

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE BATNA II
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE

LES GASTRITES

Cours de quatrième année de médecine

DR. BEN ABDELHAFID. Z

Maitre-assistante en Chirurgie générale

Année universitaire : 2024-2025

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Définir une gastrite aiguë et chronique
2. Préciser les étiologies des gastrites aiguës
3. Décrire la symptomatologie clinique évocatrice d'une gastrite aiguë
4. Classer une gastrite selon ses lésions histologiques, et étiologiques
5. Reconnaître par l'endoscopie les lésions macroscopiques d'une gastrite
6. Citer les complications
7. Planifier l'attitude thérapeutique et le suivi du patient.

Plan

Introduction

1- Les gastrites aiguës

1.1 Définition

1.2 Clinique

1.3 Etiologies

2- Les gastrites chroniques

2.1 Définition

2.2 Diagnostic positif

2.3 Gastrite chronique non auto-immune

2.4 Gastrite chronique atrophique auto-immune

Formes rares

3.1 Gastrite lymphocytaire

3.2 Gastrites granulomateuses

3.3 Gastrite à éosinophiles

3.4 Gastrite collagènes

4. Classification

5. Diagnostic différentiel

6. Traitement

7. Conclusion

Introduction

La « gastrite » est un terme imprécis, mais largement utilisé. Il désigne l'ensemble des affections diffuses bénignes de la muqueuse gastrique. Une meilleure connaissance des causes de gastrites avec notamment la découverte du rôle pathogène d'*Helicobacter Pylori* a permis de redéfinir et de classer les altérations diffuses de la muqueuse gastrique essentiellement sur des critères anatomopathologiques.

1- Les gastrites aiguës

1.1 Définition

Il s'agit d'un état inflammatoire aigu de l'estomac de causes très variées. Leur évolution est habituellement transitoire et rapidement régressive, mais parfois à l'origine de complications hémorragiques ou perforatives graves.

1.2-Clinique

Les gastrites aiguës selon leur étiologie peuvent être cliniquement latentes ou se manifester de façon brutale par :

- a. Des douleurs épigastriques à type de crampe ou seulement réduites à des brûlures
- b. des vomissements alimentaires associés parfois à une diarrhée
- c. une hémorragie digestive souvent importante et récidivante pouvant mettre en jeu le pronostic vital

1.3-Etiologies

a. Gastrites aiguës de stress

b. Gastrites aiguës médicamenteuses : AINS (surtout Aspirine)

Les deux étiologies sont responsables de lésions gastriques érosives généralement multiples peu profondes (ne dépassent pas la musculaire-muqueuse) localisées ou étendues à tout l'estomac et parfois au duodénum, il s'y associe souvent une congestion de la muqueuse.

Ces lésions sont de survenue brusque et peuvent régresser en quelques heures. La complication essentielle est l'hémorragie digestive haute dont elle est l'une des causes les plus fréquentes.

Leur évolution est souvent favorable sous traitement médical et/ou arrêt de l'agent causal, mais peut parfois conduire à une gastrectomie d'hémostase.

c. Gastrites aiguës infectieuses

Le mode de début est souvent brusque avec des épigastralgies, des vomissements, de la diarrhée et de la fièvre.

La régression des symptômes en quelques jours est de règle dans la majorité des cas, l'atteinte gastrique est souvent associée à une atteinte diffuse du tube digestif.

Les germes les plus en cause sont le streptocoque, le staphylocoque, colibacille, salmonelle ou shigelle, parfois il peut survenir de véritables gastrites phlegmoneuses (staphylocoque, streptocoque) surtout chez les immunodéprimés. L'endoscopie met en évidence des lésions muqueuses importantes, inflammatoires, associées à des enduits purulents.

Ces lésions régressent sous antibiothérapie adaptée.

- **La gastrite à H. Pylori** : est très rare. Les rares observations rapportées sont celles d'ingestion volontaire de la bactérie

- **Les gastrites virales** : sont également rares, le plus souvent dues à une infection à cytomégalo virus survenant au cours du SIDA.

d. Gastrites allergiques

Sont rares probablement secondaires à l'ingestion d'allergènes alimentaires, elles sont de début brusque avec des épigastalgies et des vomissements, il peut exister un infiltrat inflammatoire à éosinophiles.

e. Gastrites toxiques

Elles succèdent à des tentatives de suicide ou à la suite d'ingestion accidentelle d'acides ou alcalins. Ces substances entraînent surtout des lésions œsophagiennes. Des complications immédiates telles qu'une hémorragie ou une perforation sont possibles.

L'évolution est souvent marquée par la survenue de sténoses cicatricielles surtout au niveau de l'antre.

f. Gastrites secondaires à la radiothérapie abdominale

Elles sont en général régressives, mais peuvent évoluer vers des lésions de gastrite atrophique

g. Gastrites alcooliques

2- Les gastrites chroniques 2.1 Définition

Elles sont caractérisées par un processus inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique diffus ou localisé qui peut aboutir à l'atrophie plus ou moins complète de cette muqueuse.

