

Groupe Médical



d'Onex

# HELICOBACTER PYLORI

FORMATION AGAM – 5 SEPTEMBRE 2023

DR MARC GIRARDIN



slido



**Helicobacter pylori est ...**

ⓘ Start presenting to display the poll results on this slide.

slido



**A votre avis que cause HP?**

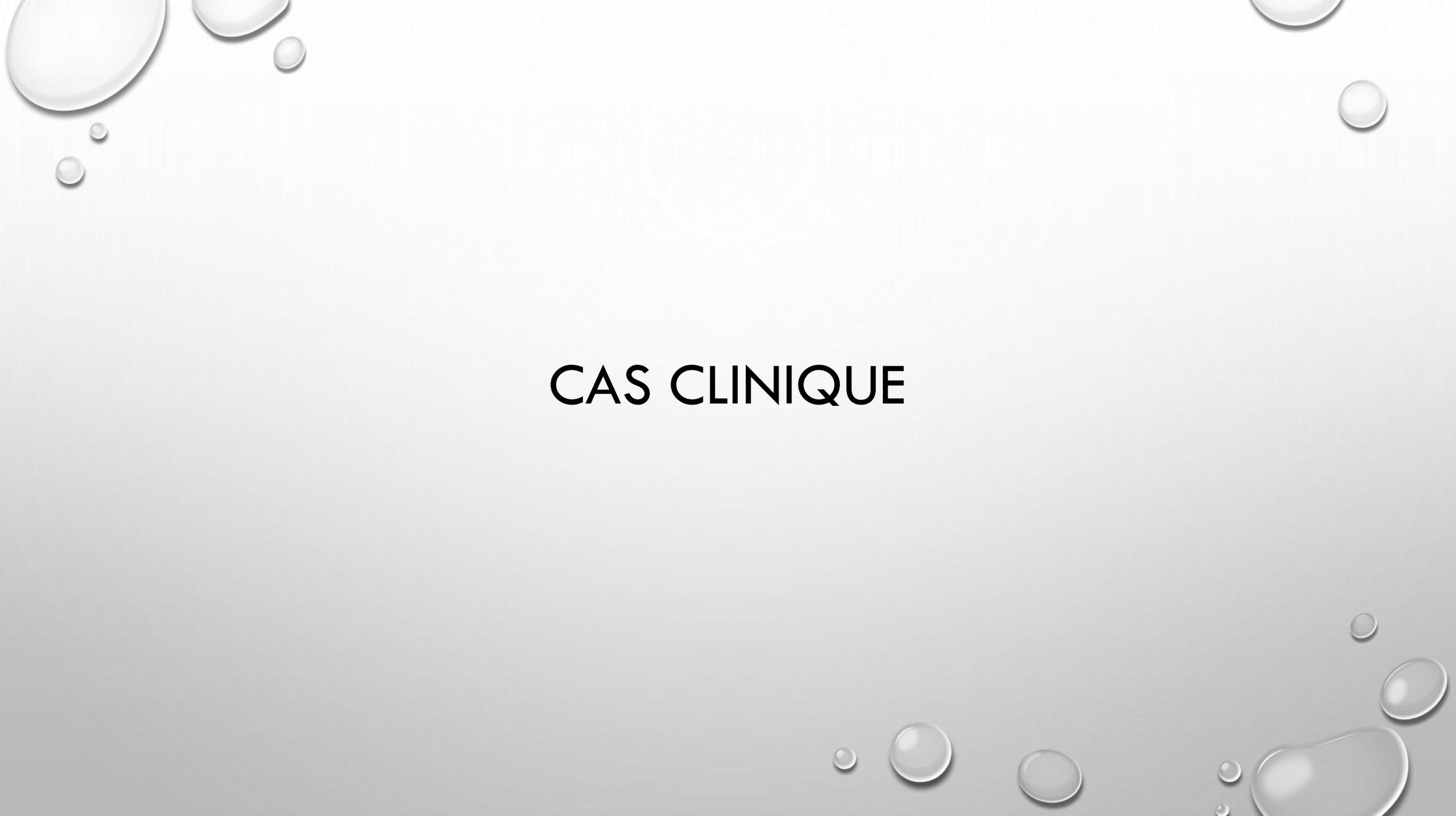
ⓘ Start presenting to display the poll results on this slide.

slido



## Comment traiter HP

ⓘ Start presenting to display the poll results on this slide.



# CAS CLINIQUE



47 ans



- Douleurs abdominales épigastriques de longue date mais fluctuantes
- 5 jours auparavant, violent épisode avec consultation aux urgences
- Douleur épigastrique comme « un cailloux » sans pyrosis ni dysphagie ni vomissement.
- Pas d'AF de problème gastrique
- Pas de tabac
- Consommation rare d'AINS
- stress important depuis quelques mois
- Labo: manque de fer compensé p.o.
- Evolution: La douleur cède avec du pantoprazol 2 x 40 mg.

## HEMATOLOGIE

(Responsables Dr H. Gzara, Dr C. Abbal, Dr G. Georgiou)

### Hémogramme

Hémoglobine	136	g/l	(120 - 160)
Hématocrite	0.41	l/l	(0.37 - 0.47)
Erythrocytes	4.48	T/l	(3.90 - 5.30)
MCV	90	fl	(82 - 98)
MCH	30.4	pg	(26.0 - 34.0)
MCHC	336	g/l	(320 - 360)
Leucocytes	5.8	G/l	(4.0 - 10.0)
Répartition leucocytaire			
Neutrophiles segmentés	53.0	%	(45.0 - 75.0)
Eosinophiles	2.0	%	(< 5.0)
Basophiles	1.0	%	(< 2.0)
Monocytes	9.0	%	(< 10.0)
Lymphocytes	35.0	%	(25.0 - 45.0)
... soit			
Neutrophiles segmentés	3.07	G/l	(1.80 - 7.50)
Eosinophiles	0.12	G/l	(< 0.50)
Basophiles	0.06	G/l	(< 0.20)
Monocytes	0.52	G/l	(< 1.00)
Lymphocytes	2.03	G/l	(1.00 - 4.50)
Thrombocytes	257	G/l	(150 - 350)

## CHIMIE CLINIQUE

(Responsables Dr D. Mercan, Dr H. Gzara, Dr E. Grouzmann, Dr M. Burnay, Dr S. Jilek-Terrasse,

### Bilan biochimique de l'anémie

Ferritine	28	µg/l	(10 - 400)
		Avant ménopause	10 - 150
		Après ménopause	30 - 400
		Cible thérapeutique pour l'alopecie: >70 (Dermatologie et IST, Saurat J-H, 5 <sup>ème</sup> Ed)	
Vitamine B12 (cobalamine)	254	pmol/l	(150 - 650)
Folates	24.3	nmol/l	(6.1 - 77.0)

20/04/2023  
08:32:21

\*1/100  
AUTO

S1: F/T  
S2: LV  
S3: FICE  
2.8 9.2  
9.3  
EG-760R  
9G402K944

HT NR  
SE

GMO ONEK

BL-7000

5606

8

Patient

[Redacted patient information]

Demande

N° demande

N° de client  
Prélèvement  
Réception

[Redacted demand information]

N° de patient  
Vio-N°  
N° AVS

[Redacted patient numbers]

Copie

[Redacted copy information]

Groupe médical d'Onex  
Dr Marc Girardin  
Route de Loëx 3  
1213 Onex

### Renseignement clinique

Epigastralgie brutale. Ulcère bulbaire, manque de fer, aspect nodulaire gastrique. Helicobacter pylori ? 1) Biopsie, D2. 2) Biopsie, antré. 3) Biopsie, fundus.

### Diagnostic histologique

Duodénum D2, biopsie

Légère duodénite peptique non spécifique.

Absence d'atrophie villositaire et de parasitose.

Estomac, antré, fundus, biopsies

Gastrite chronique d'intensité et d'activité modérées, à prédominance antrale, à Helicobacter pylori.

Absence d'atrophie, de métaplasie intestinale et de dysplasie. Voir commentaire.

### Commentaire

Une recherche des mutations de H. pylori aboutissant à une résistance à la Clarithromycin et aux Fluoroquinolones (Génotype® HelicoDR) peut être réalisée, sur demande, sur ce prélèvement.

# ULCÈRE GASTRODUODÉNAL

- Causes

- AINS

- Inhibition de la cyclo-oxygénase → Baisse de la sécrétion de prostaglandine → Diminution du mucus protecteur
    - Hypersécrétion acide

- **Helicobacter pylori**

- Gastrite chronique (fragilise le mucus)

- Tabac

- Cicatrisation altérée



- Traitement prescrit: pylera x 10j

## CHIMIE CLINIQUE

(Responsables Dr D. Mercan, Dr H. Gzara, Dr E. Grouzmann, Dr M. Burnay, Dr S. Jile)

### Gastro-entérologie

H. pylori test respiratoire C13

< 1.0

p.mille

Negatif

< 3.6

Douteux

3.6 - 4.4

Positif

> 4.4

# HELICOBACTER PYLORI

- Bacille Gram négatif
- Spiralé
- Mobile avec un cils polaires
- De la famille des Helicobacteraceae
- De la classe des Epsilonproteobacteria



