

GASTRITES AIGUES ET CHRONIQUES

Dr Sh. ZEMMOUCHI

GASTRITES CHRONIQUES

I- DEFINITION :

La définition de la gastrite est histopathologique

= état inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique, caractérisé par:

- Un infiltrat inflammatoire à prédominance lympho plasmocytaire
- Degré variable d'anomalies de la cinétique et/ou de la différenciation épithéliale

II- INTERET:

- Fréquence
- Diagnostic histologique
- L'endoscopie permet le diagnostic et la réalisation de biopsies
- Polymorphisme des aspects
- Etiologies diverses dominées par Hp (Hélicobacter pylori)
- Etats précancéreux : certains peuvent être diagnostiqués et nécessitent un protocole de surveillance spécifique.

III- ASPECT GENERAL DES GASTRITES CHRONIQUES :

1- Clinique :

Les gastrites chroniques sont généralement asymptomatiques. Elles peuvent néanmoins être à l'origine de symptômes atypiques (épigastralgies, inconfort,...)

Quelques aspects particuliers et rares sont à décrire :

- + Tableau de carence en vitamine B12 (signes neurologiques + signes liés à une anémie mégaloblastique)
- + Tableau de gastropathie exsudative (signes liés à une perte protéique et /ou lymphatique : anémie, ascite, œdèmes,...)

2- Endoscopie :

- + Intérêt : permet de faire le diagnostic des lésions, la réalisation de biopsies et la surveillance des états précancéreux.
- + Aspects variables :
 - En « fond d'œil », réduction de la taille des plis fundiques, bonne visibilité du réseau sous-muqueux → aspects en faveur d'une gastrite atrophique.
 - Surélévations ombiliquées, érodées à leur sommet → aspect en faveur d'une gastropathie varioliforme.

- La chromoendoscopie permet de caractériser certaines zones. Exemples :
- Rouge Congo : zones atrophiques
- Bleu de méthylène : zones de métaplasie
- Indigo Carmin : anomalies de relief de la muqueuse
- Les dernières générations de colonne d'endoscopie sont dotées de chromoendoscopie modulable utilisant uniquement les rayons lumineux sans colorants artificiels, cette technique est donc très rapide et permet de mieux identifier les lésions, notamment celles qu'il faudra prélever.

Les biopsies sont à réaliser systématiques en zones pathologiques (guidées ou non par chromoendoscopie) et en zones endoscopiquement saines, elles devront être multiples, orientées (Fundus, Antre, lésion).

3- Histologie :

- Etat normal: La muqueuse gastrique est composée d'un épithélium de surface fait de cryptes et de glandes; en dessous, il y a un chorion.
- Gastrite chronique: caractérisée par des lésions dites « élémentaires » avec parfois des lésions « spécifiques »

a- Lésions élémentaires :

1- Inflammation :

Siège au niveau du chorion, faite d'un infiltrat lymphoplasmocytaire +/- associé à une fibrose d'intensité variable.

L'activité de l'inflammation est déterminée par la présence de polynucléaires neutrophiles :PNN(+,++,+++).

L'extension de l'infiltrat se fait de la surface → profondeur

2- Atrophie des glandes

Intéresse en particulier les cellules à mucus

Les glandes deviennent rares, remplacées par de la fibrose

3- Dégénérescence de l'épithélium de surface et des cryptes→ **métaplasie** (remplacement des cellules normales par des cellules intestinales) voire **dysplasie** (état précancéreux)de bas grade puis de haut grade (anomalies architecturales + atypies cellulaires).

Ces deux dernières lésions sont irréversibles.

b- Lésions spécifiques :

- **Granulomes**: « gastrite granulomateuse »
- **Hyperplasie folliculaire lymphoïde** « gastrite folliculaire » (à Hp++)
- **LIE** (lymphocytes intra-épithéliaux) en excès : $> 30 / 100$ = « gastrite lymphocytaire »
- Infiltrat riche en **PNE** (éosinophiles): « gastrite à éosinophiles »
- Bande **collagène** sous épithéliale: « gastrite collagène »

La recherche de l'infection à Hp sera systématique et l'histologiste précisera :

- L'aspect : spiralé
- Siège : mucus, cellules épithéliales, en intercellulaire
- Nombre : +/++ /+++

