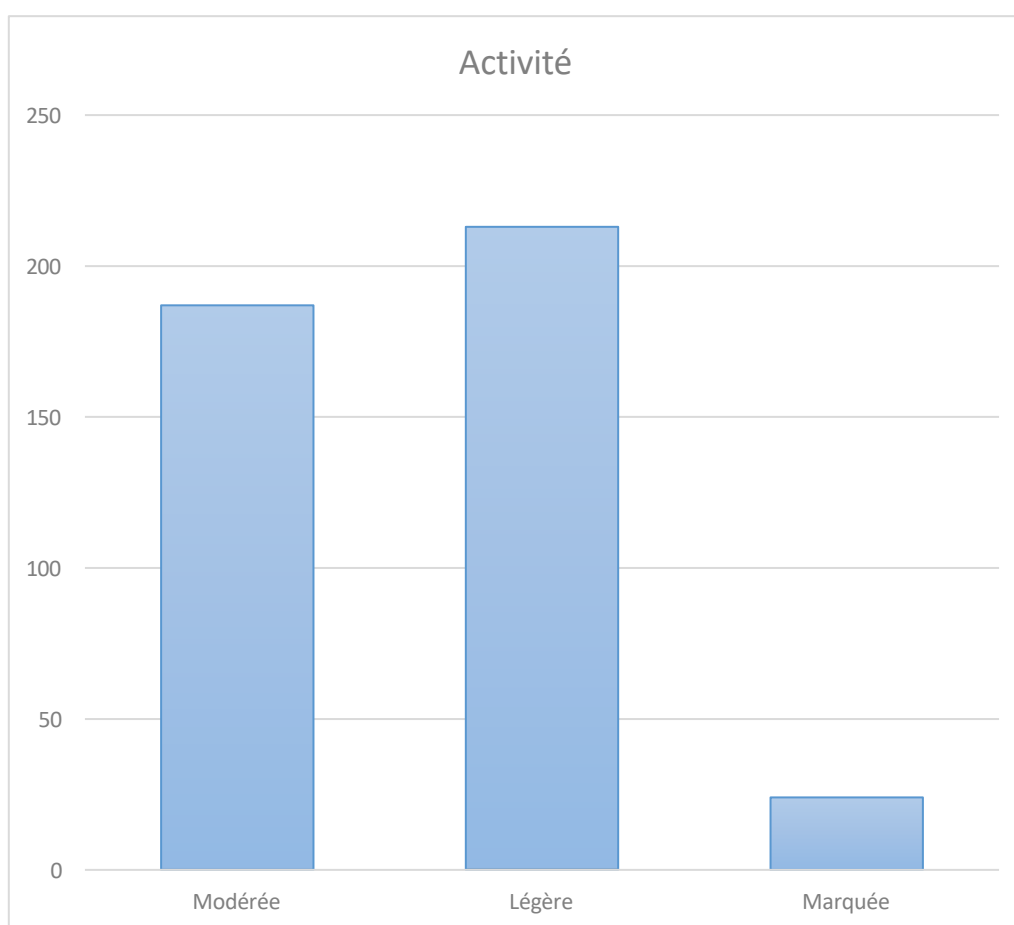


Figure 20: Répartition des patients en fonction de l'activité

Activité était majoritairement légère chez 213 patients soit 49,53%

6. Atrophie de la muqueuse :

Tableau10 : Répartition des gastrites chronique en fonction de l'Atrophie de la muqueuse.

Atrophie de la muqueuse	Fréquence	Pourcentage (%)
Modérée	115	26,74
Légère	224	52,09
Marquée	8	1,86
Absente	79	18,37