# HISTOIRE

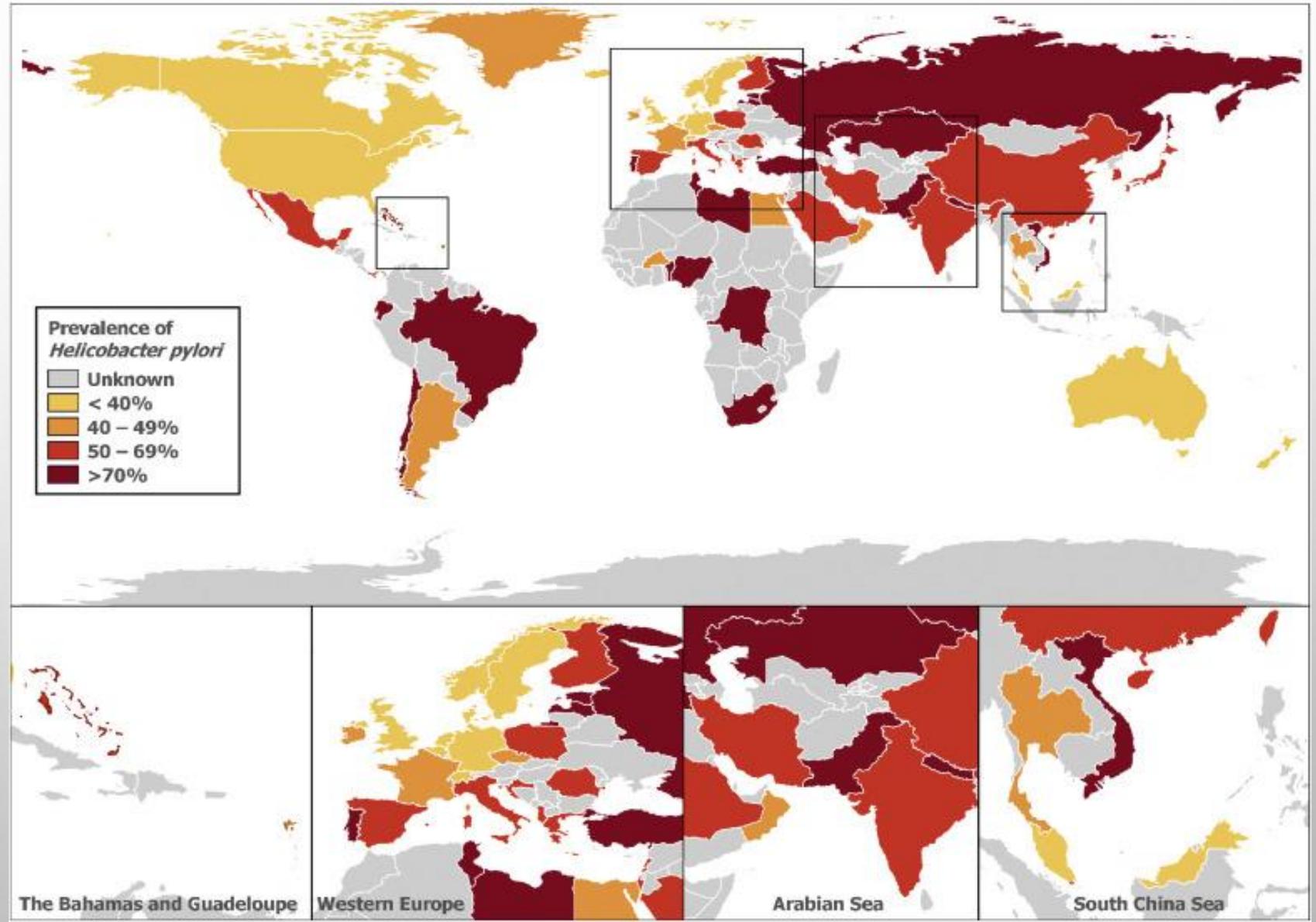


- Découverte accidentellement en 1982 par deux chercheurs australiens (Robin Warren & Barry Marshall)
- « *Les ulcères gastriques sont causés par une infection de cette bactérie, et non par le stress ou la nourriture épicée !* »
- Prix Nobel de physiologie & médecine 2005



# ÉPIDÉMIOLOGIE

- > 50% de la population mondiale est infectée
- Forte prévalence
  - Pays en voie de développement
  - Migrants
  - Familles nombreuses
  - Bas niveau socio-économique



# PATHOLOGIE

- Adaptation à coloniser l'estomac et y persister durablement
  - Motilité
  - Production d'uréase (neutraliser le pH gastrique)
  - Capacités d'adhésion
- Mode de transmission précisément inconnu mais survient en général dans **l'enfance**, probablement **par contamination oro-fécale**.

# SYMPTÔMES ET CONSÉQUENCES

- L'infection à HP
  - → vulnérabilité de la muqueuse à l'acidité gastrique
  - → réponse inflammatoire qui aggrave l'atteinte de la muqueuse
- La plupart du temps asymptomatique
- Gastrique aiguë ou chronique
- Métaplasie intestinale
- Carcinome gastrique / Lymphome gastrique

Epigastralgies, nausées, dyspepsie, méléna



NORMAL: arrangement homogène et régulier

GASTRITE HP: structures allongées et irrégulières et taille et forme

METAPLASIE: structures encore plus allongées



## Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report

Peter Malfertheiner,<sup>1</sup> Francis Megraud,<sup>2</sup> Colm A O'Morain,<sup>3</sup> John Atherton,<sup>4</sup> Anthony T R Axon,<sup>5</sup> Franco Bazzoli,<sup>6</sup> Gian Franco Gensini,<sup>8</sup> Javier P Gisbert,<sup>9</sup> David Y Graham,<sup>10</sup> Theodore Rokkas,<sup>11</sup> Emad M El-Omar,<sup>7</sup> Ernst J Kuipers,<sup>12</sup> The European Helicobacter Study Group (EHSg)

2012

## Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis

Kentaro Sugano,<sup>1</sup> Jan Tack,<sup>2</sup> Ernst J Kuipers,<sup>3</sup> David Y Graham,<sup>4</sup> Emad M El-Omar,<sup>5</sup> Soichiro Miura,<sup>6</sup> Ken Haruma,<sup>7</sup> Masahiro Asaka,<sup>8</sup> Naomi Uemura,<sup>9</sup> Peter Malfertheiner,<sup>10</sup> on behalf of faculty members of Kyoto Global Consensus Conference

2015



# INDICATIONS À LA RECHERCHE D'HP

Ulcère gastrique et  
duodénal

Gastrite atrophique

Adénocarcinome  
gastrique et AF

Lymphome MALT

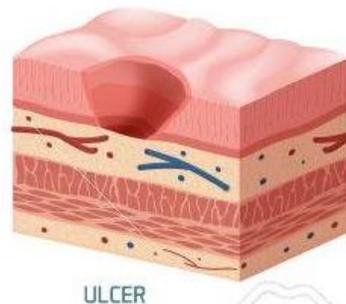
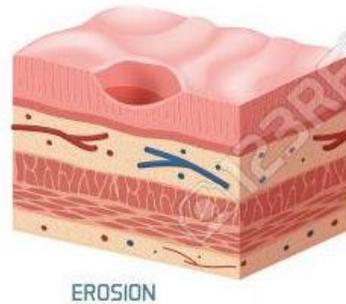
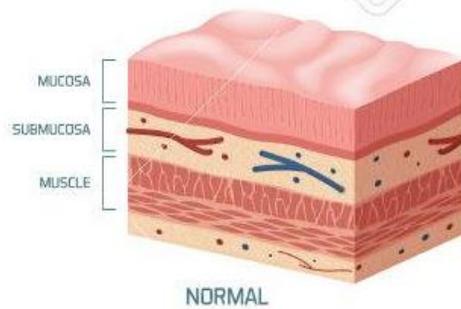
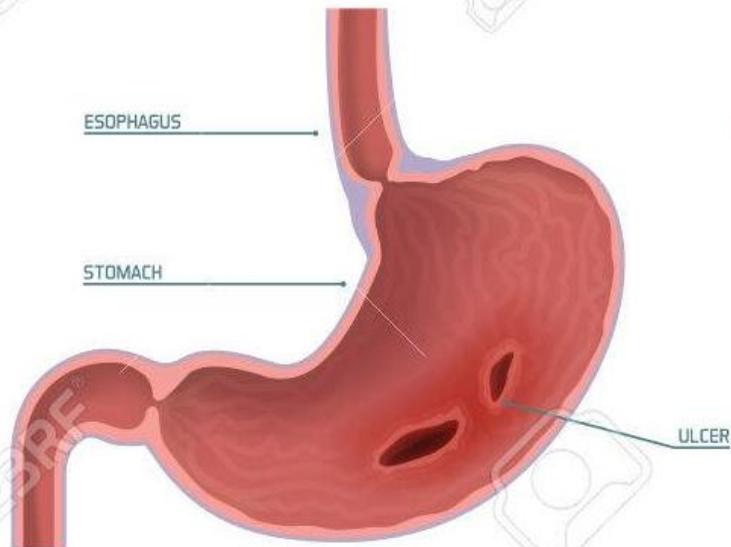
Déficit en B12 et fer

Purpura  
Thrombocytopénique

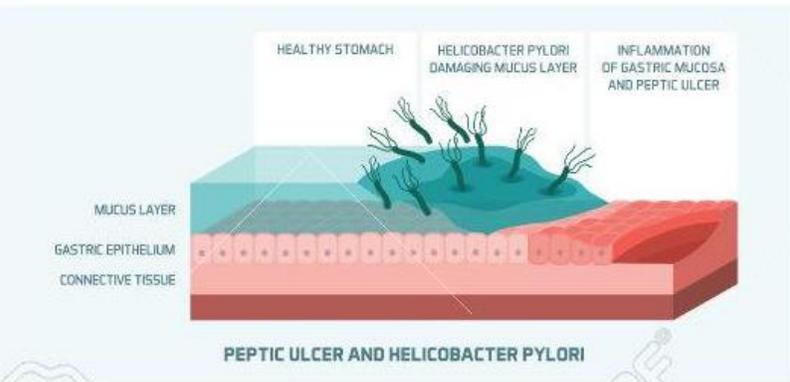
Dyspepsie non ulcéreuse

Vœux du patient

# ULCÈRES GASTRIQUES ET DUODÉNAUX

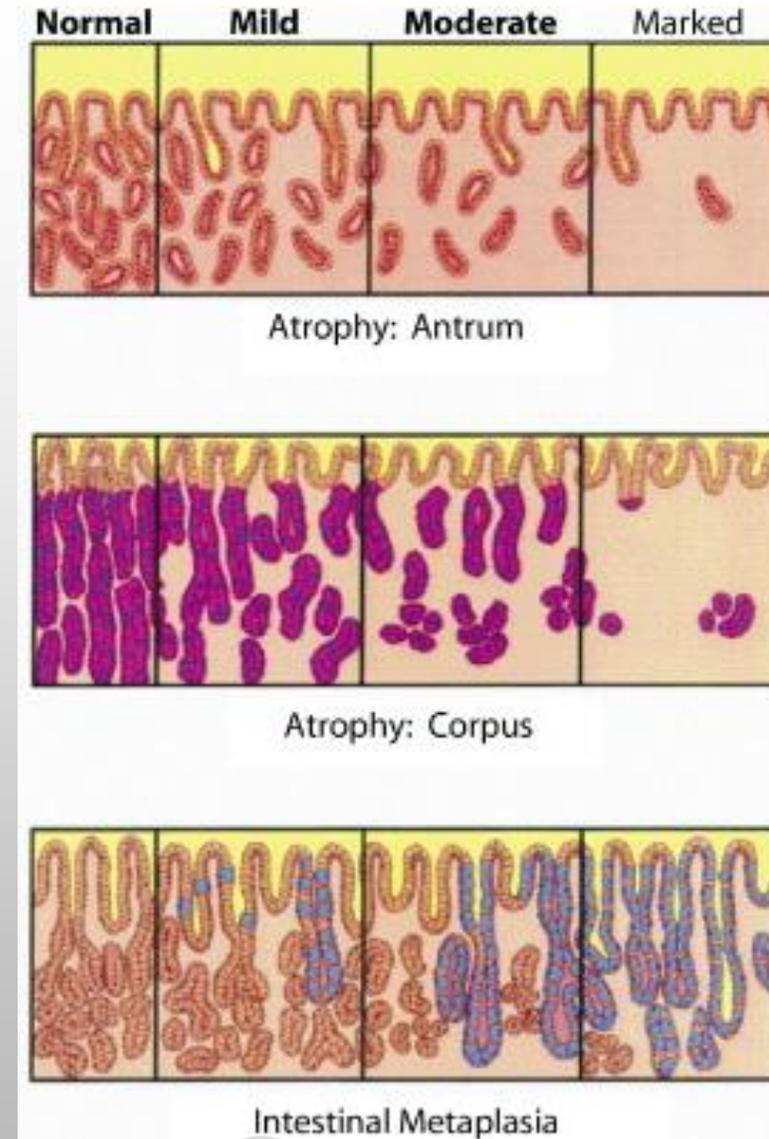


- L'infection à *Helicobacter pylori* est présente dans 85 % des cas d'ulcère gastrique et dans 95 % des cas d'ulcère duodénal.



# GASTRITE ATROPHIQUE

- La gastrite atrophique est le point de départ de la longue séquence de carcinogenèse qui aboutit à l'adénocarcinome gastrique, passant d'inflammation à atrophie, puis métaplasie intestinale (MI), puis dysplasie, et enfin, carcinome.
- La gastrite atrophique est donc une lésion précancéreuse, conférant au patient un surrisque d'adénocarcinome gastrique.
- Causes
  - Gastrite HP (80-90 % des gastrites chroniques)
  - Biermer (gastrite AI, fundique)



# PRISE D'IPP SUR LE LONG TERME

- IPP À LONG TERME → GASTRITE DU CORPS → GASTRITE ATROPHIQUE → MÉTAPLASIE INTESTINALE

*Statement 10b:* Eradication of *H pylori* in patients receiving long-term PPIs heals gastritis and prevents the progression to atrophic gastritis. However, there is no evidence that this reduces the risk of gastric cancer.

**Evidence level: 1b**

**Grade of recommendation: A**

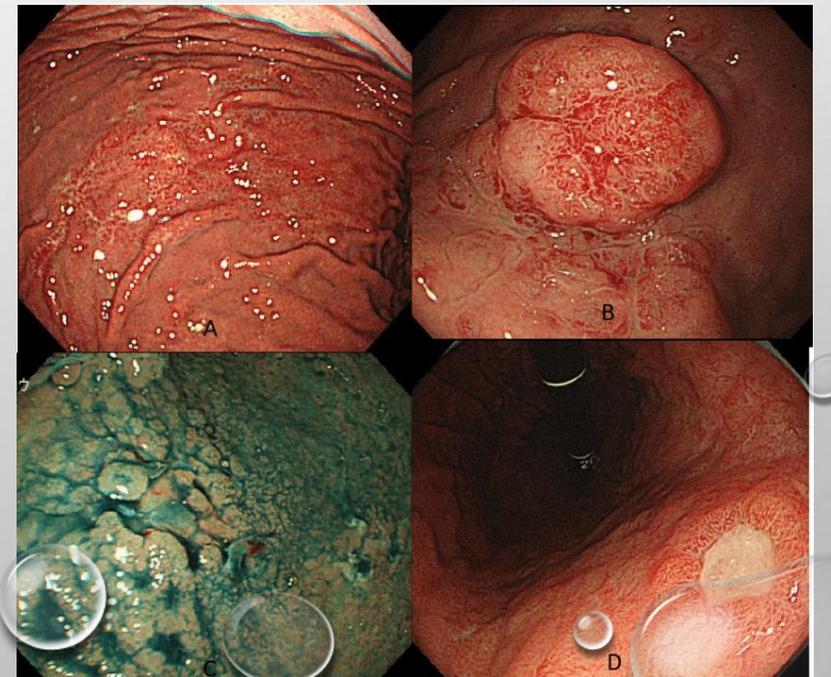
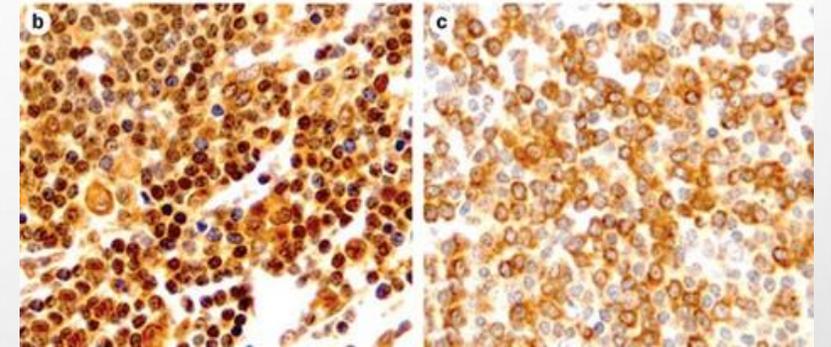
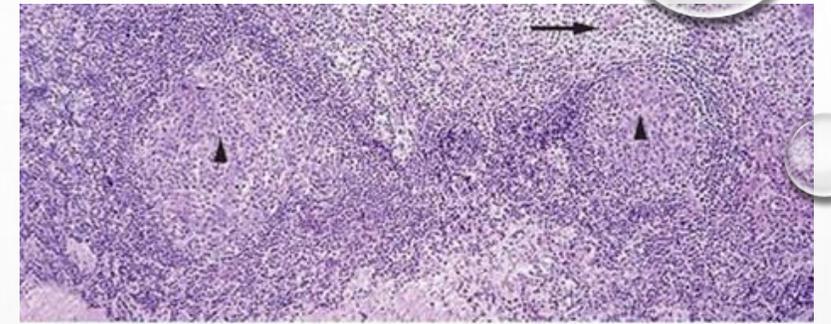
*Statement 11b:* There is no evidence that *H pylori* eradication can lead to regression of intestinal metaplasia.

**Evidence level: 2a**

**Grade of recommendation: B**

# LYMPHOME MALT

- 50 % des lymphomes non hodgkinien gastro-intestinaux = MALT de bas grade
- La plupart sont liés à une infection à H pylori qui provoque une inflammation chronique et déclenche la prolifération des lymphocytes.
- Au stade précoce (Lugano I/II), il peut être guéri par l'éradication de H pylori dans 60 % des cas.
- Lorsque il y a une translocation t(11,18), l'éradication de HP est généralement inefficace



# ADÉNOCARCINOME GASTRIQUE ET AF

- Séquence Inflammation → Atrophie → Métaplasie intestinale → Dysplasie → Adénocarcinome
- L'hypochlorhydrie induite par HP provoque une pullulation de bactéries dont certaines produisent des nitrites toxiques et une diminution de l'acide ascorbique (Vit C) anti-oxydant.
- L'éradication permet possiblement la réversibilité jusqu'à l'atrophie, mais pas la métaplasie intestinale.
- Il n'y a pas de recommandation suffisante pour éradiquer HP chez les patients avec AF de cancer gastrique qui sont asymptomatiques **SAUF** si il sont dans une région à risque (Asie, Portugal, Europe de l'est).

# DYSPEPSIE NON ULCÉREUSE

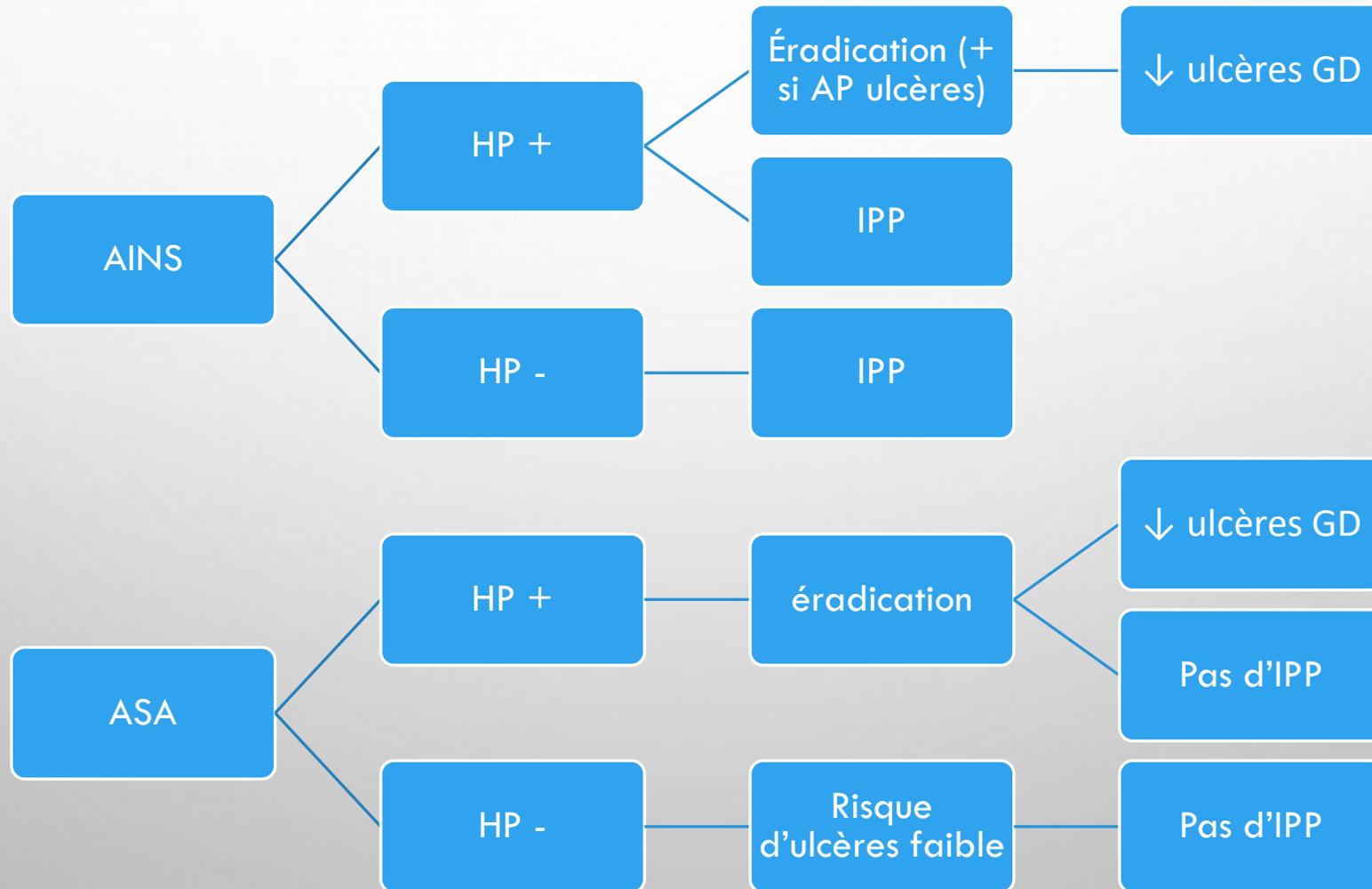
- Dyspepsie = épigastralgie, pyrosis, digestion lente et satiété précoce
- Si < 55 ans et pas de facteurs de risque\* → Test & Treat
- Même si le NNT = 14, c'est plus efficace et plus rentable que les IPP



## Symptômes nécessitant une endoscopie lors de dyspepsie

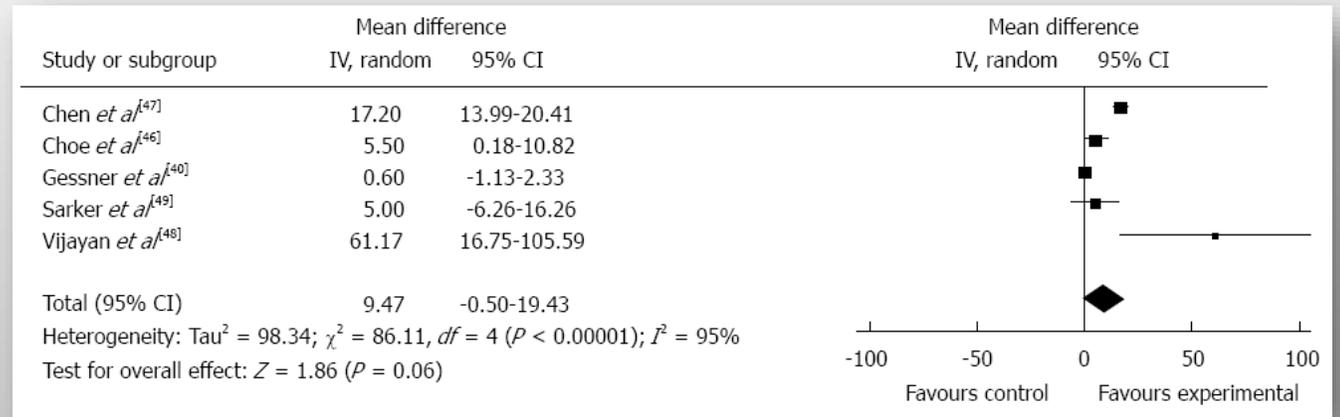
- Dyspepsie survenue après l'âge de 50 ans
- Antécédent familial de cancer gastro-intestinal haut
- Perte de poids
- Dysphagie/odynophagie
- Vomissement persistant
- Saignement gastro-intestinal
- Masse abdominale palpable
- Ictère
- Anémie ferriprive d'étiologie indéterminée

# PRISE D'AINS OU ASA À PETITES DOSES



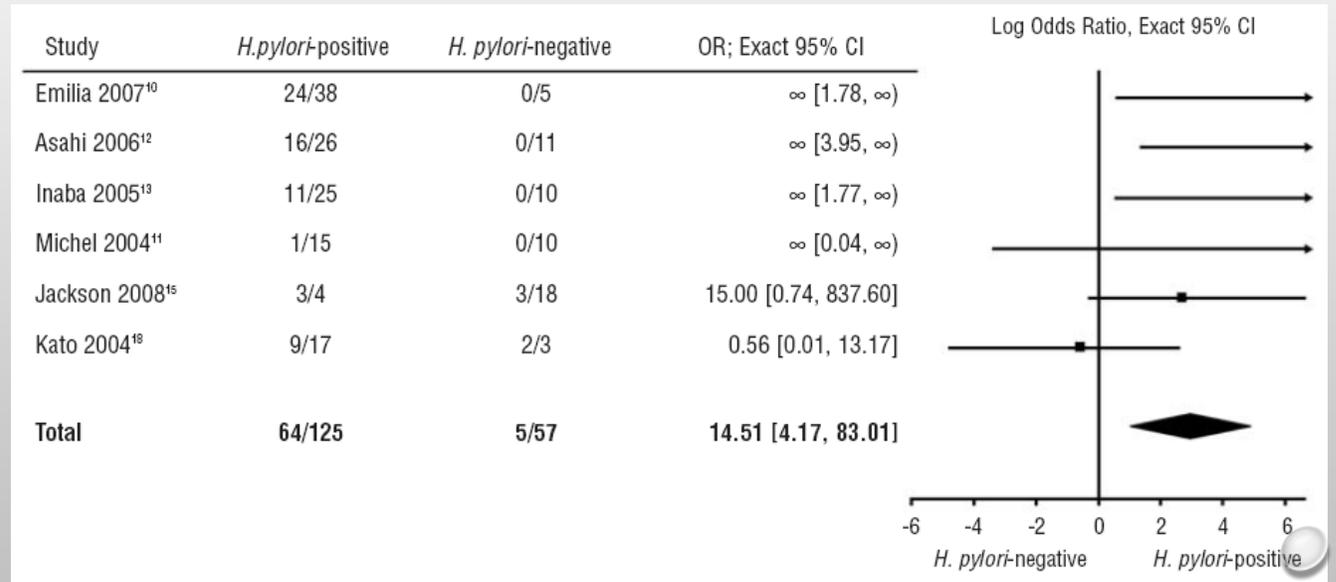
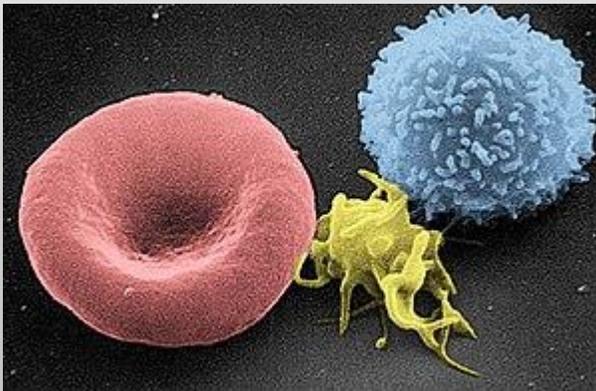
# ANÉMIE FERRIPRIVE

- La gastrite chronique associée à HP provoque
  - une hypo-chlorhydrie empêchant la réduction du fer ferrique ( $\text{Fe}^{+++}$ ) en fer féreux ( $\text{Fe}^{++}$ )
  - une réduction de la sécrétion d'acide ascorbique (idem ci-dessus)
  - une perte de sang occulte due à la gastrite érosive
  - une utilisation du fer par HP



# PURPURA THROMBOCYTOPÉNIQUE IDIOPATHIQUE (PTI)

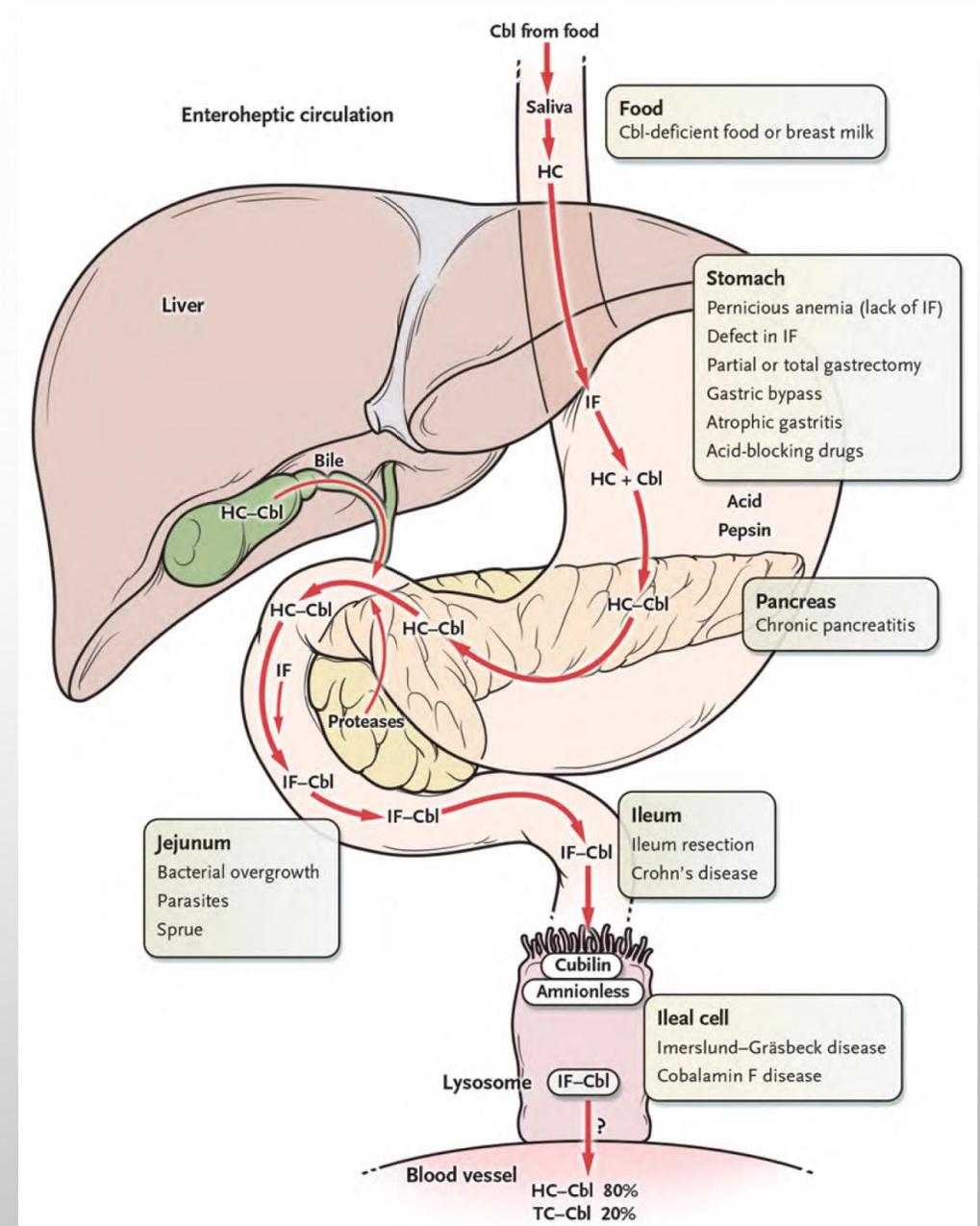
- Réaction croisée d'Ac contre HP et les plaquettes



# DÉFICIT EN VITAMINE B12

- L'atrophie gastrique et l'hypochlorhydrie induite par HP
  - Mauvaise dissociation de la vitamine B12 des protéines
  - Diminution de la synthèse de facteur intrinsèque (FI)

Cbl: cobalamine – vit B12  
 HC: haptocorrine – protéine R  
 IF: facteur intrinsèque

