

**Université Ferhat Abbas Sétif 1**

**Faculté de médecine**

**Service de médecine interne**

**Module: Gastro-entérologie**

**Titre du cours: Gastrites**

**Enseignant: Pr Mekideche**

**Date: 19/03/2020**

# **Gastrites**

**Dr FZ Mekideche**

**Service de médecine interne**

# Définition

Définition des gastrites: **histologique**

**Atteinte inflammatoire** aigue ou chronique

de la muqueuse gastrique associant:

- **inflammation** du tissu conjonctif : **aigue/ chronique**
- **des lésions épithéliales** du revêtement (atrophie , métaplasie , dysplasie): **chronique** .

# Définition

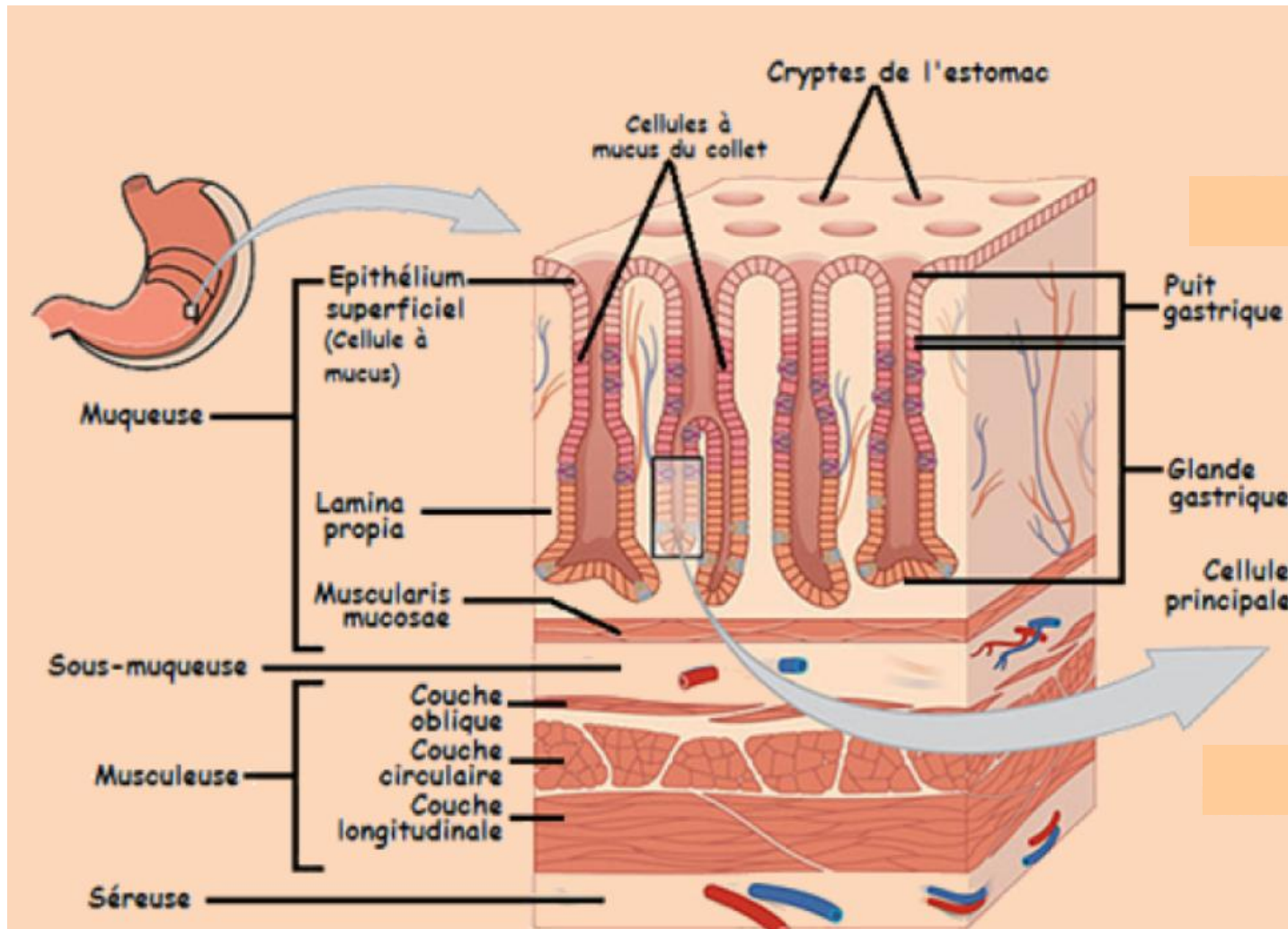
- **Absence de corrélation** entre:
  - Atteinte histologique
  - Symptomatologie clinique
  - Aspect endoscopique.

