UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

# Prévalence de hélicobacter pylori et son impact sur les lésions gastroduodénales à Bujumbura. A propos de 217 cas . Etude prospective sur une période de treize mois ( Décembre 2012-Décembre 2013)

**Kaze, Hyppolyte; Sous la durection de : Dr Rénovat Ntagirabiri**

**2014**
UB, FM
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/1627

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

**UNIVERSITE DU BURUNDI**




**FACULTE DE MEDECINE**

# PREVALENCE DE HELICOBACTER PYLORI ET SON IMPACT SUR LES LESIONS GASTRODUODENALES

**A Bujumbura, à propos de 217 cas**

**Etude prospective sur une période de treize mois (Décembre 2012-Décembre 2013).**

**Par**

KAZE Hippolyte

**DIRECTEUR DE THESE :**

D[r] Rénovat NTAGIRABIRI

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Juin 2014

## LISTE DES ENSEIGNANTS (Année académique 2012-2013)

### A. BUREAU FACULTAIRE

| | |
|---|---|
| Doyen | : Pr Gabriel NDAYISABA |
| 1er Vice- Doyen | : Dr Joseph NY ANDWI |
| 2ème Vice- Doyen | : Dr Sylvain NIYONKURU |

### B. ENSEIGNANTS A TEMPS PLEIN

**1. *Professeurs ordinaires***

| | |
|---|---|
| Pr Gabriel NDAYISABA | : Pathologie chirurgicale |
| Pr Gaspard KAMAMFU | : Pneumologie |
| Pr Richard KARAYUBA | : Pathologie chirurgicale |
| Pr Théodore NIYONGABO | : Pathologie infectieuse et parasitaire, |
| Pr Léopold NZISABIRA | : Neurologie, |
| Pr Jean Baptiste SINDAYIRWANY A | : Gynécologie, Obstétrique |
| Pr Evariste NDABANEZE | : Thérapeutique |

**2. *Professeurs associés***

| | |
|---|---|
| Pr Emmanuel NIKOY AGIZE | : Sémiologie médicale |
| Pr Aloys NIYONGABO | : Biochimie structurale, Biochimie métabolique |
| Pr Gordien NGENDAKURIYO | : Oto-rhino-laryngologie |
| Pr Frédéric NSABIYUMVA | : Pharmacologie Spéciale, |

**3. *Chargés de cours***

| | |
|---|---|
| Dr Serges BAHIMANGA | : Pédiatrie |
| Dr Emmanuel GIKORO | : Radiologie |
| Dr Sébastien MANIRAKIZA | : Radiologie |
| Dr François NDARUGIRIRE | : Anesthésie réanimation |
| Dr Athanase NDAYIRAGIJE | : Pathologie infectieuse et parasitaire |
| Dr Jeanne Odette NIYONGERE | : Gynécologie |
| Dr François NDIKUMWENAYO | : Physiologie |
| Dr Déogratias NTUKAMAZINA | : Obstétrique |
| Dr Salvator HARERIMANA | : Gynécologie |
| Dr Elysée BARANSAKA | : Cardiologie |
| Dr Joseph NYANDWI | : Néphrologie |

| | |
|---|---|
| Dr Canisius MBONYINGINGO | : Anatomie tête et cou |
| Dr Lévi KANDEKE | : Ophtalmologie |
| Dr Rénovat NTAGIRABIRI | : Gastro-entérologie<br>Hépatologie |
| Dr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA | : Hépatologie<br>Nutrition<br>Gastro-entérologie |
| Dr Martin NDUWIMANA | : Pédiatrie |
| Dr Hélène BUKURU | : Pédiatrie |
| Dr Gérard NGENDAKURIYO | : Pédiatrie |
| Dr Déogratias NIYUNGEKO | : Pédiatrie |
| Dr Sylvain NIYONKURU | : Sémiologie chirurgicale |
| Dr Claudette NDAYIKUNDA | : Hématologie fondamentale<br>Hématologie clinique<br>Biochimie pathologique |
| Dr Louis NGENDAHAYO | : Anatomie pathologique<br>Histologie<br>Cytologie |
| Dr Patrice BARASUKANA | : Neuro-anatomie, |
| Dr Fiacre MAKURAZA | : Endocrinologie |
| Dr François NDIKUMWENAYO | : Physiologie I et II |
| Dr Canésius HAVYARIMANA | : Anatomie générale |
| Dr Léonard BIVAHAGUMYE | : Oto-rhino-laryngologie |
| Dr Herman NIMPAYE | : Parasitologie<br>Entomologie médicale<br>Immunologie<br>Mycologie |
| Dr Eugène NDIRAHISHA | : Cardiologie |
| Dr Sylvestre BAZIKAMWE | : Gynécologie |
| Dr Gaspard HARERIMANA | : Pédiatrie |

**4. *Chargés d'Enseignements***

| | |
|---|---|
| Dr Jacques NDIKUBAGENZI | : Epidémiologie<br>Socio-anthropologie<br>Méthodologie de la recherche |
| Dr Gilbert NDAYIZEYE | : Anatomie |

**5. *Assistants***

| | |
|---|---|
| Dr Zacharie NDIZEYE | : Hygiène |
| Dr Sandra NKURUNZIZA | : Hygiène |

**C. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL**

| | |
|---|---|
| Dr François Xavier BUYOY A | : Déontologie médicale<br>Administration |
| Dr Pierre Claver HAJAY ANDI | : Médecine légale,<br>Médecine du travail |
| Dr Gaspard MARERWA | : Anatomie pathologique spéciale |
| Dr Paul BANDEREMBAKO | : Urologie |
| Dr Juvénal MUYUKU | : Stomatologie |
| Pr Mathieu BASHAHU | : Biophysique |
| Dr Alexis SINZAKARAYE | : Rhumatologie. |
| Pr Thaddée BARANCIRA | : Physique |
| Ph. François NKENGURUTSE | : Pharmacologie générale |
| M. Ferdinand NCABWENGE | : Anglais |
| Dr Elie MUPERA | : Dermatologie |
| Dr Paul BIZIMANA | : Gestion hospitalière,<br>Introduction à la santé publique<br>Démographie |
| Dr Sylvère SAKUBU | : Psychiatrie |
| M. Eric NIYIKIZA | : Mathématique |
| M$^{me}$ Michelle MUKESHIMANA | : Informatique |
| M$^{me}$ Léonie NTUNGWANAYO | : Psychologie générale |
| Dr Léopold HAVY ARIMANA | : Chimie générale et organique |
| M$^{me}$Patricie BARAHINDUKA | : Soins infirmiers |
| M. Protais NTEZIRIBA | : Civisme |
| M. Daniel NGABIRE | : Cytogénétique<br>Embryologie<br>Virologie<br>Bactériologie |
| Dr Servat NYANDWI | : Biostatistique |

## DEDICACES

Je dédie cette thèse :

A mon regretté père, précocement disparu! Tu es parti tôt mais ce que je suis aujourd'hui c'est grâce à ce que tu as fait de mon enfance. C'est en ta mémoire que nous célébrons ce jour.

A ma mère! Les formulations me manquent pour t'exprimer mes sentiments. Tu t'es totalement investie pour notre réussite dans la vie. Ce travail est le fruit de tes nombreux sacrifices. Jamais je ne saurai te rendre un hommage à la hauteur des efforts fournis. Toute ma reconnaissance et ma gratitude.

A mes frères et sœurs! Restons unis et solidaires à jamais pour consolider nos liens de fraternité et d'amour. Merci pour votre soutien et votre solidarité.

A la famille **MANIRAMPA Donatien**! Vous méritez vraiment d'être mes seconds parents. Merci pour votre hospitalité et générosité.

## REMERCIEMENTS

**Au Docteur Rénovat NTAGIRABIRI**, Directeur de thèse,
Nous vous présentons nos vifs remerciements pour l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Votre disponibilité malgré vos multiples occupations, votre soùtien et vos précieux conseils nous ont été d'une aide précieuse. Veuillez croire, Maître, à notre haute considération et à notre profonde estime.

**Au Docteur Jean Baptiste NGOMIRAKIZA**, Président du jury.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. Recevez à travers ce travail l'expression de notre gratitude et respect.

**Au Docteur Fiacre MAKURAZA**, Membre du jury.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est l'occasion pour nous de témoigner notre reconnaissance et notre estime.

A tout le personnel du Centre des Maladies Digestives et du Foie « CEMADIF » qui m'a gentiment accueilli. Merci pour votre bonne collaboration.

Aux enseignants de l'école primaire, de l'école secondaire et à tous mes maîtres de la faculté de Médecine. Que ce travail soit l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes camarades de classe et à ceux dont les noms ne figurent pas ici, qui ont d'une manière ou d'une autre participé à la réalisation de ce travail. Merci.

## SIGLES ET ABREVIATIONS

| | |
|---|---|
| ADN | : Acide désoxyrubonucléique |
| AINS | : Inti-inflammatoires non stéroidiens |
| CagA | : Cytotoxin-associated geneA |
| CEMADIF | : Centre des Maladies du tube Digestif et du Foie |
| $Co_2$ | : Dioxide de carbone |
| DupA | : Duodenal ulcer promoting gene |
| *H.pylori* | : *Helicobacter pylori* |
| HDH | : Hémorragie Digestive Haute |
| IgG | : Immunoglobuline G |
| IMC | : Indice de Masse Corporel |
| IPP | : Inhibiteur de la pompe à protons |
| MALT | : Mucosa Associated Lympoide Tissue |
| OipA | : Outer inflammatory protein A |
| PTI | : Purpura thrombopénique idiopathique |
| SOD | : Superoxide dismutase |
| UD | : Ulcère Duodénal |
| UG | : Ulcère Gastrique |
| VacA | : Vacuolating cytotoxin A |

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Consommation d'alcool ..... 20
Tableau II: Résultats de *H.pylori* par sexe ..... 25
Tableau III : Résultats de *H.pylori* par tranche d'âge ..... 25
Tableau IV : Résultats de *H.pylori* par niveau de formation ..... 26
Tableau V: Résultats de *H.pylori* par profession ..... 27
Tableaux VI : Fréquence des signes cliniques selon les autres auteurs ..... 33
Tableaux VII : Résultats de l'endoscopie selon les auteurs ..... 34
Tableau VIII : Prévalence de *H.pylori* dans la pathologie gastroduodénale selon les auteurs ..... 38

## LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients par tranche d'âge ..... 15
Grahique 2 : Répartition des patients par sexe ..... 16
Graphique 3 : Répartition des patients par niveau de formation ..... 17
Graphique 4 : Répartition des patients par fonction ..... 18
Graphique 5 : Répartition des patients par l'indice de masse corporel ..... 19
Graphique 6 : Motif de consultation et indication de l'endoscopie ..... 21
Graphique 7 : Résultats de l'endoscopie ..... 23
Graphique 8: Prévalence de *H.pylori* ..... 24
Graphique 9 : Le statut de *H.pylori* selon les résultats de l'endoscopie ..... 28
Graphique 10 : Comparaison de la prévalence avec les pays en voie de développement ..... 36
Graphique 11 : Comparaison de la prévalence de H.pylori avec les pays développés ..... 37

**TABLE DES MATIERES**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE. ..... i
DEDICACES ..... iv
REMERCIEMENTS ..... v
SIGLES ET ABREVIATIONS ..... vi
LISTE DES TABLEAUX ..... vii
LISTE DES GRAPHIQUES ..... viii
TABLE DES MATIERES ..... ix
**CHAP 0 : INTRODUCTION** ..... 1
**CHAP I : LES GENERALITES** ..... 3
I.1. L'infection à *Helicobacter pylori* ..... 3
I.1.1. La Bactérie ..... 3
I.1.2. Epidémiologie ..... 3
I.1.2.1. Prévalence ..... 3
I.1.2.2. Les facteurs de risque ..... 4
I.1.2.3. Ecologie et transmission ..... 4
I.1.2.3.1. Réservoir ..... 4
I.1.2.3.2. Transmission de l'infection par *H.*pylori ..... 4
I.1.3. Pathologies associées à l'infection par *H.pylori* ..... 5
I.1.3.1. Gastrite ..... 5
I.1.3.2. Ulcère gastroduodénal ..... 5
I.1.3.3. Le cancer gastrique ..... 5
I.1.3.4. Lymphome gastrique du MALT ..... 6
I.1.3.5. Autres pathologies associées à une infection à *H.pylori* ..... 6
I.2. Physiopathologie ..... 7
I.3. Méthodes diagnostiques de l'infection ..... 8
I.3.1. Méthodes non invasives ..... 8
I.3.1.1. Test respiratoire à l'urée ..... 8
I.3.1.2. Sérologie ..... 8

I.3.1.3. Détection d'Ag dans les selles ..... 8
I.3.2. Méthodes invasives ..... 8
I.3.2.1. Test rapide à l'uréase ..... 8
I.3.2.2. Culture ..... 9
I.3.2.3. Amplification génique ..... 9
I.3.2.4. Histologie ..... 9
I.3.3. Indication de la recherche et d'éradication de H.pylori ..... 9
I.4. Traitement d'éradication d'*H.pylori* ..... 10
I.4.1. Traitement de première ligne ..... 11
I.4.2. Traitement après échec d'éradication ..... 11
I.4.3. La résistance aux antibiotiques ..... 12
I.4.4. La prévention d'infection à *H.pylori* ..... 12
**CHAP II : PATIENTS ET METHODES** ..... 13
II.1. Type d'étude ..... 13
II.2. Lieu d'étude ..... 13
II.3. Patients ..... 13
II.3.1. Les critères d'inclusion ..... 13
II.3.2. Les critères de non inclusion ..... 13
II.4. Buts de l'étude ..... 13
II.5. Méthodes ..... 13
II.5.1. Méthodes diagnostiques ..... 13
II.5.2. Analyse statistique ..... 14
**CHAP III : PRESENTATION DES RESULTATS** ..... 15
III.1. Description de la population d'étude ..... 15
III.1.1. Age des patients ..... 15
III.1.2. Sexe des patients ..... 16
III.1.3. Catégorie socio-économique des patients ..... 17
III.1.3.1. Niveau de formation ..... 17
III.1.3.2. Profession des patients ..... 18
III.1.4. Etat pondéral des malades ..... 19