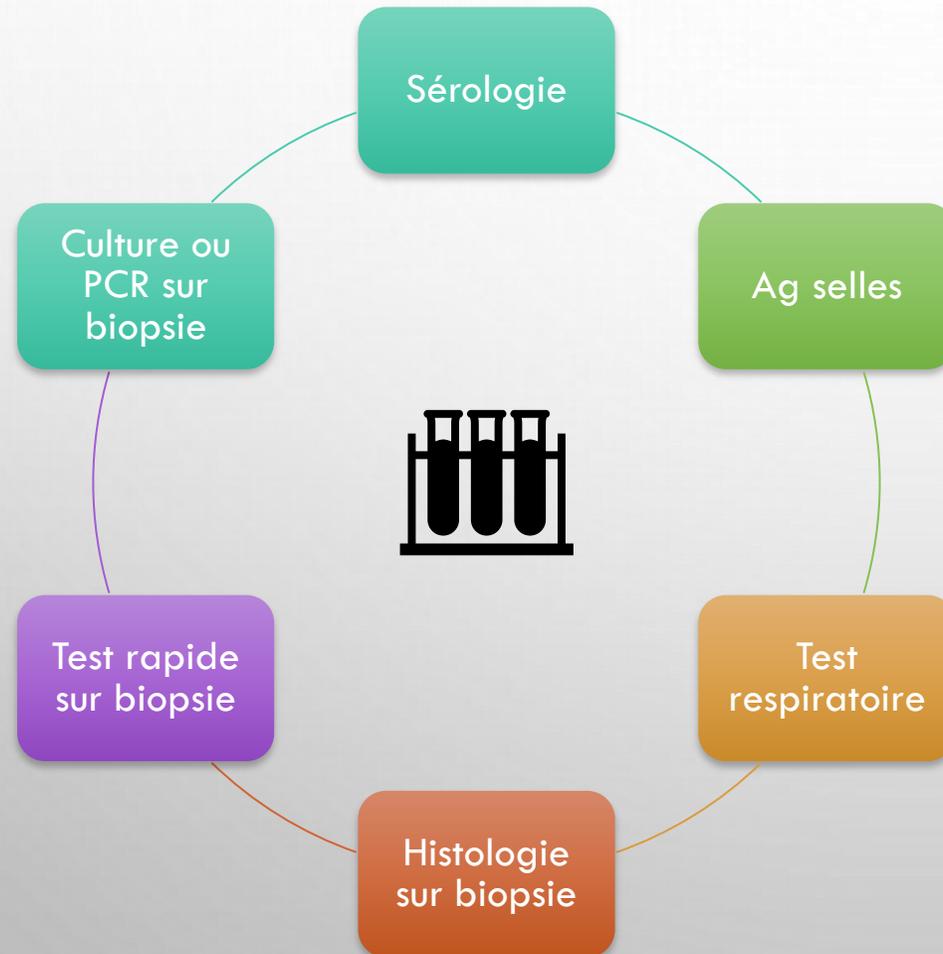


# EVIDENCES INSUFFISANTES

Situation	Raison
Maladie de reflux	Hypochlorhydrie induite par HP est plutôt protectrice
Asymptomatiques	Sauf si zone à risque et AF de cancer gastrique
Professionnels de la santé	Peu ou pas de donnée



# COMMENT RECHERCHER HP?



## Comment choisir ?

- Test efficace
- Facile à réaliser
- Acceptable
- Bonne sensibilité
- Bonne spécificité

# TESTS NON INVASIFS

- Test respiratoire à l'urée et la recherche de l'Ag dans les selles semblent supérieurs.
- La recherche dans les selles se heurte à une faible acceptance.
- La sérologie ne permet pas de différencier une infection récente d'une ancienne.

**Tableau 2:** Tests diagnostiques non-invasifs d'*Helicobacter pylori* (les sensibilités et spécificités sont comparées à l'histologie comme «gold standard»).

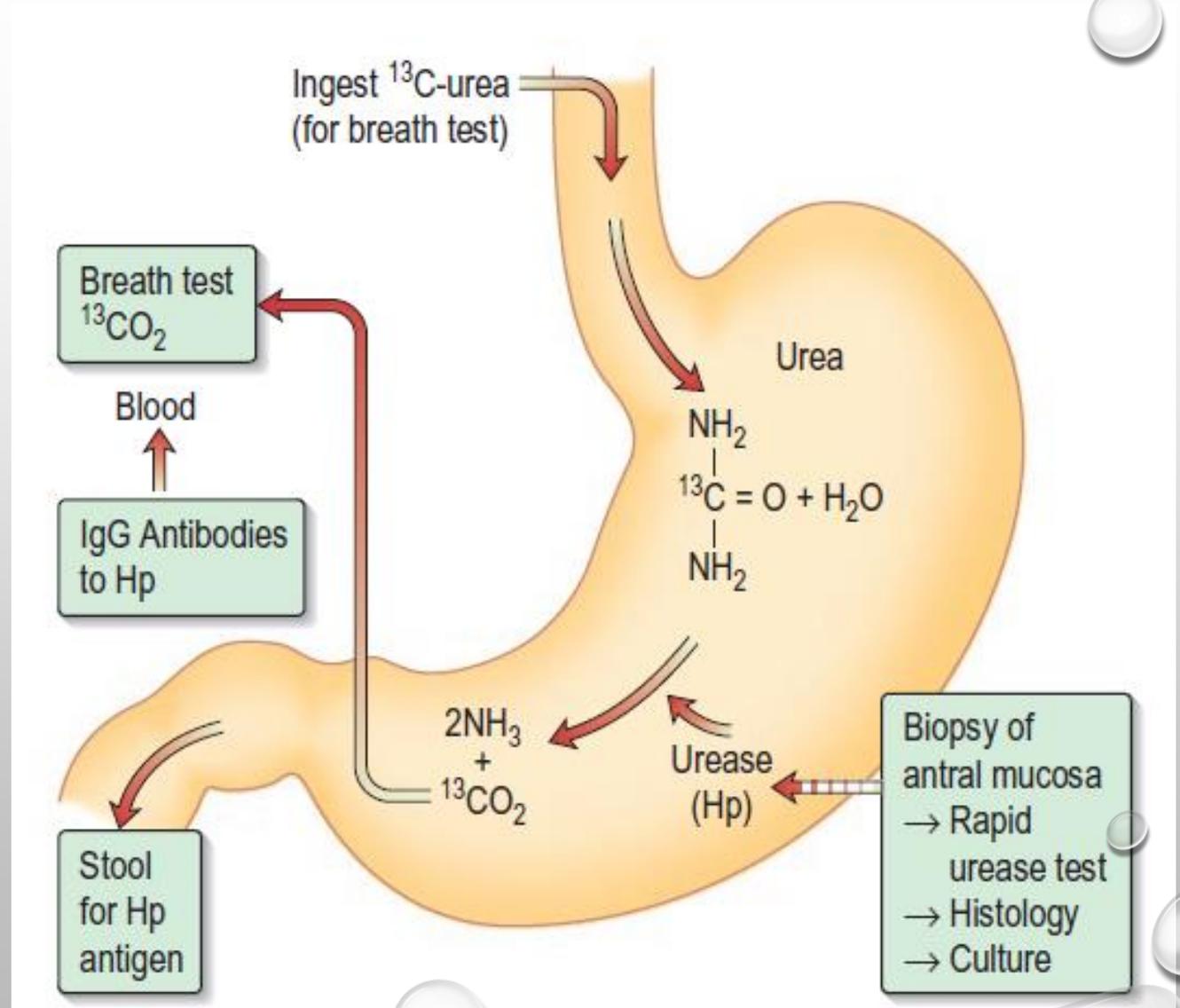
Tests non-invasifs	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Prix (CHF) <sup>§</sup>	Commentaires
Test respiratoire à l'urée C <sup>13</sup>	90–95	90–95	110	A jeun (le patient ne doit ni boire, ni manger, ni fumer 2 heures avant le test); absence de prise d'IPP, de bismuth, d'AB ou lors de saignement actif dans les 2–4 semaines précédentes
Antigène dans les selles	90–95	90–95	45	Absence de prise d'IPP, de bismuth, d'AB ou lors de saignement actif dans les 1–4 semaines précédentes
Sérologie	80–95	80–95	29–42	Peu fiable chez les patients âgés et les cirrhotiques

§ Le prix mentionné est indicatif pour le Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV).

AB: antibiotiques; IPP: inhibiteurs de la pompe à protons.

# TEST RESPIRATOIRE À L'URÉE

- A jeun (manger et boire)
- Pas de lavage des dents
- CAVE traitements qui augmentent le risque de faux négatifs
  - 4 semaines après l'arrêt complet de tout antibiotique ou de sels de bismuth
  - 2 semaines après l'arrêt des IPP



# TESTS INVASIFS



- Gastroskopie avec biopsies
  - Histologie = gold standard
  - Rapid urease test
  - Culture / PCR = recherches de résistances

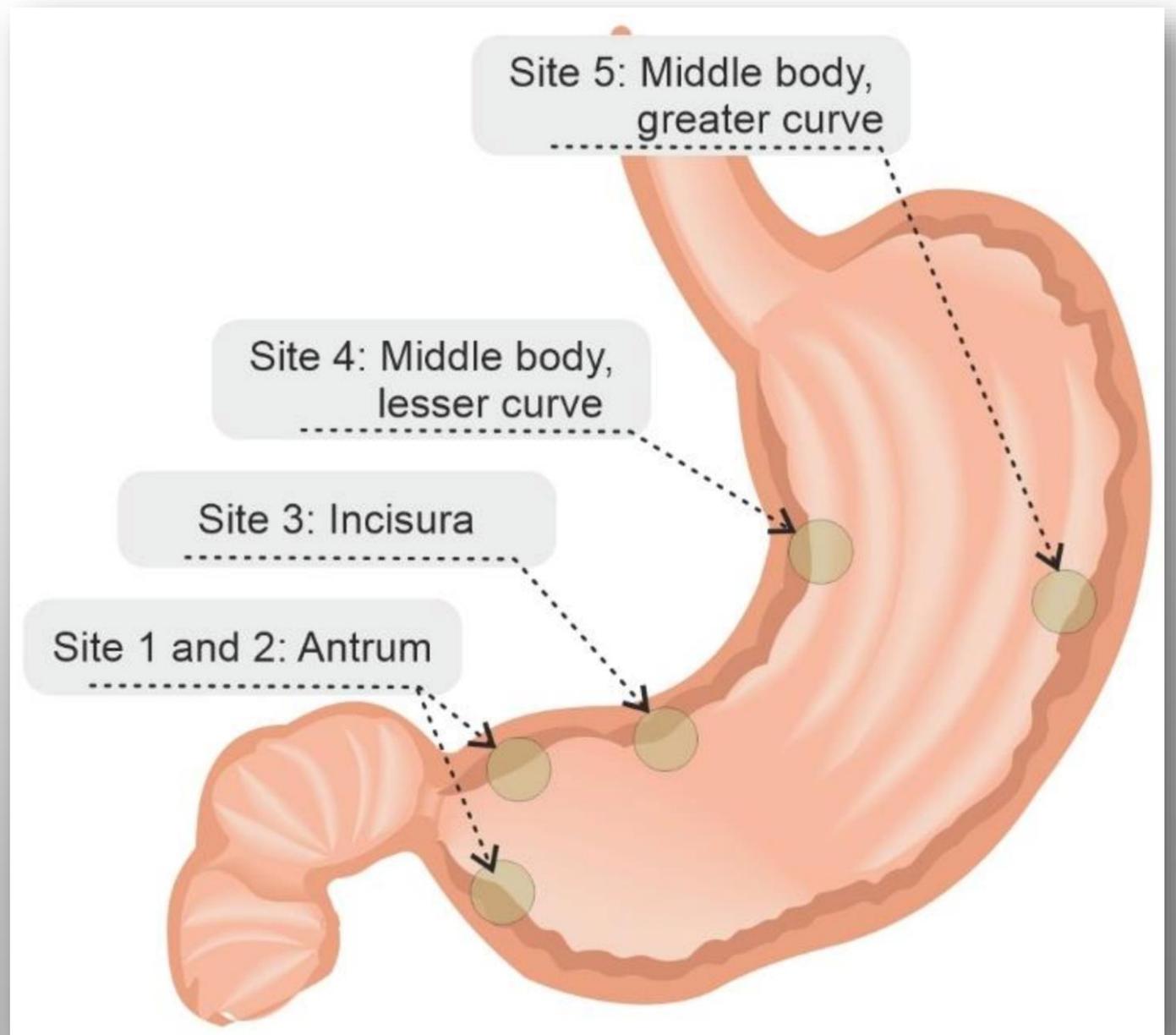
Table 2. — Comparison of invasive diagnostic methods for *H. pylori* before eradication

<i>H. pylori</i> Invasive Tests	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Advantages	Disadvantages
RUT	91-98.5	90.9-100	Effective, fast and cheap Possible in emergency room	No diagnosis of gastritis or preneoplastic lesions Less available
Culture	68-98	100	AST to all antibiotics Research	Sensitivity depends on preanalytic conditions Time consuming
Histology (Hematoxylin-Eosin)	92-98.8	89- 00	<i>Gold standard</i> before eradication Diagnosis of chronic gastritis and early gastric neoplastic lesions	More expensive if immunohistochemistry Sensitivity depends on bacterial load
Molecular diagnosis (PCR)	97-100	98	AST Better sensitivity	Kits for AST for 1 or 2 antibiotics only Less available

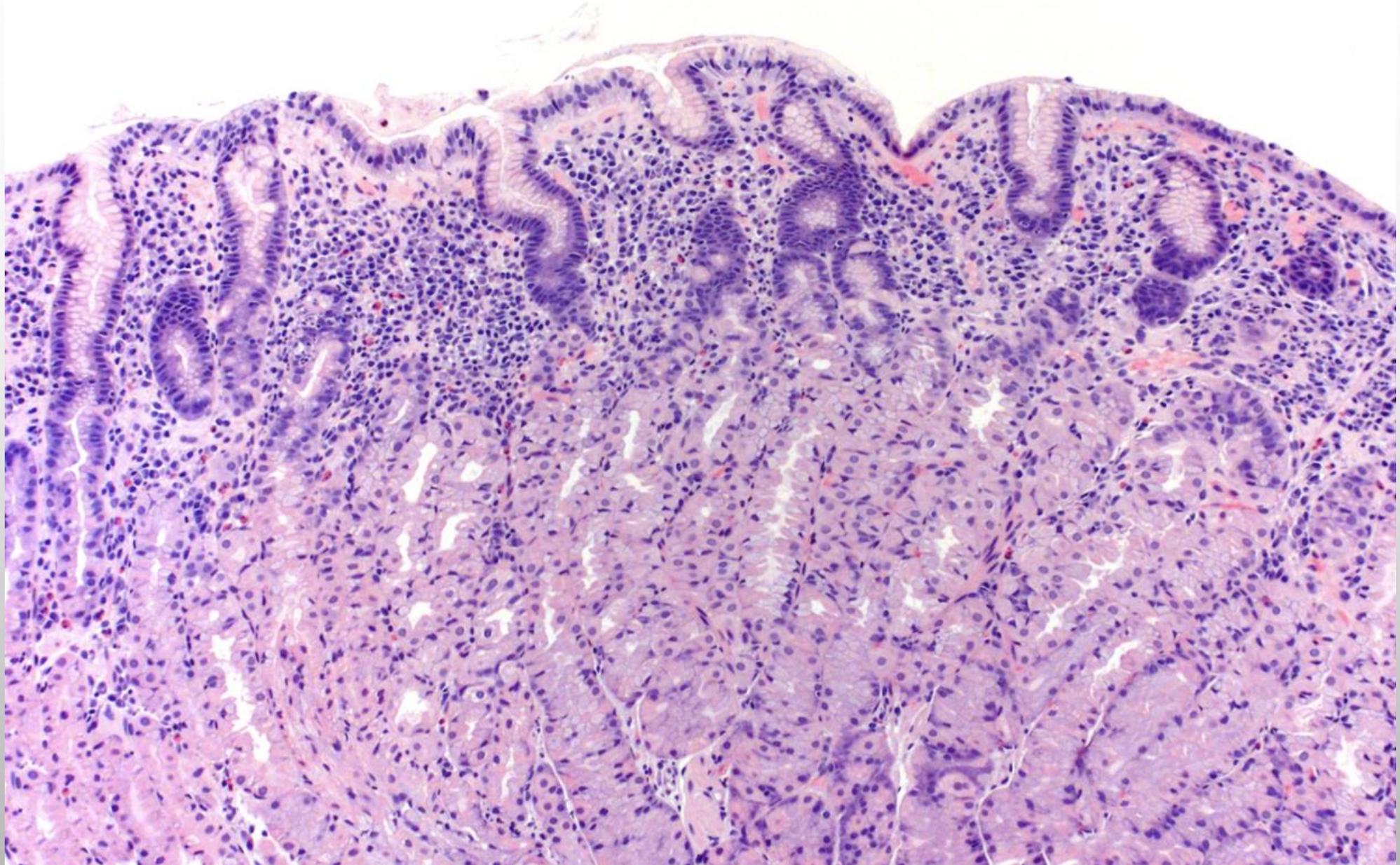
Adapted from Kato et al. *Helicobacter* 2019 (46).



