

UNIVERSITE DES ANTILLES
ET DE LA GUYANE
2017

FACULTE DE MEDECINE
HYACINTHE BASTARAUD
N°

**Pratiques des médecins généralistes en Guadeloupe dans la prise
en charge des patients infectés par *Helicobacter pylori***

THESE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD
Des Antilles et de la Guyane

Et examinée par les Enseignants de ladite Faculté

Le 09 mars 2017

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Par

CORNILLIET Carole Livia Marie

Née le 19 mars 1984

A Bucarest (Roumanie)

Examineurs :

Mr BLANCHET Pascal, Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (président)

Mr JANKY Eustase, Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (juge)

Mme HELENE-PELAGE Jeannie, Professeur Associé de Médecine Générale (juge)

Mme GELU Moana, Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier (juge)

Mr BREUREC Sébastien, Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier (juge)

Mme ST-GEORGES Georgette, Praticien Contractuel (directrice de thèse)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UNIVERSITE DES ANTILLES ET DE
LA GUYANE, FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD

UNIVERSITE DES ANTILLES



FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD

Administrateur Provisoire : Jacky NARAYANINSAMY
Doyen de la Faculté de Médecine : Raymond CESAIRE
Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Suzy DUFLO

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Rémi NEVIERE

remi.neviere@univ-lille2.fr

Bruno HOEN

bruno.hoen@chu-guadeloupe.fr

Pascal BLANCHET

pascal.blanchet@chu-guadeloupe.fr

André-Pierre UZEL

maxuzel@hotmail.com

Pierre COUPPIE

couppie.pierre@voila.fr

Thierry DAVID

pr.t.david@chu-guadeloupe.fr

Suzy DUFLO

sduflo@yahoo.com

Eustase JANKY

eustase.janky@chu-guadeloupe.fr

Michel DE BANDT

micheldebandt@mail.com

François ROQUES

chirurgie.cardiaque@chu-fortdefrance.fr

Physiologie

CHU de MARTINIQUE

Maladies Infectieuses

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 15 45

Chirurgie Urologique

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 95 - Tel/Fax 05 90 89 17 87

Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 66 – Fax : 0590 89 17 44

Dermatologie

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 39 - Fax : 05 94 39 52 83

Ophtalmologie

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 55 - Fax : 05 90 89 14 51

ORL – Chirurgie Cervico-Faciale

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 93 46 16

Gynécologie-Obstétrique

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel 05 90 89 13 89 - Fax 05 90 89 13 88

Rhumatologie

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 23 52 - Fax : 05 96 75 84 44

Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

Jean ROUDIE

jean.roudie@chu-fortdefrance.fr

Jean-Louis ROUVILLAIN

jean-louis.rouvillain@chu-fortdefrance.fr

Christian SAINTE-ROSE

chsaintrose@gmail.com

André CABIE

andre.cabie@chu-fortdefrance.fr

Philippe CABRE

pcabre@chu-fortdefrance.fr

Raymond CESAIRE

raymond.cesaire@chu-fortdefrance.fr

Philippe DABADIE

philippe.dabadie@chu-guadeloupe.fr

Maryvonne DUEYMES-BODENES

maryvonne.dyeymes@chu-fortdefrance.fr

Régis DUVAUFERRIER

regismarianne@hotmail.fr

Annie LANNUZEL

annie.lannuzel@chu-guadeloupe.fr

Louis JEHEL

louis.jehel.@chu-fortdefrance.fr

Mathieu NACHER

mathieu.nacher@ch-cayenne.fr

Guillaume THIERY

guillaume.thiery@chu-guadeloupe.fr

Magalie DEMAR-PIERRE

magalie.demar@ch-cayenne.fr

Vincent MOLINIE

vincent.molinie@chu-fortdefrance.fr

Philippe KADHEL

philippe.kadhel@orange.fr

Jeannie HELENE-PELAGE

jeannie.pelage@wanadoo.fr

MEJDOUBI Mehdi

Mehdi.mejdoubi@chu-fortdefrance.f

Chirurgie Digestive

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 21 01

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

Chirurgie Orthopédique

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 28

Neurochirurgie Pédiatrique

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96

Maladies Infectieuses

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 23 01

Neurologie

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 22 61

Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 24 11

Anesthésiologie/Réanimation

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 96 89 11 82

Immunologie

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 24 24

Radiologie et imagerie Médicale

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 21 84

Neurologie

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 13

Psychiatrie Adulte

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 20 44

Epidémiologie

CH CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 24

Réanimation

CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES

Tel : 05 90 89 17 74

Parasitologie et Infectiologie

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 09

Anatomie Cytologie Pathologique

CHU de MARTINIQUE

Tel : 05 96 55 20 85/55 23 50

Gynécologie-Obstétrique

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Médecine Générale

Cabinet libéral au Gosier

Tel : 05 90 84 44 40 - Fax : 05 90 84 78 90

Radiologie et Imagerie

CHU de MARTINIQUE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE

Karim FARID

kwfarid@hotmail.com

Médecine Nucléaire

CHU de MARTINIQUE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

DELIGNY Christophe
christophe.deligny@chu-fortdefrance.fr

Gériatrie et biologie du vieillissement
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 22 55

INAMO Jocelyn
jocelyn.inamo@chu-fortdefrance.fr

Cardiologie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 23 72 - Fax : 05 96 75 84 38

GANÉ-TROPLENT Franciane
franciane.troplent@orange.fr

Médecine générale
 Cabinet libéral les Abymes
 Tel : 05 90 20 39 37

VELAYOUDOM épse CEPHISE Fritz-Line
fritz-line.valayoudom@chu-guadeloupe.fr

Endocrinologie
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 89 13 03

LALANNE-MISTRIH Marie-Laure
marie-laure.mistrih@chu-guadeloupe.fr

Nutrition
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 89 13 00

BREUREC Sébastien
sebastien.breurec@chu-guadeloupe.fr

Bactériologie & Vénérologie
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 89 12 80

ELENGA Narcisse
elengafr@yahoo.fr

Pédiatrie
 CH de CAYENNE
 Tel : 05 94

GELU-SIMEON Moana
Moana.gelu@chu-guadeloupe.fr

Gastroentérologie
 CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 - Fax : 05 90 75 84 38

CHEFS DE CLINIQUE DES UNIVERSITES - ASSISTANTS DES HOPITAUX

DARCHE Louis
louisdarche@yahoo.fr

Chirurgie Générale et Viscérale
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 21 01

MARY Julia
code.julia@gmail.com

Rhumatologie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 96 55 23 52

MOINET Florence
Moinet.florence@neuf.fr

Rhumatologie et Médecine Interne
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 55 22 55

CARRERE Philippe
philippe.carrere@gmail.com

Médecin Générale
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 06 90 99 99 11

DE RIVOYRE Benoît
benoitderivoyre@gmail.com

Ophtalmologie
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 05 90 89 14 50

SEVERYNS Mathieu
Mathieu.severyns@hotmail.fr

Orthopédie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 05 90 55 22 28

NABET Cécile
Cecilenabet7mail.com

Parasitologie et Mycologie
 CH de CAYENNE

DOURNON Nathalie
Nathalie.dournon@aphp.fr

Maladies Infectieuses
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

BORJA DE MOZOTA Daphné
phnou@free.fr

Gynécologie Obstétrique
 CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
 Tel : 0590 89 19 89

DEBBAGH Hassan
Hassan.debbagh.pro@gmail.com

Urologie
 CHU de MARTINIQUE
 Tel : 0596 55 22 71

JACQUES-ROUSSEAU Natacha
natacharousseau@live.fr

BANCEL Paul
Paul69112@hotmail.fr

MONFORT Astrid
Monfort.astrid972@gmail.com

PARIS Eric
Pariseric13@gmail.com

SAJIN Ana Maria
anamariasajin@yahoo.com

GHASSANI Ali
alighassani@hotmail.com

PIERRE-JUSTIN Aurélie
apierrejustin@hotmail.fr

GALLI-DARCHE Paola
Paola_g17h@hotmail.com
MOUREAUX Clément
Clemmmsss@gmail.com

MOUNSAMY Josué
jousumounsamy@hotmail.fr
PLACIDE Axiane
a.placide@hotmail.fr
NIEMETZKY Florence
florenceciem@gmail.com

Anesthésiologie/Réanimation
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Tel : 05 96 89 11 82

ORL
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Tel : 05 90 93 46 16

Cardiologie
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 96 55 23 72

Réanimation
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES
Tel : 05 94 3953 39

Psychiatrie
CHU de MARTINIQUE
Tel : 05 96 55 20 44

Gynécologie Obstétrique
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Tel : 0590 89 19 89

Neurologie
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES
Tel : 05 90 89 13 40

Neurologie
CHU de MARTINIQUE

Urologie
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES
Tel : 05 9089 13 95

Médecine Générale
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES et Cabinet

Médecine Générale
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES et Cabinet

Médecine Générale
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES et Cabinet

PROFESSEURS EMERITES

CARME Bernard
carme.bernard@wanadoo.fr
CHARLES-NICOLAS Aimé
charlesnicol@sasi.fr
ARFI Serge
serge.arfi@wanadoo.fr

Parasitologie
Psychiatrie Adulte
Médecine interne

REMERCIEMENTS

Je souhaite remercier les membres du jury qui me font l'honneur de bien vouloir juger ce travail :

Monsieur le Professeur Pascal Blanchet pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de présider ce jury de thèse.

Monsieur le Professeur Eustase Janky et Madame la Professeure Jeannie Helene-Pelage pour avoir bien voulu étudier et juger ce travail. Je leur adresse ici mes remerciements les plus sincères.

Madame la docteure Moana Gelu et Monsieur le docteur Sébastien Breurec, pour avoir bien voulu étudier et juger mon travail. Je leur adresse mon entière reconnaissance.

Je tiens ensuite à exprimer mes sincères remerciements à :

Monsieur le docteur Éric Saillard pour avoir lu et amélioré ce travail et m'avoir donné une touche gastroentérologique.

Madame la docteure Marie-Josée Lafrance pour sa patience, son expertise et son enthousiasme.

Et enfin, je tiens à remercier Madame la docteure Georgette St-Georges pour avoir accepté de diriger cette thèse. Ta bienveillance précieuse, ta disponibilité, tes conseils et ton amitié ont été ma petite lumière. Merci du fond du cœur.

Je remercie ensuite

Mes parents, merci pour tout, depuis toujours. Merci d'être là.

Livie Guillaume et Hugo, Romain et Emma, vous m'êtes si chers. Merci d'être venus.

Mes grands-parents, pour votre exemple.

Clara, pour tes statistiques de haute volée et nos chouettes matinées café,

Mélanie, pour ta maîtrise du logiciel Word et ta présence toujours agréable,

Elise pour tes qualités pédagogiques et ton regard averti,

Gwenaël et Cécile pour le plaisir que j'ai à travailler avec vous,

Petra pour ton soutien et ton intelligence,

Solenne pour ton amitié précieuse,

Valentin pour tes synthèses toujours justes,

Astrid, Timothée et Nathanaël, pour les moments heureux,

Joël et Christian, pour tout ce que vous êtes

Et à la Guadeloupe !

TABLE DES MATIERES

Liste des enseignants de l'université des antilles et de la guyane	1
Remerciements	5
Liste des abréviations	9
Liste des figures	10
Liste des tableaux	11
INTRODUCTION.....	12
PARTIE 1 - Généralités et données bibliographiques.....	13
1. A propos de <i>H. pylori</i>	14
1.1. Rappels historiques	14
1.2. Epidémiologie	15
1.2.1. Réservoir	15
1.2.2. Prévalence	15
1.2.3. Transmission	17
1.3. Caractéristiques bactériologiques	19
1.3.1. Taxonomie	19
1.3.2. Caractères morphologiques	19
1.3.3. Caractères biochimiques et enzymatiques	20
1.3.4. Génome et diversité génétique	20
1.3.5. Caractères culturels	21
2. Complications de l'infection par <i>H. pylori</i>	22
2.1. La gastrite, physiopathologie et complications	22
2.2. L'ulcère gastrique et duodénal	23
2.3. Le cancer gastrique	24
3. Dépistage	28
3.1. Personnalisé versus organisé	28
3.2. Indications françaises de dépistage personnalisé d'une infection à <i>H. pylori</i>	29
4. Méthodes diagnostiques de l'infection à <i>H. pylori</i>	30
4.1. Méthodes invasives à partir de prélèvements endoscopiques	30
4.2. Méthodes non invasives	31
5. Traitement de l'infection à <i>H. pylori</i>	33
5.1. Les conférences de Maastricht.....	33
5.1.1. Maastricht I (1997).	33
5.1.2. Maastricht II (2000)	34

5.1.3.Maastricht III (2007).....	34
5.1.4.Maastricht IV (2012)	35
5.1.5.Maastricht V (2015).....	35
5.2. Perspectives thérapeutiques futures	37
6. Pratiques des médecins généralistes	38
PARTIE 2 Rationnel de l'étude	40
7. Motivations et perspectives de l'étude.....	41
8. Matériel et méthode.....	43
8.1.Objectifs	43
8.2.Population.....	43
9. Résultats de l'Etude.....	44
9.1.Fréquence des réponses	45
9.2.Tests Statistiques	55
9.3.Comparaison avec l'enquête métropolitaine	61
10. Discussion.....	64
CONCLUSION	67
BIBLIOGRAPHIE	68
ANNEXES.....	72
ANNEXE 1 – Questionnaire aux médecins généralistes.	73
ANNEXE 2 – Serment d'Hippocrate	75
ANNEXE 3 – Résumé de l'étude – Français.....	76
ANNEXE 4 – Résumé de l'étude – English	77

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens

DFA : Départements Français d'Amérique

FOGD : Fibroscopie Oeso Gastro Duodénale

H. pylori: *Helicobacter pylori*

IARC: International Agency for Research on Cancer

IPP : Inhibiteurs de la Pompe à Protons

MALT : Mucosa Associated Lymphoid Tissue ou tissu lymphoïde associé aux muqueuses

OMS : Organisation Mondiale pour la Santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

RGO : Reflux Gastro Œsophagien

TRU : Test Rapide à l'Uréase

UGD : Ulcère Gastrique ou Duodénal

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Taxonomie d' <i>H. pylori</i>	19
Figure 2 : <i>Helicobacter pylori</i>	19
Figure 3 : De la gastrite aux complications	23
Figure 4 : Cascade histologique vers le cancer.....	24
Figure 5 : Incidence du cancer gastrique mondiale standardisée sur l'âge.....	26
Figure 6 : Indications françaises de recherche d' <i>H. pylori</i> selon le niveau de preuve	29
Figure 7 : Infection à <i>H. pylori</i> et maladies en cours d'évaluation.....	29
Figure 8 : Sexe des généralistes de l'étude.....	45
Figure 9 : Age des généralistes de l'étude	45
Figure 10 : Type d'installation des généralistes de l'étude	45
Figure 11 : Statut libéral et/ou salarié des généralistes de l'étude	46
Figure 12 : Présence de patients <i>H. pylori</i> positifs dans la patientèle des généralistes	46
Figure 13 : Fréquence de patients <i>H. pylori</i> positifs chez les généralistes de l'étude.....	46
Figure 14 : Indications de recherche d' <i>H. pylori</i> par niveau de preuve	47
Figure 15 : Test diagnostique de première intention utilisé.....	47
Figure 16 : Indications d'utilisation de la sérologie <i>H. pylori</i>	48
Figure 17 : Traitements de première intention	48
Figure 18 : Pratique d'un contrôle d'éradication après traitement de première intention	48
Figure 19 : Contrôles d'éradication pratiqués	49
Figure 20 : Fréquences d'échec du traitement de première intention déclarées	49
Figure 21 : Traitements de deuxième intention prescrits.....	49
Figure 22 : Pratique d'un contrôle d'éradication après traitement de deuxième intention	50
Figure 23 : Prise en charge après échec d'un traitement de deuxième intention	50
Figure 24 : Délai avant réalisation du test respiratoire	50
Figure 25 : Consigne de réalisation du test respiratoire à jeun ou non à jeun	51
Figure 26 : Recours à un gastroentérologue devant la découverte d' <i>H. pylori</i>	51
Figure 27 : Situations de collaboration entre généraliste et gastroentérologue.....	51
Figure 28 : Voies d'informations des généralistes de l'étude.....	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Données standardisées monde en Guadeloupe et en France	27
Tableau 2: Moyen de communication entre généraliste et gastroentérologue	52
Tableau 3: Lieux d'exercice des interlocuteurs gastroentérologues	52
Tableau 4: Délai de prise en charge par le gastroentérologue	52
Tableau 5: Réception de protocole de gastroentérologues par les généralistes	53
Tableau 6: Réception de plaquettes d'informations dédiées par les généralistes	53
Tableau 7: Influence des plaquettes d'informations sur les pratiques des généralistes	53
Tableau 8: Démographie comparative Etude, Guadeloupe et Hexagone en 2016.....	55
Tableau 9: Risques relatifs d'indications de recherche d' <i>H. pylori</i> selon l'âge des généralistes.....	56
Tableau 10: Risques relatifs de choisir un traitement de première intention selon l'âge	57
Tableau 11: Indications de recherche d' <i>H. pylori</i> et mode d'installation des généralistes	57
Tableau 12: Probabilité d'échec thérapeutique et traitements de première intention prescrits	58
Tableau 13: Fréquence des contrôles d'éradication réalisés après traitement	60
Tableau 14: Comparaison des résultats des études métropolitaine et guadeloupéenne	61

INTRODUCTION

Helicobacter pylori est un bacille spiralé à Gram négatif, présentant une prévalence mondiale de plus de 50%, qui varie en fonction de la population.

Aujourd'hui, son rôle dans les pathologies digestives est bien identifié ; responsable principalement de gastrites et d'ulcères gastroduodénaux. *H. pylori* est aussi la seule espèce bactérienne reconnue par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant cancérogène pour l'Homme. Son éradication permet de modifier l'histoire naturelle des pathologies gastroduodénales qui lui sont reliées.

Alors que la trithérapie à base d'amoxicilline, clarithromycine et un inhibiteur de la pompe à proton (IPP) était le traitement de première intention adopté de façon consensuelle pour éradiquer cette bactérie, l'émergence de mutants résistants vis-à-vis des antibiotiques fait que de nouvelles stratégies thérapeutiques naissent.

