

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 cutanéo-muqueuse, 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

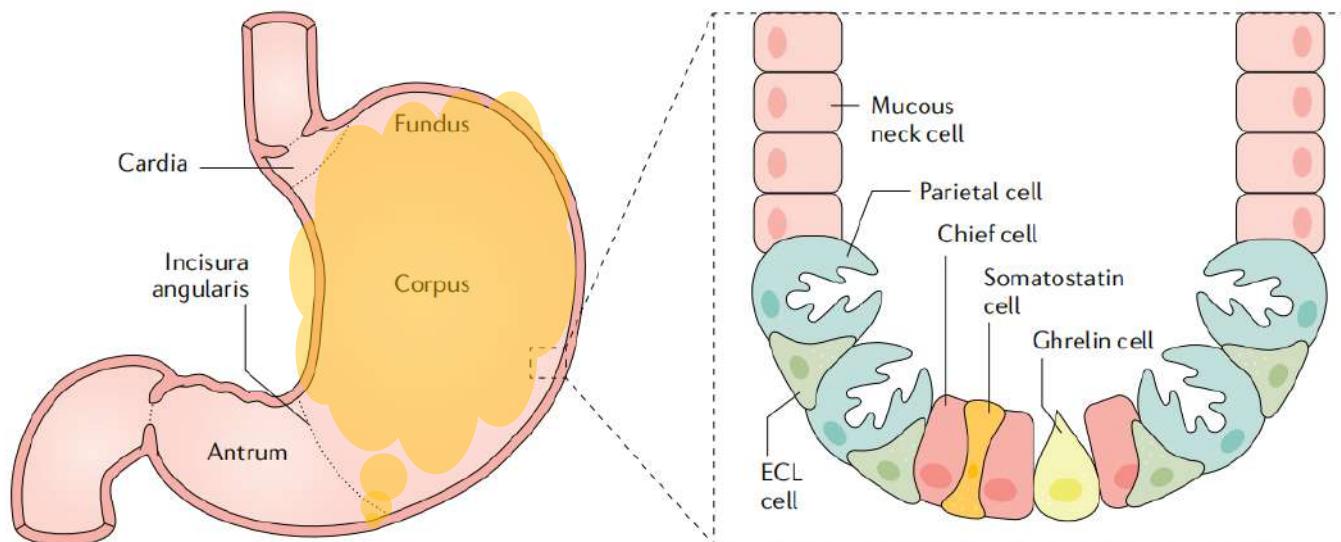
- Quel(s) diagnostic(s) évoquez vous chez cette patiente?

- A- Maladie coeliaque
- B- Gastrite à HP
- C- Gastrite autoimmune
- D- Ulcère gastrique
- E- Ulcère duodénal

Définition

Gastrite autoimmune (GAI)

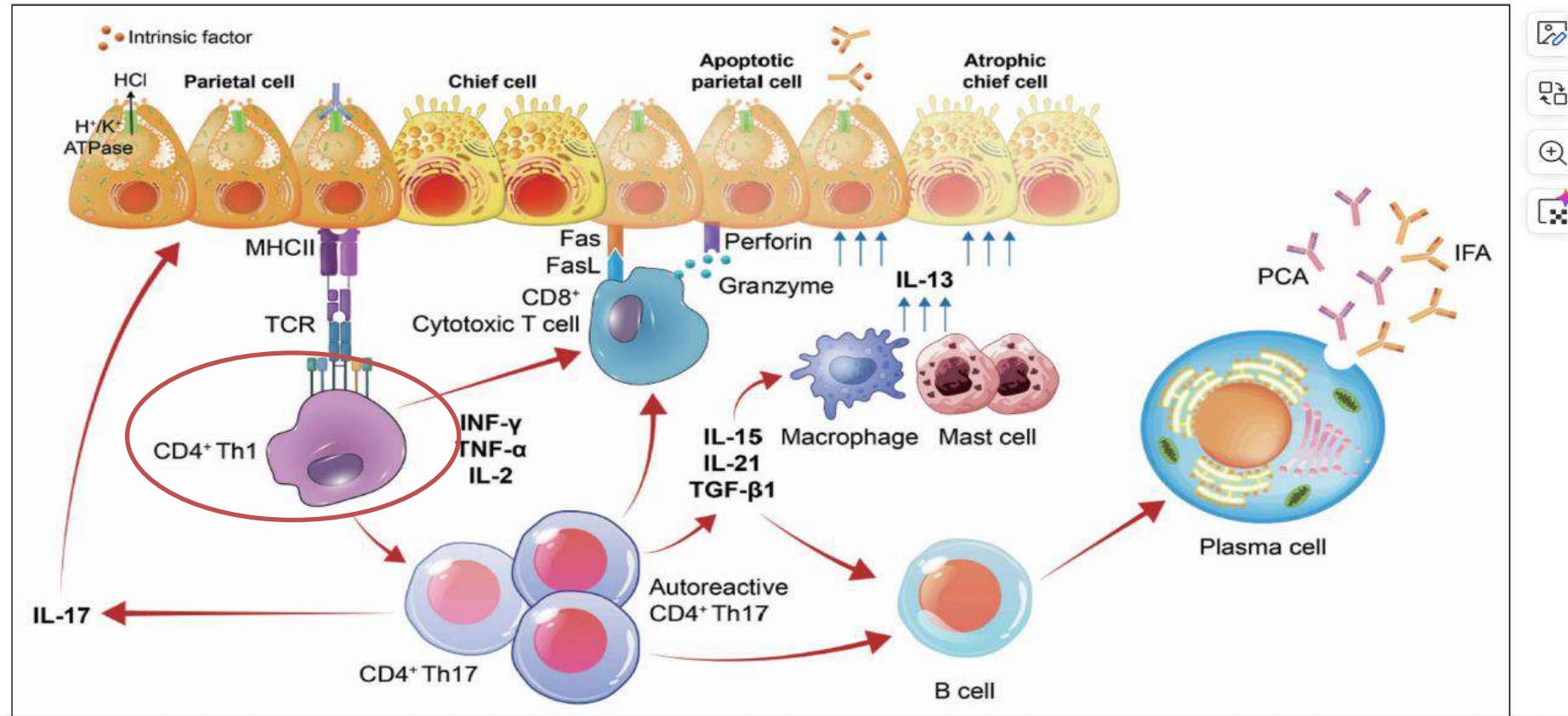
- Maladie inflammatoire chronique due à une réaction autoimmune dirigée contre la muqueuse oxyntique (compartiment glandulaire du Fundus, Corps).



Atrophie
gastrique, MI

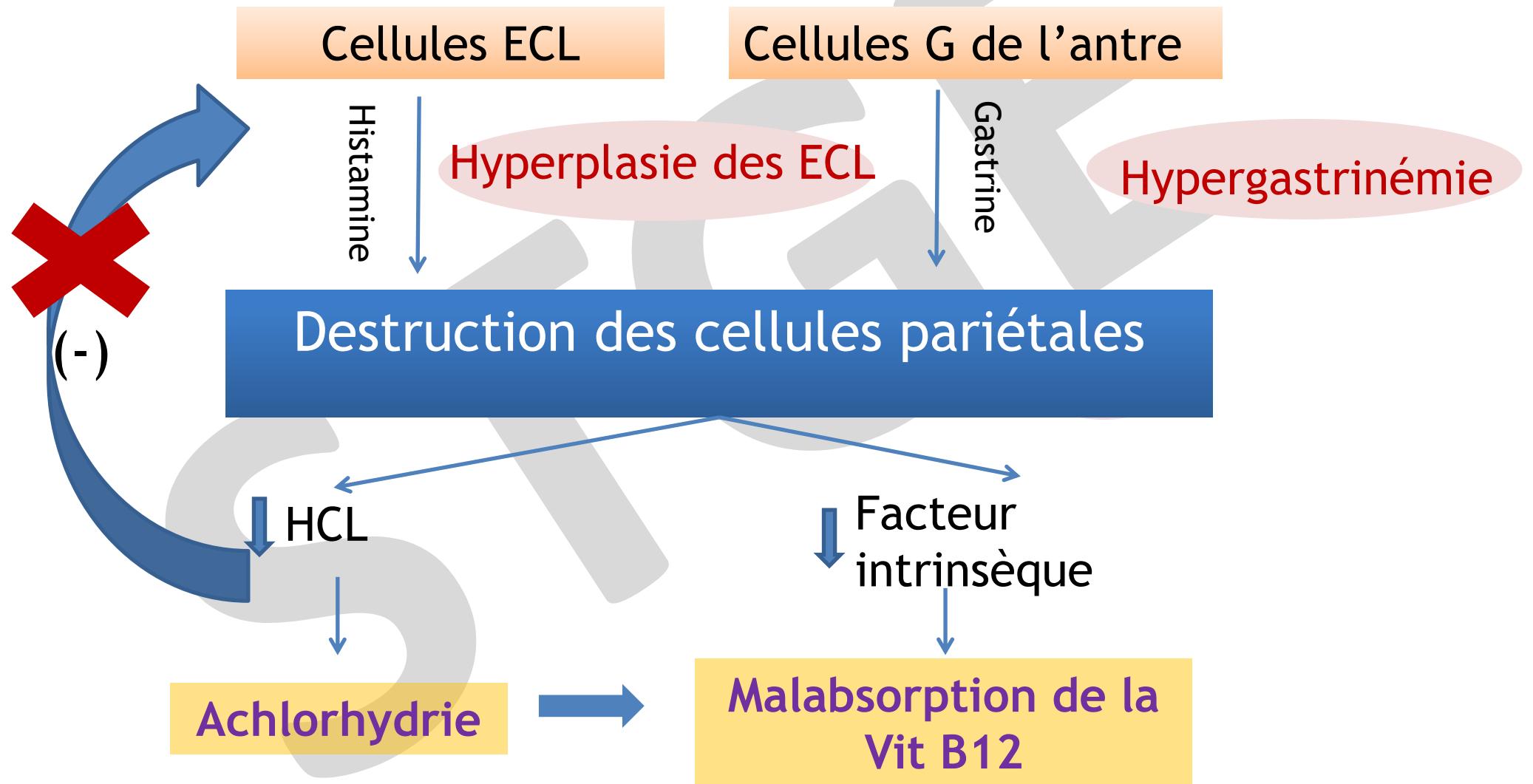
Cellules cibles: cellules
pariétales: HCL, Fl