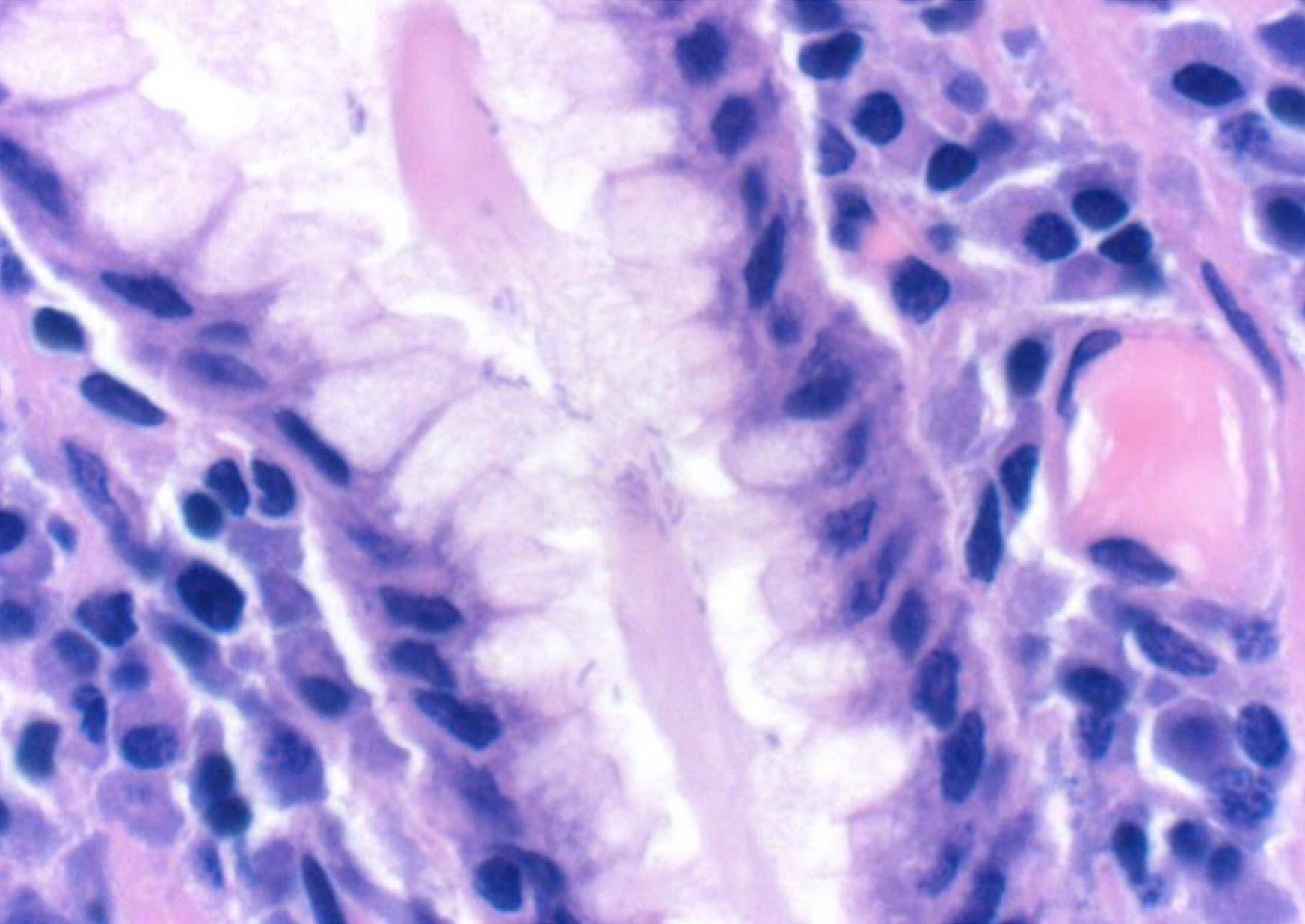
# BIOPSIES ET HISTOLOGIE



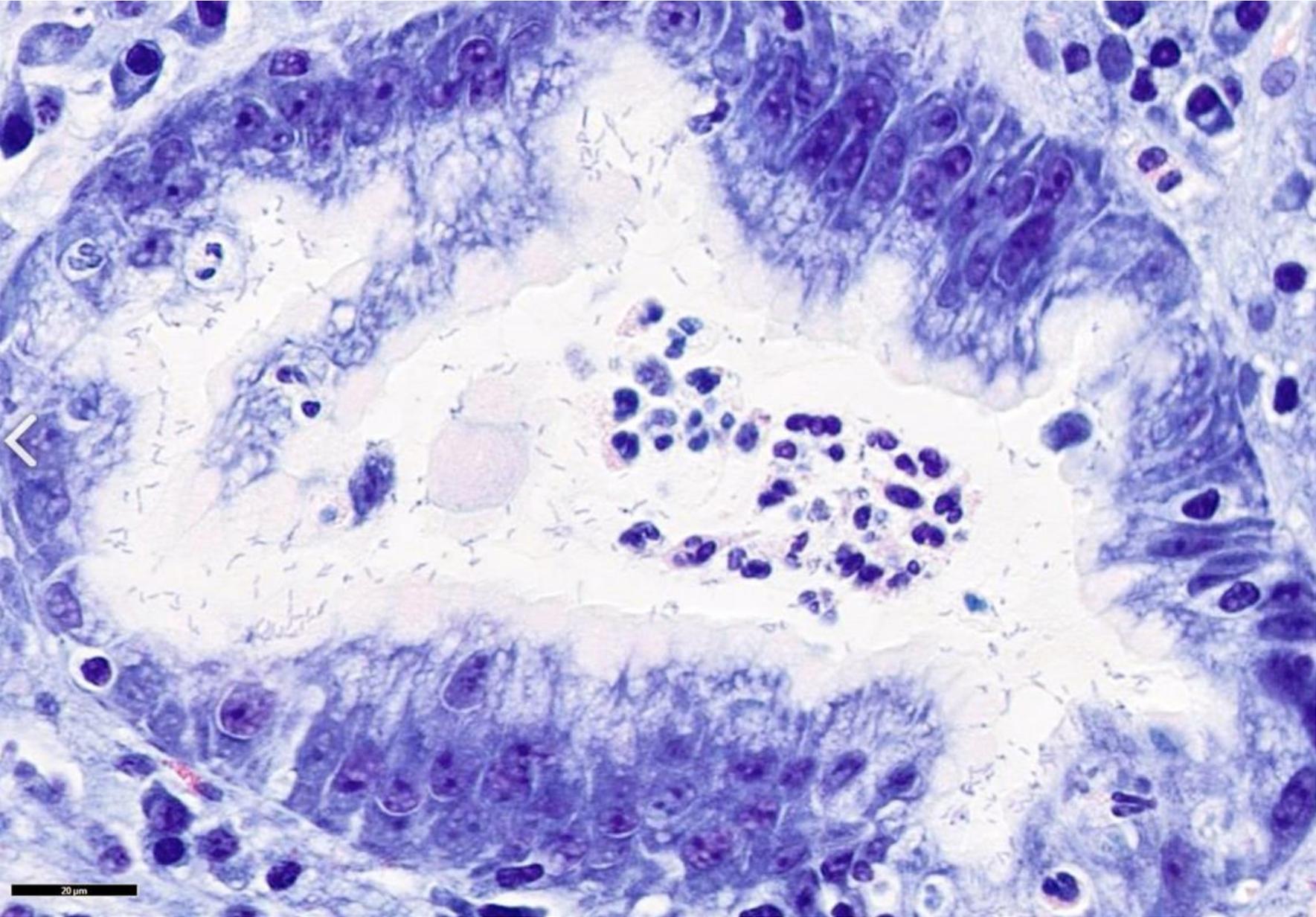
Gastrite chronique du corps (Hématoxyline & Eosine)



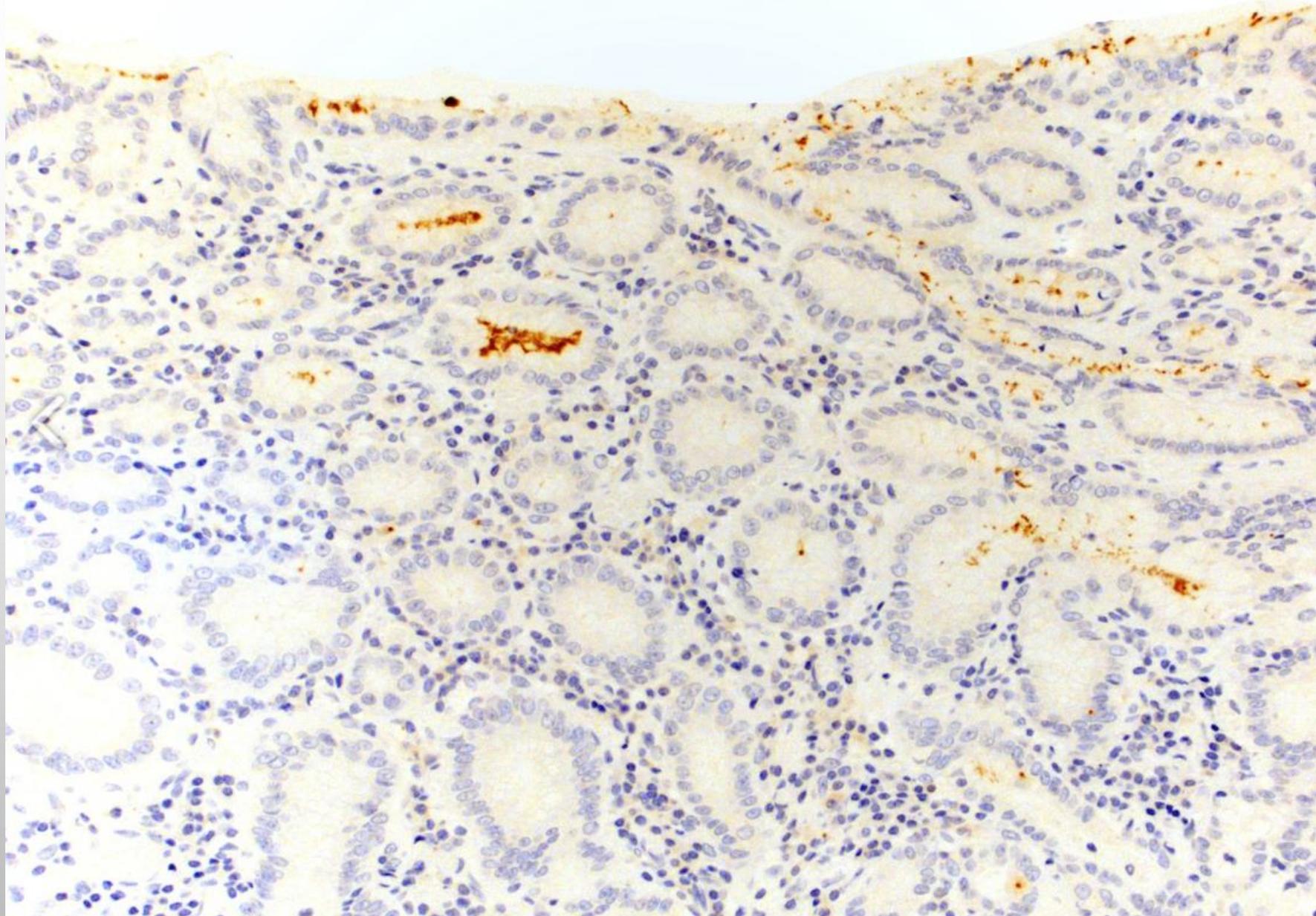
Helicobacter pylori dans les cryptes (Hématoxyline & Eosine)



Helicobacter pylori dans les cryptes (Gimesa)



## Immunohistochimie pour HP



	<b>Diagnostic</b>	<b>Vérification éradication</b>	<b>Avantage/Inconvénient</b>
Test respiratoire	OUI	OUI	
Ag dans les selles	OUI	OUI	
Sérologie	+/-	NON	Ne distingue pas nouvelle et ancienne infection
Biopsies histologie	OUI	OUI si OGD indiquée	Invasif
Biopsie rapid urea test	OUI	OUI si OGD indiquée	Invasif
Culture de biopsie	+/-	+/-	Recherche de résistance / faux négatifs
PCR sur biopsies	OUI	+/-	Recherche de résistance / coût

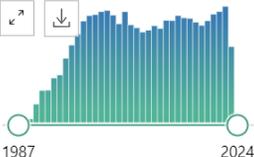


Search

[Advanced](#)
[Create alert](#)
[Create RSS](#)
[User Guide](#)

Sort by: Most recent

MY NCBI FILTERS 
50,393 results
Page 1 of 5,040

RESULTS BY YEAR
 

**Role of the CagY antenna projection in *Helicobacter pylori* Cag type IV secretion system activity.**  
 1  
 Cite Tran SC, McClain MS, Cover TL.  
 Infect Immun. 2023 Aug 28:e0015023. doi: 10.1128/iai.00150-23. Online ahead of print.  
 PMID: 37638724  
 Share

**Helicobacter pylori** strains containing the cag pathogenicity island (PAI) are associated with the development of gastric adenocarcinoma and peptic ulcer disease. ...In this study, we investigated the role of the CagY antenna region in Cag T4SS OMCC assembly and Cag ...

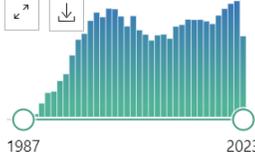


Search

[Advanced](#)
[Create alert](#)
[Create RSS](#)
[User Guide](#)

Sort by: Most recent

MY NCBI FILTERS 
23,018 results
Page 1 of 2,302

RESULTS BY YEAR
 

**Efficacy of genotypic susceptibility-guided tailored therapy for *Helicobacter pylori* infection: A systematic review and single arm meta-analysis.**  
 1  
 Cite Lin K, Huang L, Wang Y, Li K, Ye Y, Yang S, Li A.  
 Helicobacter. 2023 Aug 27:e13015. doi: 10.1111/hel.13015. Online ahead of print.  
 PMID: 37634236 Review.  
 Share

BACKGROUND AND AIM: The prevalence of antibiotic resistance for **Helicobacter pylori** (*H. pylori*) has been increasing over the year, making it more difficult for traditional empirical therapy to successfully eradicate *H. pylori*. ...CONCLUSION: Tai ...

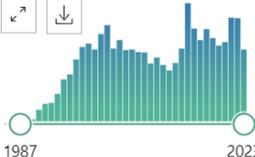


Search

[Advanced](#)
[Create alert](#)
[Create RSS](#)
[User Guide](#)

Sort by: Most recent

MY NCBI FILTERS 
4,304 results
Page 1 of 431

RESULTS BY YEAR
 

Filters applied: Review, English. [Clear all](#)

**Efficacy of genotypic susceptibility-guided tailored therapy for *Helicobacter pylori* infection: A systematic review and single arm meta-analysis.**  
 1  
 Cite Lin K, Huang L, Wang Y, Li K, Ye Y, Yang S, Li A.  
 Helicobacter. 2023 Aug 27:e13015. doi: 10.1111/hel.13015. Online ahead of print.  
 PMID: 37634236 Review.  
 Share

BACKGROUND AND AIM: The prevalence of antibiotic resistance for **Helicobacter pylori** (*H. pylori*) has

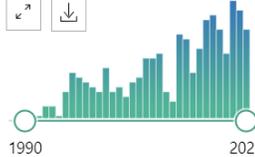


Search

[Advanced](#)
[Create alert](#)
[Create RSS](#)
[User Guide](#)

Sort by: Most recent

MY NCBI FILTERS 
293 results
Page 1 of 30

RESULTS BY YEAR
 

Filters applied: Review, English. [Clear all](#)

**Antibiotic Resistance, Susceptibility Testing and Stewardship in *Helicobacter pylori* Infection.**  
 1  
 Cite Ng HY, Leung WK, Cheung KS.  
 Int J Mol Sci. 2023 Jul 20;24(14):11708. doi: 10.3390/ijms241411708.  
 PMID: 37511471 [Free PMC article](#). Review.  
 Share

