

GROUPE DE PAIRS DE L'AMICALE CANEUM

Compte rendu de la séance du 17/11/2016

Identifiant du groupe : 78110LEV001

Secrétaire : Dr FRECHILLA

Modérateur : Dr SORRIAUX

Temps 1 exemples :

•Problèmes soulevés par le groupe

- Dossier 1 : traitement de l'Helicobacter pylori chez une femme de 39 ans (**SNFGE cf en annexe 1**)
- Dossier 2 : Homme de 69 ans, sciatique résistante aux traitements et hernie de la ligne blanche, scanner lombaire – Indication des radios dans la sciatique avant 7 semaines – indication de cure de hernie de la ligne blanche
- Dossier 3 : femme de 63 ans, brûlures urinaires, pyélonéphrite traitée par Orelox qui récidive – Pyélonéphrite : fièvre - GB $>10^4$, Coli $> 10^3$, Autres bactéries 10^3 , pas d'échographie systématique sauf si hyperalgique ou si pas d'évolution favorable en 72 heures – traitement C3G IM 7 jours ou Fluoroquinolone 7 jours et 14 jours pour autres antibiotiques – pas d'ECBU de contrôle
- Dossier 4 : femme de 76 ans, retraitée, résultats biologiques pour polyneuropathie avec sérologie Lymes positive : donc maladie de Lymes tertiaire – traitement antibiotique pour phase tertiaire (**Cf lien pdf sur le site**)
- Dossier 5 : homme 65 ans, poursuite et suivi de son DNID, Eucreas, Metformine et Crestor. Changement de traitement : Simvastatine, Metformine, Kardegic
- Dossier 6 : femme de 94 ans, myélodysplasie, IRC, renouvellement de traitement et résultats de biologie avec anémie de 8 gr ayant nécessité une transfusion avec Hb à 9 gr au contrôle. Traitement par Fludex, Ramipril et Isoptine : arrêt Fludex, mise sous Furosemide
- Dossier 7 : femme de 17 ans, renouvellement de traitement anti-migraineux par Ketoprofene 150 avec Claradol cafeine.
- Dossier 8 : homme de 67 ans, hanche douloureuse et douleur grand trochanter, troubles de l'éjaculation sous Urorec – pas de trouble sous Xatral : changement de traitement – Arrêt alpha bloquant avant opération de la cataracte du fait du risque de l'hypotonie de l'iris (effet non établi mais délais médico-légal)
- Dossier 9 : femme de 69 ans, GMHN opéré, colopathe et migraineuse, jambes sans repos avec EMG normal – indication du vaccin anti-grippal – jambes sans repos quoi faire ? Décroissance des psychotropes
- Dossier 10 : femme de 40 ans, cystite traitée par Monuril avec ECBU aseptique – bandelettes urinaires : sensibilité sur les nitrites : 49%, nitrites et leuco : 65%, intérêts surtout du résultat négatif- intérêt d'une bandelette pour des urines dans une couche

Pacidol : tétines sucrées pour les vaccins

Question à traiter :

Dépistage du cancer gastrique : qui et comment ?

Faut-il traiter un HP découvert fortuitement ?

- **Références bibliographiques supplémentaires apportées par le groupe**

Etude SPRINT : la baisse de l'HTA dans le diabète en dessous de 140 mmHg engendre une surmortalité cardio-vasculaire que ce soit ajout ou traitement initial.

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1511939#t=article>

https://www.vidal.fr/actualites/19431/diabete_de_type_2_trop_abaisser_la_tension_arterielle_augmenterait_le_risque_cardiovasculaire/

Diabète de type 2 : trop abaisser la tension artérielle augmenterait le risque cardiovasculaire

L'hypertension artérielle est fréquente chez les personnes souffrant de diabète de type 2. Les objectifs tensionnels à atteindre dans cette situation ont fait l'objet de nombreux débats ces dernières années, pour finalement s'accorder sur la valeur consensuelle d'une tension inférieure à 140/90 mmHg.

Par ailleurs, fin 2015, l'étude SPRINT avait montré qu'abaisser plus fortement la tension artérielle chez les patients à risques paraissait bénéfique, mais les patients concernés par cette étude n'étaient pas diabétiques.

Donc quel est l'objectif tensionnel à atteindre chez les patients diabétiques ? A partir de quelle tension artérielle de départ faut-il traiter ? Afin d'en savoir plus, une revue complète des essais randomisés et une méta-analyse ont été effectuées par deux chercheurs suédois et [publiées en février 2016 dans le BMJ](#).