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

Stade avancé

Carence en fer, vit B12

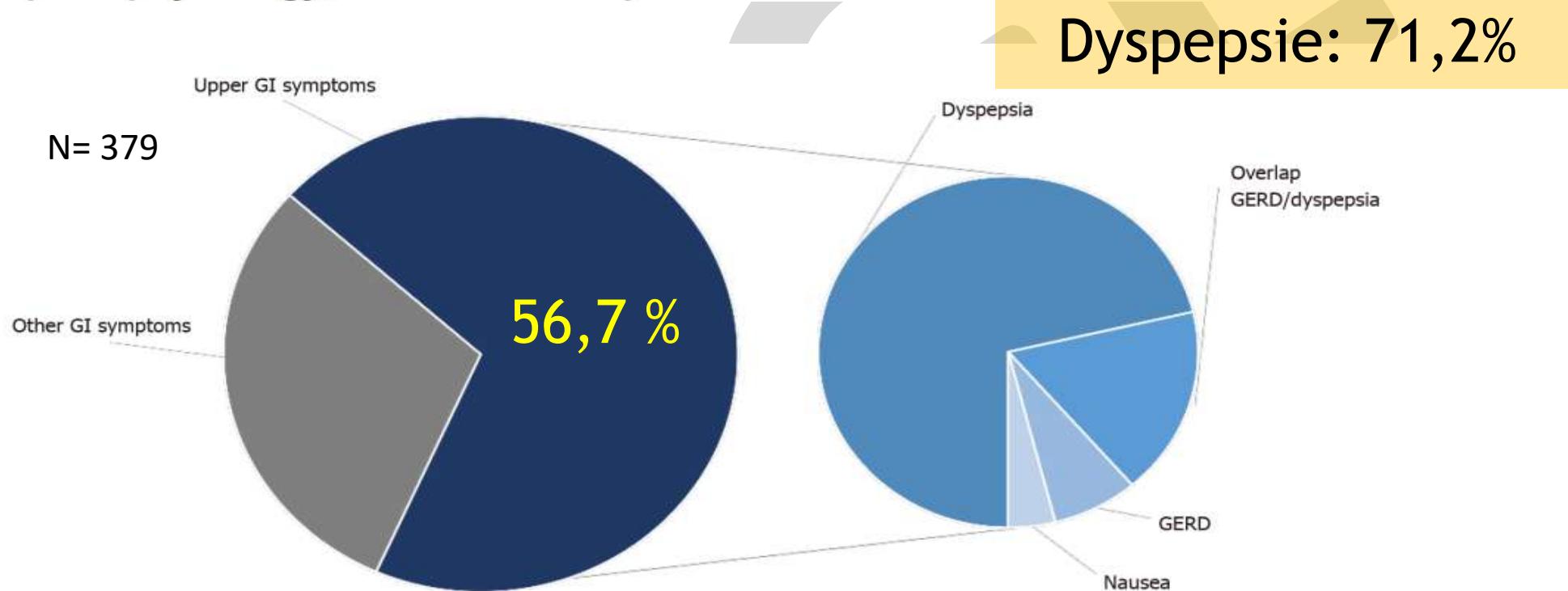
Retard diagnostique fréquent

Diagnostic positif

Symptômes digestifs

SYSTEMATIC REVIEWS

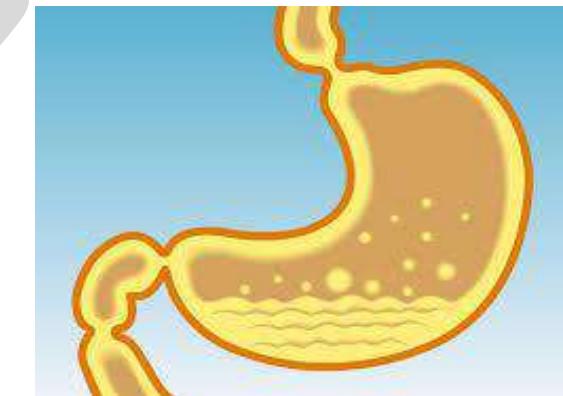
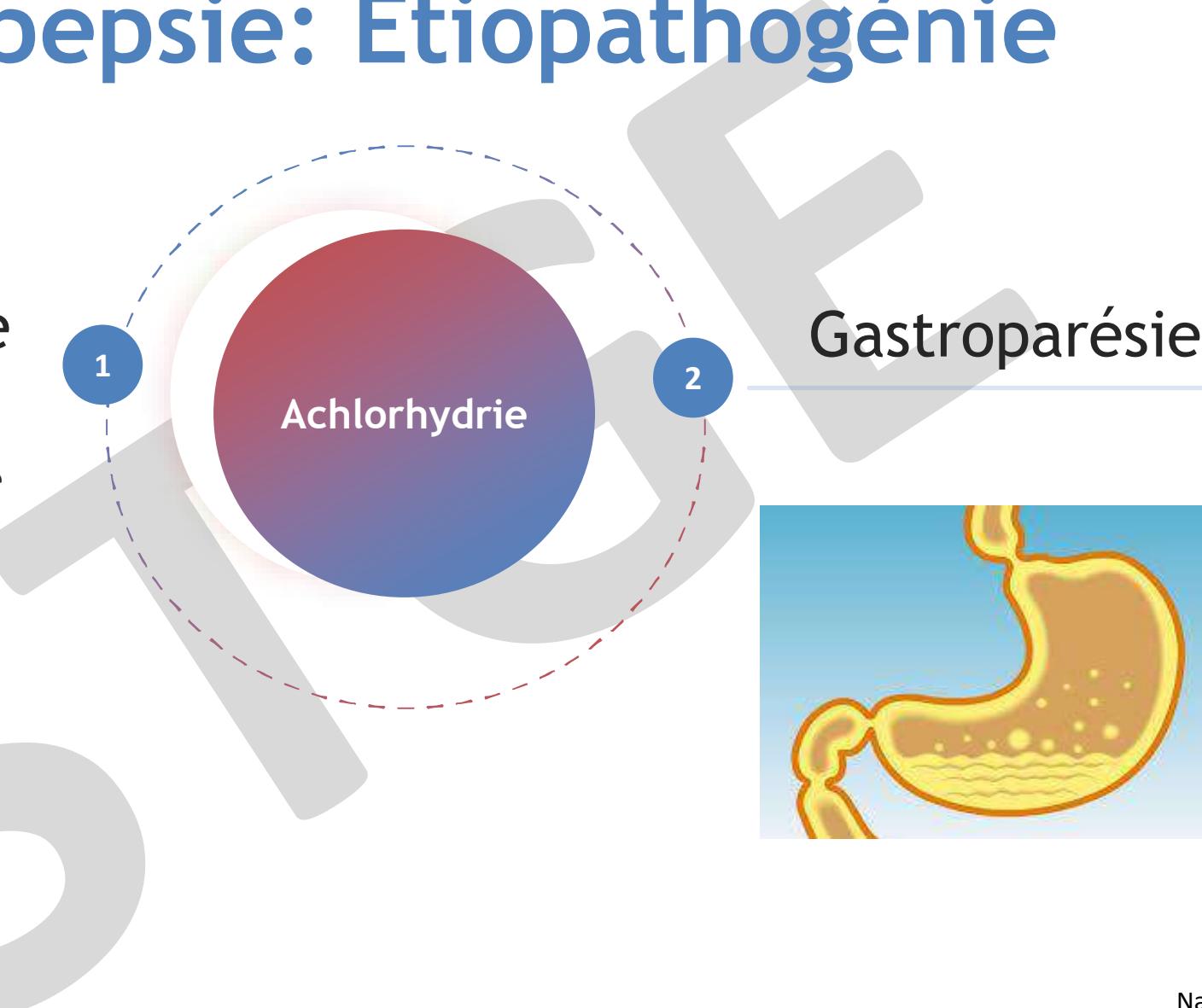
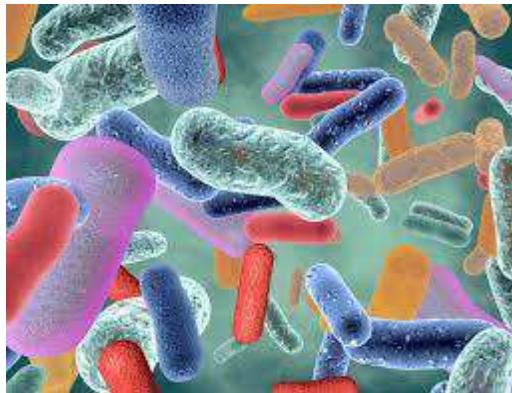
Paradoxical association between dyspepsia and autoimmune chronic atrophic gastritis: Insights into mechanisms, pathophysiology, and treatment options



Dyspepsie: Etiopathogénie

Dysbiose gastrique

Colonisation par Firmicutes
(*Streptococcus*)/ Carcinogenèse

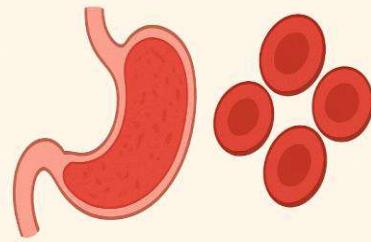


Nature reviews 2020

Soykan et al. Turk J Gastroenterol 2025

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%

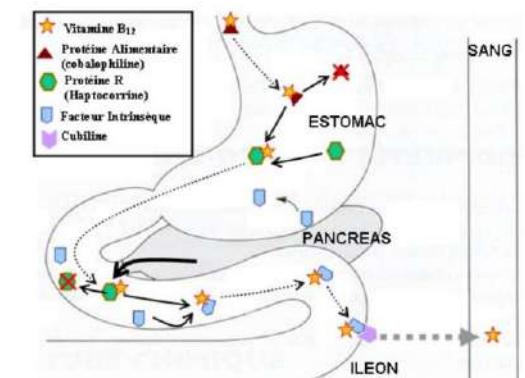
Carence en Fer (20%)

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

Carence en Vit B12 (30-60%)

- Anémie pernicieuse 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

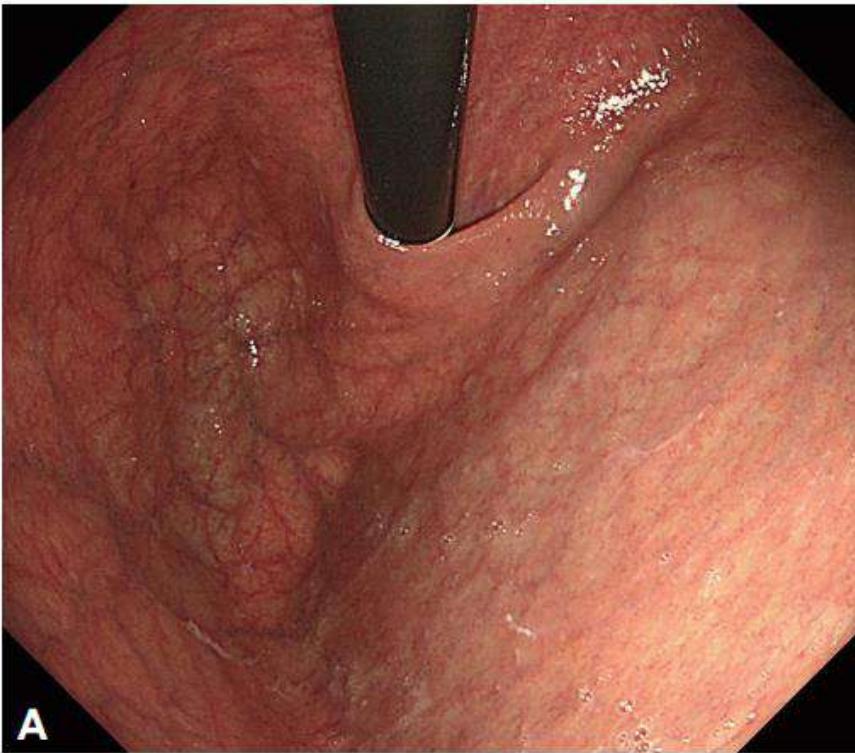
- **Neurologiques:** dues à une altération de la production du succinyl-coenzyme A, essentiel à la formation de la gaine de myéline:
 - ✓ sclérose combinée de la moelle épinière
 - ✓ paresthésies, neuropathie périphérique, crises convulsives, ataxie, thrombose cérébrale
- **Psychiatriques:** Alzheimer,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

Cas clinique

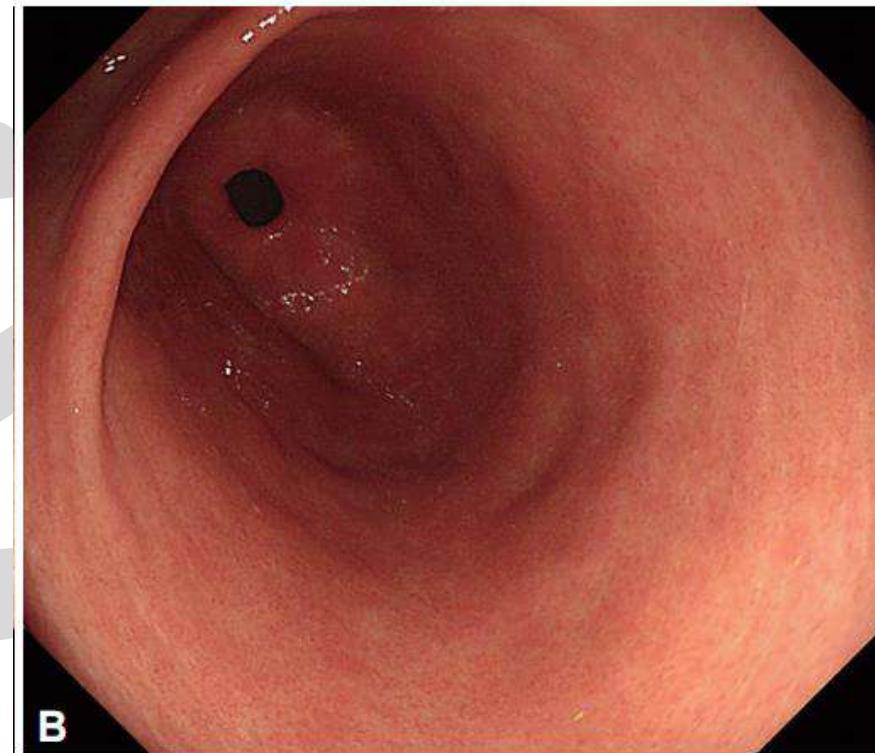
- L'anémie ferriprive que présente la patiente est en faveur du diagnostic de GAI ?
 - A. Oui
 - B. Non

Cas clinique

- EOGD:



A



B

Muqueuse fundique pâle, atrophique

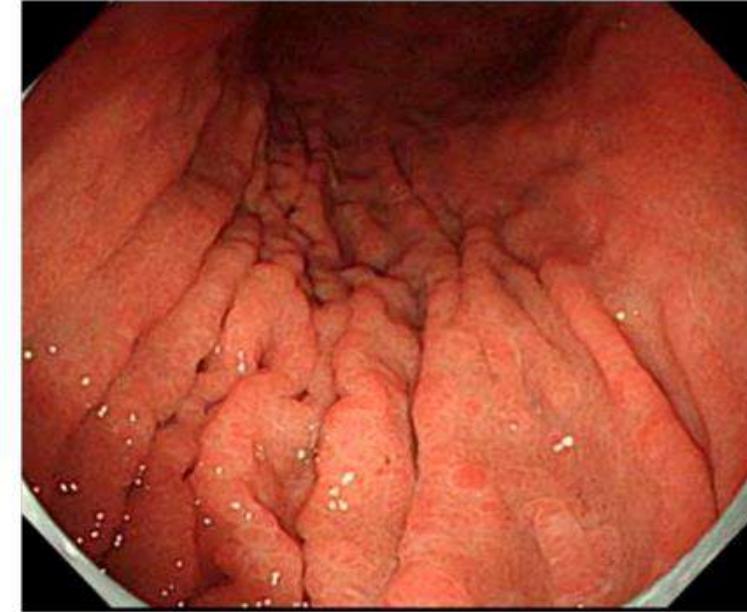
- Absence de plis le long de la grande courbure
- Vascularisation sous-muqueuse importante
(Aspect en fond d'oeil)

Muqueuse antrale
érythémateuse

Aspect endoscopique: stade précoce (non atrophique)



