

Chapitre 09 - Item 269 - UE 8

Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite

- I. Ulcère gastrique et duodénal
- II. Gastrite

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodénal, une gastrite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Ulcère gastrique et duodénal

A- Anatomico-pathologie

Un ulcère se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculuse.

Il se différencie des érosions qui sont limitées à la muqueuse et des ulcérations qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser.

L'ulcère chronique se distingue de l'ulcère aigu par l'existence d'un socle scléro-inflammatoire dans la musculuse contenant des hyperplasies nerveuses et des lésions d'endartérite.

B- Physiopathologie

Les ulcères gastriques ou duodénaux (UGD) résultent du déséquilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse.

La barrière muqueuse a une composante préépithéliale (mucus, sécrétion de bicarbonates et phospholipides), épithéliale (cellules de surface) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux). Les prostaglandines stimulent ces mécanismes de protection. De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense.

Schématiquement :

- les ulcères gastriques sont liés essentiellement à une altération des mécanismes de défense (AINS-aspirine, atrophie glandulaire, tabac, pangastrite à *H. pylori*) ;
- les ulcères duodénaux sont liés soit à une altération des mécanismes de défense (AINS), soit à des situations d'hypersécrétion acide (notamment gastrite antrale à *H. pylori*).

1. Maladie ulcéreuse gastro-duodénale liée à l'infection à *Helicobacter pylori*

H. pylori est un bacille gram négatif qui résiste à l'acidité gastrique grâce à son activité uréasique et qui colonise la surface de la muqueuse gastrique, principalement antrale.

L'infection à *H. pylori* :

- est contractée le plus souvent dans l'enfance par voie oro-orale ou féco-orale ;
- affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement ;
- a une incidence qui a régulièrement diminué dans les pays développés (amélioration des conditions d'hygiène). Cela explique dans ces pays la faible prévalence de l'infection dans les générations les plus jeunes (15 %) alors qu'elle atteint encore 50 % chez les sujets de plus de 60 ans ;
- se traduit par une gastrite aiguë évoluant vers la chronicité dans la majorité des cas.

La gastrite liée à *H. pylori* peut se compliquer d'un ulcère gastrique ou d'un ulcère duodénal. Les autres complications, plus rares, sont l'adéno-carcinome gastrique et le lymphome. Le plus souvent, la gastrite ne se complique pas (fig. 9.2).

Fig.

9.2

Complications de l'infection à *H. pylori*.

2. UGD liés aux AINS

Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs reposent sur l'inhibition des cyclo-oxygénases (COX) 1 et 2, enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

L'inhibition de COX-1 qui produit les prostaglandines gastro-duodénales altère les mécanismes de défense de la muqueuse et favorise la survenue d'ulcères et de complications ulcéreuses, plus souvent gastriques que duodénaux. Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans le supprimer.

L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, a un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques.

3. Syndrome de Zollinger-Ellison

- Exceptionnel.
- Doit être évoqué en cas d'ulcères multiples ou récidivants, volontiers compliqués.
- Lié à une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastrinome).

4. UGD non liés à *H. pylori* et non médicamenteux

- La prise d'un gastro-toxique doit être recherchée par une anamnèse médicamenteuse très détaillée.
- Il faut évoquer les causes plus rares d'ulcère : tabac, syndrome de Zollinger-Ellison, maladie de Crohn ou vascularite.
- La proportion de ces ulcères idiopathiques a été évaluée à 20 % du fait de la diminution de la prévalence du portage de *H. pylori*.
- Ils affectent volontiers des sujets atteints de comorbidités notamment cardio-vasculaires, rénales, hépatiques ou pancréatiques.
- Ils sont liés à une altération des mécanismes de défense de la muqueuse gastro-duodénale.
- Entité nosologique distincte des ulcères de stress qui surviennent chez des malades de réanimation ayant une ou plusieurs défaillances viscérales.

5. Autres facteurs

- Terrain génétique.
- « Le stress » ou les facteurs psychologiques n'ont aucun rôle démontré dans la physiopathologie de l'ulcère. Les ulcères observés chez les patients de réanimation représentent une situation à part (« stress » biologique intense) (cf. *infra*).