IV- CLASSIFICATION DES GASTRITES CHRONIQUES

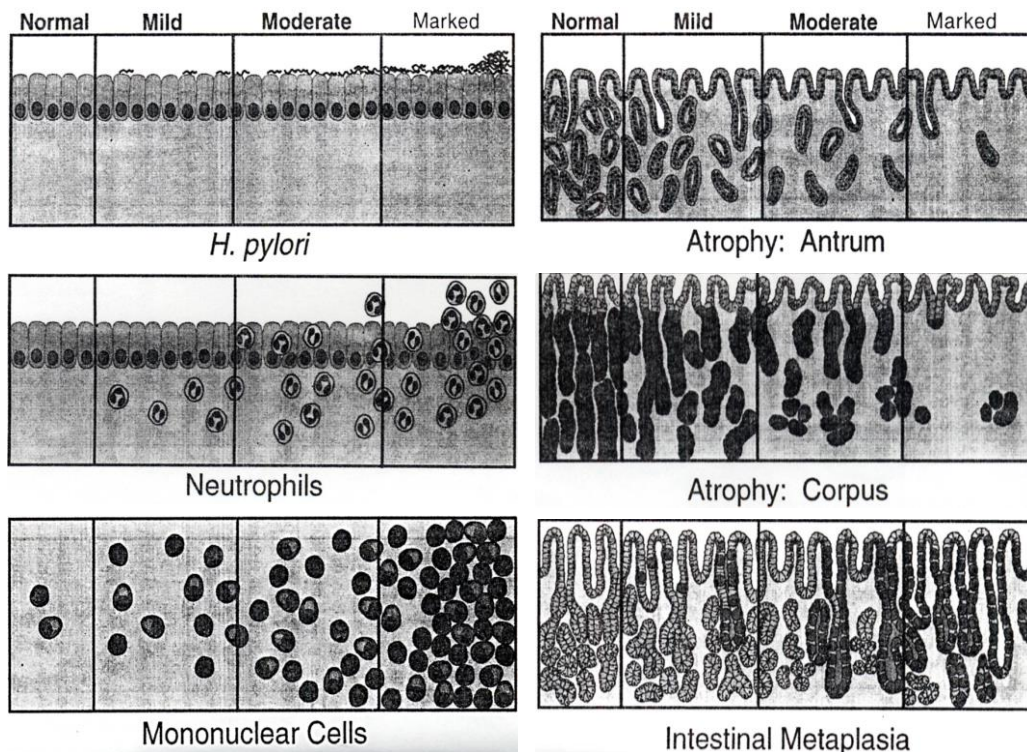
De nombreuses classifications existent, celle de Sydney ou Sydney System (SS) 1991 reste la plus utilisée.

1- Sydney System : les critères pris en compte sont :

- **Histologiques** :
 - Siège: antre, fundus, pangastrique
 - Lésions spécifiques ou non, gradables ou non gradables
 - Orientation étiologique

- **Endoscopiques:**
- Siège: antre, fundus, pangastrique
- Lésions macroscopiques: type, grade
- **Associations pathogéniques:** données cliniques ou biologiques

CLASSIFICATION DE SYDNEY



2- Classification proposée en Algérie : Gastrites liées ou non à Hp

a- Gastrites chroniques liées à Hp : 2 types :

- GC atrophique multifocale
- GC à prédominance antrale

GC liées à Hp

	GC ATROPHIQUE MULTIFOCAL	GC A PREDOMINANCE ANTRALE
HISTOLOGIE	Infiltrat mononucléé Atrophie /Métablasie	Infiltrat mononucléé Follicules lymphoïdes++ Pas d'atrophie Pas de métablasie
SIEGE	Début: petite courbure antrale puis vers le fundus en plages	Prédominance antrale
CAUSES	HELICOBACTER PYLORI Sujet âgé Alimentation Géographie	HELICOBACTER PYLORI Sujet jeune NSE bas
PATHOLOGIES ASSOCIEES	Ulcère Gastrique	Ulcère Bulbaire
RISQUES	GC atrophique→métablasie→dys plasie→ ADK estomac	GC folliculaire Tissu MALT Lymphome du MALT
TRAITEMENT	Eradication Hp + Surveillance	Eradication Hp + Surveillance

b- Gastrites chroniques non liées à Hp

- GC sans lésions spécifiques:

- GC atrophique fundique ou autoimmune (tableau)
- GC chimique ou réactionnelle (facteur agressif chronique, celui-ci peut être endogène comme les sels biliaires reflux après gastrectomie ou exogène comme alcool, AINS,...)

Histologie: inflammation superficielle et hyperplasie fovéolaire (cryptique++) assez caractéristique.

