

# Atelier: Gastrite autoimmune

Dr Soumaya Mrabet  
Dr Hela Gdoura  
Dr Raja Jouini



# Objectifs pédagogiques

- Définir la gastrite auto-immune
- Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la gastrite auto-immune
- Poser le diagnostic positif d'une gastrite auto-immune
- Planifier la prise en charge thérapeutique de la gastrite auto-immune
- Planifier la surveillance biologique, endoscopique et histologique

# Cas clinique

- Patiente S.A âgée de 39 ans, G2P2A0
- Diabète de type 1 depuis l'âge de 14 ans, sous insuline
- Adressée suite à la découverte d'une anémie
- **Interrogatoire:**
  - Asthénie, vertiges
  - cycles réguliers sans méno-métrorragies
  - Syndrome de dyspepsie post prandiale: Satiété précoce, plénitude post prandiale, depuis 1 an
  - Pas d'épigastralgies ni troubles de transit, pas d'amaigrissement

# Cas clinique

- **Examen physique:** paleur cutanéomuqueuse, abdomen souple et dépressible, TR: doigtier souillé de SNC
- **Biologie:**
  - Hb : 10,9 g/dL, VGM : 69 fL, TCMH : 25, Ferritine : 6 µg/L,
  - Glycémie: 5,5 mmol/l, HbA1c: 6%, TP:90%, albuminémie: 39 g/l
  - Sérologie coeliaque négative
- **Examen gynécologique** normal

Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive sans autres stigmates de malabsorption

# Cas clinique

- Quel(s) diagnostic(s) évoquez vous chez cette patiente?

A- Maladie coeliaque

B- Gastrite à HP

C- Gastrite autoimmune

D- Ulcère gastrique

E- Ulcère duodénal

# Cas clinique

- Quel(s) diagnostic(s) évoquez vous chez cette patiente?

A- Maladie coeliaque

B- Gastrite à HP

C- Gastrite autoimmune

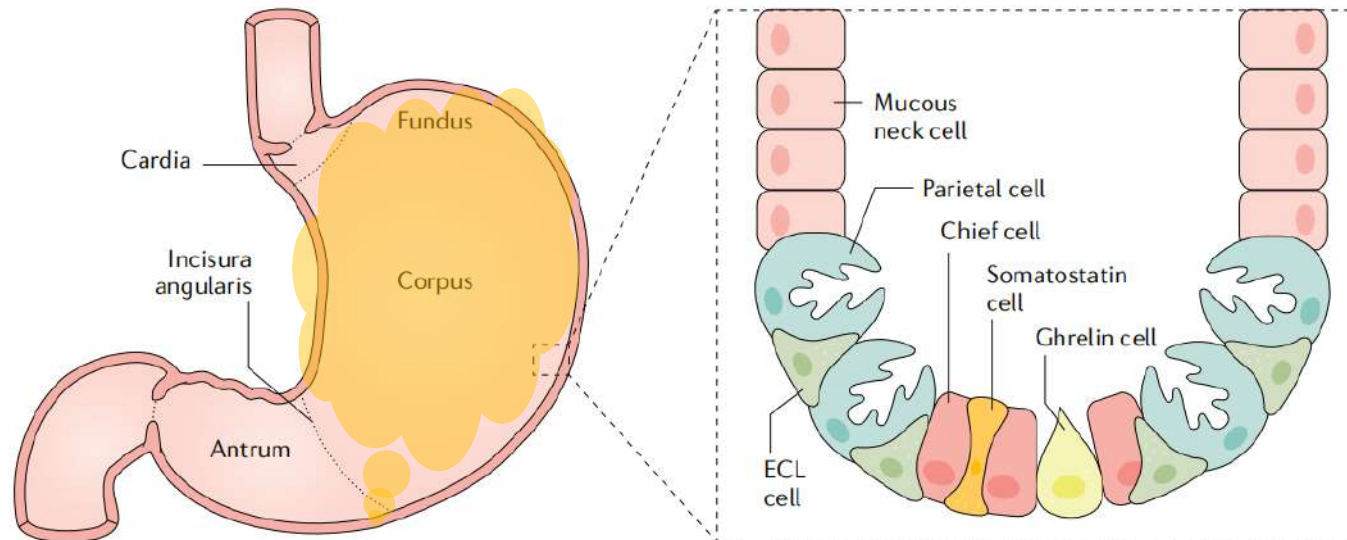
D- Ulcère gastrique

E- Ulcère duodénal

# Définition

## Gastrite autoimmune (GAI)

- Maladie inflammatoire chronique due à une réaction autoimmune dirigée contre la muqueuse oxyntique (compartiment glandulaire du Fundus, Corps).

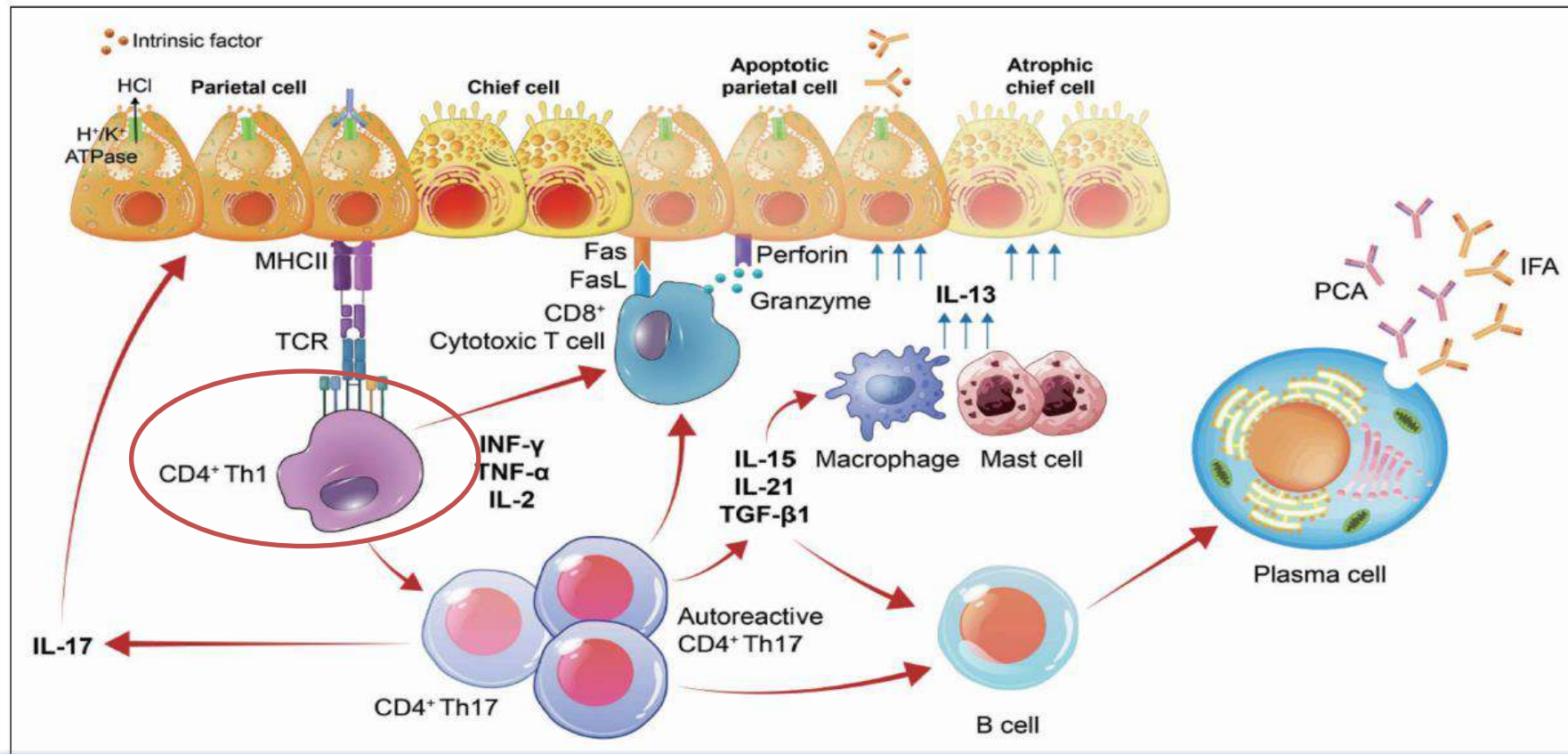


Atrophie  
gastrique, MI

Cellules cibles: cellules  
pariétales: HCL, FI



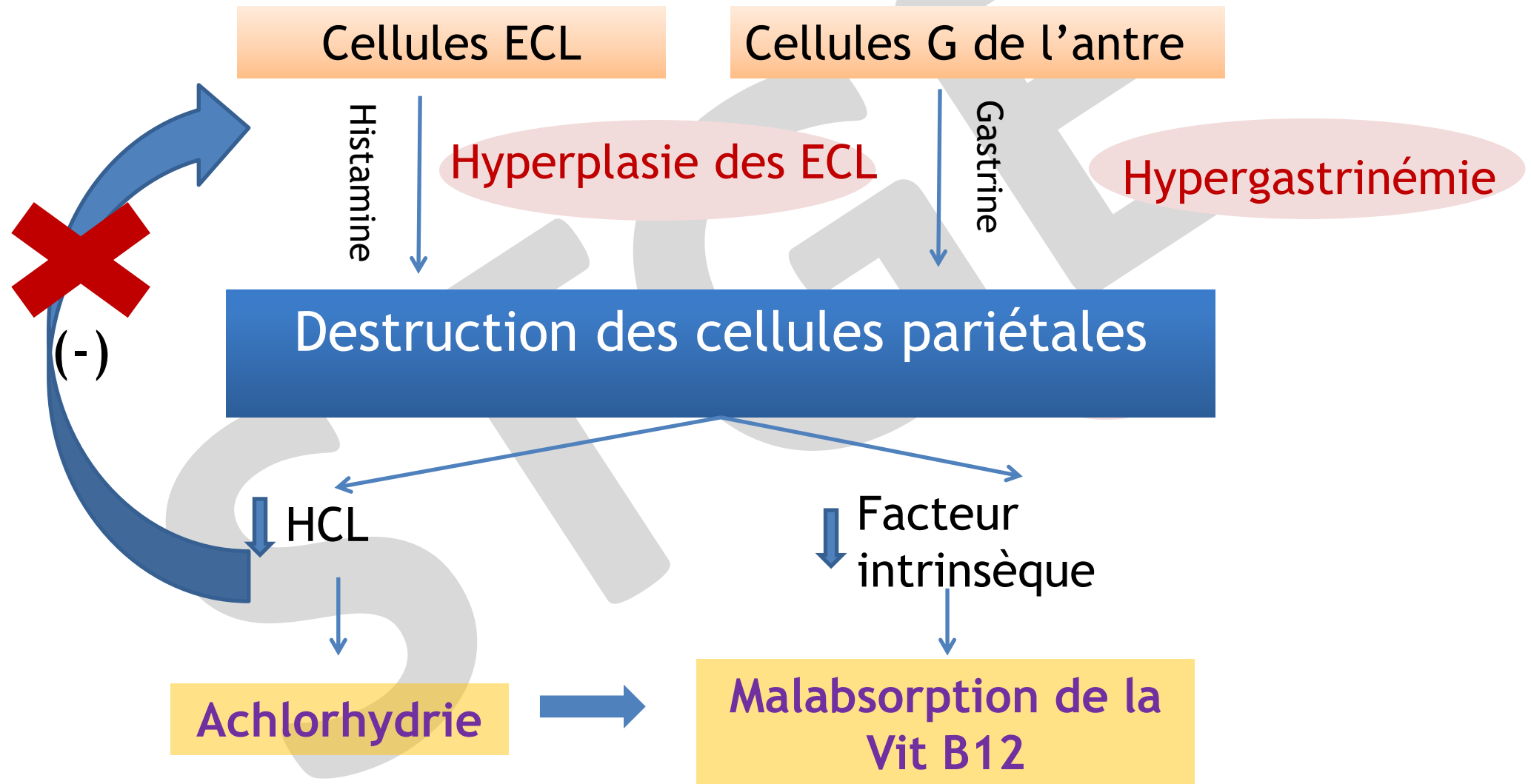
# Physiopathologie: Mécanismes immunitaires



Les anticorps ACP et AFI ne semblent pas jouer de rôle direct dans l'apoptose des cellules pariétales et ne sont pas constamment présents



# Physiopathologie: Conséquences



# Présentation clinique

## Stade précoce

- Formes asymptomatiques: 30%
- Signes non spécifiques



Retard diagnostique  
fréquent

## Stade avancé

Carence en fer, vit B12



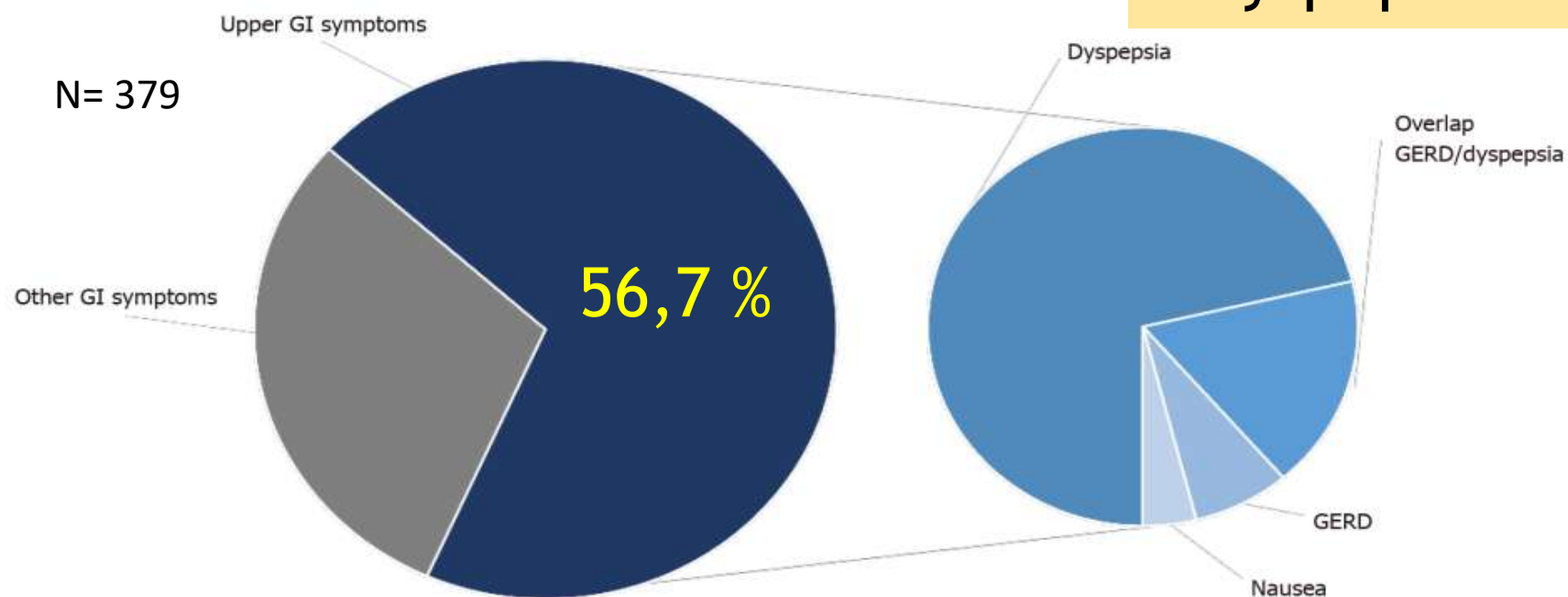
Diagnostic positif

# Symptômes digestifs

SYSTEMATIC REVIEWS

Paradoxical association between dyspepsia and autoimmune chronic atrophic gastritis: Insights into mechanisms, pathophysiology, and treatment options