L'analyse des 49 essais répondant à ces critères et incluant plus de 70 000 participants, la plupart diabétiques de type 2, confirme que l'abaissement tensionnel est associé à une réduction de la mortalité, de la survenue d'infarctus, d'AVC et d'insuffisance rénale terminale.

Mais cet effet bénéfique s'annulerait, et même s'inverserait (augmentation de la mortalité et des risques cardiovasculaires) lorsque la tension artérielle systolique initiale est inférieure à 140 mmHg, d'où une nécessaire prudence dans l'instauration et la surveillance d'un traitement hypertenseur chez ces patients.

Chez les personnes diabétiques de type 2, abaisser la tension artérielle est protecteur, sauf si la tension initiale systolique est inférieure à 140 mmHg, selon les résultats de cette étude (illustration).

Diabète de type 2 : l'objectif tensionnel actuel est inférieur à 140/90 mmHg. Faut-il l'abaisser, suite aux résultats de l'étude SPRINT ?

Actuellement, [comme le résume la VIDAL Reco "HTA"](#), l'objectif tensionnel recommandé chez le patient diabétique est une PA < 140/90 mmHg. Des recommandations plus

anciennes proposaient un objectif de PA < 130/80 mmHg avec un niveau de preuve très faible.

Fin 2015, une vaste étude randomisée, nommée SPRINT, a montré qu'abaisser la pression artérielle systolique (PAS) à moins de 120 mmHg (au lieu des 140 habituellement visés) chez des patients hypertendus, non diabétiques mais à risque cardiovasculaire augmenté, est associé à une forte diminution du risque cardiovasculaire et du risque de mortalité toutes causes confondues ([voir notre article sur cette étude](#)).

Pour les patients diabétiques, une méta-analyse [publiée début 2015 dans le JAMA](#) suggérait de ne pas trop abaisser la tension artérielle, mais soulignait le besoin d'une étude basée sur des données plus précises, incluant la tension artérielle initiale, avant traitement.

Ces deux études ont donc incité Brunström et Bo Carlberg (Umeå University, Suède) à contacter chercheurs, laboratoires et autorités sanitaires de différents pays pour accéder à des données détaillées non publiées de patients diabétiques hypertendus. L'objectif était de tenter de déterminer si abaisser plus fortement la tension chez les diabétiques, non inclus dans l'étude SPRINT, était également bénéfique pour leur santé, ou si à partir d'un certain seuil, cet abaissement tensionnel devenait risqué.

Une vaste revue permettant, pour la première fois, d'analyser l'effet antihypertenseur en cas de diabète de type 2

Quatre bases de données (Central, Medline, Embase et Biosis) ont été utilisées pour collecter les résultats de 49 essais contrôlés randomisés ayant chacun inclus plus de 100 personnes atteintes de diabète de type 2. Les données de 73 738 participants ont été analysées. Chaque personne avait reçu pendant au moins 12 mois, un ou deux médicaments antihypertenseurs ou bien un placebo. La tension artérielle a été mesurée pendant le traitement.

[Cette revue systématique et une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés](#) permettent donc, pour la première fois, d'évaluer l'effet du traitement antihypertenseur sur la mortalité et la morbidité cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète de type 2, à différents niveaux de tension artérielle.

Bénéfices constatés si la tension artérielle systolique de départ est supérieure à 140 mmHg

Lorsque la tension artérielle systolique (TAS) est supérieure à 150 mmHg, l'ajout d'un traitement antihypertenseur (ou d'un antihypertenseur supplémentaire) est associé à une réduction du risque de mortalité toutes causes confondues (Risque Relatif 0,89 ; Intervalle de Confiance à 95% [0,80-0,99]), mais aussi de la mortalité cardiovasculaire (RR 0,75 ; IC 95% [0,57-0,99]), le risque d'infarctus du myocarde (RR 0,74 ; IC 95% [0,63-0,87]), d'accidents vasculaires cérébraux (RR 0,77 ; IC 95% [0,65-0,91]) et d'insuffisance rénale terminale (RR 0,82 ; IC 95% [0,71-0,94]).

Lorsque la TAS se situe entre 140 et 150 mmHg, l'ajout d'un antihypertenseur (ou d'un antihypertenseur supplémentaire) est associé à une réduction du risque de mortalité toutes causes confondues (RR 0,87 ; IC 95% [0,78-0,98]), d'infarctus du myocarde (RR 0,84 ; IC 95% [0,76-0,93]) et d'insuffisance cardiaque (RR 0,80, IC 95% [0,66-0,97]).

Si la tension systolique de départ est inférieure à 140 mmHg, l'ajout d'un antihypertenseur paraît risqué

Lorsque la TAS est inférieure à 140 mmHg, l'ajout d'un autre antihypertenseur est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire (RR 1,15 ; IC 95% [1,00-1,32]) ainsi qu'une légère augmentation du risque de mortalité toutes causes confondues (RR 1,05 ; IC 95% [0,95-1,16]).

L'effet aggravant d'une TA basse chez les diabétiques a été retrouvé dans les méta-analyses

Les méta-analyses de régression ont confirmé ces résultats en démontrant un effet aggravant du traitement antihypertenseur lorsque la TAS initiale est inférieure 140 mmHg pour la mortalité cardiovasculaire (RR 1,15 ; IC 95% [1,03-1,29]) et l'infarctus du myocarde (RR 1,12 ; IC 95% [0,93-1,33]).

Une augmentation moyenne de 28 % ces risques est constatée à chaque diminution supplémentaire de 10 mmHg de la TAS.

Pas d'analyse en fonction des classes médicamenteuses

Cette revue suédoise n'a pas permis de détailler plus précisément chaque antihypertenseur utilisé.

Mais les auteurs soulignent qu'il est peu probable que ces résultats soient influencés par les différentes classes médicamenteuses. Ils précisent que ces résultats ne sont pas transposables aux personnes atteintes de diabète de type 1, ou naïfs de tout traitement antidiabétique.

En conclusion : traiter l'hypertension, mais pas trop fortement

Ces résultats confirment l'intérêt du traitement antihypertenseur pour diminuer la mortalité et la morbidité cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète de type 2 si la TAS initiale est supérieure à 140 mmHg. Lorsque la TAS initiale est inférieure à 140 mmHg, et surtout lorsqu'un second traitement antihypertenseur est associé, le risque de décès cardiovasculaire est accru et aucun bénéfice n'est alors observé.

Cette revue et méta-analyse précisent donc les résultats publiés début 2015 dans le JAMA et ne permettent pas d'élargir aux diabétiques les conclusions de l'étude SPRINT. .

Les auteurs expliquent ce surrisque par la rigidification des artères des patients diabétiques de type 2 : en raison de cette rigidification, abaisser la TA sous 140 mmHG diminuerait la perfusion cardiaque et cérébrale, alors que chez les non diabétiques, cette tension ne suffit pas à diminuer cette perfusion sanguine.

En savoir plus :

L'étude objet de cet article :

[Brunström M, Carlberg B. « Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. » BMJ. Feb 24 2016 ; 352 : i717.](#)

La méta-analyse du JAMA publiée début 2015 :

[Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. « Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. » JAMA 2015 ; 313 : 603-15.](#)

L'étude SPRINT publiée fin 2015 :

[The SPRINT Research Group. « A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control ». NEJM, 9 novembre 2015](#)

Sur VIDAL.fr : [VIDAL Reco HTA](#)

[Traitement de l'HTA chez les patients à risque augmenté : l'étude SPRINT pourrait changer la donne](#) (novembre 2015)

[Antihypertenseurs : une prise unique au coucher réduirait le risque de diabète de type 2](#) (octobre 2015)

[Hypertension artérielle après 80 ans : qui traiter, quand et comment ?](#) (septembre 2015)

Sources : [BMJ](#)

• **Ecarts / à la pratique recommandée par l'HAS ...**

Sifrol dans les jambes sans repos

Temps 2

- **Synthèse des améliorations proposées du parcours et de la coordination des soins**

Hôpital de St Germain : chirurgien viscéral pédiatrique : Dr Dimitriou Carla

Temps 3

- **synthèse des cas compliqués :**

Tuméfaction périorbitaire gauche de type inflammatoire et cavernome chez une femme de 40 ans – faire une recherche de connectivite

- **compte rendu des thèmes abordés au cours de la séance précédente**

- autres...

