Classifications des gastrites chroniques

Chronic gastritis classifications

Dhouha Bacha[1], Marwa Walha[1], Sana Ben Slama[1], Haifa Ben Romdhane [2], Saadia Bouraoui[1], Khadija Bellil [3], Ahlem Lahmar[1]

1-Service d'anatomie et de cytologie pathologiques Hôpital Mongi Slim La Marsa, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar
2- Service de gastro-entérologie Hôpital Mongi Slim La Marsa, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar
3- Service d'anatomie et de cytologie pathologiques Hôpital des forces de sécurité intérieure, Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar

RÉSUMÉ

Les gastrites chroniques (GC) sont des affections inflammatoires chroniques de la muqueuse gastrique, dont le diagnostic repose sur l'examen anatomo-pathologique.
Elles sont fréquentes et couvrent une partie non négligeable de l'activité quotidienne des pathologistes. Leur origine est souvent infectieuse, particulièrement l'infection à Hélicobacter Pylori.
Plusieurs classifications des GC ont été proposées mais afin d'aboutir à une standardisation dans la rédaction des comptes rendus anatomo-pathologiques des biopsies gastriques, les pathologistes suivent actuellement les recommandations de la classification de Sydney modifiée.
Les stades OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) et OLGIM (Operative Link for Gastritis Intestinal Metaplasia Assessment) sont de plus en plus utilisées puisqu'ils permettent de répondre aux attentes des cliniciens en sélectionnant, sur des bases morphologiques, les formes de GC à « haut risque » qui nécessiteraient une surveillance particulière.
Cette mise au point vise à effectuer une revue des différentes classifications des GC qui sont actuellement proposées aux pathologistes.

Mots-clés

Gastrite, atrophie, métaplasie intestinale, classifications

SUMMARY

Chronic gastritis are inflammatory diseases of the gastric mucosa whose diagnosis depends on pathological examination.
They are frequent and cover a significant part of the daily activity of pathologists. Their origin is often infectious, particularly by Helicobacter Pylori.
Several classifications of chronic gastritis were proposed but in order to achieve standardization in the drafting of pathological reports of gastric biopsies, pathologists currently following the recommendations of the revisted Sydney System.
OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) and OLGIM (Operative Link for Gastritis Intestinal metaplasia Assessment) stages are increasingly used since they allow the clinicians to select patients with « high risk » chronic gastritis, which require special monitoring.
The aim of this paper was to perform a review of the different classifications of chronic gastritis currently available to pathologists.

Key-words

Gastritis; atrophy, intestinal metaplasia, classifications

Les gastrites chroniques (GC) correspondent en anatomie pathologique à un état inflammatoire de la muqueuse gastrique, susceptible d'évoluer vers une disparition progressive des glandes. Elles sont à distinguer des gastropathies, qui sont d'origine non inflammatoire (1).
Les GC sont fréquentes et représentent la plupart des lésions gastriques présentes sur les prélèvements biopsiques. Elles sont le plus souvent d'origine infectieuse, particulièrement l'infection à Hélicobacter Pylori (HP) (2).
Avant la découverte de cette bactérie, diverses classifications des GC été proposées traduisant les difficultés d'appréciation et de classement d'une gastrite sur les seuls critères endoscopiques et biopsiques. Certaines classifications se basaient sur des données morphologiques comme celles de Whitehead, Lambert et Schindler (3-5), d'autres tiennent compte de critères étio-pathogéniques et topographiques comme les classifications de Strickland et Correa (6,7)(Tableau 1).
La découverte en 1982 par les Australiens Warren et Marshall de l'HP et de son implication dans la plupart des gastrites a permis un regain d'intérêt pour les GC non auto-immunes et de leur prise en charge. Cette découverte a également permis la reconnaissance de nouvelles formes de gastrites ayant en commun une faible association à cette bactérie (8).

La classification de Sydney ou « Sydney System » :
En 1990, lors du congrès international de Gastroentérologie qui s'est déroulé à Sydney, le diagnostic de GC s'est vu intégrer l'ensemble des critères morphologiques, étio-pathogéniques et topographiques au sein d'une classification globale, dénommée par les auteurs le «Sydney System». Cette classification a été publiée en 1991 et a fait l'objet de révisions trois ans plus tard, permettant une meilleure précision des terminologies utilisées (9–11).
Cette classification est un véritable outil diagnostique permettant d'obtenir une approche standardisée dans l'interprétation histologique des biopsies gastriques. Elle comporte deux volets, l'un endoscopique et l'autre anatomo-pathologique.
Concernant le volet endoscopique, les auteurs préconisent de prélever cinq biopsies : deux de siège antral, deux de siège fundique et une biopsie au niveau de l'angulus (incisura angulus) ou angle de la petite courbure. Pour les biopsies antrales et fundiques, elles permettent d'établir le degré d'extension de la gastrite et de rechercher de manière optimale une infection à HP. Pour les biopsies l'angulus, elles sont utiles pour la détection des lésions d'atrophie glandulaire et de métaplasie intestinale puisqu'il s'agit du lieu de survenue précoce de ces lésions pré-néoplasiques (12–14).
Les biopsies de la petite courbure ont néanmoins un intérêt controversé et sont considérées comme optionnelles selon les dernières recommandations « MAPS » (Management of precancerous conditions and lesions in the stomach) des sociétés savantes Européennes qui associent la société d'endoscopie gastrointestinale, le groupe d'étude sur l'HP, la société européenne de pathologie et la société portugaise d'endoscopie digestive (15).
Toutes les biopsies doivent être immédiatement immergées dans des flacons séparés et étiquetés, contenant un fixateur, en général une solution de formol dilué à 10%. Elles doivent être parfaitement orientées pour un examen de toute la hauteur de la muqueuse gastrique.
Concernant le volet anatomo-pathologique, le système de Sydney repose sur deux paramètres : étiologique avec la recherche d'agent étiologique notamment bactérien et topographique précisant d'une part le siège (antral ou/et fundique) des lésions et leur étendu (multifocales, localisées ou diffuses).
Cinq paramètres histologiques sont ainsi recherchés et gradés (10,11). Il s'agit de :
*La densité de l'infiltrat inflammatoire dans le chorion

Tableau 1 : Différentes classifications des gastrites chroniques avant le « Sydney System »

Auteurs	Schindler [1947](5)(5)	Correa [1953](7)(7)	Lambert [1972](4)(4)	Whitehead [1972](3)(3)	Strickland et Mac Kay [1973](6) (6)
				Type de muqueuse :	
Classification	G. superficielle	G.superficielle	G. superficielle	Corps	G. de type A
	G. atrophique	G. antrale diffuse	G. interstitielle	Antre	G. de type B
	G.hypertrophique	G. de reflux	G. atrophique	Intermédiaire	G. de type C
	G. satellite	G.atrophique diffuse du corps	Atrophie gastrique	Indéterminée	
		G.atrophique multifocale	G. hypertrophique	Type de gastrite :	
				Superficielle	
				(légère, intense)	
				Atrophique	
				(légère, moyenne, intense)	
				Métaplasie :	
				Pylorique, intestinale	

*L'activité de la gastrite définie par l'existence de polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse
*L'atrophie glandulaire
*La métaplasie intestinale : qui représente la transformation de l'épithélium de type gastrique en un épithélium de type intestinal. Cette métaplasie peut être soit « complète », de type grêle, ou «incomplète », de type colique. La précision de ce typage n'était pas conseillée dans la classification de Sydney révisée mais il était recommandé de déterminer la présence et l'étendu d'une métaplasie intestinale.
*La densité d'HP : Cette bactérie est visible sur la coloration standard à l'Hématéine Eosine (HE) mais il était préconisé d'utiliser une coloration spéciale pour mieux la mettre en évidence et la quantifier, dans les cas de gastrite sans bactérie identifiable à la coloration HE.
L'analyse microscopique fine permet de rechercher ces lésions élémentaires et de les grader selon une échelle visuelle en : absent ou normal, léger, modéré ou sévère (Figure 1).

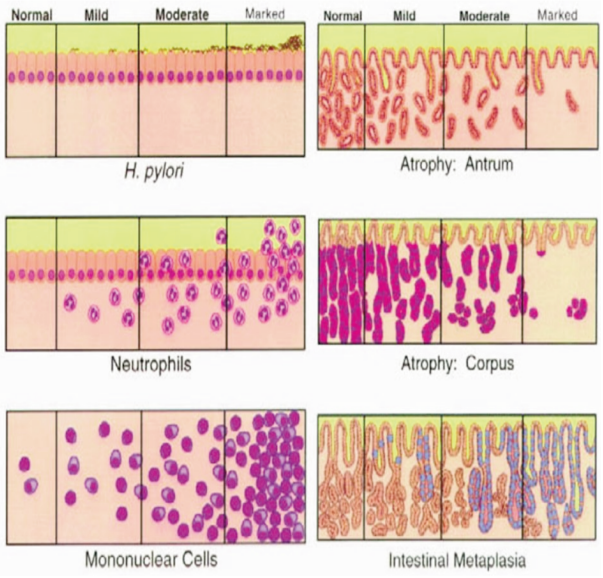

Figure 1 : Echelle de visualisation des lésions élémentaires gradables de la classification de Sydney révisée (d'après Dixon M et al. (10))

D'autres paramètres non gradables sont également à rechercher dans les biopsies gastriques. Il s'agit de l'altération de l'épithélium de surface et du mucus, l'hyperplasie fovéolaire, la présence de follicules lymphoïdes, la métaplasie pseudo-pylorique ou pancréatique et l'hyperplasie des cellules neuro-endocrines, l'ascension de fibres musculaires lisses dans le chorion inter-cryptique et la présence de granulomes épithélioïdes (10,11).
Au terme de l'analyse de ces lésions élémentaires, les GC sont séparées en deux types, non atrophiques et atrophiques. Selon le siège et l'étendu de l'atrophie glandulaire, la classification de Sydney révisée distingue les GC auto-immunes et celles multifocales.
Les autres formes de gastrite, à savoir la forme aigue, les gastrites réactionnelle, lymphocytaire, granulomateuse et à éosinophiles sont également reprises à partir de la version originale du « Sydney System » (10,11).
Le compte rendu anatomo-pathologique des biopsies gastriques doit ainsi mentionner les lésions morphologiques élémentaires et leur siège et au mieux l'étiologie de la gastrite, afin d'optimiser la valeur diagnostique de ces lésions.
Quant à leur valeur pronostique ou prédictive de malignité, deux systèmes de classification ont été récemment proposés par Rugge, Capelle et un groupe de pathologistes experts afin de permettre, par une approche semi-quantitative et topographique, de typer la gastrite au niveau des biopsies gastriques et de donner une indication du risque évolutif vers la dysplasie et le cancer (16,17).
Ces classifications sont dénommés OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) et OLGIM (Operative Link on Intestinal Metaplasia) et se focalisent respectivement sur les lésions d'atrophie et de métaplasie intestinale qui sont des lésions pré-néoplasiques, favorisant le développement des adénocarcinomes gastriques de type intestinal (16,17).

Classifications OLGA et OLGIM :
Comme pour le Sydney System, le groupe d'expert préconise l'analyse de 2 biopsies antrales, deux fundiques et une biopsie de l'angulus.
La classification OLGA permet l'évaluation anatomo-pathologique de l'intensité des lésions atrophiques au niveau de la muqueuse gastrique.
Cette atrophie est une étape cardinale dans la carcinogenèse gastrique et est définie histologiquement comme la perte des glandes gastriques « appropriées » ou natives qui sont remplacées soit par la fibrose ou par des lésions de métaplasie intestinale ou pseudo-pyloriques (16,18).
Selon le système OLGA, l'évaluation de l'intensité de l'atrophie se fait en combinant les scores d'atrophie au niveau antral et fundique. Ces scores varient de 0 en cas d'absence d'atrophie à 3 quand l'atrophie est sévère avec plus de 60 % de glandes atrophiques. Les stades obtenus varient de 0 à IV (Tableau 2).
L'atrophie glandulaire est parfois impossible à apprécier, en cas de muqueuse superficielle, n'ayant intéressé que la couche des cryptes ou lorsque l'infiltrat inflammatoire du chorion est marqué. Dans ce dernier cas, le groupe d'expert propose de classer cette gastrite comme «indéfinie pour l'atrophie» et le score OLGA ne sera alors pas réalisé (16,19).
Selon plusieurs auteurs, il existe une importante variabilité entre les pathologistes dans l'appréciation de

Tableau 2 : Les stades OLGA

Score d'atrophie		Corps		
	Pas d'atrophie (score 0)	Atrophie légère (<30% de glandes atrophiques : score 1)	Atrophie modérée (de 30% à 60% de glandes atrophiques : score 2)	Atrophie sévère (>60% de glandes atrophiques : Score 3)
Antre				
Pas d'atrophie (score 0)	STADE 0	STADE I	STADE II	STADE II
Atrophie légère (<30% de glandes atrophiques : score 1)	STADE I	STADE I	STADE II	STADE III
Atrophie modérée (de 30% à 60% de glandes atrophiques : score 2)	STADE II	STADE II	STADE III	STADE IV
Atrophie sévère (>60% de glandes atrophiques : Score 3)	STADE III	STADE III	STADE IV	STADE IV

l'atrophie glandulaire essentiellement au niveau antral (17,20). Selon ces auteurs, la métaplasie intestinale poserait moins de problème d'évaluation puisqu'elle se base sur la mise en évidence des cellules caliciformes et/ou de Paneth qui sont facilement reconnaissables à l'étude histologique des biopsies gastriques.
De ce fait, le groupe Néerlandais de Capelle et al. avait proposé en 2010 la classification OLGIM qui suit le même principe que la classification OLGA mais au lieu d'évaluer l'atrophie glandulaire, le pathologiste apprécie l'intensité de la métaplasie intestinale (17). Les scores et les stades sont ainsi calqués sur ceux du système OLGA (Tableau 3) (Figure 2)

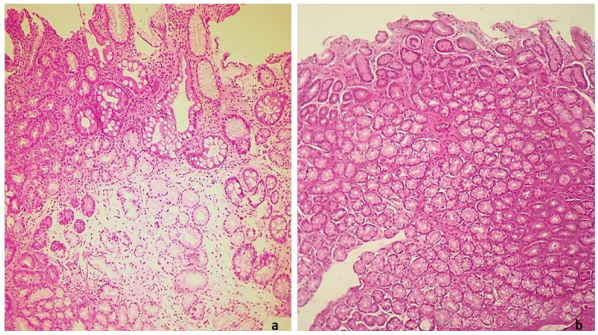

Figure 2: Gastrite chronique classées OLGA II et OLGIM II (a) Muqueuse fundique avec une atrophie glandulaire sévère et des lésions modérées de MI (b) Muqueuse antrale sans lésions d'atrophie ou de MI (Hématoxyline Eosine x 40)

Comme l'étendue et la topographie de l'atrophie et de la métaplasie intestinale sont corrélées au risque de développer un cancer gastrique, les stades III et IV sont considérés comme à « haut risque » néoplasique. Ils sont significativement associés à la présence de lésions de dysplasie de haut grade et de cancer invasif (21). Par analogie, les stades 0, I et II sont considérés comme de « bas risque » néoplasique (21).
Les systèmes OLGA et OLGIM sont à l'heure actuelle relativement peu utilisés en routine diagnostique, notamment du fait des critiques apportées par plusieurs auteurs quant à la validité de l'une ou de l'autre de ces classifications.
Pour les défenseurs de la classification OLGA, une association significative entre les stades à « haut risque » et la présence de néoplasie épithéliale et/ou de cancer gastrique a été confirmée dans plusieurs séries (21,22). Pour Rugge et al, la classification OLGIM est plus simple à appliquer mais moins sensible que la classification OLGA, puisqu'elle se focalise sur les lésions de MI qui sont certes un marqueur spécifique d'atrophie glandulaire mais pas suffisamment sensibles (21). Ceci entraine l'absence de considération des cas d'atrophie non métaplasique avec un risque de sous grader certains patients. Ce groupe de patients, sous-évalués par le système OLGIM, était diversement évalué selon les séries et variait de 0,003% à 3% des cas (21,23,24).
Pour les défenseurs de la classification OLGIM, la classification OLGA présentait un problème de reproductibilité entre les pathologistes puisqu'elle se base sur l'atrophie glandulaire qui peut être d'appréciation histologique différente. Selon Capelle (17), l'accord inter-observateur Kappa était supérieur pour la classification OLGIM par rapport à celle OLGA (0,9 vs 0,6) avec une meilleure corrélation entre les stades à « haut risque » de OLGIM et les lésions dysplasiques.
Une meilleure reproductibilité de la classification OLGIM a été également retrouvée selon la série d'Isajevs et al (23) portant sur 836 cas de gastrite chronique (Kappa= 0,82).

Tableau 3 : Les stades OLGIM

Score de métaplasie intestinale	Pas de MI (score 0)	Corps MI légère (<30% de glandes atrophiques : score 1)	MI modérée (de 30% à 60% de glandes atrophiques : score 2)	MI sévère (>60% de glandes atrophiques : Score 3)
Antre				
Pas de MI (score 0)	STADE 0	STADE I	STADE II	STADE II
MI légère (<30% de glandes atrophiques : score 1)	STADE I	STADE I	STADE II	STADE III
MI modérée (de 30% à 60% de glandes atrophiques : score 2)	STADE II	STADE II	STADE III	STADE IV
MI sévère (>60% de glandes atrophiques : Score 3)	STADE III	STADE III	STADE IV	STADE IV

Malgré les critiques apportées pour chacune de ces classifications, 98 % des patients ayant des stades III et IV sont classés de manière identique avec les scores OLGA et OLGIM et l'identification de ces stades à haut risque représente le principal intérêt de ces classifications.

Plusieurs auteurs avaient montré que les proportions des stades OLGA/OLGIM à « haut risque » étaient significativement élevées chez les patients présentant un cancer gastrique précoce par rapport à ceux ne présentant pas de cancer (52,1% versus 22,4%) (P < 0,001) (17,21,22,25)**.** Ces cancers au stade précoce ont une survie globale à 5 ans qui dépasse 90%, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce (26).

Du fait de l'importante contribution des classifications OLGA/OLGIM à l'évaluation du risque de cancer gastrique, elles devraient figurer dans tous les comptes rendu anatomopathologiques des GC.

Ceci pourrait aider les cliniciens à sélectionner un sous-groupe de patients qui pourraient bénéficier d'un programme de surveillance adapté à l'intensité de leurs lésions (27)**.**

Les fondateurs du protocole « MAPS » proposaient une surveillance endoscopique tous les 3 ans pour les formes de GC à haut risque selon les classifications OLGA et OLGIM (15).

CONCLUSION

Les GC sont fréquentes. Plusieurs classifications ont été proposées pour ces lésions. Les classifications OLGA et OLGIM, en complément au « Sydney System », permettent de répondre aux attentes des cliniciens en sélectionnant, sur des bases morphologiques, les formes de GC à haut risque qui nécessiteraient une surveillance particulière. En pratique, leur application semble aisée avec toutefois certaines difficultés pour le score OLGA concernant la reproductibilité entre les pathologistes pour l'appréciation de l'intensité de l'atrophie de la muqueuse gastrique.

REFERENCES

1. Valencia-Parparcen J, Carbonell L, Bruni-Celli B, Madureri V. Diagnosis of gastritis: a review and a report of the use of blind biopsy. Am J Dig Dis 1961;6:813‑32.
2. Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. J Gastroenterol Hepatol 1991;6(3):207‑8.
3. Whitehead R, Truelove SC, Gear MW. The histological diagnosis of chronic gastritis in fibreoptic gastroscope biopsy specimens. J Clin Pathol 1972;25(1):1‑11.
4. Lambert R. Chronic gastritis. A critical study of the progressive atrophy of the gastric mucosa. Digestion 1972;7(1):83‑126.
5. Schindler R. What does gastroscopy offer in the early diagnosis of cancer of the stomach? Calif Med 1947;66(3):110‑6.
6. Strickland RG, Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. Am J Dig Dis 1973;18(5):426‑40.
7. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. Am J Gastroenterol 1988;83(5):504‑9.
8. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983;1(8336):1273‑5.
9. Price AB. The Sydney System: histological division. J Gastroenterol Hepatol 1991;6(3):209‑22.
10. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 1996;20(10):1161‑81.

11. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Histological classification of gastritis and Helicobacter pylori infection: an agreement at last? The International Workshop on the Histopathology of Gastritis. Helicobacter 1997;2(1 Suppl):17-24.
12. Varbanova M, Wex T, Jechorek D, Röhl FW, Langner C, Selgrad M, et al. Impact of the angulus biopsy for the detection of gastric preneoplastic conditions and gastric cancer risk assessment. J Clin Pathol 2016;69(1):19–25.
13. Isajevs S, Liepniece-Karele I, Janciauskas D, Moisejevs G, Funka K, Kikuste I, et al. The effect of incisura angularis biopsy sampling on the assessment of gastritis stage. Eur J Gastroenterol Hepatol 2014;26(5):510–3.
14. Rokkas T, Rokka A, Portincasa P. A systematic review and meta-analysis of the role of Helicobacter Pylori eradication in preventing gastric cancer. Ann Gastroenterol. 2017;30(4):414-23
15. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Endoscopy 2012;44(1):74–94.
16. Rugge M, Correa P, Di Mario F, El-Omar E, Fiocca R, Geboes K, et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. Dig Liver Dis 2008;40(8):650–8.
17. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, Ter Borg F, de Vries RA, Bruno MJ, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. Gastrointest Endosc 2010;71(7):1150–8.
18. Rugge M, Correa P, Dixon MF, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. Aliment Pharmacol Ther 2002;16(7):1249–59.
19. Rugge M, de Boni M, Pennelli G, de Bona M, Giacomelli L, Fassan M, et al. Gastritis OLGA-staging and gastric cancer risk: a twelve-year clinico-pathological follow-up study. Aliment Pharmacol Ther 2010;31(10):1104–11.
20. Offerhaus GJ, Price AB, Haot J, ten Kate FJ, Sipponen P, Fiocca R, et al. Observer agreement on the grading of gastric atrophy. Histopathology 1999;34(4):320–5.
21. Rugge M, Fassan M, Pizzi M, Farinati F, Sturniolo GC, Plebani M, et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment. World J Gastroenterol 2011;17(41):4596–601.
22. Zhou Y, Li H-Y, Zhang J-J, Chen X-Y, Ge Z-Z, Li X-B. Operative link on gastritis assessment stage is an appropriate predictor of early gastric cancer. World J Gastroenterol 2016;22(13):3670–8.
23. Isajevs S, Liepniece-Karele I, Janciauskas D, Moisejevs G, Putnins V, Funka K, et al. Gastritis staging: interobserver agreement by applying OLGA and OLGIM systems. Virchows Arch 2014;464(4):403–7.
24. Marcos-Pinto R, Carneiro F, Dinis-Ribeiro M, Wen X, Lopes C, Figueiredo C, et al. First-degree relatives of patients with early-onset gastric carcinoma show even at young ages a high prevalence of advanced OLGA/OLGIM stages and dysplasia. Aliment Pharmacol Ther 2012;35(12):1451–9.
25. Satoh K, Osawa H, Yoshizawa M, Nakano H, Hirasawa T, Kihira K, et al. Assessment of atrophic gastritis using the OLGA system. Helicobacter 2008;13(3):225–9.
26. Gurzu S, Orlowska J, Sugimura H, Bara T, Szentirmay Z, Januszewicz W, Bara T Jr, Szederjesi J, Jung I. Immunohistochemical features and staging of early gastric cancer. Arch Med Sci 2017;13(6):1373-82.
27. den Hoed CM, Holster IL, Capelle LG, de Vries AC, den Hartog B, Ter Borg F, et al. Follow-up of premalignant lesions in patients at risk for progression to gastric cancer. Endoscopy 2013;45(4):249–56.