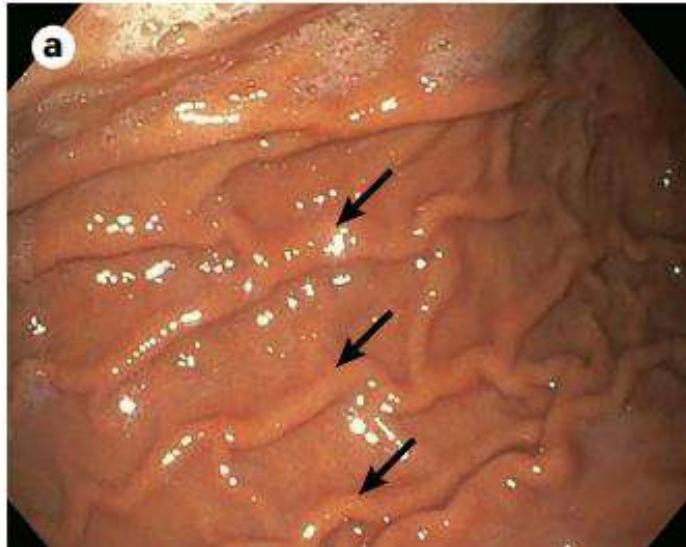
Aspect en « articulation de bambou »
pseudopolypes alignés
verticalement



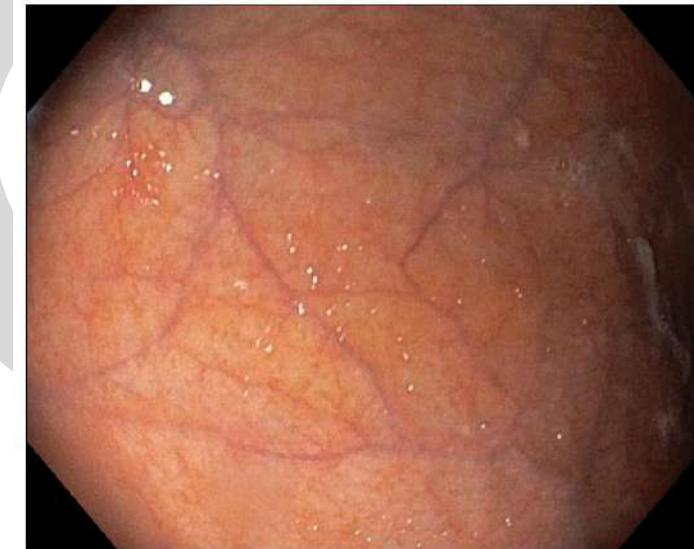
Aspect en « œufs de saumon »
œdème avec érythème

Aspect endoscopique: stade avancée (atrophique)

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



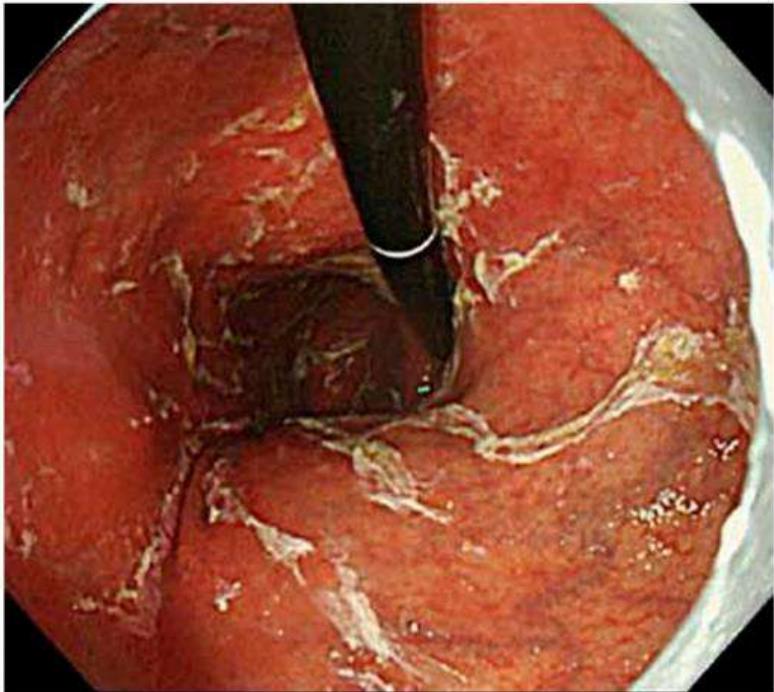
Aspect normal du fundus



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 +++

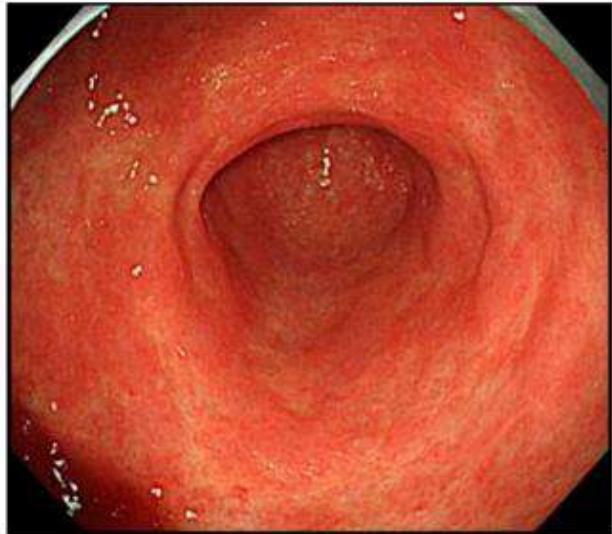


planes
et étendues

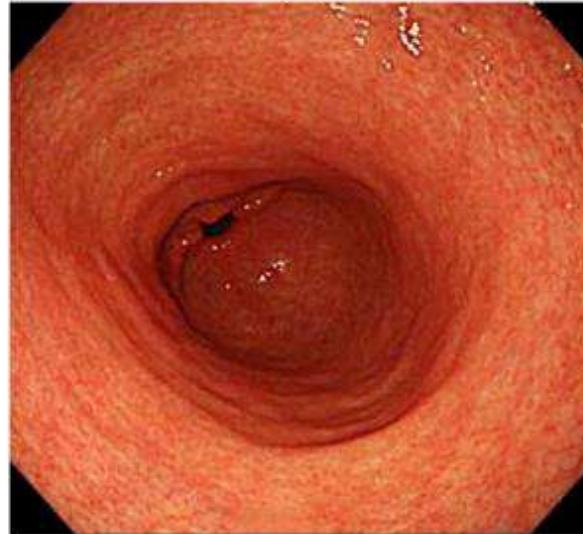
Résidus de muqueuse glandulaire
oxyntique fundique

Aspect endoscopique de l'antre

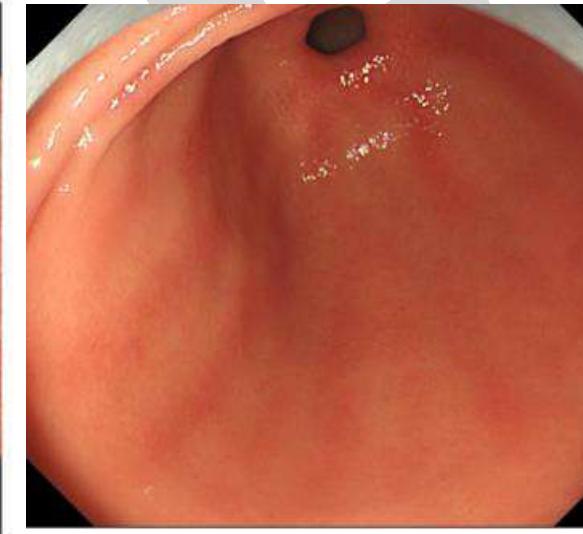
- L'atrophie du corps gastrique s'étend jusqu'à la zone des glandes pyloriques: 10-20%



Rougeur en plaques



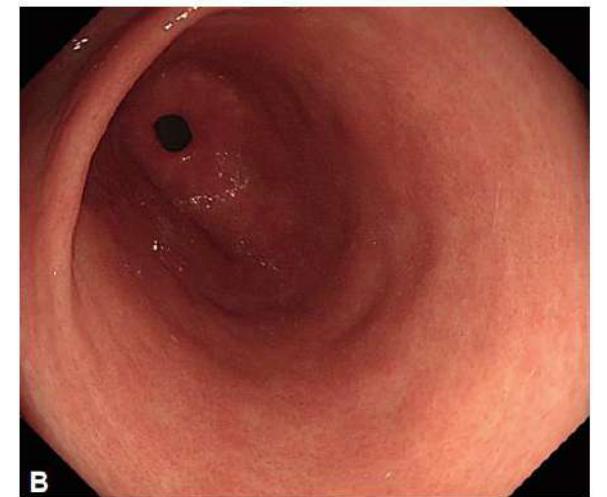
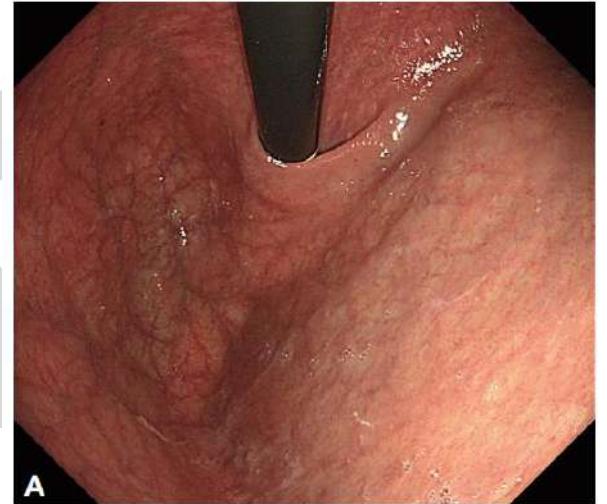
Aspect ridé circulaire



Stries rouges

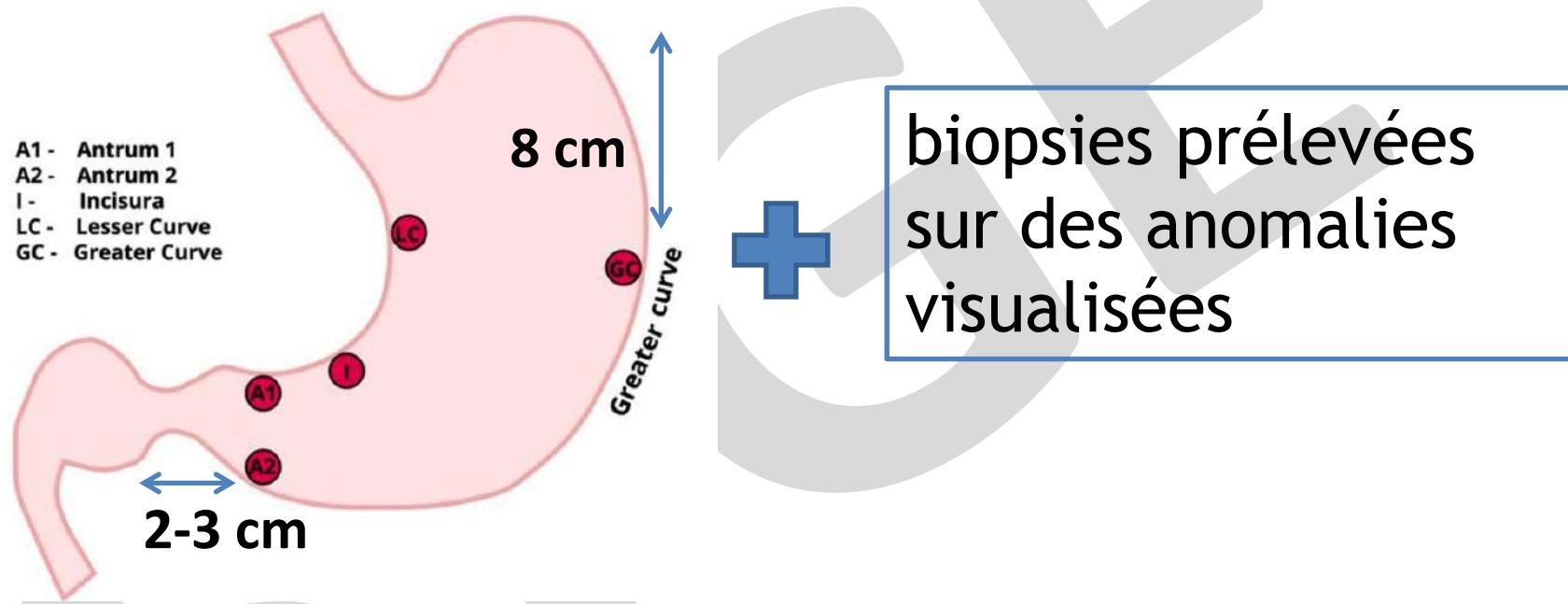
Cas clinique

- **Devant cet aspect, quelle serait votre conduite dans l'immédiat ?**
- Réaliser des biopsies limitées au fundus
 - Réaliser des biopsies limitées à l'antre
 - Réaliser des biopsies du fundus et de l'antre mises dans des pots séparés
 - Réaliser des biopsies du fundus, de l'antre et du duodénum mises dans des pots séparés.
 - 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'antre 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
- Métagplasie pseudo-pylorique (antrale)
- Métagplasie 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

Fibrose qui remplace les glandes fundiques:
« **désertification** »

