

Prévalence de syndrome gastrique à Helicobacter Pylori: Étude menée au laboratoire provincial de santé publique du sud-Ubangi (Hopital Général de Référence de Gemena)

[Prevalence of Helicobacter Pylori gastric syndrome: Study conducted at the South-Ubangi provincial public health laboratory (Gemena General Reference Hospital)]

Godefroid NGEDA GOMBIMA

Licencié en Biologie Médicale, Institut Supérieur des Techniques Médicales (I.S.T.M), KINSHASA, RD Congo

Copyright © 2021 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the *Creative Commons Attribution License*, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: Helicobacter pylori and the others since the discovery of H. pylori, several new Helicobacter species have been isolated from man and mainly from animals. Helicobacter species can be broadly grouped according to whether they colonize the gastric or enterohepatic niche. H. pylori is a bacterium of great clinical importance, essentially in the domain of gastroenterology. H. pylori infection is the first chronic infection known to give rise to cancer in man (gastric carcinoma and MALT lymphoma). The pathogenesis of H. pylori is now well studied. Two H. pylori strains have been sequenced: the first one isolated from a patient with gastric ulcer, the second one associated with gastritis. Global analysis of the gene content of H. pylori strains gives insight into the extent of its genetic diversity. Substantial evidence attests to certain extragastric Helicobacter species playing a role in the pathogenesis of enteric, hepatic and biliary disorders, especially for H. hepaticus which have just been sequenced. But isolation of non-pylori Helicobacter species continues to be a major problem, substantially limiting a better understanding of their prevalence and role. Therefore, animal models are of interest because of their value for modeling human disease and testing therapeutic strategies such as vaccines.

KEYWORDS: Helicobacter pylori, Peptic ulcer, gastric syndrome.

RESUME: Helicobacter pylori est sans conteste le chef de file des bactéries du genre Helicobacter. De nombreuses espèces sont maintenant caractérisées et classiquement divisées en deux grands groupes: les Helicobacters gastriques et les Helicobacters entérohépatiques. Dans ces deux groupes, seules certaines espèces ont pu être isolées chez l'homme, les autres étant uniquement rencontrées chez les animaux. La pathogénicité de H. pylori est maintenant bien étudiée. H. pylori est responsable chez l'homme de gastrite, d'ulcère et de deux types de cancer: le carcinome gastrique et le lymphome du MALT. Deux souches ont été séquencées, l'une isolée d'un patient atteint d'ulcère, l'autre associée à une gastrite. Une des caractéristiques la plus frappante de H. pylori réside dans sa diversité génétique. Le rôle des Helicobacters entérohépatiques dans les maladies hépatobiliaires commence à être bien documenté, en particulier pour H. hepaticus dont le génome vient d'être séquencé. À l'inverse, nos connaissances sur la pathogénicité d'autres espèces se heurtent à la difficulté de les isoler et donc d'accéder à leur information génétique. Cependant, des modèles animaux d'infection nous permettent de disposer d'outils pour évaluer une infection naturelle par des bactéries du genre Helicobacter, voire de tester des vaccins anti- Helicobacter.

MOTS-CLEFS: Hélicobacter pylori, Ulcère gastroduodéal, syndrome gastrique.

1 INTRODUCTION

1.1 HISTORIQUE

Règne: bactéria, Division: Proteobacteria, Classe: Epsilon Protobacteria, Ordre: Campylobacterales, Famille: Hélicobacteraceae, Genre: Hélicobacter, Espèce: hélicobacter pylori (par Marshall et al., 1985) et Goodwin et al., 1989.

Helicobacter pylori est bactérie qui infecte la muqueuse gastrique. Sa structure est hélicoïdale (d'où son « helicobacter »). Elle est munie de flagelles. 80% des ulcères gastroduodénaux sont causées par des infections de l'helicobacter pylori ¹, même si chez beaucoup d'humains infectés la maladie reste asymptomatique. Elle favorise des multiples maladies si elle reste dans l'estomac trop d'années.

L'helicobacter pylori est une bactérie très commune (trouvées chez 50% des humains)². Elle vit exclusivement dans l'estomac humains et est la seule bactérie connue pouvant survie dans un environnement aussi acide. Son enveloppe hélicoïdale pourrait l'aide à se visser dans les mucus de la paroi stomacal afin de la coloniser et d'y persister. Cette bactérie est à l'origine notamment des ulcères gastroduodénaux ou gastrique chronique atrophique.

1.2 HELICOBACTER PYLORI AU MICROSCOPE ÉLECTRONIQUE

En 1875, des scientifiques allemands découvrirent une bactérie hélicoïdale dans des estomacs humains. Celle-ci ne pouvant être cultivée, les recherches la concernant furent finalement abandonnées

Cette bactérie fut redécouverte accidentellement en 1982 par deux chercheurs australiens, J. Robin Warren (pathologiste) et Barry J. Marshall (gastroentérologue), qui isolaient et cultivaient des organismes à partir d'estomacs humains. Dans leur publication originelle, Warren et Marshall soutinrent que la plupart des ulcères stomacaux et gastriques étaient causés par une infection de cette bactérie, et non par le stress ou la nourriture épicée, comme on le pensait auparavant. Cette découverte leur valut le prix Nobel de physiologie ou médecine 2005. (Barry J. Marshall 1982)

La communauté médicale mit du temps avant de reconnaître le rôle de cette bactérie dans les ulcères gastriques, pensant qu'aucune bactérie ne pouvait survivre bien longtemps dans l'environnement acide de l'estomac. Après que des études complémentaires eurent été réalisées, dont celle durant laquelle Marshall ingurgita un tube à essai de *H. pylori*, contracta une gastrite (il n'eut pas la patience d'attendre le développement d'un ulcère) et se soigna avec des antibiotiques (satisfaisant de ce fait trois des quatre postulats de Robert Koch), la communauté médicale commença à changer d'avis. En 1994, les National Institutes of Health publièrent un texte soutenant que la plupart des ulcères gastriques récurrents étaient causés par *H. pylori*, et recommandaient que des antibiotiques soient inclus dans le traitement.