# Classification

- **Histologiques:**

- **gastrites superficielles:** chorion superficiel
- **Interstitielles:** toute la hauteur de la muqueuse
- **Atrophiques:** atrophie modérée et métaplasie intestinale
- **Atrophie gastrique:** atrophie sévère et métaplasie intestinale étendue.

# Muqueuse gastrique



# Classification

- **En fonction de la localisation dans l'estomac:**
  - **Type A** (fundus)
  - **Type B** (antre).

# Classification

- **Classification globale de Sydney:** lésions et cause.



# Épidémiologie

Fréquence: 75% après 50 ans.

- **Gastrites aiguës**: rares en dehors des gastrites médicamenteuses aux AINS
- **Gastrites chroniques**: fréquentes, à HP dans 80% des cas

# Physiopathologie

- **Mécanisme plurifactoriel: rupture d'équilibre entre:**
  - **Facteurs d'agression**
  - **Facteurs de défense**

# Physiopathologie

## Facteurs de défense

- **Barrière muqueuse gastrique et duodénale**
  - État normal: **muqueuse intègre**
  - S'oppose à **rétro diffusion H<sup>+</sup>**
  - Secrète bicarbonates et mucus: **film protecteur**
  - Grande **activité mitotique**: renouvellement cellulaire
- **Débit sanguin muqueux**

# Physiopathologie

## Facteurs d'agression

- **Stress:** rôle essentiel (brûlures, traumatisme crânien , grosse intervention chirurgicale, insuffisance respiratoire sévère, insuffisance rénale aigue, états septiques graves)
- **Médicaments:** Aspirine, AINS

# Physiopathologie

## Facteurs d'agression

- Alcool
- Ingestion de caustique
- Infectieuses
- Facteurs immunologiques: gastrite autoimmune, maladie de Biermer
- Facteurs d'environnement, diététique: sel augmente le pouvoir mutagène des nitrosamines

# Gastrites aiguës

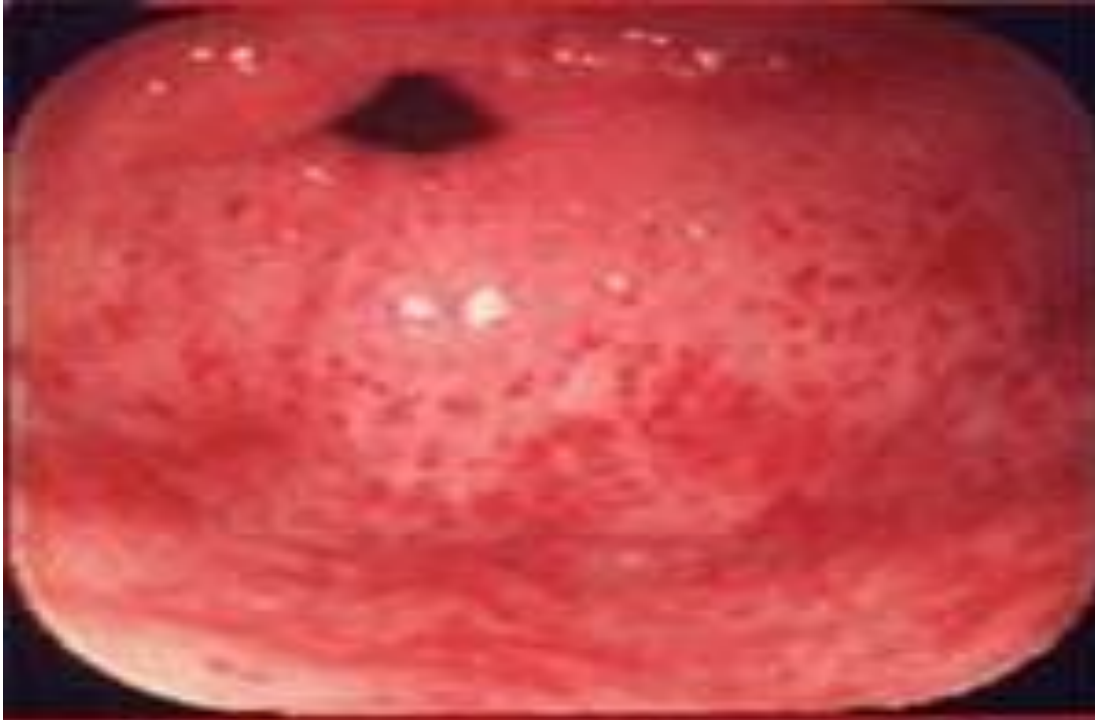
## Clinique:

