



Royaume du Maroc

Université Mohammed V – RABAT

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

MEMOIRE

MS0902021 / 2021

**Pour l'obtention du Diplôme Médical de Spécialité
en Hépato-Gastroentérologie**

GASTRITE GRANULOMATEUSE

QUELLES ETIOLOGIES ?

Préparé par :

Dr Hasnae CHERGUI

Travail réalisé sous la direction du

Professeur Laaziza CHAHED

OUAZZANI

Service de Médecine « B » CHU IBN SINA RABAT



Remerciements

A notre Maître et Chef de Service

Madame le Professeur : Laaziza CHAHED

OUAZZANI

Professeur d'hépto-gastro-entérologie,

Service de Médecine B

CHU Ibn Sina RABAT

Tout au long de cette formation, vous nous avez aidé et guidé avec grande sympathie et immense amabilité.

Nous vous remercions pour la bonne image que vous avez donnée à cette discipline.

Ceci est le fruit de vos efforts indéniables et votre professionnalisme.

Vous m'avez consacré votre temps précieux et exprimé votre aimable sollicitude tout au long de notre recherche.

Nous vous en sommes très reconnaissant, veuillez croire cher maître en la sincérité de mes profondes salutations

A notre Maître

Madame le Professeur : Nadia BENZOUBEIR

Professeur d'hépatogastro-entérologie,

Service de Médecine B

CHU Ibn Sina RABAT

*Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements pour
l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce
travail.*

*Vous étiez toujours disponible et soucieuse de nous donner
la meilleure formation qui puisse être.*

*Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand hommage
et de vous formuler notre profonde gratitude.*

*Nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement
respectueux et toujours disciples dévoués.*

Veillez trouver ici, très chère professeur, l'expression de mes hommages les plus respectueux et de ma profonde reconnaissance.

A Notre Maître

Madame le Professeur : Ikram Errabih

Professeur d'hépatogastro-entérologie,

Service de Médecine B

CHU Ibn Sina RABAT

Nous vous remercions pour Vos qualités humaines et professionnelles émanant de votre respect des jeunes et de vos convictions humanitaires. Meubler l'espace temporel de notre formation par vos conseils et directives est un de vos arts.

Nous vous en sommes très reconnaissants.

A Notre Maître

le Professeur : El BACHA Hicham

Professeur d'hépatogastro-entérologie,

Service de Médecine B

CHU Ibn Sina RABAT

*Nous vous remercions pour la spontanéité et la
bienveillance avec lesquelles vous nous avez encadrés. Vos
qualités humaines et professionnelles émanent de votre respect
des jeunes et de vos convictions humanitaires.*

Nous vous en sommes très reconnaissants

*A Notre Maître et chef de l'UPR de gastroentérologie et
hépatologie*

Madame le Professeur : Imane BELBAGHDADI

Professeur d'hépto-gastro- entérologie,

Service de Médecine C

CHU Ibn Sina RABAT

*Nous vous remercions vivement pour l'intérêt que vous
avez porté à nous.*

*Nous sommes très touchés par votre simplicité, par votre
sens de l'organisation et par votre ardeur dans le travail.*

A Nos Maîtres du service de Médecine C et en tête

Madame le Professeur : Fatima Zahra AJANA

Professeur d'hépto-gastro- entérologie

Et Chef du Service de Médecine C

CHU Ibn Sina RABAT

*Nous vous remercions vivement pour l'intérêt que vous avez porté
à notre formation. Vos efforts colossaux nous sont très
encourageants.*

Veillez trouver ici l'expression de notre respect et gratitude.

*A Nos Maîtres du Service de L'EFD (Service d'Exploration
Fonctionnelles Digestives) et en tête*

Madame le Professeur : El Kabbaj

Professeur d'hépatogastro-entérologie

Et Chef du Service d'EFD

CHU Ibn Sina RABAT

*Nous vous remercions vivement pour l'intérêt que vous avez porté
à nous.*

*Veillez trouver ici, cher maîtres, le témoignage de notre vive
gratitude et de nos respectueux sentiments.*

A Nos Maîtres du Service de Gastroentérologie de l'Hôpital

Militaire d'instruction Mohammed V et en tête

Monsieur le Professeur : Ahmed BENKIRANE

Chef du Service de Gastroentérologie(2)

HMIMV - RABAT

Et Monsieur le Professeur SEDDIK

Professeur de Gastroentérologie(2)

HMIMV - RABAT

ET

Monsieur le Professeur : Aziz AOURAGH

Chef du Service de Gastroentérologie(1)

HMIMV - RABAT

*Nous vous remercions pour la qualité de votre accueil et votre
professionnalisme sans égal. Puissent ces mots témoigner de notre
grand respect de vos efforts.*

Nous vous en sommes très reconnaissants.



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : répartition des patients selon le sexe.....	6
Figure 2 : Répartition des patients selon l'aspect endoscopique.....	8
Figure 3. Aspect endoscopique d'hypertrophie des plis fundiques objectivé en rétrovision chez un patient ayant une gastrite granulomateuse tuberculeuse.....	9
Figure 4 : Une muqueuse fundique dont les glandes sont kystiques HE Gx4	10
Figure 5 : Gx20 HE glandes fongiques kystiques sans atypie cytonucléaire.....	11
Figure 6 : Présence d'un granulome fait de cellules épithélioïde sans nécrose caséuse HExG 10.....	11
Figure 7 et 8 Certains granulomes sont moins bien définis avec des cellules inflammatoires abondantes (A) et autres (par exemple, ceux dans lesquels un corps étranger peut être détecté) ont tendance à être plus compacts avec moins d'inflammation (B).	21
Figure 9: [20] L'endoscopie digestive haute a révélé un érythème (A, flèche noire), des ulcères longitudinaux (A, flèche blanche) + érosion et rétrécissement de l'antrum pylorique (B, flèche); examen histopathologique des biopsies de l'estomac a montré une inflammation aiguë et chronique non spécifique avec infiltration massive de neutrophiles et de lymphocytes.....	25

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des patients selon les antécédents	7
Tableau 2: Repartitionnes patients en fonction des signes cliniques	7
Tableau 3: Les causes les plus fréquentes de la gastrite granulomateuse	22
Tableau 4: donnés endoscopiques da la localisation gastroduodénale au cours de la maladie de Crohn.....	24



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	6
A. Age	6
B. Sexe	6
II. ANTECEDENTS	7
III. SIGNES CLINIQUES	7
IV. ASPECTS ENDOSCOPIQUES :	8
V. ASPECTS HISTOLOGIQUES :	10
VI. ASPECTS ETIOLOGIQUES :	12
1. Bilan réalisé :	12
2. Résultats de bilan	12
a. Une maladie de Crohn chez 13 patients (52%) :	12
b. Une tuberculose gastrique chez 11 patients (44%):	13
c. Une sarcoïdose gastrique dans un seul cas (4%).	14
DISCUSSION	15
I. DEFINITION	16
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FORMATION DU GRANULOME	16
III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	18
IV. DIAGNOSTIC	19
1) La clinique	19
2) L'endoscopie digestive haute	19
a. Modalités de l'examen	19
b. Résultat endoscopique	19

3)Histologie.....	20
V.ASPECTS ETIOLOGIQUES	22
1)Maladie de Crohn gastrique.....	23
2)Tuberculose gastrique.....	25
3)Sarcoïdose gastrique	28
4)Helicobacter pylori	31
5)Réaction à corps étranger :	31
6)Gastrite granulomateuse idiopathique :	32
CONCLUSION.....	33
RESUME.....	35
REFERENCES	40



Introduction

Le granulome est une entité décrite par les anatomopathologistes comme une collection compacte de cellules histiocytaires ou épithélioïdes matures.

La gastrite granulomateuse (GG) est une entité rare définie histologiquement par la présence de granulomes épithélioïdes à cellules géantes dans la muqueuse gastrique. Son incidence est estimée entre 0,27 et 0,35% [1] dans la population générale selon la plus grande série publiée .

C'est le plus souvent le contexte clinique qui oriente le diagnostic, les causes de la gastrite granulomateuse peuvent être classées en trois sous-groupes : maladies infectieuses, maladies non infectieuses et des formes idiopathiques.

Les étiologies restent dominées par la maladie de Crohn (37%), une réaction à corps étrangers (15%), des lésions malignes (10%) et la sarcoïdose (5%) [2]. Mais le diagnostic étiologique est souvent difficile et les formes idiopathiques sont fréquentes dans 25% de cas [2] ce qui rend cette entité très hétérogène.

Intérêt de travail :

Le but de notre étude était d'évaluer l'aspect clinique, endoscopique et histologique de la gastrite granulomateuse et d'étudier le profil étiologique dans notre expérience.



Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive incluant tous les malades présentant un diagnostic histologique de gastrite granulomateuse, colligés au sein du service de médecine B du CHU Ibn-Sina de Rabat sur une période de 20 ans de 1^{er} janvier 2000 à 31 décembre 2020 .

Vingt-cinq patients avec le diagnostic histologique d'une gastrite granulomateuse ont été colligés.

Les antécédents recherchés étaient la tuberculose, le contage tuberculeux, maladie de Crohn et la sarcoïdose. Tous nos malades ont bénéficiés d'un examen clinique, une endoscopie digestive haute avec biopsies gastriques ainsi qu'une étude anatomo-pathologique et d'une imagerie.

Ils ont été exclus de l'études les patients dont les données cliniques et paracliniques incomplets ainsi que les patient n'ayant pas bénéficié d'un bilan étiologique complet .



Résultats

I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A. Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 39 ans avec des extrêmes allant de 18 à 42 ans.

B. Sexe

Le sexe féminin marque une prédominance dans notre série avec 15 cas soit 60 % ; contre 10 cas de sexe masculin, soit 40 %. Le sexe ratio F /H est de 1,5.

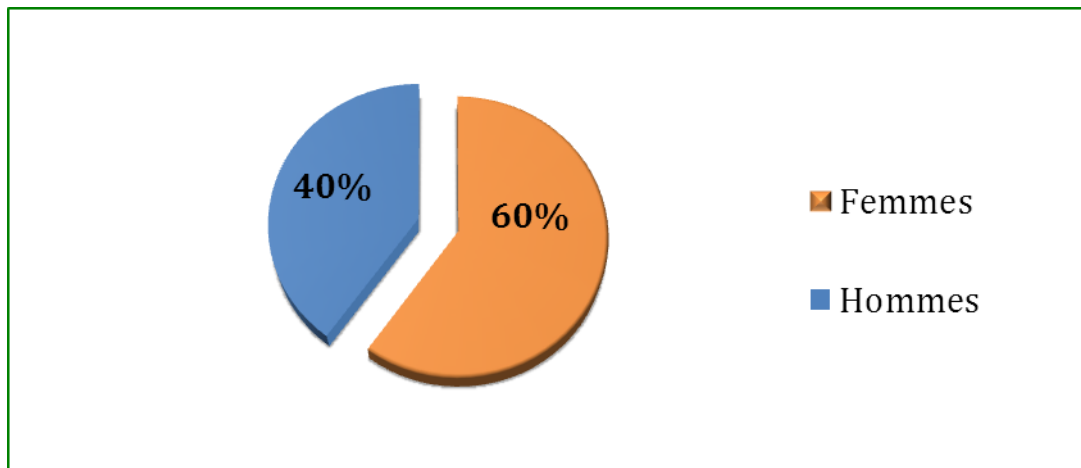


Figure 1 : répartition des patients selon le sexe

II. ANTECEDENTS

Tableau 1: Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	n (%)
Tuberculose	5 (20%)
Maladie de Crohn	10 (40%)
Sarcoïdose pulmonaire	1 (4%)
Pas d'antécédents notables	10 (40%)

III. SIGNES CLINIQUES

Les signes fonctionnels et signes physiques sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 2: Repartition des patients en fonction des signes cliniques

Signes cliniques		n (%)
Signes fonctionnels	Epigastralgies	25 (100%)
	Vomissements	7 (28%)
	Amaigrissement	10 (40%)
Examen clinique	Sensibilité abdominale	15 (60%)
	Normale	10 (40%)

IV.ASPECTS ENDOSCOPIQUES :

La gastroscopie a été réalisée chez des patients à jeun, après avoir rassuré et expliqué le geste à la malade et enlevé une éventuelle prothèse dentaire. Avant de commencer, l'endoscopiste recourt à une anesthésie locale de l'oropharynx à l'aide de la lidocaine, une autre partie de nos malades ont subi ce geste sous une anesthésie générale.

L'exploration endoscopique oeso-gastro-duodénale a objectivé :

- Un aspect ulcéro-bourgeonnant chez 4 patients soit 16% des cas.
- Des érosions et des ulcérations gastriques chez 20 patients soit 80% des cas.
- Une hypertrophie des plis gastrique chez 13 patients soit 52 % des cas.
- Aspect nodulaire chez un patient 4%.

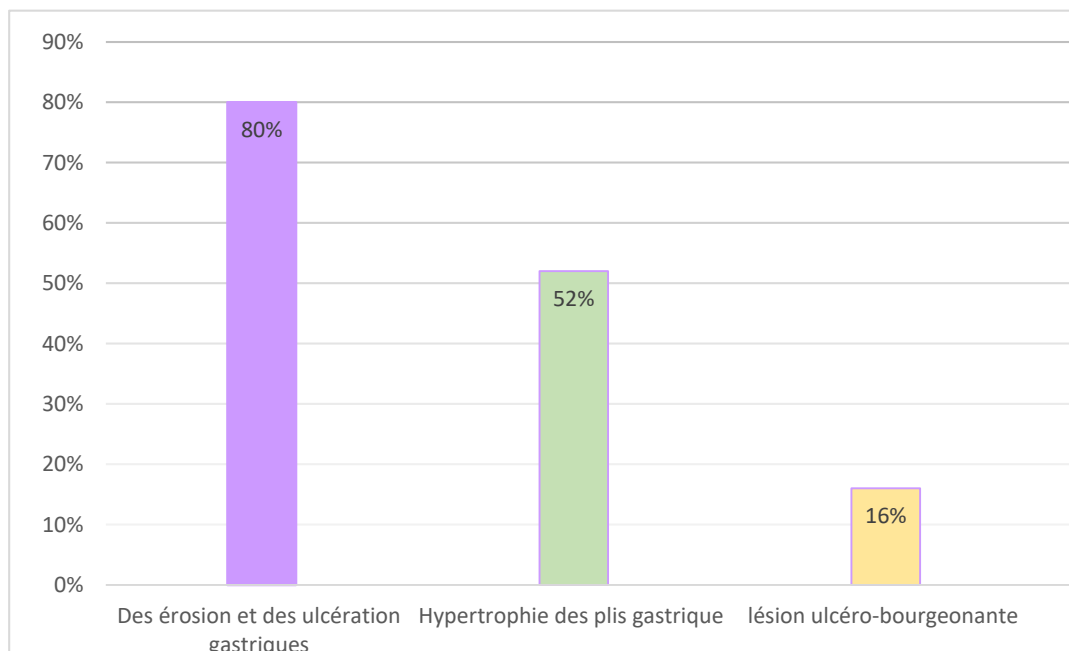


Figure 2 : Répartition des patients selon l'aspect endoscopique

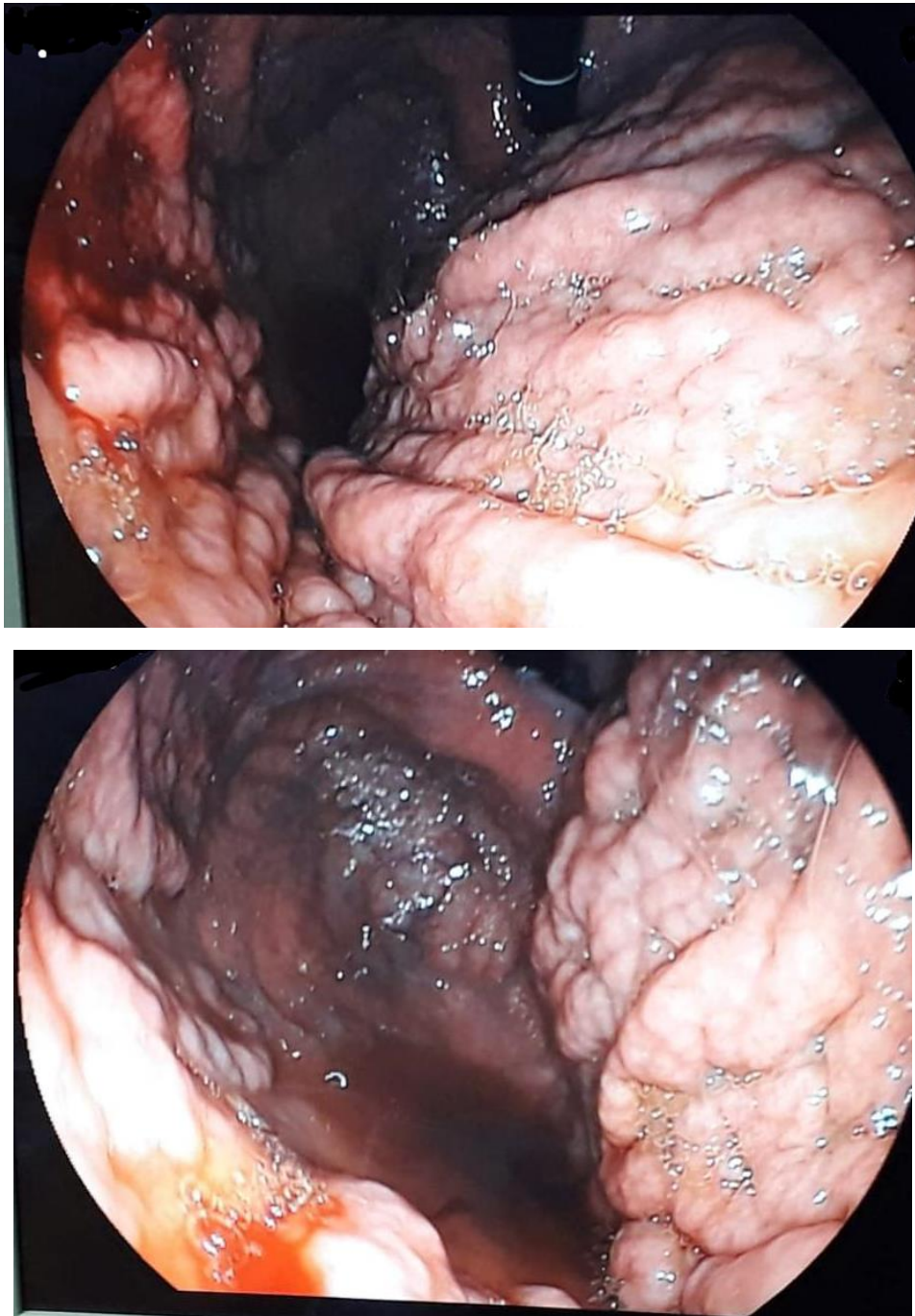


Figure 3. Aspect endoscopique d'hypertrophie des plis fundiques objectivé en rétrovision chez un patient ayant une gastrite granulomateuse tuberculeuse

V.ASPECTS HISTOLOGIQUES :

L'étude histologique des biopsies gastriques per-endoscopiques a objectivé dans tous les cas la présence d'un granulome épithélio-gigantocellulaire associé à une nécrose caséuse dans 5 cas et dans 2 cas, le Bacille de Koch a été retrouvé.

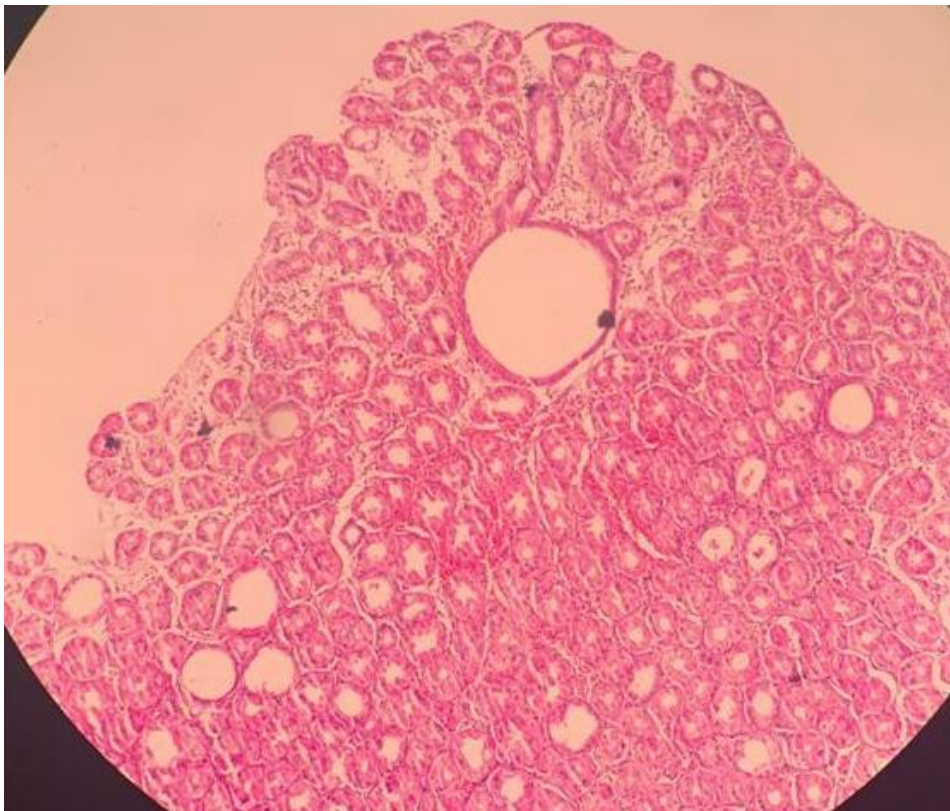


Figure 4 : Une muqueuse fundique dont les glandes sont kystiques HE Gx4

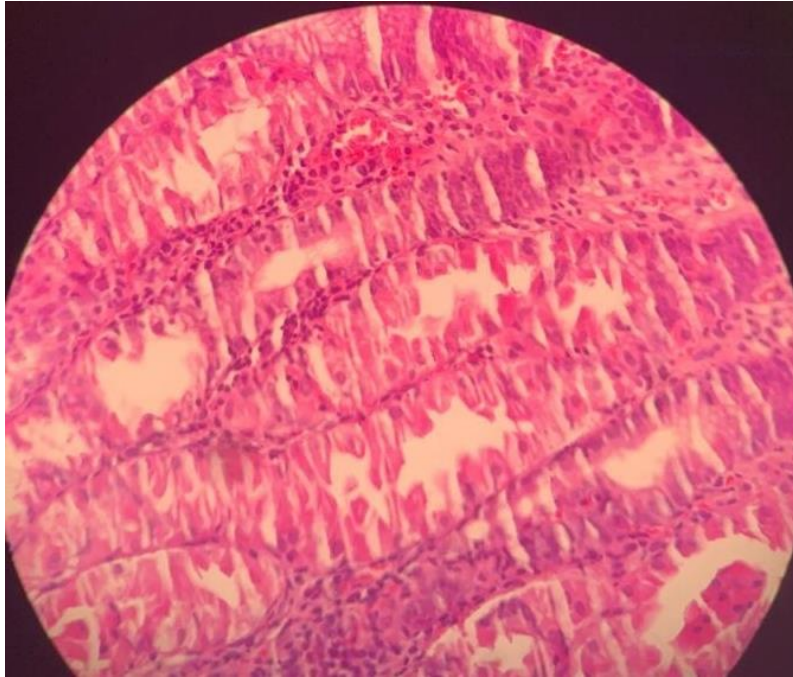


Figure 5 : Gx20 HE glandes fongiques kystiques sans atypie cytonucléaire



Figure 6 : Présence d'un granulome fait de cellules épithélioïde sans nécrose caséuse HExG

VI.ASPECTS ETIOLOGIQUES :

1. Bilan réalisé :

Pour rechercher l'étiologie de la gastrite granulomateuse un bilan complet a été réalisé chez nos patients :

➤ Un bilan digestif complet :

- Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale iléo coloscopie totale, entéroscanner ou entéro IRM).
- Un bilan physiologique (Quantiféron et/ou intradermoréaction à la tuberculine recherche de BK Crachat , Radiographie pulmonaire et/ Scanner thoracique).
- Bilan de la sarcoïdose digestive (1 patient avec antécédents de sarcoïdose pulmonaire): dosage enzyme de conversion, Scanner thoraco abdomino pelvien à la recherche de lésions pulmonaires ou adénopathies profondes.

2. Résultats de bilan

Les étiologies de la gastrite granulomateuse retrouvés dans notre série étaient les suivantes :

a. Une maladie de Crohn chez 13 patients (52%) :

La maladie de Crohn était connue chez 6 patients dont l'exploration endoscopique haute était indiquée devant une symptomatologie gastrique.

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale a montré chez tous les patients la présence d'ulcérations superficielles et d'érosions associées à une hypertrophie des plis fundique chez 6 patients.

La prise en charge thérapeutique a été discuté en staff selon les résultats de bilan morphologique ainsi que l'histoire évolutive et thérapeutique des patients , ainsi les patients ayant une maladie de Crohn ont été traités par des immunosupresseurs dans 9 cas, des anti TNF dans 2 cas et une bothérapie associant des immunosupresseurs avec des Anti TNF dans 2 cas.

b. Une tuberculose gastrique chez 11 patients (44%):

Quatre patients avaient la forme pseudo-tumorale dont l'endoscopie a montré un aspect ulcéro-bourgeonnant et dans 7 cas l'endoscopie a objectivé une hypertrophie des plis fundiques.

Le bilan radiologique a montré un épaissement gastrique chez tous les malades et un processus tumoral gastrique chez les 4 patients qui avaient un aspect endoscopique pseudo tumorale ulcéro-beourgennant.



Figure 2: Epaissement régulier, circonférentiel et diffus de la paroi gastrique

- La tuberculose gastrique était isolée chez 3 patients (soit 27% des cas), associée à une tuberculose iléale colique et péritonéale chez 5 patients (soit 45,5% des cas) et associée à une atteinte pulmonaire chez 3 patients (soit 27% des cas).
- L'évolution était favorable sous traitement antituberculeux d'une durée de 9 à 12 mois.

c. Une sarcoïdose gastrique dans un seul cas (4%).

Le seul cas de sarcoïdose gastrique avec atteinte respiratoire a été mis sous corticothérapie à raison de 1 mg/kg pendant 3 mois avec dégression progressive en concertation avec les pneumologues.



Discussion

I.DÉFINITION

La gastrite granulomateuse constitue un diagnostic morphologique, basé sur la présence de granulomes dans la muqueuse gastrique. Bien que cette définition paraisse évidente, il convient de garder à l'esprit la réflexion de P. Ward [3] «l'inflammation granulomateuse est presque impossible à définir».

II.PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FORMATION DU GRANULOME

Dans certaines maladies la réponse inflammatoire aiguë initiale est transitoire et est rapidement remplacée par une accumulation de macrophages et de lymphocytes. Lorsque l'agent causal ayant déclenché l'inflammation est rapidement éliminé, la réaction inflammatoire aiguë régresse. L'inflammation granulomateuse est un exemple de réponse inflammatoire chronique secondaire à la persistance de l'agent étiologique. Celui-ci mal éliminé, ou mal dégradé, entretient une réaction inflammatoire persistante source de lésions tissulaires (Exemple : certaines bactéries, de complexes immuns, etc.)

Un granulome est un nodule constitué principalement de macrophages épithélioïdes. Le nodule peut également être constitué d'autres cellules (par exemple, inflammatoires, immunes) et d'une matrice extracellulaire. Un granulome est souvent entouré d'un brassard lymphocytaire et d'une fibrose. Ces granulomes anaux peuvent se former lorsque le système immunitaire tente de se défendre et d'isoler un antigène, tel qu'un agent pathogène infectieux ou un corps étranger. Dans de nombreux cas cependant, les granulomes se forment sans cause apparente dans les troubles auto-immuns [4].

L'exemple type étant le granulome tuberculoïde engendrés par des mycobactéries. Après leur introduction dans l'organisme, les mycobactéries sont généralement phagocytées par des macrophages. Ceux-ci produisent alors de l'interleukine 12 (IL-12) qui agit sur les lymphocytes en induisant une production d'interféron gamma (IFN γ). En présence d'IFN γ , les macrophages peuvent former des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires. Le bon fonctionnement de la voie de l'IFN γ est indispensable pour la formation de granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires. En son absence, les mycobactéries phagocytées par les macrophages prolifèrent dans leur cytoplasme, aboutissant à des lésions de type lèpromateuses, c'est-à-dire des plages diffuses des cellules de Virchow contenant de très nombreux bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) intracellulaires. Des déficits électifs en IL-12, récepteur de l'IL-12 ou récepteurs de l'IFN γ sont à l'origine de susceptibilités innées aux infections mycobactériennes [5].

Dans le cas de la maladie de Crohn, le granulome est composé des lymphocytes T majoritairement de phénotype CD4+. Il existe par ailleurs au centre de granulome de grandes cellules mononucléées non lymphocytaires appartenant à la lignée monocytes/macrophages. Cette tendance des cellules mononucléées circulantes à s'organiser en granulome autour des billes de polyacrylamide est corrélée à l'activité de la maladie.

III.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

La gastrite granulomateuse est une maladie rare, Shapiro et al [2] ont rapporté que l'incidence des granulomateux gastrite était de 0,35% (56 sur 15947) après l'études histologiques de toutes les biopsies et aussi les pièces de gastrectomie. Genta[6] a rapporté que l'incidence de la gastrite granulomateuse était de 0,09% (16 sur 18000) sur toute les biopsies.

Ectors et al[7] ont rapporté une série 72 cas de gastrite granulomateuse dont l'incidence était de 0,27% de l'ensemble des gastrite, et ils ont classés leurs 72 cas de gastrite granulomateuse en se basant sur l'étiologie: maladie de Crohn (52%), idiopathique gastrite granulomateuse (25%), corps étrangers (10%), sous-jacent tumeurs malignes (7%), sarcoïdose (1%), maladie de Whipple (1%) et non classés (3%).

Dans la présente étude et après un bilan étiologique exhaustif, l'étiologie de la granulomatose gastrique était : une maladie de Crohn dans 13 cas (52%), une tuberculose gastrique dans 11 cas (44%) et une sarcoïdose dans un seul cas (4%).

IV. DIAGNOSTIC

1) La clinique

La gastrite granulomateuse peut être une découverte accidentelle chez un patient asymptomatique. La corrélation avec les symptômes cliniques est occasionnelle. Dans notre étude on a rapporté les plaintes suivantes: épigastralgies chez la quasi-totalité de nos patient, des vomissements ainsi qu'un amaigrissement ;

Dans la littérature il a été rapporté les troubles suivants : Dyspepsie non ulcéreuse, troubles obstructifs gastriques et moins fréquemment douleurs, nausées, vomissements et perte de poids,

2) L'endoscopie digestive haute

a. Modalités de l'examen

La place de l'endoscopie digestive haute est bien codifiée et se justifie quand une pathologie organique œsophagienne, gastrique ou duodénale est suspectée.

Elle permet d'identifier les lésions de la muqueuse gastrique, et de poser le diagnostic étiologique en réalisant des biopsies antrales, fundiques et angulaires.

b. Résultat endoscopique

La sémiologie endoscopique des gastrites en général retient :

- 5 types de lésions : oedème, érythème, atrophie ou hypertrophie des plis, nodularité, visibilité des vaisseaux sous-muqueux.

- 3 types de gastrites, selon la classification de Sydney : érythémateuses, hypertrophiques, atrophiques.
- 3 types de gastrites selon la topographie des lésions : fundique, antrale, pangastrite.

Dans notre étude, l'aspect endoscopique le plus souvent retrouvé était la présence d'érosions et d'ulcérations gastriques chez 20 patients soit 80% des cas, une hypertrophie des plis gastrique chez 13 patients soit (52 %) des cas et un aspect nodulaire chez un patient.

Il n y a pas d'aspects endoscopiques spécifiques pour la gastrite granulomateuse , On peut trouver des ulcérations, des érosions, un aspect œdémateux, érythémateux ou nodulaire avec une hypertrophie ou atrophie des plis gastriques comme on peut avoir un aspect pseudo tumoral , aussi la muqueuse gastrique peut avoir un aspect macroscopique normal et le diagnostic est histologique devant des biopsies systématiques .

3) Histologie

La gastrite granulomateuse est un schéma histologique non spécifique de la maladie caractérisée par la présence de multiples granulomes dans les muqueuses gastriques (Fig A et B [8-9]). La morphologie des granulomes ne fournit pas d'indices utiles pour le diagnostic étiologique sauf en cas de mise en évidence d'un corps étranger, des bacilles ou des formes fongiques, les deux dernières entités provoquent parfois une nécrose centrale ou une caséation. Dans la plupart des cas, la cause ne peut être déterminée qu'après une orientation clinique

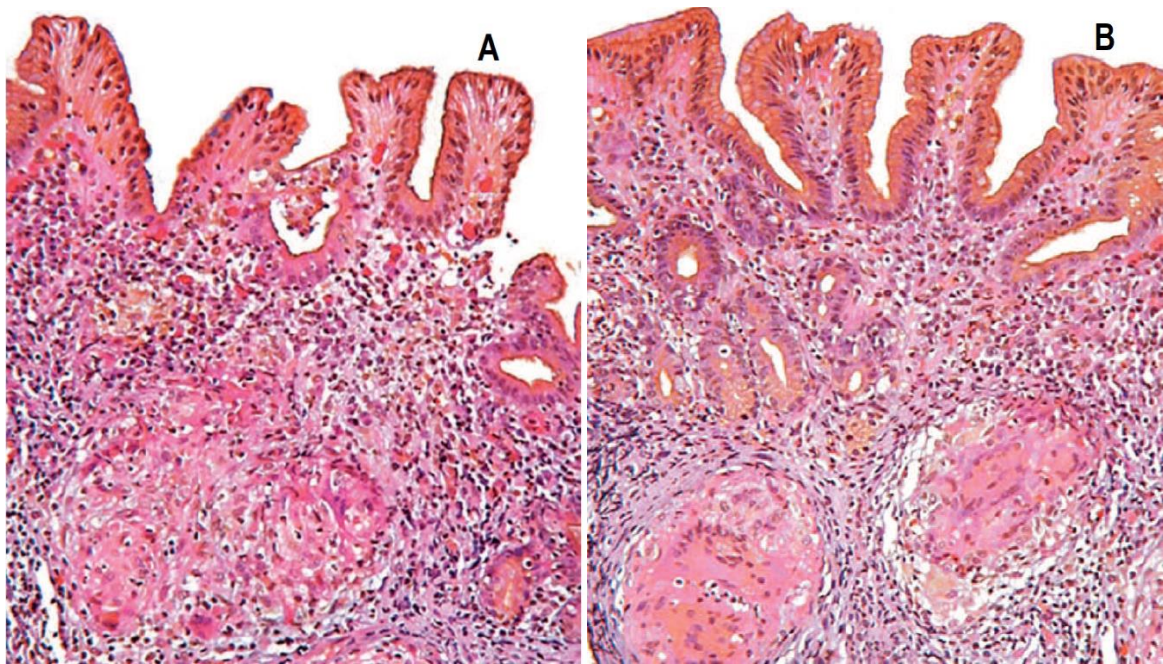


Figure 7 et 8 Certains granulomes sont moins bien définis avec des cellules inflammatoires abondantes (A) et autres (par exemple, ceux dans lesquels un corps étranger peut être détecté) ont tendance à être plus compacts avec moins d'inflammation (B).

V.ASPECTS ETIOLOGIQUES

La gastrite granulomateuse est un groupe hétérogène dont le diagnostic étiologique est souvent guidé par le contexte clinique, les causes de la gastrite granulomateuse peuvent être classées en trois sous-groupes : maladie infectieuses, maladies non infectieuses, et les formes idiopathique. Les causes fréquentes de la gastrite granulomateuse sont présentées dans le tableau [10].

Tableau 3: Les causes les plus fréquentes de la gastrite granulomateuse

Infectious	
Bacterial	syphilis mycobacterial infection Whipple's disease (rare) <i>Helicobacter pylori</i> (not typical)
Fungal	histoplasmosis South American blastomycosis phycomycosis (rare) Cryptococcus
Parasitic	coccidioidomycosis anisakidosis schistosomiasis strongyloidiasis
Idiopathic	Crohn's disease sarcoidosis idiopathic GG
Miscellaneous	chronic granulomatous disease of childhood allergic granulomatosis and vasculitis plasma cell granuloma tumoral amyloidosis rheumatoid nodule gastric perforation complications of peptic ulcer disease malakoplakia granulomas seen in drug addicts
Neoplastic	associated with gastric carcinoma associated with gastric lymphoma Langerhans cell histiocytosis
Foreign body	food suture barium retained surgical sponges or lap pads talc beryllium

1) Maladie de Crohn gastrique

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire idiopathique chronique pouvant toucher n'importe quelle partie du tractus digestif de la bouche à l'anus. Il affecte le plus souvent la partie terminale de l'iléon et le caecum et la région ano-périnéale.

L'atteinte gastrique et / ou duodénale reste rare et décrite chez seulement 0,5% à 4% des patients [11]. Le dépistage systématique dans la population pédiatrique a montré une prévalence Beaucoup plus importante que chez les adultes cependant, de nombreux adultes restent asymptomatiques car ils sont traités a priori pour une maladie distale.

L'atteinte gastro-duodénale au cours de la maladie de Crohn est généralement asymptomatique dans la littérature pédiatrique et adulte. [12-13]. De nombreux symptômes gastro-intestinaux non spécifique ont été rapportés. Le symptôme le plus fréquemment rapporté : une douleur abdominale épigastrique, non radiée, postprandiale et soulagée par des antiacides et de la prise alimentaire [13-14]. Nugent et Roy ont documenté les symptômes de la MC gastroduodénale, classés par fréquence décroissante: douleur, nausée, vomissements, perte de poids (> 4,5 kg), méléna et fièvre [15].

L'aspect endoscopique de l'atteinte gastrique au cours de la maladie de Crohn peut être normal mais il peut également se manifester via une atteinte focale ou diffuse sous formes d'érosion, d'ulcérations superficielles, une muqueuse érythémateuse, un aspect pseudo polyploïde. Cela peut également engendrer un aspect plus grave de sténose ou de fistule. Dans notre série

L'endoscopieoeso-gastro-duodénale a montré chez tous les patients la présence d'ulcérations superficielles et d'érosions associées à une hypertrophie des plis fundique chez 6 patients.

Le tableau suivant résume les aspects endoscopique de la localisation gastrique de la maladie les plus décrits dans la littérature. [12-16]

Tableau 4: donnés endoscopiques da la localisation gastroduodénale au cours de la maladie de Crohn

Aspect oedèmeux	
Erythème	Epaississement des plis gastriques
Granulations	Aspect nodulaire
Friabilité	Fistules
Erosions	Pseudo diverticules
Ulcérations aphtoides	rétrécissement de la lumière

Concernant l'aspect histologique de la maladie de Crohn gastro-duodénale dans la littérature : la mise en évidence des granulomes gastriques dans 10% à 15% des cas de Crohn [17] alors qu'une lymphoplasmocytose focale avec un infiltrats de neutrophiles a été rapportée dans 30% à 70% des patients atteints de la maladie de Crohn. [18-19].

Le traitement médical basé sur des Immunosuppresseurs et plus récemment la biothérapie dont l'indication est posée après un bilan digestif complet donne de bon résultats pour les patients symptomatiques, une intervention chirurgicale est parfois nécessaire dans les cas de sténose ou de perforation.



Figure 9: [20] L'endoscopie digestive haute a révélé un érythème (A, flèche noire), des ulcères longitudinaux (A, flèche blanche) + érosion et rétrécissement de l'antré pylorique (B, flèche); examen histopathologique des biopsies de l'estomac a montré une inflammation aiguë et chronique non spécifique avec infiltration massive de neutrophiles et de lymphocytes

2) Tuberculose gastrique

La tuberculose gastrique touche plus la Région antrale et pylorique cela peut probablement s'expliquer par l'abondance de tissu par rapport à d'autres zones de l'estomac.

➔ Quatre voies possibles d'infection ont été proposées [31]:

1. Une infection directe de la muqueuse gastrique, par exemple, avaler des expectorations ou des aliments contaminés par *Mycobacterium Tuberculosis*.
2. Dissémination hématogène de *Mycobacterium Tuberculosis*.
3. Une propagation via le système lymphatique;
4. Infection d'organes abdominaux adjacents infectés par *Mycobacterium Tuberculosis*.

Souvent, la tuberculose gastrique se développe secondairement à une tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire [32]. Dans la présente étude la tuberculose gastrique était isolée chez 3 patients soit 27% des cas, associée à une tuberculose iléale colique et péritonéale chez 5 patients soit 45,5% des cas et associée à une atteinte pulmonaire chez 3 patients soit 27% des cas.

Le diagnostic de la tuberculose gastrique primaire est souvent difficile car la présentation clinique de la tuberculose gastrique varie considérablement et manque de caractéristiques spécifiques. Salpeter et coll. suggèrent que seulement environ 50% des tuberculoses gastrique primaire ou isolée sont diagnostiquées avec précision [33]. La plainte la plus fréquente associée à la tuberculose gastrique est la douleur épigastrique chronique, qui dure généralement quelques mois. Les patients présentent souvent aussi d'autres symptômes, tels que vomissements, diarrhée, constipation, fièvre, amaigrissement et asthénie.

La tuberculose gastrique est parfois diagnostiquée à tort comme un cancer gastrique ou une tumeur, car ses présentations cliniques ressemblent ceux du cancer gastrique, notamment en raison de la présence d'une masse épigastrique dans les deux cas. Kim et coll. ont mis en évidence un cas de tuberculose gastrique se présentant comme une tumeur sous-muqueuse, qui était initialement suspectée comme tumeur stromale mais confirmée plus tard comme une tuberculose gastrique sur l'inflammation granulomateuse chronique avec nécrose de caséation dans le tissu réséqué et PCR positive pour *Mycobacterium Tuberculosis* du tissu réséqué [34]. Des cas de cancer gastrique associés de façon synchrone à une tuberculose gastrique compliquent le diagnostic de la

tuberculose gastrique. Kang et coll ont rapporté un cas coexistant de TB et d'adénocarcinome gastrique [35]. Dans notre étude l'exploration endoscopique a montré chez 4 patients la forme pseudo-tumorale avec un aspect ulcéro-bourgeonnant et dans 7 cas une hypertrophie des plis fundiques.

Le diagnostic précoce de la tuberculose gastrique est essentiel pour améliorer les résultats. Si elle n'est pas traitée, la tuberculose gastrique pourrait s'aggraver et conduire finalement à une perforation gastrique. Sharma et coll. ont rapportés un patient avec une perforation gastrique tuberculeuse, qui a reçu une gastrectomie distale d'urgence et un ATT postopératoire et a finalement survécu [36]. Cependant, les quatre cas de perforation gastrique tuberculeuse, signalés entre 1948 et 2003, sont tous décédés [37].

Actuellement la radiologie, l'histologie, la bactériologie et la biologie moléculaire sont des approches très performantes pour la diagnostic positif de la tuberculose gastrique.

La présence d'un granulome caséux ou d'une coloration positive des bacilles acido-résistants sur les tissus lésionnels est généralement considérée comme preuve clinique valable de la tuberculose gastrique [38], la PCR pour *Mycobacterium tuberculosis* telles que la réaction en chaîne par polymérase (PCR) et le séquençage de l'ADN, sont de plus en plus utilisés ces dernières années [35 – 39 -36].

3) Sarcoïdose gastrique

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse multiviscérale, chronique, d'étiologie indéterminée, caractérisée par l'accumulation dans certains organes de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse et des modifications de l'architecture tissulaire normale. Tous les organes peuvent être atteints, mais le poumon est le plus fréquemment touché, suivi par l'atteinte ganglionnaire et oculaire. La localisation gastro-intestinale de la maladie est rare, retrouvée entre 0,7 et 10% des cas [21-22] concerne essentiellement le tractus digestif supérieur. L'atteinte gastrique représente la localisation digestive la plus fréquente...

La localisation gastro-intestinale est dans la majorité des cas asymptomatique, [22]. Les manifestations cliniques sont toujours en relation directe avec le processus granulomateux inflammatoire, avec la compression mécanique du tube digestif par des adénopathies ou avec les séquelles résultant de la détérioration tissulaire permanente causée par ce processus.

Les signes cliniques sont dominés par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, une anorexie et par un amaigrissement parfois important, déroutant souvent le diagnostic en faisant évoquer une néoplasie [23-24]. L'atteinte de l'estomac peut aussi être responsable d'une gastrite atrophique à l'origine d'une achlorhydrie et d'une carence en vitamine B12 [25]. L'atteinte gastrique peut se manifester aussi par une complication, un syndrome obstructif en rapport avec une sténose de la lumière a été rapporté [24]. Des observations d'hémorragie digestive, parfois massives et mettant en jeu le pronostic vital et dues à la présence d'ulcères gastro-intestinaux ou à une hypertension portale, complication rare de la sarcoïdose hépatique, ont également été décrits [26].

Aucun aspect endoscopique n'est univoque. La muqueuse peut être strictement normale et la présence de granulomes est mise en évidence par des biopsies systématiques comme on peut avoir une muqueuse gastrique œdémateuse, présence d'érosions, d'une ou plusieurs ulcérations d'allure banale, de gros plis ou encore de pseudo-polypes, de pseudo-tumeurs inflammatoires [27] ou d'une obstruction de la lumière associée à une rigidité des parois donnant un aspect de pseudo-linite.

L'absence de spécificités aussi bien de la symptomatologie clinique que de l'aspect endoscopique explique la nécessité d'un examen histologique à la recherche de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse, d'allure sarcoïdique, ceux-ci ne sont cependant pas spécifiques. Néanmoins, la présence de corps de Schaumann, de corps astéroïdes et de matériel biréfringent contenant du calcium constituent des signes évocateurs de la maladie [28]. Cette infiltration granulomateuse peut intéresser toutes les couches de la paroi gastrique et évolue généralement vers la constitution d'une fibrose à l'origine de l'obstruction de la lumière [24].

Les critères diagnostiques de la sarcoïdose digestive ne sont pas clairement établis. En cas d'atteinte gastrique, la mise en évidence de lésions histologiques granulomateuses gastro-intestinales chez un sujet présentant une ou plusieurs autres localisations extra-digestives évocatrices de sarcoïdose, en premier lieu les atteintes pulmonaire et ganglionnaire, permet facilement de rattacher l'atteinte digestive à la sarcoïdose et ce d'autant plus si une élévation du taux de l'ECA (Enzyme de conversion de l'angiotensine) est mise en évidence. À l'inverse, la localisation digestive isolée pose le plus souvent un problème de

diagnostic et doit faire discuter les autres causes de granulomatose en particulier une maladie de Crohn dont le tableau clinique, l'aspect endoscopique et histologiques peuvent tout à fait être similaires à ceux de la sarcoïdose [28]. Une tuberculose doit être également être évoquée, étant donné le caractère endémique de cette infection dans notre pays et devant l'impact thérapeutique. En effet, une corticothérapie donnée à tort, pourrait aggraver une tuberculose et être à l'origine de sa dissémination. En cas de doute, un traitement antituberculeux d'épreuve peut être proposé en premier.

Les formes digestives cliniquement silencieuses et celles occasionnant des symptômes mineurs ne nécessitent généralement pas de traitement spécifiques, d'autant plus que la résolution spontanée des symptômes digestifs est fréquente. La mise sous corticothérapie ne serait indiquée que dans les formes symptomatiques invalidantes.

Quelle que soit l'attitude thérapeutique adoptée, la surveillance des patients est indispensable. En effet, des néoplasies digestives apparaissant au cours de l'évolution ont été rapportées [29,30]. Cependant, aucune donnée et aucune recommandation concernant un rythme particulier de surveillance n'ont été rapportés dans la littérature.

4) Helicobacter pylori

Des granulomes inexplicés peuvent être trouvés dans moins de 10% des patients atteints de gastrite à H.pylori et le rôle de cet organisme dans la formation des granulomes gastrique reste mal connu et controversé [41]. Shapiro et al [2] ont trouvé une association significative avec infection à H. pylori (15 sur 42). Etant donné que les granulomes gastriques peuvent également être d'origine idiopathique et sont observés chez les individus sains, ainsi la découverte de granulomes chez les patients atteints de gastrite à H. pylori peut représenter une découverte fortuite.

De nombreux cas ont été rapporté de gastrite granulomateuse idiopathique associé à une gastrite chronique active et/ou à une gastrite chronique avec métaplasie intestinale [6–42]. Miyamoto et al [43] ont rapporté 2 cas de gastrite granulomateuse idiopathique résolu complètement avec l'éradication de H. pylori.

5) Réaction à corps étranger :

Le matériel de suture est une cause fréquente de granulomes gastrique chez les patients ayant subi une gastrectomie partielle.

L'examen sous lumière polarisée doit toujours être réalisé en cas de gastrite granulomateuse. Chez les patients avec un ulcère gastrique, les particules alimentaires peuvent être englouties par le cratère de l'ulcère, où ils peuvent provoquer une réaction à un corps étranger « c.-à-d. granulomes de céréales ». Lorsque des granulomes sont trouvés dans les échantillons de biopsie obtenus à partir d'ulcères actifs, leur origine est facilement expliquée. Cependant, des

difficultés de diagnostic peuvent survenir lorsque des granulomes sont trouvés dans des échantillons d'ulcères et que le pathologiste ne dispose pas des informations.

Parmi les autres matériaux étrangers, ont été décrits : le sulfate de baryum, le kaolin (trialuminium silicate), le beryllium, du matériel de suture [43], du talc et des résidus de tissu fibreux ou de muscle lisse dégradés par le suc gastrique acide [44].

Les granulomes de corps étranger sont constitués de cellules épithélioïdes, de cellules géantes multinucléées avec ou sans nécrose centrale. Les corps étrangers sont visibles en microscopie optique (lumière polarisée) ou en microscopie électronique. Ainsi l'identification de la nature du matériel étranger est possible.

6) Gastrite granulomateuse idiopathique :

Jusqu'à 25% des cas, aucune cause de gastrite granulomateuse n'est identifiable [7]. Ces patients sont considérés comme ayant une gastrite granulomateuse idiopathique.

Après avoir réalisé un bilan étiologique complet qui permet d'écarter tous les diagnostics possibles, la gastrite granulomateuse idiopathique ne doit pas être considérée comme une entité nosologique distincte mais il faut considérer que la cause des granulomes est en attente de détermination.

De nombreuses recherches ont montré que la plupart des granulomes gastriques sont diagnostiqués ultérieurement comme une maladie de Crohn ou autre maladie tel que la sarcoïdose [17-7-45].



Conclusion

Les gastrites granulomateuses sont d'étiologie variées, il faudrait penser à faire des biopsies multiples devant toute lésion évocatrice vu l'absence de corrélation entre aspect endoscopique et histologique. Dans la plupart des cas le diagnostic de maladie de Crohn ou de tuberculose a pu être établi dans notre étude . Si ces cas sont exclus , Les autres causes restent extrêmement rares



Résumé

RESUME

Les gastrites granulomateuses sont des entités rares; représentant 1% des gastrites chroniques, caractérisées par la présence de granulomes dans la muqueuse gastrique. Le diagnostic est anatomo-pathologique.

L'objectif de notre travail est de mettre l'accent sur les particularités endoscopiques et étiologiques des gastrites granulomateuses.

Matériels et méthodes :

Etude rétrospective de 25 cas de gastrites granulomateuses sur une période de 20 ans de 1^{er} janvier 2000 à 31 décembre 2020. Les antécédents recherchés étaient la tuberculose, le contage tuberculeux, la sarcoïdose et les antécédents de la Maladie de Crohn. Tous les patients ont bénéficié d'une gastroscopie, imagerie et bilan biologique.

Résultats :

25 gastrites granulomateuse dont 15 femmes et 10 hommes, sexe ratio F/H de 1,5; l'âge moyen de 39ans. La symptomatologie clinique était dominée par des épigastralgies et vomissements. La gastroscopie a montré dans 20 cas des érosions et ulcérations gastriques associées dans 13 cas à de gros plis gastroduodénaux; dans 4 cas un aspect de lésion ulcero-bourgenante et dans un cas un aspect nodulaire . L'histologie a mis en évidence dans tous les cas la présence de granulome épithéliogigantocellulaire (GEGC). L'étiologie de la granulomateuse gastrique était, une maladie de Crohn dans 13 cas (52%), une tuberculose gastrique dans 11 (44%)cas et une sarcoïdose dans un seul cas (4%) .

Conclusion :

Les gastrites granulomateuses sont d'étiologie variées, il faudrait penser à faire des biopsies multiples devant toute lésion évocatrice vu l'absence de corrélation entre aspect endoscopique et histologique.

ملخص

التهاب المعدة الحبيبي كيان نادر. يمثل 1% من التهاب المعدة المزمن ، ويتميز بوجود أورام حبيبية في الغشاء المخاطي للمعدة. التشخيص تشريحي - مرضي.

الهدف من عملنا هو التركيز على الخصائص التنظيرية والمسببة لالتهاب المعدة الحبيبي.

المواد والأساليب :

دراسة بأثر رجعي لخمسة وعشرين حالة من التهاب المعدة الحبيبي على مدى 20 عامًا من 1 يناير 2000 إلى 31 ديسمبر 2020. كانت السوابق التي تم البحث عنها هي السل وعدوى السل والساركويد وسوابق مرض كرون. خضع جميع المرضى لمنظير المعدة والتصوير والفحوصات المخبرية.

النتائج :

خمسة وعشرون حالة من التهاب المعدة الحبيبي بما في ذلك 15 امرأة و 10 رجال ، نسبة الإناث / الذكور 1.5 ؛ متوسط العمر 39 سنة. سيطر على الأعراض السريرية الألم الشرسوفي والقيء. أظهر تنظير المعدة تقرحات معدية في 20 حالة مع طيات معدية معوية كبيرة في 13 حالة. في 4 حالات آفة متفرحة وفي حالة واحدة مظهر عقدي. أظهر علم الأنسجة في جميع الحالات وجود ورم حبيبي الخلايا الظهارية. كانت مسببات الورم الحبيبي في المعدة هي مرض كرون في 13 حالة (52%) ، ومرض السل المعدي في 11 حالة (44%) والساركويد في حالة واحدة (4%).

استنتاج:

التهاب المعدة الحبيبي له مجموعة متنوعة من المسببات ؛ يجب أخذ خزعات متعددة في الاعتبار لأي آفة موحية نظرًا لعدم وجود ارتباط بين المظهر النسيجي والتنظير الداخلي.

Abstract

Granulomatous gastritis are rare entities; representing 1% of chronic gastritis, characterized by the presence of granulomas in the gastric mucosa. The diagnosis is anatomo-pathological.

The aim of our work is to focus on the endoscopic and etiological peculiarities of granulomatous gastritis.

Materials and methods :

Retrospective study of 25 cases of granulomatous gastritis over a period of 20 years from January 1, 2000 to December 31, 2020. The antecedents sought were tuberculosis, tuberculosis contagion, sarcoidosis and a history of Crohn's disease. All patients underwent gastroscopy, imaging and laboratory workup.

Results:

25 granulomatous gastritis including 15 women and 10 men, sex ratio F / M of 1.5; the average age of 39 years. The clinical symptoms were dominated by epigastralgia and vomiting. Gastroscopy showed in 20 cases gastric erosions and ulcerations associated in 13 cases with large gastroduodenal folds; in 4 cases an aspect of ulcero-bourgenante lesion and in one case a nodular aspect. Histology showed in all cases the presence of epitheliogigantocellular granuloma . The etiology of gastric granulomatosis was Crohn's disease in 13 cases (52%), gastric tuberculosis in 11 (44%) and sarcoidosis in one case (4%).

Conclusion:

Granulomatous gastritis has a variety of etiology; multiple biopsies should be considered for any suggestive lesion given the lack of correlation between endoscopic and histological appearance.



Références

1. Ectors NL, Dixon MF, Geboes KJ, Rutgeerts PJ, Desmet VJ, Vantrappen GR. Granulomatousgastritis:amorphological and diagnostic approach. *Histopathology*. 1993 Jul;23(1):55-61.
2. Shapiro JL, Goldblum JR, PetrasRE.Aclinicopathologicstudy of 42 patients withgranulomatousgastritis. Is therereally an "idiopathic" granulomatousgastritis? *Am J SurgPathol*. 1996 Apr;20(4):462-70.
3. WARD P.A. -- Inflammation. In : Principles of Pathobiology. La Via M.F. and Hill R.B. Jr. Eds. 2nd. Ed. Oxford UniversityPress. New York, London, Toronto, 1975, 97- 140.
4. Campus d'Anatomie Pathologique - Collège Français des Pathologistes (CoPath)© 2011-2012 UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone
5. Gagneux-Brunon A, Roblin X. Orientations diagnostiques devant une lésion granulomateuse du tractus digestif : Granuloma in gastro-intestinal tract : a lot of causes. *HEPATO-GASTRO et Oncologie digestive*, vol. 17 no 4, juillet-août 2010.
6. Genta RM. Granulomatousgastritis. In: Graham DY, ed. *Gastritis*. Philadelphia:Lippincott Williams &Winkins, 1999:119–124.
7. Ectors NL, Dixon MF, Geboes KJ et al. Granulomatousgastritis:amorphological and diagnostic approach. *Histopathology*1993; 23: 55–61

8. Ruge M, Kim JG, Mahachai V, et al. OLGA gastritis staging in young adults and country-specific gastric cancer risk. *Int J Surg Pathol.* 2008;16:150-154.
9. Stemmermann GN. Intestinal metaplasia of the stomach. A status report. *Cancer.* 1994;74:556-564.
10. Noffsinger A, Fenoglio-Preiser CM, Maru D, Gilinsky N: *Gastrointestinal Diseases (Atlas of Nontumor Pathology), First Series, Fascicle 5.* Washington DC, American Registry of Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, 2007, pp 153–158
11. Ibrahim SH, Smyrk TC, Faubion WA. Treatment of isolated gastric Crohn's disease with inhaled corticosteroids. *Case Rep Gastroenterol.* 2008;2:363-368.
12. Horjus Talabur Horje CS, Meijer J, Rovers L, van Lochem EG, Groenen MJM, Wahab PJ. Prevalence of upper gastrointestinal lesions at primary diagnosis in adults with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22(08):1896–1901
13. Kefalas CH. Gastroduodenal Crohn's disease. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2003;16(02):147–151
14. Nugent FW, Richmond M, Park SK. Crohn's disease of the duodenum. *Gut* 1977;18(02):115–120
15. Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol* 1989;84(03):249–254
16. Goldstein NS, Lewin KJ, Doty JE. *Gastrointestinal tract. Pathology (Phila)* 1996;3(02):349–365

17. Halme L, Karkkainen P, Rautelin H, et al. High frequency of *Helicobacter* negative gastritis in patients with Crohn's disease. *Gut*. 1996; 38:379-383.
18. Oberhuber G, Hirsch M, Stolte M. High incidence of upper gastrointestinal tract involvement in Crohn's disease. *Virchows Arch*. 1998; 432:49-52.
19. Oberhuber G, Puspok A, Oesterreicher C, et al. Focally enhanced gastritis: a frequent type of gastritis in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1997; 112:698-706.
20. Gastric Crohn's Disease: A Rare Cause of Intermittent Abdominal Pain and Vomiting Xu-Ting Zhi, MD,^a Jian-Guo Hong, MD,^a Tao Li, MS,^a Dong Sun, MS,^a De-Xin Yu, MD,^b Zhi-Qiang Chen, MD,^a Tao Li, MD^a Departments of ^aGeneral Surgery and ^bRadiology, Qilu Hospital, Shandong University, Jinan 250012, PR China.
21. Mayock RL, Bertrand P, Morrison CE, Scott JH. Manifestations of sarcoidosis. Analysis of 145 patients, with a review of nine series selected from the literature. *Am J Med* 1963; 35:67-89.
22. Palmer ED. Note on silent sarcoidosis of the gastric mucosa. *J Lab Clin Med* 1958; 52:231-4.
23. Friedman M, Ali MA, Borum ML. Gastric sarcoidosis: A case report and review of the literature. *South Med J* 2007; 100:301-3.
24. Bellan L, Semelka R, Warren CP. Sarcoidosis as a cause of linitis plastica. *Can Assoc Radiol J* 1988; 39:72-4.

25. Tinker MA, Viswanathan B, Laufer H, Margolis IB. Acute appendicitis and pernicious anemia as complications of gastrointestinal sarcoidosis. *Am J Gastroenterol* 1984;79:868–72.
26. Fleming RH, Nuzek M, McFadden DW. Small intestinal sarcoidosis with massive hemorrhage: Report of a case. *Surgery* 1994;115:127–31.
27. Boruchowicz A, Wallaert B, Vandermolen P, Colombel JF. Sarcoidosis and the digestive tract. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:1119–28.
28. Bulger K, O’Riordan M, Purdy S, O’Brien M, Lennon J. Gastrointestinal sarcoidosis resembling Crohn’s disease. *Am J Gastroenterol* 1988;83:1415–7.
29. Espinel J, Jorquera F, Fernández-Gundín MJ, Muñoz F, Herrera A, Olcoz JL. Endoscopic management in symptomatic gastric sarcoidosis. *Endoscopy* 1999;31:S35.
30. Pavic M, Debourdeau P, Vacelet V, Rousset H. Place de la pathologie granulomateuse au cours des cancers. *Rev Med Interne* 2008;29:39–45.
31. Gupta B, Mathew S, Bhalla S. Pyloric obstruction due to gastric tuberculosis: An endoscopic diagnosis. *Postgrad Med J*. 1990;66:62–5.
32. Chazan BI, Aitchison JD. Gastric tuberculosis. *Brit Med J*. 1960;2:1288–90.
33. Salpeter SR, Shapiro RM, Gasman JD. Gastric tuberculosis presenting as fever of unknown origin. *West J Med*. 1991;155:412–3.

34. Kim SH, Park JH, Kang KH, Lee JH, Park CK, Cho CM, Tak WY, Kweon YO, Kim SK, Choi YH, et al. Gastrictuberculosis presenting as a submucosal tumor. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:319–22
35. Kang HJ, Lee YS, Jang YJ, Mok YJ. Gastric cancer and concomitant gastrictuberculosis: a case report. *J Gastric Cancer.* 2012;12:254–7.
36. Sharma D, Gupta A, Jain BK, Agrawal V, Dargan P, Upreti L, Arora V. Tuberculous gastric perforation: report of a case. *Surg Today.* 2004;34:537–41.
37. Khan S, Asghar RG, Mirza MH, Khan TN. Gastrictuberculosis with concomitant stromal tumour of stomach (GIST). *J Coll Physicians Surg Pak.* 2003;13:48–50
38. Balamurugan R, Venkataraman S, John KR, Ramakrishna BS. PCR amplification of the IS6110 insertion element of *Mycobacterium tuberculosis* in fecal samples from patients with intestinal tuberculosis. *J Clin Microbiol.* 2006;44:1884–6.
39. Ghadimi Moghadam A, Alborzi A, Pouladfar G, Monabati A. Primary gastrictuberculosis mimicking gastric cancer: a case report. *J Infect Dev Ctries.* 2013;7:355–7.
40. Yaita H, Nakamura S, Kurahara K, Morishita T, Kochi S, Oshiro Y, Hamaguchi N, Fuchigami T. Gastrictuberculosis resembling depressed type, early gastric cancer. *Endoscopy.* 2014;46(Suppl 1 UCTN):E669–70

41. Maeng L, Lee A, Choi K, et al. Granulomatous gastritis: a clinicopathologic analysis of 18 biopsy cases. *Am J Surg Pathol.* 2004;28: 941-945.. Dhillon AP, Sawyerr A. Granulomatous gastritis associated with *Campylobacter pylori*. *APMIS.* 1989;97:723–727.
42. Miyamoto M, Haruma K, Yoshihara M, et al. Isolated granulomatous gastritis successfully treated by *Helicobacter pylori* eradication: a possible association between granulomatous gastritis and *Helicobacter pylori*. *J Gastroenterol.* 2003;38:371–375.
43. MORAN T.J., SHERMAN F.E. -- Granulomas of the stomach. II. Experimental production by intramural injection of foreign material including gastric juice. *Gastrointest. Pathol.*, 1954, 24, 422-433.
44. SHERMAN F.E., MORAN T.J. -- Granulomas of stomach. I. Response to injury of muscle and fibrous tissue of wall of human stomach. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1954, 24, 415-433.
45. Tukiainen H, Vaara J, Syrjanen K, Terho EO. Granulomatous gastritis as a diagnostic problem between sarcoidosis and other granulomatous disorders. *Sarcoidosis.* 1988;5:66-67.