

**UNIVERSITE MOHAMED V –SOUISSI**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT-**

**ANNEE : 2014**

**THESE N° : 05**

**LES INFECTIONS GASTRIQUES A HELICOBACTER  
PYLORI : EVALUATION DE LA RECHERCHE D'ANTIGENE  
DANS LES SELLES PAR RAPPORT A L'ETUDE  
HISTOLOGIQUE  
ETUDE PROSPECTIVE**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le: .....*  
**PAR**

**Mlle Nadège KARIRE**

**Née le 17 Août 1988 à Bujumbura (Burundi)**

**Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie**

**MOTS CLES : *Helicobacter pylori* – Antigènes – Selles – Biopsies gastriques.**

**JURY**

**Mr. M.ZOUHDI**

**Professeur de Microbiologie.**

**Mme. M.ELOUENNASS**

**Professeur de Microbiologie.**

**Mr. A.AL BOUZIDI**

**Professeur d'Anatomie Pathologie.**

**Mr. A.AOURAH**

**Professeur de Gastro-entérologie.**

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

17 JUIN 2013

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

***PROFESSEURS :***

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie  
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie  
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

### **Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-physiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSE KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss

Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique

Pr. HASSOUNI Fadil  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-physiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdesselem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAC Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-ptisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabihha  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUHOUCHE Rachida  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. CHELLAOUI Mounia  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. GOURINDA Hassan  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

## **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL BARNOUSSI Leila  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HADDOUR Leila  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. ISMAEL Farid  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOOUSSI Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtiham  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie

Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leïla  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaïb\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie

Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KADI Said \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-ptisiologie  
Microbiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

## ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

### *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*\*Enseignants Militaires*

*Mise à jour le 02/05/2013*

# *Dédicaces*



## *A Dieu*

*Tu es Mon Seigneur, mon modèle, mon guide, ma force et ma joie.*

*Tout ce que j'ai, c'est par ta grâce que je l'ai reçu.*

*En ce jour tu me bénis encore*

*Reçois louange et honneur*



*A Mes très chers parents Venant Kavuyimbo et Césarie Ntabindi*

*Vous êtes pour moi source de joie et de réconfort.*

*Vos prières n'ont jamais cessé et si je suis à cette étape de la vie c'est grâce à vos encouragements et vos paroles de soutien.*

*Pour mon éducation vous avez fait beaucoup de sacrifices, pour mon bonheur vous ne vous êtes pas épargnés.*

*Les mots seuls ne pourraient exprimer tout mon amour ni mon estime pour vous. Ce travail est le vôtre.*



*A mes frères et sœurs Ghyslaine, Ulrich, Kelly et Tanguy*

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

*Nous avons partagé de très bons moments.*

*Nos éclats de rire et nos disputes sont le soleil de ma vie.*

*Vous êtes ce merveilleux cadeau du Seigneur et je vous souhaite  
beaucoup de bénédictions.*



*A ma tante Emmerentienne et sa famille*

*Je ne peux compter ce que vous avez fait pour moi et pour ma famille.*

*Je n'ai manqué de rien et vous m'avez donné plus encore.*

*Que le Seigneur vous comble de ses bienfaits.*



*A mes très chers amis Gaël et Djida*

*Je n'ose imaginer mon séjour au Maroc si vous n'aviez pas été là.*

*Vous m'avez toujours témoigné affection, gentillesse et patience.*

*Je vous dédie cette thèse et vous souhaite une longue et heureuse vie.*



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

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

*A toute la communauté Burundaise et Rwandaise Au Maroc*

*Je vous souhaite une vie heureuse*

*A tous mes amis étranger et marocain à la faculté de médecine et de pharmacie.*

*Je vous souhaite un avenir radieux.*

*A la faculté de Science de Meknès*

*Au Corps Professoral de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.*

*A l'Agence Marocaine de Coopération Internationale.*

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

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

*Je puis vous garantir une infinie reconnaissance.*



# *Remerciements*



*A notre maître et président de thèse*

*Monsieur Mimoun ZOUHDI*

*Professeur de microbiologie*

*C'est un immense honneur et un privilège de vous avoir comme président de jury pour juger notre modeste travail.*

*Vos compétences scientifiques et surtout vos qualités humaines ont suscité en nous une profonde admiration.*

*Veillez trouver ici, l'expression sincère de notre respect et le témoignage de notre profonde considération.*



*A notre maître et rapporteur de thèse*

*Monsieur Mostafa ELOUENNASS*

*Professeur de microbiologie*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez fait en dirigeant ce travail. Sans vos corrections et vos conseils minutieux, ce travail n'aurait pu aboutir.*

*Vous nous avez toujours réservé un bon accueil malgré vos obligations professionnelles. Votre amabilité, votre sérieux, votre compétence, et surtout vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une très grande admiration et un profond respect.*

*Puisse ce travail être le témoignage de l'expression de nos sincères remerciements et notre gratitude respectueuse.*



*A Notre Maître et Juge de thèse*  
*Monsieur Abderrahmane AL BOUZIDI*  
*Professeur d'Anatomie pathologie*

*Nous vous remercions pour la simplicité que vous avez témoignée en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en avons été touchée.*

*En acceptant de juger ce travail, vous nous accordez un très grand honneur.*

*Veuillez accepter l'expression de notre considération la plus distinguée.*



*A Notre Maître et Juge de thèse*

*Monsieur Aziz AOURAH*

*Professeur de Gastro-entérologie*

*Nous vous remercions pour la simplicité que vous avez témoignée en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous vous en sommes reconnaissantes.*

*En acceptant de juger ce travail, vous nous accordez un très grand honneur.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre grande estime.*



*Au Dr. Mouna TAMZAOURTE*

*Nous vous remercions du fond du cœur pour votre précieuse collaboration.*

*Vous nous avez toujours accueilli avec bonne humeur malgré votre emploi du temps surchargé*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.*



*Au Dr. Issan RHARRASSI*

*Nous vous sommes sincèrement reconnaissantes pour votre généreuse contribution dans ce travail.*

*Vous nous avez toujours bien reçu et nous en avons été touchée.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.*



*A Mohammed GHAZOUANI*

*Nous vous adressons nos sincères remerciements pour votre disponibilité et votre contribution.*

*Vous n'avez cessé de nous témoigner gentillesse et amabilité.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.*



*A tout le personnel du Service Bactériologie de l'Hôpital Militaire  
d'Instruction Mohamed V de Rabat*

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

*Nous sommes très heureuse de pouvoir exprimer notre profonde gratitude pour tous les efforts que vous avez déployés et l'oreille attentive que vous nous avez accordée afin que ce travail puisse aboutir.*

*Veillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.*



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>H.P</b>	: <i>Helicobacter Pylori</i>
<b>MALT</b>	: Mucosa Associated Lymphoid Tissue
<b>CO2</b>	: Dioxyde de carbone
<b>AINS</b>	: Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
<b>IPP</b>	: Inhibiteur de la Pompe à Proton
<b>Dhrs</b>	: Dirhams
<b>RGO</b>	: Reflux Gastro-Oesophagien
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>E .D</b>	: Examen Direct
<b>TRU</b>	: Test Rapide à l'Uréase
<b>B.A</b>	: Biopsie Antrale
<b>B.F</b>	: Biopsie Fundique
<b>VPP</b>	: Valeur Prédictive Positive
<b>VPN</b>	: Valeur Prédictive Négative
<b>SOD</b>	: Superoxyde Dismutase
<b>Ahpc</b>	: Alkylhydroperoxyde réductase
<b>CagA</b>	: Cytotoxin Associated Gene A
<b>VacA</b>	: Vacuolatingcytotoxin A
<b>OipA</b>	: Outer inflammatory protein A
<b>Dup A</b>	: Duodenal Ulcer promoting gene
<b>HP-NAP</b>	: Neutrophil Activating Protein

**PGN** : Peptidoglycane  
**EIA** : Enzyme ImmunoAssay  
**ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay  
**PCR** : Polymerase chain reaction  
**ICT** : Immunochromatographie  
**PCA** : IPP-Clarithromycine-Amoxicilline  
**PCM** : IPP-Clarithromycine-Métronidazole  
**HZ** : Hertz  
**W** : Watt

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Prélèvement de selles.....	6
<b>Figure 2</b> : Activité uréasique.....	8
<b>Figure 3</b> : Kit du test RAPID HpStAR™.....	9
<b>Figure 4</b> : Préparation de la suspension de selles.....	10
<b>Figure 5</b> : Bandelette dans la suspension de selles .....	10
<b>Figure 6</b> : Interprétation d'un résultat négatif.....	11
<b>Figure 7</b> : Coloration standard HE Gx40 .....	13
<b>Figure 8</b> : Coloration standard HE Gx100 montrant une glande dont lumière comporte des figures d'HP+++.....	13
<b>Figure 9</b> : Répartition des patients selon le sexe.....	15
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients selon l'âge.....	15
<b>Figure 11</b> : Répartition des patients selon leurs antécédents personnels.....	16
<b>Figure 12</b> : Répartition des patients selon leurs revenus mensuels.....	16
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients selon leur niveau d'étude.....	17
<b>Figure 14</b> : Répartition des patients selon le nombre de personnes par pièce.....	17
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients selon la symptomatologie.....	18
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients selon l'aspect endoscopique.....	18
<b>Figure 17</b> : Arbre phylogénique des bactéries du genre <i>Helicobacter</i> .....	25
<b>Figure 18</b> : H.P à l'examen direct.....	26
<b>Figure 19</b> : Pathogénie de <i>H.P.</i> .....	29
<b>Figure 20</b> : Prévalence de l'infection à H.P dans le monde.....	37

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Pourcentage des résultats positifs et négatifs à l'examen direct au niveau de l'antre.....	19
<b>Tableau II :</b> Résultat de l'examen direct au niveau de l'antre par rapport aux résultats histologiques.....	19
<b>Tableau III :</b> Pourcentage des résultats positifs et négatifs du test rapide à l'uréase au niveau de l'antre.....	20
<b>Tableau IV :</b> Résultat du test rapide à l'uréase au niveau de l'antre par rapport aux résultats.....	20
<b>Tableau V :</b> Pourcentage des résultats positifs et négatifs à l'examen direct au niveau du fundus.....	20
<b>Tableau VI :</b> Résultat de l'examen direct au niveau du fundus par rapport aux résultats histologiques.....	20
<b>Tableau VII :</b> Pourcentage des résultats positifs et négatifs du test rapide à l'uréase au niveau du fundus.....	21
<b>Tableau VIII :</b> Résultat du test rapide à l'uréase au niveau du fundus par rapport aux résultats histologiques.....	21
<b>Tableau IX :</b> Ensemble des résultats des méthodes bactériologiques par rapport aux résultats histologiques.....	21
<b>Tableau X :</b> Ensemble des résultats histologiques.....	22
<b>Tableau XI :</b> Récapitulatif de tous les résultats obtenus par rapport aux résultats histologiques.....	22
<b>Tableau XII :</b> Helicobacters gastriques.....	32
<b>Tableau XIII :</b> Antibiotiques pour lesquels une résistance a été détectée chez H.P et les gènes concernés.....	43
<b>Tableau XIV :</b> Sensibilité et spécificité de différents tests de recherche de l'antigène de H.P dans les selles.....	46
<b>Tableau XV :</b> Comparaison des sensibilités et spécificités avec le test RAPID HpStAR™.....	48

## TABLE DE MATIERES

<b>I.INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II.MATERIELS ET METHODES</b> .....	3
II.1 Type, période et lieu d'étude.....	3
II.2. Critères d'inclusion.....	3
II.3. Méthodologie de l'étude.....	3
II.3.1. Collecte des données.....	3
II.3.2. Prélèvement et transport.....	6
II.3.3. Démarche diagnostique.....	7
II.3.3.1. Etude bactériologique.....	7
II.3.3.2. Etude anatomo-pathologique.....	12
II.4. Analyse des données.....	14
<b>III.RESULTATS</b> .....	15
III.1. Résultat descriptif.....	15
III.2. Résultat analytique.....	19
<b>IV. DISCUSSION</b> .....	23
IV.1. Bactériologie de l' <i>Helicobacter pylori</i> .....	23
IV.1.1. Historique.....	23
IV.1.2. Taxonomie.....	24
IV.1.3. Morphologie.....	26
IV.1.4. Virulence et pathogénicité.....	27
IV.2 Epidémiologie de l'infection.....	31
IV.2.1. Réservoir de <i>H.P.</i> .....	31
IV.2.2. Voie de transmission.....	33
IV.2.3. Facteurs de risque .....	34
IV.2.4 Prévalence de l'infection.....	37

IV.3 Stratégie diagnostique.....	40
IV.3.1 Tests invasifs .....	40
IV.3.2 Tests non invasifs.....	44
IV.4 Prise en charge thérapeutique.....	50
<b>V. CONCLUSION.....</b>	<b>54</b>
<b>RESUME</b>	
<b>BIBIOGRAPHIE</b>	

## I. INTRODUCTION

*Helicobacter pylori* (*H.P*) est une bactérie à gram négatif, incurvée, micro aéroophile qui colonise l'épithélium gastrique de l'homme. Il est l'agent étiologique des gastrites, d'ulcère peptiques et du lymphome gastrique du MALT. Elle constitue un facteur de risque de cancer gastrique <sup>[1]</sup>.

Les infections par *H.P* sont universellement répandues. Elles constituent un problème important de santé publique en raison de leur prévalence, du coût généré et d'une importante morbi-mortalité. Plus de 50% de la population mondiale est infectée par *H.P* mais seulement une fraction de la population infectée développe la maladie <sup>[2]</sup>.

Cette prévalence varie selon les pays et leurs niveaux de développement. Elle varie entre 80 et 95% dans les pays en voie de développement tandis qu'elle se situe entre 15 à 30% pour les pays industrialisés <sup>[3]</sup>. Plusieurs études épidémiologiques montrent une diminution de la prévalence de l'infection à *HP* dans les pays industrialisés et une variabilité de la prévalence dans les ethnies d'un même pays <sup>[4,5]</sup>.

Le diagnostic de l'infection à *H.P* se base sur une large gamme de méthodes regroupées selon qu'elles soient invasives ou non <sup>[6]</sup>. Les techniques invasives pratiquées sur des biopsies obtenues par fibroscopie digestive comprennent la culture, l'examen histologique, le test rapide à l'uréase, l'examen direct et l'amplification génique. Les techniques non invasives sont au nombre de trois: le test respiratoire à l'urée, la recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles et la sérologie.

Les tests invasifs ont été les premiers à être utilisés pour son diagnostic, et le diagnostic histologique fut le premier à être appliqué. Ce dernier reste le plus utilisé surtout dans les pays où l'endoscopie est pratiquée. C'est ainsi que les gastro-entérologues ont la tradition de collaborer avec les pathologistes plus qu'avec les microbiologistes <sup>[7]</sup>.

Même si les méthodes invasives sont considérées comme la référence, différentes raisons ont contribué au développement des méthodes non invasives, telles que l'aspect invasif et le coût élevé de l'endoscopie. Mais jusqu'à présent, aucun test ne peut prétendre détecter l'infection d'une façon absolue. La combinaison de deux tests est toujours recommandée selon les directives de l'European Guidelines. Le choix se rapporte aux circonstances cliniques, à la sensibilité et à la spécificité du test mais aussi à son coût.

Ces dernières années, différents tests pour la recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles ont été mis sur le marché. Premièrement les tests utilisant la méthode EIA et plus récemment les tests immunochromatographiques. Ces tests présentent des sensibilités et des spécificités variables.

Au Maroc, cette donnée n'est pas disponible.

Ce travail aborde la recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles en utilisant un test immunochromatographique. Les résultats trouvés dans ce travail pourront mettre à la disposition du clinicien un choix de diagnostic élargi.

Les objectifs de ce travail sont de :

- comparer l'apport diagnostic de la recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles par rapport au diagnostic histologique,
- Discuter la place de cette recherche dans la stratégie de prise en charge de l'infection à *H.P*.

