

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Exploration de la maladie ulcéreuse en Algérie

MÉMOIRE POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE MASTER

Faculté: Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre

Département: Biologie

Spécialité: Analyses Biologiques et Biochimiques

Soutenu le : 25 Mai 2017

Par

DRIOUCHE Zeyneb

RABAHI Sarah

Devant le

Jury

Président : Mr SAHRAOUI Abdelhamid

MCB, UDB, Khemis Miliana

Promotrice: Mme GUETARNI Hassina

MCB, UDB, Khemis Miliana

Examineurs :

1- Mr MAHI Miloud

MAA, UDB, Khemis Miliana

2- Mr CHEURFA Mohamed

MAB, UDB, Khemis Miliana

Année universitaire : 2016 /2017

DEDICACES

Nous dedions ce modest travail

A Nos chers parent

A nos chers frères et soeurs

A nos camarades :

- ZERARARKA Djazia

- SOUAADI SIHAM

- Naci wassila

- ZAFENE DJELLOUL

- Ratta Sid Ahmed

Remerciements :

Nous remercions premièrement ALLAH le tout puissant qui nous a aidé pour finaliser et rédiger ce mémoire de fin d'études.

Nos remerciements s'adressent tout particulièrement à notre promotrice **Dr Guetarni Hassina**, le chef de département de biologie, pour toutes les orientations et les conseils qui nous ont été prodigué tout au long de ce travail

Nous adressons un grand remerciement aux membres de jury de ce travail président et examinateurs : **Mr Sahraoui Abdelhamid, Mr Mahi Miloud et Mr Cheurfa Mohamed** d'avoir accepté évaluer le présent travail.

Notre travail était réalisé dans plusieurs laboratoires d'examen d'anatomie et cytologie pathologique dont nous remercions :

- le chef de service de laboratoire **Mr Mirasli Djilali** à Kolea,
- le chef de service **Mr Bailiche Mohamed** à Medea,
- les secrétaires des laboratoires **Goudjila Chahrazed et Djellali Djamila**,
- techniciennes de laboratoire : **Amrousi Meriem, Haddouche Fatima, Mme Benderadji Mounia** à Kolea, **Kouadri Hayet** à Ain Defla et toutes les biologistes de laboratoire de Médea,
- **Dr Aklil A.** et toutes les médecins pathologistes : **Dr Boudour, Dr Kersani** à l'hôpital Kolea,
- **Dr Rahmani Hamza** et tous les médecins pathologistes de l'hôpital Médea,
- **Dr Touati R, Dr Bensaada et Dr Hdadoua** de l'EPH Ain Defla.

Les prélèvements biopsiques ont été réalisés à l'aide des médecins gastroentérologues : **Dr Djebeili Mustafa** à Chlef, **Dr Al Arbi Bouamrane** à Khemis Miliana, dont nous les remercions vivement.

Nous remercions les médecins gastroentérologues **Dr Sid Mustafa** à Ain Defla, le mètre assistant **Dr Bouchaoui** à Blida et **Dr Ami Naima** à kolea qui nous ont autorisés d'assister des séances pour savoir la technique d'endoscopie et de prélèvement biopsique.

Nous remercions le personnel médical et administratif de différents hôpitaux qui ont eu l'amabilité de nous faciliter la tâche durant cette formation de six mois : **Mr Mensour Mohamed** de l'EPH Ain Defla et **Mr Badani Mohamed** de l'EPH Blida.

Nous remercions les médecins généralistes **Dr Driouche Asma**, **Dr Henni AEK** et son fils **Henni Youcef** pour ses soutiens moral et ses aides pour réaliser une partie de ce travail à L'EPH de kolea, Tipaza, aussi **Mr Azzar Abdellah** qui nous ont aidés à ramener les biopsies gastriques de Chlef à khemis Miliana.

Nous remercions les techniciennes de laboratoire de microbiologie de l'université de Khemis Miliana : **Raya Aicha**, **Nadjiba** et **Naci Wasila** .

Enfin à tous ceux, qui de près ou de loin, nous ont aidés à élaborer ce modeste travail.

MERCI

Sommaire :

Résumé

Abstract

الملخص

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction

Chapitre 1 : Rappel Anatomo-Histo-physiologique

1 Anatomie de l'estomac

- 1) Histologie de l'estomac
- 2) Physiologie de l'estomac

Chapitre 2 : La maladie ulcéreuse

- 1) Définition de l'ulcère gastrique
- 2) Facteurs d'agression
 - 2.1) *Helicobacter pylori*
 - 1) Définition De *Helicobacter pylori*
 - 2) Classification D' *Helicobacter pylori*
 - 3) Caractères morphologiques et biochimiques
 - 4) Transmission
 - 5) Facteurs de virulences
 - 3) Facteurs de défenses
 - 4) Symptômes associés à l'ulcère gastrique
 - 5) Méthodes de diagnostics de la maladie ulcéreuse gastrique
 - 5.1) Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FGOD)
 - 5.2) Prélèvement
 - 5.3) Conditions du transport des échantillons
 - 5.4) Test rapide à l'uréase
 - 5.6) Examen anatomopathologique
 - 5.7) Culture

- 5.8) Amplification génique PCR
 - 5.9) Test respiratoire à l'urée marquée
 - 5.10) Sérologie
 - 6) Traitement d'ulcère gastrique
 - 7) Autres pathologies gastriques
 - 8) Les complications d'ulcère gastrique
 - 1) Complication aigu
 - 2) Complication chronique
- Partie expérimentale

Chapitre 1 : Matériel et Méthodes

- 1. Lieu de travail.
- 2. Prélèvement des biopsies gastriques.
- 3. Test rapide à l'urease.
- 4. Examen d'anatomie et cytologie pathologiques des biopsies gastriques :
 - 4.1 Fixation des biopsies gastriques :
- 5. Etapes d'un examen Anatomie et Cytologie Pathologique (ACP) :
 - 5.1. Macroscopie
 - 5.2. Déshydratation, Circulation
 - 5.3. Inclusion, Enrobage :
 - 5.4. Congélation
 - 5.5. Macrotomie
 - 5.6. Coloration
 - 5.6.1. Coloration à l'Hématoxyline Eosine
 - 5.6.2. Coloration à Geimsa lent

6. Montage des lames

7. Observation microscopique

8. Etude statistique

8.1.Méthode d'étude

Chapitre 2 : Résultats et Interprétation

1. Test rapide à l'uréase.
2. Examen anatomopathologie :
 - 2.1. Coloration Hématoxyline Eosine :
 - 2.2. Coloration Giemsa lent :
3. Etude statistique :
 - 3.1. Sexe.
 - 3.2. Antécédents
4. Profile épidémiologique:
 - 4.1. Fréquence :
 - 4.2. Age :
 - 4.3. Sexe
 - 4.4. Signes physiques
 - 4.5. Pathologie associées
 - 4.6. Les pathologies gastriques liées à *Hp*
 - 4.7. Type de prélèvement
 - 4.8. Type de coloration

Discussion

Conclusion

Références bibliographiques

Annexe

Perspective

Résumé :

La maladie ulcéreuse gastrique est causée par *Helicobacter pylori*. Pour cela les objectifs de ce travail visent à dépister la fréquence de l'ulcère gastrique et de déterminer sa prévalence en Algérie en utilisant une étude rétrospective étalée sur une durée de 3 ans. La présence de *Helicobacter pylori* chez des patients Algériens (n=8) (Ain Defla, Chlef et Kolea) a été déterminée par le test rapide à l'uréase, qui a été entamé dans la salle d'endoscopie après prélèvement des biopsies gastriques et l'examen anatomopathologique et cytologique. Sur huit cas, sept patients ayant *H.pylori* déterminée par une uréase très active. Un examen anatomopathologique et cytologique a été effectué après coloration HE et Giemsa lent des coupes histologique réalisées. Différentes pathologies ont été trouvées, dont : 77.54% sont des gastrites chroniques à *Hp*, 13.36% gastrites légères et 8.55% ulcères supérieur liées à *H.pylori*,

Mots clés : Algérie, *Helicobacter pylori*, test rapide à l'uréase, urease très active, biopsie gastrique, anatomopathologie, cytologie, Hématoxyline Eosine, Giemsa lent.

Abstract:

The gastric ulcer disease is caused by *Helicobacter pylori*. To this end, the objectives of this work are to detect the frequency of ulcer gastric and to determine its prevalence in Algeria using a retrospective study spread over a period of 3 years. The presence of *Helicobacter pylori* in Algerian patients (n = 8) (Ain Defla, Chlef and Kolea) was determined by the rapid urease test, which was initiated in the endoscopy room after collection of gastric biopsies and Anatomopathological and cytological examination. From eight cases, seven patients have *H. pylori*, determined by a very active urease. Anatomopathological and cytological examination was carried out after HE coloration and Giemsa slow histological sections realized. Different pathologies have been found, of which 77.54% are chronic gastritis with *Hp*, 13.36% light gastritis and 8.55% higher ulcers related to *H. pylori*.

Key words: Algeria, *Helicobacter pylori*, rapid urease test, very active urease, gastric biopsy, anatomopathology and cytology, Hematoxyline Eosine, slow Giemsa.

المخلص

قرحة المعدة سببها *Helicobacter pylori* . و لهذا فقد تم تصميم أهداف هذا العمل للكشف عن قرحة المعدة و محاولة معرفة مدى انتشاره في الجزائر باستخدام دراسة احصائه موزعة على فترة 3 سنوات.

لقد تم الكشف عن 8 أشخاص جزائريين (عين الدفلى, الشلف, القليعة) عن طريق فحص Test rapide à l'urease , الذي قمنا به في غرفه المنظار بعد ازالة خزعات من المعدة بفضل القيام بفحص التشريح المرضي و كانت سبع حالات من الثمانية تحمل *Helicobacter pylori* المحددة بفضل uréase très active تم اجراء فحص التشريح المرضي النسيجي باستعمال coloration Giemsa Lent و Hématoxyline Eosine تم العثور على مختلف الأمراض في دراستنا، بما في ذلك: التهاب المعدة المزمن، التهاب المعدة الخفيفة والقرحة المعدية.

الكلمات الرئيسية : خزعة معدية ، تشريح مرضي نسيجي الجزائر , *Helicobacter pylori*, Test rapide à l'urease, Giemsa Lent, Hématoxyline Eosine

Liste des abréviations :

ACP : Anatomocytopathologique.

ADN : acide désoxyribonucléique

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens

ANOVA : analysis of variance

CagA : cytotoxin - associated gene A

CMI : concentration maximale inhibitrice

CO₂ : Dioxyde de carbone

COX-1 : cyclo-oxygénase 1

COX-2 : cyclo-oxygénase 2

ECL : Entero chromatine like

GL : Giemsa Lent

H : Helicobacter.

HE : Hématoxyline Eosine

Hp : *Helicobacter pylori*

Ig : immunoglobulines

IL : interleukines

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

LPS : lipopolysaccharide

NF-kappaB : facteur nucléaire kappa B

PCR : polymérase Chain réaction

PCD : Pathologie Cytologie et Développement durable

pH : potentiel hydrogène

PNN : polynucléaire neutrophile

RCUH : rectocolite ulcère hémorragique.

TNF : tumorale Nécrose factor

VacA : vacuolating cytotoxin gene A

Liste des tableaux :

	Page
Tableau 1: principaux types et sécrétions cellulaires gastrique.	08
Tableau 2: Résumé des processus digestifs qui se déroulent dans l'estomac.	09
Tableau 3 : étapes et but d'examen anatomopathologique.	22
Tableau 4 : Gradation des différents critères de classification des gastrites dans le Système Sydney.	27
Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge en service d'anatomie-pathologie	51
Tableau 6 : Répartition des patients selon le sexe en service d'anatomopathologie	52
Tableau 7: Répartition des patients en fonction des signes physiques	52
Tableau 8: Répartition des patients en fonction des pathologies associées	53
Tableau 9: Fréquence annuelle des différentes pathologies gastriques associées à <i>H pylori</i>	53
Tableau 10 : Répartition des patients selon le type de prélèvement	54
Tableau 11 : Répartition des patients selon le type de coloration	54

Liste des figures :

	Page
Fig.1: Les différentes parties de l'estomac	04
Fig. 2 : Histologie de l'estomac	06
Fig.3 : partie fonctionnel de l'estomac	07
Fig. 5: réparation des cellules épithéliales.	13
Fig.6 : perte de toute l'épaisseur de la paroi gastrique (Salloum, 2010)	14
Fig.7 : le développement des pathologies gastriques après la persistance de l' <i>Helicobacter pylori</i> dans la muqueuse gastrique (Delchier, 2014)	15
Fig.8: les différentes activités de protéine VacA de <i>H.pylori</i> sur les cellules épithéliale de la barrière gastrique (Guetarni, 2013)	18
Fig.9 : test rapide à l'uréase.	35
Fig. 10: observation microscopique d'ulcère supérieur, bourgeons épithéliaux régénérés sur la muqueuse fissurée (HE : 400).	37
Fig. 11 : Activité légère non atrophiant, la présence des glandes de mucus et cellules épithéliales (HE : 100)	38
Fig. 12: observation microscopique d'une glande gastrique après coloration à HE (X1000)	39
Fig. 13 : observation d'un détachement épithéliale (HE : 100)	40
Fig.14 : gastrite chronique inflammatoire modérée avec congestion sous épithéliale d'un tissu fundique (HE : 400)	41

Fig.15 : Gastrite chronique active légèrement atrophiante (la présence des Polynucléaires Neutrophiles) (HE : 400)	42
Fig.16 : Ulcère gastrique (HE : 400)	43
Fig.17 : Gastrite importante atrophiante active et métaplasie intestinale (HE : 400)	45
Fig.18 : gastrite chronique à <i>H.pylori</i> (GL : 400)	46
Fig.19 : gastrite chronique à <i>H.pylori</i> (GL : 1000)	47
Fig.20 : Répartition des patients selon le sexe.	48
Fig.21 : Répartition des patients selon A : Anxiété, B : affection médicale sévère, C : douleurs abdominales chroniques.	49
Fig. 22: Répartition des patients selon les antécédents : A : prise de médicaments ulcérogène, B : Tabagisme, C : Ulcère chez les apparentés, D : Conflits familiaux	50

Introduction :

La maladie ulcéreuse gastrique est une affection universelle, sa prévalence est estimée à 10 % de la population adulte dans le monde (**Makhlouf, 2014**). L'ulcère gastrique est la survenue des lésions au niveau de la muqueuse (**Razafimahefa et al., 2012**). Sa physiopathologie fait intervenir un déséquilibre entre les facteurs d'agression et résistance de la barrière muqueuse. L'ulcère gastrique est moins fréquent, il touche préférentiellement les individus des deux sexes. L'infection, contractée au cours de l'enfance, se localise dans le mucus tapissant la muqueuse gastrique. La principale cause de la maladie ulcéreuse est la bactérie *Helicobacter.pylori*. (**El Osmani, 2004**).

En 1982, J. Robin Warren et Barry J. Marshall ont identifié une bactérie qui colonisait la muqueuse gastrique et qu'ils ont appelée *Helicobacter pylori* (**Firmin, 2013**). L'infection par *Helicobacter pylori* concerne principalement les pays en voie de développement. *Helicobacter pylori* est résidant dans le gel muqueux enrobant les cellules épithéliales. C'est un facteur important dans la pathogénie ulcéreuse. Cette bactérie est retrouvée dans 90% au niveau de la muqueuse gastrique antrale et dans 70 % des ulcères gastriques. La vie en collectivité constitue le facteur de risque de transmission le plus important de la bactérie. L'infection se transmet de proche en proche au sein de petits foyers endémiques (**Bouarioua et al., 2007**).

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale confirme le diagnostic et permet de visualiser l'ulcère, de préciser son siège, de faire des prélèvements de muqueuse afin de vérifier qu'il ne s'agit pas d'un cancer gastrique et de rechercher la bactérie *Helicobacter.pylori*. Quelle que soit sa localisation, l'ulcère gastrique évolue vers la chronicité, par poussées successives, aussi longtemps que *H.pylori* n'a pas été éradiqué. L'ulcère gastrique prédispose au cancer de l'estomac, il nécessite une surveillance endoscopique régulière. Les complications de l'ulcère sont fréquentes, notamment les hémorragies digestives (hématémèse, méléna) spontanées ou consécutives à la prise d'aspirine. Ces hémorragies peuvent être importantes et menacer la vie du patient (**Wainsten, 2006**).

Introduction

Les objectifs de notre étude sont:

- 1) Collecte des données sur des patients ayant des symptômes chroniques de la maladie ulcéreuse ;
- 2) Méthodes de dépistage de la maladie ulcéreuse en Algérie ;
- 3) Réalisation d'une étude anatomopathologique et cytologique;
- 4) Etude prospective des cas des patients ayant subi une endoscopie digestive haute ;
- 5) Etude rétrospective étalé sur une durée de trois ans.

PARTIE THEORIQUE

Chapitre 1 : Rappel Anatomo-Histo-physiologique

1) Anatomie de l'estomac :

L'estomac est une partie dilatée du tube digestif, elle a la forme de J majuscule (**Kerfouf, 2014**). Ses dimensions sont variables selon la réplétion et la tonicité du muscle gastrique en moyenne, chez l'adulte : longueur 25 cm, largeur 12 cm et profondeur 8 cm (**Boukabach, 2007**). Sa contenance est de 1 à 2L, c'est le réservoir de passage du bol alimentaire dans le reste du tube digestif (**Marine, 2012**). Elle est constituée de plusieurs parties sur le plan anatomique. Elle présente deux faces : l'une antérieure et l'autre postérieure et deux courbures : une petite courbure à droite, qui se divise en une portion verticale et une portion horizontale, qui sont séparées par un angle aigu (l'angulus) et une petite courbure à gauche, sa partie supérieure correspond à la grosse tubérosité, qui forme avec le bord gauche de l'œsophage abdominale, l'incisure cardiaque (l'angle de His) (**Boukabach, 2007**). L'estomac est en contact avec le foie par sa face antérieure, et avec le pancréas par sa face postérieure, la rate (à gauche), le pancréas (en arrière), le diaphragme (en haut) et les intestins (en bas) (**Mangealavoni, 2012**). Grâce à sa musculature l'estomac malaxe les aliments et les transforme en chyme (substance semi-fluide), est éjecté dans le duodénum par relâchement du pyllore. Les différentes parties de l'estomac :

1.1) Cardia :

Le cardia délimité par la grande courbure (bord gauche de l'estomac) et la petite courbure (bord droit de l'estomac) (**Palier et al., 2012**). Le cardia est la jonction avec l'œsophage, il communique par l'orifice œsophagien ou cardia (**Ongoiba, 2007**) dont il empêche les reflux gastro-œsophagien (**Marine, 2012**)

1.2) Fundus :

Le fundus ou la grosse tubérosité (**Palier et al., 2012**), il représente la partie dilatée supérieure de l'estomac (**Keith et Arthur, 2001**)

1.3) Corps :

C'est la partie centrale de l'estomac qu'elle est délimitée par la grande courbure (bord gauche de l'estomac) et la petite courbure (bord droit de l'estomac). Il constitue la majeure partie de l'estomac, localisée entre le fundus et l'antrum (**Palier et al., 2012**).

1.4) Partie pylorique :

C'est la partie horizontale, elle est composée de l'antré (la partie inférieure de l'estomac) (Lavergne et al., 2012), et se termine par le pylore (abouché au duodénum). L'estomac communique avec le duodénum par un sphincter appelé : sphincter pylorique (fig.1) (Ongoiba, 2007)

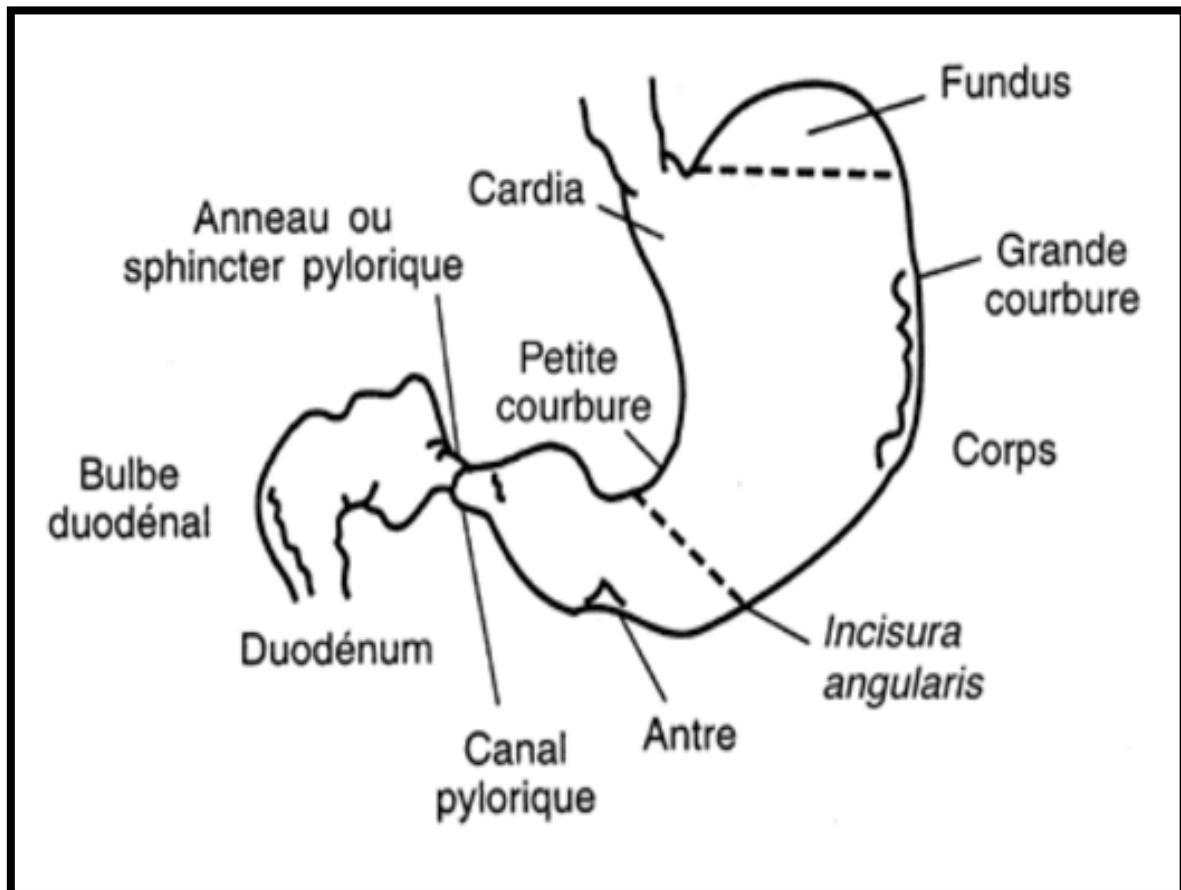


Fig.1: Les différentes parties de l'estomac (Dominique, 2014)

2) Histologie de l'estomac :

L'estomac a quatre tuniques, qui sont constituées de l'extérieur vers l'intérieur par:

2.1) La séreuse ou adventice :

Il s'agit de la séreuse péritonéale viscérale qui relie l'estomac au péritoine. Elle entoure l'estomac (Onolfo, 2012), représente la voie de passages des nerfs et des vaisseaux (Mabo et Pelleter, 2014).