Dyspepsie: 71,2%

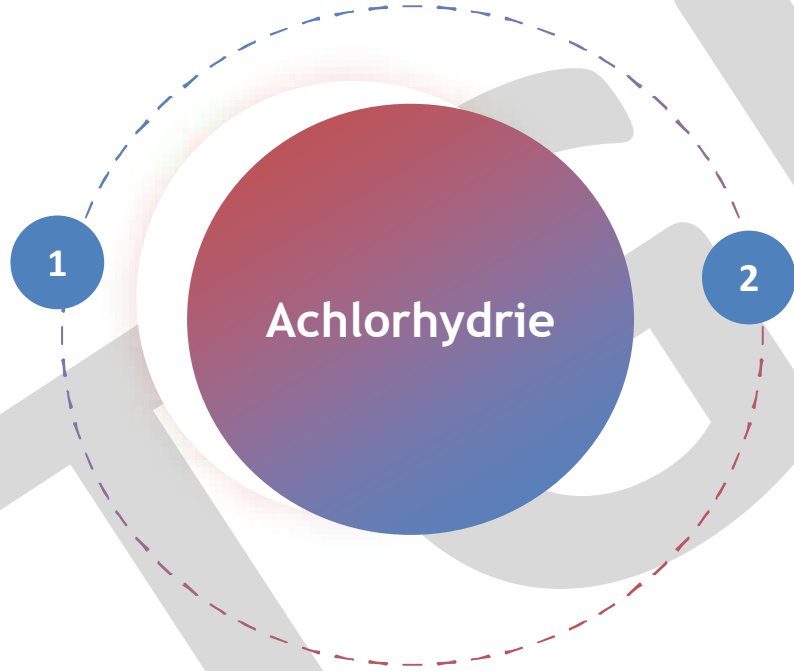
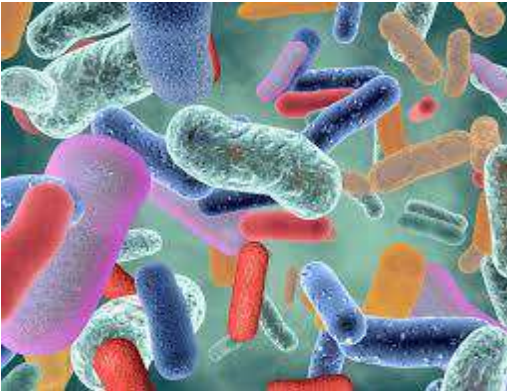


Autres: Eructation, ballonnement, nausées

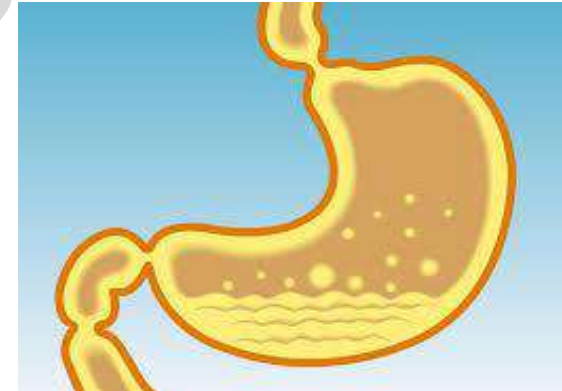
# Dyspepsie: Etiopathogénie

## Dysbiose gastrique

Colonisation par Firmicutes  
(Streptococcus)/ Carcinogénèse



## Gastroparésie



# Cas clinique

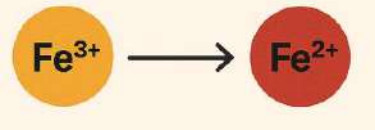
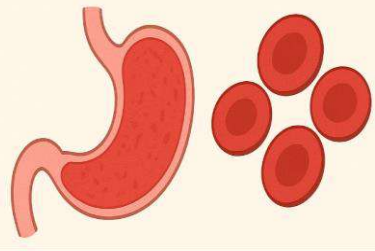
- L'anémie ferriprive que présente la patiente est en faveur du diagnostic de GAI ?

A. Oui

B. Non

# Manifestations hématologiques

L'anémie conduit souvent au diagnostic: 50%



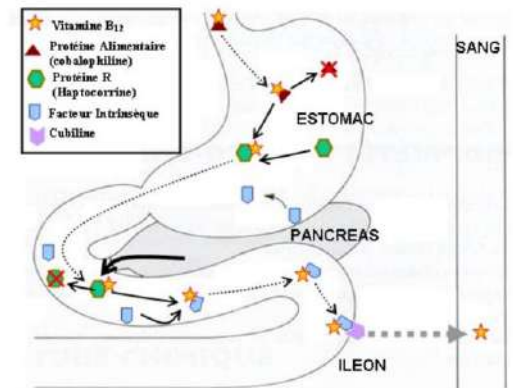
## Carence en Fer (20%)

- liée à l'hypochlorhydrie
- Femme jeune( menstruations et la grossesse)
- 20 % des anémies ferriprives inexpliquées seraient liées à une GAI
- Précoce

## Carence en Vit B12 (30-60%)

- Anémie perniciose ou mégaloblastique
- macrocytose, une anisocytose, des neutrophiles hypersegmentés, par
- Tardive

Carence combinée en vitamine B12 et en fer: 30%



G. Cadit. POST'U 2020

Nature reviews 2020

# Manifestations liées à la carence en vit B12

- **Neurologiques**: dues à une altération de la production du succinyl-coenzyme A, essentiel à la formation de la gaine de myéline:
  - ✓ sclérose combinée de la moelle épinière
  - ✓ paresthésies, neuropathie périphérique, crises convulsives, ataxie, thrombose cérébrale
- **Psychiatriques**: Alzheimer, dépression, délire, psychose
- **Glossite**
- Infertilité, fausses couches à répétition
- Thromboses veineuses (Hyperhomocystéinémie)



# Cas clinique

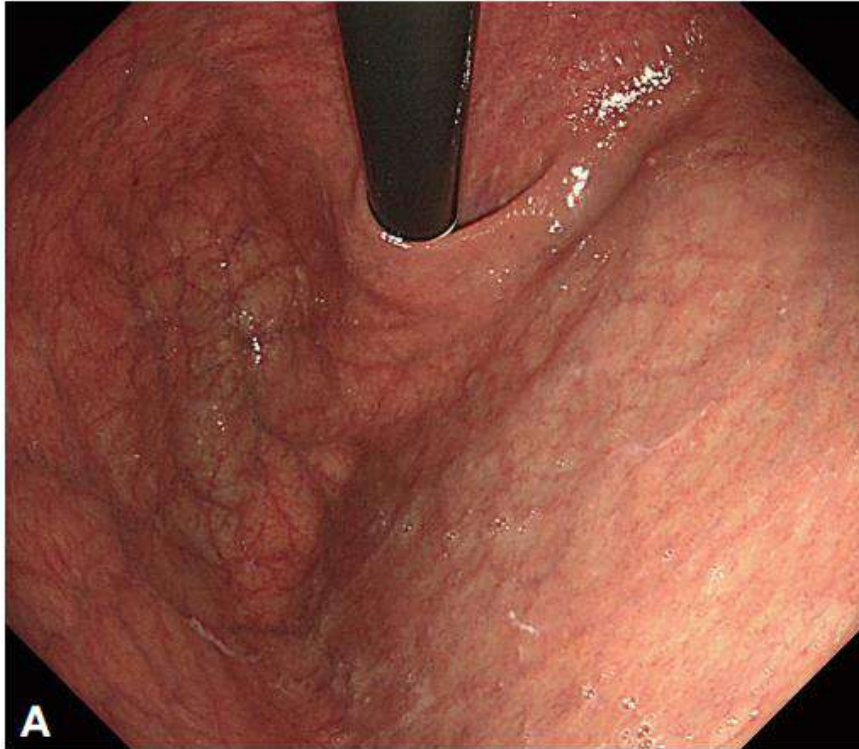
- L'anémie ferriprive que présente la patiente est en faveur du diagnostic de GAI ?

A. Oui

B. Non

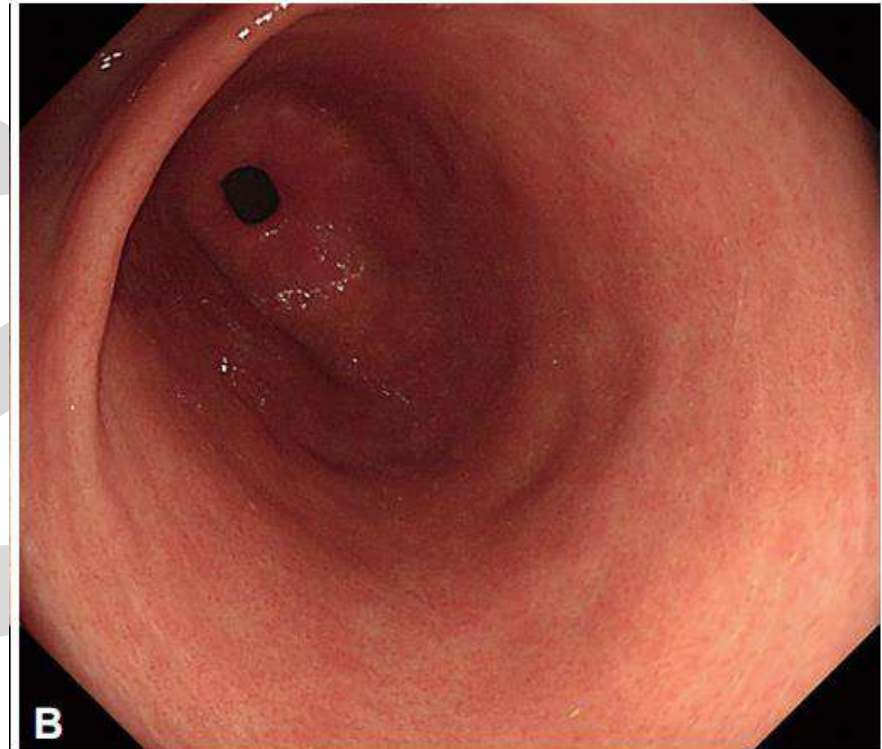
# Cas clinique

- EOGD:



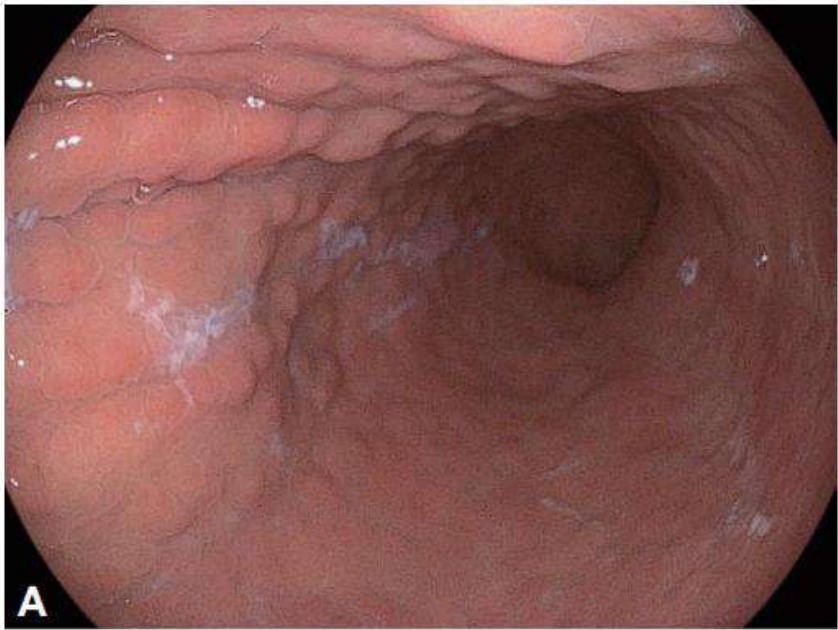
Muqueuse fundique **pâle, atrophique**

- Absence de plis le long de la grande courbure
- Vascularisation sous-muqueuse importante (Aspect en fond d'oeil)