La gastrite chronique est fréquente touchant 30 à 50% de la population.

Elle survient à tous âges surtout entre 30 et 50 ans. Elle augmente avec l'âge et reste souvent asymptomatique. Elle domine chez l'homme.

L'intérêt de la question est lié aux interrelations avec la pathologie gastro-duodénale, l'ulcère, le cancer et le lymphome.

2.2 Diagnostic positif :

a. Clinique

Signe fonctionnel

- Gastrite symptomatique : la gastrite chronique est le plus souvent peu ou pas symptomatique
- Dyspepsie non ulcéreuse : les symptômes ressentis par les patients sont souvent variés :
 - Douleurs épigastriques : le plus souvent, simple inconfort abdominal
 - Brûlures postprandiales déclenchées surtout par certains aliments acides, confitures, vins mal calmés par les alcalins
 - Pesanteur gastrique
 - Éructations, nausées

Signes physiques

- L'état général est bon
- Parfois on note une chute de poids par auto restriction alimentaire
- L'examen physique est normal, tout au plu on peut noter une certaine sensibilité épigastrique ou parfois des signes d'anémie

Endoscopie : la fibroscopie digestive haute est un examen fondamental, elle permet de :

- D'apprécier le siège des lésions : antre, fundus
- Décrire les lésions endoscopiques :
 - **Lésions élémentaires non spécifiques**
 - Œdème – érythème – fragilité muqueuse – exsudats (Dépôts blanchâtres) ou lésions erythémato-exsudative, pertes de substances : érosions, ulcère
 - Lésions varioliformes (Renflement en cône tronqué centré par une dépression)
 - Hypertrophie des plis gastriques
 - Visibilité des vaisseaux de la sous-muqueuse (aspect en fond d'œil)
 - Nodules – points hémorragiques (aspect purpurique et ecchymotique)
 - **Parfois l'aspect endoscopique est d'emblée évocateur de l'étiologie :**
 - Gastrite varioliforme évocatrice d'une gastrite lymphocytaire
 - Gastrite nodulaire antrale évocatrice d'une gastrite à H. Pylori

2.3 Gastrite chronique non auto-immune

Elle correspond à la gastrite de type B liée à l'*Helicobacter Pylori* (HP)
Caractérisée par l'infiltration du chorion par des lymphoplasmocytes et des polynucléaires définissant l'activité de la gastrite et la possibilité notamment chez l'enfant de la formation de nodules lymphoïdes dans le chorion.

Sont décrits 2 sous types :

- Gastrite chronique antrale non atrophique
- Gastrite atrophique multifocale

L'H.P est une bactérie Gram négatif spiralée spécifique à l'homme découverte et décrite la première fois par Marshall et Warren en 1982, l'infection est ubiquitaire à travers le monde, bien que maximale dans les pays à bas niveau d'hygiène ou elle est contractée généralement au jeune âge.

Ce microorganisme est transmis par voie orale.

Les méthodes diagnostiques sont soit :

- **Invasives** : réalisée à partir de biopsies antrales + biopsies fundique
- **Test à l'uréase** : clo-test, pyloritec : son principe repose sur la forte activité uréasique de l'H.P qui hydrolyse l'urée en ammoniac. L'ammoniac libéré accroît le pH du milieu de réaction et fait virer de couleur l'indicateur de pH.
- **L'examen anatomopathologique** (moyen le plus répandu : spécificité 90%)
fixation des biopsies au formol puis coloration au Giesma modifié ou crésyl violet pour mieux reconnaître la bactérie.
- **Les cultures** surtout pour tester la sensibilité et résistance de H. P aux antibiotiques utilisés
- **L'amplification génique** de l'ADN de l'HP (sensibilité >90%)
- **Indirectes ou non invasives** (sans biopsies)
- **Test respiratoire à l'urée marquée** (sensibilité >90%) il détecte l'activité uréasique de la bactérie en mesurant la production de CO₂ marqué au carbone 13 après ingestion d'urée 13c
- **La détection des anticorps sériques anti HP** (sensibilité et spécificité >90%)
- **La détection des antigènes dans les selles**
- **La détection des anti corps dans la salive**

L'évolution : est imprévisible

- Peut rester symptomatique : le plus souvent

Toutefois des **complications** peuvent se voir, elles sont peu fréquentes

- Les hémorragies, notamment iatrogène
- L'anémie par carence mariale secondaire à un saignement occulte
- Association à des affections gastro-duodénale
- Ulcère duodéal (gastrite multifocale)
- L'adénocarcinome : la gastrite multifocale en rapport avec HP peut être à l'origine d'un adénocarcinome par la métaplasie intestinale et la dysplasie
- Lymphome : Malt primitif gastrique

Les preuves d'une relation entre la gastrite à HP et l'acquisition d'un tissu lymphoïde de type Malt à l'origine d'un lymphome ont été apportées. Le *traitement de la gastrite chronique est l'éradication de l'H. Pylori.*

Il est actuellement recommandé de ne pas traiter systématiquement les sujets asymptomatiques.