Avant que soit reconnu le rôle de cette bactérie, les ulcères stomacaux étaient habituellement soignés par des médicaments qui neutralisaient l'acidité stomacale, ou diminuaient sa production. Bien que cette technique donnât de bons résultats, les ulcères réapparaissaient très souvent. Un médicament classiquement utilisé était le subsalicylate de bismuth. Il fonctionnait assez bien, mais fut finalement abandonné, son mécanisme d'action étant inconnu et le bismuth étant un métal toxique. Il semble maintenant plausible que le sel de bismuth fonctionne comme un toxique tuant les bactéries (antibiotique). La plupart des ulcères sont maintenant efficacement traités par des antibiotiques ciblant *H. pylori*.

Cette bactérie fut initialement appelée *Campylobacter pyloridis*, puis *C. pylori* (après correction grammaticale latine). Finalement, après que le séquençage de son ADN eut montré que la bactérie n'appartenait pas au genre *Campylobacter*, elle fut placée dans un nouveau genre: *Helicobacter*. Le nom pylori tire son origine du latin « pylorus », qui signifie « gardien de l'ouverture », et qui fait référence à l'ouverture circulaire (pylore) menant de l'estomac au duodénum.

Alors que *H. pylori* reste la seule espèce connue capable de coloniser l'estomac humain, d'autres espèces de *Helicobacter* ont été identifiées chez d'autres mammifères, ainsi que chez certains oiseaux.

Une autre équipe de chercheurs a montré qu'*Helicobacter pylori* était déjà présente dans l'estomac d'environ la moitié des *Homo sapiens* il y a 58 000 ans dans la souche africaine, avant les grandes migrations des êtres humains vers l'Asie et l'Europe. Ces chercheurs ont en effet observé que la diversité génétique de *H. pylori* diminue lorsque l'on s'éloigne de l'Afrique de l'est, de la même façon que dans la lignée humaine, et que la bactérie semble avoir migré en dehors de l'Afrique vers -58 000³.

Selon cette même étude, publiée dans le journal *Nature* en 2007, les chercheurs ont utilisé une technique appelée multilocus sequence typing afin d'amplifier puis de séquencer 7 gènes de ménage de la bactérie. Ils utilisèrent 769 souches isolées issues de 51 groupes géographiques, ethniques et linguistiques différents. Ils mirent en évidence que les populations génétiques de *H. pylori* sont assez spécifiques de continents. Ce phénomène permet de retracer l'histoire des migrations humaines. Par exemple, la souche amérindienne est proche des souches asiatiques, ce qui s'explique par une ascendance asiatique des premiers amérindiens, qui arrivèrent en Amérique il y a 12 000 ans en passant par le détroit de Béring, en Alaska. L'homme et *H. pylori* ont évolué ensemble depuis 150 000 ans

H. pylori est une bactérie Gram négatif de forme hélicoïdale, d'environ trois micromètres de long et d'environ 0,5 micromètre de diamètre. Elle porte quatre à six flagelles ⁴. Elle est dite microaérophile, c'est-à-dire qu'elle nécessite un apport d'oxygène, mais dans

des proportions inférieures à celles trouvées dans l'atmosphère. Enfin, signalons encore qu'elle peut produire son énergie par méthanogenèse à partir d'hydrogène.

Grâce à sa forme hélicoïdale et à ses flagelles, la bactérie se glisse à travers le mucus et parfois les muqueuses de l'estomac en s'ancrant aux cellules épithéliales grâce à des adhésines (protéines fixatrices). Elle sécrète alors une enzyme appelée « uréase » qui transforme l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone. Cette ammoniac va partiellement neutraliser l'acidité gastrique (qui sert à prédigérer les aliments, tout en tuant la plupart des bactéries). Malheureusement, l'ammoniac est toxique pour les cellules épithéliales, et va, de concert avec d'autres produits sécrétés par H. pylori (protéases, catalases, phospholipases, etc.) endommager la surface des cellules épithéliales, enclenchant de ce fait le processus de formation d'ulcères.

Des études récentes montrent que certaines souches de cette bactérie possèderaient un mécanisme particulier d'injection d'agents inflammatoires dans les cellules stomacales. Pour s'accrocher sur la paroi stomacale, elles perturbent aussi le cycle naturel du fer dans l'épithélium ⁵.

Le génome de H. pylori est séquencé depuis 1997. La position et le nombre des gènes régulateurs, qui régulent la synthèse des produits d'autres gènes, restent mal connus. Une soixantaine de petites molécules d'ARN dites « small RNAs » (sRNAs) jouent également un rôle régulateur-inhibiteur, en se fixant à des séquences de gènes, ce qui a pour effet de bloquer la traduction des protéines codées par ces gènes. Elles ont été identifiées en 2009/2010 ⁶, par séquençage à haut débit. Ceci a surpris les chercheurs car on pensait antérieurement que H pylori était dépourvu de sRNAs. Or, H pylori présente autant voire plus de sRNAs que des bactéries intestinales telles qu'Escherichia coli et les salmonelles. Cependant, une protéine réputée indispensable à la régulation des sRNAs est absente chez H pylori, ce qui laisse penser qu'elle dispose de systèmes de signaux internes aujourd'hui inconnus. Des nouveaux vaccins contre H pylori pourraient éventuellement être développés sur ces bases.

1.3 ÉPIDÉMIOLOGIE

Environ deux tiers de la population mondiale est infecté par cette bactérie. Le taux d'infection varie d'un pays à l'autre: environ 25 % dans les pays occidentaux avec d'importantes disparités. Aux États-Unis, les personnes atteintes sont essentiellement des personnes âgées (plus de 50 % de personnes contaminées au-delà de 60 ans, contre environ 20 % chez les moins de 40 ans), ainsi que les personnes les plus démunies. Le taux est plus élevé dans les pays du Tiers monde. Dans ces derniers, il est courant de rencontrer des enfants infectés, probablement à cause des mauvaises conditions sanitaires. Une mutation sur le gène TLR1 codant un récepteur de type Toll pourrait être un facteur favorisant l'infection ⁷.

Le taux d'infection est essentiellement fonction des conditions d'hygiène, ainsi que du degré d'utilisation des antibiotiques. Néanmoins, des résistances contre certains antibiotiques sont apparues chez certaines souches de H. pylori. Par exemple, on peut trouver en Grande-Bretagne certaines souches résistantes au métronidazole.

Cette bactérie a été isolée dans des selles, de la salive et sur des plaques dentaires, ce qui laisse supposer qu'une transmission est possible par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par les selles ou par voie gastro-orale.

Si elle n'est pas soignée par une prise d'antibiotiques, il semblerait qu'une infection par H. pylori puisse persister durant toute la vie d'un individu. Le système immunitaire humain ne serait donc pas capable d'éradiquer cette bactérie, en raison des mécanismes dont elle dispose pour déjouer les défenses immunitaires. L'infection peut alors conduire à plusieurs maladies graves: reflux gastro-œsophagien, ulcère gastro-duodéal ou duodéal ou gastrique, ou encore cancer de l'œsophage et cancer de l'estomac.

L'infection peut être symptomatique ou asymptomatique (c'est-à-dire avec ou sans effets visibles). Divers symptômes sont associés à H. pylori, mais plutôt vagues et pouvant varier dans le temps. Ils sont non spécifiques ou induits par une autre pathologie associée. On estime que 70 % à 80 % des infections sont asymptomatiques ⁸.

L'inflammation ou des dommages plus profonds à la paroi stomacale (gastrite) dus à H. pylori peuvent causer des réactions légères ou graves, avec: douleurs stomacales ou abdominales; reflux acide; régurgitation; vomissements; éructations; flatulences; nausées. Pâleur, Dépression, Courbatures à répétitions, Somnolence, Constipation, Rosacé.

1.4 DIAGNOSTIC

Il est possible de détecter la présence de H. pylori par différentes méthodes:

Par ingestion d'urée marquée au carbone 13 (si le patient est infecté, cette urée est métabolisée par H. pylori, produisant ainsi du CO₂ marqué, qui est ensuite expulsé hors du corps via les poumons, et peut donc être détecté par analyse du gaz expiré) ⁹. Ce test, non invasif, a une très bonne fiabilité; il est remboursé à 65 % par la Sécurité sociale en France ¹⁰. Détection dans les selles par dosage

immunochromatographique ou immunoassay. Cette méthode a été démontrée comme fiable pour le primo-diagnostic ainsi que pour vérifier le succès d'un traitement ¹¹.

Les biopsies réalisées lors de la gastroscopie permettent aussi de constater d'éventuelles lésions atrophiques sur l'antra et le fundus. Un test à l'uréase peut être fait directement: cette dernière convertit l'urée en ammoniac, détectée par colorimétrie pH, permettant un dépistage quasi immédiat de l'helicobacter ¹².

Le dosage d'anticorps spécifiques, le test sérologique étant fiable pour détecter une infection, sans pouvoir la dater. Il ne l'est pas pour vérifier le succès d'un traitement anti-helicobacter car les anticorps subsistent plusieurs mois après une éventuelle éradication. Il existe des kits de dépistage sérologique permettant un dépistage quasi immédiat, de fiabilité moindre toutefois qu'une sérologie traditionnelle ¹³. La sérologie n'est plus guère recommandée actuellement ¹⁴.

La plupart de ces tests (à part le test au carbone 13) perdent en sensibilité en cas d'hémorragie digestive d'origine gastrique ou duodénale ¹⁵. De même, le test au carbone 13 peut être faussé en cas de prise d'inhibiteurs de la pompe à protons qui doivent être arrêtés idéalement deux semaines avant le test ¹⁶.

1.5 MALADIES LIÉES À CETTE INFECTION

Helicobacter pylori cause plusieurs maladies plus ou moins graves suivant les individus. Ce germe cause: une dyspepsie non ulcéreuse; des ulcères gastriques et/ou duodénaux; des gastrites chroniques le plus souvent localisées sur l'antra mais qui s'étendent parfois sur le fundus. On parle alors dans ce cas de pangastrite; une malabsorption de la vitamine B12; des gastrites atrophiques entraînant une hypochlorhydrie voire une achlorhydrie; des métaplasies intestinales qui traduisent un stade précancéreux; des cancers (le cancer de l'estomac - adénocarcinome - et le lymphome du MALT gastrique): l'helicobacter serait l'un des facteurs de risque principal du cancer gastrique¹⁷. L'éradication de ce germe permet de diminuer notablement la fréquence de ce type de cancer^{18, 19}.

H. pylori pourrait contribuer à la survenue de la maladie de Parkinson ²⁰; l'éradication d'Helicobacter pylori améliorerait les résultats du traitement par lévodopa ²¹.

La présence de l'helicobacter serait protectrice contre le cancer de l'œsophage ²². Ce type de cancer est cependant beaucoup plus rare que celui de l'estomac que la bactérie contribue à provoquer. Des découvertes récentes ont montré que la bactérie n'est pas nécessairement pathogène, et qu'elle peut avoir des effets protecteurs contre l'obésité et le diabète de type 2 ²³. Le caractère pathogène résulterait en réalité de l'interaction du patrimoine génétique de la bactérie avec le système immunitaire.

1.6 TRAITEMENT DE L'INFECTION

Il existe plusieurs recommandations internationales sur la prise en charge de l'helicobacter. Les recommandations européennes sont connues sous le nom de Conférence de consensus Maastricht V et ont été publiées en 2015 ²⁴. Des recommandations américaines ont été publiées en 2007 ²⁵.

Le traitement diminue sensiblement le risque de récurrence d'un ulcère gastrique et en améliore la cicatrisation ²⁶. En cas de dyspepsie non compliquée, il en améliore les symptômes ²⁷.

Il pourrait par ailleurs diminuer le risque de survenue d'un cancer de l'estomac en cas de lésion précancéreuse ²⁸. L'efficacité du traitement est vérifiée le plus souvent par la négativation du test respiratoire à l'uréase.

1.7 TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

Le traitement recommandé par la Haute Autorité de Santé repose sur un algorithme intégrant deux grands types de traitement: la quadrithérapie bismuthée et la trithérapie concomitante ²⁹.

La trithérapie dite "concomitante" constitue le "traitement guidé", c'est-à-dire guidée par le résultat d'analyse de l'antibiorésistance d'Helicobacter pylori. Elle consiste, pendant 10 jours, en:

1.8 AMOXICILLINE 1G MATIN ET SOIR

IPP pleine dose (à dose curative) matin et soir, la quantité dépendant du médicament en question. Clarithromycine 500mg matin et soir si la bactérie est sensible à la molécule, sinon Lévofoxacine 500mg matin et soir.

La quadrithérapie dite "bismuthée" constitue le "traitement probabiliste", c'est-à-dire non guidée par les résistances de la bactérie. Cette thérapie est aussi utilisée si la bactérie s'avère résistante à la clarithromycine et à la lévofloxacine. Elle consiste, pendant 10 jours, en:

3 gélules de Pylera® 4 fois par jour contenant comme substance active: Métronidazole 125mg, Tétracycline chlorhydrate 125mg, Sous-citrate de bismuth potassique 140mg³⁰

IPP pleine dose (à dose curative) matin et soir, la quantité dépendant du médicament en question. Il existe aussi comme alternative à la quadrithérapie bismuthée la quadrithérapie dite "concomitante" qui repose à une association pendant 14 jours de d'Amoxicilline, de Clarithromycine, de Métronidazole et d'IPP.

Ce traitement d'éradication de dix jours peut être suivi, selon les cas, d'un traitement par IPP simple dose pour quatre à six semaines. Auparavant, il était recommandé une trithérapie associant deux antibiotiques (à choisir parmi amoxicilline, clarithromycine et métronidazole) à un IPP. La durée habituelle de traitement était alors entre une et deux semaines³¹.

1.9 SELS DE BISMUTH

Des sels de bismuth (un métal lourd) peuvent aussi être utilisés en association avec une trithérapie. Cependant le bismuth est interdit en France depuis les années 1970 à la suite de cas d'intoxication et de troubles rénaux, ainsi que des encéphalopathies répertoriées, principalement dans des cas de surdose. Le bismuth continue d'être prescrit avec succès dans de nombreux autres pays. Celui-ci a même fait un retour en France en association avec de la tétracycline et du métronidazole sous le nom de PYLERA. À ce jour, aucun cas d'encéphalopathie n'a été rapporté avec l'utilisation de PYLERA³². Compte tenu d'une baisse d'efficacité de la trithérapie classique due essentiellement aux résistances à la clarithromycine (évaluée à 20 %), et à la suite des résultats d'une étude montrant l'intérêt du bismuth dans cette situation, une demande d'AMM européenne d'une association fixe de citrate de bismuth, métronidazole et tétracycline, avec prise concomitante d'oméprazole, est déposée en 2011³³.

1.10 SUIVI DE L'ÉRADICATION

En raison du risque d'échec du traitement, il faut vérifier systématiquement que Helicobacter pylori a bien été éliminé de l'estomac.

Cette vérification sera le plus fréquemment effectuée par un test respiratoire, qui est l'examen de référence. Ce test respiratoire n'a toutefois de valeur que s'il est pratiqué au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins deux semaines après l'arrêt d'un traitement par inhibiteur de la pompe à protons (IPP).

1.11 AUTRES TRAITEMENTS

D'après certains auteurs, le traitement par antibiotique a une efficacité limitée à 70 % des cas, moindre que dans d'autres études³⁴ à cause de la présence de biofilms³⁵. Une vision plus récente de la microbiologie constate que la bactérie est hébergée par au moins la moitié de la population³⁶, ce qui en fait plutôt une bactérie du microbiote qui dans 80 % à 90 %³⁷ des cas ne donnera ni ulcère ni cancer. De plus la bactérie a une action contre l'obésité et le diabète³⁸. L'action de la bactérie serait plutôt liée à sa capacité³⁹ à former un biofilm qui, en attaquant la muqueuse, crée un ulcère ou une tumeur^{40,41,42,43}. L'acétylcystéine serait un inhibiteur de son biofilm^{44,45,46}.

Au lieu de vouloir éliminer la bactérie (qui finit souvent par réinfecter les sujets traités par des antibactériens), il serait plus judicieux de la contrôler en diminuant sa concentration gastrique. Les probiotiques contribuent à diminuer la puissance de la bactérie⁴⁷. La souche Lactobacillus reuteri DSMZ 17648⁴⁸ fait preuve d'un effet inhibiteur encourageant, dont plusieurs études démontrant une réduction significative du taux de H. pylori. Les patients ayant recours à ce traitement voient leur symptômes régresser jusqu'à disparaître en quelques semaines.

En 2002, un essai vaccinal avait été tenté mais celui-ci a été abandonné parce que les effets secondaires étaient trop importants. Ces effets étaient liés à l'adjuvant utilisé (toxine cholérique). De plus, l'immunisation n'était pas suffisamment efficace. Seule une réduction de la concentration bactérienne a été observée. Les chercheurs tentent de mettre au point des adjuvants non toxiques permettant de stimuler efficacement la réponse immunitaire. L'immunisation des muqueuses est très complexe. Le vaccin est toujours en cours d'étude et pourrait voir le jour dans quelques années. Celui-ci devrait permettre de traiter l'infection ainsi que la prévenir. Au cours de l'année 2007 les chercheurs ont élucidé les mécanismes permettant à la bactérie d'échapper au système immunitaire⁴⁹.

1.12 TRAITEMENTS ALTERNATIFS

Il existe des approches préventives ou des thérapeutiques dites naturelles ⁵⁰.

Les huiles essentielles anti-infectieuses sont surtout les huiles essentielles à phénol comme *Origanum compactum*, *Thymus vulgaris* à thymol, *Melaleuca alternifolia*, *Cinnamomum zeylanicum* feuilles. Le girofle (*Eugenia caryophyllata*) inhibe la croissance d'*Helicobacter pylori* ⁵¹. Une publication italienne de 2017 fait l'inventaire des extraits d'agrumes reconnus pour leur activité anti-*Helicobacter pylori* seuls ou en association ⁵². Plusieurs huiles essentielles comme *Mentha piperita* et Lemongrass ont montré in vitro une inhibition nette de la prolifération du HP ⁵³.

