

MINISTERE DE L'EDUCATION

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un but – Une Foi.

UNIVERSITE DU MALI

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année scolaire 1999-2000

n°74

TITRE

**INFECTION A HELICOBACTER PYLORI ET PATHOLOGIES
OESOGASTRODUODENALES CHEZ L'ENFANT DE 5 A 15 ANS
DANS LE CENTRE D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE DE L'HÔPITAL
NATIONAL DU POINT G.**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le.....2000
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali*

Par Madame Dicko Safi Bazi Dicko

**Pour obtenir le grade de docteur en médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY :

Président : Professeur Toumani Sidibé

Membres : Professeur Moussa Y. Maïga
Professeur Flabou Bougoudogo
Docteur Mahamadou Balla Cissé

Directeur de thèse : Professeur Hamar Alassane Traoré

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : **YEHIHA HIMINE MAIGA** - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédies ce travail,

A la mémoire de mon père, feu Bazi Oussouba, brutalement arraché à notre affection. Les mots ne suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continues à représenter pour moi.

Tu n'es pas présent aujourd'hui, mais ce travail est le fruit de ta sagesse et tes principes qui m'ont toujours guidé. Dors en paix car ce travail concrétise l'un de tes vœux les plus chers.

Que Dieu t'accueille dans son paradis.

Amen

A ma mère, Woybonzéya Boncane,

Malgré la distance qui nous sépare tu as toujours été de cœur avec moi. Tu as su m'inculquer les règles de bonne conduite, le respect de l'être humain et la sagesse qui m'ont permis de forger un chemin dans la vie.

Je ne saurais jamais te remercier assez. Que Dieu te donne longue vie et bonne santé.

A ma cousine Aliétou Hallassi dite Koumba

Tu m'as élevée toute petite et tu m'as donné tout l'amour et la tendresse qu'un enfant puisse recevoir de sa mère. Je suis reconnaissant d'avoir reçu de vous une éducation exemplaire.

Trouvez ici chère cousine l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu le tout puissant vous garde très longtemps auprès de nous. Amen.

A mon enfant Mahamadine Boubacar Dicko,

tu es tout mon espoir, le bonheur de mon futur. Je te souhaite beaucoup de bonheur, une bonne santé et une longue vie.

A tous les Gabérois.

REMERCIEMENTS

Je remercie toutes les personnes qui m'ont appuyé, encouragé et entouré tout au long de ma thèse. Je voudrais leur exprimer toute ma reconnaissance pour la confiance et le soutien qu'elles m'ont accordé durant ce travail.

A ma sœur Aichatou Zouber,
nous avons tout partagé depuis l'enfance jusqu'à nos études médicales.
Les mots ne suffisent pas pour exprimer mes sentiments d'amitié et de sœur que j'éprouve pour toi. Je voudrai que tu trouves ici un témoignage de mon attachement et de ma gratitude.

A ma grande sœur Fatoumata Bazi,
tu as été plus qu'une grande sœur pour moi. Ton soutien matériel et moral ne m'ont jamais fait défaut. En cette occasion je t'en remercie et te suis reconnaissant.

A mon cousin Abdoullahi Chouaibou,
pour tous les services rendus.

A tous mes frères et sœurs,
en remerciement de vos aides et de vos affections fraternelles sans lesquels ce travail n'aurait pu voir le jour.

A mes oncles et tantes,
A tous mes parents de Gabéro,
en remerciement de leur soutien matériel et moral.

A mon amie Nana Ascofaré,
dont l'amitié et le soutien ne m'ont jamais fait défaut.

A tous mes ami(e)s dont je me réserve de citer les noms par crainte d'en oublier,
qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde amitié.

A tous mes collègues de promotion, en particulier ceux du service Médecine D du Point G :

Fatoumata Yaro, Didier, Enam, Mohamed Ag Yoya,
pour leur aide et nos échanges fructueux de connaissances.

A mes aînés les Dr Halidou Sidibé, Alassane A. Dicko, Alassane B. Dicko, Hamidou Dicko, Boubacar M. Dicko, Modibo Dicko, Ousmane A. Dicko,
pour toute leur aide et leur encadrement.

A mes amies internes de la chambre 214 : Aminata Maiga, Ami Goita, Diogossa Traoré, Aissata Ongoiba.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Toumani Sidibé

Maître de conférence agrégé en pédiatrie

Secrétaire général de l'association malienne de pédiatrie (AMAPED).

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

La clarté de vos enseignements au cours de notre formation nous ont beaucoup impressionnés. Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous un maître respecté et écouté.

Veillez accepter cher maître l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Professeur Moussa Y Maiga

Maître de conférence agrégé en gastro-entérologie

Chef du service de gastro-entérologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Nous avons pu apprécier au cours de nos années de stage vos qualités intellectuelles et humaines, votre rigueur scientifique et une constante disponibilité à parfaire notre formation. Vous nous avez consacré une grande partie de vos heures précieuses ; vos directives et vos conseils nous ont beaucoup aidé durant ces travaux.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Docteur Mahamadou Balla Cissé

Assistant chef de clinique en pédiatre

Nous sommes honorés que vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre aide précieuse a permis la réalisation de ce travail. Nous vous remercions infiniment pour l'aide que nous avons reçu de vous durant ces travaux. Nous vous prions de trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Professeur Flabou Bougoudogo

Maître de conférence agrégé en Bactériologie - Virologie

Chef de service de bactériologie et de virologie de l'INRSP.

Nous sommes honorés que vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre simplicité votre accueil chaleureux et votre constante disponibilité nous ont beaucoup impressionnés.

Veillez recevoir cher maître l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Hamar Alassane Traoré

Maître de conférence agrégé en médecine interne

Chef de service de médecine C et D de l'Hôpital du Point G.

Honorable maître

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail.

Nous avons reçu de vous un excellent encadrement. Nous apprécions grandement votre disponibilité, votre rigueur scientifique. Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous un maître respecté à envier et à suivre.

Permettez nous de vous adresser cher maître l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

SOMMAIRE

	Pages
A. INTRODUCTION.	1
1. Objectif général.	1
2. Objectifs spécifiques	1
B. GENERALITES.	2
1. Historique de la découverte de l' <i>Helicobacter pylori</i> .	2
2. Epidémiologie de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> .	2
3. Caractères bactériologiques de <i>Helicobacter pylori</i> .	3
4. Pouvoir pathogène de <i>H pylori</i> .	4
5. <i>Helicobacter pylori</i> et pathologies oesogastroduodénales chez l'enfant.	5
6. Méthodes diagnostiques de l'infection à <i>Helicobacter pylori</i> .	7
7. Traitement de l'infection à <i>H. pylori</i> .	9
C. METHODOLOGIE.	11
D. RESULTATS.	13
1. Caractéristiques démographiques des malades.	13
2. Résultats de l'examen endoscopique.	18
3. Résultats de l'examen d'anatomie pathologique.	26
E. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.	37
F. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.	41
G. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	43

H. ANNEXES.	48
Fiche d'enquête	48
I. RESUME.	54

LISTE DES ABREVIATIONS.

ADN	Acide désoxyribonucléique
ARN	Acide ribonucléique
BMR	Biopsie de la muqueuse rectale
C13	Carbone 13
Cag A	Cytotoxin associated gene A
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
Hp	Helicobacter pylori
IgA	Immunoglobuline A
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
MALT	Mucosal Associated Lymphoid Tissue
NFS	Numération Formule Sanguine
PCR	Polymerase Chain Reaction

A. INTRODUCTION.

L'infection à *Helicobacter pylori* est universellement répandue ; elle constitue probablement la plus répandue des infections bactériennes chroniques de l'enfant (1). Son incidence dans l'enfance connaît des variations géographiques et elle est beaucoup plus répandue dans les pays en voie de développement à bas niveau d'hygiène où l'infection est acquise dès l'enfance (plus de 50%), que dans les pays industrialisés où moins de 20% des enfants au dessous de 20 ans acquièrent l'infection (2).

Depuis le développement de l'endoscopie digestive en pédiatrie, la fréquence des gastrites et des ulcères gastroduodénaux chez l'enfant, dus principalement à l'*Helicobacter pylori*, semble en augmentation depuis une dizaine d'années (3).

En Afrique quelques études épidémiologiques confirment la forte prévalence de l'infection par *Helicobacter pylori* dans la population générale : au Nigeria (65-67%), en Ethiopie (68, 69%), au Soudan (70%), au Congo (71, 72%), à Madagascar (73%), au Malawi (74%), en Afrique du Sud (75%), au Cameroun (78%), en Côte d'Ivoire (79%) (4).

Au Mali, une seule étude a été réalisée sur la fréquence des lésions oesogastroduodénales chez les enfants de 5 à 20 ans. Cette étude a souligné la nécessité de rechercher *Helicobacter pylori* au cours des affections oesogastroduodénales (5).

La population pédiatrique se prête particulièrement bien à l'étude de l'histoire naturelle de l'infection à *Helicobacter pylori* et à la compréhension des mécanismes pathogéniques car les variables confondantes comme l'alcool, le tabac et les drogues ont un rôle limité (6).

Le fait que l'infection à *Helicobacter pylori* soit contractée dans l'enfance revêt une grande importance. La population pédiatrique est la cible idéale des études à mener pour comprendre les mécanismes de transmission, le passage à la chronicité à partir d'une primo infection et les affections qui en découlent (6).

L'absence d'études sur l'infection par *Helicobacter pylori* plus particulièrement chez l'enfant au Mali a motivé ce travail dont les objectifs étaient les suivants.

1. Objectif général.

Etudier l'infection à *Helicobacter pylori* et les pathologies oesogastroduodénales chez l'enfant de 5 à 15 ans.

2. Objectifs spécifiques.

- Décrire les types de pathologies oesogastroduodénales rencontrés chez l'enfant de 5 à 15 ans consultant pour douleurs abdominales récidivantes.
- Déterminer la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* chez les enfants de 5 à 15 ans consultant pour douleurs abdominales récidivantes.

B. GENERALITES.

1. Historique de la découverte de l'*Helicobacter pylori*.

En 1975 Steer et Jones découvrent chez l'homme une association entre l'ulcère gastrique et la présence à la surface de la muqueuse gastrique d'un microorganisme visible en microscopie optique et ne prenant pas la coloration par le Gram. En 1983 Robin Warren et Barry Marshall soulignent l'homologie de forme entre ce microorganisme et *Campylobacter jejuni*; il est appelé *Campylobacter pyloridis*, dénomination remplacée par *Campylobacter pylori* et aujourd'hui par *Helicobacter pylori* (7).

La découverte de *Helicobacter pylori* a provoqué un regain d'intérêt pour la flore microbienne gastrique et a conduit à admettre que l'estomac normal, jusqu'alors considéré comme peu propice à la multiplication bactérienne en raison de son PH très acide, pouvait être le siège d'une croissance bactérienne (8).

De nombreux travaux ont été consacrés à *Helicobacter pylori*, suscitant l'intérêt des gastroentérologues en raison du rôle pathogène attribué à *Helicobacter pylori* dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale et sa présence dans les gastrites chroniques en particulier le type B ainsi que dans l'adénocarcinome gastrique et le lymphome de Malt (Mucosal Associated Lymphoid Tissue) (9, 10).

Peu après la reconnaissance de son rôle pathogène par R. Warren et B. Marshall au niveau de l'estomac chez l'adulte, *Helicobacter pylori* a été "redécouvert" chez l'enfant en 1986 simultanément par Hill, Cadranet et Czinn (2, 6).

Une quantité croissante de publications s'accordent au sujet de l'acquisition précoce de l'infection par *Helicobacter pylori* dans l'enfance et l'adolescence. Son acquisition à l'âge adulte semble assez rare (2).

2. Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori*.

L'infection à *Helicobacter pylori* est l'une des infections bactériennes les plus répandues du monde (2); elle constitue probablement une des plus fréquentes des infections bactériennes chroniques de l'enfant (1). Elle est plus fréquente que ne le laisse penser la clinique puisse que dans de nombreux cas la gastrite (qui constitue la réaction inflammatoire de la colonisation bactérienne) reste asymptomatique.

Chez les enfants de moins de 20 ans, sa prévalence qui est inférieure à 20% dans les pays industrialisés et s'élève à près de 85 % dans les pays en voie de développement (2).

Des études réalisées en Grande Bretagne et en Italie ont rapporté des titres élevés d'anticorps IgG anti *Helicobacter pylori* respectivement 6 et 6,6% pour des groupes d'âge de 5 à 16 ans. Des proportions plus élevées d'enfants infectés ont été rapportées dans les pays en voie de développement, où l'infection semble débiter plus tôt. En Gambie, 46% des enfants dès l'âge de 5 ans ont des taux élevés d'anticorps anti *Helicobacter pylori*; dans le nord du Niger 50% des enfants sont infectés à partir de l'âge de 10 ans (11).

Le mécanisme exact de transmission de l'infection est encore mal compris. L'hypothèse la plus probable est celle d'une transmission de la bactérie par voie orale. Il n'existe aucun argument en faveur d'une invasion cutanée et l'infection de l'enfant écarte un mode de transmission sexuelle. Cependant, l'origine de la bactérie et la nature des produits infectants restent inconnues.

Le liquide gastrique du sujet infecté est riche en bactéries (jusqu'à 10^5 par ml) et des vomissements surviennent plusieurs fois dans la vie d'un sujet, surtout dans l'enfance. Cependant, si le contact avec les vomissures est possible dans des mauvaises conditions d'hygiène des pays en voie de développement, il devient pratiquement inexistant dans les conditions de vie moderne des pays industrialisés où l'on observe pourtant des cas d'infection. L'origine gastrique ne suffit donc pas à expliquer l'épidémiologie. L'origine salivaire (contamination de la salive par les régurgitations physiologiques et plus rarement reflux de liquide gastrique) pourrait contribuer à la transmission de l'infection. De fait la plaque dentaire est un milieu microaérobie favorable à *Helicobacter pylori*. L'origine fécale reste également controversée. Dans les selles comme dans la salive on ignore donc si l'élimination des formes viables de *Helicobacter pylori* y a réellement lieu ou si elle y est fréquente et peut jouer un rôle important dans la transmission de l'infection.

La transmission à partir de l'environnement semble peu probable compte tenu de la grande fragilité du germe. Des hypothèses sur la transmission par les eaux de surface (compatibles avec la survie de la bactérie) et par le chat (par sa salive) ont été émises, mais restent à démontrer.

Devant ces incertitudes, on ne peut actuellement qu'énoncer des hypothèses sur le mode de transmission. D'après le profil épidémiologique de l'infection on peut en effet supposer qu'à côté de la transmission d'origine gastrique, la transmission d'origine fécale interviendrait en cas de mauvaises conditions d'hygiène.

La transmission interhumaine directe semble donc beaucoup plus probable, comme le suggère la distribution de l'infection en foyers, sa prévalence élevée liée à la pauvreté et à la promiscuité, son incidence qui varie avec l'âge (11, 12).

L'incidence de l'infection à *Helicobacter pylori* varie avec les conditions socio-économiques, la promiscuité (surpeuplement des foyers), le manque d'hygiène, le statut nutritionnel, le niveau d'éducation, les habitudes culturelles (mastication des aliments par la mère pour son enfant) pratiquée dans certaines ethnies (2, 12).

3. Caractères bactériologiques de *Helicobacter pylori*.

Le genre *Helicobacter* comporte une dizaine d'espèces mais seul *H. pylori* est retrouvé chez l'homme. *H. pylori* est une bactérie adaptée à l'environnement gastrique. Dans l'estomac il est localisé dans le mucus tapissant la muqueuse gastrique et les cryptes.

H. pylori est un bacille à gram négatif de forme spiralé, hélicoïdale ou en S, long de 2,5 μm et de diamètre 0,5 μm , mobile grâce à 4 ou 6 flagelles polaires en gaines, capable de se déplacer rapidement par fréttillement et par des mouvements de rotation (8, 12).

Cette bactérie pousse 3 à 5 jours en milieu gélose additionné de sang ou sérum et atmosphère microaérophile. L'équipement enzymatique de *H. pylori* est faible par rapport à d'autres germes. Il ne dégrade pas les hydrates de carbone ni par fermentation ni par oxydation. Il a une activité uréase très intense ce qui permet de le différencier des *Campylobacter* et qui explique sa capacité à résister à l'acidité, à la réponse inflammatoire gastrique, à modifier la composition du mucus et des phospholipides gastriques qui ont un rôle protecteur de la muqueuse.

H. pylori est catalase et oxydase positive, nitrate réductase négative et est assacchorolytique. C'est une bactérie fragile qui craint la dessiccation et une atmosphère trop riche en oxygène.

4. Pouvoir pathogène de *H. pylori*.

Le pouvoir pathogène de *H. pylori* est la conséquence de propriétés spécifiques qui lui permettent de coloniser la muqueuse gastrique et d'y persister en provoquant des lésions tissulaires en dépit de la réaction immunitaire de l'hôte.

H. pylori est doté d'un gène, le CagA, marqueur d'un groupe de gènes qui forment un « îlot de pathogénicité ». Certains gènes de cet îlot, appelés picA et picB, permettent l'induction de cytokines par les cellules épithéliales gastriques en particulier l'interleukine 8. Des études sérologiques ont montré la forte association entre la présence d'anticorps anti-Cag A dans les séra des patients et l'ulcération duodénale. Le gène Cag A est présent dans 80 à 100% des isolats de patients présentant un ulcère duodéal contre 40 à 60% pour les patients atteints de gastrite. Les infections par des souches Cag A+ sont associées à un risque accru de métaplasie intestinale, de gastrite atrophique et d'adénocarcinome gastrique (41).

Trois mécanismes essentiels permettent à *H. pylori* de coloniser la muqueuse gastrique :

- la synthèse d'une uréase active en milieu acide ;
- la présence de flagelles ;
- la production de facteurs inhibant transitoirement la sécrétion acide gastrique.

H. pylori persiste à la surface de la muqueuse gastrique grâce à des adhésines spécifiques et complémentaires des récepteurs tissulaires antraux. L'inhibition de la réaction immunitaire de l'hôte fait appel à des mécanismes inconnus.

H. pylori provoque des lésions tissulaires en synthétisant des protéines cytotoxiques, en augmentant la sécrétion de gastrine et en induisant une réaction inflammatoire (13).

Chez les sujets infectés, *H. pylori* produit de l'ammoniac (à partir de l'uréase), des facteurs chimiotactiques, des cytotoxines, des protéases et des phospholipases à l'origine des lésions inflammatoires marquées par l'afflux des leucocytes et la production de cytokines par l'épithélium gastrique et les polynucléaires. L'intensité de l'infiltrat à polynucléaires neutrophiles, présent au sein de la réaction inflammatoire est corrélée au degré de l'infection à *H. pylori*.

H. pylori produit également des acides gras qui ont, in vitro, une activité antisécrétoire en bloquant la pompe $H^+K^+ATPase$ de la cellule pariétale; Cette propriété pourrait rendre compte de l'hyposécrétion acide observée au début de l'infestation gastrique par le germe. Après la phase aiguë, l'histoire naturelle de l'infection s'étale sur plusieurs décennies ce qui en fait un modèle d'infection bactérienne lente.

L'inflammation chronique s'accompagne de modifications de la physiologie gastrique, notamment une hypergastrinémie et hyperpepsinogénémie qui sont proportionnelles au score d'inflammation gastrique. La sécrétion gastrique acide après la phase d'hyposécrétion initiale est souvent normale (10).

5. *Helicobacter pylori* et pathologies oesogastroduodénales chez l'enfant.

Helicobacter pylori est pathogène, à l'origine d'infections asymptomatiques qui ne deviennent symptomatiques que chez certains sujets en présence d'autres facteurs de pathogénicité.

L'infection initiale à *H. pylori* provoque une gastrite démontrée par l'examen histologique qui peut être complètement asymptomatique mais peut aussi être responsable de douleurs abdominales récidivantes, le plus souvent épigastriques, d'accès de nausées et de vomissements, d'éructations, de dyspepsie, d'halitose et aussi d'un retard de croissance avec perte pondérale (2).

C'est le plus souvent à l'occasion de douleurs abdominales récidivantes que le diagnostic de l'infection à *H. pylori* est posé. Les douleurs sont d'intensité variable et gênent parfois la prise alimentaire. Lorsqu'elle peut être précisée par l'enfant, la localisation épigastrique est pour certains bien corrélée à l'infection.

La gastrite à *H. pylori* peut évoluer vers la gastrite chronique et l'ulcère gastroduodéal.

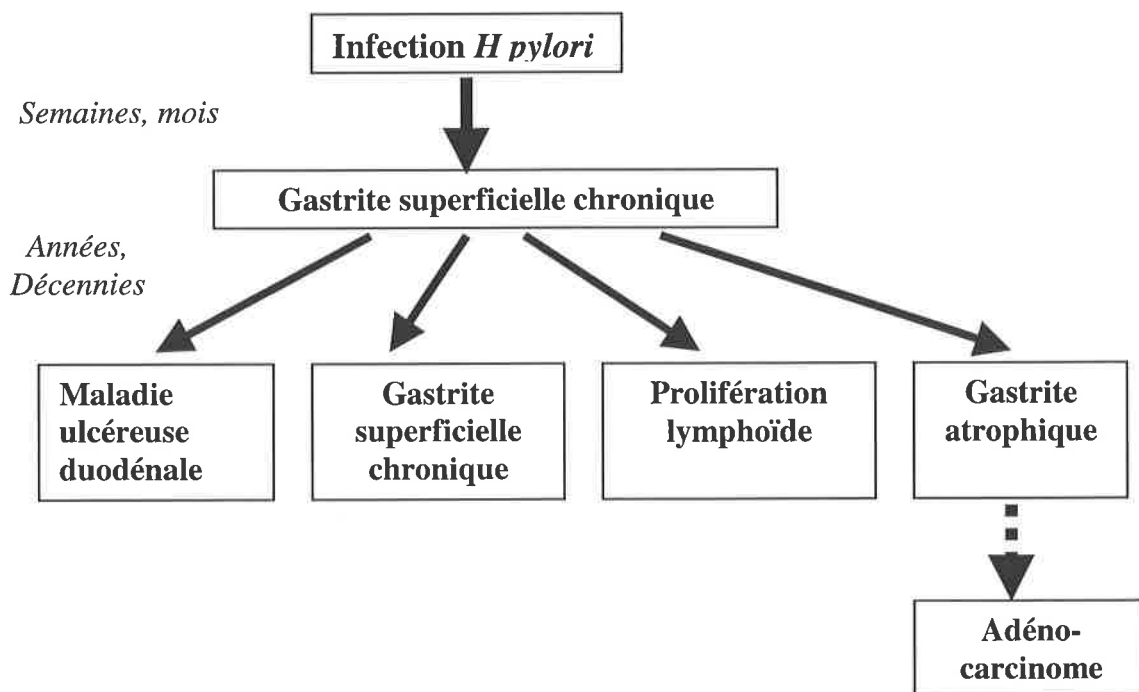


Schéma 1. Infection à *H. pylori* et pathologie gastro-duodénale: relations prouvées (traits pleins) et probables (traits pointillés).

a. Infection à *Helicobacter pylori* et gastrite.

La gastrite chez l'enfant est mal connue bien que relativement fréquente ; la fibroscopie avec biopsie a permis de mieux distinguer les formes pédiatriques (14).

Gastrite aiguë.

Elle est rarement associée à *H. pylori* et pourrait être symptomatique chez l'enfant expliquant certains syndromes abdominaux récidivants. Elle est caractérisée par un aspect macroscopique nodulaire (gastrite nodulaire). La gastrite aiguë peut disparaître mais évolue le plus souvent vers la gastrite chronique.

Gastrite chronique.

La gastrite chronique antrale est fortement associée à *H. pylori* puisque 90% des malades ont une infection à *H. pylori*. La gastrite chronique apparaît dans l'enfance, elle est alors généralement peu intense. Elle se développe ensuite entre 15 et 30 ans et prédomine dans l'antrum. Elle ne s'accompagne alors pas d'atrophie et est associée à *H. pylori* dans la grande majorité des cas.

La gastrite à *H. pylori* est en fait hétérogène à la fois sur le plan topographique et sur celui de la sévérité de l'inflammation :

- chez environ un 1/3 des patients ayant une gastrite chronique à *H. pylori*, les lésions inflammatoires sont limitées à l'antrum. Le fundus est normal, ou présente une gastrite chronique superficielle très minime, inactive, sans atrophie. Les malades ayant un ulcère duodénal présentent ce type de gastrite. C'est également chez ces patients que peuvent s'observer des zones de métaplasie antrale du bulbe duodénal, qui peuvent être colonisées par *H. pylori* et qui joueraient pour certains un rôle important dans l'apparition des ulcères duodénaux.
- Certains patients porteurs de *H. pylori* développent une gastrite atteignant l'antrum et le fundus. C'est dans ce groupe que sont présents les malades atteints d'ulcère gastrique et probablement ceux présentant un adénocarcinome ou un lymphome gastrique.
- Une proportion minimale de gastrite chronique à *H. pylori* prédomine dans le fundus (13).

b. Infection à *Helicobacter pylori* et ulcère gastrique.

D'un point de vue théorique, on comprend aisément que *H. pylori* puisse réduire la résistance de la muqueuse gastrique à l'acide ou à d'autres substances et, ainsi, participer aux mécanismes étiopathogéniques de l'ulcère.

La prévalence de *H. pylori* est moins fréquente que dans les cas d'ulcère duodénal; elle est comprise entre 42% et 87%, en moyenne de 70%. Elle est aussi légèrement plus faible que celle observée dans les cas de gastrites chroniques actives. Mais la grande majorité des patients porteurs d'ulcère gastrique ont une gastrite chronique associée et de ce fait la grande fréquence de l'*H. pylori* dans l'ulcère gastrique pourrait s'expliquer par cette association (5, 7).

c. Infection à *Helicobacter pylori* et ulcère duodénal.

Deux types d'arguments plaident en faveur du rôle pathogène de *H. pylori* dans l'ulcère duodénal :

- les multiples études épidémiologiques menées dans les pays occidentaux indiquant que *H. pylori* est retrouvé chez 85% à quasiment 100% des ulcères duodénaux alors que sa prévalence dans la population sans ulcère ne dépasse pas 12%.
- la rechute ulcéreuse semble être plus fréquente en cas de contamination gastrique par *H. pylori*.

Ces deux arguments doivent toutefois être tempérés. Car d'une part la présence de la bactérie n'empêche pas la cicatrisation de l'ulcère et, d'autre part, la prévention de la rechute peut être assurée par le traitement d'entretien par un anti-H2. A l'opposé, l'éradication de *H. pylori* semble diminuer considérablement le pourcentage des rechutes. (7, 15).

Le mécanisme d'action de *H. pylori* conduisant à l'ulcère duodénal est encore controversé. *H. pylori* coloniserait la muqueuse bulbaire par le biais d'une métaplasie pylorique, induisant ensuite la série de phénomènes inflammatoires qui conduisent à la duodénite puis aux érosions et à l'ulcération.

d. Infection à *Helicobacter pylori* et dyspepsie non ulcéreuse.

H. pylori est trouvé dans 30 à 70% des cas de dyspepsie non ulcéreuse selon les études, cette prévalence dépendant de facteurs ethniques, géographiques et socio-économiques. L'association causale n'est cependant pas clairement établie: l'infection par *H. pylori* ne précède pas toujours l'apparition de la dyspepsie non ulcéreuse; parmi les porteurs de *H. pylori*, beaucoup sont asymptomatiques

e. Infection à *Helicobacter pylori* et les autres affections gastro-duodénales.

Les études épidémiologiques utilisant des examens sérologiques spécifiques réalisées à partir de sérothèques de plusieurs milliers de patients, à haut risque de cancer gastrique, suivis pendant plus de 20 ans montrent une séropositivité pour *H. pylori* significativement plus élevée chez les patients ayant un cancer gastrique ou un lymphome de type MALT (Mucosal Associated Lymphoid Tissue).

H. pylori est considéré comme un cofacteur nécessaire mais non suffisant de la cancérogenèse gastrique: l'infection chronique par *H. pylori* constituerait la première étape de ce processus par l'intermédiaire de la gastrite chronique.

6. Méthodes diagnostiques de l'infection à *Helicobacter pylori*.

De nombreux tests sont disponibles. On distingue ceux nécessitant des biopsies gastriques donc une endoscopie digestive haute, dits tests invasifs (histologie, culture, test rapide à l'uréase, amplification du génome PCR (*polymerase chain reaction*), de ceux ne nécessitant pas d'endoscopie digestive dits tests non invasifs (sérodiagnostic, test respiratoire à l'urée).

a. Méthodes invasives.

La culture.

Elle permet surtout de tester la sensibilité de *H. pylori* aux différents antibiotiques.

Les biopsies pour la culture seront transportées dans un milieu spécial à + 4°C si l'ensemencement doit être pratiqué rapidement (< 4 h). Sinon elles seront congelées à - 70°C ou dans l'azote liquide. L'examen direct peut être pratiqué en frottant la biopsie sur une lame porte objet, soit à l'état frais, soit après coloration par la méthode de Gram.

Les bactéries apparaissent spiralées ou incurvées, Gram négatif.

Une autre coloration est l'acridine orange qui permet la détection des bactéries.

La technique de culture est maintenant bien standardisée. La biopsie doit être broyée pour libérer les bactéries. La suspension est mise en culture sur deux milieux frais (sélectif et non sélectif). Les boîtes sont incubées durant dix jours à 37°C en atmosphère microaérobie. L'identification est basée sur les caractères morphologiques et biochimiques tels que uréase, oxydase, catalase et gamma-glutamyl transpeptidase.

Un antibiogramme est ensuite pratiqué notamment en utilisant le E test. La sensibilité de cette méthode est excellente et la spécificité de la culture est sans doute la meilleure (16).

Examen anatomopathologique.

Helicobacter pylori peut être observé sur des biopsies gastriques en regardant au fort grossissement au niveau du mucus gastrique, de la surface de l'épithélium et des cryptes. Il a une morphologie particulière, incurvé ou spiralé et peut adhérer aux cellules à mucus. Il n'est pratiquement jamais trouvé en position intracellulaire mais peut pénétrer dans les espaces intercellulaires. Il n'est jamais présent sur les zones de métaplasie intestinale de l'estomac. Parfois des formes coccoïdes difficiles à identifier sont présentes. Cet examen a une bonne sensibilité. La sensibilité et la spécificité sont toujours supérieures à 90% dans les différentes publications scientifiques.

Le principal intérêt de l'examen anatomopathologique est de caractériser précisément les lésions histologiques associées à l'infection par *H. pylori* (16, 13).

Tests rapides à l'uréase : sur liquide (CH test), sur gelose (Clotest et HU Test) sur membrane (Pyloritek).

Le principe de ces tests repose sur l'uréase intense produite par *H. pylori* cette enzyme hydrolyse l'urée pour libérer de l'ammoniac et du gaz carbonique. L'ammoniac augmente le pH du milieu et fait changer de couleur l'indicateur de pH contenu dans le milieu (16).

Il permet de mettre en évidence en 30 à 80 mn l'activité uréasique de *H. pylori* en constatant la modification colorimétrique d'une solution contenant de l'urée déposée sur une biopsie antrale. Ces tests doivent être conservés à froid, réchauffés juste avant l'introduction de la biopsie qui doit être immédiate. Leur sensibilité varie de 50 à 100% et leur spécificité de 85 à 90%. Les facteurs modifiant la réponse de ces tests sont essentiellement la concentration bactérienne et la durée d'observation du virage coloré. Leur intérêt principal est lié à la rapidité d'obtention de leur résultat (13).

Amplification du génome ou PCR (Polymerase Chain Reaction).

Des séquences d'ADN spécifiques à *H. pylori* peuvent être amplifiées en utilisant des paires d'oligonucléotides spécifiques (amorces). Les plus fréquemment utilisés dérivent du gène de l'uréase et du gène de l'ARN ribosomal 16S. Il est aussi possible d'utiliser des amorces dérivant du gène qui code pour un antigène de 26 KDa, ou des amorces correspondant à un gène de fonction inconnue (16).

Elle est considérée comme une technique superposable à la culture. Sa sensibilité et sa spécificité sont de l'ordre de 95%. Elle ne nécessite pas de conditions particulières de transport. La PCR peut révéler une infection non détectable par la culture et augmente aussi la sensibilité des tests après traitement. La PCR n'est pas encore un examen de routine avec une technique automatisée, le risque de faux positifs n'est donc pas négligeable (13).

b. Méthodes non invasives.

Immunologie.

L'infection par *H. pylori* provoque une réaction immunitaire se traduisant par la présence d'anticorps circulants (IgG, IgM, IgA) détectés dans le sang, la salive et les urines. Les IgG sériques sont les plus souvent recherchés. La plupart des kits disponibles utilisent une réaction immunoenzymatique (ELISA). Les performances des sérodiagnostics sont hétérogènes. Globalement leur spécificité est satisfaisante (65 à 94%). Leur sensibilité est bonne (82 à 95%). Ils ont essentiellement un intérêt épidémiologique et ne permettent pas d'éviter une endoscopie digestive sauf peut être en cas de dyspepsie. Après éradication de *H. pylori*, le titre des anticorps circulants de type IgG diminue significativement de 50% en 6 à 12 mois (13).

Tests respiratoires à l'urée marquée.

Les tests respiratoires exploitent la capacité de l'uréase à transformer du carbone radioactif fixé à de l'urée (^{13}C urée ou ^{14}C urée) ingéré par voie orale en urée en CO_2 marqué expiré, mesurable par un spectromètre. Le protocole le plus répandu est celui utilisant le ^{13}C urée dénué d'effets secondaires. Chez les malades infectés le CO_2 est détecté 5 minutes après l'ingestion d'urée et 80% du CO_2 marqué sont excrétés dans l'air. Les deux facteurs essentiels modifiant l'excrétion du CO_2 sont la vidange gastrique et l'importance de l'infection à *H. pylori*. Un repas test est le plus souvent absorbé quelques minutes avant l'ingestion de l'urée marquée afin d'augmenter la durée de la vidange gastrique. Les tests respiratoires ont une sensibilité et une spécificité supérieures à 95%. Il s'agit vraisemblablement du meilleur moyen de surveillance des malades après éradication de *H. pylori* (13).

7. Traitement de l'infection à *H. pylori*.

Le schéma thérapeutique proposé pour les enfants présentant une infection à *H. pylori* est superposable à celui de l'adulte. Il fait appel à une trithérapie orale qui associe un inhibiteur de la pompe à proton (type oméprazole lansoprazole) à une biantibiothérapie (amoxicilline – imidazolés ou plus récemment nouveaux macrolides comme la clarithromycine ou roxithromycine), à défaut du bismuth pendant 14 jours (17).

Les inhibiteurs de la pompe à protons (I.P.P) sont administrés à la dose de 0,6 à 0,7 mg/Kg/jour. A défaut d'un inhibiteur de la pompe à protons, on peut administrer un anti H₂ en donnant la moitié de la dose adulte chez tous les enfants d'un âge inférieur à 15 ans. Les IPP ou les anti H₂ sont administrés pendant 4 à 6 semaines. La biantibiothérapie associe habituellement l'amoxicilline et le métronidazole aux doses suivantes : l'amoxicilline est utilisée à la dose 100 mg/kg/jour sans dépasser 2g par jour ; le métronidazole est administré à la dose de 30 à 40 mg/kg/ jour sans dépasser 1,5 g par jour. la clarithromycine est utilisée à la dose de 500 mg deux fois par jour. La durée de la biantibiothérapie est habituellement de 7 à 14 jours.

Les traitements d'éradication de *H. pylori* habituellement utilisés sont les suivants :

Avec Inhibiteurs de la Pompe à Protons (I.P.P.) : oméprazole, lansoprazole, pantoprazole (durée 7jours)

- IPP (dose x 2) + clarithromycine (500 mg x 2) + amoxicilline (1g x 2)

Ou

- IPP (dose x 2) + clarithromycine (500 mg x 2) + nitro imidazolés (500 mg x 2)

Avec anti H₂ : ranitidine (durée 14 jours)

- Ranitidine (300 mg x 2) + clarithromycine (500 mg x 2) + nitro imidazolés (500 mg x 2)

Ou

- Ranitidine (300 mg x 2) + clarithromycine (500 mg x 2) + tétracycline (1gr x 2)

NB :

- Nitro-imidazolés : métronidazole, tinidazole

- Les tétracyclines sont contre indiqués chez l'enfant jusqu'à 8 ans

- En cas d'ulcère duodénal le traitement d'éradication est suivi d'un traitement antisécrétoire : IPP 1 fois par jour pendant 3 semaines ou Anti H₂ 1 fois par jour pendant 2 semaines. De même en cas d'ulcère gastrique le traitement d'éradication est suivi d'un traitement antisécrétoire : IPP 1 fois par jour pendant 5 semaines ou Anti H₂ 1 fois par jour pendant 4 semaines.

L'éradication de *Helicobacter pylori* permet de diminuer sensiblement les taux de rechutes des ulcères duodénaux et gastriques. Le traitement d'éradication est indiqué pour tous les ulcères gastriques ou duodénaux non liés à une cause spécifique dès la première poussée (13).

La vaccination contre *H. pylori* sera dans un avenir proche, possible chez l'enfant. La preuve d'une immunisation prophylactique et thérapeutique par l'absorption d'antigènes recombinants de *H. pylori* a été rapporté sur des modèles animaux. Les premiers essais cliniques de phase I ont eu lieu en 1995 et 1996 (13).

C. METHODOLOGIE.

1. Type de l'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive sur l'infection à *Helicobacter pylori* chez les enfants de 5 à 15ans.

2. Période de l'étude :

L'étude a été réalisée durant une période de 12 mois d'avril 1998 à mars 1999.

3. Lieu de l'étude :

L'étude s'est déroulée à Bamako au Centre d'Endoscopie Digestive de l'Hôpital National du Point G.

4. les patients.

Notre étude a porté sur des enfants de 5 à 15 ans consultant au service de pédiatrie à l'Hôpital Gabriel Touré et de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point G. Ils ont été adressés au Centre d'Endoscopie Digestive de l'Hôpital National du Point G, pour douleurs abdominales récidivantes.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans la population de l'étude :

- tout patient âgé de 5 à 15 ans ;
- consultant externe ou hospitalisé pour douleurs abdominales récidivantes ;
- ayant effectué une fibroscopie oesogastroduodénale avec biopsie antrale et fundique pour examen histopathologique et recherche de *H. pylori*.

Critères de non inclusion :

Ont été non inclus dans l'étude tout patient n'ayant pas subi de biopsie gastrique lors de l'endoscopie digestive haute.

5. Les méthodes.

Interrogatoire.

Chaque malade inclus dans l'étude a bénéficié d'un interrogatoire précisant son identité, ses caractéristiques socio-démographiques : son âge, son sexe, son ethnie, le lieu de résidence de ses parents, leur niveau de scolarité.

La recherche de douleurs abdominales récidivantes, la prise d'anti inflammatoires, les antécédents familiaux d'ulcère.

Examen physique.

Nos malades ont bénéficié d'un examen physique complet à la recherche de pathologies.

Examens paracliniques.

Fibroscopie.

Chaque patient a eu une fibroscopie oesogastroduodénale au cours de laquelle des prélèvements de fragments biopsiques de la muqueuse gastrique ont été systématiquement effectués dans l'antra et le fundus (au moins deux biopsies antrales et deux fundiques).

Les examens anatomopathologiques.

Les prélèvements biopsiques fixés dans du formol à 10% ont été envoyés à l'Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées, le Pharo, à Marseille (France), pour examen anatomopathologique et pour recherche de *H. pylori*.

Les autres examens paracliniques.

Les patients ont bénéficié d'autres examens complémentaires systématiques : l'examen parasitologique des selles, la N.F.S., la biopsie de la muqueuse rectale à la recherche d'œufs de schistosomes, l'E.C.B.U., l'électrophorèse de l'hémoglobine etc.

La fiche d'enquête.

Une fiche d'enquête a permis de recueillir les éléments d'identification du malade, des renseignements sur la situation socio-économique des parents, les antécédents d'ulcère chez les parents, les données de l'interrogatoire du malade, les données de l'examen physique, les résultats des examens paracliniques.

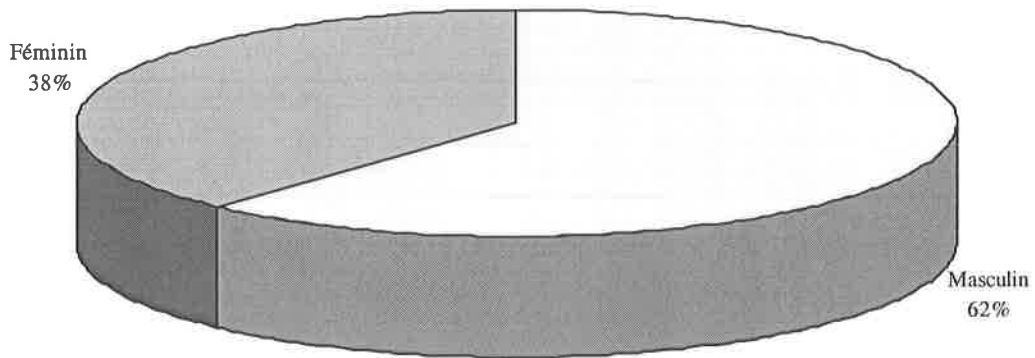
Analyses des données.

Les données recueillies sur les patients ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Epi Info version 6.04b. Le seuil de signification des tests statistiques a été fixé à $p < \text{ou} = 0,05$. Les tests statistiques utilisés étaient le test du Chi deux, et le test exact de Fischer.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	31	62,0
Féminin	19	38,0
Total	50	100

Le sexe masculin était plus représenté avec 62% de l'échantillon. Le sexe ratio était de 1,63 en faveur des garçons.



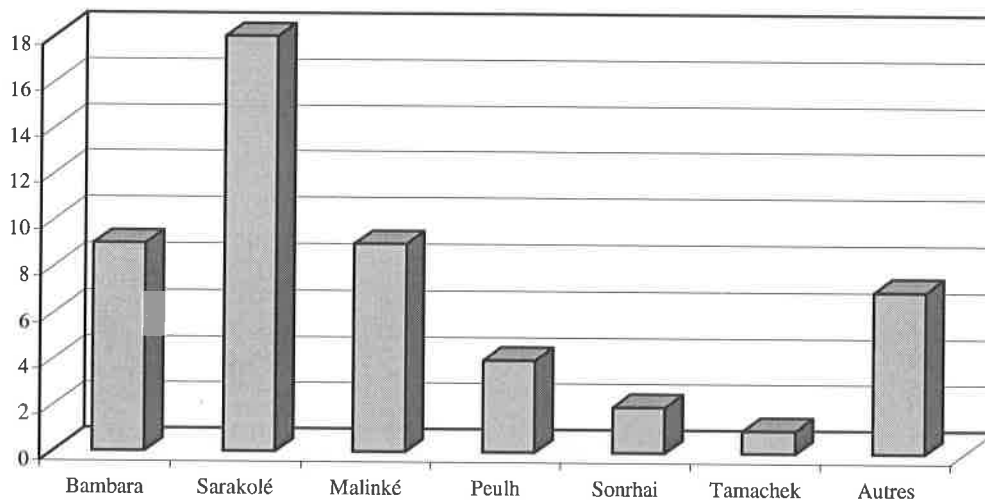
Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe.

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	9	18,0
Sarakolé	18	36,0
Malinké	9	18,0
Peulh	4	8,0
Sonrhai	2	4,0
Tamachek	1	2,0
Autres *	7	14
Total	50	100

* Bozo (1), Maures (2), Senoufo (1) et 3 patients dont l'ethnie n'a pas été notée.

Les ethnies Sarakolé, Bambara et Malinké étaient les plus représentées dans l'échantillon.



Graphique3: Répartition des patients selon l'ethnie.

Tableau 4 : Répartition des patients selon le service.

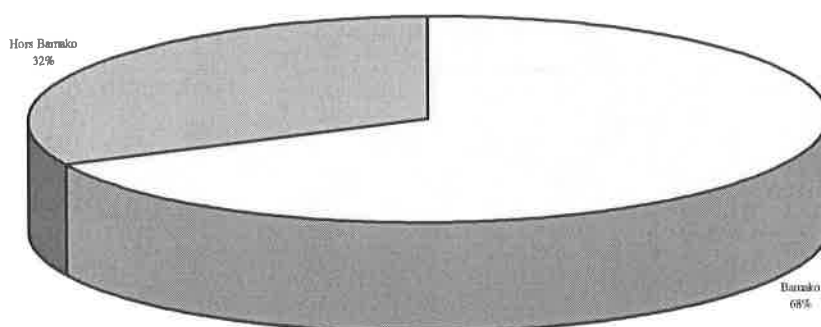
Service	Effectif	Pourcentage
Pédiatrie	44	88,0
Médecine interne	6	12,0
Total	50	100

La majorité des patients (88%) provenaient du service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Tableau 5 : Répartition des patients selon le lieu de résidence.

Lieu de résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	34	68,0
Hors Bamako	16	32,0
Total	50	100

Plus de la moitié de nos patients résidaient à Bamako soit 68%.



Graphique 4: Répartition des patients selon le lieu de résidence

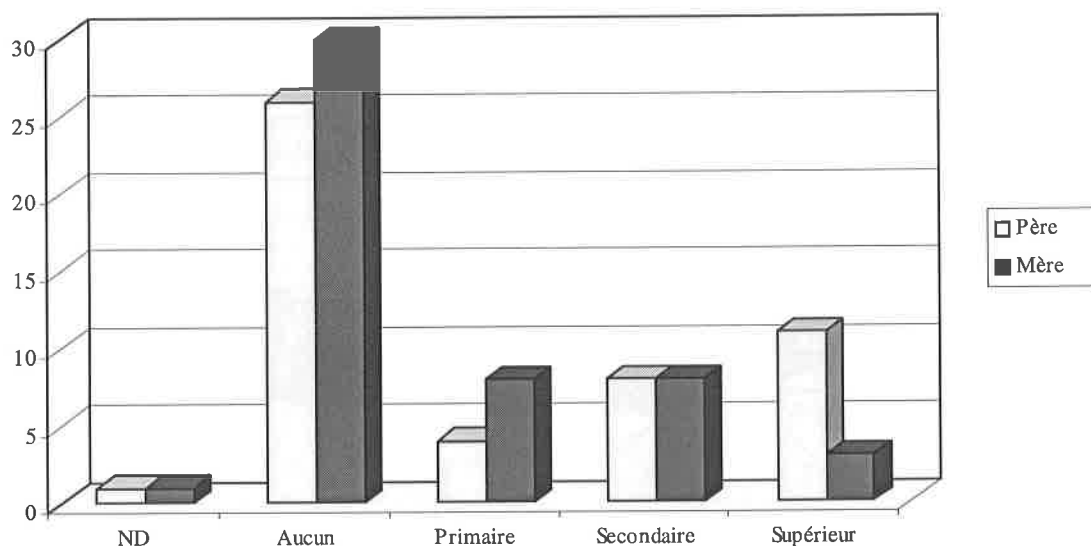
Tableau 6 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation du père.

	Non déterminé	Aucun	Primaire	Secondaire	Supérieur	Total
Effectif	1	26	4	8	11	50
Pourcentage	2,0	52,0	8,0	16,0	22,0	100

Tableau 7 : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation de la mère.

	Non déterminé	Aucun	Primaire	Secondaire	Supérieur	Total
Effectif	1	30	8	8	3	50
Pourcentage	2,0	60,0	16,0	16,0	6,0	100

Plus de la moitié de nos patients étaient issus de parents analphabètes ou ayant à peine le niveau primaire. Ceux dont les parents ont fait des études supérieures représentaient moins de 25 % de l'échantillon.

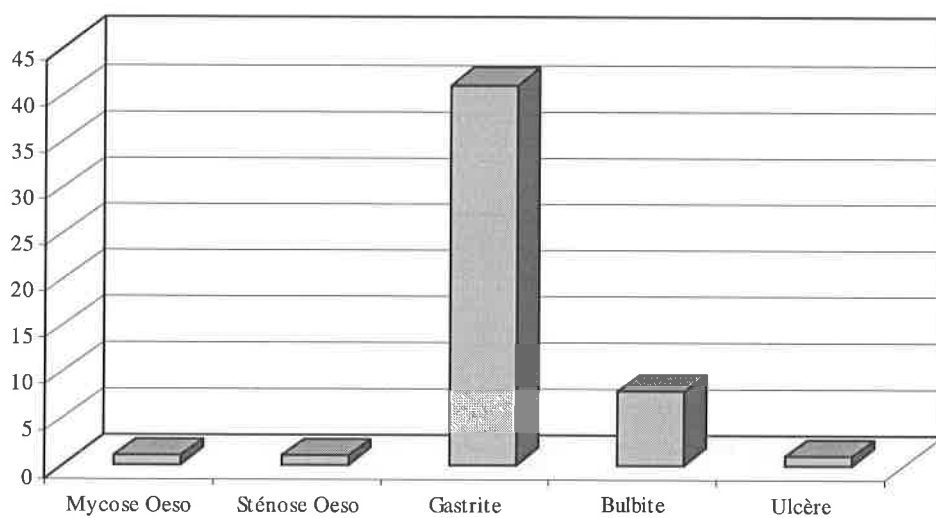


Graphique 5: Répartition des patients selon le niveau de scolarisation des parents.

Tableau 9 : Répartition des patients selon le siège et le type de lésions observées à l'examen endoscopique.

Siège	Lésions	Effectif	Pourcentage
Œsophage	Mycose	1	2,0
	Sténose	1	2,0
Estomac	Gastrite	40	80,0
Duodénum	Bulbite	6	12,0
	Ulcère	1	2,0

La gastrite était présente à l'endoscopie chez la majorité des patients.

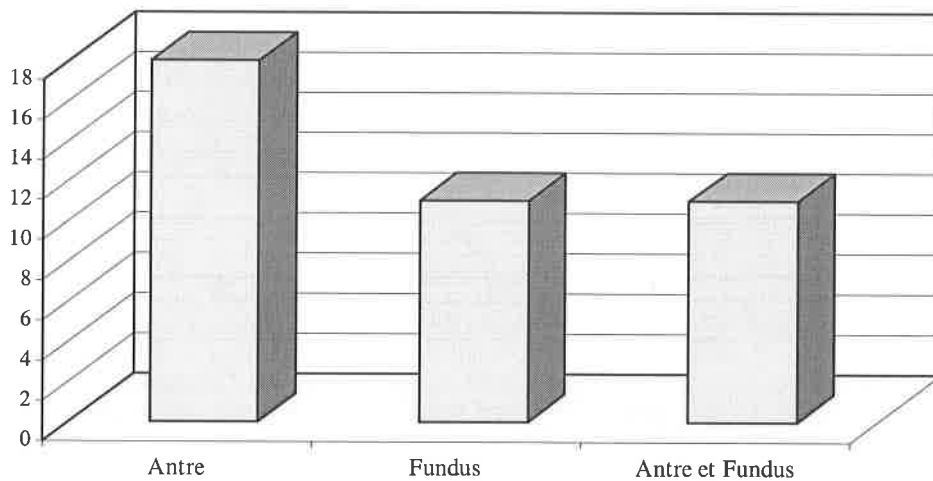


Graphique 7: Répartition des patients selon le type de lésions observées à l'endoscopie.

Tableau 10 : Répartition des patients présentant une gastrite à l'endoscopie selon le siège de cette lésion.

Siège	Effectif	Fréquence
Antre	18	45,0 %
Fundus	11	27,5%
Antre et Fundus	11	27,5%
Total	40	100%

Le siège de la gastrite était le plus souvent antral.



Graphique 8: Répartition des patients selon le siège de la gastrite à l'endoscopie.

Tableau 11 : Répartition des patients selon les types de lésions antrales retrouvées à l'examen endoscopique.

Lésions	Effectif	Fréquence
Gastrite congestive	17	85%
Gastrite érosive	3	15%
Total	20	100%

La gastrite congestive antrale représentait la majorité des lésions retrouvées à l'examen endoscopique.

Tableau 12 : Répartition des patients selon les types de lésions fundiques retrouvées à l'examen endoscopique.

Lésions	Effectif	Fréquence
Gastrite congestive	10	90,9%
Gastrite exulcérée	1	9,1%
Total	11	100%

Au niveau fundique la gastrite était congestive dans plus de 2/3 des cas.

Tableau 13 : Répartition des sujets selon le sexe et les résultats de la fibroscopie.

Sexe	Fibroscopie	Normale	Pathologique	Total
Masculin		3	27	30
Féminin		4	15	19
Total		7	42	49

Au total, 87 % des garçons et 78,9 % des filles ont présenté des résultats pathologiques à l'examen fibroscopique. Mais cette différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative.

Le Chi² corrigé de Yates = 0,43 ddl = 1 p = 0,51 est non significatif.

Le test exact de Fisher p bilatéral = 0,41 est non significatif.

Tableau 14 : Répartition des patients selon le sexe et la présence d'une gastrite.

	Présence de Gastrite.	Absence de Gastrite.	Total
Masculin	25	5	30
Féminin	15	4	19
Total	40	9	49

La gastrite était présente chez 83 % des garçons contre 79 % des filles. La différence entre les deux sexes n'est pas statistiquement significative.

Une valeur attendue étant < 5, le Chi² corrigé de Yates = 0,00 p = 0,99 (non significatif).

Les résultats du test exact de Fisher donne une valeur de p bilatéral = 0,719 (non significatif).

Tableau 15 : Répartition des patients selon le sexe et le siège de la gastrite décelée à la fibroscopie.

	G. antrale	G. fundique	G. diffuse	Total
Masculin	12	8	5	25
Féminin	6	3	6	15
Total	18	11	11	40

Chez les garçons, le siège de la gastrite était essentiellement antral (48%) puis fundique (32%). Par contre chez les filles le siège était antral et diffus (40% pour chacun). Une valeur attendue étant < à 5 le test du Chi 2 n'est pas applicable.

Tableau 16 : Répartition des patients selon le sexe et les résultats de l'examen fibroscopique du duodénum.

	Normal	Duodénite	Ulcère	Total
Masculin	25	5	1	31
Féminin	18	1	0	19
Total	43	6	1	50

La majorité des lésions du duodénum était retrouvée chez les garçons ; un seul cas de duodénite a été retrouvé chez les filles à l'examen endoscopique. Une valeur attendue étant inférieure < 1, le test du Chi 2 n'est pas applicable.

Tableau 17 : Répartition des patients selon l'âge et les résultats de la fibroscopie.

	Normale	Pathologique	Total
5-9 ans	3	17	20
10-15 ans	4	25	29
Total	7	42	49

NB : un patient dont la fibroscopie était non concluante n'a pas été inclus dans le calcul.

Les deux tranches d'âges ont montré des lésions pathologiques dans des proportions presque identiques à l'examen endoscopique : 85% des 5-9 ans et 86,2% des 10-15 ans. Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes d'âge.

Une valeur théorique étant < 5 , le Chi 2 corrigé de Yates = 0,09 pour ddl = 1 et $p = 0,76$ (non significatif).

Tableau 18 : Répartition des sujets selon l'âge et la présence d'une gastrite à l'examen fibroscopique.

	Présence de gastrite	Absence de gastrite	Total
5-9 ans	17	3	20
10-15 ans	23	6	29
Total	40	9	49

La gastrite a été retrouvée dans les deux groupes d'âge : sa fréquence était de 85% pour les 5-9 ans et 79,3% pour les 10-15 ans. Cette différence entre les deux groupes d'âge n'est pas statistiquement significative.

Une valeur attendue étant < 5 , le Chi 2 corrigé de Yates = 0,02 pour ddl = 1 et $p = 0,89$ (non significatif).

Tableau 19 : Répartition des patients selon l'âge et le siège de la gastrite décelée à la fibroscopique.

	G. antrale	G. fundique	G. diffuse	Total
5-9 ans	4	8	5	17
10-15 ans	14	3	6	23
Total	18	11	11	40

Le siège de la gastrite était différent dans les deux groupes d'âge. Il était principalement antrale chez les enfants âgés de 10 à 15 ans (60%). Par contre la localisation était fundique chez la majorité des enfants âgés de 5-9 ans (47%).

Au total 33,3% des valeurs attendues du tableau sont inférieures à 5, le test du Chi 2 n'est pas applicable.

Tableau 20 : Répartition des patients selon l'âge, le siège et le type de la gastrite décelée à l'examen endoscopique.

Age	G. antrale		G. fundique		G. diffuse	
	Congestive	Erosive	Congestive	Erosive	Congestive	Erosive
5-9 ans	4	0	8	0	5	1
10-15 ans	13	3	2	1	6	0
Total	17	3	10	1	11	1

La gastrite congestive était le type de gastrite le plus fréquent dans les trois localisations antrale, fundique et diffuse, pour les deux groupes d'âge. La gastrite érosive était relativement rare, elle était présente essentiellement dans le groupe de 10-15 ans.

3. Résultats de l'examen d'anatomie pathologique.

Tableau 21 : Répartition des patients selon les lésions histologiques de l'antrum.

Lésions histologiques	Effectifs	Fréquence
Gastrite chronique active	22	44%
Gastrite congestive	10	20%
Gastrite préatrophique active	10	20%
Gastrite folliculaire active	6	12%
Gastrite congestive et érosive	2	4%
Gastrite active exulcérée	2	4%

La gastrite chronique active était la lésion histologique antrale la plus retrouvée.

Tableau 22 : Répartition des patients selon les lésions histologiques du fundus.

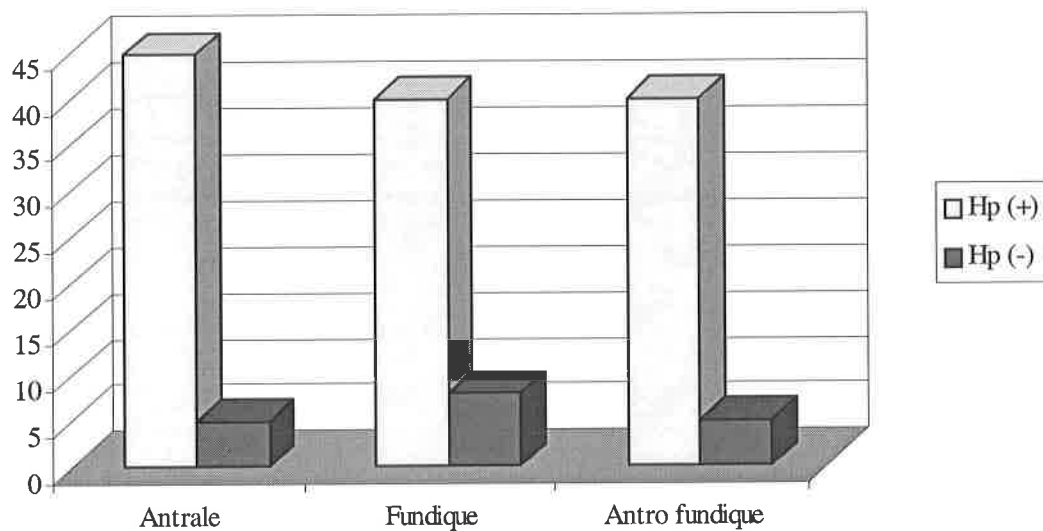
Lésions histologiques	Effectifs	Fréquence
Gastrite congestive	19	38%
Gastrite chronique active	17	34%
Gastrite folliculaire active	5	10%
Gastrite préatrophique active	4	8%
Gastrite congestive purpurique	3	6%

Au niveau fundique la gastrite congestive était la forme de lésion la plus représentée, puis venait la gastrite chronique active.

Tableau 23 : Résultats de la recherche de *H. pylori* dans les biopsies.

	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Biopsie antrale	45 (90%)	5 (10%)	50 (100%)
Biopsie fundique	40 (80%)	8 (16%)	48 (96%)
Biopsie antrale et fundique	40 (80%)	5 (10%)	45 (90%)

H. pylori a été trouvé chez la majorité des patients au niveau fundique et antral. Il faut noter que les flacons des biopsies fundiques de deux patients étaient cassés ; de ce fait ces patients n'ont pas bénéficié de la recherche de *H. pylori* au niveau fundique.

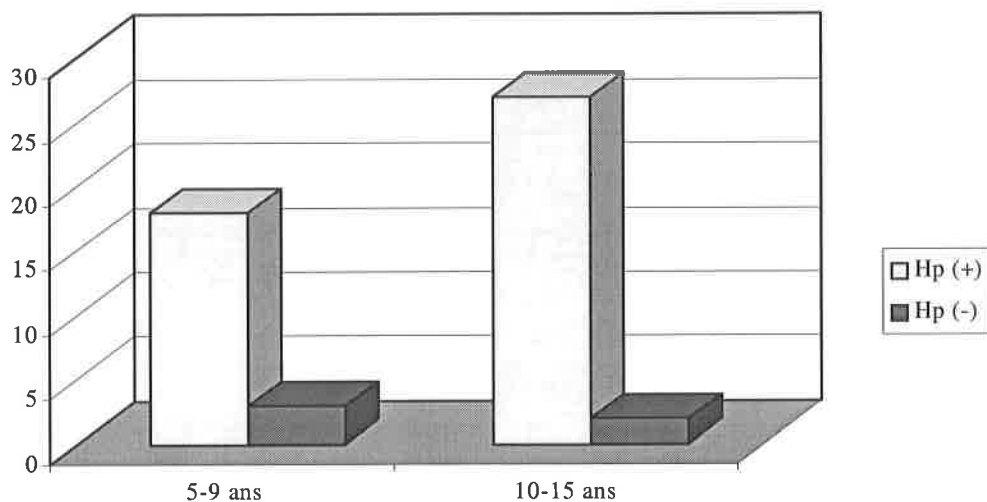


Graphique 9: Résultats de la recherche de *H. pylori* dans les biopsies

Tableau 24 : Répartition des patients selon l'âge et la présence de *H. pylori*.

Age	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
5-9ans	18	3	21
10-15 ans	27	2	29
Total	45	5	50

La tranche d'âge des 10-15 ans était infectée à 93,1%, plus que la tranche des 5-9 ans qui l'était à 85,5%. La différence entre les deux tranches d'âge n'est pas statistiquement significative. Le Chi^2 corrigé de Yates est égal à 0,15 pour $p = 0,70$



Graphique 10: Fréquence de *H. pylori* selon l'âge des patients

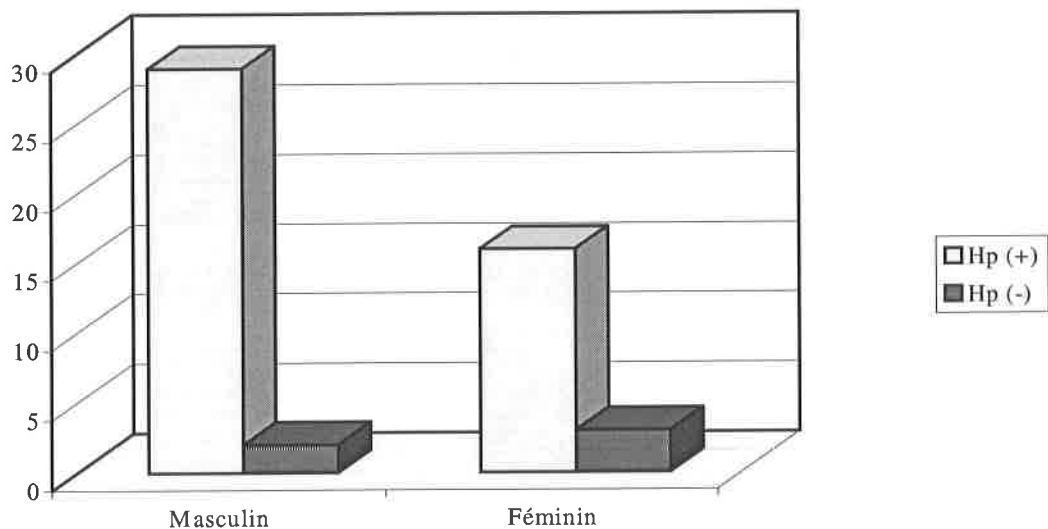
Tableau 25 : Répartition des patients selon le sexe et la présence de *H. pylori*.

Sexe	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Masculin	29	2	31
Féminin	16	3	19
Total	45	5	50

Les garçons étaient infectés à 93,5% contre 84,2% pour les filles. La différence entre les deux sexes n'est pas statistiquement significative.

Une valeur attendue étant < 5 , le Chi 2 corrigé de Yates = 0,34 ddl = 1 et $p = 0,56$ non significatif au seuil retenu de 0,05.

Test exact de Fisher donne une valeur de p bilatéral = 0,35 non significatif au seuil de 0,05.



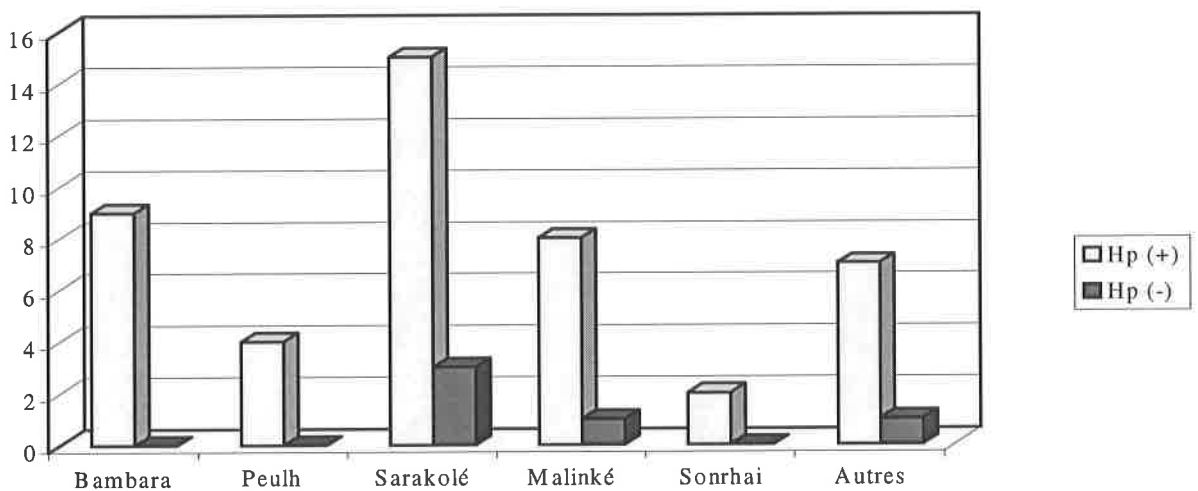
Graphique 11: Fréquence de *H. pylori* selon le sexe des patients

Tableau 26 : Répartition des patients selon l'ethnie et la présence de *H. pylori*.

Ethnie	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Bambara	9	0	9
Peulh	4	0	4
Sarakolé	15	3	18
Malinké	8	1	9
Sonrhai	2	0	2
Autres	7	1	8
Total	45	5	50

Une valeur attendue est < 5 . Le test de Chi 2 n'est pas valable.

Les enfants de tous les groupes ethniques représentés dans notre échantillon étaient infectés par *H. pylori*. Le nombre de personnes représentant chaque groupe ethnique est faible, il ne permet pas de déceler des différences importantes entre les groupes.



Graphique 12: Fréquence de *H. pylori* selon l'ethnie des patients

Tableau 27 : Répartition des patients selon la résidence et la présence de *H. pylori*.

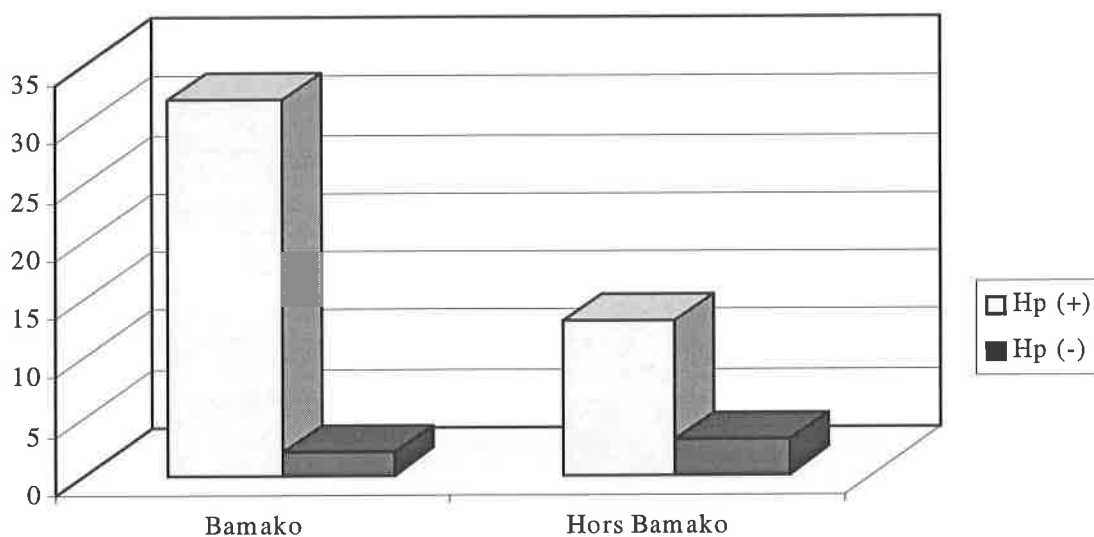
Résidence	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Bamako	32	2	34
Hors de Bamako	13	3	16
Total	45	5	50

Les patients résidants à Bamako étaient infectés à 94,1% par *H. pylori* et les non résidants à 81,2 %.

La différence entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative.

Une valeur attendue étant inférieure à 5, le test de Chi 2 corrigée de Yates = 0,83 avec ddl =1 et p = 0,36 non significatif.

Le test exact de Fisher donne un p bilatéral = 0,31 non significatif.



Graphique 13: Fréquence de *H. pylori* selon le domicile des patients

Tableau 28 : Répartition des patients selon les antécédents d'ulcère chez les parents et la présence de *H. pylori*.

	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Antécédents d'ulcère chez parents.	9	0	9
Absence d'antécédents d'ulcère chez les parents	36	5	41
Total	45	5	50

L'infection à *H pylori* était retrouvée chez tous les patients (100%) dont au moins l'un des parents avait des antécédents d'ulcère ; par contre ceux dont les parents n'avaient pas d'antécédents d'ulcère étaient infectés par H pylori dans une proportion de 87,8%.

La différence entre les groupes n'est pas statistiquement significative.

Une valeur attendue étant inférieure à 1, le test de Chi 2 n'est pas valable.

Le test exact de Fisher recommandé donne un p bilatéral de 0,57 non significatif.

Tableau 29 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux et la présence de *H. pylori*.

	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Antécédents chirurgicaux présents	2	0	2
Pas d'antécédents chirurgicaux	43	5	48
Total	45	5	50

H pylori était présent chez toutes les deux personnes (100%), ayant des antécédents chirurgicaux. Il était également présent chez 89,5% des personnes n'ayant pas d'antécédents chirurgicaux.

La différence entre les groupes n'est pas statistiquement significative.

Une valeur attendue étant inférieure à 1, le test de Chi 2 n'est pas valable.

Le test exact de Fisher recommandé donne un p bilatéral de 1,00 non significatif.

Tableau 30 : Répartition des patients selon les résultats de l'endoscopie et la présence de l'H pylori.

	Présence d'H pylori	Absence d'H pylori	Total
Endoscopie normale	7	0	7
Pathologique	37	5	42
Non concluante	1	0	1
Total	45	5	50

H. pylori a été retrouvé même chez les patients ayant une endoscopie normale.

Tableau 31 : Comparaison des résultats des examens endoscopiques et histologiques antrales.

Examens endoscopiques	Examens histologiques		Total
	Biopsie antrale normale	Biopsie antrale pathologique	
Présence gastrite antrale	0	18	18
Absence gastrite Antrale	0	31	31
Total	0	49	49

Toutes les biopsies faites au niveau antrale ont été trouvées pathologiques à l'histologie y compris celle des patients ayant eu un examen endoscopique normal.

Tableau 32 : Comparaison des résultats des examens endoscopiques et histologiques fundiques.

Examens endoscopiques	Examens histologiques		Total
	Biopsie fundique normale	Biopsie fundique pathologique	
Présence gastrite fundique	0	11	11
Absence gastrite fundique	1	36	37
Total	1	47	48

Toutes les biopsies fundiques étaient pathologiques à l'examen histologique à l'exception d'un seul cas. Nous avons observé une gastrite histologique chez 36 patients qui avaient une endoscopie normale.

Les deux tableaux ci-dessus montrent qu'il n'y a pas toujours de concordance entre les résultats des examens endoscopique et histologique.

Tableau 33 : Répartition des patients selon les aspects endoscopiques et la présence de *H. pylori*.

	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Gastrite fundique	11	0	11
Gastrite antrale	14	4	18
Gastrite diffuse	10	1	11
Gastrobulbite	5	0	5
Bulbite	6	0	6
Ulcère bulbaire	1	0	1

N.B : un seul patient peut présenter plusieurs lésions endoscopiques.

H. pylori était retrouvé chez la majorité des patients ayant des lésions endoscopiques.

Tableau 34 : Répartition des patients selon les aspects histologiques antrales et la présence de *H pylori*.

Lésions	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Gastrite congestive	8	2	10
Gastrite congestive active et érosive	2	0	2
Gastrite active exulcérée	1	1	2
Gastrite folliculaire active	6	0	6
Gastrite chronique active	20	2	22
Gastrite préatrophique active	10	0	10

H. pylori était présent dans toutes les lésions histologiques antrales dont la plus fréquente était la gastrite chronique active.

Tableau 35 : Répartition des patients selon les aspects histologiques fundiques et la présence de *H pylori*.

Lésions	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Gastrite congestive active	17	2	19
Gastrite congestive purpurique	2	1	3
Gastrite folliculaire active	5	0	5
Gastrite chronique active	12	5	17
Gastrite préatrophique active	4	0	4

Tableau 36 : Répartition des patients selon les pathologies rencontrées autres que les lésions gastroduodénales.

	Effectif	Fréquence
Parasitoses	11	22%
Anémie	11	22%
Drépanocytose	2	4%
Masse abdominale	4	8%
Infection bactérienne	1	2%

Des affections autres que les pathologies oesogastroduodénales pouvaient être responsables de douleurs abdominales. Dans l'échantillon les parasitoses et l'anémie étaient présentes avec des proportions égales.

Tableau 37 : Répartition des patients selon la présence de l'*H. pylori* et les pathologies autres que les lésions oesogastroduodénales.

	H. pylori présent	H. pylori absent	Total
Parasitoses	9	2	11
Anémie	9	2	11
Drépanocytose	2	0	2
Masse abdominale	4	0	4
Infection bactérienne	1	0	1

L'analyse des données n'a trouvé aucune association entre l'infection à *H. pylori* et les autres affections présentées par les enfants. Le test du Chi 2 n'est pas réalisable parce que plusieurs effectifs théoriques sont inférieurs à 5.

E. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.

En une année 50 patients répondant à nos critères d'inclusion ont été colligés. Notre étude a connu des difficultés dues au manque de matériel adéquat. Ainsi, les enfants de moins de 5 ans n'ont pas été retenus dans notre échantillon par manque de fibroscope pédiatrique.

La taille de notre échantillon a été limitée par le coût de la fibroscopie, le caractère invasif de cet examen et l'absence de fibroscope pédiatrique. La fibroscopie était demandée en dernier recours, après élimination de l'ensemble des pathologies en rapport avec les douleurs abdominales chez l'enfant ou en cas de complications d'affections gastroduodénales (hématémèse, maelena etc.).

Une autre difficulté rencontrée dans la réalisation de l'étude a été le manque de tests simples et appropriés au Mali (par exemple test respiratoire) pour la recherche de *H. pylori*. Le choix de la méthode de recherche de l'*H. pylori*, par examen microscopique direct après coloration des biopsies, a été proposé par le centre du Pharo de Marseille qui a pris les frais gratuitement en charge.

Malgré ces limites notre étude a permis de recueillir des informations importantes sur l'infection à *H. pylori* et les pathologies gastroduodénales chez les enfants de 5 à 15 ans au Mali.

L'examen endoscopique a révélé des lésions oesogastroduodénales chez 84% de nos patients. Cette fréquence est plus élevée que celles rapportées par Traoré et al (5) 62,3% dans une étude chez les enfants de 5-20ans et par Ilboudo et al (1) au Burkina Faso qui trouvent une proportion de 23 % chez les enfants de 6 mois à 15 ans.

Cette fréquence élevée des lésions oesogastroduodénales dans notre série trouve au moins en partie son explication dans la sélection de nos patients. En effet seuls les malades dont le diagnostic n'a pas été établi par les autres explorations, ont été adressés à l'endoscopie.

La gastrite était la lésion endoscopique la plus fréquente (80% de nos patients) ; sa localisation antrale isolée était la plus constatée (45% des cas). Cette prédominance de la gastrite parmi les lésions endoscopiques a été soulignée par Traoré et al (5) au Mali (42,6%) et par Lamireau et al (18, 19) en France (49% et 58,3%). Par contre Billaud et al (17) n'ont trouvé que 12% de gastrites dans une série de 117 endoscopies réalisées chez les enfants consultant pour douleurs abdominales.

Dans notre étude, les gastrites congestive ou érythémateuse représentaient les types endoscopiques les plus rencontrés quelque soit la localisation de la gastrite. Ensuite vient la gastrite érosive qui ne représentait que 15% des cas au niveau antrale et 9,1% au niveau fundique. Cette gastrite érosive était présente essentiellement dans le groupe d'âge des 10-15 ans.

La gastrite nodulaire décrite comme spécifique de l'infection à *H. pylori* chez l'enfant n'a pas été trouvée à l'examen endoscopique dans notre étude. Par contre Ilboudo et al (1) au Burkina Faso ont trouvé 3 cas de gastrite nodulaire sur 104 enfants (2,8%) ; ils notent que certains auteurs soulignent qu'une forte insufflation pourrait faire méconnaître les nodules. Lamireau et al (18) signalent que l'aspect micronodulaire de la gastrite fréquemment retrouvé chez l'enfant correspond à une réaction particulière de la muqueuse à l'agression par *H. pylori*. Billaud et al (17) ont trouvé 3 cas de gastrite nodulaire chez 23 enfants infectés par *H. pylori*.

La fréquence de la bulbite (12%) bien qu'importante dans notre série était nettement inférieure à celle trouvée dans l'étude de Billaud et al (17) où elle était de 30%.

Nous avons trouvé un seul cas d'ulcère duodénal (2% des cas) chez un patient présentant une gastrite antrale. Cette rareté de la maladie ulcéreuse chez l'enfant a été soulignée par plusieurs auteurs (1, 3, 15, 22), la présence de la maladie serait corrélée à une gastrite antrale due à *H. pylori*. Ilboudo et al (1) au Burkina Faso l'ont trouvé chez 3 enfants sur 104 (2,8%) qui avaient un ulcère bulbaire.

La recherche de *H. pylori* était positive dans 80 % pour l'ensemble des biopsies. Elle était positive dans 90% des biopsies antrales et 80% des biopsies fundiques. Nos résultats sont comparables à ceux de Ilboudo et al (1) au Burkina Faso qui ont trouvé *H. pylori* dans 79 % des cas dans l'antra et 63,5% des cas dans le fundus ; Oderda (20) en Italie indique que *H. pylori* était objectivé dans 90% des biopsies antrales. Par contre Billaud et al (17) dans une étude réalisée en France n'ont isolé *H. pylori* que chez 19% des enfants de leur série.

L'infection par *H. pylori* est plus observée au delà de 10 ans bien qu'il n'y ait pas une différence statistiquement significative.

Sanou et al (21) dans une étude réalisée au Burkina Faso ont trouvé un taux de positivité croissant avec l'âge : 43,3% des enfants de moins de 5 ans, 65,6 % des enfants de 5 à 9 ans et 88,1% des enfants de 10 à 15 ans. Lamireau et al (18) ont rapporté une infection à *H. pylori* chez 83% des enfants de plus de 9 ans.

Il semble que les enfants sont infectés par *H. pylori* très tôt avant l'âge de 5 ans ; nous n'avons pu vérifier cette assertion car les prélèvements n'ont pu être effectués chez les enfants d'âge inférieur à 5 ans.

Nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la présence de *H. pylori* et l'ethnie, le sexe et le niveau scolaire des parents.

Lamireau et al (19) dans leur étude réalisée en France n'ont trouvé aucune différence entre les groupes infectés et les non infectés par *H. pylori* concernant l'âge, le sexe, les antécédents, les caractères de la douleur et la profession de parents ou leurs conditions de vie.

L'infection à *H. pylori* a été trouvée chez tous les patients (100%) dont les parents ont des antécédents d'ulcère. Les patients dont les parents n'ont pas d'antécédents d'ulcère sont infectés à 87,8%. Bien que la différence entre les deux groupes ne soit pas statistiquement significative, elle semble indiquer une transmission intra familiale de l'infection à *H. pylori*.

Ce fait a été également trouvé par Maherzi et al (25), qui ont observé une corrélation significative entre les antécédents familiaux de maladie peptique (gastrite, ulcère) et l'infection à *H. pylori*. Lamireau (3) souligne aussi qu'on trouve chez 50 à 60% des enfants atteints d'ulcère duodénal, des antécédents ulcéreux chez un parent en général le père et une fréquence plus élevée de l'infection à *H. pylori*.

Nous n'avons pas constaté de concordance entre les résultats des examens endoscopique et histologique. Tous les patients (soit 100%) ayant une endoscopie normale ont présenté à l'histologie une gastrite à *H. pylori*. Ce fait a été décrit par d'autres auteurs, notamment par Ilboudo et al (1) dans leur étude au Burkina Faso, qui ont trouvé une gastrite histologique chez 77,5% des patients ayant une endoscopie normale. De même, Lamireau et al (18) dans une étude réalisée en France soulignaient que l'absence de lésions endoscopiques n'exclut pas l'infection à *H. pylori* qui est toujours associée à des lésions histologiques de gastrite antrale de sévérité variable.

Nous ne constatons pas de différence significative quand à l'association entre *H. pylori* et un aspect endoscopique donné. L'infection à *H. pylori* était présente dans des proportions semblables chez tous les patients, y compris ceux ne présentant aucune lésion visible à l'endoscopie. Cependant il est habituellement rapporté une grande fréquence de l'infection à *H. pylori* au cours des gastrites antrales et l'ulcère duodénal.

Bruel et al (24) dans une revue de la littérature ont rapportés que 40 à 95% des enfants ayant une gastrite ont une infection à *H. pylori*. Dans leur série les enfants porteurs de *H. pylori* ont à l'endoscopie des signes de gastrite dans 70 à 100% des cas et une muqueuse normale dans moins de 10%. Pour Billaud et al (17) les enfants ayant une infection à *H. pylori* présentent une gastrite chez 14 des 23 cas (soit 61%) et une endoscopie normale chez 9 cas (soit 39%).

Lamireau et al (19) ont trouvé une gastrite à l'endoscopie chez 7 enfants sur 10 ayant une sérologie *H. pylori* positive.

Tous nos patients présentaient une lésion à l'examen histologique. Dans l'antra la gastrite chronique active constitue la lésion histologique la plus fréquente (44%) suivie des formes préatrophiques actives (22%) et congestives (22%). Dans le fundus les types prédominants sont la gastrite congestive (38%) et la gastrite chronique active (34%). Ilboudo et al (1) au Burkina Faso ont trouvé une gastrite chez 77,5% des enfants étudiés. Dans leur étude, la gastrite chronique atrophique était rencontrée dans 36% des cas dans l'antra et dans 38% dans le fundus.

Billaud et al (17) ont également constaté à l'examen histologique une prédominance de la gastrite chronique chez les enfants (19,6%).

L'examen histologique a trouvé 6 cas (soit 12%) de gastrite folliculaire dans l'antrum et 5 cas (10%) de cette lésion dans le fundus. Ces proportions sont inférieures à celles de Ilboudo et al (1) au Burkina Faso qui ont trouvé une gastrite folliculaire chez 47 enfants (45%) dans l'antrum et chez 35 enfants (34%) dans le fundus. Ils indiquent que la présence de la gastrite folliculaire n'est pas en faveur du caractère récent du contact avec l'*H. pylori*, vu sa fréquence qui était 8 fois plus élevée après l'âge de 5 ans. Ce type de gastrite pourrait être plutôt la conséquence d'une infection prolongée par *H. pylori*. Sa fréquence élevée chez l'enfant serait corrélée à l'aspect endoscopique de la gastropathie nodulaire.

Nous n'avons pas trouvé d'atrophie, de métaplasie intestinale, de lymphome de Malt, de cancer. Ce résultat était attendu car ces affections sont des conséquences tardives de l'infection et ne sont généralement pas observées chez l'enfant (1).

Nous n'avons pas trouvé une association significative entre l'infection à *H. pylori* et la présence d'autres affections comme les parasitoses, l'anémie, la drépanocytose, les infections bactériennes. Par contre, Bruel et al (24) ont signalé que l'anémie peut être révélatrice d'une gastrite à *H. pylori*.

F. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.

L'étude concerne les enfants de 5 à 15 ans, consultant pour douleurs abdominales récidivantes ; de ce fait l'échantillon choisi n'est pas représentatif de la population pédiatrique générale. Les résultats de l'étude ne sont donc pas extrapolables à l'ensemble de la population pédiatrique.

L'étude a montré que les affections gastroduodénales et l'infection à *H. pylori* sont fréquentes chez les enfants présentant des douleurs abdominales récidivantes. La gastrite constitue la lésion endoscopique la plus fréquente et sa localisation est antrale dans 45% des cas.

La bulbite est également fréquente (12% des cas) par contre l'ulcère duodéal est rare (1 seul cas rencontré).

La gastrite nodulaire, décrite comme spécifique de l'infection à *H. pylori*, n'a pas été retrouvée à l'examen endoscopique.

L'*H. pylori* était présente chez 90% des enfants de notre échantillon. Les tranches d'âges 5-9 ans et 10-15 ans étaient infectées respectivement à 85,5% et 93,1%. Bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative, elle indique que les enfants sont infectés dès leur jeune âge et que le taux d'infection semble augmenter avec l'âge. L'infection à *H. pylori* n'était pas significativement associée à des facteurs comme l'ethnie, le sexe et le niveau de scolarisation. Ce qui peut s'expliquer par le fait que l'infection à *H. pylori* est très répandue et liée aux conditions de vie qui sont assez semblables pour tous les malades de notre échantillon.

La transmission intrafamiliale de l'infection à *H. pylori* est retrouvée, bien que la différence ne soit pas statistiquement significative : l'*H. pylori* est plus présente chez tous les patients dont les parents ont des antécédents d'ulcère.

L'examen histologique des biopsies antrales et fundiques a révélé une gastrite chez l'ensemble des malades (100%). Le type de gastrite rencontré varie de la gastrite congestive à la gastrite préatrophique active. La gastrite chronique active était la forme la plus fréquente soit 44% des biopsies antrales et 34% des biopsies fundiques.

Nous avons noté une discordance entre les aspects endoscopiques et histologiques. Cela signifie que la négativité de l'examen endoscopique n'exclut pas l'existence d'une lésion à l'examen histologique.

Au terme de notre étude nous recommandons :

- ❖ Une fibroscopie oesogastroduodénale chez tous les enfants présentant des douleurs abdominales récidivantes.
- ❖ L'acquisition de fibroscope pédiatrique pour les enfants de moins de 5 ans.
- ❖ La réalisation de biopsies antrales et fundiques systématiques à la recherche de *H. pylori* et des lésions histologiques.

- ❖ L'éradication de *H. pylori* chez les enfants présentant une affection gastrique symptomatique.
- ❖ La recherche sur la prévalence d'*H. pylori* dans la population en utilisant des méthodes non invasives.

G. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. Ilboudo D, Bougouma A, Sombie R, Sawadogo A, Sanou I, Diomandé I *et al.*
Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant en zone tropicale : Aspects endoscopiques et histologiques.
Gastroentérol Clin Biol, 1998 ; 22 : 855-857.
2. Bontems P, Cadranel S.
Infection par *Helicobacter pylori* chez l'enfant.
Acta Endoscopica 1998 ; 28 : 213-216.
3. Lamireau T.
La pathologie ulcéreuse de l'enfant : une symptomatologie atypique.
Rev Prat Med, 1993 ; 7 : 43-47.
4. Lamy V.
Traitements courants disponibles pour éradiquer *Helicobacter pylori*.
Acta Endoscopica 1998 ; 28 : 205-208.
5. Traoré A K, Dembélé M, Maïga M Y, Traoré H A, Sidibé C R, Ag Rhaly A.
Compte rendu fibroscopique de 188 lésions oesogastroduodénales chez les 5-20 ans à l'Hôpital du Point G Bamako.
Mali médical 1995 ; 10 : 11-13.
6. Cadranel S, Bontems P, Scaillon M.
Les problèmes de la gastrite à *Helicobacter pylori* chez l'enfant.
La lettre de l'infectiologue, 1998 ; 13 : 33-37.
7. Sobhani I, Flourie B, Lavergne A, Colimon R, Mignon M, Modigliani R *et al.*
Helicobacter pylori et pathologie gastroduodénale.
Gastroentérol Clin Biol 1991 ; 15 : 405-411.
8. Fauchère Jean Louis.
Infections gastriques à *Helicobacter pylori*.
Gastroentérol Clin Biol, 1994 ; 18 , 212-216.
9. Theodor C.
Helicobacter pylori : les données post consensus.
Méd Chir Dig 1996 ; 25 : 353-355.
10. Etienne D Dorval.
Rôle de l'*Helicobacter pylori* dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse et des gastrites.
Gastroentérol Clin Biol 1996 ; 20 : S₂₂ – S₂₆.

- 11. Oderda G, Vaira D.**
Infection à *Helicobacter pylori* dans l'enfance.
Acta Endoscopica 1991 ; 21 : 43-46.
- 12. Kalach N, Benhamou P H, Raymond J, Barbet P, Briet F, Bergeret M et al.**
Infection gastrique à *Helicobacter pylori* chez l'enfant.
Presse Medicale, 1997 ; 26 : 1688-1693.
- 13. Lahmek P.**
Helicobacter pylori (le point après la conférence de consensus).
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gastro-entérologie Fa 9-021-E¹⁰, 1997 ; 4 p.
- 14. Navarro J, Schmith J.**
Gastroentérologie pédiatrique. Flammarion. Paris. 1987 ; p 109-151.
- 15. Maherzi A, Barsaoui S, Jehnoun S, Bousnina S.**
Les ulcères peptiques primaires chez l'enfant en Tunisie.
Péd en Afrique, 1992 ; 3 : 17-20.
- 16. Sogodogo Siaka.**
Aspects endoscopiques histologiques et évolutifs des gastrites chroniques à *Helicobacter pylori* avant et après éradication dans l'Unité d'Endoscopie Digestive au Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon.
Mémoire, Méd Abidjan, 1998.
- 17. Billaud N, Morali A, Conroy M J, Floquet J.**
Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. A propos de 23 cas.
Ann Pédiatr 1996 ; 43 : 281-287.
- 18. Lamireau T, Rigot A, Mégraud F, De Mascarel A.**
Gastrite à *Helicobacter pylori* chez l'enfant.
Arch Pédiatr 1995 ; 2 : 310-316.
- 19. Lamireau T, Lanas B, Megraud F, Demascarel A.**
Dépistage de l'*Helicobacter pylori* chez les enfants présentant des douleurs abdominales récurrentes.
Ann Pédiatr 1998 ; 45 : 82-87.
- 20. Oderda G.**
Aspects endoscopiques de la gastrite à *Helicobacter pylori*.
Acta Endoscopica 1994 ; 24 : 163-165.

- 21.** Sanou I, Sangaré L, Sombie A R, Bougouma A.
Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant africain à Ouagadougou (Burkhina Faso).
Aspects bactériologiques.
Méd Mal Infect 1999 ; 29 : 53-55.
- 22.** Kneepkens C M F.
La maladie ulcéreuse chez l'enfant.
Acta Endoscopica 1994 ; 24 : 169-174.
- 23.** Benhamou P H, Kalach N, Raymond J, Dupont C.
Helicobacter pylori chez l'enfant : beaucoup de questions, quelques réponses.
Arch Pédiatr 1995 ; 2 : 299-302.
- 24.** Bruel H, Dabadie A, Pouedras P, Gambert C, Le Gall E, Jezequel C.
Anémie aiguë révélatrice d'une gastrite à *Helicobacter pylori*.
Ann Pédiatr 1996 ; 40 : 364-367.
- 25.** Maherzi A, Bouras N, Bousnina O, Fendri C, Koubaa C, Bousnina S.
L'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant asymptomatique : prévalence et suivi à
moyen terme.
Pédiatrie en Afrique, 1992 ; 4 : 31.
- 26.** Villard F, Lachaux A, Le Gall C, Loras I, Bouvier R.
Les gastrites de l'enfant : Aspects cliniques endoscopiques et histologiques.
Gastroenterol Clin Biol 1998 : A 104.
- 27.** Kalach N, Benhamou P H, Raymond J, Bergeret N, Dupont C.
Influence de la dissémination intrafamiliale de l'infection gastrique à *Helicobacter pylori*
sur le taux d'éradication chez l'enfant.
Gastroenterol Clin Biol 1998 ; 22 : A 101.
- 28.** M'Baye P S, Diallo A, Klotz F, Michel G.
Helicobacter pylori et pathologie digestive haute à l'Hôpital Principal de Dakar (Etude à
partir de 105 endoscopies consécutives).
Méd Chir Dig 1996 ; 25 : 289-291.
- 29.** Guindo Seydou.
Etude épidémiologique des affections oeso-gastro-duodénales au Mali au moyen de la
fibroscopie digestive haute (à propos de 2 864 examens effectués chez les sujets
symptomatiques). Thèse Méd, Bamako, 1992 ; 39.
- 30.** Traoré Boubacar.
Contribution à l'étude des maladies de l'appareil digestif au Mali.
Thèse, Méd, Bamako, 1980 ; 193.
- 31.** Chamouard Patrick.

Place de l'infection à *Helicobacter pylori* dans les causes et les mécanismes de l'ulcère gastroduodéal et des gastrites chroniques.

Gastroentérol Clin Biol, 1996 ; 20 , S₁₀₃ – S₁₁₀.

32. Bouche Olivier.

Faut-il éradiquer *Helicobacter* chez un malade ayant une gastrite chronique ?

Gastroentérol Clin Biol, 1996 ; 20 , S₁₄₃ – S₁₅₃.

33. Maherzi A, Barsaoui S, Arjoun H, Fendri C, Ben Jilani S, Mekhini B *et al.*

Les gastrites à *Helicobacter pylori* chez l'enfant : aspects épidémiologiques diagnostiques et thérapeutiques.

Péd en Afrique, 1992 ; 4 : 31.

34. Bode G, Rothenbacher D, Brenner H, Adler G.

Helicobacter pylori and abdominal symptoms a population based study among preschool children.

Pediatrics 1998 ; 101 : 634-7.

35. Begue R E, Gonzales J L, Correa Gracian H, Tang Sc.

Helicobacter pylori infection in children with abdominal ailments in a developing country.

American Journal of the Medical Sciences, 1997 ; 314 : 279-283.

36. Pascal Vincent, Goltrand F, Leclerc H.

Epidémiologie d'*Helicobacter pylori* : Disparités dans la distribution de l'infection.

Gastroentérol Clin Biol 1996 ; 20 : S₂₇ – S₃₃.

37. De Giacomo C.

Transmission de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant.

Gastroentérol Clin Biol 1994 ; 18 : 236-246.

38. Lamouliatte H, Megraud F, Cayla R.

Helicobacter pylori et pathologie gastroduodénale.

Editions Techniques. Encycl Méd Chir Gastro-entérologie 9021 E¹⁰, 1992 ; 12 p.

39. Megraud F, Drumm B, Oderda G, Kalach N, Dupond C.

Infections à *Helicobacter pylori* de l'enfant.

La lettre de l'infectiologue 1997 ; 12 : 7-9.

40. Kalach N, Raymond J, Benhamou P H, Barhoum M, Barjonet G, Barbet P, Bergeret M, Senouci L, Dupont C.

Evolution et valeur diagnostique de la gastrite nodulaire au cours de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant.

Ann Pediatr, 1998 ; 45 : 694 – 701.

41. Fauconnier A.

Génétique et biologie moléculaire de *Helicobacter pylori*. Des approches efficaces pour aborder la pathogénicité de la bactérie.

Acta Endoscopica 1998 ; 28 : 165-170.

H. ANNEXES.

FICHE D'ENQUETE.

I. IDENTIFICATION DU MALADE

N° Dossier :

NOM ET PRENOM

AGE :

SEXE :

ETHNIE :

PERE :

MERE :

SERVICE :

DOMICILE :

II. MOTIF DE CONSULTATION : douleurs abdominales

III. HISTOIRE DE LA MALADIE

1. SIEGE :

- épigastre

- FID

- FIG

- HD

- HG

- Ombilic

- Diffus

- Autres à préciser

2. TYPE :

- Brûlure

- Crampe

- Torsion

- Piquêre

- Pesanteur

3. IRRADIATION :

4. DUREE :

5. PERIODICITE :

6. FACTEURS DECLENCHANTS :

7. FACTEURS CALMANTS :

8. SIGNES D'ACCOMPAGNEMENTS :

- | | |
|----------------------------------|------------|
| - Diarrhée : | Caractères |
| - Constipation : | Délais |
| - Nausée vomissements | Caractères |
| - Arrêts des matières et des gaz | délais |

IV. ANTECEDENTS DU MALADE.

1. PERSONNELS.

1.1. Médicaux

- Douleur abdominale
- Prise médicamenteuse
 - AINS
 - AIS
 - autres à préciser
- Parasitose intestinale
- Hématurie terminale

1.2. Chirurgicaux :

2. FAMILIAUX

Ulcère chez les parents

1.3. Percussion

- Matité
- Tympanisme

1.4. Toucher rectal

2. EXAMEN DES AUTRES APPAREILS.

- Poumon

- Coeur

- Neuro

- Autres

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

1. LES EXAMENS SYSTEMATIQUES.

1.1. Fibroscopie oesogastroduodénale

1.1.a Observations

- Normal

- Oesophagite

- Gastrite
 - Congestive
 - Purpurique
 - Hémorragique

- Ulcère gastrique

- Duodénite

- Ulcère duodéal

1.1.b. Biopsies pour anatomie pathologique et recherche d'*Helicobacter pylori*

- 2 biopsies de l'antre (flacon n°1)

- 2 biopsies du fundus (flacon n°2)

1.2. Examens parasitologiques des selles

1.3. BMR

1.4. NFS

GR	GB	Plaquettes
Hb	PN	Réticulocytes
Ht	PE	VS
VGM	PB	
CCMH	M	
TCMH	L	

1.5. Urines ECBU

1.6. Echographie abdominale

2. LES EXAMENS NON SYSTEMATIQUES.

(Demande en fonction des orientations diagnostiques)

- Glycémie

- ASP

- Electrophorèse de l'Hb
- Sérologie amibienne
- Sérodiagnostic de Widal
- Lavement baryté

VIII. EVOLUTION ET TRAITEMENT.

IX. DIAGNOSTIC DE SORTIE.

Date :

X. CONCLUSION.

I. RESUME.

Il s'agissait d'une étude prospective ayant pour but d'évaluer la fréquence de l'infection à *H. pylori* dans les pathologies oesogastroduodénales chez les enfants de 5-15ans consultant pour douleurs abdominales récidivantes.

L'étude a été réalisée sur une période d'une année d'avril 1998 à mars 1999 dans le service d'endoscopie de l'Hôpital National du Point G. Les malades colligés provenaient du service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Les examens endoscopiques ont été réalisés au moyen d'un fibroscope adulte. Au cours de ces examens des biopsie antrale et fundique ont été réalisées pour étude histologique et recherche de *H. pylori*.

Sur 50 malades colligés 31 étaient de sexe masculin et 19 de sexe féminin. L'endoscopie était pathologique dans 84% des cas. La lésion endoscopique la plus fréquente a été la gastrite dans 80% des cas, ensuite vient la bulbite 12%, l'ulcère duodéal n'a été retrouvé que chez un seul patient soit 2 %.

L'infection à *H. pylori* a été retrouvée chez 90% des enfants. Les tranches d'âges 5-9 ans et 10-15 ans étaient infectés respectivement à 85,5% et 93,1%. Bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative, elle montrait que les enfants étaient infectés dès le jeune âge et que le taux d'infection augmente avec l'âge. L'infection à *H. pylori* n'était associée à aucun des facteurs comme l'ethnie, le sexe et le niveau de scolarisation.

L'infection à *H. pylori* a été retrouvée chez tous les patients (100%) dont les parents ont des antécédents d'ulcère contre 87,8%. des patients dont les parents n'avaient pas d'antécédents d'ulcère. Bien que la différence entre les deux groupes ne soit pas statistiquement significative, cette différence semble indiquer une transmission intra familiale de l'infection à *H. pylori*.

L'histologie a confirmé la prédominance de la gastrite avec une fréquence plus élevée de l'*H. pylori* dans l'antra et le fundus.

Les types de lésion histologique allaient de la gastrite congestive à la gastrite préatrophique active. La gastrite chronique active est la lésion histologique antrale la plus retrouvée soit 40% ensuite viennent les gastrites congestive et préatrophique 20% chacun. Au niveau fundique la gastrite congestive est la forme la plus représentée 38%, ensuite vient la gastrite chronique active 34%.

Notre étude n'a pas trouvé de concordance entre les résultats de l'endoscopie et ceux de l'examen histologique. L'examen histologique a montré que tous les patients y compris ceux ayant une endoscopie normale, avaient une gastrite.

L'étude a montré la fréquence élevée de l'infection à *H. pylori* et des lésions gastroduodénales chez les enfants de 5-15 ans présentant des douleurs abdominales récidivantes. Ce fait doit être pris en compte dans les stratégies de diagnostic et de traitement des douleurs récidivantes chez l'enfant.

Mots Clés : *Helicobacter pylori* – pathologies oesogastroduodénales – enfants 0-15 ans.

NOM : **DICKO**
PRENOM : **Safi Bazi**
NATIONALITE : **Maliennne**

TITRE DE LA THESE : **INFECTION A *HELICOBACTER PYLORI* ET PATHOLOGIES
OESOGASTRODUODENALES CHEZ L'ENFANT DE 5 A 15 ANS
DANS LE CENTRE D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE DE L'HOPITAL
NATIONAL DU POINT G.**

ANNEE : **1999 – 2000**

VILLE DE SOUTENANCE : **BAMAKO**

PAYS D'ORIGINE : **MALI**

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque (Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie)

SECTEUR D'INTERET : **Pédiatrie – Médecine Interne**

RESUME :

Il s'agit d'une étude transversale ayant pour but d'évaluer la fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* dans les pathologies oesogastroduodénales chez les enfants de 5 à 15 ans consultant pour douleurs abdominales récidivantes. Sur 50 malades colligés l'endoscopie était pathologique dans 84 % des cas. La gastrite était la lésion endoscopique la plus fréquente 80 % des cas. L'infection à *Helicobacter pylori* a été retrouvée chez 90 % des enfants. L'histologie a confirmé la prédominance de la gastrite avec une fréquence plus élevée de *Helicobacter pylori* dans l'antra que dans le fundus. L'étude a montré la fréquence élevée de l'infection à *Helicobacter pylori* et des lésions gastroduodénales chez l'enfant présentant des douleurs abdominales récidivantes.

Mots clés : *Helicobacter pylori* – Pathologie oesogastroduodénales – Enfants 5 – 15 ans.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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.