La prise en charge d'*H. pylori* était jusque-là du ressort du spécialiste, mais l'extension des indications de recherche et de suivi des patients infectés amène nécessairement à solliciter les médecins généralistes.

La mise en application des recommandations de dépistage et de traitement de cette bactérie en médecine générale a été évaluée en France métropolitaine dans des travaux de thèse (1).

La Guadeloupe, département français des Amériques, a été exclue de ces enquêtes de par son éloignement. Pourtant, sa forte incidence de complications liées à *H. pylori* couplée à sa faible concentration de spécialistes en font un territoire où la nécessité d'une prise en charge en soins primaires est primordiale.

Ce travail s'intéresse aux pratiques de prise en charge diagnostiques et thérapeutiques des patients infectés par *Helicobacter pylori* par les médecins généralistes guadeloupéens en 2016.

PARTIE 1

GENERALITES

ET

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

I. A PROPOS DE *H. PYLORI*

1.1. Rappels historiques

La découverte et l'investigation des bactéries a réellement commencé à la fin du XIX^{ème} siècle lorsque la résolution des microscopes est devenue suffisante. Une étiologie bactérienne a ainsi été démontrée pour la dysenterie, la tuberculose ou le chancre syphilitique. En revanche, les difficultés à isoler et cultiver des colonies de bactéries gastriques ont compromis la possibilité d'en découvrir un rôle pathogène.

Par la suite, la théorie initiée par Schwartz qui rendait l'acidité gastrique causale de la maladie ulcéreuse perpétua le dogme : « pas d'acide, pas d'ulcère » largement relayé par la communauté scientifique. La pathogénicité d'un agent infectieux dans la maladie ulcéreuse était alors considérée comme négligeable, l'effet bénéfique des anti acides évident et l'utilisation d'antibiotiques ou d'agents métalliques délétère.

Pourtant, dès 1889, une bactérie spiralée avait été identifiée dans le mucus et la muqueuse gastrique. Plusieurs études avaient documenté le caractère infectant de ces organismes et avaient suggéré un rôle pathogène sans pouvoir le prouver. (2) Il fallut attendre plus d'un siècle pour que deux chercheurs australiens, J. Robin Warren et Barry J. Marshall, bousculent les dogmes en réussissant à isoler et cultiver pour la première fois en 1982 la bactérie à partir de biopsies gastriques. Marshall démontra par la suite, en ingérant volontairement une suspension d'*H. pylori*, que cette bactérie initialement nommée *Campylobacter pyloridis* causait des gastrites et des ulcères gastriques, démontrant ainsi efficacement les postulats de Koch. Cette découverte valut aux deux chercheurs le prix Nobel de physiologie et de médecine en 2005 et ouvrit la voix de la recherche sur *H. pylori* et ses implications pathogènes.

Bactérie remarquablement adaptée à son environnement, *H. pylori* s'est développée avec l'Homme et apporte une contribution historique grâce à l'étude de son génome permettant de préciser certaines migrations humaines (3).

1.2.Epidémiologie

1.2.1. Réservoir

Plus de trente espèces différentes d'*Helicobacter* ont été répertoriées chez divers animaux.

1.2.1.1. Réservoir Humain

H. pylori est l'espèce des humains. L'homme représente l'unique réservoir d'*H. pylori*, exclusivement retrouvée dans la muqueuse gastrique de façon homo ou hétérotopique.

1.2.1.2. Réservoir animal

H. pylori a été retrouvé de façon anecdotique chez le chat domestique et quelques primates sans rôle dans la transmission à l'Homme.

Inversement, certaines espèces animales sont capables de coloniser la muqueuse gastrique de l'homme et sont définies par les noms de “*Gastrospirillum hominis*” ou “*Helicobacter heilmannii*” et possèdent un rôle pathogène anecdotique (4).

1.2.1.3. Réservoir environnemental

H. pylori peut présenter une survie limitée dans un milieu aquatique (5)

1.2.2. Prévalence

L'infection à *H. pylori* est l'infection chronique bactérienne connue la plus répandue au monde. La moitié de la population du globe est infectée (4).

1.2.2.1. Influence des conditions socio-économiques

De faibles conditions socioéconomiques sont associées à une plus forte séroprévalence d'*H. pylori*.

En Europe, l'étude EUROGAST (6) en 1993 montrait une tendance inverse ($p < 0.0001$) entre séropositivité et niveaux d'éducation. Ce lien, malgré de nombreux facteurs de confusion restait très significatif même après ajustement et analyse multivariée. Aux Etats-Unis l'étude EVERHART (7) en 2000 retrouvait une séroprévalence plus élevée parmi les noirs-non hispaniques et les mexicains par rapport aux blancs non hispaniques. Il semblait surtout que les conditions socioéconomiques faibles dans les populations adultes reflétaient un marqueur d'exposition à *H. pylori* dans l'enfance et ne suffisaient pas à expliquer les différences ethniques de séroprévalence.

1.2.2.2. Influence de l'âge

L'étude EUROGAST retrouvait dans tous les groupes une séropositivité à *H. pylori* plus élevée parmi les 55-64 ans que chez les 25-34ans. Cette séroprévalence variait aussi avec d'autres caractéristiques des sujets, mais restait le lien le plus important, traduisant un effet de cohorte.

En revanche, il n'y avait pas de différence de séropositivité entre hommes et femmes.

1.2.2.3. Autres facteurs d'influence.

La majorité des études ne retrouve pas d'association entre un régime alimentaire particulier et infection par *H. pylori* (8). Une étude japonaise a trouvé une association positive entre infection par *H. pylori* et alimentation (9). Il n'a pas été trouvé d'association entre infection par *H. pylori* et tabagisme ou alcoolisme chronique (6) a contrario du cancer gastrique. La piste récente de l'interaction du microbiote intestinal avec *H. pylori* apporte des éléments murins sur l'infection à *H. pylori* et sa pathogénie (10).

1.2.2.4. Prévalence dans le monde, en France et en Guadeloupe.

La prévalence est plus importante dans les pays en développement où elle peut atteindre 80 à 90 % de la population des jeunes adultes (11) contre 40% ou moins dans les pays développés.

En France métropolitaine, en 2012, l'infection est rare avant 4 ans et moins de 5% des enfants sont infectés. En revanche, le taux d'infection des adultes est de 20 à 50 % (11). Après 60 ans, près d'un français sur deux est infecté.

En Guadeloupe, Weill retrouvait en 2002 une séroprévalence globale d'*H. pylori* de 55,2% pour la Grande-Terre et la Basse-Terre. A l'image du monde et de la France métropolitaine, ce taux croissait significativement avec l'âge, passant de 36.1% chez les 18-19 ans à 63.7% chez les 50-59 ans (12).

Dans les pays développés, on observe une réduction progressive du taux d'infection dans la petite enfance dans les cohortes de naissances successives, particulièrement dans les pays à haute prévalence d'*H. pylori*, se traduisant par une diminution de la prévalence globale de l'infection (4) (13) et signifiant probablement que les taux d'acquisition d'*H. pylori* diminuent à mesure que les conditions de vie s'améliorent.

1.2.3. Transmission

1.2.3.1. Transmission interhumaine

La transmission de *H. pylori* est essentiellement interhumaine et implique une proximité retrouvée le plus souvent dans un contexte intrafamilial. Le contagage se fait donc souvent dans le sens parent-enfant ou dans la fratrie (5). L'infection a principalement lieu au cours de la petite enfance selon les voies de transmission suivantes :

1.2.3.1.1. Transmission oro-orale et gastro-orale

À partir de l'estomac, *H. pylori* peut être éliminé par vomissement, se retrouver dans la bouche par régurgitation, ou être éliminé dans les selles. Ainsi, la transmission à partir de l'estomac se fait le plus souvent par un contact direct avec la salive infectée, par des régurgitations ou lors des vomissements (5)

1.2.3.1.2. Transmission féco-orale

La diarrhée, par diminution du temps de transit, favoriserait l'élimination de *H. pylori* sous forme viable et augmenterait ainsi le risque de transmission. C'est un mode de transmission retenu comme prépondérant pour les pays en développement.

Les mouches et les cafards peuvent être impliqués dans la transmission si la bactérie est éliminée en grande quantité et sous forme viable dans les selles et en l'absence de système d'assainissement.

1.2.3.2. Transmission par les sources d'eau et les aliments

H. pylori peut présenter une survie limitée dans un milieu aquatique (5). *H. pylori* a notamment été retrouvée dans les eaux d'un canal servant pour les égouts au Mexique, plus probablement par contamination fécale que par réservoir vrai.

1.2.3.3. Transmission iatrogène

Tytgat dans les années 1980 retrouvait une prévalence plus importante de *H. pylori* chez les gastroentérologues pratiquant des endoscopies pour lesquelles ils utilisaient du matériel non stérilisé selon les recommandations de l'époque croyant l'estomac stérile (14). Les infirmières qui posaient des sondes naso gastriques en réanimation avaient aussi plus de chance d'être infectées.

1.3.Caractéristiques bactériologiques

1.3.1. Taxonomie

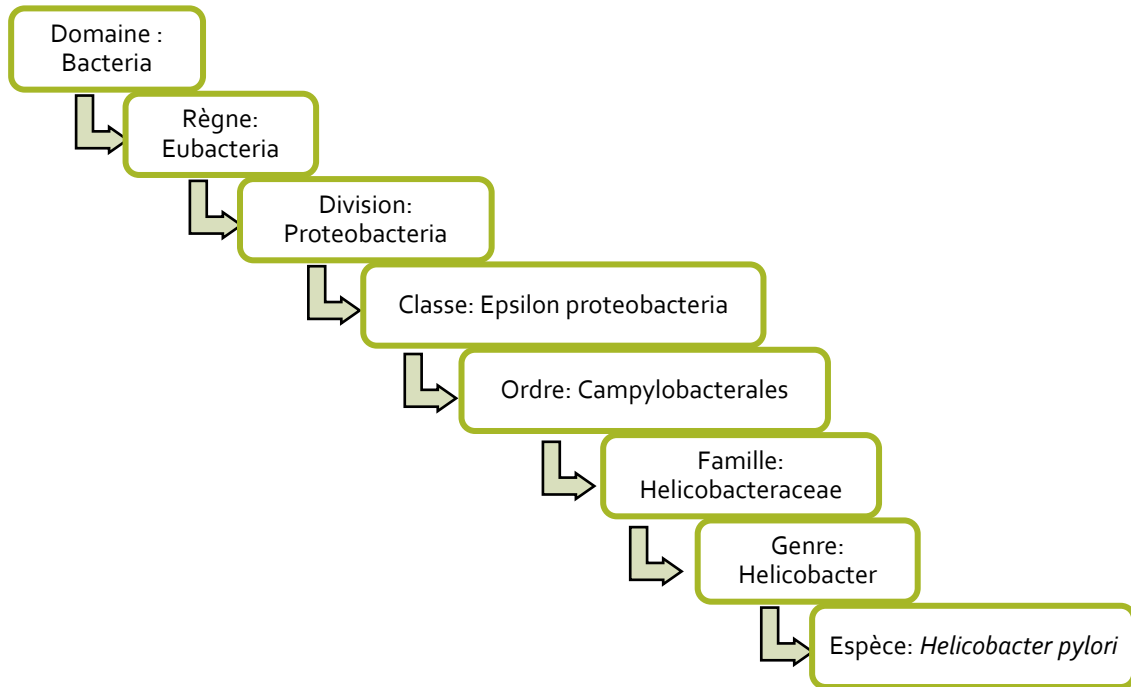


Figure 1: Taxonomie d'*H. pylori*

1.3.2. Caractères morphologiques

H. pylori est un bacille spiralé gram-négatif mesurant de 2.5 à 4.0 μm de long et de 5 à 1.0 μm de diamètre possédant deux à six flagelles unipolaires caractéristiques. Cette bactérie présente une motilité remarquable dans des solutions visqueuses où ses flagelles jouent un rôle central.

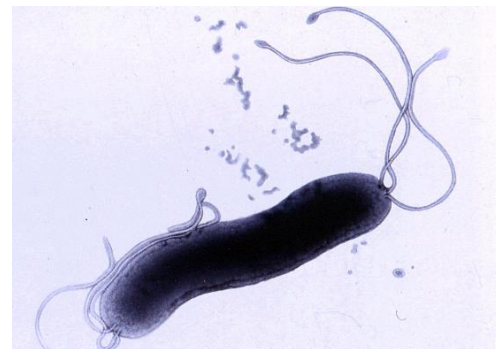


Figure 2 : *Helicobacter pylori*

1.3.3. Caractères biochimiques et enzymatiques

Sa principale caractéristique biochimique est son uréase très active qui transforme l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone, augmentant ainsi le pH gastrique. Le suc acide est ainsi neutralisé et *H. pylori* peut survivre et se multiplier dans l'estomac (15).

1.3.4. Génome et diversité génétique

Son chromosome circulaire hétérogène présente une diversité génomique très large secondaire à un taux de mutation et de recombinaison importants.

Les hommes peuvent porter de multiples brins d'*Helicobacter* et la bactérie peut changer de génotype et de phénotype pendant la colonisation d'un seul individu (16).

Cette diversité explique en partie le développement de résistances aux antibiotiques.

- **Facteurs de virulence :**

- L'îlot de pathogénicité *cagPAI* est un groupe de gènes donnant naissance à la protéine CagA associée à des lésions inflammatoires de la muqueuse gastrique plus marquées que les souches CagA négatives. Cette protéine CagA est phosphorylée dans la tyrosine d'un motif EPIYA, correspondant à la succession Glu-Pro-Ile-Tyr-Ala, et dont 4 segments A, B, C, ou D peuvent être individualisés. Ces souches CagA augmentent le risque néoplasique et les souches EPIYA-D sont fortement retrouvées dans les pays d'Extrême-Orient ayant une forte incidence de cancers gastriques, par rapport aux souches européennes EPIYA-C.
- La cytotoxine VacA participe activement à la colonisation de la muqueuse gastrique par *H. pylori*.
- Le lipopolysaccharide LPS d'*H. pylori* a pour conséquence un échappement à la réponse immunitaire, favorisant la colonisation et l'adhésion cellulaire tout en contribuant ainsi à la chronicité de l'infection et à l'apparition d'une atrophie (17).

1.3.5. Caractères cultureux

H. pylori peut être difficilement cultivée. Elle nécessite un transport rapide des prélèvements dans la carboglace ou une conservation à -80°C. Elle nécessite un milieu de culture complexe liquide ou solide en conditions microaérophiliques avec une concentration d'oxygène entre 3 et 10% selon les équipes (11). L'incubation peut prendre jusqu'à une semaine. Sa culture est généralement réalisée par des laboratoires expérimentés à l'image du Centre National de Référence des Hélicobacters situé à Bordeaux en France (18). En Guadeloupe, la culture d'*H. pylori* n'est pas encore réalisée.

2. COMPLICATIONS DE L'INFECTION PAR *H. PYLORI*

2.1. La gastrite, physiopathologie et complications

Après ingestion, *H. pylori* colonise spécifiquement la muqueuse gastrique et entraîne le développement d'une gastrite aiguë interstitielle. L'infection est rarement symptomatique et se chronicise toujours. La gastrite chronique liée à *H. pylori* constitue le terrain à partir duquel les complications ulcéreuses ou néoplasiques se développent.

Le diagnostic de gastrite est histologique. Au sein de la muqueuse sont évaluées l'inflammation et l'activité de la gastrite, ainsi que la présence d'une atrophie ou d'une métaplasie qui constituent des états pré cancéreux (19). La classification la plus récente est la classification OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) qui tient compte de la localisation de l'atrophie dans l'antrum et le corps gastrique, et son pendant la classification OLGIM pour la métaplasie. Ces classifications permettent d'établir un score prédictif de la survenue de dysplasie et de cancer.

Les caractéristiques de la gastrite dépendront de la topographie de l'infection à *H. pylori* et donc du statut sécréteur acide, ainsi que du type de gastrite qu'elle entraîne. Le sujet hyper sécréteur développera plutôt une gastrite antrale avec un risque d'ulcère duodénal, le sujet hypo sécréteur développera plutôt une gastrite fundique ou pan gastrique avec atrophie multifocale et risque d'ulcère gastrique et d'adénocarcinome gastrique. Beaucoup plus rarement, la gastrite chronique à *H. pylori* évolue vers le lymphome gastrique du MALT (Tissu lymphoïde associé aux muqueuses).

Le plus souvent, la gastrite ne se complique pas.

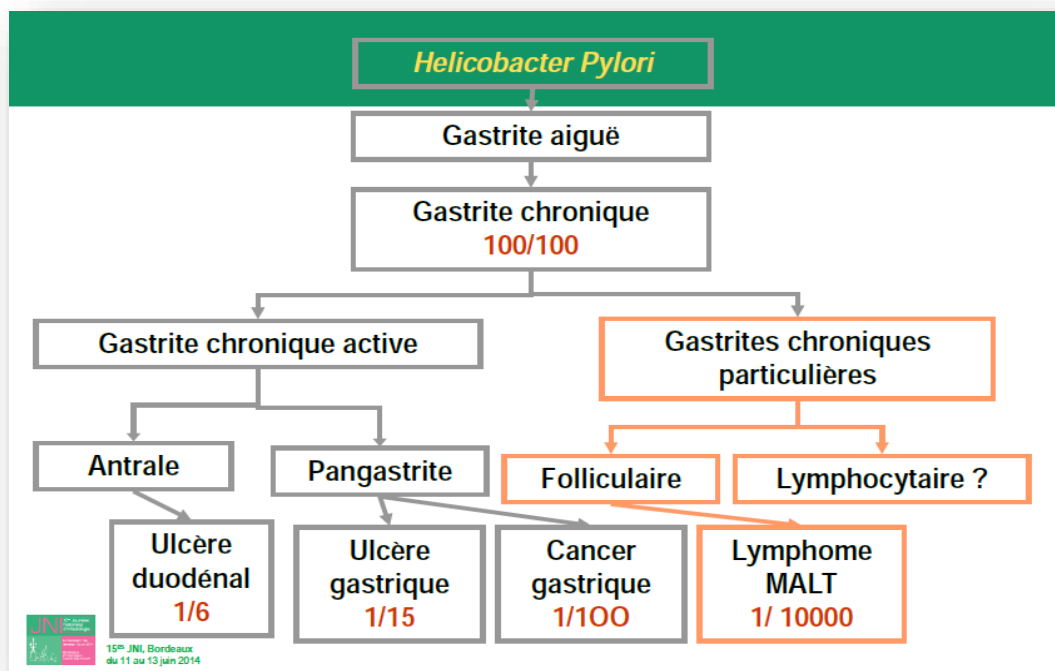


Figure 3: De la gastrite aux complications

2.2.L'ulcère gastrique et duodénal

L'ulcère représente une des conséquences de la gastrite à *H. pylori* et 10 % des personnes infectées en développeront un (20). Il se définit comme une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale atteignant en profondeur la musculature. Il résulte du déséquilibre entre l'agression chlorhydrique de la sécrétion gastrique et les mécanismes de défense (barrière muqueuse) en un point précis de la muqueuse altérée par *H. pylori*. L'ulcère peut se compliquer d'hémorragie digestive, de perforation, de sténose, voire même se révéler être un cancer gastrique.