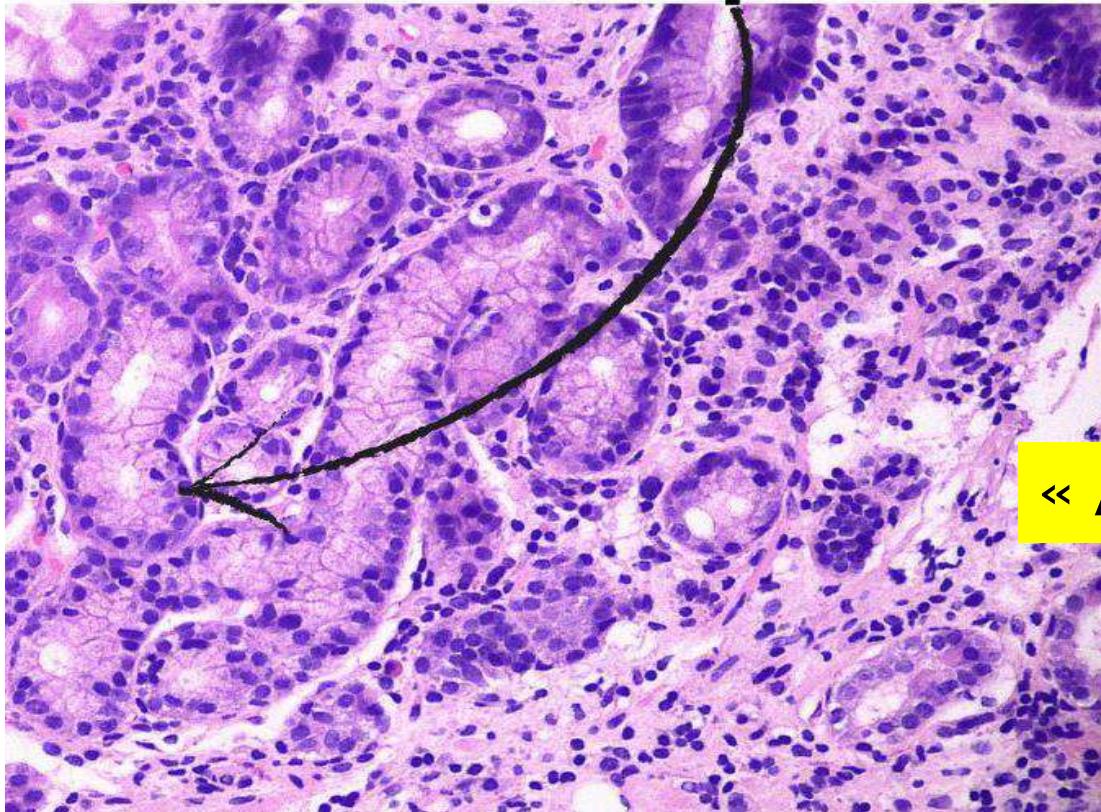
Pas de changement du phénotype glandulaire

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

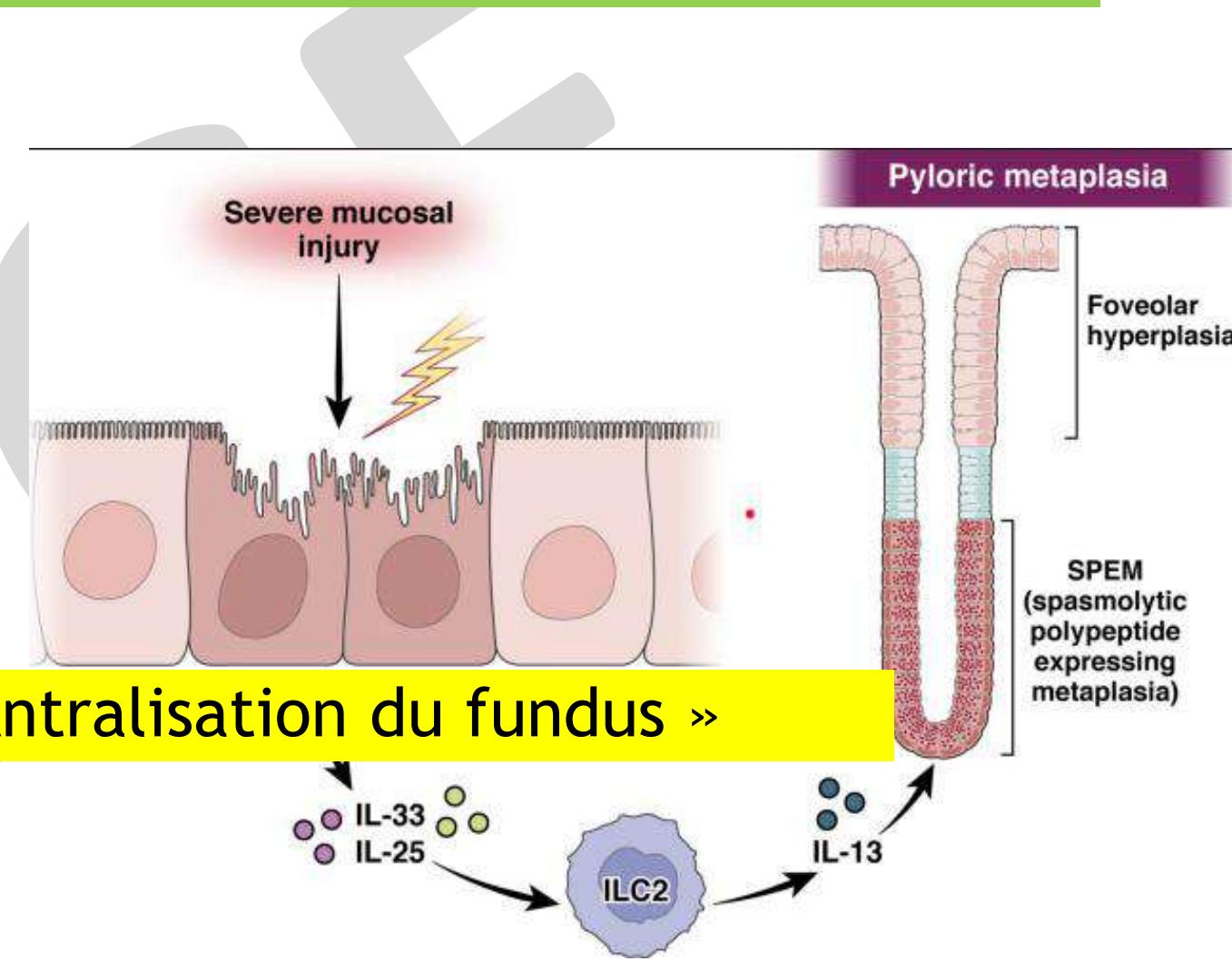
Changement du phénotype des glandes

Métagplasie pseudo-pylorique (pylorique/antrale)

pseudopyloric metaplasia

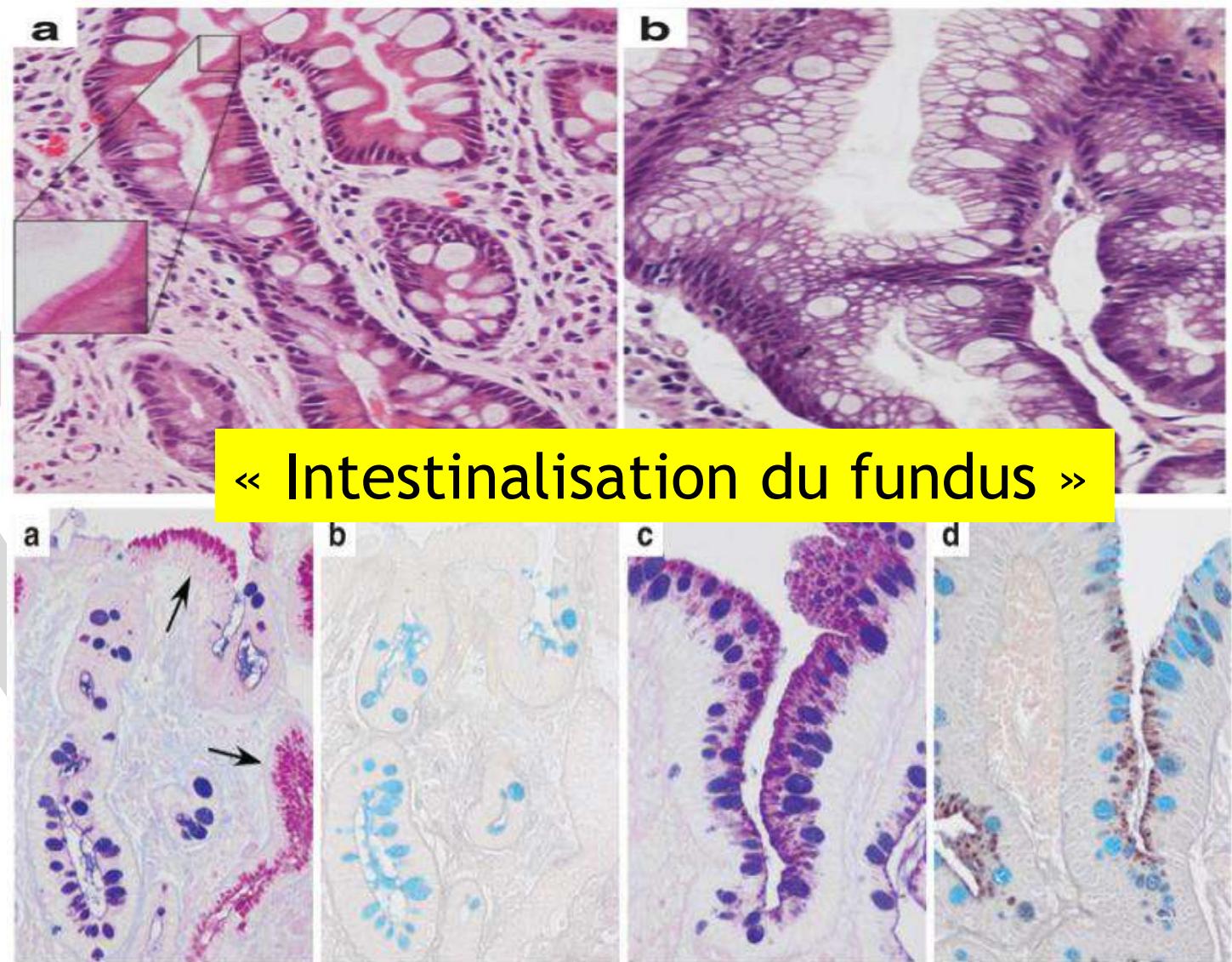


« Antralisation du fundus »



Métplasie intestinale

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



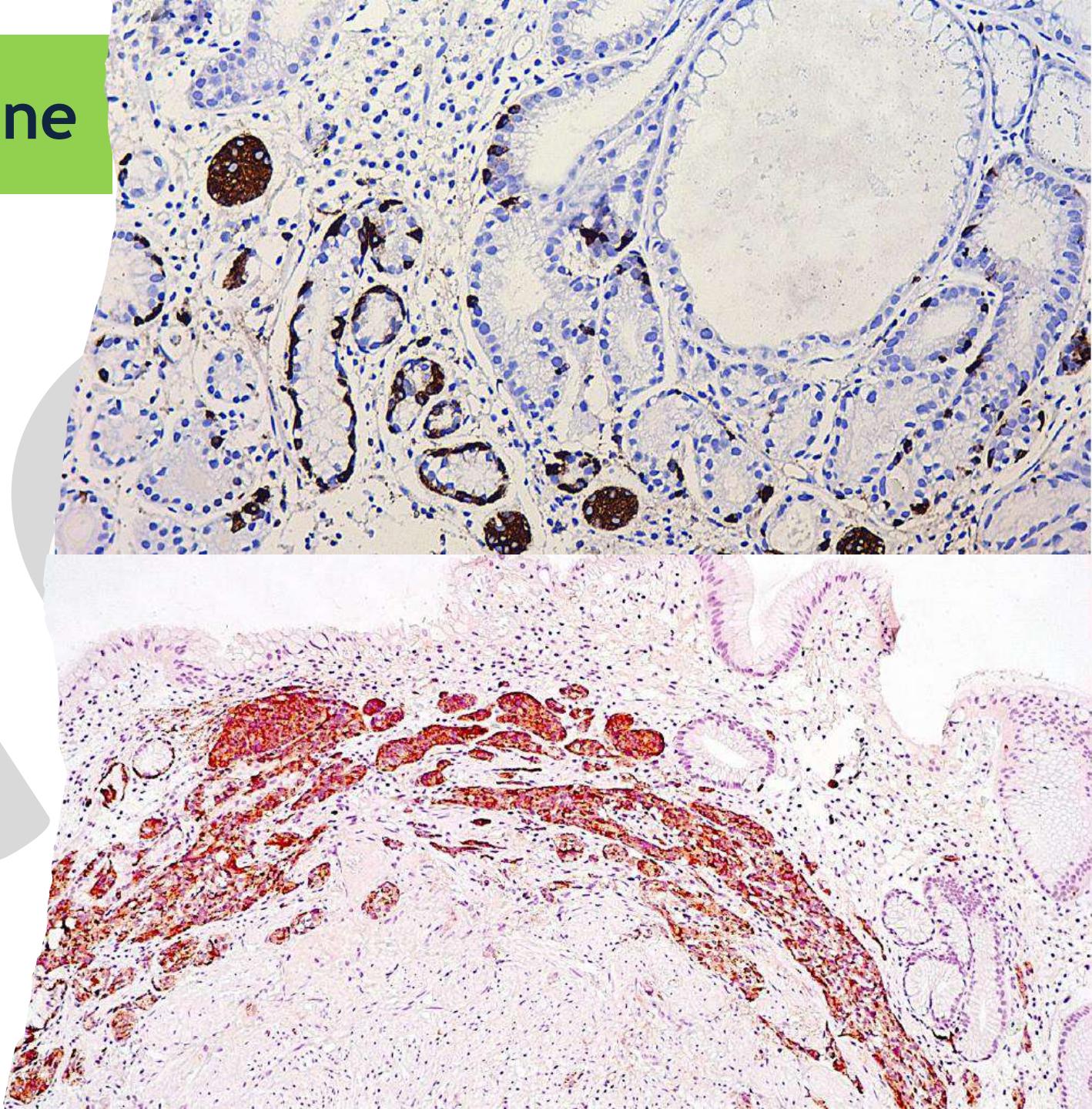
Hyperplasie neuro-endocrine

Simple

Linéaire

Micronodulaire

Adénomatoïde

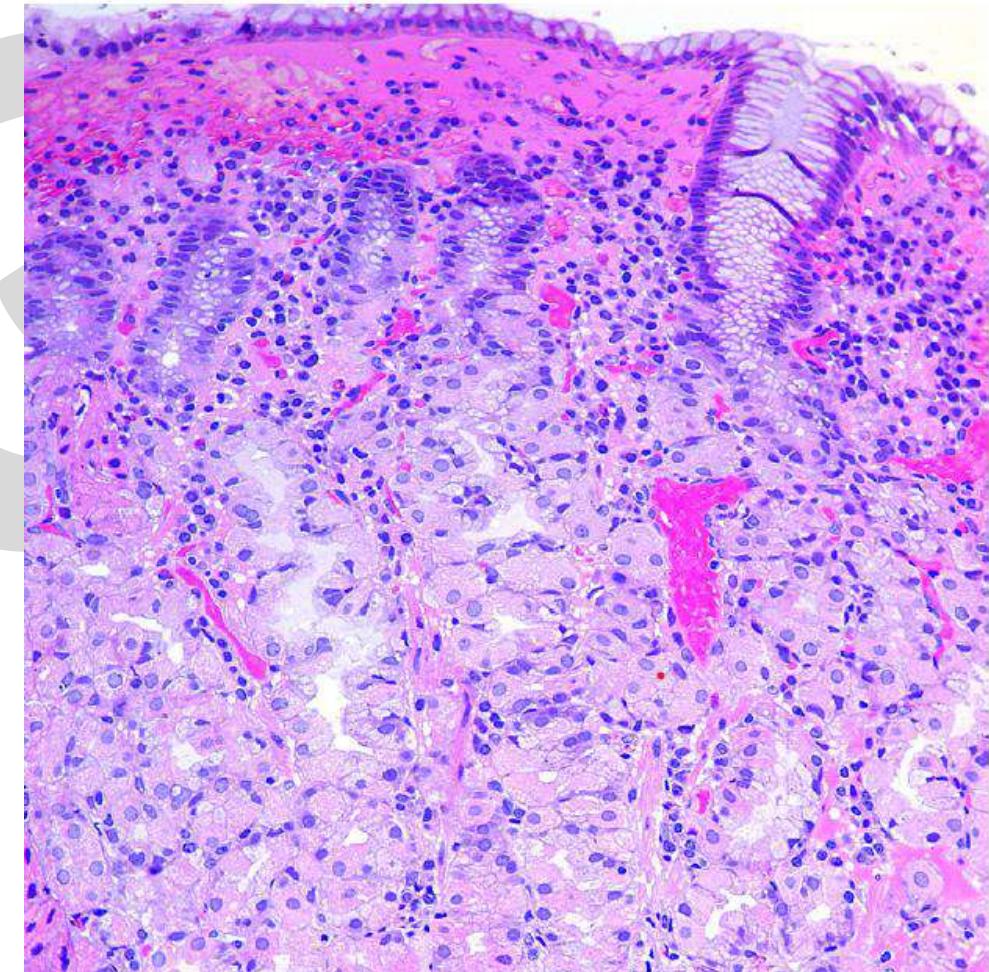


Stade de début: lésions discrètes/pas d'atrophie
Diagnostic anapath difficile

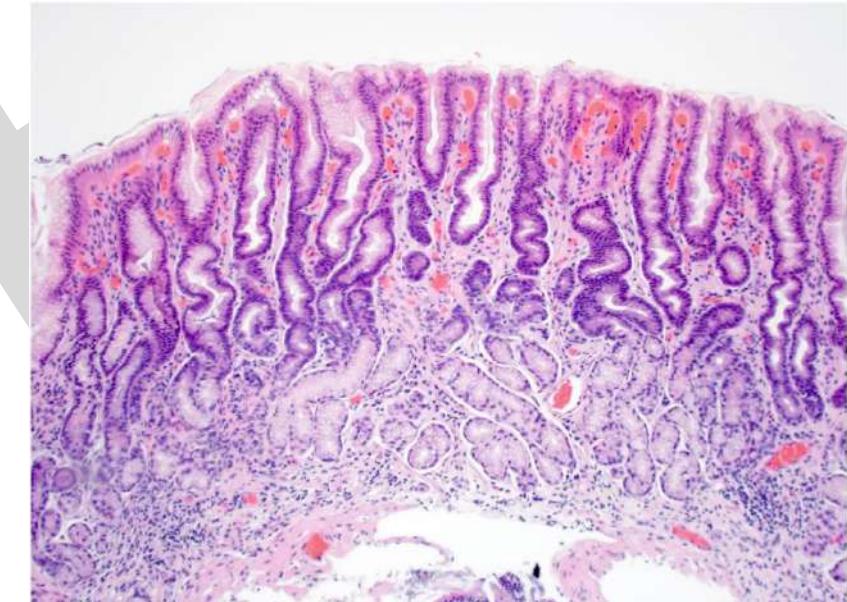
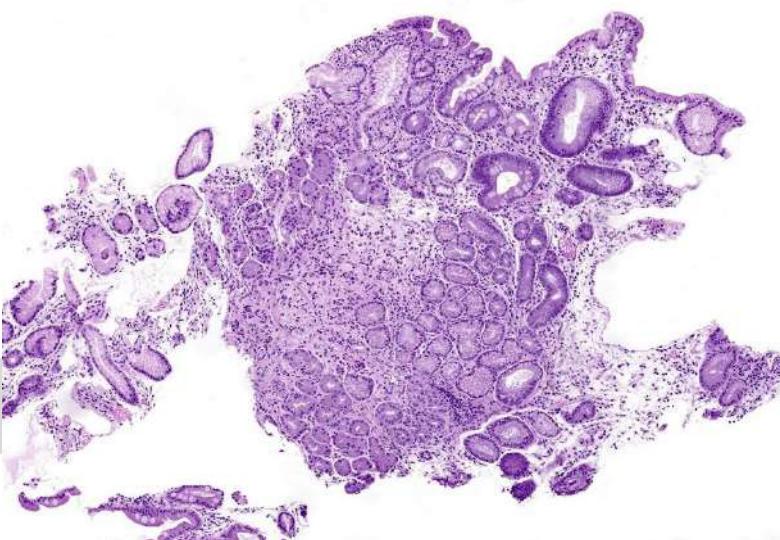
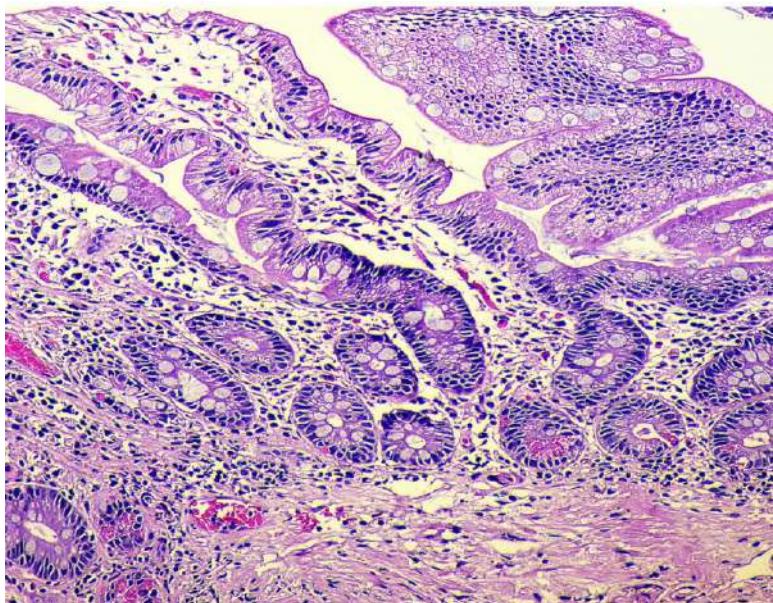
Reconnaître une forme débutante de GAI

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

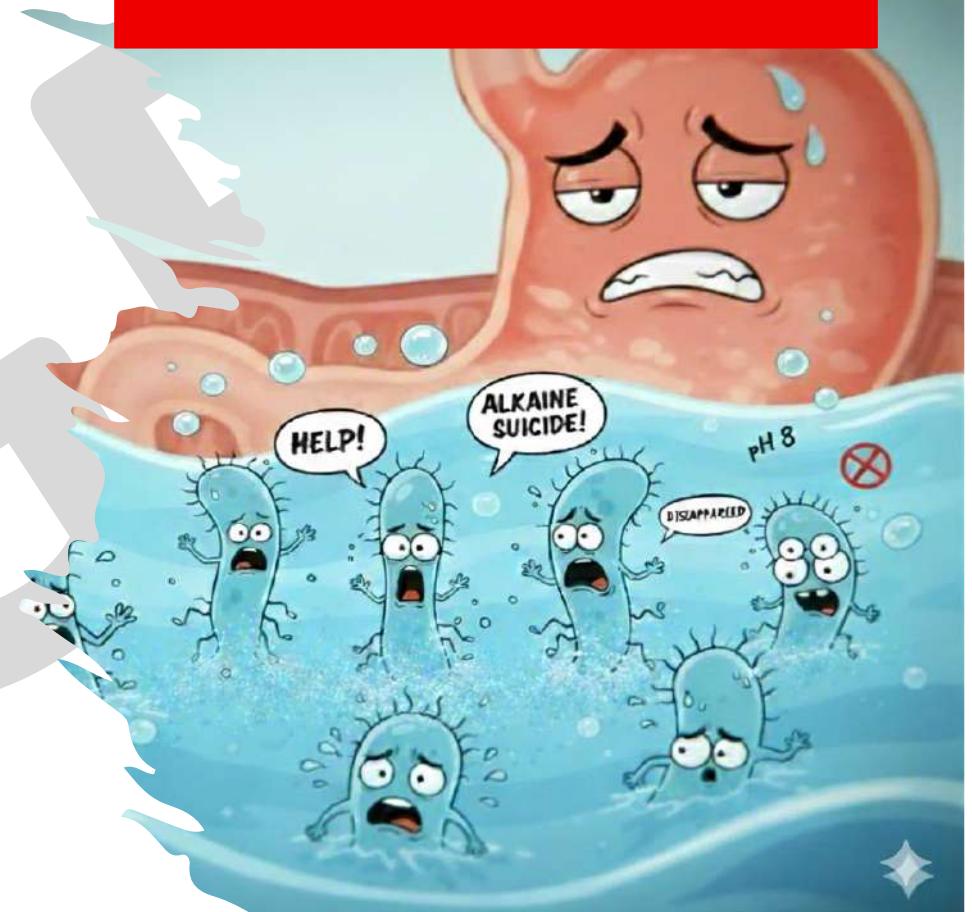
Biopsies selon le Sydney system + mises dans des pots différents

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

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

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

« Suicide alkaline » de l'Hp



Cas clinique

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

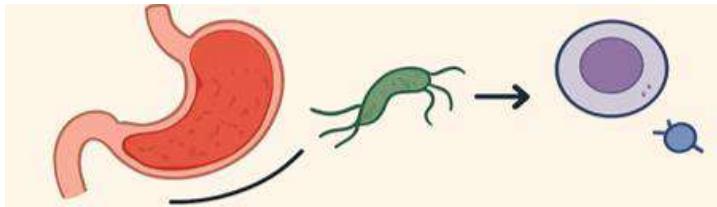
- **Une infection à *H.Pylori* chez notre patiente:**
 - A. est infirmée par la biopsie gastrique
 - B. ne peut pas être associée à la GAI
 - C. nécessite un complément par une sérologie de l'HP
 - D. nécessite un complément par le test respiratoire à l'urée marqué (Breath test)
 - E. nécessite un complément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

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	Souvent positifs	Souvent 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-Fl	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

Histologie: Stade de début (inflammatoire)

+/-

Aspect endoscopique évocateur (Stade non atrophique)

Histologie: Stade évolué (atrophique)

+/-

Aspect endoscopique évocateur (Stade atrophique)

ACP/AFI positifs

ACP/AFI négatifs

ACP/AFI positifs

ACP/AFI négatifs +
IgGanti HP négatifs

GAI confirmée (Stade précoce)

GAI suspectée

GAI confirmée (Stade avancé)

GAI suspectée

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 (-)

✓ Aspect endoscopique évocateur (Stade atrophique)
+
✓ Histologie: Stade évolué (atrophique)

✓ ACP/AFI positifs

ACP/AFI négatifs

GAI confirmée (Stade avancé)

GAI suspectée

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 thyroidien

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

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 thyroidien

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-Traitemet d'éradication d'Hélicobacter Pylori

