

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 131/13

LES GASTRITES CHEZ L'ENFANT

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/06/2013

PAR

Mme. TAYACHE IBTISSAM

Née le 06/07/1985 à MEKNES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Gastrite Helicobacter Pylori Endoscopie Classification de Sydney
Trithérapie - Enfant

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	} JUGES
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISI MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. CHBANI LAILA	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anatomie pathologique	

PLAN

INTRODUCTION	3
ETUDE THEORIQUE	6
I- Généralités.....	7
1- Définition	7
2- Rappel anatomique.....	8
3- Rappel histologique de la muqueuse gastrique.....	9
4- Historique	13
II- Classifications des gastrites.....	14
ETUDE PRATIQUE	20
I- Matériel et méthodes	21
1- But du travail.....	21
2- Matériel.....	21
3- Méthodes	22
II- Résultats.....	31
1- L'épidémiologie.....	31
2- La clinique.....	39
3- Les tests de dépistage	39
4- L'aspect endoscopique	39
5- L'histologie	43
6- Corrélation clinique, endoscopique et histologique	48
7- Les étiologies des gastrites.....	49
8- Traitement et évolution	50
III- Discussion	51
CONCLUSION	77
RESUMES	80
LEXIQUE	87
BIBLIOGRAPHIE	88

INTRODUCTION

Les gastrites, dont la fréquence est de loin d'être négligeable chez l'enfant, étaient bien souvent ignorées des pédiatres et peu mentionnées dans les traités classiques de gastro-entérologie pédiatrique.

Elles font actuellement un regain d'intérêt grâce aux perfectionnements des techniques d'exploitation et d'identification d'un nouvel agent infectieux : *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) qui a modifié l'approche étiologique de la gastrite. Cette bactérie apparaît avoir des rapports étroits avec la gastrite chronique de type B et l'ulcère gastroduodéal.

Le terme de gastrite est réservé aux maladies inflammatoires de la muqueuse gastrique. Il recouvre des affections diverses dans leurs circonstances de survenue, leurs causes et leurs évolutions.

L'intérêt pour les gastrites en pédiatrie est relativement récent, datant du milieu des années 1980, période où l'endoscopie s'est beaucoup développée et où les premières observations d'infection à *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) ont été rapportées. Avant cette période, les descriptions des gastrites de l'enfant se limitaient à des affections particulières souvent rares. Bien que la gastrite chronique soit très rare chez l'enfant, l'infection à *H.Pylori* est rapidement apparue comme une question pédiatrique importante, d'autant plus que l'absence des facteurs gastro-toxiques chez l'enfant rend l'étude de l'infection plus simple en pédiatrie. (1)

A l'heure actuelle, il reste encore difficile de se faire une idée générale du problème des gastrites de l'enfant, de leur fréquence, et de la part relative des différentes étiologies, le nombre de grandes séries publiées restant limité.

Les gastrites sont en général peu ou pas symptomatiques, et s'il existe des symptômes, ceux-ci sont habituellement peu spécifiques.

Le diagnostic de la gastrite repose sur l'examen par l'anatomopathologiste des biopsies gastriques prélevées lors de la gastroscopie. Le traitement consiste à l'éradication de l'infection à *H.Pylori*, la cause la plus fréquente des gastrites. (2,3)

Nous abordant dans ce travail, les différents aspects des gastrites de l'enfant, en insistant sur les gastrites à H.Pylori, à travers une série de 86 cas, colligée à l'unité de gastro-entérologie pédiatrique au CHU Hassan II de Fès, sur une période de 7 ans. Nous étudions le profil épidémiologique, les formes cliniques et histologiques, la prise en charge thérapeutique, ainsi que l'évolution sous traitement.

ETUDE THEORIQUE

I. Les Généralités

1. Définition

La définition de la gastrite est histologique. Le terme désigne une atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse de l'estomac. Il implique donc la réalisation de biopsies gastriques (d'autant qu'il n'existe pas de bonne corrélation entre l'aspect endoscopique et histologique). Un minimum de conditions techniques doivent être remplies pour la réalisation de ces biopsies : nombreuses, suffisamment profondes, bien orientées et provenant des différentes zones topographiques de l'estomac. (4)

Aucune classification ne fait actuellement l'objet de consensus en pédiatrie. La classification de Sydney, mise au point chez l'adulte, est également la plus utilisée chez l'enfant. (5) Elle fait appel à des données endoscopiques, histologiques et étiologiques. Elle est cependant peu adaptée à l'enfant qui présente souvent des lésions moins sévères et chez qui par exemple l'atrophie et la métaplasie sont rares voire exceptionnelles.

Les termes de gastrites aiguë et chronique sont souvent utilisés de façon inappropriée sur des arguments cliniques, en particulier la symptomatologie, alors qu'il persiste souvent une confusion entre gastrite aiguë et active. De même les termes primaires et secondaires ne recouvrent pas toujours la réalité puisque par exemple, la gastrite à *H.pylori* est classée souvent dans les gastrites primaires, alors qu'elle est en fait secondaire à un agent infectieux.

Les gastrites érosives ou hémorragiques correspondant pour la plupart à des gastrites aiguës, sont caractérisées à l'endoscopie par la présence d'érosions qui sont des pertes de substances au niveau de la muqueuse, souvent associées à des pétéchies, à un érythème et à une fragilité de la muqueuse. La biopsie (non nécessaire au diagnostic) montre une réaction inflammatoire non spécifique.

Les gastrites non érosives antrales correspondent schématiquement aux gastrites chroniques qui désignent un infiltrat inflammatoire persistant de la muqueuse gastrique à prédominance lympho-plasmocytaire. Cet état chronique peut s'accompagner d'altération de la cinétique et de la différenciation du revêtement épithélial pouvant donner lieu à l'apparition d'une métaplasie et d'une dysplasie avec apparition de la gastrite chronique atrophique qui est un facteur prédisposant au cancer gastrique. L'H.Pylori apparaît impliqué dans la plupart des gastrites chroniques.

Plus rarement, les gastrites non érosives, qui atteignent alors préférentiellement le fundus, ont une origine auto-immune et s'associent parfois à une anémie de Biermer.

2. Rappel anatomique :

L'estomac est une dilatation du tube digestif située entre la partie basse de l'œsophage et le duodénum.

Il s'agit d'une structure divisée en quatre parties :

- le cardia : zone où s'abouche la partie basse de l'œsophage, peu étendue.
- le fundus et le corps gastrique : partie principale
- l'antra pylorique : partie horizontale
- le pylore : sphincter au niveau de la jonction gastro-duodénale.

Le bol alimentaire y est transformé en chyme pour être évacué vers le duodénum.

La transition entre l'œsophage et le cardia voit le passage entre :

- Un épithélium mécanique cylindrique
- Un épithélium gastrique prismatique

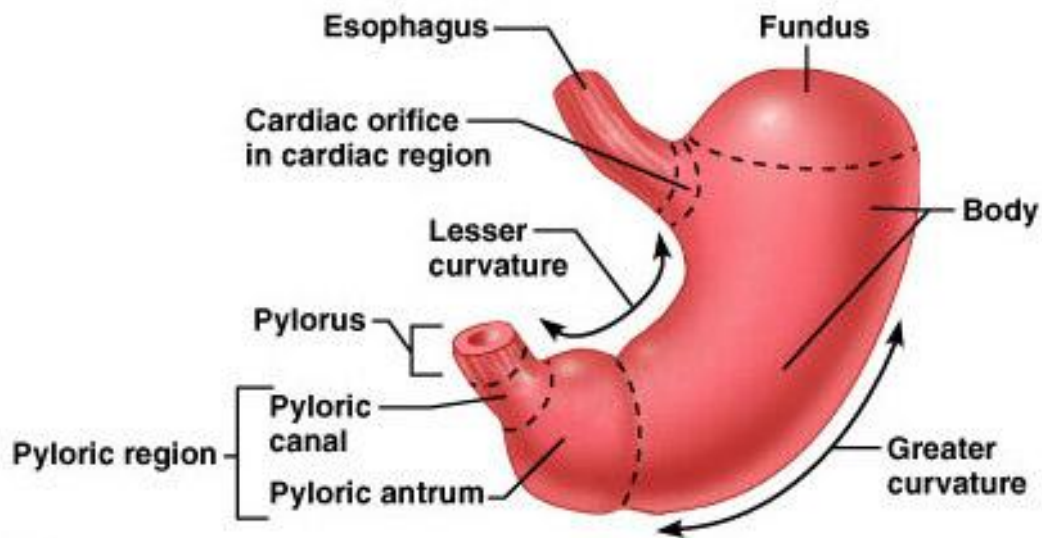


Figure 1 : anatomie de l'estomac (6)

On trouve dans l'estomac une muqueuse glandulaire contenant des glandes cardiales. (7)

3. Rappel histo-physiologique de la muqueuse gastrique :

La muqueuse gastrique est constituée de 2 couches de la lumière vers l'extérieur : couche des cryptes et couche des glandes fundiques :

- Couche des cryptes ou infundibula :

- dépressions de l'épithélium de surface formant des invaginations. Il recouvre la totalité de surface gastrique et s'étend jusqu'au fond des cryptes. Cet épithélium est cylindrique simple de type mucipare. Il contient des cellules muqueuses à pôle fermé et à noyau allongé selon le grand axe de la cellule, situé au pôle basal. Alors que le pôle apical rempli de grains de mucigène (mise en évidence par le P.A.S.), précurseurs du mucus qui protègent la paroi de l'acidité du chyme et de la digestion enzymatique.

- cryptes peu profondes (1/3 hauteur)

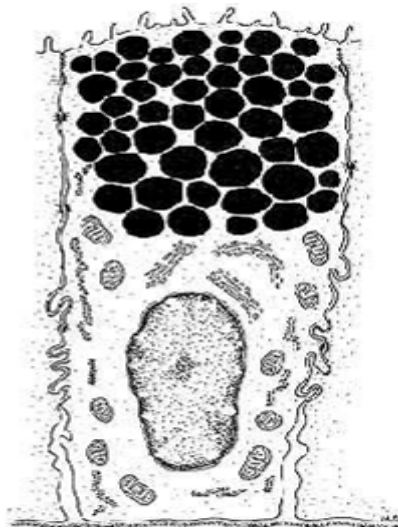


Figure 2 : histologie de l'estomac (la couche des cryptes) (8)

• Couche des glandes :

- glandes fundiques qui s'abouchent par 2 ou 3 dans le fond des cryptes par une zone rétrécie, le collet. Elles sécrètent les différents éléments du suc gastrique
- lumière centrale plus ou moins virtuelle
- divisées en 3 régions : le collet : 1/3 supérieur : renouvellement des cellules de l'épithélium de surface et celui des glandes en 3 à 5 jours ; zone de raccordement riche en mitoses ; le corps et le fond.
- glandes tubuleuses droites recourbées dans leur partie profonde.

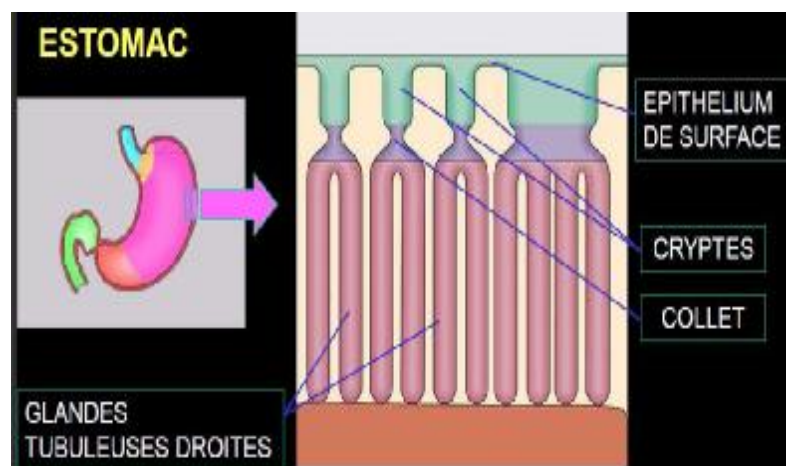


Figure 3 : histologie de l'estomac (couche des glandes) (7)

- 4 types cellulaires :

- cellules à mucus du collet :

Elles sont situées au niveau du 1/3 supérieur de la glande. Ce sont des cellules cubiques basses, à cytoplasme très clair de type muqueux (grains de mucigène dans le cytoplasme, comparables à ceux des cellules de l'épithélium de surface). Leur noyau est situé au pôle basal.

- cellules principales

Elles sont petites, polyédriques, prédominent au milieu et au fond des glandes. Elles sont de type séreux, elles produisent *le pepsinogène* = précurseur inactivé de la pepsine (enzyme protéolytique), activée dans la lumière gastrique par l'acide chlorhydrique élaboré par les cellules bordantes et *la lipase*.

Leurs noyaux sont sphériques situés au pôle basal, avec des nucléoles bien apparents.

Le pôle basal est riche en réticulum endoplasmique granuleux (basophile, renforcement coloration violette) et le pôle apical est plus clair rempli de grains de sécrétion protéique (pepsinogène).

- cellules bordantes (pariétales ou oxyntiques)

Elles sont des cellules volumineuses (25-30µm), arrondies, à cytoplasme granuleux très éosinophile. Elles sont nombreuses dans le corps des glandes, font saillie à la surface externe du tube mais reposent sur la même lame basale que les autres cellules glandulaires. Leur noyau est large, arrondi, parfois deux avec de très nombreuses mitochondries. Leur pôle apical est caractérisé par une invagination de la membrane à l'intérieur du cytoplasme et la formation de canalicules intracellulaires qui communiquent avec la lumière de la glande fundique.

Elles sécrètent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque :

▼ Au niveau de l'intestin grêle *le facteur intrinsèque* permet l'absorption de la vitamine B12, intervenant dans la synthèse des acides nucléiques (carence à l'origine d'anémies graves) sécrètent HCl et KCl et des traces d'autres électrolytes

▼ aussi les cellules échangeuses d'ions sécrètent une anhydrase carbonique qui transforme CO₂ d'origine sanguine en bicarbonates HCO₃⁻ et en ions H⁺. Avec des ions chlorures d'origine sanguine, ces cellules parviennent à la formation d'acide chlorhydrique à l'extérieur et maintient de cette façon le pH à 2.

- cellules neuroendocrines :

Elles appartiennent à l'ensemble des cellules neuroendocrines du tube digestif (SED).

On a recours à l'IHC pour leur mise en évidence (Ac anti-chromogranine, synaptophysine).

Elles sécrètent une trentaine de facteurs de signalisation (hormones, facteurs de croissance, ...), mais surtout des peptides régulateurs : régulation à court terme (digestion) & à plus long terme (trophicité de la muqueuse). (9)

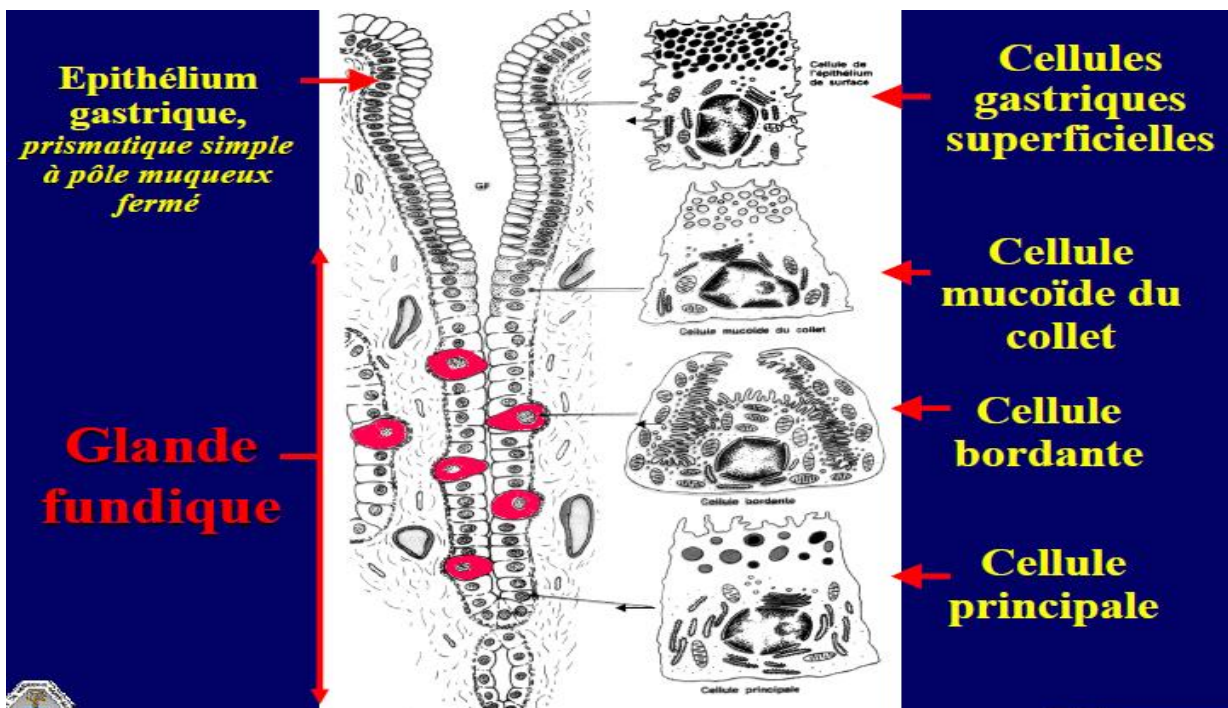


Figure 4 : les types cellulaires constituant la couche des glandes (8)

4. Historique

Il y a une centaine d'années, il y avait eu la découverte de bactéries Intra-gastriques. C'est Bizzozero en 1893, qui a pu identifier pour la première fois ces organismes spiralés chez le chien (10).

Puis Salomon en 1896 (11), les mettra en évidence chez le rat et le chat. Mais il faudra attendre 20 ans, avec l'essor de la fibroscopie gastrique pour que Steer et Colin (12), redécouvrent une bactérie incurvée, se situant à la surface de l'épithélium gastrique des patients atteints d'ulcère gastrique.

Ensuite Warren dès 1980, montrait sur des biopsies gastriques de patients atteints de gastrite chronique active la présence de bactéries spiralées ressemblant à des Campylobacters (13).

Et enfin Marshall en 1982, réussit pour la première fois à cultiver cette bactérie en utilisant des techniques d'isolation spéciales (14, 15).

Depuis, de nombreux travaux provenant du monde entier, ont concerné la population pédiatrique et ils concernent tous les domaines : bactériologique, immunologique, épidémiologique, physiopathologique et thérapeutique.

Cette espèce appartient au groupe des bactéries adaptées au mucus digestif, réunissant les genres Hélicobacter, Campylobacter, Woliella et Arcobacter. Des 18 espèces d'Hélicobacters décrites à ce jour, seule l'espèce H.pylori est pathogène chez l'homme.

Peu de temps après la découverte, 4 articles ont décrit l'association entre cette bactérie et l'inflammation de la muqueuse gastrique : la gastrite antrale et la gastrite chronique active (16, 17, 18).

Mais, il a fallu encore une dizaine d'années, avant que le rôle de cette bactérie dans les ulcères gastriques et duodénaux de l'adulte soit accepté d'une manière générale.

La première conférence de consensus sur H. pylori fut organisée par le « National Institutes of Health » en 1994. Cependant, aucune discussion de cette conférence ne portait sur l'infection chez l'enfant. Ainsi, aucune recommandation sur la démarche diagnostique ou thérapeutique chez l'enfant n'en a résulté (19).

Ce n'est qu'en 1997 que les premières recommandations pour l'infection à H. pylori chez l'enfant ont été rédigées par le « Canadian Helicobacter pylori Study Group (20).

En novembre 2000, la société nord-américaine de gastroentérologie pédiatrique, d'hépatologie et de nutrition [NASPGHN] publie un guide clinique, diagnostique et thérapeutique sur les infections à H. pylori chez l'enfant (21).

En décembre 2000, à Rouen, à la réunion annuelle du Groupe Francophone d'Hépatologie, Gastro-entérologie et Nutrition pédiatriques sont présentées d'autres communications concernant cette infection (22).

Depuis, les conférences de consensus et les articles sur cette pathologie infectieuse se suivent et le lien entre H. pylori et pathologie gastro-duodénale, est reconnu par tous en médecine (23, 24).

II. Classifications des gastrites

1. Historique :

De nombreuses classifications se sont succédé depuis la classification initiale de Schindler en 1947 qui divisait la gastrite en gastrite superficielle, atrophique ou hypertrophique (25). L'avènement de la biopsie dirigée par voie endoscopique a rajouté la notion de topographie (localisation antrale ou fundique) à celle de l'atrophie.

La classification histologique de Whitehead élaborée en 1972 est la plus utilisée et reste une référence pour la plupart des anatomopathologistes (26). Cette

classification, essentiellement morphologique, distingue la gastrite superficielle chronique de la gastrite atrophique. Trois autres éléments sont pris en compte :

- le type de muqueuse atteinte (antrale ou fundique) ;
- l'activité (présence ou absence de polynucléaires neutrophiles) ;
- la métaplasie (pseudopylorique ou intestinale).

Cependant, aucune mention n'est faite de l'étiologie. L'aspect pathogénique des gastrites apparaît avec la classification de Strickland et Mackay qui sépare la gastrite de type A (fundique, auto-immune) et le type B (prédominant dans l'antra, sans auto-anticorps). (27)

Correa en 1980 souligne les associations pathologiques (gastrite hyper-sécrétoire et ulcère duodéal) et décrit la gastrite chronique liée à l'environnement, caractérisée par une atteinte multifocale de l'antra et du fundus et par son association à l'ulcère et au cancer gastrique (28). Il propose en 1988 une deuxième version de sa classification qui tient compte du rôle de HP et de sa prévalence au cours de la gastrite antrale et intègre la gastrite de reflux (29).

La classification de Yardley en 1990 est une variante de la précédente (30). Elle en diffère :

- par la place accordée à la métaplasie ;
- par la reconnaissance du caractère étiopathogénique multiple de la gastrite.

Enfin, parallèlement aux classifications américaines, Wyatt et Dixon en Grande-Bretagne reprennent une classification alphabétique des gastrites fondée sur la topographie et l'étiologie de la gastrite (31). Certaines gastrites dites spécifiques sont mentionnées (gastrite lymphocytaire, gastrite à éosinophiles, gastrite granulomateuse). Cette dernière classification est complétée par Stolte et Heilmann en 1989, qui rajoutent aux types précédents une gastrite bactérienne et auto-immune associée (32).

2. Analyse critique :

Ce rappel montre la multiplicité des classifications et la confusion terminologique ou pathogénique qui en résulte.

Le problème terminologique se pose en particulier avec la classification alphabétique qui désigne par une même lettre des entités topographiques ou étiopathogéniques différentes selon leur auteur ; par exemple, la gastrite de type B (à prédominance antrale, associée à HP) de Wyatt et Dixon ne correspond pas à la gastrite de type B de Yardley (gastrite atrophique multifocale). La conséquence immédiate en est la difficulté de comparaison des données de sources différentes.

Le rôle de HP, actuellement considéré comme un facteur étiologique majeur de la gastrite chronique, mais aussi du lymphome gastrique de type malt (*mucosa associated lymphoid tissue*) et du cancer de l'estomac n'est souvent pas suffisamment pris en compte.

Les nouvelles formes de gastrite (gastrite lymphocytaire, gastrite à collagène, ou gastrite à éosinophiles) sont souvent exclues de ces classifications.

3. Classification de Sydney :

C'est à partir de ces constatations qu'a été proposé le *Sydney system* élaboré par un groupe de pathologistes européens et présenté au Congrès mondial de gastroentérologie à Sydney en 1990 (33).

En résumé, ce système prend en compte les facteurs topographiques, étiologiques et morphologiques de la gastrite. Il comporte deux parties : l'une histologique et l'autre endoscopique (Tableau I). Plutôt qu'une nouvelle classification, il s'agit surtout d'un système de recueil et d'intégration des données histologiques et endoscopiques. Le vocabulaire définissant les lésions est bien précisé et les conditions de prélèvements fixées (deux biopsies antrales

systematiques et deux biopsies fundiques respectivement sur les faces antérieure et postérieure du fundus). Ce système s'applique aussi bien aux gastrites chroniques qu'aux gastrites aiguës.

Dès sa publication, ce système fut sévèrement critiqué par les pathologistes de l'école américaine (34). Des avantages doivent cependant être soulignés :

- les anciennes classifications alphabétiques, source de confusion, sont abandonnées.