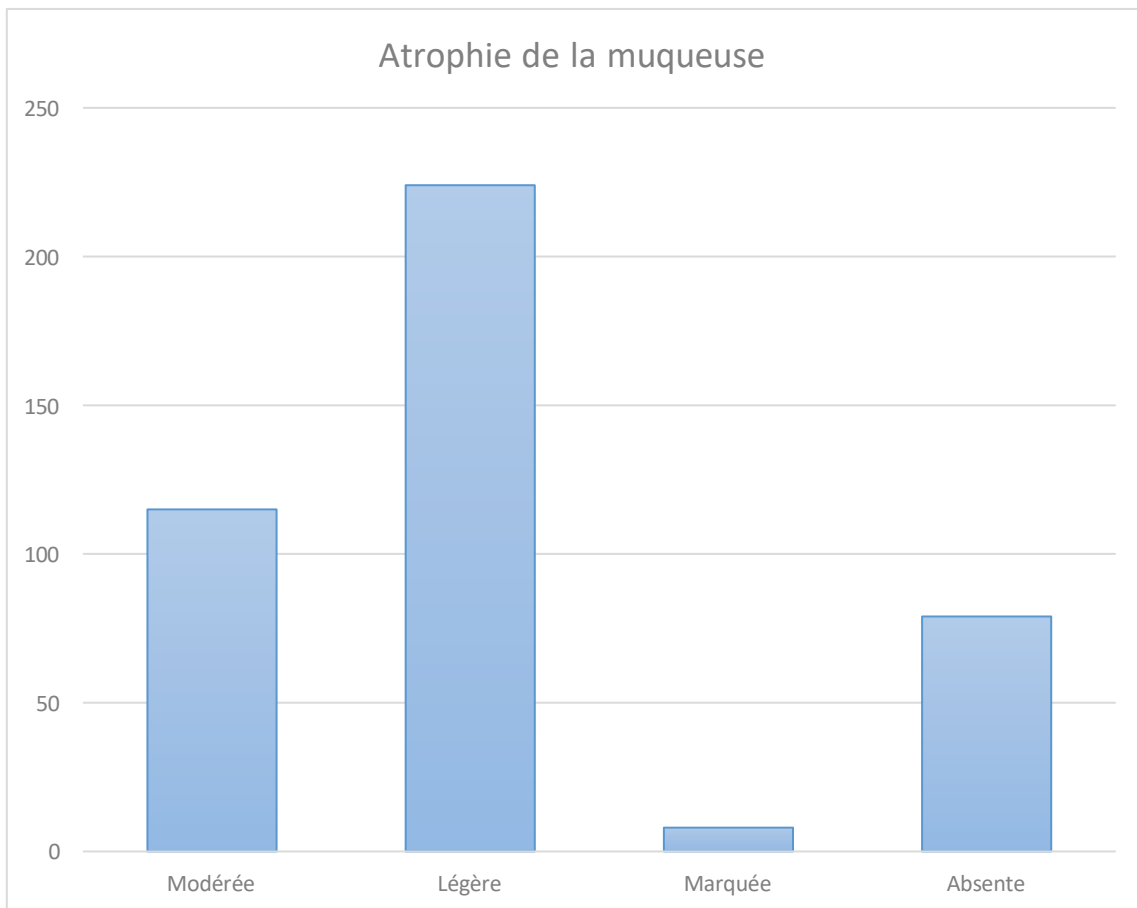


Figure 21: Répartition des cas de gastrite chronique en fonction du degré d'atrophie

Une atrophie de la muqueuse était légère chez 224 patients soit 52,09% des cas

7. Gravité de la gastrite :

Tableau 11 : Répartition des gastrites chronique en fonction de la Gravité de la gastrite.

	Fréquence		Pourcentage (%)	
	Présence (+)	Absence (-)	Présence (+)	Absence (-)
Dysplasie	21	409	4,88	95
Métaplasie	84	346	19,53	80,46
Total	430		100	

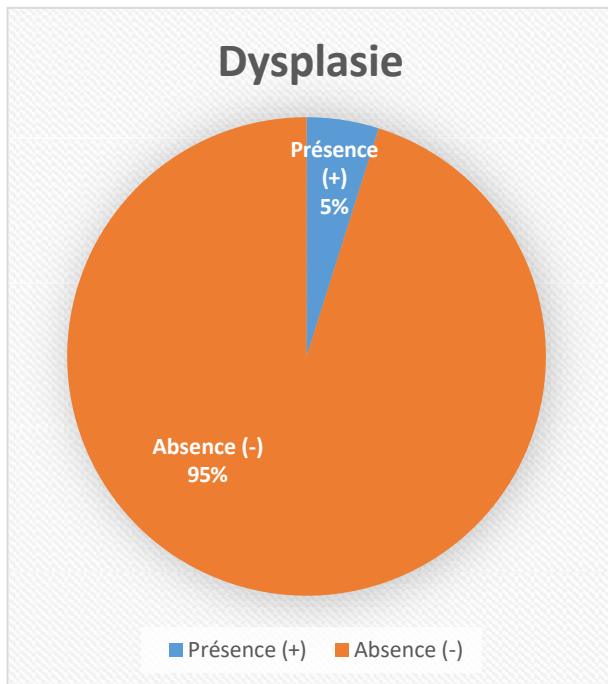


Figure 22: Prévalence de de dysplasie intestinale de gastrite chronique

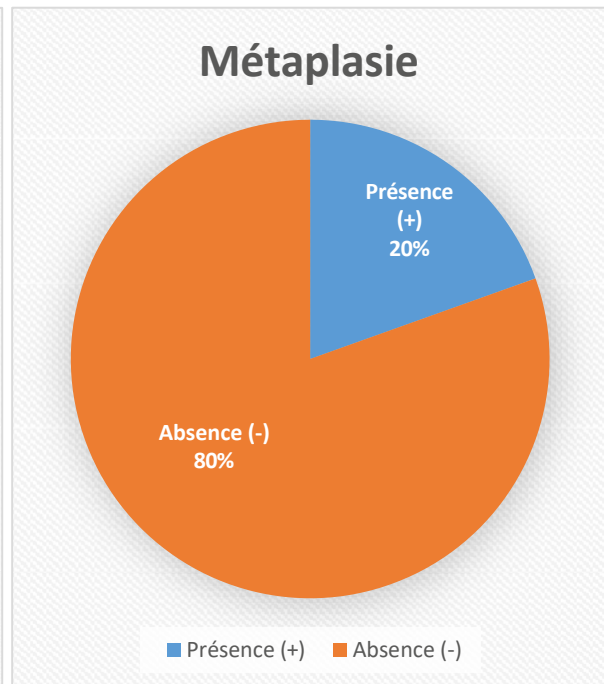


Figure 23: Prévalence de la métaplasie intestinale chez les patients atteints de gastrite chronique

- La métaplasie intestinale une absence majoritaire légère chez 346 patients soit 80,46% des cas.
- Une absence des signes de dysplasie majoritaire légère chez 409 patients soit 95% des cas.

9. ***Présence ou absence d'H.P. :***

Tableau12 : Répartition la Présence et l'absence de bactéries gastriques (H.P).

H.P	Fréquence	Pourcentage (%)
Présence	385	89,53
Absence	45	10,46
Total	430	100

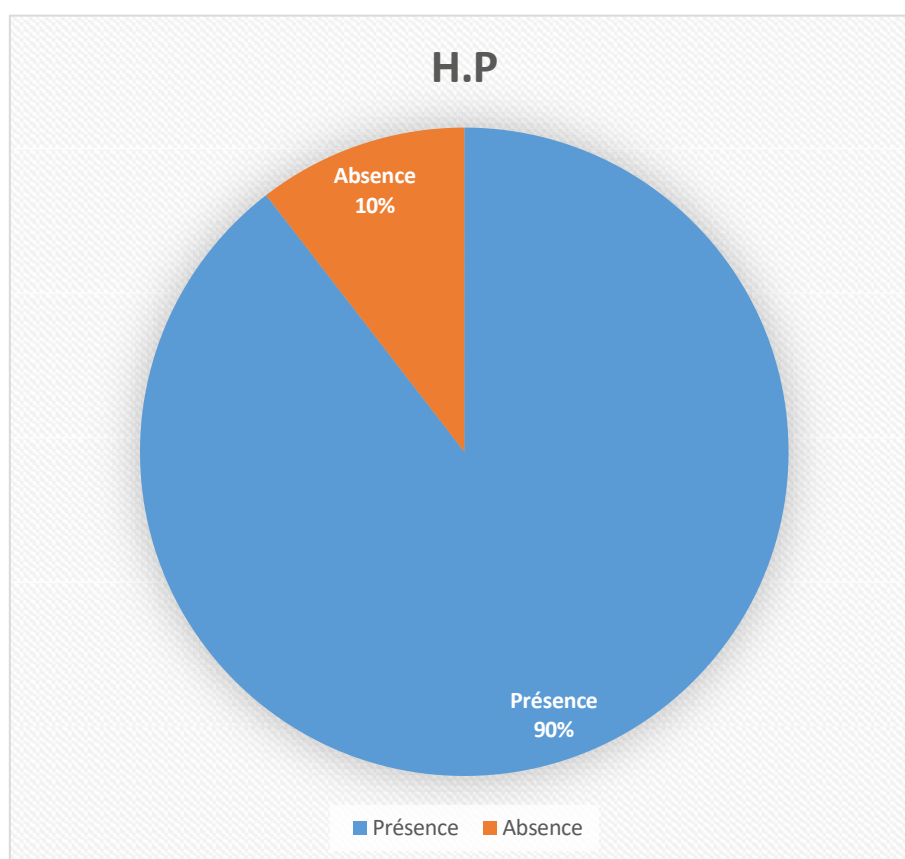


Figure23: Répartition du taux de présence et d'absence chez les patients h.p

Nous avons trouvé une présence majoritairement d'H.P chez 385 patients soit 89.53% des cas.

X.9. Discussion :

X.9.1. Méthodologie :

Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologique et anatomopathologique des gastrites chroniques de la région de Laghouat.

Il a concerné 430 patients. Les patients ont été recrutés conformément aux critères d'inclusion.

X.9.2. Données épidémiologiques :

X.9.2.1. Age :

Nous avons constaté une fréquence élevée des gastrites chroniques dans la tranche D'âge 40-49 ans avec une moyenne d'âge de 46 ans et des extrêmes de 10 et 99 ans.

En Afrique, certains auteurs ont trouvé des chiffres inférieurs : Attia KA 39,3 ans, Diomandé M 36,8 ans en Côte d'Ivoire et Coulibaly A 38,2 ans au Mali.

Cependant dans les pays développés, notamment au Japon, en Finlande et aux États-Unis, la prévalence de cette affection est élevée chez les sujets de plus de 50 ans [38]

X.9.2.2. Sexe:

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude, avec un taux de 59,53 %, contrairement aux résultats rapportés par les études menées au Mali et dans certains autres pays africains concernant cette maladie.

