

BACTERIOLOGIE

Prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* à Tananarive, Madagascar.

A.M. Cassel-Béraud (1), M. Peghini (2), J.C. Mouden (1) & P. Rajaonarison (2) (3)

(1) Laboratoire des maladies diarrhéiques et d'anatomo-pathologie, Institut Pasteur, B. P. 1 274, Tananarive, Madagascar.

Actuellement Centre Muraz, OCCGE, 01 B.P.153 Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

(2) Service Ristorcelli, Hôpital militaire, B. P. 6 Bis, Tananarive, Madagascar.

(3) Manuscrit n° 1441. « Tribune libre ». Accepté le 18 décembre 1996.

Summary: Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Tananarive, Madagascar.

During a 8-month period, Helicobacter pylori infection has been studied in 140 patients who presented upper gastrointestinal symptoms. Helicobacter pylori was searched in antral biopsy specimens using standard bacteriological methods (Gram-staining, urea-test, culture) and histological staining techniques (hematoxylin-eosin-saffron, undifferentiated Giemsa).

The global prevalence of H. pylori infection was 59 %. The prevalence rates did not seem to differ with age and sex but H. pylori infection was significantly more frequent in patients with an active duodenal ulceration (30 of 41) compared with those with a normal endoscopy (21 of 47) (p<0,02).

Résumé :

Pendant une période de 8 mois, l'infection à Helicobacter pylori a été recherchée chez 140 patients qui présentaient une symptomatologie digestive haute. Les méthodes classiques bactériologiques (coloration de Gram, test à l'urée, mise en culture) et histologiques (colorations à l'hématoxyline-éosine-safran et de Giemsa non différencié) ont permis l'identification de cette bactérie à partir de prélèvements biopsiques de la muqueuse antro-pylorique.

La prévalence globale de l'infection à H. pylori était de 59 %. Les taux de prévalence ne semblaient pas différer selon l'âge et le sexe mais l'infection à H. pylori était significativement plus fréquemment retrouvée chez des malades présentant un ulcère duodénal évolutif (30 cas sur 41) que chez les patients ayant une endoscopie normale (21 cas sur 47)(p<0,02).

Key-words: *Helicobacter pylori-*

Prevalence - Madagascar.

Mots-clés : *Helicobacter pylori -*

Prévalence - Madagascar.

Introduction

L'association entre l'infection par *Helicobacter pylori* et la présence d'une gastrite de type B la plus commune ou d'un ulcère peptique a été décrite pour la première fois par Warren et Marshall en 1983 (24). Ce n'est donc que depuis ces dix dernières années que le concept de maladie ulcéreuse = maladie infectieuse s'est développé. En effet, si les mécanismes pathogéniques d'*H. pylori* ne sont pas encore bien élucidés, de nombreux auteurs ont retrouvé cette bactérie chez 90 % en moyenne des patients atteints de lésions ulcéreuses duodénales (13, 14). L'association à une gastrite chronique est habituelle (2) et constitue un facteur de risque déterminant dans l'évolution vers un ulcère duodénal (20).

A Madagascar comme dans toute l'Afrique, les douleurs épigastriques représentent une symptomatologie fréquente et la maladie ulcéreuse touche environ 5 % de la population dont de nombreux enfants et adultes jeunes. Cette maladie vient ainsi en fréquence au 12ème rang dans la classification des pathologies de la Grande Ile.

Les études de prévalence de l'infection à *H. pylori* à travers le monde font apparaître par ailleurs d'importantes variations selon les populations et les pays étudiés. Nous nous sommes donc attachés dans cette étude à préciser la fréquence de l'infection à *H. pylori* à Madagascar par la mise en évidence directe de cette bactérie à partir de biopsies gastriques prélevées chez des malades qui présentaient une symptomatologie évocatrice d'une pathologie gastroduodénale.

Matériel et méthodes

Population étudiée

Pendant une période de 8 mois, de novembre 1991 à juin 1992, la recherche directe d'*H. pylori* a été effectuée chez 140 malades vus en consultation externe ou hospitalisés dans le service Ristorcelli de l'Hôpital militaire de Tananarive à l'occasion d'une endoscopie digestive haute.

Les critères d'inclusion dans notre étude ont été (1) de présenter une symptomatologie clinique évocatrice de gastrite ou d'ulcère gastroduodénal justifiant une endoscopie digestive haute et (2) de n'avoir reçu aucun traitement antibiotique, bismuth ou inhibiteurs de la pompe à protons dans les 15 jours précédant le prélèvement.

Un formulaire standard a été rempli pour chaque malade précisant la symptomatologie clinique, les antécédents personnels et familiaux et les résultats de l'examen endoscopique.

Méthodes

Quatre biopsies gastriques ont été prélevées pour chaque patient sur la zone antro-pylorique. Deux biopsies ont été placées dans 1 ml de sérum physiologique pour l'étude bactériologique, les deux autres ont été distribuées dans du fixateur de Bouin pour l'examen anatomopathologique. L'ensemble a été adressé au laboratoire dans un délai inférieur à 2 heures avec conservation à + 4° C des biopsies

destinées à la bactériologie. L'endoscope était désinfecté avant chaque examen avec du glutaraldéhyde (Cidex® ; Surgikos) puis rincé avec de l'eau distillée.

L'examen bactériologique a comporté 3 étapes :

- test rapide à l'urée. Une des particularités les plus marquantes de cette bactérie est la présence d'une activité uréase très intense (16) et cette propriété a été mise à profit pour un diagnostic rapide (15). Un fragment biopsique a été écrasé dans 0,3 ml de milieu urée-indole et incubé à 37° C et la lecture (virage de l'indicateur) a été effectuée après 2 heures et 24 heures. La sensibilité de cette méthode est comprise entre 71 et 91 % à la 24^{ème} heure (17).

- frottis coloré au Gram d'un fragment biopsique écrasé sur lame : à l'examen microscopique, *H. pylori* est une bactérie incurvée ou spiralée, Gram négatif.

- culture sur milieu sélectif. Chaque biopsie a été broyée dans 0,5 ml de bouillon puis ensemencée sur gélose Columbia (Sanofi Diagnostics Pasteur) enrichie de 5 % de sang de mouton et contenant le mélange inhibiteur de Skirrow (21) : vancomycine (10 mg/l), triméthoprim (5 mg/l), polymyxine B (2500 UI/l). Les milieux ont été incubés en jarre à 37°C en atmosphère microaérobie obtenue avec des sachets générateurs de gaz pour microaérobiose (BR56, Oxoid) et observés tous les deux jours pendant 6 jours. L'identification d'*H. pylori* a été basée sur ses caractères morphologiques : petites colonies rondes, bombées, luisantes dont l'examen microscopique montre des bactéries plus grosses et plus droites que sur le frottis de l'examen direct et sur ses caractères biochimiques essentiels : uréase très intense, présence d'une oxydase et d'une catalase.

L'examen histopathologique a été pratiqué sur des coupes de biopsies incluses en paraffine à l'aide de deux colorations : hématoxyline-éosine-safran (HES) pour l'observation de lésions inflammatoires (6) et Giemsa non différencié (GND) modifié selon Lennert (12) pour la recherche d'*H. pylori* (1). L'analyse statistique des résultats a été réalisée à l'aide du test du Khi 2 de Pearson.

Résultats

Pendant les 8 mois de notre étude, une endoscopie digestive haute a été pratiquée chez 140 patients (86 hommes et 54 femmes) âgés de 17 à 82 ans (moyenne 43,7 ans, écart-type 13,4). Les aspects lésionnels de la muqueuse observés au cours de la fibroscopie montraient un ulcère évolutif dans 46 cas (43,5 ans \pm 12,1), un ulcère non évolutif dans 4 cas, des lésions érosives ou des ulcérations gastroduodénales dans 33 cas (47,8 ans \pm 15,2) et des lésions inflammatoires non ulcérées dans 9 cas. Une tumeur du corps gastrique a été observée dans un cas et la muqueuse gastrique était normale chez 47 patients (40,5 ans \pm 13,3) en association dans un cas avec une candidose oesophagienne (tableau I).

Pour la mise en culture de ces 140 biopsies, nous nous sommes heurtés, malgré une désinfection correcte par le glutaraldéhyde, à un problème de contamination de la sonde et de la pince à biopsie par des bactéries d'origine bucco-pharyngée et des bactéries d'origine exogène (*Pseudomonas*), gênant le repérage des colonies suspectes sur les boîtes d'isolement. Quinze souches (10,7 %) seulement ont pu être isolées et nous avons donc aussi considéré comme positifs pour l'infection par *H. pylori* tous les autres patients pour lesquels au moins 2 des 3 paramètres suivants étaient positifs : présence de bactéries sur le frottis coloré au Gram, présence de bactéries sur la coupe biopsique colorée par le GND, présence d'une uréase.

Tableau I.