Les ulcères duodénaux eux n'évoluent jamais vers la cancérisation.

L'ulcère est une pathologie fréquente et grave avec un taux de mortalité par complications surtout hémorragiques de l'ordre de 10%. En 2007 le taux brut de décès lié à l'ulcère gastroduodénal en France était de 1,3 (20).

Les données récentes montrent que les évolutions vers l'ulcère duodénal ou le cancer gastrique sont mutuellement exclusives, et que l'évolution vers l'une ou l'autre des pathologies est fonction de prédispositions génétiques. (20)

2.3. Le cancer gastrique

2.3.1. L'adénocarcinome (en dehors de l'adénocarcinome du cardia lié au RGO)

Classée comme carcinogène de groupe 1 par l'IARC, *H. pylori* est responsable de 80% des cancers gastriques (21). Sur 100 personnes infectées par *Helicobacter*, une développera un cancer gastrique. (Figure.4)

Complication redoutée, survenant après plusieurs années d'altérations épithéliales de la muqueuse gastrique, l'adénocarcinome est la forme histologique la plus fréquente touchant plus de 90 % des patients. Il peut être de type intestinal (prédominant) ou diffus et est le résultat de la cascade des événements tissulaires allant de la gastrite chronique jusqu'à la transformation éventuelle en adénocarcinome.

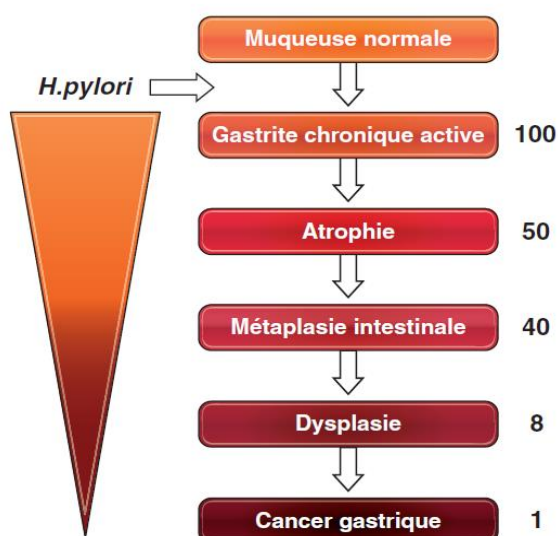


Figure 4 : Cascade histologique vers le cancer

Cascade d'événements histologiques pouvant conduire au cancer gastrique ; avec fréquences descendantes correspondantes, à partir de 100 personnes ayant une infection chronique fundique ou pangastrique à *H. pylori*

Outre les anomalies tissulaires muqueuses pré cancéreuses, d'autres facteurs de risque s'ajoutent à l'infection par *H. pylori*, comme le tabagisme, l'alcoolisme, une alimentation salée et fumée (riches en nitrates et nitrites) couplé à des facteurs génétiques prédisposants.

L'adénocarcinome, que ce soit dans le monde, en France métropolitaine ou en Guadeloupe, touche plus souvent les personnes âgées de plus de 65 ans et plus souvent les hommes. Malgré une diminution régulière de l'incidence depuis les années 1980, le pronostic reste mauvais avec un taux de survie à 5 ans de l'ordre de 25 %, très lié au stade de la maladie. En France, la survie relative à 5 ans est de 59 % pour les formes localisées, de 21 % pour les formes locorégionales et 2 % pour les formes métastatiques (22).

2.3.2. Le lymphome du MALT

Le lymphome de type MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) est une forme rare de cancer gastrique et de lymphome malin non-Hodgkinien qui affecte les lymphocytes B et se développe aux dépens du tissu lymphoïde des muqueuses, notamment gastrique. Ces lymphocytes B, habituellement absents de l'estomac, s'infiltrent et prolifèrent dans la muqueuse gastrique en présence d'*H. pylori* et peuvent proliférer de façon monoclonale, constituant le lymphome. *H. pylori* est présente dans 80% des cas lors de la découverte du lymphome. L'éradication de la bactérie conduit à la disparition des lésions dans 70 à 80% des cas (23).

2.3.3. Epidémiologie du cancer gastrique

Le cancer de l'estomac est un cancer ubiquitaire, prédominant en Asie et en Amérique du sud (figure 5). Son incidence mondiale brute en 2012 avoisine le million de personnes où il représente le 5^{ème} cancer en termes d'incidence. Les hommes sont plus touchés que les femmes (66% versus 34%) et il s'agit du troisième cancer le plus meurtrier (24).

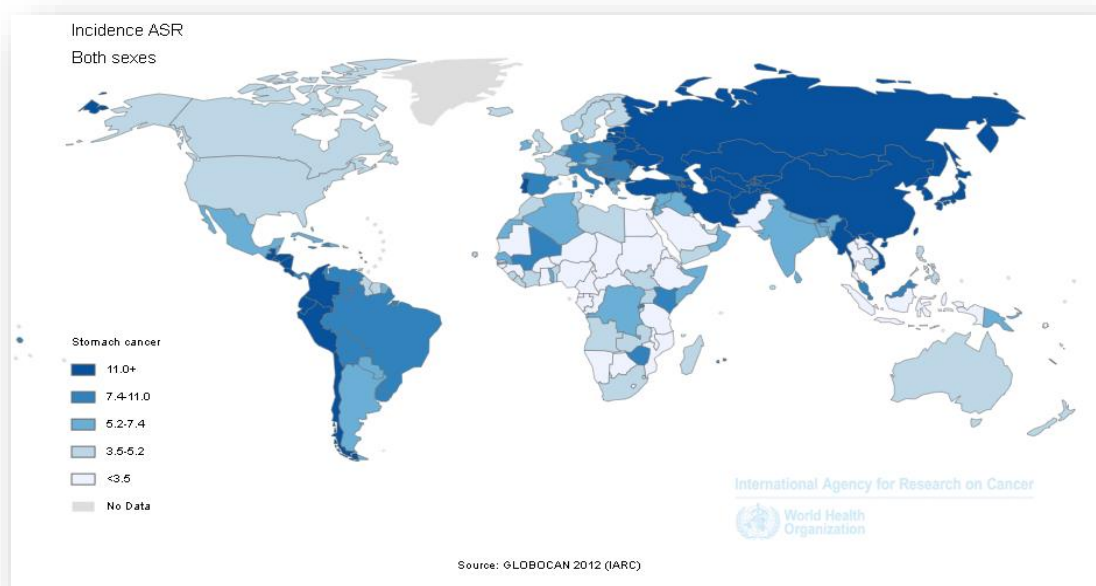


Figure 5: Incidence du cancer gastrique mondiale standardisée sur l'âge

En France hexagonale, le cancer de l'estomac présente une incidence brute moins élevée où il représente le 13^{ème} cancer en termes d'incidence. Là aussi les hommes sont plus touchés que les femmes (66% versus 34%). Il reste meurtrier en étant à la 8^{ème} place en 2012.

En Guadeloupe, en 2008, avec 75 nouveaux cas et 66 décès, le cancer de l'estomac est le 4^{ème} cancer le plus fréquent et le 4^{ème} cancer le plus meurtrier tous sexes confondus. Les hommes sont aussi les plus touchés (71% versus 29%) mais ce cancer est plus meurtrier chez les femmes que chez les hommes où il se situe respectivement à la 2^{ème} et la 3^{ème} place en termes de mortalité (25).

Lorsqu'on standardise les données locales aux données mondiales, on observe que l'incidence standardisée-monde chez les hommes est 2.67 fois supérieure en Guadeloupe qu'en métropole et 2.3 fois supérieure chez les femmes, et que la mortalité standardisée-monde est respectivement 3 fois et 3.47 fois plus importante en Guadeloupe qu'en métropole (Tableau 1).

Tableau 1 : Données standardisées monde en Guadeloupe et en France

Données standardisées monde	France	Guadeloupe
Incidence		
Hommes	7.0/100 000	18.7/100 000
Femmes	2.6/100 000	6.1/100 000
Mortalité		
Hommes	4.4/100 000	13.5/100 000
Femmes	1.7/100 000	5.9/100 000

L'indice comparatif de mortalité indique une surmortalité masculine guadeloupéenne de +95 % par rapport au niveau national. Chez les femmes la surmortalité s'élève à +159% (25). Ainsi à tous les âges, les hommes et les femmes de Guadeloupe sont en surmortalité par cancer de l'estomac par rapport à leurs homologues de l'Hexagone.

- Le mythe de l'énigme africaine.

L'énigme africaine est l'observation de certains auteurs, notamment Holcombe en 1992, qui rapporte une forte prévalence de l'infection par *H. pylori* associée à une faible incidence des pathologies gastroduodénales sévères liée à *H. pylori* (26). Ce mythe serait dû en partie à la constitution d'échantillons biaisés non représentatifs de la population générale dans des pays où l'accès aux soins reste difficile et l'espérance de vie relativement courte. Les pays africains se classent probablement parmi les pays à faible risque de cancer gastrique. Cependant, le risque n'est probablement pas aussi bas qu'on ne l'a longtemps pensé et la survenue de manifestations cliniques graves associées à la présence de *H. pylori* est probablement sous-estimée (27).

- La Guadeloupe et ses particularités

Les caractéristiques des souches *H. pylori* en Guadeloupe ne sont pas connues. On peut se demander si la population guadeloupéenne dont l'origine géographique est essentiellement d'Afrique de l'ouest issue de l'esclavage, complétée après l'abolition de l'esclavage en 1848 d'un apport issu du sud de l'Inde, présente des caractéristiques communes avec les populations originelles ou si cette population s'est constituée une particularité propre concernant *H. pylori* et ses complications.

3. DEPISTAGE

3.1. Personnalisé versus organisé

Devant la fréquence de l'infection à *H. pylori* en France et en Guadeloupe, et considérant les complications qu'elle entraîne, se pose la question de la pertinence d'un dépistage organisé ou personnalisé.

La méta-analyse de Lee en 2016 retrouve que l'incidence du cancer gastrique dans les populations avec les incidences de base de cancer gastrique les plus élevées, essentiellement localisés en Asie, et ayant reçu un traitement d'éradication d'*H. pylori*, est significativement plus basse que ceux n'ayant pas reçu de traitement d'éradication. En revanche, le bénéfice d'éradication d'*H. pylori* dans le tertile ayant la plus basse incidence de base de cancer gastrique était non significatif (28), à l'image des pays d'Europe de l'ouest. Lee conclue qu'un dépistage de masse aurait un intérêt dans les populations avec les incidences de cancer gastrique les plus élevées.

En France, en 2010, pays d'incidence basse de cancer gastrique, la Haute Autorité de Santé a réévalué la pertinence du dépistage d'*H. pylori* et de la population concernée et n'a pas recommandé la mise en place d'un dépistage systématique de l'infection à *H. pylori* en prévention du cancer gastrique et de l'ulcère gastrique ou duodénal. Les arguments sont que ce dépistage présenterait de trop nombreux inconvénients notamment qu'une administration d'antibiotiques à toutes les personnes infectées (20 à 50% de la population adulte) pourrait accroître la résistance de la bactérie et les bénéfices de ce dépistage sont incertains (20). Il n'existe donc actuellement pas de dépistage organisé de l'infection à *H. pylori* en France, en revanche, il existe un dépistage ciblé qui concerne les personnes à risque de complication par *H. pylori*. (Figure 6).

3.2. Indications françaises de dépistage personnalisé d'une infection à *H. pylori*

Les experts français ont établi des recommandations de recherche et d'éradication d'*H. pylori* pour les indications digestives selon les niveaux de preuve scientifiques. Les indications de recherche d'*H. pylori* extra digestives ne sont actuellement pas recommandées et sont en cours d'évaluation (29). Ces recommandations sont reportées dans les figures suivantes :

Indications de recherche et d'éradication de <i>H. pylori</i>	Niveau preuve
Ulcère gastroduodénal (UGD), évolutif ou non, incluant les complications	Élevé
Lymphome du MALT gastrique (bas et haut grade)	Élevé
Prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose avec UGD compliqué ou non	Élevé
Prévention primaire des UGD avant de débiter un traitement par AINS	Élevé
Dyspepsie chronique (gastroscope normale)	Élevé
Traitement au long cours par IPP (au moins 6 mois)	Élevé
Dyspepsie non explorée (avant gastroscopie)	Moyen
Antécédents familiaux de cancer gastrique au premier degré	Moyen
Mutation des gènes de réparation de l'ADN (syndrome de Lynch)	Moyen
Lésions muqueuses gastriques prénéoplasiques (atrophie, métaplasie intestinale)	Moyen
Antécédent de résection localisée d'un cancer gastrique	Moyen
Anémie ferriprive sans cause retrouvée	Moyen
Carence en vitamine B12 sans cause retrouvée	Moyen
Purpura thrombopénique immunologique de l'adulte	Moyen
Prévention du cancer gastrique en cas de chirurgie bariatrique (by-pass gastrique)	Faible

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons.

Figure 6: Indications françaises de recherche d'*H. pylori* selon le niveau de preuve

Maladies favorisées par <i>H. pylori</i>	Niveau de preuve	Mécanismes supposés
Athérothrombose :		
- Syndromes coronariens aigus	Moyen	Inflammation ?
- AVC ischémiques	Moyen	Inflammation ?
Insulino-résistance, diabète type 2, syndrome métabolique, stéatohépatite	Faible	Inflammation ? Voies métaboliques ?
Maladies neurodégénératives :		
- Démences (Alzheimer)	Faible	Inflammation ?
- Maladie de Parkinson (absorption L-dopa)	Moyen	Hypochlorhydrie
Bronchite chronique (BPCO)	Faible	?
Dermatoses :		
- Urticaire chronique	Moyen	Inflammation/Immunité
- Rosacée	Faible	?
- Vitiligo	Faible	?
Adénome et adénocarcinome coliques	Faible	?
Maladies auto-immunes	Faible	?
Maladies prévenues par <i>H. pylori</i>	Niveau de preuve	Mécanismes supposés
Asthme, maladies allergiques	Faible	Inflammation/immunité
MICI (Crohn)	Faible	Inflammation/immunité

Figure 7: Infection à *H. pylori* et maladies en cours d'évaluation

4. METHODES DIAGNOSTIQUES DE L'INFECTION

A H. PYLORI

Il n'y a pas de méthode unique de référence pour une pratique quotidienne de ville. A ce jour, la meilleure référence pour identifier une biopsie positive est une combinaison de tests (30).

4.1.Méthodes invasives à partir de prélèvements endoscopiques

4.1.1. L'histologie

L'examen histologique (31) détecte l'infection et évalue les lésions de la muqueuse. La présence d'une gastrite chronique active (présence de polynucléaires neutrophiles dans la muqueuse) est un signe indirect de l'infection. Celle-ci sera confirmée par une sérologie ou un test respiratoire à l'urée 13C à distance des traitements. Elle dépend beaucoup des compétences de l'observateur.

En Guadeloupe, la détection d'*H. pylori* passe par l'examen histologique par coloration sur biopsies, et éventuellement par immunohistochimie avec détection des anticorps anti *H. pylori*.

4.1.2. La culture

La culture est la seule méthode permettant de déterminer la sensibilité de *H. pylori* à tous les antibiotiques. Elle est recommandée chaque fois que possible et particulièrement après échec d'un traitement d'éradication, cependant elle nécessite un transport rapide des prélèvements dans un milieu spécifique ou une conservation à -80°C et un transport dans la carboglace. Elle dépend donc des conditions de transport et du traitement des biopsies au laboratoire et n'est, le plus souvent, pas réalisée en laboratoire de ville.

En Guadeloupe, il n'y a pas de culture d'*H. pylori*, celle-ci est prévue pour février 2017.

4.1.3. L'amplification génique (PCR)

L'amplification génique a une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostic de l'infection. Elle permet en outre la détermination des principales mutations impliquées dans la résistance aux macrolides (clarithromycine) et, pour le test HelicoDR®, également aux fluoroquinolones (levofloxacin). Elle est donc une alternative à la culture avec antibiogramme d'autant qu'elle nécessite des conditions de transport moins contraignantes que la culture. Plusieurs techniques de PCR sont commercialisées mais aucune n'est encore remboursée par l'assurance maladie.

En Guadeloupe il n'y a pas de PCR réalisée en ville sur les biopsies gastriques.

4.1.4. Le test rapide à l'uréase (RUT)

Le test rapide à l'uréase est utilisable pour un diagnostic rapide, en salle d'endoscopie, de l'infection à *H. pylori*. Sa positivité est suffisante pour initier un traitement d'éradication. Sa négativité n'exclut pas une infection. Le test n'est pas recommandé pour le contrôle de l'éradication ni chez les patients traités par IPP ou antibiotiques.

En France et en Guadeloupe, ce test n'est pas pris en charge par l'assurance maladie et n'est donc pas remboursé au gastroentérologue qui le pratique.

