Dr M. ZENNAKI BABA AHMED

Maitre assistante en Hépato-gastroentérologie

CHU Tlemcen

**GASTRITES AIGUES ET CHRONIQUES**

**I- INTRODUCTION :**

- Gastrite = *définition est uniquement histologique*: maladies inflammatoires de la muqueuse gastrique

- Regroupe: des affections diverses dans leur circonstance de survenue, leurs causes et leurs évolution.

- Clinique: souvent asymptomatique, pas de symptôme spécifique

- Diagnostic = proposé par l’endoscopie; confirmé par l’histologie.

- Hélicobacter pylori (HP): rôle pathogène important et fréquent

**II- CLINIQUE :**

- Souvent asymptomatique, découverte à l’occasion d’endoscopie gastrique et de biopsie systématique.

- Parfois des signes non spécifiques : Épigastralgies, vomissements, hémorragies digestives, -- parfois signes associées (diarrhée, fièvre🡢gastro-entérite): gastrite aiguë

- ***Syndrome dyspepsique:*** ensemble des douleurs ulcéreuses ou atypiques, et sensations d’inconfort gastrique (satiété précoce, mal digestion, éructation,…) : gastrite chronique

**III- ENDOSCOPIE**

- L’aspect endoscopique est non spécifique et ne permet pas de porter le diagnostic du type de gastrite.

- Permet de faire des biopsies (biopsies antrales, biopsies fundiques , les faces antérieure et postérieure de l’estomac; biopsies sur l’angle de la petite courbure)

- Étude de la muqueuse gastrique: l’œdème, l’érythème, la fragilité muqueuse, les exsudats, les pertes de substances (érosion ou ulcère), l’hyperplasie des plis fungiques, la visibilité des vaisseaux sous muqueux, les points hémorragiques: purpuriques ou ecchymotiques et les nodules donnant un aspect pseudopolypoide ou micronodulaire.

- Faible corrélation entre endoscopie et histologie. Ainsi, lorsque des Bx sont faites systématiquement, le Dg de gastrite est porté dans prés de 20% des cas d’endoscopie qualifiées de normales. De même, un aspect endoscopique de « gastrite » n’est confirmé par l’histologie que dans 75% des cas.

**IV- ANATOMOPATHOLOGIE :**

- Permet le diagnostic, de typer la gastrite et rechercher l’étiologie .

- Les lésions de gastrites associent à divers degrés des lésions épithéliales et des lésions du chorion

1/ lésions épithéliales:

* Atteinte de l’épihélium de surface: érosions, ↓de la muco-sécrétion.
* Atteinte des cryptes: allongement
* Atteinte des glandes: atrophie
* Métaplasie: antrale dans le fundus, intestinale dans l’antre et/ou le fundus.
* Infiltrat inflammatoire
* Présence d’un germe, surtout Hp

2/ lésions du chorion:

* Infiltrat inflammatoire
* Granulomes epithélioides et gigantocellulaires
* fibrose .

**GASTRITES AIGUES**

* Définition : Gastrites chimiques ou réactionnelles dues différents agents: germes, , stress, alcool, anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le reflux biliaire.
* On distingue:

1. **Gastrites aigues infectieuses:**1- gastrite à hélicobacter pylori(HP)  
   2- gastrite à d’autres bactéries :   
   3- gastrite virale
2. ***Gastrites aiguës à HP***

* Rare cas décrits. Cela est lié au fait de ne pas pratiquer d’endoscopie systématiquement en cas de douleurs aigues et aussi probablement au caractère peu ou pas symptomatique de l’infection aigues à Hp.
* Endoscopie: lésions prédominent souvent dans l’antre et sont à type de congestion et d’érosion.
* Histologie:
* altérations majeures épithélium : desquamation et ↓de la sécrétion du mucus
* infiltrat inflammatoire à PNN.
* de nombreux HP dans le mucus de surface.
* An l’absence de traitement, l’évolution se fait le plus souvent vers une gastrite chronique active .

***2) Gastrites aiguës à d’autres bactéries***

* Dues à streptocoque, staphylocoque, E. coli, salmonelles…
* Clinique: vomissements, diarrhée et fièvre ( gastro-entérite)
* Évolution: vite régressive et souvent spontanément.
* Forme particulière: *gastrite phlegmoneuse* rare;

- infection majeure de la paroi gastrique pouvant évoluer vers la perforation,

- survient chez sujets immunodéprimés (SIDA),

- simulant une urgence abdominale (signes péritonéaux),

- diagnostic = souvent laparotomie

***3) Gastrites virales***

* Rares;
* Dues: cytomégalovirus surtout au cours SIDA
* Endoscopie: gastrite érosive ou ulcérée, parfois pseudo tumorales
* Histologie: cellules de grande taille, comportant des inclusions intra nucléaires typiques.

1. **Gastrites toxiques :**

* Dues: alcool, acide acétylsalicylique ou AINS.
* Endoscopie: gastrite catarrhale, gastrite érosive, gastrite corrosifs (par caustiques)
* Traitement: suppression de l’agent causale, correction su déficit sanguins, prescription d’anti sécrétoires, traitement préventif si facteurs de risque (âge> 65 ans, anomalies de l’hémostase spontanée ou thérapeutique…)

1. **Gastrites du stress**

* Interventions chirurgicales, dans les services de réanimation, des polytraumatisés, les grands brûlés, état septiques…
* Traitement: surtout préventif chez malades à risque

1. **Gastrites allergiques:**

Rares, dues à l’ingestion d’allergènes alimentaires,

Endoscopie: parfois aspect varioliforme,

Histologie: infiltration d’éosinophiles de la paroi gastrique

**GASTRITES CHRONIQUES**

* Définition : état inflammatoire chronique de la muqueuse gastrique associé à des altérations épithéliales pouvant évoluer vers l’atrophie.
* Affection fréquente: 30 à 50%.
* 2 types: gastrite chronique non auto-immune, liée à l’HP: atrophique ou non, et la gastrite chronique auto-immune.

1. **Gastrites Chroniques Non Auto-Immunes**

* Surtout liées au HP; mais aussi facteurs environnementaux, ou alimentaires (excès de sel, régime pauvre en légumes et en fruits frais)
* 2 types:
* Gastrite chronique non atrophique :
* prédominant dans l’antre.
* gastrite hypersécrétoire 🡆risque d’ulcère duodénal ou lymphome gastrique .
* Gastrite atrophique multifocale
* Atteinte de l’ensemble de l’estomac avec atrophie (disparition des glandes gastriques) et remplacement de ces glandes par une muqueuse de type intestinal (métaplasie intestinal)

🡆Risque ulcère gastrique ou adénocarcinome gastrique.

TRT: éradication d’HP.

1. **Gastrite Chronique Auto-immune**

* Rare, pays scandinaves et nord Europe
* atrophie des glandes fundiques.
* L’HP n’est pas impliquée, l’origine semble dysimmunitaire: Anti-corps anti cellules pariétales retrouvés dans 90% des cas , anti-corps anti facteur intrinsèque dans 50%. Autres manifestations auto- immune (thyroïdite, diabète..)
* Atrophie fundique 🡆 Achlorydrie et🡦 🡦 facteur intrinsèque🡆🡦vit B12🢥 Anémie mégaloblastique (maladie de Biermer)
* Evolution et complications:
* Prés de 20% des gastrites chroniques auto-immunes évoluent vers une maladie de Biermer.
* Complications: Tumeurs endocrines fundiques, dysplasie et adénocarcinome.
* TRT: injection mensuelle de vit B12 à vie
* En raison des complications possible: surveillance endoscopique+ histologie.

1. **Autres gastrites chroniques: rares**
2. ***Gastrite lymphocytaire:***

* infiltrat lymphocytaire dense de l’épithélium de surface et cryptes;
* Aspect endoscopique = gastrite varioliforme (surélévations ombiliquées présentant à leurs sommet des ulcérations aphtoides) .
* souvent associée à maladie cœliaque non traitée.

1. ***Gastrites granulomateuses:***

* Présence de granulomes (amas de macrophages ayant un aspect de cellules épithéloides) dans le chorion
* Plusieurs étiologies: Tuberculose, maladie de Crohn, Syphilis, sarcoïdose, fongiques, corps étranger…

1. ***Autres:*** gastrite à éosinophile, gastrite collagène