## **II. Matériels et méthodes**

### **II.1. Type, période et lieu d'étude**

C'est une étude prospective d'une durée de 12 mois, de janvier à décembre 2013, réalisée au Service de Bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V-Rabat (HMIMV).

### **II.2. Critères d'inclusion**

Les patients inclus dans notre étude étaient des patients suivis par le service de gastro-hépto-entérologie et qui ont bénéficié de prélèvements biopsiques envoyés au laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologie.

Ils ne devaient pas avoir été traités pour l'éradication de *H.P* ou par des IPP au moins un mois avant la fibroscopie digestive.

### **II.3. Méthodologie de l'étude**

#### **II.3.1. Collecte des données**

Une fiche d'exploitation a été mise au point pour le recueil des données épidémiologiques et cliniques de chaque patient.

Les variables analysées portent sur le sexe, l'âge, les antécédents personnels, les revenus mensuels, le niveau d'étude, le nombre de personnes par pièce, les symptômes, l'aspect endoscopique mais surtout la notion de traitement antérieur par des IPP ou pour l'éradication de *H.P*.

## Fiche d'exploitation

### I. Identité

Nom: Prénom: Sexe:  
Age: Adresse:  
Ipp: Numéro de séjour: Date:

### II. Antécédents personnels

Tabac: ? Alcools: ? AINS: ?  
Ulcère gastrique: ? Ulcère duodéal: ? Hémorragie digestive: ?  
Traitement antérieur par IPP: Oui? Non? Si oui, Date d'arrêt:  
Molécule: Dose: Durée  
Traitement d'éradication: Oui? Non? Si oui, Date d'arrêt:  
Molécule: Dose: Durée

### III. Facteurs de risque

Revenu mensuel: ≤2100Dhrs: ? Entre 2100 et 5000 Dhrs: ?  
Entre 5000 et 8000Dhrs: ? ≥8000Dhrs: ?  
Niveau d'instruction: ? Analphabète: Primaire: Secondaire: Université: ?  
Nombre de personne par pièce:

### IV. Symptomatologie

Syndrome ulcéreux: ? Epigastralgie: ? RGO: ?  
Syndrome anémique: ? Dyspepsie: ? Autres:

## V. Méthodologie

### **1. Prélèvements**

#### **1.1 Fibroscopie digestive**

1.1.1 Aspect endoscopique: Erythème: ? ? Pétéchie: ? ? Ulcération: ? Erosion: ?

1.1.2 Siège: Antre: ? Fundus: ? Bulbe: ?

1.1.3 Biopsie: Antre: ? Fundus: ? Si oui, nombre:

#### **1.2 Selles**

Aspect des selles Pâteuse: ? Molle: ? Diarrhéique: ?

### **2. Examens**

Histologie:

Test à l'uréase:

Recherche de HPSA:

Culture bactérienne:

Antibiogramme ATB sensible: ATB intermédiaire:  
ATB résistant:

Biologie moléculaire:

## VI. Traitement

**1. Antibiotique** Molécule: Dose: Durée: Date d'arrêt:

**2. IPP** Molécule: Dose: Durée: Date d'arrêt:

**3. Evolution** Bonne ? Mauvais ? Echec ?

## II.3.2. Prélèvement et transport

### 1. Biopsies gastriques

Pour chaque patient faisant l'objet d'une fibroscopie digestive, quatre biopsies ont été réalisées, deux au niveau de l'antre et deux autres au niveau du fundus. Chacune des biopsies était mise dans un flacon stérile identifié.

Les prélèvements destinés pour le laboratoire de bactériologie ont été mis dans de l'eau physiologique. Les deux biopsies destinées pour le laboratoire d'anatomie pathologie étaient transportées dans le formol tamponné à 10%.

Ils étaient ensuite acheminés simultanément au niveau du laboratoire de bactériologie et au laboratoire d'anatomie pathologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V-Rabat(HMIMV).

### 2. Selles

Chaque patient ayant bénéficié d'une fibroscopie digestive recevait un flacon stérile. Nous avons travaillé avec des selles fraîches apportées par le patient dès le recueil.



Figure 1 : Prélèvement de selles

**[Photo du service de bactériologie de HMIMV]**

## **II.3.3 Démarche diagnostique**

### **II.3.3.1 Etude bactériologique**

#### **1. Biopsies :**

La première étape consistait à l'enregistrement du patient. Ensuite les prélèvements ont été acheminés vers le lieu d'exploitation. Toute manipulation s'effectuait sous la hotte à flux laminaire.

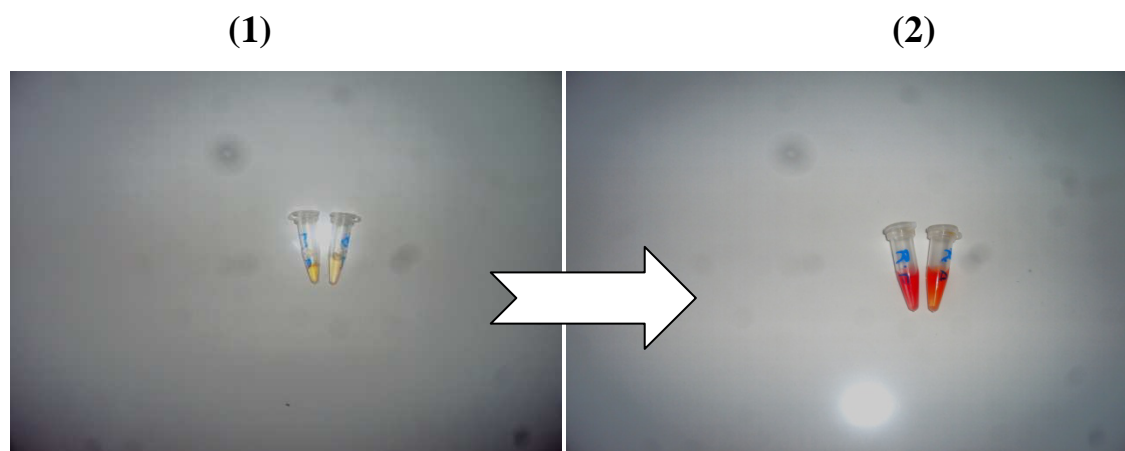
Les biopsies antrale et fundique étaient traitées séparément. Pour chaque biopsie un broyage et un écrasement au mortier stérile ont été opérés. Une sonification aux ultrasons était ensuite effectuée avant de répartir le produit obtenu en quatre tubes *ependorf* stériles pour le test rapide à l'uréase, l'examen direct, la culture et la conservation.

La durée, la fréquence et la puissance de la sonification étaient respectivement de 5 minutes, 40 HZ et 250 W.

#### *a) Recherche de l'activité uréasique.*

Un fragment de biopsie est pipeté et déposé dans 1 à 2ml du milieu Urée-Indole à 37°C. En présence de l'uréase bactérienne, on observe le virage de l'indicateur coloré du jaune-orangé au rose fushia.

La figure n° 2 montre un résultat positif rose fushia (1) et un résultat négatif jaune-orangé (2).



**Figure 2 : Activité uréasique**

**[Photo du service de bactériologie de HMIMV]**

*b) Examen direct*

Une goutte d'eau distillée est déposée sur une lame propre et un fragment de biopsie est pipeté puis déposé dans la goutte d'eau distillée. L'étalement se fait par des mouvements circulaires. La lame est séchée à la température ambiante. La coloration se fait par la Méthode de Gram avant l'observation au microscope à l'objectif  $\times 100$ . L'observation d'un bacille de forme hélicoïdale, longue de 2 à 4  $\mu\text{m}$  et large de 0.5 à 1  $\mu\text{m}$ , coloré en rose (Gram-) indiquait la présence de *H.P.*

*c) Culture*

L'ensemencement de la biopsie broyée, en quadrants, a été réalisé sur Milieu Columbia additionné de 10% de sang cheval et mélangé à un supplément de la marque OXOID comprenant de la vancomycine, de la triméthoprime, de la cefsulodine et de l'amphotéricine B.

Les boîtes ont été incubées dans une jarre avec un générateur de microaérophilie à 37°C. L'examen de la culture prend plusieurs jours, allant d'une semaine à un mois. Chaque semaine, les cultures étaient donc examinées puis ré incubées dans le générateur de microaérophilie. Toute culture a été examinée et exploitée après coloration de Gram.

## 2. Selles :

Pour la détection directe et non invasive de l'antigène de *H.P* dans les selles, nous avons utilisé un test immunochromatographique rapide sur membrane, le RAPID HpStAR™ de la marque OXOID. La figure n° 3 indique le kit du test RAPID HpStAR™.



**Figure 3** : Kit du test RAPID HpStAR™

**[Photo du service de bactériologie de HMIMV]**

**Réalisation de l'acte** : La première étape consistait à l'étiquetage du flacon de diluant d'échantillon. Le bouchon est ensuite retiré et à l'aide d'un applicateur en bois, un échantillon de selles de la taille d'un poids (environ 0,1g) est ajouté.

Le bouchon était refermé et le mélange s'effectuait manuellement en agitant vigoureusement. A l'aide d'une pipette en plastique jetable, 350µl de la suspension de selles étaient mis dans un tube à essai. La bandelette était ensuite placée verticalement dans le tube avec le bout non couvert vers le bas de façon à immerger la bandelette dans l'échantillon.

La figure n° 4 ressort la préparation de la suspension de selles et la figure n°5 la bandelette dans la suspension.



**Figure 4 :** Préparation de la suspension de selles

**Figure 5 :** Bandelette dans la suspension de selles

**[Photo du service de bactériologie de HMIMV]**

Après 15 minutes à température ambiante, l'interprétation des résultats constitue l'étape suivante.

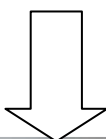
### **Interprétation des résultats :**

Elle a été faite selon les recommandations du fabricant. La bandelette était examinée visuellement à travers le tube transparent. Si le test a fonctionné correctement, au moins une ligne rose-fuchsia apparaît.

Les résultats étaient interprétés selon les représentations graphiques ci-dessous :

- ✓ Deux lignes (T et C) : Positif
- ✓ Une ligne (C uniquement) : Négatif
- ✓ Aucune ligne : Résultat invalide. Répéter le test
- ✓ Une ligne (T uniquement) : Résultat invalide. Répéter le test

La figure n° 6 montre l'interprétation d'un résultat négatif.



**Figure 6 : Interprétation d'un résultat négatif**  
**[Photo du service de bactériologie de HMIMV]**

### **II.3.3.2 Etude anatomo-pathologique**

Au niveau du service d'anatomopathologie, les prélèvements fixés (dans le formol tamponné à 10%, volume de 10 fois la taille de la biopsie gastrique) sont directement enregistrés avant d'être acheminés dans la salle d'exploitation.

L'identification des cassettes constitue l'étape suivante, ensuite intervient la description macroscopique qui se résume à la mesure de la taille des biopsies. La dernière étape repose sur la mise en cassette de la biopsie placée dans le papier buvard en raison de sa petite taille, de l'ordre de 0,1 à 0,3mm.

Le tout est acheminé vers l'appareil de circulation pour une demi-journée soit 12h environ. La circulation est la phase capitale car elle prépare le fragment aux techniques de coloration. Elle comporte :

- une phase de fixation complémentaire ;
- une phase de déshydratation (pour l'extraction d'eau) ;
- une phase d'éclaircissement (pour l'extraction des graisses) ;
- une phase d'imprégnation dans la paraffine pour une meilleure conservation.

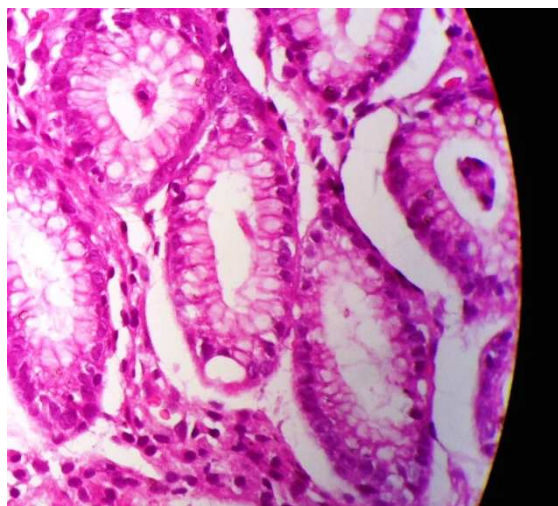
L'inclusion dans un bloc de paraffine ou enrobage est l'étape suivante. Elle permet d'effectuer une coupe du bloc inclus en paraffine au microtome.

En dernier lieu arrive la coloration. C'est l'étape la plus recherchée car elle permet de visualiser les tissus en microscopie. La coloration standard à l'Hemalin Eosine (HE) a été utilisée. L'hemalin est le colorant basique qui colore les noyaux en bleu foncé et l'eosine, le colorant acide qui colore le cytoplasme en rose.

Pour des cas rares, la coloration au Giemsa modifié pour faciliter la reconnaissance des bactéries au microscope est la méthode utilisée mais dans notre étude, cela n'a pas été nécessaire.

Les coupes histologiques montées entre lame et lamelle sont remises aux biologistes pour la lecture.

(G×40)



(G×100)



Figure 7: Coloration standard HE Gx40

Figure 8: Coloration standard HE Gx100 montrant une glande dont la lumière comporte des figures d'*HP* +++

**[Photo du service d'anatomie pathologie de HMIMV]**

#### **II.4. Analyse des données**

L'ensemble des données a d'abord été saisi sur le logiciel Excel puis analysé avec le logiciel SPSS 10.0.

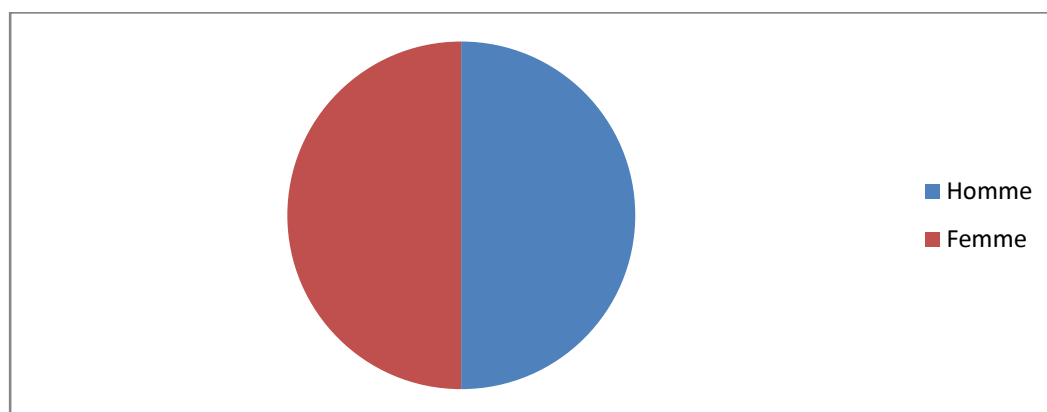
Les résultats ont été analysés en prenant comme référence les résultats histologiques du laboratoire d'anatomie pathologie. Cela nous a permis de calculer la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative du test RAPID HpStAR™ mais aussi de comparer les résultats des autres méthodes bactériologies notamment celles relatives à l'examen direct et le test rapide à l'uréase, avec les résultats histologiques.

