


# Helicobacter pylori

Bactérie commensale  
ou germe pathogène ?  
Le paradoxe d'une infection?



# Préambule...

- L'approche naturelle et nutritionnelle de l'accompagnement d'une infection par *H. pylori* n'a pas pour **objectif de se substituer au traitement classique** de la prise en charge médicale. Elle permet une modulation de la charge infectieuse et d'entretenir la santé gastrique.
  - L'histoire de l'infection par *Helicobacter pylori* est un exemple type de la diaphonie immunitaire.
  - Cette synthèse rappelle l'importance de la digestion haute sur le microbiote intestinal.
  - L'infection par *Hp* est-elle un cofacteur de maladie auto-immune? Trigger ou amplificateur par l'importance de la charge infectieuse (pas toujours accompagné de symptomatologie).
- 

# Primo-infection : H. pylori peut réguler l'immunité!

Certaines études épidémiologiques et immunologiques ont montré que la primo-infection (avant 10 ans) par *Helicobacter pylori*, survenant généralement dans l'enfance ou au début de l'âge adulte, peut exercer un effet protecteur vis-à-vis de certaines pathologies auto-immunes ou atopiques.

## Mécanisme supposé

### Activation immunitaire contrôlée

La présence précoce de *H. pylori* induit une activation de l'immunité innée et adaptative **sans destruction massive tissulaire**, notamment via une stimulation contrôlée des **lymphocytes T régulateurs (Treg)**.

### Tolérance immunitaire

Cette induction de tolérance immunitaire contribue à un **état de régulation active** vis-à-vis de l'hyperimmunité, limitant les réponses excessives contre l'environnement ou le soi.

## Corrélations négatives observées avec *H. pylori* (souches non-CagA) :

- Le diabète de type 1
- Certaines thyroïdites auto-immunes
- Les MICI (rectocolite hémorragique)
- Les allergies respiratoires et cutanées (hypothèse hygiéniste)
- La sclérose en plaques (SEP)

⚠ D'autres études corrélaient paradoxalement une augmentation du risque de PRI en cas d'infection chronique active avant 30 ans surtout chez les femmes. Les infections asymptomatiques semblent protectrices.

# H. Pylori devient l'acteur et le bénéficiaire de l'immunosénescence

## Quand la bactérie commensale se transforme en bactérie pathogène

L'infection à *Helicobacter pylori* illustre une interaction bidirectionnelle avec le vieillissement immunitaire.



### H. pylori favorise l'immunosénescence

La présence chronique de cette bactérie dans l'estomac favorise l'immunosénescence en induisant :

- Une inflammation persistante
- Un épuisement du système immunitaire local
- La sénescence prématurée de cellules gastriques