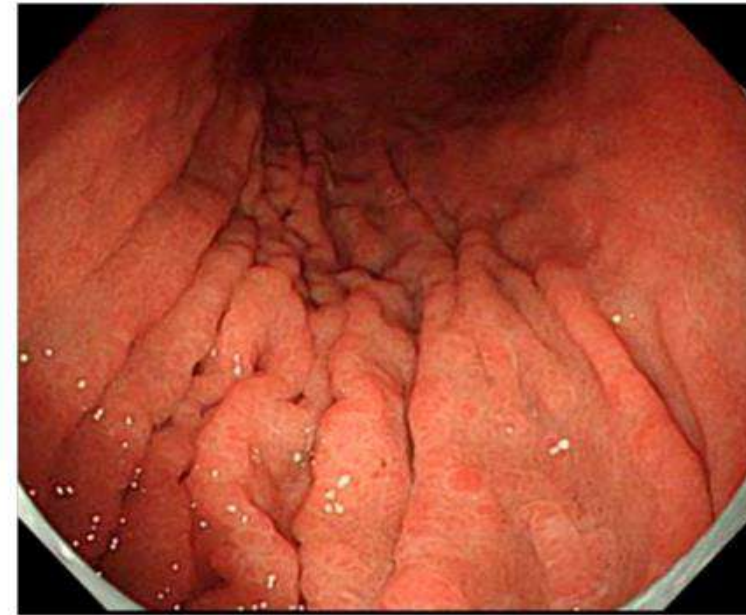


Muqueuse antrale  
érythémateuse

# Aspect endoscopique: stade précoce (non atrophique)



Aspect en « articulation de bambou »  
pseudopolypes alignés  
verticalement

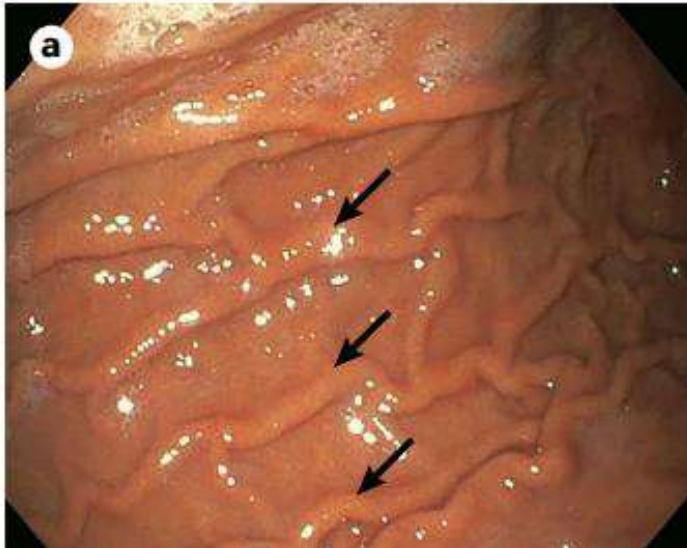


Aspect en « œufs de saumon »  
œdème avec érythème

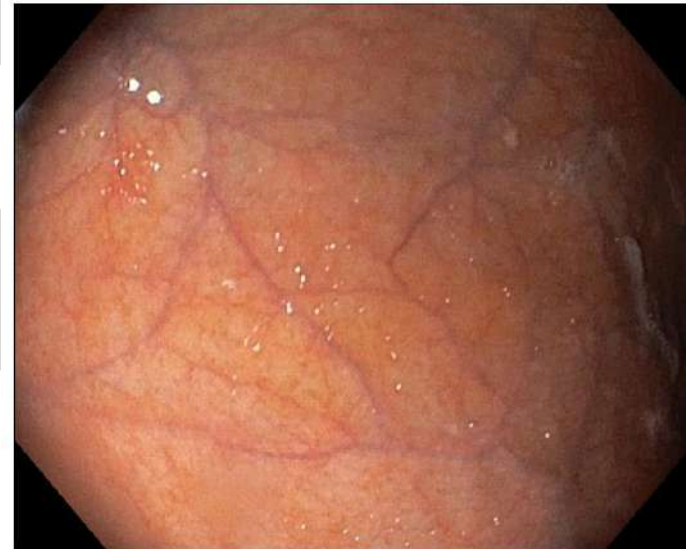


# Aspect endoscopique: stade avancée (atrophique)

**Critère principal:** Atrophie du fundus (Aspect en fond d'oeil)



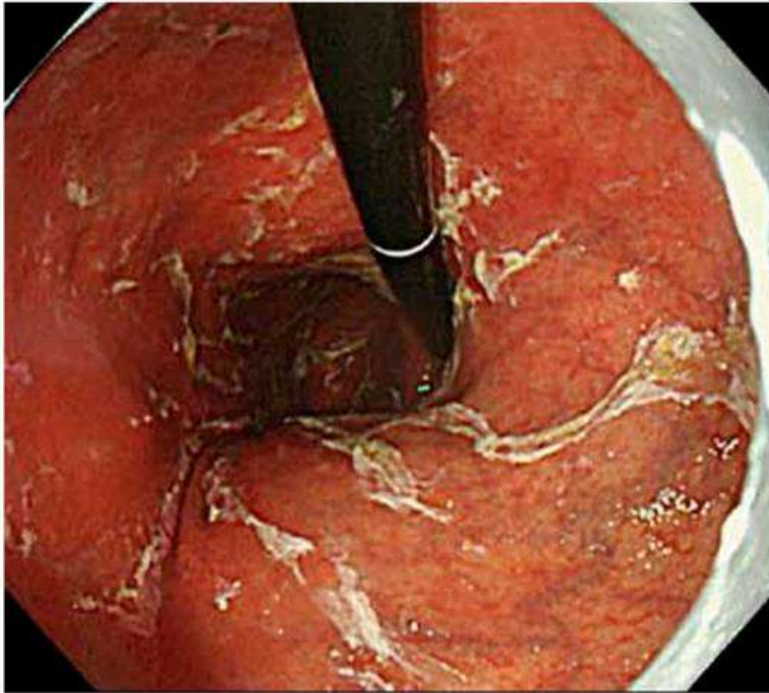
Aspect normal du fundus



Aspect en fond d'oeil

# Aspect endoscopique: stade avancée (atrophique)

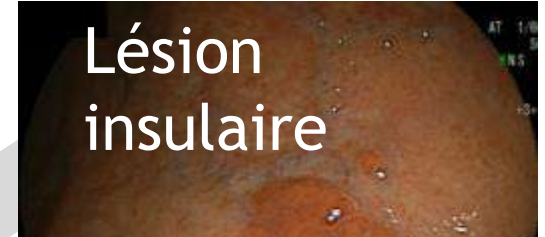
## Critères secondaires



**mucus adhérent dense et collant (32,4 %)**



pseudopolypoïde



Lésion  
insulaire

Toujours biopsier la muqueuse gastrique non polypoïde +++

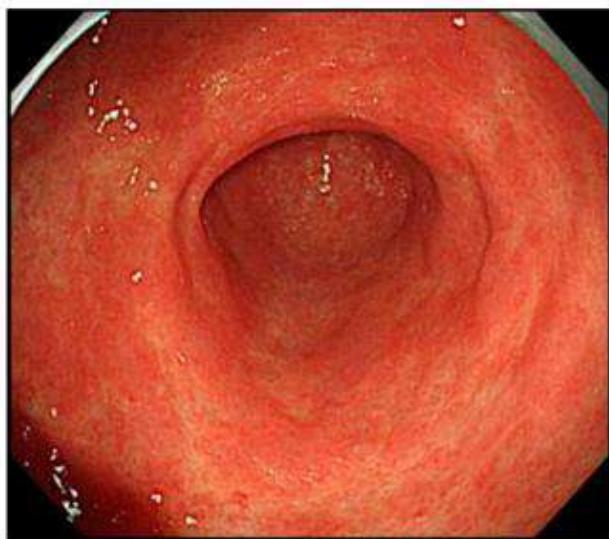


planes  
et étendues

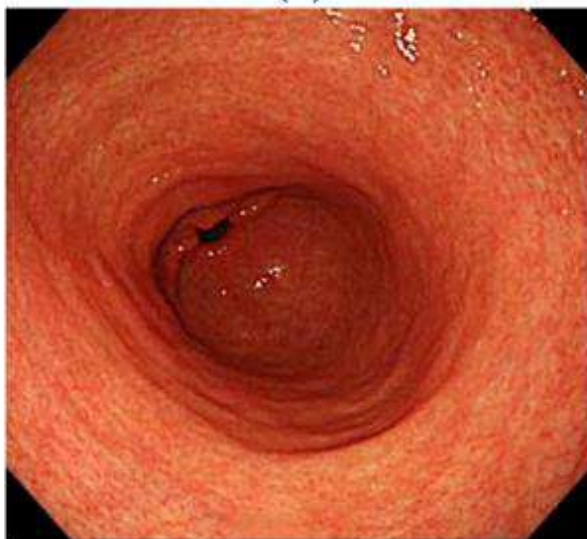
**Résidus de muqueuse glandulaire oxyntique fundique**

# Aspect endoscopique de l'antre

- L'atrophie du corps gastrique s'étend jusqu'à la zone des glandes pyloriques: 10-20%



Rougeur en  
plaques



Aspect ridé  
circulaire

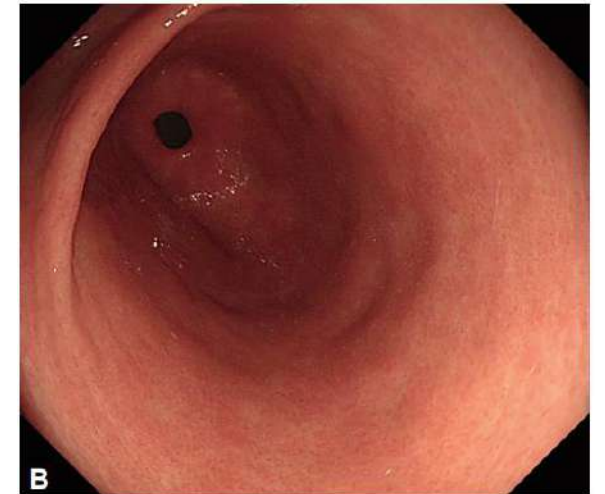
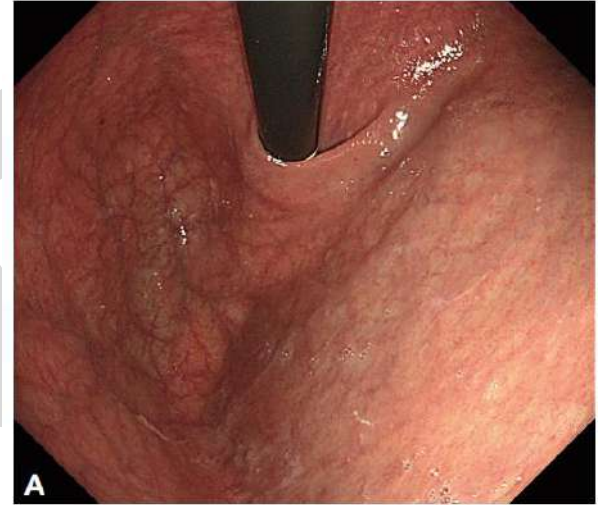


Stries rouges



# Cas clinique

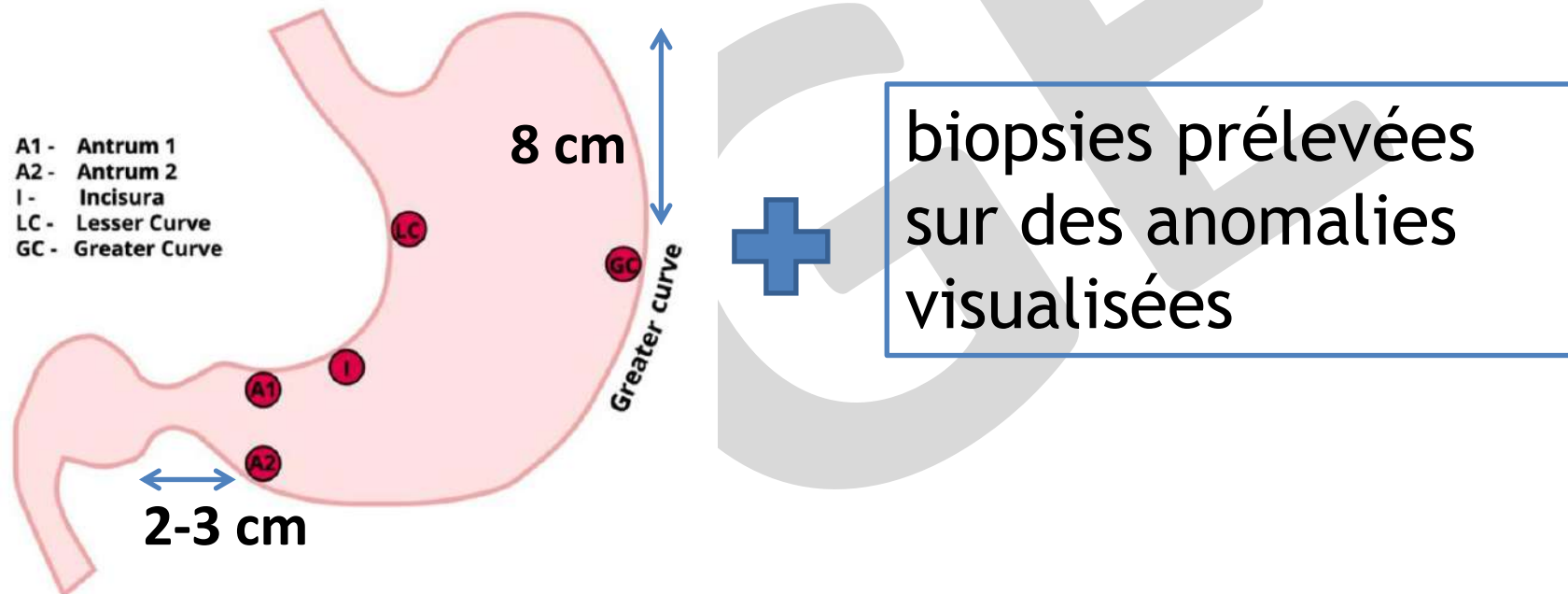
- **Devant cet aspect, quelle serait votre conduite dans l'immédiat ?**
  - A. Réaliser des biopsies limitées au fundus
  - B. Réaliser des biopsies limitées à l'antrum
  - C. Réaliser des biopsies du fundus et de l'antrum mises dans des pots séparés
  - D. Réaliser des biopsies du fundus, de l'antrum et du duodénum mises dans des pots séparés.
  - E. Réaliser des biopsies antro-fundiques dans un pot et des biopsies duodénales dans un autre pot





# Sites des biopsies gastriques

## Protocole de Sydney



La normalité de la muqueuse antrale +++

→ Séparer dans des pots différents les biopsies faites dans l'antra et dans le fundus.

# Cas clinique

- **Devant cet aspect, quelle serait votre conduite dans l'immédiat ?**
  - A. Réaliser des biopsies limitées au fundus
  - B. Réaliser des biopsies limitées à l'antrum
  - C. Réaliser des biopsies du fundus et de l'antrum mises dans des pots séparés
  - D. Réaliser des biopsies du fundus, de l'antrum et du duodénum mises dans des pots séparés.**
  - E. Réaliser des biopsies antro-fundiques dans un pot et des biopsies duodénales dans un autre pot

# Cas clinique

- **Résultats des biopsies:**
  - ✓ **Biopsies fundiques:**
    - Gastrite chronique fundique atrophique
    - Hyperplasie neuro-endocrine linéaire et micronodulaire
    - Absence de Métaplasie intestinale
    - Absence de dysplasie
    - Absence d'HP
  - ✓ **Biopsies antrales:** Gastropathie antrale réactionnelle, Absence d'HP, Absence d'atrophie
  - ✓ **Biopsies duodénales:** sans anomalies

# Lésions histologiques élémentaires des GAI

- Infiltrat inflammatoire
- Atrophie
- Métaplasie pseudo-pylorique (antrale)
- Métaplasie intestinale
- Hyperplasie des cellules neuro-endocrines

# Infiltrat inflammatoire

- Lymphocytes T CD4 + et CD8+
- Infiltrat inflammatoire lymphocytaire périglandulaire
- Aggression et destruction de l'épithélium des glandes (lésions lympho-épithéliales)
- Infiltrat souvent profond et ne forme pas de follicules

# Atrophie

Diminution et disparition des glandes « appropriées »: glandes fundiques

## Deux aspects

```
graph TD; A[Deux aspects] --> B[Fibrose qui remplace les glandes fundiques: « désertification »]; A --> C[Atrophie métaplasique: Métaplasie pylorique ou intestinale ou pancréatique remplace les glandes fundiques];
```

Fibrose qui remplace les glandes fundiques:  
« désertification »

