GASTRITES

Aigues et chroniques

1. DEFINITION

Inflammation de la muqueuse de l'estomac avec étiologie multiple, processus physiopathologique commun, et en continuité à la gastrite à ulcération perforante. Des formes particulières existent :

- La maladie de Ménétrier : pathologie de la morphologie de la muqueuse gastrique (zone cryptique hypertrophique, et zone et cellule atrophique)
- La maladie de Biermer : pathologie inflammatoire avec atteinte particulière de la muqueuse gastrique (auto-immune, avec atteinte gastrique)

2. EPIDEMIOLOGIE

Pathologie inflammatoire de l'estomac	Maladie de Ménétrier	Maladie de Biermer
De la gastrite à l'ulcère érosif. Tout stade de l'évolution (guéri, opéré ou actif).	Critères précis. Maladie rare	Critères précis Maladie rare
10-15% de la population générale.	Plutôt homme	Plutôt femme que
Prévalence : >2,5%	que femme.	homme
Incidence : >250 pour 100 000 habitants Ratio H/F : 1 à 2	Âge : > 50 ans	Âge : > 40 ans

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Même processus physiopathologique de la gastrite à l'ulcère érosif perforant. Ceci est la résultante d'un double processus de défaillance des mécanismes de défense :

Faiblesse de la barrière muqueuse	 ▶ Anomalie et altération fonctionnelle du mucus Modification de la composition, des caractéristiques physico-chimiques : augmentation de la pepsine, baisse du bicarbonate épithélial, retard à l'évacuation gastrique ▶ Modification et altération du revêtement épithélial de surface Par mécanisme atrophique, métaplasique et par hyperdesquamation. Toxicité cellulaire directe des sels biliaires duodénaux par reflux, altération de la production de prostaglandine endogène.
Diminution du flux	Observation empirique : réanimation (ulcère de stress), ulcère
sanguin muqueux	petite courbure, vascularisation la moins importante.

4. DIAGNOSTIC

1.1. DIAGNOSTIC POSITIF

► HISTOLOGIQUE: lésion(s) inflammatoire(s), infiltration inflammatoire, superficie, topographie, profondeur, ...

Pas d'entité clinique bien précise : chronique souvent asymptomatique et aigue plutôt symptomatique

1.2. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- ► Douleurs épigastriques typiques : crampe, sans irradiation, évolution rapide (favorable ou défavorable)
- ▶ Douleurs épigastriques atypiques : fréquentes, 25% déclenchées par alimentation, 30% uniquement la nuit
- ▶ Nausées
- ► Dyspepsie haute
- ► Complications hémorragiques : plus ou moins importante
- ► Amaigrissement: complication chronique

1.3. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

- ► ENDOSCOPIE GASTRIQUE : lésion unique à multiple, œdème de la muqueuse, lésion hémorragique, érosion à l'ulcération
- ▶ BIOPSIES GASTRIQUES MULTIPLES: centré sur la lésion, péri lésionnel, en zone saine
- ► ETUDE EN ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- ► TOGD

1.4. DIFFERENTES FORMES DE GASTRITES

- ► GASTRITE AIGUE OU SUB-AIGUE :
 - Gastrite ou ulcère du stress
 - Gastrite traumatique
 - Gastrite aigue infectieuse (virale ou fungique)
- ► GASTRITE CHRONIQUE:
 - Gastrite auto-immune (Biermer)
 - Gastrite d'hypertrophique (Ménétrier)
 - Gastrite iatrogène par IPP
 - Gastrite du sujet âgé
 - Gastrite alcoolique
 - Gastrite par reflux biliaire
 - Gastrite chronique infectieuse
- ► GASTRITE SUB-AIGUE A CHRONIQUE :
 - Gastrite iatrogène par AINS
 - Gastrite iatrogène par AIS

5. COMPLICATIONS

- ► Chronicité ou pérennisation lésionnelle
- ► Récidive post guérison
- ▶ Ulcération
- ► Complication de l'ulcération
 - Hémorragie chronique symptomatique
 - Hémorragie aigue ou extériorisée
 - Perforation gastrique et fistulation
 - (même que l'ulcération gastro-duodénale)

6. STRATEGIES THERAPEUTIQUES

- ► LUTTE CONTRE FACTEURS FAVORISANTS:
 - Alcoolisme
 - Tabagisme
 - Anti-inflammatoires
- ► PROTECTEUR GASTRIQUE
- ► REDUCTION DE L'ACIDITE
- ► LUTTE CONTRE HELICOBACTER PYLORI (antibiothérapie)

Pour la maladie de Ménétrier : surveillance, réduction de l'acidité, chirurgie, surveillance post-opératoire

Pour la maladie de Biermer : surveillance clinique (alcoolisme), supplémentation en vitamine B12 à vie, réduction de l'acidité, surveillance endoscopique, information au patient