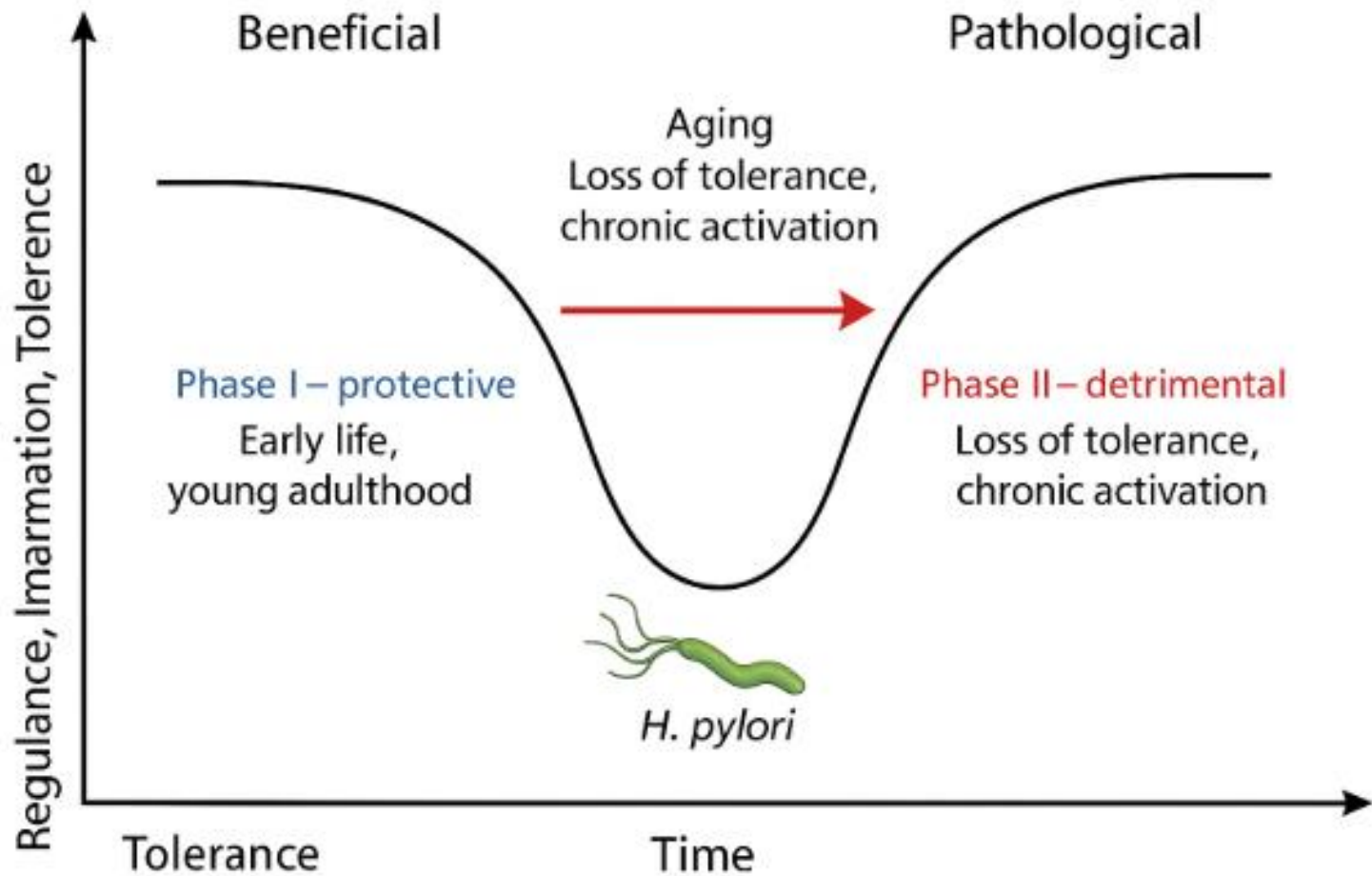


### H. pylori bénéficie de l'immunosénescence

*H. pylori* bénéficie des effets de l'immunosénescence :

- Le déclin des défenses immunitaires liées à l'âge
- L'état pro-inflammatoire qui l'accompagne
- Permet à la bactérie de proliférer plus facilement
- Devient plus pathogène

En somme, le vieillissement du système immunitaire transforme progressivement une coexistence hôte-bactérie autrefois tolérée en un état pathologique.