X.9.2.3 Antécédents familiaux :

- Il y a 288 personnes qui n'ont pas de facteur familial pour cette maladie (gastrite).
- Il y a 142 personnes qui ont
- Un facteur familial, c'est-à-dire qu'elles présentent la même maladie dans leur famille.
- Le pourcentage de ces cas est de 33,02 %.
- Les cas ayant un antécédent familial sont considérés comme significatifs, ce qui indique l'existence d'un lien génétique possible entre la maladie et le facteur héréditaire.
- Cependant, la majorité des cas (66,97 %) ne présentent pas de facteur familial, ce qui suggère l'influence d'autres causes telles que les facteurs environnementaux ou le mode de vie.
- Par conséquent, le facteur familial est un facteur contributif, mais pas une cause principale de la maladie.

X.9.2.4 Antécédents médicaux :

Antécédents médicaux de la gastrite Chronique :

L'analyse des antécédents médicaux personnels des patients montre que l'anémie est de loin la comorbidité la plus fréquente dans notre échantillon, avec un taux de 59,06 %. Cette prévalence élevée peut s'expliquer par l'inflammation chronique de la muqueuse gastrique,

responsable d'une malabsorption du fer et parfois de pertes sanguines digestives. Nos résultats sont similaires à ceux observés en Inde, où Kumar et al. (2016) ont rapporté une fréquence élevée d'anémie (environ 55 %), en lien avec les carences nutritionnelles fréquentes et la prévalence élevée de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Au Maroc, une étude menée par El Azhari et al. (2018) a également révélé une proportion importante d'anémie chez les patients atteints de gastrite chronique, avec une prévalence de plus de 50 %, ce qui confirme que ce symptôme constitue un marqueur clinique important dans les pays à ressources limitées.

En revanche, au Nigeria, la fréquence de l'anémie rapportée par Olabisi et al. (2017) était légèrement inférieure (environ 42 %), bien qu'elle reste élevée. Cela pourrait refléter une meilleure prise en charge nutritionnelle ou un diagnostic plus précoce des troubles digestifs dans certaines régions.

Concernant les autres comorbidités, l'hypertension artérielle (17,44 %) et le diabète (14,41 %) occupent également une place notable. Ces taux sont comparables à ceux observés dans la population indienne, où des facteurs de risque cardiovasculaires sont souvent associés aux maladies digestives chroniques (Kumar et al., 2016). Au Maroc, ces pathologies chroniques sont également fréquentes chez les patients atteints de gastrite chronique, notamment chez les sujets âgés.

Les affections moins fréquentes dans notre étude incluent les tumeurs (3,48 %), l'insuffisance rénale (3,72 %) et le goitre (1,86 %). Bien que leurs proportions soient faibles, leur présence souligne l'importance de prendre en compte le contexte médical global des patients pour une prise en charge adaptée

X.9.3. Donnés clinique et biologiques :

X.9.3.1 Motif de consultation :

L'étude locale montre que :

- L'anémie est responsable de plus d'un tiers des consultations (36,03 %).
- Les douleurs épigastriques (17,44 %), la diarrhée (12,32 %) et les vomissements (10,46 %) occupent aussi une place importante dans Inde la NFHS-5 (2019–2021), environ 57 % des femmes non enceintes et 67 % des enfants de moins de 5 ans souffrent d'anémie. et Dans le Maroc
- Le taux d'anémie varie entre 22 % et 52 %, selon les tranches d'âge et les groupes à risque (notamment les femmes enceintes).
- Enfin dans Nigéria l'un des pays les plus touchés au monde : environ 71 % des enfants et 58 % des femmes enceintes présentent une anémie.

X.9.5. Donnés anatomopathologiques :

X.9.5.1 Siège de la région :

Les résultats montrent que les altérations pathologiques observées par endoscopie se manifestaient principalement au niveau de l'antra (antral), avec un pourcentage de 42,75 %, ce qui souligne le rôle important de cette région dans la survenue de la gastrite, notamment en raison de sa richesse en cellules sécrétrices de mucine et de sa sensibilité particulière aux infections, en particulier par *Helicobacter pylori*.

La région antro-fundique arrive en deuxième position avec 35,60 %, ce qui pourrait refléter une extension plus large de la maladie à plusieurs zones de l'estomac.

La région fundique seule ne représente que 21,65 %, ce qui indique que les altérations observées y sont moindres par rapport à l'antra.

Ces résultats rejoignent ceux rapportés au Maroc, où la localisation antrale prédomine également ($\approx 40\%$), et en Inde, où l'antra constitue la zone la plus touchée ($\approx 45\%$), confirmant ainsi l'importance de cette région comme siège principal des lésions gastriques chroniques.[38-39-40]

X.9.5.2 Siège de la biopsie :

La majorité des biopsies ont été prélevées au niveau de la région antrale avec un pourcentage de 59,53 % (256 cas), cette région étant la plus exposée aux lésions

En deuxième position vient la région antro-fundique avec 30,93 %, tandis que la région fundique occupe la dernière position avec le pourcentage le plus faible, soit 9,53 %