### III. Résultats

#### III.1. Résultats descriptifs

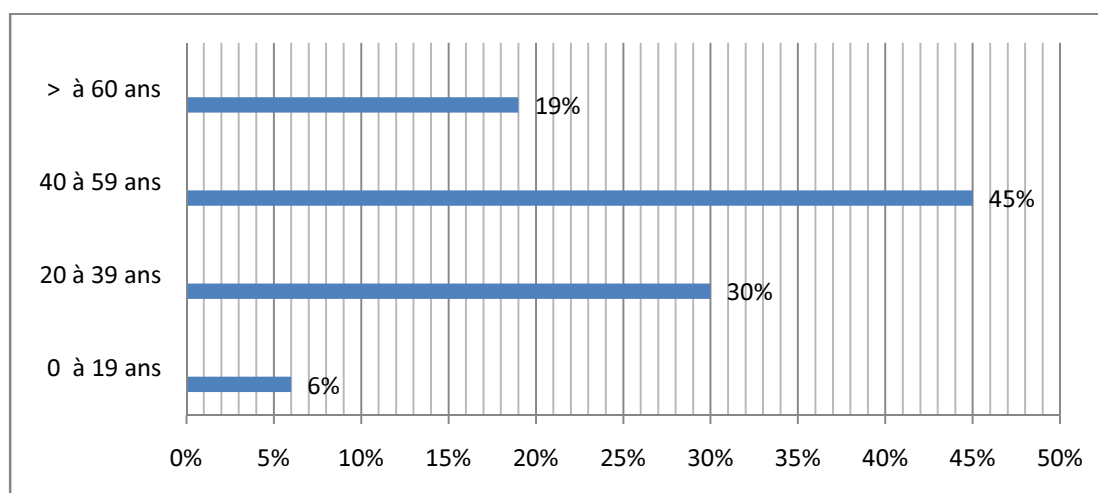
Durant la période d'étude, nous avons colligé 80 prélèvements correspondant à 40 patients dont 20 femmes et 20 hommes. La répartition des patients selon les différentes variables analysée est reportée dans les figures 9-16 :

✓ **Sexe**



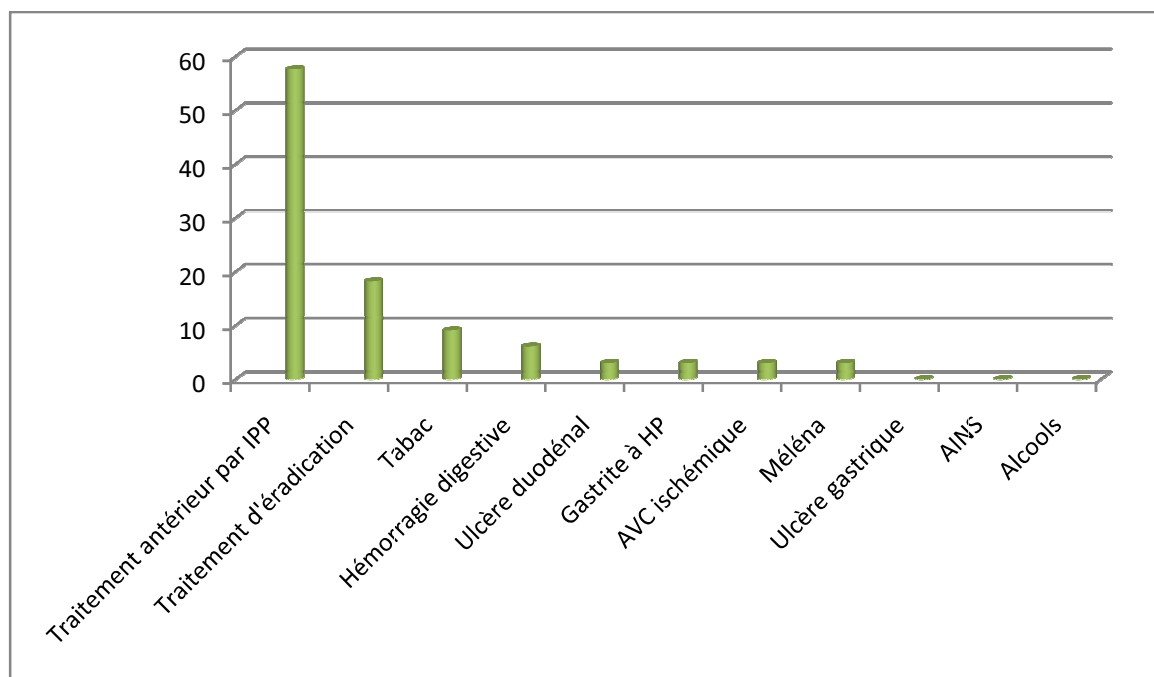
**Figure 9** : Répartition des patients selon le sexe

✓ **L'âge** : l'âge moyen des patients était de 43.6 ans [18-76ans], avec une médiane de 43ans.



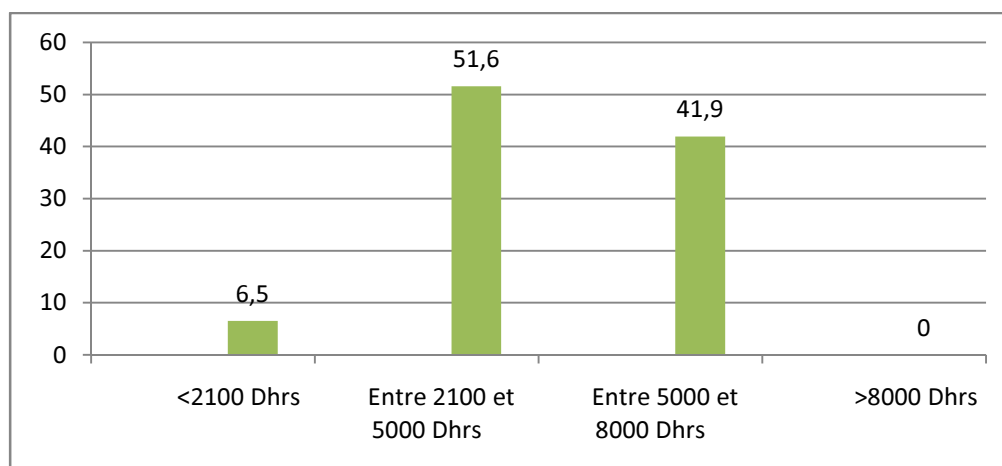
**Figure 10** : Répartition des patients selon l'âge

### ✓ Les antécédents personnels



**Figure 11:** Répartition des patients selon leurs antécédents personnels

### ✓ Les revenus mensuels



**Figure 12:** Répartition des patients selon leurs revenus mensuels

### ✓ Le niveau d'étude

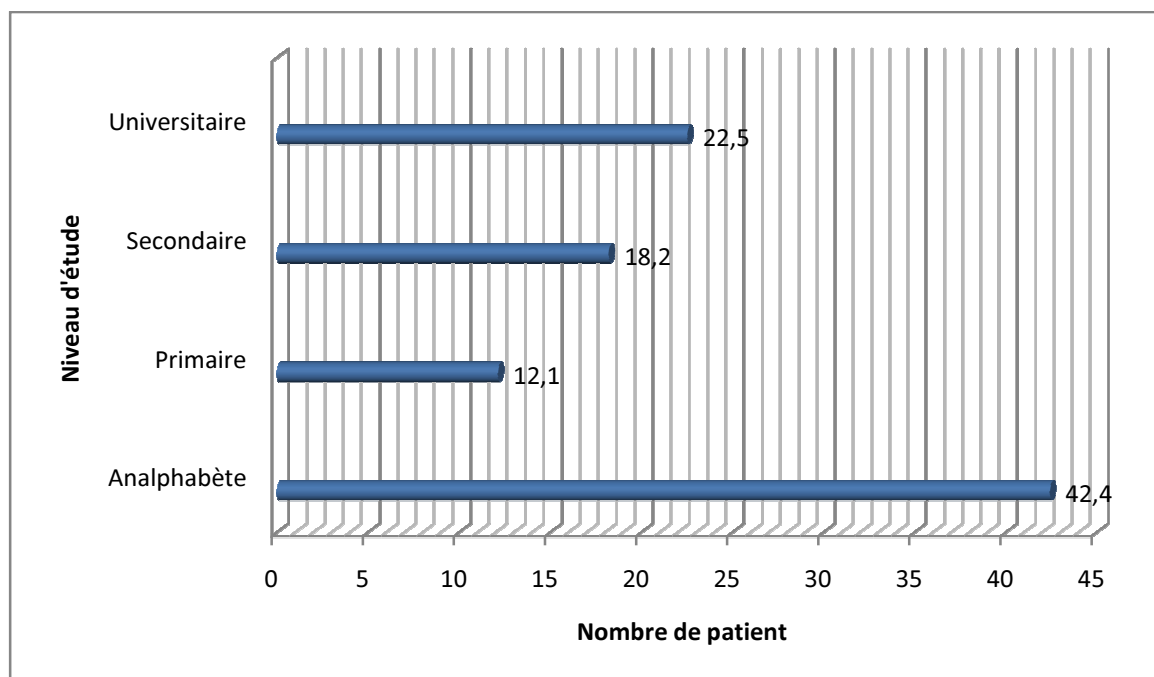


Figure 13 : Répartition des patients selon leur niveau d'étude

### ✓ Le nombre de personnes par pièce

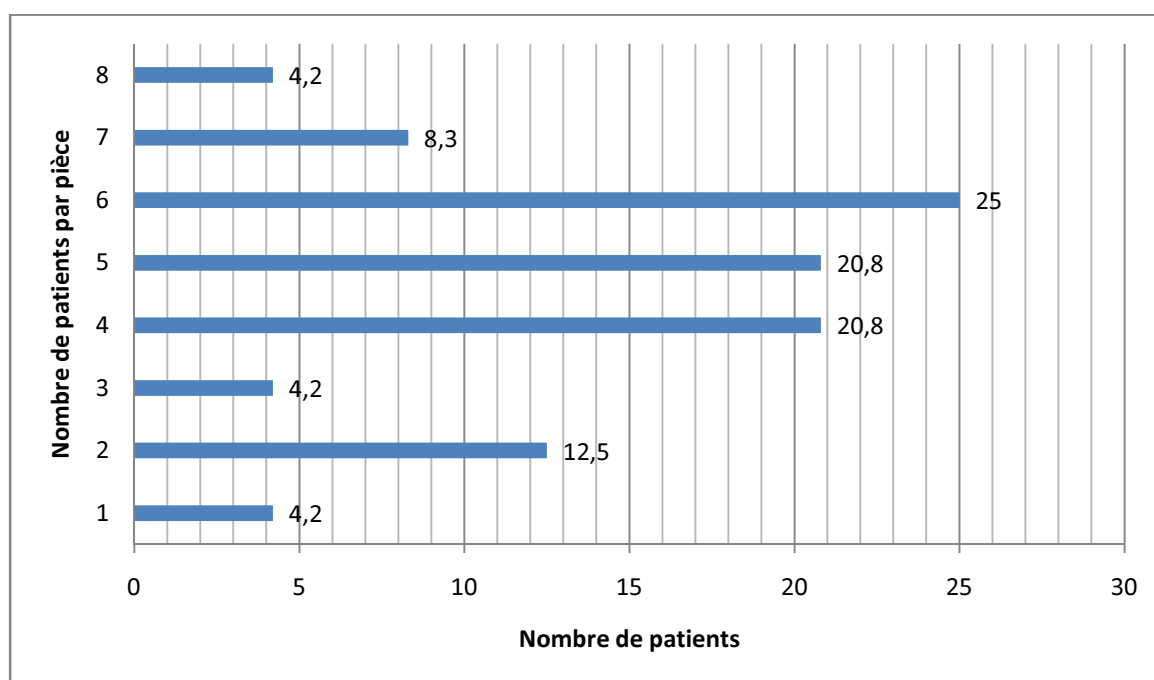
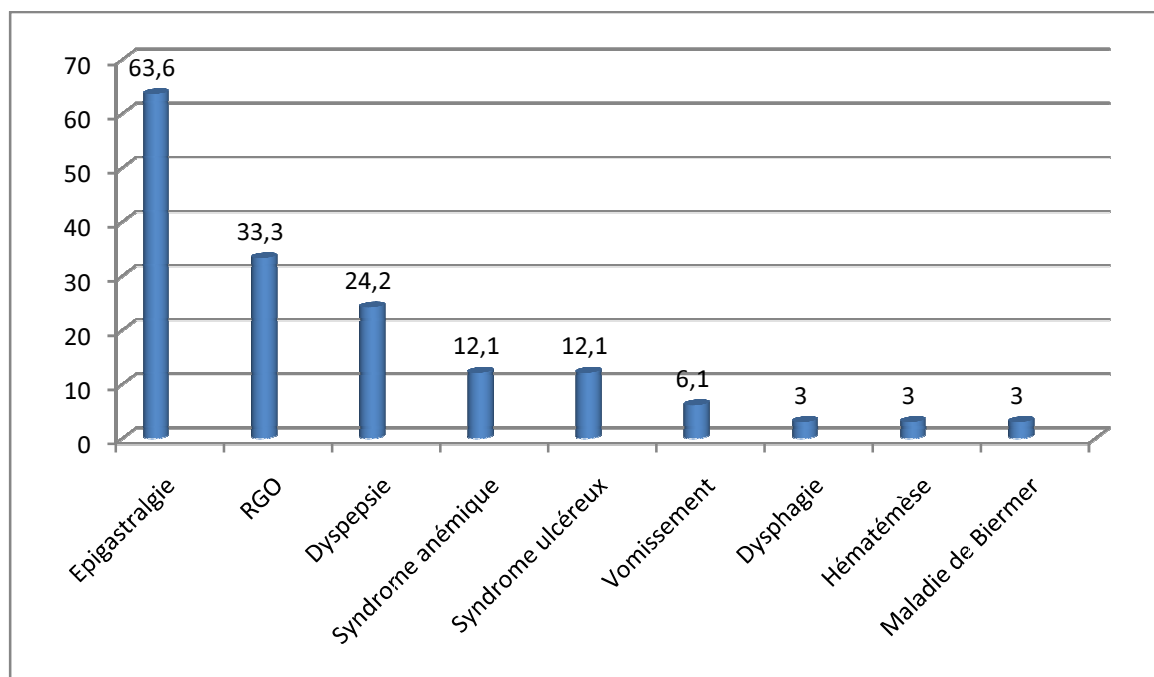


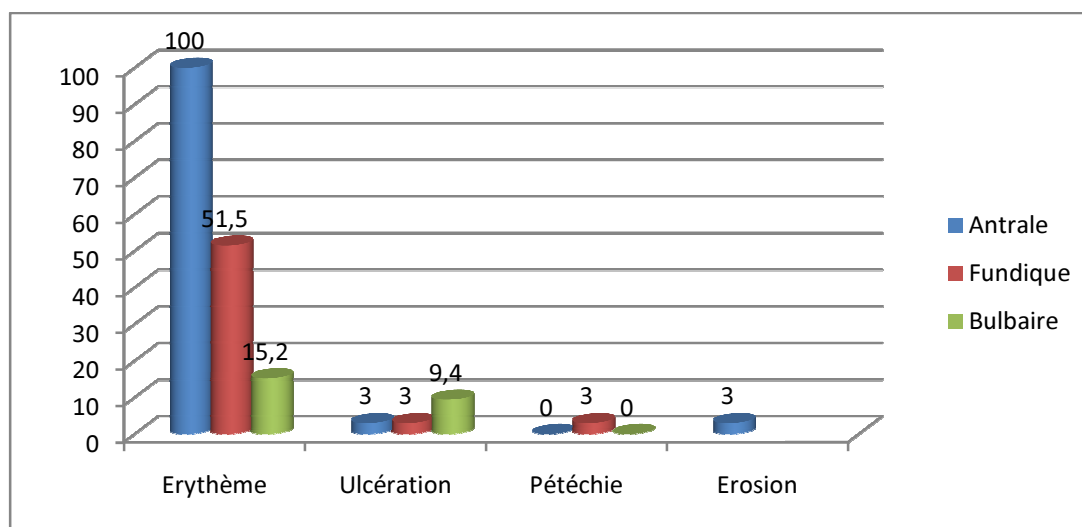
Figure 14 : Répartition des patients selon le nombre de personnes par pièce

### ✓ La symptomatologie



**Figure15** : Répartition des patients selon la symptomatologie

### ✓ L'aspect endoscopique



**Figure 16** : Répartition des patients selon l'aspect endoscopique

### III.2. Résultats analytiques

Le pourcentage des résultats positifs et négatifs à la recherche de H.P ainsi que l'ensemble des résultats de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négatif pour les différents tests utilisés sont regroupés dans les tableaux suivants.