Réponses à la question posée lors de la séance précédente :

Inégalité de longueur de jambe après prothèse de hanche

Pas de réponse claire trouvée

Mesure au cabinet : épine iliaque antéro-supérieure et malléole interne

Consensus du groupe :

Faire quelque chose uniquement si plainte du patient

Mesure au cabinet : épine iliaque antéro-supérieure et malléole interne

Radios de bassin en position couchée en rotation interne des hanches

Correction à partir de 2cm

Correction de la moitié de l'écart

Antiagrégants plaquettaires dans l'AAA :

Même indication que pour l'AOMI symptomatique en prévention secondaire du fait du haut risque cardiovasculaire

HAS – Bon usage des antiagrégants plaquettaires

http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/6bedd36f664ffc2534161e3b

Infection à *Helicobacter pylori* de l'adulte

Rédacteurs : Jean-Charles Delchier, Anne Courillon-Mallet, Dominique Lamarque

Relecteurs : Philippe Aygaleq, Christophe Burucoa, Jean Dominique De Korwin, Jean Charles Delchier, Francis Mégraud, François Mion, Alexandre Pariente, „Josette Raymond

Élément de référence : Management of *H. pylori* Infection – the Maastricht IV / Florence Consensus Report Gut.2012 sous presse

Date : juin 2015

Indications de recherche et d'éradication de *Helicobacter pylori*

Ulcère gastrique ou duodéal

Les ulcères sont des indications formelles à la recherche et l'éradication de *H. pylori*. L'éradication de *H. pylori* favorise la cicatrisation et prévient la récurrence des ulcères.

- En cas d'ulcère duodéal non compliqué, il n'est pas nécessaire de poursuivre le traitement par IPP au-delà de la fin du traitement d'éradication.
- En cas d'ulcère duodéal compliqué ou d'ulcère gastrique compliqué ou non, il est recommandé de poursuivre le traitement par IPP seul à pleine dose, pendant 3 à 7 semaines après le traitement d'éradication

Lymphome du MALT

L'éradication de *H. pylori* fait partie de la prise en charge initiale de tous les lymphomes du MALT gastriques. Elle peut suffire à obtenir une rémission durable particulièrement en cas de lésion localisée (stade I de la classification de Ann Arbor) et en l'absence de la translocation t(11 ;18)

AINS et aspirine

H. pylori est un facteur de risque additif d'ulcère gastroduodéal sous traitement AINS.

- L'éradication de *H. pylori* est recommandée avant de commencer un traitement prolongé par AINS
- L'éradication ne dispense pas d'un traitement par IPP en cas de facteur de risque d'ulcère associé (âge ≥ 65 ans, antécédent d'ulcère, AINS associés à la prise d'aspirine à faible posologie ou de corticoïdes).

Reflux gastro-oesophagien

L'éradication de *H. pylori* n'est pas un traitement du reflux gastro-œsophagien.

Les indications de recherche et de traitement de l'infection à *H. pylori* ne sont pas modifiées par la présence d'un reflux gastro-œsophagien.

Chez les patients infectés par *H. pylori* recevant des traitements anti sécrétoires prolongés contre le reflux, une accélération de l'extension de l'atrophie muqueuse fundique a été mise en évidence. L'éradication est donc recommandée en cas de traitement par IPP au long cours.

Prévention du cancer gastrique

L'infection par *H. pylori* est le facteur de risque principal du cancer gastrique de type intestinal ou diffus ; l'éradication de la bactérie réduit le risque de cancer gastrique et prévient la progression des lésions pré-néoplasiques de la muqueuse gastrique (l'atrophie plus que la métaplasie intestinale).

L'infection par *H. pylori* doit être recherchée et traitée dans les cas suivants :

- Antécédents familiaux de cancer gastrique au premier degré.
- Résection localisée d'un cancer gastrique (mucosectomie ou gastrectomie partielle)
- Lésions pré-néoplasiques: atrophie avec ou sans métaplasie intestinale.
- Traitement au long cours (au moins 6 mois) par antisécrétoires gastriques
- Avant chirurgie bariatrique par by-pass gastrique (le bypass gastrique isole une grande part de l'estomac et ne permet plus la surveillance de la muqueuse gastrique)
- Prédisposition héréditaire au cancer gastrique (PAF, Peutz-Jeghers, HNPCC)

Dyspepsie

Le bénéfice de l'éradication sur les symptômes, chez les patients dyspeptiques sans lésion endoscopique, est faible. Le nombre de patients à traiter pour guérir un cas de dyspepsie est estimé à 15.

- Dyspepsie explorée par endoscopie

Chez les patients ayant une endoscopie pour dyspepsie, la recherche et l'éradication de *H. pylori* sont justifiées, même en l'absence de lésion visible, pour la prévention du cancer de l'estomac.

- Dyspepsie non explorée par endoscopie

Chez un patient ayant peu de risque d'avoir une lésion maligne (âge < 45 ou 50 ans et absence de signes d'alarme), la stratégie qui consiste à rechercher l'infection par une méthode non invasive puis à éradiquer la bactérie conduit aux mêmes résultats sur les symptômes qu'un traitement par IPP dans une population ayant une faible prévalence de l'infection (comme la France).