Concordance entre les résultats de l'examen endoscopique et la mise en évidence d'*Helicobacter pylori*.

résultats de l'endoscopie	<i>Helicobacter pylori</i>		total (%)
	présent (%)	abs. (%)	
ulcère duodéal évolutif	30 (73)	11 (27)	41 (29)
ulcère gastrique évolutif	2	3	5 (4)
ulcère bulbaire cicatrisé non évolutif	1	3	4 (3)
lésions érosives ou ulcérations gastroduodénales	23 (70)	10 (30)	33 (24)
lésions inflammatoires non ulcérées	6	3	9 (6)
tumeur du corps gastrique	-	1	1 (1)
endoscopie normale	21 (45)	26 (55)	47 (34)
total	83 (59)	57 (41)	140 (100)

La prévalence globale de l'infection à *H. pylori* a été de 59 % (tableau I). La grande majorité (74 %) des malades observés avaient entre 30 et 59 ans et le groupe d'âge de 30 à 39 ans était le plus représenté, mais la répartition globale des cas positifs selon l'âge et le sexe n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative (fig. 1). *H. pylori* a été retrouvé chez 30 malades (73 %) porteurs d'un ulcère duodéal évolutif et chez 21 malades (45 %) qui présentaient une endoscopie normale ($p < 0,02$) (fig. 2).

Par ailleurs, aucune différence significative n'a été mise en évidence pour l'infection à *H. pylori* entre les malades présentant une dyspepsie non ulcéreuse et ceux qui avaient un examen endoscopique normal, mais 29 (61,7 %) de ces derniers présentaient des lésions inflammatoires à l'examen histologique (coloration HES).

Figure 1.

Répartition globale de l'infection à *H. pylori* selon l'âge et le sexe.

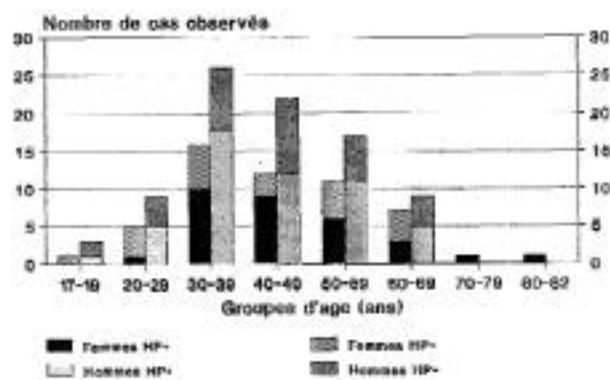
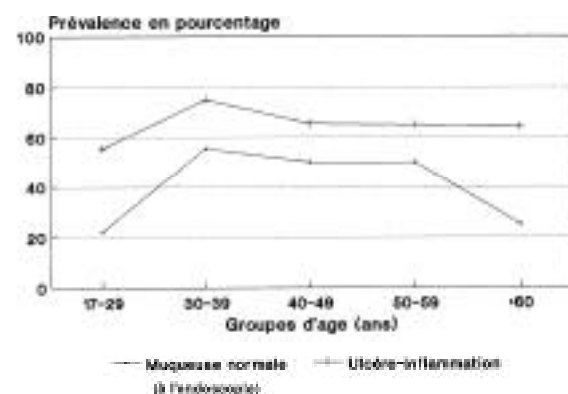


Figure 2.

Prévalence de l'infection à *H. pylori* en fonction de l'âge et des résultats de l'examen endoscopique.



Discussion

Dans notre étude, le taux de prévalence de l'infection à *H. pylori* chez des malades présentant un ulcère duodénal évolutif (73 %) se situe à la limite inférieure des valeurs observées précédemment dans la littérature (autour de 90 % pour la plupart des études) (11). A Madagascar, la maladie ulcéreuse est au 12^{ème} rang dans la classification des pathologies de la Grande Ile et touche environ 5 % de la population, la classe d'âge de 20 à 40 ans étant la plus atteinte avec une nette prédominance masculine. L'ulcère gastrique est beaucoup moins fréquent que l'ulcère duodénal (1 cas/15 à 20) et seulement 5 malades présentant un ulcère gastrique évolutif ont pu être suivis dans notre étude, dont 2 étaient positifs pour la présence d'*H. pylori*. Ces résultats confirment ceux de nos travaux antérieurs (4) où la mise en évidence directe d'*H. pylori* par mise en culture de biopsies gastriques était positive pour 33 malades (75 %) sur 44 qui présentaient un ulcère gastroduodénal.