- Asymptomatique: **9/10**
- Épi gastralgies, dyspepsie, hémorragie digestive.

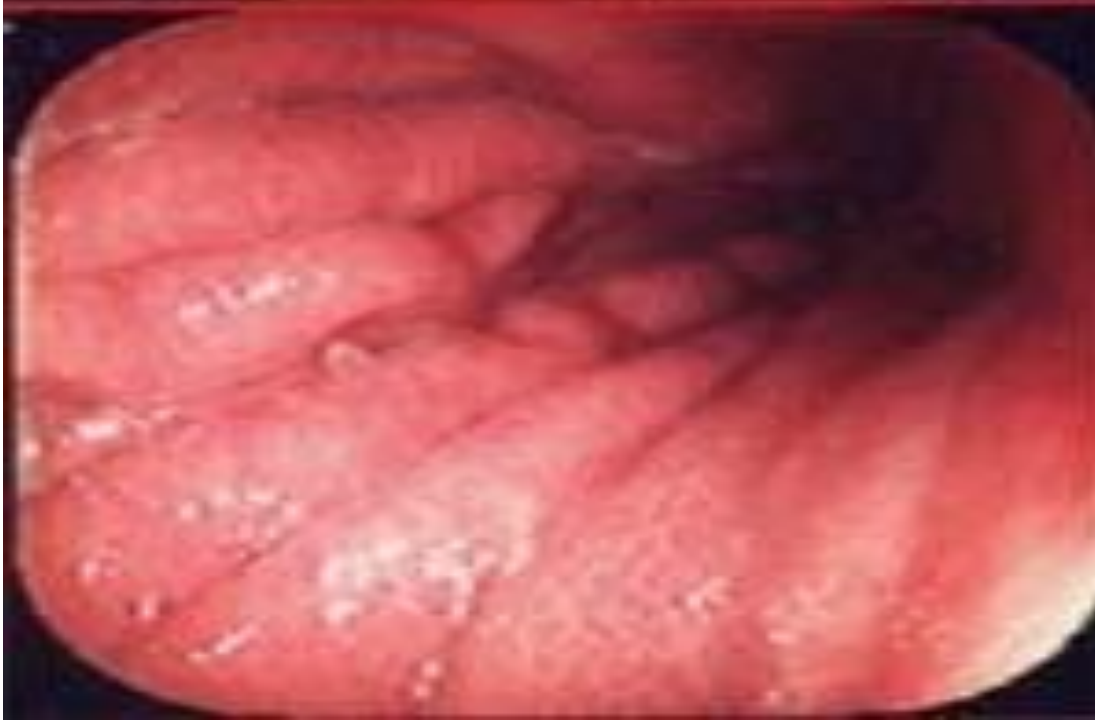
## Endoscopie: lésions **diffuses et multiples**

- œdème,
- lésions pétéchiiales et purpuriques
- érosions superficielles
- lésions ulcéronécrotiques.