F-Corticothérapie

Gastrite auto-immune: Traitement

Pas de traitement spécifique

**Cibles
thérapeutiques**



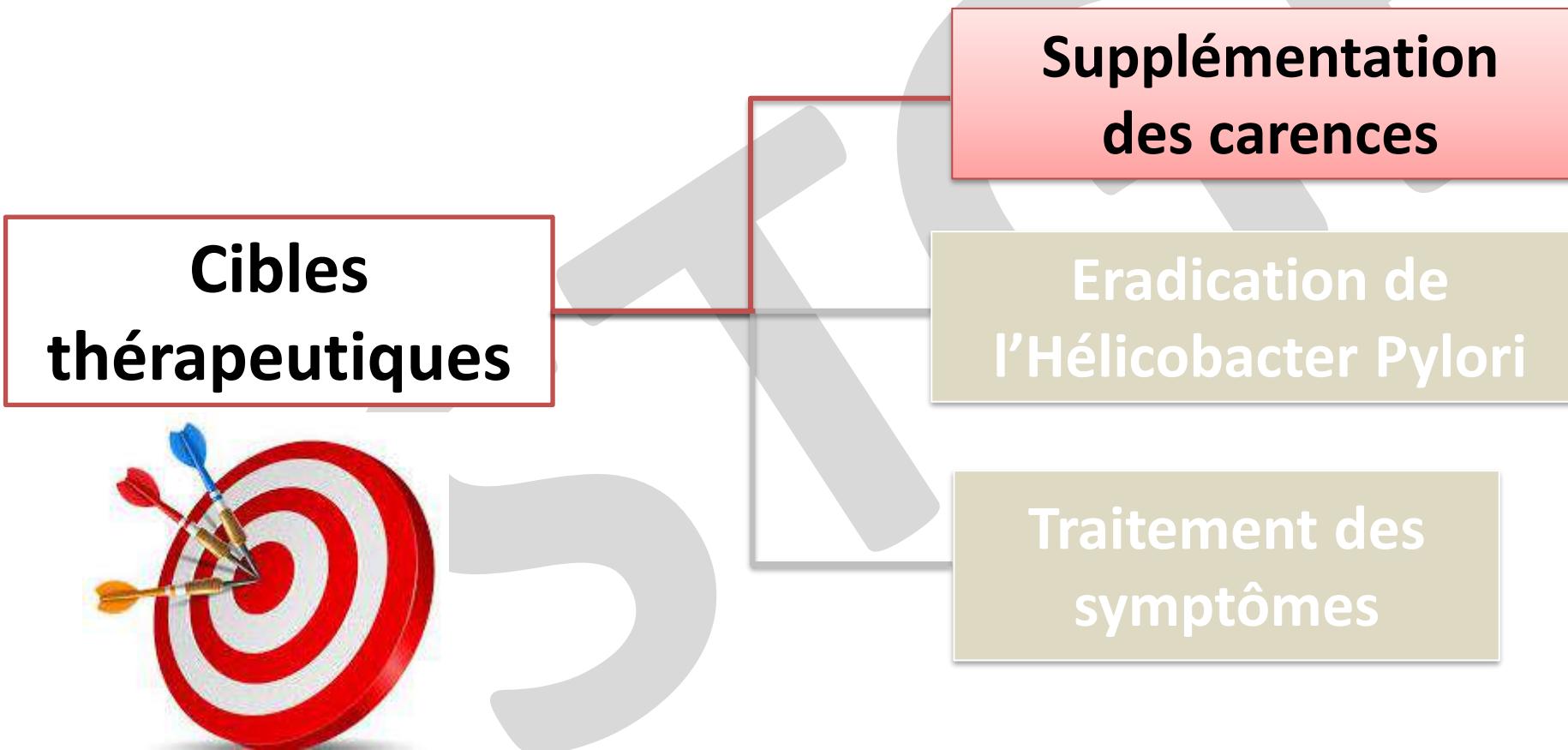
**Supplémentation
des carences**

**Eradication de
l'Hélicobacter Pylori**

**Traitement des
symptômes**

Gastrite auto-immune: Traitement

Pas de traitement spécifique



Supplémentation des carences

1. Supplémentation en fer:



Voie orale



Voie
intraveineuse



Supplémentation des carences

1. Supplémentation en fer:

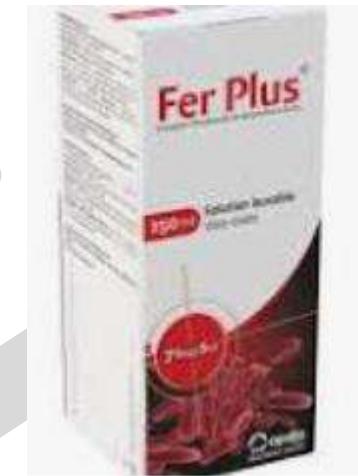
Voie orale

- *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:

Schéma classique

Vitamine B12 1000 µg/j en IM pendant 7 jours

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 µg/j pendant 1-3 mois.



Vitamine B12 1000 µg/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 µg/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

Supplémentation des carences

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

**Cibles
thérapeutiques**



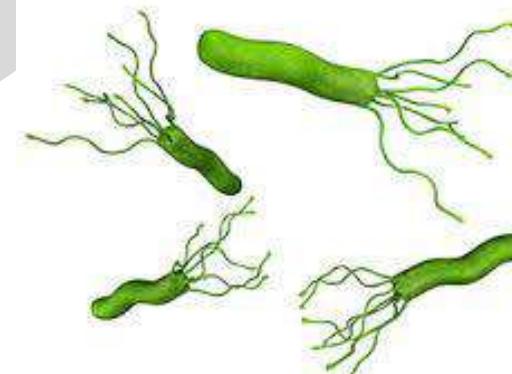
Supplémentation
des carences

Eradication de
l'Hélicobacter Pylori

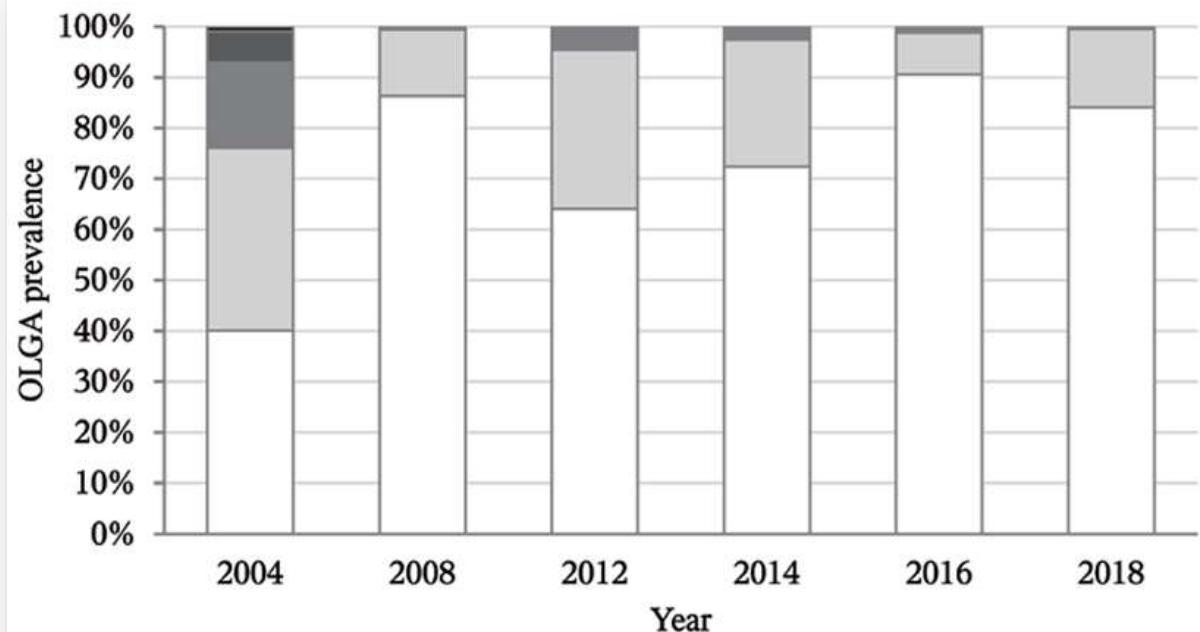
Traitement des
symptômes

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.

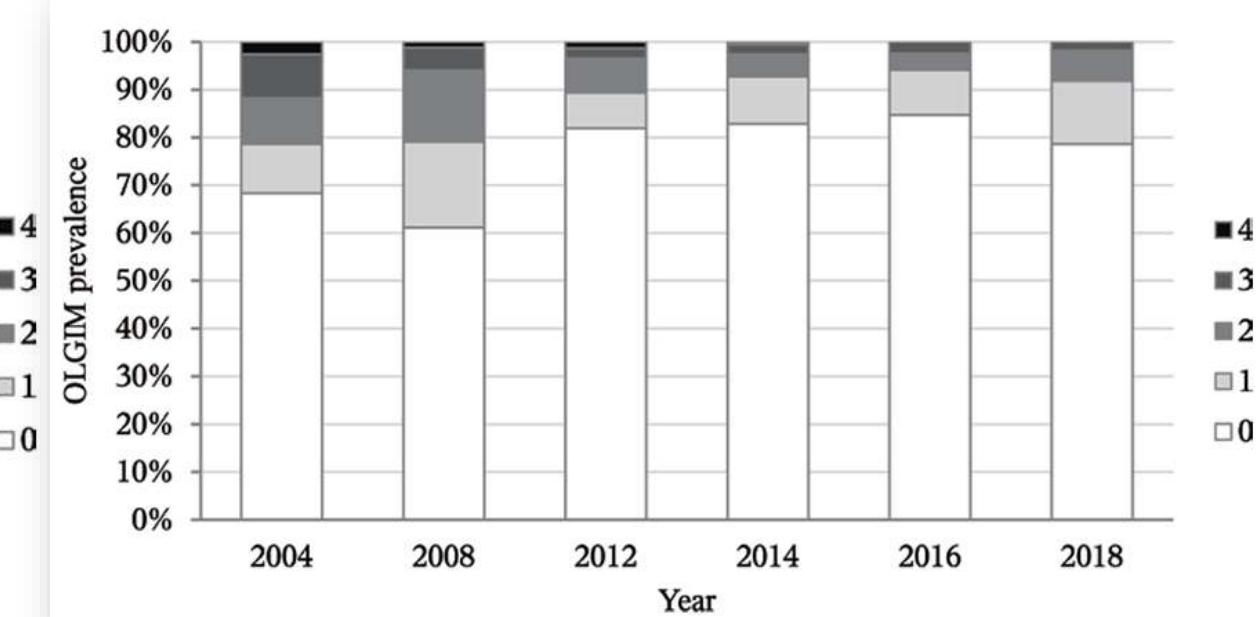
- Recherche d'infection à Hp
- Traitement d'éradication Hp
- Contrôle d'éradication systématique



Eradication de l'Hélicobacter 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

**Cibles
thérapeutiques**



Supplémentation
des carences

Eradication de
l'Hélicobacter Pylori

Traitement des
symptômes

Traitements 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

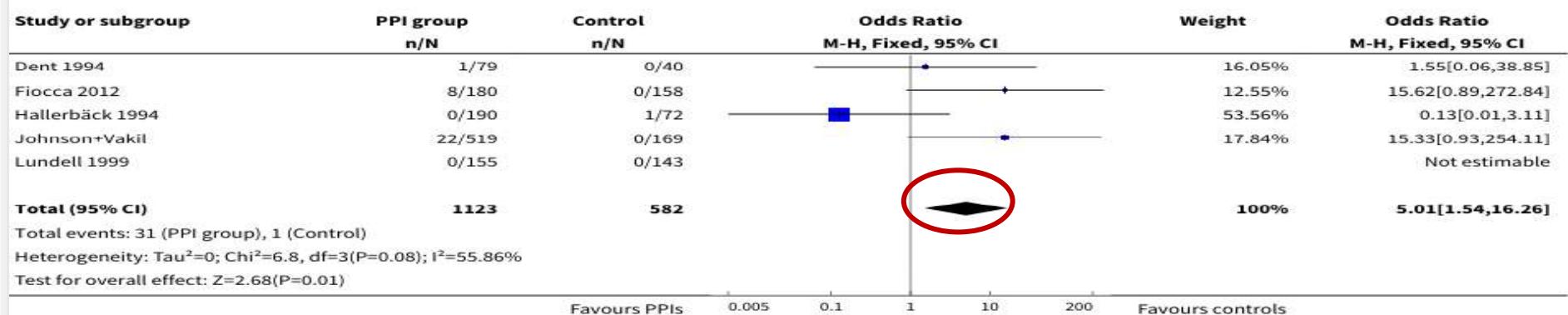
Comparison 1. Atrophy (proton pump inhibitor (PPI) versus control)

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.



