

# Item 290 – Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite

- I. ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL
- II. GASTRITE

## Objectifs pédagogiques

- ▮ 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.

Ce texte prend en compte les recommandations suivantes :

- Recommandations de bonne pratiques « Le bon usage des anti-sécrétoires gastriques chez l'adulte », AFSSAPS 2007 et Conférence de consensus *H. pylori*, 1999.

## I. ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL

### A. Anatomopathologie

L'ulcère gastro-duodénal (UGD) 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 des lésions limitées à la muqueuse et des ulcérations qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser. L'UGD chronique se distingue de l'ulcère aigu par l'existence d'un socle scléro-inflammatoire contenant des névromes et des lésions d'endartérite.

### B. Physiopathologie

L'UGD résulte du déséquilibre entre l'agression chlorhydropeptique de la sécrétion gastrique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse. La barrière muqueuse a une composante pré-épithéliale

## CONNAISSANCES – ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE

(mucus, sécrétion de bicarbonates et phospholipides), épithéliale (cellules de surface) et sous-épithéliale (flux sanguin muqueux). Les prostaglandines (PGS) synthétisées en permanence dans la muqueuse stimulent ces mécanismes de protection.

De multiples facteurs endogènes et exogènes modulent l'équilibre agression/défense. Ces facteurs étiologiques déterminent des entités pathologiques différentes par leur pathogénie, leur histoire naturelle et leur traitement.

### **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 orale ou oro-fécale. Elle affecte la majorité des individus dans les pays en voie de développement. En revanche, son incidence dans les pays développés a régulièrement diminué au cours des dernières décennies en raison de l'amélioration des conditions d'hygiène. Cela explique dans ces pays la faible prévalence de l'infection dans les générations les plus jeunes alors qu'elle atteint encore 50 % chez les sujets de plus de 60 ans.

L'infection 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 duodéal. Les autres complications plus rares sont l'adénocarcinome gastrique et le lymphome. Le plus souvent, la gastrite ne se complique pas.

### **2. UGD liés aux AINS**

Les propriétés thérapeutiques des AINS non sélectifs (incluant l'aspirine à doses > 500 mg) reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases (COX) 1 et 2, enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

L'inhibition de la synthèse des prostaglandines gastro-duodénales par les AINS 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, conserve un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques.

### **3. UGD non liés à *H. pylori*, non médicamenteux**

Ils sont peu nombreux mais leur proportion est croissante du fait de la régression du nombre d'UGD liés à *H. pylori*.

Ils affectent des sujets atteints de morbidités lourdes notamment cardio-vasculaires, rénales, hépatiques ou pancréatiques.

Ils sont liés à une altération des mécanismes de défense de la muqueuse gastro-duodénale.

Ces ulcères sont une entité nosologique distincte des ulcères de stress qui surviennent chez des malades de réanimation ayant une ou plusieurs défaillances viscérales et des ulcères de la maladie de Crohn qui ont des caractéristiques endoscopiques et anatomopathologiques différentes (cf. diagnostic différentiel).

## 4. Syndrome de Zollinger-Ellison

L'ulcère duodénal du syndrome de Zollinger Ellison est exceptionnel. Il est lié à une hypersécrétion d'acide induite par une sécrétion tumorale de gastrine (gastriome).

## 5. Autres facteurs

Le tabagisme et le terrain génétique interviennent comme cofacteurs.

# 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 actuellement de l'ordre de 90 000 par an (soit 0,2 % de la population adulte), dont environ 20 000 au stade de complications.

Le taux de mortalité des complications ulcéreuses est de l'ordre de 10 %.

La prédominance ancienne de l'ulcère duodénal (UD) sur l'ulcère gastrique (UG) et du sexe masculin chez les ulcéreux duodénaux a régressé. Aujourd'hui, le rapport de fréquence UD/UG et le sex ratio sont proches de 1.

L'UD est plus fréquent que l'UG avant 55 ans.