L'efficacité de la mastication de résine de *Pistacia lentiscus* (lentisque pistachier), arbre méditerranéen exploité surtout dans l'île grecque de Chio, un temps allégué ⁵⁴ est aujourd'hui scientifiquement contesté ⁵⁵.

Des essais cliniques ont validé l'efficacité d'extraits de *Lithraea molleoides* et *A. argentinæ* ⁵⁶.

Il est aussi possible de réduire l'infection (dans les cas où les différents traitements ont échoué), sans pour autant l'éliminer, en buvant du jus de canneberge. Certaines molécules (proanthocyanidines à haut poids moléculaire) présentes dans la canneberge seraient efficaces pour empêcher l'adhésion de la bactérie aux cellules gastriques. Les bactéries sont alors éliminées naturellement lorsque l'estomac se vide.

La capsaïcine (extraite du piment) inhibe la croissance d'*Helicobacter pylori* ⁵⁸.

Les médecins cubains traitent les cas de géradis, d'ulcères ou d'inflammation gastriques et/ou intestinale par des huiles végétales ozonées (produit naturel dû à l'embargo), avec des résultats positifs ⁵⁹. Les Indiens Kunas d'Amérique centrale sont habitués à traiter les maux d'estomac avec du *Piper multiplinervium*, herbe contenant des substances efficaces contre le germe ⁶⁰.

Lors d'une expérience en 2004, l'ingestion (après mastication) de 14, 28, ou 56 g de pousses de brocoli, deux fois par jour pendant 7 jours a diminué ou supprimé la présence de la bactérie, et amélioré les symptômes chez un nombre significatif de patients ⁶¹. En revanche, la bactérie réapparaît après quelques mois. Le brocoli et d'autres choux peuvent ainsi être utilisés de manière préventive (l'expérience a été menée au Japon sur environ 50 patients dont la moitié consommait des germes de luzerne et l'autre moitié du brocoli).

L'objectif général poursuivi dans notre étude est de:

- Connaître la prévalence des syndromes gastriques dans la province du Sud-Ubangi et de Gemena en particulier;
- Cause des syndromes gastriques est l'hélicobacter pylori;
- L'hygiène alimentaire et environnementale sont les causes des transmissions favorisant la transmissions ;
- Réduire ou lutte contre la propagation de l'hélicobacter pylori.

L'objectif spécifique poursuivi dans notre étude est de:

- Est d'améliorer la qualité de la prise en charge des patients infectés par l'hélicobacter pylori;
- La prévention du cancer gastrique et de l'ulcère gastroduodénal;
- Préserver et réduire l'écologie bactérienne.

2 METHODOLOGIE

2.1 METHODOLOGIE ET TECHNIQUE

Pour mener notre étude, nous avons utilisé les méthodes ci-après:

- Méthode descriptive transversale: elle nous a permis de mettre à vue des données récoltées;
- Méthode non probabiliste de convenance: elle nous a permis de calculer les données relatives des suspects.

2.2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Notre étude est descriptive et transversale du 1 Mai au 30 novembre 2020.

2.3 ECHANTILLONNAGE

Le sang prélevé auprès des malades dépisté à l'HGR/Gemena.

2.3.1 TYPES DES ECHANTILLONNAGE

Nous nous sommes servis d'un échantillonnage non probabiliste de convenance.

2.3.2 POPULATION CIBLE

Pour cette étude la population cible est constituée de toute personne dépistée pour l'helicobacter pylori à l'HGR-Gemena pendant la période d'étude.

2.3.3 TAILLE DE L'ECHANTILLON

Pendant la période d'étude nous avons inclus 100 personnes dans notre échantillon.

2.3.4 DIMENSION DESCRIPTIVE

Cette dimension traite les données en utilisant les formules des paramètres telle que fréquence; le pourcentage.

$$\% = f / N \times 100$$

2.4 CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Sont retenus toutes personnes présentant le signe clinique en faveur de la maladie: douleurs stomacales ou abdominales, reflux acide, régurgitation, vomissements, éructations, flatulences, nausées, Pâleur, Dépression, Courbatures à répétitions, Somnolence, Constipation, Rosacé.

Sont exclues dans cette étude les personnes qui ne présentent pas le signe clinique de la maladie.

2.5 ANALYSE ET TRAITEMENT DES DONNEES

Nous avons dépouillé les données collectes pour obtenir les résultats avec des calculs statistiques dans les tableaux exprimés en pourcentage.

3 PRESTATION ET INTERPRETATIONS DES RESULTATS

3.1 PRESENTATIONS DES RESULTATS

Tableau 1. Répartition selon le symptôme et résultats

N°	Symptômes et résultats	Nombre	Pourcentage
01	Positif	74	74
02	Négatif	26	26
Total		100	100

Il ressort de ce tableau que sur 100 personnes présentant les symptômes, 74%, soit 74 cas sont positif contre 26%, soit 26 cas négatif.

Tableau 2. Répartition selon le sexe

N°	Sexe	Nombre	Pourcentage
01	Masculin	28	37,8
02	Féminin	46	62,1
Total		74	100

Ce tableau nous montre que les touchés sont de sexe féminin qui ont un taux de 46/74 soit 62,1% tandis que les moins sont de sexe masculin avec un taux de 28/74 soit 37,8%.

Tableau 3. Répartition selon la tranche d'âge

N°	Durée (Ans)	Nombre	Pourcentage
01	15 – 19	3	4
02	20 – 24	6	8,1
03	25 – 29	7	9,4
04	30 – 34	8	10,8
05	35 – 39	11	14,8
06	40 – 44	13	17,5
07	45 – 49	7	9,4
08	50 – 54	4	5,4
09	55 – 59	4	5,4
10	60 et plus	11	14,8
Total		74	100

Il ressort de ce tableau que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40 à 44 ans soit 13 cas/74 soit 17,5% suivie de tranche d'âge entre 35 à 39 et 60 ans et plus avec 11 cas/74 soit 14,8% chacune et enfin la tranche d'âge-la moins touchée est celle de 15 à 19 ans avec 4% soit 3 cas/74.