4.2. Méthodes non invasives

4.2.1. La sérologie par ELISA

La sérologie détecte les anticorps IgG spécifiques de *H. pylori* dans le sérum. Ses avantages sont son faible coût, sa large disponibilité et sa rapidité de réalisation. Malheureusement il existe de très nombreuses trousse ayant des performances très variables. Elle ne permet pas de contrôler l'éradication puisque la séropositivité peut se maintenir des années après la disparition de la bactérie. Elle est recommandée dans les situations où les autres tests peuvent être mis en défaut comme lors d'ulcère

hémorragique, d'atrophie glandulaire, de lymphome du MALT, ou d'une utilisation récente d'antibiotiques ou d'IPP.

4.2.2. Le test respiratoire à l'urée marquée

Il détecte une infection active par la mise en évidence d'une activité uréasique. En présence de *H. pylori*, l'ingestion d'urée marquée par un isotope non radioactif du carbone (^{13}C) est suivie du rejet dans l'air expiré de CO_2 marqué dont la quantité peut être mesurée. Le test identifie une infection active avec d'excellentes performances et est fortement recommandé pour le contrôle de l'éradication, sous réserve de sa réalisation au moins 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques et au moins deux semaines après l'arrêt d'un traitement par IPP.

4.2.3. La détection immunologique des antigènes bactériens dans les selles par ELISA

La recherche d'antigènes de *H. pylori* par anticorps monoclonaux identifie une infection active avec d'excellentes valeurs prédictives positives et négatives. Ce test est recommandé pour le diagnostic et le contrôle de l'éradication, si le test respiratoire n'est pas réalisable. La nécessité de recueillir et manipuler des selles puis de conserver le prélèvement au frais jusqu'à son analyse est un obstacle à la diffusion de cette méthode. Il est plus utilisé en pédiatrie.

En France et en Guadeloupe, ce test n'est pas pris en charge par l'assurance maladie.

5. TRAITEMENT DE L'INFECTION A *H. PYLORI*

L'infection par *H. pylori* ne disparaît qu'après éradication par une antibiothérapie ou lorsque se développent des conditions non favorables à son développement, comme dans l'atrophie muqueuse ou la gastrectomie partielle.

La clairance spontanée de l'infection par *H. pylori* est très rare et est en réalité probablement due à une utilisation d'antibiotiques non signalée. La récurrence de l'infection après un traitement d'éradication reflète plutôt la recrudescence de l'infection traitée plus qu'une réinfection vraie (4)

Plusieurs antibiotiques sont actifs sur la bactérie et les conférences de consensus dites de Maastricht, ont permis une harmonisation des pratiques thérapeutiques en fonction des résistances antibiotiques testées en Europe. Depuis lors, ces recommandations ont été suivies par la communauté scientifique internationale.

5.1. Les conférences de Maastricht

5.1.1. Maastricht I (1997).

La première conférence de consensus européenne recommandait l'utilisation d'une trithérapie reposant sur la base d'un traitement sur sept jours associant un IPP à dose simple parmi l'oméprazole (20 mg), le lansoprazole (30 mg), ou le pantoprazole (40 mg) avec soit :

-métronidazole 400 mgx2/j ou tinidazole 500mg x2/j et clarithromycine 250mg x2/j

-amoxicilline 1000mgx2/j et clarithromycine 500mgx2/j si une résistance au métronidazole était suspectée

-amoxicilline 500mgx3/j et métronidazole 400mgx3/j si une résistance à la clarithromycine était suspectée.

En cas d'échec de cette première ligne de traitement il était proposé de traiter à nouveau le patient en tenant compte du traitement précédent et des sensibilités bactériennes. Une quadrithérapie bismuthée associant un IPP à un traitement triple avec bismuth pouvait être utilisée en cas d'échec de la première ligne de traitement. (32)

5.1.2. Maastricht II (2000)

La seconde conférence de consensus européenne modifiait les recommandations de la précédente en conseillant l'utilisation en première intention d'une trithérapie reposant sur un IPP ou sur de la ranitidine bismuthée citratée, avec soit clarithromycine et amoxicilline ou métronidazole selon le schéma initial tri thérapeutique.

En cas d'échec de cette première ligne de traitement, il était proposé de traiter le patient avec une quadrithérapie à base d'IPP et bismuth et métronidazole et tétracycline. Lorsque le bismuth n'était pas disponible il était recommandé une trithérapie avec un IPP en tenant compte du traitement précédent et des sensibilités (33).

5.1.3. Maastricht III (2007)

La troisième conférence de consensus européenne voit la résistance à la clarithromycine et du métronidazole augmenter à 15-20%. Les posologies et la durée de la trithérapie sont alors optimisées de sept à quatorze jours avec une combinaison associant IPP x2/j à dose simple et clarithromycine à 500 mg x2/j et amoxicilline 1000 mg x2/j ou métronidazole 400 or 500 mg x2/j.

Une quadrithérapie contenant du bismuth pendant 10 ou 14 jours était une option thérapeutique de première intention possible et constituait le traitement de deuxième ligne en cas d'échec thérapeutique. Si la quadrithérapie bismuthée n'était pas disponible, il était conseillé d'instaurer une trithérapie par IPP + amoxicilline + tétracycline pendant quatorze jours.

Deux nouveaux traitements ont alors émergé dans le traitement d'*H. pylori*. Une fluoroquinolone la levofloxacin et une rifamycine, la rifabutine. Ils constituaient un choix de troisième intention. (34)

5.1.4. Maastricht IV (2012)

La quatrième conférence de consensus européenne retrouvait que la trithérapie proposée lors de la première conférence de Maastricht et appliquée mondialement, perdait son efficacité du fait d'une résistance accrue à la clarithromycine > 20% et au métronidazole >40%(35). Elle ne permettait plus que de traiter un maximum de 70% de patients, très en deçà du seuil minimum de 80% attendu. La trithérapie a donc été abandonnée au profit d'un traitement dit séquentiel, incluant un traitement par IPP et amoxicilline pendant 5 jours, suivi d'un IPP et clarithromycine et métronidazole ou tinidazole pendant 5 jours.

Il était proposé que ces trois antibiotiques puissent être pris simultanément avec un IPP, constituant ainsi la quadrithérapie non bismuthée (36) et pouvant être proposée en première ou deuxième intention selon le traitement prescrit en premier.

5.1.5. Maastricht V (2015)

La dernière conférence de consensus européenne d'octobre 2015 dite de Maastricht V, s'est tenue à l'instigation de l'European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG). La modification principale du traitement concernait l'abandon du traitement séquentiel dans les pays à taux de résistance primaire à la clarithromycine supérieur à 15 % du fait de son infériorité démontrée par rapport à la quadrithérapie concomitante (IPP - amoxicilline - clarithromycine - métronidazole) pendant 10 à 14 jours. C'est le cas de la France où la résistance à la clarithromycine atteint plus de 20% chez les patients infectés naïfs de tout traitement contre *H. pylori* (37).

La quadrithérapie concomitante permet d'escompter un taux d'éradication supérieur à 90 % même en présence d'une résistance à la clarithromycine, contrairement au traitement séquentiel. Seule la double résistance à la clarithromycine et au métronidazole entraîne un taux d'échec significatif (50 %).

La quadrithérapie bismuthée est l'autre possibilité de traitement de première ligne, avec un taux de succès rapporté jusqu'alors supérieur à 90 % avec le Pyléra®. Pour cette quadrithérapie bismuthée, la résistance au métronidazole ne semble pas d'avoir d'effet significatif sur les taux d'éradication.

La trithérapie guidée par la PCR ou la culture devrait être utilisée chaque fois que possible car mieux tolérée que les quadrithérapies qui entraînent plus de vomissements, diarrhées et douleurs abdominales sans pour autant entraîner plus d'arrêt du traitement (38). Elle doit être impérativement utilisée en cas d'échec des quadrithérapies. Elle doit être utilisée sous sa forme optimisée, c'est-à-dire avec un IPP en privilégiant ceux au métabolisme indépendant du polymorphisme de CYP2C19 (Esomeprazole 40 mg ou Rabéprazole : 20 mg) deux fois par jour, de l'amoxicilline 1 g au minimum deux fois par jour et au mieux trois fois par jour, en association à de la clarithromycine 500 mg deux fois par jour en cas de souche sensible à la clarithromycine et à la lévofloxacine 500 mg deux fois par jour en cas de souche résistante à la clarithromycine et sensible aux quinolones.

En cas de résistance aux deux antibiotiques, une trithérapie IPP - amoxicilline - métronidazole 500 mg deux fois par jour peut être proposée. Dans tous les cas la durée optimale est de 14 jours (39).

On observe donc depuis les années 1990 une complexification des traitements qui deviennent de moins en moins satisfaisants écologiquement, ce qui place de nombreux espoirs dans le développement de nouvelles thérapies.

5.2. Perspectives thérapeutiques futures

L'une des difficultés de la détermination de la virulence et des résistances d'*H. pylori* aux antibiotiques est que sa détection passe encore aujourd'hui par des moyens de prélèvements invasifs pour obtenir du matériel de culture. Pour éviter ces difficultés pratiques, une nouvelle méthode moléculaire est en développement. Elle est basée sur la PCR obtenue à partir de fèces qui permettrait de tester les résistances bactériennes des antibiotiques les plus communément utilisés. Il sera alors relativement facile d'inclure dans ces tests des sélections de facteurs de virulence d'*H. pylori* et d'établir ainsi des algorithmes décisionnels permettant de discriminer et donc de traiter les *H. pylori* les plus à risque de complications. Ainsi un schéma de dépistage et d'éradication des *H. pylori* les plus virulents chez les patients symptomatiques basés sur les résultats de ces tests paraît possible (40).

On peut aussi penser que dans le but de contrôler l'apparition de maladies secondaires à l'infection par *H. pylori*, un dépistage organisé en population pourrait être proposé aux patients asymptomatiques à partir de l'âge de cinquante ans en utilisant un test non invasif comme la détection d'antigènes dans les selles ou le test respiratoire à l'urée marquée, comme dans le cas du dépistage organisé du cancer colo rectal en Guadeloupe par l'Agwadec (40).

Enfin, une vaccination contre *H. pylori* réduirait le coût des traitements d'éradication de la bactérie et diminuerait l'incidence du cancer gastrique. Le développement d'un vaccin pan-*Helicobacter* est toujours du domaine de la recherche.

6. PRATIQUES DES MEDECINS GENERALISTES

Si le gastroentérologue reste au centre de la prise en charge de l'infection par *H. pylori*, l'implication des médecins généralistes est devenue une nécessité en raison de l'extension des indications de dépistage et du suivi du patient en prévention secondaire.

Cela passe par une appropriation des recommandations en soins primaires et par une collaboration étroite entre gastroentérologue et médecin traitant pour la mise en œuvre du traitement et le contrôle d'éradication.

Pourtant plusieurs études montrent une mauvaise intégration des recommandations de prise en charge d'*H. pylori* en prévention primaire, en Europe et dans le monde.

D'abord, le ciblage de la population à risque et son dépistage en 2015 en France semblent mal connus. L'étude Pylori Hebdo de Heluwaert retrouve que l'essentiel des dépistages d'*H. pylori* est fait sur des biopsies systématiques à la FOGD et pour dyspepsie (41).

Ensuite, les examens de dépistage semblent mal utilisés. En 2002, L'étude italienne rétrospective de Perri retrouve un taux de réalisation de test respiratoire à l'urée marquée dans une indication appropriée de seulement 4,6 pour les médecins généralistes et de seulement 9,0 pour les gastroentérologues ($P < 0.0001$) (42).

Puis, le traitement mis en place n'est pas celui recommandé. En Israël en 2016, Boltin retrouve que la trithérapie est largement prescrite alors même que la conférence de Maastricht IV de 2012 la déconseille, dénotant une adhérence globale basse des médecins généralistes aux recommandations de prise en charge d'*H. pylori* (43).

Par ailleurs, en France en 2015, lorsque le traitement d'éradication est confié à un médecin généraliste, Le Mehauté observe que 40% des patients ne sont pas traités malgré un courrier spécifique. De plus, les taux de patients non traités ou non contrôlés demeurent élevés même lorsque le traitement et le contrôle sont prescrits (44). De même, Heluwaert trouve que les médecins généralistes ne suivent pas les schémas thérapeutiques dans la majorité des cas et que le contrôle d'éradication n'est pas fait dans un tiers des cas. Il constate également que la plupart des gastro-entérologues délèguent l'éradication et son

contrôle aux médecins généralistes alors qu'il leur est conseillé d'établir une feuille de route dès l'endoscopie (45).

Pourtant, il existe des moyens simples d'amélioration de l'adhésion des médecins à cette prise en charge. Par exemple en 2011, Croze dans la région d'Annecy montre l'amélioration de la prise en charge des patients infectés par *H. pylori* après l'instauration d'une fiche protocolisée de soins depuis le gastroentérologue vers le médecin généraliste. L'amélioration est essentiellement due à une prescription plus fréquente et plus adaptée du contrôle d'éradication (1). Les fiches synthétiques de recommandations permettent d'améliorer la transmission sans dévaloriser le rôle du médecin (46)

En Guadeloupe, à ce jour, il n'a pas été effectué d'étude sur la prise en charge d'*H. pylori* par les médecins généralistes.

PARTIE 2

RATIONNEL DE L'ETUDE

7. MOTIVATIONS ET PERSPECTIVES DE L'ETUDE

7.1.Motivations

L'intérêt d'objectiver les pratiques des médecins généralistes est née d'abord de l'observation d'un décalage entre les recommandations de prise en charge de *H. pylori* apprises à l'université lors de l'externat, et les pratiques des médecins généralistes observées pendant l'internat puis lors des remplacements de médecine générale en cabinet de ville.

Ensuite le changement rapproché des recommandations de prise en charge de *H. pylori*, deux fois modifiées en trois ans (trithérapie depuis 1997 ; en 2012 : thérapie séquentielle ou quadrithérapie bismuthée (2) ; en 2015 : quadrithérapie concomitante ou bismuthée ; me faisait douter de leur prise en compte et de leur légitimité par les médecins généralistes de Guadeloupe.

Par ailleurs, dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU de Pointe à Pitre, a été noté la survenue de plusieurs cancers de l'estomac chez des patients pourtant précocement éligibles à une endoscopie mais n'ayant bénéficié que de dépistages indirects d'*Helicobacter* et de plusieurs lignes d'antibiothérapies, traduisant une méconnaissance de la pathophysiologie d'une infection par *H. pylori* et des indications d'endoscopies.

Ainsi, devant ces constatations m'est venu l'intérêt de connaître les pratiques des médecins généralistes sur leur prise en charge de l'infection à *H. pylori*.

L'étude menée par Heluwaert et présentée aux JFHOD en 2015 (47) effectuée sur un échantillon de médecins généralistes via une revue médicale, obtenait des résultats intéressants que j'ai voulu questionner en Guadeloupe.

7.2. Perspectives attendues

L'infection chronique par *H. pylori* est fréquente et ses complications sont encore souvent détectées tardivement. Sont donc attendues de cette enquête, une meilleure connaissance des pratiques et connaissances des médecins généralistes vis-à-vis de la prise en charge d'*H. pylori* ; une meilleure connaissance de la qualité de la communication entre médecins généralistes et spécialistes ; une information per-entretien des médecins généralistes sur les nouvelles modalités de prise en charge, si nécessaire. Enfin, les résultats de ce travail permettraient de construire le contenu d'une formation pour les médecins généralistes et d'inciter les gastro-entérologues n'ayant pas encore effectué de protocole de prise en charge, à le faire.

8. MATERIEL ET METHODE

8.1.Objectifs

L'objectif principal est de connaître les pratiques des médecins généralistes guadeloupéens sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients ayant une infection par *H. pylori* par rapport aux recommandations de Maastricht V.

Les objectifs secondaires sont d'évaluer les éléments influençant les pratiques des médecins guadeloupéens et de comparer leurs pratiques à celles des médecins métropolitains.

8.2.Population

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle en population, portant sur les médecins généralistes de Guadeloupe, en 2016.

L'échantillonnage est non probabiliste, à choix raisonné.

La population incluse est composée des médecins généralistes de Guadeloupe, des dépendances et des îles du nord, inscrits sur l'annuaire médical des Antilles Guyane 2016 et de leurs remplaçants, ayant répondu au questionnaire.

La population exclue est composée des médecins sans activité de dépistage gastroentérologique, notamment les médecins généralistes à orientation gynécologique, les médecins généralistes exerçant aux urgences, les médecins généralistes pratiquant exclusivement de la médecine esthétique.

Les données sont recueillies lors d'un questionnaire proposé aux médecins par mail ou par téléphone ou par entretien direct. Ils sont d'abord nominatifs pour les soixante premiers, puis totalement anonymisés.

Les données sont analysées à l'aide du logiciel d'analyse statistique R.

9. RESULTATS DE L'ETUDE

276 médecins généralistes ont été inclus sur les 286 figurant sur l'annuaire Antilles Guyane 2015-2016 en Guadeloupe, à Saint Martin et Saint Barthélemy.

Ont été exclus 5 médecins généralistes urgentistes de la clinique des eaux claires ne pratiquant pas de prise en charge d'*H. pylori*, 1 médecin généraliste pratiquant uniquement de la gynécologie-obstétrique, 2 médecins généralistes pratiquant uniquement de la médecine esthétique et anti-âge, 2 médecins dont les coordonnées postales étaient erronées.

117 questionnaires ont été recueillis. 4 par entretien direct (4,27%), 3 par téléphone (3,42%), 53 par mail (45,30%) dont 7 après appels téléphoniques, 55 par lettre pré-timbrée (47,01%),

La période de recueil s'étalait du 1er juillet 2016 au 30 octobre 2016.

Le taux de réponse des médecins inclus et non-exclus était de 42%

9.1.Fréquence des réponses

QUESTION 1 : vous êtes :

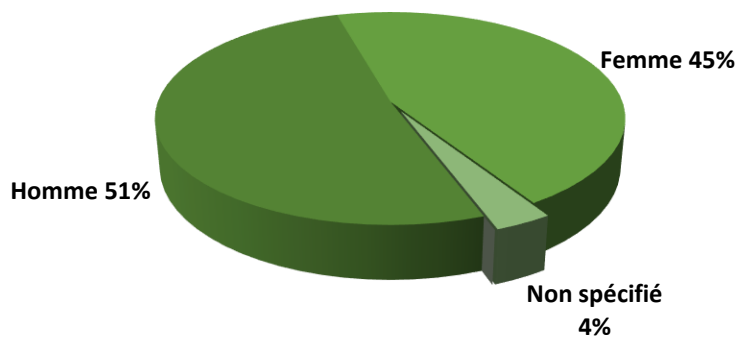


Figure 8 : : Sexe des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117).