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* :
  - ces variantes sont en fait plus fréquentes 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 rythmé 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.

## CONNAISSANCES – ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE

**2. Examen clinique**

L'interrogatoire permet de préciser l'existence de poussées douloureuses antérieures, la prise d'AINS 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 :

- creusante ;
  - de forme généralement ronde ou ovalaire ;
  - à fond pseudo-membraneux (blanchâtre), parfois nécrotique (noirâtre) ;
  - à bords réguliers, légèrement surélevés et érythémateux.
- Ulcère gastrique (fig. 30.1 cahier quadri) :
    - siège le plus fréquent : antrum, petite courbure ;
    - biopsies systématiques sur les berges de l'ulcère en raison du risque de cancer ;
    - nombre de biopsies selon la taille de l'ulcère : habituellement entre 6 et 12.
  - Ulcère duodénal :
    - siège en plein bulbe ou à la pointe du bulbe ;
    - ulcère post-bulbaire très rare devant faire évoquer l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison ;
    - biopsies des berges inutiles puisqu'il n'y a pas de risque néoplasique.

Quelle que soit la localisation de l'ulcère, des biopsies de l'antrum 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 anatomopathologique 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 (fig. 30.2 cahier quadri).
- Test rapide à l'uréase : il permet d'obtenir un résultat immédiat (moins d'une heure). Il consiste à détecter une activité uréasique spécifique d'HP au sein des biopsies. Associé à l'histologie, il améliore la sensibilité diagnostique (fig. 30.3 cahier quadri).
- Culture avec antibiogramme : réservée à des centres spécialisés en cas d'échec de l'éradication.

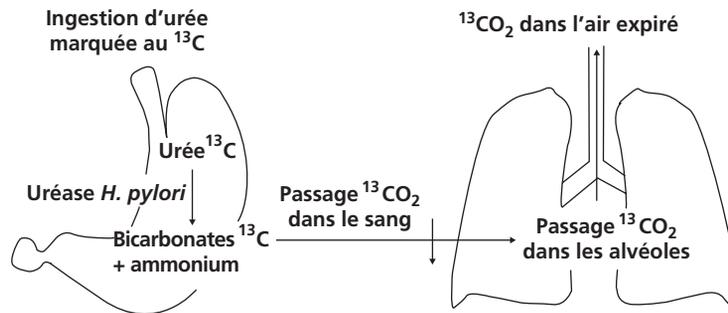
- Amplification génique (PCR) : réservée à des centres spécialisés, principalement dans le cadre de la recherche.

## b. Tests non endoscopiques

Test respiratoire à l'urée marquée (fig. 30.4) : test utilisé pour le contrôle d'éradication lorsqu'une endoscopie n'est pas nécessaire (UD).

► **Fig. 30.4.** 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  $\text{CO}_2$  marqué au  $^{13}\text{C}$  qui est ensuite éliminé par voie respiratoire. L'augmentation du  $^{13}\text{CO}_2$  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 inhibiteurs de la pompe à protons ou antibiotique récent, hémorragie, atrophie gastrique).

Détection antigénique dans les selles : rarement utilisée.

## E. Diagnostic différentiel

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

Le diagnostic sera :

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

### 2. Au stade endoscopique (diagnostic différentiel par biopsies)

Le diagnostic sera :

- adénocarcinome gastrique ulcéreux ;
- ulcère gastrique lymphomateux ;
- maladie de Crohn gastrique ou duodénale.

### **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 et l'existence de troubles de coagulation.

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 aggravé par les facteurs suivants :

- 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 distillante à l'origine d'un déficit ferrique qui peut se traduire par une anémie microcytaire arégénérative ferriprive.

Il peut s'agir d'une hémorragie aiguë sous la forme d'une hématemèse ou d'un méléna avec des signes cliniques de choc hypovolémique.

Le diagnostic endoscopique après correction du choc hémodynamique est le suivant :

- origine ulcéreuse de l'hémorragie ;
- geste d'hémostase endoscopique selon les caractéristiques du saignement.