Ils sont représentés dans un premier temps site par site (antre et fundus) et pour finir un récapitulatif des résultats globaux a été établis.

#### III.2.1. Résultats au niveau de l'antre

##### A.Examen direct :

Tableau I : Pourcentage des résultats positifs et négatifs à l'examen direct au niveau de l'antre

	Histologie	E.D
Positif	70,6%	80
Négatif	29,4%	20

Tableau II : Résultat de l'examen direct au niveau de l'antre par rapport aux résultats histologiques

Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
<b>83.3%</b>	33.3%	76.9%	42.8%

## B. Test rapide à l'uréase

Tableau III : Pourcentage des résultats positifs et négatifs du test rapide à l'uréase au niveau de l'antre

	Histologie	TRU
Positif	57,6%	46,4
Négatif	42,4%	53,6

Tableau IV : Résultat du test rapide à l'uréase au niveau de l'antre par rapport aux résultats histologiques

Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
<b>55.5%</b>	75%	83.3%	42.85%

### III.2.2. Résultats au niveau du fundus

#### A. Examen direct

Tableau V : Pourcentage des résultats positifs et négatifs à l'examen direct au niveau du fundus

	Histologie	E.D
Positif	57,6%	78,9%
Négatif	42,4%	21,1%

Tableau VI : Résultat de l'examen direct au niveau du fundus par rapport aux résultats histologiques

Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
<b>78.9%</b>	28.5%	60%	50%

## B. Test rapide à l'uréase

**Tableau VII** : Pourcentage des résultats positifs et négatifs du test rapide à l'uréase au niveau du fundus

	Histologie	TRU
<b>Positif</b>	57,6%	33,3%
<b>Négatif</b>	42,4%	66,7%

**Tableau VIII** : Résultat du test rapide à l'uréase au niveau du fundus par rapport aux résultats histologiques

Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
<b>35.2%</b>	75%	66.6%	45%

### III.2.3. Résultats globaux

**Tableau IX** : Ensemble des résultats des méthodes bactériologiques par rapport aux résultats histologiques

	E.D	TRU	Selles
<b>Sensibilité</b>	80,7%	60,8%	62,5%
<b>Spécificité</b>	25%	71%	100%
<b>VPP</b>	77,7%	87,5%	100%
<b>VPN</b>	28,5%	35,7%	43,7%

**Tableau X** : Ensemble des résultats histologiques

Histologie	
<b>Positive</b>	76,5%
<b>Négative</b>	23,5%

**Tableau XI** : Récapitulatif de tous les résultats obtenus par rapport aux résultats histologiques

	<b>RAPID HpStAR TM</b>	<b>E.D (B.A)</b>	<b>TRU (B.A)</b>	<b>E.D (B.F)</b>	<b>TRU (B.F)</b>	<b>E.D</b>	<b>TRU</b>
<b>Sensibilité</b>	62.5%	83.3%	55.5%	78.9%	35.2%	80.7%	60.8%
<b>Spécificité</b>	100%	33.3%	75%	28.5%	75%	25%	71%
<b>VPP</b>	100%	76.9%	83.3%	60%	66.6%	77.7%	87.5%
<b>VPN</b>	43.7%	42.8%	42.85%	50%	45%	28.5%	35.7%

## **IV. Discussion**

### **IV. 1. Bactériologie de l'*Helicobacter Pylori***

#### **IV.1.1.Historique**

Les premières descriptions d'une bactérie spiralée dans l'estomac humain datent de 1875 par des scientifiques Allemands. Mais comme la bactérie n'avait pas poussé en culture, leurs résultats furent oubliés.

En 1892, un chercheur Italien Giulio Bizzozero décrit des bactéries vivant dans l'environnement acide de l'estomac des chiens.

Le Professeur Walery Jaworski de l'université de Jagiellonian à Krakow en Pologne, en 1899, fut le premier à suggérer le rôle possible d'une bactérie dans la pathogénie des maladies gastriques. Ces travaux furent inclus dans le « Handbook of Gastric Diseases » mais n'eurent pas d'impact car ils étaient écrits en Polonais <sup>[8]</sup>.

La bactérie fut redécouverte en 1979 par Barry James Marshall et John Robin Warren. Ils furent les premiers à réussir sa culture en 1983 <sup>[9,10]</sup>.

En 1994, le « National Institute of Health » affirma que la plupart des ulcères gastriques récurrents étaient causés par H.P et recommanda l'adjonction d'antibiotiques <sup>[11]</sup>.

Cette même année, H.P fut classé parmi les agents carcinogènes de classe I par l'organisation Mondiale de la Santé. Il s'agit de la première bactérie carcinogène reconnue.

En 2005, Barry James Marshall et John Robin Warren reçurent le Prix Nobel de Médecine pour leur découverte aux conséquences majeures sur les plans microbiologique et infectieux.

Sur le plan microbiologique, un nouveau genre bactérien a été mis en évidence avec des caractéristiques particulières comme l'adaptation au milieu digestif, la diversité génétique et l'importance des facteurs de virulence dans l'expression pathologique.

Sur le plan infectieux, il s'agit de la maladie humaine la plus répandue qui étonne en raison de la diversité des manifestations clinicopathologiques, allant de la simple gastrite chronique peu ou pas symptomatique à des affections potentiellement digestives graves.

Il est aujourd'hui clairement établi que toute colonisation de la muqueuse de l'estomac par cette bactérie entraîne une gastrite pouvant évoluer vers des formes très sévères d'ulcérations ou de transformations malignes.

#### **IV.1.2. Taxonomie**

Elle est classée dans le règne des *Bacteria*, la division des *Proteobacteria*, la classe des *Epsilonproteobacteria*, l'ordre des *Campylobacterales*, la famille des *Helicobacteraceae*, le genre des *Helicobacter* et l'espèce *Helicobacter pylori* <sup>[12]</sup>.

Depuis la découverte de H.P, l'intérêt tant scientifique que médical pour cette bactérie mais également pour les nouvelles espèces du genre *Helicobacter* ne cesse de grandir. La figure 15 représente l'arbre phylogénique des bactéries du genre *Helicobacter* <sup>[13]</sup>.



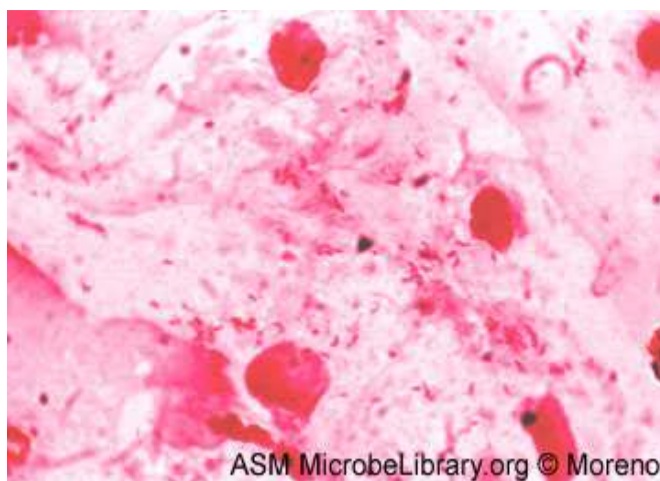
Figure 17 : Arbre phylogénique des bactéries du genre *Helicobacter* <sup>[13]</sup>.

### IV.1.3.Morphologie

*H.P* est un bacille à Gram négatif spiralé non sporulé. Il mesure 0,5 à 1 µm de largeur sur 2,5 à 5 µm de longueur.

Il est très mobile grâce à la présence de 4 à 7 flagelles, gainés en ciliature lophotriche qui lui permettent de se mouvoir dans le suc gastrique. La forme hélicoïdale (d'où le nom « *Helicobacter* ») lui permet de s'ancrer dans la paroi stomacale par des mouvements hydrodynamiques.

La figure 18 indique *H.P* à l'examen direct après la coloration de Gram.



**Figure 18 :** *H.P* à l'examen direct <sup>[14]</sup>.

#### IV.1.4. Virulence et pathogénicité

##### 1. Facteurs de virulence

*H.P* dispose d'un certain nombre de facteurs de virulence qui sont essentiels à la colonisation de l'estomac humain. Sa pathogénicité est intimement liée à sa capacité à survivre dans l'environnement hostile gastrique <sup>[15]</sup>.

Le rôle de l'infection à H.P dans la pathologie digestive, et en particulier, dans la carcinogenèse tient vraisemblablement à la présence de ces facteurs de virulence <sup>[16]</sup>. Ils peuvent être répartis en trois groupes <sup>[15]</sup> :

- ✓ Les facteurs de colonisation :
  - a. Flagelles (mobilité) ;
  - b. Uréase (codée par plusieurs gènes dont *ureA* et *ureB*) ;
  - c. Adhésines (plusieurs dont BabA, SabA) ;
  - d. Lipopolysaccharides (exprimant des antigènes de l'hôte de type Lewis <sup>[17]</sup> permettant à la bactérie d'échapper aux mécanismes de défense naturelle de l'hôte).
- ✓ Les facteurs de persistance :
  - a. Catalase ;
  - b. Superoxyde dismutase (SOD) ;
  - c. Alkylhydroperoxyde réductase (AhpC)
- ✓ Les facteurs de pathogénicité :
  - a. Ilot de pathogénicité cag (une trentaine de gènes dont *cagA* est immunodominant) ;
  - b. VacA (Vacuolating cytotoxin A);
  - c. OipA (Outer inflammatory protein A);
  - d. Uréase ( ammoniac);

e. dupA ( Duodenal ulcer promoting gene).

Parmi les facteurs de colonisation, de nombreux autres facteurs de virulence ont été décrits, en particulier le nickel qui est le cofacteur de l'uréase<sup>[18]</sup>, la Vitamine B6 nécessaire pour la mobilité de H.P<sup>[19]</sup>. Egalement, on trouve de nouvelles protéines pro-inflammatoires comme HP-NAP (Neutrophil Activating Protein), IceA, HopQ, etc<sup>[20]</sup>.

## 2. Pathogénicité de H.P

*H.P* est capable de survivre dans l'environnement acide de l'estomac car il produit des enzymes qui neutralisent l'acide. Ce mécanisme lui permet de se loger dans le mur protecteur muqueux de l'estomac qu'il affaiblit<sup>[21]</sup>. Le mécanisme de pathogénicité se présente comme illustré dans la figure 19:

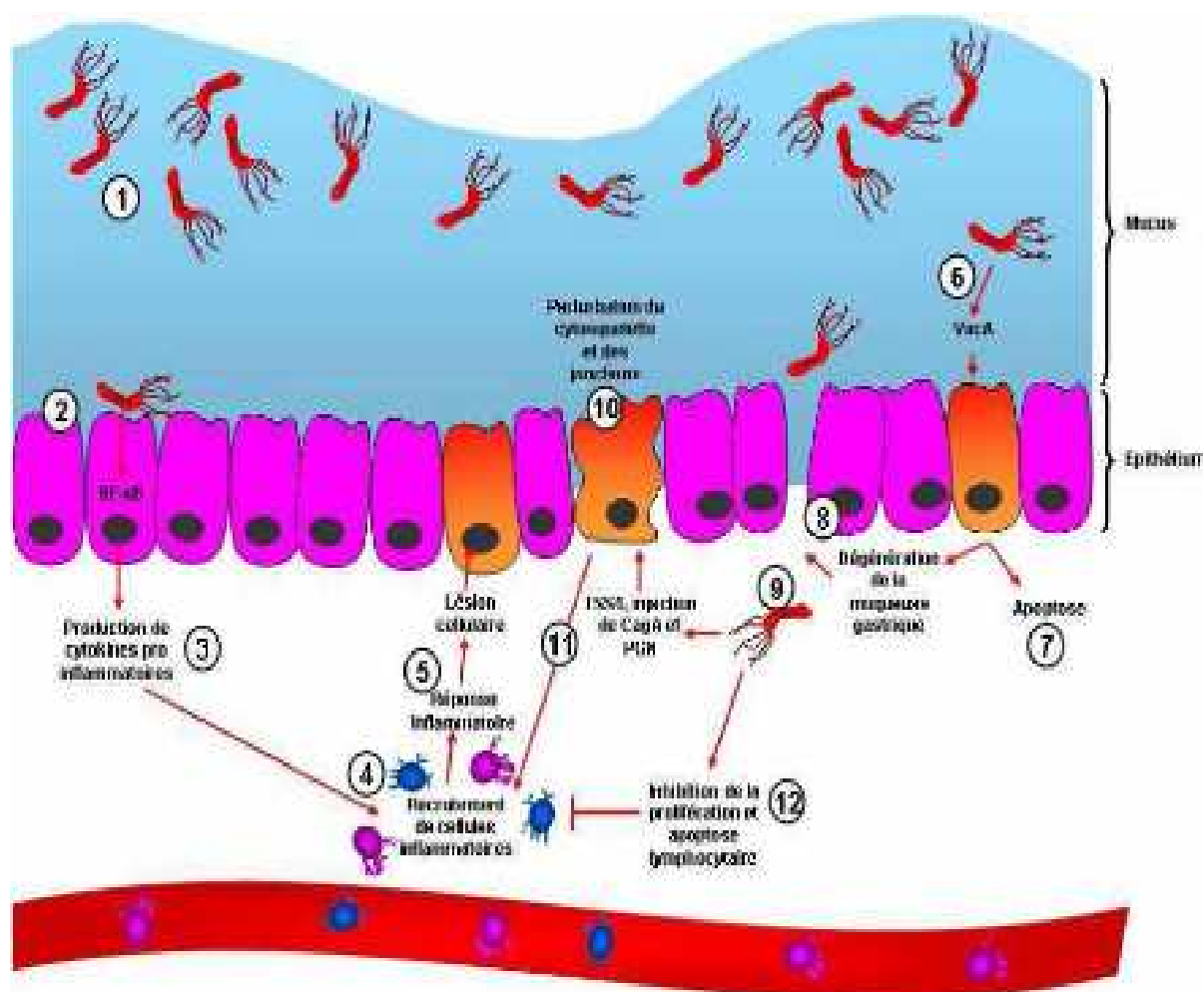


Figure 19 : Pathogénie de *H.P* [22].

- 1 → Les flagelles et la forme spiralee lui facilitent une mobilité dans le mucus. L'uréase bactérienne permet de créer un microenvironnement tamponné favorable à sa survie ;
- 2 → La présence d'adhésines permet une adhérence à la surface cellulaire ;
- 3 → Cette liaison induit la production de cytokines pro inflammatoires ;
- 4 → Ces cytokines pro-inflammatoires recrutent les cellules de l'immunité circulante ;

- 5 —> Ces cellules sont responsables d'une inflammation locale entraînant des lésions cellulaires ;
- 6 —> D'autre part, *H. P* secrète la cytotoxine vacuolisante VacA. Ses effets sont nombreux sur les cellules ;
- 7 —> Elle peut induire l'apoptose des cellules ou ;
- 8 —> La dégénération de la muqueuse gastrique ;
- 9 —> Les bactéries retrouvées sur la face basale des cellules épithéliales se lient spécifiquement aux intégrines alpha5beta1 et injectent la protéine CagA et le peptidoglycane (PGN) via le TSS4 ;
- 10 —> CagA perturbe les voies de signalisation cellulaire et modifie la morphologie épithéliale en désorganisant les jonctions intracellulaires. La perturbation des jonctions serrées peut jouer un rôle dans le développement tumoral ;
- 11 —> La sécrétion de NapA et la production de cytokines pro-inflammatoires induite par CagA et le PGN sont responsables d'un recrutement de cellules immunitaires ;
- 12 —> H.P bloque également la maturation des lymphocytes et induit leur apoptose.

## **IV. 2. Epidémiologie de l'infection**

### **IV.2.1.Réservoir de *H.P***

H.P vit dans l'estomac de l'homme et d'autres animaux comme les primates (singe), le chat et le porc mais le réservoir principal reste l'estomac humain <sup>[23]</sup>.

Des données récentes mettent l'accent sur l'implication probable des autres espèces d'hélicobacters dans les maladies inflammatoires de l'intestin et dans les maladies hépatiques. La compréhension de la pathogénie de ces bactéries se heurte à la difficulté de les cultiver <sup>[24]</sup>.

Une quarantaine d'*Helicobacters* autre que H.P est dénombrée. Ainsi, connaît-on des *Helicobacter* du porc (*H. suis*), du bœuf (*H. bovis*), de la baleine (*H. cetorum*), du furet (*H. mustelae*) et plus récemment du cheval (*H. equorum*).

Haesebrouck F. et al. ont établi une classification des espèces gastriques et des espèces entéro-hépatiques <sup>[25]</sup>.

➤ **Les espèces gastriques :**

Les espèces d'*helicobacters* gastriques sont reportées dans le tableau XII

Tableau I. – *Helicobacters* gastriques.  
*Gastric Helicobacters.*

Taxon	Hôte naturel
<i>H. acinonychis</i>	Guépard
<i>H. bizzozeroni</i>	Chien
<i>Candidatus Helicobacter bovis</i>	Bovins
<i>H. felis</i>	Chat, chien
« <i>H. heilmannii</i> »	Homme, primates
<i>Candidatus Helicobacter suis</i>	Porc
<i>H. mustelae</i>	Furet
<i>H. nemestrinae</i>	Macaque
<i>H. pylori</i>	Homme
<i>H. salomonis</i>	Chien
« <i>H. suncus</i> »	Musaraigne

« » *Espèce non encore officiellement reconnue.*

Seul *H. Heilmannii* a été associé une anthroozoonose.

➤ **Espèces entéro-hépatiques :**

Les principales espèces retrouvées chez l'homme sont les suivantes:

*H. canadensis*, *H. canis*, *H. cinaedi*, *H. fennelliae*, *H. pullorum*, *H. rappini* et *H. winghamensis*.

Elles sont retrouvées dans le tractus intestinal et le foie des mammifères et des oiseaux. Elles peuvent occasionner des inflammations ou des affections malignes chez des individus présentant un déficit immunitaire [26].

#### **IV.2.2.Voies de transmission**

La façon exacte de contracter H.P est encore inconnue mais cette bactérie a été trouvée dans la salive, les vomissures, la plaque dentaire et le suc gastrique, ce qui indique principalement trois grandes voies de contamination : oral-orale, féco-orale et gastro-orale <sup>[13]</sup>.

Dans le mode de transmission orale-orale, il est admis que la bactérie passe d'un individu à un autre par la salive contaminée lors de régurgitations ou bien par le liquide gastrique lors des vomissements. Comme type de comportement à risque, on cite celui des mères qui prémastiquent les aliments avant de les donner à leurs enfants <sup>[27]</sup>.

La découverte de H.P dans le suc gastrique a déterminé la transmission gastro-orale. Les vomissures des sujets infectés ainsi que les échantillons d'air lors du processus de vomissement déterminent aussi cette voie. L'hypothèse gastro-orale a aussi permis d'expliquer l'observation d'une plus forte prévalence de l'infection à H. P chez les gastro-entérologues effectuant des endoscopies <sup>[28]</sup>.

Même si le germe est éliminé par voie fécale, il est sensible à l'effet bactéricide de la bile. La transmission par voie fécale n'est possible qu'en cas d'accélération du transit intestinal <sup>[29]</sup>.

Staley et al. dans leur étude indique que la contamination fécale de l'eau de ruissellement peut avoir un effet défavorable sur l'écologie et augmente les risques de transmission des pathogènes humains dont H.P <sup>[29]</sup>.

L'inoculation de l'eau contaminée par les selles de personnes infectés par H.P peut donc s'avérer être une voie de transmission de l'infection.

H.P est ainsi classée parmi les bactéries causant les maladies bactériennes d'origine hydrique <sup>[30,31]</sup>.

Certains auteurs suggèrent que la bouche et la plaque dentaire de l'homme sont des réservoirs extra gastroduodénaux de *H.P* et peuvent être des sources de contaminations [32, 33]. La détection dans la salive n'est possible que par PCR qui peut détecter de très faibles concentrations de *H.P* [34].

De nombreuses études mettent en exergue le rôle du réservoir de *H. P* dans des animaux, notamment les singes, les chats, le mouton, les cafards, et peut-être même, les mouches. Néanmoins, à ce jour, aucune preuve de transmission par les animaux n'a été objectivée [35].

#### **IV.2.3.Facteurs de risque**

Les données de la littérature sur les facteurs de risque de l'infection par *H.P* sont abondantes.

Les facteurs de susceptibilité individuelle de l'hôte (comme l'immunité, les récepteurs cellulaires, le polymorphisme de l'interleukine 1beta et d'autres) et les facteurs liés à la souche infestante (comme le niveau de pathogénicité au sein de l'espèce *H.P*) semblent jouer un rôle important [36, 37].

Cependant l'hypothèse à la base de nombreux travaux de recherche est qu'il existe des facteurs liés aux conditions socio-économiques. Selon cette hypothèse, les progrès socioéconomiques, allant de pair avec l'amélioration de l'hygiène, ont limité de façon sensible la transmission interhumaine de *H.P* dans les pays développés [35, 38].

L'infection à *H.P* est acquise durant l'enfance et si elle n'est pas traitée demeure pour le restant de la vie de la personne infectée. Ainsi, les facteurs de risque majeurs d'infection dans les pays en voie de développement sont les statuts socio-économiques pauvres et le manque d'hygiène durant l'enfance.

Plus pauvre est la population, plus tôt elle sera infectée dès le jeune âge, et plus élevé sera le taux cumulé de l'infection <sup>[27, 38]</sup>.

Au faible statut socio-économique, on associe d'autres facteurs de risque comme le niveau d'éducation bas des parents (surtout la mère), les habitudes culturelles comme la prémastication ou le partage de plat <sup>[27]</sup>.

Dans notre étude, nous avons trouvé que plus de la moitié des patients avaient un revenu mensuel inférieur à 5000 Dhers et que la majorité étaient des analphabètes (42,4%). Ces résultats indiqueraient qu'au Maroc, le statut socio-économique pauvre ainsi que le niveau d'éducation des parents seraient des facteurs de risque de l'infection à *H.P* comme la littérature le souligne.

La bactérie est également transmise dans les familles, de la mère à l'enfant ou dans les fratries. Il a été démontré que la taille de la famille avait une incidence, le risque d'infection augmentant avec le nombre d'enfants au foyer. Le surpeuplement du logement et les mauvaises conditions d'hygiène et d'assainissement joueraient donc un rôle dans la transmission <sup>[38, 39]</sup>.

Selon Fujimoto et al., la transmission interhumaine est plus élevée dans les milieux à grande population que dans les milieux à faible population du fait du contact humain limité <sup>[39]</sup>. La promiscuité, un nombre élevé de frères et sœurs (en particulier s'ils partagent les lits), constitue donc un facteur de risque <sup>[40]</sup>.

Dans le cas de notre étude, les patients vivaient dans des ménages avec plus de quatre personnes par pièces en majorité. Il ressort de ces résultats que le surmenage serait aussi un facteur de risque au Maroc comme mentionné dans la littérature.

D'autres études ont trouvé que le statut marital et la consommation d'alcool représente une autre voie de transmission plus tard dans la vie.

Une étude a montré une association entre l'infection par *H.P* et le statut marital <sup>[34]</sup>. Le risque d'infection par *H.P* augmente avec le nombre d'années de vie commune avec un partenaire infecté. Ghosh P. et al. souligne l'élimination de *H.P* par la consommation de l'alcool due à son pouvoir antibactérien <sup>[32]</sup>. D'autres ont montré qu'une consommation quotidienne constituerait un facteur de risque de l'infection par *H.P*. <sup>[38]</sup>.

Plusieurs études ont démontré que les gens devraient arrêter de fumer et de consommer souvent les AINS car ils constituent des facteurs aggravants selon <sup>[41, 42, 43]</sup>. Les travaux d'Arslan E. et al. ont rapporté une association entre l'infection par *H.P* avec l'obésité <sup>[44]</sup>. Certaines habitudes personnelles comme mâcher du bétel chez les asiatiques seraient aussi un facteur de risque <sup>[45]</sup>. Le bétel est reconnu pour ses propriétés de coupe-faim et son effet grisant. Il remplacerait aussi la cigarette et le dentifrice.

#### IV .2.4 Prévalence de l'infection

La distribution géographique de l'infection à *H.P* est associée principalement à l'état de développement économique. En général, le taux d'infection décroît avec l'amélioration des conditions socio-économiques. La prévalence de l'infection est par conséquent habituellement basse dans les pays industrialisés par rapport aux pays non-industrialisés.

On rencontre de faibles prévalences dans les pays développés notamment 36,3%, 27,6%, 7,3% respectivement aux Etats Unis <sup>[46]</sup>, en Angleterre <sup>[47]</sup> et en Suisse <sup>[5]</sup>. En Afrique, elles sont élevées. On retrouve 94%, 89%, 87%,82%, 80% respectivement en Libye <sup>[48]</sup>, en Ethiopie <sup>[49]</sup>, en Uganda <sup>[50]</sup>, au Madagascar <sup>[51]</sup> et au Soudan <sup>[52]</sup>.

La figure 20 ressort la prévalence selon la situation géographique.

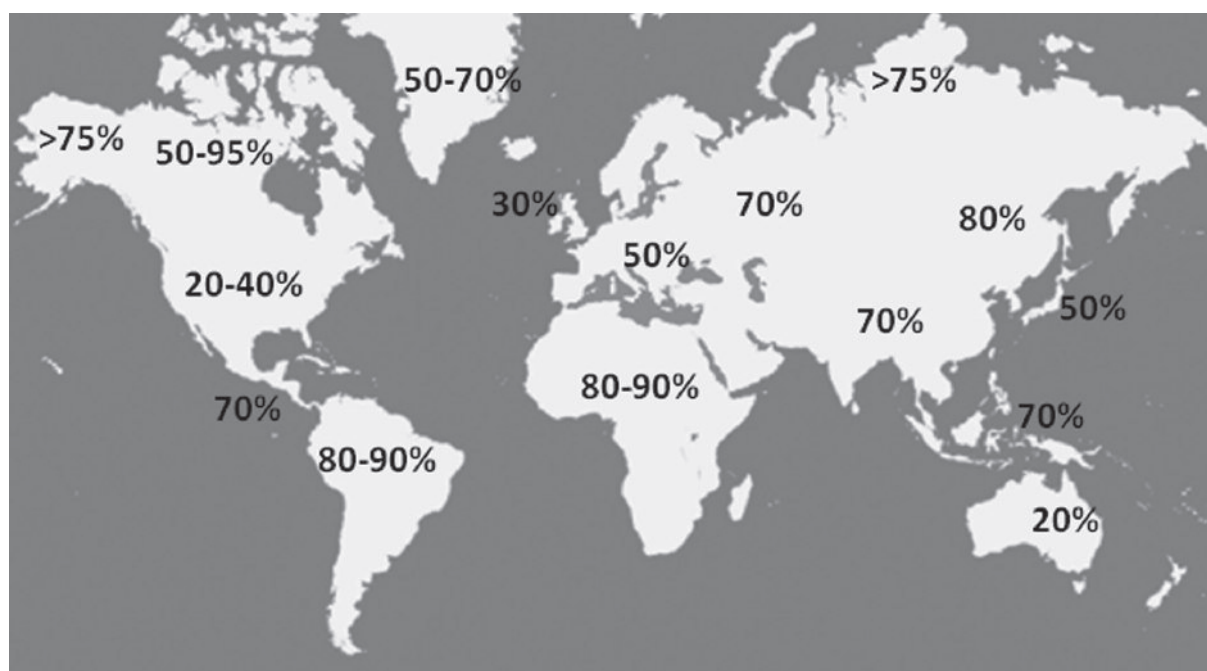


Figure 20 : Prévalence de l'infection à *HP* dans le monde <sup>[2]</sup>.

Plusieurs études ont montré que la prévalence peut varier à l'intérieur d'un même pays, comme aux Etats Unis où on enregistre une prévalence de 75% en Alaska [53], de loin supérieur à celle représentant tout le pays.

Au Maroc, il existe peu d'études évaluant la prévalence de l'infection. Une étude instaurée par de l'Institut Pasteur a rapporté une prévalence 69% en 2010 [54].

Notre étude s'est limitée à un centre hospitalo-universitaire. Elle ne permet donc pas d'évaluer la prévalence car elle ne reflète pas la population Marocaine. Cependant, nous avons relevé une fréquence relativement élevée de certains facteurs de risques (comme le faible revenu mensuel, le bas niveau d'éducation et le surmenage) qui indiquerait que la prévalence de l'infection à *H.P* au Maroc apparait comme dans d'autres pays en voie de développement, très importante.

En 2004, dans une étude menée dans la région du Gharb-Chrarda-Beni Hssen au Maroc, Attaf N. et al avaient trouvé des résultats similaires [55]. Ces résultats rejoignent également ceux de la littérature qui montrent qu'il n'y a pas de corrélation avec le sexe [56] mais ils sont controversés par ceux qui disent que le sexe masculin a une influence sur l'infection par *H.P* [57].

D'autres ont trouvé une corrélation positive entre l'infection à HP et l'âge [58,59] tandis que d'autres disent le contraire [60, 61]. La corrélation est aussi positive avec le niveau d'éducation pour la plupart [62- 65], d'autres parlent d'une corrélation négative [66,67]. Elle est aussi positive pour l'épigastralgie [68, 69] mais pas de corrélation avec le tabac [41] ni avec la prise d'AINS [42, 70].

Même si nous avons trouvé un grand nombre de cas de reflux gastro-œsophagien parmi nos patients, Lamarque D. dans son article conclura que le reflux gastro-œsophagien ne constitue pas une indication pour la recherche de *H.P* <sup>[71]</sup> hormis chez les patients ayant eu un ulcère gastrique ou duodéal et en cas d'antécédents familiaux de cancer de l'estomac.

Dans le cas de notre étude, la petite taille de l'échantillon ne nous permet pas de définir de potentielles corrélations avec l'infection à *H.P*. Une étude plus poussée permettrait d'établir des statistiques de cet ordre.

### **IV. 3. Stratégie diagnostique**

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

Le diagnostic de l'infection à *H.P* repose sur des méthodes directes nécessitant la réalisation d'une endoscopie digestive haute dites invasives (test à l'uréase, histologie, culture, l'examen direct) et des méthodes indirectes dites non invasives (test respiratoire à l'urée, recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles, sérologie) [6,72].

#### **IV.3.1. Tests invasifs**

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

✓ **L'histologie** : L'examen histologique détecte l'infection et évalue les lésions de la muqueuse.

Elle est la plus utilisée depuis Warren et Marshall. Sa sensibilité varie entre 53 à 90%, elle peut atteindre 95 % dans les conditions optimales et selon l'expérience du pathologiste [73].

Les limites de l'histologie existent et dépendent de la densité de colonisation, du nombre et de la taille des biopsies et de l'expérience du pathologiste [74]. En cas de traitement antisécrétoire ou antibiotique, la recherche de la bactérie par histologie est moins sensible comme pour tous les autres tests [75].

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

- ✓ **La culture** : La culture constitue la méthode théorique de référence pour identifier *H.P.*

Elle est très spécifique et est la seule méthode permettant de déterminer la sensibilité de *H.P.* à tous les antibiotiques. Elle est recommandée chaque fois que possible et particulièrement après échec d'un traitement d'éradication [76]. Cependant, elle est difficile à réussir.

D'après Couturier M.R et al., la sensibilité très faible de la culture expliquerait l'échec fréquent des cultures [2].

Cette sensibilité dépendrait largement :

- du temps de transport de la biopsie de la salle de prélèvement vers le laboratoire d'analyse ;
- du milieu de culture ;
- des conditions et de la durée d'incubation et ;
- de l'expérience du microbiologiste.

La difficulté de la culture de *H.P.* peut aussi être le résultat de l'interaction avec des bactéries antagonistes présentes.

Plusieurs études ont montré que la croissance de *H.P.* est inhibée aussi bien par des bactéries de la flore intestinale normale et de la cavité buccale que par les pathogènes opportunistes humains [35].

Dans notre étude, la culture n'a pas donné de résultat. Les différentes raisons précédemment citées expliqueraient ce résultat. En effet, comme milieu de culture nous avons utilisé le sang de cheval qui n'est pas standardisé. L'utilisation d'un sang de cheval frais et standardisé améliorerait donc les résultats.

Il n'y a pas de consensus quant au nombre d'échantillons de biopsie gastriques à réserver pour la culture. Néanmoins, vu la distribution inégale de *H.P* au niveau de l'estomac plus le nombre d'échantillons sera élevé, plus grandes seront les chances de détection de *H.P*.

La taille de la biopsie ainsi que la zone biopsie serait aussi à l'origine de l'échec. On recommanderait donc plusieurs biopsies prélevées dans différents endroits pour augmenter la sensibilité.

Nous avons aussi opté pour une semaine d'incubation avant de vérifier les pousses et de réincuber. La littérature ne mentionne pas si une prolongation de la durée d'incubation aurait une influence sur la culture de *H.P*.

✓ **Le test rapide à l'urée** : Ses plus grands avantages sont un diagnostic rapide, simple et peu onéreux. Et sa sensibilité est de 100% <sup>[77]</sup>.

Cependant la présence d'autres bactéries uréase positive a montré que ce test n'est pas un indicateur spécifique de l'infection à *H.P*. Lors d'un premier dépistage et en dehors de tout traitement, la positivité de ce test peut être suffisante pour démarrer le traitement d'éradication mais sa négativité n'exclut pas une infection <sup>[78]</sup>.

Dans le cas de notre étude, la sensibilité était de 60,8 % avec une spécificité de 71%. Différentes facteurs influençant les résultats du test respiratoire à l'urée ont été cités par Mégraud F. et al. <sup>[78]</sup>. Il semblerait qu'une concentration de  $10^5$  de bactéries serait nécessaire pour un test valide. Et cette quantité pourrait ne pas être présente un mois après un traitement par un IPP ou un traitement d'éradication. Ce qui rend ce test non approprié après un traitement par IPP ou un traitement d'éradication. L'augmentation de la concentration de l'urée de 2 à 10% permettrait d'augmenter la sensibilité.

- ✓ **L'examen direct** : permet de visualiser au microscope de petits bacilles à gram négatifs hélicoïdaux, évocateurs de *H.P.*

Dans notre étude, l'examen direct avait une sensibilité de 80,7%, supérieur à la sensibilité du test pour la recherche de l'antigène de H.P dans les selles. La grande sensibilité est due au fait que les biopsies gastriques étaient d'abord écrasées au mortier puis vortex avant la coloration de Gram. Cependant l'examen direct présente une très faible spécificité. Il doit à cet effet être associé à un autre test pour optimiser le diagnostic de *H.P.*

- ✓ **L'amplification génique(PCR)** : a une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostic de l'infection.

Elle permet en outre la détermination des principales mutations impliquées dans la résistance aux différents antibiotiques. Le tableau XIII montre les antibiotiques pour lesquels une résistance a été détectée chez *H.P* et les gènes concernés.

Tableau XIII : Antibiotiques pour lesquels une résistance a été détectée chez H.P et les gènes concernés <sup>[79]</sup>.

Antibiotiques	Gènes concernés
<b>Macrolides</b>	rrn 23S
<b>Métronidazole</b>	rdxA, frxA
<b>Quinolones</b>	GyrA
<b>Rifamycines</b>	RpoB
<b>Amoxicilline</b>	Plp1
<b>Tétracycline</b>	Rrn 16S

Elle est donc une alternative à la culture avec antibiogramme d'autant qu'elle nécessite des conditions de transport moins contraignantes que la culture.

Cependant, malgré son coût en diminution, elle reste une méthode chère dans notre contexte.

#### **IV.3.2. Tests non invasifs.**

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

Le premier est l'aspect invasif qui cause des inconforts pour les patients. L'anesthésie peut être utilisée mais elle augmente le risque de la procédure. La peur de la contamination par des virus, même si ce risque est théoriquement inexistant, perdure pour la majorité des patients. Il faut également rappeler le coût élevé de l'endoscopie, avec les frais d'anesthésie <sup>[78,80]</sup>.

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

##### **✓ La sérologie**

La sérologie détecte les anticorps IgG spécifiques de *H.P* dans le sérum. Ses avantages sont son faible coût, sa large disponibilité et sa rapidité de réalisation, mais elle ne permet pas de contrôler l'éradication puisque la séroposivité peut se maintenir des années après la disparition de la bactérie <sup>[6]</sup>.

Elle est recommandée dans les situations où les autres tests peuvent être mis en défaut: ulcère hémorragique, atrophie glandulaire, lymphome du MALT, utilisation récente d'antibiotiques ou d'IPP. Elle diagnostique l'infection à *H.P* avec une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 85 à 95% <sup>[6]</sup>.

- ✓ **Le test respiratoire à l'urée** : Il détecte une infection active par la mise en évidence d'une activité uréasique.

En présence de *H.P.*, l'ingestion d'urée marquée par un isotope non radioactif du carbone ( $^{13}\text{C}$ ) est suivie du rejet dans l'air expiré de  $\text{CO}_2$  marqué dont la quantité peut être mesurée.

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

La sensibilité et la spécificité du test respiratoire à l'urée sont respectivement de l'ordre de 88-95% et de 95-100% [3, 23, 81].

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

- ✓ **La recherche de l'antigène dans les selles** : Ce test est recommandé pour le diagnostic et le contrôle de l'éradication, si le test respiratoire à l'urée n'est pas réalisable [82].

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

Récemment, des tests immunochromatographiques (ICT) utilisant des anticorps monoclonaux ont été développés. Ces derniers présentent une sensibilité et une spécificité supérieure et présente trois avantages principaux : une rapidité d'exécution, une technicité réduite et un faible coût [83].

Quelques exemples ont été recueillis et sont représentés dans le tableau XIV <sup>[82-86]</sup>.

Tableau XIV : Sensibilité et spécificité de différents tests de recherche de l'antigène de H.P dans les selles.

		Sensitivité	Spécificité
<b>ICT</b>	H. pylori Letitest	83,8%(67/80)	66,6%(12/18)
	ImmunoCard STAT! HpSA	52,5% (42/80)	94,4%(17/18)
	<b>RAPID HpStAR™</b>	<b>78,8%(63/80)</b>	<b>55,5%(10/18)</b>
<b>EIA</b>	Immundiagnostik ELISA	87,3%(69/80)	83,3%(15/18)
	Premier Platinum HpSA EIA	92,5%(74/80)	72,2%(13/18)
	Amplified IDEIA™	95%(76/80)	66,6%(12/18)

Les tests ICT se basent sur la migration de nano ou microparticules le long d'une membrane. Deux composants majeurs doivent être présents : l'anticorps conjugué, générateur du signal et l'anticorps de capture <sup>[83]</sup>.

Les bandelettes sont formées en général de trois zones fixées ensemble sur un support plastique : une zone d'absorption, une zone de réaction (formée généralement d'une membrane de nitrocellulose), et une zone de dépôt d'échantillon.

Dans notre étude, nous avons utilisé le RAPID HP Star <sup>™</sup>. C'est un test immunochromatographique de la marque OXOID.

**Principe :** Un réactif de capture amplifié intégrant la streptavidine est lié à une membrane de nitrocellulose. Deux anticorps monoclonaux différents caractéristiques de l'antigène de *H.P* sont séchés sur une autre membrane à la base de la bandelette.

L'un des anticorps monoclonaux est conjugué à l'or colloïdal et l'autre est conjugué à la biotine. Lorsque la bandelette est trempée dans l'échantillon des selles diluées, le liquide remonte le long de la bandelette par capillarité, solubilisant les deux anticorps monoclonaux conjugués. Tout antigène de HP présent dans l'échantillon se lie aux deux anticorps monoclonaux conjugués solubilisés pour former un complexe antigène-anticorps.

Ce complexe continue de remonter le long de la bandelette jusqu'à ce qu'il atteigne le réactif de capture à la streptavidine qui capture la biotine du complexe antigène-anticorps, immobilisant l'intégralité du complexe et formant une ligne rose-fuchsia.

L'or colloïdal conjugué non lié continue de migrer vers le haut de la bandelette puis il est capturé par un anticorps antisouris polyclonal qui est immobilisé sur la zone de contrôle de la nitrocellulose, formant une deuxième ligne rose-fuchsia indiquant que le test s'est bien déroulé.

Le test RAPID HpStAR™ avait déjà été utilisé auparavant, et les résultats trouvés sont résumés dans le tableau XV.

**Tableau XV :** Comparaison des sensibilités et spécificités avec le test RAPID HpStAR™.

Etude	Pays	Sensibilité	Spécificité
<b>Blanco et al. [82]</b> <i>Diagnostic Microbiology and Infectious Disease</i> <b>2008</b>	Espagne	78,8%	55,5%
<b>Krausse et al. [87].</b> <i>J.Clin.Microbiol</i> <b>2008</b>	Allemagne	78,6%	84%
<b>Notre étude</b> <i>Thèse en pharmacie</i> <b>2014</b>	Maroc	62,5%	100%

Les résultats de notre étude montrent une sensibilité inférieure aux données de la littérature. Cela pourrait être expliqué par la taille de l'échantillon qui était de 40 patients dans notre étude et beaucoup plus supérieure dans les deux autres études (80 en Espagne et 72 en Allemagne).

L'hétérogénéité de l'antigène de *H.P* dans les selles serait aussi une explication à cette basse sensibilité. C'est pour cela qu'il faut toujours homogénéiser avant de prélever.

De plus, même si la consigne de respecter au moins un mois après un traitement par un IPP ou par des antibiotiques avait été soulignée, cette éventualité reste à soulever.

La littérature rapporte que le temps de transit intestinal influence la recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles. Un temps de transit intestinal court favoriserait l'élimination de l'antigène de *H.P* non altéré tandis que la constipation favoriserait la dégradation de cet antigène <sup>[78]</sup>.

Au total, selon les recommandations du Maastricht Consensus Report III <sup>[11]</sup>, la prescription de ces méthodes diagnostiques doit tenir compte de leur disponibilité et de leur indication (diagnostic de l'infection à *H.P* et/ou contrôle de l'éradication de *H.P*).

Par ailleurs, pour détecter le succès ou l'échec du traitement d'éradication, ce consensus propose deux tests non invasifs : le test respiratoire à l'urée ainsi que la recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles.

#### IV.4. Prise en charge thérapeutique

L'infection à *H.P* est généralement acquise durant l'enfance et en absence de traitement persiste toute la vie <sup>[88]</sup>.

Le traitement d'éradication de première ligne associe un IPP avec deux antibiotiques choisis entre l'amoxicilline, la clarithromycine et la métronidazole pour une durée de 7 jours <sup>[79]</sup>.

La méta analyse de Gisbert et al. a montré que le PCM (IPP-Clarithromycine-Métronidazole) et le PCA (IPP-Clarithromycine-Amoxicilline) sont équivalents <sup>[3, 89]</sup>. Mais quatre autres méta analyses ont démontré qu'un traitement de 10 jours améliorent le taux d'éradication de 4 % et celui de 14 jours de 5% par comparaison au traitement de 7 jours <sup>[3, 90-93]</sup>.

Cependant beaucoup d'échecs d'éradication ont été notés dus à :

- la pénétration inefficace des antibiotiques dans la muqueuse gastrique ;
- l'inactivation des antibiotiques par le PH bas de l'estomac ;
- l'insuffisance de la conformité des patients quant aux prises de médicaments ;
- l'émergence de la résistance acquise par *H.P* aux ATB.

La résistance à la clarithromycine est le facteur le plus important lors de la prédiction d'un échec d'éradication <sup>[94]</sup>. Selon le Maastricht IV, la standard tri thérapie devrait être remplacée dans les régions à grande résistance à la clarithromycine.

En France, la trithérapie de 7 jours à base de clarithromycine ne doit donc plus être prescrite en traitement probabiliste de première ligne en France <sup>[95]</sup>.

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

Une méta-analyse reprenant 10 essais contrôlés chez 3006 patients a montré que le traitement séquentiel permettait d'obtenir un taux d'éradication significativement plus élevé (91,0%) que la trithérapie à base de clarithromycine ou de métronidazole (75,7%) <sup>[95]</sup>. Ce résultat pourrait être lié à une meilleure efficacité du traitement séquentiel sur les souches résistantes à la clarithromycine.

L'alternative inclut le bismuth en quadruple thérapie <sup>[96]</sup>. Elle associe un IPP, tétracycline, métronidazole et bismuth, particulièrement chez les patients allergiques aux bêta-lactamines ou ayant reçu précédemment des macrolides quelle qu'en soit l'indication.

Selon la société nationale française de gastro-entérologie, une nouvelle formulation galénique réunissant dans une seule gélule 140 mg de sous citrate de bismuth, 125 mg de métronidazole et 125 mg de tétracycline a une AMM européenne. Trois gélules sont administrées 4 fois par jour en association à 20 mg d'oméprazole deux fois par jour pendant 10 jours <sup>[95]</sup>.

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

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

Selon le Maastricht IV Florence Consensus Report, chez les patients n'ayant pas précédemment reçu de clarithromycine, le traitement séquentiel doit être proposé ; chez les patients ayant reçu de la clarithromycine, la quadrithérapie associant IPP, tétracycline, métronidazole et bismuth est proposée. Ainsi :

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

**Après deux échecs d'éradication**, la pratique d'une endoscopie pour isolement de la souche et l'antibiogramme sont indispensables.

En fonction de la sensibilité de la souche, on proposera :

- ✓ Un traitement séquentiel ou une quadrithérapie à base de Bismuth

**ou**

- ✓ lévofloxacine (500 mgX2), amoxicilline (1 gr x 2/j) et IPP double dose, en 2 prises, 10 jours

**ou**

- ✓ rifabutine (150 mgX2), amoxicilline (1 gr x 2/j) et IPP double dose en 2 prises, 10 jours.

**Bénéfice de l'éradication:** Plusieurs études ont montré une guérison ou une amélioration de différentes maladies auto immunes (ex. Phénomène de Raynaud, maladie auto-immune de la thyroïde, gastrite et pancréatite auto-immune, purpura thrombocytopénie auto-immune) après éradication de H.P [97, 98].

De plus, des observations bien documentées ont montré une correction de l'anémie ferriprive après éradication de *H.P* [99].

L'éradication de H.P a également un effet bénéfique sur l'évolution des lésions préneoplasiques provoquant les cancers gastriques [100, 101] car l'infection à *H.P* constitue un facteur de risque majeur du cancer gastrique [102- 104].

Elle favorise aussi la cicatrisation des ulcères gastroduodénaux, prévient leurs récurrences et leurs complications [105] mais aussi suffit à la correction du déficit en vitamine B12 [106].

## V. Conclusion

La recherche de l'antigène de *H.P* dans les selles en utilisant un test immunochromatographique est une alternative pour le diagnostic et le suivi des infections digestives à *Helicobacter*.

Sa sensibilité et sa spécificité sont variables selon l'incidence de la maladie et des troussees utilisées.

Cependant elles restent largement performantes pour que ce test soit intégré dans une stratégie de prise en charge locale prenant en considération ses VPP et VPN, son cout et les contraintes des autres examens invasifs.

La sensibilité moindre et sa forte spécificité dans notre étude mérite une confirmation sur une grande série.

## RESUME

**Titre :** les infections gastriques à *Helicobacter pylori* : évaluation de la recherche d'antigène dans les selles par rapport à l'étude histologique : étude prospective d'une Série de 80 échantillons

**Auteur :** Nadège KARIRE

**Mots clés :** *Helicobacter pylori*, antigènes, selles, biopsies gastriques

La recherche de l'antigène de H.P dans les selles est la plus simple alternative pour détecter les infections gastriques à H.P, surtout en post traitement d'éradication et pour les cas où les tests invasifs ne sont pas indiqués.

**Objectifs :** Le but de cette étude était de déterminer la valeur diagnostic de la recherche de l'antigène de H.P dans les selles par rapport au diagnostic histologique et de discuter la place de cette recherche dans la stratégie de prise en charge de l'infection à H.P.

**Matériel et méthodes :** C'est une étude prospective de 12mois, réalisée au Service Bactériologie de l'HMIMV de Rabat. Les patients inclus dans l'étude étaient suivis par le service de gastro-hépto-entérologie et ont bénéficié de prélèvements biopsiques pour une étude histologique et bactériologique.

**Résultats :** Durant la période d'étude, nous avons colligé 80 prélèvements. La sensibilité et de spécificité étaient respectivement de 62,5% et 100% pour la recherche de l'antigène de H.P dans les selles, de 60,8% et 71% pour le test rapide à l'uréase et 80,7% et 25% pour l'examen direct.

**Conclusion :** La littérature rapporte que la recherche d'antigène d'H.P dans les selles par anticorps monoclonaux identifie une infection active avec d'excellentes valeurs prédictives positives et négatives. Ce test est recommandé pour le diagnostic et le contrôle de l'éradication, si le test respiratoire n'est pas réalisable. La sensibilité moindre et sa forte spécificité dans notre étude mérite une confirmation sur une grande série. Son intégration dans une stratégie consensuelle locale de prise en charge des infections gastriques doit être étudiée.

## **SUMMARY**

**Title:** Gastric infections due to *Helicobacter pylori*: Research evaluation of antigen in stool compared to histological study: prospective study of a series of 80 samples

**Author:** Nadège KARIRE

**Key words:** *Helicobacter pylori*, antigen, stool and gastric biopsies.

HP antigen research in stool is the easiest option for detecting gastric *H.P* infections, especially in post eradication therapy and in cases where invasive tests are not indicated.

**Objectives:** The aim of this study was (i) to determine the diagnostic research of *H.P* antigen value in stool compared to histological diagnosis and (ii) discuss the place of this research in the strategy of HP infections treatment.

**Materials and Methods:** This is a twelve month prospective study, conducted in Bacteriology Service, HMIMV Rabat. Patients participating in the research were followed up by the Gastro-Hepato- Gastroenterology Service and benefited histological and bacteriological examinations by biopsy samples techniques.

**Key findings:** During the research, 80 samples were collected. The sensitivity and specificity were respectively 62.5 % and 100 % in the *H.P* antigen research in stool , 60.8% and 71% in the rapid urease test, 80.7 % and 25% in the direct examinations

**Conclusion:** The literature reports that *H.P* antigen research in feces by monoclonal antibody recognizes an active infection with excellent positive and negative predictive values. This test is recommended in diagnosis and control eradication, if the respiratory test is not possible. Low sensitivity and high specificity in our research deserve confirmation on a large scale. Its integration into a local consensus strategy should be investigated in treatment of gastric infections.

## المخلص

**العنوان :** التهابات المعدة بالملوية البوابية (جرثومة المعدة) . تقييم بحوث المستضد في البراز بواسطة المقارنة مع الدراسة النسيجية : دراسة استطلاعية لسلسلة تحتوي على 80 عينة.  
**الكاتب :** ناضج كارير .  
**الكلمات الرئيسية :** الملوية البوابية(جرثومة المعدة),مستضد,براز,خزعات المعدة .

يعتبر البحث عن مستضد جرثومة المعدة في البراز ابسط بديل للكشف عن التهابات المعدة بجرثومة المعدة ولاسيما بعد العلاج التام وأيضا في حالات منع الجراحة الطفيفة.

**الأهداف:**الهدف من هذه الدراسة هو تقييم البحوث التشخيصية لمستضد جرثومة المعدة في البراز من خلال المقارنة مع التشخيص النسيجي ومناقشة هذا البحث ضمن البحوث القائمة في إدارة نهج الإصابة بجرثومة المعدة.

**المواد و الطرق :** إنها دراسة استطلاعية ممتدة 12 شهرا , أجريت في قسم أمراض المعدة و أمراض الكبد و الجهاز الهضمي , و يتم اخذ عينات خزع للدراسة النسيجية و البكتيرية .

**النتائج:** جمعنا 80 عينة خلال فترة الدراسة, حيث أن نتائج الحساسية و النوعية هي على التوالي 62.5/ و 100/ للكشف عن مستضد جرثومة المعدة في البراز و 60.8/ و 71/ للاختبار السريع ليورياز و 80.7/ و 5/ للفحص المباشر.

**الاستنتاج :** وفقا لبيانات المؤلفات في البحث عن مستضد جرثومة المعدة في البراز عن طريق الأجسام المضادة يتم تحديد الالتهاب النشط بدقة سواء بقيم ايجابية أو سلبية . و يوصى بهذا الاختبار لتشخيص و مراقبة القضاء على جرثومة المعدة . ومع ذلك فان انخفاض الحساسية و النوعية العالية في دراستنا تستحق التأكيد بواسطة سلسلة كبيرة من العينات,و ينبغي إدماج هذه الدراسة في الإستراتيجية المحلية لعلاج التهابات المعدة.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Wroblewski L.E., Peek R.M.Jr., Wilson K.T. *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: Factors that Modulate Disease Risk. *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS* **2010**; 23(4):713 - 739.
- [2] Couturier M.R. The Evolving Challenges of *Helicobacter pylori* Disease, Diagnostics, and Treatment, Part I. *Clinical Microbiology Newsletter* **2013**; 35(3):19-24.
- [3] Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Atherton J., Axon T.R.A., Bazzoli F., Gensini G.F., Gisbert J.P., Graham D.Y., Rokkas T., El Omar A., Kuipers E. Management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht IV Florence Consensus Report. *Gut* **2012**; 61: 646-664.
- [4] Wex T., Venerito M., Kreutzer J., Götze T., Kandulski A., Malfertheiner P. Serological Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Saxony-Anhalt, in Germany. *Clinical and Vaccine Immunology* **2011**; 18(12):2109-2112.
- [5] Lamarque D. *Helicobacter pylori*. Prevalence diminishes in industrialized countries. *Rev Prat* **2003**; 53: 1631-2.
- [6] Ricci C., Holton J., Vaira D. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: Invasive and non-invasive tests. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* **2007**; 21(2):299-313.
- [7] Kang J., Jones K.R., Jang S., Olsen C.H., Yoo Y.J., Merrell D.S., Chaa J.H. The Geographic Origin of *Helicobacter pylori* Influences the Association of the *homb* Gene with Gastric Cancer. *Journal of Microbiological Methods* **2012**; 50(3):1082-1085.

- [8] Karlik B., Avci A., Yabanigul T. Classification of *Helicobacter pylori* according to national strains using Bayesian Learning. *Mathematical and Computational Applications* **2009**; 14(3):241-251.
- [9] Martin J. An Endangered Species in the Stomach Is the decline of *Helicobacter pylori*, a bacterium living in the human stomach since time immemorial, good or bad for public health? **2005**.
- [10] Correa P., Piazzuelo M.B. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Digestive and Liver Disease* **2008**;40: 490–496.
- [11] Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., El Omar E., Bazzoli F., Graham D., Hunt R., Rokkas T., Vakil N., Kuipers E.J. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* **2007**; 56: 772-781.
- [12] Garrity G, Bell M, Lilburn JA. II. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology *Pub. Springer* **2005**; 1168-1194.
- [13] Kenneth E.L., McColl M.D. *Helicobacter pylori* Infection. *N Engl J Med* **2010**;362:1597-604.
- [14] Moreno J.E. *Helicobacter pylori* Gastric disease. *ASM* 2003.
- [15] Yamakoa Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors. *Rev Gastroenterol Hepatol* **2010**;7:629-641.
- [16] De Korwin J.D., Lehours P. *Helicobacte pylori* : notions fondamentales, épidémiologie, méthodes diagnostiques. *Elsevier Masson SAS* **2010**.

- [17] Altmana E., Chandana V., Harrisona B.A., Veloso-Pitab R., Li J., KuoLeea R., Chena W., Vérez-Bencomob V. Design and immunological properties of *Helicobacter pylori* glycoconjugates based on a truncated lipopolysaccharide lacking Lewis antigen and comprising an  $\alpha$ -1,6-glucan chain. *Vaccine* **2012**;30:7332–7341.
- [18] Benoit S.L., Maier R.J. *Mua* (HP0868) Is a Nickel-Binding Protein That Modulates Urease Activity in *Helicobacter pylori*. *mBio***2011**; 2(2): 00039-11
- [19] Grubman A., Phillips A., Thibonnier M., Kaparakis-Liaskos M., Johnson C., Thiberge J.M., Radcliff F.J., Ecobichon C., Labigne A., Reuse H., Mendz G.L., Ferreroa R.L. Vitamin B6 Is Required for Full Motility and Virulence in *Helicobacter pylori*. *mBio***2010**,1(3):00112-10.
- [20] Karlsson A., Ryberg A., Dehnoei M.N., Borch K., Monstein H.J. Variation in number of *cagA* EPIYA-C phosphorylation motifs between cultured *Helicobacter pylori* and biopsy strain DNA. *Genetics and Evolution* **2012**; 12:175 - 179.
- [21] Chu Y. T., Wang Y. H., Wu J. J., Lei H. Y. Invasion and Multiplication of *Helicobacter pylori* in Gastric Epithelial Cells and Implications for Antibiotic Resistance. *Infection and Immunity***2010**; 78(10):4157-4165.
- [22] Chaput C., Boneca I.G. Bases moléculaires de l'interaction de *Helicobacter pylori* avec les cellules épithéliales gastriques. *Hépatogastro* **2006**;13(5):379 - 388.

- [23] Baele M, Decostere A, Vandamme P, Ceelen L, Hellemans A, Mast J, Chiers K, Ducatelle R, Haesebrouck F. Isolation and characterization of *Helicobacter suis* sp. nov. from pig stomachs. *Int J SystEvolMicrobiol*. **2008**;58:1350-1358.
- [24] Smet A., Flahou B., D'Herde K., Vandamme P.A., Cleenwerck I.M., Ducatelle R., Pasmans F., Haesebrouck F. *Helicobacter heilmannii* sp. nov., isolated from feline gastric mucosa. *Int J SystEvolMicrobiol***2011**. In Press.
- [25] Haesebrouck F., Pasmans F., Flahou B., Chiers K., Baele M., Meyns T., Decostere A., Ducatelle R. Gastric *Helicobacters* in domestic animals and nonhuman primates and their significance for human health. *ClinMicrobiol Rev***2009**;22:202-223.
- [26] Laharie D., Asencio C., Asselineau J., Bulois P., Bourreille A., Moreau J., Bonjean P., Lamarque D., Pariente A., Soulé J.C., Charachon A., Coffin B., Perez P., Mégraud F., Zerbib F. Association between entero-hepatic *Helicobacter* species and Crohn's disease: a prospective cross-sectional study. *Aliment PharmacolTher***2009**;30:283-293.
- [27] Vale F.F., Vítor J.M.B. Transmission pathway of *Helicobacter pylori*: Does food play a role in rural and urban areas? *International Journal of Food Microbiology* **2010**; 138:1–12.
- [28] Velasco Elizalde C, Fernández Ferrer MA, Rodríguez Muñoz N. Serologic diagnosis of *Helicobacter pylori* in endoscopy personnel. Serology in endoscopists. *Rev EspEnferm Dig***2007**; 99:88-93.

- [29] Staley C., Reckhow K.H., Lukasik J., Harwood V.J. Assessment of sources of human pathogens and fecal contamination in Florida freshwater lake. *Water Res* **2012**; 46: 5799–5812
- [30] Ahmed K.S., Khan A.A., Ahmed I., Tiwari S.K., Habeeb A., Ahi J.D., Abid Z., Ahmed N., Habibullah C.M. Impact of household hygiene and water source on the prevalence and transmission of *Helicobacter pylori*: a South Indian perspective. *Singapore Med. J.* **2007**; 48 (6): 543–549.
- [31] Holman C.B., Bachoon D.S., Otero E., Ramsubhag A. Detection of *Helicobacter pylori* in the coastal waters of Georgia, Puerto Rico and Trinidad. *Marine Pollution Bulletin* **2013**;xxx:xxx-xxx.
- [32] Ghosh P., Bodhankar S.L. Association of smoking, alcohol and NSAIDs use with expression of *cag A* and *cag T* genes of *Helicobacter pylori* in salivary samples of asymptomatic subjects. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* **2012**; 479-484.
- [33] Gao L., Weck M.N., Stegmaier C., Rothenbacher D., Brenner H. Alcohol consumption, serum gamma-glutamyltransferase, and *Helicobacter pylori* infection in a population-based study among 9733 older adults. *Ann Epidemiol* **2010**;20:122-128.
- [34] Silva D.G., Tinoco E.M., Rocha G.A., Rocha A.M., Guerra J.B., Saraiva I.E. *Helicobacter pylori* transiently in the mouth may participate in the transmission of infection. *MemInst Oswaldo Cruz* **2010**;105:657-760.
- [35] Malaty HM. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Best Pract Res ClinGastroenterol.* **2007**;21:205-214.

- [36] Occhialini A., Megraud F. Les ilots de pathogénicité : un nouveau concept en pathologie microbienne, l'exemple de *Helicobacter pylori*. *Hepato-Gastro* **2003**; 9(5):377-386.
- [37] Ando T., Goto Y., Ishiguro K., Maeda O., Watanabe O., Ohmiya N., Niwa, Y., Hamajima N., El-Omar E., Goto H., The interaction of host genetic factors and *Helicobacter pylori* infection. *Inflammopharmacology* **2007**; 15: 10–14.
- [38] Tveit Chen H.L., Chen M.J., Shih S.C., Wang H.Y., Lin I.T., Bair M.J. The socioeconomic status, personal habits, and prevalence of *Helicobacter pylori* infection in inhabitants of Lanyu. *Journal of the Formosan Medical Association* **2013**; 49(10): 3638–3643.
- [39] Fujimoto Y., Furusyo N., Toyoda K., Takeoka H., Sawayama Y., Hayashi J. Intrafamilial transmission of *Helicobacter pylori* among the population of endemic areas in Japan. *Helicobacter* **2007**, 12: 170–176.
- [40] Tarkhashvili N., Chakvetadze N., Mebonia N., Chubinidze M., Bakanidze L., Shengelidze V., Mirtskhulava M., Chachava T., Katsitadze G., Gabunia U., Kordzaia D., Imnadze P., Guarner J., Sobel J. Traditional risk factors for *Helicobacter pylori* infection not found among patients undergoing diagnostic upper endoscopy-Republic of Georgia, 2007–2008. *International Journal of Infectious Diseases* **2012**; 16:697–702.
- [41] Yeh J.M., Goldie S.J., Kuntz K.M., Ezzati M. Effects of *Helicobacter pylori* infection and smoking on gastric cancer incidence in China: a population-level analysis of trends and projections. *Cancer Causes Control* **2009**; 20(10): 2021-2029.

- [42] Vonkeman H.E., DeLeest HTJI, Van deLaar MAFJ., vanBaarlen J., Steen KSS., Lems KSS., Bijlsma JWJ., Kuipers EJ., Houben HHML., Janssen M., DijkmanS B.A.C. Assessment of *Helicobacter pylori* eradication in patients on NSAID treatment. *BMC Gastroenterology* **2012**; 12:133.
- [43] Shi R, Xu S, Zhang H, Ding Y, Sun G, Huang X. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Chinese population. *Helicobacter***2008**; 13: 157-165.
- [44] Arslan E, Atilgan H, Yavasoglu I. The prevalence of *Helicobacter pylori* in obese subjects. *Eur J Intern Med***2009**;20:695-697.
- [45] Fernando N., Jayakumar G., Perera N., Amarasingha I., Meedin F., Holton J. Presence of *Helicobacter pylori* in betel chewers and non-betel chewers with and without oral cancers. *BMC Oral Health***2009**;9:23.
- [46]Smith JG, Li W, Rosson R.S. Prevalence, clinical and endoscopic predictors of *Helicobacter pylori* infection in an urban population. *Conn Med* **2009**; 73: 133-137.
- [47]Moayyed P., Axon A.T., Feltbower R., Duffett S., Crocombe W., Brauholtz D., et al. Relation of adult lifestyle and socioeconomic factors to the prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Int J Epidemiol***2002**; 31: 624-631.
- [48]Bakka A.S., El-Gariani A.B., AbouGhrara F.M., Salih B.A. Frequency of *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients in Libya. *Saudi Med J***2002**; 23(10): 1261-1265.

- [49] Moges F., Kassu A., Mengistu G., Adugna S., Andualem B., Nishikawa T., et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients and its relationship with HIV infection, ABO blood groups and life style in a university hospital, northwest Ethiopia. *World J Gastroenterol* **2006**; 12(12): 1957-1961.
- [50] Newton R., Ziegler J.L., Carpenter L., Gold B.D., Owens M., Beral V., et al. *Helicobacter pylori* and cancer among adults in Uganda. *Infect Agent Cancer* **2006**; 1: 5.
- [51] Razafimahefa S.H. , Rabenjanahary T.H. , Rakotoarivelo R.H., Rakotozafindrabe R.A.L., Zerbib F., Ramanampamonjy R.M., Rajaona R.H. *Helicobacter pylori* infection: literature review and realities in Madagascar. *Rev. méd. Madag.* **2012**; 2(2):125-131
- [52] Abdallah T.M., Mohammed H.B., Mohammed M.H., Ali A.A.A. Seroprevalence and factors associated with *Helicobacter pylori* infection in Eastern Sudan. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease* **2014**, 4(2): 115-119.
- [53] Tveit A.H, Bruce M.G., Bruden D.L., Morris J., Reasonover A., Hurlburt D.A., Hennessy T.W, McMahon B. Alaska Sentinel Surveillance Study of *Helicobacter pylori* Isolates from Alaska Native Persons from 2000 to 2008. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* **2011**, 49(10):3638–3643.
- [54] Joutei H.A.H., Hilali A., Fechatli T., Rhallabi N. L'infection à *H.pylori* chez 755 patients présentant des symptômes digestifs : institut Pasteur du Maroc 1998-2007. *Eastern Mediterranean Health Journal* **2010**; 16(7).
- [55] Attaf N., Cherkaoui N., Choulli M.K., Ghazali L., Mokhtari A., Soulaymani A. Profil épidémiologique de l'infection à *Helicobacter pylori* dans la région de Gharb-chrarda –Béni Hssen. *Biologie et santé* **2004**; 4 (1):25-34.

- [56] Bureš J, Kopáčová M, Koupil I, Seifert B, SkodováFendrichová M, Spirková J, et al. Significant decrease in prevalence of *Helicobacter pylori* in the Czech Republic. *World Gastroenterol***2012**; 18(32): 4412-4418.
- [57] Bureš J, Kopáčová M, Koupil I, Seifert B, SkodováFendrichová M, Spirková J, et al. Significant decrease in prevalence of *Helicobacter pylori* in the Czech Republic. *World Gastroenterol***2012**; 18(32): 4412-4418.
- [58] Marie M.A. Seroprevalence of *H. pylori* infection in a large series of patients in an urban area of Saudi Arabia. *Korean J Gastroenterol***2008**; 52: 226-229.
- [59] Alvarado-Esquivel C. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in Tepehuanos aged 15 years and older in Durango, Mexico. *J Pathog***2013**.
- [60] Tkachenko M.A., Zhannat N.Z., Erman L.V., Blashenkova E.L., Isachenko S.V., Isachenko O.B. Dramatic changes in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection during childhood: a 10-year follow-up study in Russia. *J PediatrGastroenterolNutr***2007**; 45: 428-432.
- [61] Alavi S.M., Adel S.M., Rajabzadeh A.R. Seroprevalence study of *Helicobacter pylori* infection among visitors of cardiac patients in Razi hospital in Ahvaz, Iran. *Jundishapur J Microbiol***2011**; 3(1): 28-31.
- [62] Shi R., Xu S., Zhang H., Ding Y., Sun G., Huang X. Prevalence and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in Chinese populations. *Helicobacter***2008**; 13: 157-165.

- [63] Santos I.S., Boccio J., Santos A.S., Valle N.C., Halal C.S., Bachilli M.C. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and associated factors among adults in southern Brazil: a population-based cross-sectional study. *BMC Public Health* **2005**; 5: 118.
- [64] Yücel O., Sayan A., Yildiz M. The factors associated with asymptomatic carriage of *Helicobacter pylori* in children and their mothers living in three socio-economic settings. *Jpn J Infect Dis* **2009**; 62: 120-124.
- [65] Sheikhan A., Ataherian S., Delfan M., Ebrahimzadeh F., Pournia Y. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection among Health Center Referrals in Khorramabad (west of Iran). *Asian J Epidemiol* **2011**; 4: 1-8.
- [66] Naja F., Kreiger N., Sullivan T. *Helicobacter pylori* infection in Ontario: prevalence and risk factors. *Can J Gastroenterol* **2007**; 21(8): 501-506.
- [67] Rodrigues M.N., Queiroz D.M., Rodrigues R.T., Rocha A., Braga Neto M.B., Braga L.L. *Helicobacter pylori* infection in adults from a poor urban community in northeastern Brazil: demographic, lifestyle and environmental factors. *Braz J Infec Dis* **2005**; 9(5): 405-410.
- [68] Siai K., Ghozzi M., Ezzine H., Medjahed N., Azzouz M. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in Tunisian children: 1055 children in Cap-Bon (northeastern Tunisia). *Gastroenterol Clin Biol* **2008**; 32(11): 881-886.
- [69] Palka M, Tomasik T, Windak A, Margas G, Mach T, Bohonos A. The reliability of ELISA in predicting *H. pylori* infection in dyspeptic population under age 45. *Med Sci Monit* **2010**; 16(1): 24-28.

- [70] Ford A.C., Axon A.T. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. *Helicobacter***2010**;15:1–6.
- [71] Lamarque D. Pylori and gastroesophageal reflux disease: end of the controversy? *Hépatogastro***2009**; 16(4): 239-240.
- [72] Lin M.H., Cheng H.T., Chuang W.Y, Yu L.K, Tsou Y.K, Lee M.S. Histological examination of ulcer margin for diagnosing *Helicobacter pylori* infection in patients with gastric ulcers. *Annals of Diagnostic Pathology* **2013**; 17: 63-66.
- [73] Drzymała-Czyż S. , Kwiecień J., Pogorzelski A., Rachel M., Banasiewicz T. , Pławski A., Szczawińska-Popłonyk A., Herzig K., Walkowiak J. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis***2013**;12: 761–765.
- [74] Wisessombat S., Meethai C., Hamgo S. A new biphasic test for the detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsies. *Journal of Microbiological Methods* **2014**; 96:19–24.
- [75] Lan H.C., Chen T.S., Li A.F.Y, Chang F.Y., Lin H.C. Additional corpus biopsy enhances the detection of *Helicobacter pylori* infection in a background of gastritis with atrophy. *BMC Gastroenterology***2012**; 12:182.
- [76] Aygalenq P., Burucoa C., De Korwin J.D., Delchier J.C., Megraouq F., Mion F., Pariente A., Raymond J. Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte. *Gut* 2012.
- [77] Vijaya D., Chandrashekar N., Nagarantnamma T., Shivarudrappa A.S. Simple Stain for *Helicobacter Pylori*. *Journal of Clinical and Diagnostic Research***2012**; 6(4): 664-666.

- [78] Megraud F., Lehours P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS* **2007**, 20(2): 280–322.
- [79] Deyi V. Y.M., Bontems P., Vanderpas J., De Koster E., Ntounda R., Van den Borre C., Cadranet S., Burette A. Determinations of Resistance of *Helicobacter pylori* to Antimicrobials over the Last 20 Years (1990 to 2009) in Belgium. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* **2011**, 49(6):2200–2209.
- [80] Abu-Almaali H. M., Al-Khatibi H. A., Nasr-Allah H. A., Al-Khafaji Z. M. Duplex PCR primers for detection of *Helicobacter pylori* DNA directly from gastric biopsy samples. *Journal of Pharmaceutical Sciences* **2012**; 3: 201-212.
- [81] Shukla S.K., Prasad K.N., Tripathi A., Ghoshal U.C., Krishnani N., Nuzhat H. Quantitation of *Helicobacter pylori* ureC gene and its comparison with different diagnostic techniques and gastric histopathology. *Journal of Microbiological Methods* **2011**; 86: 231-237.
- [82] Blanco S., Fornéc M., Lacomaa A., Prat C, Cuestaa M.A, Latorre I., Viver J.M., Fernández G., Molinosa S., Domínguez J. Comparison of stool antigen immunoassay methods for detecting *Helicobacter pylori* infection before and after eradication treatment. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* **2008**; 61:150–155.
- [83] Wua D.C., Wua I.C., Wanga S.W., Lua C.Y., Kef H.L., Yuang S.F., Wangg Y.Y., Changh W.H., Wangh T.E., Bairi M.J., Kuog F.C. Comparison of stool enzyme immunoassay and immunochromatographic method for detecting *Helicobacter pylori* antigens before and after eradication. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* **2006**; 56:373–378.

- [84] Lee Y.C., Tseng P.H., Liou J.M., Chen M.J., Chen C.C., Tu C.H., Chiang T.H., Chiu H.M., La C.F., Ho J.C., Wu J.C.. Performance of a one-step fecal sample-based test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in primary care and mass screening settings. *Journal of the Formosan Medical Association* (2012) xx, 1-9.
- [85] Guven M.A., Ertas I.E., Coskun A., Ciragil P. Serologic and stool antigen assay of *Helicobacter pylori* infection in hyperemesis gravidarum: Which test is useful during early pregnancy. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology* 2011;50:37-41.
- [86] Kias F., Taleb F., Mouffok F., Matougui N., Boudjella M.A., Guechi Z., Berrah H., Bouhadeb A., Bouzid K.H., Touchene B. *Helicobacter Pylori* stool antigens: post and pretreatment evaluation of two methods performances in adult's strains in Algeria. *BMC Proceedings* 2011, 5(1):96.
- [87] Krausse R., Müller G., Doniec M. Evaluation of a Rapid New Stool Antigen Test 1 for Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection in Adult Patients. *J. Clin. Microbiol* 2008.
- [88] Mourad-Baars P, Hussey S, Jones NL. *Helicobacter pylori* infection and childhood. *Helicobacter* 2010; 15:53–9.
- [89] Gisbert J.P., Gonzalez L., Calvet X., et al. Proton pump inhibitor, clarithromycin and either amoxicillin or nitroimidazole: a meta-analysis of eradication of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:1319-1328.

- [90] Calvet X., Garcia N., Lopez T. A meta-analysis of short versus long therapy with a proton pump inhibitor, clarithromycin and either metronidazole or amoxicillin for treating *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* **2000**; 14:603-609.
- [91] Ford A., Moayyedi P. How can the current strategies for *Helicobacter pylori* eradication therapy be improved? *Can J Gastroenterol* **2003**; 17(Suppl B):36B-40B.
- [92] Fuccio L., Minardi M.E., Zagari R.M. Meta-analysis: duration of first-line proton pump inhibitor based triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication. *Ann Intern Med* **2007**; 147:553-562.
- [93] Haydee B., Salvana A., et al. Duration of proton-pump inhibitor-based triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis. *Gastroenterology* 138 suppl. 1:S-340.
- [94] Agudo S., Perez-Perez G., Alarcon T., Lopez-Brea M. High Prevalence of Clarithromycin-Resistant *Helicobacter pylori* Strains and Risk Factors Associated with Resistance in Madrid, Spain. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* **2010**; 48 (10): 3703–3707.
- [95] Mallet A.C., Lamarque D. Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte. *Société Nationale Française de Gastro-Entérologie* **2012**.
- [96] Wu T.S., Hu H.M, Kuo F.C.H. Eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences* **2013**: 1-6.
- [97] Faria C., Zakout R., Araujo M. *Helicobacter pylori* and autoimmune diseases. *Biomedicine & Pharmacotherapy* **2012**; 3171: 1–3.

- [98] Papagiannakis P., Michalopoulos C., Papalexi F., Dalampoura D., Diamantidis M.D. The role of *Helicobacter pylori* infection in hematological disorders. *European Journal of Internal Medicine* **2013**, 24: 685–690.
- [99] Nahon S. Anémie ferriprive inexpliquée et gastrite chronique à *Helicobacter pylori*. *Hépto-Gastro* **2008**;15(5) : 371-375.
- [100] Nahon S. Le de´pistage du cancer gastrique : pour qui et comment ? *HEPATO-GASTRO et Oncologie digestive* **2012**; 19(9) : 726-729.
- [101] Kim S.G., Song H.J, Choi I.J, Cho W.Y., Lee J.H., Keum B., Lee Y.C. , Kim J.G., Park S.K. , Park B.J., Jung H.C., Korean College of Helicobacter, Upper Gastrointestinal Research. *Helicobacter pylori* eradication on iatrogenic ulcer by endoscopic resection of gastric tumour: A prospective, randomized, placebo-controlled multi-centre trial. *HEPATODigLiver Dis* **2013**.
- [102] Hommel S., Michel P. Cancer du cardia : mise au point. *Hépto-Gastro* **2008**, 15(2) : 149-159.
- [103] Lamarque D. Place de l'endoscopie dans le dépistage du cancer gastrique des pathologies néoplasiques ou préneoplasiques de l'estomac. *Hépto-Gastro* **2009**; 16(1):47-52.
- [104] Vogelaar I.P., van der Post R.S, Bisseling T.M., Van Krieken J.H.J.M, Ligtenberg M.J.L., Hoogerbrugge N. Familial gastric cancer: detection of a hereditary cause helps to understand its etiology. *Hereditary Cancer in Clinical Practice* **2012**;10:18.
- [105] De Korwin J.D. Place de l'endoscopie dans le dépistage du cancer gastrique des pathologies néoplasiques ou préneoplasiques de l'estomac. *Hépto-Gastro* **2008**;15(5):363-370.

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

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة  
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله الذي خلقنا

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



## *Serment de Galien*

*Je jure en présence des maîtres de cette faculté :*

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



جامعة محمد الخامس - السويسي  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 05

سنة : 2014

التهابات المعدة بالملوية البوابية (جرثومة المعدة) . تقييم  
بحوث المستخد في البراز بواسطة المقارنة مع الدراسة  
النسجية : دراسة استطلاعية لسلسلة تحتوي على 80 عين

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

## من طرفه

الآنسة : ناضح كارين

المزداة في: 17 غشت 1988 بوجامبة (ببروندي)

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: : الملوية البوابية (جرثومة المعدة), مستخد, براز, خزعات المعدة .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: مصطفى الوناس

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد: البوزيدي عبد الرحمان

أستاذ في التشريح الدقيق

السيد: أوراغ عزيز

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي