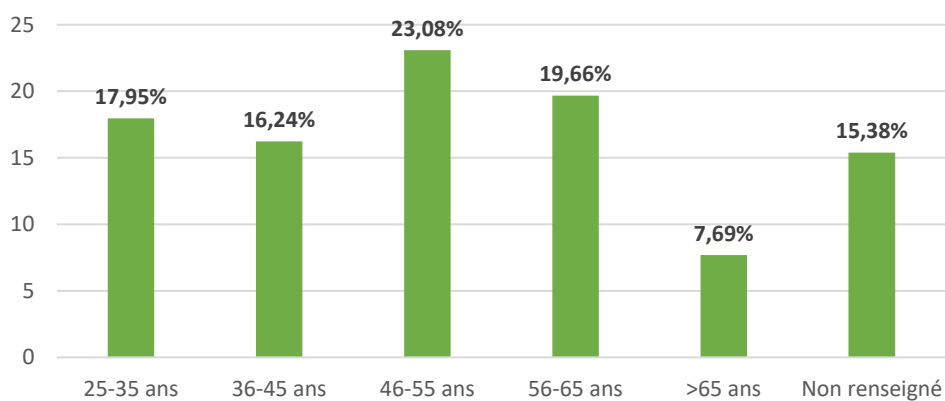


Figure 9: Age des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117).

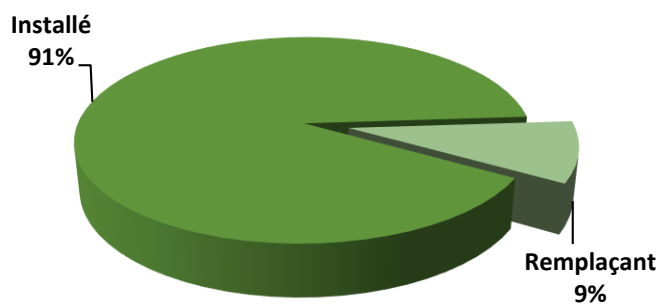


Figure 10 : Type d'installation des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117).

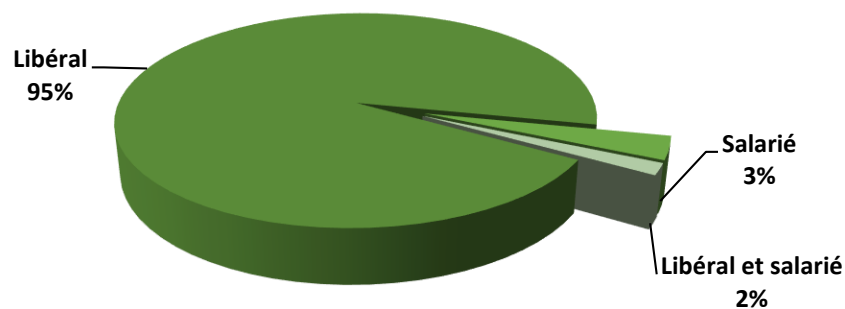


Figure 11 : Statut libéral et/ou salarié des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117).

QUESTION 2 : Avez-vous eu des patients diagnostiqués positifs à *Helicobacter pylori* en 2016 ?

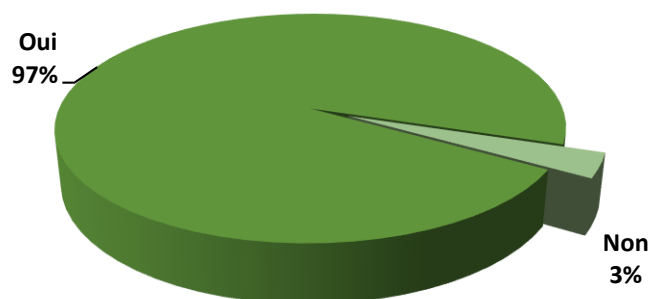


Figure 12 : Présence de patients *H. pylori* positifs dans la patientèle des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117)

QUESTION 3 : Si vous avez eu des patients diagnostiqués positifs à *Helicobacter pylori*, combien en avez-vous eu

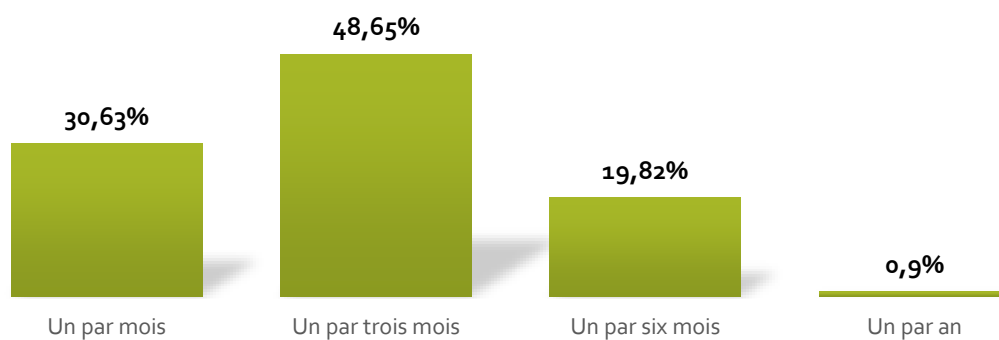


Figure 13 : Fréquence de patients *H. pylori* positifs chez les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117)

QUESTION 4 : Quelles-sont selon vous, les indications de recherche d'*H. pylori* ?

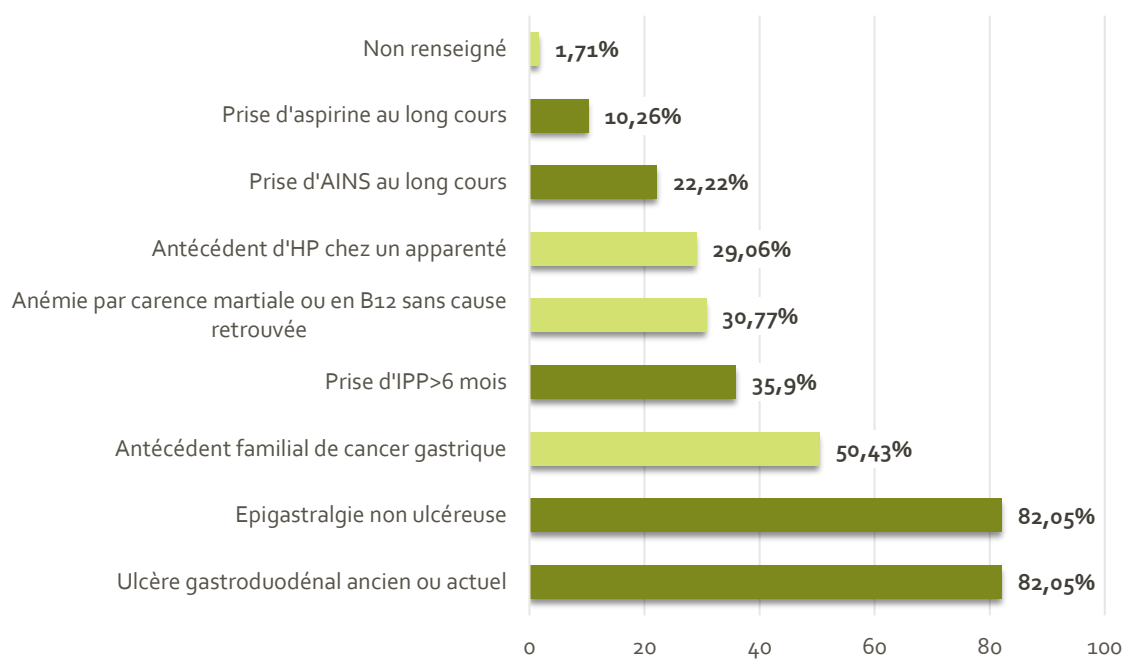


Figure 14 : Indications de recherche d'*H. pylori* par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016, selon les recommandations françaises de 2015 par niveau de preuve.
Vert foncé : niveau de preuve élevé, Vert clair : niveau de preuve moyen.

QUESTION n° 5 : Par quel test recherchez-vous *H. pylori* en première intention ?

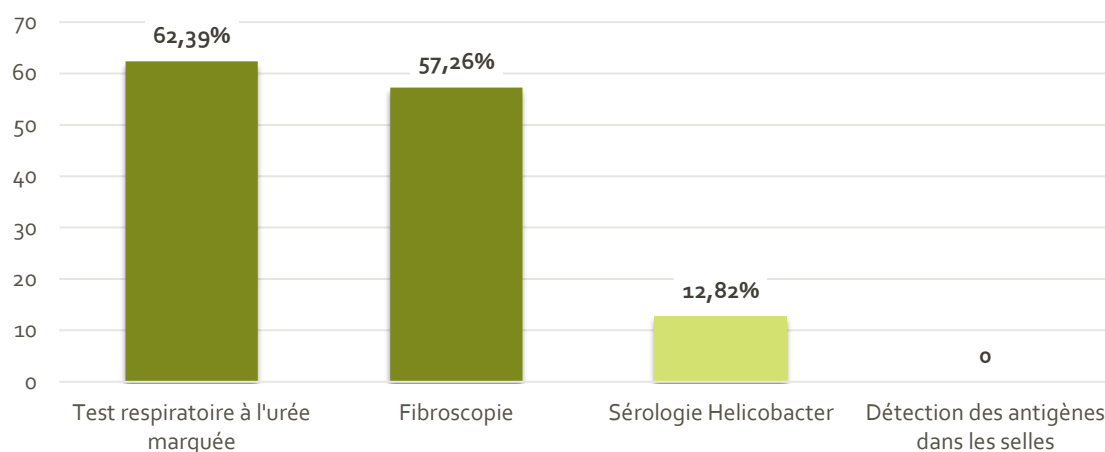


Figure 15 : Test diagnostique de première intention utilisé par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117) Vert foncé : recommandations 2015

QUESTION n°6 : Comment considérez-vous la sérologie Helicobacter ?

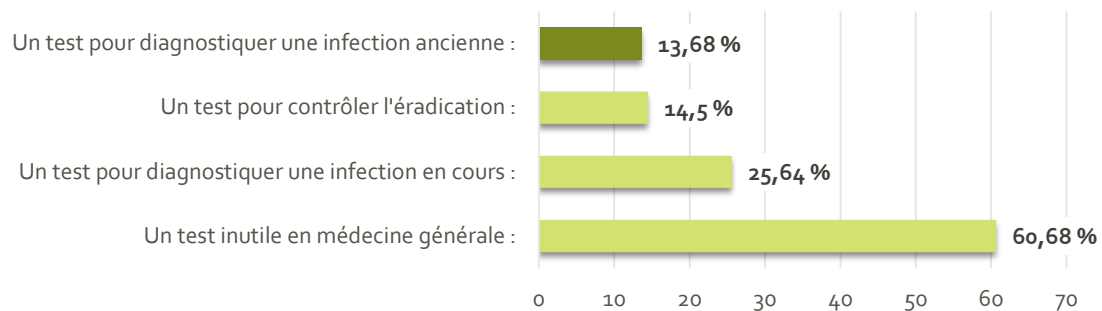


Figure 16 : Indications d'utilisation de la sérologie *H. pylori* par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117) Vert foncé : recommandations 2015

QUESTION 7 : Si vous découvrez un *H. pylori* chez un patient, quel traitement instaurez-vous en première intention ? (Une seule réponse)

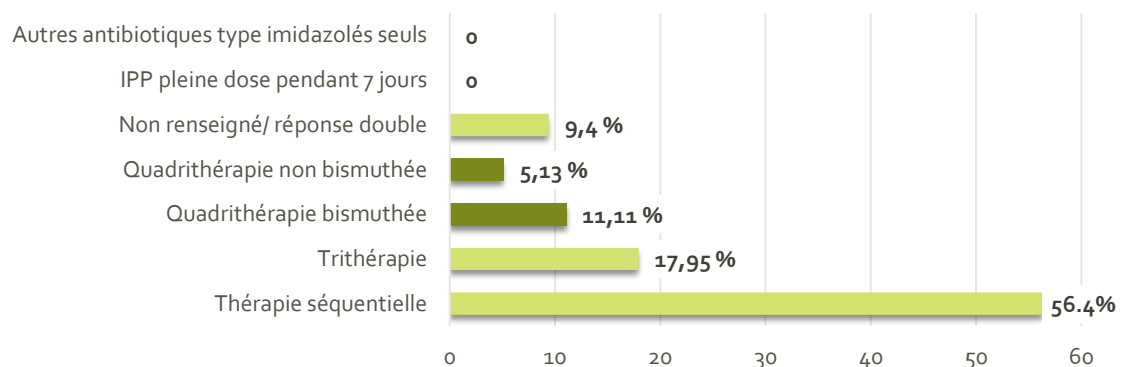


Figure 17 : Traitements de première intention par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117) vert foncé : recommandations 2015

QUESTION 8 : Pratiquez-vous un contrôle d'éradication après cette première ligne de traitement ?

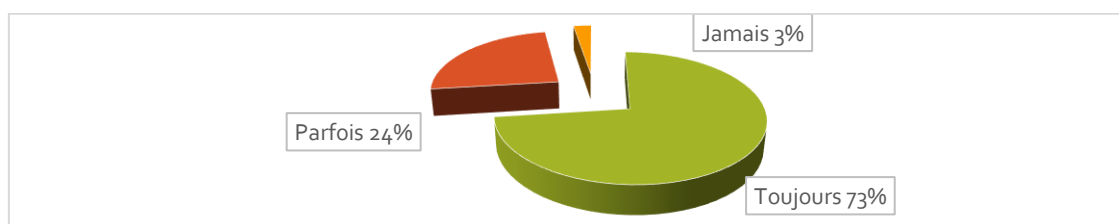


Figure 18 : Pratique d'un contrôle d'éradication après traitement de première intention par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016, vert foncé : recommandations 2015

QUESTION 9 : Si vous pratiquez un contrôle d'éradication le(s)quel(s)

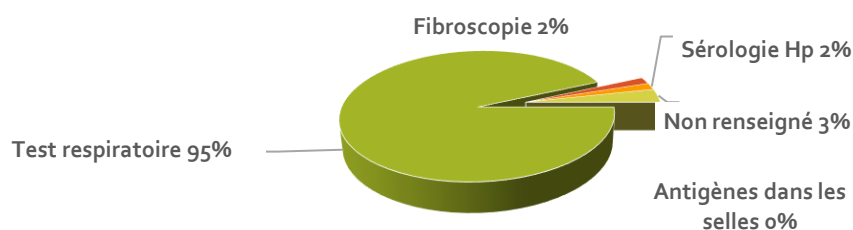


Figure 19 : Contrôles d'éradication pratiqués par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016v (n=117)
vert foncé : recommandations 2015

QUESTION n° 10 : Combien de traitements de première intention bien conduits ont échoués sur l'année ?

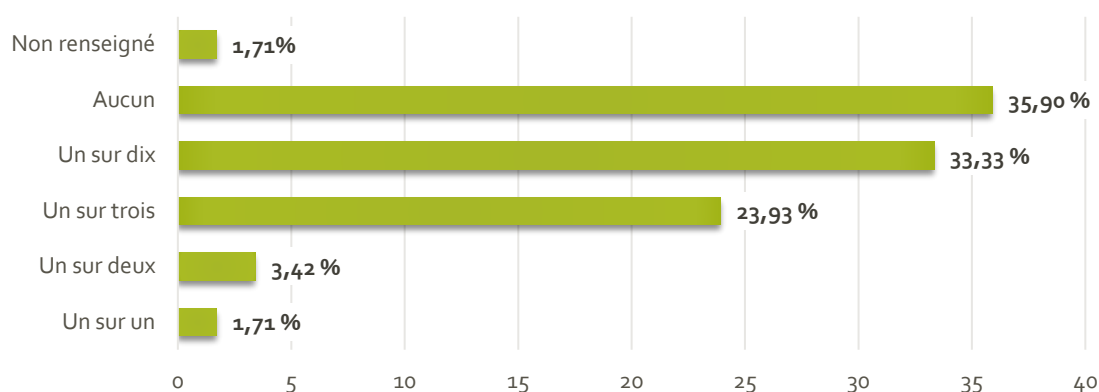


Figure 20 : Fréquences d'échec du traitement de première intention déclarées par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117)

QUESTION 11 : En cas d'échec d'une première ligne de traitement, quel traitement de seconde ligne instaurez-vous ?

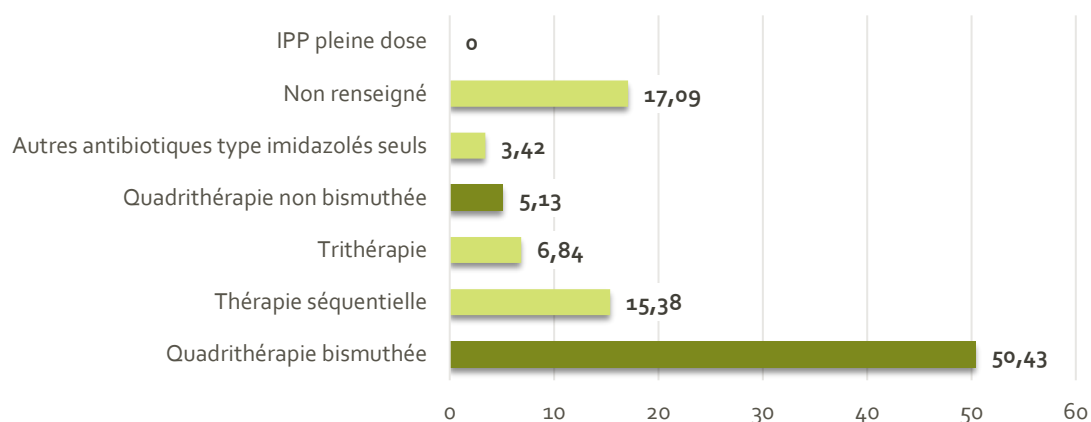


Figure 21 : Traitements de deuxième intention prescrits par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117) vert foncé : recommandations 2015

QUESTION 12 : Pratiquez-vous un contrôle d'éradication après cette seconde ligne de traitement ?