2.2) La musculuse :

Cette couche est composée de fibres musculaires lisses avec nerfs plexus myentériques d'Auerbach et cellules de Cajal ('cellules pacemaker' contrôlant le rythme péristaltisme). Elle est épaisse et renforcée par une troisième couche interne oblique qui comporte:

- Une couche oblique, elle est épaisse et interne.
- Une couche moyenne circulaire (**Martin et al, 2008**), elle présente partout sur la paroi de l'estomac surtout au niveau du cardia et du pylore (ils forment un véritable sphincter pour empêcher les reflux) (**Palier et al., 2012**).
- Une couche externe longitudinale (**Martin et al., 2008**), qui permet essentiellement la progression de la contraction du péristaltisme, qui a une durée d'environ 20 secondes (**Palier et al., 2012**).

2.3) La sous muqueuse :

C'est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Dans la sous-muqueuse se trouve le plexus nerveux de Meissner. Ce *pace maker* contient autant de neurones que la moelle épinière et donne au tube digestif la possibilité de régler dans une large mesure son propre fonctionnement (**Laurent et Harry, 2014**).

2.4) La muqueuse :

Elle comporte un étage des cryptes et un étage des glandes (**Martin, 2008**):

- ✓ L'étage des cryptes : l'épithélium de surface est un épithélium prismatique simple. Il s'invagine régulièrement en dépressions appelées 'cryptes gastriques' réalisant ainsi un 'étage des cryptes'.
- ✓ L'étage des glandes : le chorion comporte un tissu conjonctif riche en fibres de réticuline et en cellules lymphoïdes, son épaisseur est due à l'abondance des glandes gastriques qu'elles contiennent, ce qui réalise un 'étage des glandes' (**fig.2**).

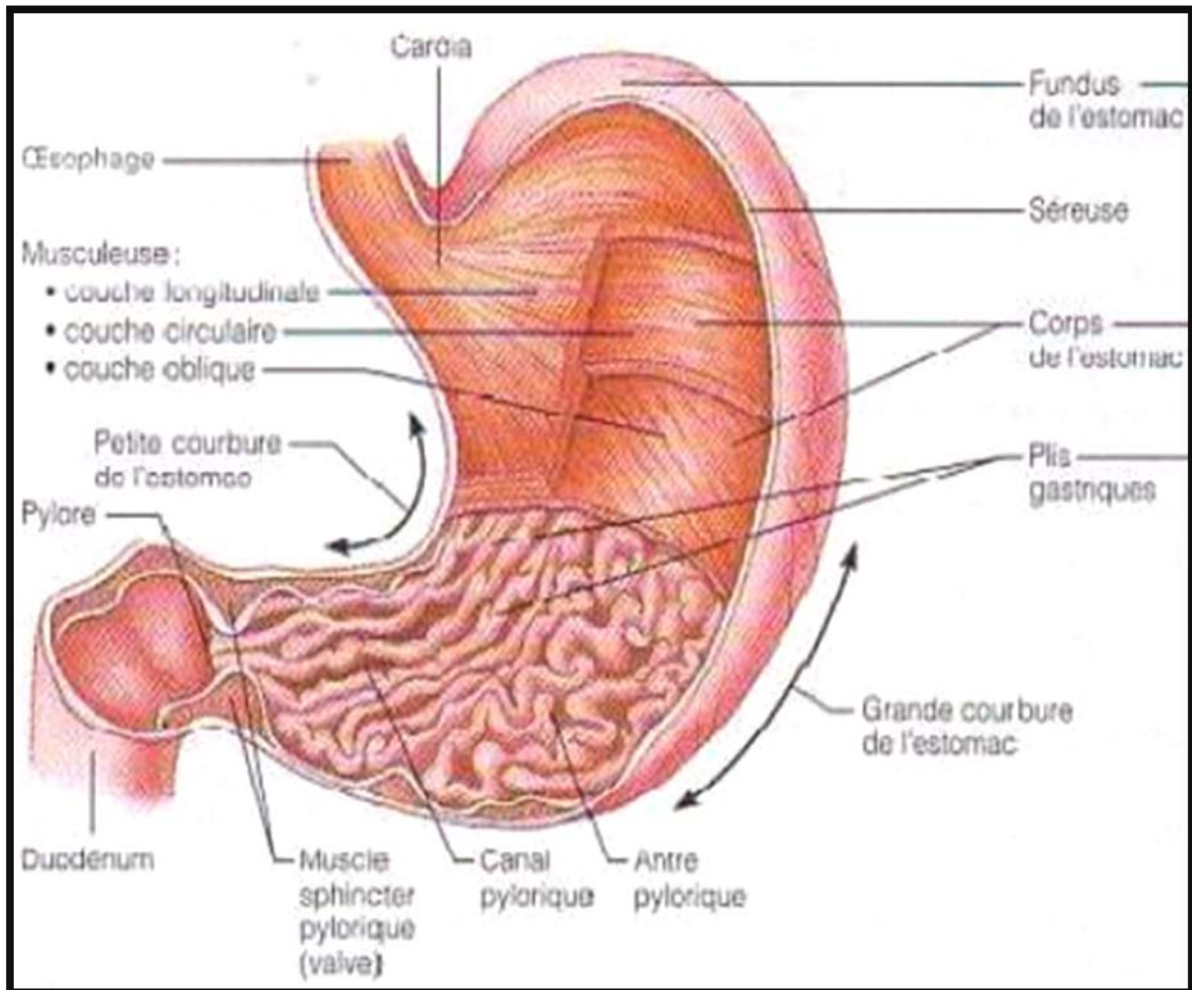


Fig. 2 : Histologie de l'estomac (Marieb, 1999).

3) Physiologie de l'estomac :

Dans l'estomac se trouve Trois parties aux fonctions différentes (Soulé, 2012) :

- Le cardia regroupe la majorité des cellules à mucus.
- Le fundus et le corps gastrique sont principalement constitués par les cellules pariétales (ou bordantes), les cellules principales, on trouve également quelques cellules à mucus en nombre peu important, ainsi que des cellules ECL (Entero Chromatine like).
- L'antre et le pylore, constitué des cellules à gastrine. On y trouve aussi des cellules D dites à somatostatine (fig.3).

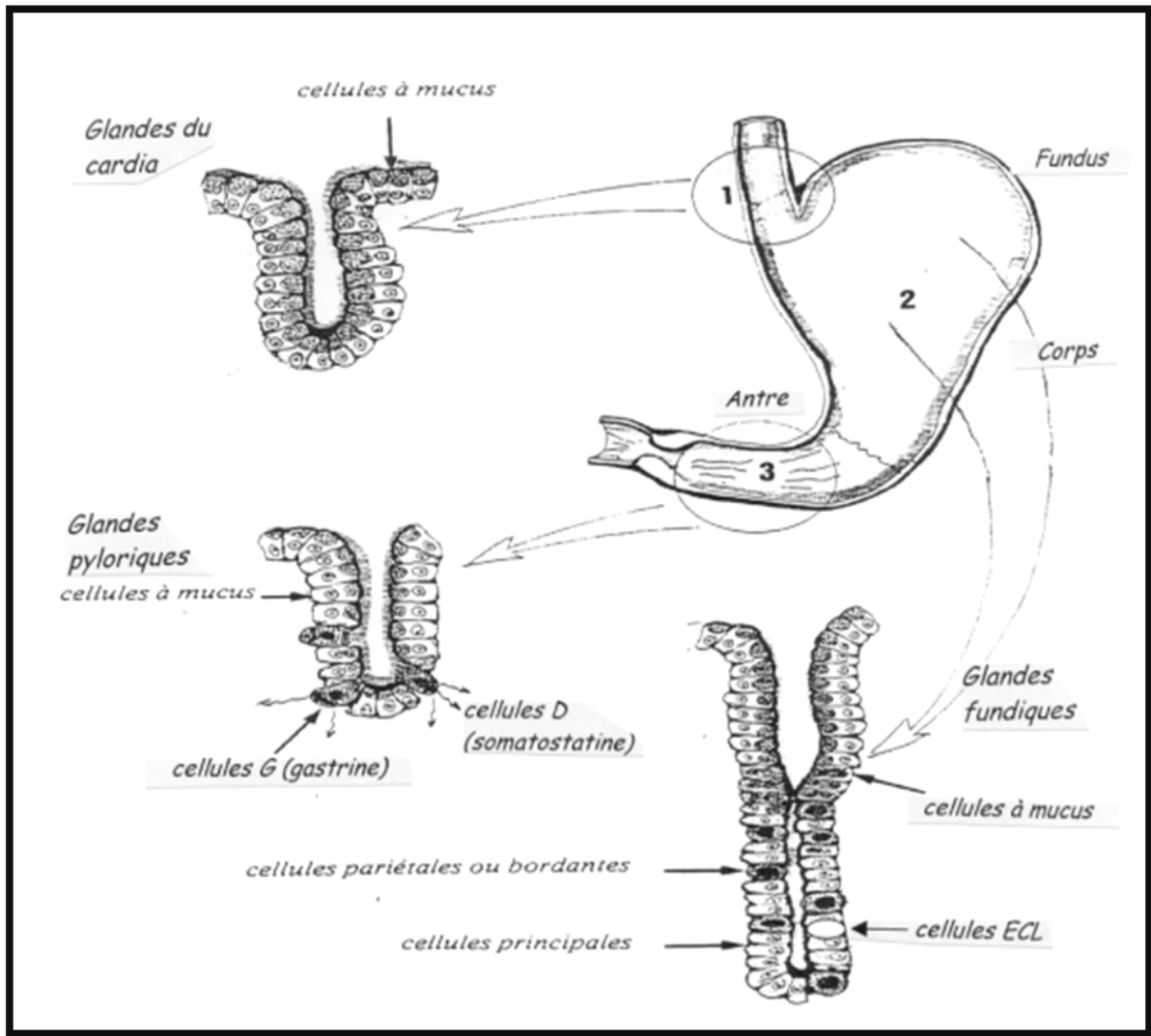


Fig.3 : partie fonctionnel de l'estomac (Soulé, 2012).

Les tableaux 1 et 2 représentent les différentes cellules et les sécrétions gastriques :

Tableau 1: principaux types et sécrétions cellulaires gastrique.

Parties de l'estomac	Partie de la muqueuse	Cellules	Sécrétion	
-Cardia	Epithélium de surface	Cellules à pole muqueux fermé	Mucus	
	Glandes cardiales		Mucus	
-Fundus	Epithélium de surface	Cellules à pole muqueux fermé	Mucus	
		Glandes fundiques	Cellules principales	Pepsine
		Cellules bordantes (=pariétales)	HCl Facteur intrinsèque	
	Cellules neuroendocrines (ECL)	Histamine		
	-Antres	Epithélium de surface	Cellules à pole muqueux fermé	Mucus
		Glandes astrales (=pyloriques)	Cellules mucosécrétantes	Mucus
Cellules neuroendocrines (G)			Gastrine	

Source: Laurent et Harry, 2014

Tableau 2: Résumé des processus digestifs qui se déroulent dans l'estomac.

STRUCTURE	PROCESSUS	Résultat
Muqueuse		
Cellules principales	-Sécrétion du pepsinogène.	-La forme activée du pepsinogène –la pepsine – brise les protéines pour former des peptides.
	-Sécrétion de la lipase gastrique.	-La lipase gastrique fragmente les triacylglycérols en acides gras et en monoacylglycérols.
Cellules pariétales	-Sécrétion de l'acide chlorhydrique.	-L'acide limite le développement des microorganismes, dénature partiellement les protéines, convertit le pepsinogène en pepsine et active la lipase linguale.
	-Sécrétion des facteurs intrinsèques.	- Le facteur intrinsèque est indispensable à l'absorption de la vitamine B12 qui intervient dans la production des érythrocytes (érythropoïèse).
Cellules à mucus superficielles et cellules à mucus du	-Sécrètent du mucus.	-Cette sécrétion forme une barrière protectrice qui évite que la paroi de l'estomac soit digérée.
		-Un peu d'eau, d'ions et d'acides

collet		gras à chaîne courte ainsi que certains médicaments entrent dans la circulation sanguine.
Cellule G	-Absorption. -Sécrètent de la gastrine.	-La gastrine stimule les cellules pariétales, qui sécrètent du pepsinogène; elle cause aussi la contraction du sphincter œsophagien inférieur, augmente la motilité gastrique et provoque le relâchement du sphincter pylorique.
Musculeuse	-ondes de brassage. -péristaltisme.	-Les ondes favorisent la macération de la nourriture et la mélangent au suc gastrique pour former le chyme. -Ce mouvement pousse le chyme à travers le sphincter pylorique.
Sphincter pylorique	-s'ouvre pour permettre le passage du chyme dans le duodénum.	-Le sphincter régule le passage de chyme de l'estomac au duodénum et prévient le reflux du chyme du duodénum à l'estomac.

Source : Forest et Martin, 2007

✓ Cellules superficielles :

Les cellules muqueuses superficielles renferment des granulations apicales contenant des glycoprotéines (mucine). A la surface de mucus gastrique, les mucines se combinent avec de l'eau pour former un gel protecteur. De plus les mitochondries associées à l'anhydrase carbonique, contribuent à la formation d'ions bicarbonates pour augmenter le pH de ce gel (Guetarni , 2013).

✓ Cellules pariétales :

Les cellules pariétales produisent du HCl nécessaire à la conversion du pepsinogène en pepsine, à l'absorption du fer et à maintenir l'environnement gastrique suffisamment acide pour assurer la dénaturation et digestion des protéines issues de l'alimentation. Le HCl limite également le développement de microorganismes au niveau gastrique et joue un rôle dans l'équilibre des populations cellulaires. Les cellules pariétales produisent également une protéine particulière : le facteur intrinsèque, qui se lie sous forme de complexe à la vitamine B12 et qui est indispensable à l'absorption intestinale de cette vitamine (fig. 4) (Pascale , 2014).

✓ La régénération continue de tissu épithélial :

La régénération se fait via la prolifération et la différenciation des cellules souches progénitrices, à partir des cellules souches somatiques, qui peut être dérégulée suite à une infection chronique (Guetarni, 2013).

✓ La réparation tissulaire (restitution) :

La réparation permet la restitution rapide des lésions superficielles de la muqueuse. La ré-épithélialisation se fait par migration des cellules avoisinantes vers le site de la lésion. Ce processus commence quelques minutes après la lésion (fig.5) (Pascale , 2014).

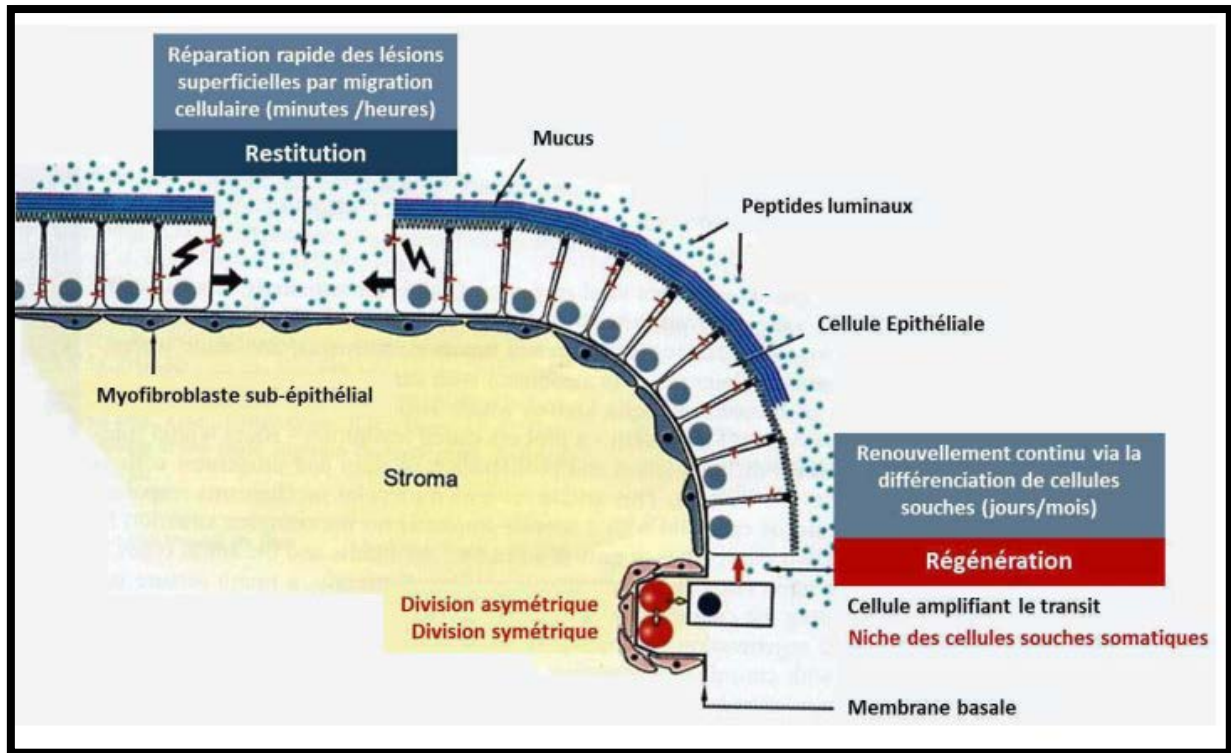


Fig. 5: réparation des cellules épithéliales (Pascale, 2014).

La division des cellules souches peut être symétrique permettant la génération de deux cellules-filles souches (du même type) ou asymétrique permettant de générer une cellule souche et une cellule plus différenciée (Pascale, 2014).

Partie théorique**Chapitre 2 : Maladie ulcéreuse****1) Ulcère gastrique:**

L'ulcère gastrique résulte d'un déséquilibre entre des facteurs d'agression et des facteurs protecteurs. C'est une perte de substances plus ou moins étendue de la paroi gastrique. L'ulcère gastrique est une altération de la muqueuse gastrique, présent sous forme d'une lésion arrondie profond, elle est recouverte d'une fausse membrane jaunâtre (**Fig.6**) (**Patitgars, 2015**)

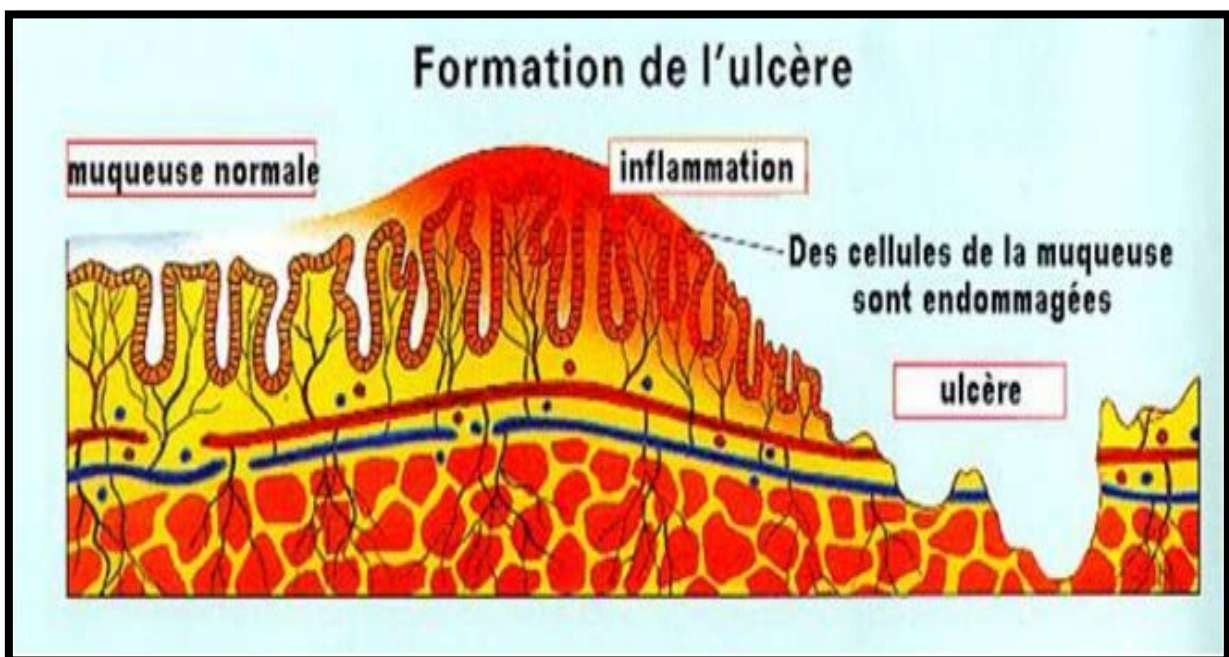


Fig.6 : perte de toute l'épaisseur de la paroi gastrique (**Salloum, 2010**).

- **Aspect histologique :**

La surface ulcérée est recouverte d'un enduit constitué d'une couche rose de débris nécrotiques, cette couche est associée à un exsudat inflammatoire composé de fibres et de polynucléaires neutrophiles. Sous cet enduit, on trouve une zone de tissus de granulations à prédominance vasculaire, sous ce tissu, on trouve une zone de tissu de granulation fibreux. Plus en profondeur, à la base de l'ulcère, le tissu de granulation fibreux produit du collagène pour former une cicatrice fibreuse (**Alan et al., 2004**).

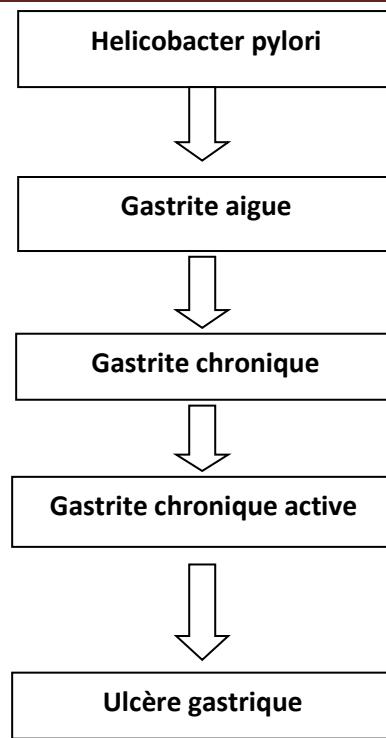


Fig. 7 : le développement des pathologies gastriques après la persistance de l'*Helicobacter pylori* dans la muqueuse gastrique (Delchier, 2014).

2) Facteurs d'agression:

Il existe plusieurs facteurs qui favorisent la lésion gastrique :

2.1) Antis inflammatoires :

L'ulcère aux AINS (Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens) rencontrés lors du traitement par AINS. Cette ulcération varie de lésions microscopiques aux changements macroscopiques. (Michael et DiMarino, 2016). Les AINS agissent en bloquant la production de molécules naturelles appelées prostaglandines. Il existe deux grandes voies de fabrication des prostaglandines:

- Par les COX-1 (cyclo-oxygénase 1), enzymes impliquées dans la protection de la muqueuse gastrique.
- Par les COX-2 (cyclo-oxygénase 2), enzymes ne s'exprimant qu'au sein des sites inflammatoires où elles sont responsables des douleurs, rougeurs (Ismaili, 2008)

Les prises d'anti-inflammatoires AINS reposent sur l'inhibition des cyclooxygénases (COX) 1 et 2, enzymes qui transforment l'acide arachidonique en prostaglandines.

L'inhibition de la synthèse des prostaglandines altère les mécanismes de défense de la muqueuse (Louvet et Marteau, 2012)

2.2) *Helicobacter pylori* :

D'après le **Conférence de Consensus, 1995**, l'infection à *Helicobacter pylori* est liée à la gastrite chronique et à l'ulcère gastrique. On retrouve une forte liaison (90 %) entre *H. pylori* et gastrite chronique, *H. pylori* et ulcère gastrique. L'ulcère gastrique constamment associée à une gastrite chronique antrofundique .

1) Définition De *Helicobacter pylori* :

En 1875, des scientifiques allemands découvrirent une bactérie hélicoïdale dans des estomacs humains. Celle-ci ne pouvait être cultivée et les recherches la concernant furent finalement abandonnées. Cette bactérie fut redécouverte 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 ils ont dit 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 et de médecine 2005 (Corinne, 2009)

2) Classification D' *Helicobacter pylori*

Selon **Bergey, (2001)**, *Helicobacter pylori* est classée comme suite :

Kingdom: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Class: Epsilonproteobacteria

Order: Campylobacterales

Family: Helicobacteraceae

Genus: Helicobacter

Species: *H. pylori*

3) Caractères morphologiques et biochimiques :

L' *H.pylori* est une bactérie mobile, incurvée ou spiralée à Gram Négative, de 2 à 4 µm de longueur et de 0.5 à 1 µm de largeur. La mobilité d'*H. pylori* est assurée par 4-6 flagelles engagés de position polaire (ciliature lophotriche). *H. pylori* possède un capital enzymatique important car elle a une catalase, oxydase, amidase, peptidase, phosphatase et surtout une uréase extracellulaire en quantité extrêmement importante (Guetarni, 2007). Dans l'estomac, *Helicobacter pylori* parvient à se protéger de l'acidité en sécrétant une enzyme : l'uréase qui neutralise l'acidité gastrique (Guetarni et al., 2012). La bactérie peut alors survivre et prolifère dans le mucus au niveau de la paroi. Elle sécrète l'uréase qui convertit l'urée en ammoniac et en CO₂. La production d'ammoniac crée un microenvironnement tampon autour des bactéries et peut survivre en milieu acide. L'ammoniac est toxique pour les cellules épithéliales et endommagera les cellules épithéliales de surface (Guetarni, 2013). *Helicobacter pylori* impliquée dans la pathologie gastrique (Guetrani et Bensoltane, 2014)

La colonisation de sa niche dépend d'une variété de facteurs bactériens incluant le lipopolysaccharide (LPS) et des adhésines. Le LPS et les adhésines permettent un contact intime de la bactérie avec la muqueuse gastrique. Les adhésines sont multiples et très variables permettant une adaptation constante de la bactérie à la réponse immunitaire intense (Libbey, 2017)

4) Transmission :

La transmission d'*H.pylori* faite à partir :

- **Féco-oral :**

La transmission féco- oral se fait par exposition particulière de l'enfant, qui porte facilement ses doigts à la bouche après la manipulation d'objets souillés (Guetarni, 2013)

- **Oro-oral :**

Elle se fait à partir de la salive ou accidentel et temporaire (régurgitation du liquide gastrique, vomissement) (Zine-Charaf, 2007)

5) Facteurs de virulences :

H. pylori est capable d'altérer la muqueuse gastrique. Les principaux marqueurs génétiques connus de la virulence de *H. pylori* sont représentés à l'heure actuelle par les *cagA* (cytotoxin - associated gene A), *vacA* (vacuolating cytotoxin A gene) (Maury et al., 1998)

- **VacA**

Elle provoque une "vacuolation" sévère caractérisée par l'accumulation de grandes vésicules. VacA affecte directement la fonction mitochondriale (Palframan et al., 2007), elle provoque une apoptose des cellules épithéliales (Oldani et al., 2009). Ce facteur est à l'origine de multiples activités cellulaires comprenant la formation de canaux membranaires, la libération du cytochrome C à partir du cytoplasme. Ceci est à l'origine d'une réponse pro-inflammatoire. VacA peut également inhiber l'activation des cellules- T et la prolifération cellulaire (fig.7) (Razafimahefa, 2012)

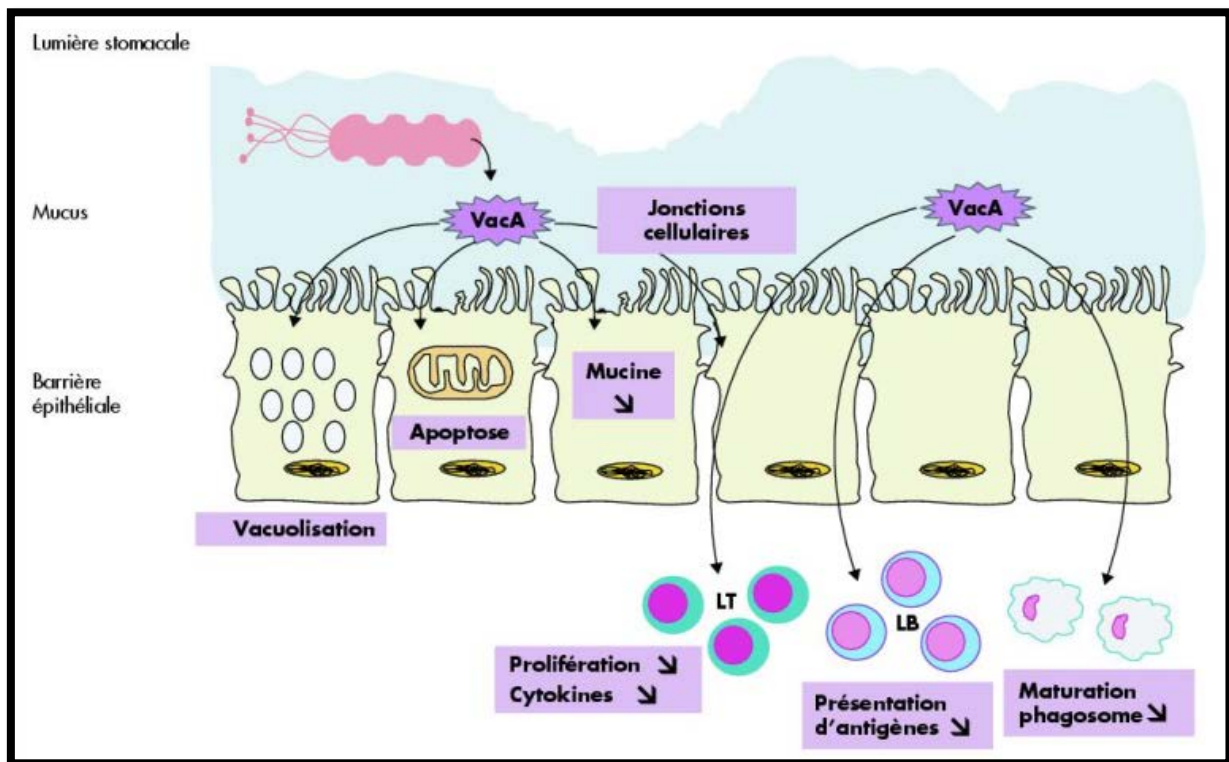


Fig.7 : schéma représente les différentes activités de protéine VacA de *H.pylori* sur les cellules épithéliales de la barrière gastrique (Guetarni, 2013)

- **CagA :**

L'interaction d'une souche de *H. pylori* avec une cellule gastrique humaine conduit à l'induction de la sécrétion d'interleukines IL-8, IL-10 et IL-12 par l'activation du facteur nucléaire kappa B (NF-kappaB), à la sécrétion de la protéine CagA dans la cellule puis sa phosphorylation sur des résidus tyrosine, à un réarrangement du cytosquelette des cellules en contact associé à la formation de structures en forme de pédestales et au phénotype dit de type "colibri" (forme allongée des cellules) (**Labigne, 2003**). Lors de l'entrée dans la cellule eucaryote, CagA se localise dans la membrane plasmique (**Kathleen et al., 2008**). L'îlot de pathogénicité CagA est le marqueur de virulence le plus étudié (**Courillon-Mallet, 2000**). L'injection de la protéine CagA par les bactéries (**Burcu et Laurent, 2013**) conduit à des effets morphologiques, anti-apoptotiques cellulaires responsables à long terme (années ou décennies) de l'ulcère (**Oldani et al., 2009**). CagA peut agir pour influencer la jonction cellulaire étroite, polarité cellulaire, prolifération et différenciation cellulaire (**Kathleen et al., 2008**)

L'association CagA avec VacA est la stratégie microbienne d'*H.pylori* pour protéger localement la niche écologique contre un facteur de virulence bactérienne, avec des conséquences néfastes pour l'hôte humain (**Oldani et al., 2009**)

3) Facteurs de défenses :

3.1) Mucus :

C'est une couche protectrice de l'estomac composée par le mucus de surface adhérent aux cellules de l'épithélium superficiel. Le mucus sécrété en permanence sous forme neutre par les cellules épithéliales, Les cellules à mucus secrètent aussi du bicarbonate qui tamponne l'acidité gastrique. La sécrétion de mucus est stimulée par les prostaglandines E, ce mucus est un polymère de glycoprotéines qui forme une sorte de gel semi fluide, Il contribue à la Formation d'une couche qui adhère à la surface de la muqueuse gastrique. Les immunoglobulines sécrétoires de type IgA1 et IgA2 s'opposent à l'adhérence bactérienne (**Esther, 2016**)

4) Symptômes associés à l'ulcère gastrique :

L'ulcère gastrique apparaît par plusieurs symptômes qu'ils sont :

Des douleurs épigastriques quotidiennes à types de crampes, survenant à distance des repas, parfois nocturnes, calmées par l'alimentation ou les antiacides et évoluant par périodes dans l'année (fréquence et durée variables). L'ulcère peut aussi se révéler par un syndrome dyspeptique, des vomissements, une hémorragie, une perforation mais il peut aussi être asymptomatique. Le symptôme prédominant de la maladie ulcéreuse est la douleur épigastrique qui peut être accompagnée de plénitude, de ballonnements, d'une sensation de satiété précoce et de nausées (**Bessède, 2012**). Environ 70 % des personnes infectées par l'*H pylori* sont asymptomatiques. Cependant, les symptômes peuvent inclure des gonflements, des éructations, des nausées et des vomissements, une perte d'appétit, une perte de poids, des vomissements sanglants et des selles noires causées par les saignements dans l'estomac, les symptômes courants sont des brûlures ou des tiraillements d'estomac qui vont et viennent. Souvent, ils se manifestent quelques heures après le repas ou pendant la nuit, mais se calment lors de la consommation d'aliments ou d'eau. Le diagnostic différentiel des enfants immigrants et réfugiés ayant des douleurs abdominales chroniques, une sensation de satiété précoce ou une anorexie (**Ferlay, 2014**)

5) Méthodes de diagnostics de la maladie ulcéreuse gastrique:

Un patient souffrant d'une pathologie gastroduodénale se présente en premier lieu chez son généraliste. Si le médecin le juge nécessaire et si le contexte clinique est justifié, le malade est orienté vers un gastro-entérologue pour une consultation plus poussée. Les manifestations cliniques des pathologies gastriques qui nous amènent à faire des explorations endoscopiques sont des douleurs épigastriques, des brûlures...etc. (**Bernard et al., 2012**). Selon deux approches diagnostiques : les méthodes directes ou invasives effectuées sur biopsies gastriques obtenues par voie endoscopique et les méthodes indirectes ou non invasives ne nécessitant pas de gastroscopie. Plusieurs critères vont orienter le choix du test. Quel que soit le test utilisé, il faut garder en tête que la recherche de l'infection à *Helicobacter pylori* doit être réalisée en dehors de toute prise récente d'antibiotique ou d'anti sécrétoire du fait du risque de faux négatifs. Ces derniers doivent être arrêtés 14 jours avant la réalisation du test (**Delchier, 2012**).

Des biopsies sont systématiquement prélevées et envoyées au laboratoire d'anatomopathologie afin de rechercher une éventuelle infection à *H. pylori* qui sera traitée par la suite si elle est présente. Différentes techniques diagnostiques peuvent être pratiquées sur ces biopsies, elles sont dites directes. Le diagnostic de l'infection à *H. pylori* repose soit sur des méthodes nécessitant la réalisation de biopsies gastriques lors de la gastroscopie (anatomie pathologique, culture, test rapide à l'uréase et PCR), soit sur des techniques non invasives (sérologie, test respiratoire à l'urée ¹³ C, recherche d'antigènes dans les selles) **(Korwin, 2003)**

5.1) Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FGOD) :

La fibroscopie gastrique permet au gastro-entérologue une observation directement à l'intérieur de l'estomac et de la muqueuse qui les tapisse. Cet examen a pour but de rechercher la cause des douleurs digestives hautes. En pratique, un tube souple (fibroscope) contenant un système optique et lumineux est introduit après anesthésie locale, par la bouche ou par le nez, jusqu'au duodénum. Une fois le fibroscope en place, de l'air est insufflé pour déplisser les parois digestives **(Véronique, 2014)**, l'examen souvent pratique sans anesthésie générale. Pendant l'examen, le médecin introduit l'endoscope par la bouche. Un gel anesthésique placé au fond de la gorge facilite la déglutition. Il visualise en totalité la paroi gastrique et prélève toute lésion. L'examen dure 30 minutes environ. L'appareil optique (endoscope) se compose d'un câble souple de quelques millimètres de diamètre muni d'une fibre optique. Il possède une source lumineuse à l'une de ses extrémités. Les plus performants utilisent une mini-caméra et sont connectés à un écran vidéo. Ils peuvent être équipés de pinces afin de réaliser des prélèvements pour une analyse en laboratoire. Un système de commande permet à l'extrémité de l'endoscope de pivoter pour aider la progression en suivant les courbures des voies digestives **(Cardenas, 2016)**

5.2) Prélèvement :

Les biopsies de la muqueuse digestive sont prélevées avec des pinces à usage unique, en application de l'interdiction de réutilisation des pinces à biopsie endoscopique **(Heresbach et al., 2009)**. Il est recommandé d'envoyer au laboratoire au minimum 2 biopsies antrales et 2 biopsies fundiques **(Burucoa et al., 2016)**

5.3) Conditions du transport des échantillons :

Si le délai de transport est compris entre 2h et 4h maximum, le transport se fait à une température ambiante dans du sérum physiologique. Si le délai est supérieur à 4h, une congélation à -80°C est importante dans un tube sec (**Burucoa et al, 2016**). Les biopsies destinées à effectuer un examen anatomopathologique sont mises dans le formol à 10% (**Sobhani, 1995**)

5.4) Test rapide à l'uréase :

Le test rapide à l'uréase est utilisables pour un diagnostic rapide, en salle d'endoscopie, de l'infection à *H. pylori*, lors de l'endoscopie et peuvent donner une réponse très rapide, en moins d'une heure. Leur sensibilité est évaluée à 80-85 % et peut être améliorée en mettant deux biopsies dans un même test. Leur spécificité est bonne (supérieure à 95 %) (**Delchier et al., 2015**) Elle consiste à rechercher l'activité uréasique des germes dans un fragment de biopsie. D'après le **Conférence de Consensus, 1995**, un fragment de biopsie est placé dans un liquide tamponné à pH 6,4 - 6,8 et contenant de l'urée avec un indicateur de pH (le plus souvent le rouge de phénol). En présence de l'uréase préformée provenant des cellules de *H. pylori*, l'urée est hydrolysée en ammoniac et CO₂ en quelques minutes. La réaction s'accompagne de l'alcalinisation du milieu et du virage de l'indicateur.

5.6) Examen anatomopathologique:

L'examen anatomopathologique permet de détecter l'infection et évaluer les lésions de la muqueuse (**Delchier et al., 2015**). L'examen microscopique a l'avantage supplémentaire de préciser l'état de la muqueuse gastrique et d'évaluer le degré et l'activité de la gastrite (**Denis, 2000**). Il est nécessaire de mettre en œuvre des techniques diverses (préparations des échantillons), que l'on applique au matériel. Pour l'observation en Microscope optique ou en Microscope électronique, les coupes examinées sont le fruit de procédures techniques qui requièrent plusieurs étapes successives, après la macroscopie : fixation, inclusion, coupe, coloration, montage (Tab3) (**Glauser, 2010**)

Tableau 3 : étapes et but d'examen anatomopathologique.

Etapes	But
Fixation	<p>✓ la conservation des structures et le durcissement des pièces. Elle doit se faire immédiatement après le prélèvement, par immersion du matériel dans un grand volume de liquide fixateur. Les liquides fixateurs les plus utilisés sont le formol. La durée de la fixation est de quelques heures pour un petit fragment biopsique.</p>
Déshydratation Et Inclusion	<p>✓ Ces de permettre la réalisation de coupes fines régulières. Le milieu d'inclusion le plus utilisé est la paraffine. Comme la paraffine est hydrophobe, le prélèvement doit d'abord subir une déshydratation (par immersion dans des bains d'alcool de degré croissant puis dans des bains de xylène) avant d'être coulé dans un moule contenant de la paraffine fondue par chauffage et devenue liquide, qui infiltre alors toute la pièce. Après refroidissement, on se trouve en présence d'un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.</p>
Coupe	<p>✓ Du bloc de paraffine sont faites avec un microtome permettant de réaliser des tranches de section (coupes) de 2 à 5 μm d'épaisseur. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre.</p>
Coloration	<p>✓ les colorants sont en solution aqueuse, les coupes doivent d'abord subir une réhydratation. Celle-ci est effectuée après déparaffinage des coupes (par la chaleur et des bains de xylène) en immergeant les lames dans des bains d'alcool de degré décroissant puis dans l'eau distillée. Le colorant le plus fréquemment utilisée (Hématoxyline éosine)</p>
Montage	<p>✓ Après avoir subi une déshydratation (par bains d'alcool de degré croissant puis bains de xylène), les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle. On dispose alors d'une « préparation microscopique » (simplement appelée « lame » dans le langage courant) prête à être observée au microscope.</p>

Source : Julien, (2010)

5.7) Culture :

C'est la méthode de diagnostic la plus spécifique. Elle est la technique de référence pour affirmer la présence de la bactérie *H.pylori*. La culture de cette bactérie à partir des biopsies gastriques exige un acheminement rapide vers un laboratoire de bactériologie (moins de 24h dans un milieu de transport adapté (Guetarni, 2013). La culture est réalisée en pratique courante sur des milieux solides non sélectifs et sélectifs contenant des antibiotiques pour inhiber les bactéries de la flore buccale. Ces milieux sont incubés à 37° C pendant 3 à 7 jours, même jusqu'à 12 jours en atmosphère micro aérophile (Guetarni, 2013). D'après le **Conférence de Consensus, 1995**, Le délai de réponse est de plusieurs jours. Elle permet l'étude de la sensibilité aux antibiotiques et le typage éventuel des souches (). L'ensemencement se fait à partir d'une biopsie gastrique qui la dépose sur le milieu : le bouillon Brucella, *H. pylori* a un milieu de culture qui est l'agar Brucella, elle est composé de 10% de sang de cheval nécessite une incubation de 37 ° C sous atmosphère microaérophile (Guetrani et Bensoltane, 2014), bouillon d'infusion de cœur du cerveau ou bouillon Mueller-Hinton puis une incubation (Sainsun et al., 2008).

5.8) Amplification génique PCR :

L'amplification génique par la polymérase chaîne réaction (PCR) permet la détection de séquences d'ADN spécifiques de *H.pylori* dans des prélèvements gastriques (biopsies, suc, mucus) ou autre (salive, plaque dentaire, selles). Cette méthode est connue pour sa rapidité, sa sensibilité, et sa possibilité de mettre en évidence toutes les formes de *H.pylori*, y compris les formes coccoïdes non cultivables (Guetarni, 2013).

5.9) Test respiratoire à l'urée marquée :

L'urée marquée et ingérée. Elle est catabolisée par l'uréase d'*Helicobacter pylori*. On mesure le taux d'acide carbonique marqué expiré. Ce test est indiqué pour contrôler l'éradication d'*Helicobacter pylori* après le traitement d'une gastrite (Spalinger, 2012).

Il est impératif d'être à jeun depuis 12 h. Un traitement par antibiotique doit impérativement être signalé pour interpréter correctement cet examen. Le test respiratoire à l'urée marquée est fondé sur une propriété de la bactérie. Le test consiste donc à faire ingérer au patient une solution d'urée marquée au carbone radioactif. Si la bactérie est présente, l'urée est transformée en ammoniac et gaz carbonique radio-marqué ; ce dernier passe alors dans le

sang et est éliminer dans l'air expiré. Deux prélèvements d'air sont effectués (il faut expirer fortement dans un récipient approprié) : le premier après avoir bu la moitié de la solution préparée ; le second, 30 minutes après avoir bu la seconde moitié de la préparation (**Carole, 2007**)

5.10) Sérologie :

La sérologie utilisable pour la recherche d'antigènes bactériens, elle est recommandée pour le diagnostic et le contrôle de l'éradication (**Lamarque, 2012**). La recherche d'antigènes dans les selles est réservée au suivi après traitement, afin de contrôler l'éradication d'*Helicobacter pylori* sauf chez l'enfant où elle peut être utilisée comme technique de dépistage. La sérologie ne permet pas de distinguer infection récente d'infection passée car ne détecte pas les IgM (trop fugaces). Elle permet de détecter des IgG associés à l'infection mais d'apparition tardive (3 semaines après le début de l'infection) et restant élevés toute la durée de l'infection avec un retour à la normale en 1 an environ. De plus, les patients asymptomatiques porteurs d'*Helicobacter pylori* ont une sérologie positive et représentent 50 % de la population adulte. Sa positivité plusieurs mois après éradication en fait un outil non utilisable pour le contrôle après traitement (**Jacomo, 2014**)

6) Traitement d'ulcère gastrique :

La cause d'ulcère déterminera le type de traitement médical. Si l'ulcère est causé par l'utilisation d'AINS, le médecin pourrait arrêter, et de prescrire, suggérer un antidouleur différent ou poursuivre le traitement par AINS en ajoutant un autre médicament pour protéger l'estomac, un inhibiteur de la pompe à protons (IPP), qui inhibe la production d'acide gastrique (**Panis et Laurent, 2000**). Les médicaments anti-sécrétoires (inhibiteurs de la pompe à protons) réduisant les sécrétions acides de l'estomac, ils aident à la cicatrisation de l'ulcère. Les cas d'ulcère gastrique non compliqué le traitement est poursuivi par un traitement par IPP seul à pleine dose, pendant 3 à 7 semaines selon la symptomatologie clinique (douleurs, hémorragies) et/ou la taille de l'ulcère à l'endoscopie (Accord professionnel) (**Buzyn, 2010**).