Tableau 4. Répartition selon d'état civil

N°	Etat civil	Nombre	Pourcentage
01	Célibataire	21	28,4
02	Mariés	44	59,4
03	Veufs	9	12,1
Total		74	100

Au regard de ce tableau, nous constatons que les mariés sont plus touchés avec 59,4%, soit 44 cas suivi de célibataire 28,4%, soit 21 cas tandis que les veufs (e) 12,1%, soit 9 cas.

Tableau 5. Répartition selon la profession

N°	Profession	Nombre	Pourcentage
01	Sans profession	19	25,6
02	Enseignant	20	27
03	Commerçant	16	21,6
04	Pro-santé	15	20,2
05	Service national	04	5,4
Total		74	100

Ce tableau montre que la profession la plus atteinte est celle des enseignants avec 27%, soit 20 cas suivi des sans profession dont le taux est de 25,6% soit 19 cas tandis que la moins atteinte est celle de service national avec 5,4%, soit 4 cas.

Tableau 6. Répartition selon la provenance

N°	Provenance	Nombre	Pourcentage
01	Cité	48	64,8
02	Village	26	35,1
	Total	74	100

Ce tableau nous montre que les plus touchés sont ceux de la cité/ville avec un taux de 48/74 soit 64,8% contre 26/74 soit 35,1% sont ceux village ou périphérie.

Tableau 7. Répartition positive selon sexe

N°	Résultat positif	Nombre	Pourcentage
01	Sexe masculin	30	40,5
02	Sexe féminin	44	59,4
	Total	74	100

Il ressort de ce tableau sur 74 cas le sexe féminin vient en premier lieu avec 59,4%, soit 44 cas suivie avec le sexe masculin avec 40,5%, soit 30 cas.

4 DISCUSSIONS ET INTERPRETATIONS DES RESULTATS

Cette étude qui a porté sur la prévalence de syndrome gastrique à helicobacter pylori a montré que:

- **Tableau 1:** Il ressort de ce tableau que sur 100 personnes présentant les symptômes, 74%, soit 74 cas sont positif contre 26%, soit 26 cas négatif.
- **Tableau 2:** Ce tableau nous montre que les touchés sont de sexe féminin qui ont un taux de 46/74 soit 62,1% tandis que les moins sont de sexe masculin avec un taux de 28/74 soit 37,8%.
- **Tableau 3:** Il ressort de ce tableau que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40 à 44 ans soit 13 cas/74 soit 17,5% suivie de tranche d'âge entre 35 à 39 et 60 ans et plus avec 11 cas/74 soit 14,8% chacune et enfin la tranche d'âge-là moins touchée est celle de 15 à 19 ans avec 4% soit 3 cas/74.
- **Tableau 4:** Au regard de ce tableau, nous constatons que les mariés sont plus touchés avec 59,4%, soit 44 cas suivi de célibataire 28,4%, soit 21 cas tandis que les veufs (e) 12,1%, soit 9 cas.
- **Tableau 5:** Ce tableau montre que la profession la plus atteinte est celle des enseignants avec 27%, soit 20 cas suivi des sans profession dont le taux est de 25,6% soit 19 cas tandis que la moins atteinte est celle de service national avec 5,4%, soit 4 cas.
- **Tableau 6:** Ce tableau nous montre que les plus touchés sont ceux de la cité/ville avec un taux de 48/74 soit 64,8% contre 26/74 soit 35,1% sont ceux village ou périphérie. Il ressort de ce tableau sur 74 cas le sexe féminin vient en premier lieu avec 59,4%, soit 44 cas suivie avec le sexe masculin avec 40,5%, soit 30 cas.

VERIFICATION DES HYPOTHESES

Le syndrome gastrique est élevé dans la province du Sud-Ubangi et en Gemena en particulier, à cause de l'helicobacter pylorique dont les facteurs favorisants est oro-orale par les ingestions des aliments, par les selles contaminées, le salive. L'hygiène alimentaire du milieu permettront des réduire la propagation des helicobacter pylori.

5 CONCLUSION

Il ressort de ce tableau que sur 100 personnes présentant les symptômes, 74%, soit 74 cas sont positif contre 26%, soit 26 cas négatif. Ce tableau nous montre que les touchés sont de sexe féminin qui ont un taux de 46/74 soit 62,1% tandis que les moins sont de sexe masculin avec un taux de 28/74 soit 37,8%. Il ressort de ce tableau que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40 à 44

ans soit 13 cas/74 soit 17,5% suivie de tranche d'âge entre 35 à 39 et 60 ans et plus avec 11 cas/74 soit 14,8% chacune et enfin la tranche d'âge-là moins touchée est celle de 15 à 19 ans avec 4% soit 3 cas/74. Au regard de ce tableau, nous constatons que les mariés sont plus touchés avec 59,4%, soit 44 cas suivi de célibataire 28,4%, soit 21 cas tandis que les veufs (e) 12,1%, soit 9 cas. Ce tableau montre que la profession la plus atteinte est celle des enseignants avec 27%, soit 20 cas suivi des sans profession dont le taux est de 25,6% soit 19 cas tandis que la moins atteinte est celle de service national avec 5,4%, soit 4 cas. Ce tableau nous montre que les plus touchés sont ceux de la cité/ville avec un taux de 48/74 soit 64,8% contre 26/74 soit 35,1% sont ceux village ou périphérie. Il ressort de ce tableau sur 74 cas le sexe féminin vient en premier lieu avec 59,4%, soit 44 cas suivie avec le sexe masculin avec 40,5%, soit 30 cas.

REFERENCES

- [1] Chuan Zhang, Nobutaka Yamada, Yun-Lin Wu, Min Wen, Takeshi Matsuhisa, Norio Matsukura, « Helicobacter pylori infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer », *World journal of gastroenterology: WJG*, vol. 11, no 6, 14 février 2005, p. 791-796 (ISSN 1007-9327, PMID 15682469, lire en ligne, consulté le 26 août 2012).
- [2] Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D et al., « Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. », *Gastroenterology*, vol. 153, no 2, 2017, p. 420-429 (PMID 28456631, DOI 10.1053/j.gastro.2017.04.022).
- [3] a et b (en) Linz B, Balloux F, Moodley Y et Als. An African origin for the intimate association between humans and Helicobacter pylori, *Nature*, 2007; 445: 915-918 doi: 10.1038/nature05562.
- [4] « Helicobacter pylori » (Archive • Wikiwix • Archive.is • Google • Que faire ?) (consulté le 30 mars 2013).
- [5] Tan S, J Noto, J Romero-Gallo, R Peek, Jr., and M Amieva (2011), Helicobacter pylori perturbs iron trafficking in the epithelium to grow on the cell surface. *PLoS Pathog* 7: e1002050.
- [6] Sharma, Hoffmann, Darfeuille, Reignier, Findeiß, Sittka, Chabas, Reiche, Hackermüller, Reinhardt, Stadler & Vogel; The primary transcriptome of the major human pathogen Helicobacter pylori, - *Nature* - 17/02/1984 Télécharger l'étude; Travail piloté par Jörg Vogel du groupe « Biologie des ARN » de l'Institut Max Planck berlinois, en collaboration avec des scientifiques de Leipzig et de l'unité de recherche INSERM 869 de l'université de Bordeaux.
- [7] Mayerle J, den Hoed CM, Schurmann C et al. Identification of genetic loci associated with Helicobacter pylori serologic status, *JAMA*. 2013; 309: 1912-1920.
- [8] Boyanova, L (editor) (2011). Helicobacter pylori. Caister Academic Press (en). (ISBN 978-1-904455-84-4).
- [9] "haute autorité de santé, tests respiratoire à l'urée".
- [10] "test respiratoire à l'urée" Veijola L, Myllyluoma E, Korpela R, Rautelin H, Stool antigen tests in the diagnosis of Helicobacter pylori infection before and after eradication therapy, *World J Gastroenterol*, 2005; 11: 7340-7344.
- [11] Vaira D, Vakil N, Gatta L et al. Accuracy of a new ultrafast rapid urease test to diagnose Helicobacter pylori infection in 1000 consecutive dyspeptic patients, *Aliment Pharmacol Ther*, 2010; 31: 331-8.
- [12] Loy CT, Irwig LM, Katelaris PH, Talley NJ, Do commercial serological kits for Helicobacter pylori infection differ in accuracy? A meta-analysis, *Am J Gastroenterol*, 1996; 91: 1138-44.
- [13] Crowe SE, Helicobacter pylori infection, *N Engl J Med*, 2019; 380: 1158-1165 (en).
- [14] Gisbert JP, Abaira V, Accuracy of Helicobacter pylori diagnostic tests in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis, *Am J Gastroenterol*, 2006; 101: 848-63.
- [15] Laine L, Estrada R, Trujillo M, Knigge K, Fennerty MB, Effect of proton-pump inhibitor therapy on diagnostic testing for Helicobacter pylori, *Ann Intern Med*, 1998; 129: 547-50.
- [16] Talley NJ, Fock KM, Moayyedi P, « Gastric Cancer Consensus conference recommends Helicobacter pylori screening and treatment in asymptomatic persons from high-risk populations to prevent gastric cancer » *Am J Gastroenterol*. 2008; 103: 510-514.
- [17] Fukase K, Kato M, Kikuchi S et al. for the Japan Gast Study Group. « Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial » *Lancet*. 2008; 372: 392-397.
- [18] en) Fuccio L, Zagari RM, Eusebi LH et al. « Meta-analysis: Can Helicobacter pylori eradication treatment reduce the risk for gastric cancer? » *Ann Intern Med*. 2009; 151: 121-128.
- [19] Dr Testerman Traci, Bacteria 'linked' to Parkinson's disease, BBC Online, consulté le 23 mai 2011.
- [20] Hashim H, Azmin S, Razlan H, Yahya NW, Tan HJ, Manaf MR, Ibrahim NM, « Eradication of Helicobacter pylori infection improves levodopa action, clinical symptoms and quality of life in patients with Parkinson's disease », *PLoS One*, vol. 9, no 11, 2014, e112330. (PMID 25411976, PMCID PMC4239049, DOI 10.1371/journal.pone.0112330, lire en ligne [html]) modifier.
- [21] Rokkas T, Pistiolas D, Sechopoulos P, Robotis I, Margantinis G, Relationship between Helicobacter pylori infection and esophageal neoplasia: a meta-analysis, *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2007; 5: 1413-1417.

- [22] "Futura Santé, 03/3013: Une bactérie virulente nous protégerait contre l'obésité et le diabète".
- [23] en) Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA on behalf of the European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel, et al. « Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report », Gut 2017; 66: 6-30.
- [24] en) Chey WD, Wong BCY, American College of Gastroenterology, « Guideline on the management of Helicobacter pylori infection » Am J Gastroenterol, 2007; 102: 1808-25.
- [25] en) Ford AC, Delaney BC, Forman D, Moayyedi P, « Eradication therapy in Helicobacter pylori positive peptic ulcer disease: systematic review and economic analysis » Am J Gastroenterol, 2004; 99: 1833-55.
- [26] Zagari RM, Fuccio L, Bazzoli F, « Investigating dyspepsia » BMJ, 2008; 337: a1400.
- [27] Wong BC, Lam SK, Wong WM, Chen JS, Zheng TT, Feng RE, et al. China Gastric Cancer Study Group. Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial, JAMA, 2004; 291: 244-5.
- [28] HAS, « Fiche pertinence des soins - Traitement de l'infection par Helicobacter pylori chez l'adulte », sur has.sante.fr, mai 2017.
- [29] « Pylera », sur eureka.sante.vidal.fr (consulté le 20 septembre 2020).
- [30] Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D et al. « Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report » Gut, 2007; 56: 772-81.
- [31] « PYLERA - Bismuth - Posologie, Effets secondaires, Grossesse », sur Doctissimo (consulté le 22 mai 2019).
- [32] Résultats d'une étude phase III: citrate de bismuth, métronidazole et tétracycline versus une trithérapie comportant de la clarithromycine.
- [33] Peter Malfertheiner, Franco Bazzoli, Jean-Charles Delchier, Krzysztof Celiński, Monique Giguère, Marc Rivière, Francis Mégraud for the Pylera Study Group, « Helicobacter pylori eradication with a capsule containing bismuth subcitrate potassium, metronidazole, and tetracycline given with omeprazole versus clarithromycin-based triple therapy: a randomised, open-label, non-inferiority, phase 3 trial », The Lancet, vol. 377, no 9769, novembre 2011, p. 905-913 (ISSN 0140-6736, PMID 21345487, DOI 10.1016/S0140-6736(11)60020-2, lire en ligne, consulté le 14 août 2012).
- [34] "Helicobacter Pylori, efficacité traitement antibiotique".
- [35] "2015: Biofilm Formation by Helicobacter pylori and Its Involvement for Antibiotic Resistance.".
- [36] "Groupe d'étude français des helicobacter".
- [37] "British Society of Gastroenterology: Helicobacter pylori".
- [38] "Mars, 2013: Hélicobacter pylori, la bactérie qui combat obésité et diabète".
- [39] "Sciences daily, Juillet 2016: Genes found in H. pylori that influence biofilm formation".
- [40] "Microbiology - Helicobacter Pylori (Ulcer) ".
- [41] "Pasteur contre Béchamp: le combat stérile des partisans".
- [42] "Effect of curcumin on Helicobacter pylori biofilm formation".
- [43] "Probiotic Lactobacillus fermentum UCO-979C biofilm formation on AGS and Caco-2 cells and Helicobacter pylori inhibition".
- [44] "2010, Nbc: Biofilm demolition and antibiotic treatment to eradicate resistant Helicobacter pylori: a clinical trial.".
- [45] "Nbc, 2015; Biofilm Formation by Helicobacter pylori and Its Involvement for Antibiotic Resistance".
- [46] "2012: Review article: biofilm formation by Helicobacter pylori as a target for eradication of resistant infection.
- [47] Drahoslava Lesbros-Pantoflickova, Irène Corthésy-Theulaz, André L. Blum, « Helicobacter pylori and Probiotics », The Journal of Nutrition, vol. 137, no 3, 3 janvier 2007, p. 812S-818S (ISSN 0022-3166 et 1541-6100, PMID 17311980, lire en ligne, consulté le 14 août 2012).
- [48] Heidrun Mehling et Andreas Busjahn, « Non-Viable Lactobacillus reuteri DSMZ 17648 (Pylopass™) as a New Approach to Helicobacter pylori Control in Humans », Nutrients, vol. 5, no 8, 2 août 2013, p. 3062–3073 (ISSN 2072-6643, PMID 23917169, PMCID PMC3775242, DOI 10.3390/nu5083062, lire en ligne, consulté le 7 août 2017).
- [49] Mario Milco D'Elios, Leif P. Andersen, « Helicobacter pylori Inflammation, Immunity, and Vaccines », Helicobacter, vol. 12, 2007, p. 15–19 (ISSN 1523-5378, PMID 17727455, DOI 10.1111/j.1523-5378.2007.00530.x, lire en ligne, consulté le 14 août 2012).
- [50] English J, Dean W, « A natural approach to a healthy digestive tract, new research on H. pylori » (Archive • Wikiwix • Archive.is • Google • Que faire ?) (consulté le 30 mars 2013).
- [51] Yang Li, Chen Xu, Qiang Zhang et Jun Yan Liu, « In vitro anti-Helicobacter pylori action of 30 Chinese herbal medicines used to treat ulcer diseases », Journal of Ethnopharmacology, vol. 98, no 3, 26 avril 2005, p. 329–333 (ISSN 0378-8741, PMID 15814268, DOI 10.1016/j.jep.2005.01.020, lire en ligne, consulté le 27 janvier 2021).
- [52] Giuseppina Mandalari et al., « Effectiveness of Citrus Fruits on Helicobacter pylori », Hindawi - Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine - Volume 2017, Article ID 8379262, 2017, p. 8 pages (lire en ligne).
- [53] « Liste de tous les produits du groupe NHM », sur Natural Health Means (consulté le 8 août 2020).
- [54] Huwez F.U., Thirlwell D., « Mastic Gum kills Helicobacter pylori » New-England Journal of Medicine, 339: 1946, Dec. 24, 1998.

- [55] James R. Bebb, Nathalie Bailey-Flitter, Dlawer Ala'Aldeen, John C. Atherton, « Mastic gum has no effect on *Helicobacter pylori* load in vivo », *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, vol. 52, no 3, 9 janvier 2003, p. 522-523 (ISSN 0305-7453 et 1460-2091, PMID 12888582, DOI 10.1093/jac/dkg366, lire en ligne, consulté le 14 août 2012).
- [56] "Juillet 2017: Inhibition of *Helicobacter pylori* and Its Associated Urease by Two Regional Plants of San Luis Argentina".
- [57] Burger O, Ofek I, Tabak M, Weiss EI, Sharon N, Neeman I., « A high molecular mass constituent of cranberry juice inhibits *Helicobacter pylori* adhesion to human gastric mucus », *FEMS Immunol Med Microbiol*, vol. 29, 2000, p. 295-301 (PMID 11118911, DOI 10.1111/j.1574-695X.2000.tb01537.x, lire en ligne, consulté le 25 avril 2013).
- [58] « Capsaicin as an inhibitor of the growth of the gastric pathogen *Helicobacter pylori* » (en).
- [59] Kulyoshina NV, Kiseloyova SV, Fatchov RR, Peretyagin SP, Kostina OV, Kuleshin VN, Struchkov AA, O3 Ozone therapy of a duodenum ulcerous disease, 4to Simposio Internacional de Aplicaciones del Ozono, 2004.
- [60] Rüegg T, Calderón AI, Queiroz EF, Solís PN, Marston A, Rivas F, Ortega-Barría E, Hostettmann K, Gupta MP, « 3-Farnesyl-2-hydroxybenzoic acid is a new anti-*Helicobacter pylori* compound from *Piper multiplinervium* » *Jour. of Ethnopharmacology*, 2006; 103: 461-7.
- [61] Mark V. Galan, Arfana A. Kishan et Ann L. Silverman, « Oral Broccoli Sprouts for the Treatment of *Helicobacter pylori* Infection: A Preliminary Report » *Digestive Diseases and Sciences Volume 49, Numbers 7-8, 1088-1090, DOI: 10.1023/B:DDAS.0000037792.04787.8a* (résumé, en anglais).