**Pas de changement du phénotype glandulaire**

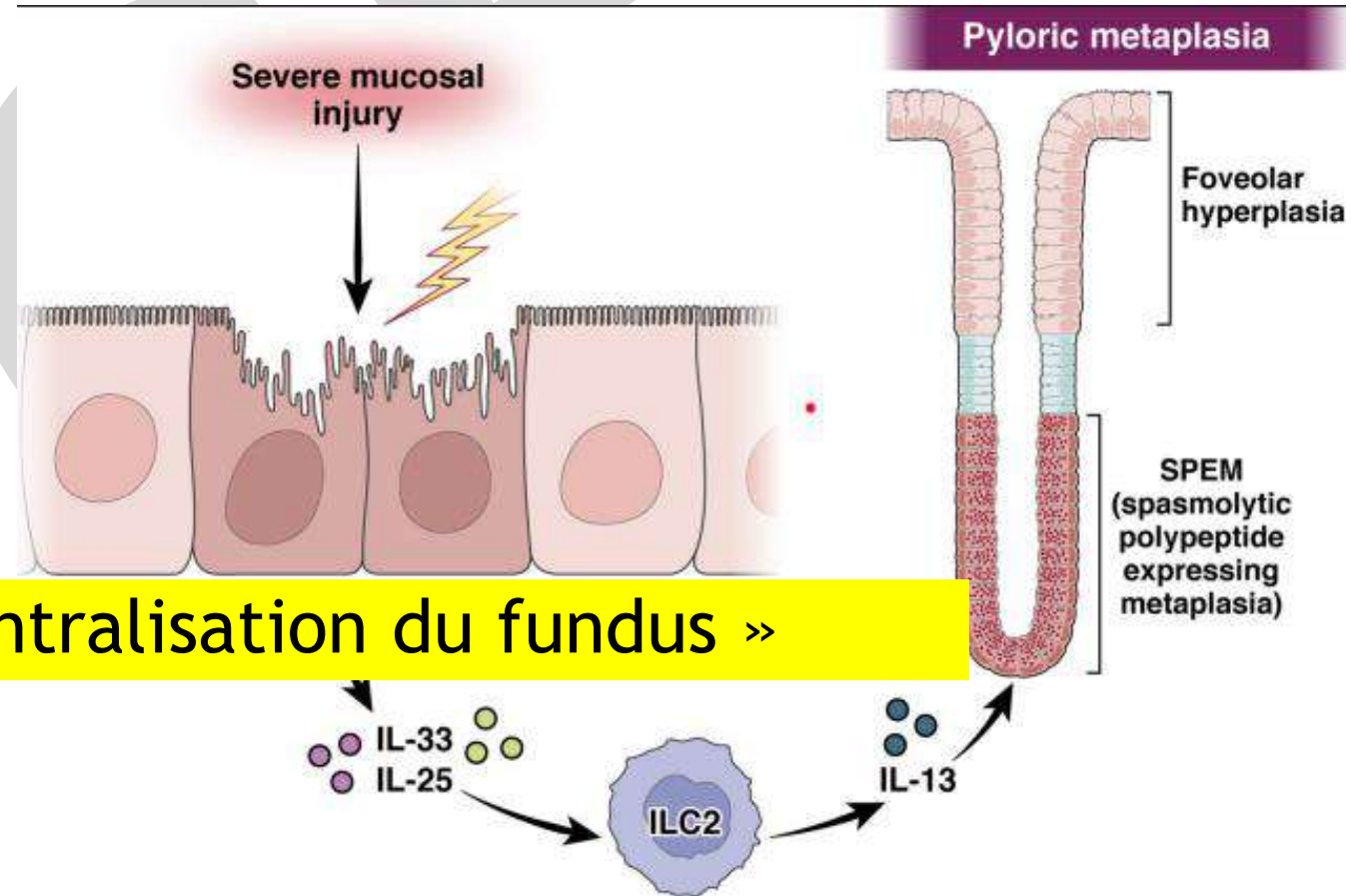
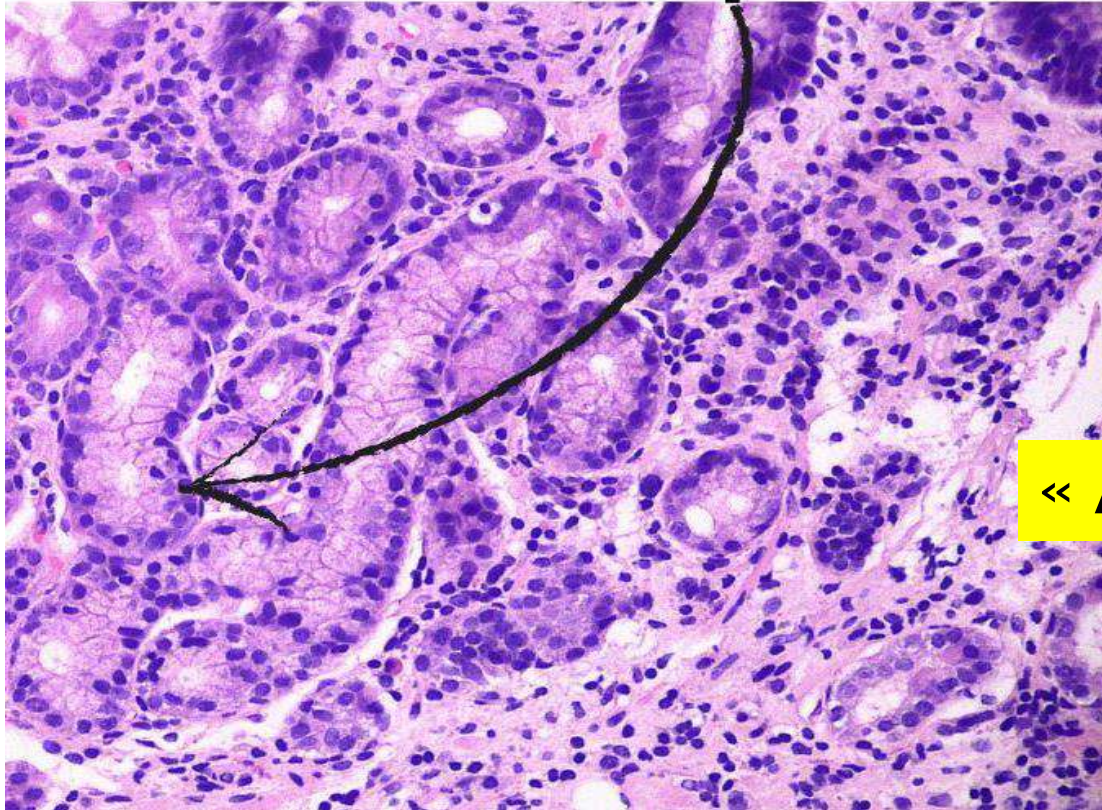
Atrophie métaplasique: Métaplasie pylorique ou intestinale ou pancréatique remplace les glandes fundiques

**Changement du phénotype des glandes**



# Métablasie pseudo-pylorique (pylorique/antrale)

## pseudopyloric metaplasia

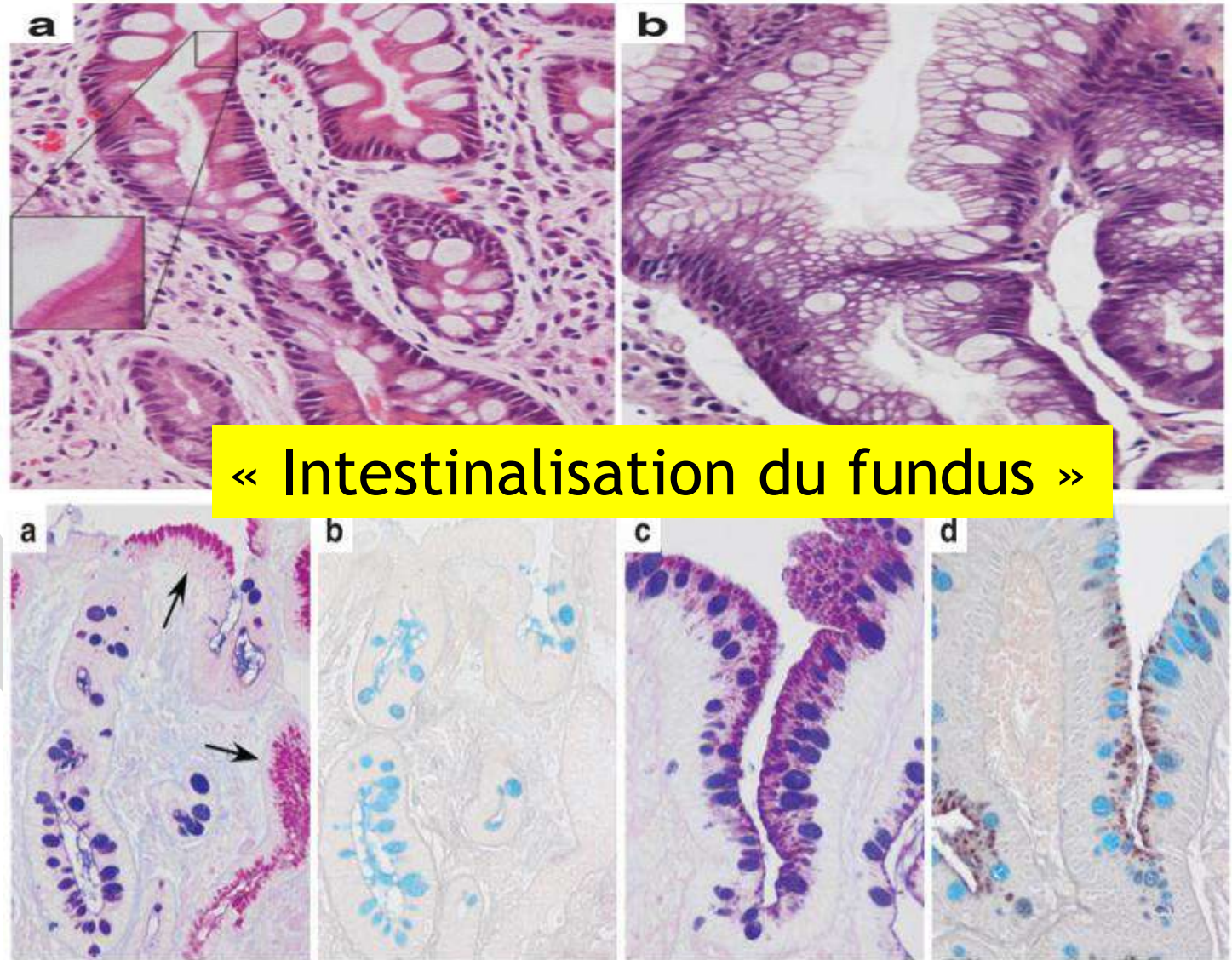


« Antralisation du fundus »



# Métaplasie intestinale

- Type I: complète (type grêle)
- Type II et type III: incomplète (type colique), nécessite une coloration histochimique (bleu alcian/ PAS)





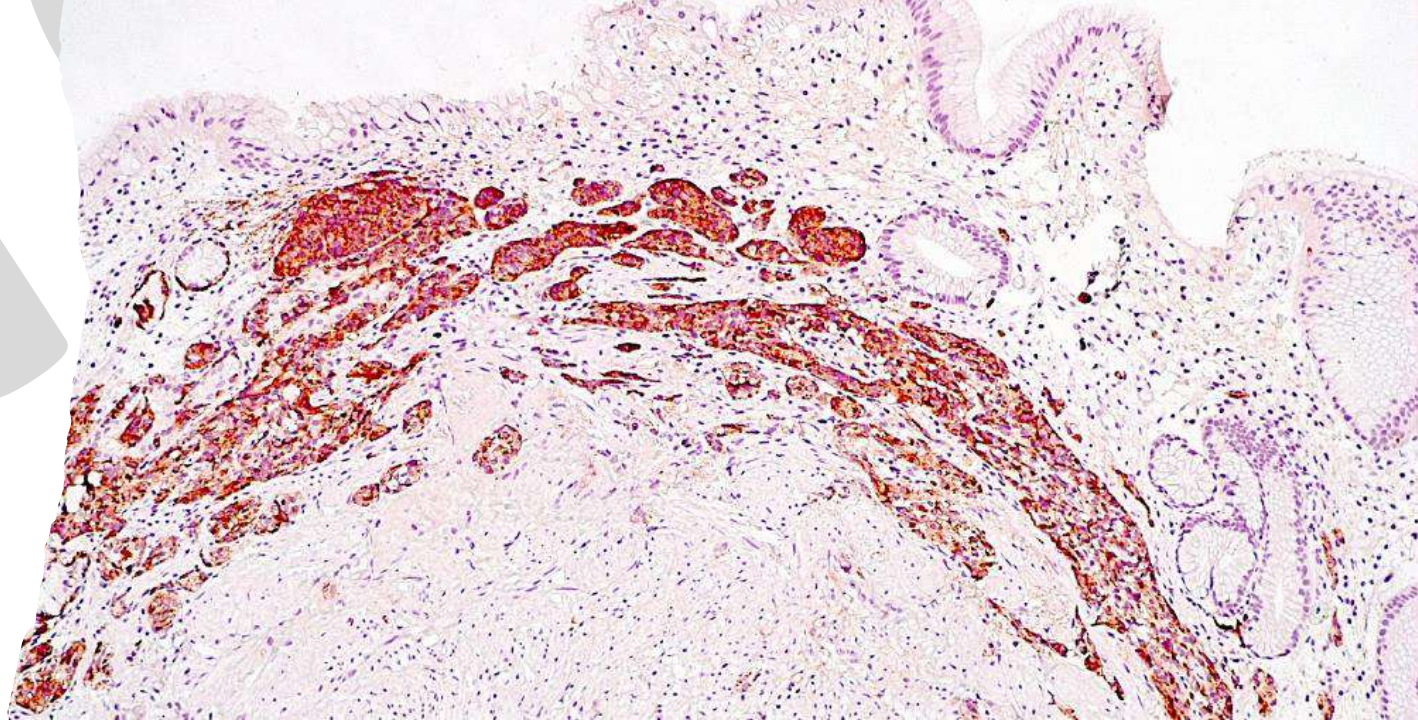
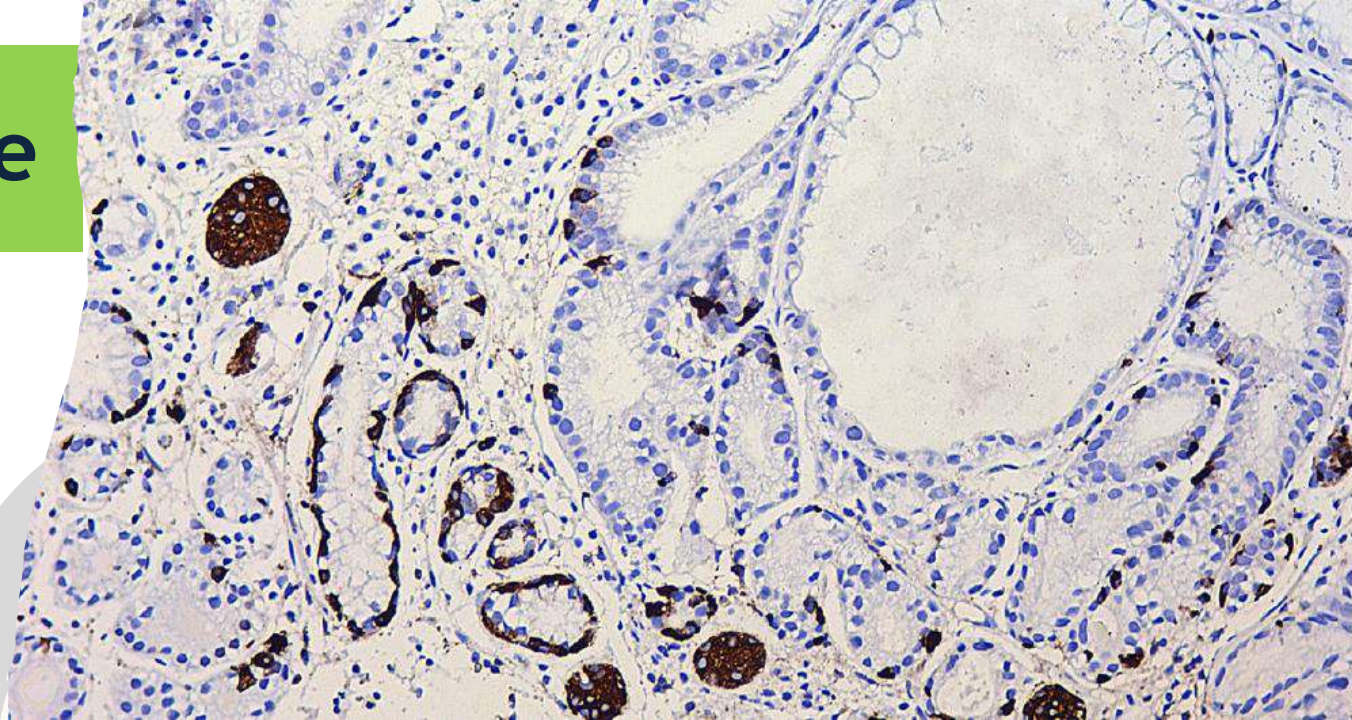
# Hyperplasie neuro-endocrine