Si une infection par *H. pylori* est la cause d'ulcère, le médecin prescrire un plan de traitement visant à éradiquer l'infection et réduisant l'acidité de l'estomac. Il s'agit habituellement d'une association d'un ou plusieurs antibiotiques (pour éliminer la bactérie) et

d'un IPP. Il est important de suivre le plan de traitement exactement. Ce traitement réussit à guérir de façon permanente de 80 à 90 % des ulcères gastriques (**Panis et Laurent, 2000**)

Traitement de 1^{er} choix pour l'éradication d' *H pylori* est : Trithérapie, IPP (inhibiteur de la pompe à protons) avec deux antibiotiques (administrés per os). Le choix des molécules, les posologies et les durées de traitement autorisent de nombreuses combinaisons. Un traitement efficace devrait permettre d'obtenir des taux d'éradication élevés, de limiter l'apparition des résistances et d'utiliser des posologies en accord avec les CMI (concentration maximale inhibitrice) (**Spalinger, 2012**). *Helicobacter pylori* est une bactérie microaérophile, qui pose de difficiles problèmes d'éradication. Ces difficultés sont liées à plusieurs problèmes:

- Diffusion mauvaise ou insuffisante au site de l'infection pour certains antibiotiques.
- Inactivation ou réduction d'activité de certains antibiotiques en pH acide.
- Capacité élevée de résistance microbienne.

Les IPP (inhibiteur de la pompe à protons) sont les antis sécrétoires de référence. Les doses d'oméprazole utilisées ont été généralement de 40 mg en deux prises. L'oméprazole semble pouvoir être remplacé par un autre IPP (inhibiteur de la pompe à protons) à double dose. Les antibiotiques: *Helicobacter pylori* est très sensible à l'amoxicilline (CMI = 0,12 mg/l). La posologie recommandée est de 2g par jour en deux prises. La durée de traitement pour la tri-thérapie est généralement prescrite pour une durée de 7 jours. Cependant, en raison d'un risque d'échecs de l'ordre de 30% avec une tri-thérapie de 7 jours, la durée de traitement peut d'emblée être de 14 jours. En seconde intention après échec de la première cure, il est recommandé d'instaurer une tri-thérapie de 14 jours, après une tri-thérapie de 7 à 14 jours, il est recommandé de poursuivre le traitement par IPP seul pendant 3 à 7 semaines (**Bardou et al., 2005**)

7) Autres pathologies gastriques :

➤ La gastrite chronique :

La gastrite chronique représente un état inflammatoire de la muqueuse gastrique caractérisée par une infiltration persistante de la muqueuse par des cellules à prédominance lympho-plasmocytaire (cellules mononuclées) (**Bahloul, 2009**)

La classification de la gastrite chronique selon le System de Sidney 1990 :

- L'importance de l'inflammation lymphoplasmocytaire (inflammation de la partie seulement superficielle du chorion, ou toute la hauteur) ;
- L'existence ou non d'une activité et son intensité (présence de polynucléaires neutrophiles) ;
- L'existence ou non d'une atrophie et son intensité (diminution du volume glandulaire) ;
- L'existence ou non d'une métaplasie intestinale et son intensité (préciser alors s'il y a de la dysplasie associée) ;
- La présence ou non d'*Helicobacter pylori*. La recherche d'*Helicobacter pylori* est systématique lors de l'analyse histologique de biopsies gastriques.

Le grade peut être léger, modéré ou sévère. Ce grade est applicable à certains paramètres morphologiques bien définis dans le tableau suivant (**El-Osmani, 2004**):

Tableau 4 : Gradation des différents critères de classification des gastrites dans le système Sydney.

Intensité	Inflammation	Activité	Atrophie	Métaplasie intestinale	<i>H.pylori</i>
Légère +	Quelques cellules en surface	Quelques PPN au niveau de chorion	< 30% de glandes disparues	<30 % épithélium	Rares
Modérée ++	Infiltrat dense en surface	Foyer de PNN/chorion + épithélium	30 à 70% de glandes disparues	30 à 70 épithéliums	Nombreux faciles à observer
Marquée +++	Infiltrat dense diffus	Très nombreux PNN	> 70% de glandes disparues	> 70% épithélium	Très nombreux

Source : Zine-Charaf, (2007)

8) Les complications d'ulcère gastrique :

Ulcère traité ou non peut évoluer vers des complications :

1) Complication aigu :**➤ Héorragie digestive :**

L'hémorragie digestive est un événement relativement fréquent et potentiellement grave avec 5 à 10% de mortalité. Elle touche une population de tout âge. Elle est extériorisée sous forme d'une hématomèse (vomissement de sang rouge), ou d'un méléna (selle noires de sang digéré), ou d'une rectorragie (sang rouge par l'anus) (**Paquier, 2003**)

➤ Perforation

Les perforations sur ulcère gastrique sont les plus fréquentes des perforations du tube digestif. Les perforations ulcéreuses se traduisent classiquement par un début brutal, « en coup de poignard » (**Regent et al., 2012**)

2) Complication chronique :**➤ Cancérisation**

Le cancer de l'estomac est un cancer du sujet âgé. La lésion prédisposant est la gastrite atrophique avec métaplasie intestinale liée à l'inflammation clinique chronique secondaire à *Helicobacter pylori* (**Fournet, 2003**)

PARTIE EXPERIMENTALE
MATERIELS & METHODES

Partie expérimentale

Chapitre 1 : Matériel & Méthodes

1. Lieu de travail :

Le présent travail a été réalisé après prélèvement des biopsies gastriques aux niveaux :

- de la clinique privée du gastroentérologue Dr Djebeili Mustapha à Chlef ;
- de la clinique privée du gastroentérologue Dr. EL- Aarbi Bouaamrane de Khemis Miliana, Ain Defla ;
- du service d'exploration fonctionnelle dirigée par le gastroentérologue Dr Ammi Naima, à Kolea, Tipaza.
- laboratoire d'Anatomie et Cytologie pathologique de l'hôpital Fares Yahia de Kolea, Tipaza ;
- laboratoire d'Anatomie et Cytologie pathologique de l'hôpital Maccour Hammou de Ain Defla.
- laboratoire d'Anatomie et Cytologie pathologique de l'hôpital Mohamed Boudiaf de Médea.

L'environnement au sein duquel l'étude épidémiologique à été réalisée est le service d'anatomie-cytologie pathologiques de l'hôpital Fares Yahia de kolea, Tipaza qui comporte 4 unités:

- 1^{ere} unité : Macroscopie, Circulation, Coloration et Montage.
- 2^{eme} unité : Enrobage, Congélation et Microtomie.
- 3^{eme} unité : test d'immunologie.
- 4^{eme} unité : salle de cytoponction.

2. Prélèvement des biopsies gastriques:

Des patients (n=60) ayant subit une endoscopie digestive haute afin de prélever des biopsies gastriques de l'antre et le fundus (service d'exploration fonctionnelle- EPH Kolea, Dr Djebeili, Dr El-Arbi Bouaamrane) dont l'âge, le sexe et toutes les renseignements d'un échantillon de patients sont présentés dans l'annexe. Un fragment biopsique est mis dans le

bouillon Urée-Indole pour détecter la présence de l'uréase et un fragment dans le formol à 4% pour l'examen d'anatomie et cytologie pathologique (**Guetarni, 2013**).

3. Test rapide à l'uréase :

Un fragment est mis dans un tube contenant de l'urée indole pour détecter l'activité uréasique qui montre la présence de la bactérie dans la biopsie. Le résultat positif est interprété par le changement de la couleur de l'urée indole de l'orange à rose ou rouge après incubation à 37°C pendant 24h (**Guetarni, 2013**).

4. Examen d'anatomie et cytologie pathologiques des biopsies gastriques :

4.1 Fixation des biopsies gastriques :

Pour détecter *H.pylori* une biopsie gastrique prélevée des patients par endoscopie digestive haute est mise dans le formol à 4% pour l'examen d'anatomie et cytologie pathologique.

Le but de la fixation est de conserver et immobiliser les structures des constituants tissulaires/ cellulaires dans un état aussi proche que possible que celui chez le vivant. En effet, le prélèvement des tissus provoque leur mort : les cellules déversent leurs enzymes, ce qui provoque une autodigestion du tissu. La fixation prévient l'autolyse cellulaire (**Guetarni, 2013; PCD, 2015**).

D'après le **PCD, (2015)** la fixation est l'étape obligatoire et irréversible. Elle détermine la qualité des différentes techniques en agissant sur les molécules qui composent les tissus :

- Elle inhibe l'action microbienne : la putréfaction ;
- Elle inactive les molécules qui pourraient changer la morphologie tissulaire : les enzymes ;
- Elle doit également préserver au maximum l'intégrité chimique des tissus.

5. Etapes d'un examen Anatomie et Cytologie Pathologique (ACP) :

5.1. Macroscopie :

Sous hôte d'influx laminaire, les biopsies sont décrites, mesurées, étudiés en totalité (incluant total) et mises dans des cassettes. La technique consiste à préparer les biopsies, à les traiter et à les rendre observables au microscope par création de préparations colorées sur des lames de verre (**Guetarni, 2013**)

5.2. Déshydratation, Circulation :

Cette étape consiste à préparer les tissus à l'inclusion en paraffine. Elle est réalisée par un automate type Leica. L'intérêt de la déshydratation est d'éliminer le fixateur. On passe les tissus dans un bain de formol pendant 7h et d'alcool de degré croissant (70%, 80%, 95%) pour l'hydratation des tissus après un passage aux bains d'alcool de même degré (100% pendant 3 heures successives) pour la déshydratation des tissus. L'alcool est ensuite remplacé par un solvant miscible à la paraffine : il s'agit de xylène (trois bains de xylène pendant 3h). Enfin, deux bains de paraffine sont réalisés pendant 2h (**PCD, 2015**).

Ces substances éliminent l'éthanol. Au fur et à mesure de leur infiltration par le solvant. Les tissus ont tendance à s'éclaircir : cette étape est donc appelée éclaircissement ou clarification (**Guetarni, 2013**).

5.3. Inclusion, Enrobage :

Pour obtenir des coupes aussi fines il est nécessaire d'incorporer dans les tissus une substance neutre telle la paraffine, qui durcit les fragments.

Une fois totalement imprégné, le tissu est placé dans la paraffine fondue (portée à 66°C à 70°C) : la chaleur provoque l'évaporation du solvant et sa dissolution dans la paraffine : les espaces ainsi libérés sont remplis par la paraffine. Un peu de paraffine est d'abord coulé et va se

figer au fond, et rapidement le fragment après repérage du futur plan coupe est délicatement posé, (face à coure contre le fond du moule). Un complément éventuel de paraffine est ajouté. Le refroidissement de cette paraffine amène sa solidification en un bloc prêt à être coupé. Ce refroidissement est généralement obtenu en laissant reposer la paraffine à la température de laboratoire (PCD, 2015). On procède alors au démoulage : on obtient des biopsies inclus dans des blocs de paraffine.

5.4. Congélation :

On procède alors au démoulage : on obtient des biopsies inclus dans des blocs de paraffine. on les mettre dans le congélateur à -4°C pour sa solidification pour facilité la coupe du bloc (PCD, 2015).

5.5. Microtomie :

La confection des coupes nécessite un microtome muni d'un rasoir dont la manipulation et l'entretien doivent être conduits avec soin. Il permet l'obtention de rubans de paraffine dans lesquels un ou plusieurs échantillons sont choisis et étalés sur lame. En technique courante on utilise le microtome type Leica, qui fait avancé le bloc vers sur un rasoir : le bloc avance environ 2 à 3 μm à chaque fois (les coupes mesurent environ 5 μm). L'ensemble des tranches va former un ruban dans lequel on retrouve des coupes sériées des biopsies. Les rubans sont misent dans un bain marie (à 37°C) contenant l'eau distillée après sont déposés sur des lames. Ces lames vont être séchées sur une plaque chauffante pendant 30 minutes, et étuvées après à 63°C pendant 30 minutes afin d'éliminer la paraffine (PCD, 2015)

5.6. Coloration des lames :

5.6.1. Coloration à HE (Hématoxyline Eosine):

C'est une coloration alliant une laque nucléaire (Hématoxyline basique) et un colorant cytoplasmique (Erythrosine acide). Pour que l'on puisse utiliser une coloration, la paraffine doit

être éliminée. On procède donc au déparaffinage qui consiste à mettre les lames dans un bac de xylène pendant 20 minutes afin de dissoudre la paraffine. Ensuite, la coloration est réalisée par un automate (SLEE), on passe les lames dans des bains d'alcool à des concentrations descendantes (100% ; 95% ; 70%), de colorants, d'HCl et d'H₂O (PCD, 2015).

5.6.2. Coloration de Geimsa Lent :

Elle est utilisée pour bien visualiser la bactérie *H.pylori*, elle s'agit de faire passer les lames dans trois bacs de xylène 3 min pour chacun afin de terminer le déparaffinage des lames ensuite ils sont misent dans 3 bacs d'alcool, en laissant les lames pendant 3 min dans chaque bac d'alcool, rinçage à l'eau de robinet après on met 20 à 25 gouttes de Giemsa sur chaque lame (30min), un rinçage à l'eau de robinet après à l'eau distillée afin d'éliminer l'excès de colorant, un passage à l'alcool (40sec), en terminant par le xylène (2min) avant le montage des lames avec l'EUKIT (PCD, 2015).

6. Montage des lames :

Les lames sont montées pour préserver les colorations. Les lames sont déshydratées grâce à des bacs de xylène. Ensuite, les lamelles sont colées par l'Eukit afin de préserver les préparations. Les lames montées peuvent être conservées pendant plusieurs dizaines voir plusieurs centaines d'année (PCD, 2015).

7. Observation microscopique :

L'observation sous microscope permet de voir la morphologie des tissus et toute modification tissulaire (atrophie, bourgeonnement, présence de la bactérie, tumeur...).

8. Etude épidémiologique:

Dans notre travail nous avons réalisé une étude prospective (Décembre 2016 jusqu'au Février 2017) portée sur huit patients ayant les mêmes symptômes, suivie chez un médecin gastroentérologue. On a passé un questionnaire dont l'âge, le sexe et les antécédents des patients sont représentés dans l'annexe.. Une étude rétrospective étalée sur 3 ans, allant du 1^{er} Janvier 2014 au 31 Décembre 2016, est portée sur 187 patients qui ont les différentes pathologies gastriques suivies au service d'anatomie-cytologie pathologique d'EPH Elkolea, Tipaza – Fares Yahia. Les autres (rares) indications (maladie cœliaque, maladie de Chron ,RCUH (réctocolite ulcéro-hémorragique) sont exclues de notre étude.

Nous avons utilisé le test ANOVA et le logiciel SPSS pour analyser et valoriser les données collectées durant les 3 ans

8.1. Méthode d'étude

Une fiche d'exploitation a été faite dans le but d'analyser les éléments suivants:

➤ Les données anamnestiques :

- Age ;
- Sexe ;
- Année ;
- Région ;
- Type de prélèvement ;
- Résultats anapath ;
- Type de la coloration utilisée ;
- Le nombre de prélèvement ;
- Le suivi ;
- Maladies associées ;

Les pathologies gastriques liées à *Hp*.

PARTIE EXPERIMENTALE
RESULTAT ET INTERPRITATION

Chapitre 2 : Résultats et Interprétation

Des biopsies gastriques sont prélevées par endoscopie digestive haute des patients souffrent des mêmes symptômes : des douleurs abdominales chroniques, d'épigastalgies, vomissements, brûlure de l'estomac, ballonnement abdominale, céphalée, dyspepsie et amaigrissement. Les biopsies ont fait l'objet d'un test rapide à l'uréase dont on a mis un fragment dans le milieu urée indole et l'étude anatomopathologique d'un fragment déjà mis dans le formol à 4%.

1) Test rapide à l'uréase :

Ce test est fait au niveau de la salle d'endoscopie dans le but de détecter rapidement la présence de *Helicobacter pylori*. Une biopsie où ces bactéries sont présentes est mise dans un milieu contenant de l'urée (**Fig.9**).

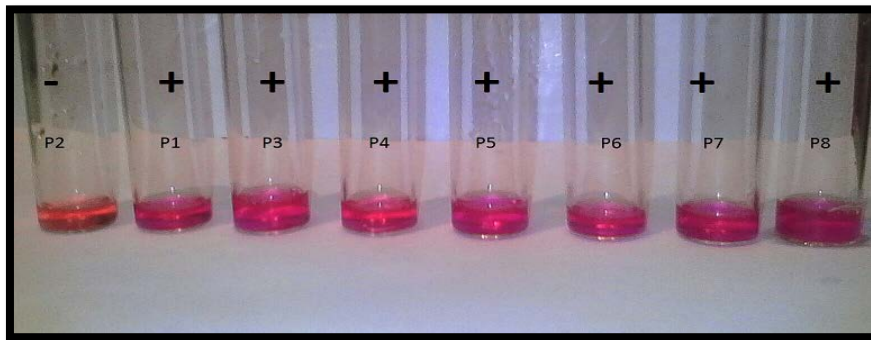


Fig.9 : test rapide à l'uréase.

Chez les patient N° 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8 : on observe un virage de la couleur orange vers la couleur rose, après une durée de moins d'une heure, qui indique la dégradation de l'urée par l'enzyme uréase produit abondamment par *Helicobacter pylori*.

Chez le patient N° 2 : on n'observe pas la variation de la couleur, ce résultat négatif ne peut pas interpréter comme une absence de l'infection, ce test est complété par l'examen anatomopathologique.

2) Examen anatomopathologie :

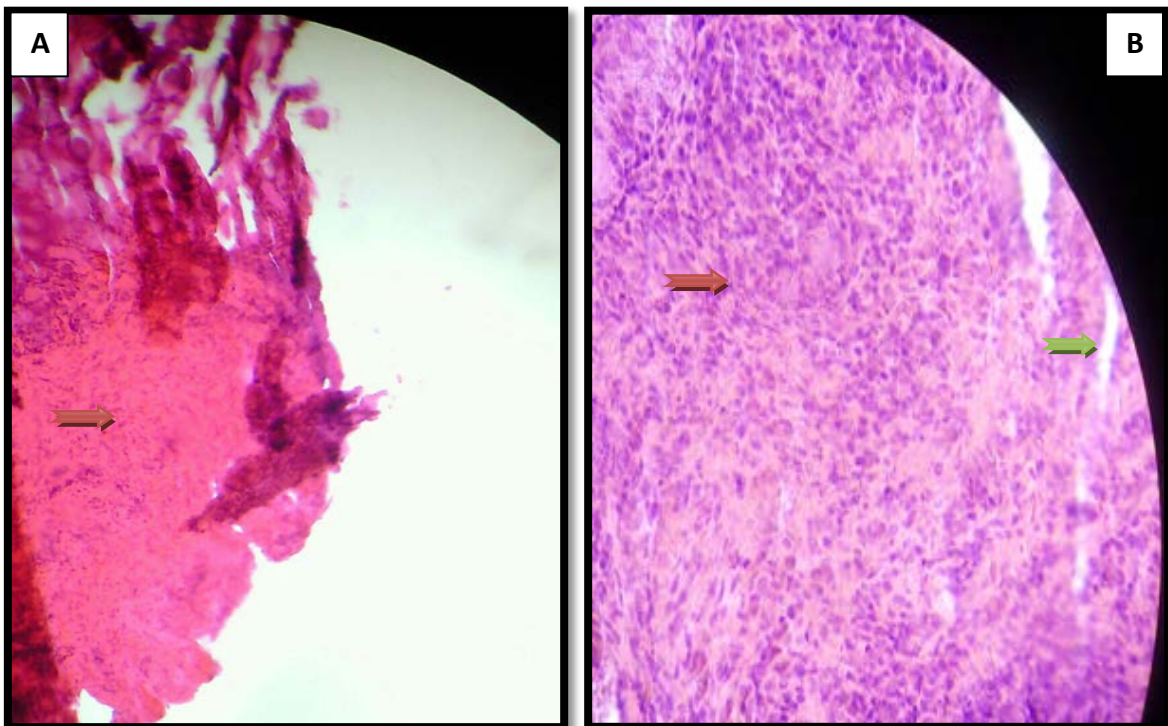
Après la déshydratation et l'inclusion on doit faire des coupes fines par le microtome, ces coupes mises sur des lames et déparaffiner dans l'étuve pendant quelques minutes, puis on mit les lames dans l'automate de coloration:

2.1) Coloration Hématoxyline Eosine :

La coloration HE (Hématoxyline Eosine) permet de visualiser la morphologie des cellules (noyau et cytoplasme), et leurs structures. C'est la plus simple des colorations « combinées » qui s'effectue avec 2 colorants :

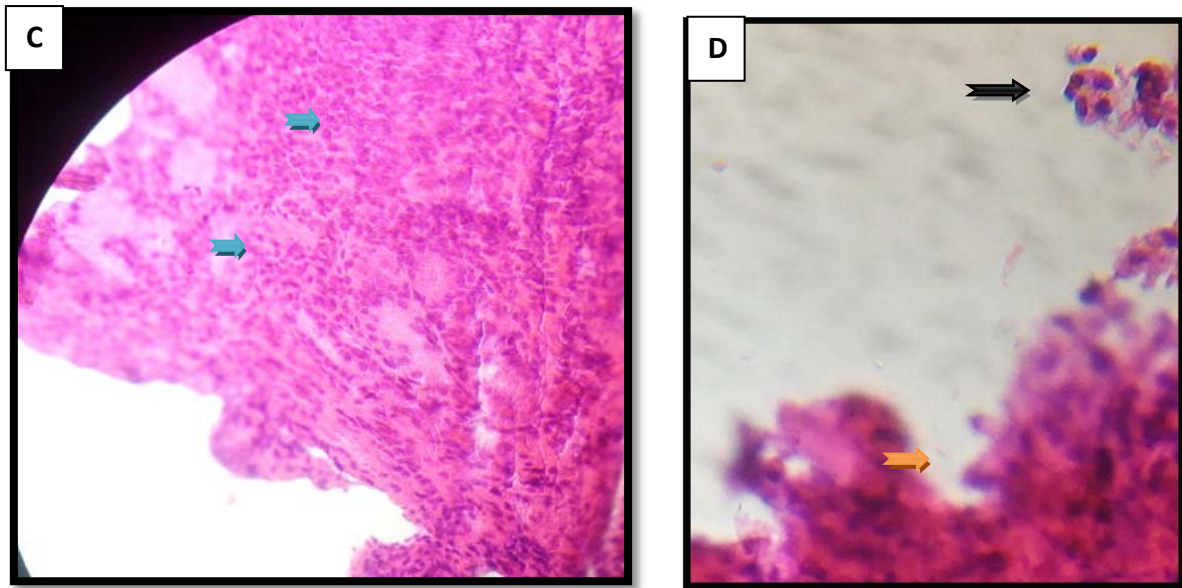
- un colorant qui colore le noyau, qui est l'hématéine (bleu violet), la solution d'hématoxyline localise la chromatine nucléaire.
- un colorant qui colore le cytoplasme, qui est l'éosine (rose orangé).

Patient 1 : âgé de 66 ans. : La fibroscopie gastrique a visualisé un aspect pal de la muqueuse, une lésion arrondie profonde, recouverte d'une fausse membrane jaunâtre. Quatre fragments antrales ont été prélevés, l'un est mis dans l'urée indole (résultat positif) et les autres fragments pour l'étude anatomopathologique (**fig.10**):



A : (10X10)

B : (10X40)



C : (10X40)

D :(10X100)

- ➔ Chorion (lamina propria) ➔ Fissure
➔ Bourgeons épithéliales (régénérés). ➔ *H.pylori*
➔ Polynucléaires Neutrophiles (PNN)

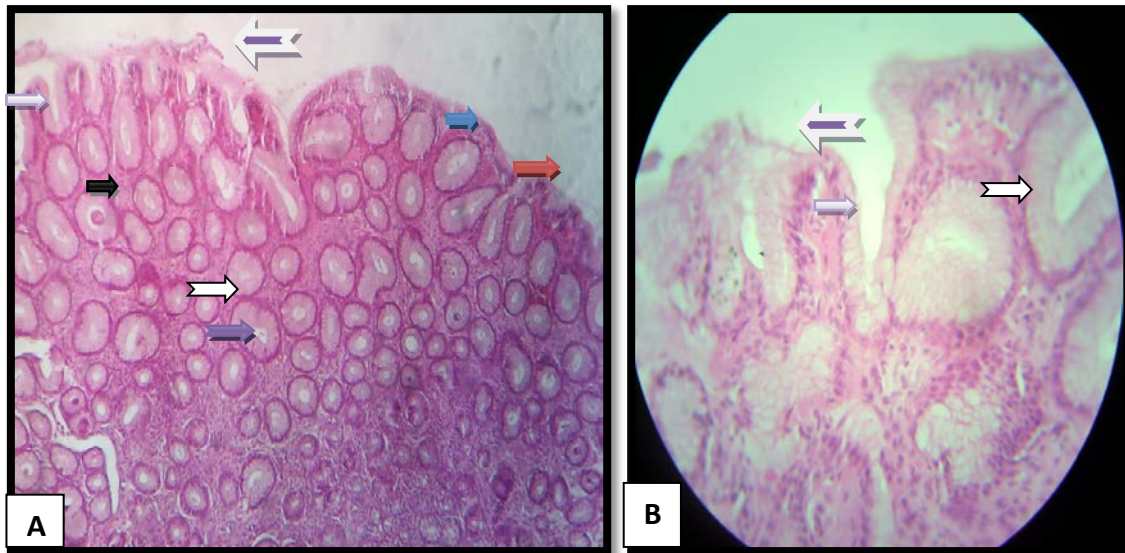
Fig. 10: observation microscopique d'ulcère supérieur, bourgeons épithéliaux régénérés sur la muqueuse fissurée (HE).

La figure montre un ulcère supérieur exprimé par une absence totale d'épithélium, cryptes et glandes, aussi la présence des fissures au niveau de la muqueuse. On trouve aussi des polynucléaires neutrophiles, des flagelles de *H.pylori* et des bourgeons épithéliaux entraînent de se régénérer.

Patient 2 :

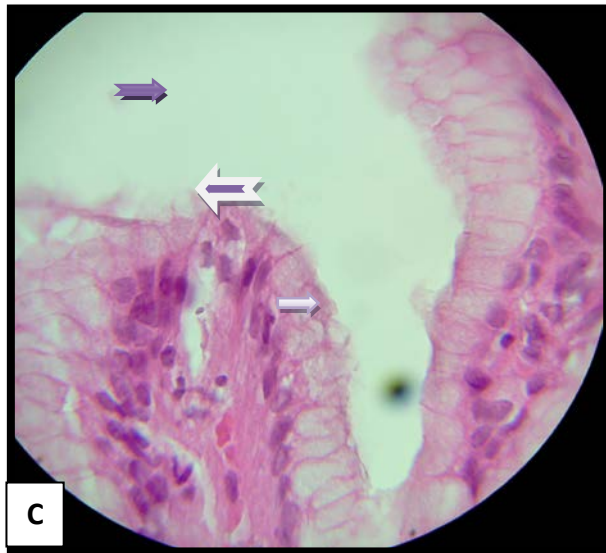
Jeune de 23 ans, l'aspect endoscopique nous a visualisé une rougeur sur la paroi gastrique. Trois fragments ont été prélevés, pour détecter l'activité uréasique, dont un fragment est mis dans l'urée indole qui nous a donné un résultat négatif, les deux autres sont mises dans le formole (fixation et conservation) pour l'étude anatomopathologique.

Après coloration HE on a obtenu les résultats suivants :



A : (10X10)

B : (10X40)



C : (10X100)








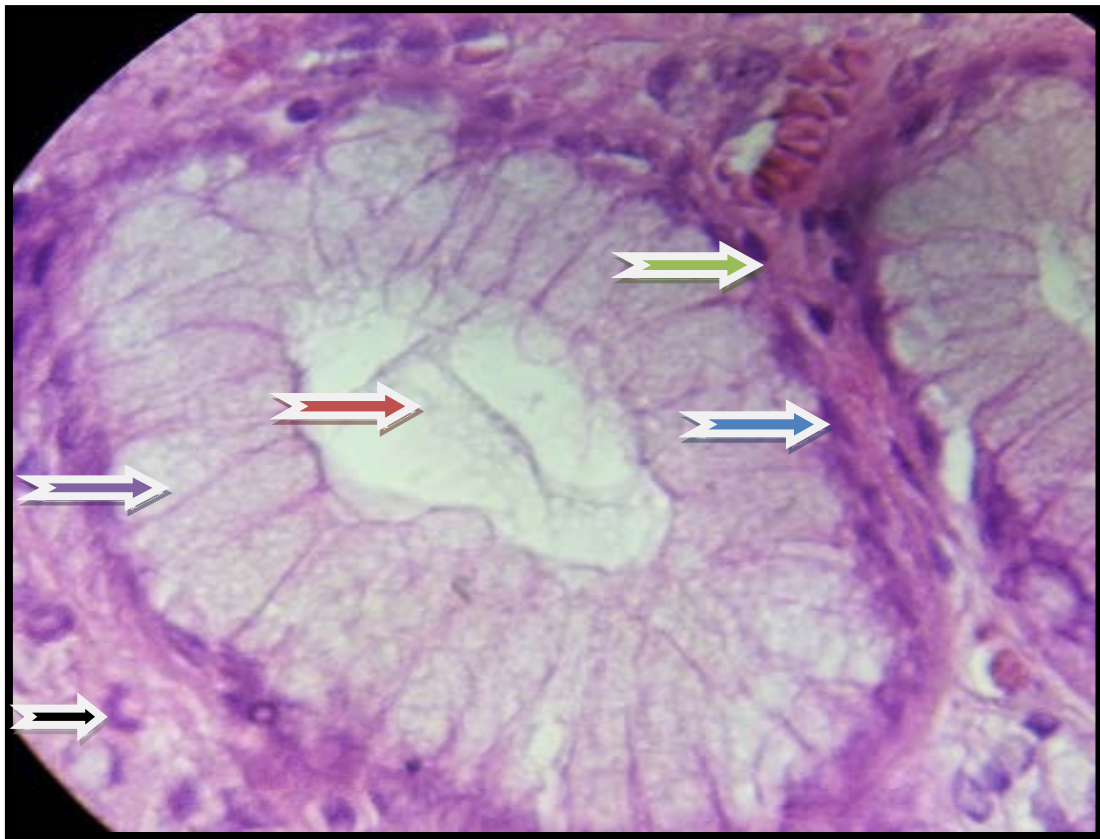
- | | |
|--|--|
|  Mucus |  Lumière gastrique |
|  Epithélium |  Epithélium peu détaché |
|  Crypte |  Chorion |
| |  Glande |

Fig. 11 : Activité légère non atrophiant, la présence des glandes de mucus et cellules épithéliales (HE)







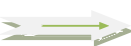
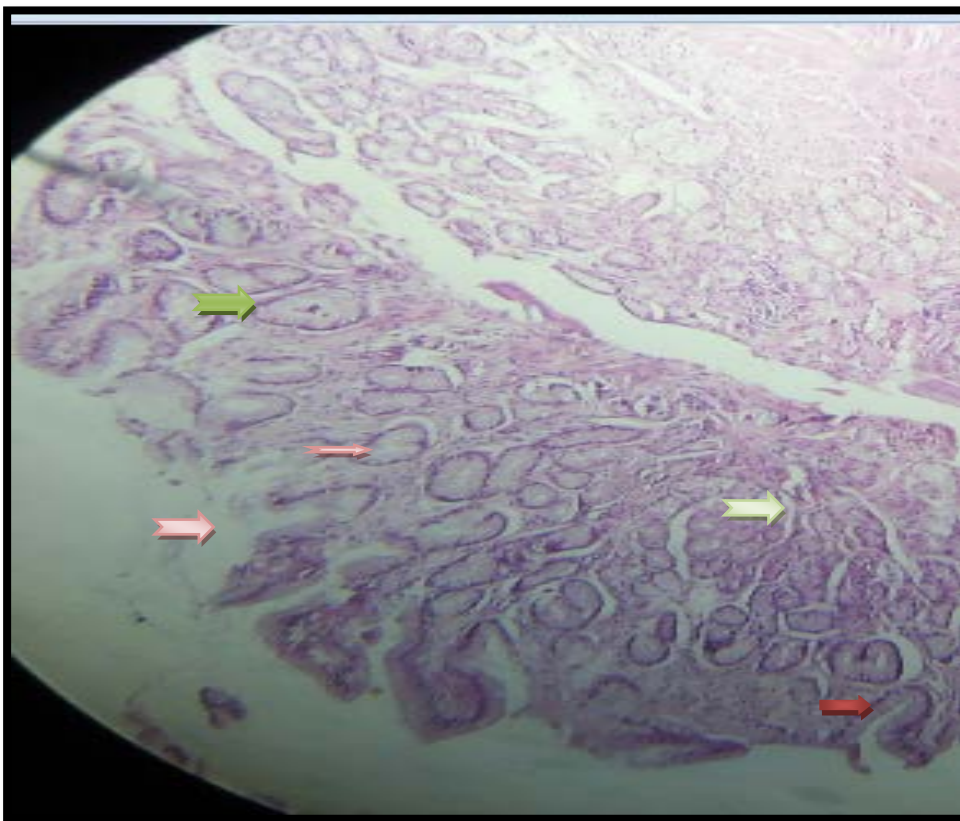
- | | | | |
|---|----------------------------|---|-----------------------------|
|  | Lumière gastrique |  | Cellule glandulaires |
|  | Noyau basale aplati |  | PNN |
|  | Lame basale | | |

Fig. 12: observation microscopique d'une glande gastrique après coloration à HE (X1000)

La muqueuse gastrique est recouverte d'une couche protectrice de mucus qui protège l'épithélium superficiel, ce dernier est cylindrique uni, stratifié et uniquement constitué de cellules muqueuses juxtaposées. Les cryptes sont largement ouvertes et les glandes sont peu profondes, souvent obliques et tubulaires. La muqueuse forme des replis longitudinaux, constituant des glandes gastriques entourées d'un chorion. La glande constituée des cellules cylindriques, avec un noyau aplati disposé sur la lame basale et une lumière glandulaire. Le détachement de l'épithélium s'exprime par une gastrite légère.

Patient 3 :

Un homme âgé de 53ans est sous traitement (médicaments ulcérogènes). L'aspect endoscopique montre un lac muqueux clair d'abondance ordinaire, et une anomalie de la muqueuse superficielle. Trois fragments antrales et fundiques ont été réalisées : le premier fragment est mis dans l'urée indole qui donne une réponse positive (virage de la couleur orange vers le rose après 20 minutes) donc il y a une dégradation de l'urée par l'enzyme uréase synthétisée par la bactérie (**fig.13**)








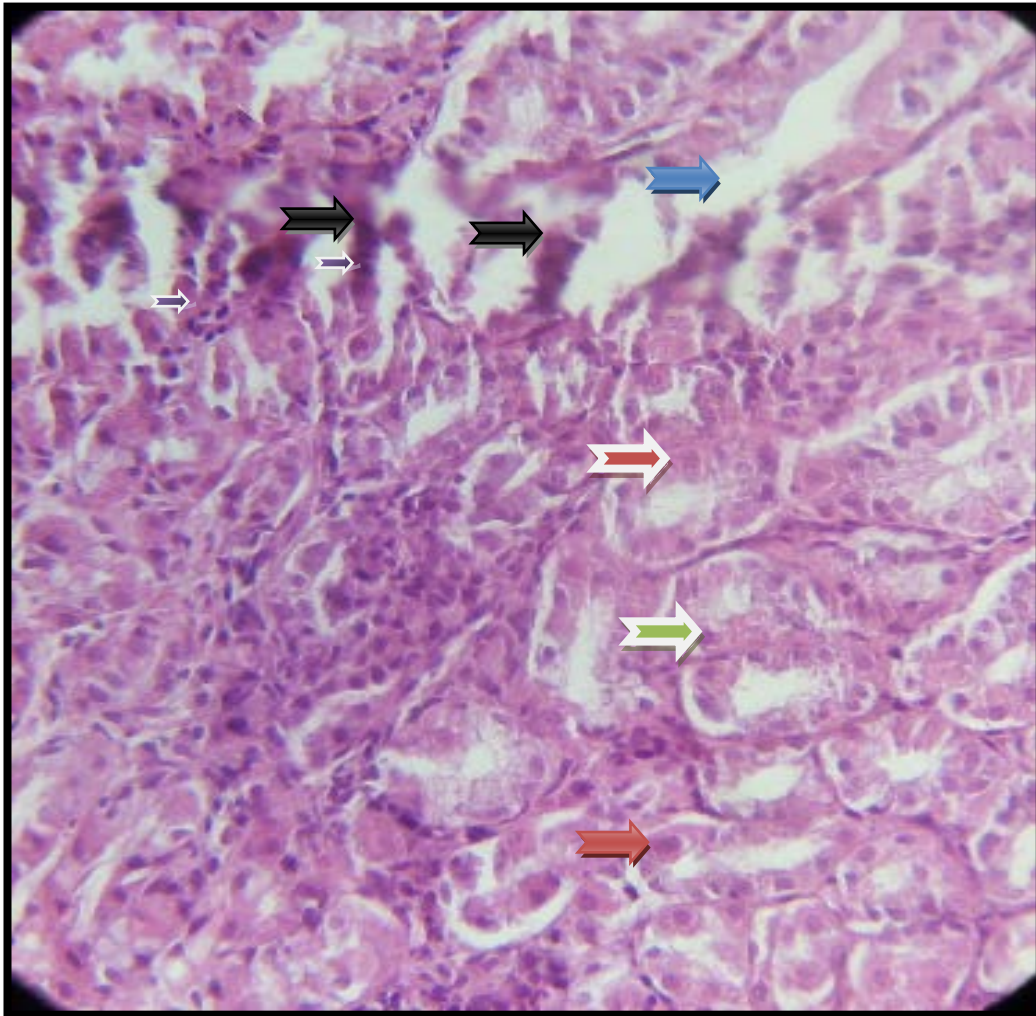
- | | | | |
|---|---------------------------------|---|---------------|
|  | Détachement d'épithélium |  | Crypte |
|  | Fissure d'épithélium |  | Glande |
|  | Epithélium de la glande | | |

Fig. 13 : observation d'un détachement épithéliale (**HE : 100**)

Dans cette coupe histologique on observe un épithélium un peu détaché, l'épithélium dessine des cryptes. A la base des cryptes, l'épithélium s'invagine profondément dans la lamina propria (le chorion) pour former des glandes débouchant dans le fond des cryptes par une zone rétrécie, le collet, qui correspond à la zone de régénération et de prolifération mitotique à partir de laquelle s'effectue la totalité du renouvellement des cellules épithéliales.









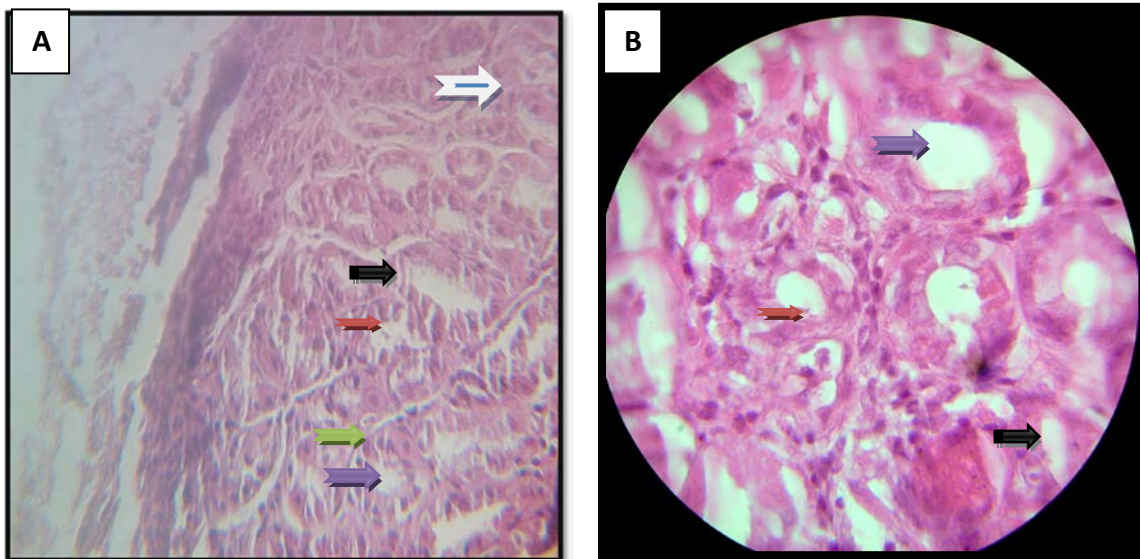
- | | | | |
|---|---------------------------------|---|----------------------------|
|  | Cellules sécrétrices |  | Glande gastrique |
|  | PNN (polynucléaire neutrophile) |  | Congestion sous épithélial |
|  | Chorion Fissuré |  | Lumière gastrique |

Fig.14 : gastrite chronique inflammatoire modérée avec congestion sous épithéliale d'un tissu fundique (HE : 400)

La présence des cellules sécrétrices prédominant au niveau de collet et de la partie supérieure des glandes gastriques exprime que la nature de tissu prélevé est un tissu fundique, on observe aussi une congestion sous épithéliale donc la présence d'un infiltrat inflammatoire (lymphocytes, polynucléaire neutrophiles, plasmocytes).

Patient 4: femme âgée de 83ans.

L'endoscopie digestive haute a montré que cette patiente soufferte d'une gastrite antral érythémateuse. Trois biopsies antrals ont été prélevées, le fragment que l'on a mis dans le l'urée indole indique un résultat positif (on observe le virage de la couleur du milieu après moins d'une heure)



A : (10X40)

B : (10X100)

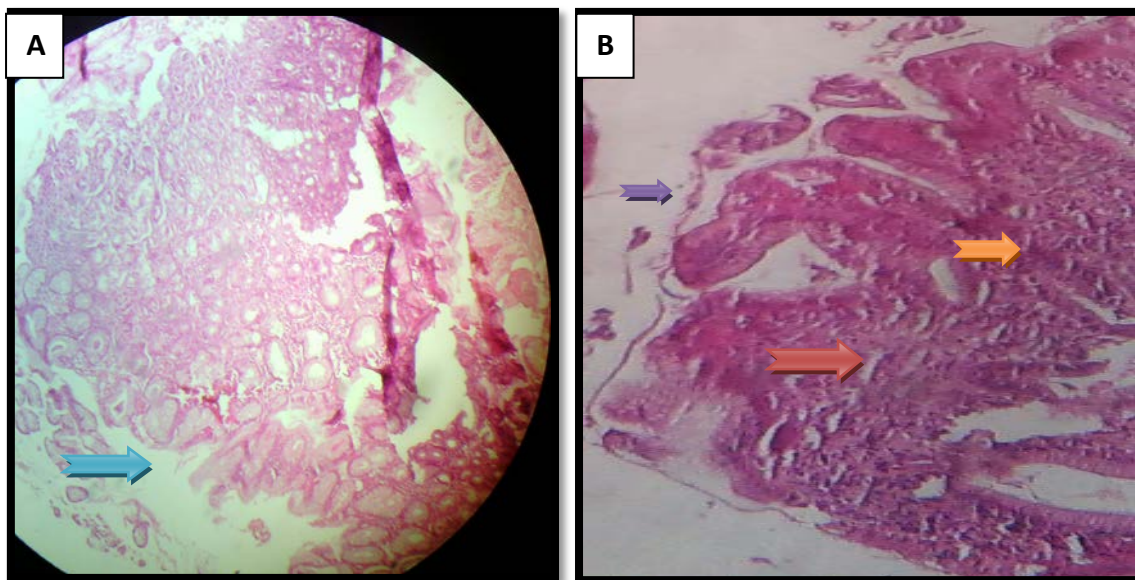
- ➡ Glande atrophiant ➡ Lumière glandulaire
➡ *H.pylori* ➡ Cellule sécrétoire
➡ PNN

Fig.15 : Gastrite chronique active légèrement atrophiante (la présence des Polynucléaires Neutrophiles) (HE)

Dans cette coupe histologique on observe une inflammation qui persiste encore, l'épithélium peut se détacher avec un infiltrat inflammatoire (PNN), les glandes mucosales sont atrophiées légèrement à la présence de *H. pylori*. Ce ci peut être du à une gastrite chronique active légèrement atrophiante.

Patient 5 : Une femme âgée de 58ans

Une gastrite antral érythémateuse a été observée après une endoscopie digestive haute son aspect était une. Trois biopsies antrales ont été prélevées, le fragment que l'on a mis dans le l'urée indole indique un résultat positif. L'examen microscopique des coupes histologiques préparées et colorées par HE montre la présence d'un ulcère associé à une gastrite (**fig.16**)



A : (10X10)

B : (10X40)





- | | | | |
|---|-----------------------------------|---|------------------------|
|  | Epithélium introuvable |  | Chorion fissuré |
|  | Infiltration inflammatoire |  | <i>H.pylori</i> |

Fig.16 : Ulcère gastrique (HE)

L'inflammation est très développée exprimée par une disparition de l'épithélium, les cryptes et les glandes. Le chorion est fissuré et plein d'un infiltrat inflammatoire, ce qui indique un ulcère gastrique relié à la présence de *H.pylori*.

Patient 6:

Un jeune homme de 18 ans a une gastrite antral érythémateuse. Trois biopsies antrales ont été prélevées par endoscopie digestive haute, le fragment que l'on a mis dans le l'urée indole indique un résultat positif, et les autres fragments pour l'étude anatomopathologique (**fig.17**)

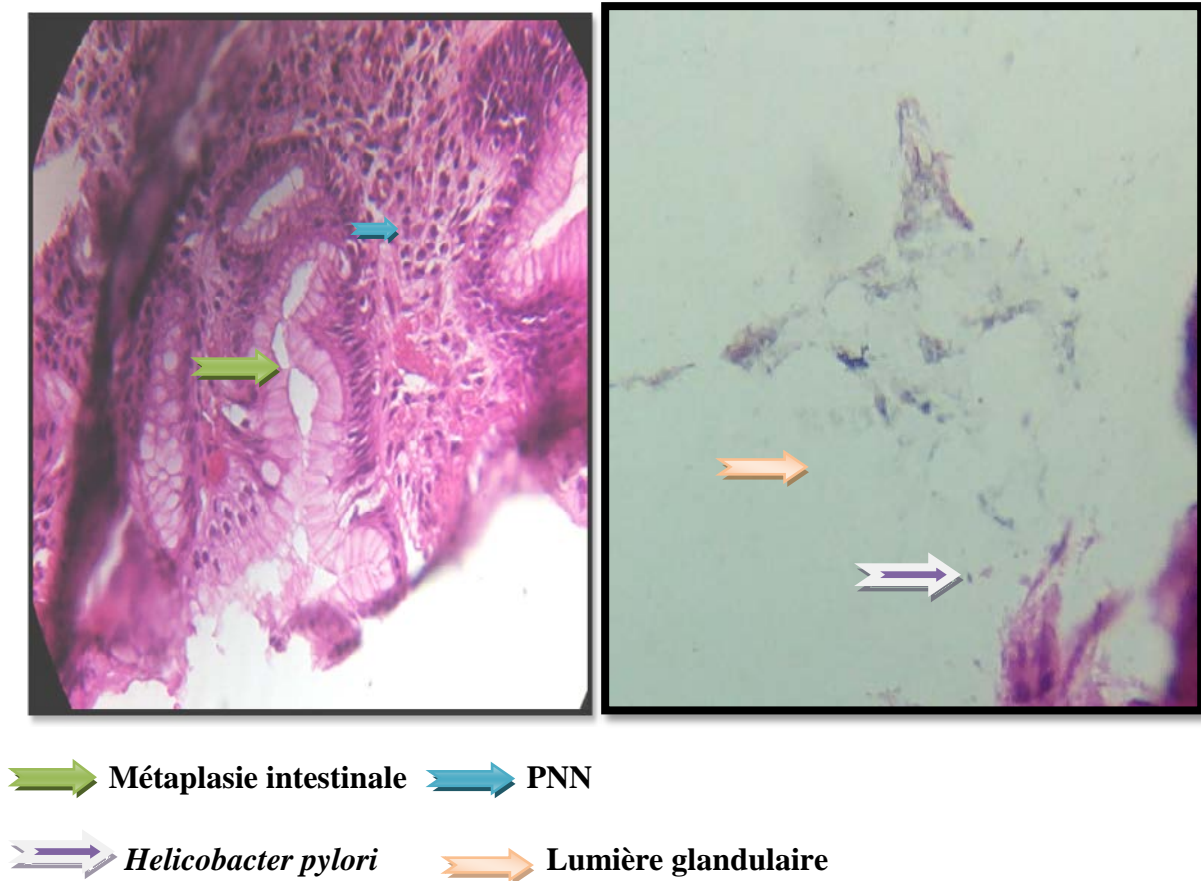


Fig.17 : Gastrite importante atrophiante active et métaplasie intestinale (HE : 400)

On observe un tissu gastrique qui s'est transformé en tissu intestinale, aussi la disparition des glandes et la présence des PNN. L'inflammation causée par l'*Helicobacter pylori* qui colonise la lumière glandulaire.

2.2) Coloration Giemsa lent :

La coloration Giemsa lent permet de mettre en évidence la présence des microorganismes dans tous types de tissus. Elle peut notamment être utilisée pour détecter la présence de *Helicobacter pylori* dans le diagnostic d'ulcères gastriques ou de gastrites chroniques.

Elle consiste à colorer :

- *Helicobacter pylori* en bleue ;
- La chromatine, nucléole en camaïeu de bleus ;
- Les plasmocytes : cytoplasme en bleue intense ;
- Granulations éosinophiles en rose ;
- Granulations des mastocytes en violet intense.

Patient 7 :

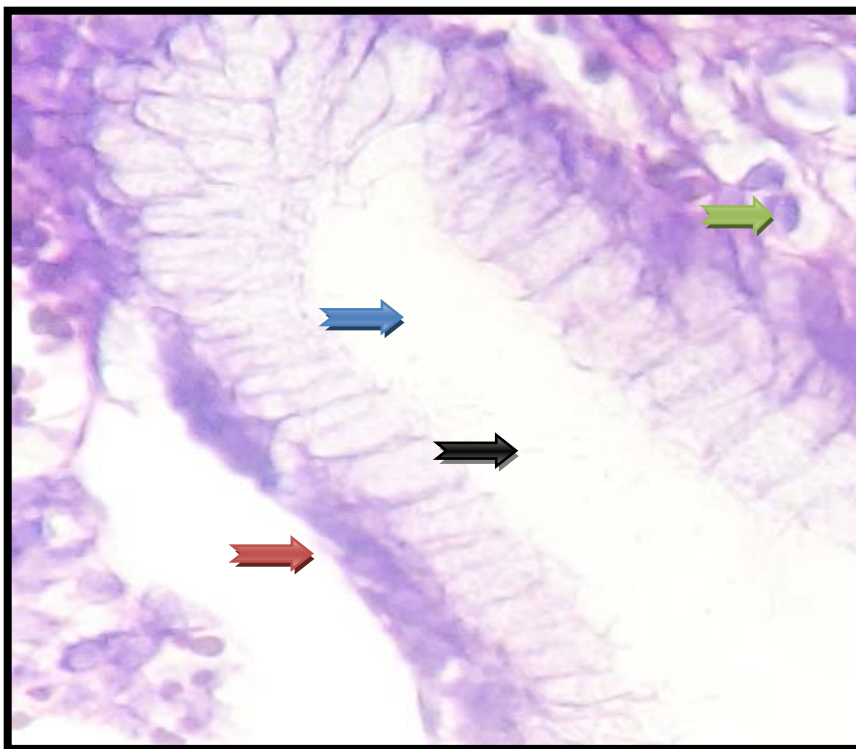
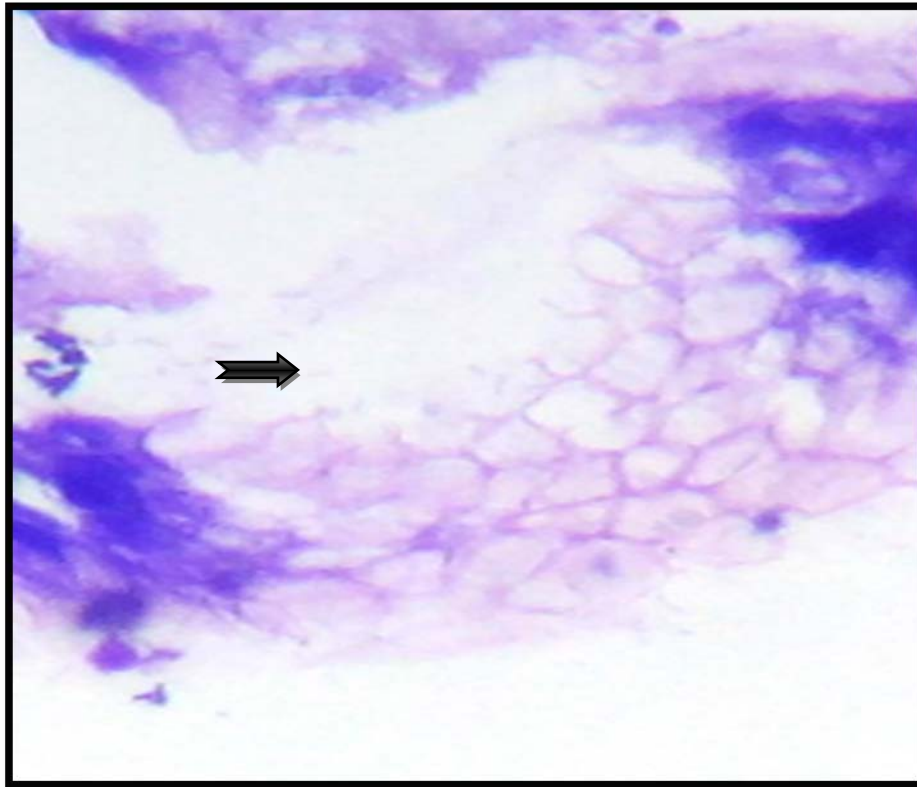


Fig.18 : gastrite chronique à *H.pylori* (GL : 400)

Patient 8 :



→ Glande gastrique → Lumière glandulaire → *Helicobacter pylori*
→ Lymphocyte

Fig.19 : gastrite chronique à *H.pylori* (GL : 1000)

Les noyaux des cellules sont colorés en bleu/violet et le cytoplasme en bleu à rose. L'*H.pylori* colonise la lumière glandulaire et est colorée en bleu/violet. Les noyaux des lymphocytes apparaissent en bleu foncé et le cytoplasme en bleu clair.

3) Etude épidémiologique:

Une étude prospective a porté sur huit patients ayant les mêmes symptômes suivis chez un médecin gastroentérologue. On a passé un questionnaire dont l'âge, le sexe et les antécédents des patients sont représentés dans l'annexe.

Les données statistiques ont été analysées par le SPSS logiciel afin de les valoriser

3.1) Sexe :

Parmi les 8 cas qu'on a étudié leur état et d'après le questionnaire effectué, 62.5% des malades sont du sexe masculin et 37.5% sont des femmes. Ceci peut être dû aux facteurs favorisant de la maladie chez les hommes que chez les femmes (**Fig. 20**).

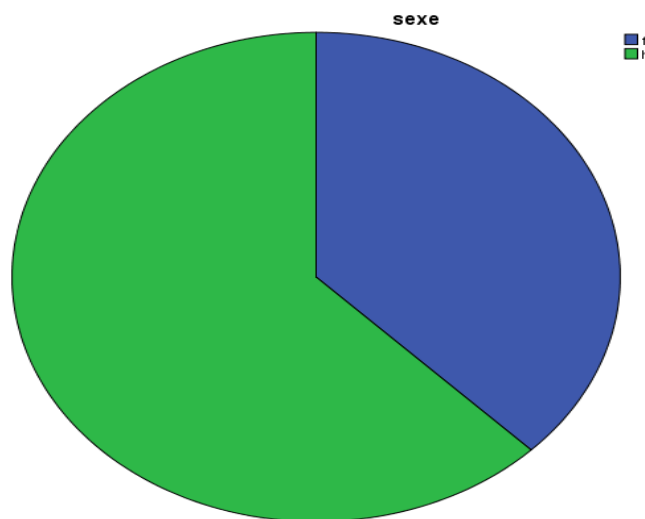


Fig.20 : Répartition des patients selon le sexe.

3.2) Antécédents :

Les résultats de notre travail montrent que 100% des patients ont des douleurs abdominales chroniques, annexite, stress et une affection médicale sévère. Nous avons trouvé que 50% des cas prennent des médicaments ulcérogènes. A 62.5% des cas étudiés ayant des conflits familiaux, ulcère chez les apparentés et sont des consommateurs de tabac (**Fig.21**).

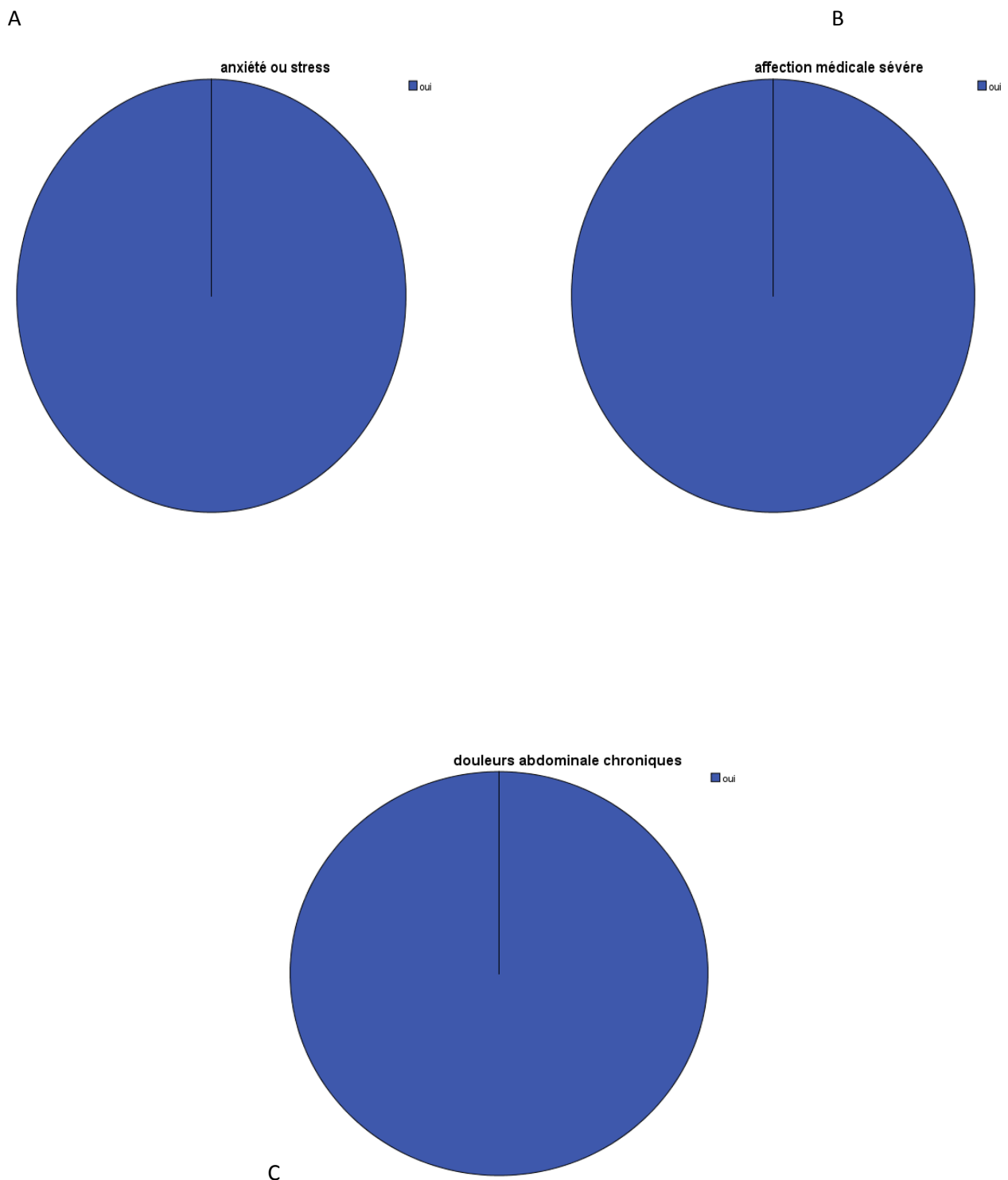


Fig.21 : Répartition des patients selon A : Anxiété, B : affection médicale sévère, C : douleurs abdominales chroniques.

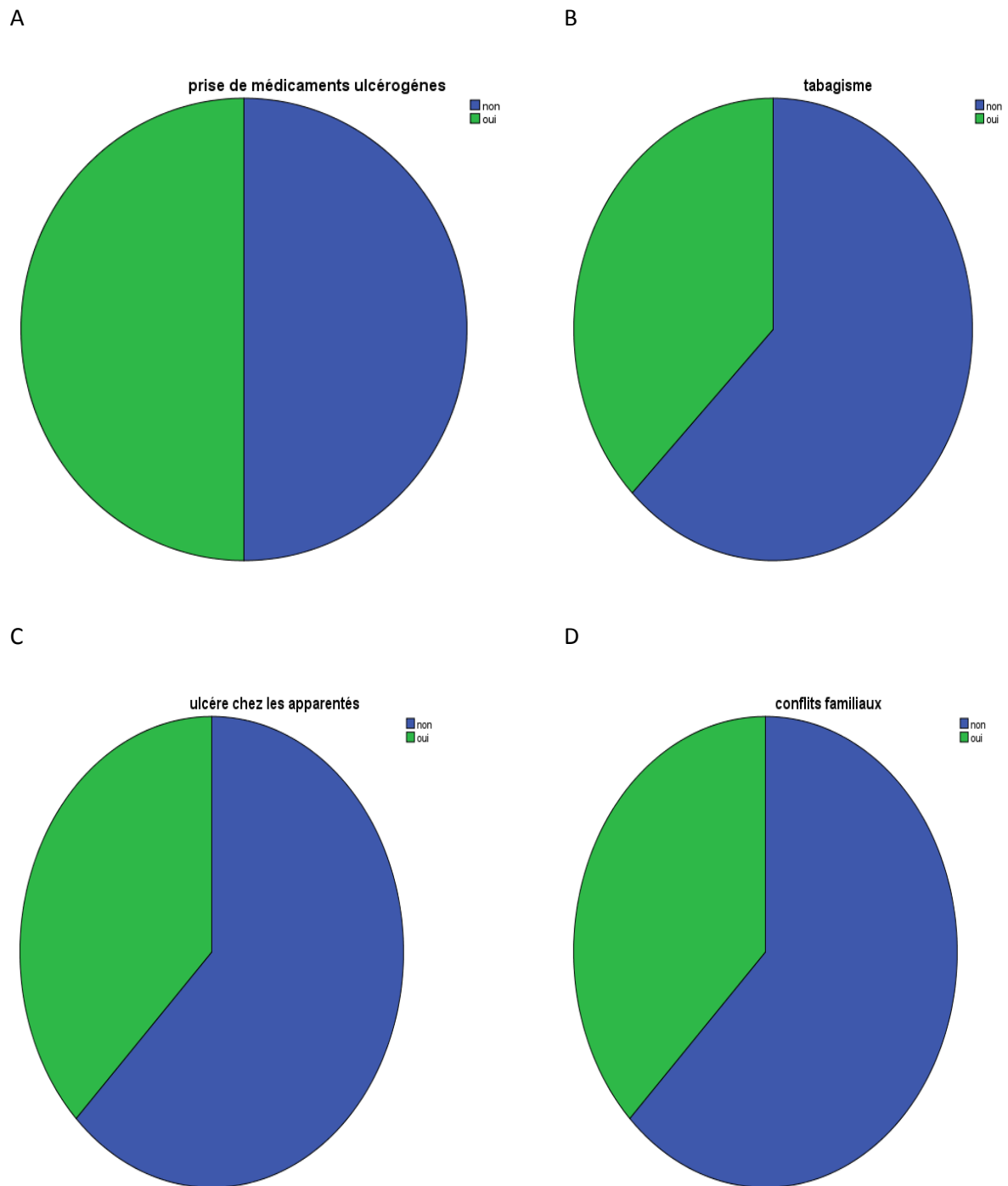


Fig. 22: Répartition des patients selon les antécédents : A : prise de médicaments ulcérogène, B : Tabagisme, C : Ulcère chez les apparentés, D : Conflits familiaux

4) PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

Le test ANOVA a été entamé dans notre étude afin d'analyser et de valoriser les données collectées durant 3 ans.

4.1) Fréquence :

Notre étude effectuée au service d'anatomie-cytologie pathologiques d'EPH Fares Yahia de Kolea (Tipaza) est étendue sur une période de trois ans, allant de Janvier 2014 à Décembre 2016.

Sur cette période, nous avons colligé un total de 187 patients pour les différentes pathologies gastriques.

La répartition de nos malades sur les trois années incluses de l'étude a montré que le recrutement annuel des malades qui ont les différentes pathologies dans le service est variable d'une année à l'autre. La fréquence la plus élevée a été notée en 2016 par 99 cas et la plus basse en 2014 par 30 cas.

4.2) Age :

Les résultats de la répartition des patients selon l'âge sont présentés dans le tableau (Tab.5)

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge en service d'anatomie-pathologie :

Age/ Année	0 – 17 ans	≥18 – 35 ans	≥36 -75 ans	total
2014	00	11	19	30
2015	00	25	33	58
2016	00	45	54	99
Total	00	81	106	187

Cette maladie est observée à partir de l'âge jeune et adulte. L'âge moyen de nos patients est de 21 plus ou moins 21.54 durant les années 2014, 2015 et 2016. Le pic de fréquence est situé à la troisième année en 2016

D'après ces résultats on observe qu'il n'y a pas une différence significative entre les catégories jeunes et adultes dont $p > 0.05$.

4.3) Sexe :

Les résultats de notre travail montrent que le sexe moyen de nos patients est de 33,80 plus ou moins 16,16. Durant les 3 années, nous avons trouvé que 54.54% des patients étaient du sexe masculin (Tab.6). Par le test ANOVA, nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre nos résultats dont $p < 0.05$. Ce ci peut s'exprimer par la probabilité d'exposition des deux sexes à cette maladie.

Tableau 6 : Répartition des patients selon le sexe en service d'anatomopathologie:

Sexe/ Année	Masculin	Féminin	total
2014	18	12	30
2015	32	26	58
2016	52	47	99
total	102	85	187

4.4) Signes physiques :**Tableau 7 :** Répartition des patients en fonction des signes physiques

Signes physiques	Absence de signes (douleur à la palpation de l'épigastre)	Présence de signe	total
2014	00	30	30
2015	00	58	58
2016	00	99	99
total	00	187	187

Une moyenne de 58.37 a été enregistré avec les signes physiques de nos patients est dont 100% des patients souffrent des signes physiques de la maladie (Tab.7). Une différence statistiquement significative a été trouvé dans cette étude dont $p < 0.05$.

4.5) Pathologies associées :

Tableau 8: Répartition des patients en fonction des pathologies associées

Pathologies associées	Hernie Hiatale	Cirrhose du foie	Autres	Pas d'association	total
2014	00	00	01	29	30
2015	01	00	01	56	58
2016	00	00	01	98	99
total	01	00	03	183	187

Dans cette partie d'étude, 97.86% des patients n'ont pas une association d'autres maladies avec l'ulcère gastrique et 1.60% ont d'autres maladies associées (Tab.8) dont on a trouvé une différence statistiquement significatif entre les patients ayant des pathologies associés et les patients qui n'ont pas association dont $p < 0.05$.

4.6) Pathologies gastriques liées à HP :

Tableau 9: Fréquence annuelle des différentes pathologies gastriques associées a *H pylori*

Année	Gastrite aiguë	Gastrite chronique	Ulcère gastrique	Total
2014	06	21	03	30
2015	08	44	05	58
2016	11	80	08	99
total	25	145	16	187

On n'a observé que 8.55% des patients ayant un ulcère gastrique lié à *Hp*, 13.36% des patients ayant une gastrite légère et 77.54% ayant une gastrite chronique (Tab.9). Après l'analyse statistique, nous avons trouvé qu'il n'y a pas une différence significative entre les patients ayant une gastrite aiguë et un ulcère gastrique dont $p > 0.05$.

Par contre, il y a une différence statistiquement significative dont $p < 0.05$ entre les gastrites chroniques et l'ulcère gastrique.

4.7) Type de prélèvement :

Tableau 10 : Répartition des patients selon le type de prélèvement:

Type de prélèvement	antrale	fundique	Total
2014	29	01	30
2015	57	01	58
2016	97	02	99
Total	183	04	187

Nos résultats montrent que 97.86% des patients subissent un prélèvement biopsique antrale et 2.13% ayant subi un prélèvement biopsique fundique (Tab.10). L'analyse statistique indique qu'il y a une différence statistiquement significative entre nos résultats car $p < 0.05$.

4.8) Type de coloration :

Tableau 11: Répartition des patients selon le type de coloration

Type de coloration	HE	Giemsa	total
2014	30	/	30
2015	57	01	58
2016	96	03	99
Total	183	04	187

Nous observons que la coloration des coupes histologiques la plus utilisée dans notre étude est la coloration HE (Hematoxyline Eosine) dont sa fréquence est de 97.86% aussi l'utilisation de la coloration de Giemsa comme coloration spécial est de 2.13% (Tab.11). Il y a une différence statistiquement significative entre nos résultats après analyses statistiques des données dont $p < 0.05$.

PARTIE EXPERIMENTALE
DISCUSSION GENERALE

Chapitre 3 : Discussion Générale

Dans notre étude, nous avons procédé à des tests rapides et examens macroscopique et microscopique pour évaluer l'existence de l'infection à *Helicobacter pylori* chez des patients Algériens : test rapide à l'uréase et l'examen d'anatomie-cytologie pathologique. Ils se font à partir des prélèvements des biopsies gastriques après une endoscopie digestive haute réalisée par des gastro-entérologues. La méthode usuelle consiste à introduire une sonde souple munie d'une caméra et d'une lumière dans la bouche du patient, on peut observer le degré de la lésion par l'endoscopie.

Selon **Belloul, (2013)**, l'ulcère gastrique se définit comme une perte de substance atteignant en profondeur. Il est prédominant chez le sexe masculin et rare chez les jeunes moins de 40 ans avec un pic vers l'âge de 55 à 60 ans. Cet ulcère est multifactorielle (*H.pylori*, AINS), et s'exprime par une sécrétion normale d'HCl et une faiblesse de mucus.

Le test rapide à l'uréase réalisé dans la salle d'endoscopie en milieu urée-indole nous a permis d'obtenir un résultat positif chez sept patient sur huit exprimé par le virage de la couleur de l'orange vers le rose. La coloration rouge violâtre traduit une alcalinisation du milieu suite à l'hydrolyse de l'urée et à la formation de carbonate d'ammonium. S'il n'y a pas d'alcalinisation de milieu ce ci peut s'expliquer par la négativité du test. Environ 10 000 bactéries sont nécessaires sur un prélèvement pour avoir un résultat positif (**Aila, 2014**).

Le test rapide à l'uréase est basé sur la production abondante d'uréase par *H.pylori*, une biopsie ou ces bactéries sont présentes vont augmenter le pH et font virer la couleur au moins de une heure (**Burucoa, 2016**)

Helicobacter pylori est une bactérie spiralée microaéroophile à Gram négatif, colonisant la muqueuse gastrique de la moitié des humains avec un mode de transmission interhumain principalement oro-oral. Sa diversité génétique importante, résultant de recombinaisons qui permettent de suivre les migrations humaines, intervient dans la physiopathologie de l'infection gastrique et son orientation vers des pathologies associées en lien avec la gastrite chronique infectieuse. La diversité d'expression digestive tient vraisemblablement à la présence de facteurs de virulence *cagA* et *vacA* (**Korwin, 2010**)

Partie Expérimentale

Helicobacter pylori produit une uréase en contenant du nickel qui dégrade de l'urée pour donner de l'ammoniac et de CO₂. Le groupe de gène ure, composé de sept gènes, code les deux sous-unités structurelles UreA et UreB et cinq protéines accessoires : UreI, UreE, UreF, UreG et UreH. Des protéines accessoires sont nécessaires pour l'insertion d'ions nickel dans l'apoenzyme. La protéine native se compose de six copies chacune d'UreA et UreB ; deux ions de nickel sont coordonnés dans chaque site UreB actif. L'uréase se trouve dans le cytosol, mais peut également se localiser à la surface et provoque une forte réponse immunoglobuline. L'uréase aide à la colonisation de l'hôte en neutralisant l'acide gastrique **(Mobley, 1996)**

A l'aide de l'examen anatomopathologique et cytologique nous avons pu détecter des cas de gastrites chroniques chez quatre patients, des ulcères gastriques chez deux patients, une gastrite aigue chez un patient et une métaplasie intestinale chez un autre. L'anatomopathologie est la méthode de diagnostic la plus utilisée, elle consiste à un examen microscopique des échantillons des biopsies gastriques. Toutefois, la détection de la bactérie dépend de la densité bactérienne et de type de biopsie **(De Korwin, 2014)**. L'examen histologique détecte l'infection et évalue les lésions de la muqueuse. La présence d'une gastrite chronique active et la présence de polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse indique une infection **(Anne et al., 2015)**.

La gastrite aiguë est une inflammation ou un gonflement de la muqueuse de l'estomac **(Kivi et Boskey, 2012)**. Les lésions histologiques sont limitées aux couches superficielles de la paroi, leur diagnostic est le ressort exclusif de l'endoscopie et de l'histologie après biopsie **(Ropion et al., 2011)**. Dans les gastrites on trouve différentes gradations selon la classification de Sydney système 1990 **(Belghazi, 2014)**:

- La présence de PNN (polynucléaire neutrophiles) : qui signifie une gastrite activité ;
- Atrophie glandulaire (disparition des glandes) et la métaplasie intestinale.

En effet, *l'Helicobacter pylori* induit une multitude de lésions histologiques qui peuvent soit se stabiliser soit évoluer lentement selon la séquence gastrite chronique-atrophie, gastrique-métaplasie intestinale **(Amri et al., 2012)**. *H.pylori* exprime 90% des gastrites chroniques antrales **(Abadjian, 2014)**. L'infection contractée dans l'enfance, généralement avant l'âge de dix ans, persiste chez la plupart des individus toute la vie en l'absence de traitement. Elle entraîne constamment une gastrite chronique **(Courillon, 2009)**. *H.pylori* peut

Partie Expérimentale

pousser sur la muqueuse humaine, il survie sur un pH acide on sécrète des substances qui tamponne le pH dans son environnement immédiat, réduire ou affaiblir la couche de mucus de l'estomac (**Georges, 2011**).

Il existe un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire dans le chorion. La présence de polynucléaires neutrophiles au sein des cellules épithéliales de surface et des glandes traduit l'existence d'une forte activité inflammatoire. L'activité inflammatoire peut être importante ou absente (**Lemaici, 2009**)

La réponse inflammatoire provoquée par l'infection à *H.pylori* entraîne une infiltration de la muqueuse par des lymphocytes, plasmocytes, et la production de cytokines (IL1, TNF, IL6, IL8) qui vont accroître l'infiltration de la muqueuse par les polynucléaires neutrophiles et favoriser leur activation (**Faik et al., 1998**). Cag A c'est le facteur de virulence le plus bien étudié de *H. pylori*, une fois injecté dans les cellules hôtes, CagA peut agir directement à un état non phosphorylé pour influencer la jonction cellulaire étroite, la polarité cellulaire, la prolifération et différenciation cellulaire, la diffusion cellulaire, l'induction de la réponse inflammatoire et peut-être l'allongement cellulaire. En outre, lors de l'entrée dans la cellule eucaryote, CagA se localise dans la membrane plasmique où elle peut être phosphorylée soit par des kinases de la famille Abl kinase soit de Src (**Kathleen, 2010**)

L'infection par *Helicobacter pylori* est l'infection bactérienne la plus fréquente dans le monde. L'infection persistante de la muqueuse gastrique conduit à des processus inflammatoires et peut rester silencieuse pendant des décennies ou des progrès causant des maladies plus sévères. Dès que la bactérie *H. pylori* colonise l'estomac, les cellules épithéliales et leurs récepteurs immunitaires innés, reconnaissent la bactérie. Ce processus d'attachement peut être facilité par l'action des adhésines (BabA) exprimées par les bactéries, qui favorisent l'action d'autres facteurs de virulence (CagA et VacA). Peu de temps après, les systèmes immunitaires innés et adaptatifs de l'hôte sont activés, ce qui entraîne le recrutement d'une grande variété de cellules et de médiateurs inflammatoires. Tant que le CagA-positives contribue à la réponse inflammatoire, car ce facteur de virulence provoque une augmentation de la production de certaines cytokines telles que l'IL-1 α et l'IL-8 et l'activation de NF-kB (**Cadamuro, 2010**).

Le facteur de virulence VacA induit une réponse pro-inflammatoire et de multiples activités cellulaires qui facilitent la colonisation chronique de la muqueuse gastrique par des bactéries (**Cadamuro, 2010**). VacA est créé des canaux sélectifs d'anion dans les membranes de ces vésicules qui possèdent les caractéristiques des endosomes tardifs et des lysosomes

Partie Expérimentale

précoces. Un modèle actuel pour la vacuolation suggère que ces canaux sélectifs par anion facilitent le transport des ions chlorure, ce qui entraîne une augmentation des concentrations de chlorure intra-luminal. Qui donne un gonflement et une vacuolisation osmotiques. VacA d'intégrer de manière stable dans la membrane interne-mitochondriale. VacA localisé dans les mitochondries où ses effets peuvent être responsables du déclenchement de la cascade apoptotique. Typiquement, pendant l'apoptose, le cytochrome c est libéré de l'espace inter-membranaire mitochondrial dans le cytoplasme ce qui entraîne finalement la mort de la cellule (**Samuel, 2012**)

VacA, la cytotoxine A vacuolante d'*Helicobacter pylori*, induit une apoptose dans les cellules épithéliales de la muqueuse. VacA est libéré par la bactérie à la surface externe des cellules hôtes. VacA est distribué à l'intérieur des cellules. La plupart des VacA sont finalement contenues dans les membranes des vacuoles. Formant un canal anion de faible conductivité avec une préférence pour les ions chlorure. Parallèlement, une fraction significative de VacA peut être transférée des endosomes aux mitochondries dans un processus impliquant une juxtaposition directe des endosomes-mitochondries. À l'intérieur des mitochondries, VacA s'accumule dans la membrane interne mitochondriale, formant probablement des canaux de chlorure similaires à ceux observés dans les vacuoles. L'importation dans les mitochondries est médiée par l'extrémité N-terminale hydrophobe de VacA. L'apoptose est déclenchée par la perte du potentiel de la membrane mitochondriale, et la libération du cytochrome (**Rassow, 2011**)

H. pylori favorise l'atrophie gastrique, entraînant une perte de cellules pariétales. L'infection par *Helicobacter pylori* diminue la production d'acide chez les patients atteints d'ulcère gastrique (**Calam et al., 1997**)

L'adhésion d'*Helicobacter pylori* aux cellules épithéliales gastriques, qui sont protégées par un gel de couches muqueuses, composé principalement des MUC5AC et MUC6. En plus de ce rôle protecteur constituent des sites de liaison préférentiels de nombreux agents pathogènes. Les principaux acteurs du processus d'adhésion à *H. pylori* aux cellules épithéliales gastriques, qui contribuent de manière décisive à la forte prévalence et à la chronicité de l'infection à *H. pylori*. L'adhésine BabA reconnaît à la fois les antigènes du groupe sanguin H-type 1 et Lewis b exprimés sur la muqueuse gastrique normale des agents sécréteurs, ce qui contribue aux étapes initiales de l'infection (**Magalhaes et Reis, 2010**)

Partie Expérimentale

Les adhésines sont généralement considérées comme des facteurs de virulence pour la bactérie. Les récepteurs cellulaires hôtes sont composés de lipides, de protéines, de glycolipides ou de glycoprotéines. L'adhésion des bactéries aux récepteurs des cellules hôtes déclenche des changements cellulaires, conduisant à l'infiltration de cellules inflammatoires (neutrophiles) et à la persistance de l'organisme. Étant donné que l'épithélium gastrique et le mucus sont en renouvellement continu. Toutes les souches de *H. pylori* lient avec les antigènes de Lewis b, les antigènes de Lewis b sont largement distribués sur des types de cellules épithéliales (Traci et al., 2001)

Dans la couche de mucus gastrique, les bactéries peuvent être trouvées relativement proches de la lumière gastrique ou profondément dans les glandes gastriques, et ces microbes peuvent soit nager librement ou attacher aux cellules épithéliales gastriques. L'étape la plus importante de l'infection à *H. pylori* c'est sa survie dans diverses conditions défavorables, telles que l'exposition à la pepsine et un pH extrêmement faible. L'engorgement survient principalement lorsque des molécules d'adhésion à la surface de *H. pylori* se lient aux mucines, ce qui permet aux cellules bactériennes de coloniser l'épithélium de la muqueuse gastrique. Ce processus comprend au moins deux étapes:

- *H. pylori* se déplace rapidement à travers la couche de mucus à la surface de la muqueuse gastrique, qui a un pH relativement neutre, sous l'égout du mécanisme de tampon de pH,
- *H. pylori* adhère aux cellules épithéliales de la muqueuse gastrique via la protéine de la membrane externe. Les mucins, qui sont des glycoprotéines sécrétées par des cellules épithéliales, jouent un rôle clé dans le processus d'adhésion.

Les mucins sont situés à la surface de la cavité de l'estomac et sont les principaux composants de la couche de mucus épithélial de la muqueuse gastrique. À cet endroit, les mucines forment une barrière dans le système de défense de la muqueuse qui protège les cellules épithéliales gastriques contre les dommages microbiens. Sont séparés dans le gel de mucus gastrique, ce qui entraîne une matrice linéaire en couches. Cette stratification naturelle des mucines augmente la viscosité du gel du mucus épithélial de la muqueuse gastrique et fournit un système indépendant pour protéger complètement les cellules épithéliales de la muqueuse gastrique. Par conséquent, *H. pylori* doit passer à travers des mucines pour adhérer avec succès aux cellules hôtes. La motilité dirigée par la chemosensibilité à médiation par l'urease et le flagelle est essentielle et pertinente pour le processus de colonisation. *H. pylori*

Partie Expérimentale

sécrète une grande quantité d'uréase et l'enzyme liée à la surface catalyse l'hydrolyse de l'urée pour générer de l'ammoniac et du bicarbonate, formant un environnement neutre autour des cellules bactériennes. Ce processus diminue la viscosité et le module élastique de la couche de mucus, qui passe d'un gel à une solution visqueuse avec un PH croissant, facilitant ainsi le passage des bactéries à travers le mucus. L'ammoniac protège l'activité métabolique de *H. pylori*, qui reste à 50-60% de son niveau d'activité normal dans l'environnement hautement acide du pH 2,5 (Ying et al., 2016).

La métaplasie désigne la transformation d'un tissu cellulaire (gastrique) en une autre forme de tissu (intestinale) (Pierrick, 2014)

La métaplasie intestinale est la transformation d'un tissu adulte normale en un autre tissu adulte normale du structure et de forma différent, il s'agit d'une adaptation réversible d'un tissu liée a une agression, physiologiquement la métaplasie est considéré comme reprogrammation des cellules souches des épithéliums les cellules souche se différencié selon de nouvel voie (Pierrick, 2014).

Une étude rétrospective et prospective a été entamé dans notre travail sur des patients ayant subi une endoscopique digestive haute. L'ulcère gastrique est rare avant 15 ans et après 60 ans. Le maximum de fréquence se situe entre 25 et 65 ans, ces constatations viennent confirmer des faits bien connus qui font de l'ulcère une maladie du sujet adulte. L'homme a une susceptibilité plus grande que la femme à développer une maladie ulcéreuse gastrique. L'ulcère gastrique s'exprime classiquement par des crises douloureuses abdominales. Certaines formes vont s'exprimer d'emblée par des signes de complication comme les hémorragies digestives. La connaissance du profil épidémiologique des ulcéreux nous apparaît comme une nécessité, car elle permettra d'identifier les populations cibles qui devraient bénéficier d'une exploration endoscopique au moindre doute. Le stress, l'anxiété, l'alcool ou le tabac sont considérés comme des facteurs aggravants (Ouattara et al., 1999). D'après Ibara et al. (1993), dans la répartition selon le sexe, la prédominance de la maladie est représentée par 56, 59 % des masculins (hommes), 43, 41 % des femmes et 16 % des fumeurs. Le stress dans le même travail est rencontré chez près de 25 % des patients.

Conclusion :

La maladie ulcéreuse est en rapport avec un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense de la paroi gastrique. *Helicobacter pylori* est le facteur majeur qui contribue à l'agression de la muqueuse gastrique.

Dans notre travail *Helicobacter pylori* a été déterminée après prélèvements des biopsies gastriques dans la salle d'endoscopie par le test rapide à l'urée. Ce germe était présent chez sept cas sur huit.

Le test anatomopathologique se fait au niveau de laboratoire d'anatomopathologie. Cette technique nous a permis d'observer l'état de la muqueuse gastrique et la présence de *Helicobacter pylori*. Nous avons trouvé plusieurs gradations et types des gastrites (gastrite légère, gastrite chronique et ulcère gastrique), le facteur principale responsable de cette pathologie est l'infection par l'*Helicobacter pylori*.

L'étude statistique par le test ANOVA nous a permis la mise en évidence des relations entre les facteurs de risque et les pathologies associées. Ainsi, des facteurs de risques des pathologies, ont été trouvés, présentés par 8.55% d'ulcère gastrique, 13.36% de gastrite légère et 77.54% gastrite chronique.

Références bibliographiques :

- **Abraham L., 2002** : Histologie et biologie cellulaire : Une introduction à l'anatomie pathologique. Ed : De Boek, 619p.
- **Alen J., Davey HM., Broadhurst D., Rowland J., Oliver S G and Kell Douglas B0., 2004**: Discrimination of modes of action of antifungal substances by use of metabolic footprinting. *APP Environ Microbiol* 70(10):6157-65
- **Amri M., Ben Mustapha N., Azza F., Hafi M., Serghini M., Boubaker J. & Filali A., 2012** : Atrophie gastrique et métaplasie intestinale dans la gastrite à *H.pylori*. Prévalence et facteurs prédictifs. Société Nationale Française de Gastro-Enterologie (SNFGE), p336.
- **Bardou M., Cohen R., Delchier J-C., De Korwin J-D., 2000** : Prise en charge thérapeutique de l'éradication de *Helicobacter pylori* chez l'adulte et l'enfant. *Annales de Biologie Clinique*. 58(6) : 705-10.
- **Belghazi L., 2014** : Gastrites Chroniques. Recommandations de la SFED - Consensus en endoscopie digestive : préparation colique pour la coloscopie. *Acta Endoscopica*, 41 : 145-52..
- **Belloul D., 2013** : La maladie ulcéreuse gastro duodénale, AFNOR PP:237-251.
- **Bergey D., 2001** : Classification de *Helicobacter pylori*. *The Amirecan Archivist*. 60 (4) : 420-435.
- **Bessède E., 2012** : Etude des mécanismes de la carcinogénèse gastrique induite par *Helicobacter pylori* impliquant la transition épithéliomésenchymateuse, Thèse de doctorat en Sciences, technologie, santé. Microbiologie-Immunologie. Pp : 36-38
- **Bouarioua N., Merrouche M., Pospai D. & Mignon M., 2007** : Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'*Helicobacter pylori*. *Journal SAS*. 59: 237-241.
- **Boukabach M., 2007** : L'estomac. *Journal de la Société Algérienne d'Encologie Médicale*. 91(294):23-24.
- **Bouvenot G. & Caulin C., 2011** : Guide du bon usage du médicament. Ed : Lavoisier ,2ème édition: 1300 p
- **Broutet N., 2000** : Prévalence actuelle de l'infection à *H. pylori* et tendances évolutives en Europe. *La Lettre de l'Hépto-Gastroentérologue*, 3(3) : p136.

- **Brun M. & Laurent L., 2014 :** Physiologie de la sécrétion gastrique. Cours L3 Bichat, faculté de médecine: p :1-3
- **Burcu K-T. & Terradot L., 2013:** Structure and mode of injection of the oncoprotein CagA of *Helicobacter pylori*. *Front Immunol*, 4: 328.
- **Burucoa C., Lamarque D., Heluwaert F., Raymond J., Delchier J, de Korwin, Megraud F, Zerbib F, Raymond J.,2016.** Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Hépatogastro*. 19 : 475-502
- **Buzyn A., 2010:** Dépistage de l'infection à *Helicobacter pylori*. *Journal international de médecine*, 44(8) : 421-430.
- **Calam J., Gibbons A., Healey Z-V., Bliss P., Arebi N., 1997 :** How does *Helicobacter pylori* cause mucosal damage? Its effect on acid and gastrin physiology. *Gastroenterology*, 29(5):459-64.
- **Cardenas J., 2016 :** La fibroscopie oeso-gastro-duodénale ou fibroscopie digestive haute. *Santé-médecine Journal des Femmes*, 36 (4) :59-84
- **Carole E., 2007 :** Test respiratoire à l'urée marquée. *Journal E-Santé :Analyses Biologiques*,134 (2) : 213-222.
- **Chantal K., 2010 :** L'appareil digestif
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/appdigest.html>.
- **Charlotte P., 2015 :** Thèse *Helicobacter pylori* : implications pathologiques et actualisations thérapeutiques face aux résistances aux antibiotiques. Université de Nantes, UFR sciences pharmaceutiques et biologiques, Pp:45-46
- **Clémence G, Corroyer M., 2012 :** anatomie du tube digestif : cours d'anatomie Pp:15-19.
- **Conteras M. & Labigne A., 2003 :** Quels sont les facteurs de virulence de *Helicobacter pylori* ? *Gastroenterol Clin Biol*, 27:401-408.
- **Corinne W., 2009 :** Phyto-Aromathérapie et *Helicobacter pylori*. Mémoire de fin de 1^{er} cycle de phyto-aromathérapie. Eradication therapy in *Helicobacter pylori* positive peptic ulcer disease: systematic review and economic analysis archive. *Am J Gastroenterol*, 99: 1833-55.

- **Courillon M., 2009** : Gastroentérologie Clinique et Biologique. *The journal Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, **34**(12):645-727.
- **Courillon-Mallet A., 2000** : Gastrites chroniques et *Helicobacter pylori* . La Lettre de l'Hépto-Gastroentérologue - no 3 - vol. III - juin
- **Cristina A., Cadamuro T., Ana Flávia R, Nathália M, Ana Elizabete S., 2010** : *Helicobacter pylori* infection: Host immune response, implications on gene expression and microRNAs. *Journal of Gastroenterology*, **16**:1788–1794.
- **De Korwin JD ; 2014** : Épidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* et du cancer gastrique. Association française de formation médicale continue en Hépto-gastro-enterologie, pp : 189-193.
- **De Korwin JD., 2010** : *Helicobacter pylori* : notions fondamentales, épidémiologie, méthodes diagnostiques. *EMC-Gastro-entérologie*, **124** (15) : 3321-3329
- **Delchier J-C., Courillon-Mallet A., Lamarque D., Aygalenq P., Burucoa C., De Korwin J-D., Mégraud F., Mion F., Pariente A. & Raymond J., 2012** : Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte. Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Hepato Gastro*, **19** : 475-502.
- **Delchier J-C., Courillon-Mallet A. & Lamarque D., 2015** : Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte, Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Hépto Gastro*, **18**:501–505.
- **Delchier J-C., 2012** : *Helicobacter pylori* : actualité thérapeutique , Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Hépto Gastro*, **7**(2) : 615-632
- **Delchier J-C., 2014** : *H pylori* : Actualités.gastroenterol Clin Biol 2014 ; **31**(12) :1110, 1124-6
- **Denis B., 2000** : Thèse du doctorat, *Helicobacter pylori*, Gastrites et Reflux Gastro-Oesophagien. Université Henri Poincaré, Nancy 1.p18
- **Dominique L., 2014** : Estomac, cours d'histologie faculté de médecine, p13-16
- **El Aila N., 2014** : Enterobacteriaceae, Molecular Microbiology Medical Technology, Biochemical reactions, **15** (4):1170-1174
- **EL Osmani M., 2004** : Gastroentérologie et Hépatologie, Tome I, P123-146.
- **Faik M. & Raiss M., 1998** : *Helicobacter pylori* et pathologie gastrique. Médecine du Maghreb, **19**(70):159-162

- **Ferlay J., Soerjomataram I., Ervik M., Dikshit R., Eser S., Mathers C., Rebelo M., Parkin D-M., Forman D. & Bray., 2014 :** Les infections à *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol*, **22**(44): 9694–9705.
- **Firmin A., Dominique N., Tagni-Sartre M., Claude E., Ndam N. & Katleen N., 2013 :** Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* à yaoundé : de la particularité à l'énigme Africaine, *The pan African Medical journal*, **16** :115,678-702
- **Forest M. & Martin L., 2007 :** Principe d'anatomie et de physiologie. Editions Elsevier Masson, P:991
- **Fournet J., 2009 :** Ulcère gastrique et duodéal. Abrege D'hepato-Gastro-Etologie, 2ème édition, Elsevier-Masson, p :698.
- **Garteiser M., 2014 :** *Helicobacter pylori*, la bactérie de tous les dangers. *Journal la santé*, **76**(4) :381-5.
- **Georges B., Johnson S, Peter H. Raven A, Kenneth A. Mason E, Jonathan B. , Susan R., 2011 :** Biologie. Éditeur : De Boeck Supérieur, 3e édition. p : 758
- **Gérard A., 2014 :** Pathologie du Tube Digestif Estomac. , Robins anatomie pathologique, vol3 N : 2, 519-545
- **Giesi M.,2012 :** Anatomie du tube digestif, Elsevier Masson, p ;719-722
- **Glauser J., 2010 :** Les techniques de MO et de ME sont utilisées en routine pour visualiser les structures, Comptes rendus d'ouvrages en ligne. (http://www.ethnographiques.org/spip.php?page=article&id_article=656 - consulté le 10.06.2017)
- **Gold B-D., Colletti R-B. & Abbott M., 2000:** *Helicobacter pylori* infection in children. *Pediatr Gastroenterol*, **31**(5):490-7.
- **Guetarni H., Bensoltane A., Aichour D., Benabdallah Z., Khouatria I- R. & Khouatria K., 2012 :** *In vitro* and *in vivo* activity of lactococci strains against *Helicobacter pylori*. *Online J. Biol. Sci* ; **12** (2) : 38-43.
- **Guetarni H. & Bensoltane A., 2014:** Characterization of Bacteriocin Anti *Helicobacter pylori* extracted from homofermentative lactic acid bacteria. *Egypt. J. of Appl. Sci.*, **29** (1) :519-598
- **Guetarni H., 2007 :** Etudes de l'effet des bactéries lactiques sur l'inhibition des bactéries impliquées dans la physiopathologie digestive *in vitro*. Mémoire de magistère, Université de Chlef,

- **Guetarni H., 2013** : Effet antibactérien des bactéries lactiques isolées à partir de lait crus algériens sur la croissance de *H.pylori*. Thèse du doctorat, Université ES-Sénia, Oran,
- **Guetrani H. & Bensoltane A., 2014** : Effet *in vitro* et *in vivo* des coques lactiques isolées du lait cru Algérien sur *Helicobacter pylori*. *Algerian Journal of Natural Products*, **4** (2): 63p.
- **Heresbach D., Napoléon D. & Delchier D-C., 2009** : Consensus en endoscopie digestive. *Acta Endosc*, **41** :303-308 .
- **Herin M., 2002** : Atlas d'anatomie pathologique générale. Edition Elsevier Masson, p:915.
- **Horde P., 2014** : Santé Médecine. *Journal des femmes*, **15**(6) :465-502.
- **Ibara, Ikourou A, Itoua A., 1993** : Les Ulceres Gastriques et Duodenaux. *Médecine d'Afrique Noire* : **40** (7) :56-80.
- **Ismaili L., 2008** : Les Gastrites aux AINS. Thèse du doctorat Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Physiopathologie et toxicologie expérimental, p :59-62
- **Kathleen R., Jeannette M. Whitmire B, Scott D., 2008** : A Tale of Two Toxins: *Helicobacter pylori* CagA and VacA Modulate Host Pathways that Impact Disease, *Journal List Front Microbiol* **23** (1) :115-123
- **Keith L. & Arthur F., 2001** : Anatomie médicale. Editeur : De Boeck, P : 432
- **Kerfouf S, 2014** : Histologie de l'estomac. Cours d'histologie, faculté de médecine, Mostaganem.
- **Kivi R. & Boskey E., 2012**: Gastrite Aiguë. National Institutes of health.
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001150.htm>
- **Korwin J., 2003**: Avantages et inconvénients des différentes méthodes diagnostiques de l'infection à *H. pylori*, De Boek, pp. 380-390.
- **Lamarque D., Burucoa C., Courillon-Mallet A., De Korwin J-D, Delchier J-C, Fauchere J-L, Kalach N., Labigne A., Lehours P., Megraud F. & Raymond J-R., 2012** : Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Hépto-Gastro*. **19** : 475-502.

- **Lamarque D., 2016** : le diagnostique de la maladie ulcéreuse gastroduodénal test rapide à l'urease, thèse du doctorat, Université des Antilles et de la Guyane, Faculté de médecine.
- **Lamarque D., 2001** : Hépto-Gastro. *Biol* , **25** : 233-8.
- **Lamarque D., 2012** : Faut-il surveiller la métaplasie intestinale et la dysplasie dans l'estomac ? *Acta Endosc*, **42**: 257
- **Laurent B. & Sokol H., 2014** : Les fondamentaux de la pathologie digestive, Histologie digestive. Editions Elsevier-Masson, p :659
- **Lavergne S., Bernard L. & Blanco A., 2012** : Anatomopathologie de l'œsophage et de l'estomac, 336p
- **Lemaici N., 2009** : Pathologie de l'estomac, Robins anatomie pathologique, vol3 N : 2, 519-545
- **Lesur G., Bour B., Aegerter P., 2009** : Management of bleeding peptic ulcer. *Gastroenterol, Clin Biol*:**29**(2):140-4.
- **Louvet A. & Marteau P., 2012** : Abrège d'hépto-gastro-entérologie-2ème édition - Partie «Connaissances » Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite, pp : 984-1011
- **Lozniewski A., 1995** : Conférence De Consensus: Maladie Ulcéreuse et Gastrites à L'heure D'*Helicobacter pylori*. Société Nationale Française de Gastro-Enterologie (SNFGE) : 26p.
- **Magalhaes A. & Reis C-A., 2010** : *Helicobacter pylori* adhesion to gastric epithelial cells. **43**(7):611-8.
- **Makhlouf M., 2014** : Ulcère gastro-duodenal. La muqueuse et EMC. *Gastro-entérologie* ; **38**:316-321
- **Marieb N., 1999** : Anatomie et physiologie humaine. Editeur : De Boeck, p :1126
- **Maury F., Lozniewski A., Floquet J. & Plénat F., 1998** : Gastrite chronique au cancer gastrique, rôles d'*Helicobacter pylori* et aspects anatomopathologiques. *La Lettre de L'Hépto-Gastroentérologie* , 1 :87-98
- **Michael C. & Di Marino MD., 2016** : Gastrite.journal de formation continue et d'information, gastroenterology, p :453-468
- **Mobley H., 1996** : The role of *Helicobacter pylori* urease in the pathogenesis of gastritis and peptic ulceration. *Aliment Pharmacol Ther.* **10** (1):57-64

- **Ngoyi N., 2016 :** Résistance de *Helicobacter pylori* aux antibiotiques et d'autres substances antimicrobiennes, Thèse du doctorat, Université de Bordeaux, p122
- **Oldani A., Cormont M., Hofman V., Chiozzi V., Oregioni O., Canonici A., Sciullo A., Sommi P., Fabbri A., Ricci V. & Boquet P., 2009:** *Helicobacter pylori* counteracts the apoptotic action of its VacA toxin by injecting the CagA protein into gastric epithelial cells, journal des femmes santé médicale, Centre Méditerranéen de Médecine Moléculaire, **60(3):23-30.**
- **Ouattara B., Sanogo S., Diallo A., Adom A., Niamkey K. & Beda Y., 1999 :** Aspects Epidémiologiques des Ulcères Gastro-Duodénaux. *Médecine d'Afrique Noire* : **46 (2) : 102.**
- **Palframan S-L, Kwok T. & Gabriel K., 2007:** Vacuolating cytotoxin A (VacA), a key toxin for *Helicobacter pylori* pathogenesis. A key toxin for Helicobacter *Gastroenterology ; Cell Communication and signaling journal*; **133 (5):926À36.**
- **Palframan S ,Terry K. & Kipros G., 2012:** Vacuolating cytotoxin A (VacA), a key toxin for *Helicobacter pylori* pathogenesis. *Front cell infect microbial*, **2 (2):92-115-123**
- **Palier C., Clémence G., Corroyer M. & Parlier-Cuau C., 2012 :** Anatomie du tube digestif. Edition De Boeck, p: 699.
- **Panis Y. & Laurent A., 2000 :** Traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodéal compliqué. . *La lettre de l'hépatogastroentérologie*, **3(1) :30-34.**
- **Pascale M., 2014 :** Etude des interactions entre *Helicobacter pylori* et les cellules gastriques. Thèse du doctorat, université de poitiers, p111
- **PCD., 2015 :** Pathologie Cytologie et Développement durable techniques de cytologie et d'anatomie pathologiques. association humanitaire
- **Rassow J., 2011 :** *Helicobacter pylori* vacuolating toxin A and apoptosis. *Cell Communication and signalling journal*, vol :5, N :2, 115-132
- **Razafimahefa S-H, Rabenjanahary T-H, Rakotoarivelo R-A, Rakotozafindrabe R., Zerbib F., Ramanampamonjy R. & Rajaona R., 2012 :** Infection à *Helicobacter pylori*. *Rev Méd. Madag*, **2(2):125-131.**

- **Ropion-Michaux H., Fairise A., Gervaise A., Laurent V. & Regent D., 2011 :** Imagerie de l'estomac et de duodénum, technique, aspects normaux et pathologies non tumorales. *Santé médicale journal*,33(5) :105-108
- **Sainsus N., Cattori V., Lepadatu C. & Hofman R., 2008 :** Liquid culture medium for the rapid cultivation of *H.pylori* from biopsy santy medical 6 (12): 1209-17
- **Salif O., 2007 :** Ulcère duodénal en Chirurgie « B » et en Médecine Interne. Thèse du doctorat, université de Bamako, p :122
- **Salloum C., 2010 :** Ulcère gastro-duodénaux. Cours d'anatomie et d'histologie, faculté de médecine Paul brous p 21-29
- **Sherwood L., 2012 :** Physiologie humaine. 2em Edition : De Boek, p:425-449.
- **Sobhani J., 1995 :** Éradication d'*Helicobacter pylori*. Conférence de consensus. Maladie Ulcéreuse et Gastrites à l'Heure d' *Helicobacter*
- **Soulé JC., 2012 :** Physiologie de la sécrétion acide gastrique. *Scand. J Gastroenuro*, 13(5) :36-52
- **Spalinger J, Lucerna K., 2012 :** Diagnostic et traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. Adaptation des recommandations des Sociétés européenne(ESPGHAN) et nordaméricaine (NASPGHAN) de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques à la situation en Suisse journal, vol 23, N :3, p19
- **Stevens A, Lowe J. & Barbara Y., 2004 :** Anatomie pathologique. 4° édition. De Boeck, pp :551-600.
- **Talma V., 2014 :** Fibroscopie gastrique. *E-santé*, 4 (2) : 213-216
- **Toutain P., 2009:** Pharmacologie Clinique des Anti-inflammatoires: effets secondaires. *E-santé*, 32: 36-42
- **Traci L., David J, Harry L, Mobley T., 2001 :** Adherence and Colonization Department of Microbiology and Immunology, these du doctorat, University of Maryland School of Médecine, p:69-70
- **Wainsten J-P., 2006 :** La rousse médicale. Edition Larouse, P 1076.
- **Ying H., Wang Q., Cheng D., 2016 :** Adhesion and Invasion of Gastric Mucosa Epithelial Cells by *Helicobacter pylori*. *Front cell infect microbial*, 6: 159- 164

- **Zine-Charaf A., 2007** : Pathologie gastriques et infection à *Helicobacter pylori*. ED : OPU. Alger (Algérie).2 : 21p

ANNEXE

ANNEXE :

Tableau 1 : questionnaire des cas étudiés :

patients		1	2	3	4	5	6	7	8
sexe		H	H	H	F	F	F	H	H
age		66ans	23 ans	54ans	83ans	38ans	58ans	18ans	67ans
Niveau socio-économique		moyen	moyen	moyen	moyen	moyen	moyen	moyen	moyen
antécédents	<input type="checkbox"/> Douleurs abdominales chroniques <input type="checkbox"/> Gastrite à HP <input type="checkbox"/> Hémorragie digestive <input type="checkbox"/> Prise de médicaments Ulcérogènes <input type="checkbox"/> Anxiété ou stress <input type="checkbox"/> Affection médicale Sévère <input type="checkbox"/> Tabagisme <input type="checkbox"/> Conflits familiaux <input type="checkbox"/> Ulcère chez les apparentés	+ + - + + + - + +	+ - - - + + + - -	+ + - + + + + - -	+ + - - + + - + +	+ + - - - + + - +	+ + - - + + - - -	+ + - - + + - - -	+ + - - + + - - -

Symptomatologie-chronique	<input type="checkbox"/> EPI gastralgies	+	+	+	+	+	+	+	+
	<input type="checkbox"/> Vomissements	+	+	+	+	+	+	+	+
	<input type="checkbox"/> Ballonnement								
	Abdominal	+	+	+	+	+	+	+	+
	<input type="checkbox"/> Céphalées								
	<input type="checkbox"/> Dyspepsie	+	+	+	+	+	+	+	+
	<input type="checkbox"/> Amaigrissement	+	+	+	+	+	+	+	+
<input type="checkbox"/> Hémorragie digestive	+	+	+	+	+	+	+	+	
:			-						
- haute			-						
- basse		-	-	-	-	-	-	-	-
		-	-	-	-	-	-	-	-
Facteurs déclenchant		+	+	+	+	+	+	+	+
Facteurs accalments		-	-	-	-	-	-	-	-
Examen clinique	<input type="checkbox"/> Sensibilité épigastrique	-	-	-	-	-	-	-	-
	<input type="checkbox"/> Défense abdominale	-	-	-	-	-	-	-	-
	<input type="checkbox"/> Pâleur cutané muqueuse	+	+	+	+	+	+	+	+
Méthodes diagnostic	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD
Anatomo-pathologie		UG	Activité légère non atrophian te	Gastrite légère à HP+	Gastrit légère à HP+	Gastrite chroniqu e à HP++	Gastrite légère non atrophian te	UG à HP+++	Métaplasie active HP++

traitements	<input type="checkbox"/> Médical <input type="checkbox"/> chirurgical	IPP+ Amoxicil ine+ métronid zol	IPP + Amoxicil ine+ métronid zol	IPP + Amoxicil ine+ métronid zol	IPP+amo xiciline	IPP+ Amoxicil ine	IPP+ Amoxicil ine+métr onidzol	IPP+ Amoxicilin e+métronid zol	IPP+ Amoxiciline+ métronidzol
Evolution		favorable	Récidive de l'hémorr agie 6 mois putard	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable	favorabl

PERSPECTIVES:

Les résultats obtenus dans notre travail sont encourageants et ils méritent d'être suivies par d'autres études et techniques dans l'avenir, tels que :

- Déterminer la fréquence de la maladie ulcéreuse dans d'autres pays en voie de développement ;
- Recherche des d'autres techniques et méthodes pour explorer cette maladie ;
- Essai à la culture de la bactérie *Helicobacter pylori* en Algérie ;
- Caractériser ce pathogène à l'échelle moléculaire en utilisant des techniques comme la PCR en temps réel ;
- Séquencer *Helicobacter pylori* isolée à partir des biopsies gastriques prélevées des patients Algériens ;
- Analyser les molécules et les protéines sécrétées par cette bactéries ;
- Recherche d'une vaccination pour lutter contre la maladie ulcéreuse causée par *H.pylori*.

accalmements									
Examen clinique	<input type="checkbox"/> Sensibilité épigastrique <input type="checkbox"/> Défense abdominale <input type="checkbox"/> Pâleur cutané muqueuse	- - +	- - +	- - +	- - +	- - +	- - +	- - +	- - +
Méthodes diagnostic	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD	FOGD
Anatomo-pathologie		UG	Activité légère non atrophiante	Gastrite légère à HP+	Gastrite légère à HP+	Gastrite chronique à HP++	Gastrite légère non atrophiante	UG à HP+++	Métaplasie active HP++
traitements	<input type="checkbox"/> Médical <input type="checkbox"/> chirurgical	IPP+ Amoxiciline + métronidzol	IPP + Amoxiciline + métronidzol	IPP + Amoxiciline + métronidzol	IPP+a moxiciline	IPP+ Amoxiciline	IPP+ Amoxiciline + métronidzol	IPP+ Amoxiciline+métronidzol	IPP+ Amoxiciline+métronidzol
Evolution		favorable	Récidive de l'hémorragie 6 mois putard	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable	favorable

Résumé :

La maladie ulcéreuse gastrique est causée par *Helicobacter pylori*. Pour cela les objectifs de ce travail visent à dépister la fréquence de l'ulcère gastrique et de déterminer sa prévalence en Algérie en utilisant une étude rétrospective étalée sur une durée de 3 ans. La présence de *Helicobacter pylori* chez des patients Algériens (n=8) (Ain Defla, Chlef et Kolea) a été déterminée par le test rapide à l'uréase, qui a été entamé dans la salle d'endoscopie après prélèvement des biopsies gastriques et l'examen anatomopathologique et cytologique. Sur huit cas, sept patients ayant *H.pylori* déterminée par une uréase très active. Un examen anatomopathologique et cytologique a été effectué après coloration HE et Giemsa lent des coupes histologique réalisées. Différentes pathologies ont été trouvées, dont : 77.54% sont des gastrites chroniques à *Hp*, 13.36% gastrites légères et 8.55% ulcères supérieur liées à *H.pylori*,

Mots clés : Algérie, *Helicobacter pylori*, test rapide à l'uréase, urease très active, biopsie gastrique, anatomopathologie, cytologie, Hématoxyline Eosine, Giemsa lent.

Abstract:

The gastric ulcer disease is caused by *Helicobacter pylori*. To this end, the objectives of this work are to detect the frequency of ulcer gastric and to determine its prevalence in Algeria using a retrospective study spread over a period of 3 years. The presence of *Helicobacter pylori* in Algerian patients (n = 8) (Ain Defla, Chlef and Kolea) was determined by the rapid urease test, which was initiated in the endoscopy room after collection of gastric biopsies and Anatomopathological and cytological examination. From eight cases, seven patients have *H. pylori*, determined by a very active urease. Anatomopathological and cytological examination was carried out after HE coloration and Giemsa slow histological sections realized. Different pathologies have been found, of which 77.54% are chronic gastritis with *Hp*, 13.36% light gastritis and 8.55% higher ulcers related to *H. pylori*.

Key words: Algeria, *Helicobacter pylori*, rapid urease test, very active urease, gastric biopsy, anatomopathology and cytology, Hematoxyline Eosine, slow Giemsa.

المخلص

قرحة المعدة سببها *Helicobacter pylori* . و لهذا فقد تم تصميم أهداف هذا العمل للكشف عن قرحة المعدة و محاولة معرفة مدى انتشاره في الجزائر باستخدام دراسة احصائه موزعة على فترة 3 سنوات.

لقد تم الكشف عن 8 أشخاص جزائريين (عين الدفلى, الشلف, القليعة) عن طريق فحص Test rapide à l'urease , الذي قمنا به في غرفه المنظار بعد ازالة خزعات من المعدة بفضل القيام بفحص التشريح المرضي و كانت سبع حالات من الثمانية تحمل *Helicobacter pylori* المحددة بفضل uréase très active تم اجراء فحص التشريح المرضي النسيجي باستعمال coloration Giemsa Lent و Hématoxyline Eosine تم العثور على مختلف الأمراض في دراستنا، بما في ذلك: التهاب المعدة المزمن، التهاب المعدة الخفيفة والقرحة المعدية.

الكلمات الرئيسية : خزعة معدية ، تشريح مرضي نسيجي الجزائر , *Helicobacter pylori*, Test rapide à l'urease, Giemsa Lent, Hématoxyline Eosine