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

Traitements de la dyspepsie

- Prise en charge: pas de consensus
- Chercher et traiter Hp
- Prokinétiques: *Métonclorapamide* - *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



Pas d'essai contrôlé randomisé

Hydrochlorure de Bétaïne



**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-Traitemen t d'éradication d'Hélicobacter 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-Traitemen t d'éradication d'Hélicobacter Pylori

F-Corticothérapie

-Notre malade:
*Dyspepsie
*Anémie ferriprive
*Dosage vitamine B12:
normale

Cas clinique

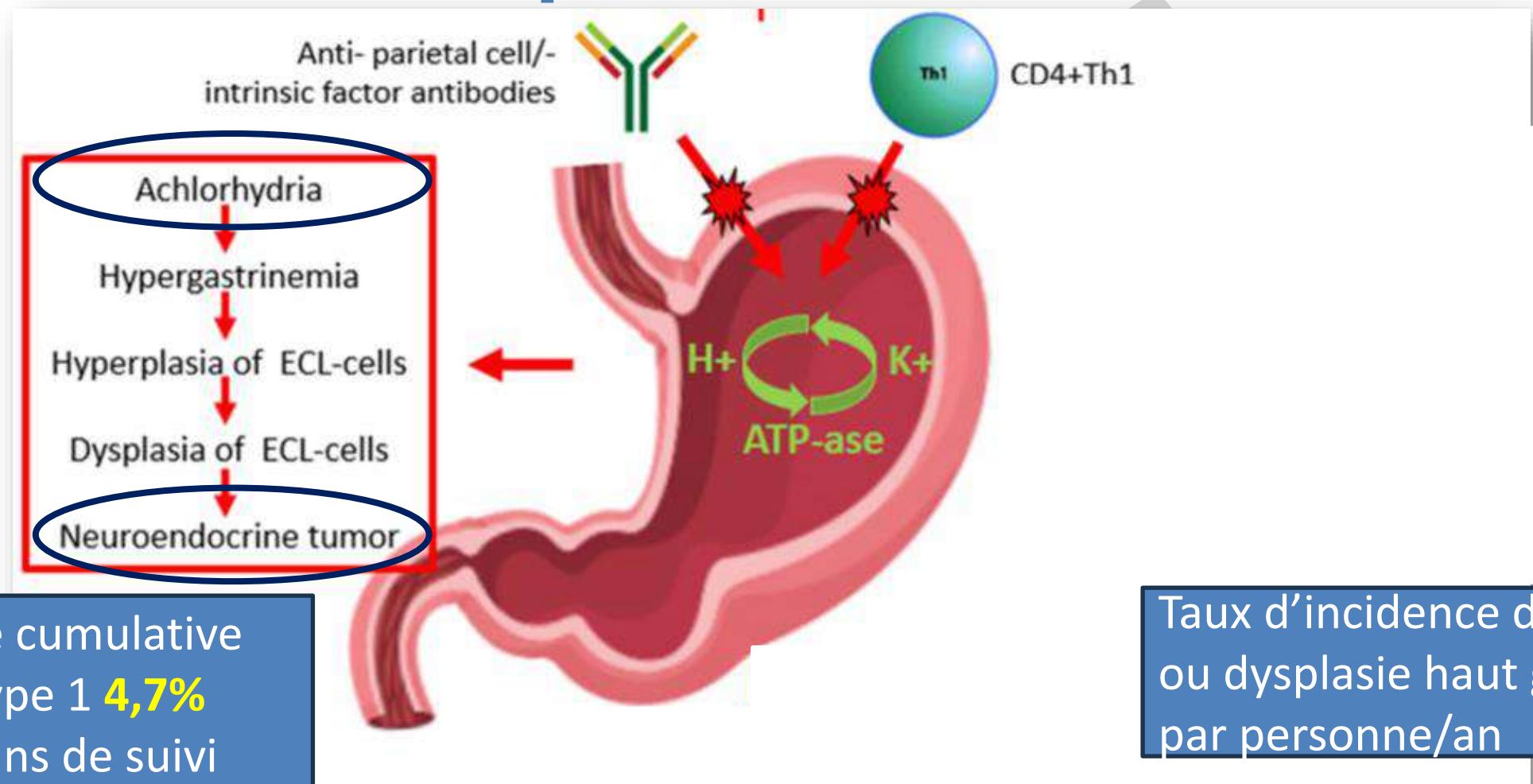
- Notre malade a été mise sous fer
- NFS de contrôle : Hb à 12,5g/dl; ferritinémie= 50ng/ml
- Elle se demande s'il y a une nécessité de surveillance?

OUI

NON



Pourquoi surveiller?



Facteurs prédictifs de néoplasie

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



Created by BioRxiv
from the Allen Project



275 patients with corpus-restricted atrophic gastritis

Endoscopic-histological follow-up: median 5 (1-17) years

Predictors of gastric neoplastic lesions

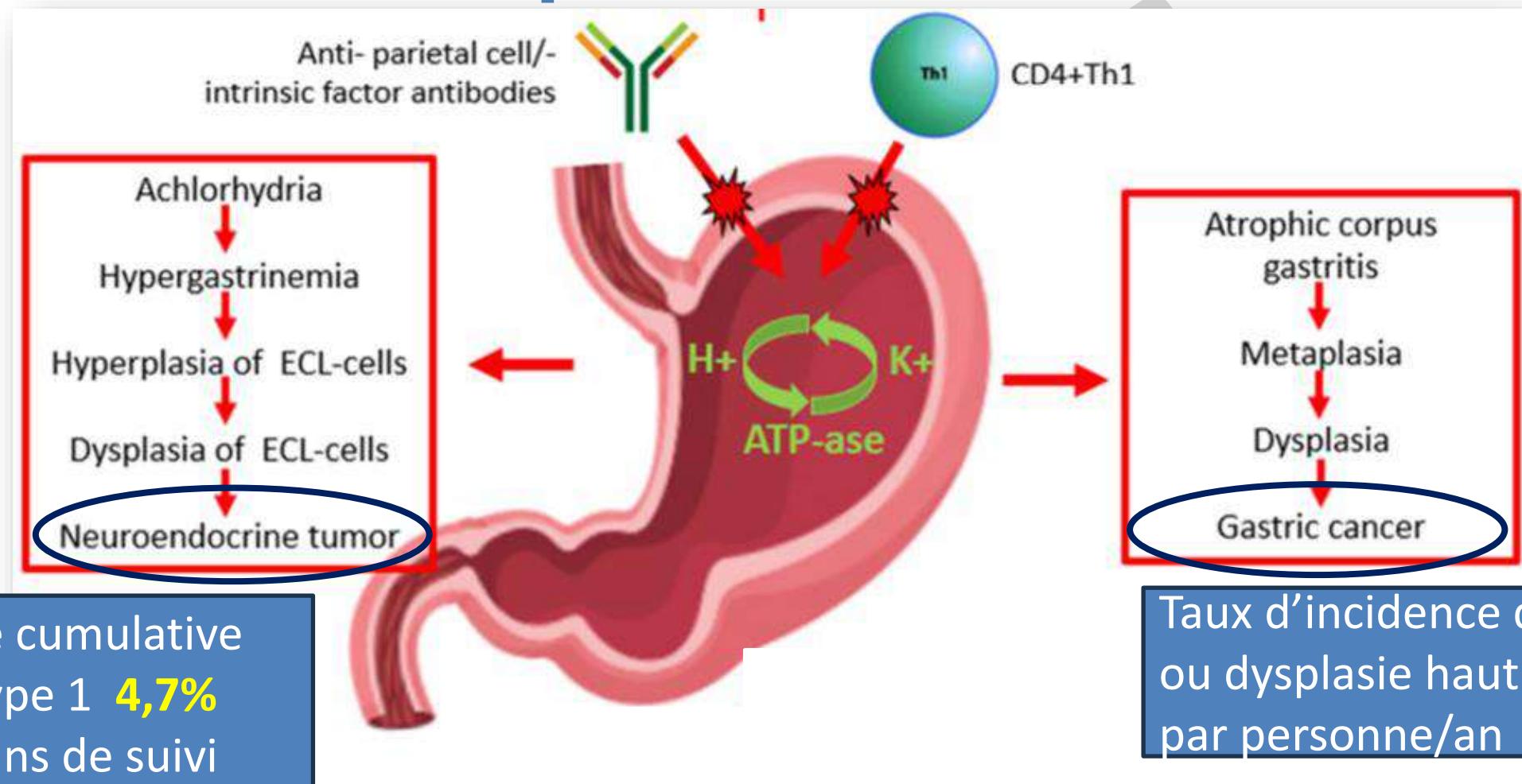
Gastric cancer/high-grade or low-grade IEN

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?



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

NON

Clinico-biologique

Endoscopique

Surveillance clinico-biologique

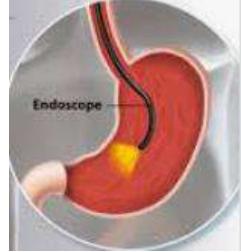
Clinique:

*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%

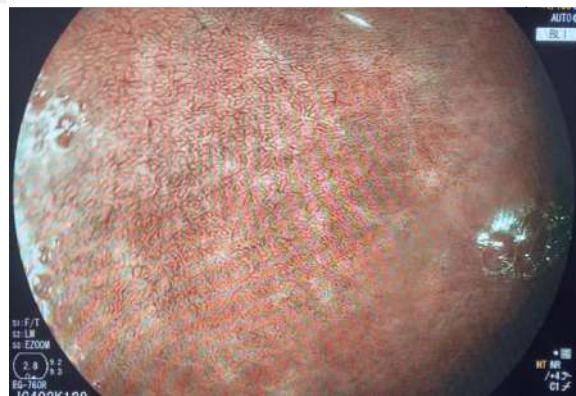
Surveillance endoscopique

Classification proposée pour les lésions de gastrite chronique en NBI

Aspect glandulaire

Aspect vasculaire

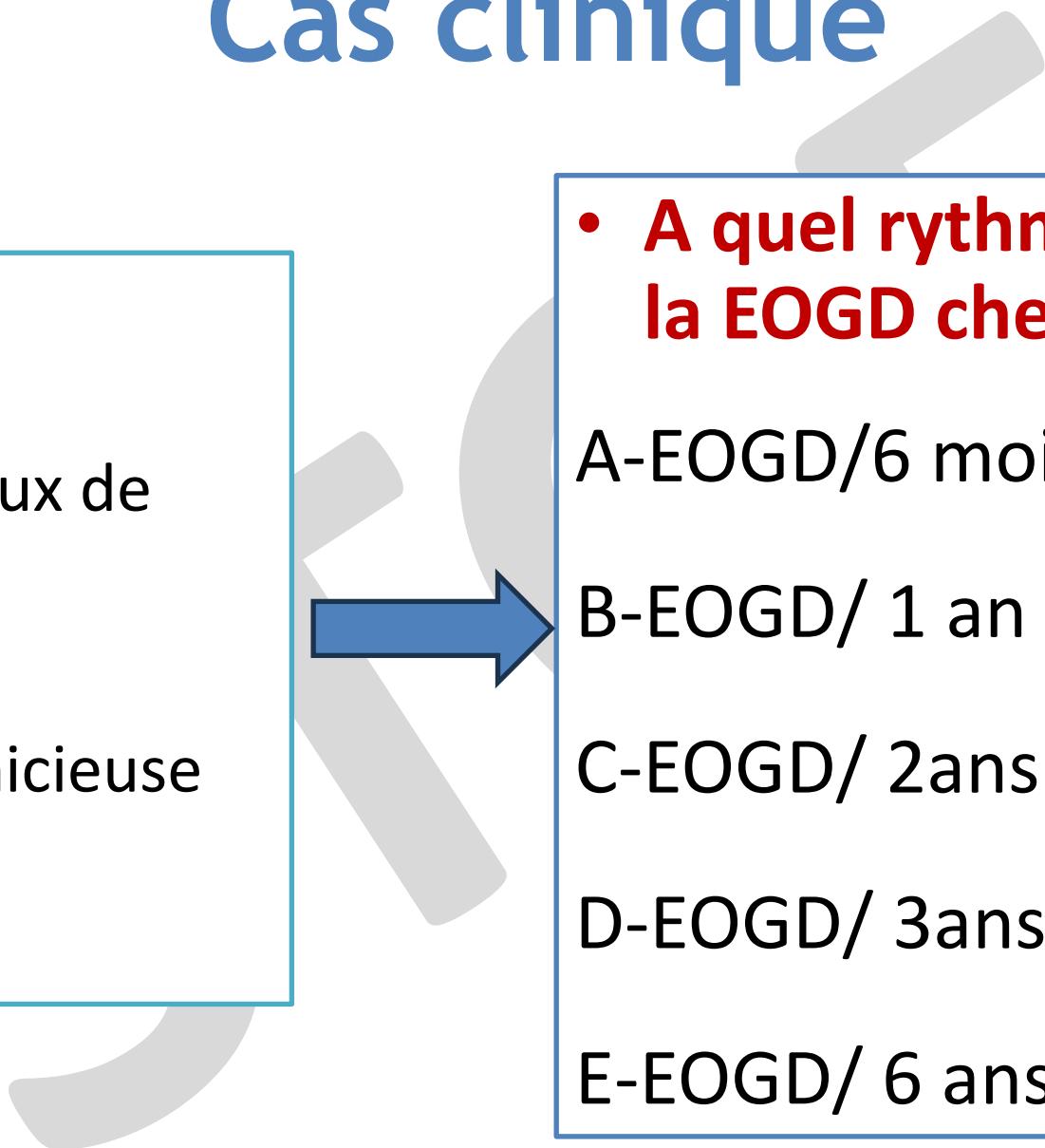
Diagnostic optique



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



Rythme de la surveillance

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^{er} 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

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

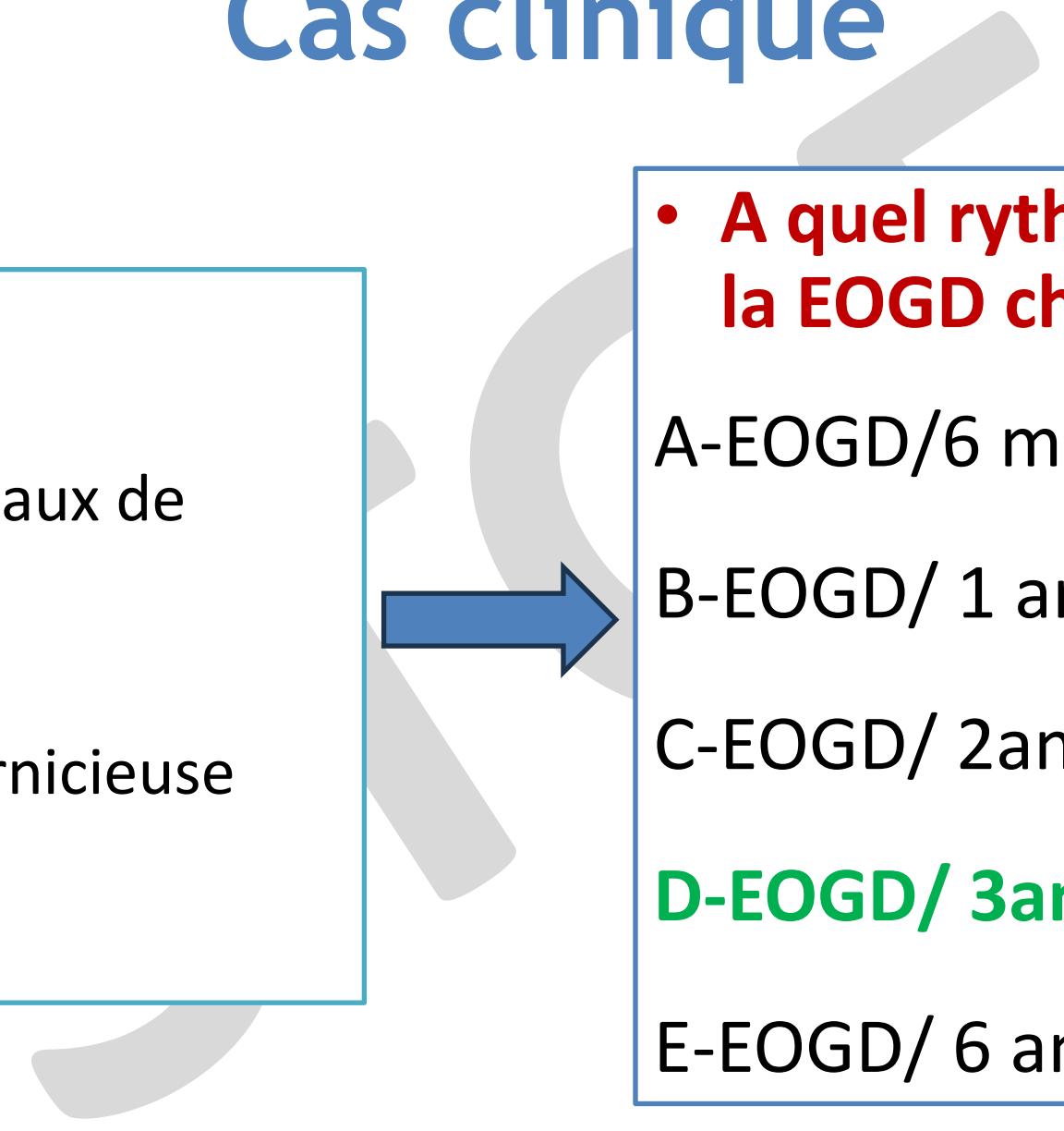
C-EOGD/ 2ans

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

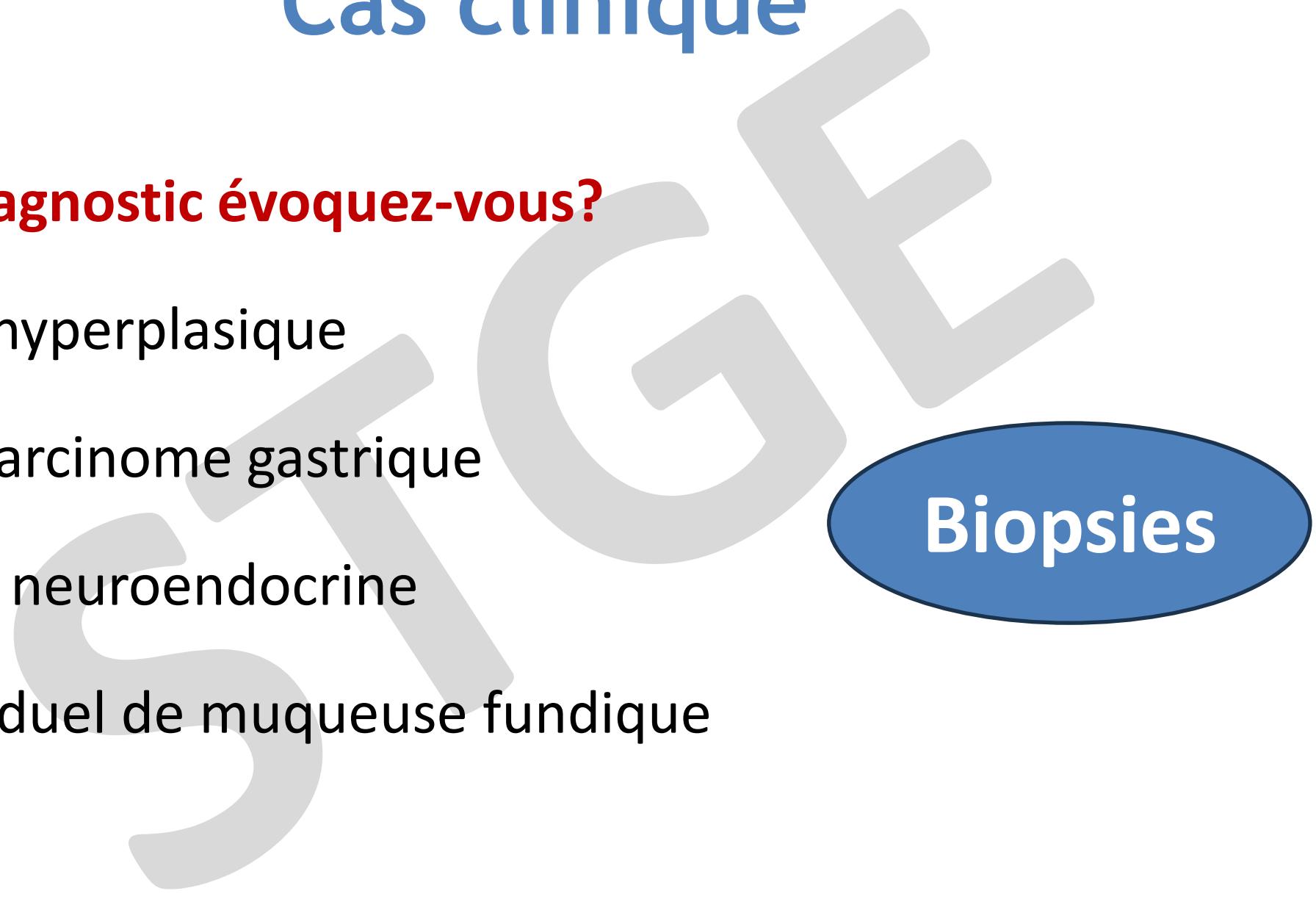
- **Quel diagnostic évoquez-vous?**

A-Polype hyperplasique

B-Adénocarcinome gastrique

C-Tumeur neuroendocrine

D-Ilot résiduel de muqueuse fundique



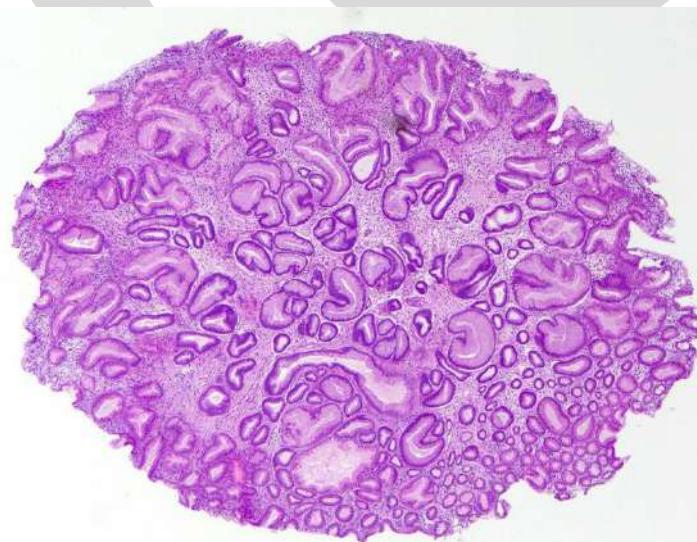
Biopsies

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

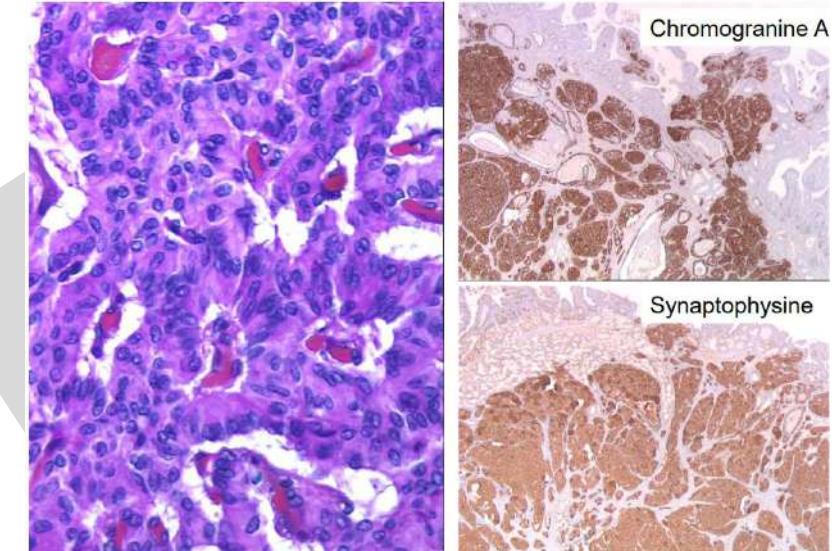


Adénome pylorique

- 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 ²)	Ki-67 index
NET, G ₁		Low	<2	<3%
NET, G ₂	well differentiated	Intermediate	2-20	3-20%
NET, G ₃		High	>20	>20%
NEC, small-cell type	poorly differentiated	High	>20	>20%
NEC, large-cell type			>20	>20%

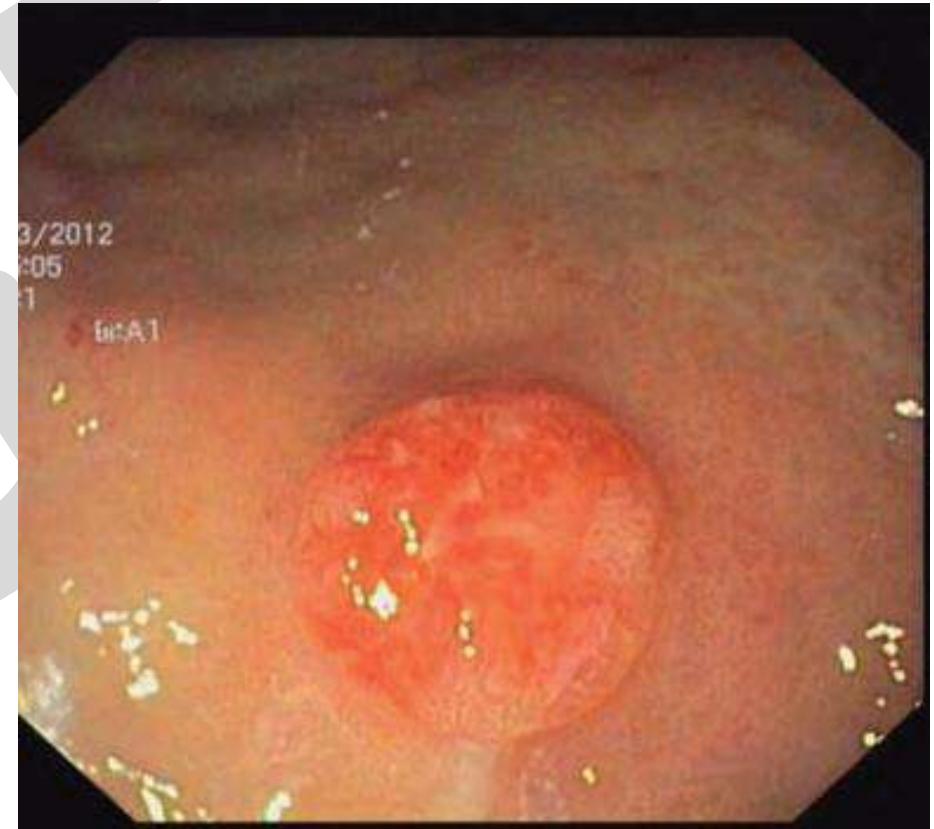
NEN are divided into NET and NEC, based on their molecular differences (mutations NEC have usually TP53 or RB1 mutations)

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

- ***Traitements:***

- *Surveillance

- *Résection endoscopique

- *Traitements par les analogues à la somatostatine

- *Traitements chirurgicaux

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 inexplicable
- ✓ 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 carentiels: Fer, Vit B12
- ✓ MAI associées: Thyroidite 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

Anémie pernicieuse récente

Dysplasie de bas grade ou de haut grade

Surveillance tous les 3 ans

Surveillance tous les 1 à 2 ans

EOGD à 6 mois puis à 12 mois

EOGD 6 à 12 mois ou à 3-6 mois respectivement

Eradication de l'Hélicobacter Pylori