C- Épidémiologie

- L'incidence des UGD a régressé dans les pays développés au cours des 3 dernières décennies parallèlement au recul de l'infection gastrique à *H. pylori*.
- En France, l'incidence des UGD diagnostiqués par endoscopie est de l'ordre de 90 000 par an (0,2 % de la population adulte), dont environ 20 000 au stade de complications.
- Le sex-ratio H/F est égal 2 pour l'UD et 1 pour l'UG.
- L'UD est plus fréquent que l'UG avant 55 ans.
- Les ulcères des sujets âgés sont plus volontiers compliqués.
- Le taux de mortalité des complications ulcéreuses est de l'ordre de 10 %.
- Environ un tiers des UGD compliqués sont attribuables à la prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose.

D- Diagnostic positif

1. Symptomato­logie

Syndrome ulcéreux typique :

- douleur épigastrique, sans irradiation ;
 - à type de crampe ou faim douloureuse,
 - calmée par la prise d'aliments ou d'antiacides,
 - rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures ;
- l'évolution spontanée par des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques de quelques mois ou quelques années est évocatrice d'une maladie ulcéreuse liée à *H. pylori*.

Syndrome douloureux atypique :

- plus fréquent que la forme dite typique ;
- siège sous-costal droit ou gauche, ou strictement postérieur ;
- hyperalgique, pseudo-chirurgical ou au contraire fruste réduit à une simple gêne ;
- non rythmée par l'alimentation.

Asymptomatique : UGD révélé par une endoscopie effectuée pour une autre raison.

Complication ulcéreuse inaugurale :

- hémorragie ou perforation d'emblée, sans signe préalable d'alarme ;
- sténose révélée par des vomissements post-prandiaux.

2. Examen clinique

L'interrogatoire permet de préciser l'existence de poussées douloureuses antérieures, la prise d'AINS ou de d'aspirine ou une intoxication tabagique.

L'examen physique est normal en l'absence de complication.

Dans les formes pseudo-chirurgicales, la palpation du creux épigastrique peut être douloureuse.

3. Endoscopie digestive haute

Elle permet de visualiser le tractus digestif haut jusqu'au deuxième duodénum et de réaliser des biopsies.

Elle peut être réalisée sous anesthésie locale pharyngée ou sous anesthésie générale.

Bien que la morbidité (hémorragie, perforation, fausse route) et la mortalité de cet examen soient très faibles, le malade doit en être clairement averti. La preuve de cette information doit être consignée dans le dossier du malade.

L'ulcère apparaît comme une perte de substance :

- profonde (« creusante ») ;
- à fond pseudo-membraneux (blanchâtre), parfois nécrotique (noirâtre) ;
- généralement ronde ou ovale ;
- à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux.

Ulcère gastrique (fig. 9.3 cahier quadri, planche 3) :

- siège le plus fréquent : antrum, petite courbure ;
- biopsies systématiques sur les berges de l'ulcère en raison du risque de cancer (habituellement entre 6 et 12).

Ulcère duodénal (fig. 9.4 cahier quadri, planche 3) :

- siège en plein bulbe ou à la pointe du bulbe ;
- biopsies de l'ulcère inutiles (pas de risque néoplasique) ;
- en cas d'ulcère post-bulbaire (très rare) évoquer l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison ou une maladie inflammatoire intestinale (Crohn, vascularite).

Quelle que soit la localisation de l'ulcère, des biopsies de l'antrum, de l'angle et du fundus doivent être réalisées pour chercher la présence de *H. pylori* et évaluer le degré de gastrite

4. Recherche de *H. pylori*

La recherche d'une infection gastrique à *H. pylori* s'impose devant tout UGD. Elle repose sur des tests réalisés sur des biopsies gastriques et des tests non endoscopiques.

a - Tests sur biopsies gastriques

Examen anatomo-pathologique sur biopsies antrales et fundiques : c'est l'examen le plus utilisé dans la pratique courante. *H. pylori* a un aspect morphologique très caractéristique à l'histologie (cahier quadri, planche 3).

Culture avec antibiogramme : réservée à des centres spécialisés en cas d'échec de l'éradication.

Amplification génique (PCR) : réservée à des centres spécialisés.

Helicobacter pylori sur biopsie gastrique.

b- Tests non endoscopiques

Test respiratoire à l'urée marquée (fig. 9.7) : test utilisé pour le contrôle d'éradication lorsqu'une endoscopie n'est pas nécessaire (UD).