La mortalité est d'environ 10 %.

### **2. *Perforation ulcéreuse***

C'est une complication moins fréquente que l'hémorragie.

Elle est 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 pré-hépatique ;
- cul-de-sac de Douglas douloureux au toucher rectal ;
- pneumopéritoine sur les radiographies de l'abdomen sans préparation (ASP) (clichés debout avec les coupes et de profil couché), parfois vu seulement sur le scanner abdominal avec une réaction inflammatoire de la région antro-pyloro-bulbaire. En cas d'urgence abdominale, la réalisation d'un ASP est de plus en plus discutable au profit d'un scanner en première intention qui 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

Elle est exceptionnelle depuis l'avènement des anti-sécrétoires.

Elle complique les ulcères bulbaires et pré-pyloriques avec une composante fibreuse et une composante inflammatoire.

La sténose ulcéreuse est révélée par des vomissements post-prandiaux tardifs. À l'examen est révélé un clapotage gastrique à jeun et des ondes péristaltiques. En cas de vomissements répétés, il y a un risque de déshydratation et de troubles ioniques : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. Après l'évacuation de la stase gastrique par aspiration, le diagnostic de sténose est posé par l'endoscopie éventuellement complétée par un transit baryté. Des biopsies sont nécessaires pour éliminer un cancer ou un lymphome.

### 4. Transformation cancéreuse

Le risque de transformation cancéreuse sur les berges d'un UG initialement bénin est faible.

La muqueuse à distance de l'UG peut aussi se cancériser en cas d'infection *H. pylori* en raison de l'existence d'une gastrite chronique atrophiante multifocale qui est une condition pré-cancéreuse (séquence gastrite aiguë/atrophie/métaplasie/dysplasie/cancer invasif).

Ces risques justifient la réalisation de biopsies systématiques sur les berges ulcéreuses et à distance de l'UG.

Les UD ne deviennent jamais cancéreux.

## G. Traitement des UGD non compliqués

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

### 1. UGD associé 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 récive à 1 an *versus* 50 à 80 % en l'absence d'éradication.

Le traitement d'éradication de première ligne repose sur une trithérapie d'une semaine associant :

- un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) matin et soir (dose pleine ou demi-dose selon molécule) ;
- deux antibiotiques parmi les suivants selon les contre-indications : amoxicilline (1 g × 2/j), clarithromycine (500 mg × 2/j), métronidazole (500 mg × 2/j).

## CONNAISSANCES – ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE

En cas d'UD, le traitement d'éradication seul est suffisant sauf dans les cas suivants qui justifient 3 à 7 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose :

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

En cas d'UG, le traitement d'éradication de 7 jours est systématiquement complété par 3 à 7 semaines supplémentaires d'IPP à pleine dose.

### b. Surveillance

L'échec du traitement d'éradication de première ligne est estimé en France à 30 %, ce qui justifie un contrôle systématique. Les échecs sont liés à la mauvaise observance du traitement ou à une résistance bactérienne à la clarithromycine ou au métronidazole.

Le contrôle d'éradication est effectué 4 semaines après la fin du traitement IPP et antibiotiques :

- soit par test respiratoire en cas d'UD non compliqué ;
- soit par biopsies gastriques en cas d'UD compliqué ou 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 ulcérimiformes.

L'éradication réussie dispense d'un traitement anti-sécrétoire au long cours. Le risque de ré-infection par *H. pylori* est très faible à l'âge adulte.

En cas d'échec d'éradication, un traitement de deuxième ligne est recommandé. Une nouvelle trithérapie peut être proposée sur des bases probabilistes : IPP-amoxicilline-métronidazole pendant 14 jours. Si une culture a été réalisée, le choix des antibiotiques est adapté à l'antibiogramme.

Après un échec de l'éradication malgré plusieurs lignes de traitement, un traitement IPP à demi-dose au long cours est recommandé chez les ulcéreux duodénaux.