- la codification des lésions histologiques et la gradation systématique des critères morphologiques (inflammation, activité, atrophie glandulaire, métaplasie intestinale et colonisation des cryptes par HP) permettent d'informatiser les comptes rendus et les rendent plus homogènes, facilitant les comparaisons entre histopathologistes.

ce système est relativement souple, permettant l'incorporation de nouveaux facteurs étiologiques.

Les inconvénients du *Sydney system* sont les suivants. La classification reste essentiellement fondée sur l'histopathologie. Son interprétation finale est donc dépendante :

- des renseignements fournis par le clinicien qui réalise l'endoscopie
- de la rigueur avec laquelle seront effectuées les biopsies (qualité, nombre, échantillonnage sur l'antra et le fundus). Elle nécessite une coopération étroite de la part de l'endoscopiste pouvant être ressentie comme contraignante (modification des habitudes, allongement du temps d'examen) (35). Le caractère pronostique de certains critères comme l'atrophie n'est pas mis en valeur. Une critique plus fondamentale concerne l'application de ce système aux populations extra-européennes(34). En fixant les conditions de réalisation des biopsies sur les faces antérieure et postérieure de l'antra et du fundus, le *Sydney system* ignore la

forme de gastrite la plus fréquente, la gastrite atrophique multifocale, dont le point de départ se situe au niveau de la région angulaire.

Pour résoudre ces problèmes, cette classification de Sydney a été actualisée en septembre 2001.

Cependant, le système a été développé pour les patients adultes qui présentent souvent suite à l'infection par l'H. Pylori une atrophie gastrique et une métaplasie, qui devraient être différenciés des autres étiologies. Afin d'améliorer l'identification des lésions pré-néoplasiques, l'actualisation du système de Sydney a ajouté une biopsie de la région angulaire sur le panneau, mais les lésions de métaplasie intestinale peuvent encore être méconnues dans jusqu'à 25% des patients (36). Des modifications ont été proposées pour le rapport de la gastrite chronique, afin de le simplifier et de fournir des informations pronostiques (37).

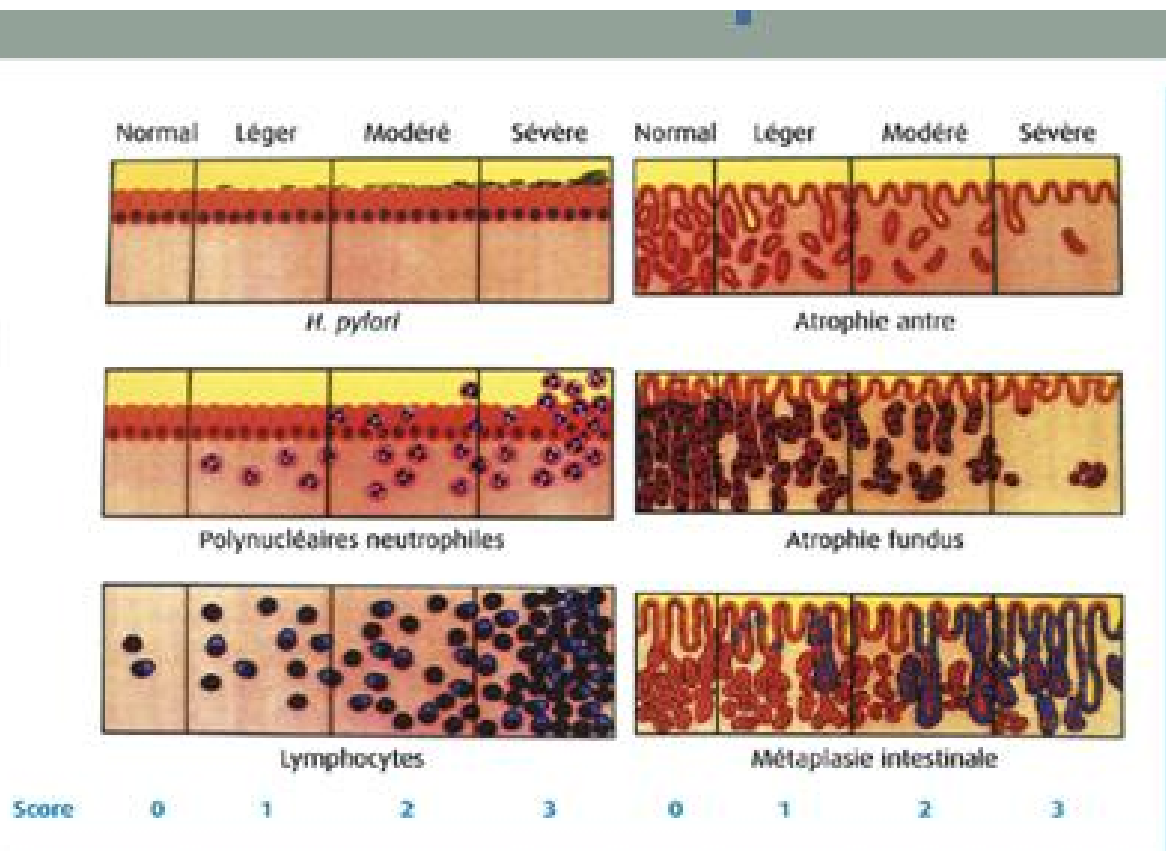


Figure 36: Evaluation de la gastrite à H.Pylori selon la classification de Sydney. (5)

Tableau I : Classification de Sydney (38).

Cadre histologique			Cadre endoscopique	
ETIOLOGIES	TOPOGRAPHIE	MORPHOLOGIE	TOPOGRAPHIE	
<p>*<u>Type A</u> :</p> <p>Gastrite auto-immune</p> <p>*<u>Type B</u> :</p> <p>Gastrite bactérienne</p> <p>*<u>type C</u> :</p> <p>Gastrite chimique</p>	<p><u>Gastrites</u></p> <p><u>aigues et chroniques</u> :</p> <p>*AB :</p> <p>pangastrite</p> <p>*A :</p> <p>Gastrite antrale</p> <p>*B :</p> <p>Gastrite fundique</p>	<p><u>Lésions quantifiables</u> :</p> <p>-inflammation</p> <p>-activité</p> <p>-atrophie</p> <p>-métaplasie intestinale</p> <p>-H.Pylori</p> <p><u>Lésions non quantifiables</u> :</p> <p>-non spécifique</p> <p>-spécifique</p>	Pangastrique	
			Gastrite antrale	Gastrite fundique
			Lésions de gastrite	
			Œdème	Gros plis
			Erythème	Atrophie
			Friabilité	Vascularisation
			Exsudat	Sous muqueuse
			Erosion	
			Nodularité	Hémorragies focales
			Types de gastrites	
			Erythémateuse/exsudative	Hémorragie
			Erosive	Reflux biliaire
			Varioliforme	Hyperplasique
			Atrophique	

ETUDE PRATIQUE

I. Matériel et méthodes

1. But du travail

Le but de notre étude est :

- D'évaluer la fréquence de la gastrite et de l'infection à H.Pylori à partir d'une population d'enfants soumis à une endoscopie digestive haute avec des biopsies gastriques pour des symptômes variables, dans le service de Pédiatrie à l'hôpital Hassan II de Fès sur une période de 8ans.
- De préciser les corrélations entre les données cliniques, endoscopiques et histologiques.
- De faire le point concernant les acquis et les questions encore posées à ce jour par cette affection chez l'enfant.

2. Matériel

Durant 8 ans (du 1 janvier 2004 au 31 décembre 2011), nous avons mené une étude rétrospective concerne 86 biopsies gastriques chez 37 garçons (43,7%) et 49 filles (56,3%) âgés de 2 mois à 16 ans avec un âge moyen des malades de 8 ans et demi.

Les enfants ont été admis au service, pour une endoscopie oeso-gastroduodénale, par le biais des urgences, des consultations, du privé ou des différents centres hospitaliers de la région de Fès.

L'indication clinique de cette fibroscopie était posée devant une symptomatologie diverse peu spécifique, faite de :

- Douleurs abdominales récurrentes isolées ou associées à d'autres symptômes digestifs : Epigastralgies, Eructations, Dyspepsie... (43 cas)
- Vomissements (19 cas)
- Hémorragie digestive (13 cas)

- Syndrome ulcéreux (7 cas)
- Dysphagie et douleur retro-sternale (1 cas)
- Doute sur maladie auto-immune (Behcet, neurofibromatose type1, mucoviscidose) ou inflammatoire (maladie de Crohn) (9 cas)
- Gastrites de découverte fortuite lors d'une endoscopie faite pour biopsie jéjunale dans la suspicion de maladie cœliaque (3), avec diarrhées (6 cas), stagnation ou retard staturo-pondérale (6 cas), ou dans le cadre d'une HTP (2 cas), d'ingestion de corps étranger (2 cas) ou de sténose peptique (2 cas).

En réalité, plusieurs malades avaient une intrication des symptômes cliniques, plus souvent 2 ou 3 signes cliniques chez le même malade. Donc il était difficile d'établir un ordre préférentiel de symptômes en considérant leur importance.

3. Méthodes

3-1 Méthodes d'analyse : Tests statistiques :

Les malades ont été répartis en deux groupes : groupe HP positif, lorsque l'*H.Pylori* était retrouvé à l'examen histologique ; groupe HP négatif, lorsque la recherche était négative par la même technique.

On a utilisé le logiciel SPSS pour comparer les différents paramètres. On a considéré les variables comme significatives lorsqu'elles sont inférieures à 0,05.

On a calculé la moyenne des pourcentages. Et on a utilisé les tests de Khi 2 pour les différentes associations.

3-2 Type d'étude et population étudiée:

Notre travail est une étude rétrospective de type transversal, portant sur 86 enfants, au sein du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, étalée sur une période de 8 ans allant de janvier 2004 au mois de décembre 2011.

Les enfants ont été admis au service, pour une endoscopie oeso-gastroduodénale suite à des signes digestifs ou pour autres causes telle une extraction de corps étranger, par le biais des urgences, des consultations, du privé ou des différents centres hospitaliers de la région de Fès.

3-3 Recueil des données et fiche d'exploitation :

Le recueil des données était fait à partir des registres d'endoscopie du service de pédiatrie et d'histologie dans le laboratoire d'anatomopathologie du CHU Hassan II de Fès.

Pour chaque enfant, nous avons noté l'âge, le sexe, la ville d'origine, le niveau socio-économique, les antécédents, les signes cliniques, les résultats de l'endoscopie digestive haute et de l'histologie de la muqueuse gastrique. Ainsi que les schémas thérapeutiques proposés avec l'évolution des malades sous traitements à court et à long terme. (Voir la fiche d'exploitation)

* Données démographiques:

Dans cette rubrique plusieurs éléments ont été précisés:

- L'identité du malade précise l'âge, le sexe, le lieu de naissance ainsi que la taille et le poids.
- Les conditions de vie:
 - Le niveau socio-économique, qui a été apprécié selon les différents éléments notamment: Le revenu : - bas : ≤ 1500 Dh/ mois
 - Moyen: entre 1500-6000 Dh/ mois
 - Elevé: > 6000 Dh/ mois
 - La scolarité
 - La provenance ainsi que le milieu de vie urbain ou rural.
 - La présence d'eau potable dans le domicile, des toilettes ou de salles de bain
 - Le niveau d'hygiène
 - La promiscuité

– Les antécédents: Nous avons recherché chez tous les malades certains facteurs de risques notamment:

- La consanguinité
- L'allaitement et les habitudes alimentaires
- La scolarité
- Le contact avec les chiens,
- Notion de tabagisme passif
- Le suivi pour une anémie pernicieuse ou notion d'une transfusion antérieure
- La présence d'une atteinte à H.P dans l'entourage: parents, fratrie, autres...
- Notion de prise médicamenteuse en particulier de médicament gastro toxique: acide acetyl salicylique et anti-inflammatoire [AINS] en précisant le type d'AINS, la dose et la durée totale de la prise.
- Les antécédents gastro intestinaux: Crohn ou ulcère.
- antécédent d'endoscopie en précisant l'indication et son résultat.
- ATCD de séjour en réanimation.

*Histoire clinique :

- Le médecin référant
- La date de début des symptômes
- les signes cliniques d'appel :
 - Epigastralgies
 - Douleurs abdominales d'autre siège
 - Vomissements
 - Dyspepsie
 - Hématémèse
 - Méléna
 - Eructations
 - Anémie
 - AEG

*Endoscopie et prélèvements :

L'examen a été effectué à l'aide d'un fibroscope pédiatrique « Olympus XP10 ou XP20 ».

L'aspect de la muqueuse ainsi que les lésions observées ont été notées :

- Aspect normal
- Gastrite nodulaire
- Gastrite congestive
- Gastrite pétéchiiale
- Hypertrophie des plies
- Ulcère

Deux biopsies antrales systématiques, deux biopsies fundiques respectivement sur les faces antérieure et postérieure du fundus ainsi qu'une dernière biopsie au niveau de la région angulaire. Ces biopsies ont été réalisées chez la majorité de nos patients sauf quand il y avait une contre-indication à cette biopsie (trouble de la crase). Ces fragments sont fixés dans le Formol pour étude anatomopathologique.

*Examen histologique :

Après coloration par l'Hématoxyline éosine safran (HES) et Giemsa, l'H.Pylori a été recherché à fort grossissement au niveau de :

- la couche superficielle
- la lumière des cryptes
- dans les follicules gastriques

L'analyse histologique de la muqueuse recherche la gastrite chronique et la classe selon la classification de Sydney. Cette classification distingue sur le plan topographique une gastrite fundique, une gastrite antrale et une pan-gastrite. Alors que sur le plan morphologique elle quantifie les paramètres suivants :

l'inflammation, l'activité, l'atrophie, la métaplasie intestinale et la présence d'H.Pylori.

La présence de follicules lymphoïdes définit la gastrite folliculaire.

A tous les stades de la gastrite, la présence de polynucléaires dans le chorion et/ou l'épithélium signe l'activité de la gastrite. En cas de doute sur la présence d'H.Pylori on refait la coloration Giemsa ou au Whartin Starry.

Les autres méthodes diagnostiques de l'infection à H.Pylori n'ont pas été utilisées dans cette étude.

*Test de dépistage de l'infection d'HP :

Fait par des tests respiratoires ou par PCR.

*recherche bactériologique des germes en cause de la gastrite :

Quand elle est faite, on doit mentionner d'abord l'espèce isolée et aussi le résultat de l'antibiogramme

*dosage de la vitamine B 12 :

Dans les cas où on a été devant des signes cliniques évocateurs (signes neurologiques inexpliqués, signes gastro-intestinaux) ou biologiques tels une anémie macrocytaire.

*Traitement et évolution:

– La prise en charge thérapeutique repose essentiellement sur une trithérapie, associant un Inhibiteur de pompe à proton [IPP] 1 mg/kg/j pendant 2 semaines, une Amoxicilline 50 mg/kg/j pendant 10 j, Métronidazole ou une Clarithromycine 30 mg/kg/j pendant 10 j. Si le déficit en vitamine B 12 est retrouvé, on a supplémenté les malades par l'hydroxycobalamine à la dose de 1mg par jour.

– Nous avons évalué l'évolution des patients à court et à long terme sur des données cliniques [disparition des symptômes digestifs] et endoscopiques effectuées après l'arrêt du traitement.

Figure 5: Fiche d'exploitation : Gastrites de l'enfant.

- Numéro de dossier :.....
- IP :
- Date d'admission :
- Identité :
 - Nom, Prénom:.....
 - sexe: F M
 - Date de naissance:
 - Lieu de naissance :.....
 - taille: [DS], Poids..... [DS]
 - Niveau socio économique: Bas, moyen, élevé
 - Lieu de vie: Ville , campagne
 - Qualité de l'eau: Potable oui , non
 - Présence dans la maison de: Toilette: oui, non Salle de bain : oui , non
 - Réfrigérateur : oui, non Eau chaude: oui, non
 - admis pour :
- Antécédents :
 - Consanguinité : oui, non
 - Allaitement : maternel artificiel
 - Habitude alimentaire :
 - prise excessive de sel : oui, non poisson cru ou mal cuit oui, non
 - Scolarité: oui, non
 - Suivi pour autre maladie auto-immune : oui laquelle non
 - Suivi pour anémie pernicieuse : oui, non
 - Transfusion antérieure : oui, non
 - Notion de prise médicamenteuse : Oui, Lequel[s] Quand: Non
 - Tabagisme passif : oui, non
 - Notion de contact avec chiens: Oui, non
 - ATCD familiaux de gastrite : Parents, Fratrie, autres
 - ATCD Gastro -intestinaux: Ulcère, Crohn, ménetrier
 - ATCD de gastroscopie: Oui, Non
 - Notion de séjour en réanimation: oui, non

- notion de gastrectomie : oui, non
- Histoire clinique :
- Adresser par :
- ou découverte fortuite lors d'une FOGD pour autre cause
- Date de début des symptômes :.....
- Epigastalgies : Oui, Non Durée :
- Douleurs abdominales d'autre siège: Oui lequel Non
- Vomissement: Oui Durée: Non
- Dyspepsie: Oui Non
- Hématémèse: Oui Non
- Méléna: Oui Non
- Eructation : Oui Non
- Anémie: Oui Non
- AEG: Oui Non
- Endoscopie :
- Aspect normal
- Gastrite nodulaire : siège :.....
- Gastrite congestive
- Gastrite pétychiale
- Hypertrophie des plis
- Ulcère
- Autres:.....
- Sièges des biopsies : antrale fundique autres:.....
- Histologie :
- Gastrite chronique
- Gastrite atrophique
- Gastrite Folliculaire
- Gastrite granulomateuse
- Gastrite lymphomateuse
- Activité: Absence, légère Modéré
- Présence d' HP : Oui (+ ++ +++) Non
- Métaplasie intestinale

- Test de dépistage d'infection à HP :

- Test respiratoire: Positif Négatif Non fait
- PCR: Faite , Non faite Résultat:

- Bactériologie :

- Positive Négative Non faite
- Espèce:.....Antibiogramme:

- Dosage de la vitamine B12 :

Normal diminué Non fait

- Diagnostic retenu :

Gastrite : à HP , autre G.Infectieuses, de stress, Toxique, Biermer, Allergique, associé à maladie auto-immune, associée à une maladie coéliqua ou Crohn, MALT, Radique, Caustique, idiopathique

Autre :.....

- Thérapeutique :

- IPP Posologie:.....durée
- Amoxicilline Posologie :durée
- Métronidazole Posologiedurée
- Clarythromycine Posologie :.....durée
- La vitamine B12 Posologie :durée

- Autres:

- Evolution :

- A court terme :
 - Clinique:.....
 - Contrôle endoscopique fait non fait

Résultat :.....

- A long terme :

- Clinique :
- Endoscopique :
- Histologique :

4-3 Forces et limites de l'étude :

*Représentativité de l'échantillon:

Le protocole de l'étude ainsi que les méthodes d'échantillonnage, nous semblent adéquats pour cette étude rétrospective à visée descriptive, ayant pour objectif de dresser une image de la prévalence de l'infection à H.pylori chez les enfants de la région de Fès. La représentation de l'échantillon est assurée par une inclusion de tous les patients admis au service de pédiatrie et ayant bénéficié d'une endoscopie digestive haute.

*Les limites de l'étude:

La taille de l'échantillon reste petite et ceci est essentiellement dû à la durée plus ou moins courte du recrutement. Aussi le travail a coïncidé avec la période du déménagement du service de pédiatrie de l'hôpital Ghassani au CHU Hassan II de Fès. Mais notre étude reste ouverte et nous n'avons avancé que des résultats préliminaires qui pourront être éventuellement confirmés par l'analyse d'un échantillon plus important.

Dans nos données, le contrôle clinique plus ou moins endoscopique après prise en charge thérapeutique n'a été réalisé que dans 55/86 cas soit 40,7%. Ceci est dû soit à banalisation de cette pathologie devant la bénignité parfois des signes d'appel cliniques, soit à leurs conditions socio-économiques défavorables.

*Validité des instruments : [fiche d'exploitation et moyens diagnostiques]

Pour atteindre nos objectifs, nous avons utilisé deux types d'instruments : la fiche d'exploitation, et les moyens diagnostiques [fibroscopie] avec biopsies multiples pour étude histologique selon la classification de Sydney.

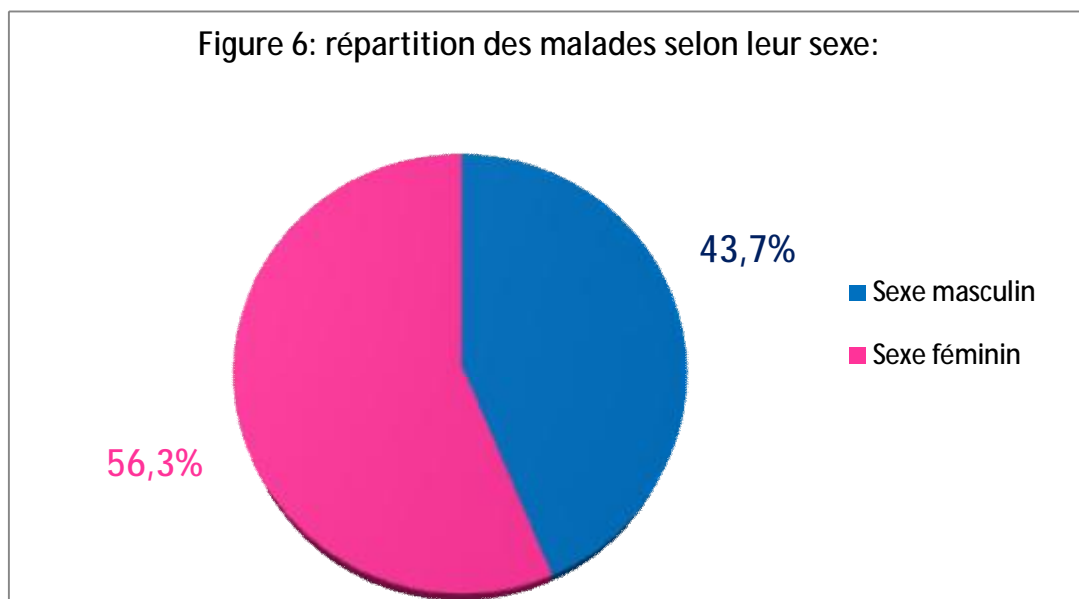
II. Résultats

1. L'épidémiologie

1-1 Les caractéristiques des malades:

a. Le sexe :

Les enfants inclus dans le travail sont répartis en 37 garçons (43,7%) et 49 filles (56,3%). Donc on note une légère prédominance féminine dans notre série avec un sex-ratio à 0,7.



Chez les malades de sexe féminin qui étaient inclus dans notre étude, nous avons noté une prédominance des gastrites à H.P positive (31/49), alors que la recherche d'H.Pylori a été négative chez le reste des cas (18/49).

Pour le sexe masculin, les gastrites à H.Pylori ont aussi prédominé par rapport aux gastrites H.P négative. Le nombre de cas dont la recherche d'H.P était positive (28/38), alors que la recherche est revenue négative (10/38).

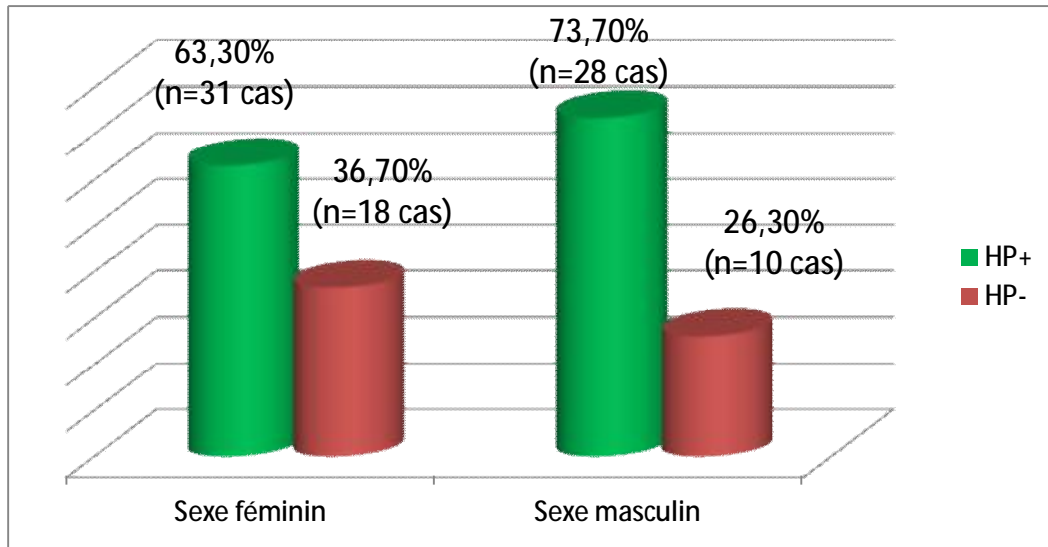
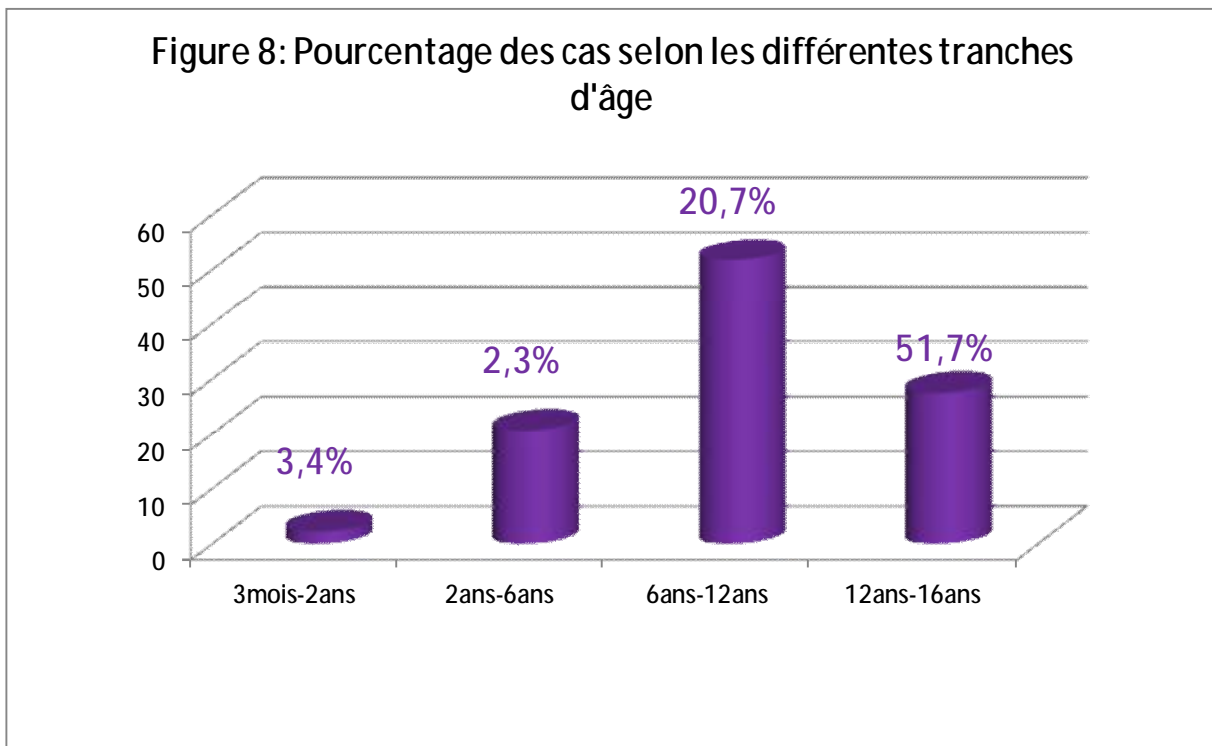


Figure 7: recherche de l'infection à H.Pylori selon le sexe des malades

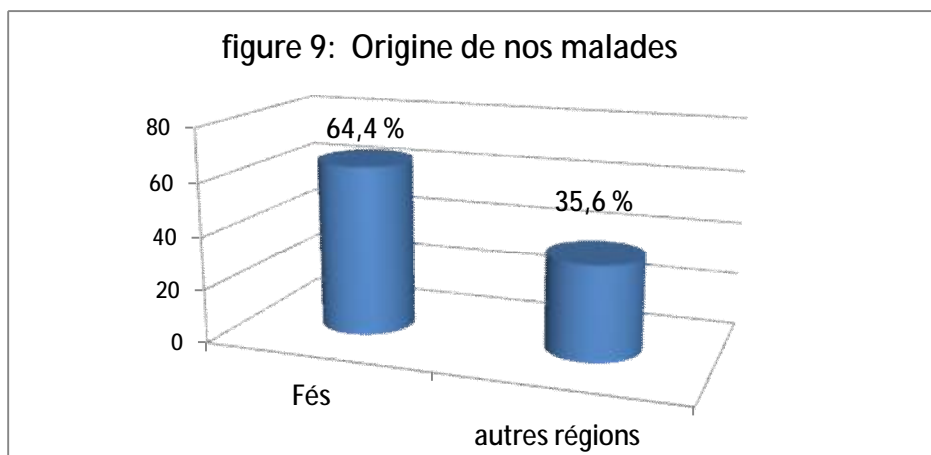
b. L'âge moyen :

L'âge de nos malades variait entre 2 mois et 16 ans. Avec un âge moyen de 8 ans et 7 mois.



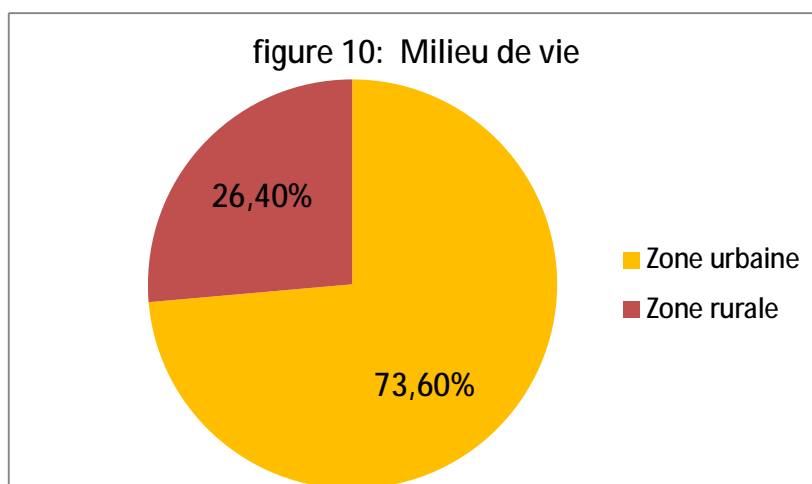
c. Le lieu de naissance :

La quasi-totalité de nos patients provenaient des régions de Fès, 55 cas soit 64,4%. Le reste des malades a été référé d'autres régions à savoir : 7 malades de Taza, 6 malades de Meknès, 5 malades de Taounate, 5 malades de Rachidiya, 2 malades de Arfoud, 2 malades de Midelt, 2 malades de Khénifra, 1 malade de Guercif et 1 malade de Oujda.



d. Le milieu de vie :

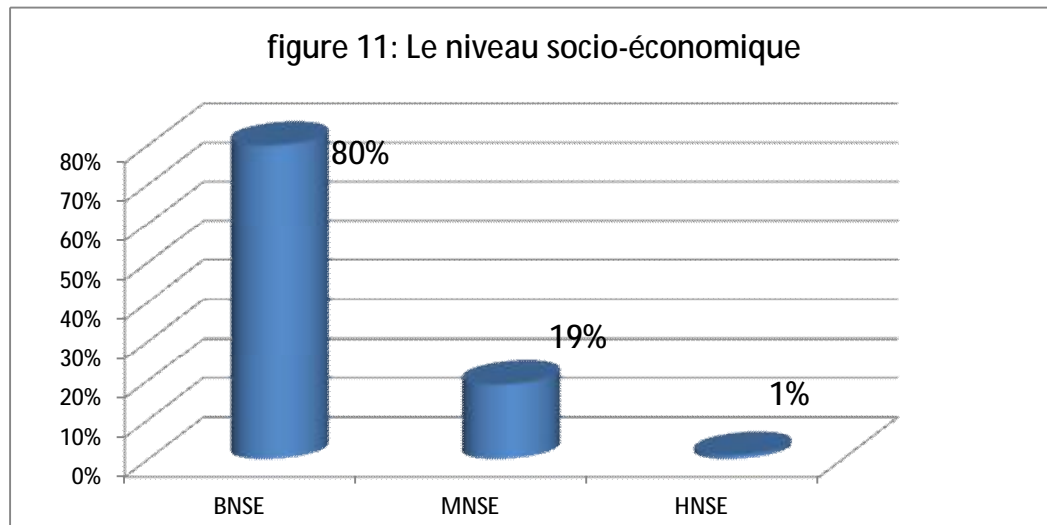
La majorité des patients vivaient en ville, soit 73,6%, cette catégorie avait des toilettes, des salles de bains avec disponibilité de l'eau potable à boire et aussi pour l'hygiène quotidienne des enfants. Le reste vivait dans la campagne avec une hygiène de vie défavorable, sans toilettes ni salles de bains.



e. Le niveau socio-économique :

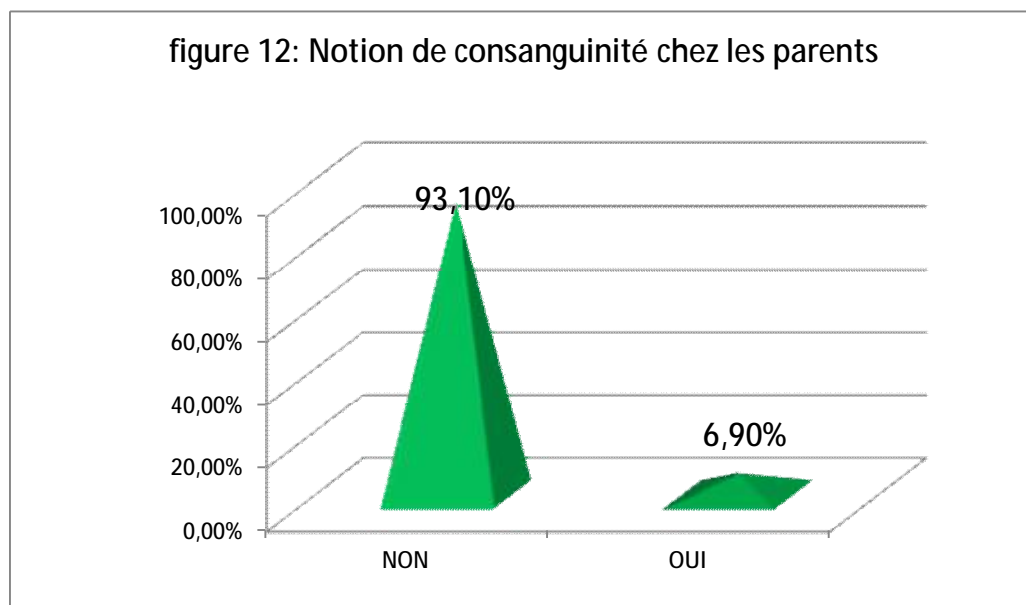
Il faut noter que 80,5% des patients avaient un niveau socio-économique (NSE)

bas.



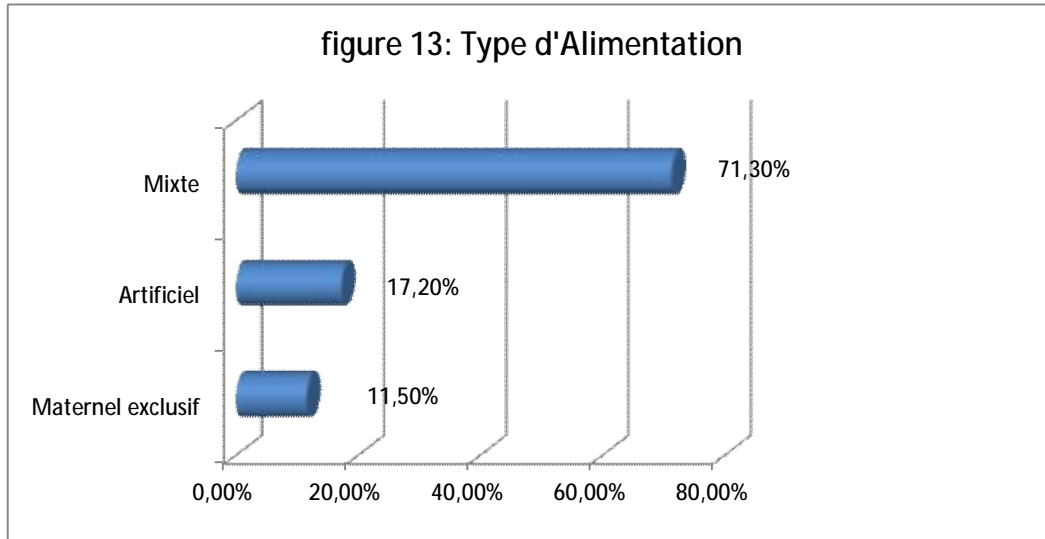
f. La consanguinité :

Nous n'avons pas retrouvé la notion de consanguinité que chez environ 7% de nos patients.



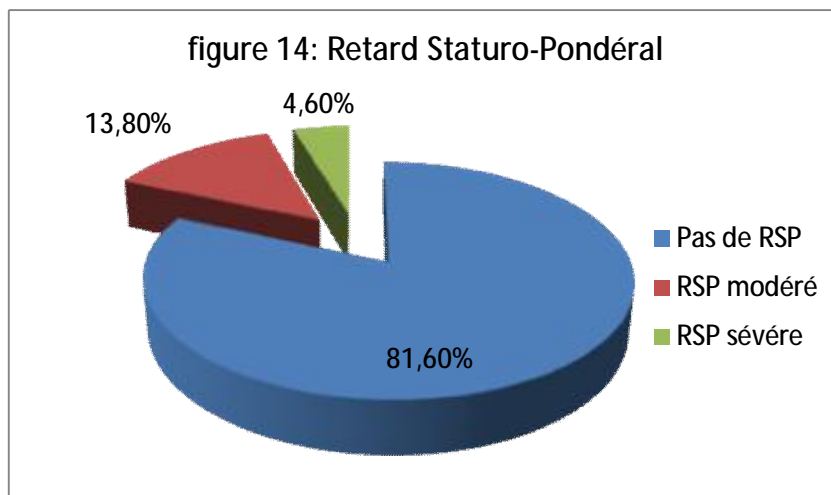
g. L'allaitement :

Dans notre série nous avons noté que la quasi-totalité des nourrissons inclus dans notre étude ont été sous allaitement mixte soit 71,3% (62 cas). Seulement 10 cas étaient sous allaitement maternel exclusif au moment de leur consultation. Alors que 15 cas étaient sous allaitement artificiel depuis leur naissance.



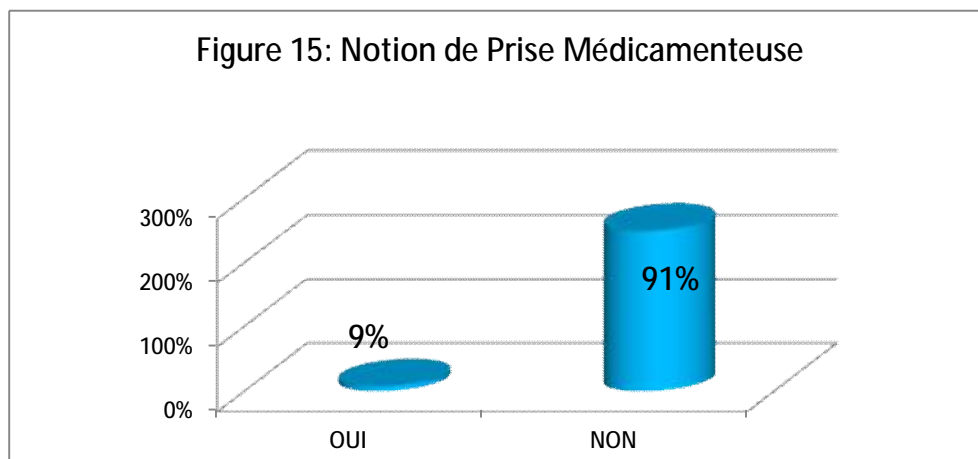
h. Retard staturo-pondéral :

Chez 71 patients (soit 81,6%), nous n'avons pas objectivé de retard staturo-pondéral (RSP). Alors que 12 patients (soit 13,8%) avaient un RSP modéré (à -1 ou -2 déviations standards). Par contre, 4 malades avaient à leur admission un RSP qualifié comme étant sévère (à > -3 déviations standards).



i. Antécédents de prise médicamenteuse :

Nous avons noté la notion de prise médicamenteuse ayant précédé l'apparition des symptômes qui ont poussé les malades à se présenter à notre consultation de Gastro-entérologie pédiatrique. Le délai qui a été considéré comme significatif est une prise médicamenteuse même 2 mois avant leur début des symptômes soit un traitement que l'enfant prend de façon continue pour une maladie dite chronique.



Nos résultats sont les suivantes :

- 91% des malades ne prenaient aucun médicament avant le début des symptômes.
- Huit enfants (9% des malades) ont pris des médicaments avant l'installation de la symptomatologie : alors parmi ces 8 enfants :
 - ü 3 ont consommé de l'aspirine 15 jours à 1 mois pour des symptômes banaux tel une fièvre ou des maux de tête.
 - ü 2 malades étaient suivis pour maladie épileptique et ils prenaient des antiépileptiques de façon continue : surtout la prise de Dépakine.
 - ü 1 malade était suivi pour une maladie de Crohn et mis sous Pentasa par voie orale.
 - ü 2 malades étaient suivis pour une anémie. Ils ont été mis sous fer.

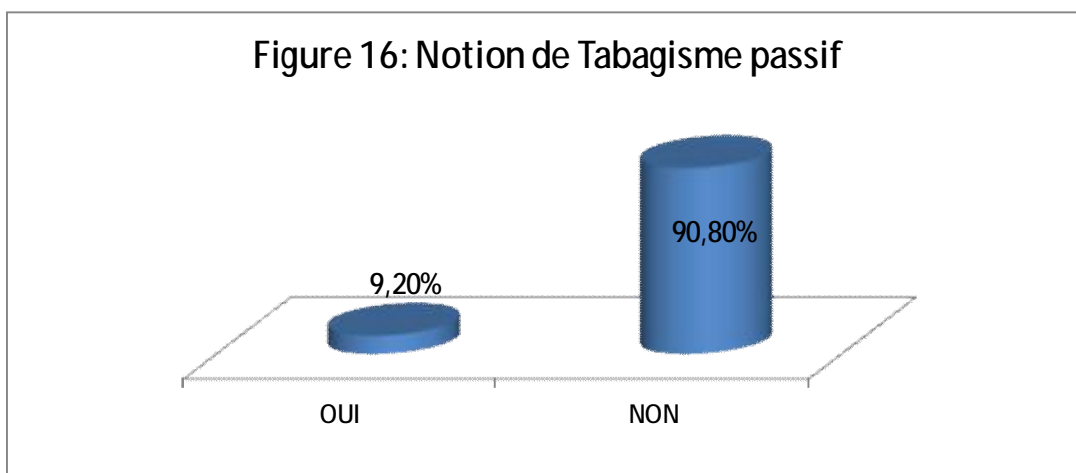
j. Le suivi pour une anémie ou une transfusion au préalable :

Un malade a présenté une anémie aigue ayant nécessité une transfusion. Alors qu'un autre malade a été suivi pour une anémie chronique déjà sous supplémentation de fer.

Donc on retient que 97,7% des malades inclus n'ont pas été suivis pour une anémie.

k. Notion de tabagisme passif :

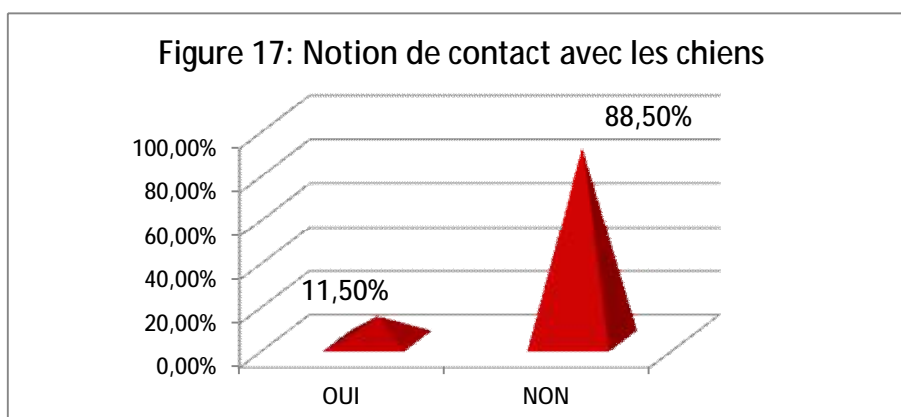
Il faut noter que 8 patients ont été exposés au tabagisme passif.



l. Contact avec les chiens :

Le contact avec les chiens est une notion particulière à noter. Surtout pour ce qui concerne la transmission de certaines bactéries, telle l'Helicobacter Pylori.

Dix malades vivaient dans les campagnes ou les bidonvilles et ils ont eu un contact avec les chiens.



m. Antécédents gastro-intestinaux personnels :

Dans notre série nous avons noté que 15 patients soit 17% avaient des antécédents gastro-intestinaux personnels.

- Ø 5 malades sont suivis pour maladie coéliquaue
- Ø 4 malades ont déjà présenté un épisode d'hématémèse auparavant.
- Ø 3 malades sont suivis pour œsophagite caustique.
- Ø 2 avaient des sténoses peptiques
- Ø 1 seul malade est suivi pour maladie de Crohn.

n. Antécédents familiaux de gastrite :

Deux malades avaient un parent suivi pour une gastrite : soit les parents ou les grands parents.

o. Pathologies associées :

Quinze malades (soit 17,2% des cas) étaient suivis pour des pathologies associées à leurs gastrites.

Ces pathologies sont les suivantes :

- ü 2 cas d'épilepsie
- ü 2 cas d'infirmité motrice cérébrale (IMC) sur souffrance néonatale
- ü 2 cas de rhinite allergique
- ü 1 cas de Leucodystrophie
- ü 1 cas de Phacomatose
- ü 1 cas de Behcet
- ü 1 cas de Mucoviscidose
- ü 1 cas de Neurofibromatose NF1
- ü 1 cas de Situs invertus avec des crises convulsives ainsi que des calcifications cérébrales avec un retard psychomoteur
- ü 1 enfant avait un antécédent récent de Pancréatite
- ü 1 enfant suivi pour Maladie de surcharge type maladie de whipple
- ü 1 cas de Tuberculose péritonéale

2. La clinique

Il faut signaler que les signes cliniques étaient souvent intriqués avec association chez le même malade de plusieurs signes d'appel.

On retrouve comme signe habituel les douleurs abdominales [41/86] à type d'épigastralgies évoluant sur un mode chronique le plus souvent [29/41].

Mais également des vomissements [20/86], fréquemment associés aux douleurs abdominales [12/86].

On note aussi 13 cas d'hématémèse associés souvent à des mélénas dans 5 cas.

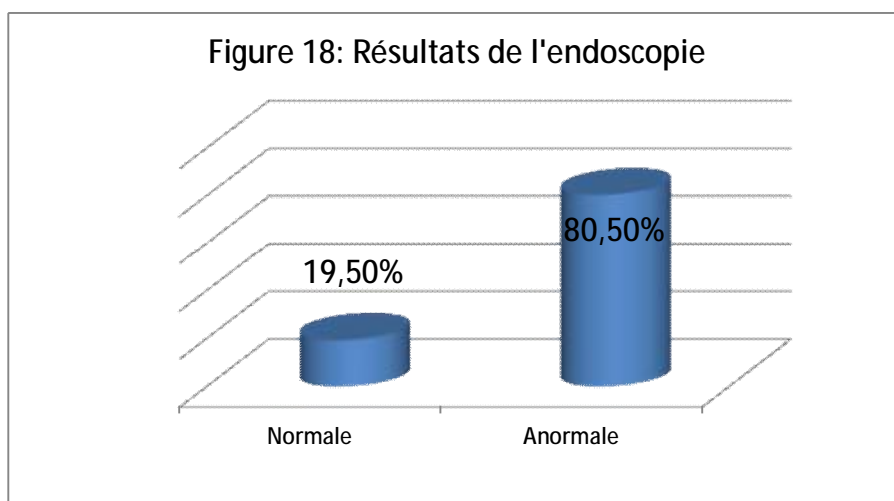
Une anémie avec altération de l'état général ont été retrouvée chez 2 cas, 16 cas de retard staturo-pondéral et il a été sévère chez 4 cas.

On a un seul cas d'haleine fétide, un cas de déshydratation, un cas de syndrome hémorragique chez une fille (épistaxis, hématémèse et ménorragie) et un cas de douleur rétro sternale avec dysphagie.

3. Tests de dépistage :

Aucun test de dépistage n'a pu être effectué dans notre étude, et cela est due aux conditions économiques défavorables des patients.

4. L'aspect endoscopique



L'endoscopie a été normale dans 19,5% des cas (16 cas), alors qu'elle était anormale dans 80,5% des cas (70 cas).

Les lésions retrouvées à l'endoscopie ont été une gastrite nodulaire dans 62% des cas (54 enfants) dont 9,3% soit 5 cas de gastrite micronodulaire.

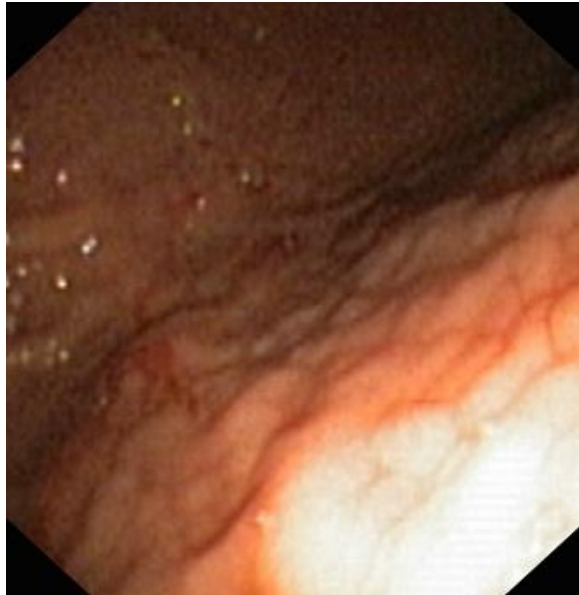


Figure 19 : gastrite nodulaire (Service de Pédiatrie CHU Hassan II Fès).



Figure 20 : Gastrite micronodulaire (Service de Pédiatrie CHU Hassan II Fès).

Une gastrite pétychiale dans 19,5% (17 enfants), une gastrite congestive dans 9,2% des cas (8 malades), un cas d'ulcère bulbaire et pas d'hypertrophie des plis ni d'ulcération gastrique mais plutôt deux cas d'ulcère bulbaire associé.



Figure 21 : Gastrite congestive (Service de Pédiatrie CHU Hassan II Fès).



Figure 22 : Gastrite pétychiale (Service de Pédiatrie CHU Hassan II Fès).

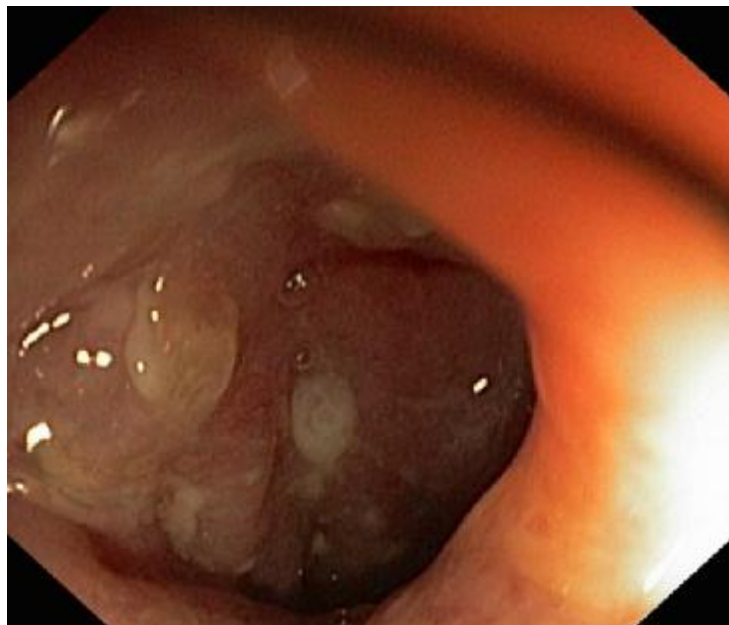


Figure 23: Ulcère bulbaire (Service de Pédiatrie CHU Hassan II Fès).

Les aspects endoscopiques sont là aussi intriqués puisque une association entre les différents types de gastrites est possible.

Il faut signaler que la biopsie gastrique n'a pas pu être réalisée initialement chez 1 malade à cause des troubles de la crase avec un TP qui était bas (en dessous de 30%).



Figure 24 : Biopsie d'une gastrite nodulaire (Service de Pédiatrie CHU Hassan II Fès).

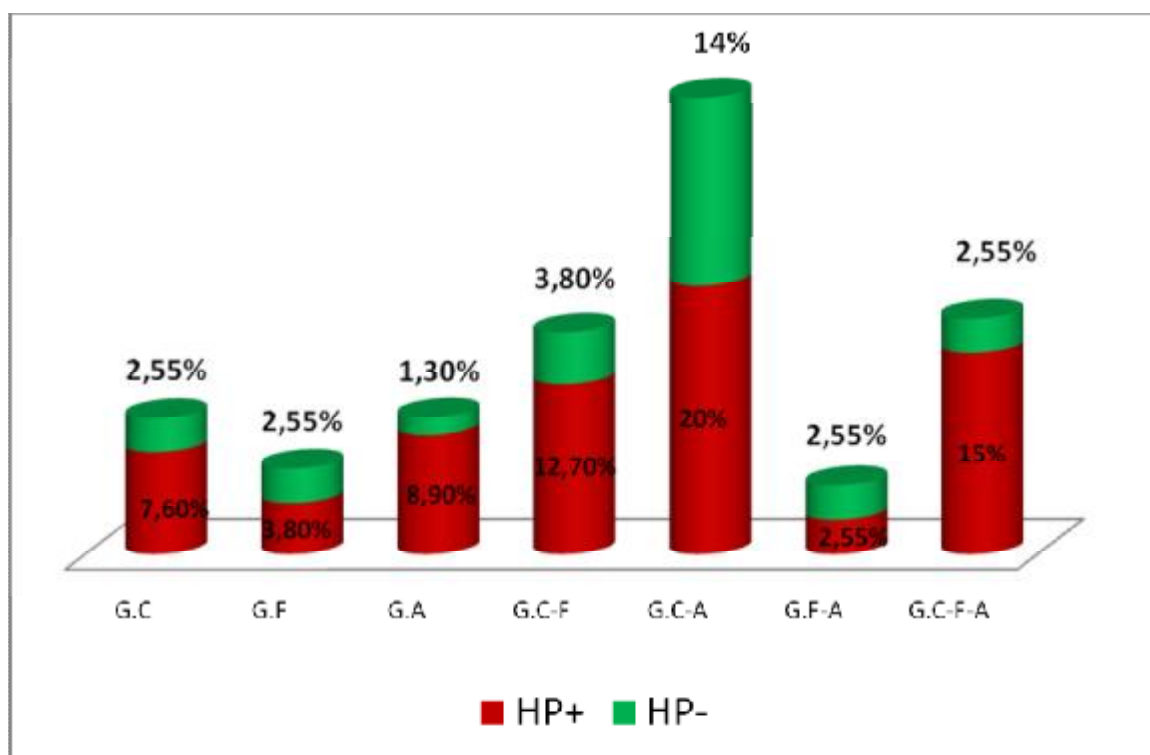
5. L'histologie

Comparativement aux données endoscopiques, la gastrite histologique est plus fréquente.

Cette gastrite est le plus souvent chronique retrouvée chez 47 malades (54%), atrophique chez 37 malades (42,5%) et folliculaire chez 27 malades (31%).

Dans notre étude, nous avons noté 25 cas (28,8%) d'atrophie légère, pas de cas d'atrophie sévère.

Pas de cas de gastrite granulomateuse ni de gastrite lymphomateuse.

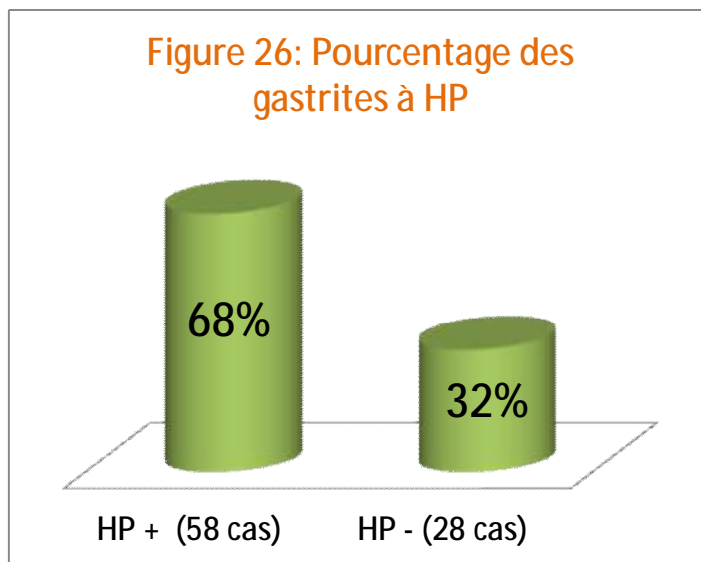


GC: Gastrite chronique, GF: Gastrite folliculaire, GA: Gastrite atrophique, GCF :Gastrite chronique et folliculaire, GCA: Gastrite chronique et atrophique, GFA: Gastrite folliculaire et atrophique, GCFA: Gastrite chronique, folliculaire et atrophique.

Figure 25 : Répartition des différents types de gastrites chez les enfants de notre étude.

Pour ce qui est de l'activité de la gastrite: elle a été absente dans 22 cas (38%), légère chez 28 cas (48,3%), modérée chez 7 cas (12%) et sévère chez 1 seul cas (1,7%).

Les gastrites à H.Pylori positif ont dominé les aspects histologiques des gastrites dans notre étude avec un pourcentage aux alentours de 68% (58 cas). Alors que les gastrites dont la recherche d'H.Pylori est revenue négative étaient de l'ordre de 32% (28 cas). Le reste des gastrites qui n'étaient pas dues à l'H.Pylori, 3 entre eux étaient des gastrites de reflux ou des gastrites chimiques associées à une œsophagite, 10 sont de découverte fortuite lors du suivi pour une autre maladie du tube digestif type Crohn (2 cas), maladie cœliaque (6 cas), tuberculose intestinale révélée par un abcès anal (1 cas) et un autre patient suivi pour une tuberculose pulmonaire (1 cas). 1 malade a été diagnostiqué porteur d'une gastrite lors d'une FOGD faite pour une extraction de corps étranger (pièce de monnaie) enclavé au niveau de l'œsophage.



La localisation des gastrites était antrale chez 37 cas (43%), antro-fundique chez 36 cas(42%) et fundique chez 13 cas. Pour chaque localisation, on a noté la présence ou non de l'H.Pylori.

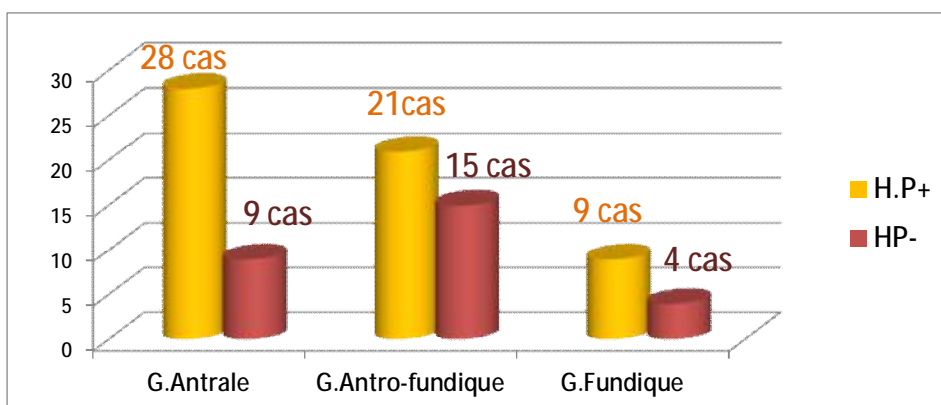


Figure 26: le siège de la gastrite à l'histologie.

Nous avons noté 1 seul cas de dysplasie sur les lames de coloration standard. Mais l'immunohistochimie est revenue normale. Pour qu'on puisse conclure que dans notre étude nous n'avons pas noté de cas de dysplasie ou de métaplasie.

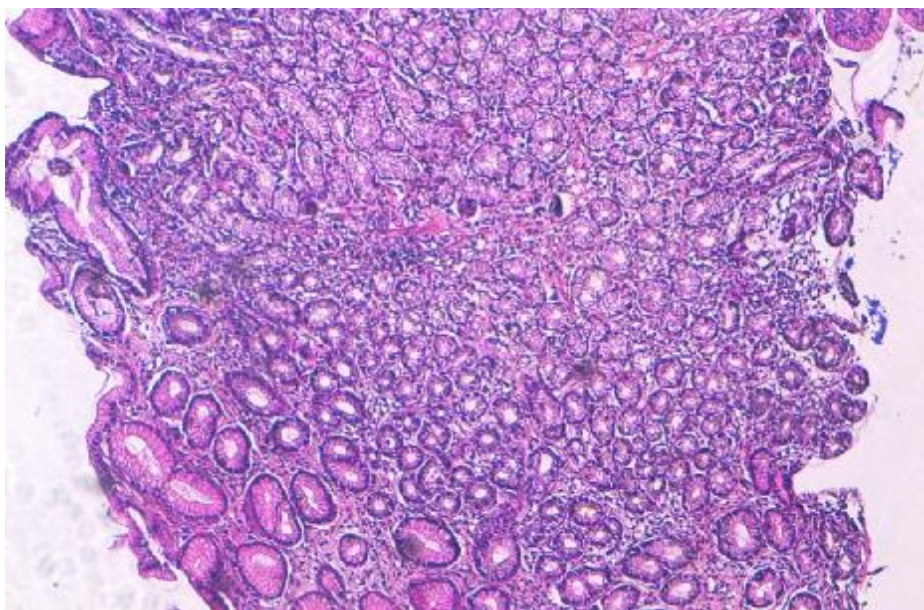


Figure 27 : HES x 100: antrite chronique légère non atrophique
(Service d'Anatomo-pathologie CHU Hassan II de Fès).

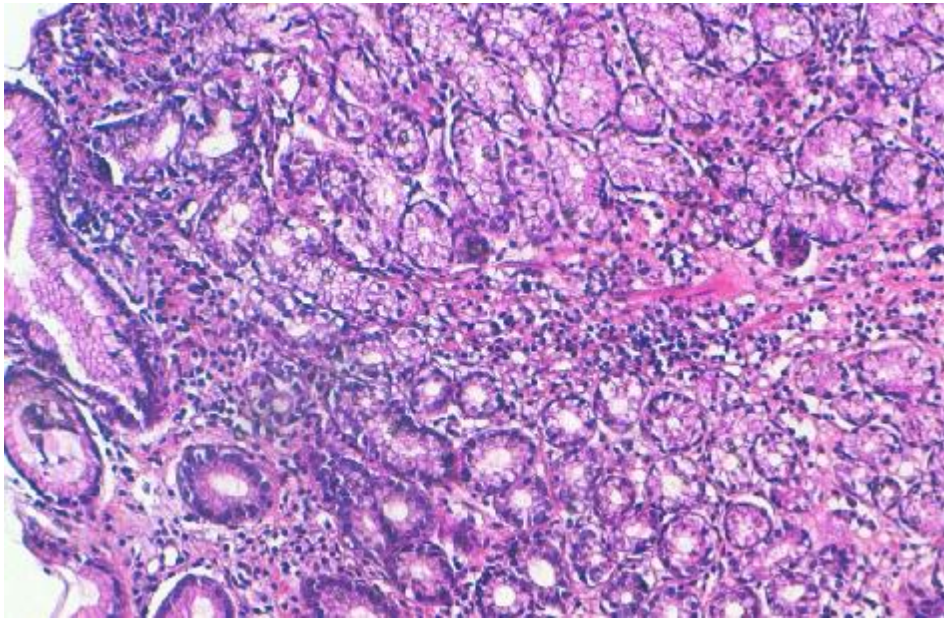


Figure 28 : HES x 100: antrite chronique légère non atrophique : infiltrat lymphocytaire léger (Service d'Anatomo-pathologie CHU Hassan II de Fès).

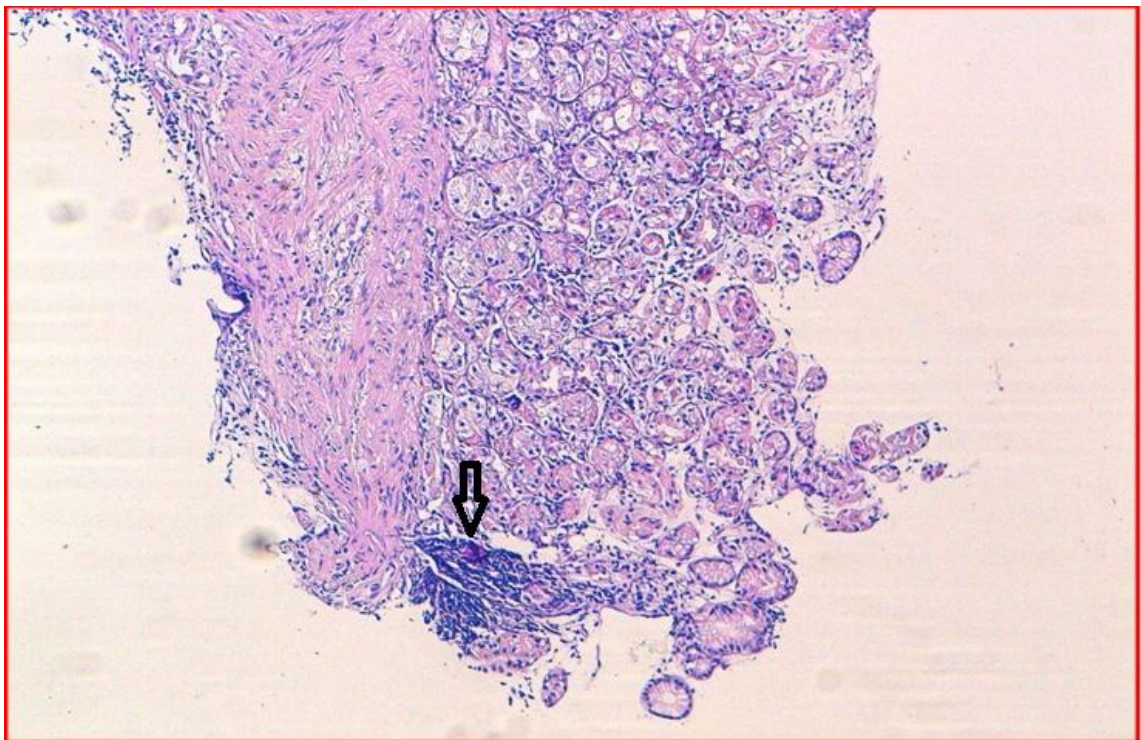


Figure 29 : HES x 100: fundite chronique légère folliculaire (flèche)
(Service d'Anatomo-pathologie CHU Hassan II de Fès).

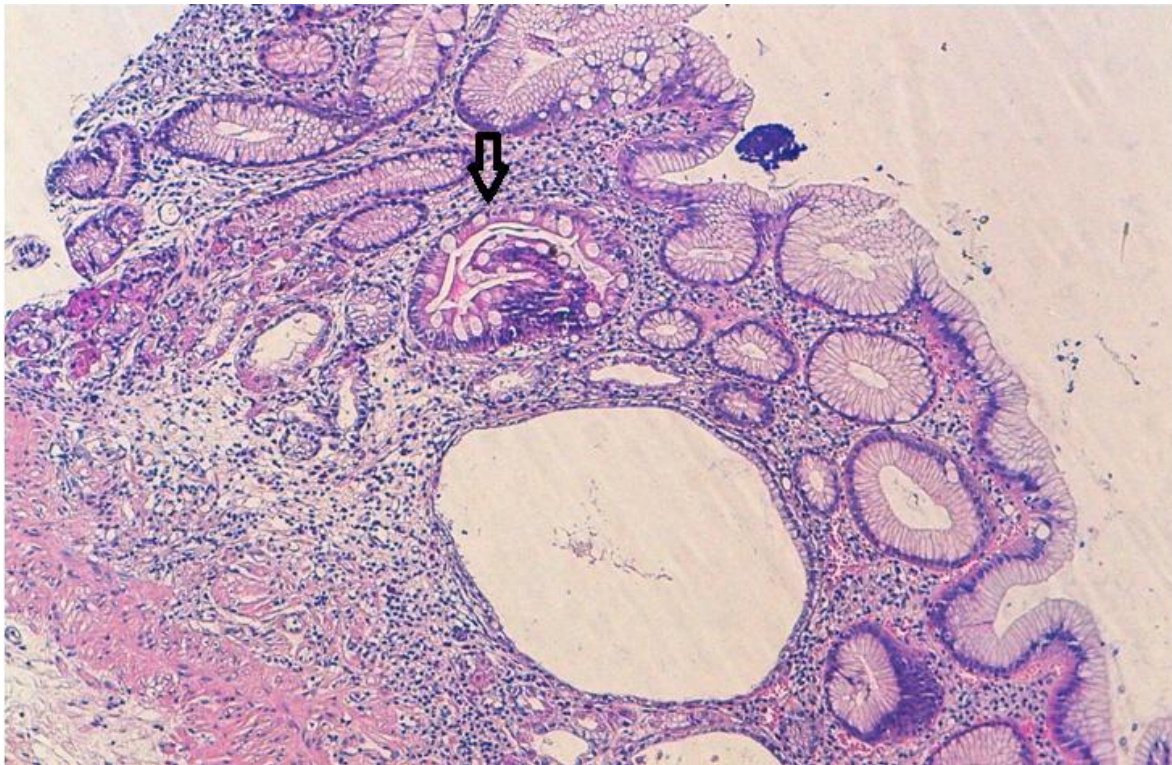


Figure 30: HES x 100: fundite chronique légère avec métaplasie intestinale (flèche), (Service d'Anatomo-pathologie CHU Hassan II de Fès).

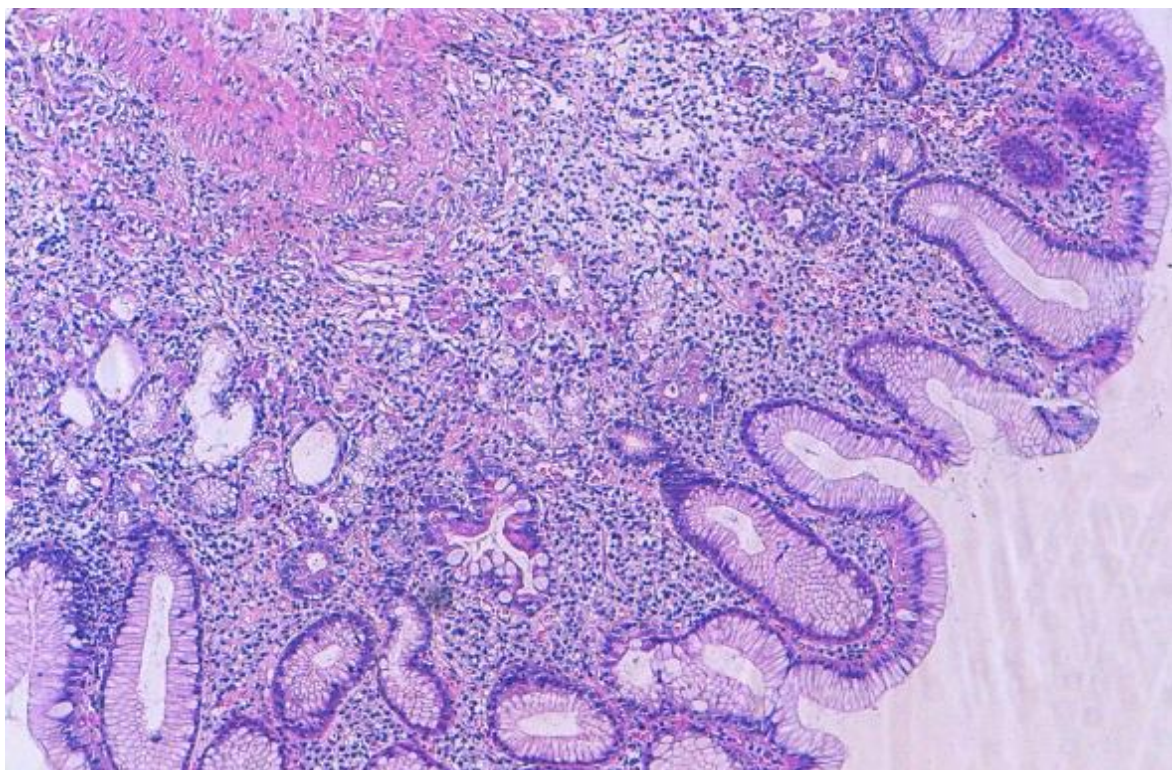


Figure 31 : HES x 100: fundite chronique modérée en atrophie modérée avec métaplasie intestinale (Service d'Anatomo-pathologie CHU Hassan II de Fès).

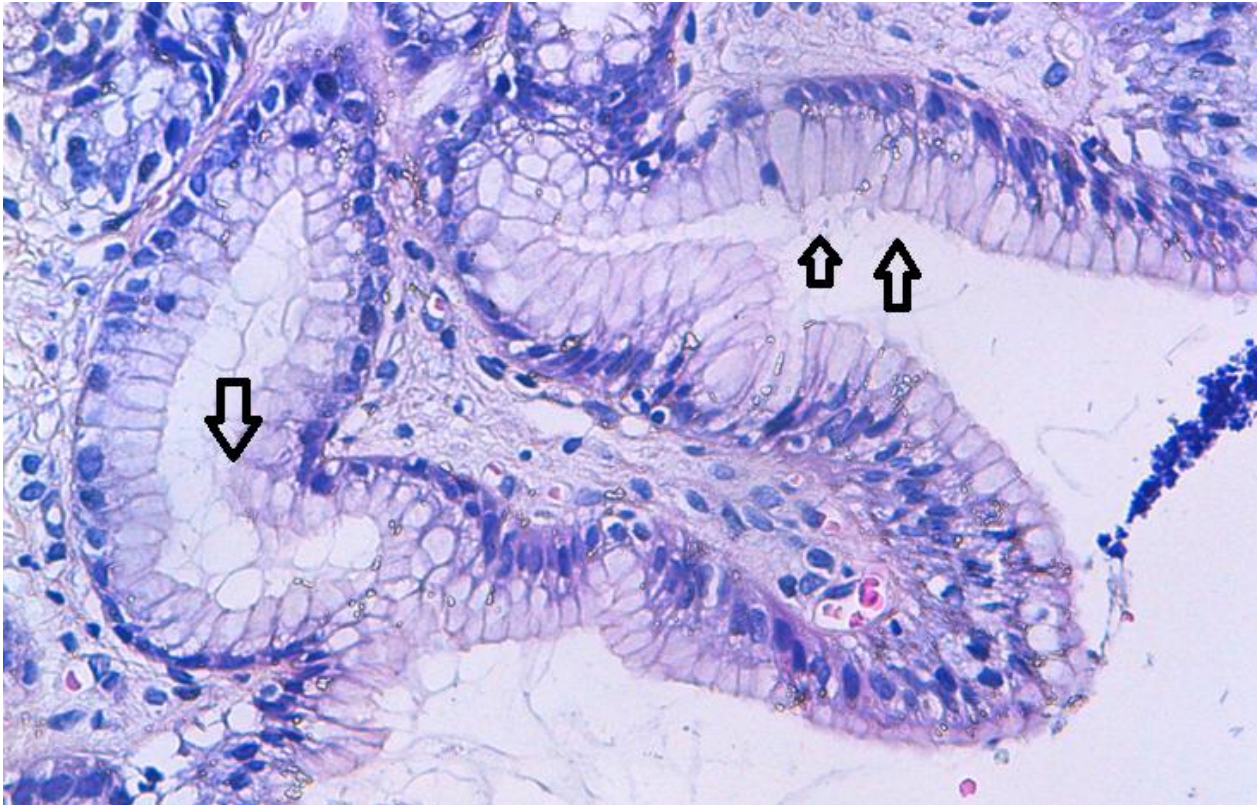


Figure 32 : HES x 400: présence d'HP 2+ (flèches)
(Service d'Anatomo-pathologie CHU Hassan II de Fès).

6. Corrélation clinique, endoscopique et histologique

La symptomatologie clinique était très variable et elle ne préconisait pas la gravité des lésions retrouvées à l'endoscopie ou même à l'histologie.

Puisque les biopsies étaient faites de façon systématique devant toute exploration endoscopique. L'endoscopie a été normale, avec à la biopsie présence d'une gastrite à H.Pylori chez 11,5% des malades (10/86).

Au contraire, l'endoscopie a été pathologique alors que l'histologie n'a pas révélé une infection à H.Pylori chez 24% des malades (21/86).

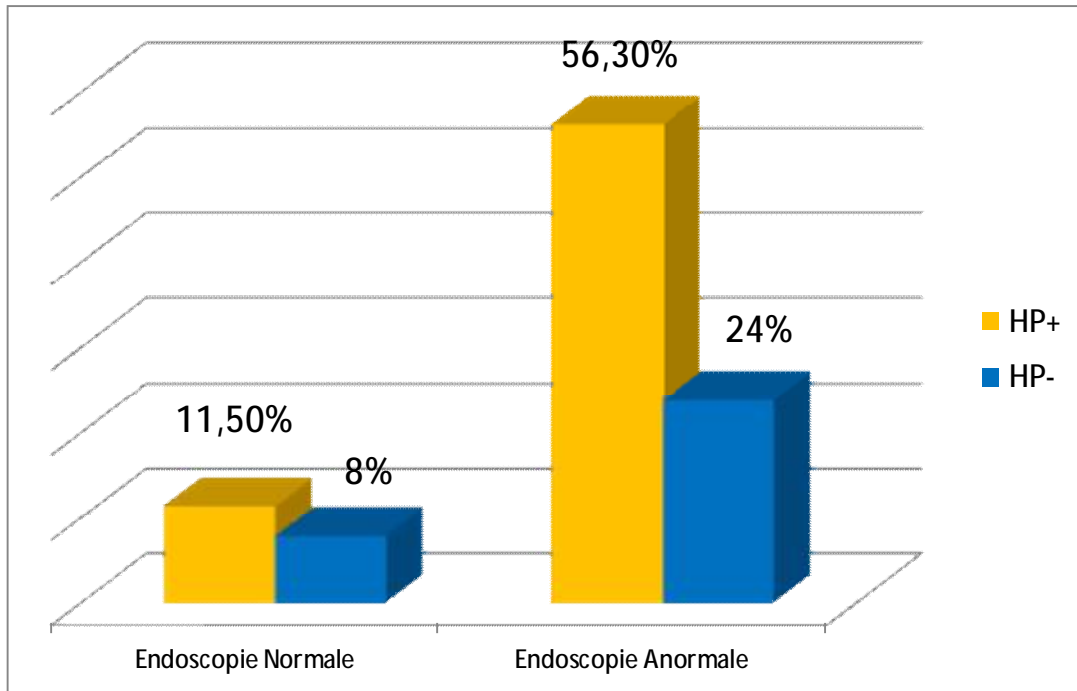


Figure 33: Corrélation entre aspects endoscopiques et résultats de l'histologie.

7. Les étiologies des gastrites :

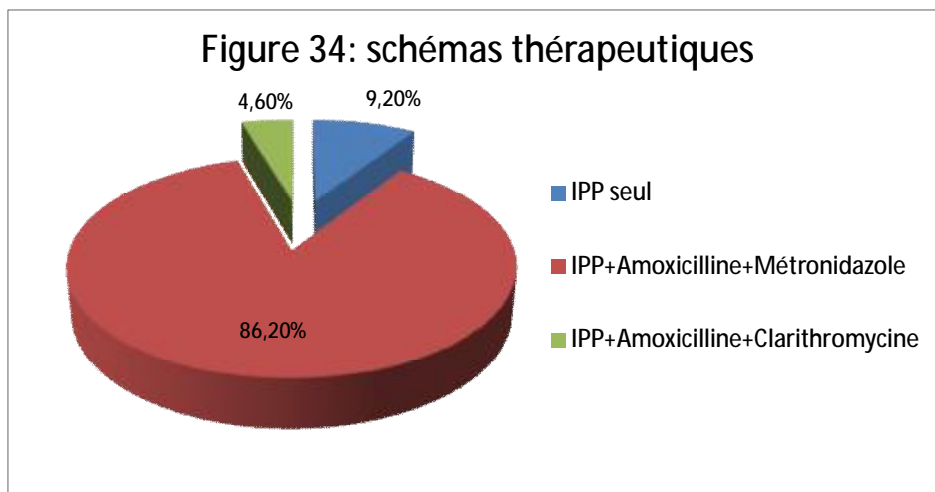
Dans notre série, l'étiologie la plus prédominante était l'infection à H.Pylori avec un pourcentage de 68% (58 malades). Pour ce qui est du reste des étiologies, elles sont comme suite:

- * Gastrites associées à la maladie cœliaque : 4 cas (4,6%).
- * Gastrites associée à des pathologies auto-immunes : 3 cas (5,7%).
- *Gastrites associées à une maladie de Crohn : 2 cas (2,3%).
- *Gastrites caustiques : 2 cas (2,3%).
- *Gastrites médicamenteuses (prise AINS) : 3 cas (1,1%).
- *Gastrite associée à une tuberculose péritonéale: 1 cas (1,1%).
- *Gastrites idiopathiques: 13 cas (14,9%).

8. Traitement et évolution:

Les patients ont été mis sous 3 différents schémas thérapeutiques :

- 1 : IPP seul
- 2 : IPP+Amoxicilline+Métronidazole
- 3 : IPP +Amoxicilline+Clarithromycine



Devant l'amélioration des signes d'appel cliniques, le contrôle a consisté à une réévaluation clinique. Mais quand il y avait une persistance de la symptomatologie ou même une aggravation clinique le contrôle associe la réévaluation clinique à une endoscopie avec une biopsie gastrique.

Le contrôle à court terme a été effectué chez seulement 55/86 cas. Chez ces 55 malades contrôlés, l'évolution a été jugé favorable chez 40 malades (72,7%) et défavorable chez 15 malades (27,3%). Ces derniers dont le traitement de première intention n'a pas donné de bons résultats, la biopsie gastrique a objectivé la persistance d'une gastrite chez 8 malades, dont 6 présentaient une persistance de l'infection à H.Pylori. C'est alors qu'on a du répéter la cure d'H.P en changeant le Métronidazole par la Clarithromycine.

Alors que le contrôle à long terme n'a été réalisé que chez 18 malades, revenu favorable chez 14 cas (77,8%) et défavorable chez 4 cas (4,6%). Ces 4 malades qui n'ont pas répondu à la 2^{ème} cure d'H.P, 2 entre eux n'avaient pas de gastrite à la biopsie de contrôle réalisée. Le traitement entretenu était un IPP à double dose pendant 2 semaines puis IPP simple dose. Alors que les 2 autres avaient toujours une gastrite à H.Pylori positive (H.P+ et H.P++). C'est dans ces cas qu'on a été amené à prescrire une 3^{ème} cure d'HP.

III. Discussion:

1. Epidémiologie :

1-1 Le sexe :

Parmi les enfants inclus dans notre étude, les filles représentent 56,3%. Cette prédominance féminine surtout importante dans le groupe d'enfants infectés par H.Pylori (31/49) et principalement la tranche d'âge supérieure à 8 ans, alors que le taux d'infection était d'égale fréquence chez les deux sexes avant l'âge de 8 ans.

Dans le groupe d'enfants non infectés par l'H.Pylori, la discrète prédominance féminine n'est pas significative.

Dans la littérature, il y a des études qui trouvent des prédominances masculines (40, 41, 42) et d'autres qui notent plutôt une prédominance féminine (43, 44), mais la différence n'était pas significative (45).

Le sex-ratio ne semble pas être un facteur de risque, en effet, l'infection à H.Pylori n'est pas liée aux caractères individuels mais principalement aux conditions d'hygiène et socio-économiques (le niveau d'éducation des parents et le surpeuplement des chambres et des habitats (45)).

1-2 L'âge :

L'infection s'acquiert principalement dans l'enfance et il est possible que la réponse immunitaire de l'enfant détermine l'évolution de l'infection au cours du temps.

L'âge moyen est de 8,7 ans (8ans et 8 mois) de nos malades se rapproche de celui rapporté par plusieurs publications pédiatriques (43, 46, 47, 48).

La fréquence de l'infection à H.P augmente régulièrement avec l'âge (44). La majorité des études épidémiologiques (49) a démontré que l'infection à H.P débute précocement dans l'enfance et persiste tout au long de la vie. Cependant, peu de données sont disponibles concernant l'âge de début, le taux et le mode d'infection.

En effet, certains travaux ont montré que la contamination se fait tôt dans l'enfance, et avant 10 ans plus de 50 % des enfants des pays en développement seraient déjà contaminés (50, 51).

Dans une autre étude menée par l'institut de Pasteur au Maroc du 1998 au 2007 a conclu que des taux d'infection par *H. pylori* ont été notés chez des enfants de moins de 13 ans (44).

Dans une étude parisienne, pour évaluation rétrospective de la prévalence de l'infection dans une population pédiatrique consultant à l'hôpital. Cette prévalence se révélait largement dépendante de l'âge puisqu'elle passait de 1,8 % chez les enfants < 1 an à 30 % à 15 ans (52), dans de nombreux pays en développement, elle dépasse souvent 50 % avant 5 ans pour atteindre 90 % à l'âge adulte (53).

L'acquisition de l'infection se fait principalement dans l'enfance, le plus souvent avant 5 ans.

De récentes études ont mis en évidence la fréquence des infections transitoires suggérant que l'acquisition de l'infection est précaire au départ, puis qu'elle devient durable une fois établie.

Une étude épidémiologique longitudinale prospective (54) menée dans une population rurale de Gambie concernant tous les enfants de moins de 2ans. Ces enfants ont été suivis par une sérologie et un test respiratoire par l'urée marqué au C13, tout les 3 mois pendant 2 ans. La prévalence de l'infection passait de 19% à l'âge de 3 mois à 84% à l'âge de 30 mois.

Ce type d'étude et les données épidémiologiques récentes soulignent que l'enfance, est la période privilégiée de colonisation par H.Pylori et que cette tranche d'âge de la vie représentera probablement la cible privilégiée des futures stratégies de prévention.

L'étude de Maherzi a montré une moyenne d'âge de 11 ans et demie, et la série de Rabat a révélé une moyenne d'âge de 12 ans. (58)

Un travail qui a été mené à Rabat en 1999 (124), a conclu que parmi les 195 enfants infectés, 30% étaient âgés de 8 ans et 70% étaient âgés de plus de 8 ans.

Dans notre série, parmi les 87 cas inclus dans l'étude, 59 enfants ont été infectés par l'H.Pylori. Entre eux, 37 cas (42,5%) étaient âgés de moins de 8 ans et 49 cas (56,3%) étaient âgés de plus de 8 ans.

L'âge moyen des enfants porteurs d'une gastrite à H.Pylori (9 ans) est plus élevé que celui des enfants non infectés (8 ans), mais la différence n'était pas significative. Cependant dans la littérature, des cas d'infection à H.Pylori des nouveau-nés ont été rapportés (46, 52).

Une étude mené en France sur 130 enfants a objectivé que *H.pylori* était présent chez 30 enfants, soit 23%, et absent chez 100 enfants. Les enfants du groupe *H pylori*- étaient plus âgés (médiane: 12 ans vs 6 ans) et plus souvent originaires du pourtour méditerranéen (47).

L'âge moyen des enfants infectés ayant une muqueuse gastrique normale était de 8 ans et demi, alors que l'endoscopie a objectivé une muqueuse gastrique anormale chez des enfants dont la moyenne d'âge était aux alentours de 8 ans et 8 mois. Le seul cas présentant une gastrite atrophique sévère avec HP ++ était âgé de 3 ans.

1-3 La prévalence :

La prévalence se définit par le nombre des cas de maladies ou de personnes malades, ou de tout autre événement tel qu'un accident existant ou survenant dans une population déterminée, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens [OMS 1967].

La prévalence de HP est en baisse constante, ceci est considérée comme étant due à un assainissement amélioré, mais peut aussi être due à la disponibilité du traitement. (122)

A l'heure actuelle, *Helicobacter pylori* est répandu sur toute la surface du monde avec une forte prévalence. Mais la distribution de l'infection varie selon les pays. Elle augmente avec les conditions socioéconomiques défavorables.

Ainsi, dans les pays développés, elle est très minime chez le jeune enfant et augmente progressivement de 1% par année d'âge. (55) La prévalence de l'infection à *H. pylori* serait d'environ 13,4%.

Dans les pays en voie de développement, des prévalences beaucoup plus élevée dans l'enfance [au cours des 5 premières années de la vie]. Elle est de l'ordre de 60 à 80% pour atteindre 95% à l'adolescence et rester ensuite stable chez l'adulte. (56)

De nombreuses études démontrent la relation positive entre l'infection à H.P et l'âge (60, 61). La contamination se fait dans la plupart des cas en bas âge (62).

Dans les pays non-industrialisés, cette prévalence monte rapidement tôt après la naissance et peut atteindre 80 à 90% à l'âge de 20 ans. La prévalence reste à ce niveau pour le reste de la vie adulte. Dans les pays industrialisés, l'infection est relativement moins fréquente [moins de 20%] avant l'âge de 25 à 30 ans.

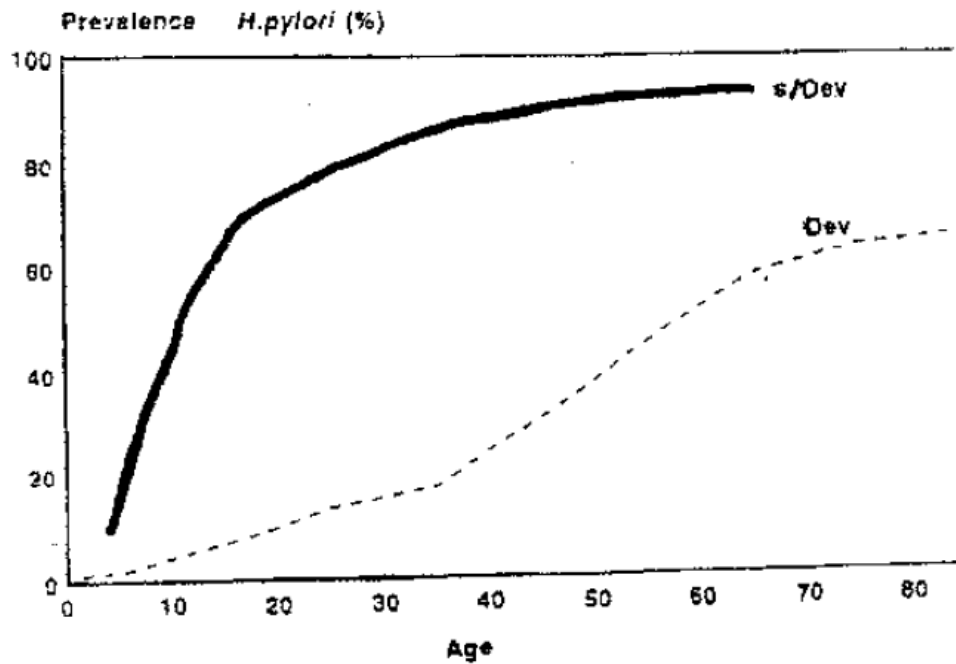


Figure 35: infection à H. Pylori ; prévalence dans les pays sous-développés par rapport aux pays développés (forrman et al, 1990)

La prévalence s'élève ensuite graduellement avec une augmentation estimée de 1% par année. Au-delà de 70 ans la prévalence semble augmenter lentement pouvant atteindre 60 à 70% dans certains cas (63).

L'augmentation en fonction de l'âge de la prévalence de H. pylori pourrait être expliquée par un effet de cohorte (65).

Dans un travail déjà mené en 2008 au service de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès (127) l'âge moyen des patients ayant une gastrite à H.pylori était de 10 ans. La prévalence de l'infection à H. pylori augmente avec l'âge de façon statistiquement significative.

L'étude de Botuna a montré aussi une augmentation avec l'âge de 1,1% par année dans la population générale. (57)

Les facteurs reliés à la pauvreté sont les facteurs de risque d'acquisition de l'infection les plus fréquemment retrouvés (promiscuité, manque d'hygiène, partage de lits pendant l'enfance, faible niveau d'éducation de la mère, eau impropre à la

consommation). D'autres facteurs génétiques ou comportementaux semblent aussi avoir leur importance. (59)

Dans un travail prospectif réalisé en France chez tous les enfants ayant une endoscopie digestive et chez qui l'infection avait été recherchée systématiquement, la prévalence de l'infection était de 5,1 % chez les enfants de parents français nés en France et de 17,1 % chez ceux nés de parents étrangers (91). Des études épidémiologiques faites dans d'autres pays européens retrouvent le même type de profil, avec par exemple une forte prévalence chez les enfants d'origine turque vivants en Allemagne.

Une autre population est à risque dans les différents pays du monde quelle que soit leur niveau socio-économique est celle des enfants polyhandicapés vivants en institution. Il a été démontré dans cette population une prévalence très élevée, là encore probablement favorisée par le contact étroit avec d'autres enfants infectés (92).

Dans notre étude la prévalence de l'infection à H.Pylori est de l'ordre de 66%. Cette valeur est un peu inférieure à ce qu'on retrouve dans la littérature. Probablement puisque nos patients ne consultent pas pour les symptômes qu'ils considèrent comme banaux, ou certains enfants sont suivis en consultation privé mis sous des traitements symptomatiques sans avoir jamais bénéficié d'une FOGD avec des biopsies gastriques.

A noter qu'il est toujours difficile de comparer la prévalence obtenue dans les différentes études à cause non seulement de la variété des méthodes diagnostiques utilisées mais aussi à cause des différences dans les populations ciblées.

Tableau 2 : Prévalence de la gastrite à H.Pylori dans différentes séries
mondiales.

AUTEURS	PAYS	NOMBRE DE CAS	GASTRITE HISTOLOGIQUE	PREVALENCE DE H.P
SHERMAN 1987	Canada	67	18 (27%)	10 (55%)
BENHAMOU 1994	France	121	102 (84%)	47 (46%)
MEGRAUD 1995	France	130	58 (45%)	27 (46%)
BEKLER 1995	Belgique			13,4%
BILLAUD 1996	France	100	54 (54%)	18 (33%)
RAYMOND 1998	France	632		99 (15,8%)
MEHERZI 1996	Tunisie			54%
PESLER 1997	Afrique du sud			84%
ERREIMI 1999	Maroc	230	205 (89%)	155 (75%)
THESE RABAT 1999	Maroc	283	245 (89,7%)	185 (73%)
PR HIDA 2000	Maroc			72,6%
PORFER ELIANE 2003	France			39%
ERIC BOTUNA 2004	Québec			5%
FILALI 2007	Maroc			67%
SVARVAL. AV	Nord ouest de la fédération russe	1021		40,48%
MATSUHISA 2012	Bengladesh	418		60,2%
MATSUHISA 2012	Japon	2356		54,1%
NOTRE SERIE 2011	Maroc	86	85 (98,8%)	58 (68%)

2. La clinique :

La symptomatologie rapportée par nos jeunes malades est variable et peu spécifique. Il s'agit le plus souvent de douleurs abdominales à caractère chronique et récidivant 47% (41/86); parmi eux, 32 enfants présentent une infection à H.Pylori (78%). Ces douleurs sont localisées, la plupart du temps, au niveau épigastrique (33,3%), isolées ou associées à d'autres symptômes digestifs.

Ces résultats sont bien concordants avec des études publiées. La recherche de l'infection à H.Pylori semble devoir faire partie de l'enquête étiologique des épigastralgies récurrentes de l'enfant, motif fréquent de consultation. (127)

Le lien entre douleurs abdominales et infection par H.pylori est difficile à établir chez l'enfant, en particulier dans les pays où les parasitoses intestinales sont fréquentes, notamment les giardias. Il est donc souhaitable d'entreprendre des études afin de préciser dans quelles situations particulières faut-il indiquer une endoscopie avec biopsies devant des douleurs abdominales récurrentes.

Les gastrites peuvent être responsables à la fois de tableaux aigus et bruyants et de signes plus discrets et chroniques. Le diagnostic d'orientation vers une gastrite repose avant tout sur une analyse sémiologique (anamnèse, interrogatoire) la plus précise possible, et sur l'examen clinique. Habituellement facile chez le grand enfant à partir de l'âge de 8 ans où les signes sont les mêmes que chez l'adulte, le diagnostic est plus difficile chez le petit où les signes sont beaucoup moins spécifiques (douleurs mal localisées, souvent péri-ombilicales, pleurs inexplicables, troubles du sommeil, refus de manger, vomissements répétés associés ou non à des diarrhées, avec ou sans ralentissement de la croissance qui peut être parfois sévère). (68)

Dans une étude prospective, sur 100 enfants adressés pour endoscopie en raison d'une dyspepsie non ulcéreuse, 79% avaient une gastrite et aucun n'avait un ulcère (67).

L'infection à *H. Pylori* se distingue de celle de l'adulte sur 3 plans: la symptomatologie, l'aspect endoscopique de la muqueuse et l'aspect histologique des lésions.

Chez l'enfant les manifestations cliniques et histologiques de l'infection sont souvent modestes. La pathologie ulcéreuse gastrique et duodénale est rare. Aussi la relation de cause à effet entre les manifestations cliniques dominées par les douleurs abdominales et l'infection reste discutée (67).

Si la relation causale entre les symptômes et l'infection par *H. pylori* est parfaitement démontrée pour les rares enfants ayant un ulcère gastrique ou duodéal, il n'en est pas de même pour la gastrite où les liens entre les symptômes (et en particulier les douleurs abdominales) et l'infection restent à prouver (69). Parmi les symptômes rapportés chez les enfants infectés, les douleurs abdominales sont les plus fréquentes, observées chez 40 à 90% des enfants selon les séries. Cette fréquence très élevée est probablement biaisée par le fait qu'il s'agit d'enfants vus en consultation spécialisée pour des symptômes récidivants ou adressés pour endoscopie, parmi lesquels se rencontrent souvent des enfants ayant un ulcère gastrique ou duodéal. Il faut par ailleurs rappeler que l'infection par *H. pylori* peut être complètement asymptomatique, retrouvée lors de dépistage systématique chez 7 à 20 % des enfants selon les populations étudiées et les pays (68).

En l'absence d'ulcère, l'existence de douleurs abdominales ne permet pas de différencier les enfants infectés de ceux qui ne le sont pas. En outre, parmi les enfants infectés, il n'y a pas plus d'enfants ayant des douleurs abdominales que chez les non infectés.

Enfin, la majorité des études publiées ne montre pas de différence dans l'amélioration des symptômes entre les groupes pour lesquels *H. pylori* a été éradiqué et ceux où il n'a pas été éradiqué (69).

Comme le suggèrent plusieurs travaux chez l'adulte dans la dyspepsie non ulcéreuse où *H. pylori* est responsable de douleurs abdominales chez moins de 10 % des patients, on peut conclure que *H. pylori* est sans doute responsable de douleurs abdominales chez l'enfant mais chez une très faible proportion d'entre eux. C'est finalement la gastrite (et non *H. pylori* lui-même qui n'est qu'une cause de gastrite parmi les autres) qui peut causer des symptômes (67).

Lorsque l'infection est parlante, les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont les douleurs abdominales récurrentes (DAR) (38 à 78 % des cas) (70). Cependant, aucune étude n'a permis de poser clairement un lien entre DAR et infection à *H. pylori*. L'étude de l'association entre infection à *H. pylori*, DAR et dyspepsie peut se faire de deux façons différentes. La première est l'étude de l'association entre infection à *H. pylori* et DAR et la deuxième est l'étude de l'influence de l'éradication de l'infection sur la résolution des symptômes cliniques.

Récemment, la conférence de consensus pédiatrique canadienne a conclu que les DAR ne sont pas une indication à rechercher l'infection à *H. pylori* en première intention (71).

A part les douleurs abdominales, l'enfant peut se présenter pour des vomissements fréquents, bien qu'inconstants. De nombreuses études ont suggéré, chez l'adulte, que l'infection à *H. pylori* pourrait protéger du reflux gastro-œsophagien (RGO) et de ses complications (endobranchy-œsophage et adénocarcinome de l'œsophage). Une étude de Pollet *et coll.* a montré chez 43 enfants encéphalopathes infectés par *H. pylori* qu'il n'existe pas d'association entre infection à *H. pylori* et RGO (72). Plus rarement l'infection peut se révéler par une

entéropathie exsudative. Des troubles dyspeptiques, des éructations, une mauvaise haleine peuvent constituer des signes d'appel évocateurs.

Dans notre étude, nous avons noté 1 seul cas de mauvaise haleine et 20 cas de vomissements. Parmi ces malades qui présentent des vomissements, 15 avaient HP+ soit 25,8% (15/58 de la totalité des cas qui sont H.P+) et 5 cas n'avaient pas l'infection à H.P. Alors que dans la littérature le pourcentage des vomissements lors de l'infection à H.Pylori est aux alentours de 40%. Donc on a un chiffre bas par rapport à ce qui est rapporté dans la littérature (128). On pourrait expliquer ceci par le fait que dans la population pédiatrique chez nous, les vomissements sont considéré comme une symptomatologie banale qui mènera rarement à une consultation chez un spécialiste et qui indiquerait une gastroscopie avec des biopsies à la recherche de l'H.Pylori.

Chez l'enfant, la notion d'amaigrissement ainsi qu'un retard de croissance staturale associé à un mauvais état nutritionnel semblent plus fréquents chez les patients infectés (73). L'infection pourrait, par le biais d'une diminution de la sécrétion gastrique acide, prédisposer aux infections entériques responsables de diarrhée chronique, de malnutrition et de retard de croissance. *H. pylori* pourrait par ailleurs augmenter la sécrétion de leptine et diminuer la sécrétion de ghréline conduisant à réduire les ingestats (75). Dans notre série 16 cas avec un retard staturo-pondéral (9 cas infectés par HP) soit 56% parmi eux étaient HP+.

Une association entre infection à *H. pylori* et anémie ferriprive a été récemment démontrée (76). La recherche de *H. pylori* doit être envisagée chez des enfants présentant une anémie ferriprive réfractaire, quand aucune cause n'a été trouvée (71, 77). L'association entre une anémie ferriprive résistante au traitement par voie orale et une pangastrite à *H. pylori* a été suggérée dès 1993 par Dufour et al. (77). Des études séro-épidémiologiques ont également établi un lien entre *H. pylori* et anémie ferriprive. La première en date, publiée par une équipe

danoise, a évalué la fréquence de l'infection à *H. pylori* par une sérologie (IgG) (78). Un travail allemand publié en 2001 a étudié chez 1806 patients la fréquence de l'infection à *H. Pylori* par une sérologie en fonction de la ferritinémie (79). La ferritinémie n'était pas influencée par le sexe, l'âge, les apports en et le statut CagA. Un autre travail américain mené en 2006 a évalué chez 7462 patients, la prévalence de l'infection à *H. Pylori* en fonction de la ferritinémie (80). Chez les 1462 (27,1 %) patients dont la sérologie était positive, la ferritinémie était inférieure de 13,9 % comparativement à ceux dont la sérologie était négative. L'infection à *H. Pylori* était associée à un risque accru d'anémie. Ces trois grandes études séro-épidémiologiques ainsi que d'autres études, notamment réalisées en Alaska et en Corée du Sud, ont également montré que la ferritinémie était diminuée chez les patients (enfants et adultes) ayant une sérologie *H. pylori* positive (81).

Dans notre série, nous avons noté 2 cas d'anémie ferriprive avec un seul cas HP+ (50%), mais on ne peut pas en tirer des conclusions vu le faible échantillon.

Enfin, Le lymphome gastrique du MALT est le plus fréquent des lymphomes de la zone marginale de faible degré de malignité et son lien avec l'infection à HP est bien établi. Dans un travail mené au CHU de Fès service d'anatomopathologie sur le lymphome associé aux muqueuses (MALT). Il a objectivé une infection à HP chez 33% des cas ayant un MALT (83). D'autres études ont été réalisées chez l'adulte dans ce sens ont objectivé un pourcentage plus élevé, tel l'étude de Nakamura qui a retrouvé l'infection chez 76,6% des cas (84) et l'étude de Chentouf l'a objectivé chez 65% (85). La présence de lymphome gastrique a été rapportée aussi chez l'adolescent avec une régression spontanée après l'éradication de l'infection à *H. pylori* chez plus de 50% des malades (82,86). L'éradication de l'infection à HP est donc validée comme la première étape du traitement de ces lymphomes. Son succès est conditionné par l'absence de translocation t (11 ; 18) et par l'absence

d'adénopathie péri-gastrique en écho-endoscopie (86). Mais, on n'a aucun cas de MALT dans notre série, également c'est dû probablement au faible échantillonnage.

3. La paraclinique :

Chez l'enfant, les méthodes diagnostiques restent les mêmes que ceux utilisés chez l'adulte. Cependant, elles peuvent être nuancées, car la probabilité de découvrir une pathologie tumorale ou ulcéreuse [non liée à *Helicobacter pylori*] est très faible.

Afin d'être le moins invasif possible, certains auteurs, devant des enfants présentant des douleurs épigastriques et/ou péri-ombilicales, réalisent en première intention, une sérologie. Il s'agit d'un test servant alors de débrouillage. En cas de positivité, et pour confirmer le diagnostic, on effectuera une fibroscopie gastrique.

Dans notre étude, l'absence des méthodes non invasives ne nous permet pas d'établir des comparaisons avec les données de la littérature.

Cependant, un travail effectué au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Ibn Sina à Rabat a comparé les résultats bactériologiques et sérologiques réalisés chez 100 patients. Il a permis de conclure que l'examen bactériologique et en particulier la culture du *H.pylori* constitue le diagnostic complémentaire le plus accessible à l'anatomopathologie en augmentant les chances de détection de ce germe. L'autre intérêt étant l'étude de la sensibilité de cette bactérie aux ATB.

3-1 L'endoscopie :

La place de l'endoscopie digestive haute est bien codifiée et se justifie quand une pathologie organique œsophagienne, gastrique ou duodénale est suspectée (tableau 3) (87).

Tableau 3 : indications de FOGD lors de la douleur abdominale chez l'enfant
(87).

Caractéristiques des douleurs abdominales justifiant la réalisation d'une endoscopie digestive haute
Localisation épigastrique
Sensibilité de la région épigastrique à la palpation
Douleurs nocturnes
Douleurs rythmées par l'alimentation
Antécédents familiaux d'ulcère
Perte pondérale
Hémorragie digestive
Nausées/vomissements

L'endoscopie digestive haute permet d'identifier les lésions de la muqueuse digestive, d'éliminer les diagnostics différentiels (ulcère, œsophagite, duodénite) et de poser le diagnostic étiologique en réalisant des biopsies antrales, fundiques et angulaires.

Pour les aspects endoscopiques ; l'examen endoscopique d'un enfant infecté par H.pylori peut être variable, allant d'un aspect normal de la muqueuse gastrique jusqu'à l'ulcère gastrique ou duodéal. Mais l'aspect le plus évocateur de l'infection à H. pylori chez l'enfant reste celui de la gastrite micronodulaire définie par la présence de micronodules donnant à la muqueuse un aspect mamelonné suite à une réaction particulière de la muqueuse à l'agression par H.Pylori (54, 47). Elle est retrouvée chez 48 à 90 % des enfants infectés vs chez 14,2 % des adultes infectés.

Cette gastrite nodulaire antrale est un signe très spécifique de la gastrite à *H. pylori* chez les enfants (95). Elle est attribuée aux follicules lymphoïdes associés à l'infection (96). Dans une étude menée au Brésil, il n'y avait pas de relation entre les agrégats lymphoïdes, les follicules antraux et l'aspect nodulaire à l'endoscopie. Mais comme même, la gastrite nodulaire a été associée à des scores plus élevés de la gastrite à *H. Pylori* (97).

Dans le travail mené en hôpital d'enfant à Rabat en 2000, la gastrite nodulaire était de l'ordre de 52% de tous les enfants et dans 60,5% des patients infectés par *H. Pylori*.

Un autre travail mené en Brésil, où des biopsies gastriques ont été réalisées chez 132 enfants, avec une médiane d'âge de 10 ans, on a retrouvé une gastrite nodulaire antrale chez 54,6% et la muqueuse paraissait normale chez 40,9% (100).

En dehors de cette entité « Gastrite nodulaire ou micronodulaire », la muqueuse peut être d'allure soit normale (10 à 20 %) soit congestive, pétéchiale ou ulcéreuse (68).

Nos résultats sont concordants avec ceux retrouvés dans la littérature. Dans notre série l'endoscopie était normale dans 19,5% des cas et les lésions retrouvées étaient dans 62% des cas des gastrites nodulaires dont environ 10% des cas étaient micronodulaires. L'aspect endoscopique d'une gastrite pétéchiale dans 19,5% des cas et congestive était retrouvée dans 9,2% des cas.

Concernant l'ulcère gastrique (UG) qui est responsable d'un taux de mortalité de 2,5 %, son incidence annuelle est de 0,5/1000. Dans la Revue de Santé de la Méditerranée orientale 2010, la fréquence d'UG dans la population infectée est de 5% (141). En outre, les preuves de l'implication de *H. pylori* dans l'ulcère gastrique restent moins documentées. Il est à noter que cette population atteinte de gastrites et d'ulcères constituerait un terrain à risque pour la survenue d'un cancer à l'âge adulte.

Dans notre série, nous avons noté 2 cas d'ulcère bulbaire.

Tableau 4 : Aspects endoscopiques des gastrites selon différentes séries.

Aspects endoscopiques	G.oderda Italie 2000 (73)	Marini Brésil 2009 (100)	A.Maherzi Tunisie 1996 (55)	Série de Rabat 2000 (124)	Série de Fès 2007 (127)	Notre Série
Normale	45%	40,9%	50%	13%	-	19,5%
Gastrite nodulaire	24%	54,6%	30%	60,5%	75%	62%
Gastrite congestive	6%	-	16%	24,6%	25%	9,2%
Gastrite pétéchiale	3%	-	10%	41,5%	-	19,5%
Ulçère bulbaire	0	0	0	3,5%	0	1,14%

L'absence de lésions endoscopiques n'exclut pas l'infection à H.Pylori et la gastrite histologique. Cette discordance entre l'aspect endoscopique et les résultats histologiques est signalée par la plupart des auteurs (48, 55). Comme dans une étude récemment publiée, qui a été menée en Angleterre sur 400 cas. Elle a étudié la corrélation endoscopique et histologique pour les gastrites. Ils ont conclu à une discordance entre la normalité de l'endoscopie qui a contrasté avec la présence de lésions à l'histologie dans 136 cas soit 34% (101).

Pour certains de nos malades, l'endoscopie était normale alors que l'examen histologique a mis en évidence des lésions de gastrite dont 11,5% étaient porteur d'une infection à H.Pylori.

La fréquence importante des endoscopies normales chez les enfants infectés pouvant aller jusqu'à 50% (46, 55, 91) doit inciter à pratiquer de façon systématique des biopsies gastriques chez des enfants suspects d'infection à H.Pylori.

Par ailleurs, il faut signaler que la vidéo-endoscopie est d'usage très restreint en pédiatrie, mais elle pourrait constituer une alternative intéressante car elle assure une meilleure corrélation entre histologie-endoscopie. Elle peut même épargner aux enfants les biopsies gastriques (102, 103).

3-2 L'histologie :

Comparativement aux données endoscopiques, la gastrite histologique semble plus fréquente, retrouvée chez tous les malades recrutés dans notre étude. Parmi ces enfants, 58 entre eux avaient une infection à H.Pylori associée (67,8%).

Le siège de prolifération de l'*H. pylori* est l'antra gastrique par excellence. Pour ceci, Cutler et coll. (129) ont conclu que l'absence d'inflammation antrale chronique était la meilleure méthode pour exclure l'infection. En effet, chez nos malades, l'antra est colonisé par *H. pylori* chez 79 %. Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude menée dans la région de Gharb-Chrarda-Beni Hssen qui attribue 70,9 % des lésions à ce siège (88).

Par contre, ces valeurs restent supérieures à celles rapportées par Binan *et al.* et Seoane *et al.* qui attribuent respectivement 40,0 % et 48,1 % des lésions à *H. pylori* au siège antrale (89, 90).

Une autre étude qui a concernée 265 enfants ayant bénéficié d'une FOGD en Autriche, 36% étaient H.P+, parmi ces cas 46% avaient une pangastrite, qui est considéré comme une lésion précancéreuse, 50% avec une localisation antrale et que 4% de localisation fundique (104).

Pour ce qui est du siège de la gastrite nos résultats sont concordants avec ce qu'on trouve dans la littérature (104, 88, 105). Nous avons eu une légère prédominance de gastrite antrale que de gastrite antro-fundique (pangastrite),

respectivement 43% et 42%. Pour la gastrite fundique nous avons trouvé 5 cas soit 15%.

Il faut aussi noter que l'*H. Pylori* est à l'origine de la survenue de plusieurs pathologies digestives dont la gastrite qui est souvent asymptomatique. Des auteurs marocains présument que l'infection à *H. pylori* est effectivement corrélée le plus souvent à une gastrite chronique atrophique avec une prévalence de 95,56 % (88). Cette infection à HP peut être associée à d'autres pathologies telles les maladies auto-immunes, la maladie de Crohn et d'autres infections.

Dans notre étude, la gastrite chronique est plus fréquente, retrouvée chez 47 malades soit 54%, suivi de la gastrite atrophique chez 37 malades (42,5%) et enfin la gastrite folliculaire chez 27 malades (31%).

Ces chiffres rejoignent ceux rapportés dans la littérature qui ont souligné la fréquence importante de la gastrite chronique atrophique chez les enfants des pays en voie de développement par rapport aux enfants européens (91, 128). Elle semblerait liée à la contamination très précoce dans la vie.

Aussi Une série en Brésil, qui a colligée 132 enfants, a révélé 68,2% de gastrites chroniques. Elles prédominaient au niveau antrale 27,3% alors au niveau fundique on n'a que 4,5% des cas. Sans aucun cas de métaplasie intestinale ni de d'atrophie gastrique (100). Une série tunisienne a retrouvé la gastrite chronique atrophique chez 47% des malades(55). Une autre série de Rabat, parmi 566 cas ayant subis des biopsies gastriques, 209 avaient une gastrite chronique soit 37%. La gastrite chronique atrophique a été notée chez 38% des cas.

Une étude a objectivé une atrophie gastrique légère chez 42-55% (98, 99). En revanche, il s'agit souvent d'une atrophie légère. L'atrophie sévère est rare chez l'enfant. C'est aussi le cas dans notre étude où on a noté 28,8% d'atrophie légère, pas de cas d'atrophie sévère.

Tableau 5: Classification de la gastrite selon le système de Sydney dans une série tunisienne en 2010 (94).

	Antre	Corps
Infection à <i>helicobacter pylori</i>	309 (87,7%)	179 (50,8%)
Activité de la gastrite	316 (89,7%)	184 (52,2%)
Légère	106 (30,1%)	92 (26,1%)
Modérée	144 (40,9%)	82 (23,3%)
sévère	66 (18,7%)	10 (2,8%)
Atrophie	123 (34,9%)	77(21,8%)
Légère	30 (8,5%)	20 (5,6%)
Modérée	81 (23%)	50 (14,2%)
sévère	12 (3,4%)	7 (2%)

4. Les étiologies des gastrites de l'enfant :

Notre série rejoint la plupart des séries en ce qui concerne la fréquence élevée des Gastrites à H.Pylori avec un pourcentage de 68%. Alors que le reste des étiologies reste minoritaire notamment la gastrite liée à une maladie auto-immune (5,7%), la gastrite associée à la maladie cœliaque (4,6%), la gastrite associée à la maladie de Crohn (2,3%) et la gastrite caustique (2,3%). A noter que environ 15% des gastrites restent idiopathiques.

A noter que dans notre série, nous n'avons pas eu des cas ayant une maladie de Ménétrier (MM) ou une gastrite radique, ni des gastrites granulomateuses.

Dans un travail prospectif, ils ont réalisé des biopsies gastriques systématiques chez 511 enfants adressés pour endoscopie digestive haute quelle que soit l'indication ; 60% de la population étudiée présentait une gastrite, 16,5% à H.pylori, 31,5% présentaient une gastrite secondaire (toxique, maladie coeliaque, crohn...), alors que 52,5 % des enfants avaient une gastrite sans agent étiologique retrouvé (49).

Notre étude ne permet pas de tirer des conclusions, car c'est un travail rétrospectif et il est fait sur un faible échantillonnage.

5. Le traitement :

Le traitement est variable selon les différentes étiologies possibles. Dans les cas où l'*H. Pylori* n'est pas retrouvé, un simple IPP peut suffire pour soulager les symptômes et faire régresser la gastrite. Le traitement dans ces cas doit être étiologique. : Pour la gastrite allergique (antihistaminique et éviction de l'allergène), pour les pathologies digestives chroniques tels la maladie de Crohn et la tuberculose digestive, on doit démarrer un traitement de fond.

Etant donné que l'étiologie la plus fréquente des gastrites chez l'enfant est l'infection à *H. Pylori*. Sa prise en charge thérapeutique est mieux codifiée. Il y a un consensus pour traiter *H. pylori* quand, et aussi pour vérifier (par un test non invasif) son éradication 6 à 8 semaines plus tard. L'évolution des symptômes ne permet en effet pas d'évaluer l'éradication d'*H. Pylori* et les schémas thérapeutiques actuels ne sont efficaces que dans 75 à 80 % des cas.

Un traitement triple associant un inhibiteur de la pompe à protons à deux antibiotiques (Amoxicilline, Métronidazole ou Clarithromycine) pendant 1 semaine à 10 jours est le schéma actuellement recommandé. Il doit être idéalement adapté aux données de l'antibiogramme, ce qui permet alors d'avoir des taux d'éradication de plus de 90 %. Plus récemment, des traitements séquentiels (inhibiteur de la pompe à protons plus amoxicilline pendant 5 jours, suivi de l'association d'un inhibiteur de la pompe à protons et de Clarithromycine et/ou Métronidazole pendant encore 5 jours) semblent aussi montrer de bons résultats même si les études comparant ce nouveau schéma au traitement classique sont encore rares et peu concluantes. (61)

Il associe un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) à 2 antibiotiques choisis parmi l'Amoxicilline (100mg/kg/j), le Métronidazole (20- 30mg/kg/j) ou la Clarithromycine (15 mg/kg/j).

Il a été démontré que le taux d'éradication dépend largement de la sensibilité de la bactérie aux antibiotiques prescrits. La résistance à la Clarithromycine et au Métronidazole représente donc un facteur d'échec thérapeutique plus marqué pour l'un que pour l'autre (109, 52). En cas d'échec d'éradication bactérienne, une résistance bactérienne secondaire doit être recherchée. Un échec persistant peut justifier une enquête familiale (110).

Plus récemment, des taux plus élevés d'éradication ont été rapportés avec un traitement séquentiel, chez l'adulte et chez l'enfant. Ce traitement combine un premier traitement de 5 jours incluant un IPP et l'amoxicilline suivi d'un second traitement incluant un IPP, la Clarithromycine et le Métronidazole les 5 jours suivants. Un taux d'éradication a été obtenu chez l'enfant (84.61 %) vs (80 %) pour la triple thérapie standard adaptée d'après les résultats de l'antibiogramme (111).

Dans cette étude multicentrique, en ouvert, randomisée les auteurs comparent un traitement séquentiel (lansoprazole 30 mg et 1 g d'amoxicilline pendant les 7 premiers jours, puis 30 mg de lansoprazole, clarithromycine 500 mg et 500 mg de métronidazole pendant 7 jours; avec tous les médicaments administrés deux fois par jour) soit 14 jours de traitement. Une trithérapie classique 30 mg de lansoprazole , 1 g d'amoxicilline et 500 mg de clarithromycine pendant 14 jours, avec tous les médicaments administrés deux fois par jour). Le taux d'éradication était de 90,7% dans le groupe séquentiel et 82,3% (78,0 -86 · 6, 247 à 300 patients) dans le groupe trithérapie. Ces résultats sont en faveur d'un traitement séquentiel comme standard de première ligne de traitement pour H pylori.(130)

Une étude menée en Italie, sur 180 malades ayant H.Pylori positive, où un traitement de 2 semaines avec l'Oméprazole, amoxicilline et Métronidazole suivi

d'une endoscopie 6-8 semaines après la fin du traitement. Ils ont eu 68,8% de guérison. Ils ont déduit que les facteurs qui influencent le taux d'éradication étaient la présence de d'un ulcère peptique et la présence des anticorps sériques anti-CagA. Alors que la persistance malgré le traitement de l'infection à H.Pylori était due à la présence de forme coccoïde et les souches d'H.P résistantes au Métronidazole. A noter que la sévérité des lésions histologiques de gastrite n'a pas d'effet significatif sur le taux d'éradication d'H.P. L'examen microscopique des biopsies et la détection du morphotype coccoïde de H. pylori peut aider à éviter les échecs thérapeutiques (114).

Un autre travail en Angleterre, comparant la bithérapie (Amoxicilline+imidazolé) à la trithérapie (IPP+imidazolé+Amoxicilline) en matière d'éradication d'H.Pylori entretenu pendant une semaine. Six semaines après la fin du traitement le taux d'éradication d'H.P avec la trithérapie était à 68,2%, alors que avec la bithérapie a été curative pour l'infection à H.P à 71%. Donc ils ont eu à peu près la même efficacité thérapeutique (115).

En Belgique, une étude a porté sur 46 enfants avec une gastrite à H.Pylori. Ils ont été répartis en 2 groupes : un groupe a reçu une bithérapie (Amoxicilline+Clarithromycine : « AC »), et le deuxième groupe a reçu en plus de cette bithérapie de l'Oméprazole « OAC ». L'H.P a été éradiqué de 69% chez le groupe OAC, alors que dans le deuxième groupe AC le taux d'éradication n'a été que 15% (117).

Le traitement d'éradication de Helicobactèr pylori de première ligne chez les enfants est généralement couronné de succès dans environ 75%. Récemment, chez les adultes, un traitement séquentiel de 10 jours a atteint un taux d'éradication de 95%. Le but de cette étude était d'évaluer le taux d'éradication de H. pylori du régime de traitement séquentiel par rapport à la trithérapie conventionnelle chez les enfants. Ils ont conclu que 10 jours de traitement séquentiel est efficace sur le plan

d'éradication d'H.P que la trithérapie standard (97,3% versus 75,7%), ce qui est cohérent avec les résultats des études réalisées chez l'adulte(116).

Ainsi, une question se pose: «qui faut-il traiter et quel est le traitement indiqué ?».

En présence d'une pathologie ulcéreuse gastrique ou duodénale, il existe un consensus pour proposer un traitement. Par contre, en présence d'une gastrite, les positions sont plus nuancées et le médecin est souvent en difficulté lors de la découverte fortuite d'une infection à H. pylori.

Certains proposent, un traitement « systématique » de l'infection et un dépistage large dans population à risque: enfants de milieu socio-économique défavorisé, fratrie d'un patient infecté ...] dans l'hypothèse que l'infection persiste toute la vie et peut être responsable de pathologies sévères à l'âge adulte.

Au contraire, la majorité des auteurs recommandent de ne traiter que les enfants symptomatiques qui présentent une gastrite (127).

Cette position, soutenue par le texte de consensus pédiatrique, implique de proposer systématiquement une fibroscopie avec réalisation de biopsies avant de débiter un traitement(127).

Ainsi, il n'existe pas de consensus universel en ce qui concerne la question des indications du traitement. Il persiste surtout une discordance entre les consensus européens et américains.

D'après le consensus pédiatrique européen, il faut traiter H.pylori lorsqu'il est identifié lors d'une endoscopie, demandée en présence de symptômes suffisamment sévères pour justifier les risques du traitement.

Le traitement optimal de l'infection à H.Pylori chez l'enfant semble la trithérapie (amoxicilline ou imidazolé en cas d'allergie à la pénicilline, Clarithromycine et Oméprazole) administrée en 2 prises, pendant 1 à 2 semaines.

Un plus grand taux d'éradication de H.Pylori a été obtenu dans le groupe qui a reçu une trithérapie CAO (adjonction d'un traitement par Oméprazole 4-6 semaines après le traitement d'éradication) que dans le groupe qui a reçu la bithérapie AC (Amoxicilline-Clarithromycine). Les deux schémas thérapeutiques peuvent être administrés aux enfants pendant 7 jours (39).

Dans notre série, 86,2% des malades ont été mis sous triple thérapie à base d'IPP + Amoxicilline + Métronidazole. 4,6% des cas ont été mis sous le même schéma en changeant le Métronidazole par la Clarithromycine. Alors que 9,2% des malades ont été mis sous IPP seul.

Nos résultats rejoignent à peu près ceux de la littérature, puisque en suivant le même schéma thérapeutique de première ligne (la triple thérapie), le taux de guérison était bas à 72,7%.

Malheureusement dans notre étude la sensibilité de l'H.Pylori aux différentes classes des antibiotiques n'a pas été testée. Mais cette résistance a été redoutée chaque fois qu'on n'a pas eu la résolution des signes cliniques ou persistance de l'infection à H.P même après un régime thérapeutique bien suivi. Ceci avait conduit au changement des molécules l'une par l'autre (Clarithromycine & Métronidazole).

REINFECTION APRES ERADICATION

Chez l'adulte, la réinfection est rare, variant de 0,19 % à 2 % par an. Chez l'enfant, des taux de réinfection variant de 2 % à 12,8 % ont été rapportés (112).

Vu le nombre médiocre de malades qui étaient revus en consultation pour le suivi à court terme, encore moins pour le suivi à long terme. On n'a pas noté de cas de réinfection après éradication (celle-ci doit être confirmée par l'histologie).

6. L'évolution :

L'évolution naturelle de cette infection chez des enfants suivis pendant 2 ans est marquée par une aggravation de la fréquence de la gastrite nodulaire ainsi que du score et de l'activité de la gastrite histologique selon la classification de Sydney (106).

Il est actuellement bien établi que la gastrite chronique à *H. pylori* augmente le risque de cancer de l'estomac. En Chine, la prévalence de l'infection à *H. pylori* chez l'enfant de moins de 5 ans est corrélée à la mortalité par cancer gastrique (105). Le risque de cancer gastrique à l'âge adulte serait plus élevé si l'infection à *H. pylori* a été constatée tôt dans l'enfance et si elle n'a pas été traitée parce qu'asymptomatique ou négligée (107).

En Afrique noire, il est paradoxal de noter que malgré une fréquence très élevée de l'infection à *H. pylori* chez l'enfant, le cancer gastrique est rare (108). Des recherches sont nécessaires pour apprécier le rôle protecteur éventuel de facteurs environnementaux, ou de certaines souches bactériennes chez cette population.

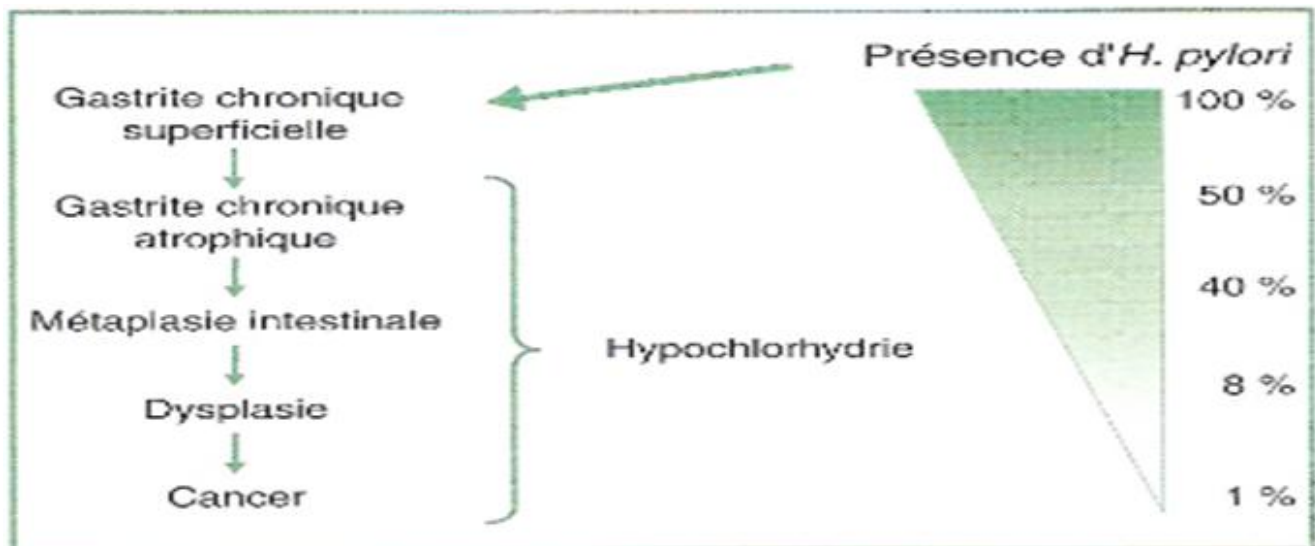


Figure 36: Modèle de Correa : histoire naturelle de l'infection à H.P et la fréquence du carcinome gastrique. (29)

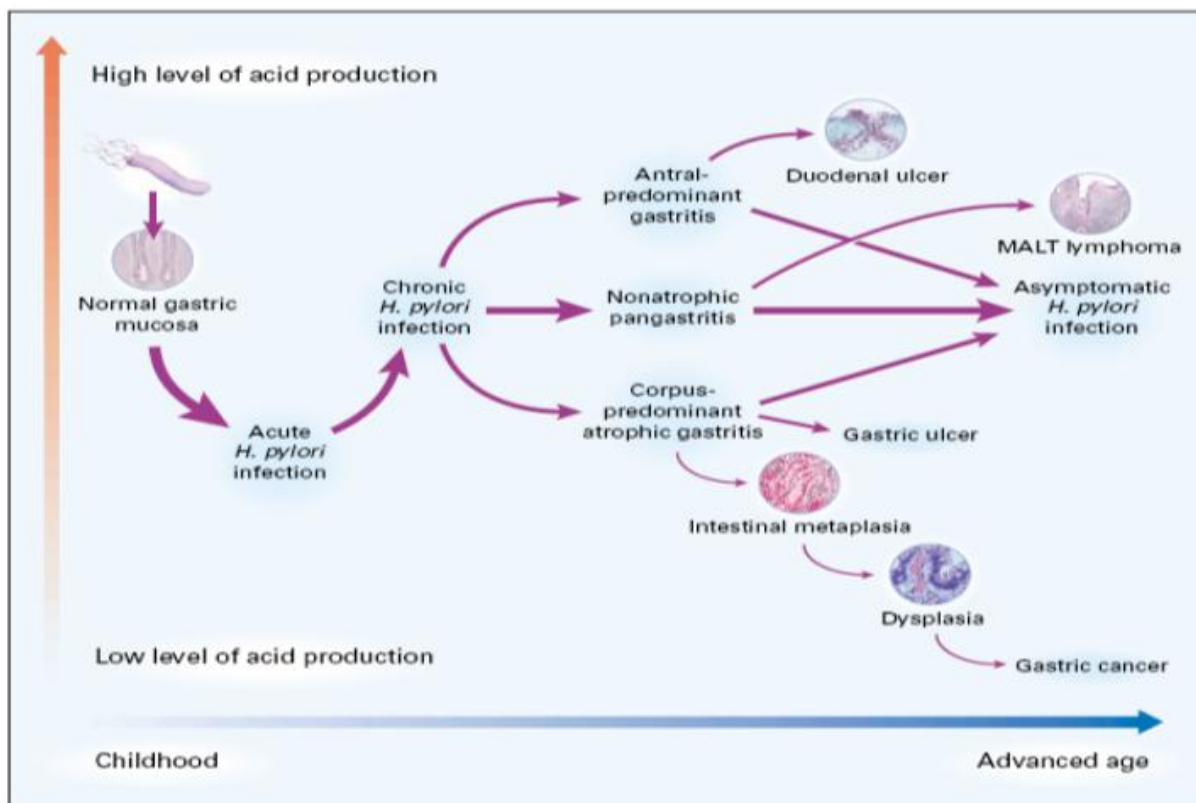


Figure 37: histoire naturelle de l'infection par l'H.Pylori. (29)

Dans notre travail, le contrôle à court terme a été effectué chez seulement 55/86 cas. Il a été jugé favorable chez 40 malades (72,7%) et défavorable chez 15 malades (27,3%). Ces derniers dont le traitement de première intention n'a pas donné de bons résultats, la biopsie gastrique a objectivé la persistance d'une gastrite chez 8 malades, dont 6 présentaient une persistance de l'infection à H.Pylori.

Alors que le contrôle à long terme n'a été réalisé que chez 18 malades, revenu favorable chez 14 cas (77,8%) et défavorable chez 4 cas (22,2%). Ces 4 malades qui n'ont pas répondu à la 2^{ème} cure d'H.P, 2 entre eux n'avaient pas de gastrite à la biopsie de contrôle réalisée. Le traitement entretenu était un IPP à double dose pendant 2 semaines puis IPP simple dose. Alors que les 2 autres avaient toujours une gastrite à H.Pylori positive (H.P+ et H.P++), c'est dans ces cas qu'on a été amené à prescrire une 3^{ème} cure d'HP.

CONCLUSION

La gastrite de l'enfant est en rapport avec un déséquilibre entre les facteurs d'agression et de défense naturelle de la muqueuse gastrique. Le facteur majeur contribuant à ce déséquilibre est l'H.Pylori.

Ce micro-organisme a apporté un éclairage nouveau à toute la pathologie gastrique et duodénale de l'adulte, mais aussi de l'enfant.

L'infection à H.Pylori est probablement l'infection bactérienne la plus répandue dans le monde aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement. Elle s'apparente à une infection lente dont la première phase d'inflammation aiguë fait rapidement place à l'inflammation chronique susceptible de persister durant de nombreuses années. Voir même aboutir à des complications à l'âge adulte.

La gastrite à H.pylori chez l'enfant est une pathologie d'individualisation récente multifactorielle, dont certains mécanismes physiopathologiques ne sont que mal élucidés et font l'objet des travaux.

Elle peut provoquer une grande variété de présentations cliniques. Celles-ci sont en relation avec des modifications histologiques des muqueuses gastrique et duodénale.

La présente étude souligne la prévalence de la gastrite et de l'infection à H.Pylori chez l'enfant marocain et notamment ceux qui sont suivis au niveau du CHU Hassan II de Fès, service de pédiatrie. Cette gastrite se caractérise par un polymorphisme clinique, mais on note déjà que les douleurs abdominales récurrentes sont un motif très fréquent de consultation (47%). Il y a également des malades qui ont consulté pour des vomissements, une hémorragie digestive haute répétitive, un amaigrissement ou un retard staturo-pondéral.

L'endoscopie objective surtout un aspect de gastrite micronodulaire ou nodulaire (62%), aspect considéré par la plupart des auteurs comme pathognomonique de la gastrite à H.Pylori chez l'enfant.

L'étude des fragments biopsiques note la prédominance de la gastrite chronique (54%) et aussi de la gastrite atrophique (42,5%). Un peu moins la gastrite folliculaire (31%) avec des associations entre les différents aspects histologiques qui reste possible. L'atrophie qu'on a noté était légère dans 28,8% et pas de cas d'atrophie sévère. Les localisations des gastrites les plus fréquentes étaient celle antrale (43%) et antro-fundique (42%).

En effet, en dehors de la pathologie ulcéreuse où le traitement antibiotique s'impose, les indications thérapeutiques restent encore discutées tant en pédiatrie que chez l'adulte. Les malades présentant une symptomatologie digestive ne sont pas tous porteurs d'une infection à H.Pylori, et même en présence de cette infection, celle-ci s'associe fréquemment à une muqueuse gastrique normale. Ce qui pose la question de l'opportunité du traitement chez ces patients, et seule une meilleure connaissance de l'histoire naturelle de l'infection permettra de mieux définir ces indications.

Les possibilités thérapeutiques de l'infection à H.Pylori se sont beaucoup développées. Plusieurs schémas thérapeutiques ont été étudiés, mais aucun consensus n'a été établi chez l'enfant. Mais le traitement idéal n'a jusqu'à présent pas été standardisé chez l'enfant. Qu'il s'agit de la trithérapie ou du traitement séquentiel, il faut savoir que le choix des molécules doit être guidé par le profil bactériologique de H.Pylori avec étude de la sensibilité aux différents traitements, chose qui manque dans notre étude.

A noter aussi le taux croissant des résistances aux antibiotiques et leur implication, d'après plusieurs études, dans l'ulcérogénèse et la carcinogénèse gastrique (MALT et Adénocarcinome gastrique). Il faut alors prévoir des études dans ce sens pour bien identifier le profil bactériologique de l'H.Pylori chez l'enfant marocain et pourquoi pas encourager la mise au point du vaccin.

RESUMES

RESUME

La gastrite est une pathologie assez fréquente en pédiatrie, notamment celle qui est due à l'infection par l'H.Pylori.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique et étiologique des gastrites chez l'enfant, d'établir une corrélation clinique, endoscopique et histologique de ces gastrites et d'évaluer notre prise en charge thérapeutique ainsi que la réponse au traitement. Ceci à travers une étude rétrospective de 86 enfants colligée au service de Pédiatrie du CHU HASSAN II de Fès, du janvier 2005 au décembre 2011.

Tous les enfants ont eu une endoscopie digestive haute avec des biopsies gastriques systématiques. Nous avons adopté la classification de Sydney pour l'étude histologique.

L'âge moyen des malades était de 8 ans et 8 mois (8,7 ans) avec une légère prédominance féminine soit un sex-ratio de 0,7.

L'endoscopie était indiquée pour des douleurs abdominales dans 47,2% des cas, des vomissements dans 23% des cas, des hématoméses dans 15% des cas et d'autres symptômes (dyspepsie, retard staturo-pondéral, anémie, diarrhées...) dans 14,8% des cas. Elle a mis en évidence une gastrite macroscopique dans 80,5% des cas, nodulaire dans 44,8% des cas, pétéchiales 9,2% et congestive 5,7%.

A l'histologie, l'infection à l'H.Pylori était retrouvée chez 67,8%. Il s'agit le plus souvent d'une gastrite chronique (54%) ou atrophique légère (42,5%). L'aspect folliculaire a été retrouvé chez 31% des malades. L'activité était absente dans 25,3% des cas, légère chez 32% des cas.

Les étiologies des gastrites chez nos malades ont été dominées par l'infection à H.Pylori (68%). La gastrite a été associée à des pathologies auto-immunes dans 5,7% des cas, associée à la maladie coéliqua dans 4,6%, associée à la maladie de

Crohn dans 2,3%, caustique 2,3%, allergique 1,1% et associée à une tuberculose digestive 1,1%. Alors que l'étiologie n'a pas pu être identifiée dans 14.9% des cas des gastrites.

Le traitement a comporté une trithérapie à base d'Amoxicilline, de Métronidazole et d'inhibiteur de la pompe à protons chez 86,2%. Le Métronidazole a été changé par la Clarithromycine en cas de non réponse au traitement de première intention. Dans environ 10% des cas, l'IPP a été prescrit seul en cas des gastrites à H.Pylori négatif.

Le contrôle clinique et histologique a été réalisé chez 55/86. Avec une évolution favorable chez 72,7% des malades contrôlés.

On note que la gastrite chez l'enfant est le plus souvent due à une infection à H.Pylori. Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour préciser le profil bactériologique de l'H.Pylori chez nos enfants. Ainsi que la nécessité de développer un vaccin contre cet agent infectieux.

SUMMARY

Gastritis is a condition quite common in children, particularly that due to infection by H. Pylori.

The aim of our work is to study the epidemiological and the etiological profile of gastritis in children, to correlate clinical, endoscopic and histological gastritis. Also we had to evaluate our care and therapeutic response to treatment. All this is through a retrospective study of 86 children, who was seen in the department of Pediatrics in university hospital's center Hassan II of Fez, over a period of 7 years starting from January 2005 to December 2011.

All the children in our serie had an upper endoscopy with systematic gastric biopsies. The classification of Sydney was used for the histological study.

The average age of our patients was 8 years and 8 months (8.7 years). There was a slight female predominance, with a sex ratio of 0.7.

The endoscopy was indicated for abdominal pain in 47.2% of cases, vomiting in 23% of cases, haematemesis in 15% of cases and other symptoms (dyspepsia, failure to thrive, anemia, diarrhea ...) in 14.8% of cases. It showed macroscopic gastritis in 80.5% of cases. The nodular gastritis was in 44.8% of cases, petechial one was found in 9.2% and the congestive type was present in 5.7% of cases.

Histologically, the H.Pylori's infection was found at about 67,8% in our patients. Most often, it was a chronic gastritis (54%) or mild atrophic (42.5%). The follicular appearance was found in 31% of patients. For what concerns the gastritis activity, it was absent in 25.3% of cases, mild in 32% of cases.

The etiologies of gastritis in our patients were dominated by H. pylori gastritis (68%). The gastritis was associated to autoimmune disease in 5.7%, associated to celiac disease in 4.6%, associated to Crohn's disease in 2.3%, caustic in 2.3% and

1.1% for allergic gastritis same as the gastritis which was associated to peritoneal tuberculosis. In about 14.9% of our cases, the gastritis remains without any etiology.

The treatment consisted of triple therapy based on amoxicillin, Metronidazole and proton pump inhibitor in 86.2%. In some cases, we had to change Metronidazole by Clarithromycin in non responsive to treatment cases. In approximately 10% of cases, patients took IPP alone when H.Pylori was not identified.

The clinical and histological control was realized in 55/86. Satisfying results were obtained in 72,7%.

We can deduce that the most frequent cause of the gastritis in children is the H.Pylori infection. Further controlled studies on large samples of pediatric population are required to identify our H.Pylori's bacteriological profil. Not to mention the preventive arm with the need to develop a vaccine against this pathogen.

ملخص

إلتهاب المعدة هو حالة شائعة جدا عند الأطفال، خصوصا ذلك الناتج عن الإصابة بالتعفن بالهيليكوبكتير بيلوري. الهدف من عملنا هو الدراسة الوبائية و السببية لإلتهاب المعدة لدى الأطفال، الربط بين النتائج السريرية، المنظرية والنسجية. تقييم رعايتنا والاستجابة للعلاج. وذلك من خلال دراسة بأثر رجعي ل 86 طفل بمصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس ، على مدى فترة تمتد من يناير 2005 حتى دجنبر 2011.

خضع جميع الأطفال في هذه السلسلة لتتنظير علوي للمعدة مع أخذ خزعات منهجية. اعتمدنا تصنيف سيدني للدراسة النسيجية.

كان متوسط عمر المرضى 8 سنوات و 8 أشهر (8.7 سنوات) مع غلبة طفيفة للإناث بنسبة جنس 0.7. التنظير المعدي أجري في الحالات التالية: آلام البطن 47.2% ، التقبؤ 23% ، قيء الدم 15% والأعراض الأخرى (عسر الهضم، عدم النماء، فقر الدم، الإسهال ...) في 14.8% من الحالات. و قد أظهر التهاب المعدة العياني في 80.5%، العقدي 44.8%، الحبري 9.2% و الاحتقاني في 5.7%.

تشريحيا، كان التعفن بالهيليكوبكتير بيلوري موجود في 67.8%. في أغلب الأحيان وجدنا التهاب المعدة مزمن (54%) أو ضامر خفيف (42.5%). تم العثور على المظهر الجريبي في 31%. أما بالنسبة للنشاط فقد كان غائبا في 25.3% من الحالات، خفيف في 32% من الحالات .

سيطر على مسببات التهاب المعدة في مرضانا هيليكوبكتير بيلوري (68%). وقد كان التهاب المعدة مصاحب لأمراض المناعة الذاتية 5.7% ، مصاحب لإضطرابات الهضمية 4.6% ، مصاحب لمرض كرون 2.3% ، نتيجة أخذ مواد حارقة 2.3%، و نتيجة حساسية 1.1% أو السل الهضمي عند 1،1%. بينما لا يمكن تحديد المسببات في 14.9% من حالات التهاب المعدة.

إرتكز علاج الحالات أساسا على إشراك ثلاث أدوية أموكسيسيلين، ميترونيدازول ومثبطات مضخة البروتون في 86.2% من الحالات ، وقد تم تغيير كلاريثروميسين بميترونيدازول إذا إستمر المرض على الرغم من العلاج. على خلاف ذلك ، في حوالي 10% من الحالات، وضعت المرضى تحت مثبطات مضخة البروتون وحدها في حالة عدم العثور على هيليكوبكتير بيلوري.

تمت مراقبة المرضى على المستوى السريري وكذا النسيجي عند 86/55 . كانت النتائج مرضية 72.7% عند

المرضى .

نلاحظ أن التهاب المعدة عند الأطفال في معظم الأحيان بسبب عدوى هيليكوبكتير بيلوري. هناك حاجة إلى مزيد من العمل إنشاء الملف الشخصي البكتريولوجي للبكتيريا الجرثومية هيليكوبكتير بيلوري عند أطفالنا. وكذا الحاجة الماسة إلى تطوير لقاح ضد هذا العامل الممرض.

LEXIQUE

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AND : Acide desoxyribo-nucléique

Cag : Cytotoxin-associated gene A

CO2 : Gaz carbonique

DAR : Douleurs abdominales récurrentes

ECL : Enterochromaffin-like cells

ELISA : Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay.

GAC : Gastrite chronique atrophique

GHB : Gastrite hypertrophique bénigne

GSC : Gastrite chronique superficielle

H.P : Helicobactèr pylori

HTP : Hypertension portale

IgE : Immunoglobuline E

IHC : Immuno-histo-chimie

IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons

MALT : Mucosa Associated Lymphoid Tissue, tissu lymphoïde associé aux muqueuses.

MM : Maladie de Ménétrier

PCR : Polymérase chaîne réaction

RGO : Reflux gastro-œsophagien

RSP : Retard staturo-pondéral

BIBLIOGRAPHIE

1. Snyder JD, Hardy SC, Thorne GM, Hirsch BZ, Antonioli DA. Primary antral gastritis in young american children. Low prevalence of *Helicobacter pylori* infections. *Dig Dis Sci* 1994 ; 39 : 1859-63
2. Conférence de consensus - Maladie ulcéreuse et gastrites à l'heure d'*Helicobacter pylori*. Conclusions et recommandations du jury. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20 : S155-S162
3. Courillon;Mallet A, Fléjou JF Gastrites et gastropathies. JC Rambaud (Ed.) *Traité de Gastroentérologie* Flammarion-Médecine-Sciences: 2000 ; 6309-323.
4. Dohil R, Hassal E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999 ; 29 : 378-94
5. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P, and the participants in the international workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996 ; 20 : 1161-81
6. Cours de physiologie digestif, faculté de montpellier, physiologie.envt, 2007, p. 56
7. Site web de epathologies , acad, h_cd, dig2
8. Cours d'histologie à la faculté de Pierre et Marie Curie, 2007
9. Anne McLEER FLORIN, Cours d'histologie du tube digestif , 2009
10. Bizzozero G . «Uber die schlauchförmigen drüsen des magen ». *Arch Mikr.Anat.* 1983;45:10 -12.
11. Salomon H. "Uber des spirillum des saugehermagens bakterilol" *Microbiol.*1886 : 12 :117-121.
12. Steer H.W, Colin – Jones DG "Musosal Changes in gastric ulceration and their response to sodium." *Ut* .1975; 54:11-24 -25.
13. Warren J R. "Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis", *Lancet* 1983 ;1273-11.
14. Marshall B J "Unidentified curved bacilli on gastric epithelium active chronic gastritis", *Lancet* 1983, [1273-1275]
15. Warren J R, Marshall B J . *campylobacter bacili* .*Lancet* 1983;14:11

16. Czinn S J "Campylobacter like organisms in association with symptomatic gastritis in children". *J Pediatr* 1986;11:2
17. Hill R. "Campylobacter pyloridis and gastritis in children ."1[letter] *Lancet* 1986 ;12:98- 102.
18. Drumm J "Association of Campylobacter pylori on the gastric mucosa with antral gastritis in children".*J Med* .1987;19:4 -14.
19. Kleim P P "The epidemiology of Hilocobacter pylori in Peruvian children".*Am J Gastroenterol* .1997;78:4 -48.
20. Hunt R. Canadian Helicobacter pylori consens conference Canadien Association of Gastroenterology .*Can J* .1998; 47:363 -391.
21. Drumm B .Helicobacter pylori infection in children .European Paediatric Task on H, pylori. *J. Pediatr Nutr* 2000;85:4.
22. Moraru D, Les gastritis chroniques chez l'enfant, communication de la reunion annuelle de nutrition pediatrique Rouen, mai 2000.
23. Dictionnaire Medical.Masson, Paris 1999
24. Gold B,Helicobacter pylori in children, *Curr hobl Pedia* 2001;7:58
25. Schindler R. Gastritis. London : Heinemann, 1947
26. Whitehead R, Truelove SC, Gear MW The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscope biopsy specimens. *J Clin Pathol* 1972 ;
25 : 1-11
27. Strickland RG, Mackay JR A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Dig Dis Sci* 1973 ; 18 : 426-440
28. Correa P The epidemiology and pathogenesis of chronic gastritis : three etiologic entities. *From Gastrointest Res* 1980 ; 6 : 98-108
29. Correa P Chronic gastritis. A clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988 ; 83 : 504-509
30. Yardley JH. Pathology of chronic gastritis and duodenitis. In : Goldman H, Appelman HD, Kaufman N eds. *Gastrointestinal Pathology*. Baltimore : Williams & Wilkins, 1990 : 69-143

31. Wyatt JI, Dixon MF Chronic gastritis - a pathogenic approach. *J Pathol* 1988 ; 154 : 113-124
32. Stolte M, Heilmann KL New classification of gastritis. *Leber Magen Darm* 1989 ; 19 : 220-226
33. Working party report to the World Congress of gastroenterology The Sydney System - a new classification of gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991 ; 6 : 207-234
34. Correa P, Yardley JH Grading and classification of chronic gastritis : one american response to the Sydney System. *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 355-359
35. Mainguet P, Jouret A, Haot J Le « Sydney system », nouvelle classification des gastrites. *Gastroenterol Clin Biol* 1993 ; 17 : T13-T17
36. El-Zimaity HM, Graham DY. Evaluation of gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori* or intestinal metaplasia: role of the Sydney System. *Hum Pathol*. 1999;30:72-7.
37. Ruge M, Genta RM. Staging gastritis: an international proposal. *Gastroenterology*. 2005;129:1807-8.
38. « Sydney system » : une approche nouvelle et originale des gastrites, Bogmoletz W.V
39. S Cadranel¹, P Bontemps¹, S Van Biervliet¹, P Alliet², D Lauvau³, G Vandenhoven⁴, Y Vandenas¹ "Improvement of the eradication rate of *Helicobacter pylori* gastritis in children is by adjunction of omeprazole to a dual antibiotherapy" 2006
40. Taylor D: The epidemiology of H. Pyloir infection .1991;98:12-198.
41. Woodward M "An investigation into factors associated with H. pylori infection ."2003; 66:789-790.
42. Erreimi N, Mouane N, Hida M, Bennis F et coll. Gastrite à helicobactèr pylori chez l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat, à propos de 230 biopsies gastriques. *Ann Pédiatri*
43. Billaud N, Moralin A, Lauroy M.J, Floquet J. infection à Hélicobacter pylori chez l'enafnt. A propos de 23 cas. *Ann. Pédaitr*. 1996 ; 43 :281-287

44. H.A.H. Joutei,1 A. Hilali,2 T. Fechtali,3 N. Rhallabi 1 et H.Benommar . L'infection à *Helicobacter pylori* chez 755 patients présentant des symptômes digestifs : Institut Pasteur du Maroc, 1998-2007, La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, Vol. 16 No. 7. 2010
45. Sýkora J , J Varvarovská , Kuntscherová J , Stozický F , P Vincent , Martin de Lasalle E , F Gottrand . [Symptomatologie et les caractéristiques spécifiques de la gastrite chronique causée par l'infection à *Helicobacter pylori* chez les enfants dans la population tchèque -épidémiologiques, études cliniques, endoscopiques et histomorphologiques]. . Cas Lek Cesk 2002 Sep; 141 (19) : 615-21.
46. Benhamou.PH, Kalach.N, Raymond.J, Abdellah.C. Infection gastriques à H.Pylori chez l'enfant. Presse méd. 1994 ; 23 :1703-7.
47. Lamireau TH, Bigot.A, Megraud.F. Gastrite helicobactèr pylori chez l'enfant, Arch. Pédiatr.1995; 2: 310-316
48. Lamireau TH, LLanas.B, Megraud.F, De Mascarel.A. Dépistage de l'infection à H.Pylori chez l'enfant présentant des douleurs abdominales récurrentes. Ann. Pédiatr.1998, 45 :82-87
49. Gottrand.F, l'infection par H.Pylori survient précocément dans la vie. Arch.Pédiatr.1999,6 :634
50. De Giacomo C. Transmission de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *La lettre de l'infectiologue*, 1994, 4 (suppl), IX:8-9.
51. Rafeey M, Nikvash S. Detection of *Helicobacter pylori* antigen in stool samples for diagnosis of infection in children. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 2007, 13(5):1067-1071.
52. Raymond J, Kalach N, Bergeret M, Sauvé-Martin H, Benhamou PH, Dupont C. Prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant en fonction de l'âge : étude rétrospective. Arch Pediatr 1998 ; 5 : 617-20.
53. Bardhan PK. Epidemiological features of *Helicobacter pylori* infection in developing countries. Clin Infect Dis.1997 ;25 :973-8

54. Chouraqui.J-P. Gastrites atrophiques et hypertrophiques de l'enfant. Rev. Intern.Pédiatr.1992,n°227: 60-2.
55. Maherzi A, Fendri.C, Benjilani.S, Bousnina.S. L'infection symptomatique à H. pylori chez l'enfant : étude prospective des aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques chez l'enfant en Tunisie. Arch. Pédiatr. 1996 ;12.
56. Graham DY .Epidemiology of Campylobacter pylori infection .2000
57. Cincent P, Méthode de diagnostiques des infections à H. Pylori 2000
58. Drym B .Untrafamilial clustering of infection, 2001;102:45-125.
59. J. RAYMOND, M. BERGERET, N. KALACH , INFECTION A *HELICOBACTER PYLORI* CHEZ L'ENFANT 2010.
60. Patel P." Helicobacter pylori infection in childhood."2003;23:47-48.
61. Gatta L, Vakil N, Leandro G, Di Mario F, Vaira D. Sequential therapy or triple therapy for Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in adults and children. Am J Gastroenterol 2009;104:3069-79.
62. Perez – Perez "Correlation between serological and mucosal inflammatory responses to H. pylori". 1999;45:98-90.
63. Prieto G"Helicobacter infection in children: clinical, endoscopic and histologic correlations". 1922; 56:54-46.
64. Naficy A "Seroepidemiology of H. pylori infection in a population of children". 2002;25:78-79.
65. Forman D. Geographic association of H. pylori .1990.
66. Trout AT, Dillman JR, Neef HC, Rabah R, Gadepalli S, Geiger JD, Case 189: Pediatric Ménétrier disease..Department of Radiology, Section of Pediatric Radiology, C.S. Mott Children's Hospital, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Mich, USA .Radiology. 2013 Jan;266 (1):357-61. doi: 10.1148/radiol.12111841.
67. Kalach N, Mention K, Guimber D, Michaud L, Spyckerelle C, Gottrand F. *Helicobacter pylori* infection is not associated with specific symptoms in non ulcer-dyspeptic children. Pediatrics2005;115:17-

68. Gottrand.F, La revue du praticien, vol 61, Mai 2011, 639 :642
69. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Chiesa C. Consequences of *Helicobacter pylori* infection in children. *World J Gastroenterol* 2010;16:5181-94.
70. Macarthur C, Saunders N, Feldman W. *Helicobacter pylori*, gastroduodenal disease, and recurrent abdominal pain in children. *JAMA* 1995;273:729-34
71. Jones NL, Sherman P, Fallone CA, Flook N, Smaill F, Veldhuyzen Van Zanten S *et al*. Canadian *Helicobacter* Study Group Consensus Conference: update on the approach to *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents – An evidence-based evaluation. *Can J Gastroenterol* 2005; 19:399-408.
72. Pollet S, Gottrand F, Vincent P, Kalach N, Michaud L, Guimber D, Turck D. Gastro-oesophageal reflux disease and *Helicobacter pylori* infection in neurologically impaired children: inter-relation and therapeutic implication. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:704.
73. Oderda G, Palli D, Saieva C, Chiorboli E, Bona G. Short stature and *Helicobacter pylori* infection in Italian children: prospective multicentre hospital based case-control study. *BMJ* 1998; 317:344-5.
74. Konturek PC, Czesnikiewicz-Guzik M, Bielanski W, Konturek SJ. Involvement of *Helicobacter pylori* infection in neuro-hormonal control of food intake. *J Physiol Pharmacol.* 2006;57 (Suppl):67-81
75. Choe YH, Kim SK, Son BK, Lee DH, Hong YC, Pai SH. Randomized placebo-controlled trial of *Helicobacter pylori* eradication for iron-deficiency anemia in preadolescent children and adolescents. *Helicobacter* 1999; 4: 135-9.
76. Choe YH, Kim SK, Son BK, *et al* : Effect of *Helicobacter pylori* eradication on sideropenic refractory anemia in adolescent girls with *Helicobacter pylori* infection. *Acta Paediatr* 89:154-157, 2000.
77. Dufour C., Brisigotti M., Fabretti G., Luxardo P., Mori P.G., Barabino A. *Helicobacter pylori* gastric infection and sideropenic refractory anemia *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993 ; 17 : 225-227

78. Milman N., Rosentock S., Andersen L. , et al. Serum ferritin, hemoglobin, and *Helicobacter pylori* infection: a seroepidemiologic survey comprising 2794 Danish adults *Gastroenterology* 1998 ; 115 : 268-274
79. Berg G., Bode G., Blettner M. , et al. *Helicobacter pylori* infection and serum ferritin: a population-based study among 1806 adults in Germany *Am J Gastroenterol* 2001 ; 96 : 1014-1018
80. Cardenas V.M., Mulla Z.D., Ortiz M., Graham D.Y. Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States *Am J Epidemiol* 2006 ; 163 : 127-134
81. DuBois S., Kearney D.J. Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection: a review of the evidence *Am J Gastroenterol* 2005 ; 100 : 453-459
82. Blecker U, Mckeithan TW, Haret J, Kirschner SK. Resolution of *Helicobacter pylori*-associated gastric lymphoproliferative disease in a child. *Gastroenterology* 1995; 109: 973-7.
83. Aghbouch.S, « Lymphome de type MALT » thèse mené au service d'anatomopathologie de Fès. soutenue publiquement en 2002.
84. S Nakamura et al. Chromosomal translocation t(11;18)(q21;q21) in gastrointestinal mucosa associated lymphoid tissue lymphoma. *J. Clin. Pathol.* 2003; 56; 36-42.
85. Chentouf F, Mallem A. Étude anatomopathologique d'une série de 61 lymphomes malins digestifs observés au CHU d'Oran. *Ann Pathol* 2006 ; 26 : 1S135 - 1S164.
86. Lièvre.A. HELICOBACTER PYLORI : QUE FAUT-IL SAVOIR EN PRATIQUE ? site web : éthique. Inserm 2010
87. Mougenot JF, Faure C, Olives JP, et al. Fiches de recommandations du Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatrique (GFHGNP). Indications actuelles de l'endoscopie digestive pédiatrique. *Arch Pediatr* 2002;9:942-4.
88. Attaf N *et al.* Profil épidémiologique de l'infection à *Helicobacter pylori* dans la région du Gharb-Chrarda-Beni Hssen. *Biologie & Santé*, 2004, 4(1):25-34.

89. Binan Y *et al.* Cancer gastrique et *Helicobacter pylori* : résultats d'un centre d'endoscopie à Abidjan. *Revue Internationale des Sciences Médicales*, 2006, 8(1):23-27.
90. Seoane A *et al.* *Helicobacter pylori* and gastric cancer: relationship with histological subtype and tumor location. *Gastroenterology and Hepatology*, 2005, 28 (2):4-60.
91. Oderda G. Aspects endoscopiques de la gastrite à H.Pylori. *Actanendoscopica* 1994,24, (n°1) :163-165
92. Wizla-Derambure N, Michaud L, Ategbo S, *et al.* Familial and community environmental risk factors for *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:58-63.
93. Laporte R, Pernes P, Pronnier P, Gottrand F, Vincent P. Acquisition of *Helicobacter pylori* infection after outbreaks of gastroenteritis: prospective cohort survey in institutionalised young people. *BMJ* 2004;329:204-5.
94. Rafik Jmaa, Belgacem Aissaoui, Lamia Golli, Ali Jmaa, jaouad Al Qaddi, Aida Ben Slama, Sonia Ziadi, Salem Ajmi. Les particularités de la gastrite chronique à *Helicobacter pylori* au centre ouest de la Tunisie *La Tunisie Médicale* - 2010 ; Vol 88 (n°03) : 147 - 151
95. Machado RS, Viriato A, Kawakami E, Patrício FR. The regular arrangement of collecting venules pattern evaluated by standard endoscope and the absence of antrum nodularity are highly indicative of *Helicobacter pylori* uninfected gastric mucosa. *Dig Liver Dis.* 2008;40:68-72.
96. Luzzza F, Pensabene L, Imeneo M. Antral nodularity and positive CagA serology are distinct and relevant markers of severe gastric inflammation in children with *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2002;7: 46-52.
97. Koh H, Noh TW, Baek SY, Chung KS. Nodular gastritis and pathologic findings in children and young adults with *Helicobacter pylori* infection. *Yonsei Med J.* 2007;48:240-6.
98. Guarner J, Bartlett J, Whistler T, Pierce-Smith D, Owens M, Kreh R, Czinn S, Gold BD. Can pre-neoplastic lesions be detected in gastric biopsies of children with *Helicobacter pylori* infection? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;37:309-14.

99. Kim KM, Oh YL, Ko JS, Choe YH, Seo JK. Histopathology and expression of Ki-67 and cyclooxygenase-2 in childhood *Helicobacter pylori* gastritis. *J Gastroenterol.* 2004;39:231-7.
100. Marini Langner¹; Rodrigo S. Machado¹; Francy R. S. Patrício¹; Elisabete Kawakami. "Evaluation of gastric histology in children and adolescents with *Helicobacter pylori* gastritis using the Update Sydney System". *Archiv de Gastroenterologia.* vol.46 no.4 São Paulo Oct. Dec. 2009
101. Carr.NJ, Leadbetter.H, Marriott.A, "Correlation between the endoscopic and histologic diagnosis of gastritis". *Annals of Diagnostic Pathology* Volume 16, Issue 1 , Pages 13-15, January 2012
102. Anagnostopoulos GK, Yao K, Kaye P, et al. High-resolution magnification endoscopy can reliably identify normal gastric mucosa, *Helicobacter pylori*-associated gastritis, and gastric atrophy. *Endoscopy.* 2007;39:202-207
103. Gonen C, Simsek I, Sarioglu S, et al. Comparison of high resolution magnifying endoscopy and standard videoendoscopy for the diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis in routine clinical practice: a prospective study. *Helicobacter.*2009;14:12-21
104. Hoepler.W, Hammer.K, Hammer.J." Gastric phenotype in children with *Helicobacter pylori* infection undergoing upper endoscopy". *Universitätsklinik für Innere Medizin 3, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Vienna, Austria* .March 2011, Vol. 46, No. 3 , Pages 293-298
105. Chong SK, Lou Q, Asnicar MA, Zimmerman SE, Croffie JM, Lee CH, et al. « *Helicobacter pylori* infection in recurrent abdominal pain in childhood": comparison of diagnostic tests and therapy. *Pediatrics* 1995; 96: 211-5.
106. Ganga-Zandzou PS, Michaud L, Vincent P, Husson MO, Wizla-Derambure N, Delassalle EM *et al.* Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a two year follow-up study. *Paediatrics.* 1999; 104:216-21.
107. The Eurogast Study Group. "An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer". *Lancet* 1993;341: 1359-62

108. ILBOUDO.D, BOUGOUMA.A, SOMBIE.R, SAWADOGO.A, SANOU.I, DIOMANDE.I.
« Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant en zone tropicale : Aspects endoscopiques et histologiques ». Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 22, N° 11 - décembre 1998.
p. 855
109. Kalach N, Serhal L, Asmar E, Campeotto F, Bergeret M, Dehecq E, Spyckerelle C, Charlaluk ML, Decoster A, Dupont C, Raymond J. *Helicobacter pylori* primary resistant strains over 11 years in French children. *Diag Microbiol Infect Dis.* 2007;59:217-22
110. Kalach N, Raymond J, Benhamou PH, Bergeret M, Dupont C. Managing intrafamilial dissemination of *Helicobacter pylori* gastric infection improves eradication rate in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:356
111. Kalach N, Serhal L, Bergeret M, Spyckerelle C, Dupont C, Raymond J. Traitement séquentiel de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2008; 15:200-1.
112. Halitim F, Vincent P, Michaud L, Kalach N, Guimber D, Boman F, Turck D, Gottrand F. High rate of *Helicobacter pylori* reinfection in children and adolescent. *Helicobacter* 2006;11:168-72.
113. Deslandres, « HELICOBACTER PYLORI: MISE À JOUR 2010 ». *Service de G Colette Deslandres, MD, FRCP(C), Service de Gastroentérologie, CHU Sainte-Justine, décembre 2010*
114. Figura.N, Moretti.E, Vaglio.L, Langone.F, Vernillo.R, Vindigni.C, Giordano.N. "Factors modulating the outcome of treatment for the eradication of *Helicobacter pylori* infection" *Siena, Italy. NEW MICROBIOLOGICA*, 35, 335-340, 2012
115. Oderda G, Marinello D, Lerro P, Kuvidi M, de'Angelis GL, Ferzetti A, Cucchiara S, Franco MT, Romano C, Strisciuglio P, Pensabene L. "Dual vs. triple therapy for childhood *Helicobacter pylori* gastritis: a double-blind randomized multicentre trial." 2004 Aug;9(4):293-301.
116. Francavilla R, Lionetti E, Castellaneta SP, Magistà AM, Boscarelli G, Piscitelli, D, Amoruso A, Di Leo A, Miniello VL, Francavilla A, Cavallo L, Ierardi E. "Improved efficacy of 10-Day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in children: a randomized trial." *Gastroenterology.* 2006 May;130(6):1930-1; author reply 1931.

117. Cadranel S, Bontemps P, Van Biervliet S, Alliet P, Lauvau D, Vandenhoven G, Vandenplas Y. "Improvement of the eradication rate of *Helicobacter pylori* gastritis in children is by adjunction of omeprazole to a dual antibiotherapy." Queen Fabiola Children's Hospital, Brussels, Belgium. *Acta Paediatr.* 2007 Jan;96(1):82-6.
118. Koletzko S, Richy F, Bontemps P, Crone J, Kalach N, Monteiro ML, Gottrand F, Celinska-Cedro D, Roma-Giannikou E, Orderda G, Kolacek S, Urruzuno P, Martinez-Gomez MJ, Casswall T, Ashorn M, Bodanszky H, Mégraud F. Prospective multicentre study on antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* strains obtained from children living in Europe. *Gut.* 2006;55:1711-1716. doi: 10.1136/gut.2006.091272.
119. Kalach N, Benhamou PH, Campeotto F, Bergeret M, Dupont C, Raymond J. Clarithromycin Resistance and Eradication of *Helicobacter pylori* in Children. *Antimicrob Agent Chemother.* 2001;45:2134-2135. doi: 10.1128/AAC.45.7.2134-2135.2001.
120. Alarcon T, Vega AE, Domingo D, Martinez MJ, Lopez-Brea M. Clarithromycin resistance among *Helicobacter pylori* strains isolated from children: prevalence and study of mechanism of resistance by PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism analysis. *J Clin Microbiol.* 2003;41: 486-488. doi: 10.1128/JCM.41.1.486-488.2003.
121. Mrad S, Boukthir S, Fdhila F, Fendri C, Barsaoui S. Children helicobacter pylori infection: antibiogram results. *Tunis Med.* 2005;83:599-602.
122. Ben Mansour.K, Burucoa.C, Zribi.M, Masmoudi.A, Karoui.S,Najjar.T, Maherzi.A, Tahar.M, and Chedlia Fendri . "Primary resistance to clarithromycin, metronidazole and amoxicillin of *Helicobacter pylori* isolated from Tunisian patients with peptic ulcers and gastritis: a prospective multicentre study in tunis" *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2010; 9: 22.
123. Torres J, Camorlinga-Ponce M, Perez-Perez G, Madrazo-De La Garza, Dehesa M,Conza'lez-Valencia G, Munoz O. Increasing multidrug resistance in *Helicobacter pylori* strains isolated from children and adults in Mexico. *J Clin Microbiol.* 2001;39:2677-2680. doi: 10.1128/JCM.39.7.2677-2680.2001.
124. Genta RM, Lash RH. *Helicobacter pylori*-negative gastritis: seek, yet ye shall not always find. *Am J Surg Pathol.* 2010;34:e25-e34.

125. Cutler AF, Havstad S, Ma CK, et al. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*. 1995;109:136–141.
126. Ahdaf.F, « Particularités des gastrites chez l'enfant » thèse soutenue publiquement le à Rabat en 1999, N° 293.
127. Filali FZ, "Les gastrites à HP chez l'enfant", thèse réalisée au niveau du service de pédiatrie, soutenue publiquement en 2008 à la Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
128. Gottrand F, L'infection à H. pylori chez l'enfant, *Arch Pedia* .1995.
129. Sepulveda AR, Patil M. Practical approach to the pathologic diagnosis of gastritis. *Arch Pathol Lab Med*. 2008;132:1586–1593
130. Jyh-Ming Liou MD a b, Chieh-Chang Chen MD a, Mei-Jyh Chen MD a, Chien-Chuan Chen c, Dr Prof Ming-Shiang Wu MD a i , for the Taiwan Helicobacter Consortium."Sequential versus triple therapy for the first-line treatment of *Helicobacter pylori*: a multicentre, open-label, randomized trial", *The Lancet*, Early Online Publication, 16 November 2012