

# **Item 269 (ex item 290) – Ulcère gastro-duodéal, gastrites**

**Collège Français des Pathologistes (CoPath)**

2013

## Table des matières

1. Prérequis : histologie de la paroi gastrique.....	3
2. Gastrites chroniques.....	4
2.1. Généralités.....	4
2.2. Terminologie anatomopathologique des gastrites chroniques.....	4
2.3. Gastrite à Helicobacter pylori (HP).....	5
2.4. Gastrite chronique atrophique auto-immune (maladie de Biermer).....	6
2.5. Gastrite granulomateuse.....	6
3. Ulcère gastrique et duodéal.....	6

## Objectifs ENC

- Connaître les principaux types de gastrite.

Connaître les indications et la place des biopsies pour le diagnostic, le traitement et le suivi.

## 1. Prérequis : histologie de la paroi gastrique

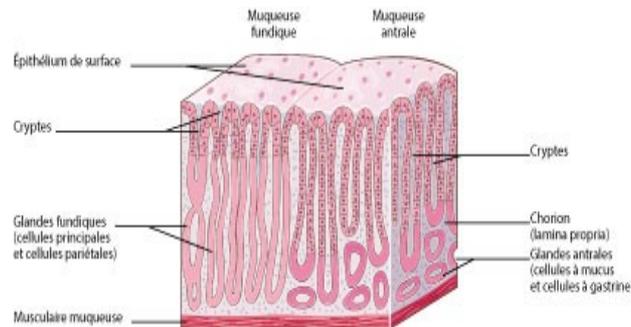
La paroi gastrique est constituée de :

- la muqueuse (épithélium + chorion + musculaire muqueuse) ;
- la sous-muqueuse ;
- la musculeuse ;
- la sous-séreuse (l'estomac étant un organe intrapéritonéal, il est recouvert de péritoine : la séreuse. Le tissu conjonctif situé entre la musculeuse et la séreuse est donc appelé la sous-séreuse).

Histologiquement, on distingue au niveau de la **muqueuse gastrique** (figure1) :

- l'épithélium de surface (partie superficielle en regard de la lumière gastrique) ;
- juste en dessous, les cryptes gastriques ;
- et ensuite les glandes gastriques.

Figure 1 : Muqueuse gastrique



Il existe deux principaux types de muqueuse gastrique :

- la muqueuse de type fundique située au niveau de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac ;
- la muqueuse de type antral ou pylorique au niveau de l'antra.

La transition entre les deux types de muqueuse ne se voit pas en endoscopie, et il existe de grandes variations individuelles.

L'épithélium de surface et celui des cryptes sont le même dans tout l'estomac : il s'agit d'un épithélium à pôle muqueux « fermé » (rôle surtout de protection).

Les glandes gastriques sont différentes dans le fundus et l'antra.

Les glandes fundiques sont faites essentiellement de cellules :

- pariétales (sécrétion d'HCl et de facteur intrinsèque) ;
- principales (sécrétion de pepsinogène).

Il y a aussi des cellules endocrines produisant de l'histamine : cellules « ECL » (« enterochromaffin like »).

Les glandes antrales sont constituées principalement de cellules :

- mucosécrétantes ;
- endocrines à gastrine (la gastrine est une hormone stimulant la synthèse d'HCl par les glandes fundiques et stimulant la prolifération des cellules ECL du fundus).

## 2. Gastrites chroniques

### 2.1. Généralités

La définition et le diagnostic de gastrite sont histologiques +++.

Il existe une très mauvaise corrélation entre la clinique, l'aspect endoscopique et l'histologie.

Certaines gastrites vont atteindre de manière préférentielle un type de muqueuse (gastrite auto-immune = muqueuse fundique ; gastrite à *Helicobacter pylori* = muqueuse antrale).

Définition de gastrite atrophique : gastrite avec diminution du volume des **glandes** gastriques (cf. *supra* pour la définition exacte de glande gastrique).

Pour porter un diagnostic de gastrite, il est recommandé de faire cinq biopsies gastriques (avec examen anatomopathologique) :

- deux biopsies en muqueuse de type fundique ;
- deux biopsies en muqueuse de type antral ;
- une biopsie à l'angle de la petite courbure.

Il est conseillé de mettre les biopsies dans des flacons séparés en identifiant le site de biopsie +++.

En cas d'inflammation chronique de la muqueuse gastrique, il peut se développer des lésions de métaplasie intestinale (zones de muqueuse intestinale avec des cellules caliciformes) qui pourront, comme dans l'endobrachyœsophage (ou œsophage de Barrett), devenir éventuellement dysplasiques (dysplasie de bas grade puis de haut grade), et évoluer vers le cancer (adénocarcinome).

Les gastrites chroniques atrophiques sont donc des lésions précancéreuses +++.

### 2.2. Terminologie anatomopathologique des gastrites chroniques

La terminologie utilisée dans les comptes-rendus se base sur un système appelé le « Sidney System »

Elle précise :

- le type de muqueuse gastrique atteint (antrale, fundique, les deux) ;
- l'importance de l'inflammation lymphoplasmocytaire (inflammation de la partie seulement superficielle du chorion, ou toute la hauteur) ;
- l'existence ou non d'une activité et son intensité (présence de polynucléaires neutrophiles) ;
- l'existence ou non d'une atrophie et son intensité (diminution du volume glandulaire) ;
- l'existence ou non d'une métaplasie intestinale et son intensité (préciser alors s'il y a de la dysplasie associée) ;
- la présence ou non d'*Helicobacter pylori*.

La recherche d'*Helicobacter pylori* est systématique lors de l'analyse histologique de biopsies gastriques.

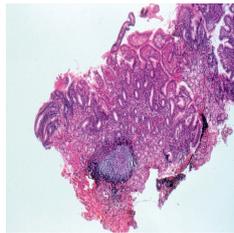
## 2.3. Gastrite à *Helicobacter pylori* (HP)

En Europe, on estime que 20 à 30 % des adultes de 50 ans sont infectés par HP. La contamination se fait par voie oro-orale. Elle est très fréquemment intrafamiliale et se fait le plus souvent dans l'enfance. Le principal réservoir d'HP est l'estomac.

L'infection de l'estomac par HP provoque toujours une gastrite.

Au moment de l'infection, il s'agit d'une gastrite aiguë qui est en général asymptomatique. Puis HP s'installe et provoque des lésions de gastrite chronique (100 % des cas), qui peut devenir atrophique (50 % des cas) (figure 2). HP s'installe préférentiellement dans l'antrum.

**Figure 2 : Aspect microscopique d'une gastrite chronique atrophique antrale avec présence d'un follicule lymphoïde dans la muqueuse et diminution du volume glandulaire antral**



Les complications de la gastrite chronique à HP sont :

- l'ulcère duodénal ;
- l'ulcère gastrique ;
- le cancer de l'estomac (adénocarcinome par la séquence métaplasie intestinale/dysplasie/cancer). Le risque de dysplasie sur gastrite à HP est de l'ordre de 5 %, et le risque d'adénocarcinome est évalué à moins de 1 % ;
- le lymphome de type MALT (*mucosa-associated lymphoid tissue*). Le risque de développement d'un lymphome de type MALT sur gastrite à HP est évalué à 1/10 000. Inversement, la grande majorité des lymphomes du MALT gastriques sont liés à une infection par HP.

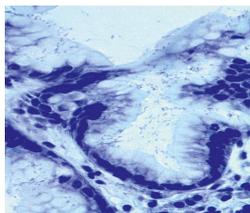
Le diagnostic d'infection à HP se fait principalement par identification de l'organisme sur biopsies et/ou par la mise en évidence de l'activité uréasique.

L'intérêt des biopsies est d'évaluer aussi la muqueuse gastrique (existence ou non d'une gastrite atrophique ? d'une métaplasie intestinale ?).

La recherche d'HP sur biopsie se fait préférentiellement par des colorations « spéciales » pour mieux voir le germe (cresyl violet ou giemsa), plus rarement par immunohistochimie.

HP apparaît comme une bactérie spiralée, sinueuse, flottant dans le mucus gastrique ou attachée à l'épithélium de surface ou des cryptes (figure 3).

**Figure 3 : Nombreux *Helicobacter pylori* dans le mucus des surfaces (coloration spéciale de Cresyl violet)**



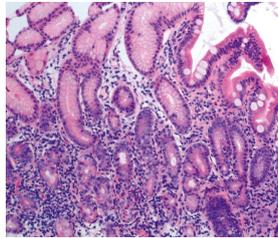
*Helicobacter* n'est pas présent dans le mucus de type intestinal en cas de métaplasie intestinale.

L'utilisation de colorations spéciales ou de l'immunohistochimie augmente la sensibilité diagnostique. Le diagnostic d'infection par HP par examen anatomopathologique de biopsies gastriques est sensible (sensibilité d'environ 90 % en cas de biopsies multiples) et très spécifique (environ 100 % de spécificité).

## 2.4. Gastrite chronique atrophique auto-immune (maladie de Biermer)

C'est une pathologie rare, une maladie auto-immune avec présence d'anticorps anticellules pariétales (cellules présentes dans les glandes fundiques synthétisant l'HCl et le facteur intrinsèque) et antifacteur intrinsèque (figure 4).

**Figure 4 : Gastrite atrophique auto-immune : biopsie fundique avec inflammation du chorion, disparition des glandes fundiques et zone de métaplasie intestinale sans dysplasie (en haut à droite)**



La destruction des cellules pariétales entraîne une achlorhydrie et l'absence de facteur intrinsèque (carence en vitamine B12).

L'achlorhydrie provoque une hypergastrinémie réactionnelle. Cette hypergastrinémie stimule la prolifération des cellules ECL (cellules endocrines situées dans le fundus).

Histologiquement, il y a destruction des glandes fundiques (gastrite atrophique fundique totale).

Il peut y avoir une métaplasie antrale de la muqueuse fundique, c'est-à-dire que la muqueuse fundique va ressembler à de la muqueuse antrale (intérêt ++ de biopsies multiples [fundiques et antrales] dans des pots séparés pour le diagnostic).