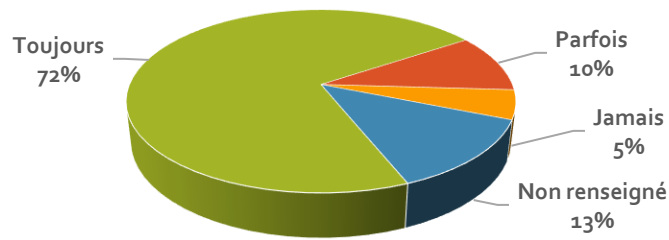


Figure 22 : Pratique d'un contrôle d'éradication après traitement de deuxième intention par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016, vert : recommandations 2015

QUESTION 13 : En cas d'échec de la deuxième ligne de traitement, quelle prise en charge proposez-vous ?

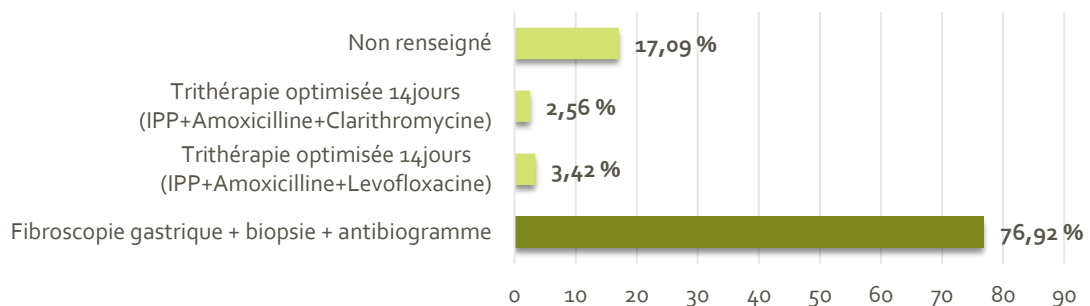


Figure 23 : Prise en charge après échec d'un traitement de deuxième intention par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117) vert foncé : recommandations 2015

QUESTION 14 : Si vous utilisez le test respiratoire, comment l'utilisez-vous :

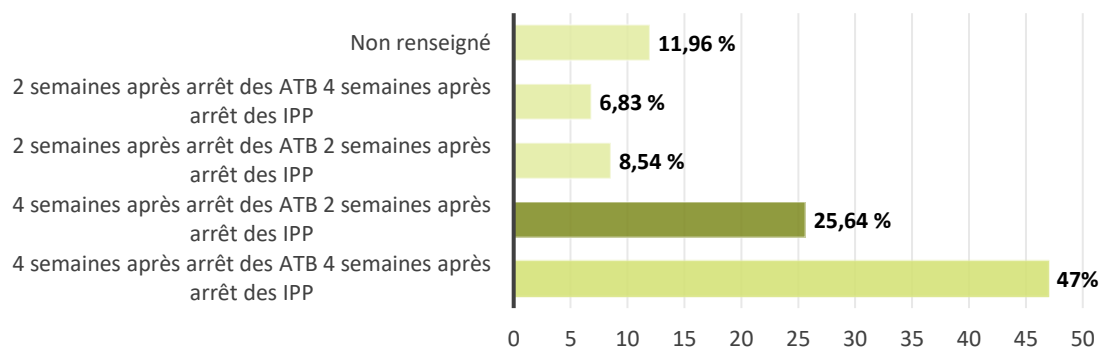


Figure 24 : Délai avant réalisation du test respiratoire par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117) vert foncé : recommandations 2015

QUESTION n° 15 : le test respiratoire se fait :

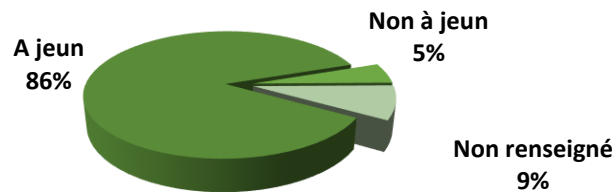


Figure 25 : Consigne de réalisation du test respiratoire à jeun ou non à jeun par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016, vert foncé : recommandations 2015

QUESTION 16 : Avez-vous recours à un gastroentérologue devant la découverte d'*H. pylori* ?



Figure 26 : Recours à un gastroentérologue devant la découverte d'*H. pylori* par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016 (n=117)

QUESTION 17 : Si vous collaborez avec un gastroentérologue à propos de l'infection par *Helicobacter* :

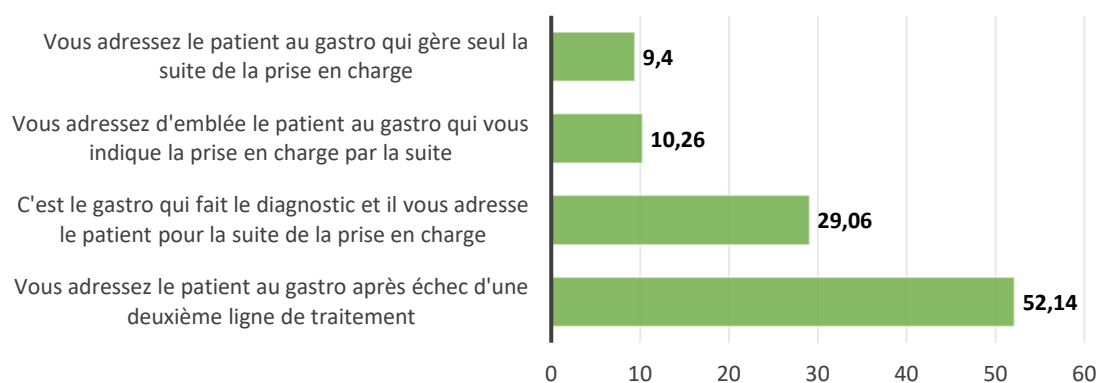


Figure 27 : Situations de collaboration entre généraliste et gastroentérologue en Guadeloupe en 2016 (n=117)

QUESTION n° 18 : par quel(s) moyen(s) communiquez-vous avec le gastroentérologue ?

Tableau 2: Moyen de communication entre généraliste et gastroentérologue en Guadeloupe en 2016

Réponses	%	N
Par courrier donné au patient	87,18	102
Par téléphone	37,61	44
Par mail	15,38	18
De vive voix lors des réunions inter spécialités	5,13	6
Total	100	170

QUESTION n°19 : Vos interlocuteurs sont plutôt :

Tableau 3: Lieux d'exercice des interlocuteurs gastroentérologues en Guadeloupe en 2016

Lieux d'exercice des interlocuteurs gastroentérologues	%	N
En ville	76,07	89
En clinique	17,95	21
Hospitaliers	11,11	13
Total	105	123

QUESTION n° 20 : Lorsque vous adressez un patient à un gastroentérologue, quel est le délai de prise en charge ?

Tableau 4: Délai de prise en charge par le gastroentérologue en Guadeloupe en 2016

Réponses	%	N
Une semaine	18,42	21
Une semaine à un mois	57,89	66
Un à trois mois	23,68	27
Plus de six mois	0	0
Total	100	114

QUESTION n°21 : Vos collaborateurs gastroentérologues vous ont-ils communiqué un protocole d'éradication d'*H. pylori* ?

Tableau 5: Réception de protocole de gastroentérologues par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016

Réponses	%	N
Oui	61,74	71
Non	38,26	44
Total	100	115

QUESTION n° 22 : Avez-vous reçu une plaquette d'information de sociétés savantes sur la prise en charge d'*H. pylori* ?

Tableau 6: Réception de plaquettes d'informations dédiées par les généralistes en Guadeloupe en 2016

Réponses	%	N
Oui	13,19	22
Non	80,87	93
Total	100	115

QUESTION n° 23 : Ces protocoles ou plaquettes ont-ils changé vos pratiques ?

Tableau 7: Influence des plaquettes d'informations sur les pratiques des généralistes dans la prise en charge d'*H. pylori* en Guadeloupe en 2016

Réponses	%	N
Oui	28,99	20
Non	71,01	49
Total	100	69

QUESTION n° 24 : Par quelle(s) voie(s) privilégiée(s) vous informez-vous ?

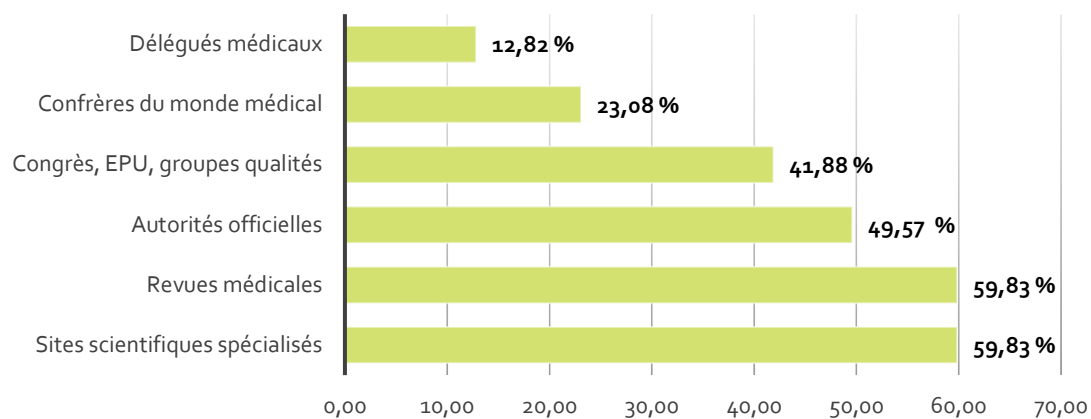


Figure 28 : Voies d'informations des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016

9.2. Tests Statistiques

9.2.1. Démographie médicale comparative

Lorsque l'on compare les caractéristiques démographiques des généralistes ayant répondu au questionnaire par rapport à la démographie médicale française, obtenue dans l'atlas de démographie de l'ordre des médecins (tableau 8) on observe que la moyenne d'âge des médecins de l'étude est un peu inférieure à la moyenne guadeloupéenne et qu'il y a plus de femmes et plus de médecins âgés de moins de 40 ans qui ont répondu à l'enquête. Ces chiffres se rapprochent davantage des statistiques hexagonales.

Tableau 8: Démographie comparative Etude, Guadeloupe et Hexagone en 2016

Lieu \ %	Moyenne d'âge	Femme	Homme	< 40 ans	> 60ans
Guadeloupe	53	41%	59%	16%	28%
Etude	48	45.3%	51.28%	26.07%	17.52%
Hexagone	52	45.88	54.12%	27.3%	16%

9.2.2. Corrélations selon l'âge des participants

Le tableau 9 observe les corrélations retrouvées entre le fait d'appartenir ou non à une classe d'âge et d'avoir choisi des indications de recherche d'*H. pylori*

Tableau 9: Risques relatifs d'indications de recherche d'*H. pylori* selon l'âge des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016

Indications	Classe d'âge					NR
	25-35	36-45	46-55	56-65	>65	
UGD ancien ou actuel	1.12	0.95	0.93	0.87	1.09	1.1
Epigastralgie non ulcéreuse et RGO	1.05	0.80	1.11	0.94	0.94	1.1
Prise d'IPP > 6 mois	1.24	1.21	0.90	0.55	0 **	1.95**
Prise d'AINS au long cours	1.68	0.67	1.48	0.74	0	1
Prise d'aspirine au long cours	3.26**	0.46	0.30	0.37	0	2.75*
Antécédent d' <i>H. pylori</i> chez un apparenté	0.78	0.68	1.2	1.05	1.16	1.17
Antécédent familial de cancer gastrique	1.04	0.92	1.46*	0.73	0.64	0.99
Anémie par carence en fer ou en B12	1.30	1.47	0.8	0.51	0.70	0.68
Non renseigné	NaN	5.15	NaN	NaN	12	Nan
Effectif (n)	21	19	27	23	9	18
** $p < 0.05$ et * $0.054 < p < 0.088$ Nan : non calculable NR : Non renseigné						

Ensuite, lorsqu'on observe avec quels tests diagnostiques les médecins dépistent *H. pylori*, on observe une réduction relative de 36% de la fréquence des prescriptions du test respiratoire pour diagnostiquer *H. pylori* chez les patients des médecins âgés de 56 à 65 ans au seuil $p=0.053$, a contrario de la classe d'âge « non spécifié » qui prescrit plus ce même examen (RR 1.42, $p=0.06$).

La façon dont la sérologie *H. pylori* est considérée ne présente pas de corrélation significative avec l'âge des participants.

Dans cette étude on ne retrouve pas de corrélation statistiquement significative entre le fait d'appartenir à une classe d'âge et prescrire un certain type de traitement. Seule la quadrithérapie non bismuthée semble plus prescrite par les généralistes âgés de 56 à 65 ans, avec un seuil de significativité qui s'approche de 5% ($p=0.08$) mais un N faible. En revanche, d'appartenir à la catégorie âgée de plus de 65 ans ou dont l'âge n'est pas renseigné augmente significativement le risque relatif à 4.5 et 6.6 fois ($p<0.05$) de chance de ne pas renseigner la partie traitement. (Tableau 10)

Tableau 10: Risques relatifs de choisir un traitement de première intention selon l'âge des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016.

Traitement \ Age	25-35	36-45	46-55	56-65	>65	NS
Trithérapie	0.22	1.61	0.78	1.27	2	0.91
Thérapie séquentielle	1.34	1.03	1.06	0.90	0.57	0.86
Quadrithérapie bismuthée	2.03	0.42	2.08	1.22	Nan	0
Quadrithérapie non bismuthée	Nan	1.03	1.66	4.08 *	0	Nan
Autres antibiotiques	Nan	Nan	Nan	Nan	0	0
Non renseigné	0.45	0.51	0**	0	4.5 ***	6.6***
*** $p < 0.05$ ** $p = 0.06$ * $p = 0.08$ Réponses « IPP » ou « autres antibiotiques » non analysées car N nul						

Lorsqu'il s'agit d'adresser le patient au gastroentérologue, il n'y pas de corrélation entre le fait d'appartenir à une classe d'âge et d'adresser le patient dès la découverte d'*H. pylori*. Par contre, la catégorie des 46-55 ans a significativement 4 fois plus de chance ($p < 0.05$) d'adresser le patient au gastroentérologue qui gère ensuite seul la prise en charge versus les autres possibilités.

9.2.3. Corrélations selon l'installation (installés versus remplaçants)

On ne retrouve pas d'association significative entre le fait d'être installé ou remplaçant et de porter une indication de recherche d'*H. pylori* plutôt qu'une autre, bien que la différence entre installé et remplaçant devant une indication d'aspirine au long cours s'approche de la significativité ($p = 0.08$)

Tableau 11: Indications de recherche d'*H. pylori* et mode d'installation des généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016.

Indications \ Installation	Installé	Remplaçant	RR (IC 95%)	RRR	p
UGD	86	10	0.89 (0.72-1.09)	11%	0.69
Epigastralgies et RGO	87	9	1.00 (0.74-1.34)		1
IPP	38	4	0.98 (0.43-2.24)		1
AINS	22	4	0.57 (0.24-1.35)	43%	0.26
Aspirine	9	3	0.31 (0.09-0.98)	69%	0.08
Antécédent d'<i>H. pylori</i>	33	1	3.42 (0.51-22.67)		0.17
Antécédent de cancer gastrique	54	5	1.12 (0.57-2.19)		0.73
Anémie par carence Fer/ B12	34	2	1.76 (0.48-6.36)		0.50
Total (n)	106	11			

La façon dont la sérologie *H. pylori* est considérée ne présente pas de corrélation significative avec le fait que le médecin soit installé ou remplaçant.

D'être installé multiplie par 2.07 le fait de choisir la trithérapie comme traitement de première intention et réduit le risque relatif de 13% de choisir la thérapie séquentielle et de 43% la quadrithérapie bismuthée en première intention, sans que cette différence ne soit statistiquement significative ($p=0.68$)

9.2.4. Traitement et échec thérapeutique

Lorsqu'on s'intéresse au taux d'échec thérapeutique, en régression logistique binaire on retrouve que la fréquence de survenue d'un échec thérapeutique est indépendante du type de traitement ($p>0.05$), et en régression logistique multivariée, le nombre d'échec n'est pas expliqué par le choix du traitement de première intention ($p > 0.05$)

Tableau 12: Probabilité d'échec thérapeutique et traitements de première intention prescrits par les généralistes de l'étude en Guadeloupe en 2016.

Traitement \ Echec	Un sur un	Un sur deux	Un sur trois	Un sur dix	Aucun
Trithérapie	0.33	0.14	0.25	0.30	0.20
Thérapie séquentielle	1	0.31	0.33	0.42	0.37
Quadrithérapie bismuthée	1	0.38	0.44	0.67	0.83
Quadrithérapie non bismuthée	1	1	0.12	1	0.31

9.2.5. Traitements et éléments influençant leurs choix

Parmi les médecins ayant reçu un protocole de la part du gastroentérologue, on observe une préférence de traitement pour la thérapie séquentielle ($p\text{-value} < 0.05$) par rapport à la trithérapie et la quadrithérapie bismuthée ($p\text{-value} = 0.005$) et non bismuthée ($p\text{-value} = 0.005$) quelle que soit la localisation d'exercice du gastroentérologue. En revanche on n'observe pas de différence de préférence entre les autres traitements.

En essayant d'expliquer le choix du traitement de première intention par le fait de recevoir un protocole du gastroentérologue et par leur lieu d'exercice, on peut conclure à une influence significative du protocole reçu par les gastroentérologues du milieu hospitalier ($p = 0.04$) pour le choix de la thérapie séquentielle. Le choix des autres traitements est indépendant du lieu d'exercice du gastroentérologue en cabinet de ville ou en clinique.

Lorsqu'on recherche une relation entre le fait que les médecins aient prescrit un type de traitement de première intention et qu'ils aient reçu une plaquette d'information des sociétés savantes on retrouve que la thérapie séquentielle a été préférée par rapport à la trithérapie ($p = 0.02$). En revanche on n'observe pas de différence de préférence entre les autres traitements.