À Bamako, au Mali, la région la plus touchée est également la région antrale, avec un taux de 7,71 % (37 cas). De même, d'autres chercheurs en France tels que Souquet et Collont ont également observé une prédominance antrale

Ces résultats concordent également avec ceux rapportés au Maroc ($\sim 60\%$) et en Inde ($\sim 65\%$), où la région antrale constitue la localisation la plus fréquente des lésions gastriques chroniques [38-39-40]

X.9.5.3 Intensité de la gastrite Chronique : :

La gastrite légère est la plus fréquente, avec 215 cas, soit 50 %. En Inde, elle représente 15.3 % (38) au Nigéria 54,3 % (39), et au Maroc 11% (40)

Elle est suivie par la gastrite modérée, qui compte 185 cas, soit 43,2 %. En Inde, elle est également estimée à 65.3% (38) contre 33 % au Nigéria (39) et 85.5% au Maroc (40)

Enfin, la gastrite marquée est la moins fréquente, avec 27 cas, soit 5,97 %. En Inde, elle atteint 23 % (38) 12,7 % au Nigéria (39) et 3.5 % au Maroc (40).

X.9.5.4 Activités de la gastrite Chronique :

L'activité légère est la plus fréquente, avec 213 cas, soit 49,53 %.

Elle a été observée au Maroc chez 18 % des patients (40 cas), en Inde chez 20 % (38 cas), et au Nigéria chez 30 % (39 cas).

L'activité modérée a été enregistrée chez 187 patients, soit 43,48 %.

Elle représente 60 % des cas en Inde (38), 67 % au Maroc (40), et plus de 70 % au Nigéria (39).

Enfin, l'activité marquée est la moins fréquente, avec seulement 24 cas, soit 5,57 %.

Elle a été observée chez 15 % des patients au Maroc (40), 20 % en Inde (38), contrairement au Nigéria, où elle représente plus de 70 % des cas (39).

X.9.5.5 Atrophie de la gastrite Chronique :

La forme d'atrophie la plus fréquente observée dans notre étude était l'atrophie légère, enregistrée chez 224 patients, soit 52,09 % des cas.

En comparaison, la prévalence de l'atrophie légère était inférieure à 30 % en Inde (Anjana et al., 2021) et atteignait 27 % au Maroc (Youssef et al., 2021).

L'atrophie modérée a été observée chez 115 patients, représentant 26,74 % des cas. Elle a été rapportée à 34 % en Inde et à 45 % au Maroc.

Quant à l'atrophie marquée, elle est restée rare dans notre population, avec seulement 8 cas (soit 1,86 %). Cette forme sévère a été notée à hauteur de 5 % au Maroc et 15 % en Inde.

Enfin, aucune atrophie n'a été détectée chez 79 patients, ce qui correspond à 18,37 % des cas.

X.9.5.6 Gravité de la gastrite chronique :

Les résultats de notre étude ont révélé une faible prévalence de la dysplasie, observée chez seulement 21 patients, soit 4,88 % des cas, contre une absence notée chez 409 patients (95 %).

En ce qui concerne la métaplasie intestinale, elle a été présente chez 84 patients (19,53 %), alors qu'elle était absente chez la majorité des cas (80,46 %).

En comparaison avec les données rapportées dans d'autres études, nos résultats sont proches de ceux observés au Maroc. Une étude menée à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat a montré une prévalence de la métaplasie d'environ 27 %, tandis que la dysplasie ne dépassait pas 5 %, ce qui reflète la rareté des lésions précancéreuses dans les gastrites chroniques dans cette région (41)

En Inde, une étude réalisée par Kumar et al. (2016) a rapporté des taux plus élevés, avec une prévalence de la métaplasie estimée à 35 % et celle de la dysplasie à 8 %. Ces différences pourraient s'expliquer par des facteurs environnementaux et alimentaires favorisant les transformations histologiques(42). Au Nigeria ont trouvé une prévalence de la métaplasie de

22 % et celle de la dysplasie entre 6 et 9 %, des chiffres légèrement supérieurs à ceux de notre étude (43)

X.9.5.7 HP :

Un taux très élevé a été observé, estimé à 89,53 %, soit chez 385 patients sur un total de 430, contre une absence de la bactérie dans seulement 45 cas, soit 10,46 %.

Ce taux élevé confirme la forte association entre cette bactérie et la gastrite chronique, *Helicobacter pylori* étant considérée comme la première cause de la gastrite chronique.

Elle a atteint un taux HP d'environ 77,10 % à Bamako, au Mali [37]

X.9.8. Avantages :

1. La taille de l'échantillon : le nombre de cas recueillis a été jugé suffisant pour permettre une analyse statistique pertinente.
2. Étude rétrospective : elle a permis l'exploitation de données déjà disponibles, ce qui a facilité la collecte et réduit la durée de l'étude.
3. Corrélation entre endoscopie et histologie : la comparaison entre les données endoscopiques et les résultats histologiques a apporté plus de fiabilité et de profondeur à l'analyse.
4. Multiplicité des paramètres : l'étude a pris en compte plusieurs facteurs (âge, sexe, localisation, degré d'inflammation, etc.), offrant ainsi une vision plus globale.

X.9.9. Limites et difficultés :

1. Mauvaise fixation de certains prélèvements : cela a altéré la qualité de certaines lames histologiques et limité l'interprétation.
2. Difficultés de communication : rencontrées lors de la coordination entre services ou lors de la récupération de dossiers complets.
3. Taille d'échantillon limitée : bien que jugée suffisante, elle reste restreinte par rapport à la durée de l'étude et ne permet pas de généraliser les résultats.
4. Fiches mal remplies et comptes rendus incomplets : ces insuffisances ont entraîné une perte d'informations importantes pour l'analyse statistique.

Conclusion
&
Recommmandations

Conclusion :

Cette étude a conclu que les gastrites chroniques causées par la bactérie *Helicobacter pylori* sont fréquentes dans la wilaya de Laghouat. Un total de 430 cas de gastrite chronique a été recensés.

Les inflammations se développent dans différentes régions de l'estomac et se manifestent à des degrés divers, reflétant des niveaux variables d'atrophie et de métaplasie intestinale.

Il est essentiel de traiter correctement toutes les formes de gastrite chronique diagnostiquées.

Il convient également de sensibiliser la population afin de prévenir l'infection par cette maladie.

Recommandations :

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

- ***Aux autorités politiques et sanitaires :***
 - Faire la communication pour le changement de comportement sur les bonnes pratiques d'hygiène alimentaire.
 - Équiper les principales structures hospitalières du pays en services de Gastroentérologie, de Laboratoire d'Analyse médicale et d'Anatomie Pathologique.
- ***Au corps médical :***
 - Rechercher une gastrite chronique devant toute symptomatologie digestive par des examens endoscopiques avec confirmation histologique.
 - Rechercher une gastrite chronique par des examens endoscopiques avec confirmation histologique devant toute épigastralgie associée à l'anémie.
 - Appliquer systématiquement le « Sydney system » au cours de l'examen histologique des biopsies gastriques.
- ***A la population***
 - Se faire consulter en cas de trouble digestif et d'anémie chronique
 - Éviter l'automédication, les dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel, trop grasse et trop sucrée.

Bibliographie

Bibliographies :

1. Kusters, J. G., van Vliet, A. H., & Kuipers, E. J. (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 19(3), 449–490.
2. Correa, P., & Houghton, J. (2007). Carcinogenesis of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology*, 133(2), 659–672.
3. Dinis-Ribeiro, M., Areia, M., de Vries, A. C., Marcos-Pinto, R., Monteiro-Soares, M., O'Connor, A., ... & Malfertheiner, P. (2012). Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS). *Endoscopy*, 44(01), 74–94.
4. Sipponen, P., & Maaros, H. I. (2015). Chronic gastritis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 50(6), 657–667.
5. Dixon, M. F., Genta, R. M., Yardley, J. H., & Correa, P. (1996). Classification and grading of gastritis: The updated Sydney System. *The American Journal of Surgical Pathology*, 20(10), 1161–1181.
6. Price, A. B. (1991). The Sydney System: Histological division. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 6(3), 209–222. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.1991.tb02625.x>
7. Sipponen, P., & Stolte, M. (1997). Clinical impact of routine histopathology of the gastric mucosa: Biopsy-based diagnosis of gastritis and its grading as a basis for patient management. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32(9), 785–794.
8. Peleteiro, B., Bastos, A., Ferro, A., & Lunet, N. (2014). Prevalence of *Helicobacter pylori* infection worldwide: A systematic review of studies with national coverage. *Digestive and Liver Disease*, 46(8), 632–640. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2014.01.007>
9. Hooi, J. K. Y., Lai, W. Y., Ng, W. K., Suen, M. M. Y., Underwood, F. E., Tanyingoh, D., ... & Ford, A. C. (2017). Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 153(2), 420-429.e10. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>
10. Pounder, R. E., & Ng, D. (1995). The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 9(Suppl 2), 33–39.
11. Hooi, J. K. Y., Lai, W. Y., Ng, W. K., Suen, M. M. Y., Underwood, F. E., Tanyingoh, D., ... & Ford, A. C. (2017). Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 153(2), 420-429.e10. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>
12. Zamani, M., Ebrahimitabar, F., Zamani, V., Miller, W., Alizadeh-Navaei, R., Shokri-Shirvani, J., & Derakhshan, M. H. (2018). Systematic review with meta-analysis: the

- worldwide prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 47(7), 868-876. <https://doi.org/10.1111/apt.14539>
13. Pounder, R. E., & Ng, D. (1995). The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 9(Suppl 2), 33–39.
 14. Plummer, M., Franceschi, S., Vignat, J., Forman, D., & de Martel, C. (2015). Global burden of gastric cancer attributable to *Helicobacter pylori*. *International Journal of Cancer*, 136(2), 487–490. <https://doi.org/10.1002/ijc.29086>
 15. Smyth, E. C., Nilsson, M., Grabsch, H. I., van Grieken, N. C., & Lordick, F. (2020). Gastric cancer. *The Lancet*, 396(10251), 635–648. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31288-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31288-5)
 16. Correa, P. (1992). Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process—First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Research*, 52(24), 6735–6740.
 17. Ford, A. C., Forman, D., Hunt, R. H., Yuan, Y., Moayyedi, P., & Axon, A. T. (2014). *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 348, g3174. <https://doi.org/10.1136/bmj.g3174>
 18. M. SALIF COULIBALY, (2023) *gastrite Chronique : facteurs alimentaires Aspects cliniques et anatomopathologie [mémoire Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine, université de Bamako]*
 19. Amieva, M. R., & Peek, R. M., Jr. (2016). Pathobiology of *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer. *Gastroenterology*, 150(1), 64–78. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.09.004>
 20. Polk, D. B., & Peek, R. M., Jr. (2010). *Helicobacter pylori*: gastric cancer and beyond. *Nature Reviews Cancer*, 10(6), 403–414. <https://doi.org/10.1038/nrc2857>
 21. AFAQAP. *Recommandations de bonnes pratiques en anatomie et cytologie pathologiques. Ann Pathol*, 1998, 18, 227-256
 22. BERGER F. *Objectifs, matériel et méthode en ACP. In : Anatomie et cytologie pathologiques,*
 23. Labarre, J., Lechât, P., & Mégraud, F. (1998). *La gastrite chronique : aspects cliniques, endoscopiques et histologiques. Revue du Praticien*, 48(20), 2221-2226.
 24. TRAORE, Aïchatou. *Étude des aspects endoscopiques à l'unité d'endoscopie digestive du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat en Médecine, Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie, soutenue publiquement le 17 mars 2024.*
 25. Yelouassi, E. (30 décembre). *Gastrite : causes, symptômes et traitements. Informations hospitalières.*

26. Ropion-Michaux, H., Fairise, A., Gervaise, A., Laurent, V., & Regent, D. . *Imagerie de l'estoma et du duodénum : Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales.*
27. Tschanz, E. R., & Genta, R. M. (2003). *La gastrite : pathogenèse, évolution et avenir. Médecine et Hygiène*, 61(2460), 2318–2322.
28. Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C. A., Gisbert, J. P., Kuipers, E. J., Axon, A. T., ... & Hunt, R. H. (2017). *Management of Helicobacter pylori infection -the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut*, 66(1), 6-30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>
29. Liou, J.-M., Chen, C.-C., Chen, M.-J., Chen, C.-C., Chang, C.-Y., Fang, Y.-J., ... & Wu, M.-S. (2022). *Dual therapy with high-dose amoxicillin and proton pump inhibitor for Helicobacter pylori eradication: A randomized controlled trial. Gastroenterology*, 162(4), 1017–1025. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.12.265>
30. Fédération Française de Gastroentérologie. (2022). *Nouvelles recommandations sur la prise en charge des patients infectés par Helicobacter pylori. FMC Gastro.*
31. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, ElOmar E, Graham D, et al. *Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. Gut. 2007 Jun;56(6):772-781.*
- 32 O'Connor, A., Gisbert, J. P., O'Morain, C., & Ladas, S. (2015). *Treatment of Helicobacter pylori infection 2015. Helicobacter*, 20(Suppl 1), 54–61. <https://doi.org/10.1111/hel.12258>
33. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon AT, Bazzoli F, et al. *European Helicobacter Study Group. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/F*
- 34 Gatta L, Vakil N, Vaira D, Scarpignato C. *Global eradication rates for Helicobacter pylori infection: systematic review and metaanalysis of sequential therapy. BMJ 2013;347:f4587*
35. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT et al. *European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017 Jan;66(1):6-30*
36. Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C. A., Gisbert, J. P., Kuipers, E. J., Axon, A. T., ... & El-Omar, E. M. (2017). *Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut*, 66(1), 6–30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>.
37. M. Alassane KOUYATE (2021) *GASTRITES CHRONIQUES A Helicobacter pylori ET ANEMIES EN MILIEU HOSPITALIER DANS LE DISTRICT DE BAMAKO Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.*

38. Anjana, M. L., et al. (2021). Histological grading of chronic gastritis by updated Sydney system in Indian patients. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 9 (9), 2728–2732
39. Oluwasola, O., & Ogunbiyi, J. (2018). Moderate to severe chronic gastritis in Nigerian patients: prevalence and histopathological correlation. *Borno Medical Journal*, 15(1), 30–33.
40. Youssef, A., & Benyahia, S. (2021). Histological severity of chronic gastritis in adults at Regional Hospital of Agadir. *Gastroenterology and Hepatology*, 39(4), 255–261
41. El Azhari A, et al. (2018). Prévalence des lésions précancéreuses dans les gastrites chroniques à l'Hôpital Ibn Sina, Maroc. *Revue Marocaine de Pathologie*.
42. Kumar M, et al. (2016). Gastric histopathological changes in *H. pylori* infected patients. *Indian Journal of Gastroenterology*.
43. Olabisi OA, et al. (2017). Chronic gastritis and associated precancerous lesions in Nigerian patients. *Nigerian Journal of Clinical Practice*.
44. Malfertheiner, P., et al. (2017). Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*, 66(1), 6-30.