Fig.

9.7

Principe du test respiratoire à l'urée marquée au carbone 13.

Chez les patients infectés par *H. pylori*, l'activité uréasique du germe hydrolyse l'urée en ammonium et CO₂ marqué au ¹³C qui est ensuite éliminé par voie respiratoire. L'augmentation du ¹³CO₂ dans l'air expiré traduit l'infection gastrique à *H. pylori*.

Sérologie *H. pylori* : utile pour établir que le patient est infecté ou a été infecté par *H. pylori* dans les situations qui réduisent la sensibilité des techniques sur biopsies (traitement récent par antibiotique, atrophie gastrique).

E- Diagnostic différentiel

1. Avant l'endoscopie et d'autant plus que les symptômes sont atypiques

Les diagnostics possibles sont :

- adéno-carcinome gastrique ou lymphome gastrique ;
- douleur pancréatique ou biliaire ;
- insuffisance coronarienne, péricardite ;
- ischémie mésentérique ;
- douleur vertébrale projetée ;
- dyspepsie non ulcéreuse.

2. Au stade endoscopique face à des lésions ulcérées (diagnostic différentiel par biopsies)

Les diagnostics possibles sont :

- adéno-carcinome ulcéiforme ;
- lymphome ;
- maladie de Crohn ou vascularite.

3. Ulcères de stress

Ils surviennent chez des patients hospitalisés en réanimation et qui ont au moins une défaillance viscérale. Les principaux facteurs de risque sont l'intubation avec ventilation mécanique pendant plus de 48 heures, l'existence de troubles de coagulation, les brûlures étendues et les traumatismes crâniens.

Le plus souvent, il ne s'agit pas d'UGD mais d'ulcérations multiples nécrotico-hémorragiques. Ils posent des problèmes spécifiques de prévention et de traitement et sortent du cadre nosologique des UGD.

F- Complications

1. Hémorragie digestive

Il s'agit de la complication la plus fréquente des UGD, parfois inaugurale, représentant 30 à 40 % des hémorragies digestives hautes.

Le risque est aggravé par :

- la prise d'AINS, antiagrégants et/ou anticoagulants ;
- antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué ;
- âge > 65 ans.

Il peut s'agir d'une hémorragie à bas bruit à l'origine d'une carence en fer (anémie microcytaire arégénérative ferriprive).

Il peut s'agir d'une hémorragie aiguë (hématémèse et/ou méléna) avec ou sans signes cliniques de choc hypovolémique.

L'endoscopie après correction de l'hémodynamique permet d'affirmer l'origine ulcéreuse de l'hémorragie et un geste d'hémostase endoscopique en cas de saignement persistant en jet ou en nappe ou de vaisseau visible ou caillot adhérent.

La mortalité est d'environ 10 % et s'accroît après 75 ans.

2. Perforation ulcéreuse

Complication moins fréquente que l'hémorragie.

Favorisée par la prise d'AINS. Une corticothérapie peut atténuer les signes cliniques de perforation et retarder le diagnostic.

Il peut s'agir d'une perforation en péritoine libre :

- douleur épigastrique intense en « coup de poignard » (à début très brutal ce qui la distingue de la douleur de la pancréatite aiguë), nausées, vomissements ;
- signes de choc ;
- contracture d'abord épigastrique puis généralisée ;
- disparition inconstante de la matité préhépatique ;
- cul-de-sac de Douglas douloureux au toucher rectal ;
- pneumopéritoine sur le scanner abdominal avec une réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire. En cas d'urgence abdominale, un scanner en première intention confirme le diagnostic et en précise la cause ;
- contre-indication absolue à l'endoscopie.

Dans certains cas, la perforation se fait au contact d'un organe de voisinage, notamment le pancréas (ulcère perforé-bouché) :

- régression du syndrome douloureux initial ;
- pas de pneumopéritoine (possibilité d'un rétropneumopéritoine visible au mieux sur un scanner) ;
- évolution possible vers la formation d'un abcès (scanner).

3. Sténose ulcéreuse

- Exceptionnelle.
- Complicque les ulcères bulbaires et prépyloriques avec une composante fibreuse et inflammatoire.
- Révélée par des vomissements post-prandiaux tardifs.
- Risque de déshydratation et de troubles ioniques : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. À l'examen : clapotage gastrique à jeun (témoin de la stase gastrique) et ondes péristaltiques.

Après l'évacuation de la stase gastrique par aspiration, le diagnostic de sténose est posé par l'endoscopie éventuellement complétée par TDM.

Des biopsies sont nécessaires pour éliminer un cancer ou un lymphome.

4. Association avec le cancer gastrique

- L'UG et l'adéno-carcinome gastrique surviennent sur une muqueuse atrophique qui est un état précancéreux (séquence gastrite aiguë/atrophie/métaplasie/dysplasie/cancer invasif).
- Un cancer débutant peut avoir l'aspect d'un UG bénin.
- La découverte d'un UG impose la réalisation de biopsies sur les berges et justifie la réalisation de biopsies systématiques dans l'antrum et le fundus.

- Les UD n'évoluent jamais vers le cancer.

G- Traitement des UGD non compliqués

Les objectifs du traitement sont la suppression rapide des symptômes, la cicatrisation et la prévention des récurrences et complications.

1. UGD associés à *H. pylori*

a- Traitement d'éradication de *H. pylori*

L'éradication de *H. pylori* modifie l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse et réduit à moins de 5 % le taux de récurrence à 1 an *versus* 50 à 80 % en l'absence d'éradication.

Le traitement d'éradication de première ligne repose sur un traitement séquentiel de 10 jours associant :

- un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) matin et soir (à dose curative [tableau 9.1]) ;
- du premier au cinquième jour inclus : amoxicilline (1 g × 2/j) ;
- du sixième au dixième jour inclus association de clarithromycine (500 mg × 2/j) et de métronidazole (500 mg × 2/j).

Tableau 9.1

Inhibiteurs de la pompe à protons et dosages indiqués dans le traitement de l'ulcère gastro-duodéal

	Curatif	Prévention de la récurrence
Ésoméprazole	20 mg	20 mg
Lansoprazole	30 mg	15 mg
Oméprazole	20 mg	20 mg
Pantoprazole	40 mg	20 mg
Rabéprazole	20 mg	10 mg

Ou une quadrithérapie bismuthée :

- sous un seul conditionnement en gélules : métronidazole, tétracycline et sous-citrate de bismuth. Quatre prises de 3 gélules par jour ;
- oméprazole (20 mg × 2/j).

En cas d'UD non compliqué avec infection à *H. pylori*, le traitement d'éradication seul est suffisant.

b- Indications des IPP avant et après le traitement d'éradication

Avant le traitement d'éradication

Les IPP sont indiqués à dose curative (tableau 9.1) dès le diagnostic de l'UGD et en attendant de connaître le résultat de la recherche de *H. pylori* par examen histologique ou culture bactérienne.

Après un traitement d'éradication

Un traitement de **6 semaines supplémentaires** d'IPP à dose curative (tableau 9.1) est indiqué dans les cas suivants :

- UG ;
- poursuite d'un traitement par AINS, antiagrégant ou anticoagulant ;
- persistance de douleurs épigastriques après la phase initiale ;
- UD compliqué.

Une **prévention de la récurrence par IPP en continu à dose préventive** (tableau 9.1) est indiquée en cas d'UGD compliqué ou non compliqué et de nécessité de poursuivre un traitement par AINS. En cas de poursuite d'un traitement par aspirine cette prévention n'est indiquée qu'après un ulcère compliqué.

c- Surveillance

- L'échec du traitement d'éradication de première ligne est estimé à 20 %, ce qui justifie un contrôle systématique. Il est lié à la mauvaise observance du traitement ou à une résistance bactérienne à la clarithromycine.
- Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques :
 - soit par test respiratoire en cas d'UD ;
 - soit par biopsies gastriques en cas d'UG. En cas d'UG, le contrôle endoscopique est impératif pour biopsier la zone cicatricielle en raison de la cicatrisation possible d'authentiques cancers ulcéreux.
- L'éradication réussie dispense d'un traitement antisécrétoire au long cours sauf en cas d'UGD compliqué et de nécessité de poursuivre un traitement par AINS ou aspirine.
- Le risque de réinfection par *H. pylori* est très faible à l'âge adulte.
- En cas d'échec de l'éradication, un traitement de deuxième ligne est recommandé par quadrithérapie bismuthée si elle n'a pas été utilisée en première ligne.
- Après un nouvel échec, une endoscopie avec prélèvements pour culture de *H. pylori* doit être réalisée pour adapter le choix des antibiotiques à l'antibiogramme.
- Après un échec de l'éradication malgré plusieurs lignes de traitement, un traitement préventif IPP au long cours est recommandé en cas d'UD et d'UGD compliqué.

d- Traitement chirurgical

En l'absence de complications, l'indication de la chirurgie est devenue exceptionnelle. Elle se discute chez des patients *H. pylori* négatifs, sans prise de gastro-toxique et en cas de rechutes fréquentes malgré le traitement antisécrétoire au long cours ou du fait d'une mauvaise observance médicamenteuse.

En cas d'UD, il faut éliminer formellement un syndrome de Zollinger-Ellison avant d'intervenir.

On réalise alors une vagotomie hypersélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie.

En cas d'UG, l'absence de cicatrisation après 3 à 4 mois de traitement et l'existence de lésions de dysplasie sur les berges ou à distance doivent faire discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique. Le geste associe une antrectomie ou gastrectomie atypique selon la localisation de l'ulcère. En cas de dysplasie plurifocale une gastrectomie totale peut être discutée.

En cas d'hémorragie ulcéreuse non contrôlée par des techniques d'hémostase endoscopique ou radiologique répétées, un geste chirurgical d'hémostase ou de résection doit se discuter dans l'urgence.

2. UGD induits par les AINS et l'aspirine

a- Traitement curatif

Le traitement par IPP est prescrit pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG). Si le traitement AINS ou aspirine est indispensable, une prévention de la récurrence par IPP est maintenue. L'aspirine à visée antiagrégante sera autant que possible remplacée par un autre antiagrégant non gastro-toxique.

Un traitement d'éradication de *H. pylori* est associé en début de traitement chez les sujets combinant les deux facteurs de risque.

Le contrôle endoscopique de cicatrisation est systématique en cas d'UG. Des biopsies sont faites sur la zone cicatricielle.

b- Traitement préventif

Un traitement préventif des complications ulcéreuses est recommandé pendant toute la durée du traitement AINS chez les patients ayant les facteurs de risque suivants :

- âge > 65 ans ;
- antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (éradication *H. pylori* le cas échéant) ;
- association AINS avec des antiagrégants ou des corticoïdes ou des anticoagulants.

Le traitement préventif repose sur les IPP (tableau 9.1).

Les coxibs réduisent le risque de complications mais ne dispensent pas d'un traitement préventif chez les patients à très haut risque (antécédent d'UGD compliqué ou multiplication des facteurs de risque et comorbidités).

3. UGD à *H. pylori* négatifs et non liés à la prise d'AINS

Après avoir éliminé un syndrome de Zollinger-Ellison (UD), une maladie de Crohn, un lymphome ou un cancer gastrique, la conduite à tenir est la suivante :

- UD : traitement antisécrétoire par IPP pendant 4 semaines puis discussion d'un traitement antisécrétoire au long cours par IPP (recommandé en cas de comorbidités sévères) ;
- UG : traitement antisécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies sur les berges de l'ulcère et à distance dans l'antrum et le fundus. En l'absence de cicatrisation, un nouveau traitement est proposé. Au terme de ce traitement, la persistance de l'UG doit faire discuter une intervention.

H- Traitement des UGD compliqués

La présence ou l'absence d'une infection gastrique à *H. pylori* ne modifie en rien la prise en charge immédiate des UGD compliqués. Le problème de l'éradication se pose dans un deuxième temps et selon les modalités décrites précédemment.

1. UGD hémorragiques

Le traitement est exposé dans le chapitre sur l'hémorragie digestive (cf. chapitre 32).

2. UGD perforés

Le traitement est exposé dans le chapitre sur la péritonite aiguë (cf. chapitre 34).

3. Sténose ulcéreuse pyloro-bulbaire

La première étape du traitement est médicale :

- évacuation de la stase gastrique par une sonde naso-gastrique ;
- perfusion pour corriger les troubles hydro-électrolytiques ;
- traitement antisécrétoire intraveineux par IPP.

La régression des phénomènes inflammatoires peut permettre une reprise du transit. La prise en charge de l'ulcère bulbaire ou pylorique responsable rejoint alors celle des UGD non compliqués.

En cas d'échec du traitement médical :

- traitement endoscopique par dilatation de la sténose au ballonnet avec biopsies dans la zone sténosée ;
- traitement chirurgical en cas d'échec endoscopique : antrectomie avec anastomose gastro-jéjunale.

II. Gastrite

A- Définition

La définition de la gastrite est histologique : atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse de l'estomac (fig. 9.8 cahier quadri, planche 3).

Il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte histologique et une symptomatologie fonctionnelle ou un aspect endoscopique. Il est inapproprié de parler de gastrite pour décrire des symptômes ou un aspect endoscopique.

L'examen microscopique de biopsies antrales et fundiques permet d'évaluer la nature et le degré des lésions élémentaires de l'épithélium et du chorion ainsi que leur topographie. Ces données histologiques ainsi que le contexte étiologique permettent de classer les gastrites.

B- Classification des gastrites

La classification des gastrites distingue 3 caractéristiques principales : l'étiologie, la topographie et la morphologie.

- Les principales étiologies sont : les gastrites liées à *H. pylori*, auto-immunes, à éosinophiles, lymphocytaire, collagène et infectieuses autres que *H. pylori*.
- Les topographies sont soit diffuses, soit localisées à l'antrum ou au corps gastrique.
- L'aspect morphologique différencie :
 - le siège de l'infiltrat inflammatoire au sein du chorion : superficiel ou interstitiel sur toute la hauteur de la muqueuse ;
 - la densité de l'infiltrat inflammatoire et son caractère actif ou non en fonction de la présence ou de l'absence de polynucléaires neutrophiles au sein de l'infiltrat inflammatoire ;
 - la présence et le degré de l'atrophie muqueuse ;
 - la présence et le degré de la métaplasie intestinale ;
 - la présence d'agents pathogènes, en particulier de *H. pylori*.

C- Gastrite chronique à *H. pylori*

Elle est très fréquente : 20 à 50 % de la population adulte en France.

Après contamination oro-orale ou féco-orale le plus souvent au cours de l'enfance, l'infection se traduit d'abord par une gastrite aiguë qui évolue ensuite vers la chronicité dans la majorité des cas.

La topographie de la gastrite et son risque évolutif dépendent du statut sécréteur acide du sujet infecté :

chez le sujet hypersécréteur, développement d'une gastrite antrale avec risque d'UD ;
chez le sujet hyposécréteur, développement d'une pangastrite (touchant l'ensemble de l'estomac) avec atrophie multifocale et risque d'UG et d'adéno-carcinome gastriques (cf. fig. 9.2 et fig. 9.9) ;

beaucoup plus rarement, la gastrite chronique à *H. pylori* évolue vers le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses).

Fig. 9.9

Séquences des anomalies histologiques conduisant au cancer.

En l'absence de lésion ulcéreuse ou tumorale associée, la gastrite chronique à *H. pylori* est asymptomatique ou révélée par des troubles dyspeptiques le plus souvent, sans relation avec l'infection gastrique.

Le diagnostic de gastrite chronique à *H. pylori* repose sur l'endoscopie grâce aux biopsies de l'antra et du corps qui permettent d'évaluer le degré et la topographie de la gastrite et de mettre en évidence la présence du germe (fig. 9.10 cahier quadri, planche 3).

Le traitement repose sur l'éradication de *H. pylori* selon les modalités précédemment décrites.

D- Gastrites chroniques de mécanisme immunitaire

1. Gastrite chronique auto-immune

La gastrite chronique est limitée au corps et caractérisée par un infiltrat lympho-plasmocytaire et une atrophie progressive des glandes du fundus. Elle est beaucoup plus rare que la gastrite liée à *H. pylori*.

Elle est d'origine auto-immune :

- présence d'anticorps sériques anticellules pariétales et antifacteur intrinsèque ;
- contexte d'auto-immunité chez le patient et sa famille (diabète type 1, thyroïdite, vitiligo) ;
- plus fréquente chez la femme de plus de 50 ans.