Le fait de choisir de traiter par quadrithérapie bismuthée en deuxième intention est plus associé au fait de traiter en première intention par thérapie séquentielle ($p=0.006$) ou par quadrithérapie non bismuthée ($p=0.009$).

Le choix du traitement de deuxième intention n'est pas expliqué par la manière de s'informer. ($p>0.005$)

9.2.6. Traitement et contrôle d'éradication

La fréquence du contrôle d'éradication après traitement de première intention est dépendante du choix de ce traitement lorsque la thérapie séquentielle est prescrite en première intention. Ainsi lorsque les médecins prescrivent la thérapie séquentielle ils déclarent significativement pratiquer « toujours » un contrôle d'éradication ($p=0.003$) plutôt que "parfois" ou "jamais".

On retrouve une différence statistique significative entre le fait de déclarer pratiquer « toujours » ($p<<<0.05$) « parfois » ($p= 0.007$) ou « jamais » ($p\text{-value} = 0.006$) à un contrôle d'éradication après un traitement de première et après un traitement de deuxième intention.

Lorsque les médecins prescrivent une thérapie séquentielle ou une quadrithérapie bismuthée en deuxième intention, ceux-ci déclarent significativement plus contrôler « toujours » l'éradication (respectivement $p=0.01$ et $p<0.05$) plutôt que "parfois" ou "jamais.

Tableau 13: Fréquence des contrôles d'éradication réalisés après traitement

Contrôle Fréquence	Contrôle après traitement de première intention		Contrôle après traitement de deuxième intention	
	%	N	%	N
Toujours	73,04	84	71,79	84
Parfois	24,35	28	10,26	12
Jamais	2,61	3	5,13	6
Non renseigné	0	0	12,82	15
Total	100	115	100	117

9.3.Comparaison avec l'enquête métropolitaine

Tableau 14: Comparaison des résultats des études métropolitaine et guadeloupéenne

	Valeurs Théoriques (Métropole)	Valeurs Observées (Guadeloupe)	p value (Binomial)
Sont considérées comme des indications de recherche d' <i>H. pylori</i> :			
Ulcère gastroduodénal ancien ou actuel	97%	82,05%	5.083e-11
Antécédent familial de cancer gastrique	61 %	50.42%	0.0226
Epigastralgie non ulcéreuse	50 %	82.05%	1.199e-12
Prise d'IPP au long cours	58 %	35,89%	1.964e-06
Prise d'AINS	24 %	22%	0.7455**
La sérologie étant considérée comme			
Un test pour diagnostiquer une infection en cours	38 %	25,64%	0.005607
Essentielle pour le contrôle d'éradication	26 %	14,52%	0.004175
Traitement de première intention			
Traitement séquentiel	23 %	56,41%	3.788e-12
Trithérapie	22 %	17,94%	0.3169**
Quadrithérapie bismuthée	16 %	11,11%	0.166**
Le contrôle d'éradication par test respiratoire			
Toujours	68 %	94,87%	2.057e-12
Traitement de deuxième intention			
Deuxième ligne non utilisée auparavant	73%	100%	2.2e-16
Prise en charge de troisième intention			
Fibroscopie avec prélèvement pour antibiogramme	89 %	76,92%	0.4047**
Collaboration généraliste-gastroentérologue			
Le généraliste adresse d'emblée le patient au gastroentérologue qui délègue ensuite le traitement au généraliste.	50 %	10,25%	2.2e-16
Le généraliste adresse le patient au gastroentérologue après échec d'une 2ème ligne de traitement	39 %	52.13%	0.004324
C'est le gastroentérologue qui fait le diagnostic et le patient est adressé au généraliste pour réaliser le traitement et le contrôle d'éradication.	38 %	29,05%	0.05629**
Le généraliste adresse au gastroentérologue, qui gère seul la suite de la prise en charge.	7 %	9.4%	0.278**

9.4.Remarques des médecins

La fin du questionnaire comprenait un espace libre proposant aux médecins d'écrire leurs suggestions sur l'enquête. Les remarques d'intérêt sont les suivantes :

Concernant le caractère insulaire du lieu d'étude :

Un médecin signale qu'à Marie-Galante il était : « plus compliqué et plus coûteux pour les patients de consulter un gastro de ville », et un médecin signale qu'à Saint-Martin et Saint-Barthélemy il n'y a « qu'un seul gastroentérologue qui ne réalise d'endoscopie qu'à l'hôpital de Marigot ».

Concernant le dépistage :

Un médecin déclare que la sérologie est un test pour diagnostiquer une infection en cours selon le taux et la symptomatologie.

Concernant le traitement :

Quinze médecins adressent leurs patients au gastroentérologue après échec d'une première ligne de traitement. Un médecin propose un traitement homéopathique en collaboration avec un gastroentérologue. Un médecin signale l'utilisation de « médecine parallèle » sans précision.

Concernant le contrôle d'éradication :

Un médecin signale que les consignes pour réalisation de test respiratoire sont données par le laboratoire et qu'il ne s'en soucie donc pas, et un autre médecin rapporte que le test respiratoire doit être fait aussi sans avoir fumé.

Concernant la façon de s'informer :

Quatre médecins signalent l'utilisation du site « Antibioclic » et un médecin signale qu'il se renseigne dans la revue « Prescrire ». Un médecin rapporte qu'il n'y a pas de « congrès, EPU, groupes qualité » en Guadeloupe

Concernant la communication généraliste-spécialiste

Un médecin signale qu'en Guadeloupe la prise de rendez-vous à l'hôpital est un « casse-tête ».

Un médecin signale que les gastroentérologues n'adressent pas leurs patients aux généralistes et n'envoient pas de courrier. Un médecin signale que la collaboration avec le gastroentérologue dépend des habitudes du confrère.

Remarques globales sur l'étude :

Cinq médecins déclarent que le sujet de l'enquête est « intéressant »

Un médecin pense qu'*H. pylori* ne crée pas l'ulcère mais l'entretien.

10. DISCUSSION

Peu d'études et de publications existent pour évaluer la prise en charge d'*H. pylori* en pratique courante. Il s'agit de la première étude guadeloupéenne étudiant les pratiques des médecins généralistes sur la prise en charge d'*H. pylori*.

Les indications formelles de recherche d'*H. pylori* semblent mal connues des médecins généralistes guadeloupéens et les dernières recommandations thérapeutiques conseillant l'utilisation de la quadrithérapie ne sont connues que dans 16.23% des cas.

Cependant, les nouvelles recommandations de traitement privilégiant les quadrithérapies n'ont été publiées qu'un an avant le recueil du questionnaire ce qui représente un temps de diffusion de l'information court, particulièrement si l'on considère que ces recommandations ont été publiées sur des plateformes spécialisées en gastroentérologie sans diffusion généraliste et que la fiche de prise en charge synthétique d'*H. pylori* à l'attention des généralistes n'a été publiée qu'en octobre 2016, a posteriori de l'enquête.

Par ailleurs, si l'on considère les avant-dernières recommandations thérapeutiques privilégiant la thérapie séquentielle, datant seulement de 2012, les recommandations étaient connues dans 56.42% des cas. Ce qui représente un meilleur taux que celui appliqué aux dernières recommandations stricto sensu, particulièrement cumulé avec celles-ci ramenant à un taux de 73% de bon traitement. Les médecins guadeloupéens semblent donc s'adapter aux recommandations mais ne pas en avoir eu le temps dans le cas de cette enquête. Le bénéfice que l'on peut espérer d'une mise à jour des pratiques est donc important.

La culture d'*H. pylori* n'est pas réalisée en Guadeloupe à ce jour et il n'y a pas en laboratoire d'anatomopathologie de ville de moyens de détection de résistances d'*H. pylori* aux antibiotiques usuels. Les traitements en Guadeloupe sont donc appliqués empiriquement sur la base des résistances retrouvées en métropole. Dans notre étude, la survenue d'un échec thérapeutique est indépendante du type de

traitement de première intention, dénotant peut-être un profil d'*H. pylori* différent de la métropole et donc un traitement différent à appliquer mettant en valeur la singularité de la Guadeloupe par rapport à l'hexagone. L'intérêt d'une culture de la bactérie prend toute son importance pour expliquer au mieux l'incidence des complications d'*H. pylori* en Guadeloupe versus l'hexagone.

Malheureusement, et bien que le nombre de réponses soit cohérent avec les études précédentes réalisées auprès des médecins généralistes de Guadeloupe, cette étude souffre d'un trop petit échantillon et rend donc son interprétation délicate. La difficulté essentielle a été d'obtenir une réponse des médecins. Ils ont d'abord été contactés par mail contenant un lien pour un questionnaire Google doc en ligne, puis par téléphone pour leur envoyer le lien du questionnaire ou le remplir directement. Devant le faible nombre de réponses et l'influence inter locuteurs de l'entretien direct ne permettant pas d'obtenir des réponses authentiques, ils ont ensuite été contactés par courrier comprenant un questionnaire tenant sur une feuille A4 recto verso avec une enveloppe retour pré timbrée pré adressée. Le questionnaire était d'abord nominatif anonymisé pour recueillir des améliorations, puis totalement anonyme, permettant d'obtenir des résultats comparables.

Le questionnaire n'était pas optimal. D'abord il comportait un grand nombre de questions, vingt-quatre au total, ce qui a pu décourager certains médecins à répondre.

Ensuite les entretiens directs ainsi que l'analyse des réponses au questionnaire ont permis de détecter la survenue d'une confusion entre trithérapie et thérapie séquentielle à la question numéro sept. En effet, on observe une incohérence entre traitement de première (trithérapie) et deuxième intention (quadrithérapie bismuthée) sur vraisemblablement cinq questionnaires. Il est possible que ces médecins aient voulu répondre thérapie séquentielle et aient coché trithérapie par inattention puisque l'étude montre que le choix du traitement de première intention détermine le choix de seconde intention, et inversement, dans le cas de la thérapie séquentielle suivie de la quadrithérapie bismuthée.

La question onze ne comportait pas le choix de recourir à un gastroentérologue après échec d'un traitement de première intention. Plusieurs médecins en ont fait la remarque. Cependant cet écueil a été

partiellement contourné par le décompte du nombre de réponses non renseignées dans le traitement de seconde intention.

La question dix-sept demandant quelles étaient les situations de collaboration entre généralistes et spécialistes n'était pas claire pour plusieurs médecins qui n'ont parfois pas répondu et ont annoté un point d'interrogation dans la marge.

Cette étude présente un biais important de mémorisation. Les données sont déclaratives et subjectives et nécessitent d'être éprouvées dans une étude ultérieure incluant plus de participants et des données objectives. On peut penser à une étude réalisée via les données de remboursements de l'assurance maladie ciblant les associations antibiotiques évocatrices de traitement d'*H. pylori*, leur récurrence chez un même patient, leur commune de prescription et de délivrance. Ou encore via les rémunérations sur objectifs de santé publique (ROSP) des gastroentérologues.

Il apparaît primordial pour l'amélioration de la prise en charge que les gastroentérologues, une fois le diagnostic d'infection par *H. pylori* fait, établissent une feuille de route protocolisée adressée au médecin traitant.

CONCLUSION

Cette enquête confirme que le médecin généraliste est un acteur incontournable de la prise en charge d'*H. pylori* en Guadeloupe. Il est l'acteur le plus adéquat pour envisager l'éradication de la bactérie. En effet l'attitude consensuelle établie par les sociétés savantes permet d'envisager une prise en charge optimale sans avoir recours au spécialiste, une fois le diagnostic fait.

Cependant les connaissances des généralistes guadeloupéens sur les indications et les modalités actuelles de traitement restent incomplètes, probablement en raison de l'étendue des indications, du contexte clinique, de la complexité du diagnostic et de l'absence de place définie entre généralistes et gastroentérologues concernant la prise en charge thérapeutique.

Le rôle du gastroentérologue dans cette collaboration est essentiel, car il doit transmettre au généraliste des informations pratiques, claires et synthétiques, ce qui ne semble pas toujours le cas. La fiche de recommandations 2016 élaborée par le Groupe d'Etude Français des *Helicobacter* à l'attention des gastroentérologues et des généralistes apparaît comme un outil adapté pour améliorer cette collaboration, mais son application nécessite un temps de diffusion pour que les médecins adaptent leurs pratiques.

L'implication des médecins généralistes passera donc par une réappropriation des recommandations en soins primaires et par une collaboration étroite avec le gastroentérologue.

Il n'apparaît pas utopique en 2017, de pouvoir éradiquer *H. pylori* dans pratiquement tous les cas, mais au prix parfois de plusieurs lignes de traitement avec un coût et des contraintes nombreuses (Effets secondaires, polyantibiothérapie...). La recherche de traitements plus simples et efficaces, avec de nouveaux anti-infectieux reste d'actualité, de même que la mise au point d'un vaccin qui, malgré les difficultés rencontrées, paraît envisageable à moyen terme.

BIBLIOGRAPHIE

1. Croze P. Amélioration de la prise en charge de l'infection à *Helicobacter Pylori* en médecine générale. Impact de l'instauration d'une fiche protocolisée jointe aux comptes-rendus de gastroscopie au Centre Hospitalier de la région d'Annecy. [Internet]. [Grenoble]: Joseph Fourier, Faculté de médecine de Grenoble; 2011 [cité 12 janv 2016]. Disponible sur: <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00625874/document>
2. Kidd M, Modlin IM. A century of *Helicobacter pylori*: paradigms lost-paradigms regained. *Digestion*. 1998;59(1):1-15.
3. Breurec S, Guillard B, Hem S, Brisse S, Dieye FB, Huerre M, et al. Evolutionary history of *Helicobacter pylori* sequences reflect past human migrations in Southeast Asia. *PloS One*. 2011;6(7):e22058.
4. International Agency for Research on Cancer. *Helicobacter pylori* eradication as a strategy for preventing gastric cancer, views and expert opinions of an IARC Working Group that met in Lyon, France, 4–6 December 2013 [Internet]. 2013^e éd. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013 [cité 12 juill 2016]. 190 p. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; vol. 8). Disponible sur: <http://www.iarc.fr/en/publications/pdfsonline/wrk/wrk8/index.php>
5. Mégraud F. Quand et comment s'infecte-t-on par *Helicobacter pylori* ? *Gastroentérologie Clin Biol*. mars 2003;27(3-C2):374-9.
6. EUROGAST Study Group. Epidemiology of, and risk factors for, *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. The EUROGAST Study Group. *Gut*. déc 1993;34(12):1672-6.
7. Everhart JE, Kruszon-Moran D, Perez-Perez GI, Tralka TS, McQuillan G. Seroprevalence and Ethnic Differences in *Helicobacter pylori* Infection among Adults in the United States. *J Infect Dis*. 1 avr 2000;181(4):1359-63.
8. Mentis A, Lehours P, Mégraud F. Epidemiology and Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 1 sept 2015;20:1-7.
9. Tsugane S, Sasazuki S, Kobayashi M, Sasaki S. Salt and salted food intake and subsequent risk of gastric cancer among middle-aged Japanese men and women. *Br J Cancer*. 12 janv 2004;90(1):128-34.
10. Sgouras DN, Trang TTH, Yamaoka Y. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. *Helicobacter*. 1 sept 2015;20:8-16.
11. International Agency for Research on Cancer, International Agency for Research on Cancer, éditeurs. *Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori: ... views and expert opinions of an IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenesis Risks to Humans, which met in Lyon, 7 - 14 June 1994*. Lyon; 1994. 270 p. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans).
12. Weill FX, Margeridon S, Broutet N, Le Hello S, Neyret C, Megraud F. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in Guadeloupe. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2002;96(5):517-9.

13. Peleteiro B, Bastos A, Ferro A, Lunet N. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection Worldwide: A Systematic Review of Studies with National Coverage. *Dig Dis Sci.* 22 févr 2014;59(8):1698-709.
14. Tytgat GN. Endoscopic transmission of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther.* 1995;9 Suppl 2:105-10.
15. Mégraud F, Lamouliatte H. *Helicobacter pylori* and duodenal ulcer. Evidence suggesting causation. *Dig Dis Sci.* mai 1992;37(5):769-72.
16. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, views and expert opinions of an IARC Working group on the evaluation of carcinogenic Risks to Humans, which met in Lyon, 24 February-3 March 2009. In: International Agency for Research on Cancer, Lyon, France: International Agency for Research on Cancer,; 2012 [cité 12 juill 2016]. p. 499. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Biological agents; vol. 100B). Disponible sur: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100B/mono100B-15.pdf>
17. Bessède E. Etude des mécanismes de la carcinogénèse gastrique induite par *Helicobacter pylori* impliquant la transition épithélio-mésenchymateuse [Thèse de doctorat]. [Bordeaux, France]: École doctorale des Sciences de la vie et de la santé; 2012.
18. CNRCH-Laboratoire de Bactériologie Université Bordeaux Segalen. Centre National de Référence des Campylobacters et Hélicobacters [Internet]. [cité 21 janv 2017]. Disponible sur: <http://www.cnrch.u-bordeaux2.fr/>
19. Kuipers EJ. Review article: exploring the link between *Helicobacter pylori* and gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999;13(s1):3-11.
20. Jeanblanc G, Pham-Orsetti H. Dépistage de l'infection à *Helicobacter pylori* – Pertinence et populations concernées [Internet]. 2010 [cité 11 juill 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-08/argumentaire_-_depistage_de_linfection_a_helicobacter_pylori.pdf
21. Lamarque D, Burucoa C, Courillon-Mallet A, de Korwin J-D, Delchier J, Fauchère J, et al. Révision des recommandations françaises sur la prise en charge de l'infection par *Helicobacter pylori*. *Hépatogastro Oncol Dig.* sept 2012;19(7):475-502.
22. Cancer de l'estomac, ALD n°30 - Guide médecin (septembre 2011) [Internet]. [cité 29 sept 2016]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/ald_30_gm_k_estomac_web.pdf
23. Delchier J-C. [MALT lymphoma]. *Rev Prat.* févr 2014;64(2):199-200.
24. Globocan 2012 - Home [Internet]. [cité 5 juin 2016]. Disponible sur: <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>
25. Observatoire régional de la santé de Guadeloupe (ORSaG). Le cancer de l'estomac en Guadeloupe [Internet]. 2014 [cité 28 août 2016]. Disponible sur: <http://www.orsag.fr/cancers/238-cancer-estomac-guadeloupe.html>
26. Holcombe C. *Helicobacter pylori*: the African enigma. *Gut.* 1 avr 1992;33(4):429-31.