Despite the declining trend of **Helicobacter pylori** (*H. pylori*) prevalence around the globe, ongoing

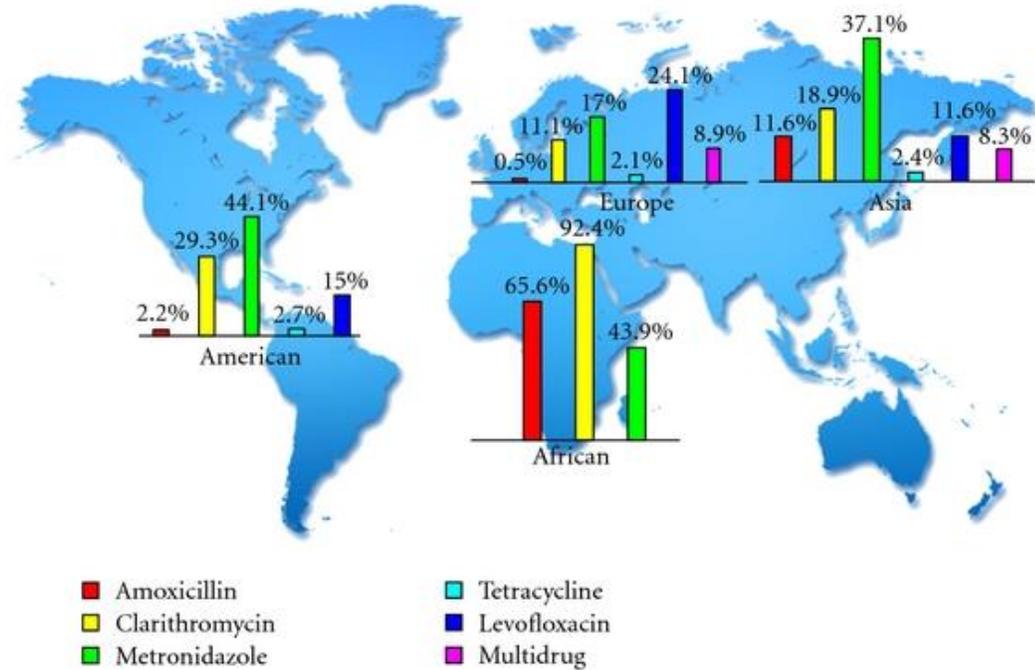
# TRAITEMENT

- **OBSTACLES**

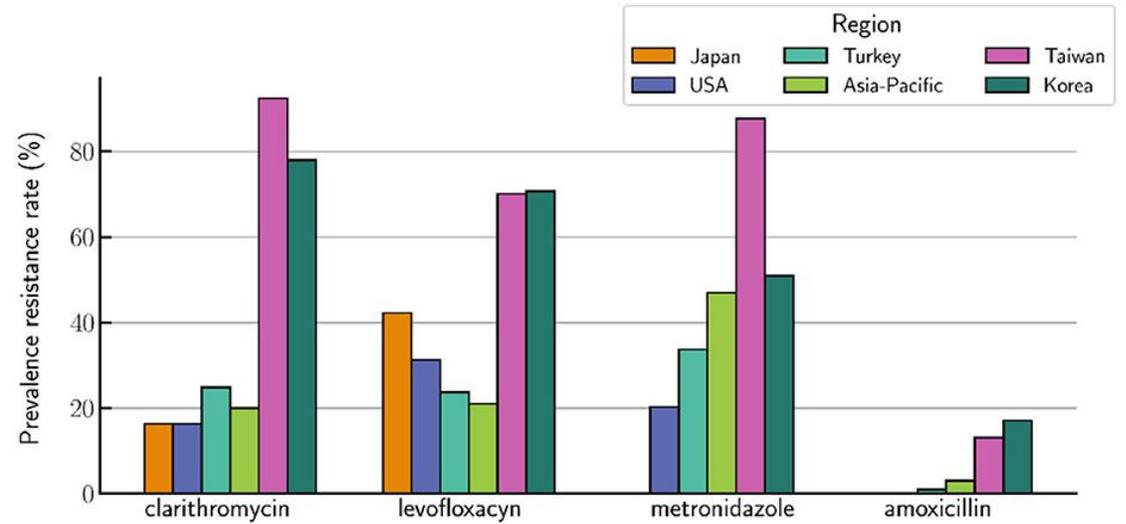
- Résistance antibiotique
- Observance thérapeutique
- Prise des IPP à jeun
- Effets secondaires
  - CLA: dyspepsie, Diarrhée, Goût métallique
  - MET: Dyspepsie, Goût métallique, effet antabuse
  - AMO: Dyspepsie, Céphalées, Diarrhées
  - BIS: Dyspepsie, Photosensibilité

Médicament	Molécule
Pylera®	Metronidazol 125 mg
	Tetracycline 125 mg
	Sous-citrate de Bismuth 140 mg
Klacid®	Clarithromycine (CLA)
Flagyl®	Metronidazol (MET)
Clamoxyl®	Amoxicilline (AMO)
Tavanic®	Levofloxacin (LEVO)
Mycobutin®	Rifabutine (RIFA)

2012



2023



Vu le haut taux de résistance et la nécessité de traiter avec le moins d'antibiotique possible pour diminuer les effets secondaires:

TRAITEMENT CIBLE BASE SUR UN ANTIBIOGRAMME ou PCR

Cela est malheureusement rarement fait car cher et la plupart des patients n'ont pas d'indication à une OGD

# TRAITEMENT EMPIRIQUE, SUJET NON ALLERGIQUE À LA PÉNICILLINE

- Première ligne
  - PYLERA (3 cp 4 x/j), Oméprazol 20 mg 2 x/j X 10j
  - Trithérapie (PAC): AMOX 1g 3 x/j, CLA 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
- Deuxième ligne
  - Combinaison non utilisée en première ligne
- Troisième ligne (après PCR)
  - CLA-S: (PAC) AMOX 1g 3 x/j, CLA 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
  - CLA-R / LEVO-S: (PAL) AMOX 1g 3 x/j, LEVO 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
  - CLA-R / LEVO-R: (PAR) AMOX 1g 3 x/j, RIFA 150 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 10j

# TRAITEMENT EMPIRIQUE, SUJET ALLERGIQUE À LA PÉNICILLINE

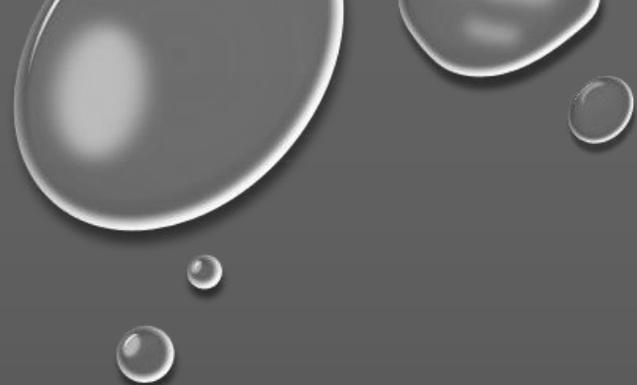
- **VERIFIER LA VERACITE DE L'ALLERGIE**
- Première ligne
  - PYLERA (3 cp 4 x/j), Oméprazol 20 mg 2 x/j X 10j
- Deuxième ligne
  - idéalement après vérification de la sensibilité à la LEVO par PCR
  - LEVO 500 mg 2 x/j, CLA 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
- Troisième ligne (après PCR)
  - Selon PCR x 14j

# TRAITEMENT ORIENTÉ SELON LA PCR

- Première ligne
  - CLA-S: (PAC) AMOX 1g 3 x/j, CLA 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
  - CLA-R / LEVO-S: (PAL) AMOX 1g 3 x/j, LEVO 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
  - CLA-R / LEVO-R: deuxième ligne
- Deuxième ligne
  - PYLERA (3 cp 4 x/j), Oméprazol 20 mg 2 x/j X 10j
- Troisième ligne (après 2<sup>ème</sup> PCR)
  - CLA-S: (PAC) AMOX 1g 3 x/j, CLA 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
  - CLA-R / LEVO-S: (PAL) AMOX 1g 3 x/j, LEVO 500 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 14j
  - CLA-R / LEVO-R: (PAR) AMOX 1g 3 x/j, RIFA 150 mg 2 x/j, Esomeprazol 40 mg 2 x/j X 10j

# QUELQUES POINTS...

- L'impact de la résistance à CLA est grand.
- La résistance à la LEVO augmente rendant ce traitement impossible en première ligne.
- L'impact de la résistance à MET est moindre et peut être surpassé par des fortes doses de MET.
- Le BIS altère la paroi de HP et permet une meilleure action des antibiotiques. Son effet est optimisé par la prise 4 x/j.
- Le BIS nécessite un milieu un peu plus acide d'où l'oméprazol 20 mg (moins alcalinisant)!
- L'esomeprazol et le rabeprazol sont moins affectés par les polymorphismes du CYP2C19.



# EN CAS D'ÉCHEC DE TRAITEMENT RÉPÉTÉ

1. Observance
  1. antibiotique
  2. mais aussi IPP
2. Biopsies pour culture sans IPP depuis 2 semaines ni antibiotiques depuis 4 semaines pour antibiogramme (milieu de transport spécial)
3. Envisager AMO 50 mg/kg en 3 ou 4 prises (si > 6 g/j)
4. Attendre le Vonoprazan qui est un anti acide plus puissant pas encore disponible en Europe. C'est un IPP compétitif avec le ion K<sup>+</sup>. Le schéma au Japon est **Vonoprazan 2 x 20 mg et AMO 500 mg 3 x/j X 7j !!!**

slido



**Helicobacter pylori est ...**

ⓘ Start presenting to display the poll results on this slide.

slido



**A votre avis que cause HP?**

ⓘ Start presenting to display the poll results on this slide.

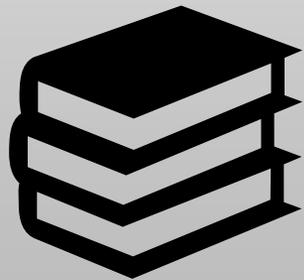
slido



## Comment traïter HP

ⓘ Start presenting to display the poll results on this slide.

# BIBLIOGRAPHIE



- Hooi JKY et al. *Gastroenterology* 2017; 153: 420-9
- Gressot P et al. *Rev Med Suisse* 2019; 15: 1854-8
- Malfertheiner P et al. *Gut* 2012; 61: 646-64
- Qu XH et al. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 886-96
- Arnold DM et al. *Haematologica* 2009; 94: 850-6
- Garcés-Duran R et al. *Acta Gastro-Enterologica Belgica* 2023; 86: 74-91
- Shailja CS et al. *Gastroenterology*. 2021 April ; 160(5): 1831–41
- Sugano K, et al. *Gut* 2015; 64: 1353–67
- Lamarque D. *HGOD* 2022; 29: 905-12
- Heluwaert F. *HGOD* 2022; 921-6



**FIN**