Certaines études dans les pays industrialisés et notamment en Europe ont montré des taux de prévalence de l'infection à *H. pylori* plus bas (3) que ceux précédemment cités mais sur le continent africain où les douleurs épigastriques constituent un symptôme fréquent, la très forte prévalence de l'infection à *H. pylori* a été démontrée dans de nombreuses études. Sept études pratiquées chez des patients présentant des douleurs épigastriques ont montré des taux de prévalence de l'infection à *H. pylori* de 81 % au Rwanda (19), 97 % au Ghana (26), 67 % au Kenya (10), 85 % en Ouganda et 83 % au Zimbabwe (25), 81 % au Nigéria (7) et de 91 % en Côte d'Ivoire (5). Le taux de prévalence globale dans notre série (59 %) est plus faible que ceux des précédentes études africaines mais se rapproche de celui du Kenya, pays géographiquement le plus proche de Madagascar. Par ailleurs, si nous considérons l'échantillon de nos malades qui présentaient des lésions endoscopiques ulcéreuses ou inflammatoires, 62 sur 92 (67,4 %) étaient colonisés par *H. pylori*.

Dans notre étude, aucune différence significative dans la colonisation par *H. pylori* n'a été mise en évidence selon le sexe. Les données classiques sur la prévalence de l'ulcère duodénal montrent une prédominance de cette maladie chez les hommes mais des études de séroprévalence de l'infection à *H. pylori* dans diverses populations montrent des taux identiques dans les deux sexes (18). Sa prévalence est très élevée sur tout le continent africain, non seulement chez l'adulte (8) mais également chez les jeunes enfants qui présentent très tôt des anticorps anti-*H. pylori* (9, 23). Dans les pays industrialisés par contre, l'infection à *H. pylori* augmente de fréquence avec l'âge (22) et l'incidence maximale de la maladie ulcéreuse duodénale se situe chez les individus d'âge moyen, mais *Helicobacter pylori* reste l'infection bactérienne chronique la plus commune chez l'homme. Nos résultats semblent donc plus proches de ceux des études africaines puisque les taux de prévalence en fonction des classes d'âge qui incluaient des adultes jeunes n'étaient pas significativement différents. Il est d'ailleurs reconnu que de façon constante, en zone inter-tropicale, la pathologie hépato-digestive survient 10 à 20 ans plus tôt que dans les pays industrialisés.

De nombreuses données séroépidémiologiques de la littérature montrent qu'*H. pylori* est également présent en Afrique avec une grande fréquence dans la population saine asymptomatique et chez les jeunes enfants (9, 10, 18). Il semble donc que l'infection à *H. pylori* soit contractée en Afrique de façon plus précoce que dans les pays industrialisés. La population que nous avons étudiée comportait uniquement des patients symptomatiques et le taux de prévalence de l'infection à

H. pylori était significativement plus faible chez ceux (33 %) qui ont présenté un examen endoscopique normal. L'étude histologique montrait par ailleurs qu'on ne retrouvait aucune lésion inflammatoire de la muqueuse chez 9 patients sur 21 qui avaient une endoscopie normale mais présentaient une infection à *H. pylori*.

Les résultats de notre étude posent donc une fois de plus le problème de la prise en charge thérapeutique visant à l'éradication d'*H. pylori* en région tropicale. En effet, si le taux de prévalence de cette infection est élevé (73 %) chez les malades porteurs d'un ulcère duodénal à Madagascar, cette bactérie semble également fréquemment retrouvée chez des sujets qui présentent des examens endoscopiques et histologiques normaux.

Remerciements

Nous tenons à remercier vivement le Professeur F. MÉGRAUD, Hôpital Pellegrin, Bordeaux, France pour l'aide qu'il a apportée à la réalisation de ce travail.

Références bibliographiques

1. AYMARD B, LABOUYRIE E, PATRIS A, DEKORWIN J D, FOLIGUET B *et al.* - Mise en évidence de *Campylobacter pylori* sur les biopsies gastriques : étude comparative de quatre méthodes histopathologiques et de la microscopie électronique à balayage. *Arch. Anat. Cytol. Path.*, 1988, **36**, 193-199.
2. BLASER M J - Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology*, 1987, **93**, 371-383.
3. BOOTH L, HOLDSTOCK G, McBRIDE H, HAWTIN P, GIBSON J R *et al.* - Clinical importance of *Campylobacter pyloridis* and associated serum IgG and IgA antibody responses in patients undergoing upper gastro-intestinal endoscopy. *J. Clin. Pathol.*, 1986, **39**, 215-219.
4. CASSEL-BERAUD A M, LE JAN J, MOUDEN J C, ANDRIANTSOA M & ANDRIANTSIFERANA R - Etude préliminaire de la prévalence d'*Helicobacter pylori* à Tananarive, Madagascar et de l'activité antibactérienne *in vitro* sur ce germe de 13 plantes médicinales malgaches. *Arch. Inst. Pasteur de Madagascar*, 1991 (1993), **59**, 1, 9-23.
5. DIOMANDE M I, FLEJOU J F, POTET F, DAGO-AKRIBI A, OUATTARA D, KADJO K *et al.* - Gastrite chronique et infection à *Helicobacter pylori* en Côte d'Ivoire. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1991, **15**, 711-716.
6. DIXON M F - *Campylobacter pylori* and chronic gastritis. In B. Rathbone and V. Heatley ed, *Campylobacter pylori* and gastro-duodenal disease. Blackwell, Oxford, 1989, 106.
7. HOLCOMBE C, LUCAS S B, UMAR H & ABBA A. - *Helicobacter (= Campylobacter) pylori* in Africa. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1990, **84**, 294-296.
8. HOLCOMBE C, OMATARA B A, ELDRIDGE J & JONES D M - *Helicobacter pylori*, the most common bacterial infection in Africa : a random serological study. *Am. J. Gastroenterol.*, 1992, **87**, 28-30.
9. HOLCOMBE C, TSIMIRI S, ELDRIDGE J & JONES D M - Prevalence of antibody to *Helicobacter pylori* in children in Northern Nigeria. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1993, **87**, 19-21.
10. LACHLAN G W, GILMOUR H M & JASS J J - *Campylobacter pylori* in Central Africa. *Brit. Med. J.*, 1988, **296**, 66.
11. LAMOULIATTE H, MEGRAUD F, DE MASCAREL A, ROUX D & QUINTON A - *Campylobacter pyloridis* and epigastric pain : endoscopic, histological and bacteriological correlations. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1987, **ii**, 212-216.
12. LENNERT K - Histopathologie des lymphomes malins non hodgkiniens. Douin, Paris, 1981, 111.
13. MARSHALL B J, McGECHIE D B, ROGERS P A & GLANCY R J - Pyloric *Campylobacter* infection and gastroduodenal disease. *Med. J. Austr.*, 1985, **142**, 439-444.
14. McKENNA D, HUMPHREYS H, DOOLEY C & coll. - *Campylobacter pyloridis* and histological gastritis in duodenal ulcer, a controlled prospective randomised trial. *Gastroenterology*, 1987, **92**, 1518.
15. McNULTY C A M & WISE R - Rapid diagnosis of *Campylobacter*-associated gastritis. *Lancet*, 1985, 1443-1444.

16. MEGRAUD F - Morphological and biochemical characterization of *Campylobacter pylori*. In : H. Menge ed *Campylobacter pylori*. Springer-Verlag, New-York. 1988, 3-13.
17. MEGRAUD F - Méthodes de diagnostic dans l'infection à *Campylobacter pylori*. *Méd. Mal. Infect.*, 1989, **19**, 74-78.
18. MEGRAUD F, BRASSENS-RABBE M P, DENIS F, BELBOURI A & HOA D Q - Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* in various populations. *J. Clin. Microbiol.*, 1989, **27**, 1870-1873.
19. ROUVROY D, BOGAERTS J, NSENGIUMWA O, OMAR M, VERSAILLES L & HAOT J - *Campylobacter pylori*, gastritis and peptic ulcer disease in Central Africa. *Brit. Med. J.*, 1987, **295**, 1174.
20. SIPPONEM P, VARIS K, FRAKI O, KORRI U.M, SEPPALA K & SIURALA M - Cumulative 10 year risk of symptomatic duodenal and gastric ulcer in patients with or without chronic gastritis. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1990, **25**, 966-973.
21. SKIRROW M B - *Campylobacter enteritis* : a «new» disease. *Brit. Med. J.*, 1977, **2**, 9-11.
22. STADLER P & BLUM A L - *Campylobacter pylori* est-il responsable de la maladie ulcéreuse ? *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1989, **13**, 3-7.
23. THOMAS J E, DOWNES R M, LUNN P G & coll. - Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in early childhood. *Gut*, 1991, **32**, A 1231.
24. WARREN J R & MARSHALL B J - Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 1983, **i**, 1273-1275.
25. WEIR W R C, GOODGAME R, KIIRE C F & LUCAS S B - *Campylobacter*-like organisms and gastritis in Africa. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1988, **82**, 172.
26. WYATT J I, DE CASTEKER J S, RATHBONE B J & HEATLEY R V - *Campylobacter pyloridis* in Tropical Africa. *Gut*, 1987, **28**, 1409-1410.