27. Va Breurec S. *Helicobacter pylori*: migrations humaines et cancer gastrique [Internet] [Thèse de doctorat]. [Paris]: Université Paris Sud 11; 2011 [cité 25 juin 2016]. Disponible sur: https://hal.archives-ouvertes.fr/file/index/docid/649643/filename/VA2_BREUREC_SEBASTIEN_17112011.pdf
28. Lee Y-C, Chiang T-H, Chou C-K, Tu Y-K, Liao W-C, Wu M-S, et al. Association Between *Helicobacter pylori* Eradication and Gastric Cancer Incidence: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. mai 2016;150(5):1113-24.e5.
29. de Korwin J-D. Nouvelles recommandations sur la prise en charge des patients infectés par *Helicobacter pylori*. 2016 [cité 23 avr 2016]; Disponible sur: http://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2016/019_030_Korwin.pdf
30. Mégraud F, Bessède E, Lehours P. [Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection]. *Rev Prat*. févr 2014;64(2):201-6.
31. Delchier J, Courillon-Mallet A, Lamarque D. Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte - Conseils de pratique - SNFGE GEFH. 2015.
32. Group EH pylori S, others. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut*. 1997;41(1):8.
33. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain C, Hungin APS, Jones R, Axon A, et al. The Maastricht II-2000 Consensus Report -- Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther*. février 2002;16(2):167-80.
34. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, et al. The Maastricht III Consensus Report: Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 1 juin 2007;56(6):772-81.
35. Raymond J, Lamarque D, Kalach N, Chaussade S, Burucoa C. High level of antimicrobial resistance in French *Helicobacter pylori* isolates. *Helicobacter*. févr 2010;15(1):21-7.
36. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon ATR, Bazzoli F, et al. The Maastricht IV/ Florence Consensus Report--Management of *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 1 mai 2012;61(5):646-64.
37. Ducournau A, Bénéjat L, Sifré E, Bessède E, Lehours P, Mégraud F. *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics in 2014 in France detected by phenotypic and genotypic methods. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 23 juin 2016;
38. Molina-Infante J, Lucendo AJ, Angueira T, Rodriguez-Tellez M, Perez-Aisa A, Balboa A, et al. Optimised empiric triple and concomitant therapy for *Helicobacter pylori* eradication in clinical practice: the OPTRICON study. *Aliment Pharmacol Ther*. 1 mars 2015;41(6):581-9.
39. European *Helicobacter* Study Group. EHMSG XXVIIIth International Workshop on *Helicobacter* & Microbiota in Inflammation & Cancer. *Helicobacter*. 1 sept 2015;20:72-128.
40. Abadi ATB, Kusters JG. Management of *Helicobacter pylori* infections. *BMC Gastroenterol* [Internet]. déc 2016 [cité 26 sept 2016];16(1). Disponible sur: <http://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-016-0496-2>
41. Heluwaert F, Nahon S, Lesgourgues B, Bour B, Paupar T, Trompette M, et al. PYLORI HEBDO, résultat d'une enquête de pratique sur la prise en charge d'*Helicobacter Pylori* dans 31 centres

ANGH (Association National des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux Généraux) en 2014. [Internet]. SNFGE Conférence Live. [cité 31 juill 2016]. Disponible sur: http://www.snfge.org/conferences-live?field_cl_annee_value%5Bvalue%5D%5Byear%5D=2016&field_cl_theme_tid=847&field_cl_type_tid=All&field_cl_conferencier_value=&title=

42. Perri F, Ricciardi R, Merla A, Piepoli A, Gasperi V, Quitadamo M, et al. Appropriateness of urea breath test: a prospective observational study based on Maastricht 2000 guidelines. *Aliment Pharmacol Ther.* août 2002;16(8):1443-7.

43. Boltin D, Kimchi N, Dickman R, Gingold-Belfer R, Niv Y, Birkenfeld S. Attitudes and practice related to *Helicobacter pylori* infection among primary care physicians. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* sept 2016;28(9):1035-40.

44. le Méhauté A, Diaz D, Thibault A, Altwegg R, Danan G, Caillou Ludovic. Observance du traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori* selon trois modalités de prescription CO70 - [Internet]. SNFGE. 2015 [cité 2 juill 2016]. Disponible sur: <http://www.snfge.org/content/observance-du-traitement-deradication-d>

45. Heluwaert F, Lamarque D. Comment améliorer la prise en charge de l'infection à *H. pylori* entre gastro-entérologues et médecins généralistes ? *Hépatogastro Oncol Dig.* 1 sept 2015;22(7):551-8.

46. Moënné-Loccoz A. Protocole de prise en charge conjointe généraliste/spécialiste de l'infection à *Helicobacter pylori* à l'aide d'une fiche de recommandations : ressenti du médecin généraliste - document [Internet]. [Grenoble]: Joseph Fourier, Faculté de médecine de Grenoble; 2015 [cité 25 juin 2016]. Disponible sur: <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01133571/document>

47. Heluwaert F, Montchaud A, Hosari A, Pestour S, Brusset B, Baconnier M, et al. Pratiques de prise en charge des patients infectés par *Helicobacter pylori* en médecine générale et collaboration généraliste/gastroentérologue en 2014 ? [Internet]. [cité 16 janv 2016]. Disponible sur: <http://www.snfge.org/content/pratiques-de-prise-en-charge-des-patients-infec>

ANNEXES

ANNEXE 1 – Questionnaire aux médecins généralistes.

ANNEXE 2 - Serment d'Hippocrate

ANNEXE 3 – Résumé de l'étude – Français

ANNEXE 4 – Résumé de l'étude – English

ANNEXE 1 – QUESTIONNAIRE AUX MEDECINS GENERALISTES.

PRISE EN CHARGE D'HELICOBACTER PYLORI EN VILLE

Questionnaire sur Internet sur : <https://goo.gl/forms/BPKa5TG4wkjbPJ1j2>

1. Vous êtes ☐ une femme ☐ un homme ☐ votre âge :
☐ Libéral ☐ Salarié ☐ Installé ☐ Remplaçant
2. Avez-vous eu des patients diagnostiqués positifs à Helicobacter Pylori en 2016 ?
☐ Oui ☐ Non
3. Si vous avez eu des patients diagnostiqués positifs, combien en avez-vous eu ?
☐ un par mois ☐ un par trois mois ☐ un par six mois ☐ un par an.
4. Quelles sont -selon vous- les indications de recherche d'Helicobacter ?
☐ Ulcère gastroduodénal ancien ou actuel
☐ Epigastralgie non ulcéreuse et Reflux Gastro Oesophagien
☐ Prise d'IPP > 6 mois
☐ Prise d'AINS au long cours
☐ Prise d'aspirine au long cours
☐ Antécédent d'Helicobacter chez un apparenté
☐ Antécédent familial de cancer gastrique
☐ Anémie par carence en fer ou en B12 sans cause retrouvée
5. Par quel(s) test(s) recherchez vous Helicobacter Pylori en première intention ?
☐ Test respiratoire (à l'urée marquée au 13C --> ex : helikit)
☐ Sérologie Helicobacter Pylori
☐ Fibroscopie (avec culture/histologie/PCR Helicobacter)
☐ Détection des antigènes dans les selles (ex : HpSA)
6. Comment considérez-vous la sérologie Helicobacter ?
☐ Un test pour diagnostiquer une infection ancienne
☐ Un test pour diagnostiquer une infection en cours
☐ Un test pour contrôler l'éradication
☐ Un test inutile en médecine générale.
7. Si vous découvrez un Helicobacter chez un patient, quel traitement instaurez-vous en première intention ? (une seule réponse)
☐ IPP pleine dose x2 /j pendant 7 jours
☐ Trithérapie (IPP+amox ou clarithromycine+métronidazole 7j; sinon IPP+amoxicilline+ imidazole 14j)
☐ Thérapie séquentielle 10 jours (IPP+amox 5j puis IPP+clarithromycine+métronidazole 5j)
☐ Quadrithérapie bismuthée par Pylera et IPP 10j (bismuth+métronidazole+tétracycline+ oméprazole)
☐ Quadrithérapie non bismuthée 14 jours (IPP+amoxicilline+clarithromycine+métronidazole)
☐ Autres antibiotiques (Type Imidazolés seuls)
8. Pratiquez-vous un contrôle d'éradication
☐ Toujours ☐ Parfois ☐ Jamais
9. Si vous pratiquez un contrôle d'éradication, lequel ?
☐ Test respiratoire à l'urée marquée au 13C.
☐ Sérologie Helicobacter
☐ Fibroscopie gastrique (avec culture/histologie/PCR Helicobacter)
☐ Détection des antigènes dans les selles (ex HpSA)
10. Combien avez-vous de patients dont le traitement de première intention bien conduit a échoué sur l'année ?
☐ Un sur un ☐ Un sur deux ☐ un sur trois ☐ un sur dix ☐ aucun
11. En cas d'échec d'une première ligne de traitement, quel traitement de seconde ligne prescrivez-vous ? (Une seule réponse)
☐ IPP pleine dose x2 /j pendant 7 jours
☐ Trithérapie (IPP+ amox ou clarithromycine+métronidazole 7j; sinon IPP +amox+imidazole 14j)
☐ Quadrithérapie bismuthée par Pylera et IPP 10j (bismuth+métronidazole+tétracycline+ oméprazole)
☐ Quadrithérapie non bismuthée 14 jours (IPP+amox+clarithromycine+métronidazole)
☐ Traitement séquentiel 10 jours (IPP+amox 5j puis IPP+clarithromycine+métronidazole 5j)
☐ Autres antibiotiques (Type Imidazolés seuls)

12. Pratiquez vous un contrôle d'éradication après cette seconde ligne de traitement?
- ☐ Toujours ☐ Parfois ☐ Jamais
13. En cas d'échec de la deuxième ligne de traitement, quelle prise en charge proposez-vous ?
- ☐ Trithérapie optimisée 14j (IPP+amox+levofloxacin) car probable résistance à la clarithromycine
- ☐ Trithérapie optimisée 14 j(IPP+amox+clarithromycine) car probable résistance au métronidazole
- ☐ Fibroscopie gastrique et antibiogramme
14. Si vous utilisez le test respiratoire, comment l'utilisez-vous?
- ☐ 2 semaines après arrêt des antibiotiques, 2 semaines après arrêt des IPP
- ☐ 4 semaines après arrêt des antibiotiques, 4 semaines après arrêt des IPP
- ☐ 2 semaines après arrêt des antibiotiques, 4 semaines après arrêt des IPP
- ☐ 4 semaines après arrêt des antibiotiques, 2 semaines après arrêt des IPP
15. Le test respiratoire se fait
- ☐ à jeun ☐ non à jeun
16. Avez-vous recours à un gastroentérologue devant la découverte d'Helicobacter?
- ☐ Oui ☐ Non
17. Si vous collaborez avec un gastroentérologue à propos de l'infection par Helicobacter :
- ☐ Vous adressez d'emblée le patient au gastro qui vous indique la prise en charge par la suite.
- ☐ Vous adressez le patient au gastro qui gère seul la suite de la prise en charge.
- ☐ Vous adressez le patient au gastro après échec d'une deuxième ligne de traitement
- ☐ C'est le gastro qui fait le diagnostic et il vous adresse le patient pour la suite de la prise en charge.
18. Par quel moyen communiquez vous avec le gastroentérologue ?
- ☐ Par courrier donné au patient
- ☐ Par téléphone
- ☐ Par mail
- ☐ Par fax
- ☐ De vive voix lors des réunions Inter spécialités
19. Vos interlocuteurs gastroentérologues sont plutôt :
- ☐ En ville ☐ En clinique ☐ En hospitalier
20. Lorsque vous adressez un patient à un gastroentérologue, quel est le délai de prise en charge?
- ☐ Une semaine ☐ Une semaine à un mois ☐ Un à trois mois ☐ Plus de six mois
21. Vos collaborateurs gastroentérologues vous communiquent-ils un protocole d'éradication ?
- ☐ Oui ☐ Non
22. Avez-vous reçu une plaquette d'information de société savante (HAS, SNFGE...) sur la prise en charge de vos patients infectés par Helicobacter?
- ☐ Oui ☐ Non
23. Ces protocoles ou plaquettes d'information ont-elles changé vos pratiques?
- ☐ Oui ☐ Non
24. Par quelles voies privilégiées vous informez-vous?
- ☐ Sites scientifiques spécialisés
- ☐ Autorités officielles de contrôle (ex: HAS, ANSM...)
- ☐ Revues médicales
- ☐ Délégués médicaux
- ☐ Congrès, EPU, Groupes qualité
- ☐ Collègues du monde médical

MERCI ! Des suggestions ?

ANNEXE 2 - SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

ANNEXE 3 – RESUME DE L'ETUDE – FRANÇAIS

CORNILLIET Carole Livia Marie

PRATIQUES DES MEDECINS GENERALISTES EN GUADELOUPE DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS INFECTES PAR *HELICOBACTER PYLORI*

THESE DE MEDECINE

Qualification : Médecine Générale

ANNEE 2017

NUMERO D'IDENTIFICATION :

MOTS CLEFS : Helicobacter pylori, Guadeloupe, Médecins généralistes, Soins de santé primaires

Helicobacter pylori (*Hp*) est une bactérie ubiquitaire de l'estomac humain, sa pathogénicité dans les gastrites, ulcères et cancer gastrique est bien identifiée. L'émergence de résistances et l'extension des indications de dépistage et de suivi nécessite un élargissement aux soins primaires. Notre étude s'intéresse aux pratiques de prise en charge d'*Hp* par les médecins généralistes de Guadeloupe de juillet à octobre 2016 par rapport aux recommandations de 2015. 117 questionnaires ont été recueillis (taux de réponse 42%). 97% ont eu des patients avec *Hp* en 2016. Moins du tiers recherchait *Hp* avant un traitement au long cours par anti-inflammatoires non stéroïdiens, aspirine et inhibiteur de la pompe à proton et devant une anémie par carence en fer ou en B12 sans étiologie retrouvée. 13% utilisaient encore la sérologie *Hp* comme test diagnostique. Le traitement de première intention consistait pour 16% à une quadrithérapie, et 57% à une thérapie séquentielle. 18% utilisaient encore la trithérapie. Un tiers ne pratiquait pas toujours un contrôle d'éradication. Deux tiers avaient observé au moins un échec thérapeutique dans l'année. Le traitement de seconde intention était la quadrithérapie dans la moitié des cas, la thérapie séquentielle dans 16% des cas. En troisième intention, 77% adressaient bien pour fibroscopie et antibiogramme. 62% déclaraient recevoir un protocole du gastroentérologue. L'analyse statistique ne retrouvait pas de corrélation entre la survenue d'un échec thérapeutique et un type de traitement de première intention. Ces résultats peuvent être expliqués par le caractère récent des recommandations (2015) n'ayant peut-être pas permis aux médecins de s'adapter. La fiche officielle de prise en charge a été publiée a posteriori de l'enquête et on peut penser que le bénéfice d'une mise à jour des pratiques sera important

JURY :

Mr BLANCHET Pascal, PU-PH (président)

Mr JANKY Eustase, PU-PH

Mme HELENE-PELAGE Jeannie, PAMG

Mme GELU Moana, MCU-PH

Mr BREUREC Sébastien, MCU-PH

ADRESSE DU CANDIDAT : 816 route de Labrousse 97190 Le Gosier, Guadeloupe, FRANCE

ANNEXE 4 – RESUME DE L'ETUDE – ENGLISH

CORNILLIET Carole Livia Marie

ATTITUDES AND PRACTICE RELATED TO *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION AMONG PRIMARY CARE PHYSICIANS IN GUADELOUPE, FRENCH WEST INDIES.

THESIS OF MEDICINE

Qualification: Primary Health Care & Family Medicine

YEAR 2017

IDENTIFICATION NUMBER :

KEY-WORDS: *Helicobacter pylori*, Primary care physicians, Guadeloupe

Helicobacter pylori (*Hp*) is a well-known worldwide bacterium promoting gastric ulcer and cancer. It's resistance to standard triple therapy used since 1999 rose and the screening indications enlarged to primary cares. Consequently, France modified its guidelines in 2015, and this study aimed at evaluating whether the primary care physicians in Guadeloupe, a small island in the french west indies, managed to apply these recommendations, from july to October 2016. 117 questionnaires were analysed, representing 42% of the general practitioners. 97% had patients positive for *Hp*. Less than a third knew they should seek for the bacterium before long term treating with a non-steroidal anti-inflammatory, aspirin, or proton pump inhibitor, and in front of an anemia due to iron or vitamin B12 deficiency without obvious cause. 13% still used the *Hp* serology as a diagnostic test. 16% used the bismuth/non-bismuth containing quadruple therapy and 57% the sequential therapy, 18% still used the standard triple therapy as a first regimen. A third didn't control the effective eradication of the bacterium. Two third had at least one treatment failure, then their treatment choices were the quadruple therapy for half of them and the sequential regimen for 16% of them. At least, 77% send their patients to the gastroenterologist for diagnostic endoscopy and antibiogram. 62% said they received a protocol by the gastroenterologist. Statistical analysis didn't find any correlation between any first regimen prescribed and observed therapy failure. These results can be explained by the less than a year recommendations which probably didn't allow the physicians to adapt, especially considering that the official synthetic guidelines were published after the survey. One can think updating primary cares physicians practices can improve significantly *Hp* eradication.

JURY:

Mr BLANCHET Pascal, PU-PH (president)

Mr JANKY Eustase, PU-PH

Mrs HELENE-PELAGE Jeannie, PAMG

Mrs GELU Moana, MCU-PH

Mr BREUREC Sébastien, MCU-PH

ADDRESS OF THE APPLICANT : 816 route de Labrousse, 97190 Le Gosier, Guadeloupe, FRANCE