Il peut y avoir une métaplasie intestinale avec évolution possible vers la dysplasie et le cancer.

Une hyperplasie des cellules ECL peut aussi se voir.

La gastrite chronique atrophique auto-immune peut se compliquer d'adénocarcinome de l'estomac (par la séquence métaplasie intestinale/dysplasie/adénocarcinome) et du développement de tumeurs endocrines à cellules ECL.

## 2.5. Gastrite granulomateuse

Elle est définie par la présence de granulomes épithélioïdes dans le chorion gastrique. Elle ne fait pas partie des gastrites chroniques atrophiques.

Les causes sont variées : maladie de Crohn, sarcoïdose, infection (tuberculose, syphilis, HP), parasite, mycose ou corps étranger...

## 3. Ulcère gastrique et duodéal

L'ulcère est une perte de substance atteignant la musculature.

L'ulcère duodéal est lié à une infection gastrique à HP dans 95 % des cas.

L'ulcère gastrique est lié à une infection gastrique à HP dans 70 à 80 % des cas.

HP s'installe préférentiellement dans l'antra, mais il peut également infecter le fundus.

L'infection antrale, active, peu atrophique entraîne une hypergastrinémie avec hyperchlorhydrie qui pourra provoquer des lésions de bulbite et un ulcère duodéal. Puis une atrophie de la muqueuse antrale apparaît avec achlorhydrie et installation d'*Helicobacter* dans le fundus. La gastrite atrophique devient diffuse et fragilise la muqueuse gastrique avec risque surtout d'ulcère gastrique.

L'ulcère duodéal n'est jamais un cancer et ne se cancérisse pas.

Au contraire, l'ulcère gastrique peut correspondre à une lésion cancéreuse ulcérée, et l'ulcère chronique gastrique peut se cancériser +++.

Tout syndrome ulcéreux nécessite la réalisation d'une endoscopie œso-gastro-duodénale.

Si l'endoscopie montre un ulcère duodéal, il faut faire des biopsies gastriques avec examen anatomopathologique, pour faire le diagnostic de gastrite à HP, sauf si l'infection à HP est déjà montrée par une autre méthode. Il n'est pas nécessaire de biopsier la lésion duodénale. Il n'est pas nécessaire de faire un contrôle endoscopique chez un patient asymptomatique après traitement (sauf si l'ulcère duodéal était compliqué).

Si l'endoscopie montre un ulcère gastrique, il faut faire des biopsies gastriques avec examen anatomopathologique pour faire le diagnostic de gastrite à HP, et des biopsies multiples de l'ulcère gastrique pour rechercher une lésion tumorale (adénocarcinome voire lymphome) : 8 à 10 biopsies intéressant toute la circonférence de la lésion sur les berges de l'ulcère.

Après traitement, une fibroscopie de contrôle doit être faite avec des biopsies de la zone ulcérée résiduelle ou de la zone cicatricielle, et des biopsies gastriques antrales et fundiques pour recherche d'HP (échec de l'éradication dans environ 30 %).

L'ulcère gastrique peut correspondre à une complication de l'infection par HP (70 % des cas) mais peut aussi être lié à :

- la présence d'une lésion tumorale +++ ;
- une prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
- une maladie de Crohn ;
- d'autres causes rares (syndrome de Zollinger-Ellison, réanimation, etc.).

## Points essentiels

- Le diagnostic de gastrite est histologique.
- Gastrite chronique atrophique = diminution du volume des glandes gastriques.
- Les gastrites chroniques atrophiques sont des lésions tissulaires précancéreuses.
- Pour faire un diagnostic de gastrite, il est important de biopsier les deux types de muqueuse gastrique (fundique et antrale), et de mettre les biopsies dans des pots séparés.
- La terminologie anatomopathologique utilisée dans les comptes-rendus se base sur un système appelé le « Sidney System ».
- La recherche d'*Helicobacter pylori* est systématique lors de l'analyse histologique de biopsies gastriques. Les colorations « spéciales » ou l'immunohistochimie augmentent la sensibilité de la recherche d'HP.
- Le diagnostic d'infection par HP par examen anatomopathologique des biopsies gastriques est sensible et très spécifique.
- La gastrite chronique à HP est localisée préférentiellement dans l'antrale.
- La gastrite atrophique auto-immune touche le fundus.
- Si l'endoscopie montre un ulcère duodéal, il faut faire des biopsies gastriques, pour faire le diagnostic de gastrite à HP. Il n'est pas nécessaire de biopsier la lésion duodénale. Il n'est en général pas nécessaire de faire un contrôle endoscopique.
- Si l'endoscopie montre un ulcère gastrique, il faut faire des biopsies gastriques pour faire le diagnostic de gastrite à HP et des biopsies multiples de l'ulcère gastrique pour rechercher une lésion tumorale (adénocarcinome voire lymphome). Après traitement une fibroscopie de contrôle doit être faite avec des biopsies systématiques de la cicatrice de l'ulcère.