Simple

Linéaire

Micronodulaire

Adénomatoïde



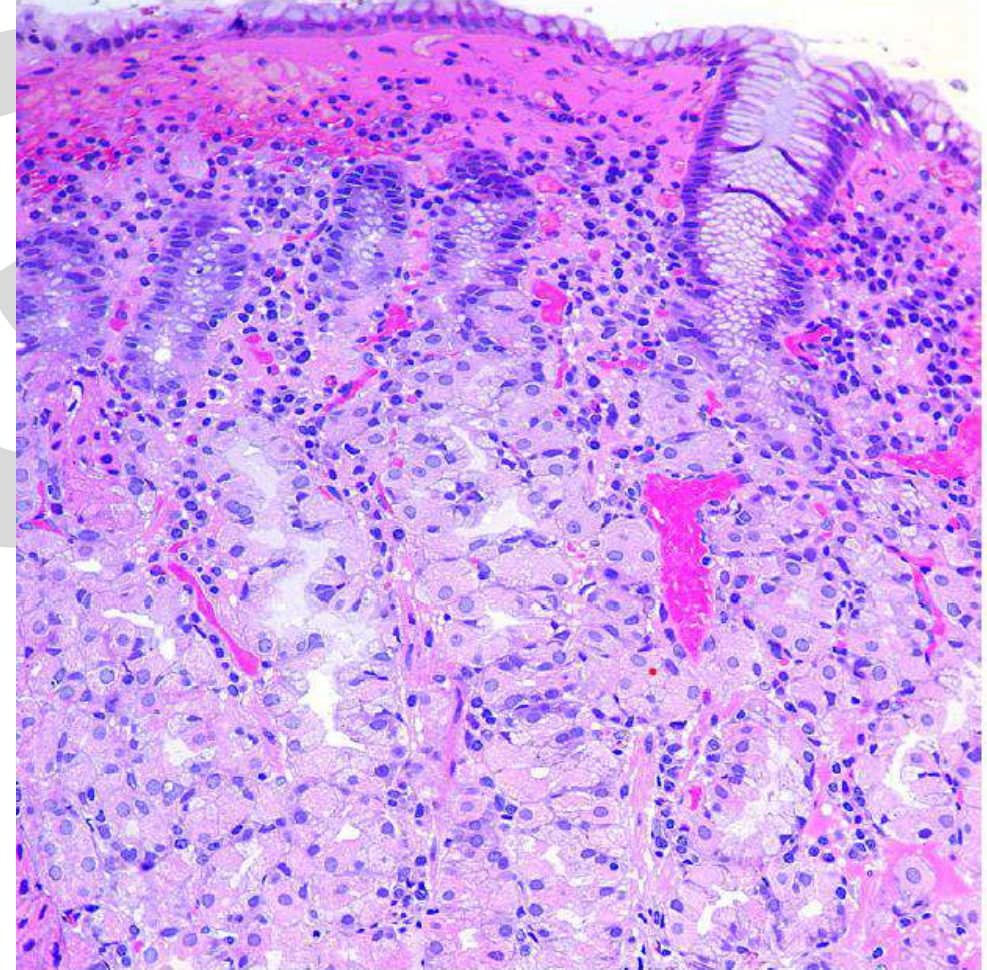


Stade de début: lésions discrètes/pas d'atrophie  
Diagnostic anapath difficile

**Reconnaître une forme  
débutante de GAI**

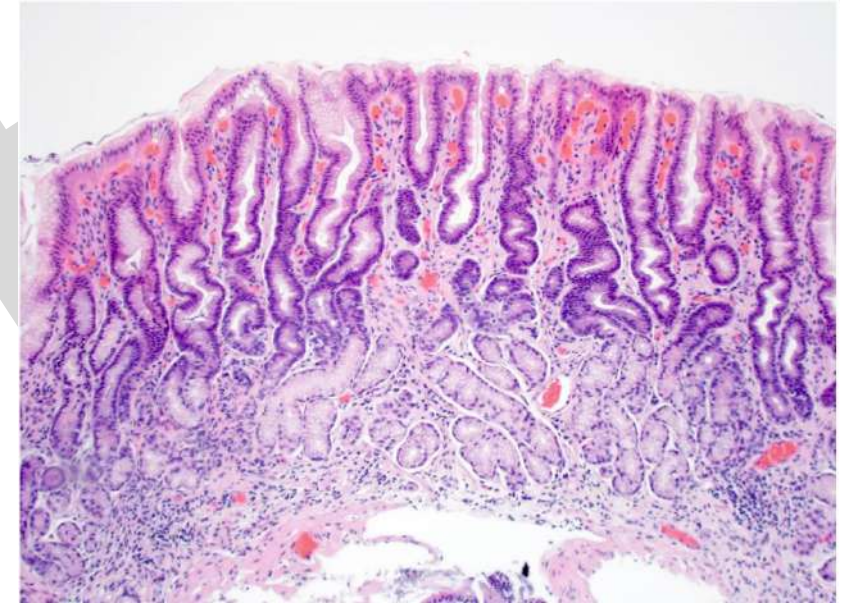
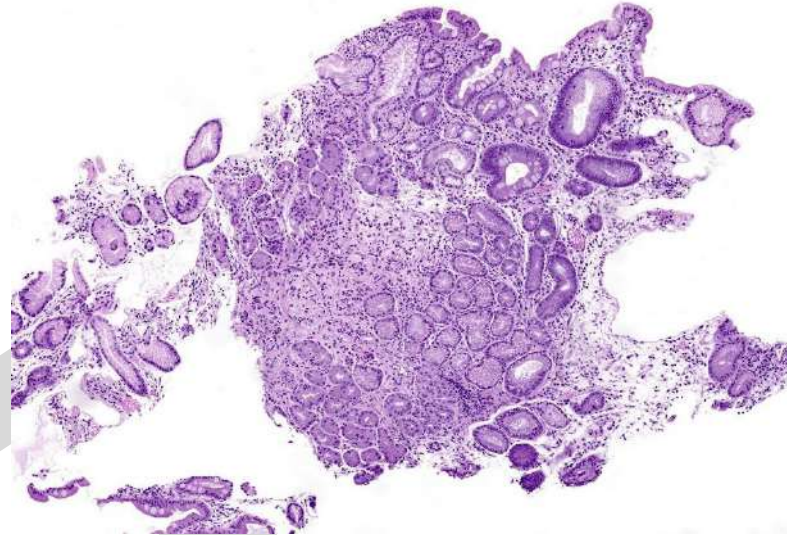
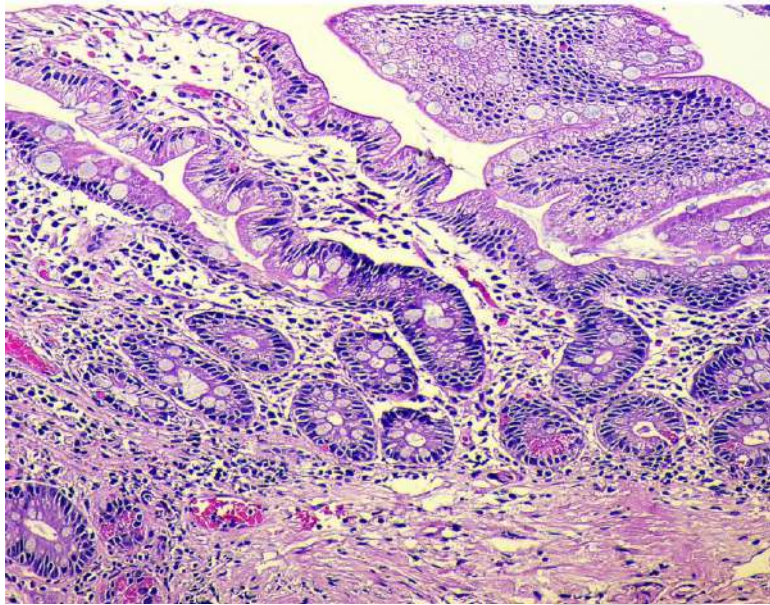
Suspicion diagnostique si:  
Fundus inflammatoire + antre  
normal et pas d'H.pylori

**Biopsies selon le Sydney  
system**





## Stade plus évolué: diagnostic plus facile



Atrophie totale ou presque totale de la muqueuse fundique  
Chorion peu inflammatoire  
Hyperplasie des cellules endocrines

Antre normal ou  
gastropathie  
réactionnelle

## Reconnaître une GAI lorsque les biopsies antrales et fundiques sont mises dans le même flacon +++

- Muqueuse fundique en métaplasie pylorique (antralisation)
- Confondue avec une muqueuse antrale
- Notamment, si pas de renseignements cliniques ou pas de suspicion clinique

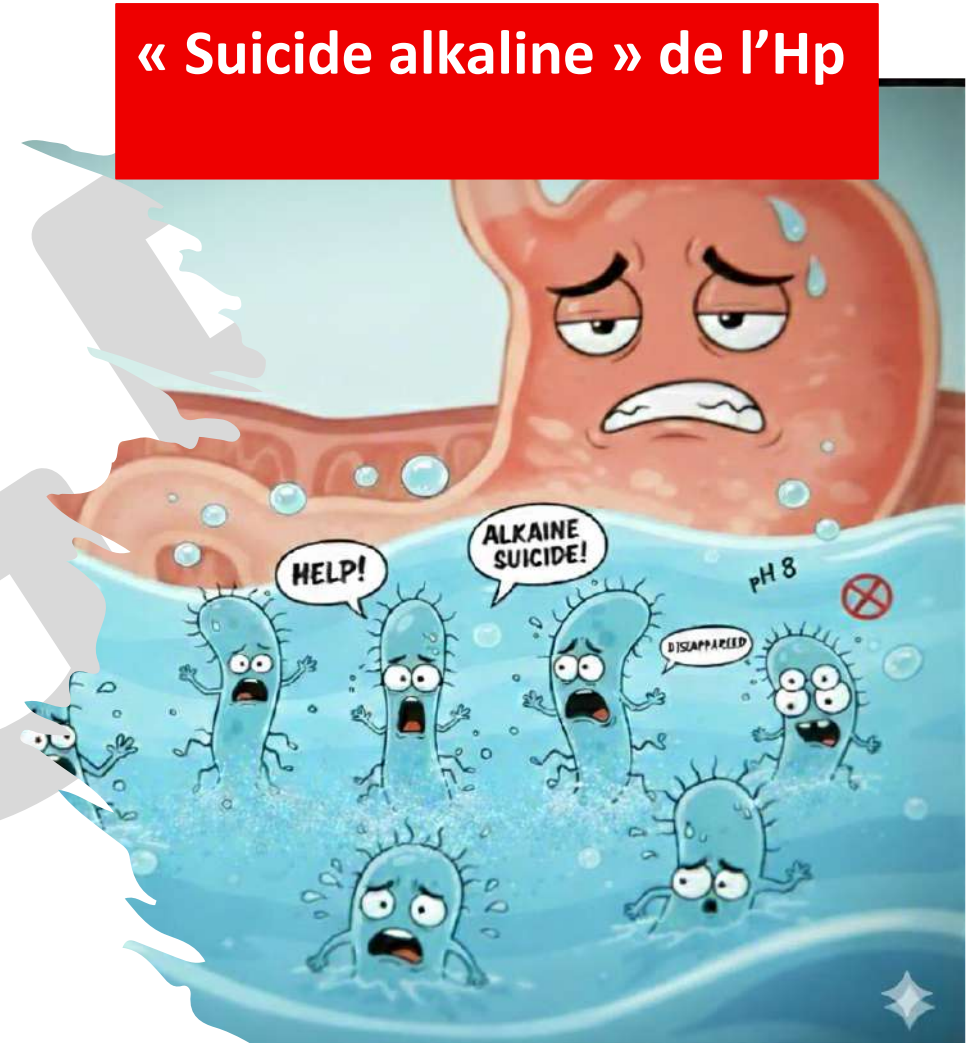
Communication entre Pathologiste et Gastrologue

Biopsies selon le Sydney system + mises dans des pots différents

# Distinguer une GAI d'une gastrite atrophique à H.pylori

- 28% GC à H.pylori évoluent vers une gastrite atrophique multifocale
- Hypochlorydrie: milieu défavorable à la croissance d'H.pylori

Meilleur argument en faveur de la GAI: Antre normal et hyperplasie de cellules ECL





# Cas clinique

Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive  
Gastrite chronique fundique atrophique, HP (-)

- **Une infection à *H.Pylori* chez notre patiente:**
  - A. est infirmée par la biopsie gastrique
  - B. ne peut pas être associée à la GAI
  - C. nécessite un complément par une sérologie de l'HP
  - D. nécessite un complément par le test respiratoire à l'urée marqué (Breath test)
  - E. nécessite un complément par la recherche de l'HP dans les selles

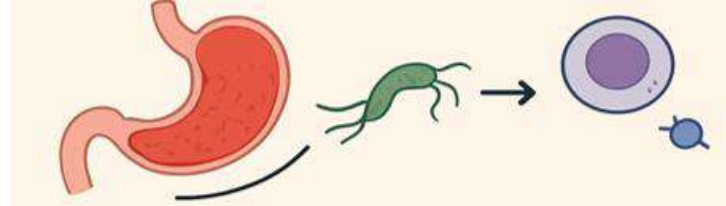


# HP et Gastrite autoimmune

	GAI	H.pylori
Antre	Normal	Pathologique
Fundus	Pathologique	Normal/Pathologique
H.pylori	Absent	Présent
Gastrinémie	Très élevée	Parfois élevée
ACP/AFI	Souvents positifs	Souvents négatifs
Autres MAI	Fréquentes	liées au hasard
Carence en vit B12	Fréquente	Rare
Carence en fer	Fréquente (20%)	Possible



# Gastrite autoimmune et HP



## HP: Facteur déclenchant de la GAI

- ✓ 30 % des individus infectés par H. pylori présentent des ACP
- ✓ Réactivité croisée entre les antigènes de H. pylori et la pompe à protons



Regression de la GAI à un stade précoce après l'éradication de H. pylori

## HP inhibe le développement de la GAI

- ✓ de nombreux cas de GAI ont été rapportés après l'éradication d'H. pylori
- ✓ empêche l'activation des lymphocytes T dirigés contre les cellules pariétales

# Gastrite autoimmune et HP

Diagnostic de l'infection à H. pylori chez les patients atteints de GAI souvent complexe

## Faux positifs

Suite à la colonisation par d'autres bactéries productrices d'uréase.

## Faux négatifs

Nombre réduit de cellules bactériennes à cause de l'atrophie sévère

HP (-) sur les biopsies



Sérologie HP

# Cas clinique

Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive  
Gastrite chronique fundique atrophique, HP (-)

- **Une infection à *H.Pylori* chez notre patiente:**
  - A. est infirmée par la biopsie gastrique
  - B. ne peut pas être associée à la GAI
  - C. nécessite un complément par une sérologie de l'HP
  - D. nécessite un complément par le test respiratoire à l'urée marqué (Breath test)
  - E. nécessite un complément par la recherche de l'HP dans les selles

# Cas clinique

Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive  
Gastrite chronique fundique atrophique, HP (-), IgG anti HP (-)

- **Quels autres éléments recherchez vous chez cette patiente ?**
  - A- Anticorps anti cellules pariétales
  - B- Anticorps anti Facteur intrinsèque
  - C- Pepsinogène I
  - D- Gastrinémie
  - E- Chromogranine A

# Bilan immunologique

	Sensibilité	Spécificité	Performance diagnostique
Anti-cellules pariétales (ACP)	90 %	60 % (FP: Gastrite à HP, autres MAI)	✓ Quasi constants ✓ Forte VPN
Anti-FI	60 %	90-100 %	✓ Moins fréquents ✓ Quasi pathognomoniques ✓ Forte VPP

- Formes séronégatives (20%): âge moyen  $\geq 65$  ans

# Marqueurs sériques

- Taux sérique de chromogranine A élevé, non spécifique



➤ Non recommandé

- Taux faible de pepsinogène I
- Rapport pepsinogène I/II bas
- L'hypergastrinémie



- Non spécifiques
- Corrélés au degré de d'atrophie du corps gastrique
- Utiles si doute diagnostique

Score simple (SS)= 1,5 Hb + 1\*VGM+4\*Gastrinémie  
SS > 1,5 ➔ GAI (Se: 86%, Sp:84%)