Traitement: suppression des toxiques, chélateurs des sels biliaires

GC d'atrophie fundique ou autoimmune ou de type A

HISTOLOGIE	Infiltrat mononucléé + Destruction glandulaire → atrophie sévère
SIEGE	Fundus
CAUSE	Autoimmune: présence d'autoanticorps anti cellules pariétales et anti FI. Association inconstante avec d'autres maladies autoimmunes
PHYSIOPATHOLOGIE	Destruction des cellules pariétales → atrophie glandulaire → achlorhydrie → hypergastrinémie → hyperplasie des cellules G Baisse du FI → malabsorption de la vit B12
CLINIQUE	Tableau de MALADIE DE BIERMER: Signes hémato (anémie mégaloblastique) Signes neurologiques
RISQUE	États précancéreux : atrophie → métaplasie → dysplasie → ADK Hyperplasie des cellules G → tum endocrines carcinoides
TRAITEMENT	Vitamines B12: 1000 gamma/mois en IM à vie
SURVEILLANCE	+++

. GC avec lésions spécifiques :

- **GC granulomateuse**
- **GC lymphocytaire**
- **GC collagène**
- **GC à éosinophiles**

GC Granulomateuses:

Présence de granulomes inflammatoires dans le chorion (amas de cellules épithéloïdes). Etiologies:

- Infectieuses: tuberculose++
- Inflammatoires: Crohn, corps étranger, allergie, autres...
- Aucune cause évidente: GCG dite « idiopathique »

GC lymphocytaire :

Caractérisée par un nombre important de lymphocytes intra-épithéliaux : LIE > 30/100 cellules épithéliales

Aspect endoscopique particulier de gastrite varioliforme

GC à éosinophiles :

: Caractérisée par un infiltrat à PNE

Pathogénie : allergies

Traitement : corticoïdes, chromoglycate de Na.

GC collagène : Caractérisée par une épaisse couche collagène sous-muqueuse

GASTRITES

AIGUES

I- **DEFINITION** : Histopathologique

GA= Gastrite Aigue : état inflammatoire aigu de la muqueuse gastrique, caractérisé par un infiltrat inflammatoire à PNN (polynucléaires neutrophiles)

II- **INTERET** :

- Fréquence
- Souvent révélées par des complications (hémorragie, perforation)
- L'endoscopie haute permet de faire le diagnostic, le bilan des lésions et détermine le pronostic (selon la sévérité des lésions)
- Causes : infectieuses, médicamenteuses, stress, toxiques..
- Traitement : médical
- Traitement préventif++

III- **PHYSIOPATHOLOGIE** :

La GA résulte d'une perte de l'équilibre entre :

- Facteurs de protection : mucus, bicarbonates, barrière épithéliale, flux sanguin muqueux.

- Facteurs d'agression : sécrétion gastrique acide, peptique, sels biliaires.

Et ce, par des facteurs locaux : Hp, AINS, alcool, produits caustiques, ... (par augmentation des facteurs agressifs ou altération et réduction des facteurs de protection)

IV- **ASPECT GENERAL DES GASTRITES AIGUES :**

1- Clinique :

Souvent, les GA sont symptomatiques

Symptomatologie bruyante, peu spécifique
(épigastralgies, nausées, vomissements,..)

Parfois révélées par une complication inaugurale:
hémorragie, perforation

Intérêt d'un bon interrogatoire (recherche de signes d'orientation : terrain, facteurs déclenchants : AINS, alcool, caustiques,...)

Rechercher les signes de gravité

2- Endoscopie :

N'est pas à réaliser systématiquement

Respect des contre-indications de celle-ci

L'endoscopie permet de réaliser un bilan lésionnel précis, de pratiquer si besoin des biopsies (non systématiques) et de surveiller dans certains cas l'évolution des lésions.

Résultats :

Aspects des lésions :

- Erythème
- Pétéchies
- Pertes de substance (érosions, ulcérations,...)
- Hémorragie active ou non active (stigmates de saignement récent)

Topographie des lésions :

- Pangastrique (prédominant au fundus++)
- Localisées
- Avec ou sans atteinte duodénale

Evolution : généralement favorable (restitution ad integrum), d'où l'intérêt d'une endoscopie précoce.

3- Histologie : pas toujours nécessaire

- Epithélium : altération de la mucosécrétion (baisse), desquamation
- Chorion : congestion vasculaire, œdème, infiltrat à PNN++, pas de lymphocytes.

V- ETIOLOGIES :

1. Infectieuses:

- Hp++
- virus*: CMV, HSV,...
- mycoses*, parasites*

* en particulier chez l'immunodéprimé

2. Iatrogènes:

- AINS
- Corticoïdes
- Radiothérapie

3. Toxiques:

- caustique
- OH

4. GA de stress:

- Polytraumatisés
- Etats de choc
- Sepsis
- Grands brûlés
- Grandes insuffisances viscérales

VI- TRAITEMENT :

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

RETENIR :

- Dualité GA/GC (anapath, clinique, endoscopie, traitement)
- Importance de l'interrogatoire, orientation des prélèvements pour le diagnostic étiologique
- Dans quel cas surveiller
- Rôle Hp+++