Commentaires du comité de lecture

L'association quasi constante entre la gastrite de type B la plus fréquente, de type gastrite chronique diffuse antrale et *Helicobacter pylori* est bien connue et ce travail permet d'avoir des résultats intéressants sur la situation à Madagascar. Un certain nombre de points mérite d'être développé et/ou précisé, si vous le pouvez.

Population étudiée

Dans les pays en voie de développement, il est admis que la prévalence est plus élevée dans la population générale (ce que vous démontrez) mais que l'incidence est significativement plus forte dans l'enfance. (Ce que la figure 1 semble infirmer). Avez vous une explication ? Votre recrutement est-il surtout de type adulte comme cela est la règle dans un service de gastroentérologie ?

La figure 2 indique la prévalence «en pourcentage» mais n'indique pas les effectifs. Vous pourriez éventuellement résoudre la difficulté en indiquant les intervalles de confiance qui prennent en compte ces effectifs étudiés pour chaque tranche d'âge.

Matériel et Méthodes.

- L'étude histopathologique n'est pas aussi complète que l'étude microbiologique. Le tableau I est basé sur les résultats de l'endoscopie mais les données histopathologiques devraient être précisées.

- Quelle classification a été utilisée pour les gastrites ? Celle de Whitehead, de Sydney ? Aucune n'est vraiment satisfaisante et on peut même le dire et l'écrire mais il est capital de différencier, d'une part les ulcères et érosions et d'autre part les gastrites aiguës et les gastrites chroniques avec ou sans atrophie.

- Vos résultats en effet précisent: 46 ulcères évolutifs, 4 non évolutifs, 33 «érosions», 9 lésions inflammatoires, 1 tumeur et 47 «muqueuse normale». Mais il est très probable qu'une partie de vos «muqueuse normale» sont, en histologie, des gastrites chroniques avec atrophie. Or les gastrites chroniques sont considérées comme des lésions précancéreuses et, compte tenu de vos effectifs, cela peut influencer vos conclusions.

- Le problème des «témoins» est extrêmement difficile à résoudre et vous l'avez abordé avec une discrétion subtile : «chez 21 malades (45%) qui présentaient une endoscopie normale». En fait ce n'est pas une critique car toutes les études font comme vous et c'est un biais méthodologique. Théoriquement, vous ne pouvez pas en faire des témoins puisqu'ils ont quand même des signes digestifs (cf: critères d'inclusion).

- Quelle est la situation du cancer de l'estomac à Madagascar ?

Pourquoi une référence (12) sur les lymphomes et une référence (21) concernant *Campylobacter enteritis* qui n'a rien à voir avec *H. pylori* ?

Réponse de l'auteur

Lorsque j'ai reçu vos commentaires, avec d'ailleurs beaucoup de retard car j'avais changé d'affectation entre temps, je me suis attachée à essayer de répondre en priorité aux remarques concernant la méthodologie et la classification des gastrites. L'anatomo-pathologiste qui avait effectué ce travail venait de quitter son poste à Madagascar et son successeur n'a pu prendre en charge la relecture de toutes les lames en vue de les reclasser selon des bases établies. Il me paraît donc impossible de modifier la présentation adoptée dans le manuscrit qui regroupe tous les renseignements que nous possédions sur le plan histopathologique. D'autre part, les autres points soulevés par les correcteurs manquaient également de réponses:

- incidence plus forte dans l'enfance notée par les cliniciens sans explication concrète,

- le recrutement dans le service gastro-entérologie avec lequel nous avions travaillé était effectivement majoritairement de type adulte,

- je n'ai pu retrouver aucun chiffre officiel sur le cancer de l'estomac à Madagascar. Les seuls chiffres que j'ai pu obtenir étaient des estimations de mes collègues cliniciens hospitaliers.

Quant aux références 12 et 21, elles précisent certains détails des techniques utilisées.

Aucune réponse précise ne peut donc être apportée mais, malgré les difficultés rencontrées pour compléter cet article, je serais bien sûr très heureuse, ainsi que tous les coauteurs, qu'il puisse être publié dans le bulletin si cela est encore possible.