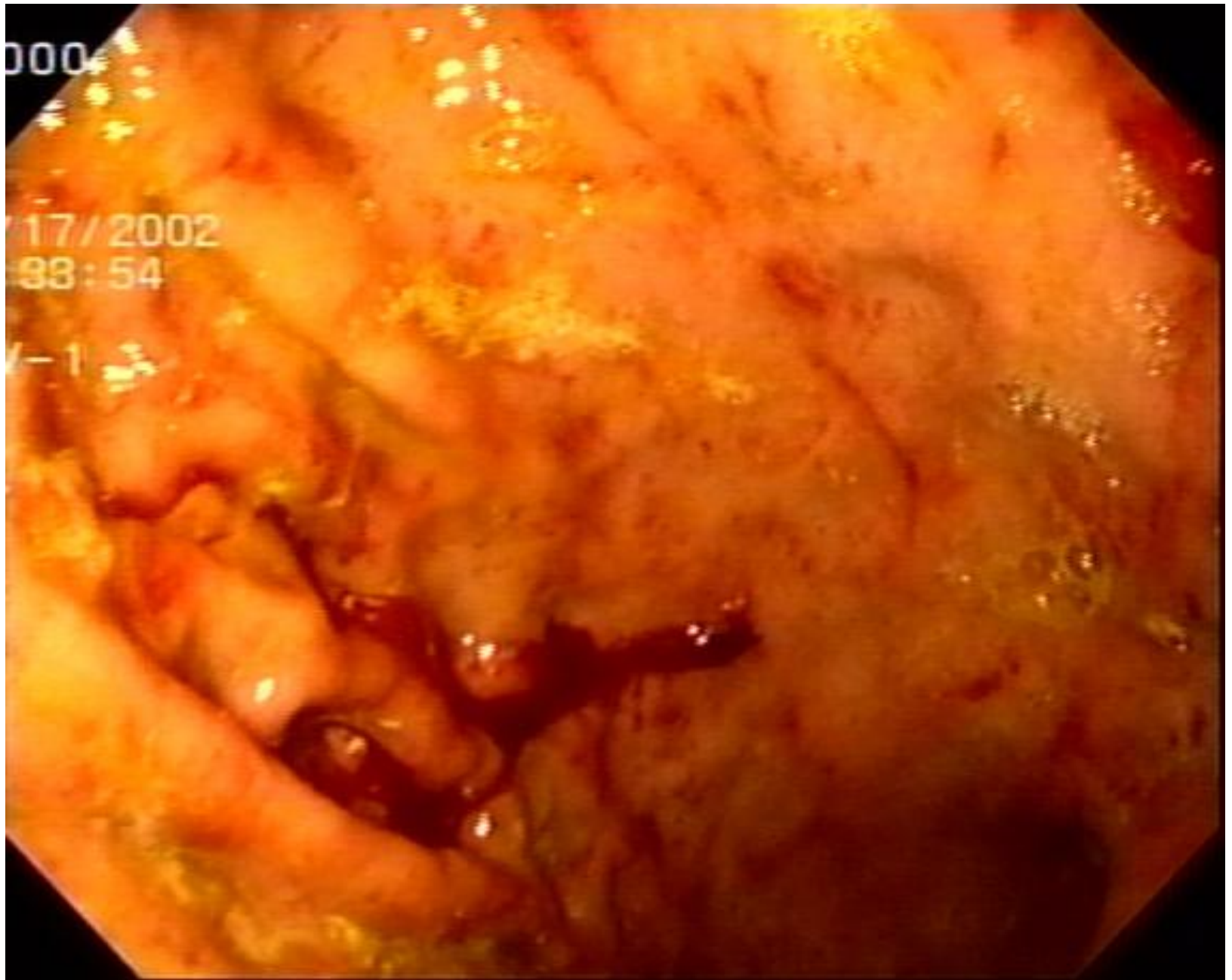
## Complications: hémorragies et perforation.



**Gastrite antrale érosive**

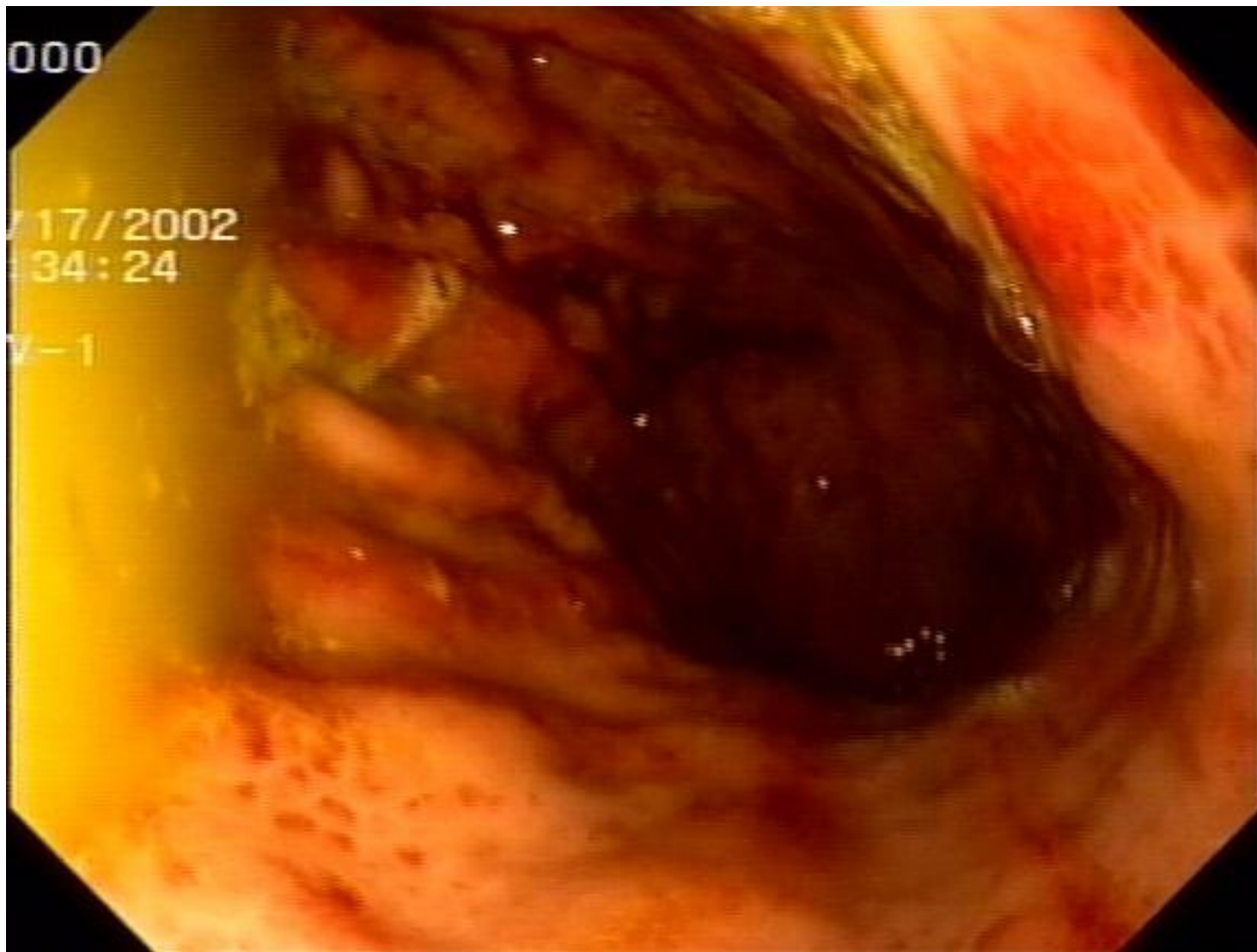


**Gastrite fundique  
érythémateuse**



**Gastrite hémorragique**





**Gastrite hémorragique**

# Gastrites aiguës

## Diagnostic étiologique

### 1. Iatrogènes

- **Médicamenteuses (AINS)**: pétéchies, érosions, ulcérations, hémorragie
- **Abus d'alcool** et de **tabac**: gastrite catarrhale (hypersécrétion du mucus )
- **Caustiques**: muqueuse rouge épaissie, ulcérations et parfois perforations

# Gastrites aiguës

## Diagnostic étiologique

### 2. Infectieuses

- *Bactériennes* :

- **HP:**

# Gastrites aiguës

## Gastrite aiguë à HP

- **Clinique:** souvent **asymptomatique**, méconnue, parfois signes non spécifiques, épigastralgies, nausées, vomissements.
- **Endoscopie:** lésions prédominantes dans l'antre : muqueuse érythémateuse, œdématisée, nodulaire avec des lésions pétéchiales, érosives ou ulcéro-nécrotiques.
- **Histologie:** présence de *H. pylori*, inflammation de la muqueuse riche en polynucléaires neutrophiles.
- **Traitement:**
  - Régression en cas d'éradication.
  - Évolution habituelle vers la chronicité en l'absence de traitement.

# Gastrites aiguës

## Diagnostic étiologique

### 2. Infectieuses

- **Bactériennes** :
  - **phlegmoneuses** (strept) ou emphysémateuses (germes anaérobies): infection bactérienne sévère de la paroi gastrique.
- **Virales**: CMV et à herpès (immunodéprimé).
- **Parasitaires** : anisakiase : granulome éosinophile.

# Gastrites aiguës

## Diagnostic étiologique

### De stress

- Gastrite érosive aiguë diffuse , multiple , nécrotique et hémorragique

# Gastrites chroniques

## Cliniquement:

- **Souvent asymptomatique** et découverte fortuitement.
- Brûlures, pesanteur épigastrique, éructations, somnolence post-prandiale, nausée, fétidité de l'haleine.

# Gastrites chroniques

**On distingue:**

- **gastrites chroniques non atrophiantes.**
- **gastrites chroniques atrophiantes**
  - **les plus fréquentes ;**
  - **exposent au risque de cancer.**



# Gastrites chroniques

## Complications:

- anémie,
- risque hémorragique
- **surtout les lésions de dysplasie.**

# Étiologies

## 1. Infectieuses

⇒ **Gastrites à H pylori** : 80% à 90% des gastrites chroniques.

- Gastrite aiguë qui évolue vers la chronicité.
- Diagnostic: endoscopie et biopsies de l'antre et du corps.
- Traitement: éradication de H. pylori.

# Étiologies

## 1. Infectieuses

⇒ **gastrite tuberculeuse** : diagnostic

histologique

⇒ **gastrites fongiques** (candida ,

histoplasmosse) et virales (CMV)

# Étiologies

## 2. Gastrite varioliforme ou lymphocytaire

- Gros plis inflammatoires avec renflements surmontés d'une érosion.
- **Infiltration** de l'épithélium de surface et des cryptes par des **lymphocytes** à un taux au moins égal à 30 lymphocytes pour 100 cellules épithéliales.
- Étiologie immunoallergique
- Traitement repose sur le cromoglycate disodique(nalcron).



**Gastrite varioliforme ou lymphocytaire**

# Étiologies

## 3. Gastrite granulomateuse:

**Présence dans le chorion de granulomes épithélioïdes  
et giganto-cellulaires.**

- maladie de Crohn,
- sarcoïdose,
- agent bactérien: syphilis,
- parasitaire (cryptosporidiose)
- mycotique (histoplasmosse, candidose),
- corps étranger.

# Étiologies

## 4. Gastrite spécifique

**Survenant sur terrain prédisposant :**

- gastrite des gastrectomisés,
- gastrite radique,
- gastropathie d'HTP.



**Gastrite en bandes**



# Étiologies

## Gastrites atrophiques

### 1. Gastrite chronique à *H. pylori*

- pangastrite avec atrophie multifocale et risque d'UG et d'adénocarcinome gastrique;
- gastrite chronique *évoluant vers le lymphome gastrique du MALT*

### 2. Gastrites auto-immunes de Biermer

- gastrite atrophique fundique totale
- présence d'AC anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque.
- Risque d'adénocarcinome de l'estomac



**Maladie de Biermer**

# Étiologies

## **Gastrite hypertrophique: Maladie de Ménétrier**

- gastrite à gros plis (épaississement majeur de la muqueuse fundique), avec à l'endoscopie des plis fundiques géants d'aspect cérébriforme.
- clinique: tableau de gastropathie exsudative avec syndrome œdémateux par fuite protidique.
- traitement anti-sécrétoire, si échec dans les formes sévères, gastrectomie totale.
- risque de transformation adénocarcinomateuse



**Gastrite hypertrophique de Ménétrier**

# A retenir!

- Le diagnostic de gastrite est **histologique**
- Gastrite chronique atrophique = diminution du volume des glandes gastriques
- Gastrites chroniques atrophiques sont des lésions tissulaires pré-cancéreuses
- La recherche d'*Helicobacter pylori* est *systématique lors de l'analyse histologique de biopsies gastriques*
- La gastrite chronique à HP est localisée préférentiellement dans l'antra
- La gastrite atrophique auto-immune touche le fundus.