

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

Année universitaire 2019-2020

Thèse N° :..... /

THEME

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, PARACLIQUES ET L'EVALUATION DU
TRAITEMENT SEQUENTIEL DANS LA PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS
GASTRIQUES A L'HELICOBACTER PYLORI DU CHME LE
<<LUXEMBOURG>>.

Présenté et Soutenu publiquement le.../.../2021 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odonto-stomatologie

Par :

M. Mahamadou B DIAWARA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr ANSELME KONATE

Membre : Dr SEYDOU COULIBALY

Co-Directeur : Dr DESSY SOGODOGO

Directeur : Pr KAYA ASSETOU SOUKHO

DEDICACES

– Je dédie ce travail au tout puissant ALLAH:

Vous êtes notre Seigneur, notre guide, notre force et notre joie. Tout Ce que j'ai, c'est par votre grâce que je l'ai reçu. En ce jour vous me bénis encore Recevez louange et honneur.

– A Mes très chers parents

Vous êtes pour moi source de joie et de réconfort. Vos prières n'ont jamais cessé et si je suis à cette étape de la vie c'est grâce à vos encouragements et vos paroles de soutien.

Pour mon éducation vous avez fait beaucoup de sacrifices, pour mon bonheur vous ne vous êtes pas épargnés. Les mots seuls ne pourraient exprimer tout mon amour ni mon estime pour vous. Ce travail est le vôtre.

– A mes frères et sœurs

La fraternité est un faible mot pour décrire ce qui nous unis.

Nous avons partagé de très bons moments. Nos éclats de rire et nos disputes sont le soleil de ma vie. Vous êtes ce merveilleux cadeau du Seigneur et je vous souhaite beaucoup de bénédictions.

– A ma tante et sa famille:

Je ne peux compter ce que vous avez fait pour moi et pour ma famille. Je n'ai manqué de rien et vous m'avez donné plus encore. Que le Seigneur vous comble de ses bienfaits.

– A mes très chers amis

Je n'ose imaginer mon séjour au point G si vous n'aviez pas été là. Vous m'avez toujours témoigné affection, gentillesse et patience. Je vous dédie cette thèse et vous souhaite une longue et heureuse vie.

– A tous mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines

Je vous dédie ce travail en vous souhaitant tout le bonheur du monde,

– **A tout le personnel de l'ASACOLA I ainsi que de Luxembourg de Bamako**

Vous nous avez toujours réservé un bon accueil malgré vos obligations professionnelles.

Nous sommes très heureux de pouvoir exprimer notre profonde gratitude pour tous les efforts que vous avez déployés et l'oreille attentive que vous nous avez accordée afin que ce travail puisse aboutir. Veuillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

Je vous souhaite une vie heureuse.

– **Au Corps Professoral de la Faculté de Médecine et de la Pharmacie de Bamako.**

– **A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.**

– **A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.**

Je puis vous garantir une infinie reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury

Professeur Anselme Konaté

- *Maitre de conférences agrégé d'Hépto-Gastro-Entérologie*
- *Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré*
- *Membre de l'association de lutte contre les hépatites*
- *Secrétaire à l'organisation de la société Malienne des maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD)*
- *Enseignant-chercheur*

Cher Maitre,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations, vous incarnez les vertus d'une travailleuse infatigable et sérieuse au sens du devoir élevé.

Cet instant nous offre l'heureuse occasion de vous rendre hommage et de vous dire merci pour l'enseignement reçu.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre respect et de notre profonde gratitude.

A notre maitre et directrice de thèse,

Professeur KAYA ASSETOU SOUKHO

- *Spécialiste en médecine interne;*
- *Maitre de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS;*
- *Première femme agrégée en médecine interne au Mali;*
- *Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du point G;*
- *Spécialiste en endoscopie digestive;*
- *Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée;*
- *Diplômé de formation post graduée en gastro-entérologie;*
- *Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications;*
- *Membre du bureau de la SOMIMA;*
- *Membre du bureau de la société africaine de médecine interne (SAMI)*
- *Chef de service de médecine interne du CHU de point G.*

Chère Maitre,

Tout le plaisir est pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet. Nous avons été marqués par vos qualités de formateur, de chercheur et de femme de science. Votre amour du travail bien fait, votre culture de l'excellence et votre souci de transmettre, vous somment d'une excellente pédagogue. Cher Maître veuillez recevoir en toute modestie l'expression de notre immense gratitude.

A notre maitre et co-directrice de thèse,

Docteur DESSY SOGODOGO

Docteur en Médecine interne,

- *Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU mère et enfant le « Luxembourg »*
- *Membre de la société malienne de Médecine interne,*

Chère Maitre,

C'est un immense honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et nous vous sommes redevables de son aboutissement.

Votre expérience, l'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître accompli, admirable et respecté de tous. Malgré les occupations, vous n'avez cessé de suivre ce travail.

Un immense merci. C'est l'occasion ici de vous témoigner notre grande admiration, notre estime infinie gratitude. Que le Tout Puissant vous accorde longue vie.

A notre maitre et membre du jury,

Docteur SEYDOU SASSOU COULIBALY

- _ Docteur en biologie médicale
 - *Maitre-assistant en biochimie*
 - *Chargé de cours à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie*
 - *Chef de service de laboratoire du CHU mère et enfant le « Luxembourg »*

Cher Maitre,

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de nos profondes excuses pour les désagréments causés et nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

Ag	Antigène
ATB	Antibiotique
AINS	Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
Ahpc	Alkylhydroperoxyde réductase
B.A	Biopsie Antrale
B.F	Biopsie Fundique
CagA	Cytotoxin Associated Gene A
CO2	Dioxyde de carbone
Dhrs	Dirhams
Dup A	Duodenal Ulcer promoting gene
E .D	Examen Direct
EIA	Enzyme ImmunoAssay
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FOGD	fibroscopie oego-gastro-duodenal
H.P	Helicobacter Pylori
HP-NAP	Neutrophil Activating Protein
HZ	Hertz
IPP	Inhibiteur de la Pompe à Proton
ICT	Immunochromatographie
MALT	Mucosa Associated Lymphoid Tissue
OipA	Outer inflammatory protein A
PGN	Peptidoglycane
PCR	Polymerase chain reaction
PCA	IPP-Clarithromycine-Amoxicilline
PCM	IPP-Clarithromycine-Métronidazole
RGO	Reflux Gastro-Oesophagien
Ahpc	Alkylhydroperoxyde réductase

SOD	Superoxyde Dismutase
TRU	Test Rapide à l'Uréase
VPP	Valeur Prédictive Positive
VPN	Valeur Prédictive Négative
VacA	Vacuolatingcytotoxin
AW	Watt

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
I. GENERALITES	4
Figure 1: Colonie d' <i>Hp</i> au niveau de la muqueuse gastrique. Microscopie à balayage.....	5
Figure 2 Prévalence de l'infection à <i>Hp</i> dans le monde [71].....	7
Figure 3 : Schéma de la colonisation de la muqueuse gastrique par <i>Hp</i>	10
Figure 4 : Quelques infections gastriques.....	12
Figure 6 : Prélèvement des selles	18
II. METHODOLOGIE	23
III. RESULTATS.....	25
Figure 7 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	25
Figure 8 : La répartition des patients selon le sexe.....	26
Figure 9 : Répartition des patients selon leur ethnie.....	27
Figure 10 : Répartition des patients selon leur profession.....	28
Tableau I : Répartition des patients selon les facteurs de risque des infections gastriques.N=300	29
Tableau II: la répartition des patients en fonction de leurs antécédents médicaux N=300.	30
Tableau III : Répartition selon le traitement antérieur du patient.N=300.....	30
Tableau IV: Répartition des patients en fonction des symptômes cliniques majeurs retrouvés. N=300.....	31
Tableau V : Répartition des patients selon la réalisation ou non de la fibroscopie oeso-gastro duodéal.N=300	32
Tableau VI: Répartition des patients en fonction de l'aspect endoscopique des lésions gastriques.....	32
Tableau VII: Répartition des patients selon la localisation anatomique des lésions au cours de la fibroscopie OGD.n=258.....	33
Tableau VIII: Répartition des patients selon la réalisation ou non de la biopsie gastrique. n=258	33

Tableau IX: Répartition des patients selon leur résultat d'anatomopathologie des piéces de biopsies gastrique. n=44	34
Tableau X: Répartition des patients selon leur résultat biologique (sérologie <i>Hp</i>).n=286	34
Tableau XI: Répartition des patients selon le traitement séquentiel prescrit pour l'éradication <i>HP</i> .n=239	35
Tableau XII: Répartition des patients selon le sexe et leurs statuts <i>Hp</i> . n= 286	35
Tableau XIII: Répartition des patients selon les tranches d'âge et leurs statuts <i>Hp</i> .n=286.....	36
Tableau XIV: Répartition des patients selon leurs symptômes cliniques majeurs et leurs statuts <i>Hp</i> . N=286.....	37
Tableau XV: classification des gastropathies selon leurs statuts sérologie <i>Hp</i> . n =286	38
Tableau XVI : La relation entre le schéma d'éradication <i>Hp</i> et le contrôle thérapeutique. n=239	39
Tableau XVII: Répartition des patients selon leur stade d'évolution clinique..	40
N=300	40
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	41
CONCLUSION.....	44
RECOMMANDATIONS	45
ANNEXES.....	55
Fiche d'exploitation.....	55
Fiche signalétique	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Colonie d' <i>Hp</i> au niveau de la muqueuse gastrique. Microscopie à balayage.	5
Figure 2 Prévalence de l'infection à <i>Hp</i> dans le monde [71].	7
Figure 3 : Schéma de la colonisation de la muqueuse gastrique par <i>Hp</i>	10
Figure 4 : Quelques infections gastriques.	12
Figure 6 : Prélèvement des selles	18

Figure 7 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	25
Figure 8 : La répartition des patients selon le sexe.	26
Figure 9 : Répartition des patients selon leur ethnie.	27
Figure 10 : Répartition des patients selon leur profession.	28

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques.....	3
I. GENERALITES	4
1.1. L'Histoire d'une découverte	4
1.2.Épidémiologie d' <i>Helicobacter pylori</i>	5
1.3. Bacteriologie.....	8
1.4. Physiopathologie	9
1.5. Carcinogènèse gastrique	10
1.6.Différentes Gastropathies liées à l' <i>Helicobacter pylori</i>	12
1.7. Strategies diagnostiques:	12
1.8. Prise en charge thérapeutique	18
1.9. Suivis de l'éradication	21
II. METHODOLOGIE.....	23
2.1. Cadre de l'étude.....	23
2.2. Type de l'étude	23
2.3. La période de l'étude	23
2.4. La population d'étude	23
2.5. Critères d'inclusion.....	23
2.6. Critères de non inclusion	24
2.7.La méthode d'échantillonnage.....	24
2.8. Les techniques et outils de collecte	Erreur ! Signet non défini.
2.9. Les considérations éthiques	24
2.10. Le plan d'analyse des résultats	24
III. RESULTATS	25

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	41
4.1. Critique de la méthodologie	41
4.2. Données socio démographiques	41
4.3. Donnés cliniques.....	42
4.4. Donnés paracliniques.....	42
4.5. Données thérapeutiques	43
CONCLUSION	44
RECOMMANDATIONS	45
ANNEXES	55
Fiche d'exploitation	55
FICHE SIGNALETIQUE	57

INTRODUCTION

L'*Helicobacter pylori* (*Hp*) est une bactérie à gram négatif, incurvée, micro aérophile qui colonise l'épithélium gastrique de l'homme. Il est l'agent étiologique des gastrites, des ulcères peptiques et du lymphome gastrique du MALT. Elle constitue un facteur de risque de cancer gastrique [1].

En 1982, Barry Marshall et Robin Warren, deux médecins australiens découvrent l'existence d'*Helicobacter pylori* (*Hp*) et démontrent son rôle pathogène dans les gastrites, ulcères gastriques et duodénaux.

Les infections par l'*Helicobacter pylori* (*Hp*) sont universellement répandues. Elles constituent un problème important de santé publique en raison de leur prévalence, du coût généré et d'une importante morbi-mortalité. Plus de 50% de la population Mondiale est infectée par l'*Helicobacter pylori* (*Hp*) mais seulement une fraction de la population infectée développe la maladie [2].

La prévalence de cette infection a une distribution géographique variable. Elle est estimée entre 70 et 96% dans les pays en développement, le plus souvent chez des sujets symptomatiques, contre 30 et 52 % dans les pays industrialisés [3]. En Amérique du Nord, cette prévalence est comprise entre 30 et 40 % des adultes. [3] En France, 50% des sujets de plus de 60 ans et 10 % des sujets de moins de 20 ans auraient une infection à l'*Helicobacter pylori* (*Hp*). [4] L'infection à l'*Helicobacter pylori* (*Hp*) était retrouvée chez 52% des patients en Belgique. [5]

La prévalence de l'infection est comparable au Brésil et en Colombie et superposable à celle des pays en développement. Elle est de 56 à 80% en Chine du Nord. [3] En Afrique, l'infection à l'*Helicobacter pylori* (*Hp*) a été rapportée par de nombreuses études en général chez des sujets symptomatiques.

La fréquence de l'infection était respectivement de 90% en Côte d'Ivoire [6], 82% au Sénégal [7], 85% au Nigeria [8] et 88% au Zaïre [9].

Au Mali, cette fréquence était de 89,4% en 2007 au cours de la gastrite chronique [10] et de 95 % en 2010 au cours des pathologies gastroduodénales [1].

L'intérêt de l'étude de l'infection à *Helicobacter pylori* (*Hp*) réside dans son rôle pathogénique de la pathologie gastroduodénale. Il semblerait que 10 à 15% des patients infectés auront un ulcère gastroduodéal et 1 à 2% développeront un cancer de l'estomac. [3] La relation étroite entre maladie ulcéreuse et infection à *Helicobacter pylori* (*Hp*) est rapportée par de nombreuses études, au cours desquelles cette infection est associée dans au moins 80% des cas à un ulcère gastroduodéal [4, 11, 12].

Le diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori* (*Hp*) se base sur une large gamme de méthodes regroupées selon qu'elles soient invasives ou non [6].

Les techniques invasives sont pratiquées au cours des biopsies obtenues lors de la fibroscopie digestive et comprennent : la culture, l'examen histologique, le test rapide à l'uréase, l'examen direct et l'amplification génique.

Les techniques non invasives sont au nombre de trois: le test respiratoire à l'urée, la recherche de l'antigène d'*Helicobacter pylori* (*Hp*) dans les selles et la sérologie d'*Helicobacter pylori* (*Hp*). Les traitements conventionnels d'éradication de cette bactérie associent inhibiteurs de la pompe à proton et les antibiotiques.

Au MALI, l'infection à *Helicobacter Pylori* (*Hp*) est souvent peu connue et sous-estimée. Partant de ce constat, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail au centre hospitalier universitaire mère et enfant le « Luxembourg » de Bamako.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les infections gastriques à *l'Helicobacter pylori* au centre hospitalier universitaire mère et enfant le « Luxembourg » de Bamako.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des infections gastriques à *l'Helicobacter pylori*.
- Décrire la prise en charge thérapeutique des infections gastriques à *l'Helicobacter pylori*.
- Déterminer le taux d'éradication de *l'Helicobacter pylori* au cours des infections gastriques.

I. GENERALITES

Helicobacter pylori (*Hp*) est une bactérie qui infecte la muqueuse gastrique. Sa structure externe est hélicoïdale (d'où son nom « *Helicobacter* »). Elle est munie de flagelles, 80% des ulcères gastroduodénaux sont causés par des infections d'*Helicobacter pylori* [1], même si, chez beaucoup d'humains infectés, la maladie reste asymptomatique. Elle favorise de multiples maladies si elle reste dans l'estomac trop d'années.

Helicobacter pylori est une bactérie très commune (trouvée chez 50% des humains). Elle vit exclusivement dans l'estomac humain et est la seule bactérie connue pouvant survivre dans un environnement aussi acide. Son enveloppe hélicoïdale pourrait l'aider à se visser dans le mucus de la paroi stomacale afin de la coloniser et d'y persister.

Cette bactérie est à l'origine notamment des ulcères gastroduodénaux ou de gastrite chronique atrophique.

1. 1. L'Histoire d'une découverte

La découverte d'*Helicobacter Pylori* par Marshall et Warren est récente: elle remonte à 1982.

L'existence de cette bactérie et sa pathogénicité sont cependant suspectées depuis plus d'un siècle.

En 1982, Barry Marshall et Robin Warren, deux médecins australiens, élaborent un protocole original d'étude endoscopique de l'estomac: des biopsies gastriques sont systématiquement réalisées et mises en culture en milieu micro-aérobie (et non standard) durant 48h.

Au retour d'un week-end de Pâques de 5 jours, les chercheurs eurent la surprise de découvrir pour la première fois des colonies grises dans les boîtes de Pétri. Le

temps d'incubation accidentellement plus long du fait du week-end prolongé a permis la première culture d'*Helicobacter pylori* et son identification ! [13]

Les deux chercheurs prouvèrent ensuite le rôle pathogène de cette bactérie dans les ulcères gastriques et duodénaux.

Vingt-trois ans plus tard, en 2005, Marshall et Warren reçurent le Prix Nobel de Médecine pour leur découverte.

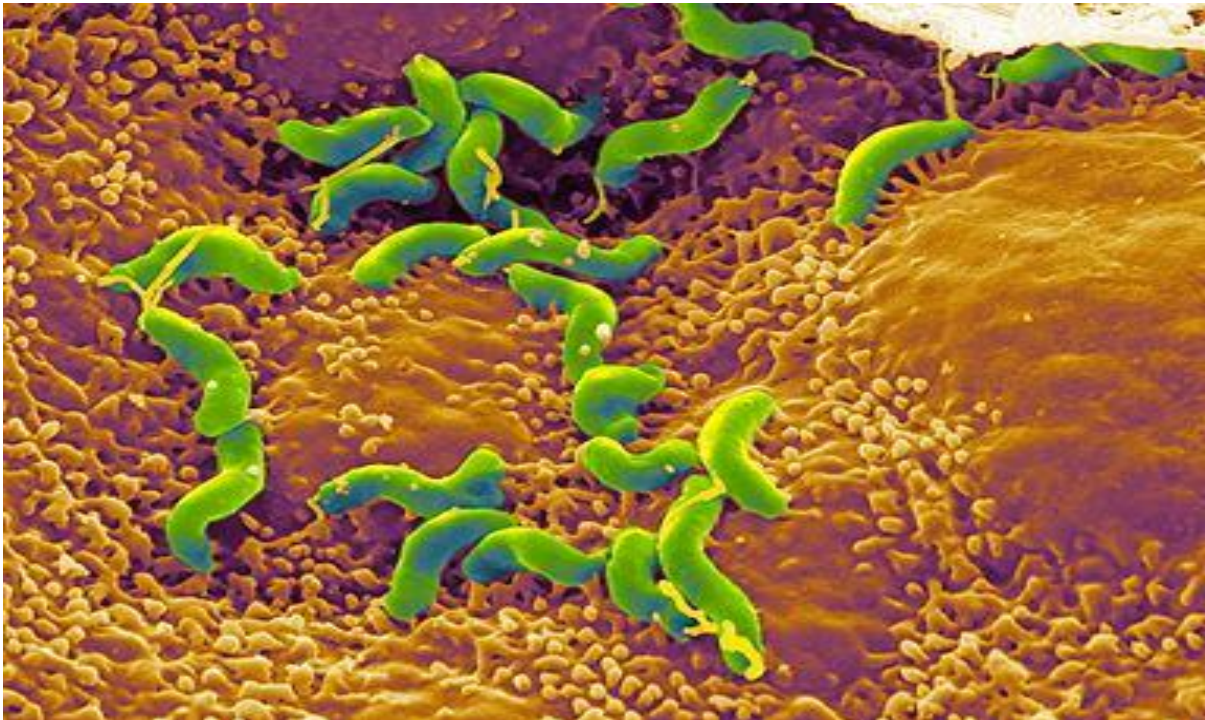


Figure 1: Colonie d'*Hp* au niveau de la muqueuse gastrique. Microscopie à balayage.

1.2.Épidémiologie d'*Helicobacter pylori*

Environ deux tiers de la population mondiale est infecté par cette bactérie. Le taux d'infection à *Helicobacter pylori* varie d'un pays à l'autre.

La prévalence de cette infection à *Helicobacter pylori* a une distribution géographique variable.

La distribution géographique de l'infection à *Hp* est associée principalement à l'état de développement économique. En général, le taux d'infection décroît avec l'amélioration des conditions socio-économiques.

La prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* est par conséquent habituellement basse dans les pays industrialisés par rapport aux pays non-industrialisés.

Elle est estimée entre 70 et 96% dans les pays en Développement le plus souvent chez des sujets symptomatiques contre 30 et 52 % dans les pays industrialisés.

[3]



Figure 2 Prévalence de l'infection à Hp dans le monde [71].

L'infection à *Helicobacter pylori* est donc une pandémie mondiale (cf. Annexes, Illustrations, Figure 1). Son mode de transmission est direct, par voie oro-orale ou féco-orale.

L'infection s'acquiert durant l'enfance et, en l'absence de traitement d'éradication, persiste durant toute la vie de l'individu. La prévalence d'*Hp* croît avec l'âge. Le faible niveau socio-économique est un facteur de risque majeur d'infection par *Hp*. Plus le niveau socio-économique est bas, plus les enfants sont infectés tôt. Par conséquent, dans les pays en voie de développement, l'incidence d'*Hp* durant l'enfance, et sa prévalence dans la population générale sont plus fortes que dans les pays industrialisés.

1.3. Bactériologie

L'*Helicobacter pylori* est un bacille hélicoïdal à Gram négatif. IL est mobile par une ciliature polaire, micro aérophile et croît lentement. Il est le chef de file du genre *Helicobacter*.

Il appartient au groupe des bactéries adaptées aux mucus digestifs (*Helicobacter*, *Campylobacter*, *Wolinella*, *Arcobacter*) [15]. Il a été caractérisé en 1982 par Robin Warren et Barry Marshall.

Ils soutenaient que la plupart des ulcères gastroduodénaux étaient causés par une infection de cette bactérie, et non par le stress ou la nourriture épicée, comme on le pensait auparavant. Cette découverte leur valut à distance, le prix Nobel de physiologie et de médecine, en 2005.

Hélicobacter pylori fait preuve d'une remarquable adaptation au milieu acide de l'estomac.

Ses mécanismes d'échappement aux systèmes de défense de l'hôte lui permettent une colonisation pendant plusieurs dizaines d'années [14].

En effet, *Hp* a une puissante activité uréasique qui neutralise l'acidité et lui permet de survivre au niveau de la muqueuse gastrique. Cette colonisation est favorisée par une adhésion d'un faible pourcentage de bactéries aux cellules épithéliales [16].

Cette infection de surface lui permet d'échapper aux réactions immunitaires de l'hôte, tout en colonisant les cellules épithéliales. Il agit ainsi à distance, par le biais de substances larguées dans la muqueuse qui stimulent les réponses inflammatoires et immunitaires [16].

Pour contrer les réactions de défense de l'hôte, la bactérie possède un arsenal enzymatique lui permettant de lyser les produits oxydatifs des cellules

phagocytaires. De plus, la grande quantité d'antigènes qu'elle libère serait responsable d'une saturation des anticorps locaux rendant la réponse humorale inefficace [16].

Cette adaptation au milieu acide et son système de défense face aux réactions de l'hôte lui permettent de survivre dans l'estomac pendant des décennies.

1.4. Physiopathologie

L'*Helicobacter pylori* est une bactérie obligatoirement pathogène, et l'infection par *Hp* entraîne systématiquement une inflammation locale. Cette inflammation est plus ou moins importante en fonction de l'infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires.

Elle dépend des facteurs de virulence d'*Hp* (gène codant la toxine VacA, et l'îlot de pathogénicité CagA) qui interviennent dans l'agressivité de la bactérie sur la muqueuse gastrique [16].

La lésion élémentaire est la gastrite, transitoirement aiguë, passant souvent inaperçue, qui évolue vers la gastrite chronique. Cette dernière modifie la physiologie gastrique, principalement la sécrétion acide.

Ces phénomènes clés expliquent l'évolution vers la maladie ulcéreuse gastroduodénale et les néoplasies gastriques. Cette évolution est variable selon les populations, et tous les mécanismes d'action n'ont pas encore été élucidés [17]. Ce modèle d'évolution de la gastrite vers le cancer gastrique avait déjà été décrit en 1975 par Correa, avant la découverte de la bactérie [18].

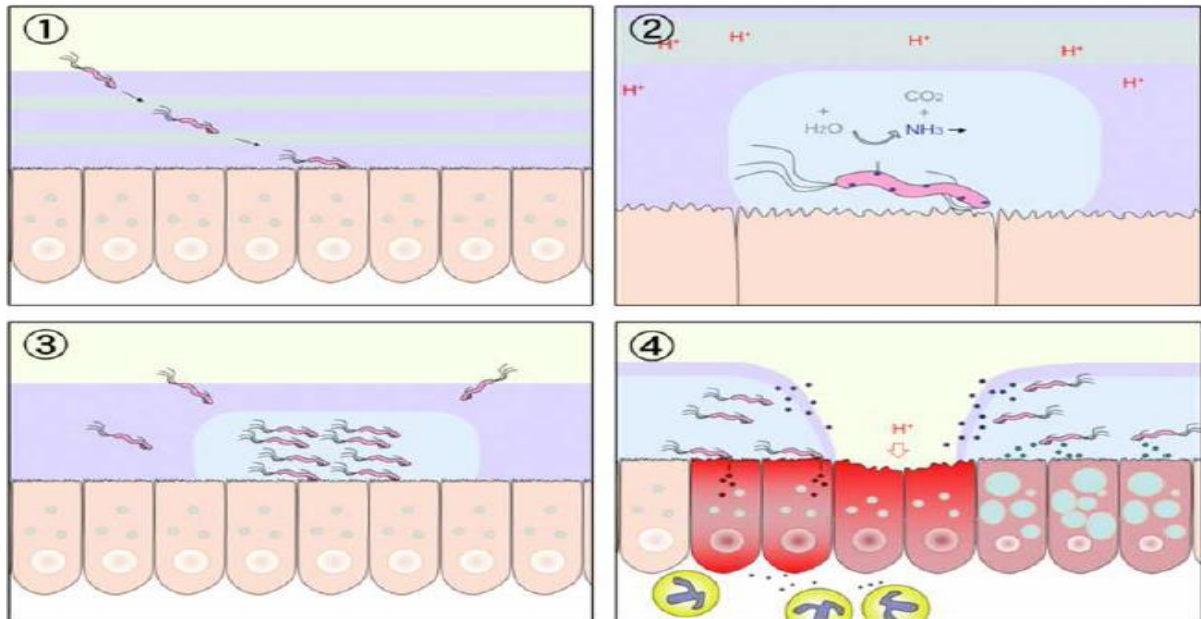


Figure 3 : Schéma de la colonisation de la muqueuse gastrique par *Hp*

Pour des raisons non totalement élucidées, *Hp* peut entraîner une gastrite de localisation antrale ou fundique.

En cas de gastrite antrale, la diminution de l'expression de la somatostatine entraîne une disparition du rétrocontrôle négatif de la libération de gastrine et donc une augmentation du débit acide maximal et de la sécrétion acide postprandiale, favorisant les ulcères duodénaux [17].

Une gastrite prédominant au niveau du corps gastrique provoque une hypochlorhydrie et donc une diminution de l'acidité gastrique, favorisant les ulcères gastriques [17]. Ceci peut également aboutir à une atrophie Fundique augmentant notamment le risque de cancer gastrique [19]. En cas d'infection par *Hp* et de traitement par Inhibiteurs de la Pompe à Protons (IPP) au long cours, la diminution de l'acidité au niveau de l'antra gastrique induit un déplacement de la bactérie vers le fundus, zone physiologiquement plus acide [20,21].

1.5. Carcinogénèse gastrique

L'*Helicobacter pylori* est considéré comme un carcinogène de type 1 depuis 1994, par l'Agence Internationale de recherche sur le Cancer.

La gastrite chronique est constante lors de l'infection par *Helicobacter pylori*.

Elle se traduit par une réaction inflammatoire du chorion sous la forme d'un infiltrat lympho-plasmocytaire et par un afflux de polynucléaires neutrophiles.

Progressivement, la gastrite chronique peut évoluer vers l'atrophie et la métaplasie intestinale puis vers le cancer gastrique [19, 22,23].

Cette relation entre *Hp* et l'adénocarcinome gastrique a été prouvée à plusieurs reprises, notamment lors de l'étude japonaise d'Uemura [19,24], où 2,9% (36/1246) des patients infectés par *Hp* ont développé un cancer de l'estomac lors d'un suivi de 7,8 ans. Cette analyse est confirmée dans les consensus Nord-américains [25].

En 1999, un calcul fait en Hollande montrait que le risque individuel de développer un cancer gastrique en cas d'infection à *Hp* était de 1/100. Ce calcul est très probablement applicable en France [26,27].

Cette cascade histologique [22] qui aboutit au cancer peut être stoppée par l'éradication d'*Hp* si elle est réalisée précocement.

Au stade de gastrite chronique, l'éradication de la bactérie permet de retrouver un aspect normal. Mais aux stades suivants, il y a une simple stabilisation des lésions sans retour à la normale [26,28].

Cependant une étude chinoise suggère que les stades de métaplasie et d'atrophie gastrique pourraient être déjà trop avancés dans la cascade histologique de la carcinogenèse pour que l'éradication permette une prévention du cancer gastrique [29]. Si le lien de causalité entre l'infection à *Hp* et l'adénocarcinome gastrique est bien établi, le dépistage de masse et une éradication systématique n'ont pas fait la preuve de leur utilité [30]. Mais la mise en évidence de lésions pré néoplasiques chez un patient infecté par *Hp* justifie la mise en route d'un traitement éradicateur [30,31].

1.6. Différentes Gastropathies liées à l'*Helicobacter pylori*

L'infection gastrique par *Hp* est responsable de diverses gastropathies, souvent cliniquement silencieuses pendant de nombreuses années [34].

Certaines de ces gastropathies se succèdent dans le temps: le début de l'infection par *Hp* provoque une gastrite aiguë, évoluant en gastrite chronique, puis en ulcère gastrique voire en cancer gastrique (adénocarcinome) [33] [36] [37]. L'infection par *Hp* peut être responsable d'un autre type de cancer gastrique: le lymphome gastrique de MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue).

Enfin, l'infection par *Hp* peut se manifester cliniquement par une dyspepsie non-ulcéreuse [32] [35]. Ces gastropathies régressent le plus souvent après éradication d'*Hp*, y compris le lymphome de MALT dans certains cas. L'adénocarcinome gastrique, lui ne régresse jamais après éradication.

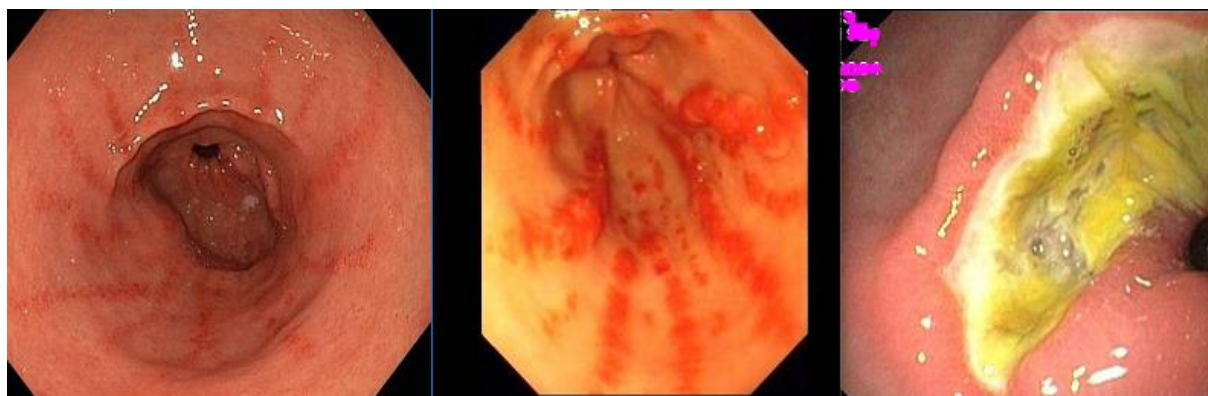


Figure 4 : Quelques infections gastriques.

1.7. Stratégies diagnostiques:

Le Fibroscope, appelé aussi Flexoscope, est une variété d'endoscope conduisant les rayons lumineux par un faisceau de fibres optiques souples. Le Fibroscope permet d'explorer de façon très complète (par vision directe, photographie, cinématographie, télévision) et la réalisation de prélèvement par biopsie de la muqueuse du tube digestif.

La recherche d'*Hp* est primordiale car son éradication permet de traiter ses pathologies et permet de diminuer l'incidence du cancer gastrique.

Le diagnostic de l'infection à *Hp* repose sur des méthodes directes nécessitant la réalisation d'une endoscopie digestive haute dites invasives (test à l'uréase, histologie, culture, l'examen direct) et des méthodes indirectes dites non invasives (test respiratoire à l'urée, recherche de l'antigène de *Hp* dans les selles, sérologie) [39,41].

1.7.1 Tests invasifs

Les tests invasifs concernent l'histologie, la culture, le test rapide à l'uréase, l'examen direct et l'amplification génique.

a. Test rapide à l'uréase

Ce test permet de détecter l'activité uréase d'*Hp* dans des prélèvements antraux.

L'intérêt principal de ce test est la rapidité de la réponse en cas de test positif car permet un diagnostic dans l'heure qui suit la réalisation des biopsies per endoscopique.

Sa sensibilité est d'environ 80% et sa spécificité près de 100%. Les biopsies sont déposées sur une petite plaque (gélose ou membrane), comportant une cupule contenant une solution d'urée associée à du rouge phénol, indicateur coloré de PH.

L'ammoniaque libérée par l'hydrolyse de l'urée entraîne une alcalinisation du PH et un changement de couleur, qui vire du jaune au violet ou au rouge, indiquant alors indirectement la présence d'*Hp*.

La lecture est effectuée après un délai de 1 à 2 heures, pendant lequel le Kit doit être maintenu à 37°C pour augmenter la sensibilité du test qui est réduite si la densité bactérienne est faible, la spécificité atteignant 95 %.

b. L'histologie

L'examen histologique détecte l'infection et évalue les lésions de la muqueuse.

Elle est la plus utilisée depuis Warren et Marshall. Sa sensibilité varie entre 53 à 90%, elle peut atteindre 95 % dans les conditions optimales et selon l'expérience du pathologiste [42].

Les limites de l'histologie existent et dépendent de la densité de colonisation, du nombre et de la taille des biopsies et de l'expérience du pathologiste [43]. En cas de traitement anti sécrétoire ou antibiotique, la recherche de la bactérie par histologie est moins sensible comme pour tous les autres tests [44].

Dans notre étude, nous avons utilisé l'examen histologique comme test de référence pour pouvoir déterminer la sensibilité et la spécificité des tests bactériologiques.

c. Culture des biopsies

La culture est la méthode diagnostique la plus spécifique. Elle permet d'identifier la bactérie, de tester *in vitro* sa résistance aux antibiotiques de caractériser des facteurs de virulence et de faire un typage génétique pour étude épidémiologique. Elle est difficile en raison de la fragilité de la Bactérie, et de sa croissance lente (nécessitant parfois jusqu'à 12 jours).

Sa sensibilité est variable, très dépendante des conditions de transport et de culture.

Le prélèvement doit être maintenu dans une atmosphère micro aérobie réfrigérée à 4°C pendant son acheminement au Laboratoire de bactériologie en moins de 4 heures.

1.7.2 Tests non invasifs.

Même si les méthodes invasives sont considérées comme la référence, différentes raisons ont contribué au développement des méthodes non invasives.

Le premier est l'aspect invasif qui cause des inconforts pour les patients.

L'anesthésie peut être utilisée mais elle augmente le risque de la procédure. La peur de la contamination par des virus, même si ce risque est théoriquement inexistant, perdure pour la majorité des patients. Il faut également rappeler le coût élevé de l'endoscopie, avec les frais d'anesthésie [45,46].

Comme tests non invasifs, on cite la sérologie, le test respiratoire à l'urée, la recherche de l'antigène de *Hp* dans les selles.

a. La sérologie

La sérologie détecte les anticorps IgG spécifiques de *Hp* dans le sérum.

Ses avantages sont : son faible coût, sa large disponibilité et sa rapidité de réalisation, mais elle ne permet pas de contrôler l'éradication puisque la séropositivité peut se maintenir des années après la disparition de la bactérie [39].

Elle est recommandée dans les situations où les autres tests peuvent être mis en défaut: ulcère hémorragique, atrophie glandulaire, lymphome du MALT, utilisation récente d'antibiotiques ou d'IPP. Elle diagnostique l'infection à *Hp* avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 85 à 95% [39].

b. Le test respiratoire à l'urée

Il détecte une infection active par la mise en évidence d'une activité uréasique.

En présence d'*Hp*, l'ingestion d'urée marquée par un isotope non radioactif du carbone (^{13}C) est suivie du rejet dans l'air expiré de CO_2 marqué dont la quantité peut être mesurée.

Le test identifie une infection active avec d'excellentes performances et est fortement recommandé pour le contrôle de l'éradication, sous réserve de sa réalisation au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins deux semaines après l'arrêt d'un traitement par IPP.

La sensibilité et la spécificité du test respiratoire à l'urée sont respectivement de l'ordre de 88-95% et de 95-100% [38, 40, 47].

C'est le test standard non invasif pour la détection de l'infection mais son coût élevé et le besoin d'instruments d'analyse chers réduit son utilisation.

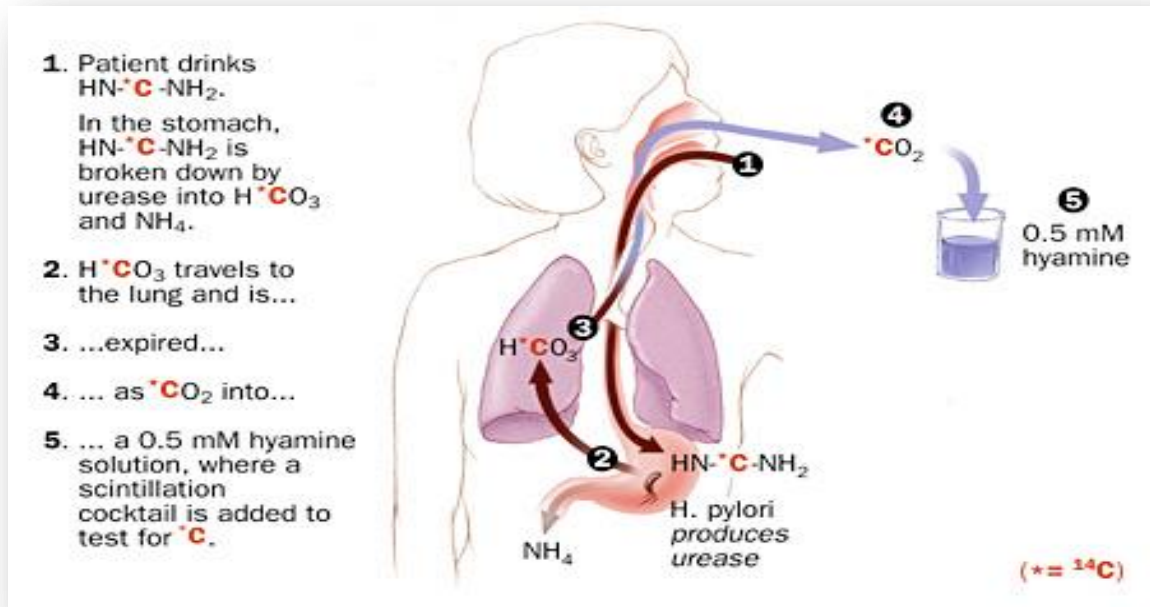


Figure 5 : Principe du test respiratoire à l'urée marquée : la formule chimique de l'urée est $\text{HN-}^*\text{C-NH}_2$, avec *C représentant le carbone 13

c. La recherche de l'antigène *Hp* dans les selles:

Ce test est recommandé pour le diagnostic et le contrôle de l'éradication, si le test respiratoire à l'urée n'est pas réalisable [48].

Au paravent, cette détection de l'antigène dans les selles se faisait avec la méthode EIA qui utilisait aussi bien des anticorps poly clonaux que des anticorps monoclonaux.

Récemment, des tests immun chromatographiques (ICT) utilisant des anticorps monoclonaux ont été développés. Ces derniers présentent une sensibilité et une spécificité supérieure et présente trois avantages principaux: Une rapidité d'exécution, une technicité réduite et un faible coût [49].



Figure 6 : Prélèvement des selles

1.8. Prise en charge thérapeutique

L'infection à *Hp* est généralement acquise durant l'enfance et en absence de traitement persiste toute la vie [51].

Le traitement d'éradication de première ligne associe un IPP avec deux antibiotiques choisis entre l'Amoxicilline, la Clarithromycine et la Métronidazole pour une durée de 7jours [50]. Le méta analyse de Gisbert et al a montré que le PCM (IPP Clarithromycine-Métronidazole) et le PCA (IPP-Clarithromycine-Amoxicilline) sont équivalents [38, 52]. Mais quatre autres

méta analyses ont démontré qu'un traitement de 10 jours améliorent le taux d'éradication de 4 % et celui de 14 jours de 5% par comparaison au traitement de 7 jours [38, 53-54].

Cependant beaucoup d'échecs d'éradication ont été notés dus à : la pénétration inefficace des antibiotiques dans la muqueuse gastrique ; l'inactivation des antibiotiques par le PH bas de l'estomac ; l'insuffisance de la conformité des patients quant aux prises de médicaments ; l'émergence de la résistance acquise par *Hp* aux ATB.

La résistance à la Clarithromycine est le facteur le plus important lors de la prédiction d'un échec d'éradication [54]. Selon le Maastricht IV, le standard tri thérapie devrait être remplacé dans les régions à grande résistance à la Clarithromycine. En France, la trithérapie de 7 jours à base de Clarithromycine ne doit donc plus être prescrite en traitement probabiliste de première ligne en France [55].

Une thérapie séquentielle a été recommandée en remplacement: les cinq premiers jours association Amoxicilline (1 gr x 2 /j) et un IPP double dose en 2 prises suivie. Les 5 jours suivants, l'association d'IPP, de Clarithromycine (500 mg X 2/j) et de Métronidazole (500 mg x 2 /j).

Une méta-analyse reprenant 10 essais contrôlés chez 3006 patients a montré que le traitement séquentiel permettait d'obtenir un taux d'éradication significativement plus élevé (91%) que la trithérapie à base de Clarithromycine ou de Métronidazole (75,7%) [55]. Ce résultat pourrait être lié à une meilleure efficacité du traitement séquentiel sur les souches résistantes à la Clarithromycine L'alternative inclut le bismuth en quadruple thérapie [56]. Elle associe un IPP, Tétracycline, Métronidazole et bismuth, particulièrement chez les patients allergiques aux bêta-lactamines ou ayant reçu précédemment des macrolides quelle qu'en soit l'indication.

Selon la société nationale française de gastro-entérologie, une nouvelle formulation galénique réunissant dans une seule gélule 140 mg de sous citrate de bismuth, 125 mg de Métronidazole et 125 mg de Tétracycline a une AMM européenne. Trois gélules sont administrées 4 fois par jour en association à 20 mg d'Oméprazole deux fois par jour pendant 10 jours [55].

Et dans tous les cas, le contrôle de l'éradication doit être systématique après 4 semaines d'arrêt de l'antibiothérapie et 15 jours d'arrêt des IPP,

Après un échec d'éradication de *Hp*, les antibiotiques déjà employés dans les précédentes associations thérapeutiques ne doivent pas être réutilisés. C'est particulièrement le cas pour la Clarithromycine.

Selon le Maastricht IV Florence Consensus Report, chez les patients n'ayant pas précédemment reçu de Clarithromycine, le traitement séquentiel doit être proposé; chez les patients ayant reçu de la Clarithromycine, la quadrithérapie associant IPP, Tétracycline, Métronidazole et Bismuth est proposée.

Ainsi : Après un échec d'éradication, l'antibiogramme ou la détermination par des techniques de PCR des mutations bactériennes associées aux résistances pour la Clarithromycine et pour la lévofloxacine est une autre alternative permettant de prescrire une trithérapie orientée.

Après deux échecs d'éradication, la pratique d'une endoscopie pour isolement de la souche et l'antibiogramme sont indispensables. En fonction de la sensibilité de la souche, on proposera :

- Un traitement séquentiel ou une quadrithérapie à base de Bismuth
- Lévofloxacine (250 mgX2), amoxicilline (1 gr x 2/j) et IPP double dose, en 2 prises, 10 jours
- Rifabutine (150 mgX2), amoxicilline (1 gr x 2/j) et IPP double dose en 2 prises, 10 jours.

Bénéfice de l'éradication: Plusieurs études ont montré une guérison ou une amélioration de différentes maladies auto immunes (ex. Phénomène de Raynaud, maladie auto-immune de la thyroïde, gastrite et pancréatite auto-immune, purpura thrombocytopenie auto-immune) après éradication de *Hp* [57, 58].

De plus, des observations bien documentées ont montré une correction de l'anémie ferriprive après éradication de *Hp* [59].

L'éradication de *Hp* a également un effet bénéfique sur l'évolution des lésions

Pré néoplasiques provoquant les cancers gastriques [60, 61] car l'infection à *Hp* constitue un facteur de risque majeur du cancer gastrique [62- 63]. Elle favorise aussi la cicatrisation des ulcères gastroduodénaux, prévient leurs récurrences et leurs complications [64] mais aussi suffit à la correction du déficit en vitamine B12 [65].

1.9. Suivis de l'éradication

En raison du risque d'échec du traitement, il faut vérifier systématiquement que *Helicobacter pylori* a bien été éliminé. Cette vérification sera le plus fréquemment effectuée la recherche d'antigène *Hp* dans les selles et le test respiratoire à l'Urée. Le test respiratoire et la recherche d'antigène *Hp* dans les selles n'ont toutefois de valeur que s'ils sont pratiqués au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins deux semaines après l'arrêt d'un traitement par inhibiteur de la pompe à protons.

Un résultat positif (antigène détecté) est indicatif de la présence d'*Helicobacter pylori*. Un résultat négatif (antigène non détecté) indique l'absence d'*Helicobacter pylori* ou un niveau antigénique inférieur à la limite de détection de l'analyse. Des résultats faussement négatifs sont possibles dans le cas de patients ayant commencé une thérapie dans les 2 semaines précédant le

prélèvement de l'échantillon. Dans ces circonstances, l'analyse peut être répétée sur un nouvel échantillon 2 semaines après la fin du traitement. Un résultat indéterminé nécessite une reprise de l'analyse avec un nouvel échantillon.

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) mère et enfant le « Luxemburg » de Bamako. Sise au quartier Hamdalaye de la commune IV près du lycée Prosper Camara, crée en 1998 par la volonté de la femme du président malien de l'époque Amadou Toumani Touré. La commune IV est limitée à l'Est par la commune II, au nord et à l'Ouest par le cercle de Kati, et au Sud par la rive gauche du fleuve Niger.

2.2. Type de l'étude

Il s'agissait d'une étude, descriptive avec recueil prospectif des données.

2.3. La période de l'étude

L'étude s'étendait sur une durée de 12 mois allant du 01 Novembre 2018 au 31 Octobre 2019.

2.4. La population d'étude

Notre étude portait sur les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

2.5. Critères d'inclusion

Étaient inclus dans notre étude tous les patients :

- Ayant Accepté de se prêter à l'étude.
- Présentant des symptômes en faveur des pathologies gastroduodénales.
- Ayant à bénéficier d'une fibroscopie œsogastroduodénale avec ou sans biopsie et / ou une sérologie (*Hp*) et /ou un test à l'urée et /ou un dosage de l'antigène *Hp*.

2.6. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans notre étude tous patients :

- N'ayant pas accepté de se prêter à l'étude.
- Ne présentant pas des symptômes en faveur des pathologies gastroduodénales.
- N'ayant pas bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale avec ou sans biopsie et / ou une sérologie (*Hp*) et /ou un test à l'urée et /ou un antigène *HP*.

2.7. La méthode d'échantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage aléatoire simple qui est basé sur le principe que tous les éléments de la population ont une probabilité égale de faire partie de l'échantillon : c'est une méthode d'échantillonnage permettant de choisir n unités parmi les N de la population de façon aléatoire, c'est-à-dire, de sorte que chacun des C_n^N échantillons possibles ait la même probabilité d'être sélectionné. La combinaison C_n^N permet de calculer le nombre d'échantillons qu'il est possible de former à partir de la population totale composée de N individus, chacun des échantillons comportant n individus tirés au hasard parmi les N .

2.8. Les considérations éthiques

Notre étude s'est réalisée avec le consentement verbal des patients et leur famille dans le cas des patients inconscients, nous nous sommes assurés de la bonne compréhension de la valeur de l'étude par le patient concernant : les modalités du diagnostic, du traitement et de son suivi.

2.9. Le plan d'analyse des résultats

La saisie et l'analyse des données étaient faites sur le logiciel SPSS v20_32bit. Les graphiques furent réalisés sur Microsoft Excel 2016. Le seuil de signification de nos tests statistiques était fixé à $P < 0,05$.

III. RESULTATS

Du 01 Novembre 2018 au 31 Octobre 2019, nous avons réalisé une étude descriptive avec enquête prospective sur 300 patients présentant des symptômes gastroduodénaux dont l'âge moyen était 43,24 ans avec un écart type à 14,83 avec des extrêmes 15 ans et 83 ans.

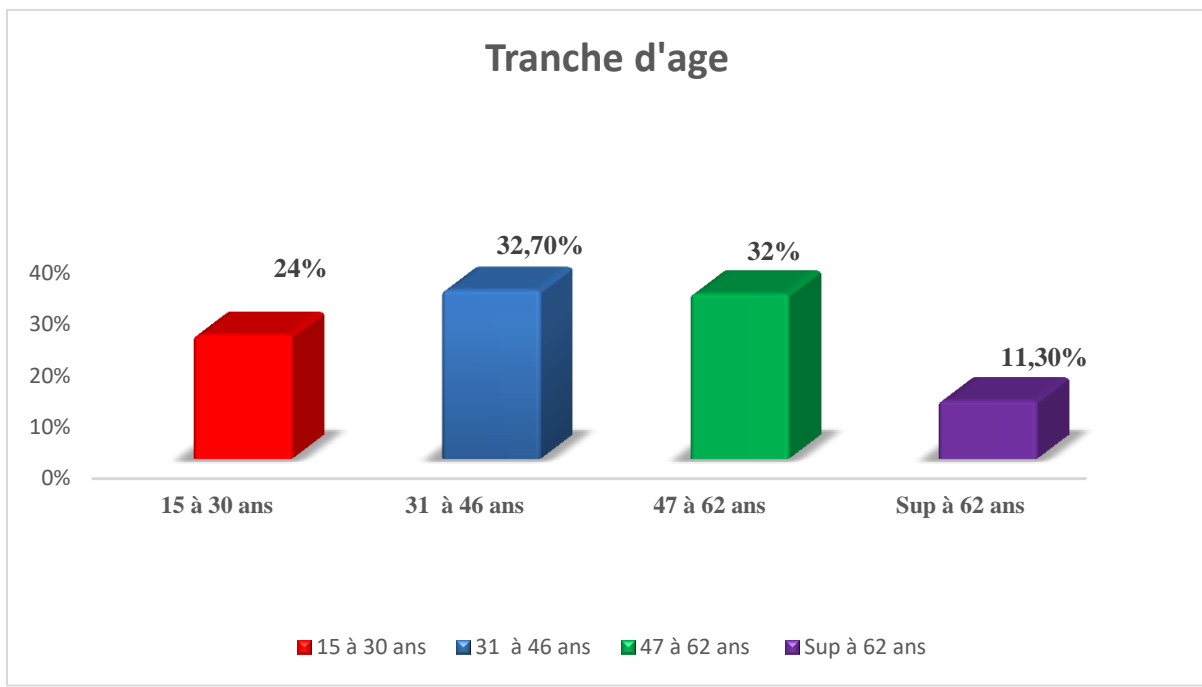


Figure 7 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge de 31 à 46 ans a été représentée par 98 patients soit 32,7% des cas.

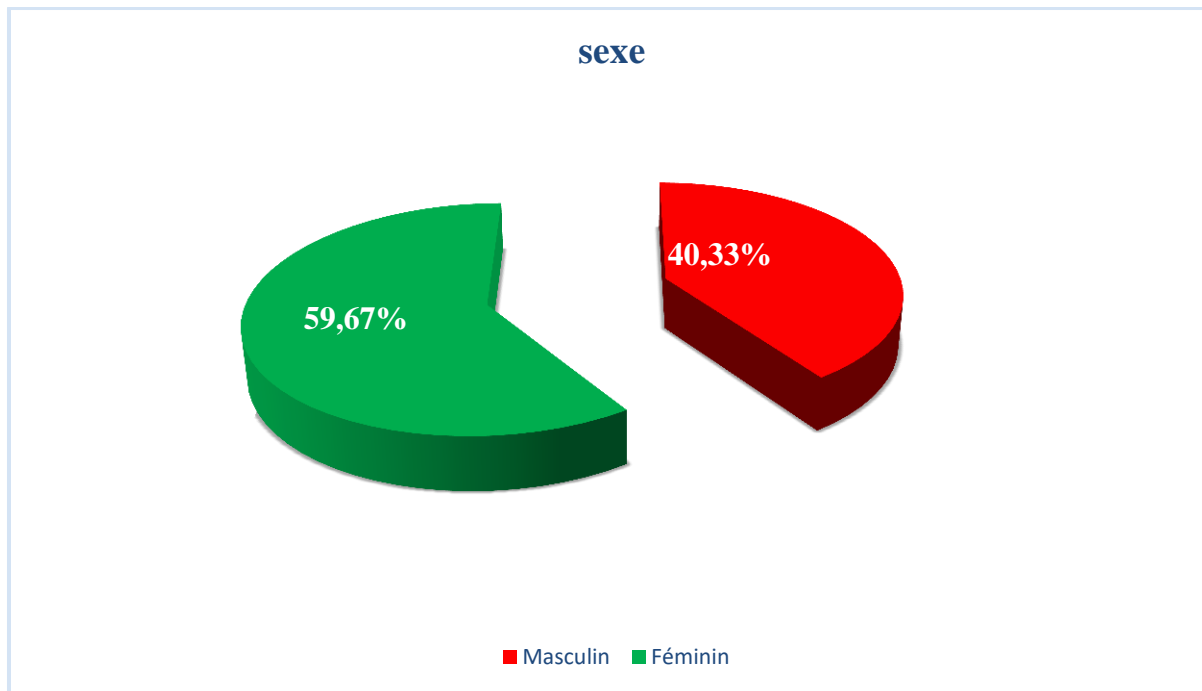


Figure 8 : La répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin a représenté 179 patientes soit 59,67% avec un sexe Ratio de 676 Hommes pour 100 Femmes.

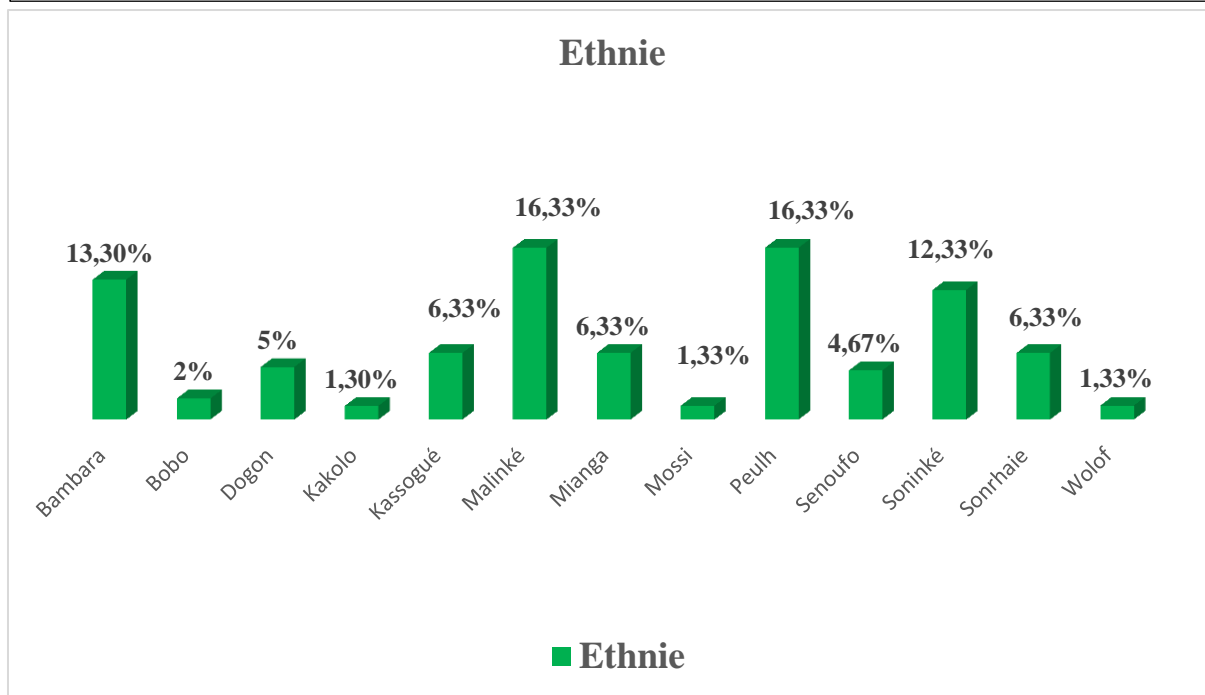
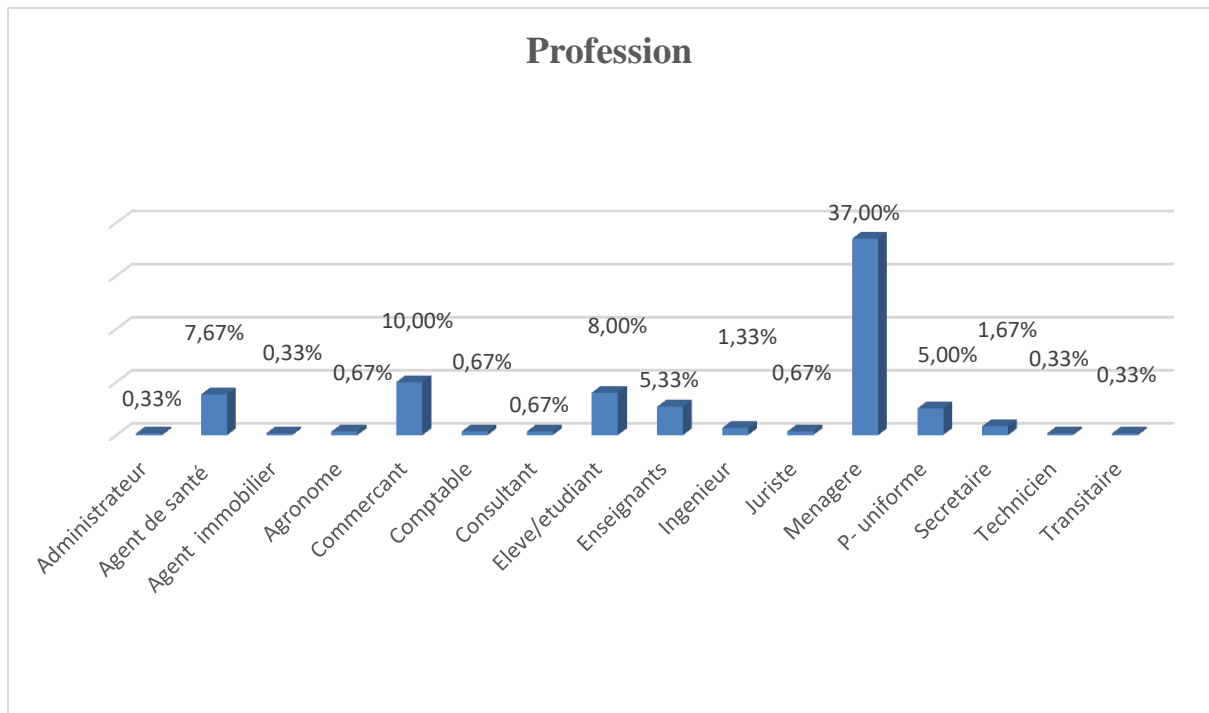


Figure 9 : Répartition des patients selon leur ethnie.

L'ethnie Malinké et les peulh étaient retrouvés respectivement chez 49 patients soit 32,66% des cas.



*Autres : ouvriers, artistes et chauffeurs.

Figure 10 : Répartition des patients selon leur profession.

Les ménagères ont présenté 111 patientes soit 37% des cas.

Tableau I : Répartition des patients selon les facteurs de risque des infections gastriques N=300

Facteurs de risque des infections gastriques	Effectifs	Pourcentage (%)
Tabac	17	5,7
Thé	83	27,7
Café	01	0,3
Alcool	08	2,7
AINS	32	10,7
Tabac et Thé	25	8,3
Tabac et Café	02	0,7
Tabac et Alcool	02	0,7
Thé et Café	10	3,3
Tabac Alcool et thé	02	0,7
Total	196	65,3

Le thé était le facteur de risque alimentaire retrouvé chez 120 patients soit 40% des cas.

Tableau II: la répartition des patients en fonction de leurs antécédents médicaux N=300.

Antecedents médicaux	Effectif	Pourcentage (%)
Gastrite	109	36,3
Ulcère	11	3,7
Hémorragie digestive	8	2,7
Chirurgie digestive	4	1,3
Sans antecédent connu	168	56,0
Total	300	100

La gastrite était l'antécédent médical retrouvé chez 109 patients soit 36,3% des cas.

Tableau III : Répartition selon le traitement antérieur du patient.N=300

Traitement antérieur	Effectif	Pourcentage (%)
Inhibiteur de la pompe à proton	109	36,3
Eradication d'Helicobacter pylori	26	8,7
Aucun traitement	165	55,0
Total	300	100

Les patients sous inhibiteur de la pompe à proton ont représenté 109 patients soit 36,3% des cas.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des symptômes cliniques majeurs retrouvés. N=300

Symptômes cliniques majeur	Effectif	Pourcentage (%)
Régurgitation	31	10,3
Epigastralgie	127	42,3
Douleur thoracique	9	3,0
Aérophagie	11	3,7
Palpitation	14	4,7
Anémie	7	2,3
Dyspepsie	37	12,3
Dysphagie	2	0,7
Hématémèse	6	2,0
Pyrosis	40	13,3
Vomissement	16	5,3
Total	300	100

L'épigastralgie était le symptôme clinique majeur retrouvé chez 127 patients soit 42,3% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la réalisation ou non de la fibroscopie oeso-gastro duodénale.N=300

Fibroscopie oeso-gastro-duodénale	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	258	86,0
Non	42	14,0
Total	300	100

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale a été réalisée chez 258 patients soit 86%.

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de l'aspect endoscopique des lésions gastriques.

Aspect endoscopique des lésions gastriques	Effectif	Pourcentage (%)
Erythème	119	39,7
Petechial	20	6,7
Erosion	38	12,7
Ulceration	33	11
Masse bourgeonnante	17	5,7
Polype	04	1,3
Dyspepsie non ulcéreuse	27	09
Total	258	86

L'érythème était la lésion endoscopique retrouvée chez 119 patients soit 39,7% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon la localisation anatomique des lésions au cours de la fibroscopie OGD. n=258

Siege endoscopique	Effectif	Pourcentage (%)
Fundus	47	15,7
Antre	81	27
Duodénum	37	12,3
Antre et Fundus	48	16
Duodénum et antre	18	06
Aucune lésion	27	13,7
Total	258	86,7

L'antre était la localisation anatomique des lésions endoscopique retrouvée chez 147 patients soit 49% de cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la réalisation ou non de la biopsie gastrique. n=258

Biopsie de la muqueuse gastrique	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	44	14,7
Non	256	85,3
Total	258	86,7

La biopsie a été réalisée chez 44 patients soit 14,7%.

Tableau IX: Répartition des patients selon leur résultat d'anatomopathologie des piéces de biopsies gastrique. n=44

Adénocarcinome	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	14	4,66
Non	30	10
Total	44	14,66

Parmi les patients ayant réalisés la biopsie gastrique 14 patients avaient l'adénocarcinome soit 4,66%.

Tableau X: Répartition des patients selon leur résultat biologique (sérologie *Hp*).n=286

Sérologie <i>Hp</i>	Effectif	Pourcentage (%)
Positive	223	74,33
Négative	47	15,66
Equivoque	16	5,33
Total	286	95,33

La sérologie d'*Helicobacter pylori* était positive chez 223 patients soit 74,33% des cas et équivoque chez 16 patients.

Tableau XI: Répartition des patients selon le traitement séquentiel prescrit pour l'éradication *HP*. $n=239$

Schéma thérapeutique pour l'éradication	Effectif	Pourcentage (%)
Amoxicilline+ Métronidazole + levofloxacin + IPP	234	78
Amoxicilline+Métronidazole +Clarithromycine + IPP	5	1,66
Total	239	79,66%

Le traitement séquentiel était prescrit chez 239 patients soit 79,66%.

Tableau XII: Répartition des patients selon le sexe et leurs statuts *Hp*. $n= 286$

Statut <i>Hp</i> / Sexe	Statut <i>Hp</i>		
	<i>Hp+</i>	<i>Hp-</i>	Equivoque
Féminin	125	30	10
Masculin	98	17	06
Total	223	47	16

La sérologie *Hp* positive était retrouvée chez 125 patientes du sexe Féminin. Le sexe n'était pas significativement associé à la présence de *Hp* (P à 0,63). Avec un sexe-Ratio de 3,92 en faveur des Femmes.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les tranches d'âge et leurs statuts *Hp*.n=286

Statut <i>HP</i>	Tranche d'âge		
	<i>Hp+</i>	<i>Hp-</i>	Equivoque
15 à 30 ans	48	22	03
31 à 46 ans	75	18	08
47 à 62ans	76	06	04
> 62 ans	24	01	01
Total	223	47	16

La sérologie *Hp* positive était retrouvée chez 76 patients dans le tranche d'âge 47 à 62 ans et équivoque chez 04 patients, la tranche d'âge n'était pas significativement associée à la présence de *Hp* ($P = 0,063$).

Tableau XIV: Répartition des patients selon leurs symptômes cliniques majeurs et leurs statuts Hp. N=286

Statut Hp	Hp+	Hp-	Equivoque
Symptômes			
Régurgitation	15	12	01
Epigastralgie	84	16	09
Douleur thoracique	04	03	02
Aérophagie	10	01	00
Palpitation	12	02	00
Anémie	13	01	00
Dyspepsie	29	02	02
Hématémèse	15	00	00
Pyrosis	26	10	02
Vomissement	15	00	00
Total	223	47	16

L'épigastralgie a été le symptôme clinique majeur retrouvé chez 84 patients ayant une sérologie Hp + et équivoque chez 09 patients. Le symptôme clinique n'était pas significativement associé à la présence de Hp (P = 0,062).

Tableau XV: classification des gastropathies selon leurs statuts sérologie *Hp*.
n =286

Statut <i>Hp</i>	<i>Hp</i>+	<i>Hp</i>-	Equivoque
Gastropathies			
Gastrite érythémateuse	102	18	05
Gastrite érosive	41	02	02
Gastrite ulcéreuse	15	01	00
Reflux gastro œsophagien	12	12	04
Dyspepsie non ulcéreuse	22	09	04
Lesion petechiale	22	01	01
Polype	09	04	00
Total	223	47	16

La sérologie *Hp* était positive chez 189 patients ayant une gastrite érythémateuse et équivoque chez 08 patients. La gastropathies n'était pas significativement associée à la présence de *Hp* (P = 0,052).

Tableau XVI : La relation entre le schéma d'éradication *Hp* et le contrôle thérapeutique. n=239

Schéma d'éradication <i>Hp</i>	Amoxicilline Métronidazole _ levofoxacine Omeprazole	Amoxicilline Métronidazole Clarithromy- cine omeprazole
Ag <i>HP</i> négatif	158	4
Ag <i>HP</i> Positif	24	1
Perdu de vue	44	0
TRU négatif	4	0
TRU positif	3	0
Total	234	5

Le contrôle d'éradication d'*Helicobacter pylori* était revenu négatif chez 166 patients qui étaient sous traitement séquentiel avec un taux de succès de 69,45%. Il y'a un lien statistiquement significatif (P = 0,049)

Tableau XVII: Répartition des patients selon leur stade d'évolution clinique.

N=300

Symptome Clinique	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	208	69,3
peu favorable	44	14,7
Perte de vue	48	16,0
Total	300	100

L'évolution clinique était favorable chez 208 patients soit 69,3%.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Critique de la méthodologie

L'exploitation prospective des dossiers des malades durant une période de 12 Mois s'était basée exclusivement sur 300 patients présentant des symptômes gastriques et ayant bénéficié d'une Fibroscopie et / ou d'une sérologie *Hp*. Les renseignements de la fiche d'enquête n'ont pas pu être recueillis de façon exhaustive au cours de notre travail du fait du nombre de perte de vue de certaines de nos patients, cela pourrait être source de biais. Par ailleurs l'examen histologique a été réalisé que chez 44 patients.

Nos données peuvent être sous estimées compte tenu du fait que les patients dans notre contexte sont démunis, et il n'est pas toujours aisé de bénéficier d'une fibroscopie OGD, l'examen important pour le diagnostic précoce des différentes gastropathies.

4.2. Données socio démographiques

Le sexe féminin prédominait dans notre étude avec une fréquence de 59,66%, contrairement à celle de KENGNE, qui était représenté par le sexe masculin soit 62%. Cette différence pourrait être en rapport avec la profession qui était représentée par les ménagères .Dans notre étude le sexe-Ratio dans notre étude était de 6,76 en faveur des Femmes.

Les peulhs et les malinkés ont représenté chacun 16,33% contrairement à celui de KENGNE qui était représenté par les Bambaras soit 26,9%. Cette différence peut être en rapport avec l'époque et le lieu d'étude.

Les ménagères ont représenté 37%, notre étude est supérieur à celle de KENGNE soit 24,79%.

4.3. Données cliniques

Le thé, l'anti inflammatoire non stéroïdien et le tabac ont représenté respectivement 40%, 10,7% et 10,33%. Le thé est plus utilisé dans notre société et AINS est fréquemment utilisé dans la prise en charge des douleurs et les médicaments de la rue. Plusieurs études ont démontré que les gens devraient arrêter de fumer et de consommer souvent les AINS car ils constituent des facteurs aggravants l'infection gastrique.[66, 67, 68].

L'épigastrie était le motif de consultation retrouvé chez 42,3%, légèrement inférieur de Celle de NADIGE soit 44,7%. Aussi bien dans notre étude que dans la plupart des études effectuées au Mali, l'épigastrie était le motif de consultation le plus retrouvé

4.4. Données paracliniques.

Dans notre étude la fibroscopie OGD a été réalisée chez 258 patients soit 86%, on peut dire que les patients ont compris l'importance de la fibroscopie OGD dans la prise en charge des différents gastropathies.

L'érythème était la lésion endoscopique représentée dans 39,7% des cas notre étude est inférieur à celle de KENGNE soit 48%.

L'antra était la localisation des lésions retrouvé dans 49% des cas. Cette prépondérance antrale parmi les localisations gastriques est classiquement retrouvée par divers auteurs des pays en développement [65.66].

La sérologie *Hp* positive chez la femme était de 41,66% similaire à celle de l'étude de SOW H soit 41%.Le sexe Ratio dans notre étude était de 7,84 en faveur des femmes. Le sexe n'était pas significativement associé à la présence de *HP* (P à 0,63)

La sérologie *HP* positive a représenté 26,57% dans la tranche d'âge de 47 à 62 ans inférieur à celle de SOW soit 63% au tranche d'âge 41 à 50 ans, cette différence de tranche d'âge est en rapport avec la taille de nos échantillons.

La tranche d'âge n'était pas significativement associé à la présence de *Hp* ($p=0,063$).

L'épigastrie a été le symptôme clinique majeur associé au statut *Hp+* soit 28%, contrairement à celle de SOW H représenté par les nausées soit 62%. Aucun symptôme clinique n'était significativement associé à la présence d'*Helicobacter pylori* ($P = 0,062$).

L'*Helicobacter pylori* était responsable de 66,08% des infections gastriques, qui était légèrement inférieur à celle menée par PHILIPPE G [66] soit 68,2%, les gastropathies n'étaient pas significativement associé à la présence d'*Helicobacter pylori* ($p=0,052$).

4.5. Données thérapeutiques

Dans notre étude nous avons préconisé le traitement séquentiel (IPP pendant 10jours +Amoxicilline 2g pendant les 5 premières jours et levofloxacin 500mg +Métronidazole 1g du sixième jour au dixième jour) avec un taux de succès d'éradication de 69,45%, SEBASTIEN T et al [65] avait préconisé le schéma (IPP pendant 10 jours +Amoxicilline 2g pendant le cinq première jour et Clarithromicine 1g +Métronidazole 1g du sixième au dixième jour du traitement avec un taux de succès de 66,5%, le traitement séquentiel est statistiquement significative pour l'éradication *Hp* ($p=0,049$).

Dans notre étude le contrôle d'éradication d'*Helicobacter pylori* reposait sur la recherche d'antigène *Hp* dans les selles. Tandis que SEBASTIEN T et al [65] utilisait le test respiratoire à l'urée. Compte tenu du cout du test respiratoire à l'urée nous avons songé à la recherche antigène *Hp* dans les selles 3 à 4 semaines après l'arrêt du traitement.

CONCLUSION

Il ressort au terme de cette étude que les infections gastriques à *l'Helicobacter Pylori* sont relativement fréquentes au Mali. 300 patients ont fait l'objet de notre analyse avec l'âge moyen de 43,24% avec un écart type à 14,83. Le sexe féminin était majoritairement représentée soit une fréquence de 56,67%, la fibroscopie oeso-gastro-duodénale était réalisée chez 258 patients soit une fréquence de 86% et 189 patients présentaient des lésions gastriques soit une fréquence de 66,08%. *L'Helicobacter Pylori* était positif chez 223 patients et équivoque chez 16 patients, son éradication est en revanche plus complexe, nécessitant le recours à un inhibiteur de la pompe à proton et les antibiotiques (nous avons préconisé le traitement séquentielle). Le suivi d'éradication d'*Helicobacter pylori* a reposé sur le test respiratoire à l'urée ou antigène *HP* dans les selles. Les patients ayant honoré le contrôle thérapeutique étaient au nombre de 195 patients et la sérologie *HP* est revenu négatif chez 166 patients avec un taux de succès de 69,45%. Cette étude a permis une évaluation de la prise en charge thérapeutique des infections gastriques à *l'Helicobacter pylori* dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire mère et enfant le « Luxembourg » de Bamako. Enfin, nous suggérons qu'*Helicobacter pylori* encore peu connue et sous-estimé dans notre société, fasse l'objet d'une campagne de sensibilisation auprès de la population. .

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous proposons les recommandations suivantes.

Au Ministère de la santé

- Introduire dans la politique de santé publique nationale l'éducation sanitaire des populations, leur sensibilisation sur les méthodes de conservation alimentaire.
- Renforcer la capacité des structures hospitalières en matériels servant à l'endoscopie digestive haute.
- Doter les CSRef d'unité d'endoscopie.
- Équiper les principales structures hospitalières d'un service d'anatomie pathologique.

Au corps médical

- Sensibiliser tous les prescripteurs afin que la demande des examens d'endoscopie soit un réflexe quotidien.
- Eradiquer systématiquement l'Helicobacter pylori en cas d'atteinte gastrique.
- Application systématiquement la classification du « Sydney system » au cours de l'examen histologique des biopsies gastriques.

A la population

- Améliorer les méthodes de conservation des aliments par l'utilisation du froid.
- Consulter précocement au moindre signe digestif et plus régulièrement en cas d'antécédent personnel ou familial (apparentés au 1er degré) de cancer gastrique.
- Éviter l'automédication, l'utilisation des dérivés nitrés, une alimentation trop riche en sel (les viandes, poissons salés et aussi les conserves).
- Adopter une alimentation riche en fibres alimentaires, légumes verts et pauvre en matières grasses.

REFERENCES

- [1]. Wroblewski L.E., Peek R.M.Jr., Wilson K.T. *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Factors that Modulate Disease Risk. *clinical microbiology reviews* **2010**; 23(4):713 - 739.
- [2]. Couturier M.R. The Evolving Challenges of *Helicobacter pylori* Disease, Diagnostics, and Treatment, Part I. *Clinical Microbiology Newsletter* **2013**; 35(3):19-24.
- [3]. L'*Helicobacter pylori*: une hélice à deux faces. http://www.meanomadio.com/content/show_articles.asp?ID167.2010 ;86p ;11
- [4]. Ballian a, ballian c, sorensen b, barri-ova n, sitruk v, asnacios a et al. hépato-gastro-entérologie. Nouvelle édition. Paris: ellipses. 2008;478p :11-12.
- [5]. Deltenre m, nyst j.f, jonas c, glupczynski y, de prez c, burette a. Données cliniques, endoscopiques et histologiques chez 1100 patients dont 574 colonisés par *Campylobacter pylori*. *Gastroenterol Clin Biol* 1989 ; 13 : B89-95.
- [6]. Mbengue m, boye c s. *Helicobacter pylori* en Afrique. *Acta Endoscopica* 1999 ; 29(4) : 525-526.
- [7]. Mbengue m, Diouf m l, Dangou j m, ka m m, Ba-seck a, Ndiaye m f, Moreira-diop t, Ndiaye p d, Bao o. Fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* chez des sujets Symptomatiques au Sénégal. *Med Trop* 1997; 57 : 256-258.
- [8]. Holcombe c, Omotara b a, Eldridge j, Jones d m. *Helicobacter pylori* the most common bacterial infection in Africa: À random serological study. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 28-30

- [9]. Glupczynski y, Bourdeaux l, Verhas m, de prez c, de vos d, Devreker T. Use of à urea breath test versus invasive method to determine the prevalence of *Helicobacter pylori* in Zaire. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992 ; 11 : 322-327.
- [10]. Konate a, Diarra m, Soucko-Diarra a, Dembele m, Bah n, Kalle a, Traore h a, Maiga m'y. gastrites chroniques à l'ère d' *Helicobacter pylori* au Mali. Acta Endoscopica 2007 ; 37 (3): 315-320.
- [11]. Kanoni n, Belabbes f, Chaoui z, Nya m, Mansouri t, Dakka t et al. Les gastrites chroniques de l'adulte. Etude endoscopique et anatomopathologique. Relation avec *Helicobacter pylori*. Acta Endoscopica 1998 ; 28 (3) : 285.
- [12]. Dupas j.p, Corallo j, Helbert t, Zaim m. La poursuite du traitement anti sécrétoire après trithérapie d'éradication de *Helicobacter pylori* n'est pas nécessaire pour obtenir la cicatrisation des ulcères duodénaux. Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 638-643.
- [13]. Marhall, b.j., Warren, j.r. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984 ; 1 :1311-5
- [14]. De korwin, JD. 2007. « *Helicobacter pylori* ». Gastroentérologie Clinique et Biologique 31 (12) (décembre): 1110-1117.
- [15]. Mégraud F. 2008. « *Helicobacter pylori* : caractères bactériologiques, méthodes diagnostiques et sensibilité aux antibiotiques ». La Presse Médicale 37(3) (mars):507-512.
- [16]. Contreras M, Labigne A. 2003. « Quels sont les facteurs de virulence de *Helicobacter pylori* ? » Gastroentérologie Clinique et Biologique 2003;27:401-408.

- [17]. Lamarque D, Tran Van Nhieu J, Breban M. 2003. « Quelles sont les modifications gastriques induites par l'infection aiguë et chronique par *Helicobacter pylori* ? » *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2003;27:391-400.
- [18]. Correa P, Haenszel W, Cuello C, Tannenbaum S, Archer M. 1975. « A model for gastric cancer epidemiology ». *The Lancet* 306 (7924) (juillet 12): 58-60.
- [19]. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, Taniyama K, Sasaki N, Schlemper RJ. 2001. « *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer ». *The New England Journal of Medicine* 345 (11) (septembre 13): 784-789.115
- [20]. Vallot T, Mathieu N. 2007. « Action des inhibiteurs de la pompe à protons sur la sécrétion gastrique acide : mécanismes, effets des traitements au long cours ». EMC (Elsevier Masson SAS), *Gastroentérologie*, 9-023-D-10, 2007.
- [21]. Klinkenberg-Knol Elly C, Frits Nelis, Dent J, Pleun Snel, Mitchell B, Prichard P, Lloyd D, et al. 2000. « Long-term Omeprazole treatment in resistant gastro-oesophageal reflux disease: Efficacy, safety, and influence on gastric mucosa ». *Gastroenterology* 118 (4) (avril): 661-669. [22]. Correa P, Houghton JM. 2007. « Carcinogenesis of *Helicobacter pylori* ». *Gastroenterology* 133 (2) (août): 659-672.
- [23]. Delchier JC. 2008. « Manifestations digestives de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'adulte : de la gastrite au cancer gastrique ». *La Presse Médicale* 37 (3, Part 2) (mars): 519-524.

- [24]. Maamouri N, Cheikh I, Ben Hriz F, Belkahla N, Ouerghi H, Chaabouni H, Ben Mami N. 2006. « Rôle de l'infection a *Helicobacter pylori* dans l'étiopathogénie de l'adénocarcinome gastrique ». *La Revue de Médecine Interne* 27 (Supplément 3) (décembre): S367.
- [25]. Malfertheiner P, Sipponen P, Naumann M, Moayyedi P, Mégraud F, Xiao SD, Sugano K, Nyrén O. 2005. « *Helicobacter pylori* eradication has the potential to prevent gastric cancer : a state-of-the-art critique ». *American Journal of Gastroenterology* 2005;100:2100-2115.
- [26]. Courillon-Mallet A. 2009. « *Helicobacter pylori* et cancer gastrique : qui «prévenir» ? » *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 33 (4) (avril): 301-305.
- [27]. Kuipers EJ. 1999. « Review article : exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer. » *Aliment Pharmacol Ther.* 1999;13(Suppl. 1):3-11.
- [28]. Delchier JC. 2009. « Eradication de l'infection *Helicobacter pylori* et prévention du cancer gastrique ». *Cancero dig.* Vol. 1 n°4 2009:303-306.
- [29]. Wong, Benjamin Chun-Yu, Shiu Kum Lam, Wai Man Wong, Jian Shun Chen, Ting Ting Zheng, Rui E. Feng, Kam Chuen Lai, et al. 2004. « *Helicobacter pylori* Eradication to Prevent Gastric Cancer in a HighRisk Region of China ». *JAMA : The Journal of the American Medical Association* 291 (2) (janvier 14): 187 -194.
- [30]. Bretagne JF. 2003. « Faut-il éradiquer *Helicobacter pylori* pour prévenir le cancer gastrique ? » *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2003;27:440-452.
- [31]. Delchier JC. 2004. « Les lésions pré-cancéreuses gastriques : quelle prévention ? » *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 28 (5, Supplément 1) (mai): 172-177.

[32] DE korwin, J.D. Gastrite, dyspepsie et *Hp*. Rev Prat 2000 ; 50 : 1431-1436

[33] Delchier, J.C. Les lésions précancéreuses gastriques : quelle prévention ? Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 (5) :172-7

[34] Fauchere, J.L. Infections gastriques à *Hp*. Gastroenterol Clin Biol 1994 ; 18 : 212-216

[35] Jian, R., Coffin, B. L'infection par *Helicobacter Pylori* doit-elle être prise en compte chez un malade souffrant de dyspepsie ? Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 : 432-9

[36] Kuipers, E.J.Exploring the link between *Helicobacter Pylori* and gastric cancer. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 3-11

Savoye, g., colin, R.Maladie ulcéreuse gastroduodénale associée à *Hp*. Rev Prat 2000 ; 50 : 1422-1426

Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Atherton J., Axon T.R.A., Bazzoli F., Gensini G.F., Gisbert J.P., Graham D.Y., Rokkas T., El Omar A., Kuipers E. Management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht IV Florence Consensus Report. Gut 2012; 61: 646-664.

[39] Ricci C., Holton J., Vaira D. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: Invasive and non-invasive tests. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2007; 21(2):299-313.

[40] Baele M, Decostere A, Vandamme P, Ceelen L, Hellemans A, Mast J, Chiers K, Ducatelle R, Haesebrouck F. Isolation and characterization of *Helicobacter suis* sp. nov. from pig stomachs. Int J SystEvolMicrobiol. 2008;58:1350-1358.

[41] Lin M.H., Cheng H.T., Chuang W.Y, Yu L.K, Tsou Y.K, Lee M.S. Histological examination of ulcer margin for diagnosing *Helicobacter pylori* infection in patients with gastric ulcers. *Annals of Diagnostic Pathology* 2013;17: 63-66.

[42] Drzymała-Czyż S., Kwiecień J., Pogorzelski A., Rachel M., Banasiewicz T., Pławski A., Szczawińska-Popłonyk A., Herzig K., Walkowiak J. Prevalence of

[43] *Helicobacter pylori* infection in patients with cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis* 2013;12: 761–765.

[44] Wisessombat S., Meethai C., Hamgo S. A new biphasic test for the detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsies. *Journal of Microbiological Methods* 2014; 96:19–24.

[45] Lan H.C., Chen T.S., Li A.F.Y, Chang F.Y., Lin H.C. Additional corpus biopsy enhances the detection of *Helicobacter pylori* infection in a background of gastritis with atrophy. *BMC Gastroenterology* 2012; 12:182.

Megraud F., Lehours P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. *clinical microbiology review* 2007, 20(2): 280–322.

[46] Abu-Almaali H. M., Al-Khatibi H. A., Nasr-Allah H. A., Al-Khafaji Z. M. Duplex PCR primers for detection of *Helicobacter pylori* DNA directly from gastric biopsy samples. *Journal of Pharmaceutical Sciences* 2012; 3: 201-212.

[47] Shukla S.K., Prasad K.N., Tripathi A., Ghoshal U.C., Krishnani N., Nuzhat H. Quantitation of *Helicobacter pylori* ureC gene and its comparison with different diagnostic techniques and

gastric histopathology. *Journal of Microbiological Methods* 2011; 86: 231-237.

[48] Blanco S., Fornéc M., Lacomaa A., Prat C, Cuestaa M.A, Latorre I., Viver J.M., Fernández G., Molinosa S., Domínguez J. Comparison of stool antigen immunoassay methods for detecting *Helicobacter pylori* infection before and after eradication treatment. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2008; 61:150–155.

[49] Wua D.C., Wua I.C., Wanga S.W., Lua C.Y., Kef H.L., Yuang S.F., Wang Y.Y., Changh W.H., Wangh T.E., Bairi M.J., Kuog F.C. Comparison of stool enzyme immunoassay and immunochromatographic method for detecting *Helicobacter pylori* antigens before and after eradication. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 2006; 56:373–378.

[50] Deyi V. Y.M., Bontems P., Vanderpas J., De Koster E., Ntounda R., Van den Borre C., Cadranel S., Burette A. Determinations of Resistance of *Helicobacter pylori* to Antimicrobials over the Last 20 Years (1990 to 2009) in Belgium. *journal of clinical microbiology* 2011, 49(6):2200–2209

[51] Mourad-Baars P, Hussey S, Jones NL. *Helicobacter pylori* infection and childhood. *Helicobacter* 2010; 15:53–9.

[52] Gisbert J.P., Gonzalez L., Calvet X., et al. Proton pump inhibitor, clarithromycin and either amoxicillin or nitroimidazole: a meta-analysis of eradication of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:1319-1328

[53] Calvet X., Garcia N., Lopez T. A meta-analysis of short versus long therapy with a proton pump inhibitor, clarithromycin and either metronidazole or amoxicillin for treating *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:603-609.

[54] Haydee B., Salvana A., et al. Duration of proton-pump inhibitorbased triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis. Gastroenterology 138 suppl. 1:S-340. [55] Mallet A.C., Lamarque D. Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte. Société Nationale Française de Gastro-Entérologie 2012.

[55] Wu T.S., Hu H.M, Kuo F.C.H. Eradication of *Helicobacter pylori* infection. Kaohsiung Journal of Medical Sciences 2013: 1-6.

[56] Faria C., Zakout R., Araujo M. *Helicobacter pylori* and autoimmune diseases. Biomedicine & Pharmacotherapy 2012; 3171: 1–3. [58] Papagiannakis P., Michalopoulos C., Papalexi F., Dalampoura D., Diamantidis M.D. The role of *Helicobacter pylori* infection in hematological disorders. European Journal of Internal Medicine 2013, 24: 685–690.

[57] Nahon S. Anémie ferriprive inexpiquée et gastrite chronique à *Helicobacter pylori*. Hépatogastro 2008;15(5) : 371-375.

[58] Nahon S. Le de'pistage du cancer gastrique : pour qui et comment ? hepatogastro et Oncologie digestive 2012; 19(9) : 726-729.

[59] Kim S.G., Song H.J, Choi I.J, Cho W.Y., Lee J.H., Keum B., Lee Y.C., Kim J.G., Park S.K. Park B.J., Jung H.C., Korean College of Helicobacter, Upper Gastrointestinal Research. *Helicobacter pylori* eradication on iatrogenic ulcer by endoscopic resection of gastric tumour: A prospective, randomized, placebo-controlled multi-centre trial. hepatodig Liver Dit 2013.

[60] Hommel S., Michel P. Cancer du cardia : mise au point. Hépatogastro 2008, 15(2) : 149-159.

[61] Vogelaar I.P., van der Post R.S, Bisseling T.M., Van Krieken J.H.J.M, Ligtenberg M.J.L., Hoogerbrugge N. Familial gastric cancer: detection of a hereditary cause helps to understand its etiology. Hereditary Cancer in Clinical Practice 2012;10:18.

[62] De Korwin J.D. Place de l'endoscopie dans le dépistage du cancer gastrique des pathologies néoplasiques ou préneoplasiques de l'estomac. *Hépatogastro*2008;15(5):363-370.

[63] VogelaarAndrès E., Serraj K., Vogel T., Ciobanu E., Mecili M., Kaltenbach G. Une nouvelle cause de carence en vitamine B12 chez l'adulte : le syndrome de non-dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses ou de maldigestion des cobalamines alimentaires. *Mt* 2008;14(3) :156-161.

[64] Kengne t., Maiga m., Dembele m., Traore c., Bayo s., et AL étude épidémiologique et histopathologique des gastriques chroniques au Mali à propos de 1089 cas.2006

[65] Couturier M.R.The Evolving Challenges of *Helicobacter pylori* Disease,diagnostics, and Treatment, Part I. *Clinical Microbiology Newsletter* 2013;35(3):19-24.

[66]Yeh J.M., Goldie S.J., Kuntz K.M., Ezzati M. Effects of *Helicobacter pylori* infection and smoking on gastric cancer incidence in China: a population-level analysis of trends and projections. *Cancer Causes Control*2009; 20(10): 2021-2029.

[67] Vonkeman H.E., DeLeest HTJI, Van deLaar MAFJ., vanBaarlen J., Steen KSS., Lems KSS., Bijlsma JWJ., Kuipers EJ., Houben HHML., Janssen M., DijkmanS B.A.C. Assessment of *Helicobacter pylori* eradication in patients on NSAID treatment. *BMC Gastroenterology* 2012; 12:133.

[68] Shi R, Xu S, Zhang H, Ding Y, Sun G, Huang X. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Chinese population. *Helicobacter*2008; 13: 157-165.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

7.1 Identification du malade

Numéro du dossier :

Nom :Prénom :Age :

Sexe :

.Ethnie :

Résidence :

.....

Contact :

.....

....

Profession :

8.2. facteurs de risques. Antécédents personnels:

a) facteur de risques :

Tabac:___ thé :___ café :___ Alcools:___ AINS:___ Autres :___

b) Antécédents personnels :

Gastrite : ___ Ulcère gastrique:___ Ulcère duodéal:___

Duodénite___ Hémorragie digestive:___ Chirurgie digestif : ___Autres :

7.2 Traitement antérieur :

_ Par l'inhibiteur de la pompe à proton (IPP): _____

_ Traitement d'éradication : _____

7.3 Symptomatologie :

Régurgitation : ___ Epigastralgie :___ dx thoracique : ___aérophagie :___

palpitation : ___anémie :___ Dyspepsie:___ dysphagie :___

hématémèse : ___pyrosis :___ vomissement :___ autres :___

7.4 L'examen complémentaire :

7.4.1 Aspect endoscopique:

Erythème:___ Pétéchie:___Reflux gastro

Œsophagien : _____ Ulcération: _____ Erosion: _____

Dyspepsie non ulcéreuse _____ AUTRES : _____

7.4.2 Siège :

Fundus: _____ Antre: _____ Bulbe /duodénum : _____

8.4.3 Biopsie:

Fundus: _____ Antre: _____ Bulbe /duodénum :

8.4.4. Examens :

_ ANAPATH : l'examen histologique _____

8.5. **BIOLOGIE** :

Sérologie d'HELICOBACTER PYLORI (HP) _____,

Test respiratoire à l'UREE. _____

Antigène d'HELICOBACTER PYLORI (HP) dans les selles _____.

8.6. Traitements :

8.6.1. Inhibiteur de la pompe à proton (IPP)

_ Oméprazole : _____

Pantoprazole : _____

_ Lanzoprazole : _____

_ Esoméprazole : _____

_ Rabéprazole : _____

8.6.2. Antibiotiques

Amoxicilline : _____

Métronidazole: _____

Clarithromycine : _____

_____ levofloxacin

Sels de Bismuth : _____

8.6.3. Evolution

a) Favorable _____

b) non favorable _____

c) Contrôle thérapeutique : teste respiratoire a l'urée-----

Recherche d'antigène dans les selles -----

Conduite à tenir :

Fiche signalétique

Nom : DIAWARA

Prénom : Mahamadou B

Date et lieu de naissance : 11/06/1989 à Bamako

Titre de la thèse : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, PARACLIQUES ET EVALUATION DU TRAITEMENT SEQUENTIEL DANS LA PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS GASTRIQUES A L'HELICOBACTER PYLORI DU CHME Le <<LUXEMBOURG>>

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Contact :00223 66 56 65 76

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

But : Le but principal de notre étude était d'étudier HP et son éradication au cours des infections gastriques.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée de novembre 2018 à octobre 2019 dans le centre hospitalier mère et enfant le « Luxembourg » de Bamako. Les malades ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute et /ou des biopsies gastriques et/ou la sérologie HP avant le traitement séquentiel, l'association Oméprazole, Métronidazole, Amoxicilline et Levofloxacin ont été utilisées pour l'éradication de HP et le contrôle était basé sur la recherche d'antigène HP dans les selles et/ou le test respiratoire à l'urée après deux semaines d'arrêt d'IPP et quatre semaines après l'arrêt des antibiotiques.

Résultats :

300 patients ont fait l'objet de notre analyse avec l'âge moyen de 43,24%.Le sexe féminin était majoritairement représenté soit une fréquence de 56,67%,la fibroscopie oeso-gastro-duodéнал était réalisé chez 258 patients soit une fréquence de 86% et 189 patients présentaient des lésions gastriques soit une fréquence de 63%.L'Helicobacter Pylori était positif chez 239 patients, son éradication est en revanche plus complexe, nécessitant le recours à un inhibiteur de la pompe à proton et antibiotiques (nous avons préconisé le traitement séquentiel). Le suivi d'éradication reposait sur le test respiratoire à l'urée ou antigène H.P dans les selles. Les patients ayant honoré le contrôle thérapeutique étaient au nombre de 195 patients et la sérologie HP est revenu négatif chez 166 patients avec un taux de succès de 69,45%.

Mots clés : infections gastriques, Helicobacter pylori, éradication d'Helicobacter pylori.

IDENTIFICATION SHEET

Surname : Diawara

First name: Mahamadou B

Date and place of birth: 11/06/1989 à Bamako

THIS TITLE: Epidemio-clinical and paraclinical aspects and evaluation of sequential treatment in the management of gastric infections with Helicobacter pylori in the CHME<<Luxembourg>>.

City of defense : Bamako

Native country: MALI

Contact : 0022366 56 65 76

Place of deposit: Library of the faculty of medicine, pharmacy and odontostomatology.

METHODOLOGY:

This is a prospective study that took place from november 2018 to October 2019 in the Luxembourg mother and child hospital in Bamako. The patients underwent an upper digestive endoscopy and /or gastric biopsies and/or Helicobacter pylori serology before sequential treatment , the combination of omeprazole, Amoxicillin, Metronidazole and Levofloxacin was used for the eradication of Helicobacter pylori and the control was based on the search for Helicobacter pylori antigen in the stool and /or the test respiratory urea after two weeks of stopping IPP and four weeks after stopping antibiotics.

Resultats

300 patients were the subject of our analysis with the mean age of 43,24%.The female sex was predominantly represented, i.e a frequency of 56 ,6%,gastro duodenal fibroscopy was performed in 258 patients , i.e a frequency of 86% and 186 patients presented with gastric lesions, i.e a frequency of 63%.Helicobacter pylori was positive in 239 patients, its eradication is however more complex , requiring the use of a proton pump inhibitor and antibiotics(we recommended sequential treatment).Eradication monitoring was based on the urea or Helicobacter pylori antigen respiratory test in the stools, 192 patients had fulfilled the therapeutic control and the Helicobacter pylori and the Helicobacter pylori serology came back negative in 166 patients with a success rate of 69,45%.

KEYWORDS: Gastric infections, Helicobacter pylori, Eradication of Helicobacter pylori.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de nos chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes Promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.