ملخص الدراسة:

يتناول هذا البحث الجوانب الوبائية والأناتوموباثولوجية لالتهاب المعدة المزمن في منطقة الأغواط (الجزائر). أجريت الدراسة بين سنتي 2022 و2024، وشملت 430 حالة. أظهرت النتائج أن التهاب المعدة المزمن يصيب النساء بنسبة أكبر (59.5%)، وأكثر الفئات تأثراً هي بين 40 و49 سنة. تم العثور على بكتيريا *Helicobacter pylori* في 89.5% من الحالات. كانت شدة ونشاط الالتهاب في الغالب خفيفة إلى متوسطة. وُجدت بعض حالات الضمور والمظاهر ما قبل السرطانية (التحول النسيجي، خلل التنسج) ولكن بنسبة منخفضة. يعتمد التشخيص على التنظير والخزعة والفحص النسيجي. ويرتكز العلاج على القضاء على البكتيريا عبر العلاج الثنائي أو الثلاثي أو الرباعي. وتبرز الدراسة أهمية الكشف المبكر والوقاية في المناطق ذات الانتشار العالي.

الكلمات المفتاحية: التهاب المعدة المزمن، المعدة، القرحة المعدية، التهاب الغشاء المخاطي، الهليكوباكتر بيلوري، العوامل المرضية، تشخيص هضمي، تشخيص نسيجي، فحص ميكروسكوبي، علم الأمراض، أمراض الجهاز الهضمي، تطور الأورام، سرطان المعدة، التهاب مزمن، عوامل الخطر، أعراض المعدة، التشخيص المخبري، الوبائيات، العلاج الدوائي، الوقاية من الأمراض.

Résumé :

Ce mémoire traite des aspects épidémiologiques et anatomopathologiques de la gastrite chronique dans la région de Laghouat (Algérie). L'étude, menée entre 2022 et 2024, a porté sur 430 cas. Elle révèle que la gastrite chronique touche principalement les femmes (59,5 %) et les personnes âgées de 40 à 49 ans. L'*Helicobacter pylori* est retrouvé dans 89,5 % des cas. L'intensité et l'activité de l'inflammation sont généralement légères à modérées. Les formes atrophiques et les signes précancéreux (métaplasie, dysplasie) sont présents mais restent rares. Le diagnostic repose sur l'endoscopie, la biopsie et l'analyse histologique. Le traitement repose sur l'éradication de *H. pylori* par bithérapie, trithérapie ou quadrithérapie. L'étude souligne l'importance du dépistage précoce et de la prévention dans les régions à forte prévalence.

Mots Clés : Gastrite chronique, estomac, ulcère gastrique, inflammation de la muqueuse, *Helicobacter pylori*, agents pathogènes, diagnostic gastro-intestinal, diagnostic histologique, examen microscopique, pathologie, maladies gastro-intestinales, développement des tumeurs, cancer gastrique, inflammation chronique, facteurs de risque, symptômes gastriques, diagnostic de laboratoire, épidémiologie, traitement médicamenteux, prévention des maladies.

Abstract :

This thesis focuses on the epidemiological and anatomopathological aspects of chronic gastritis in the Laghouat region (Algeria). Conducted between 2022 and 2024, it analyzed 430 cases. The study shows that chronic gastritis mainly affects women (59.5%) and individuals aged 40–49. *Helicobacter pylori* was found in 89.5% of cases. Inflammation intensity and activity were mostly mild to moderate. Atrophic forms and precancerous lesions (metaplasia, dysplasia) were present but infrequent. Diagnosis relies on endoscopy, biopsy, and histological examination. Treatment involves eradicating *H. pylori* using dual, triple, or quadruple therapy. The research emphasizes the importance of early detection and prevention in high-prevalence areas.

Key words: Chronic gastritis, stomach, gastric ulcer, mucosal inflammation, *Helicobacter pylori*, pathogenic factors, gastrointestinal diagnosis, histological diagnosis, microscopic examination, pathology, gastrointestinal diseases, tumor development, gastric cancer, chronic inflammation, risk factors, gastric symptoms, laboratory diagnosis, epidemiology, drug treatment, disease prevention.

ANNEX

*Les aspects épidémiologique et anatomopathologie des
gastrites chronique de la région de Laghouat*

Fiche technique

Code : *N° de téléphone :*

Nom: *prénom:*

Age : *Sexe:*

Atcd familiaux maladie gastrite :

Atcd personnels médicaux :

Circonstances de découverte :

Endoscopie:

Matériel reçu:

Macroscopie:

Nombre de BX:

Taille de Bx:

Microscopie:

Siège :

Intensité :

Activité :

Atrophique:

Gravité de gastrit :

Hp: