

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2001-2002

N° 14.../

**INFECTION A HELICOBACTER
Pylori ET PATHOLOGIES OESO-
GASTRO-DUODENALES
A L'HOPITAL NATIONAL DU POINT « G »**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2001
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mr ELBAR OULD BABA CHEIKH

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT :

Professeur Moussa Y. MAIGA

MEMBRES

**Docteur Ibrahim I. MAIGA
Docteur Mamadou DEMBELE**

DIRECTEUR DE THESE

Professeur Hamar A. TRAORE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2001 - 2002

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 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
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
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 TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA

Ophtalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Gynéco-obstétrique
Orthopédie - Traumatologie

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 Amadou TOURE

Chimie Organique
Immunologie
Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

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

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

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

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
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
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

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
Mr Flabou BOUGOUDOGO Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**
Mr Massa SANOGO Chimie Analytique

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 Bokary 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
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Saïbou MAIGA	Législation

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 CISS	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE
Pr. Amadou Papa DIOP	BIOCHIMIE

DEDICACES

DEDICACES

BISMILLAH RAHMANI RAHIM

A ALLAH le Tout Puissant, le Miséricordieux et le Très Miséricordieux.

Par Ta Bonté et Ta Grâce, Tu m'as permis de mener à bien ce travail si long et pénible.

Fasses que je me souvienne toujours de Toi en tout lieu et en toute circonstance, à chaque instant du restant du restant de ma vie ; cette vie terrestre si éphémère comparée à celle que Tu promets à ceux qui suivent Ton chemin à travers Ton prophète Mohamed (PSL).

- **A mon père Baba Cheikh Ould AHMED**

Tu as tout sacrifié afin de nous donner une éducation exemplaire. Ce travail est le fruit de ta patience et de ta combativité. Nous ne trouverons jamais assez de mots pour t'exprimer toute notre admiration et notre fidèle affection.

Puisse ce travail être le couronnement de tes efforts intenses.

- **A ma mère Chivaye Mint ZEINI**

Tu as tant souffert pour tes enfants. Tes sacrifices en notre faveur sont inestimables et ont fait de nous ce que tu as souhaité. Nous ne saurons jamais payer le prix de ton affection pour nous.

Saches en effet que l'honneur de ce travail te revient.

Merci maman ! Qu'Allah le Tout Puissant te garde longtemps auprès de nous !.

- **A mes parents:**

Puisse ce travail vous apportez satisfaction et répondre à vos attentes.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A tous les frères de la LIFA et de la LIEEMA, je ne citerai aucun nom de crainte d'en oublier personne.

Qu'Allah hausse le flambeau de l'Islam sous tous les cieux.

Ce travail est le vôtre qu'Allah vous en récompense.

A la famille Mohamed Lamine MAÏGA : grand merci pour tout ce que vous avez eu à faire à mon égard.

Trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A toutes les familles Mauritanienues résidentes à Bamako, particulièrement celles de Hamoud Ould Mohamed et Ahmed Ould Hamady de la SOGEM.

Que ce modeste travail vous donne satisfaction.

A Mohamed Julien et Khadija Mint Cheikh,

Puisse ce travail combler vos attentes.

A mes aînés : Dr Abdallahi Ould Minnih, Dr Sidi Cheikh, Dr Hamahallah Ould Mohamed CES à l'IOTA.

A mes amis, particulièrement Dr Mohamed Lamine Ould Abderhamane, Dr Mohamed Lamine Ould Lemrabott, Dr Mohamed Mahmoud Ould Bouzeid, Dr Lamine Ould Cheikh Malaimine, Mr Abderahmane Ould Didi, Dr Abderahmane Maïga , Dr Abdel Malik Ben Hamoud, Dr Kalil Touré, Dr Gilles Kopko, Mr Ayouba Paul Maïga, Kader Dieng Bouba Abouzeidi, Alpha Alhabib , Dr Camara Makan, Dr Sindé Soumaré.

En souvenir des meilleurs moments passés assemble.

A mes cadets : Bouh Ould Sadikh, Mohamed Ould Mohamed Mahmoud, Hadrami Julien, Mohamedou Ould Elhouseine, Moulaye Ould Yehya, Moctar Diop, Wafi Ould Baba, Boushab Ould Mohamed Cheikh Diouf, Youba Ould Sidi Mohamed, Zeine Ould Cherif Ahmed, Babah Ould Ahmed, Sidi Ahmed Ould Soufaine et Salah Edine Ould Deida.

A mes petites sœurs, Alia Julien, Kardo Seck, Sokona Camara

A tous les étudiants mauritaniens sans oublier personne.

A tous mes camarades de promotion et d'internat, en souvenir des moments de joie et de peine vécus ensemble sur le long chemin des études médicales.

A souleymane Ag Alassane, commerçant au Point « G ».

A tout le personnel de la médecine interne et de l'hémato-oncologie

A Nouhoum Timbiné Documentaliste à l'IOTA

A tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

AUX MEMBRES DU JURY

*Je profite de cette occasion solennelle, pour vous adresser
mes vifs remerciements.*

*De bon cœur vous avez accepté de siéger dans ce jury pour
juger notre travail.*

*Vos critiques, remarques et suggestions sont les
bienvenues et contribueront à enrichir ce travail dans
l'intérêt de la science.*

A notre maître et président du jury :

Professeur Moussa Y. MAIGA,

Maître de conférence agrégé,

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

Chargé de cours de gastroentérologie à la FMPOS

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Cher maître, l'objectivité ne nous impose t-il pas aujourd'hui de nous référer à vous chaque fois qu'il s'agit d'un sujet d'hépatogastroentérologie ?

En 3^{ème} Année Médecine, vous nous avez tous émerveillé par votre grande aptitude à transmettre vos immenses connaissances.

Votre rigueur scientifique, votre sens clinique, votre sens de la responsabilité quant à la formation de vos étudiants tant à la faculté qu'aux lits des malades, jointe à votre dynamisme et votre abord facile font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter l'expression de nos vifs remerciements.

A notre maître et juge

Docteur Mamadou DEMBELE

Maître Assistant en Médecine interne à l'Hôpital National du Point « G ».

Durant notre séjour auprès de vous, nous avons appris à apprécier à sa juste valeur l'immense potentiel scientifique et culturel qui habite en vous.

Vous êtes à coup sûr une des valeurs de référence et de fierté de cette école.

Nous nous réjouissons de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger au jury de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Ibrahim I. MAIGA

Maître-Assistant de Bactériologie-Virologie à la FMPOS

Chef de service du laboratoire de l'Hôpital National du Point « G »

Chargé de cours de Bactériologie à la FMPOS

Nous nous réjouissons de vous compter parmi le jury de cette thèse malgré vos multiples préoccupations.

Votre simplicité, votre abord facile, votre rigueur scientifique font de vous un maître apprécié par tous.

Trouvez ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A notre maître et Directeur de Thèse

Professeur Hamar A. TRAORE

Professeur titulaire,

**Praticien hospitalière, chef de service de Médecine Interne de
l'Hôpital National du Point « G ».**

**Chargé de cours de thérapeutiques, rhumatologie et de sémiologie
médicale à la FMPOS**

Nous avons reçu de vous un excellent encadrement.

Nous avons pu apprécier au cours de ce travail vos immenses qualités de professeur méthodique. Nous sommes un témoin de vos grandes qualités d'homme. Vous nous avez enseigné l'amour du travail bien fait dans la rigueur et la discipline, nous resterons toujours fidèle à cet enseignement.

Trouvez ici cher maître, l'expression de toute notre grande reconnaissance et de notre profond attachement.

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION	1
	OBJECTIFS	4
II-	GENERALITES	5
1-	Historique	5
2-	Bactériologie et écologie des Hélicobacter	5
3-	Epidémiologie	6
4-	Pouvoir pathogène de H. pylori	10
5-	Facteurs bactériens de virulence	11
6-	Méthodes diagnostiques de l'infection à H. pylori	13
7-	H. Pylori	17
8-	Traitement	24
III-	METHODOLOGIE	28
1-	Type d'étude	28
2-	Lieu de l'étude	28
3-	Population d'étude	28
4-	Méthodes	30
5-	Analyse des données	30
IV-	RESULTATS	31
V-	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	51
VI-	CONCLUSION – RECOMMANDATIONS	61
VII-	BIBLIOGRAPHIE	65
	ANNEXE	
	RESUME	

ABREVIATION

HP= Helicobacter pylori

H. pylori= Helicobacter pylori

MALT= Mucosa Association Lymphoid tissu Tumor

G= Gastrite

IgG = Immunoglobuline G

IgM = Immunoglobuline M

IgA = Immunoglobuline A

ALISA = Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

PCR = Polymerase Chain Reaction

A = Adénocarcinome

IMTSSA = Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées.

CHAPITRE I
INTRODUCTION
OBJECTIFS

I- INTRODUCTION

La découverte en 1983 au cours d'une gastrite chronique, par WARREN et MARSHAL (1), de *Campylobacter pylori* appelé désormais *Helicobacter pylori*, bactérie à Gram négatif (-), a provoqué un regain d'intérêt pour la flore microbienne gastrique en remettant en question le schéma classique de la stérilité de l'estomac. Les très nombreuses publications diffusées depuis une dizaine d'années ont montré le rôle pathogène d'*Helicobacter pylori* pour la muqueuse gastro duodénale.

Plusieurs études épidémiologiques lui ont été consacrées montrant une prévalence de cette affection entre 20-30% dans les pays développés ; entre 70-90% dans les pays en voie de développement. Les conditions de vie liées au bas niveau socio-économique paraissent constituer un facteur de risque. Dans les pays industrialisés, le risque d'infection a diminué au cours du temps en raison de l'amélioration du niveau de vie (2).

En France, le taux de prévalence tout âge confondu est estimé à environ 30% (2).

Selon une étude américaine, l'incidence annuelle de l'infection à *Helicobacter pylori* est de 1% (3).

Ces mêmes études épidémiologiques ont montré la fréquence des affections gastro-duodénales liées à *Helicobacter pylori*. Ainsi, l'ulcère duodéal le plus souvent associé à *Helicobacter pylori* affecte 5-10% de la population dans le monde occidental. *Helicobacter pylori* est aussi responsable d'une gastrite chez approximativement 50% de la population mondiale adulte (3).

L'ulcère gatro-duodéal s'accompagne d'une infection à *Helicobacter pylori* dans 80 à 90% des cas.

En Afrique, peu d'études portant sur des petits groupes des sujets suggèrent une grande fréquence des gastrites chroniques et de l'infection à *Helicobacter pylori* :

- En Côte d'Ivoire : une étude faite en 1991 portant sur 277 patients (1) symptomatiques atteints de gastrite montre une fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* entre 67-97% ;
- Au Sénégal : une étude faite en 1996 portant sur 105 adultes (âgés de 10 à 81 ans) symptomatiques a montré une fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* à 82% (4) ;
- Et au Burkina-Faso : la fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* est de 79,7% selon une étude faite en 1996 portant sur 120 patients symptomatiques âgés de 15 à 78 ans (5).

SANOUE (6) a rapporté une fréquence globale de 68,3% par le test à l'uréase et à l'examen microscopique après coloration de Gram sur les frottis de biopsies gastriques chez 104 enfants symptomatiques âgés de 0 à 15 ans.

L'Association Lymphome de MALT (Mucosa-Association-Lymphoïd tissu Tumor) ou maltome et infection à *Hp* est actuellement reconnu (7).

L'incidence du carcinome gastrique est élevé dans les pays en voie de développement à l'inverse des pays industrialisés. Au Mali il vient en 2^{ème} position après celui du cancer du foie (8).

Bien que l'infection à *Hp* n'efface pas les autres facteurs de risque, il est actuellement établie qu'il représente l'élément essentiel dans la carcinogénèse gastrique. En effet l'infection à *Hp* est responsable de gastrite superficielle conduisant à la gastrite chronique atrophique avec hypochlorhydrie.

A ce stade la pullulation microbienne, la nitrosamination, la métaplasie intestinale, la dysplasie et finalement le cancer gastrique terminent la cascade.

L'incidence du cancer gastrique est aussi corrélé à la séroprévalence de *Hp* (7) et cette infection précède le développement du cancer gastrique.

Il existe de nombreuses méthodes diagnostiques au sein desquels l'histologie (9) est préférée car elle permet d'évaluer la gravité des lésions associées. La culture est la plus spécifique car elle permet l'identification et la recherche de la sensibilité aux antibiotiques. Le test à l'uréase est simple et rapide.

Toutes ces méthodes doivent être évaluées localement. La fréquence élevée de l'infection à *Hp* dans la population de malades souffrant de pathologie oeso-gastro-duodénale ouvre la voie d'une thérapeutique spécifique peu coûteuse contre cette infection.

Il semble évident de penser que le dépistage et l'éradication de *Hp* pourront probablement prévenir l'apparition de carcinome gastrique.

Un certain nombre d'arguments permettent d'explorer cette piste en raison du rapport coût-efficacité :

- l'éradication de *Hp* pourrait guérir les lymphomes de type B de faible grade de malignité (7),
- l'éradication de *Hp* permet aussi d'entraîner une réversibilité des lésions histologiques de gastrite avec anomalies sévères (10).

Enfin il existe des implications économiques, de l'éradication : une analyse de type coût-efficacité dans l'ulcère duodénal privilégie l'option thérapeutique (11, 12).

Au Mali peu de travaux ont été effectués concernant cette bactérie. Notre travail consiste à apporter notre contribution à la connaissance de cette bactérie dans ses aspects pathogéniques.

OBJECTIFS

- **Objectif général**

Etudier la fréquence de l'infection à *Hp* dans une population de malades souffrant de pathologie oesogastro-duodénale dans le centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital National du Point « G ».

- **Objectifs spécifiques :**

- ⇒ Déterminer la prévalence de l'infection à *Hp* chez les malades présentant une affection oesogastro-duodénale
- ⇒ Déterminer la prévalence de l'infection par *Hp* selon les aspects endoscopiques et histologiques des affections oesogastro-duodénales

CHAPITRE II

GENERALITES

II- GENERALITES

1. Historique (13, 14, 15)

Des bactéries spiralées ont été observées et décrites pour la première fois chez les carnivores domestiques par Rappin (1881) et Bizzozero (1893) et chez l'homme en 1906. Dès 1915, un lien possible entre ces bactéries et l'ulcère duodéal a été suggéré.

Pour FREDBERG et BARRON, des spirochètes pouvaient être associés à des ulcérations gastriques bénignes ou malignes.

STEER et COLIN-JONES, en 1975 ont décrit des bactéries localisées au niveau du mucus, associées aux ulcères gastriques, mais absentes sur une muqueuse gastrique normale.

Le progrès décisif réel de cette bactériologie gastrique a été rapporté par R. WARREN et B.J MARSHALL qui ont cultivé, en 1982, au cours d'une gastrite chronique active, une bactérie spiralée appelée initialement *Campylobacter pyloridis*.

La preuve que l'histoire naturelle de la maladie ulcéreuse, faite de rechutes successives pendant de nombreuses années sinon toute la vie, pouvait ainsi être influencée par la présence de cette bactérie.

2. Bactériologie et écologie des *Helicobacter* (15, 16, 17, 18) :

Ces bactéries ont d'abord été rattachées au genre *Campylobacter* (*C. pyloridis* puis *C. pylori*). Les études taxonomiques ont ensuite montré qu'elles appartenaient au genre *Helicobacter* distinct du genre *Campylobacter* en raison de la présence de flagelles et de composants cellulaires spécifiques. Ce genre comprend 9 espèces d'*Helicobacter* isolées chez l'Homme ou l'animal.

Les *Helicobacters* sont des bacilles micro-aérophiles à Gram négatif, de taille variable, 4 à 8µm de longueur et d'un diamètre de 0,5-1µm environ, d'orientation générale rectiligne mais de forme très spiralée. La bactérie est mobile grâce à plusieurs flagelles polaires. La surface cellulaire de la bactérie est lisse.

Les *Helicobacters* possèdent de nombreuses activités métaboliques dont la plus importante est l'activité uréase à PH acide permettant leur survie prolongée dans l'estomac.

Chez l'Homme, *H. pylori* se trouve spécifiquement sur la muqueuse gastrique, qu'il s'agisse de l'épithélium gastrique à proprement parler ou de localisations ectopiques.

3. Epidémiologie

a) Prévalence de l'infection à *H. pylori* (6, 17, 19, 20) :

L'infection à *H. pylori* est connue sous toutes les latitudes et on l'observe en général avec une prévalence élevée. Les données actuelles montrent qu'il existe deux modèles différents concernant l'épidémiologie de l'infection à l'*Hp*. L'un rencontré dans les pays en voie de développement notamment les pays d'Afrique, indique une prévalence constante à partir de la grande enfance et tout au long de l'âge adulte. L'autre, rencontré dans les pays développés, est caractérisé par une prévalence progressivement décroissante de l'infection avec les cohortes d'âge jeune.

L'évolution s'est faite du premier modèle vers le second au fur et à mesure que les conditions socio-économiques s'améliorent et la prévalence élevée chez les sujets âgés des pays développés indique qu'il y'a peu de temps ces pays étaient encore des pays en développement. Il est maintenant établi que les facteurs de risque de

l'infection sont le surpeuplement des foyers, la promiscuité, l'absence de facilités pour l'hygiène, l'absence d'éducation...

Dans les pays en développement la prévalence de l'infection à *H. pylori* est plus élevée chez l'adulte (60 à 90%) et chez l'enfant, tandis que dans les pays industrialisés cette prévalence est moindre chez l'adulte (20 à 30%) et chez l'enfant.

b) L'incidence de l'infection à *H. pylori* (17, 19) :

Il est difficile de connaître précisément l'incidence de l'infection par *H. pylori*, la primo-infection étant le plus souvent asymptomatique.

Dans les pays industrialisés, le taux d'incidence annuel est voisin de 1%.

Dans les autres pays (les pays en développement), l'infection s'observe fréquemment chez l'enfant et concerne presque toute la population à l'âge adulte. Alors que dans les pays industrialisés l'infection semble apparaître progressivement chez l'adulte, dans les pays en développement elle s'installe rapidement chez l'enfant.

Dans la population noire des Etats-Unis et dans les pays en développement le taux d'incidence annuel est compris entre 3% et 5%.

D'une manière générale l'incidence est maximale dans l'enfance, et devient presque nulle à l'âge adulte : l'infection est acquise essentiellement dans l'enfance.

c) Facteurs de risque de l'infection à *H. pylori* (17, 19) :

Les facteurs de risque d'infection à *H. pylori* sont difficiles à individualiser, les principaux résultats disponibles étant issus d'études cas-témoins. Le facteur de risque le mieux établi, chez l'enfant, est le bas niveau d'éducation et socio-économique ; la

promiscuité et le manque d'hygiène jouant un grand rôle dans la diffusion de l'infection. Chez l'adulte, on ne connaît pas avec certitude de facteur de risque d'infection, seul le contact avec des personnes infectées semble être un facteur de risque réel.

La vie en collectivité constitue le facteur de risque de transmission le plus important dans les pays industrialisés.

d) Acquisition et transmission de l'infection à *H. pylori* (17, 19, 21, 22, 23, 24) :

Les conditions de transmission demeurent mystérieuses. L'infection se transmet de proche en proche au sein de petits foyers endémiques. Deux voies sont possibles : orale-orale ou fécale-orale. Alors que la transmission fécale-orale (directe ou indirecte par les aliments) semble improbable en Europe, certaines conditions propres aux pays africains la rendent possible.

La fréquence des diarrhées chez l'enfant, qui s'accompagne d'un temps de transit raccourci, permettrait la survie de *H. pylori* dans l'intestin et ainsi de retrouver des formes cultivables de *H. pylori* dans les selles, comme cela a été montré par THOMAS et al en Gambie. Si les selles sont infectantes, dans les conditions d'hygiène difficiles, d'autres enfants pourront s'infecter directement. De même, l'eau ou des légumes mangés crus peuvent être contaminés. *H. pylori* peut également être transporté par les mouches, fréquentes sous ce climat. Dans une étude menée au Burkina Faso, nous avons en effet montré que la prémastication des aliments par la mère pour son enfant, qui est pratiquée dans certaines ethnies, était un facteur de risque de l'infection. Ceci suppose des régurgitations fréquentes, parfois provoquées par certains aliments, et la colonisation de la cavité buccale. D'autres coutumes existent entre la mère et son enfant

peuvent également être en cause. De telle situation existe également en Europe, notamment dans les collectivités d'enfants, et pour cette raison on pense que ce mode de transmission survient aussi en Europe bien qu'à une fréquence faible.

De nombreux travaux ont montré une incidence plus élevée dans les premières années de la vie, et donc l'importance de l'enfance pour l'acquisition de l'infection à *H. pylori*.

Les mêmes observations ont montré que l'acquisition de l'infection à l'âge adulte semble assez rare. Elle serait plutôt le fait de situations particulières comme le contact lors de la pratique de l'endoscopie notamment, avec des produits biologiques infectés.

En dehors de la situation particulière de l'endoscopie, l'évolution de patients traités pour une infection à *H. pylori* est un autre argument pour penser que l'acquisition chez l'adulte est relativement rare dans les conditions normales.

Tableau 1 : Prévalence comparée de l'infection à *H. pylori* (appréciée par sérologie) en pays sous-développés et en pays développés (12) :

	Pays en développement	Pas développés
Prévalence globale	60 à 90%	30 à 60%
Age acquisition	précoce	plus tardive
Prévalence à 30 ans	80%	30%
Prévalence à 50 ans	80%	50%

4. Pouvoir pathogène de *H. pylori* (17, 18, 25, 26) :

Le pouvoir pathogène de *H. pylori* est la conséquence des 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.

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.

Ces mécanismes interviennent probablement dans l'aptitude de la bactérie à persister de nombreuses années dans sa niche gastrique.

H. pylori persiste à la surface de la muqueuse gastrique grâce surtout à des adhésions 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 (la toxine vacuolisante : (vacA et l'îlot de pathogénicité cag), en augmentant la sécrétion de gastrine, en induisant une réaction inflammatoire.

L'apparition de formes coccoïdes de *H. pylori* avec des membranes intactes et réserves d'énergie sont considérées comme des formes dormantes temporaires qui assurent la survie de la bactérie quand les conditions du milieu deviennent hostiles. Ces formes peuvent être responsables de la résistance aux antibiotiques.

5. Facteurs bactériens de virulence (11, 18) :

La compréhension des mécanismes par lesquels *H. pylori* colonise l'estomac et participe aux maladies inflammatoires gastriques est basée sur des données obtenues in vitro ou sur des expériences des modèles animaux, ou des modèles utilisant d'autres espèce d'*Helicobacter* infectant leur hôte naturel.

a) Adaptation au milieu

De nombreux travaux ont montré que la grande mobilité et la morphologie spiralée de *H. pylori* lui permettait de traverser le mucus beaucoup mieux que les autres germes.

H. pylori est aussi sensible que les autres bactéries à l'acidité gastrique ; cependant, il a été démontré qu'en présence d'urée, il restait viable 2 heures dans un milieu à pH2. Cette résistance est probablement due à sa puissance uréase qui, hydrolysant l'urée normalement présente dans l'estomac, libère de l'ammoniac qui tamponne l'acidité du milieu suffisamment longtemps pour permettre à la bactérie de gagner, à travers le mucus, les cellules muqueuses gastriques, où le pH est voisin de la neutralité. Il est important de noter que l'uréase continue d'être sécrétée en grande abondance par la bactérie, même après son établissement dans un environnement plus clément.

Ceci suggère que le rôle de l'uréase n'est pas limité à la colonisation et pourrait également expliquer une action agressive de cette enzyme au niveau de la muqueuse.

b) Adhésion

In vitro, on a mis en évidence plusieurs composés bactériens pouvant jouer le rôle de facteur d'adhésion : il s'agit de la protéine de surface

de 63 Kda qui est associée à l'uréase et se fixe sur une phosphatidyl-éthanol-amine membranaire et de la protéine de 20Kda. Ces deux protéines ont été décrites comme adhésines potentielles.

L'apparente sélectivité de *H. pylori* pour le tissu gastrique pourrait être dû à des récepteurs d'adhésion bactérienne exclusivement présents à ce niveau ou, plus probablement, à un effet sélectif qui empêcherait les bactéries moins bien adaptées de s'implanter dans l'environnement gastrique.

c) Persistance

Des explications ont été données mais non démontrées par rapport à la persistance d'*H. pylori* pendant de longues périodes, voire toute la vie, en dépit d'une réponse humorale et cellulaire locale et générale :

- l'existence de mécanismes d'échappement aux effecteurs de l'immunité ou l'inefficacité de ces effecteurs dans l'environnement gastrique ;
- les antigènes présents en grande abondance et sécrétés en permanence par les bactéries saturent les anticorps produits localement par l'hôte et les empêchent ainsi de se fixer aux cellules bactériennes. Ce qui induirait une sorte de tolérance de la muqueuse aux bactéries et la chronicité de l'infection.

d) Induction d'une réponse inflammatoire

Bien que *H. pylori* n'ait jamais été vu en situation intracellulaire, il a été démontré que des composés bactériens diffusaient dans la sous-muqueuse. Ces composés sont capables de susciter une réponse inflammatoire et immunitaire dont certains médiateurs ou effecteurs sont connus pour leurs effets délétères sur les cellules.

Le recrutement des macrophages et de polynucléaires au cours des gastrites à *H. pylori*, l'existence d'une réponse cellulaire spécifique locale suggèrent la possibilité de phénomènes immuno-pathologiques qui pourraient expliquer certains besoins cellulaires. A long terme, ces phénomènes pourraient faire apparaître une atrophie de la muqueuse gastrique, qui est une condition précancéreuse.

e) Influence de *H. pylori* sur la physiologie gastrique :

Les ulcères duodénaux associés à *H. pylori* surviennent chez des patients hyperchlorhydriques qui développent plus que les autres des métaplasies gastriques dans le duodénum. Ces métaplasies seraient préférentiellement colonisées par les *H. pylori* venant de l'antra et les ulcères apparaîtraient préférentiellement au niveau de ces zones de métaplasie.

L'hyperchlorhydrie serait due à une hyperproduction de gastrine en réponse à la colonisation par *H. pylori* et à la réaction inflammatoire.

6. Méthodes diagnostiques de l'infection à *H. pylori* (9, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35) :

Les méthodes diagnostiques les plus habituelles reposent sur le prélèvement de biopsies antrales (2 fragments) et fundiques (2 fragments) au cours de l'endoscopie digestive haute.

Sur ces biopsies différents types d'examen peuvent être réalisés et évalués localement afin de refléter l'expertise locale.

a) La culture :

C'est la méthode la plus difficile. Elle est aussi la seule à être tout à fait spécifique et à permettre l'évaluation des résistances aux antibiotiques.

b) Histologie :

Elle permet de cartographier l'inflammation au niveau de l'estomac permettant ainsi l'évaluation de risque de différentes maladies, mais la variabilité de l'interprétation entre observateur n'est pas négligeable. Sa sensibilité est supérieure à 85% et sa spécificité à 95%.

c) La cytologie

Elle est une méthode simple, bon marché et rapide. Elle permet de visualiser les bactéries. On utilise la coloration de Gram et la coloration de Giemsa .

d) Tests rapide à l'uréase :

Elle est simple et rapide mais pas assez sensible pour évaluer l'éradication de l'*H. pylori*. Ils sont de 3 ordres :

- test sur liquide CU test,
- test sur gélose CLO test et HUT test,
- test sur membrane: pylori tek.

Le principe de ce test consiste à placer un fragment biopsique dans une gélose contenant de l'urée et un réactif coloré. En cas de présence de *H. pylori*, son activité uréasique va transformer l'urée en ammoniac et en CO₂ et, de ce fait, faire virer la phenolphthaléine au rouge, témoignant ainsi de l'alcanisation de la gélose. Ce virage se réalise si

l'on maintient le prélèvement à 37°C (en pratique, dans la poche de l'endoscopie). Celui-ci s'observe dans la grande majorité des cas dans les trois heures qui suivent le prélèvement et, pour un certain nombre, au cours de la première heure. La sensibilité et la spécificité de ces tests sont respectivement de 80% et 95%. Des tests rapides à l'uréase « fait maison » sont meilleurs marchés et satisfaisants.

e) Sérologie :

Elle est effectuée sur le sérum et la salive et peut être réalisée au cours des consultations médicales. Elle est prometteuse et non encore assez validée. *H. pylori* est une infection chronique de la muqueuse qui néanmoins induit une réponse immunitaire systémique constante, permettant l'usage de la sérologie, une méthode largement utilisée en pathologie infectieuse. La sérologie pour l'infection à *H. pylori* est une méthode largement disponible pour le diagnostic, facile à réaliser relativement peu coûteuse et non invasive. La plupart des Kits commerciaux mesure la réponse IgG à *H. pylori* par le test ELISA ou agglutination au latex. Elle a une sensibilité de 85% et une spécificité de 79%.

f) Le test respiratoire à l'urée-C :

Il est probablement le meilleur test en particulier pour évaluer l'éradication. La quantification de ce test permettrait peut être de prédire le taux d'éradication.

Ce test consiste à faire boire au patient un liquide contenant de l'urée marquée au carbone 13. En cas de présence de *H. pylori*, l'urée va être transformée en ammoniac-CO₂. Le CO₂ va être expiré. Un prélèvement de l'air expiré un quart d'heure ou une demi-heure après

la prise d'urée marquée au ^{13}C va montrer un enrichissement de l'air expiré en ^{13}C en cas de la présence de *H. pylori*.

g) Amplification du génome : PCR :

Elle est utile dans l'étude de la pathogénicité de l'immunisation vis-à-vis d'*H. pylori*. Elle est la méthode la plus sensible pour la détection des micro-organismes. Ceci rendrait le test particulièrement utile dans l'évaluation de l'éradication. D'autres indications incluent la détection de *H. pylori* en dehors de l'estomac, même si *H. pylori* n'est présent qu'en petit nombre parmi beaucoup d'autres micro-organismes provoquant des faux positifs dans d'autres tests basés sur l'uréase ou la culture. *H. pylori* a été ainsi retrouvé par PCR au niveau de la bouche et des selles.

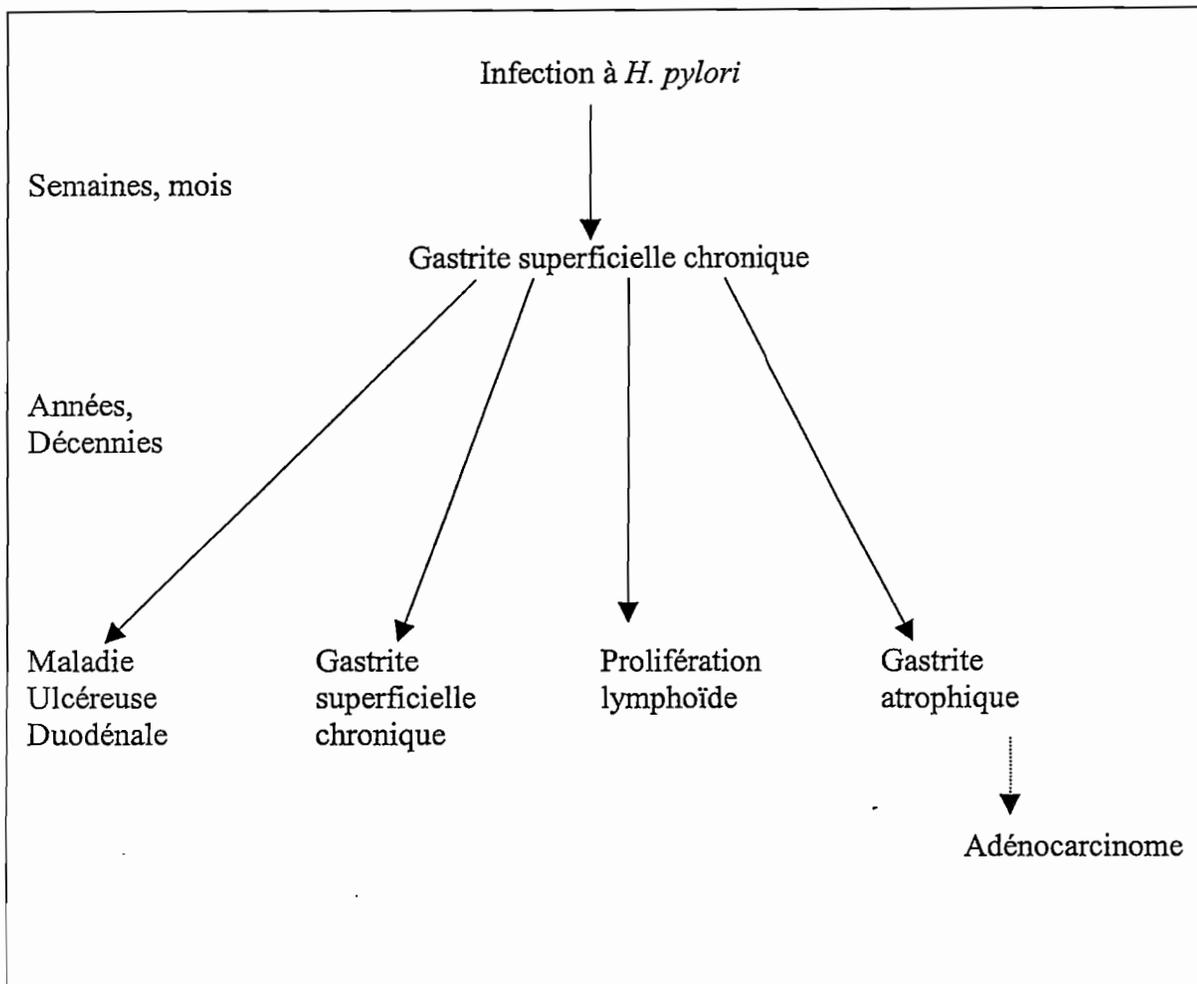
h) Diagnostic immunologique

Ce test a un réel intérêt au cours des études épidémiologiques. Sa positivité témoigne d'un contact antérieur avec la bactérie, car l'infection à *H. pylori* provoque une réaction immunitaire se traduisant par la présence d'anticorps circulants (IgG, IgM, IgA). Ces anticorps sont détectés dans le sang, la salive ou les urines. Ce test peut être utile à l'échelon individuel chez l'enfant, chez qui l'endoscopie peut paraître une méthode invasive et chez qui le risque de pathologie maligne est quasi nul.

H. pylori est aussi recherché dans les selles et la salive.

7. *H. pylori* et les pathologies gastroduodénales

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



Actuellement, la relation entre *H. pylori* et les maladies gastroduodénales est établie. La gastrite chronique antrale s'associe à *H. pylori* dans 90% des cas.

H. pylori est retrouvé chez 50 à 70% des patients présentant des symptômes de dyspepsie non ulcéreuse.

La maladie ulcéreuse gastroduodénale s'associe à *H. pylori* dans 80 à 100% des cas.

En effet, l'infection à *H. pylori* va provoquer, après une phase de primo-infection qui peut passer inaperçue car asymptomatique dans la plupart du temps, des lésions de gastrite. Cette gastrite va évoluer aussi bien sur le plan topographique (de l'antré vers le fundus) que sur le plan morphologique (atrophie progressive). C'est cette évolution qui est en fait la clé du devenir de l'infection. Les mécanismes et les échanges intercellulaires qui sous-tendent cette évolution font maintenant l'objet de nombreuses études.

L'ulcère duodénal, du fait de son importance, a été la première maladie à être « reconsidérée » à la lumière des connaissances sur l'infection à *H. pylori*. Et la production d'acide reste toujours une condition nécessaire au développement de l'ulcère.

H. pylori est la première bactérie impliquée dans la genèse d'un cancer.

Cependant, il n'est toujours pas clair, entre les facteurs génétiques, environnementaux et liés à la souche, de savoir lesquels déterminent l'évolution vers les ulcères gastroduodénaux, ou vers les cancers gastriques et les lymphomes gastriques.

7.1. Gastrites chroniques à *H. pylori*

7.1.1. Mécanisme des gastrites chroniques à *H. pylori* :

Le terme de gastrite chronique désigne un infiltrat persistant de la muqueuse gastrique, la prédominance de lymphocytes, plasmocytes, et des polynucléaires neutrophiles. Cet état chronique peut s'accompagner d'altération de la cinétique et de la différenciation du revêtement épithélial. Au niveau des cryptes ces anomalies peuvent donner lieu à l'apparition d'une métaplasie et d'une dysplasie. Au niveau des glandes, l'atrophie des cellules entraîne les raréfactions caractérisant la gastrite chronique atrophique.

Actuellement on admet que *H. pylori* est très probablement responsable des lésions histologiques. En effet l'adhérence d'*H. pylori* aux cellules épithéliales de la muqueuse gastrique stimule une cascade de réactions inflammatoires. Ces réponses inflammatoires, ajoutées aux attaques infligées aux cellules directement par *H. pylori*, aux phénomènes d'auto-immunité, et aussi peut être à une accélération de l'apoptose, ont pour résultat la destruction de l'épithélium superficiel et glandulaire.

En réponse à ces agressions, un processus de régénération survient dans la muqueuse lésée : c'est le type de la régénération qui détermine l'évolution et le type de la gastrite.

En dehors de la souche bactérienne, avec ses différents niveaux de virulence et de pathogénicité, d'autres facteurs interviennent dans les caractéristiques et l'évolution de la gastrite à *H. pylori* : il s'agit des facteurs environnementaux et les conditions propres à l'hôte.

7-1-2- Classification du « SYDNEY SYSTEM »:

La classification du SYDNEY SYSTEM a pour intérêt de coupler les lésions endoscopiques et histologiques tout en précisant les facteurs étiologiques retrouvés.

a- Classification endoscopique :

Elle comporte la notion topographique (antre, corps, pangastropathie) la nature des lésions endoscopiques : gastropathie : « gastrite endoscopique » :

- Gastropathie érythémateuse et/ou exsudative,
- Gastropathie avec érosions planes,
- Gastropathie avec érosions surélevées,
- Gastropathie avec érosions atrophiques,
- Gastropathie hémorragique,
- Gastropathie avec reflux entérogastrique,
- Gastropathie à gros plis,
- Gastropathie nodulaire.

b- Classification histologique :

Elle est basée sur celle WHITEHEAD, elle comporte les paramètres suivants :

- La topographie (antre, fundus, pangastrite) ;
- La morphologie (gastrite aiguë, gastrite chronique et les formes spéciales) :
 - l'inflammation,
 - l'activité,
 - l'atrophie,
 - la métaplasie,

- la présence d'*H. pylori*,
 - des paramètres non gradables, non spécifiques,
 - des paramètres non gradables, spécifiques ;
- l'étiologie : *H. pylori* occupe une place prédominante en raison de sa présence chez 80% des patients ayant une gastrite et du rôle pathogène qui lui est attribué en conséquence.

7-1-3- Aspects cliniques de la gastrite à *H. pylori* :

La gastrite chronique est une maladie peu ou pas symptomatique. Sa symptomatologie se caractérise essentiellement par des crampes douloureuses épigastriques parfois violentes accompagnées d'une sensation de faim douloureuse et soulagées le plus souvent par l'alimentation. La durée des symptômes est limitée dans le temps avec une régression le plus souvent complète en quelques jours.

Chez l'enfant, le tableau de primo-infection à *H. pylori* est souvent celui d'une gastrite aiguë temporaire.

7-1-4- Les aspects endoscopiques de la gastrite chronique à *H. pylori* (35):

L'endoscopie digestive constitue un progrès indéniable en facilitant le diagnostic grâce à la possibilité de prélèvement histologique fiable.

En fait il n'y a pas d'aspect endoscopique spécifique de l'infection à *H. pylori*. Cependant, cette inflammation de la muqueuse gastrique peut se traduire chez l'enfant par un aspect micronodulaire ou pseudopolypoïde.

L'examen histologique de cette antrite nodulaire révèle un degré d'inflammation avec infiltrat cellulaire constitué principalement de

cellules mononuclées, de polynucléaires et d'éosinophiles avec un nombre accru de follicules lymphoïdes donnant un aspect fort voisin de l'hyperplasie nodulaire de l'enfant fréquemment observé au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon.

7-2- La maladie ulcéreuse (32, 36, 37, 38, 39, 40) :

H. pylori interviendrait dans l'ulcérogenèse par deux mécanismes :

- L'un direct faisant intervenir les propriétés cytotoxiques de la bactérie et son effet promoteur sur les médiateurs de l'inflammation.
- L'autre, indirect par augmentation de la sécrétion gastrique acide. Celle-ci favorise le remplacement de l'épithélium intestinal de la muqueuse duodénale par un épithélium de type gastrique. La colonisation de celui-ci par *H. pylori* entraîne en cascade une inflammation, des érosions puis un ulcère.

7-3- Tumeurs gastriques (41, 42, 43, 44) :

L'histopathogénèse a été décrite dans le model de CORREA, lequel tient compte des influences environnementales impliquées sur l'évolution de la muqueuse gastrique normale vers une gastrite superficielle, ensuite l'atrophie, la métaplasie intestinale, la dysplasie et finalement le carcinome gastrique. *H. pylori* est la cause principale de la gastrite chronique active. Lorsque l'atrophie de la muqueuse progresse, la densité bactérienne de l'*H. pylori* diminue et dans la gastrite atrophique sévère, seuls les anticorps sériques anti-*H. pylori* constituent le témoin d'une infection ancienne.

Le développement d'une gastrite atrophique chronique s'accompagne de la présence d'*H. pylori*, d'un pH gastrite élevé et d'un abaissement des taux sériques de bêta-carotène.

La métaplasie intestinale est également associée à la présence de *H. pylori*, à une réduction de la consommation de la vitamine C, à des taux faibles de sa concentration dans le suc gastrique, à un pH gastrique élevé, et à un reflux biliaire.

Les mécanismes de l'implication de *H. pylori* dans la carcinogénèse gastrique incluent :

- inflammation induite par *H. pylori*,
- l'augmentation de la prolifération cellulaire gastrique,
- la production des produits inflammatoires mutagènes.

H. pylori permet au sel (NaCl) d'augmenter la prolifération cellulaire gastrique, *H. pylori* inhibe le maintien de la concentration gastrique en vitamine C ; l'ammoniac, produit par l'uréase bactérienne, est capable d'induire une atrophie ; enfin la toxine de *H. pylori*, pour des raisons encore inconnues, constitue un facteur important de la carcinogénèse gastrique.

De plus, l'Organisation Mondiale de la Santé a décidé d'inscrire *H. pylori* au rang des premiers carcinogènes reconnus.

Plusieurs arguments ont été suggérés à propos du rôle de *H. pylori* dans la survenue du lymphome gastrique du MALT de bas grade de malignité. La présence et la grande fréquence de *H. pylori* dans la muqueuse gastrique de sujet atteint de ce type de lymphome ; un risque significativement plus élevé de lymphome gastrique chez les sujets infectés et par la possible régression, voire la disparition apparente, macroscopique et histologique, du lymphome à la faveur de l'éradication de *H. pylori*, dans 50 à 70% des cas.

Les progrès physiopathologiques induits par l'étude de la responsabilité de *Hp*, dans le lymphome gastrique de bas grade de malignité sont à rapprocher de ceux obtenus dans d'autres proliférations lymphoïdes à déterminisme infectieux, comme le lymphome de Burkitt ou la maladie des Chaînes alpha.

8- Traitement (12, 37, 45, 46, 47, 48, 49) :

Le but du traitement est l'éradication d' *H. pylori* du tractus digestif qui est l'absence d' *H. pylori* lors de tests effectués entre 4 à 6 semaines après un traitement antibiotique et/ou antisécrétoire.

L'éradication de l'infection à *H. pylori* à longtemps été difficile à obtenir. Les difficultés tiennent à l'écologie de la bactérie, qui se situe dans le mucus de l'épithélium gastrique, ce qui la rend peu accessible aux antibiotiques.

Par ailleurs, elle se développe au sein d'un milieu fortement acide, ce qui diminue l'efficacité des antibiotiques.

Un autre facteur est la résistance primaire aux antibiotiques particulièrement au Métronidazole (25%) à la clarithromycine (13%).

Ensuite une mauvaise adhésion du patient au traitement ainsi que des effets secondaires sont couramment observés.

Les principaux produits utilisés sont :

- les antibiotiques :

- les bêtalactamines en particulier l'Amoxicilline,
- les macrolides (Clarithromycine, Azithromycine),
- les cyclines (tétracycline),
- les 5-nitroimidazolés (Metronidazole, Tinidazole) ;

- les antisécrétoires :

- les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : Oméprazole, Lansoprazole, Pantoprazole,

- les anti H2 : Ranitidine ;

- les sels de bismuth, non autorisés en France, ont des effets antibiotiques et des propriétés dites « cytoprotectrices ».

les schémas thérapeutiques dits de premières intention constituent en une trithérapie d'une ou deux semaines combinant un antisécrétoire (IPP ou anti-H2 à double dose) et deux antibiotiques.

Il s'agit suivant les schémas proposés :

- Avec IPP (durée de 7 jours) deux fois par jour associé soit :
 - Amoxicilline 1 g deux fois par jour + Clarithromycine 500mg 2 fois par jour jours,
 - Amoxicilline 1g deux fois par jour + dérivées Imidazolés 500mg deux fois par jour,
 - Clarithromycine 500mg deux fois par jour + dérivées Imidazolés 500mg deux fois par jour.
- Avec un anti-H2 : Ranitidine (durée 14 jours) 300mg deux fois par jour associée soit :
 - Amoxicilline 1 g deux fois par jour + Clarithromycine 500mg 2 fois par jour jours,
 - Amoxicilline 1g deux fois par jour + dérivées Imidazolés 500mg deux fois par jour,
 - Clarithromycine 500mg deux fois par jour + dérivées Imidazolés 500mg deux fois par jour .

Une nouvelle alternative possible pour le futur serait :

- Ranitidine bismuth citrate (RBC) 400mg deux fois par jour associé soit :
 - Amoxicilline 1 g deux fois par jour + Clarithromycine 500mg 2 fois par jour jours,

- Amoxicilline 1g deux fois par jour + dérivées Imidazolés 500mg deux fois par jour,
- Clarithromycine 500mg deux fois par jour + dérivées Imidazolés 500mg deux fois par jour.

En fait un schéma thérapeutique doit nécessairement être choisi en fonction de l'efficacité, les facilités d'observance, la résistance des souches *H. pylori* aux antibiotiques, des effets indésirables et du coût, car les traitements quotidiennement appliqués en Europe ne sont pas disponibles dans les pays en développement.

Le traitement d'éradication est indiqué en cas d'infection confirmée.

L'éradication d' *H. pylori* est systématique devant :

- maladie ulcéreuse,
- les tumeurs gastriques : (adénocarcinome, état prénéoplasique et Maltome).

Les indications discutables de l'éradication de l'*H. pylori* :

- « dyspepsies non ulcéreuses »,
- les gastrectomisés ,
- les porteurs asymptomatiques aux antécédents familiaux de cancer,
- traitement au long court par les AINS,
- la gastrite atrophique,
- patient développant des symptômes extra-digestifs.

***Helicobacter pylori* et les antibiotiques (50, 51) :**

La sensibilité aux antibiotiques de *H.pylori* commence à être bien suivie en Europe pour les deux groupes d'antibiotiques ayant un intérêt clinique, c'est-à-dire les macrolides et les 5-nitroimidazolés.

Pour les macrolides, il existe un gradient du nord au sud de l'Europe. Dans les pays scandinaves où les macrolides sont peu ou pas utilisés, les taux de résistance sont presque nuls.

Ils sont de l'ordre de 5 à 10% en Angleterre et en Allemagne et montent à 10-15% dans les pays du sud (Espagne, France, Italie) ainsi que certains pays de l'est (Pologne, Hongrie), et ceci est sans doute en rapport avec une politique laxiste d'utilisation des antibiotiques.

Pour les 5-nitroimidazolés, les différences sont encore plus importantes, allant de 30 à 50% selon les pays. Là encore, l'importance de l'utilisation de ces antibiotiques dans la communauté semble être en jeu. Souvent les femmes qui les utilisent plus que les hommes pour des infections gynécologiques, ont des souches d'*H. pylori* plus résistantes. L'utilisation pour les infections dentaires dans certains pays comme la France peut aussi être en cause.

Les données existantes pour les souches d'Afrique sont très limitées. En ce qui concerne le métronidazole, elle montre un taux de résistance excessivement important, de l'ordre de 80 à 90% relié à la fréquence d'utilisation de cette substance dans les infections parasitaires, et ceci quelque soit l'endroit.

Pour les macrolides, les souches isolées au Burkina-Faso que nous avons testé, avaient un taux de résistance de 14%, soit proche de ce qu'il est en France

CHAPITRE III

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive pendant 1 an (janvier 2000 à décembre 2000).

2- Lieu de l'étude :

Centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital National du Point « G ».

3- Population d'étude :

L'étude a concerné les adultes et les enfants, adressés en endoscopie digestive haute pour des symptômes digestifs, hospitalisés ou en ambulatoires, quels que soient l'âge, le sexe, la profession, le lieu de résidence, le niveau d'instruction et d'alphabétisation.

3-1- Taille de l'échantillon :

A partir de la prévalence des lésions oeso-gastro-duodénales chez 284 patients symptomatiques (gastrites : 58,72%, ulcères gastriques : 8,10%, ulcères duodénaux : 7,60%, et les cancers gastriques : 11,60%), la taille minimale de notre échantillon a été :

- 303 malades porteurs de gastrite,
- 42 malades porteurs d'ulcères gastrique,
- 39 malades porteurs d'ulcères duodénaux,
- 60 malades porteurs de cancers gastriques.

3-2- Biais de sélection

Quelques malades ayant bénéficié d'une antibiothérapie ou d'un traitement antisécrétoire bien qu'au delà d'un mois pourraient avoir encore une clairance d'*Hp* maintenue.

3-3- Critères d'inclusion

Etaient inclus les patients symptomatiques chez qui une lésion oeso-gastro-duodénale a été diagnostiquée, et ayant bénéficié de biopsies pour examen d'anatomie pathologique et recherche de *H.pylori*.

3-4- Critères de non inclusion

Les malades présentant une lésion gastro-duodénale non biopsiée.

La prise médicamenteuse (anti H2, IPP, antibiotique) dans le mois précédant l'endoscopie.

Les malades dont les résultats de biopsies antrales et/ou fundiques n'ont pas été retrouvés.

4- Méthodes :

Clinique :

L'interrogatoire a permis de préciser les caractères des symptômes (douleur ulcéreuse, vomissement, hémorragie digestive, dysphagie, anémie inexplicquée). Les antécédents personnels de maladie ulcéreuse, la prise d'anti-inflammatoire, la prise d'antibiotique et les antécédents familiaux d'ulcère ou de cancer de l'estomac. Un examen physique a été réalisé.

Paraclinique

L'endoscopie digestive haute : le fibroscope utilisé était une Gif x Q20 OLYMPUS muni d'une source de lumière froide. Une description

macroscopique des lésions a été fait. Les anomalies étaient classées en :

- Ulcère : perte de substance,
- Tumeur suspecte de malignité de l'estomac,
- Gastrite congestive,
- Gastrite érosive,
- Gastrite purpurique et/ou pétéchiale,
- Gastrite exulcérée.

Chaque patient a bénéficié de :

- 5 biopsies d'une lésion gastrique ,
- 4 fragments de biopsie (2 biopsies antrales et 2 biopsies fundiques) étaient placés dans du formol à 10% pour l'examen anatomo-pathologique à l'institut de médecine tropicale du service de santé des armées (IMTSSA) de Marseille,
- 3 fragments de l'antra et 2 fragments du fundus ont été adressés au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital National du Point « G » pour la coloration de gram et la mise en culture avec antibiogramme.

5- Analyse des données

Pour l'analyse statistique nous avons utilisé le test de comparaison des pourcentages Chi2 avec des résultats significatifs pour $p \leq 0,05$.

CHAPITRE IV

RESULTATS

IV- RESULTATS

1- Aspects socio-démographiques :

Nous avons effectué 5072 fibroscopies avec 301 biopsies sur lesquelles 17 ont été égarées. Nous avons ainsi étudié 284 patients ayant un compte-rendu de l'examen histologique des biopsies gastriques.

Tableau 2 : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
10-19	10	3,52
20-29	56	19,72
30-39	59	20,77
40-49	51	18,02
50-59	59	20,77
60-69	32	11,15
70-79	16	5,65
80-89	1	0,40
Total	284	100

L'âge variait entre 16-89 ans avec un âge moyen de 43,70 ans.

Les tranches d'âge de 30-39 ans et 50-59 ans étaient les plus représentées.

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bamanan	90	31,70
Sarakolé	61	21,48
Peulh	40	14,08
Malinké	31	10,91
Sonrhaï	13	4,58
Dogon	12	4,22
Bozo	3	1,02
Arabe	4	1,42
Touareg	1	0,40
Senoufo/Minianka	9	3,17
Autres	20	7,02
Total	284	100

L'ethnie bamanan prédominait avec 31,70% des cas.

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	151	53,2
Féminin	133	46,8
Total	284	100

Nous avons noté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,13.

Tableau 5 : Répartition des patients selon la profession :

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	44	15,49
Paysan	55	19,36
Ouvrier	23	8,16
Ménagère	90	31,70
Elève/étudiant	32	11,26
Commerçant	39	13,73
Marabout	1	0,40
Total	284	100

Les ménagères étaient plus fréquentes avec 31,70%.

Tableau 6 : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Kayes	27	9,50
Koulikoro	32	11,28
Sikasso	16	5,63
Ségou	25	8,80
Mopti	9	3,17
Tombouctou	2	0,70
Bamako	173	60,92
Total	284	100

Plus de la moitié de nos patients résidaient à Bamako avec une représentation de toutes les régions sauf Gao et Kidal.

Tableau 7 : Répartition des patients selon les habitudes alimentaires et substances gastro-toxiques

Habitude alimentaire	Effectif	Pourcentage
Viande	130	91,54
Sel	127	89,43
Poisson	127	89,43
Fruit	105	73,94
Lait	77	54,22
Tabac	34	23,94
Alcool	12	8,45
Aspirine	185	72
Anti-inflammatoire	48	18,70

Nos patients consommaient beaucoup de viande avec 91,54% des cas, et autant de sel que de poisson avec 89,43% chacun.

2- Aspects cliniques :

Tableau 8 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Epigastralgie	281	98,94
Pyrosis	136	47,88
Vomissement	116	40,84
Dysphagie	73	25,70
Eructation	47	16,54
Constipation	44	15,49
Hémorragie digestive *	31	10,91
Hoquet	22	7,74
Amaigrissement	11	3,87
RGO	6	2,11
Bouffée de chaleur	2	0,70
Anorexie	2	0,70

* Hémorragie digestive avec 17 hématémèses ; 7 mélénas et 7 méléna + hématémèse.

Toutes les associations ont été retrouvées mais la plus fréquente a été celle de l'épigastralgie avec le pyrosis.

L'épigastralgie était le principal signe fonctionnel 98,94% des cas. Tous nos patients ont eu au moins une seule crise d'épigastralgie ou d'autres signes ayant motivé une consultation médicale.

3- Aspects endoscopiques :

Tableau 9 : Répartition des patients selon les lésions endoscopiques

Lésions endoscopiques		Effectif	Pourcentage
Œsophage	Œsophagite	20	7,04
	Varices œsophagiennes	5	1,76
	Hernie hiatale	3	1,05
	Polype œsophagienne	1	0,35
Estomac	G. Congestive	122	42,95
	Cancer gastrique*	60	21,12
	Ulcère gastrique	42	14,78
	G. Erythémateuse	42	14,78
	G. Exulcerée	38	13,38
	G. Erosive	28	9,85
	G. à Gros pli	24	8,45
	G. Biliaire	24	8,45
	G. Nodulaire	17	5,98
	G. Hémorragique	2	0,70
	G. Purpurique	3	1,05
	G. Pétéchiale	1	0,35
	G. Atrophique	1	0,35
	G. Œdémateuse	1	0,35
Diverticule fundique	1	0,35	
Duodénum	Ulcère duodéal	39	13,73
	Bulbite	26	9,15
	Duodénite	16	5,63

* Parmi les 60 cancers gastriques il y avait 57 adénocarcinomes et 3 carcinomes. La gastrite congestive a été l'aspect endoscopique le plus fréquemment rencontré avec 42,95% des cas.

Tableau 10 : Distribution des lésions endoscopiques selon le siège

Siège des lésions	Effectif	Pourcentage
Duodénum	81	15,70
Estomac	409	79,30
OEsophage	26	5

L'estomac était la région la plus atteinte avec 79,30% des cas.

Tableau 11 : Répartition des lésions endoscopiques au niveau de l'estomac selon le siège :

Siège Lésions endoscopiques	Antre	Fundus	Antre + Fundus	Probabilité
Gastrite	39	11	125	p0,6803
Ulcère	14	5	33	p=0,7716
Cancer	24	8	28	p=0,8422
Total	77	24	186	

Il n'existait pas une différence statistiquement significative quel que soit le siège.

Tableau 12 : tumeur gastrique et siège

Siège	Nombre de tumeurs
Cardia	3
Fundus	4
Antre	36
Total	43

L'antre était la région la plus atteinte.

Tableau 13 : Aspects endoscopiques des tumeurs gastriques

Aspects endoscopiques	Effectif	Pourcentage
Ulcerobourgeonnante et sténosante	30	52,60
Ulcerobourgeonnant	12	21,04
Ulceronécrotique sténosant	4	7
Ulceronécrotique bourgeonnant polypoïde	2	3,52
Ulcerohémorragique infiltrant	2	3,52
Ulceronécrotique bourgeonnant	2	3,52
Ulcerobourgeonnante et hémorragique	1	1,76
Ulcerooedematopolypoïde	1	1,76
Ulceronécrotique hémorragique	1	1,76
Ulceromamelonné bourgeonnant	1	1,76
Sténosant et infiltrant	1	1,76
Total	57	100

L'aspect ulcéro bourgeonnant et sténosant a été le plus fréquemment rencontré avec 52,60% des cas.

4- Aspects histologiques

Tableau 14 : Répartition du type de lésion histologique selon le nombre total de lésions rencontré dans l'antra

Aspect histologique antral	Effectif	Pourcentage
G. Chronique *	226	57,65
Adénocarcinome ***	48	12,24
Métaplasie intestinale	39	9,95
G. Prématrophique	24	6,12
G. Atrophique	18	4,60
Dystrophie épithéliale	15	3,83
G. Folliculaire	8	2,04
Dysplasie	5	1,28
Carcinome à cellules indépendantes	3	0,77
G. Congestive	1	0,25
G. Erosive	1	0,25
Œsophagite	1	0,25
Ulcère gastrique	1	0,25
Duodénite+atrophie villositaire	1	0,25
Aspergillome + absence de muqueuse	1	0,25
Total	392**	100

NB : G=gastrite

* gastrite chronique : 221 gastriques chroniques étaient actives et 5 étaient sans activité. Parmi les 121 gastrites chronique actives, 48 gastrites chroniques à activité légère, 131 gastrites d'activité modérée et 42 gastrites d'activité sévère.

**un même patient peut présenter plusieurs lésions .

*** A l'endoscopie on a eu 60 tumeurs dont 51 tumeurs ont été histologiquement confirmées (48 adénocarcinomes et 3 carcinomes).

La gastrite chronique a été la lésions histologique la plus fréquemment rencontrée avec 57,65% des cas.

Tableau 15 : Répartition du type de lésion histologique selon le nombre total de lésions rencontré dans le fundus

Aspect histologique du fundus	Effectif	Pourcentage
G. Chronique **	225	65,41
Adénocarcinome	29	8,40
G. Prématrophique active	25	7,30
Métaplasie intestinale	24	7
G. Congestive	16	4,60
G. Folliculaire	9	2,62
Dystrophie épithéliale	6	1,74
G. Atrophique active	5	1,45
Carcinome à cellules indépendantes	2	0,58
G. Purpurique	1	0,30
Œsophagite	1	0,30
Nappe nécrotique suppurée	1	0,30
Total	344*	100

NB : G.= gastrite

*un même patient peut présenter plusieurs lésions .

** 225 G chroniques : 198 G chroniques étaient actives , et 27 étaient sans activités. Sur les 198 G chroniques actives, 64 gastrites à activité légère 106 gastrites à activité modérée et 25 gastrites à activité sévère.

La gastrite chronique a été la lésion histologique la plus fréquemment rencontrée avec 65,41% des cas.

Tableau 16 : Différents types d'adénocarcinomes

Types d'adénocarcinomes	Nombre de lésion
A. en bague à chaton	10
A. Typique	9
A. Lieberkuhnien	8
A. tubuleux moyennement différencié	8
A. moyennement différencié	6
A. bien différencié	5
A. typique et colloïde	2
A. typique atypique	2
A. tubulo papillaire moyennement différencié	1

NB : A=adénocarcinome

L'adénocarcinome atypique à cellules indépendantes en bague de chaton était le type le plus fréquent.

5- Infection à *H. pylori* :

Globalement la fréquence d'*Hp* est de 69,72% des cas.

Tableau 17 : La fréquence de l'*Hp* selon le siège :

Siège <i>Hp</i>	Antre		Fundus		Antre + Fundus	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Présent	215	75,70	226	79,60	198	69,72
Absent	69	24,30	58	20,4	86	30,28
Total	284	100	284	100	284	100

$$\chi^2=1,23$$

$$p=0,26$$

Hp était fréquent quel que soit le siège

6- Aspects socio-démographiques et infection à *H. pylori* :

Tableau 18 : Répartition de la présence d'*Hp* et le sexe :

Siège <i>Hp</i>	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
Sexe									
Masculin	151	121	80,13	151	122	80,79	151	111	73,51
Féminin	133	94	70,68	133	104	78,20	133	87	65,41
Total	284	215	75,70	284	226	79,58	284	198	69,72

$$\chi^2=0,23$$

$$p=0,62$$

Quelque soit le siège l'infection à *Hp* était la plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Mais la différence n'est statistiquement significative.

Tableau 19 : Présence de l'*Hp* selon la résidence

Siège <i>Hp</i>	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
Résidence									
Bamako	173	145	83,81	173	146	84,39	173	133	76,87
Région	111	70	63,06	111	80	72,07	111	65	58,55
Total	284	215	75,70	284	226	79,58	284	198	69,72

$$\chi^2=0,23$$

$$p=0,62$$

La fréquence de l'infection à *Hp* était plus élevée chez les Bamakois (76,87%). Mais la différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau 20 : Présence de l'*Hp* selon l'âge

Siège <i>Hp</i> Age	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
10-19	10	9	90	10	10	100	10	9	90
20-29	56	46	82,14	56	47	83,92	56	43	76,78
30-39	59	47	79,66	59	43	72,88	59	40	67,79
40-49	51	39	76,47	51	43	84,31	51	37	72,54
50-59	59	43	72,88	59	47	72,88	59	40	67,79
60-69	32	19	59,37	32	24	75	32	18	56,25
70-79	16	11	68,75	16	11	68,75	16	10	62,50
80-89	1	1	100	1	1	100	1	1	100
Total	284	215	75,70	284	226	79,58	284	198	69,72

La fréquence de l'infection à *Hp* était surtout importante quelque soit l'âge.

Tableau 21 : Présence de l'*Hp* selon l'ethnie

Siège <i>Hp</i> Ethnie	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
Bamanan	90	62	68,90	90	67	74,44	90	55	61,11
Sarakole	61	48	78,69	61	49	80,32	61	43	70,49
Peulh	40	28	70	40	32	80	40	27	67,50
Malinké	31	26	83,87	31	29	93,55	31	26	83,87
Sonrhäi	13	9	69,23	13	10	76,92	13	9	69,23
Dogon	12	10	83,33	12	8	66,66	12	8	66,66
Bozo	3	2	66,66	3	2	66,66	3	2	66,66
Arabe	4	4	100	4	3	75	4	3	75
Touareg	1	1	100	1	1	100	1	1	100
Senoufo/ Minianka	9	8	88,88	9	8	88,88	9	8	88,88
Autres	20	17	85	20	17	85	20	16	80
Total	284	215	75,7	284	226	79,58	284	198	69,72

La fréquence d'*Hp* était très élevée quelque soit le groupe ethnique.

Tableau 22 : Présent d'*Hp* et habitude alimentaire et substances gastro-toxiques

Siège	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
Habitude alimentaire									
Viande	130	104	80	130	111	85,38	130	99	76,15
Poisson	127	102	80,31	127	108	85,04	127	97	76,38
Fruit	105	87	82,86	105	91	86,66	105	83	79,05
Lait	77	59	76,62	77	65	84,42	77	57	74,02
Sel	127	101	79,53	127	107	84,25	127	96	75,60
Tabac	34	27	79,41	34	26	76,47	34	24	70,60
Alcool	12	9	75	12	9	75	12	9	75
Aspirine	185	143	77,30	185	149	80,54	185	129	69,70
Anti-inflammatoire	48	41	85,42	48	41	85,42	48	36	75

$$\chi^2=0,26$$

$$p= 0,99$$

Les patients qui ont consommé les fruits étaient les plus infectés par *Hp* et ceci à cause de l'hygiène que ces aliments exigent.

Tableau 23 : Présence d'*Hp* selon la profession

Siège <i>Hp</i> Profession	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
Fonctionnaire	44	39	88,63	44	39	88,63	44	37	84,09
Paysan	55	39	70,90	55	41	74,55	55	35	63,63
Ouvrier	23	19	82,60	23	18	78,26	23	16	69,56
Ménagère	90	65	72,22	90	70	77,77	90	60	66,66
Elève/étudiant	32	25	78,12	32	27	84,37	32	24	75
Commerçant	39	27	69,23	39	30	76,92	39	23	64,10
Marabout	1	1	100	1	1	100	1	1	100
Total	284	215	75,70	284	226	79,50	284	148	69,71

La fréquence de l'infection à *Hp* était plus importante chez les fonctionnaires (84,09%), suivie de celle des étudiants (75%).

7- Aspects cliniques et infection à *H. pylori*

Tableau 24 : Présence d'*Hp* et les signes fonctionnels

Siège	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
Signes									
Epigastralgie	281	213	75,80	281	224	79,71	281	187	66,54
Vomissement	116	77	66,38	116	84	72,41	116	73	62,93
Pyrosis	136	98	72,06	136	99	72,79	136	86	63,23
Dysphagie	73	52	71,23	73	58	79,45	73	47	64,38
Eructation	64	50	78,12	64	51	79,69	64	44	93,61
Hémorragie digestive	31	20	64,52	31	19	61,29	31	17	54,83
Constipation	44	33	75	44	39	88,63	44	31	70,45
Hoquet	22	19	86,36	22	21	95,45	22	18	81,81
Bouffée de chaleur	2	2	100	2	2	100	2	2	100
Anorexie	13	6	46,15	13	6	46,15	13	5	38,46
Amaigrissement	5	2	40	5	2	40	5	2	40
RGO	6	6	100	6	5	83,33	6	5	83,33
Total	776	578	74,48	776	610	78,60	776	517	66,62

*un même patient peut présenter plusieurs signes.

L'éructation a été le signe qui était le plus accompagné de l'infection à *Hp* avec 93,61% des cas.

8- Aspects endoscopiques et infection à *H. pylori*

Tableau 25 : Présence d'*Hp* et aspect endoscopique

Endoscopie	Nombre total	<i>Hp</i>	Pourcentage
Œsophagite	20	16	80
Varices œsophagiennes	5	4	80
Hernie hiatale	3	2	66,66
Polype œsophagienne	1	1	100
G. Congestive	122	99	81,14
Cancer gastrique	60	18	30
Ulcère gastrique	42	36	85,71
G. Erythémateuse	42	31	73,80
G. Exulcérée	38	29	76,31
G. Erosive	28	22	78,57
G. à Gros pli	24	13	54,16
G. Biliaire	24	19	79,16
G. Nodulaire	17	6	35,29
G. Pétéchiale	3	2	66,66
G. Hémorragique	2	1	50
G. Purpurique	1	0	0
G. Atrophique	1	1	100
G. Œdémateuse	1	1	100
Diverticule fundique	1	1	100
Ulcère duodénal	39	35	89,74
Bulbite	26	17	65,38
Duodénite	16	14	87,50
Total	516	368	71,32

G=gastrite

*un même patient peut présenter plusieurs signes.

La gastrite congestive a été l'aspect endoscopique le plus fréquemment associée à l'infection à *Hp* avec 81,14% des cas.



9- Aspects histologiques et infection à *H. pylori*

Tableau 26 : Présence d'*Hp* et aspect histologique

Siège	Antre			Fundus			Antre + Fundus		
	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%	Nbre	<i>Hp</i>	%
G. Chronique	226	198	87,61	225	196	87,11	451	355	78,71
G. Prématrophique active	24	20	83,33	25	21	84	49	37	75,51
G. Atrophique	18	16	88,88	5	5	100	23	20	87
G. Folliculaire	8	7	87,50	9	9	100	17	15	88,23
Métaplasie intestinale	39	37	94,87	24	19	79,16	63	46	73,02
Dysplasie	5	5	100				5	5	100
Dystrophie épithéliale	15	14	93,33	6	6	100	21	15	71,43
Adénocarcinome	48	13	27,08	29	5	17,24	77	18	23,38
Carcinome	3	2	66,66	2	2	100	5	4	80
G. Congestive	1	1	100	16	15	93,75	17	12	70,59
G. Erosive	1	1	100				1	1	100
Duodénite+ atrophie villositaire	1						1		
Oesophagite	1			1			2		
Ulcère gatsrique	1			1			2		
G. Purpurique				1	1	100	1	1	100
Nappe nécrotique suppurée				1	1	100	1	1	100
Aspergilome + absence de muqueuse	1						1		
Total	392	314	80,10	334	280	83,83	726	530	73

NB : G=gastrite

*un même patient peut présenter plusieurs lésions .

Hp était rencontré dans toutes les pathologies avec une fréquence globale variant de 70,59% à 100% des cas, sauf dans les adénocarcinomes où elle était en moyenne de 23,38% des cas.

Tableau 27 : Répartition selon la présence d'*Hp* et la gastrite active selon le siège :

Siège	Antre			Fundus			Antre + Fundus			
	<i>HP</i>	Nbre	<i>Hp</i>	G. Active	Nbre	<i>Hp</i>	G. Active	Nbre	<i>Hp</i>	G. Active
Gastrite		278	243	226	281	231	225	542	428	392
%		70,92	87,41	93	81,69	82,21	97,40	74,65	78,97	92,58

La gastrite à *Hp* était fréquente quelque soit le siège, mais l'activité de la gastrite qui est spécifique d'infection à *Hp* était plus importante au niveau antral + fundique.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES & DISCUSSIONS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- Aspects socio-démographiques

En deux ans nous avons diagnostiqué 516 affections oesogastro-duodénales.

Nos patients avaient un âge compris entre 16 et 89 ans. Nous avons trouvé des résultats semblables à ceux de BAH (52) (6-89 ans) .

MAIGA et al (53) au Mali ont recensé des patients âgés de 6-92 ans.

Nous avons une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,13 . nos résultats sont superposables à ceux de DIOMANDE et al (1) avec un sex-ratio de 1,34.

Toutes les couches socio-professionnelles étaient représentées sauf les sans emplois avec une prédominance des ménagères avec 31,70% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de MOURTALA (54) (avec 31,3% des cas). La population Bamakoise et l'ethnie bamanan étaient les plus représentées en raison de la situation géographique de l'Hôpital National du Point « G » et de la prédominance des bamanan dans la population totale du Mali.

2- Aspects cliniques :

La presque totalité de nos patients ont consulté pour une épigastralgie (98,9% des cas), dont la moitié se plaignait de brûlure épigastrique. Nos résultats sont semblables à ceux de MOURTALA (54), M'BAYE et al (4).

3- Antécédents, habitude alimentaire et substances gastro-toxiques :

Nous n'avons trouvé que des antécédents de gastrite ou d'ulcère peut être à cause du fait que la majorité de nos patients sont analphabètes donc ne peuvent pas identifier les tumeurs.

Les antécédents personnels et familiaux de gastropathies sont respectivement 19,40% et 26,76%.

La prise de médicaments gastrotoxiques a été retrouvée dans 72% (notamment l'aspirine avec 65,14%) dont on connaît le rôle dans la genèse dans les affections gastroduodénales. MOURTALA (54) a trouvé un taux voisin au nôtre, mais SANGUINO et al (55) ont trouvé des taux plus bas aux nôtres : 22,7% des cas de prise de médicaments gastrotixiques.

Nos patients consomment beaucoup plus la viande 91,54%.

Peu de nos patients consomment l'alcool (8,45% des cas).

4- Lésions endoscopiques :

Nous avons diagnostiqué 516 lésions endoscopiques. Dans notre étude la gastrite est la lésion endoscopique retrouvé dans 58,72% des cas. Nos résultats sont semblables à ceux de MOURTALA (54) (58,3% des cas) .

Une fréquence plus élevée a été rapporté par DIOMANDE et al (1) pour qui la gastrite a représenté 86,6% des pathologies oesogastro-duodénales.

ILBOUDO et al (5) ont retrouvé des résultats très inférieurs aux nôtres : 23,3% des cas.

Nous avons constaté une localisation antrale plus fréquente.

De ce fait la gastrite trouve son explication dans la vulnérabilité classique de cette région gastrique.

3- Antécédents, habitude alimentaire et substances gastro-toxiques :

Nous n'avons trouvé que des antécédents de gastrite ou d'ulcère peut être à cause du fait que la majorité de nos patients sont analphabètes donc ne peuvent pas identifier les tumeurs.

Les antécédents personnels et familiaux de gastropathies sont respectivement 19,40% et 26,76%.

La prise de médicaments gastrotoxiques a été retrouvée dans 72% (notamment l'aspirine avec 65,14%) dont on connaît le rôle dans la genèse dans les affections gastroduodénales. MOURTALA (54) a trouvé un taux voisin au nôtre, mais SANGUINO et al (55) ont trouvé des taux plus bas aux nôtres : 22,7% des cas de prise de médicaments gastrotixiques.

Nos patients consomment beaucoup plus la viande 91,54%.

Peu de nos patients consomment l'alcool (8,45% des cas).

4- Lésions endoscopiques :

Nous avons diagnostiqué 516 lésions endoscopiques. Dans notre étude la gastrite est la lésion endoscopique retrouvé dans 58,72% des cas. Nos résultats sont semblables à ceux de MOURTALA (54) (58,3% des cas) .

Une fréquence plus élevée a été rapporté par DIOMANDE et al (1) pour qui la gastrite a représenté 86,6% des pathologies oesogastro-duodénales.

ILBOUDO et al (5) ont retrouvé des résultats très inférieurs aux nôtres : 23,3% des cas.

Nous avons constaté une localisation antrale plus fréquente.

De ce fait la gastrite trouve son explication dans la vulnérabilité classique de cette région gastrique.

5- Lésions histologiques :

Dans l'antre la gastrite est présente dans 71% des cas. MOURTALA (54), DIOMANDE et al (1) et ILBOUDO et al (5) ont trouvé des taux plus élevés respectivement : 86%, 86,6% et 94,2%.

Sur les 226 gastrites chroniques nous avons 221 gastrites chroniques actives, dont 48 d'activité légère, 131 d'activité modérée et 42 d'activité sévère.

Seules 5 gastrites chroniques sont sans activité.

Sur les 60 tumeurs gastriques endoscopiques 51 seulement ont été confirmées à l'histologie avec 48 adénocarcinomes et 3 carcinomes soit un taux de 13,01% des cas.

Dans le fundus dans 84,13% des cas, la gastrite siège au niveau du fundus, nous avons trouvé des résultats comparables à ceux de DIOMANDE et al (1) mais ILBOUDO et al (5) et MOURTALA (54) ont trouvé des taux plus élevés respectivement 91,7% et 95,3% des cas.

6- Infection à *H. pylori* :

La prévalence d'*H. pylori* est de 69,72% . Une étude faite à Singapour (56) : 70%, à Saint-Louis au Sénégal (57) : 74,75% et en Ethiopie (58): 73% ont retrouvé des taux voisins du nôtre. Voir tableau ci-dessous.

Dans l'antre nous avons trouvé une prévalence de 75,70%, ILBOUDO et al (5) ont trouvé une prévalence plus élevée avec 86,7% du fait peut être à la prise d'antibiotique par nos patients qu'ils ne nous ont pas révélé à l'interrogatoire.

Dans le fundus on a trouvé une prévalence de 79,58% nos résultats sont semblables à ceux de DIOMANDE et al (1) 80,1% des cas .

Tableau 28: Fréquence de l'infection à *Hp* selon les pays (cité par M'BAYE et al)

Pays	Fréquence
Hôpital principal de Dakar	82%
Saint-Louis au Sénégal	74,75%
Nigeria	85%
Côte-d'Ivoire **	90%
Ethiopie	73%
Singapour	65-70%
Brezil	66,89%
Mali * (2000)	95%
Burkina-Faso **	79,7%
Ghana **	97%
Notre étude	69,72%

*citée par MOURTALA

**citée par DIOMANDE et al

7- Age , sexe, ethnie et infection à *H. pylori* :

L'âge varie entre 16 et 89 ans avec un âge moyen de 43,70 ans. L'âge moyen des patients qui hébergent *H pylori* est de 41,623 ans. MOURTALA (54) a trouvé des résultats voisins aux nôtres: 43,5 ans dans les 2 cas.

La plus grande fréquence d'*H pylori* se situe entre 80-89, 16-19 et 20-29 ans ; elle est surtout constante dans les 2 âges extrêmes.

Nos résultats témoignent de la grande fréquence d'infection à *H pylori* dans le jeune âge et d'un âge avancé.

Cependant la variation de la fréquence avec l'âge observée dans notre étude est une caractéristique de l'infection à *H pylori* dans les pays en voie de développement ou l'infection à *H pylori* s'acquière à l'enfance et à un âge très avancé du fait de la précarité de l'hygiène dans ces deux tranches d'âge.

Nous avons noté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio=1,13. *H pylori* est fréquent dans les deux sexes avec une fréquence globale entre de 65,41 – 80,79% des cas.

H pylori a été noté avec une grande fréquence dans toutes les ethnies, les Senoufos et Miniankas sont les plus touchés par l'infection à *H pylori* (88,88%). Cependant, dans notre étude on a rencontré un seul Touareg et qui est porteur d'*H pylori*. Ceci s'explique par la situation de l'Hôpital du Point « G » et l'effectif réduit des Touareg dans la population générale du Mali et particulièrement à Bamako.

8- Résidence, profession, habitude alimentaire, substances gastrotoxiques et infection à *H. pylori* :

La fréquence de l'infection à *H pylori* est plus élevée chez les patients résidant à Bamako 76,87% des cas.

Les fonctionnaires et les étudiants sont les plus touchés par l'infection à *H pylori*. Ceci explique le bas niveau socio-économique de nos patients, et l'accès de cette couche sociale aux substances gastrotoxiques, conforme aux données de la littérature (16, 19, 21, 22).

Les consommateurs de fruit sont les plus touchés par l'infection à *H. pylori*, ceci s'explique par le fait que ce aliment exige une hygiène rigoureuse. Ce qui n'est pas facile dans les pays en développement et à cause du mode de transmission de *H. pylori* qui est oro-orale et feco-orale.

Par ailleurs les enfants sont les plus exposés à l'infection à *H. pylori* mais les circonstances exactes dans lesquelles un individu acquiert *H. pylori* restent obscures. Ceci à cause du fait que l'infection à *H. pylori* reste longtemps asymptomatique.

Nous n'avons trouvé que des antécédents familiaux de gastrites, d'ulcère et pas de cancers gastriques.

La fréquence de *H. pylori* dans les antécédents personnels était de 63,63% des cas et dans les antécédents familiaux elle était de 71,05%.

Le faible pourcentage des consommateurs d'alcool ne permet pas d'établir de conclusion mais l'influence de l'alcool dans la colonisation et l'habitat de *H. pylori* est moins évidente. Dans notre étude 75% des consommateurs d'alcool sont porteurs d'*H. pylori*.

9- Aspects cliniques et infection à *H. pylori* :

Sur les 284 patients étudiés, nous avons noté 776 signes fonctionnels avec 66,62% de prévalence d'*H. pylori*. MOURTALA (54) a trouvé une prévalence plus élevée.

L'éructation est le signe le plus associé à l'infection par *H. pylori* 93,61% des cas. Elle est aussi le signe le plus associé à l'épigastralgie (97,8%)

Des études ont rapporté que l'infection à *H. pylori* peut se traduire par tous les aspect cliniques (21, 22).

10- Aspects endoscopiques et infection à *H. pylori* :

Sur les 284 patients étudiés, nous avons diagnostiqué 516 affections oesogastro-duodénales. 71,32% de lésions endoscopiques sont accompagnées d'infection à *H. pylori*. La gastrite qui est la lésion endoscopique la plus fréquente (58,72%) s'accompagne d'infection à

H. pylori dans 76,9% des cas. La gastrite congestive qui est le type le plus fréquemment rencontré (23,64%) s'accompagne d'infection à *H. pylori* dans 81,14% des cas.

On sait que l'infection à *H. pylori* peut se traduire par tous les aspects endoscopiques de gastropathies selon le « Sydney system » ou par une muqueuse endoscopiquement normale. Cependant une gastropathie antrale nodulaire pourrait être la traduction endoscopique d'une gastrite folliculaire à *H. pylori* surtout chez l'enfant. mais ceci est très inconstant en particulier chez l'adulte (49, 53, 55).

La gastrite biliaire est accompagnée de l'infection à *H. pylori* dans 79,17% des cas. Nos résultats sont superposables à ceux de BAH (52), contrairement aux autres auteurs qui pensent que la gastrite biliaire ne s'accompagne pas d'infection par *H. pylori* car les sels biliaires sont nocifs pour *H. pylori*.

Dans notre étude on a trouvé 39 patients présentant un ulcère duodéal soit 7,60% des cas, associé à *H. pylori* dans 89,74% des cas. Cette association sont comparables aux taux des pays à haut niveau socio-économique se situe entre 90-100%. Cette association justifie les recommandations actuelles sur l'éradication d'*H. pylori* dans la prévention des récives après cicatrisation. En effet après cicatrisation l'ulcère duodéal récidive dans 60-80% des cas dans l'année suivant l'arrêt du traitement. Ce taux de récidive est inférieur à 10% après éradication d'*H. pylori* et descend à 3-5% chez les patients qui restent éradiqués un an après la fin du traitement (49).

Dans notre étude 42 patients (8,1%) présentent un ulcère gastrique associé à une gastrite ou un processus tumoral. Nos résultats sont comparables à ceux de MOURTALA (54), la prévalence d'*H. pylori* est aussi élevé dans l'ulcère duodéal que dans l'ulcère gastrique.

Nous avons diagnostiqué 14 cas (87,5%) de duodénite associée à *H pylori*. C'est d'ailleurs cette lésion qui est le point de départ de l'ulcère duodénal comme l'ont rapporté POSPAI et al (59).

Nous avons diagnostiqué 60 cas de tumeurs gastriques soit 11,6% des cas associés à l'infection par *H pylori* dans 30,03% des cas.

11- Aspects histologiques et infection à *H. pylori* :

Les lésions histologiques sont plus fréquentes et plus importantes au niveau antral. Il y a 392 lésions dans l'antra dont 226 gastrites chroniques ; 334 lésions au niveau fundus dont 225 gastrites chroniques.

Nous avons observé une grande fréquence de gastrites chroniques 81,29% des cas. La gastrite chronique est accompagnée à l'infection à *H pylori* dans 78,7% des cas. Nos résultats sont superposables à ceux de M'BAYE et al (4) 81,6% des cas. Mais MOURTALA (54) a trouvé un taux plus élevé au nôtre dû à la taille de notre échantillon et à la durée de notre étude.

En nous référant à la classification de Sydney system nous avons observé :

- au niveau antral sur les 226 gastrites chroniques : 221 gastrites chroniques actives dont 48 sont d'activité légère (21,24%), 131 gastrites à activité modérée (57,96%) et 42 gastrites à activité sévère (18,58%). 5 gastrites chroniques sont sans activités,
- au niveau fundique 225 gastrites chroniques : 198 gastrites chroniques actives dont 67 gastrites à activité légère, 106 gastrites à activité modérée et 25 gastrites à activité sévère. 27 gastrites chroniques sont sans activités.
- La gastrite chronique est associée à *H pylori* dans 78,7% des cas avec 87,6% au niveau antral et 87,11% au niveau fundique. Nos

résultats sont semblables à ceux de ILBOUDO et al (5) 86,7% au niveau antral et 87% au niveau fundique. L'activité varie de 88-100% selon le type histologique de gastrites mais aussi du siège de la gastrite. Au niveau antral 90,48% des gastrites sévères, 88,55% des gastrites modérées et 81,25% des gastrites légères sont actives et associées à *H pylori*.

Au niveau fundique 77,61% des gastrites légères, 90,57% des gastrites modérées et 88% des gastrites sévères sont actives et associées à *H pylori*.

MOURTALA (54) a trouvé des taux plus bas, mais DIOMANDE et al (1) (100% des cas) et ILBOUDO et al (5) (97,7% ces cas) ont trouvé des taux plus élevés que le nôtre .

Nous avons noté l'existence d'une gastrite folliculaire chez 17 de nos patients (8 antrales et 9 fundiques) associées à *H pylori* dans 87,5-100% des cas. M'BAYE et al (4) (100% des cas) ont trouvé un taux plus élevé.

Elle est mise en évidence à l'endoscopie sous forme de nodules et plus fréquente chez l'enfant. cette hyperplasie lymphoïde témoigne de l'acquisition par la muqueuse gastrique d'un tissu lymphoïde organisé de type « Malt » à partir duquel se développe probablement les lymphomes primitifs de l'estomac (62, 63, 64).

Nous avons noté la présence de 63 métaplasies intestinales (39 antrales et 24 fundiques) est toujours accompagnée de gastrites chroniques et très rarement de gastrites préatrophiques, atrophiques, de dysplasie et de dystrophie épithéliale à *H pylori* dans 73,02% des cas.

Nous avons noté la présence de 77 adénocarcinomes (48 antraux et 24 fundiques) associés à *H pylori* dans 23,38% soit le taux le plus faible de toutes les lésions histologiques. Des résultats beaucoup plus

élevés ont été décrits dans la littérature (42, 44, 60, 61). A cause peut être de la prise d'antibiotique par nos patients ou à notre méthode de recherche de *H. pylori*.

Beaucoup d'études ont montré le rôle prépondérant prédominant d'*H. pylori* dans la survenue du cancer gastrique (7, 42, 60), car *H. pylori* est fréquemment rencontré chez les sujets atteints d'adénocarcinomes gastriques.

Nous avons noté 5 carcinomes (3 antraux et 2 fundiques) associé à *H. pylori* dans 80% des cas.

Actuellement beaucoup d'auteurs soutiennent un traitement d'éradication d'*H. pylori* après gastrectomie partielle à visée curative. Dans une étude japonaise citée par ECTORS et al (10) 65 sur 132 patients soumis à une résection endoscopique d'un cancer gastrique superficiel ont reçu un traitement d'éradication. Au cours de la période de surveillance aucun cancer néoformé n'a été observé dans le groupe traité alors que 9% des patients qui n'avaient pas été traités ont développé un cancer à un niveau différent du site de résection initiale.

Nous avons diagnostiqué un seul polype œsophagien non associé à *H. pylori*.

Nous avons noté un cas de duodénite + atrophie vilositaire et un cas de nappe suppurée nécrotique, tous non associés à *H. pylori*.

Un seul cas d'aspergillum associé à une absence de muqueuse a été noté mais non associé à *H. pylori*.

CHAPITRE VI

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

VI- CONCLUSION

L'infection gastrique à *H pylori* est successive d'atteindre toutes la population, mais plus fréquente et importante quand le niveau socio-économique est bas.

Bien qu'il soit difficile d'en dater le début car asymptomatique, elle se présente comme une infection acquise principalement dans l'enfance et apparemment définitive ; et *H pylori* est fréquent voire constant au cours des affections inflammatoires gastroduodénales.

Nos résultats montrent une très grande fréquence de l'infection à *H pylori* chez les patients présentant des symptômes digestifs. Cette fréquence se situe dans les limites des valeurs observées en Afrique mais est supérieure à celles observées en Europe qui varient de 40 – 60%. Le germe est présent chez 69,72% de nos patients. Les signes cliniques sont divers et dominés par l'épigastrie (98,9%) à type de brûlure déclenchée par la faim ou l'alimentation huileuse et/ou aigre.

Les aspects endoscopiques sont variés aussi et dominés par la gastrite congestive (23,64%). La gastrite chronique est le plus souvent active (92,89) a été la lésion histologique la plus fréquente (74,4%)

La Métaplasie intestinale (lésion précancéreuse) a été retrouvée dans 8,47% des cas.

L'Adénocarcinome a été retrouvé dans 17,95% des cas.

Si au vue de notre étude, la quasitotalité de nos patients ont une infection à

H pylori associé à une gastrite chronique active, il serait cependant peu logique de proposer un traitement d'éradication d'*H pylori* dans la mesure où il est retrouvé chez des patients asymptomatiques. Les autres

facteurs (alimentation conditions socio économiques.....) susceptible de jouer un rôle dans le déterminisme de ces tableaux dyspeptiques restent à mettre en évidence. Et seuls des essais thérapeutiques contrôlés pourraient permettre d'établir le rôle éventuel d'*H pylori*.

Les autres pathologies, ulcères gastroduodénaux, cancers gastriques et lymphomes bien qu'on en ait pas eu de cas, sont des indications systématiques au traitement d'éradication d'*H pylori* car il pourrait influencer favorablement le pronostic.

Mais le coût considérable de ce plan systématique d'éradication d'*H pylori* doit encourager la recherche d'un vaccin à la fois thérapeutique et préventif par voie orale, unidose, peu coûteux et inclus dans le programme national élargi de vaccination.

RECOMMANDATIONS

Face à cette situation certaines recommandations nous paraissent opportunes et s'adressent aux autorités, aux personnels de la santé et à la population.

* Pour les autorités, il est souhaitable :

De doter les centres d'endoscopie digestive en matériels nécessaires et suffisants avec un personnel qualifié aussi bien à Bamako que dans les régions.

D'introduire dans les centres d'endoscopie digestive, le test rapide à l'uréase pour la recherche rapide d'*H pylori* ;

D'introduire aussi le test respiratoire à l'urée et/ou la sérologie qui sont des méthodes non invasives donc adéquates chez l'enfant et permettant aussi une étude épidémiologique à grande échelle.

D'équiper les laboratoires en matériels nécessaires en plus de celui existant permettant le diagnostic bactériologique et anatomopathologie d'*H pylori* ;

D'équiper les laboratoires en matériels permettant la réalisation des antibiogrammes en vue d'évaluer le taux de résistances des différents antibiotiques utilisés vis à vis d'*H pylori*.

- Pour le personnel de la santé, il est souhaitable :

De demander systématiquement une fibroscopie oesogastroduodenale devant toute symptomatologie digestive aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte mais surtout après l'âge de 40 ans même en l'absence de signes digestifs.

D'informer de sensibiliser et de préparer la population à l'acceptation de la fibroscopie oesogastroduodénale.

De limiter la prescription des médicaments gastrotoxiques en respectant leurs contre – indications.

Au cours de l'endoscopie d'effectuer systématiquement des biopsies au niveau antral, fundique et autre à la recherche d' *H pylori* ou de néoplasie.

De multiplier et de renforcer la collaboration entre les cliniciens, les bactériologistes et les anatomopathologistes pour assurer une meilleure prise en charge et une bonne compréhension de l'histopathologie d'*H pylori*.

- Pour la population, il souhaitable :

D'assurer de bonnes mesures hygiénodietétiques surtout chez les enfants

D'éviter l'automédication et de se faire consulter le plus tôt possible dans le Centre de Santé le plus proche devant tout signe digestif.

CHAPITRE VII

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES

1. DIOMANDE M I, FLEJOU J F, POTET F, DAGO AKRIBI A, OUATTARA D K et al.

Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire. Etude d'une série de 277 patients symptomatiques. Gastro enterol Clin Biol 1991 ; 15 : 711-6.

2. ANDEM

Conférence de consensus ; Paris La Violette France, 12-13 octobre 1995.

Maladie ulcéreuse et gastrites à l'heure *Helicobacter pylori*. Med Chir Dig 1996 ; 25 : 19-20.

3. SOBHANI I, VALLOT T, MIGNON M.

Helicobacter pylori une bactérie redécouverte: son implication dans les maladies gastroduodénales. Infectiologie Presse Med 1995 ; 24 : 67-79.

4. MBAYE P S, DIOLLO A, KLOTZ F, MICHEL G.

Helicobacter pylori et pathologie digestive haute à l'Hôpital principal de Dakar (étude à partir de 105 endoscopies consécutives). Med Chir Dig 1996; 25: 289-91.

5. ILBOUDO D, BOUGOUMA A, DIOMANDE I, SANGARE I.

Les aspects endoscopiques et histologiques de l'infection à *Helicobacter pylori* à l'Hôpital national de Ouagadougou. Med Chir Dig 1996; 25: 225-6.

6. SANOU I, SANGARE L, SOMBE A R, BOUGOUMA A.

Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant africain à Ouagadougou (Burkina-Faso). Aspects bactériologiques.

Med Mal Infect 1999 ; 29 : 53-5.

7. DEL TENDRE M, JONAS C, LANGLET Ph, N'TOUNDA R, DEREUK M, DE KOSTER E.

Helicobacter et lésions malignes gastrique : une piste pour la prévention et le traitement.

Acta Endosc 1998 ; 28 : 1897-1906.

8. TRAORE DIOP A K, ONGOIBA N, MAIGA M, TRAORE H A, DIALLO A, SACKO L, GUINDO A, BAYO S, KOUARE A K.

Devenir des gastrectomisés pour cancer gastrique en chirurgie B à l'Hôpital du Point « G » Bamako Mali.

Mali Medical 1994 ; 9 : 17-19.

9. DEBONGNIE D C.

Helicobacter pylori : diagnostic.

Acta Endosc 1998; 28: 197-203.

10. ECTORS N, DRIESSEN A, GEBOES K.

Réversibilité des lésions histologiques.

Acta Endosc 1998 ; 28 : 221-232.

11. THEODORE C.

Helicobacter pylori : les données du post consensus.

Med Chir Dig 1996; 25: 353-5.

12. DE KORWIN J D.

Eradication de *Helicobacter pylori* dans la maladie ulcéreuse : intérêt, méthodes et mise en pratique en France.

Med Chir Dig 1999; 28: 127-30.

13. BIZZOZERO G.

Über die schlauchförmige Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zudem oberflächenepithel der Scheinhaut.

Arch Mikrosk Anat 1893; 42: 52-82.

14. BIGARD M A, COLIN R.

Conférence de consensus: "ulcère et gastrite à l'heure d'*Helicobacter pylori*". Pourquoi et comment ?

Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 51-54.

15. SOBHANI I, FLOURIE B, LAVERGNE A,, COLIMON R, MIGNON M, MODIGLIANI R et al.

Helicobacter pylori et pathologie gastro duodénale.

Première partie : physiopathologie et méthodes de diagnostic.

Gastro enterol Clin Biol 1991 ; 15 : 405-411.

16. VINCENT P, LECLERC H.

Helicobacter pylori, écologie et épidémiologie tube digestif et pancréas.

Gastro enterol Clin Biol 1991; 15: 121-123.

17. LAHMEK P.

Helicobacter pylori (le point après la conférence de consensus)

EMC (Paris), France, Gastro enterol Fa9-021-E-10, 1997, 4p.

18. FAUCHERE J L.

Infections gasriques à *Helicobacter pylori*.

Gastro enterol Clin Biol 1994 ; 18 : 212-216.

19. VINCENT P, GOTTRAND F, LECLERC H.

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

Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : 527-33.

20. MEGRAUD F, BRASSENS-RABBE M P, DEIS F, BELBOURI
A, HAD D Q,

Seroepidemiology of campylobacter pylori in various population.

J Chir Microbiol 1989; 27: 1870-73.

21. BONTEMS P, CADRANEL S.

Infection par *Helicobacter pylori* chez l'enfant.

Acta Endosc 1998 ; 28 : 187-91.

22. MEGRAUD F.

Helicobacter pylori en Europe et en Afrique.

Différences dans le mode de contamination et la résistance aux antibiotiques.

Acta Endosc 1998 ; 28 : 245-6.

23. THOMAS J E, GIBSON G R, DARBOE M K, DALE A,
WEAVER L T

Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces

Lancet 1992; 340: 1194-95.

24. ALBENQUE M, TALL F, DABIS F, MEGRAUD F.

Epidemiological study of *Helicobacter pylori* transmission from mother to child in Africa.

Rev Esp Enf Dig 1990; 78 (suppl1): 93.

25. FAUCONNIER A.

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

Acta Endosc 1998 ; 28 : 165-8.

26. AGNES L.

Helicobacter pylori et biologie moléculaire. Applications à la pathologie, la prévention, le diagnostic et l'épidémiologie.

Gastro enterol Clin Biol 1994 ; 18 : 206-11.

27. MEGRAUD F.

Méthodes diagnostiques directes et indirectes de *Helicobacter pylori*.

Gastro enterol Clin Biol 1994 ; 18 : 217-22.

28. LOZNIEWSKI P.

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

Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : S111-S119.

29. MEGRAUD F.

Le diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori* plus que jamais d'actualité.

Gastro enterol Clin Biol 1998 ; 22 : 405-6.

30. DE KORWIN J D, JACOB J L, CONROY M C, DUPREZ A, BURDIN J C, SCHMITT J.

Le diagnostic de l'infection choisir en routine ?

Gastro enterol Clin Biol 1990 ; 14 : A28.

31. DELMEE M, DEBONGNIE J C, WARZEE P, MAINGUET P.

Une méthode originale de prélèvement bactériologique pour l'étude de « *campylobacter pylori* » dans l'ulcère duodéal.

Gastro enterol Clin Biol 1997 ; 11 : 550-553.

32. DEBOGNIE J C, LEGROS G, WAUTELET M, BEYACOT C, MAINGUET P.

Variation de la valeur de la cytologie per endoscopique dans l'identification du « *campylobacter pylori* » sur la muqueuse gastrique.

Gastro enterol Clin Biol 1987 ; 11 : 764-67.

33. DEBONGNIE J C, PAUWELS S, RAAT A, DE MEEUS Y, HAOT J, MAINGUET P.

Quantification of *Helicobacter pylori* infection in gastritis and ulcer disease sing a simple and rapid carbon-14-urea breath test.

J Nucl Med 1991; 32: 1192-98.

34. DEBONGNIE J C, DUREZ P, LUYASU V.

Validation et usage clinique et épidémiologique d'un test sérologique commercialisé dans le diagnostic de l'infection à *Helicobacter pylori*.

Gastro enterol Clin Biol 1993 ; 17 : 98-102.

35. ROSH J R, KURFIST L A, BENKOV K J et al
Helicobacter pylori and gastric lymphonodular hyperplasia in children.
Am J Gastroenterol 1992; 87: 135-39.
36. POSPAÏ D, VISSUZAINÉ C, VATIER J, MIGNON M.
Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gasroduodénale à l'ère de
Helicobacter pylori.
EMC, (Paris), France, Gastro enterol 1997 ; 9-020-A-10, 16p.
37. SOBHANI I, FLOURIE B, LAVERGNE A, COLIMON R,
MIGNON M, MODIGLIOANI R et al.
Helicobacter pylori et pathologie gastro duodéal.
Seconde partie : aspects cliniques et thérapeutiques.
Gastro enterol Clin Biol 1991 ; 15 : 412-20.
38. BRETAGNE J F, HERESBACH D.
Helicobacter pylori, achlorydrie et atrophie gastrique: quel ménage à
trois?
Gastro enterol Clin Biol 1997 ; 21 : 117-23.
39. CHAMOUARD P.
Place de l'infection à *Helicobacter pylori* dans les causes et les
mécanismes de l'ulcère gasroduodéal et les gastrites chroniques.
Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : S103-S110.
40. COURILLO-MALLET A.
Infection à *Helicobacter pylori* et sécrétion acide gastrique.
Gastro enterol Clin Biol 1997 ; 21 : 139-46.

41. DE KOSTER E, BUSET M, FERNADES E, DELTENRE M.

Helicobacter pylori et les lésions précancéreuses de l'estomac.

Acta Endosc 1995 ; 25 : 33-9.

42. O'MORAIN C, BUCKLEY M, COCHE J C.

Le cancer gastrite : une conséquence à long terme de l'infection à *Helicobacter pylori*. Tube digestif et pancréas.

Gastro enterol Clin Biol 1994 ; 18 : 187-9.

43. ECTORS N.

La séquence « gastrite à *Helicobacter pylori* – adénocarcinome ».

La lettre de l'infectiologie, (XIII, suppl 3) 1998 : 28-32.

44. DIARRA M T.

Cancer gastrique : aspects endoscopiques, anatomopathologique et thérapeutique à propos de 52 cas colligés au CHU de Yopougon de 1991-1995.

Mémoire CES, 1996, Abidjan.

45. LAMY V.

Traitements courants disponibles pour éradiquer *Helicobacter pylori*.

Acta Endosc 1998 ; 28 : 205-8.

46. VINCENT P.

Traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* et bases épidémiologiques des indications.

EMC, (Paris), France, Edition technique. Gastro enterol 1994, Fa-9-02-E-10.

47. DANGUECHIN DE, PICON L.

Pourquoi éradiquer *Helicobacter pylori* ?

Gastro enterol Clin Biol 1994 ; 18 : 229-31.

48. BUCKLEY M, O'MARAIN C.

Quand faut-il éradiquer *Helicobacter pylori* ?

Gastro enterol Clin Biol 1996 ; 20 : S95-S102.

49. DELTENRE M, DE REUCK M, DE KOSTER E, DE BRUYNE
I, JONAS C.

Eradication d'*Helicobacter pylori*: indications et formules
thérapeutiques.

Acta Endosc 1998 ; 28 : 247-50.

50. GLYPEZYNSKI Y, BOURDEAUX L, DE PREZ C, DEVOS D,
DEVREKER T, BALEGAMIRE B, GOOSSEN H, VANDENBOORRE
C, BUTZLER J P.

Prevalence of *Helicobacter pylori* in rural Kivu easter Zaire a
prospective endoscopique study.

Eur J Gastroenterol Hepatol 1993; 3: 449-55.

51. WILLEMIN B, CAMOU C, OUEDRAOGO I, ROCHEREAU A,
MEGRAUD F.

Helicobacter pylori in Africa is there a Africa enigma?

Acta Gastroenterol Belg 1993; 56 (suppl): 93.

52. BAH N.

La gastrique chronique à l'ère d'*Helicobacter pylori*.

These Med, Bamako, 2001 ; 43.

53. MAIGA M Y, GUINDO S, TRAORE H A, DEMBELE M,
GUINDO A, KALLE A et al.

Etude épidémiologiques des affections oeso-gastroduodénales au Mali
au moyen de la fibroscopie.

Méd Afr Noire 1995 ; 42 : 68-72.

54. MOURTALA I

Infection à *Helicobacter pylori* et les pathologies oesogastroduédonales
au centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital du Point « G ».

These Med, Bamako, 2000 ; 23 .

55. SANGUINO J, COSTA J S, CHARRUA B, MATA E,
MIRONES J, QUINA M.

Gastrite chornique. Traduction clinique?

Med Chir Dig 1990; 19: 205-7.

56. SUNG J J U, CHUNG S C S, LING T K W, YUNG M Y, LUNG
V K S, NGE K W, LIM K K, CHENG A F B, LI A K C.

Antibacteriol treatment of gastric ulcers associated with *Helicobacter
pylori*.

N Engl J Med 1995; 332: 139-42.

57. DELEGUE P, ROGERIE F, GUEYE B, GUEYE A.

Recherche d'*Helicobacter pylori* à l'Hôpital régional de Saint-Louis du
Sénégal.

Communication colloque international de l'année Pasteur.

Dakar 10-13 avril 1995 (Abst).

58. VINCENT P.

L'habitat d'*Helicobacter pylori* et sa dissémination dans la population.
Données récentes.

Hepato Gastro 1995 ; 2 : 7-16.

59. POSPAI D, MERROUCHE M, VALLOT T, MIGNON M.

Bulbite érosive et ulcère duodéal sont-ils deux entités différentes ?

Gastro enterol Clin Biol 1998 ; 22 : A110.

60. MATUCHANSKY C

Gastrite à *Helicobacter pylori* – Histoire naturelle et relation avec adénocarcinome et lymphome gastriques.

Gastro enterol 1996 ; 118 : 695-98.

61. MUNOZ N.

Infection à *Helicobacter pylori* et cancer de l'estomac.

La lettre de l'infectiologue, (suppl 4) 1994 : 4-7.

62. ZERBIB F, VIALETTE G, CAYLA R, LAMOLILIATTE H.

Les gastritis folliculaires.

Hepato-Gastro 1994 ; 3 : 189-92.

63. RUDELLI A, VIALLETTE G, CAPRON D, CAYLA R, COHEN G, MORVAN J et al.

Gastrite folliculaire et *Helicobacter pylori* chez l'adulte jeune.

Gastro enterol Clin Biol 1992 ; 16 : A68.

64. ZERBIB F, VIALETTE G, CAYLA R, RUDELLI A, SAUVET P,
BECHADE D et al.

Les gastritis folliculaires de l'adulte. Relation avec *Helicobacter pylori*,
aspects histologiques et endoscopiques.

Gastro enterol Clin Biol 1993 ; 17 : 529-34.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

« Etude de la fréquence de l'infection à Helicobacter pylori dans la population de malades souffrant de pathologies oeso-gastro-duodénales dans le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital national du point « G » : Bamako-Mali

N°FICHE: /_____/

{Q1} Age: /_____/

{Q2} Sexe: /___/ (1=M, 2=F)

{Q3} Ethnie: /___/ (1=bambara, 2=sarakolé, 3=peulh, 4=malinké, 5=sonrhai, 6=dogon, 7=bozo, 8=arabe, 9=touareg, 10=senoufo/minianka, 11=autre)

{Q3a} autre à préciser: /_____/

{Q4} Profession: # (1=fonctionnaire, 2=paysan, 3=ouvrier, 4=ménagère, 5=élève/étudiant, 6=commerçant, 7=sans profession, 8=autre)

{Q4a} Autre à préciser: /_____/

{Q5} Résidence: # (1 à 8=1^{er} à 8^{ème} Région, 9=Bamako)

{Q6} Hospitalisation: /___/ (O/N)

Signes cliniques

{Q7} Douleur: /___/ (O/N)

{Q8} Type douleur: /_____/

{Q9} Siège: /_____/

{Q10} Intensité: /_____/

{Q11} Périodicité: /___/ (O/N)

{Q12} Provoquée par: /_____/

{Q13} Calmée par: /_____/

{Q14} Hémorragie digestive: /___/ (O/N)

- Hématémèse : /___/ (O/N)

- Méléna : /___/ (O/N)

{Q15} Vomissement: /___/ (O/N)

{Q16} Pyrosis: /___/ (O/N)

{Q17} Dysphagie: /___/ (O/N)

{Q18} Anémie inexplicée: /___/ (O/N)

{Q19} Autre: /_____/

ATCD

{Q20} ATCD personnel: /_____/

- Date: /_____/ (an)

- Type: /_____/

- Fibroscopie: /___/ (O/N)

- Traitement: /_____/

- Evolution: /_____/

{Q21} ATCD Familiaux: /_____/

- Ulcère : /___/ (O/N)

- Gastrite : /___/ (O/N)

- Cancer digestif: /___/

{Q22} Mode de vie :

- Viande: /___/ (O/N)
- Poisson: /___/ (O/N)
- Fruit: /___/ (O/N)
- Lait: /___/ (O/N)
- Sel: /___/ (O/N)
- Tabac: /___/ (O/N)
- Alcool: /___/ (O/N)
- Aspirine : /___/ (O/N)
- Anti-inflammatoire : /___/ (O/N)
- Autre: /_____/

Examen complémentaires

Fibroskopie :

- {Q23} Gastrite congestive : /___/ (O/N)
- {Q24} Gastrite érythémateuse: /___/ (O/N)
- {Q25} Gastrite érosive: /___/ (O/N)
- {Q26} Gastrite a gros plis: /___/ (O/N)
- {Q27} Gastrite hémorragique: /___/ (O/N)
- {Q28} Gastrite nodulaire: /___/ (O/N)
- {Q29} Gastrite exulcérée: /___/ (O/N)
- {Q30} Ulcère gastrique: /___/ (O/N)
- {Q31} Ulcère duodénal: /___/ (O/N)
- {Q32} Duodénite: /___/ (O/N)
- {Q33} Cancer gastrique: /___/ (O/N)
- {Q34} Gastrite biliaire: /___/ (O/N)
- {Q35} Varices oesophage: /___/ (O/N)
- {Q36} Oesophagite: /___/ (O/N)
- {Q37} Lymphome gastrique : /___/ (O/N)
- {Q38} Sténose /_____/
- Autres: /_____/

Biopsie: Antrale

- {Q39} G chronique: /___/ (O/N)
- {Q40} G congestive : /___/ (O/N)
- {Q41} G préatrophique /___/ (O/N)
- {Q42} G atrophique: /___/ (O/N)
- {Q43} G follicule: /___/ (O/N)
- {Q44} Métaplasie intestinale: /___/ (O/N)
- {Q45} Dysplasie: /___/ (O/N)
- {Q46} Dystrophie épithéliale: /___/ (O/N)
- {Q47} Adenocarcinome gastrique /___/ (O/N)
- {Q48} Polype hyperplasique: /___/ (O/N)
- {Q49} Lymphome gastrique: /___/ (O/N)
- {Q50} Helicobacter pylori : /___/ (O/N)
- {Q51} Autre: /_____/
- {Q52} Carcinome /_____/
- {Q53} Sténose: /_____/

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : **ELBAR OULD BABA CHEIKH**

Titre de la Thèse : **Infection à *Helicobacter pylori* et pathologies oeso-gastro-duodénales : à l'Hôpital National du Point « G ».**

Année : **2001-2002**

Ville de Soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **MALI**

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

Secteur d'intérêt : **Médecine Interne, Bactériologie**

RESUME

Le but de cette étude était d'évaluer la fréquence de l'infection à *Hp* au cours des affections oesogastroduodénales. Cette étude prospective s'était déroulée de décembre 1998 à décembre 2000 et a été menée au moyen de l'endoscopie digestive haute couplée à la biopsie gastrique pour l'étude histologique et recherche d'*Hp*.

Au terme de cette étude 284 patients ayant au moins une lésion oeso-gastroduodénale, ont été colligés.

L'âge des patients était compris entre 16-89 ans avec un âge moyen de 43,70 ans.

Nous avons observé une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,13 en faveur des hommes.

Les motifs de l'examen endoscopique étaient dominés par les épigastralgies 98,90% des cas.

La gastrite était la lésion la plus fréquemment rencontrée (58,72%) et parmi les type de gastrites, la gastrite congestive prédomine avec 40,26% des cas.

Peu de patients avaient un ulcère gastrique (8,10%) ou un ulcère duodéal (7,60%) associé à *Hp* et accompagné de gastrite chronique. L'infection gastrite à *Hp* a été rencontrée dans 69,72%. La gastrite chronique a été la lésion histologique la plus fréquemment rencontrée avec 81,29%, associée à *Hp* dans 78,90%. Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne la localisation antrale ou fundique d'HP.

La gastrite folliculaire, était associée à *Hp* 88,23%.

La métaplasie intestinale a été notée chez 63 patients plus fréquente dans l'antra et elle était associée à *Hp* dans 73,02% des cas.

L'adénocarcinome était le type histologique du cancer gastrique fréquemment rencontré dans l'antra et est associé à *Hp* dans 23,38% des cas. Nous avons noté un polype oesophagien associé à *Hp* et un aspergillome non associé à *Hp*.

Dans l'ensemble les lésions histologiques sont plus fréquentes et plus importantes dans l'antra, témoignant de l'ancienneté de l'infection.

Au total l'infection à *Hp* est très fréquente voire constante dans les pathologies oeso-gastroduodénales.

Mots-clés : Gastrite, Ulcère, Adénocarcinome, Hp.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes 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 leurs pères.

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.