1	Hb <12	MCV >98 fl	Gastrinémie > 120 pg/ml
0	Hb ≥12	MCV ≤98 fl	Gastrinémie ≤ 120 pg/ml



# Critères diagnostiques



Clinique

Endoscopie

Histologie

Tests  
sanguins

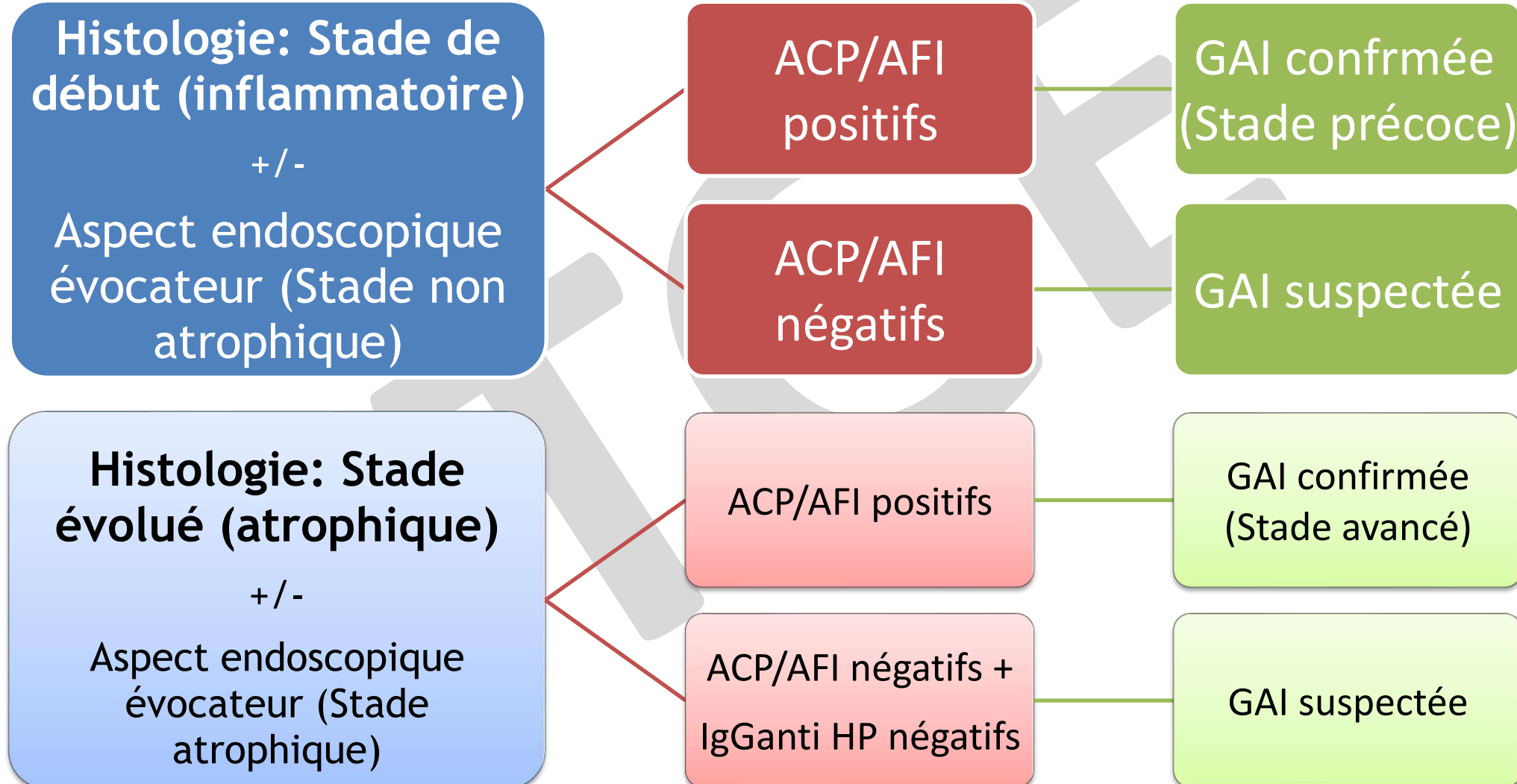
# Critères diagnostiques

**Table 1** Differences in diagnostic criteria for autoimmune gastritis between Japan and some other countries

Authors	Reference no. in the text	Country	Publication year	Journal	Histology	Gastric autoantibody	Endoscopic findings	Hypergastrinemia	Low serum cobalamin concentration
Tozzoli et al	[69]	Italy	2010	Autoimmun Rev	⊙			⊙	
Rugge et al	[46]	Italy	2012	Aliment Pharmacol Ther	⊙	⊙			
Miceli et al	[50]	Italy	2012	Clin Gastroenterol Hepatol	⊙	⊙			
Pittman et al	[47]	Baltimore	2015	Am J Sur Pathol	⊙				
Minalyan et al	[51]	USA	2017	Clin Exp Gastroenterol	⊙				
Carabotti et al	[52]	Italy	2017	Medicine	⊙	⊙		⊙	
Kalkan et al	[53]	Turkey	2017	Geriatr Gerontol Int	⊙				
Zhang et al	[14]	China	2017	Scand J Gastroenterol	⊙	⊙			○
Massironi et al	[62]	Italy	2019	Autoimmun Rev	⊙	○		○	
Kamada et al	This article	Japan	2023	J Gastroenterol	⊙	⊙	⊙		

⊙ main finding, ○ secondary finding

# Critères diagnostiques



# Cas clinique

Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive  
Gastrite chronique fundique atrophique, HP (-), IgG anti HP (-)

• **Quels autres éléments recherchez vous chez cette patiente ?**

A- Anticorps anti cellules pariétales

B- Anticorps anti Facteur intrinsèque

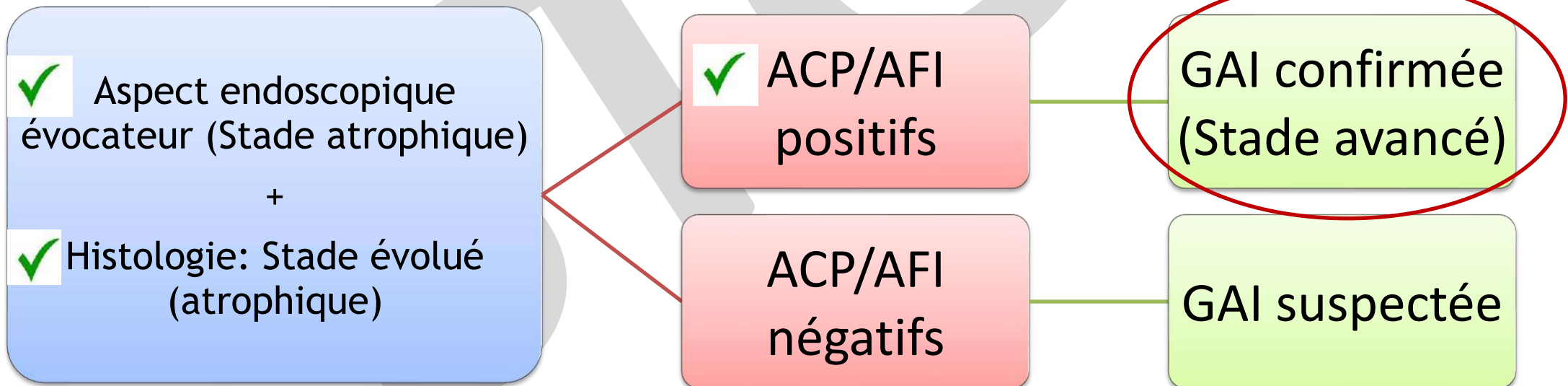
C- Pepsinogène

D- Gastrinémie

E- Chromogranine A

# Cas clinique

- Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive
- Gastrite chronique fundique atrophique, HP (-)
- IgG anti HP: négatifs
- Anticorps anti cellules pariétales (+)
- Anticorps anti Facteur intrinsèque (-)



# Cas clinique

- Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive
- GAI confirmée

**Que demandez vous chez cette patiente dans le cadre du bilan de la maladie ?**

- A- Dosage de la vitamine B12
- B- Dosage de la vitamine D
- C- Dosage de la vitamine C
- D- Calcémie
- E- Bilan thyroïdien

# Déficit en micronutriments

Micronutriments	Prévalence (%)
Fer	20
B12	30-60
Vit D	12,1
Vit C	- (controversé)
Calcium	- (controversé)



# Pathologies associées

- 50 % des patients atteints de GAI présentaient une autre maladie auto-immune associée:

- Dysthroïdie autoimmune (Thyroïdite d' Hashimoto): Syndrome thyrogastrique ➡ Bilan thyroïdien, anticorps anti-thyroperoxydase et anti-thyroglobuline.
- Diabète de type 1
- Maladie d'Addison
- Vitiligo
- Polyarthrite rhumatoïde , lupus érythémateux systémique, maladie coéliquaue

# Cas clinique

- Femme de 39 ans, diabétique type 1, SDP, anémie ferriprive
- GAI confirmée

**Que demandez vous chez cette patiente dans le cadre du bilan de la maladie ?**

A- Dosage de la vitamine B12

B- Dosage de la vitamine D

C- Dosage de la vitamine C

D- Calcémie

E- Bilan thyroïdien

# Cas clinique

- Femme de 39 ans, diabétique type 1
- Syndrome de dyspepsie post prandiale
- Anémie ferriprive
- Gastrite chronique fundique atrophique, HP (-)
- IgG anti HP: négatifs
- Anticorps anti cellules pariétales (+)
- Anticorps anti Facteur intrinsèque (-)
- **Vit B 12 normale (431 pg/mL)**
- **TSH normale**

# Cas clinique

- **Que proposez vous pour notre patiente?**

A-Inhibiteurs de la pompe à proton

B-Prokinétiques

C-Supplémentation en fer

D-Supplémentation en vitamine B12

E-Traitement d'éradication d'*Helicobacter Pylori*

F-Corticothérapie

# Gastrite auto-immune: Traitement



**Pas de traitement spécifique**

**Supplémentation  
des carences**

**Eradication de  
l'*Helicobacter Pylori***

**Traitement des  
symptômes**

**Cibles  
thérapeutiques**



# Gastrite auto-immune: Traitement



**Pas de traitement spécifique**

**Supplémentation  
des carences**

**Cibles  
thérapeutiques**

**Eradication de  
l'*Helicobacter Pylori***

**Traitement des  
symptômes**





# Supplémentation des carences

## 1. Supplémentation en fer:



Voie orale



Voie  
intraveineuse



# Supplémentation des carences

## 1. Supplémentation en fer:

Voie orale

- \*Anémie légère
- \*Achlorhydrie modérée (fonction de l'atteinte histologique)
- \*Tolérance du traitement

- Utiliser les formes non dépendantes de l'acidité gastrique

***Fer ferrique***

- Associer de la vitamine C



Surveillance  
de l'efficacité

# Supplémentation des carences

## 1. Supplémentation en fer:

Voie  
intraveineuse

- \*Intolérance de la VO

- \*Réponse insuffisante:

*augmentation <1g/dl de l'Hb après de 2 semaines de fer per os,*

- \*Anémie sévère

Calcul des besoins en fer: *Formule de Ganzoni*

*Dose totale du fer= Poids \* (Hb Cible - Hb Patient)*

*\* 2,4 + Réserves en fer*

# Supplémentation des carences

## 1. Supplémentation en fer:

# Supplémentation des carences

## 2. Supplémentation en vitamine B12:



**Vitamine B12 1000 µg/j en IM pendant 7 jours**

Schéma  
classique

**1 injection toutes les semaines pendant un mois**

**1 injection tous les mois à vie**



# Supplémentation des carences

Troubles  
neurologiques



Schéma  
accéléré

Vitamine B12 1000 ou 2000  $\mu\text{g}/\text{j}$   
pendant 1-3 mois.



Vitamine B12 1000  $\mu\text{g}/\text{mois}$  à vie



# Supplémentation des carences

Vitamine B12 per Os



Efficace



Absorption de la  
vitamine B12



1-5% absorbés sans aide du  
facteur intrinsèque

Absence de troubles  
neurologiques



# Supplémentation des carences

Vitamine B12 per Os

cyanocobalamine  
1000  $\mu\text{g/j}$  per os à vie (1ampoule à boire)

\*Carence modérée: espacer les prise /2-3 mois

\*Surveillance+++

+/-Traitement préventif afin d'éviter les troubles neurologiques



## 3. Correction des autres carences:

➤ vitamine D:

\*800-1200 UI/j pendant 1 mois

\*Traitement d'entretien: 1ampoule Vit D3 de 200.000UI/6 mois

➤ Calcium: 1g/j



# Gastrite auto-immune: Traitement



**Pas de traitement spécifique**

Supplémentation  
des carences

**Cibles  
thérapeutiques**

**Eradication de  
l'*Helicobacter Pylori***

Traitement des  
symptômes

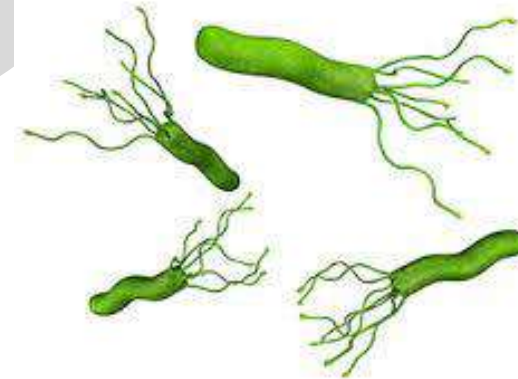




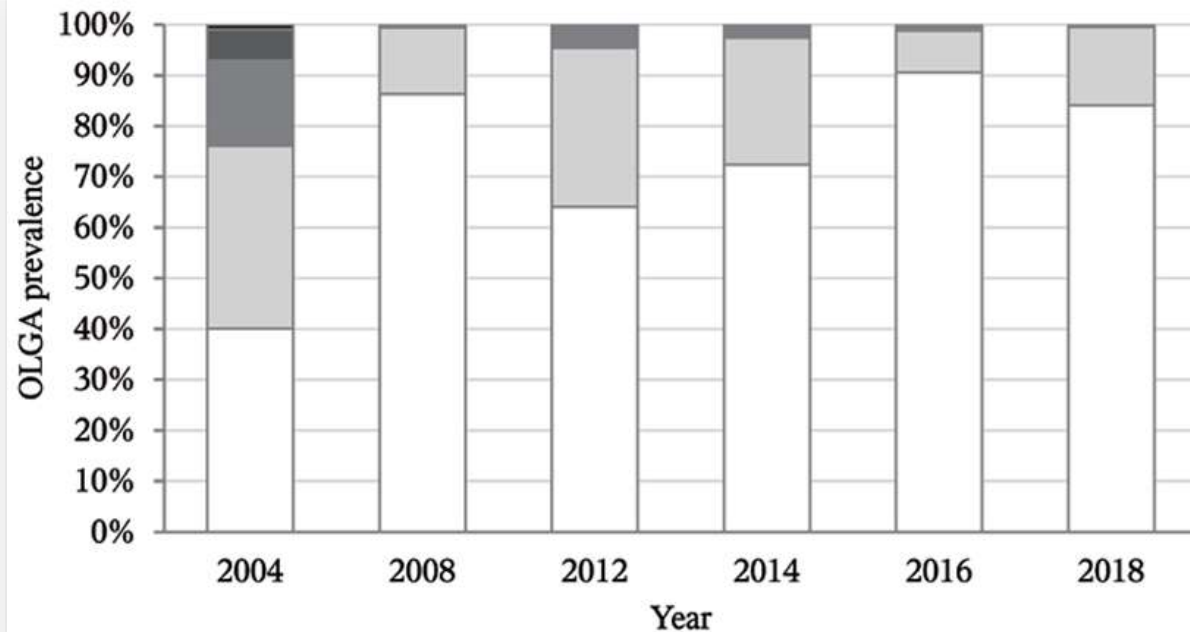
# Eradication de l'Hélicobacter Pylori

All individuals with atrophic gastritis should be assessed for *H pylori* infection. If positive, treatment of *H pylori* should be administered and successful eradication should be confirmed using non-serological testing modalities.