III.1.5. Mode de vie et habitudes alimentaires ..... 20
III.1.5.1 Alcool ..... 20
III.1.5.2. Tabac ..... 20
III.2. Aspects cliniques ..... 21
III.2.1. Motif de consultation ..... 21
III.3. Endoscopie digestive haute ..... 23
III.4. Recherche de l'*Helicobacter pylori* ..... 24
III.5. Prévalence de l'infection à *H.pylori* ..... 24
III.5.1. Prévalence de *H.pylori* dans notre étude ..... 24
III.5.2. Prévalence *de H.pylori* selon le sexe ..... 25
III.5.3. Prévalence *de H.pylori* et selon l'âge ..... 25
III.5.4. *H.pylori* et catégorie socio-économique ..... 26
III.5.4.1. Prévalence de *H.pylori* et niveau de formation ..... 26
III.5.4.2. *H.pylori* et profession ..... 27
III.5.5. *H.pylori* et lésions gastroduodénales ..... 28
**IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE** ..... 29
IV.1. Epidémiologie de l'infection à *H.pylori* ..... 29
IV.1.1. Age ..... 29
IV.1.2. Sexe ..... 30
IV.1.3. Catégorie socio-économique ..... 31
IV.1.3.1. Niveau de formation et profession des patients ..... 31
IV.2. Etude clinique ..... 33
IV.3. Lésions gastroduodénales ..... 34
IV.4. Prévalence de l' infection à *H.pylori* ..... 36
IV.4.1. Prévalence globale ..... 36
IV.4.2. Prévalence de *H.pylori* selon les lésions gastriques ..... 38
IV.4.2.1. Gastrite et H.pylori ..... 38
IV.4.2.2. Ulcère gastrique et/ou duodénal et *H.pylori* ..... 39
IV.4.2.3. Cancer gastrique et *H.pylori* ..... 40
IV.4.2.4. Œsophagite et *H.pylori* ..... 41

**V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS** ..... 42
V.1. Conclusion ..... 42
V.2. Recommandations ..... 42
**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES** ..... 43
**ANNEXES** ..... 49

## CHAP 0 : INTRODUCTION

L'infection à *H.pylori* atteint plus de la moitié de la population mondiale [1]. Son rôle dans la genèse des différentes lésions gastroduodénales telles que la gastrite, l'ulcère gastroduodénal, lymphome gastrique de MALT et l'adénocarcinome gastrique est actuellement prouvé. [2]

Cette infection s'acquiert au cours de l'enfance, perdure pendant des années si elle n'est pas traitée [1]. Elle survient surtout lorsque les conditions socio-économiques sont défavorables [3]. Toutefois elle peut être éradiquée par un traitement associant un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) aux antibiotiques. Ce traitement aboutit à la cicatrisation et prévention des récidives des ulcères gastroduodénaux [4]. Mais des cas d'échec à ce traitement se remarquent surtout suite à la résistance aux antibiotiques. Cette résistance pouvant être primaire, chez le patient qui n'est pas encore traité par ces antibiotiques. Ou secondaire, chez le patient qui a déjà été traité par ces antibiotiques quelles que soient les indications [5].

L'infection à *H.pylori* constitue un important problème de santé publique dans le monde entier en raison des lésions associées à cette infection et surtout de leur évolution vers le cancer gastrique. Le cancer gastrique étant la deuxième cause de mortalité liée au cancer, après celui du poumon, de part dans le monde [6]. Dans les pays en voie de développement, la prévalence de cette infection est beaucoup plus élevée (70-90%) que dans les pays développés où la prévalence est basse en raison de l'amélioration des conditions de vie (20-40%) [1].

Le Burundi fait partie de ces pays en voie de développement et sa population semble moins informée de cette bactérie car la grande partie de la population rattache toujours la maladie ulcéreuse gastroduodénale au stress, à l'alcool et à la malnutrition.

Une seule étude en 1996 portait seulement sur l'association *H.pylori* et ulcère duodénal avec une prévalence qui était de 97%. Il nous a semblé intéressant d'effectuer une étude qui consiste à évaluer la prévalence de *H.pylori* en cas de lésions gastroduodénales.

Les objectifs de cette étude étaient de :

- Déterminer la prévalence de *H.pylori* ;
- Décrire les facteurs de risques associés à l'infection à *H.pylori.*

# CHAP I : LES GENERALITES

## I.1. L'infection à *Helicobacter pylori*

### I.1.1. La Bactérie

L'*helicobacter pylori* est une bactérie qui fait partie de la famille des *Helicobacter* que l'on trouve à la surface des muqueuses digestives. Il a été découvert dans une zone de l'estomac proche du pylore, d'où son nom [1]. Il s'agit d'une bactérie gram négatif, spiralée, possédant des flagelles et très mobile. Elle siège dans le mucus gastrique et a besoin d'une atmosphère micro-aérophile et d'un pH proche de 7 pour se multiplier [7].

**Classification** [8] :

Règne : *Bacteria*

Division : *Proteobacteria*

Classe : *Epsilon Proteobacteria*

Ordre : *Campylobacterales*

Famille : *Helicobacteraceae*

Genre : *Helicobacter*

Espèce : *Helicobacter pylori*

### I.1.2. Epidémiologie

#### I.1.2.1. Prévalence

Plus de 50% de la population mondiale est infectée par *H.pylori* avec une prévalence beaucoup plus élevée dans les pays en voie de développement (70-90%) que dans les pays industrialisés (20-40%) [1]. Les milieux défavorisés à bas niveau socio-économique au sein d'un même pays sont les plus concernés que les autres [3].

La contamination se fait dans l'enfance et l'infection persiste pendant des années voire toute la vie de la personne infectée si elle n'est pas traitée [1]. Mais dans les pays développés, le taux d'infection augmente régulièrement avec l'âge. Cela n'est pas dû à une acquisition progressive de l'infection, plutôt à un effet cohorte, suite à l'amélioration des conditions de vie qui aboutit à une baisse progressive de l'infection dans l'enfance [1,4].

### I.1.2.2. Les facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque seraient le bas niveau socio-économique, manque d'hygiène, l'environnement surpeuplé des villes, la jeunesse de la population, la vie en communauté et l'origine raciale. [1,9]

### I.1.2.3. Ecologie et transmission

#### I.1.2.3.1. Réservoir

L'estomac humain est son principal habitat. Même s'il n'est pas encore mis en évidence formellement, un réservoir environnemental pourrait jouer un rôle important particulièrement dans les pays en voie de développement [10]. On cite l'eau potable, les aliments, le tractus digestif des animaux [11].

#### I.1.2.3.2. Transmission de l'infection par *H.*pylori

La voie de contamination reste mal comprise. Sur ce sujet on cite beaucoup d'arguments sans qu'un consensus s'établisse sur la voie de transmission. Ces différents arguments sur la voie de contamination sont : la voie gastro-orale, la oro-orale ou la voie féco-orale [12].

### I.1.3. Pathologies associées à l'infection par *H.pylori*

#### I.1.3.1. Gastrite

Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse gastrique, non obligatoirement visible à l'examen endoscopique. C'est le résultat de la réponse inflammatoire et immunologique induite par *H.pylori* qui s'installe progressivement dans la chronicité [13]. Elle est caractérisée par l'existence d'un infiltrat mono- et polynucléé dans la muqueuse gastrique et d'une diminution de la hauteur des glandes gastriques décrivant une gastropathie en mosaïque. La gastrite chronique reste asymptomatique chez la plupart d'individus. Seule une petite proportion (environ 10% des personnes infectées) développera une maladie ulcéreuse et 1-3% ; une néoplasie gastrique [4].

#### I.1.3.2. Ulcère gastroduodénal

L'ulcère est défini comme une perte de substance interrompant la paroi au moins jusqu'à la musculeuse. La liaison de l'infection à *H.pylori* et ulcères gastriques et duodénaux est bien établie [14].

La localisation prédominante d'H.pylori dans la muqueuse antrale est à l'origine d'hypersécrétion acide gastrique favorisant la constitution d'ulcère duodénal. L'ulcère gastrique quant à lui, survient chez les patients avec une atrophie gastrique fundique ou pangastrite et dont la sécrétion acide est moins importante. [13]

#### I.1.3.3. Le cancer gastrique

Il y a une association significative entre le cancer du cardia et une gastrite atrophique à *H.pylori* [15]. L'*H.pylori* est à l'origine d'une métaplasie intestinale et d'une atrophie gastrique étendue favorisant l'apparition de cancer gastrique [13].

Une étude rétrospective affirme que la majorité de cancer de la partie haute de l'estomac (à l'exception de ceux situés au dessus du cardia) est liée à *H.pylori* [16].

L'éradication de l'infection à *H.pylori* chez les patients sans lésions pré-néoplasiques (atrophie gastrique et/ou métaplasie intestinale) mais aussi chez ceux qui ont déjà développés ces lésions prévient le cancer gastrique d'après les travaux faits essentiellement dans les régions à fortes incidences de cancer gastrique et infection à *H.pylori* [17].

### I.1.3.4. Lymphome gastrique du MALT

L'activation des lymphocytes qui ont fait un afflux au cours de la gastrite chronique au cours de l'infection à *H.pylori* peut être à l'origine de lymphome [13]. Une régression de lymphome de MALT a été observée chez 973 (78,5%) des 1250 patients traités avec succès pour leur infection à *H.pylori* selon une méta-analyse de 34 études portant sur 1271 patients [18].

### I.1.3.5. Autres pathologies associées à une infection à *H.pylori* :

- Purpura thrombopénique idiopathique(PTI) : on note une prévalence de l'infection à *H.pylori* élevée (58%) chez les patients présentant un PTI [1,4]. Des études qui ont été faite sur ce sujet ont révélé des rémissions partielles ou complètes de PTI après éradication d'H.pylori [19].
- L'anémie ferriprive : elle peut être due à un microsaignement d'une gastrite chronique, à une diminution d'absorption du fer du faite de l'hypochloridrie induite par *H.pylori* ou à une consommation du fer par la bactérie [1,4]. L'infection à *H.pylori* est considérée comme étant un facteur de risque d'anémie par carence en fer d'après des études cas-témoins et deux méta-analyses [20].

- D'autres pathologies ont été attribuées à *H.pylori* mais sans preuves suffisantes actuellement : trouble cardio-vasculaire, dyspepsie fonctionnelle, pathologies auto-immunes, migraine, retard de croissance [21].

**I.2. Physiopathologie**

La capacité d'atteindre l'estomac, le coloniser et y persister afin d'induire une inflammation chronique active sans que les mécanismes de défense de l'hôte puissent l'empêcher constituent la pathogénicité d'*H.pylori* [7].

Tout ceci est possible grâce aux différents facteurs de virulence dont est dotée cette bactérie qui sont :

. facteurs de colonisation : mobilité, activité lipase et protéase, activité uréase, adhésines et hypochloridrie transitoire observée à la phase aigue de l'infection [7],

. facteurs de lésions tissulaire : Vacuolating cytotoxynA (VacA), Cytotoxin-associated gene (CagA), facteurs antiprolifératifs et lipopolysaccharides [8], Outer inflammatory proteinA (OipA) et duodenal ulcer promoting gene (DupA) [22],

. facteurs de persistance : catalase, superoxyde dismutase (SOD), alkylhydroperoxyde [22].

Tous ces facteurs ci-haut cités font que la bactérie résiste à l'acidité gastrique, pénètre et détruise la couche protectrice de l'estomac. La bactérie laisse ainsi des zones découvertes en altérant les molécules d'adhésion et disjoignant les cellules épithéliales. Certaines protéines sont produites par la bactérie et agissent comme des agents chimiotactiques et attirent les macrophagocytes et d'autres cellules du système immunitaire dans l'environnement bactérien favorisant ainsi la réponse inflammatoire chronique [23].

## I.3. Méthodes diagnostiques de l'infection

### I.3.1. Méthodes non invasives

#### I.3.1.1. Test respiratoire à l'urée

Il consiste à rechercher la présence de *H.pylori* par la mise en évidence de son activité uréasique. On fait ingérer au patient l'urée marquée par isotope non radioactif du carbone ($^{13}$ C). Cette ingestion est suivie par du rejet dans l'air expiré de $C0_2$ marqué dont la quantité sera mesurée [24].

#### I.3.1.2. Sérologie

Elle consiste à la détection des anticorps IgG spécifiques d'*H.pylori* dans le sérum. Cette méthode est la mieux indiquée dans les études épidémiologiques car elle détecte une exposition antérieure et non une infection active [25]. Et pour le suivi thérapeutique en comparant le taux d'anticorps avant et après traitement car une diminution de plus de 50% du taux d'anticorps 6 à 9mois après le traitement antibiotique est le témoin d'éradication bactérienne [7] .Une étude faite en France sur 113 patients montre que certains test commercialisés atteignent une sensibilité et spécificité de 97,8 et 97,9% [26].

#### I.3.1.3. Détection d'Ag dans les selles

Il s'agit d'une détection d'antigènes dans les selles par des anticorps monoclonaux. Ce test est réalisé pour le diagnostic de *H.pylori* et le contrôle d'éradication. Sa sensibilité est de 95% et sa spécificité de 94% [26,27].

### I.3.2. Méthodes invasives

#### I.3.2.1. Test rapide à l'uréase

Elle consiste en une biopsie gastrique que l'on met dans une solution ou un gel contenant de l'urée en présence d'un indicateur de pH. La présence de la bactérie est marquée par le changement de couleur d'indicateur de pH car l'uréase produite par la bactérie hydrolyse l'urée en ammonium qui augmente

ainsi le pH du milieu. La sensibilité de ce test est supérieure à 98% et la spécificité de 99% [26]. Une excellente reproductibilité, la rapidité des résultats et son faible coût font de ce test un excellent outil diagnostic [7].

#### I.3.2.2. Culture

C'est la seule méthode qui permet de tester la sensibilité à tous les antibiotiques [24]. Elle est d'une spécificité élevée et en cas d'échec de traitement, elle permettra d'adapter le traitement antibiotique [28]. Toute fois, sa sensibilité est variable car elle dépend des conditions de transport et de culture [7].

#### I.3.2.3. Amplification génique

Elle constitue une méthode diagnostique alternative à la culture avec une excellente sensibilité et spécificité. Elle permet d'éviter les conditions contraignantes de transport. [24]

#### I.3.2.4. Histologie

Elle détecte à la fois l'infection et les lésions gastriques : gastrite, atrophie gastrique, métaplasie ou cancer. Ce test possède une spécificité et sensibilité (supérieur à 95%). [28]

### I.3.3. Indication de la recherche et d'éradication de H.pylori [5]

- **Niveau élevé de recommandation**

- Maladie ulcéreuse acido-peptique (ulcères gastroduodénaux) ;
- Lymphome du MALT ;
- Prise d'AINS ou d'aspirine faible dose chez des patients ayant eu un ulcère compliqué ou non ;
- Traitement au long cours par aspirine chez des patients ayant eu un ulcère gastroduodénal hémorragique ;

- Prévention des ulcères avant de débuter un traitement par AINS, particulièrement en cas de traitement prolongé, chez des patients sans antécédent d'ulcère et non précédemment traités par AINS ;
- Patients ayant une endoscopie pour dyspepsie ;
- Traitement au long cours (au moins 6 mois) par antisécrétoire gastriques(IPP).

- **Niveau moyen de recommandation**

- Antécédents familiaux de cancer gastrique au premier degré ;
- Mutations des gènes de réparation de l'ADN (syndrome de Lynch) ;
- Lésions pré-néoplasiques de la muqueuse gastrique : atrophie avec ou sans métaplasie intestinale ;
- Antécédents de résection localisée d'un cancer gastrique ;
- Anémie par carence en fer sans cause retrouvée ;
- Carence en vitamine B12 ;
- Purpura thrombopénique chronique idiopathique.

- **Niveau faible de recommandation**

- Prévention du cancer gastrique chez les patients devant avoir un by-pass gastrique pour traitement d'une obésité morbide ;
- Enfants avec des douleurs épigastriques sans étiologie évident.

### I.4. Traitement d'éradication d'*H.pylori*

Son but est d'arriver à la cicatrisation de l'ulcère gastroduodénal et de prévenir l'apparition de cancer gastrique [29]. En se débarrassant de la bactérie la gastrite disparait, les ulcères et les troubles digestifs associés à l'infection sont guéris et l'évolution des lésions vers le cancer est arrêtée [30].

Durant la dernière décennie, le traitement de première ligne recommandée par la conférence de consensus de 1999 était l'association de l'inhibiteur de la pompe à protons (IPP), clarithromycine et amoxicilline ou métronidazole en cas d'allergie aux bêtalactamines pendant 10 jours.

Actuellement cette trithérapie perd son efficacité en Europe, ils font recours à l'administration séquentielle ; qui est plus efficace que l'administration concomitante, de la quadrithérapie associant IPP, amoxicilline, clarithromycine, et un nitroimidazolé (tinidazole ou métronidazole) [24].

### I.4.1. Traitement de première ligne [5] :

Thérapie séquentielle de 10 jours :

- Les 5 premiers jours : amoxicilline (1g x2) +IPP double prise suivi les 5 jours suivants, de l'association d'IPP, de clarithromycine (500mg x 2) et de métronidazole (500mg x 2).

  En cas d'allergie aux bêtalactamines ou chez les patients ayant reçu précédemment des macrolides quelle qu'en soit l'indication, en alternative on donne :

- Quadrithérapie de 10 jours à base de bismuth : sous citrate de bismuth (140mgx4 par jour), métronidazole (125mgx4 par jour), tétracycline (125mgx4 par jour) et oméprazole (20mgx2 par jour).

### I.4.2. Traitement après échec d'éradication [5] :

Chez les patients n'ayant pas précédemment reçu de clarithromycine :

- Les 5 premiers jours, association d'amoxicilline (1gx2) et d'IPP double prise suivi des 5 jours suivants, de l'association d'IPP, de clarithromycine (500mgx2) et de métronidazole (500mgx2).

Chez les patients ayant reçu de la clarithromycine :

- Quadrithérapie de 10 jours à base de bismuth : sous citrate de bismuth (140mgx4par jour), métronidazole (125mgx4 par jour), tétracycline (125mgx4par jour) et oméprazole (20mgx2par jour).

Soit prescription après isolement de la souche selon les données de l'antibiogramme :

- Trithérapie à base de lévofloxacine (lévofloxacine (500mgx 2), amoxicilline (1g x 2) et IPP double prise) ou de rifabutine (rifabutine (150mg x 2), amoxicilline (1g x 2) et un IPP double prise).

### I.4.3. La résistance aux antibiotiques

Les principaux facteurs d'échec de traitement d'éradication d'*H.pylori* : mauvaise observance du traitement, résistance aux antibiotiques.

La résistance à l'amoxicilline est exceptionnelle et n'a jamais été remarquée en France, mais un taux élevé de résistance de souches à la clarithromycine qui est passé de 15 à 20% a été observé en Italie, en Espagne ou au Portugal selon les différentes études faites en France. Le taux de 59% de souches était résistant au métronidazole [31].

Dans certains pays africains où on a testé la clarithromycine, ce taux est de 13% [26] et le taux de résistance au métronidazole est variable d'un pays à l'autre. Au Sénégal il est de 90% dans l'étude de Seck et al [32] et il est de 55% au Nigéria [28]. Cette résistance élevée au métronidazole est expliquée par l'utilisation fréquente de cette molécule dans les pays tropicaux dans le traitement de certaines affections parasitaires.

### I.4.4. La prévention d'infection à H.pylori

Elle repose sur l'hygiène et l'amélioration des conditions de vie. Se laver les mains, consommation d'aliments propres et des boissons provenant de sources d'eau propre [1].

# CHAP II : PATIENTS ET METHODES

## II.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de treize mois (Décembre 2012 à Décembre 2013).

## II.2. Lieu d'étude

L'étude a été menée dans le Centre des Maladies du tube Digestif et du Foie « CEMADIF » à Bujumbura.

## II.3. Patients

L'étude a porté sur les patients qui se sont présentés en médecine générale et en gastroentérologie et qui ont fait une endoscopie digestive haute.

### II.3.1. Les critères d'inclusion

Patients qui ont fait une endoscopie digestive haute et chez qui la recherche de *H.pylori* a été effectuée.

### II.3.2. Les critères de non inclusion

Patients qui ont fait l'endoscopie digestive haute sans recherche de *H.pylori.*

## II.4. Buts de l'étude

L'objectif principal était de déterminer la prévalence de *H pylori* en fonction des résultats de l'endoscopie.

## II.5. Méthodes

### II.5.1. Méthodes diagnostiques

La recherche de *H pylori* a été faite par un test direct à l'uréase sur des biopsies gastriques antrales et fundiques.

### II.5.2. Analyse statistique

Une fiche d'enquête a été confectionnée et les variables étudiés étaient l'âge, le sexe, niveau de formation, profession, motif de consultation, pathologie gastroduodénale et la présence de *H.pylori*.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Sphinx Plus$^2$. Le test de Chi$^2$ a été utilisé pour comparer les pourcentages. La valeur de $p< 0,05$ a été considérée comme significative.

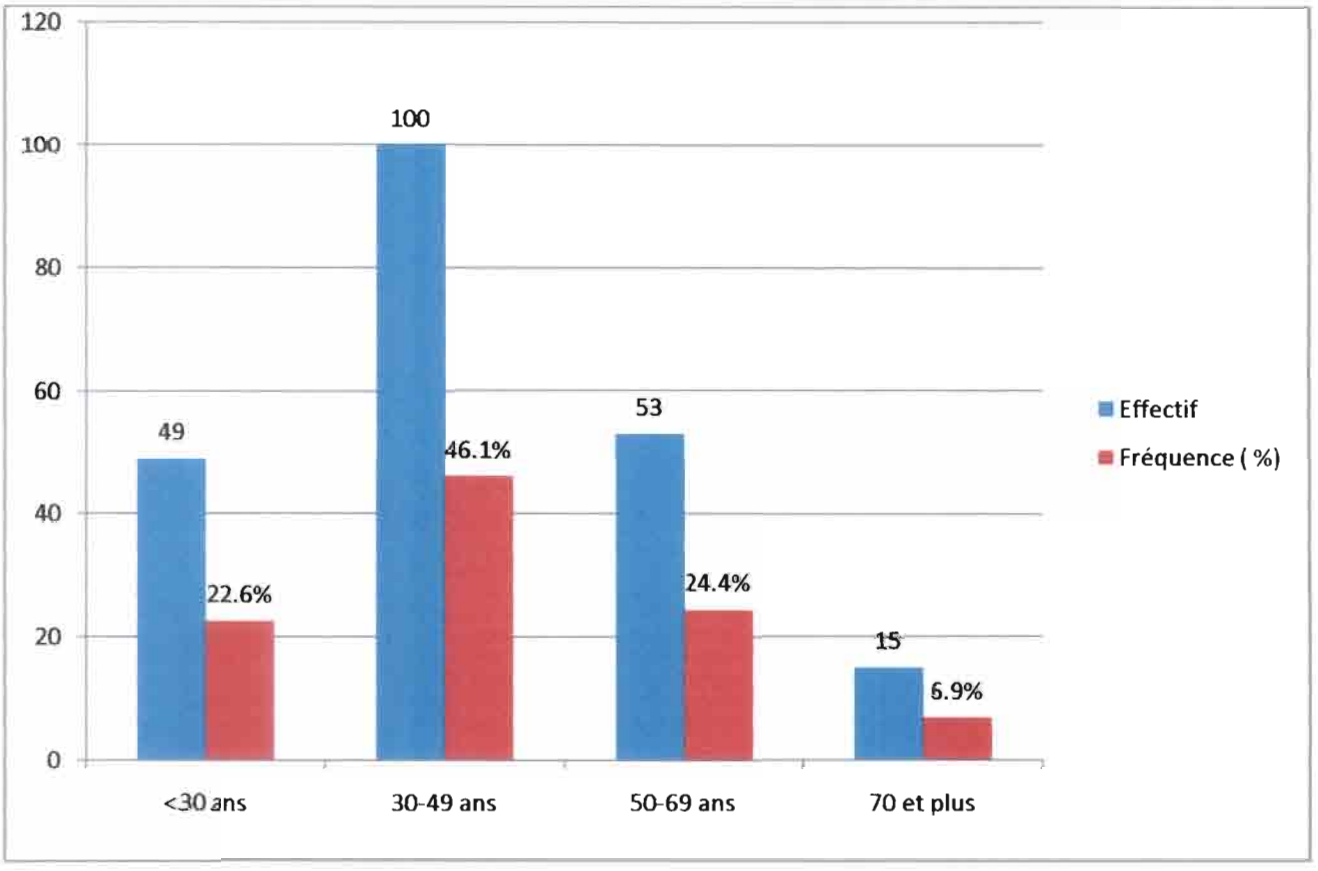
# CHAP III : PRESENTATION DES RESULTATS

## III.1. Description de la population d'étude

Dans notre étude 217 patients remplissant les critères ont été inclus.

### III.1.1. Age des patients

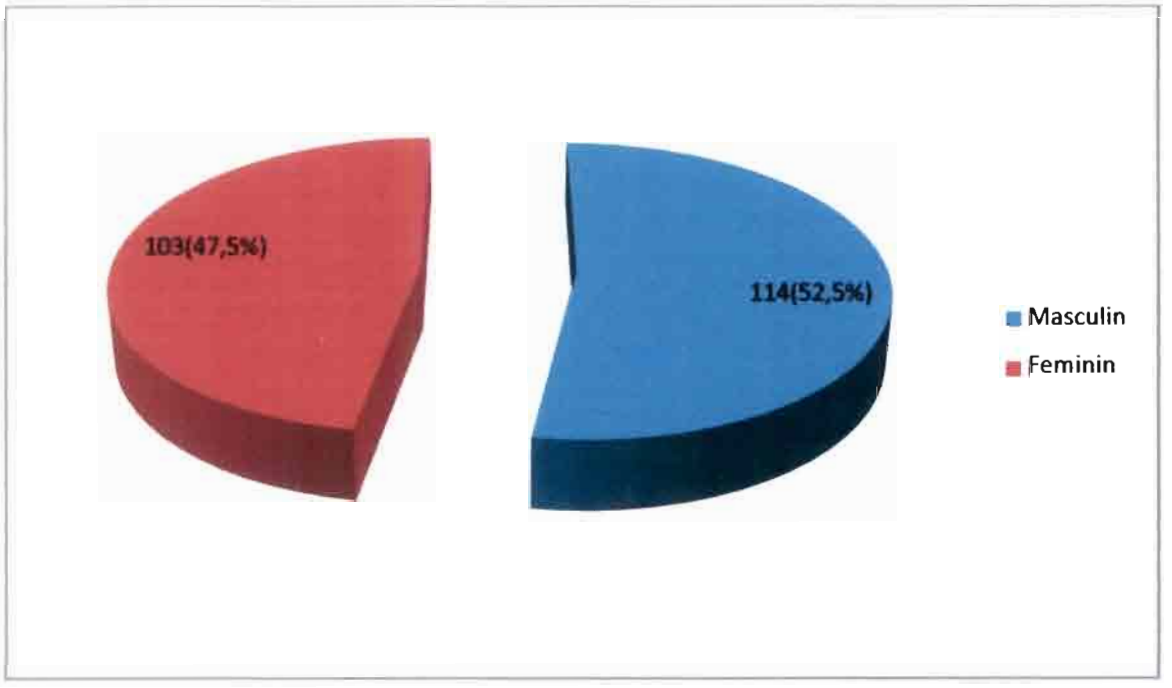
**Graphique 1 : Répartition des patients par tranche d'âge**




L'âge variait entre 16ans et 86ans avec une moyenne d'âge de 42,26 ans. La tranche d'âge de 30-49 ans prédominait avec une fréquence de 46,1%(n=100). La tranche d'âge de 70ans et plus était la moins représentée avec une fréquence de 6,9% (n=15).

### III.1.2. Sexe des patients

**Graphique 2 : Répartition des patients par sexe**

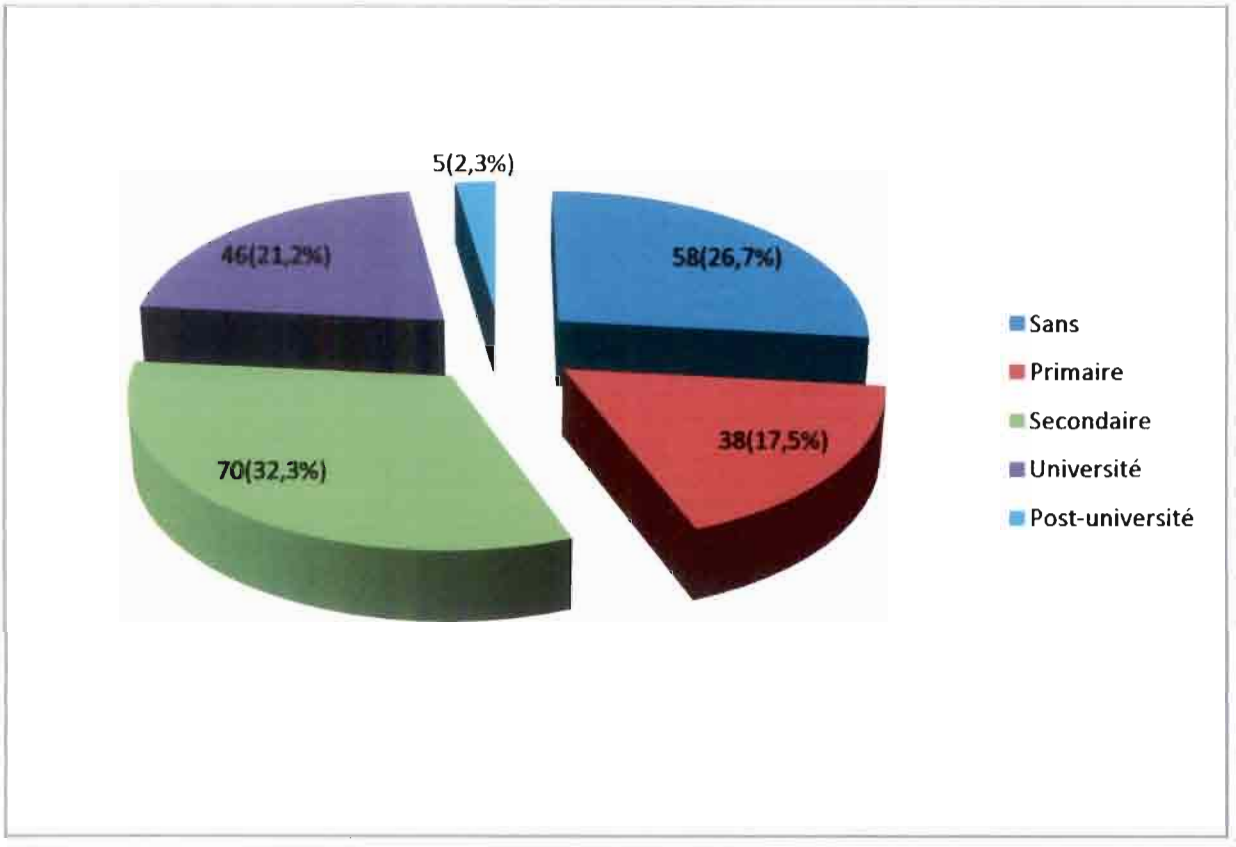



Il y avait une légère prédominance masculine avec une fréquence de 52,5% (n=114) sur les femmes qui représentaient 47,5% (n=103). Sex ratio de 1,1 en faveur d'hommes.

### III.1.3. Catégorie socio-économique des patients

#### III.1.3.1. Niveau de formation

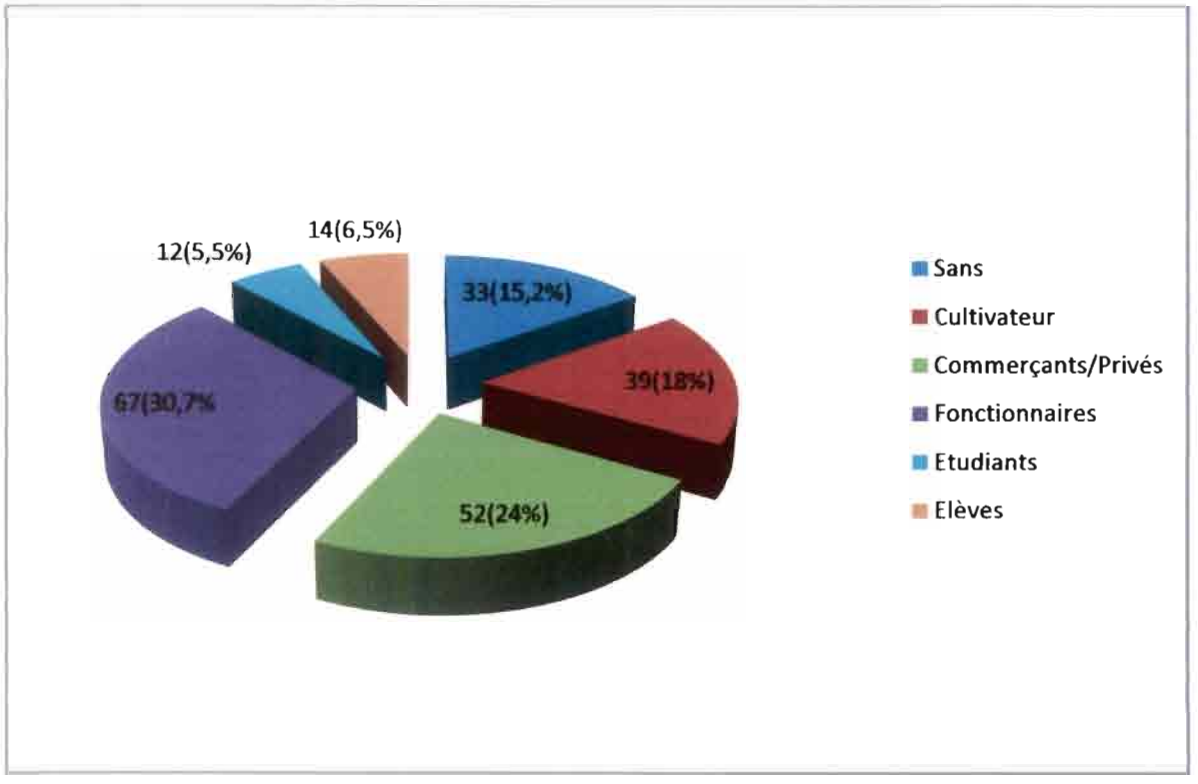
**Graphique 3 : Répartition des patients par niveau de formation**




Les malades qui ont fait l'école secondaire prédominaient avec un taux de 32,3% (n=70). Ensuite venaient les malades analphabètes avec une fréquence de 26,7%. Ceux qui ont fait les études postuniversitaires étaient moins représentés avec une fréquence de 2,3% (n=5).

### III.1.3.2. Profession des patients

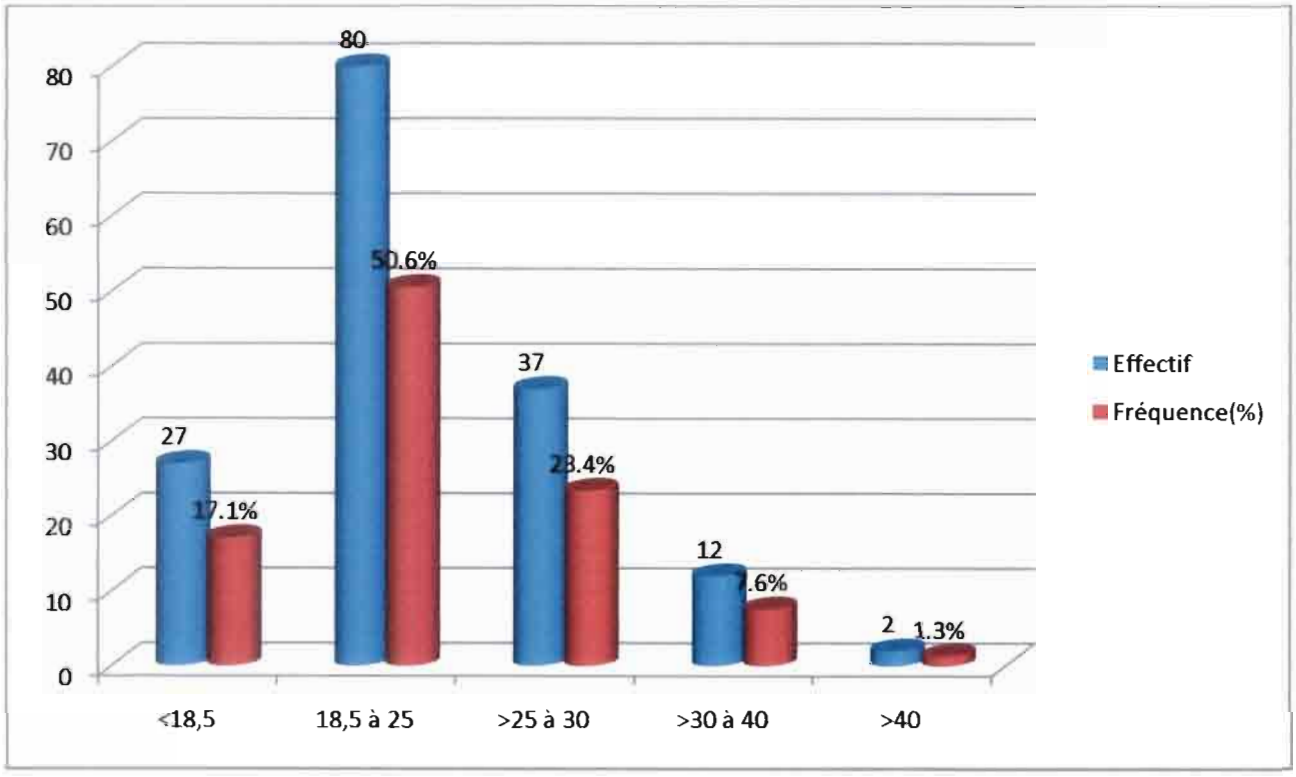
**Graphique 4 : Répartition des patients par fonction**




Les fonctionnaires, les commerçants et ceux du secteur privé représentaient la plus grande partie de nos malades avec des taux respectifs de 30,8% (n=67) et 24% (n=52). Les étudiants et les élèves étaient moins représentés avec des taux respectifs de 5,5%(n=12) et 6,5% (n=14).

### III.1.4. Etat pondéral des malades

**Graphique 5 : Répartition des patients par l'indice de masse corporel**




Sur 217 patients, l'indice de masse corporel(IMC) a été calculé chez 158 patients. La moitié soit 50,6%(n=80) avait un IMC normal (18,5-25).

### III.1.5. Mode de vie et habitudes alimentaires

#### III.1.5.1 Alcool

**Tableau I : Consommation d'alcool**

| Alcool | Effectif | Fréquence(%) |
|---|---|---|
| Oui | 85 | 42,5 |
| Non | 115 | 57,5 |
| Total | 200 | 100 |

Sur 217 patients ; 200 patients ont répondu sur leur consommation d'alcool. Plus de la moitie soit 57,5%(n=115) ne consommait pas d'alcool.

#### III.1.5.2. Tabac

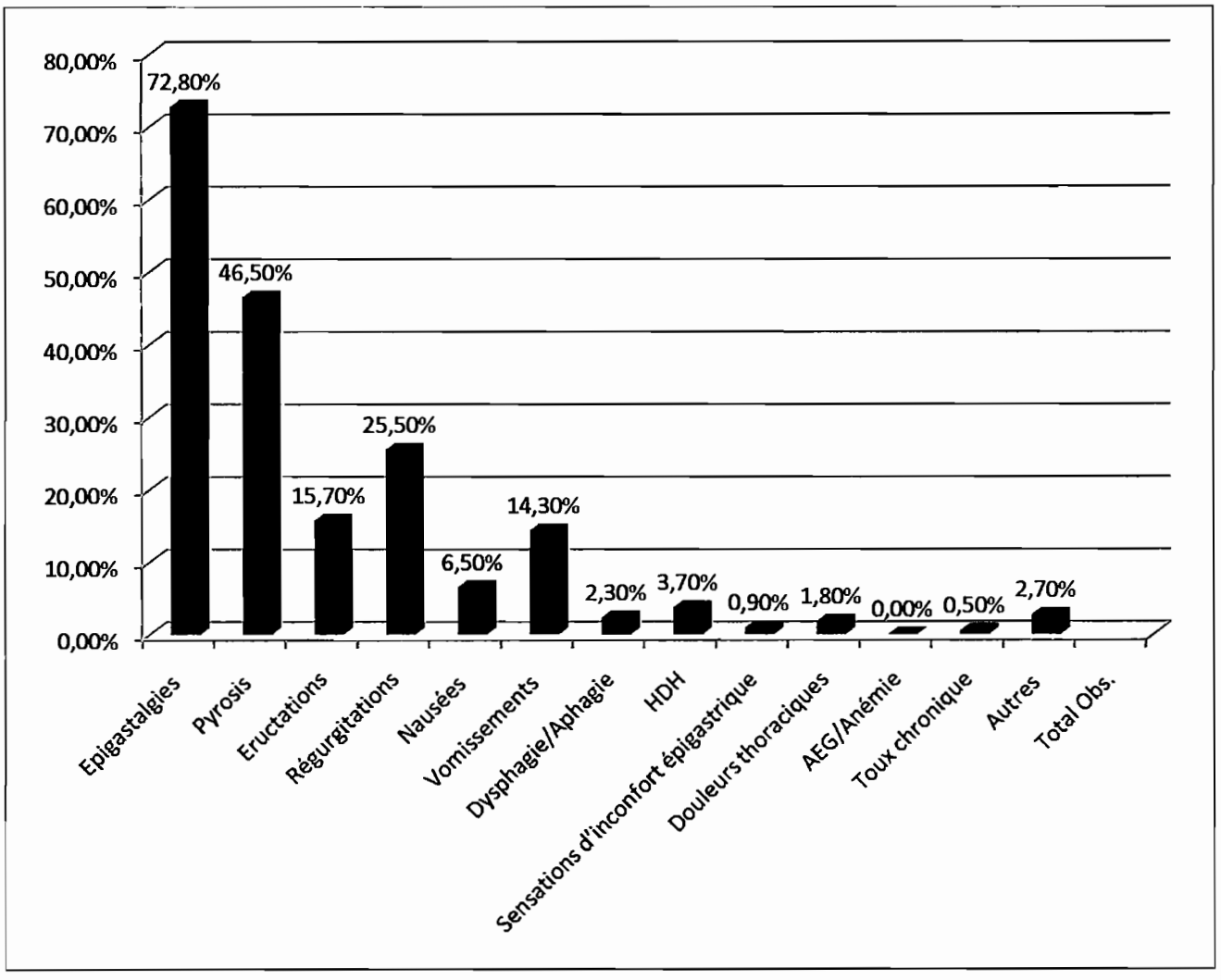
La majorité ne fumait pas. Le tabac était consommé par 2,2%(n=5) de la population.

Le sevrage était observé chez 1,1% (n=2) de la population.

## III.2. Aspects cliniques

### III.2.1. Motif de consultation

**Graphique 6 : Motif de consultation et indication de l'endoscopie**




Tous nos patients présentaient des symptômes digestifs.

Les symptômes qui ont motivé le déroulement d'une endoscopie étaient

- Epigastralgies chez 158 patients (72,8%) ;
- Pyrosis chez 101 patients (46,5%) ;
- Régurgitations chez 49 patients (25,5%) ;
- Eructations chez 34 patients (15,7%) ;
- Vomissements chez 31 patients (14,3%);

- Nausées chez 14 patients (6,5%) ;
- Hémorragies digestives haute (HDH) chez 8 patients (3,7%) ;
- Dysphagie et aphagie chez 5 patients (2,3%) ;
- Douleur thoracique chez 4 patients (1,8%) ;
- Sensation d'inconfort épigastrique chez 2 patients (0,9%);
- Toux chronique chez 1seul patient (0,5%);
- Les autres indications étaient trouvées chez 6 patients (2,7%).

La symptomatologie de nos patients était dominée par les épigastralgies avec une fréquence de 72,8%(n=158). Elles étaient associées au pyrosis, aux régurgitations, aux éructations aux vomissements et nausées dans respectivement 46,5%(n=101), 25,5%(n=49), 15,7%(n=34), 14,3%(n=31), 6,5%(n=14).

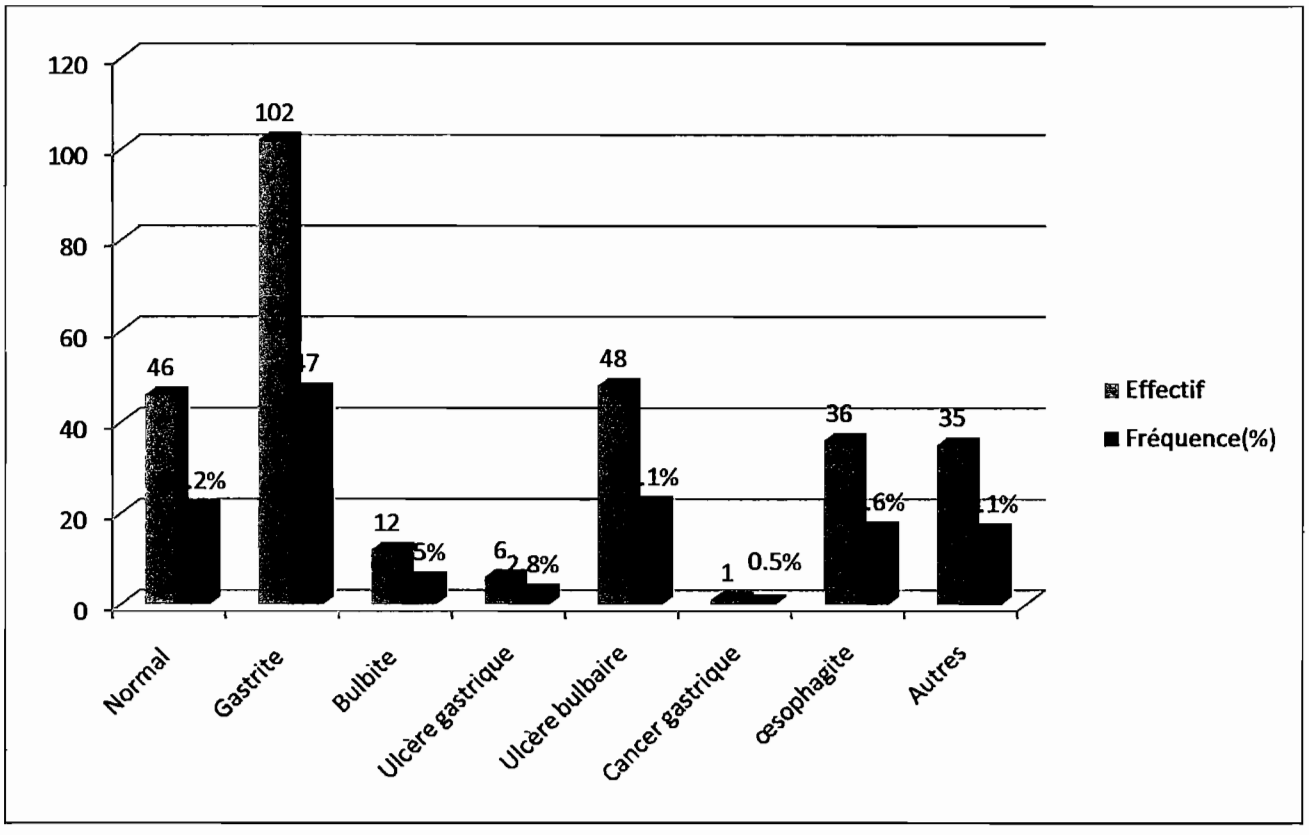
Les signes tels que la dysphagie/aphagie, la douleur thoracique, la sensation d'inconfort épigastrique, la toux chronique ; étaient quelque fois associés aux épigastralgies. Leurs fréquences respectives étaient de 2,3% (n=5), 1,8% (n=4), 0,9% (n=2), 0,5% (n=1).

Les autres indications étaient dominées par les patients qui ont consulté pour le suivi des hépatites virales B et C à la recherche des varices œsophagiennes.

Un seul patient pouvait présenter deux symptômes à la fois ou même plus.

### III.3. Endoscopie digestive haute

**Graphique 7 : Résultats de l'endoscopie**




Tous nos patients avaient bénéficié d'une endoscopie digestive haute.

L'endoscopie était normale chez 21,2%(n=46).

La gastrite était trouvée chez presque la moitié de nos patients, soit 47%(n=102).

L'ulcère bulbaire venait en deuxième position avec une fréquence de 22,1%(n=48).

L'œsophagite avait une fréquence de 16,6%(n=36).

La bulbite était trouvée chez 5,5%(n=12) de nos patients.

L'ulcère gastrique étaient observé chez 2,8%(n=6).

On a enregistré un seul cancer gastrique dans notre série soit une fréquence de 0,5%(n=1).

Les autres lésions objectivées par l'endoscopie étaient représentées par la béance du cardia, les polypes, les varices œsophagiennes et la candidose œsophagienne. Toutes ces lésions avaient une fréquence de 16,1%(n=35).

Un seul patient pouvait avoir deux lésions gastroduodénales ou même plus à la fois.

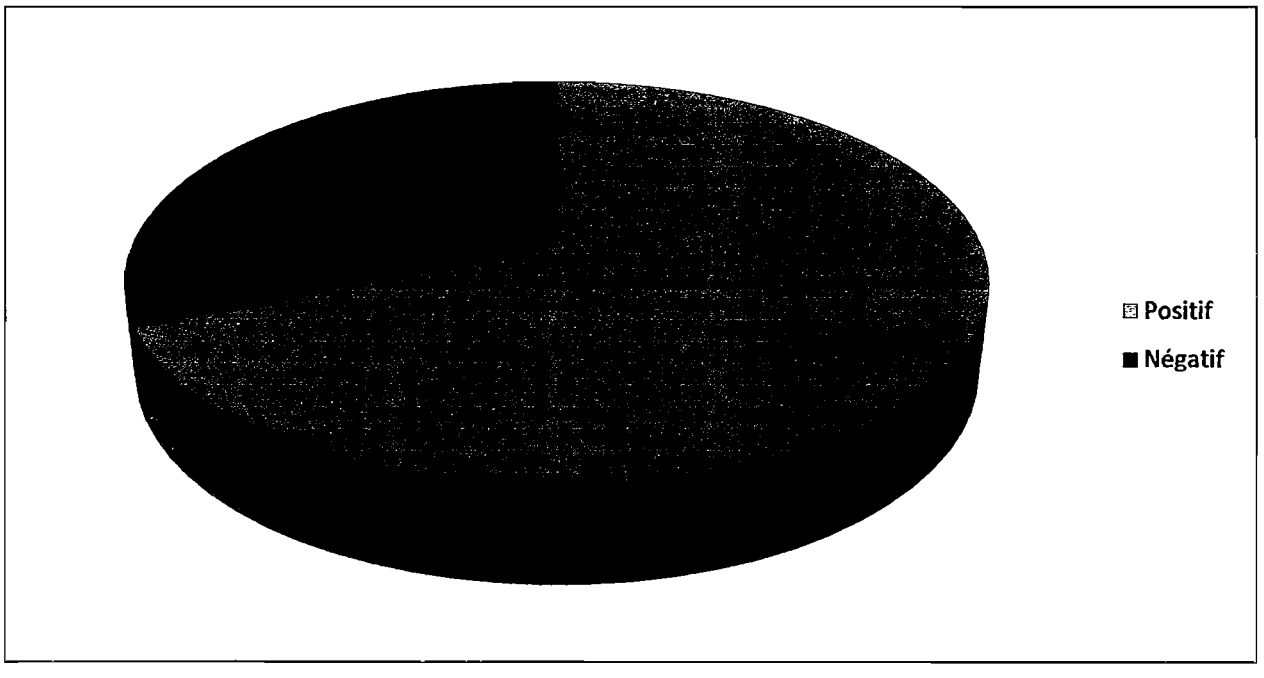
### III.4. Recherche de l'*Helicobacter pylori*

Tous les patients ont bénéficié d'une recherche de *H.pylori* et 68,7%(n=149) avaient un résultat positif.

### III.5. Prévalence de l'infection à *H.pylori*

#### III.5.1. Prévalence de *H.pylori* dans notre étude

**Graphique 8: Prévalence de *H.pylori***




149 patients étaient porteurs de *H.pylori* soit une prévalence globale de 68,7%.

### III.5.2. Prévalence *de H.pylori* selon le sexe

**Tableau II: Résultats de *H.pylori* par sexe**

| Sexe | *H.pylori* positif | | *H.pylori* négatif | | Total | | p ($X^2$) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % | |
| Féminin | 76 | 73,8 | 27 | 26 | 103 | 100 | p>0,05 |
| Masculin | 73 | 64 | 41 | 36 | 114 | 100 | |
| Total | 149 | 68,7 | 68 | 31,3 | 217 | 100 | |

La prévalence n'était pas significativement associée au sexe (p>0,05).

### III.5.3. Prévalence *de H.pylori* et selon l'âge

**Tableau III : Résultats de *H.pylori* par tranche d'âge**

| Tranche d'âge | *H.pylori* positif | | *H.pylori* négatif | | Total | | p($X^2$) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % | |
| **<30ans** | 35 | 71,4 | 14 | 28,6 | 49 | 100 | p>0,05 |
| **30 à 49ans** | 71 | 71 | 29 | 29 | 100 | 100 | |
| **50 à 69ans** | 34 | 64,2 | 19 | 35,8 | 53 | 100 | |
| **≥70ans** | 9 | 60 | 6 | 40 | 15 | 100 | |
| **Total** | 149 | 68,7 | 68 | 31,3 | 217 | 100 | |

Toutes les tranches d'âge étaient atteintes par l'infection. Le taux d'infection à *H.pylori* le plus élevé a été trouvé au niveau des tranches d'âge de <30 ans et de 30 à 49 ans. L'infection est restée stable pour ces deux tranches d'âge avec les taux respectifs de 71,4%(n=35) et 71%(n=71). Et par après, la prévalence

décroissait avec les tranches d'âge pour être 60%(n=9) pour les patients de 70 ans et plus. Cependant selon le test $X^2$, il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p> 0,05) entre les tranches d'âge.

### III.5.4. *H.pylori* et catégorie socio-économique

#### III.5.4.1. Prévalence de *H.pylori* et niveau de formation

**Tableau IV : Résultats de *H.pylori* par niveau de formation**

| Formation | *H.pylori* positif | | *H.pylori* négatif | | Total | | p($X^2$) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % | |
| Sans | 42 | 64,6 | 23 | 35,4 | 65 | 100 | |
| Primaire | 25 | 80,6 | 6 | 19,4 | 31 | 100 | |
| Lycée/Technique | 46 | 65,7 | 24 | 34,3 | 70 | 100 | p>0,05 |
| Université | 33 | 71,7 | 13 | 28,3 | 46 | 100 | |
| Post Université | 3 | 60 | 2 | 40 | 5 | 100 | |
| Total | 149 | 68,7 | 68 | 33,3 | 217 | 100 | |

Tous les niveaux de formation étaient atteints par l'infection à *H.pylori* sans différence statistiquement significative (p>0,05). Mais un pic était observé chez les patients avec un niveau bas d'études (école primaire) soit 80,6%(n=25).

### III.5.4.2. *H.pylori* et profession

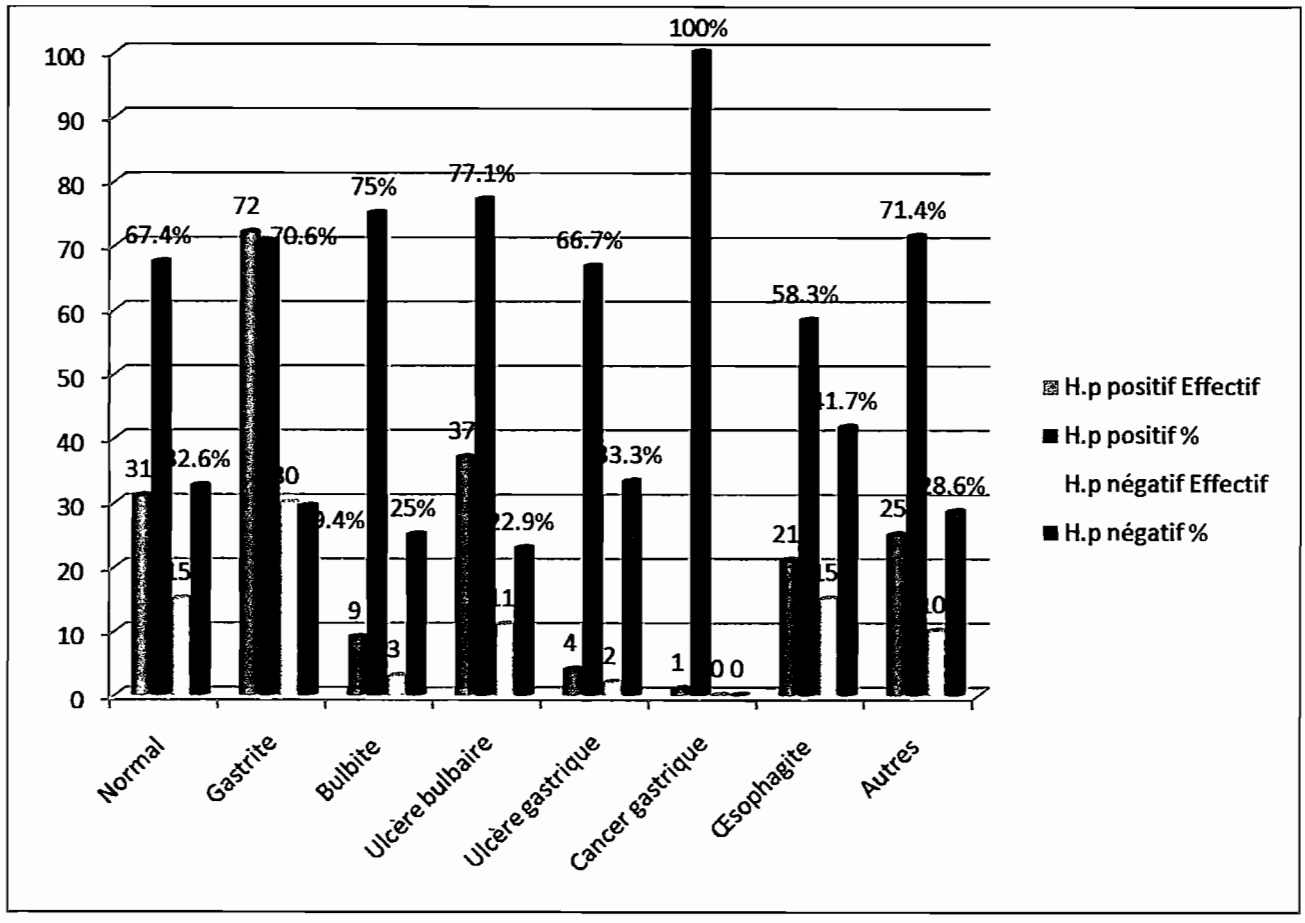
**Tableau V: Résultats de *H.pylori* par profession**

| Profession | *H.pylori* positif | | *H.pylori* négatif | | Total | | $p(X^2)$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % | |
| Sans | 23 | 63,9 | 13 | 36,1 | 36 | 100 | |
| Cultivateur | 28 | 71,8 | 11 | 28,2 | 39 | 100 | |
| Commerçant/Privés | 37 | 71,2 | 15 | 28,2 | 52 | 100 | |
| Fonctionnaires | 43 | 67,2 | 21 | 32,8 | 64 | 100 | p>0,05 |
| Etudiants | 6 | 50 | 6 | 50 | 12 | 100 | |
| Elèves | 12 | 85,7 | 2 | 14,3 | 14 | 100 | |
| Total | 149 | 68,7 | 68 | 31,3 | 217 | 100 | |

Toutes les professions étaient atteintes par *H.pylori* sans différence significative (p>0,05).

### III.5.5. *H.pylori* et lésions gastroduodénales

**Graphique 9 : Le statut de *H.pylori* selon les résultats de l'endoscopie**




Les lésions gastroduodénales trouvées étaient significativement associées à l'infection à *H. pylori.*

Pour l'endoscopie normale, 31 patients soit 67,4% étaient porteurs de *H.pylori.* Un seul cas cancer gastrique trouvé dans notre série était associé à l'infection. Mais ce faible effectif de cancer gastrique ne permet pas de tirer une conclusion. L'ulcère bulbaire venait en deuxième position avec une prévalence de l'infection de 77,1%. La bulbite était associée à *H.pylori* dans 75%(n=9) des cas. La gastrite, l'ulcère gastrique, œsophagite étaient associées à l'infection à *H.pylori* dans respectivement 70,6% (n=72), 66,7% (n=4), 58,3% (n=21).

# IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

## IV.1. Epidémiologie de l'infection à *H.pylori*

### IV.1.1. Age

Dans les pays en voie de développement, la contamination se fait dans l'enfance et l'infection persiste pendant des années voire toute la vie de la personne infectée si elle n'est pas traitée [1].

Dans notre série l'âge variait entre 16 ans et 86 ans avec une moyenne d'âge de 42,26 ans. La tranche d'âge de 30 ans à 49 ans prédominait avec une fréquence de 46,1%(n=100).

Dans notre étude les taux d'infection les plus élevés s'observaient chez les patients de moins de 50 ans avec une fréquence de 71,1%(n=106).

Ces résultats sont proches de ceux trouvés par les autres auteurs.

Au Mali, Hourouna Sow, a aussi trouvé une prévalence élevée chez les patients de moins de 50 ans avec une fréquence de 69,4%(n=25) en 2010[33].

Au Cameroun, Firmin A.A. et al ont trouvé une prévalence élevée de l'infection chez les patients ayant un âge inférieur à 50 ans soit 75%(n=93) en 2010[34].

Au Maroc, Amel Essadik et al ont trouvé un taux élevé d'infection chez les moins de 50 ans, 77,9%(n=451) en 2013[35].

Tung L Nguyen et al au Vietnam, ont trouvé une prévalence élevée d'infection chez les moins de 50 ans soit 72,9%(n=129) en 2010[36].

Cette fréquence d'infection élevée dans le jeune âge est due au fait que dans les pays en voie de développement dont fait partie le Burundi, l'infection à *H.pylori* débute tôt dans l'enfance. A 11 ans la majorité des enfants sont *H.pylori* positifs [7]. Cette infection persistera pendant des décennies chez la personne infectée.

Des résultats différents des nôtres ont été trouvés en Europe.

Ainsi en République Tchèque, Jan Bures et al ont trouvé une prévalence de 4,8% chez les enfants d'âge inférieur ou égal à 15ans pour être 39,8% chez les plus de 55 ans [37].

Il s'agit d'une prévalence qui croissait avec l'âge ce qui justifie une grande différence entre nos résultats et ceux des pays développés.

En effet, dans les pays développés le taux d'infection augmente régulièrement avec l'âge. Cela n'est pas dû à une acquisition progressive de l'infection, plutôt à un effet cohorte. C'est l'amélioration des conditions de vie qui aboutit à une baisse progressive de l'infection dans l'enfance. Dans ces pays une minorité d'enfants est infectée, mais la prévalence va augmenter avec l'âge ; elle est de l'ordre de 20% à 20 ans et de 60% à 60 ans [1,4].

### IV.1.2. Sexe

Dans notre série, il y avait une légère prédominance masculine soit 52,5%(n=114) sur le sexe féminin 47,5%(n=103) avec une sex-ratio de 1,1 en faveur d'hommes.

La prédominance masculine a été rapportée par d'autres auteurs africains.

Au Sénégal, Dia D et al ont travaillé sur une population qui avait un sex- ratio de 1,2 en 2010[38].

La population d'étude de Hourouna Sow au Mali en 2010, avait un sex-ratio de 1,83 en 2010 [33].

Dans notre étude il n'y avait pas de différence significative entre la prévalence d'infection à *H.pylori* chez les hommes (64%) et chez les femmes (73,8%) ; $p>0,05$.

Ces résultats se rapprochent de ceux des autres auteurs.

Au Maroc, Joutei H.A.H et al ont trouvé une infection à *H.pylori* chez 53% des femmes et chez 47% des hommes en 2010 [39].

Au Vietnam, Tung L Nguyen et al ont trouvé *H.pylori* chez 66% des femmes et chez 65% d'hommes en 2010 [36].

Au Cameroun, Firmin A.A. et al ont trouvé que 68,3% des femmes et 78,6% d'hommes en 2013, étaient atteints par l'infection [34].

L'effet du sexe sur l'infection à *H.pylori* est controversé. Une méta-analyse a suggéré que la prévalence serait plus élevée chez les adultes de sexe masculin [40]. Miendje qui a travaillé sur plus de 22000 patients, confirme une tendance plus élevée du nombre des sujets infectés chez les hommes que chez les femmes et se demande si la femme serait plus scrupuleuse en matière d'higiène [41].

### IV.1.3. Catégorie socio-économique

#### IV.1.3.1. Niveau de formation et profession des patients

Le bas niveau socio-économique est l'un des facteurs de risque d'infection à *H.pylori* [1,9]. Et il y a une tendance à la diminution de l'infection au fur et à mesure que les conditions de vie s'améliorent.

En Russie une étude faite à Saint-Pétersbourg, a objectivé une diminution de prévalence chez les enfants (âgés de 0 à 19 ans) de 44% en 1995 à 13% en 2005, avec une diminution très remarquable chez les enfants de moins de 5 ans : de 30% en 1995 à 2% en 2005[42]. En chine dans la ville de Guangzhou, la prévalence est passée de 62,5% en 1993 à 49,3% en 2003[43]. En Corée la prévalence qui était de 64,7% en 1998, est passée à 40% en 2005[44].

Cette tendance à la décroissance de la prévalence de l'infection dans ces pays résulte de l'amélioration des conditions de vie.

Dans notre série, il n'y avait pas de différence de prévalence d'infection à *H.pylori* entre les niveaux de formation des patients. Cette absence de différence significative de la prévalence d'infection s'observait aussi entre les professions des patients ($p>0,05$).

Au Burundi, le niveau de formation et la profession des gens sont les déterminants du niveau de vie. Mais le fait que les patients soient indifféremment atteints par l'infection est que dans notre pays il s'agit souvent d'une ascension sociale pour la plupart des gens, l'infection se faisant à l'enfance.

La plupart des sujets de niveau socio-économique élevé sont nés et grandis dans des conditions socio-économiques faibles. Ils ont vécu leur enfance dans un environnement propice à la contamination ou ont connu des conditions de vie précaires dans leur enfance.

Des résultats similaires aux nôtres ont été enregistrés par d'autres auteurs.

Au Madagascar, Ramanampamonjy R.M et al n'ont pas trouvé l'effet du niveau socio-économique sur l'infection en 2007 [25].

Au Cameroun, Firmin A.A. et al n'ont pas trouvé de l'influence du statut socio-économique de leurs patients sur l'infection à *H.pylori* en 2013 [34].

## IV.2. Etude clinique

**Tableaux VI : Fréquence des signes cliniques selon les autres auteurs**

| Signes | Notre série | Dia D et al. [36] | Vishwapriya et al.[45] | Hourouna S. [33] |
|---|---|---|---|---|
| **Epigastralgies** | 72,8% | 91% | 80,9% | 32,5% |
| **Pyrosis** | 46,5% | - | - | - |
| **Dyspepsie** | - | - | 36,36% | 0,5% |
| **Nausées** | 6,5% | - | 56,36% | 12,4% |
| **Vomissements** | 14,3% | - | 18,18% | 13,9% |
| **HDH** | 3,7% | - | 10,9% | 12,8% |
| **AEG** | 0,0% | - | - | 17,2% |

Dans notre série, le motif de consultation et d'indication de l'endoscopie était dominé par les épigastralgies dans 72,8%.

Des résultats comparables aux nôtres ont été trouvés par d'autres auteurs.

Au Sénégal, Dia D et al ont trouvé les épigastralgies et la dyspepsie dans 91% en 2010 [38].

En Inde, Vishwapriya M.G. et al ont trouvé les épigastralgies dans 80,9% en 2013 [45].

Au Mali, Hourouna S a trouvé la fréquence des épigastralgies qui était faible (32,5%) en 2010 ; par rapport à la nôtre. Mais elles dominaient aussi le motif de consultation. Elles étaient suivies d'altération de l'état général (AEG) dans 17,2% [33].

Nous constatons que dans notre série ainsi dans d'autres, les douleurs épigastriques constituent une symptomatologie fréquente dans la pathologie gastroduodénale.

## IV.3. Lésions gastroduodénales

**Tableaux VII : Résultats de l'endoscopie selon les auteurs**

| Lésions GD | Notre série | Firmin et al [34] | Amel et al.[35] | Vishwapriya et al.[45] | Dia D et al. [38] | Andrew Et al. [46] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Normale** | 21,2% | 7,6% | - | - | - | - |
| **Gastrite** | 47% | 79,5% | 85,8% | 31,81% | 34,2% | 64,9% |
| **UD** | 22,1% | 15,8% | 6,6% | 20,90% | 36,1% | 1,7% |
| **UG** | 2,8% | - | | - | 19,6% | 2,6% |
| **Œsophagite** | 16,6% | 11,1% | - | - | - | 28,9% |
| **Bulbite** | 12% | - | - | 9,09% | - | - |
| **Cancer gastrique** | 0,5% | 1,2% | 7,6% | - | 7,5% | 0,9% |

Dans notre série, les résultats normaux d'endoscopie étaient observés dans 21,2%.

Au Cameroun, Firmin et al ont trouvé les résultats normaux d'endoscopie dans 7,6% [34].

Cette fréquence élevée d'endoscopie normale dans notre série est expliquée par une automédication à l'oméprazole qui est fréquente dans notre pays et conduit la cicatrisation de certaines lésions gastriques.

Dans notre série la gastrite était observée dans 47% des cas, suivie de l'ulcère duodénal (UD) dans 22,1%.

Ces résultats concordent avec ceux de Vishwapriya M.G. et al qui ont trouvé la gastrite dans 31,81% des cas suivie de l'ulcère duodénal dans 20,90% en 2013, en Inde [45].

Au Sénégal Dia D et al ont trouvé la gastrite dans 34,2% suivie de l'ulcère duodénal dans 36,1% en 2010 [38].

Au Maroc, Amel Essadik et al ont trouvé la gastrite dans 85,8% des cas mais était suivie de cancer gastrique dans 7,6% des cas alors que l'ulcère représentait 6,6% en 2013 [35].

Au Cameroun, Firmin A.A. et al ont trouvé 79,5% des cas de gastrite en 2013 [34].

Au Kenya, Andrew N.K. et al ont enregistré 64,9% des cas de gastrite suivie de 28,9% des cas d'œsophagite. L'ulcère duodénal avait une fréquence de 1,7% en 2010 [46].

Dans notre étude, nous avons enregistré 0,5% de cas de cancer gastrique.

Cette fréquence se rapproche de celle des autres auteurs.

Au Cameroun, Firmin A.A. et al ont trouvé le cancer gastrique dans 1,2% en 2013 [34].

Au Kenya, Andrew N.K. et al ont trouvé 0,9% de cancer gastrique en 2010[46].

La fréquence de cancer gastrique supérieur à la nôtre a été trouvée dans d'autres études.

Au Sénégal, Dia D et al ont trouvé 7,5% de cancer gastrique en 2010[38].

Au Maroc, Amel E. et al ont trouvé 7,6% de cancer gastrique en 2013[35].

Dans notre étude l'ulcère gastrique représentait 2,8% des cas.

Ce résultat est proche de celui d'Andrew N.K. et al au Kenya, qui ont trouvé 2,6% d'ulcère gastrique en 2010 [46].

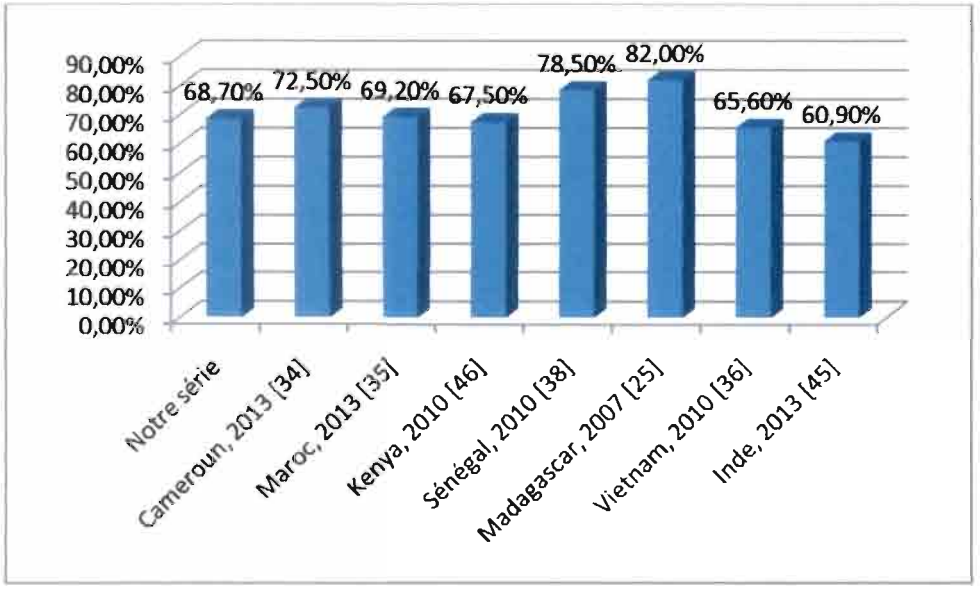
Mais notre résultat est inférieur à celui de Dia D et al au Sénégal, qui ont trouvé 19,6% d'ulcère gastrique en 2010 [38].

Dans notre série ainsi que dans celles d'autres auteurs la gastrite présente la fréquence la plus élevée par rapport aux autres lésions gastroduodénales.

### IV.4. Prévalence de l'infection à *H.pylori*

#### IV.4.1. Prévalence globale

**Graphique 10 : Comparaison de la prévalence avec les pays en voie de développement**

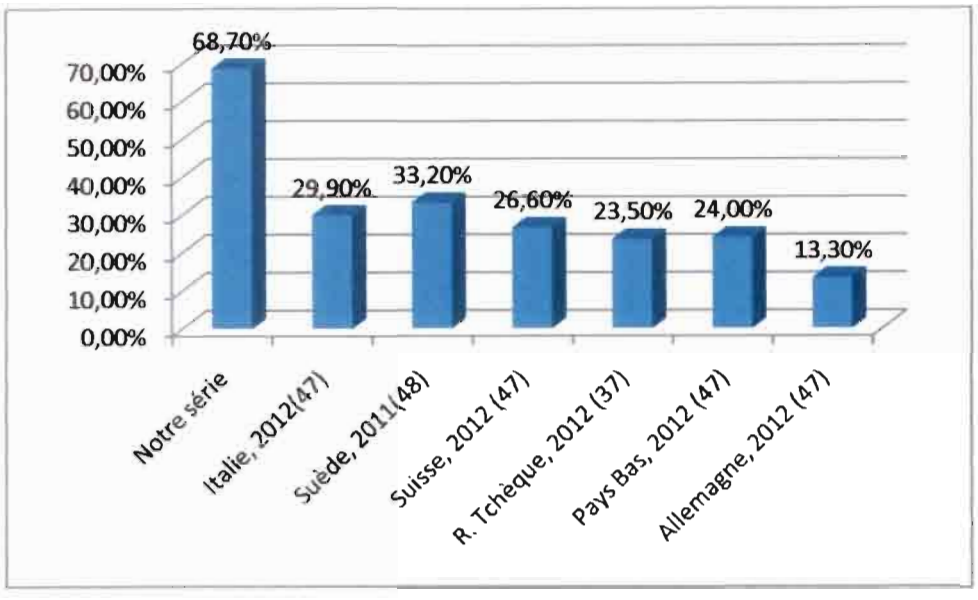



Plus de la moitié de la population mondiale est atteinte par l'infection à *H.pylori*. Dans les pays en voie de développement, la prévalence de l'infection varie de 65 à 90% alors que dans les pays développés l'infection touche 20 à 40% de la population [1].

Dans notre série, la prévalence globale de l'infection à *H.pylori* est de 68,7%. C'est une prévalence qui est identique à celle de la littérature dans les pays en voie de développement.

Des fréquences comparables aux nôtres ont été trouvées par d'autres auteurs comme le montre le graphique 11.

**Graphique 11 : Comparaison de la prévalence de *H.pylori* avec les pays développés**




Dans notre série la prévalence de *H.pylori* (68,7%) est beaucoup plus élevée par rapport aux prévalences enregistrées dans le pays développés.

Ainsi en Allemagne, aux Pays Bas, en Italie, en Suisse, Hemda Schmilovitz-Weiss et al ont trouvé des prévalences respectives de 13,3%, 24%, 29,9%, 26,6% en 2012 [48].

En Suède, Redéen S et al ont trouvé une prévalence de 33,2% en 2012 [49].

En République Check, Jan Bures et al ont trouvé une prévalence de 23,5% [37].

Cette différence de prévalence avec les pays développés est dû au fait qu'ils ont amélioré les conditions socioéconomiques aboutissant à une baisse de nouvelles contaminations.

### IV.4.2. Prévalence de *H.pylori* selon les lésions gastriques

**Tableau VIII : Prévalence de *H.pylori* dans la pathologie gastroduodénale selon les auteurs**

| Lésions GD | Notre série | Firmin et al[34] | Amel et al[35] | Vishwapriya et al.[45] | Dia et al.[38] | Andrew et al.[46] | Tung et al. [36] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Normale** | 67,4% | - | - | - | - | - | 0% |
| **Gastrite** | 70,6% | - | 91,8% | 71,42% | 71% | 64,9% | 72,2% |
| **UD** | 77,1% | 63% | 5% | 86,95% | 82% | 1,7% | 97,3% |
| **UG** | 66,7% | 50% | | 71,42% | 77,3% | 2,6% | |
| **Bulbite** | 75% | | - | 40% | - | - | - |
| **Œsophagite** | 58,3% | - | - | - | - | 28,9% | 44,4% |
| **Cancer gastrique** | 100% | 100% | 3,2% | 7,14% | 50% | 0,9% | 0% |

Dans notre série l'endoscopie normale était associée à *H.pylori* dans 67,4%.

Cette fréquence élevée est expliquée par l'automédication à l'oméprazole qui est fréquente dans notre pays. Ce produit parvient à cicatriser certaines lésions gastriques sans toute fois éradiquer l'*H.pylori* lorsqu'on ne l'a pas associé aux antibiotiques.

#### IV.4.2.1. Gastrite et H.pylori

L'infection à *H.pylori* est à l'origine de plusieurs lésions gastriques. Il est à l'origine de 80% de la gastrite chronique atrophiques [50].

Dans notre série la gastrite est associée à l'infection dans70,6%(n=72) des cas.

Ces résultats concordent avec ceux des autres auteurs.

Au Sénégal, Dia D et al ont trouvé l'association de la gastrite et *H.pylori* dans 71% en 2010 [38].

Au Vietnam, Tung L.N. et al ont trouvé la présence de *H.pylori* dans la gastrite chronique dans 72,2% des cas en 2010 [36].

Andrew N.K. et al au Kenya en 2010, Vishwapriya M.G. et al en Inde en 2013, ont trouvé l'association de *H.pylori* à la gastrite chronique dans respectivement 64,9%, 71,42%. [45,46].

### IV.4.2.2. Ulcère gastrique et/ou duodénal et *H.pylori*

L'infection à *H.pylori* est estimée à plus de 90% pour les ulcères duodénaux et 70% pour les ulcères gastriques [9].

Dans notre série, nous avons trouvé que 77,1% d'ulcère duodénal et 66,7% d'ulcère gastrique étaient associés à l'infection à *H.pylori.*

D'autres auteurs ont trouvé des résultats similaires aux nôtres.

Au Sénégal, Dia D et al ont trouvé que 82% d'ulcère duodénal et 77,3% d'ulcère gastrique étaient associés à *H.pylori* en 2010[38].

Au Vietnam, Tung L.N. et al ont trouvé la présence de *H.pylori* dans 97,3% d'ulcère gastroduodénaux en 2010 [36].

En Inde, Vishwapriya M.G. et al ont trouvé que 86,95% d'ulcères duodénaux et 71,42% d'ulcères gastriques étaient associés à *H.pylori* en 2013[45].

Une très faible fréquence de *H.pylori*, par rapport à la nôtre, a été trouvée par d'autres auteurs.

Au Kenya, Andrew N.K. et al ont trouvé la présence de *H.pylori* dans 1,7% d'ulcères duodénaux et 2,6% d'ulcères gastriques en 2013[46].

Au Maroc, Amel E et al ont trouvé l'association de *H.pylori* dans 5% d'ulcère gastroduodénal en 2013[35].

### IV.4.2.3. Cancer gastrique et *H.pylori*

L'infection à *H.pylori* est responsable de 60 à 90% de cancers gastriques (80% des cancers distaux) [50].

Dans notre série un seul patient (0,5%) avait un cancer gastrique et ce dernier était associé à *H.pylori*. Mais le faible taux de cancer gastrique enregistré dans notre population d'étude rend les résultats difficilement interprétables.

Au Cameroun, Firmin A.A. et al ont, eux aussi, trouvé l'association de *H.pylori* au cancer gastrique dans 100% des cas en 2013. Mais dans leur population d'étude seulement 2 patients sur 171 patients (1,2%) avaient un cancer gastrique [34].

Des résultats inférieurs aux nôtres ont été enregistrés dans d'autres études.

Au Sénégal, Dia D et al ont trouvé l'association de *H.pylori* au cancer gastrique dans 50% des cas en 2010 [38].

En Inde, Vishwapriya M.G. et al ont trouvé la présence de *H.pylori* dans 7,14% de cancer gastrique en 2013[45].

Andrew N.K. et al au Kenya en 2013, Amel Essadik et al au Maroc en 2013 ont trouvé l'association de *H.pylori* au cancer gastrique dans respectivement 0,9% des cas, 3,2% des cas [35,46].

### IV.4.2.4. Œsophagite et *H.pylori*

L'œsophagite résulte du reflux gastro-œsophagien (RGO). Une faible prévalence de l'infection à *H.pylori* chez les patients ayant un reflux gastro-œsophagien a été enregistrée [9]. On n'a pas trouvé une corrélation entre l'infection *H.pylori* et le développement d'œsophagite peptique ou modification de la muqueuse œsophagienne.

Au Burundi, Ntagirabiri R. et al en 2013, n'ont pas trouvé de différence significative entre la prévalence de *H.pylori* chez les patients avec ou sans RGO. Parmi les patients avec RGO ; 69,87% étaient *H.pylori* positifs et chez ceux qui n'avaient pas un RGO 71,93% étaient *H.pylori* positifs. [51]

Dans notre série, *H.pylori* était positif chez 58,30% des patients ayant une œsophagite par reflux alors que 41,70% étaient *H.pylori* négatifs ($p>0,05$).

Au Kenya, Andrew N.K. et al ont trouvé l'association de l'œsophagite à *H.pylori* dans 28,9% des cas en 2013 [45].

Au Vietnam, Tung L. et al ont trouvé 44,4% des cas d'œsophagite associée à *H.pylori* en 2010 [36].

# V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## V.1. Conclusion

Notre étude montre une prévalence de l'infection à *H.pylori* à 68,7%.

La contamination de cette infection se fait dans le jeune âge et ne dépend ni du genre ni de la profession ni du niveau de formation.

Les lésions gastroduodénales étaient fortement associées à l'infection à *H.pylori* : 70,6% pour la gastrite, 77,1% pour l'ulcère bulbaire, 66,7% pour l'ulcère gastrique, 75% pour la bulbite, 58,3% pour l'œsophagite et un seul patient avait cancer gastrique qui était associé à *H.pylori.*

## V.2. Recommandations

A la fin de notre travail, quelques recommandations méritent d'être suggérées:

**Aux cliniciens :**

- Demander l'endoscopie couplée à la recherche de *H.pylori* en cas de toute suspicion de la pathologie gastroduodénale,

- Eradiquer systématiquement l' *H.pylori* devant les résultats *H.pylori* positif.

- Faire une étude sur la résistance des antibiotiques utilisés dans l'éradication de *H.pylori* dans notre pays.

**Au gouvernement :**

- Assurer une formation médicale continue sur la prise en charge de l'infection à *H.pylori*

- Faire accéder la population à différentes techniques diagnostiques de l'infection à *H.pylori,*

- Multiplier les centres d'endoscopie digestive haute dans notre pays.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES


1. Malaty H. Epidemiology of *H.pylori* infection. *Best practice and research clinical gastroenterology* 2007; 21(2):205-214.
2. Graham D.Y. and Fischbach L. *Helicobacter pylori* infection. *The New England journal of Medecine,* 2010, Vol. 363, no. 6, pp. 395-596.
3. Magalhaes DM, Luzza F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter,* 2006, 11(Suppl1):1-5.
4. Prise en charge thérapeutique de l'éradication de l'H.pylori chez l'adulte et l'enfant. *Afssaps* 2005.
5. Lamarque D, Burucoa C, Courillon-Mallet A, de Korwin JD, Delchier JC, Fauchère JL et al. Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *H.pylori*. *Hepato Gastro* 2012 ; 19 : 475-502.
6. Ferlay J, Schin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. estimates of worldwide burden of cancer in 2008: Globocan 2008. *Int J Cancer*. 2010; 127:2893-2917.
7. I. Sobhani, D. Pospai, Mignon M, Fléjou J.F. *H.pylori*: épidémiologie, mécanismes, d'altération de la muqueuse et diagnostique. In : Rambaud J.C. Traité de gastroentérologie. *2è édition.* Flammarion.2005 ; 25 :301-309.
8. Garrity G, Bell M, Liburn JA.II. *Helicobacteraceae. Fam.nov.* In: Bergey's Manuel of determinative Bacteriology. New York, NU. Pub. *Springer*, 2005, pp. 1168-1194.
9. Bommelaer G, Stef A. ulcère gastroduodénal : avant et *H.pylori. Gastoenterol Clin Biol.* 2009 ; 33(8-9) : 626-634.
10. Azevodo N.F, Guimaraes N, Figueredo C, *et al.* A new model for transmission of H.pylori: role of environnemental reservoirs as gene pools to increase strain diversity. *Crit Rev Microbiol,* 2007, 33:157-169.

**11.** Zhang D. H, Zhou L.Y, Lin S.R., et al. Recent changes in the prevalence of *Helicobacter* pylori infection among children and adults in high-or low-incidence regions of gastric cancer in China. *Clin Med J*, 2009, 122:1759-1763.

**12.** Azevodo N.F, Huntington J and Goodman K.J. the epidemiology of *helicobacter* pylori and public health implication. *Helicobacter*, 2009, 14 Suppl1:1-7.

**13.** Sibony M, Jones NL. Recent advances in *Helicobacter pylori* pathogenesis. *Curr Opin Gastroenterol* 2012; 28:30-35.

**14.** Papatheodoridis GV, Sougioultzis S, Archimandritis AJ. Effects of *helicobacter pylori* and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on peptic ulcer disease: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:130-42.

**15.** Derakhshan M. H., Malekzadeh R, Watabe H, et al. Combination of gastric atrophy reflux symptoms and histological subtype indicates two distinct etiologies of gastric cardia cancer. *Gut*, 2008; 57:298-305.

**16.** Bornschein J, Selgrad M, Warnecke M et al. *Helicobacter pylori* infection is a key risk factor for proximal gastric cancer. *Dig Sci*, 2010; 55:3124-3131.

**17.** Fuccio L, Zagari RM, Eusebi LH, Laterza L, Cennamo V, Ceroni L, et al. Meta-analysis: can *helicobacter pylori* eradication treatement reduce risk for gastric cancer? *Ann Intern* 2009; 15(2):121-128.

**18.** Zullo A, Hassan C, Andriani, A, et al. Eradication therapy for *helicobacter pylori* in patients with gastric MALT lymphoma: a pooled data analysis. *Am J.Gastroenterol* 2009, 104:1932-1937.

**19.** Stazi R, Sarpatwari A, Segal JB, Osborn J, Evangelista ML, Cooper N, Provan D, Newland A, Amadori S, Bussel JB. Effects of eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with immune thrombocytopenic purpura: a systematic review. *Blood.* 2009; 113:1231-1240.

**20.** Qu XH, Huang XL, Xiong P, et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World Gastroenterol* 2010; 16:886-896.

**21.** Artherton J.C. and Blaser M. Coadaptation of *Helicobaceter pylori* and human: ancient history, modern implication. *J Clin Invest*.2009; 119:2475-2487.

**22.** Yamakoa Y. Mechanisms of disease: *helicobacter pylori* virulence factors. *Rev Gastroenterol Hepatol*: 2010, 7:629-641.

**23.** Elaine N.Marieb, Katja Hoehn, Anatomie et physiologie humaine, adaptation de 8èmedition américaine. *Nouveaux horizons* 2010, p1007.

**24.** Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain A C, Atherton J, Anthony T.R.A et al. Management of *H.pylori* infection. The MaastrichtIV/Florence consensus Report. *Gut* 2012; 61:646-664.

**25.** Ramanampamonjy RM, Randria MJD, Razafimahefa SH, et al. Séroprévalence de l'infection due à *Helicobacter pylori* dans un échantillon de population malgache. *Bull Soc Pathol Exot* 2007 ; 100 :57-60.

**26.** Fauchère JL, Charlie-Bret N, Courillon-Mallet A et al. Evaluation comparative de 29 trousses commercialisées pour le diagnostic sérologique de l'infection par *Helicobacter pylori* : étude multicentrique du groupe d'étude Français des *Helicobacter*. *Feuillets de Biologie* 2011 ; LII : 298-307.

**27.** Hunt RX. Xiao SD, Megraud F, et al. *Helicobacter pylori* in developing countries. World Gastroententerology Organisation Global Guideline. *J.Gastrointestin Liv Dis* 2011; 20:299-304.

**28.** Braden B. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *BMJ* 2012; 344:e828 doi:10.1136/bmj.e828.

**29.** Lee YC, Chen THS, Chiu HM, et al. The benefit of mass eradication of *Helicobacter pylori* infection: a community-based study of gastric cancer prevention. *Gut* 2012; doi:10.1136/gutjnl.2012-302240.

**30.** Wu DC, Hsu PI, Wu JY, et al. Sequential and concomitant therapy with four drugs is equally effective for eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8:36-41.

**31.** Raymond J, Lamarque D, Kalach N, et al. High level of antimicrobial resistance in French *H.pylori* isolates. *Helicobacter* 2010; 15:21-7.

**32.** Seck A, Mbengue M, Gassama-Saw A, et al. Antibiotic susceptibility of *H.pylori* isolates in Dakar, Sénegal.*J Infect Developping Countries* 2009;3: 137-40.

**33.** Hourouma Sow épouse Coulibaly. *Helicobacter pylori* et son éradication par une trithérapie associant l'Oméprazole, l'Amoxicilline et le Métronidazole, au cours de la maladie ulcéreuse gastroduodénale. Thèse 2009-2010, Université de Bamako, Mali.

**34.** Firmin Ankouane Andoulo, Dominique Noah Noah, Michèle Tagni-Sartre, Elie Claude Ndjitoyap Ndam et al. Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* à Yaoundé : de la particularité à l'énigme africaine. *Pan African Medical Journal*.2013 ; 16 :115.doi :10.11604/pamj.2013.16.115-3007.

**35.** Amel Essadik, Hakima Benomar, Ismail Rafik, Mouna Hamza, et al. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'infection à *Helicobacter pylori* à travers une étude marocaine. *Hegel* vol.3 No 3-2013. Doi :10.4267/2042/51450.

**36.** Tung L Nguyen, Tomohisa Uchida, Yoshiyuki Tsukamoto, Dung T Trinh et al. *Helicobacter pylori* and gastroduodenal diseases in Vietnam: a cross-sectional, hospital-based study.*BMC Gastroenterology* 2010, 10:114.

**37.** Jan Bureš, Marcela Kopáčová, Ilona Koupil, Bohumil Seifert, Miluška Škodová Fendrichová et al. Significant decrease in prevelence of *Helicobacter pylori* infection in the Czech Republic. *World J Gastroenterol* 2012 August 28; 18(32):4412-4418.

**38.** Dia D, Seck A, Mbengue M, Bassène ML, Breurec S et al. *Helicobacter pylori* et pathologie gastroduodénale à Dakar (Sénégal).*Med Trop* 2010 ; 70 : 367-370.

**39.** Joutei H.A.H, Hilali A, Fechtali T, Rhallabi N et Benomar H. L'infection à *Helicobacter pylori* chez 755 patients présentant des symptomes digestifs : Institut Pasteur du Maroc 1998-2007. *EMHJ.* Vol.16 No.7.2010.

**40.** Véronique Yvette Miendje Deyi. Contribution au management de l'infection à *Helicobacter pylori* en Belgique. Thèse, 2011. ULB-Faculté de Pharmacie .

**41.** de Martel C, Parsonnet J. *Helicobacter pylori* infection and gender: a meta-analysis of population-based prevalence surveys. *Dig Dis Sci.* 2006;51:2292-22301.

**42.** Tkachenko MA, Zhannat NZ, Erman LV, Blashenkova EL, Isachenko SV, Isachenko OB, Graham DY, Malaty HM.Dramatic changes in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection during childhood: a 10-year follow-up study in Russia. *J Pediatric Gastroenterol Nutr.* 2007; 45:428–432.

**43.** Chen J, Bu XL, Wang QY, Hu PJ, Chen MH. Decreasing seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection during 1993-2003 in Guangzhou, southern China. *Helicobacter.* 2007; 12:164-169.

**44.** Do MY, Lee YC, Choi CH, Kim SJ, Mun CS, Moon HJ, Lee HW, Oh HC, Kim HJ, Kim JW, Do JH, Kim JG, Chang SK. [The changes in prevalence and the related factors of *Helicobacter pylori* infection in Korean health check-upsubjects during 8 years]. *Korean J Gastroenterol.* 2009; 53:76-83. ..

**45.** DrVishwapriya.M.Godkhindi, Dr Darshan. Meshram P, Dr.Deshpande.S.A, Dr. Kadam. P. N, Dr.Chavan.Y.H. The histological study of various gastro-duodenal lesions and their association with *Helicobacter pylori* infection. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences* (IOSR-JDMS) 2013, pp51-52.

**46.** Andrew Nyerere Kimang'a, Gunturu Revathi, Samuel Kariuki, Shahin Sayed, Smita Devani *Helicobacter pylori*: Prevalence and antibiotic susceptibility among Kenyans. *S Afr Med* 2010; 100: 53-57.

**47.** Hemda Schmilovitz-Weiss1, Vered Sehayek-Shabat, Rami Eliakim, Eitan Skapa, Yona Avni et al. Applicability of a short/rapid 13C-urea breath test for *Helicobacter pylori*: retrospective multicenterchart review study. *BMC Gastroenterology* 2012, 12:8.

**48.** S.Redéen, F.Petersson, E. Törnkrantz, H. Levander, E. Mardh, and K. Borch. Reliability of Diagnostic Tests for *Helicobacter pylori* Infection. *Gastroenterology Research and Practice* Volume 2011 (2011), Article ID 940650, 6 pages.

**49.** Marshall BJ, Warren JR. Undentified curved bacilli in the stomach patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1(8390):1311-15

**50.** Malfertheiner P, Fry. Lc, Mönkmüller K. Can gastric cancer be prevented by *Helicobacter pylori* eradication? *Best Practice and research Clinical Gastroenterology* 2006; 20(4): 709-19.

**51.** Ntagirabiri R, Mumana A, Baransaka E, Niyonzima S, Ndayishimiye H. Reflux gastro-œsophagien dans la popullation consultante à Bujumbura. *J. Hepatol Gastroenterol.* 2013, 7 : 204-207.

# ANNEXES

## Résumé

**Introduction :** L'infection à *H.pylori* atteint plus de la moitié de la population mondiale avec une fréquence beaucoup plus élevée (plus de 70%) dans les pays en voie de développement. Cette infection est responsable de multiples lésions gastroduodénales telles que la gastrite, l'ulcère duodénal, lymphome et adénocarcinome gastrique. L'objectif principal de notre étude était de déterminer la prévalence de l'infection à *H.pylori*.

**Patients et méthodes :** Il s'agissait d'une étude prospective sur 217 patients qui s'est déroulée de Décembre 2012 à Décembre 2013 dans le Centre des Maladies du tube Digestif et du Foie « CEMADIF ». Cette étude s'est faite sur les malades qui ont bénéficié d'une endoscopie et du test à *H.pylori*.

**Résultats :** 217 patients étaient inclus. 52,5%(n=114) étaient de sexe masculin et 47,5%(n=103) de sexe féminin avec un sex ratio de 1,1. L'âge variait entre 16 ans et 86 ans avec une moyenne d'âge de 42,26 ans. Ceux qui avaient fait l'école secondaire ainsi que les fonctionnaires prédominaient avec des taux respectifs de 32,3%(n=70) et 30,7%(n=67). Les épigastralgies étaient le motif principal de consultation avec une fréquence de 72,8%(n=158). La prévalence globale de l'infection était de 68,7% avec 71,1% chez les moins de 50 ans. Il n'y avait pas de différence significative de la prévalence de l'infection par rapport à la profession et au niveau de formation des patients. La prévalence de l'infection était de 70,60% pour la gastrite, 75% pour la bulbite, 77,10% pour l'ulcère bulbaire, 66,70% pour l'ulcère gastrique, 58,30% pour l'œsophagite et un seul cas trouvé de cancer gastrique était associé à *H.pylori*.

**Conclusion :** La prévalence de l'infection à *H.pylori* dans notre étude est de 68,7%. Sa présence est fortement associée à des lésions de la muqueuse gastroduodénale (dans 79,8% des cas).

**Fiche de recueil des données**

1. Date :……

2. Identité : ……

3. Age : ……

4. Tranche d'âge : 1. <30ans 2. 30 à 49ans 3. 50 à 69 ans 4. Plus de 70ans

5. Sexe : 1. Féminin 2. Masculin

6. Poids en kg : ……

7. Taille en cm : ……

8. IMC : ……

9. IMC Classes : 1. <18,5 2. 18,5 à 25 3. 25 à 30 4. >30 à 40 5. >40

10. Niveau de formation : 1. Sans 2. Primaire 3. Collège 4. Secondaire
5. Université 6. Post Université

11. Profession : 1. Sans 2. Cultivateur 3. Commerçant/privé 4. Fonctionnaire
5. Etudiants 6. Autres

12. Quantité d'alcool : ……

13. Alcool : 1. Oui 2. Non

14. Tabac : 1. Oui 2. Non

15. AINS et éradication antérieur : 1. Oui 2. Non

16. Antécédents : 1. HTA 2. Diabète 3. VHB 4. VHC 5. Goutte 6. Asthme
7. Autres

17. Motif de consultation : 1. Epigastralgies 2. Vomissements/Nausées 3. HDH
4. Dysphagie/aphagie 5. Pyrosis 6. AEG/Anémie
7. Autres

18. Epigastralgies : 1.Oui 2. Non

19. RGO : 1. Oui 2. Non

20. Pyrosis : 1. Oui 2. Non

21. Régurgitations : 1. Oui 2. Non

22. Episodes de RGO : 1. Quotidien 2. >3/sem 3. <3/sem 4. 1/sem 5. 1/mois

23. TFI : 1. Oui 2. Non

24. Automédication : 1. Oui 2. Non

25. Type TFI : 1. Diarrhée 2. Constipation 3. Alternance Diarrhée-Constipation

26. Endoscopie : 1. Normale 2. Œsophagite 3. Gastrite 4. UG 5. UB
6. Bulbite 7. Cancer 8. Autres

27. Ag *H.pylori* :1. Positif 2. Négatif

28. Ac *H.pylori* : 1. Positif 2. Négatif

29. *H.pylori* à l'uréase : 1. Positif 2. Négatif

30. Eradication actuelle : 1. AMX+IPP+METRO 7Jrs
2. AMX+IPP+CLRTH 7Jrs
3. AMX+IPP+METRO 10Jrs
4. AMX+IPP+CLRTH 10Jrs

31. Contrôle fait : 1. Positif 2. Négatif 3. Non fait

**SERMENT DE GENEVE**

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

Mes collègues seront mes frères ;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi ;

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 sa conception ;

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.