### c. Traitement chirurgical

En l'absence de complications, l'indication de la chirurgie est devenue exceptionnelle. Elle se discute en cas d'échec de l'éradication avec des rechutes fréquentes malgré le traitement anti-sécrétoire 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 sévère sur les berges doivent faire discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique méconnu. Le geste associe une exérèse de la lésion (gastrectomie partielle ou résection cunéiforme) éventuellement associée à une vagotomie selon la localisation de l'UG.

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

## 2. UGD induits par les AINS

Le traitement par IPP est prescrit pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG). Si le traitement AINS est indispensable, il peut être maintenu sous IPP. L'aspirine à visée antiagrégante est habituellement poursuivie en raison des risques cardio-vasculaires liés à son interruption.

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.

Un traitement préventif des complications ulcéreuses est recommandé pendant toute la durée du traitement AINS chez les patients ayant les facteurs de risque suivants (AFSSAPS 2007) :

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

Le traitement préventif repose sur les IPP de préférence au misoprostol dont la tolérance digestive est médiocre. 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 :

- en cas d'UD, traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 semaines puis discussion d'un traitement anti-sécrétoire au long cours par IPP (recommandé en cas de comorbidités sévères) ;
- en cas d'UG, traitement anti-sécrétoire par IPP pendant 4 à 8 semaines suivi d'un contrôle endoscopique avec biopsies. 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 hémorragique

Le traitement est exposé dans le chapitre sur l'hémorragie digestive (voir chapitre 17).

### 2. UGD perforé

Le traitement est exposé dans le chapitre sur la péritonite aiguë (voir chapitre 28)

### 3. Sténose ulcéreuse pyloro-bulbaire

La première étape du traitement est médicale :

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

## CONNAISSANCES – ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE

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 nouvelles biopsies dans la zone sténosée ;
- traitement chirurgical en cas d'échec endoscopique : antrectomie-vagotomie avec anastomose gastro-jéjunale.

## II. GASTRITE

### A. Définition

La définition de la gastrite est histologique. Le terme désigne une atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse de l'estomac (fig. 30.5 cahier quadri). Il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte histologique et une symptomatologie fonctionnelle ou un aspect endoscopique. Il est donc tout à fait 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 (système de Sydney).

### B. Gastrites chroniques

Il est important de différencier les gastrites chroniques atrophiantes et les gastrites chroniques non atrophiantes car les premières exposent au risque de cancer. Les gastrites chroniques atrophiantes sont les plus fréquentes. Les autres gastrites chroniques sont exceptionnelles.

#### 1. Gastrites chroniques évoluant vers l'atrophie

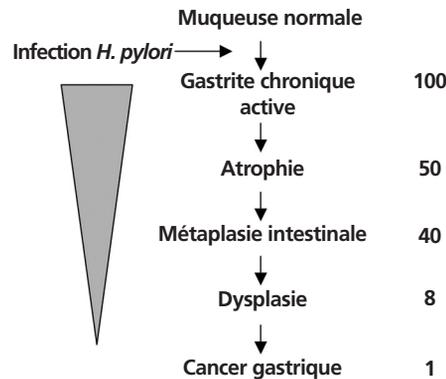
##### a. Gastrite chronique à *H. pylori* (type B)

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 chronique 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'adénocarcinome gastrique (fig. 30.6) ;
- beaucoup plus rarement, la gastrite chronique à *H. pylori* évolue vers le lymphome gastrique du MALT (Tissu lymphoïde associé aux muqueuses).

► **Fig. 30.6.** 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'antrum et du corps qui permettent d'évaluer le degré et la topographie de la gastrite et de mettre en évidence la présence du germe.

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

### b. Gastrite chronique auto-immune (type A)

La gastrite chronique est limitée au corps et caractérisée par un infiltrat lymphoplasmocytaire et une atrophie progressive des glandes du fundus. Elle est beaucoup plus rare que la gastrite de type B.

Elle est d'origine auto-immune :

- présence d'anticorps sériques anti-cellules pariétales et anti-facteur 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, elle se caractérise par :

- une carence en facteur intrinsèque responsable d'une malabsorption de la vitamine B12 entraînant une anémie macrocytaire arégénérative (anémie pernicieuse de la maladie de Biermer), une glossite, des signes neurologiques (sclérose combinée de la moelle) ;
- risque d'adénocarcinome 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 ;
- prévention ou correction de la carence en vitamine B12 par l'administration intramusculaire régulière à vie de cette vitamine.

## 2. Gastrites chroniques n'évoluant pas vers l'atrophie

### a. Gastrite chronique lymphocytaire

On constate une présence anormalement élevée de lymphocytes T dans l'épithélium de surface et des cryptes avec un infiltrat inflammatoire dans la muqueuse.

## CONNAISSANCES – ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE

Elle est le plus souvent asymptomatique.  
Association possible à une maladie coeliaque, mais origine le plus souvent indéterminée.

### b. Gastrite granulomateuse

On constate la présence dans le chorion de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires.

Les causes sont multiples : maladie de Crohn, sarcoïdose, agent bactérien (tuberculose, syphilis), parasitaire (anisakiase, cryptosporidiose) ou mycotique (histoplasmosse, candidose), corps étranger.

La cause est fréquemment non identifiée : gastrite granulomateuse dite idiopathique.

### c. Gastrite à éosinophiles

Il s'agit d'une infiltration à polynucléaires éosinophiles de la paroi gastrique.  
Elle peut être liée à une parasitose (anisakiase) ou à une gastro-entérite à éosinophiles.

## C. 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.

Évolution habituelle 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 immunodéprimé.

### 3. Gastrite virale

La gastrite à cytomégalovirus atteint principalement les sujets immunodéprimés, exceptionnellement des sujets immunocompétents.

Elle peut être due à d'autres virus (*Herpès Simplex Virus*) beaucoup plus rarement impliqués.

## D. 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 d'hypertension portale**

Diagnostic endoscopique : aspect en mosaïque de la muqueuse fundique, pétéchies et varices cardio-tubérositaires (voir chapitre 19).

## **3. Gastropathies hypertrophiques**

### **a. Maladie de Ménétrier**

Il s'agit d'une maladie de pathogénie inconnue caractérisée histologiquement par un épaissement majeur de la muqueuse fundique (hyperplasie des cryptes) et endoscopiquement par des plis fundiques géants d'aspect cérébriforme. Le diagnostic histologique est obtenu par macrobiopsie. Elle présente un tableau de gastropathie exsudative avec syndrome œdémateux par fuite protidique. Il peut y avoir un risque de transformation adénocarcinomateuse. Le traitement anti-sécrétoire se fait au long cours et en cas d'échec dans les formes sévères, gastrectomie totale.

### **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).

## **4. Gastropathie radique**

Elle survient après irradiation gastrique d'au moins 45 Gy. Les complications aiguës sont : œdème avec érosions hémorragiques d'évolution habituellement favorable en quelques semaines. Il peut y avoir des complications chroniques au-delà de 6 mois : ulcérations et télangiectasies souvent hémorragiques dont la nature radique est confirmée par les biopsies. Les biopsies doivent être multiples pour éliminer une récurrence tumorale.

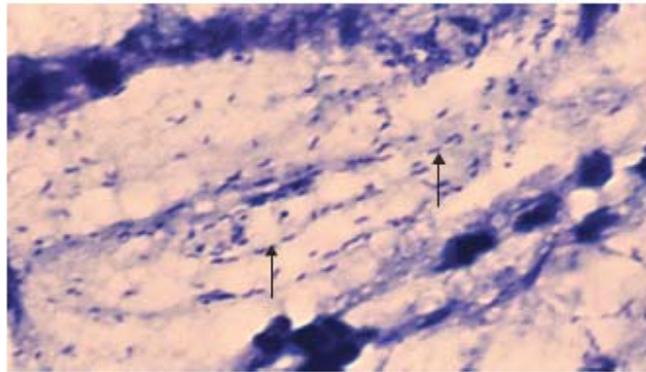
## CONNAISSANCES – ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL. GASTRITE

**Points clés**

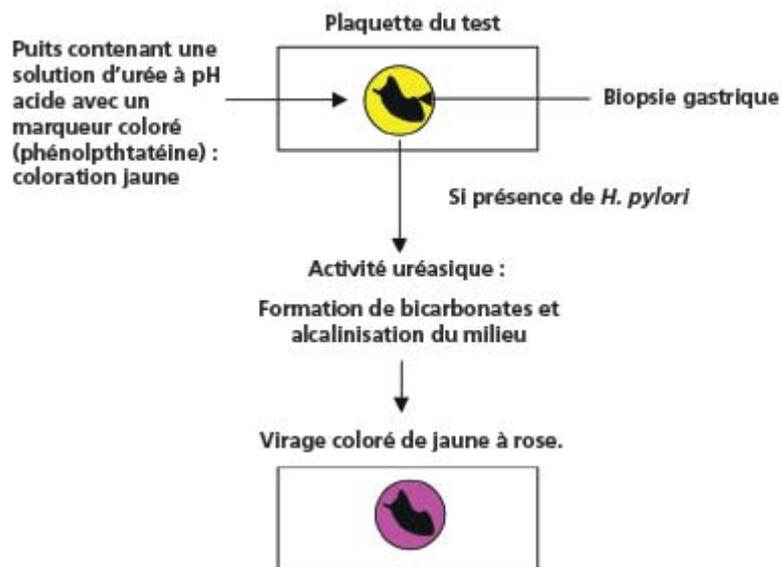
- Les deux principales causes d'ulcère gastro-duodéal sont l'infection gastrique à *Helicobacter pylori* et les AINS.
- Contrairement à l'ulcère duodéal toujours bénin, l'ulcère gastrique peut être un cancer ulcérimforme ou se cancériser au cours de l'évolution. Ce risque justifie des biopsies systématiques des berges de l'ulcère gastrique et un contrôle systématique de la cicatrisation.
- L'éradication de *Helicobacter pylori* prévient le risque de récurrence et de complications ulcéreuses et dispense d'un traitement anti-sécrétoire au long cours.
- Le traitement d'éradication de *Helicobacter pylori* repose sur l'association pendant une semaine d'un inhibiteur de la pompe à protons et de 2 antibiotiques parmi l'amoxicilline, la clarithromycine et le métronidazole.
- 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, association AINS-antiagrégant, AINS-corticoïde, AINS-anticoagulant.
- La gastrite est une entité histologique et non clinique ou endoscopique.
- Les gastrites chroniques à évolution atrophiante – gastrite à *H. pylori* et gastrite auto-immune – exposent au risque évolutif de cancer gastrique.



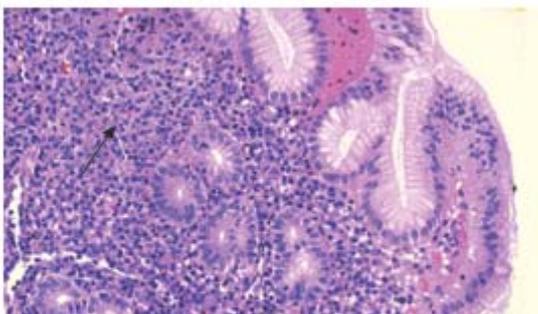
**Fig. 30.1.** Aspect endoscopique d'un ulcère gastrique.



**Fig. 30.2.** *Helicobacter pylori* visible à fort grossissement dans le mucus gastrique (flèches).



**Fig. 30.3.** Principe du test rapide à l'uréase.



**Fig. 30.5.** Aspect histologique d'une gastrite : infiltrat inflammatoire du chorion (flèche).