# Illustration: latitudes comparées de l'infection par Helicobacter Pylori, de la SEP et du cancer de l'estomac

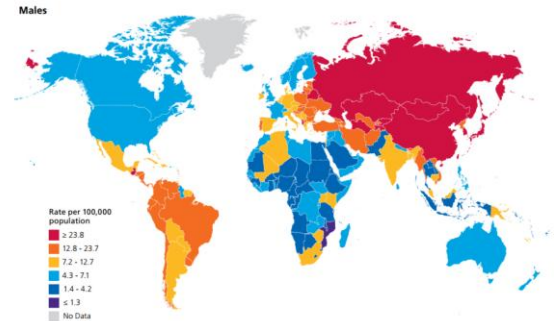
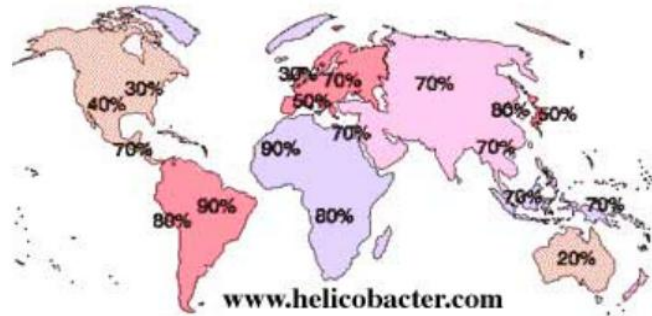
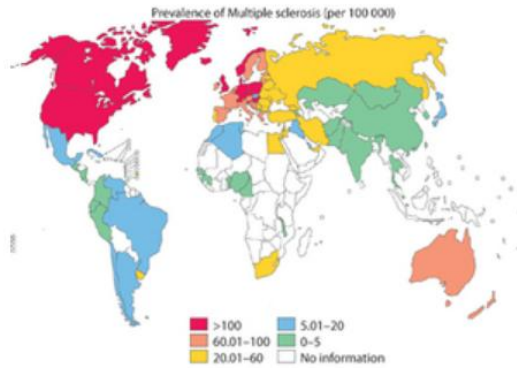
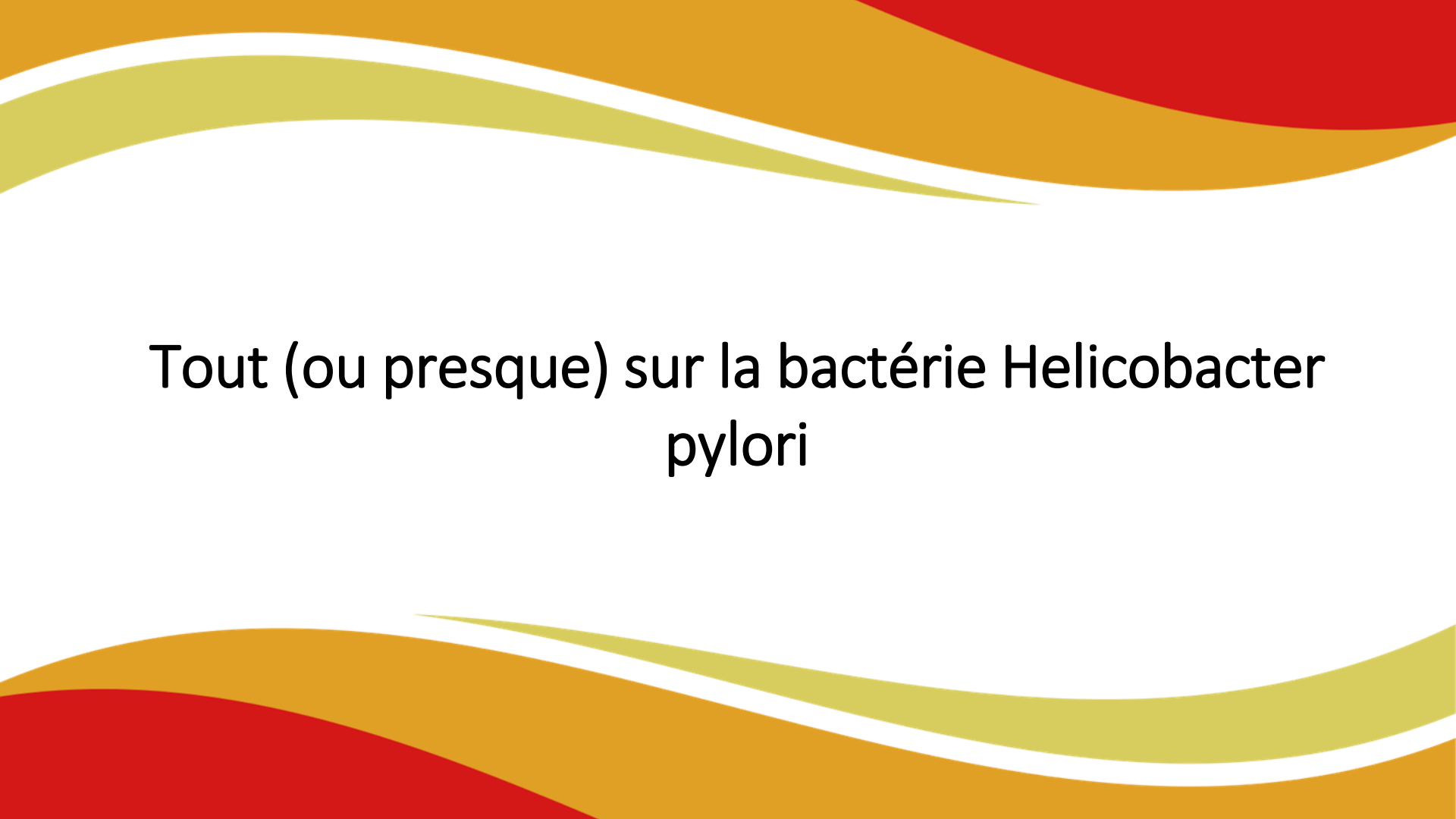