Une surveillance endoscopique et histologique des malades ayant une gastrite chronique active associée à une dysplasie peut être proposée.

2.4 Gastrite chronique atrophique auto-immune (Maladie de Biermer +++)

Elle correspond à la gastrite chronique atrophique de type A.

Elle est caractérisée par une atrophie des glandes de la muqueuse fundique

Elle n'est pas associée à la présence d'H.Pylori.

L'atrophie fundique est responsable de l'achlorydie et de l'absence de faveur intrinsèque.

La gastrite chronique auto-immune est asymptomatique et peut être de découverte fortuite à un stade préclinique à l'occasion de biopsies fundiques. Des complications gastriques peuvent survenir : adénocarcinome gastrique, tumeurs carcinoïdes fundiques...

Le traitement repose sur l'administration de vitamine B12 par injection intra musculaire pour corriger ou prévenir la carence en vitamine B12.

3. Formes rares

3.1 Gastrite lymphocytaire

Elle est caractérisée par un infiltrat lymphocytaire de l'épithélium de surface et des cryptes. Le diagnostic est porté devant la présence d'un nombre de lymphocytes intraépithéliaux supérieur à 25% des cellules épithéliales.

L'aspect endoscopique réalisé est celui de gastrite varioliforme.

3.2 Gastrites granulomateuses

- a. **La tuberculose** : l'atteinte gastrique est rare.
- b. **Syphilis** : s'observe habituellement au cours de la syphilis secondaire.
- c. **Les gastrites parasitaires** : Aniakiase, Cryptosporidioses
- d. **Les gastrites fongiques** : rares
- e. **Maladie de Crohn** : les lésions endoscopiques ne sont pas spécifiques.
les lésions histologiques sont fréquentes.
- f. **Sarcoïdose** : l'atteinte digestive est très rare au cours de la sarcoïdose
- g. **Gastrite granulomateuse isolée ou idiopathique**

3.3 Gastrite à éosinophiles : au cours de la rare gastroentérite à éosinophiles.

3.4 Gastrite collagènes : rare

4. Classification

Classification des gastrites selon les données histologiques, topographiques et étiologiques

5. Diagnostic différentiel

- Gastropathie d'hypertension portale
fundus++, aspect en mosaïque
- Gastropathie d'hypertrophiques
 - Maladie de Ménétrier
 - Lymphome

	clinique	endoscopie	histologie	Étiologie
Gastrite aiguë	Douleurs épigastriques, nausées, vomissements, perforation possible	Normale ou œdème et érosions, hyperplasie des plis	Infiltrat à PN neutrophile	Hélicobacter Pylori autres infections bactériennes CMV
Gastrite chronique active			Infiltrat à PN neutrophiles	H.P
Gastrite antrale non atrophique	Asymptomatique ou dyspepsie ou ulcère gastrique (gastrite multifocale) ou duodénal (gastrite antrale)	Normale ou gastrite nodulaire, érythème, fragilité	+ lymphoplasmocytes +/- Érosion, ulcération	
Gastrite atrophique multifocale			Atrophie, métaplasie intestinale	
Gastrite chronique Auto-immune	Anémie pernicieuse	Aspect en fond d'œil du fundus	Infiltrat lymphocytaire +/- atrophie fundique	Gastrite atrophique auto-immune
Gastrite lymphocytaire		Normale ou gastrite varioliforme ou hyperplasique	Infiltrat lymphocytaire intra épithélial	Parfois associée à une maladie coeliaque H.P ?
Gastrite granulomateuse	Dépend de la cause	Normale ou ulcère parfois volumineux ou plis hypertrophiques	Granulome épithélioïde géant multinucléaire	Tuberculose, syphilis, parasitoses, mycoses, Crohn, sarcoïdose
Gastrite à éosinophiles	Nausées, vomissements, épigastalgies	Normale ou ulcère ou plis hypertrophiques	Infiltrat riche en PN éosinophiles	Gastroentérites à éosinophiles

- Gastropathie radique

6.Traitement

- Mesures d'urgence si besoin
- Médicaments++ : anti sécrétoires, antibiotiques
- Suppression des gastrottoxiques
- Chirurgie en cas de complications : (cas exceptionnel)
- Prévention+++

7.Conclusion

- Il parait raisonnable de réaliser des biopsies systématiques lors d'une gastroscopie même en cas d'aspect normal de la muqueuse
- Infection H pylori potentiellement carcinogène
- Eradication avec contrôle systématique