Au stade d'atrophie fundique sévère (fig. 9.12 cahier quadri, planche 3), elle se caractérise par :

- une carence en facteur intrinsèque responsable d'une malabsorption de la vitamine B12 qui peut progressivement entraîner une anémie macrocytaire arégénérative (anémie pernicieuse de la maladie de Biermer), une glossite, des signes neurologiques (sclérose combinée de la moelle) ;
- une carence martiale et toutes ses complications possibles (l'achlorhydrie gastrique pénalise l'absorption duodénale du fer) ;
- un risque d'adéno-carcinome et de tumeurs endocrines du corps gastrique (ECL-omes) justifiant une surveillance endoscopique systématique tous les 3 ans chez les sujets de moins de 70 ans et en bon état général ;
- une prévention ou correction de la carence en vitamine B12 par l'administration régulière à vie de cette vitamine et de la carence martiale.

2. Gastrite chronique lymphocytaire

- Présence anormalement élevée de lymphocytes T dans l'épithélium de surface et des cryptes avec un infiltrat inflammatoire dans la muqueuse.
- Le plus souvent asymptomatique.
- Association possible à une maladie cœliaque, mais origine le plus souvent indéterminée.

3. Gastrite granulomateuse

- Présence dans le chorion de granulomes épithélioïdes et parfois giganto-cellulaires.
- Causes multiples : maladie de Crohn, sarcoïdose, agent bactérien (tuberculose, syphilis), parasitaire (anisakiase, cryptosporidiose) ou mycotique (histoplasmosse, candidose), corps étranger, gastrite granulomateuse dite idiopathique.

4. Gastrite à éosinophiles

- Infiltration à polynucléaires éosinophiles de la paroi gastrique.
- Qui peut être liée à une allergie alimentaire, une parasitose (anisakiase) ou associée à une entérite à éosinophiles.

5. Gastrite associée à la maladie de Crohn

- Infiltration focale périglandulaire par des lympho-plasmocytes, des lymphocytes T et des polynucléaires.
- Concerne 30 % des patients atteints de la maladie

E- Gastrites aiguës

1. Gastrite aiguë à *H. pylori*

- Elle fait suite immédiatement à la contamination orale par le germe.
- Elle est le plus souvent asymptomatique, méconnue, parfois révélée par un tableau non spécifique de douleurs épigastriques, nausées, vomissements.
- À l'endoscopie, on constate des lésions prédominantes dans l'antrum : muqueuse érythémateuse, œdématisée, nodulaire avec des lésions pétéchiales, érosives ou ulcéro-nécrotiques.
- Diagnostic sur biopsies : présence de *H. pylori* avec inflammation de la muqueuse riche en polynucléaires neutrophiles.
- Régression en cas d'éradication ou au contraire évolution vers la chronicité en l'absence de traitement.

2. Gastrite phlegmoneuse

Il s'agit d'une gastrite exceptionnelle.

Elle est caractérisée par une infection bactérienne sévère qui se développe dans l'épaisseur de la paroi gastrique, le plus souvent chez un sujet immuno-déprimé.

3. Gastrite virale

La gastrite à cytomégalovirus ou liée au virus *Herpes simplex* atteint principalement les sujets immuno-déprimés, exceptionnellement des sujets immuno-compétents.

F- Diagnostic différentiel

Les affections diffuses de la muqueuse gastrique sans infiltrat inflammatoire sortent par définition du champ des gastrites et sont regroupées sous le terme de gastropathies.

1. Gastropathie induite par les AINS

Gastropathie aux aspects histologiques caractéristiques.

Les lésions endoscopiques sont très fréquentes, souvent multiples et prédominantes dans l'estomac : pétéchies, érosions, ulcérations et UGD.

2. Gastropathie chimique

Gastropathies réactionnelles à la prise excessive de boissons alcoolisées ou au reflux biliaire duodéno-gastrique souvent après gastrectomie.

3. Gastropathie congestive

La gastropathie d'hypertension portale et le syndrome d'ectasies vasculaires antrales sont regroupés sous le terme de gastropathie congestive.

La gastropathie d'hypertension portale est diagnostiquée en endoscopie par un aspect en mosaïque de la muqueuse fundique (fig. 9.13 cahier quadri, planche 5), pétéchies et éventuellement varices cardio-tubérositaires (cf. chapitre 15).

Le syndrome d'ectasies vasculaires antrales a un aspect endoscopique de macules rouges convergeant vers le pylore, donnant un aspect d'« estomac pastèque ». Pour un tiers des cas, il est observé en association avec une cirrhose.

4. Gastropathies hypertrophiques

Ces gastropathies liées à la maladie de Ménétrier ou au syndrome de Zollinger-Ellison doivent être distinguées des gastrites hypertrophiques qui peuvent être provoquées par des atteintes granulomateuses, à éosinophiles, de la maladie de Crohn, et des hypertrophies gastriques néoplasiques, comme le lymphome gastrique, la linite ou la polypose.

La découverte d'une muqueuse épaissie impose une écho-endoscopie voire des biopsies profondes pour éliminer une tumeur à type de linite, un lymphome.

a- Maladie de Ménétrier

- Il s'agit d'une maladie exceptionnelle de pathogénie inconnue caractérisée histologiquement par un épaississement majeur de la muqueuse fundique (hyperplasie des cryptes) et endoscopiquement par des plis fundiques géants.
- Elle présente un tableau de gastropathie exsudative avec syndrome œdémateux par fuite protidique.

b- Gastropathie du syndrome de Zollinger-Ellison

Aspect hypertrophique des plis du fundus lié à l'hyperplasie des glandes fundiques sous l'effet trophique de l'hypergastrinémie d'origine tumorale (gastrinome).

5. Gastropathie radique

Elle survient après irradiation gastrique d'au moins 45 Gy.

En aigu, érosions hémorragiques d'évolution habituellement favorable en quelques semaines.

Les lésions peuvent devenir chroniques : ulcérations et télangiectasies souvent hémorragiques.

Les biopsies doivent être multiples pour éliminer une récurrence tumorale et confirmer la nature radique.

POINTS CLEFS

- Les 2 principales causes d'ulcère gastro-duodéal sont l'infection gastrique à *Helicobacter pylori* et les AINS.
- Le syndrome ulcéreux typique est reconnu devant une douleur épigastrique, sans irradiation à type de crampe ou faim douloureuse, calmée par la prise d'aliments ou d'antiacides, rythmée par les repas avec un intervalle libre de 1 à 3 heures ; l'évolution spontanée par des poussées de quelques semaines séparées par des périodes asymptomatiques. Un syndrome douloureux atypique est plus fréquent.
- Le diagnostic d'ulcère et de gastrite repose sur l'endoscopie (et les biopsies).
- L'ulcère duodéal est toujours bénin.
- L'ulcère gastrique survient sur une muqueuse atrophique qui est à risque de cancer. Un cancer ulcéroforme peut prendre l'aspect d'un ulcère bénin. Ce risque justifie des biopsies systématiques des berges de l'ulcère gastrique et de la muqueuse de l'antrum et du fundus. Le contrôle de la cicatrisation doit être systématique.
- En l'absence de prise d'AINS ou d'aspirine, l'éradication de *Helicobacter pylori* prévient le risque de récurrence de l'ulcère duodéal et des complications ulcéreuses et dispense d'un traitement antisécrétoire au long cours.
- Le traitement d'éradication de *Helicobacter pylori* repose sur l'association pendant 10 jours d'un inhibiteur de la pompe à protons avec soit la prise séquentielle d'amoxicilline puis de clarithromycine et de métronidazole ou soit la quadrithérapie bismuthée.
- L'échec du traitement d'éradication de première ligne est estimé à 20 %, ce qui justifie un contrôle systématique. Le contrôle de l'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques, soit par test respiratoire en cas d'ulcère duodéal, soit par biopsies gastriques en cas d'ulcère gastrique.
- Les AINS sont responsables d'environ 1/3 des complications ulcéreuses.
- Un traitement préventif des complications ulcéreuses par IPP est recommandé chez tous les patients traités par AINS ayant un facteur de risque : âge > 65 ans, antécédent d'UGD compliqué ou non compliqué (éradication *H. pylori* le cas échéant), association AINS avec des antiagrégants ou des corticoïdes ou des anticoagulants.
- La gastrite est une entité histologique et non clinique ou endoscopique.
- Les gastrites chroniques à évolution atrophique – gastrite à *H. pylori* et gastrite auto-immune – exposent au risque évolutif de cancer gastrique.