Anémie par carence en fer ou carence en vitamine B12 sans cause trouvée, Purpura thrombopénique immunologique

Dans ces 3 cas une relation avec l'infection a été évoquée et l'éradication bactérienne doit être proposée.

Les tests réalisés à partir de prélèvements endoscopiques

Le test rapide à l'uréase

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, ce test n'est pas pris en charge par l'assurance maladie.

L'anatomo-pathologie

L'examen histologique détecte l'infection et évalue les lésions de la muqueuse ; cinq biopsies sont recommandées: une de l'angle de la petite courbure, deux du corps gastrique (petite et grande courbure), deux de l'antra (petite et grande courbure). L'immuno histochimie facilite la détection de la bactérie mais n'est pas recommandée en routine.

En cas de traitement antisécrétoire ou antibiotique, la recherche de la bactérie par histologie est moins sensible. 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.

La culture

La culture constitue la méthode de référence pour identifier *H. pylori* et 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. Deux biopsies prises l'une dans l'antra et l'autre dans le fundus sont nécessaires.

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 contraignants que la culture. Plusieurs techniques de PCR sont commercialisées mais aucune n'est encore remboursée par l'assurance maladie.

Les tests non invasifs

La sérologie

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, mais elle ne permet pas de contrôler l'éradication puisque la séroposivité 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: ulcère hémorragique, atrophie glandulaire, lymphome du MALT, utilisation récente d'antibiotiques ou d'IPP.

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.

La détection immunologique des antigènes bactériens dans les selles

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

Traitement

La résistance aux antibiotiques est le facteur déterminant de l'échec du traitement d'éradication de *H. pylori*. En France, depuis les années 2000, les taux d'éradication obtenus avec la trithérapie à base de clarithromycine ont diminué pour être actuellement inférieurs à 70 %. La résistance primaire à la clarithromycine est la principale cause de l'inefficacité de cette trithérapie.

Il faut adapter les recommandations de traitement de première ligne aux niveaux de résistance aux antibiotiques observés en France (clarithromycine 23%, fluoroquinolones 17%). La trithérapie de 7 jours à base de clarithromycine ne doit donc plus être prescrite en traitement probabiliste de première ligne en France.

Le traitement probabiliste de première ligne

La thérapie séquentielle et la quadrithérapie bismuthée sont recommandées en première ligne en France.

Le traitement séquentiel

Les 5 premiers jours association amoxicilline (1 gr x 2/j) et un IPP double dose en 2 prises suivie, les 5 jours suivants, de l'association d'IPP, de clarithromycine (500 mg x 2/j) et de métronidazole (500 mg x 2/j).

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

La quadrithérapie à base de bismuth

Une quadrithérapie associant IPP, tétracycline, métronidazole et bismuth est disponible sous une formulation galénique réunissant dans une seule gélule 140 mg de sous citraite de bismuth, 125 mg de métronidazole et 125 mg de tétracycline. Trois gélules sont administrées 4 fois par jour en association à 20 mg d'oméprazole deux fois par jour pendant 10 jours. Une étude randomisée multicentrique européenne a montré des taux d'éradication plus élevés avec cette quadrithérapie qu'avec la trithérapie à base de clarithromycine : 93 % en per-protocole (PP) et 80 % en ITT versus 70 % en PP et 55 % en ITT.

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

Le traitement de seconde ou troisième ligne

Après un échec de *H. pylori* et en l'absence d'isolement de la souche, les antibiotiques déjà employés dans les précédentes associations thérapeutiques ne doivent pas être réutilisés. C'est particulièrement le cas pour la clarithromycine.

En cas d'échec de traitement par quadrithérapie bismuthée chez les patients n'ayant pas précédemment reçu de clarithromycine, le traitement séquentiel doit être proposé ; en cas d'échec du traitement séquentiel ou chez les malades ayant reçu une association contenant de la clarithromycine, la quadrithérapie doit être proposée.

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

Après deux échecs d'éradication, la pratique d'une endoscopie pour isolement et antibiogramme de la souche est indispensable.

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

- ▶ Un traitement séquentiel ou une quadrithérapie à base de Bismuth
 - ▶ Ou une tri-thérapie :
 - lévofloxacine (500 mg x 2), amoxicilline (1 gr x 2/j) et IPP double dose, en 2 prises ou
 - rifabutine (150 mg x 2), amoxicilline (1 gr x 2/j) et IPP double dose en 2 prises, 10 jours
-