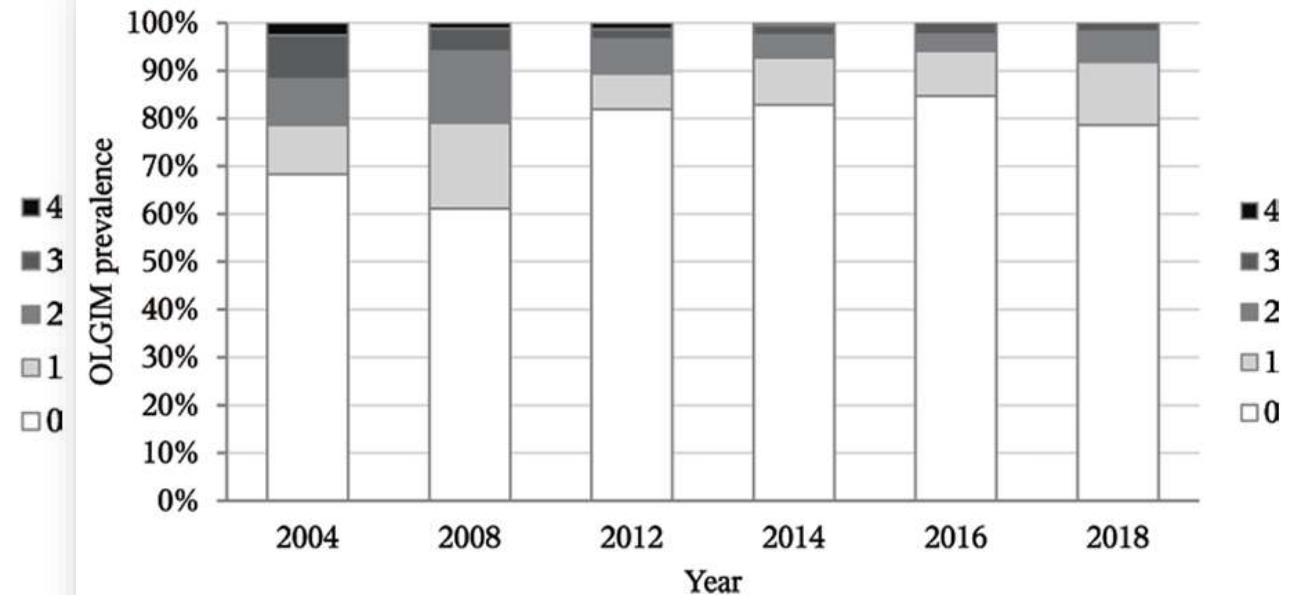
- Recherche d'infection à Hp
- Traitement d'éradication Hp
- Contrôle d'éradication systématique



# Eradication de l'*Helicobacter Pylori*



Diminution de la prévalence de l'atrophie gastrique;  $p < 0,001$



Diminution de la prévalence de la métaplasie intestinale;  $p < 0,001$

# Gastrite auto-immune: Traitement



**Pas de traitement spécifique**

Supplémentation  
des carences

Eradication de  
l'*Helicobacter Pylori*

Traitement des  
symptômes

**Cibles  
thérapeutiques**



# Traitement de la dyspepsie

## \*Règles hygiéno-diététiques:

- Repas plus légers et répartis tout au long de la journée.
- Eviter les repas riches en protéines.
- Alimentation saine riche en légumes, céréales et fruits.



# Traitement de la dyspepsie

\*Pas d'indication aux IPP: → Hypochlorhydrie  
→ Effet délétère

-33 RCT  
-Groupe sous  
IPP >6mois Vs  
groupe témoin

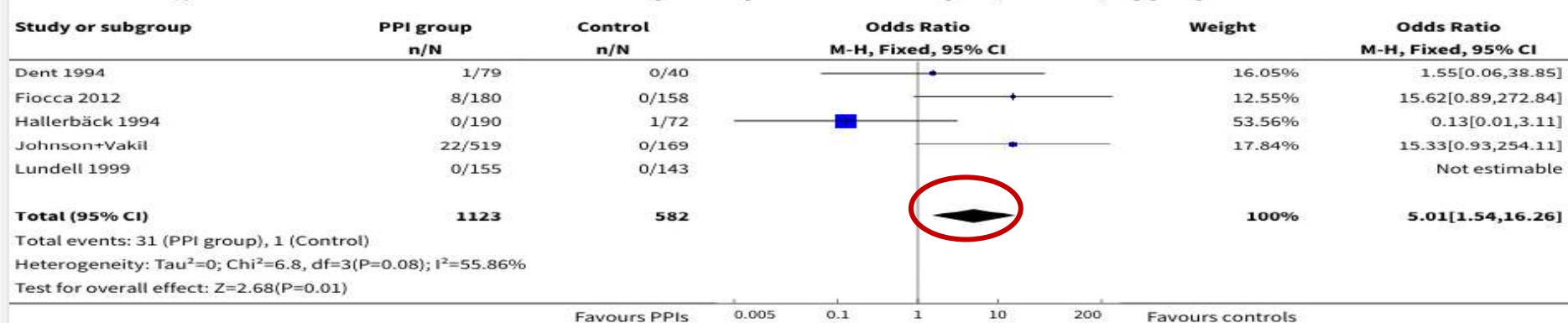
## Comparison 1. Atrophy (proton pump inhibitor (PPI) versus control)

Outcome or subgroup title	No. of studies	No. of participants	Statistical method	Effect size
1 Number of participants with worsening scores in corporal atrophy	3	1070	Odds Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.50 [0.59, 3.80]

## Comparison 2. Intestinal metaplasia (proton pump inhibitor (PPI) versus control)

Outcome or subgroup title	No. of studies	No. of participants	Statistical method	Effect size
1 Number of participants with worsening scores in corporal intestinal metaplasia	4	1408	Odds Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.46 [0.43, 5.03]

## Analysis 3.1. Comparison 3 Enterochromaffin-like cell hyperplasia (proton pump inhibitor (PPI) versus control), Outcome 1 Increase in number of participants with simple (diffuse) hyperplasia after treatment.





# Traitement de la dyspepsie

- Prise en charge: pas de consensus
- Chercher et traiter Hp
- Prokinétiques: *Métoclopramide* - *Dompéridone*
- Neuromodulateurs +/-
- Médecine alternative: acupuncture; hypnose

# Gastrite auto-immune: Traitement

❖ **Corticothérapie:** Pas d'essai cliniques

- \* Anémie de Biermer
- \* 30mg/j pendant 1 mois puis dégression lente (*durée totale: 6 mois*)
- \* Amélioration de l'absorption Vit B12
- \* Pas de modifications histologiques notables

Non indiquée

Bénéfice



Effets  
indésirables

# Gastrite auto-immune: Traitement

## ❖ Restaurer l'acidité gastrique:



\*Volontaires sains  
\*hypochlorhydrie induite  
par les IPP



Hydrochlorure de  
Bétaine

Pas d'essai contrôlé  
randomisé



*\*Maintien d'un pH intragastrique < 3 pendant 75 minutes*  
*\*Amélioration de l'absorption des nutriments et des symptômes*

# Gastrite auto-immune: Traitement

## ❖ Equilibrer le microbiote gastrique: Probiotiques ?

- \* Pas de données claires

- \* Moduler la réaction inflammatoire au niveau gastrique

- \* Effet préventif de dégénérescence ?

# Cas clinique

- **Que proposez vous pour notre patiente?**

A-Inhibiteurs de la pompe à proton

B-Prokinétiques

C-Supplémentation en fer

D-Supplémentation en vitamine B12

E-Traitement d'éradication d'*Helicobacter Pylori*

F-Corticothérapie

-Notre malade:

- \*Dyspepsie

- \*Anémie ferriprive

- \*Dosage vitamine B12:  
normale



# Cas clinique

- **Que proposez vous pour notre patiente?**

A-Inhibiteurs de la pompe à proton

**B-Prokinétiques**

**C-Supplémentation en fer**

D-Supplémentation en vitamine B12

E-Traitement d'éradication d'*Helicobacter Pylori*

F-Corticothérapie

-Notre malade:

- \*Dyspepsie

- \*Anémie ferriprive

- \*Dosage vitamine B12:  
normale

# Cas clinique

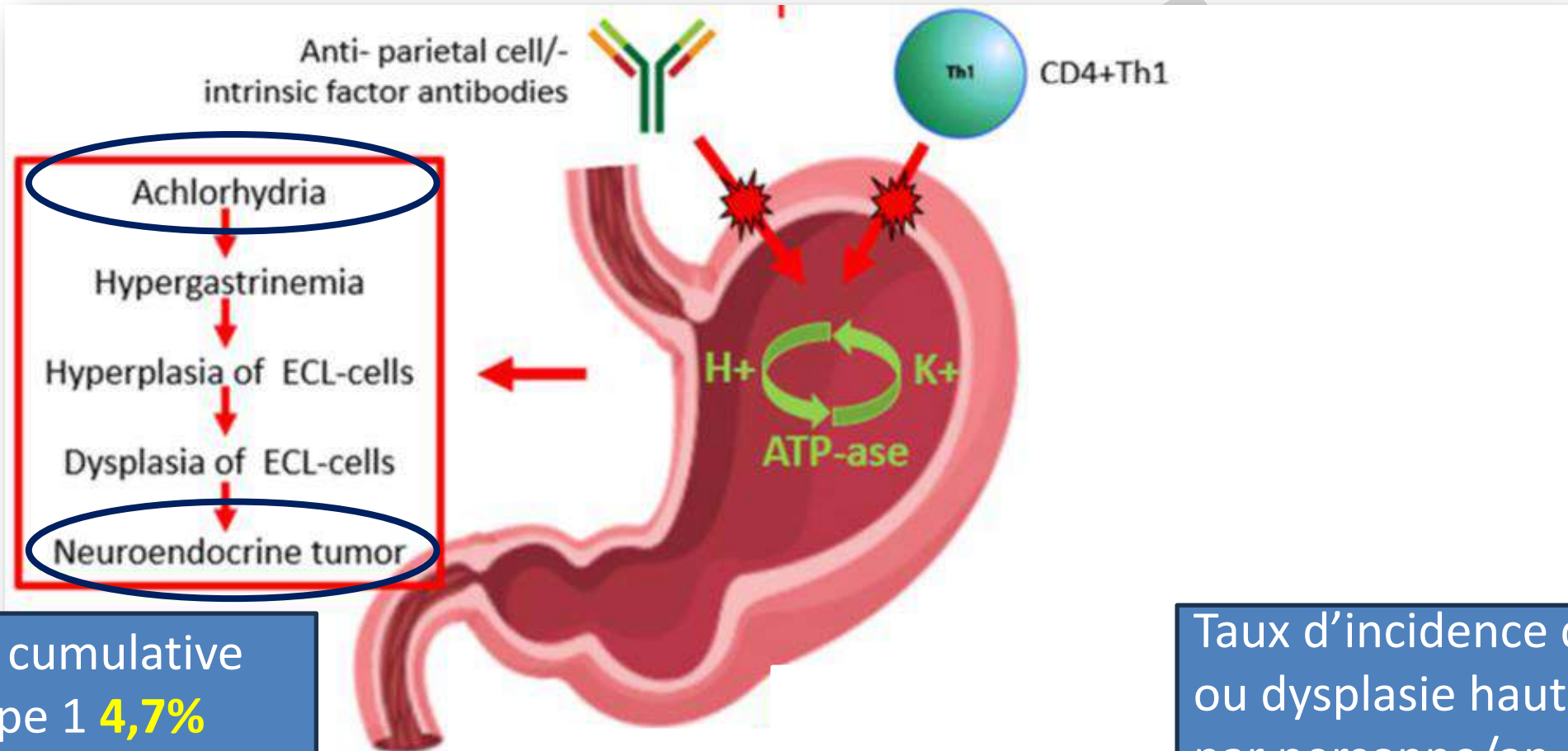
- Notre malade a été mise sous fer
- NFS de contrôle : Hb à 12,5g/dl; ferritinémie= 50ng/ml
- Elle se demande s'il y a une nécessité de surveillance?

OUI



NON

# Pourquoi surveiller?



Incidence cumulative  
de TNE type 1 **4,7%**  
après 2 ans de suivi

Taux d'incidence de cancer  
ou dysplasie haut grade **0,5%**  
par personne/an

# Facteurs prédictifs de néoplasie

## INCIDENCE AND PREDICTORS OF GASTRIC NEOPLASTIC LESIONS IN CORPUS-RESTRICTED ATROPHIC GASTRITIS



Created by EBRON  
from the RARE Project

**275 patients with corpus-restricted atrophic gastritis**  
Endoscopic-histological follow-up: median 5 (1-17) years



### Predictors of gastric neoplastic lesions

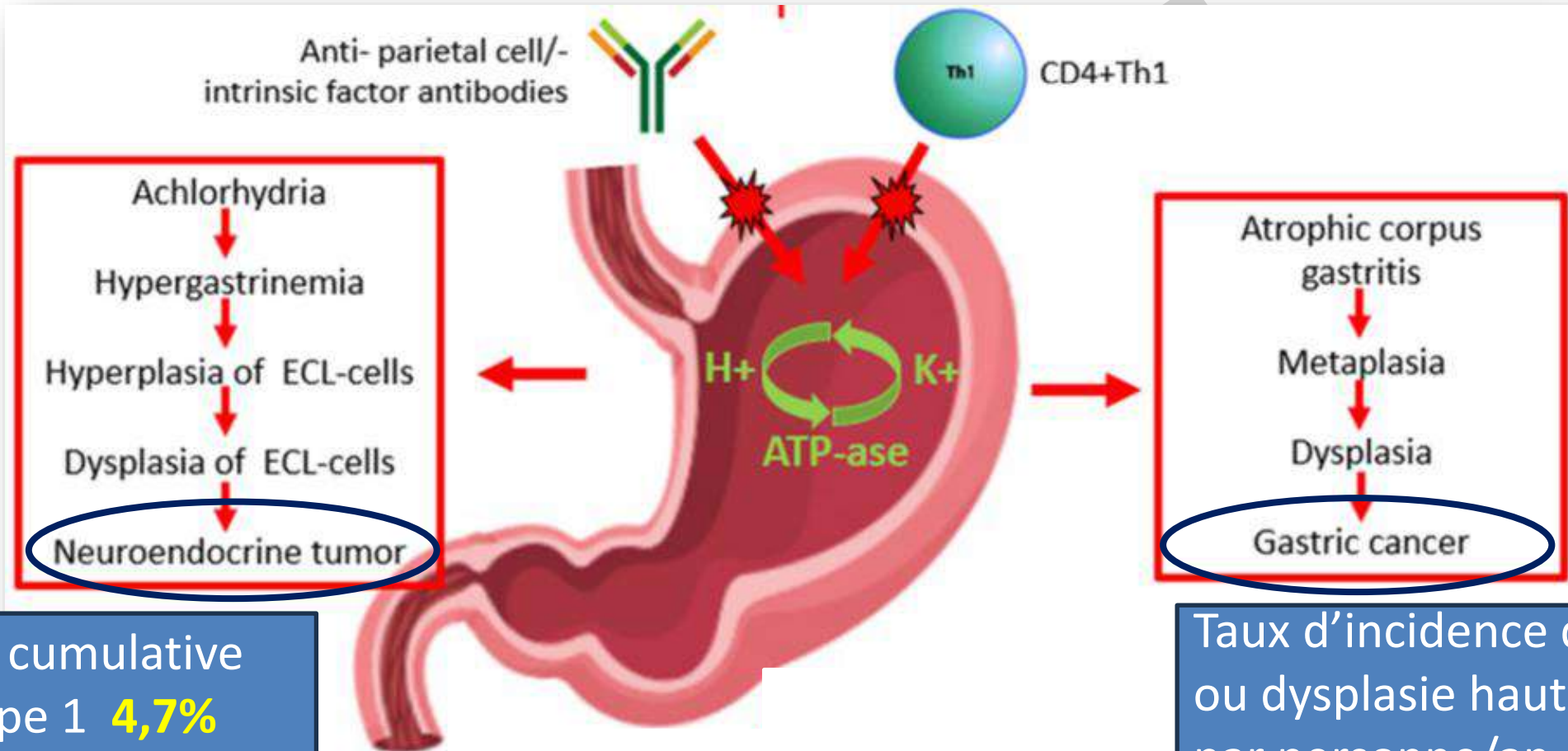
#### Gastric cancer/high-grade or low-grade IEN

Age > 60 years	HR 4.7
IM without PPM	HR 4.3
Pernicious anemia	HR 4.3

#### T1 gastric neuroendocrine tumor

Pernicious anemia	HR 2.2
-------------------	--------

# Pourquoi surveiller?



Incidence cumulative  
de TNE type 1 **4,7%**  
après 2 ans de suivi

Taux d'incidence de cancer  
ou dysplasie haut grade **0,5%**  
par personne/an

# Cas clinique

- Notre malade a été mise sous Venofer
- NFS de contrôle : Hb à 12,5g/dl; ferritinémie= 50ng/ml
- Elle se demande s'il y a une nécessité de surveillance?

OUI

Clinico-biologique

Endoscopique

~~NON~~



# Surveillance clinico-biologique

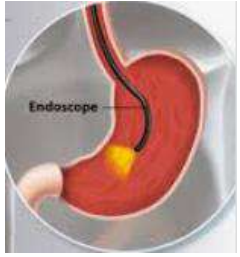
## ☐ Clinique:

\*Dépistage des maladies auto-immunes associées



## ☐ Biologique:

- NFS/6 mois
- Dosage de la Vitamine B12/ 1 an
- Vit D+ calcémie: si signes d'appel (*Femme ménopausée++*)



# Surveillance endoscopique

- Temps minimal (>7 min)
- Chromo-endoscopie essentielle +++:

\*Se/Sp MI : 86/77%

\*Se/sp dysplasie/cancer : 90/83%

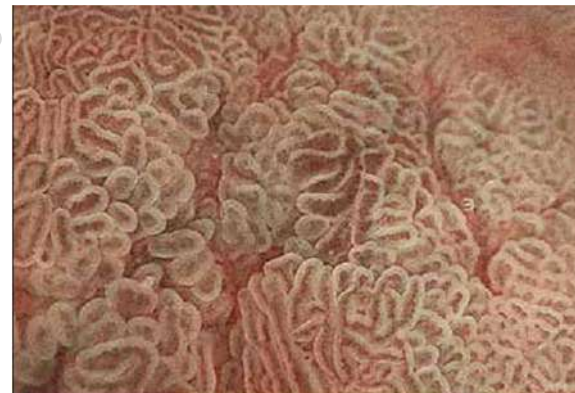
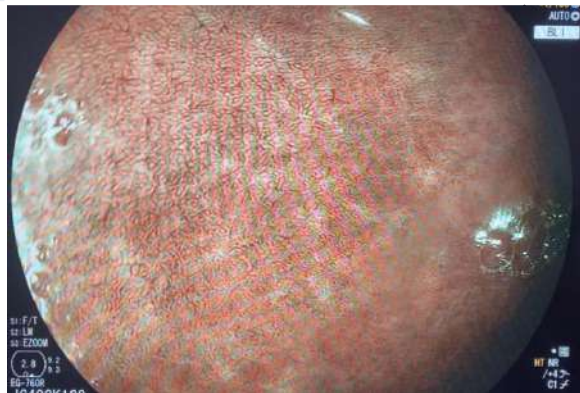
# Surveillance endoscopique

Classification proposée pour les lésions de gastrite chronique en NBI

Aspect glandulaire

Aspect vasculaire

Diagnostic optique



# Cas clinique

- Notre malade:

- Pas d'ATCD familiaux de néoplasies
- Pas d'anémie pernicieuse
- Hp(-)



- **A quel rythme vous allez refaire la EOGD chez cette patiente?**

A-EOGD/6 mois

B-EOGD/ 1 an

C-EOGD/ 2ans

D-EOGD/ 3ans

E-EOGD/ 6 ans

**PRACTICE ADVICE 8:** The optimal surveillance interval for individuals with autoimmune gastritis is unclear. Interval endoscopic surveillance should be considered based on individualized assessment and shared decision making.

- Absence RCT (surveillance Vs pas de surveillance)

# Rythme de la surveillance



## RECOMMENDATION

**47** ESGE/EHMSG/ESP suggest that patients with autoimmune gastritis should have high quality endoscopic follow-up every 3 years to detect gastric cancer and neuroendocrine tumors. [New]

**EOGD/  
3ans**



# Rythme de la surveillance

➤ *Histoire familiale de néoplasie gastrique 1<sup>er</sup> degré*

EOGD/  
1-2 ans

❖ **Cas particulier:**

**Diagnostic récent de l'anémie pernicieuse = refaire la EOGD à 6 mois puis chaque 12 mois**

Biopsies systématiques+ des lésions visibles



aga

# Que faire en cas de dysplasie?

- Confirmer pas deux anatomopathologistes++
- Refaire l'endoscopie (haute résolution+NBI)
- Lésion visible: résection endoscopique
- Lésion invisible: refaire l'endoscopie
  - \*6-12 mois si DBG
  - \*3-6 mois si DHG

# Cas clinique

- Notre malade:

- Pas d'ATCD familiaux de néoplasies
- Pas d'anémie pernicieuse
- Hp(-)



- **A quel rythme vous allez refaire la EOGD chez cette patiente?**

A-EOGD/6 mois

B-EOGD/ 1 an

C-EOGD/ 2ans

D-EOGD/ 3ans

E-EOGD/ 6 ans

# Cas clinique

- Notre malade:

- Pas d'ATCD familiaux de néoplasies
- Pas d'anémie pernicieuse
- Hp(-)



- **A quel rythme vous allez refaire la EOGD chez cette patiente?**

A-EOGD/6 mois

B-EOGD/ 1 an

C-EOGD/ 2ans

**D-EOGD/ 3ans**

E-EOGD/ 6 ans

# Cas clinique

- \*Malade a été suivi régulièrement
- \*Pas de troubles neurologiques
- \* Pas d'anémie

→ EOGD à 3ans

Deux lésions polypoides fundiques  
de 5 et 8mm non ulcérées .



# Cas clinique

- **Quel diagnostic évoquez-vous?**

A-Polype hyperplasique

B-Adénocarcinome gastrique

C-Tumeur neuroendocrine

D-Ilot résiduel de muqueuse fundique



**Biopsies**

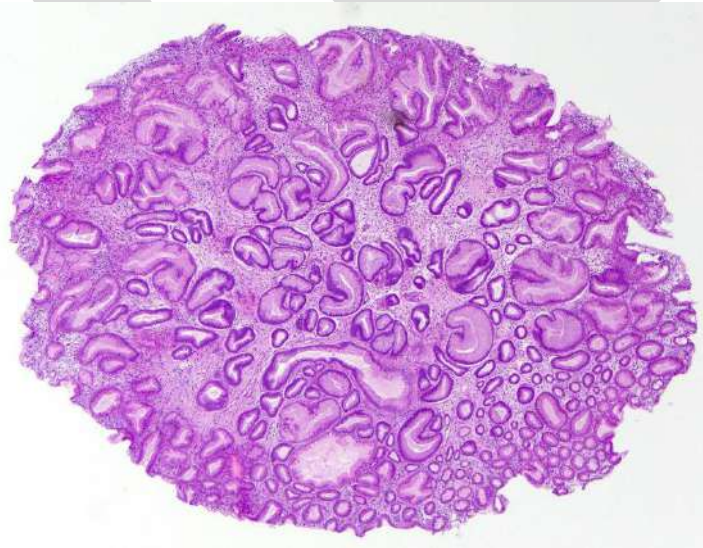


## Polypes hyperplasiques

- 80% des polypes au cours des GAI
- 50 % des malades au cours de l'évolution de la GAI
- Siège proximal et multiple++ au cours de la GAI
- Risque de cancérisation

## Pseudopolypes fundiques

Muqueuse inflammatoire, moins atrophique au sein d'une plage de muqueuse atrophique

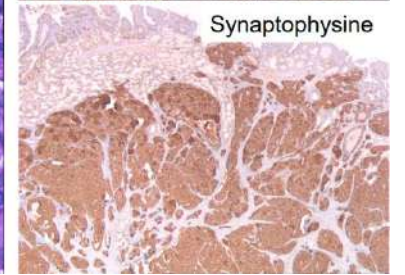
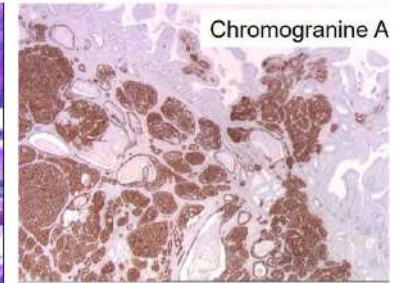
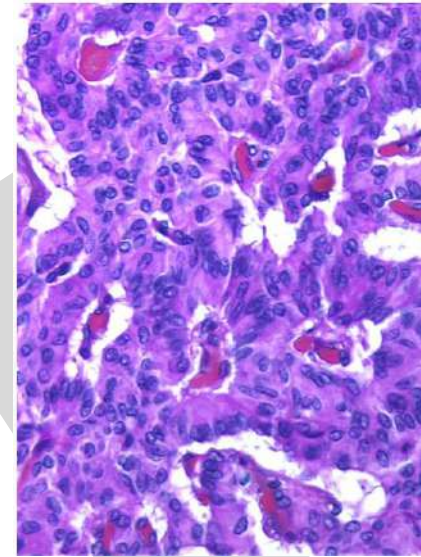


## Adénome pylorique

- Rare
- un tiers à 2/3 des cas associés à la GAI
- Rares cas de progression vers un ADK

# Les tumeurs neuroendocrines sur GAI

- ✓ TNE type 1 (biopsie muqueuse adjacente ++)
- ✓ Multiples
- ✓ Bien différenciée+++
- ✓ Grade 1+++
- ✓ Limitée à la muqueuse et sous muqueuse



Terminology	Differentiation	Grade	Mitotic rate (mtoses/2 mm <sup>2</sup> )	Ki-67 index
NET, G <sub>1</sub>		Low	<2	<3%
NET, G <sub>2</sub>	well differentiated	Intermediate	2–20	3–20%
NET, G <sub>3</sub>		High	>20	>20%
NEC, small-cell type	poorly differentiated	High	>20	>20%
NEC, large-cell type			>20	>20%

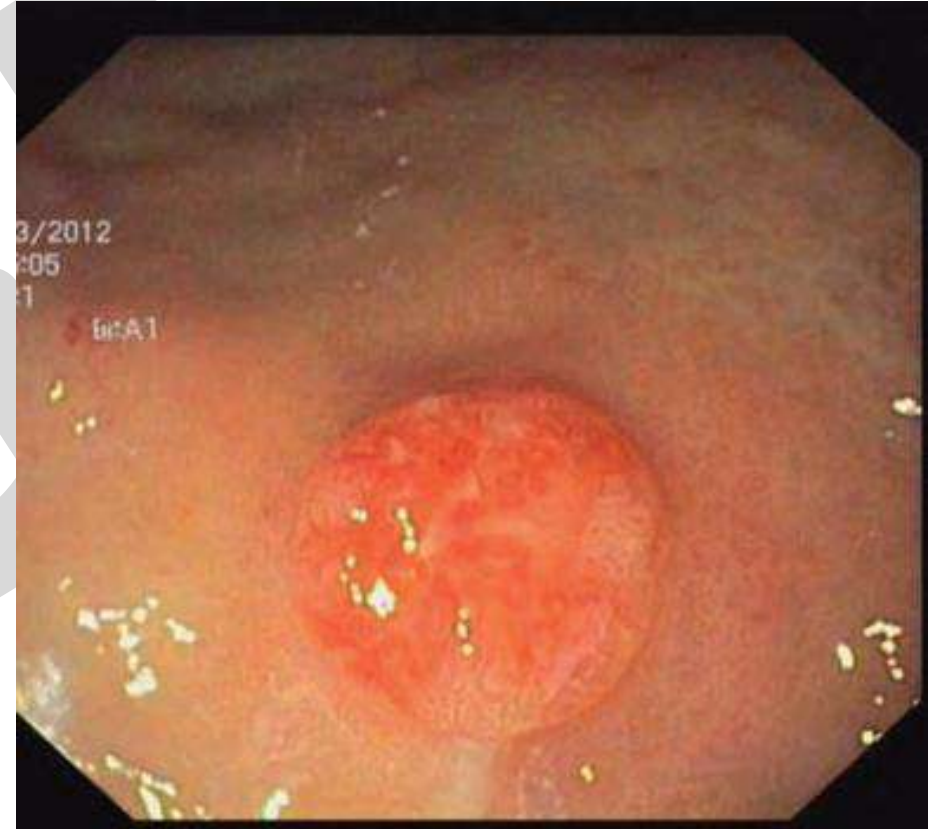
NEN are divided into NET and NEC, based on their molecular differences (mutations NEC have usually TP53 or RB1 mutations)

# Cas clinique

- **EOGD:**

Deux lésions polypoides fundiques  
de 5 et 8mm non ulcérées

TNE type 1 Grade 1



# Cas clinique

- Patiente jeune, diabétique type 1
- Gastrite auto-immune
- EOGD de surveillance à 3 ans : TNE type 1 G1

## ☐ Que proposez vous ?

A-Résection endoscopique

B-Echoendoscopie gastrique

C-Surveillance endoscopique rapprochée

D-Gastrectomie

E-Traitement par analogue à la somatostatine

# TNE type 1

- ***Traitement:***

- \*Surveillance

- \*Résection endoscopique

- \*Traitement par les analogues à la somatostatine

- \*Traitement chirurgical

# TNE type 1

- **TNE type 1 <1cm; G1:** Surveillance

\*Chaque 6 mois pendant 12 mois  FOGD chaque 1-2 ans

\*Biopsies non obligatoires sauf modification endoscopique

- **TNE type 1 >1 cm ou Ki 67 >10%:** Résection endoscopique

\*Echo-endoscopie gastrique +++

\*EMR ou ESD

\*Surveillance

- **TNE type 1 >2 cm:** résection chirurgicale



# Cas clinique

- Patiente jeune, diabétique type 1
- Gastrite auto-immune
- EOGD de surveillance à 3 ans : TNE type 1 G1

## ➤ **Biologique:**

- NFS/6 mois
- Vit B12/ an
- Vit D si signes d'appel

## ☐ **Que proposez vous:**

A-Résection endoscopique

B-Echoendoscopie gastrique

**C-Surveillance endoscopique rapprochée**

*Chaque 6 mois pendant 12 mois puis chaque 1-2 ans*

D-Gastrectomie

E-Traitement par analogue à la somatostatine

# Gastrite autoimmune

## Quand penser à la GAI ?

- ✓ Terrain d'auto-immunité
- ✓ Dyspepsie
- ✓ Anémie ferriprive inexpliquée
- ✓ Déficit en vit B12

## Comment confirmer la GAI ?

- ✓ EOGD avec biopsies AF séparées
- ✓ ACP/AFI

## Que rechercher au cours de la GAI?

- ✓ Infection à HP: Biopsies (-) --> Ig Ganti HP
- ✓ Signes carenciels: Fer, Vit B12
- ✓ MAI associées: Thyroïdite AI, Diabète type 1
- ✓ TNE type 1, ADK gastrique

# Prise en charge thérapeutique de la gastrite auto-immune

## ➤ Règles hygiéno-diététiques

- \*Eviter les repas copieux
- \*fractionner les repas
- \*Perte du poids
- \*Gestion du stress

## ➤ Dyspepsie/plénitude post prandiale

- \*Prokinétiques

## ➤ Dysbiose

- \*Probiotiques?

## ➤ Correction des carences

**Eviter les IPP**



# Surveillance endoscopique

## Pas de lésions endoscopiques visibles



EOGD+ Chromoendoscopie+ Biopsies selon protocole de Sydney

ATCD familiaux de cancer gastrique

-

+

Surveillance tous les 3 ans

Surveillance tous les 1 à 2 ans

Anémie pernicieuse récente

Dysplasie de bas grade ou de haut grade

EOGD à 6 mois puis à 12 mois

EOGD 6à12 mois ou à 3-6 mois respectivement

Eradication de l'Hélicobacter Pylori