Figure 2: incidence des cancers de l'estomac chez les hommes en 2012



Tout (ou presque) sur la bactérie *Helicobacter pylori*



# HELICOBACTER PYLORI

## Une bactérie unique , étrange et aux nombreux visages :

- Helicobacter pylori est une bactérie Gram négatif qui colonise principalement la muqueuse gastrique (et le duodénum) mais qui peut avoir une incidence systémique et parfois paradoxale.
- Très commune, elle est présente chez plus de la moitié de la population mondiale.
- La modulation de la charge infectieuse doit être l'objectif du traitement. L'infection n'est pas une maladie en soi mais contribue à divers risques cliniques, digestifs en premier lieu et mais aussi comme d'un facteur d'aggravation de maladies à composante inflammatoire et/ou immunitaire.

# CARACTÉRISTIQUES D'H. PYLORI

Une exceptionnelle mobilité associée à une maîtrise toute aussi exceptionnelle de l'acidité

Enveloppe hélicoïdale

2 à 6 flagelles



## Grande mobilité

Sa morphologie lui permet de se déplacer sur le mucus de la paroi stomacale.  
Peuvent agir en coordination avec LPS, pour déjouer le système immunitaire.  
Permet d'optimiser l'action des toxines...

Neutralisation de l'acidité gastrique  
Toxicité pour les cellules épithéliales

## Un environnement hostile

Seule bactérie connue capable de vivre dans un environnement aussi acide que l'estomac.

Ammoniac

Sécrétion d'uréase qui protège la bactérie de l'acidité

Sécrétion de produits de dégradation LPS  
CaGA et VacA.  
altération des cellules épithéliales et indirectement pariétales

Altération de la muqueuse gastrique

CO<sub>2</sub>

Urée



# Pourquoi les primo-infections sont majoritaires (acquisition initiale, notamment chez l'enfant)

- **Acidité gastrique et pH** : Un pH gastrique plus élevé (faible acidité) facilite l'implantation initiale de *H. pylori*. Chez l'adulte à jeun, l'acidité élevée de l'estomac immobilise la bactérie et constitue une barrière naturelle contre la colonisation. L'infection initiale survient donc plus facilement **pendant ou juste après les repas**, lorsque le bol alimentaire tamponne temporairement l'acide et élève le pH gastrique. Le jeune âge s'accompagne de particularités de physiologie gastrique (réacidification postprandiale plus lente, production acide moins rapide) qui **favorisent la colonisation chez l'enfant par rapport à l'adulte**.
- **Exposition précoce** : La majorité des individus sont infectés dans la petite enfance (souvent avant 5 ans). Les enfants sont plus à risque en raison d'un contact étroit avec l'entourage et d'un système immunitaire et gastrique en développement. **La primo-infection pédiatrique est favorisée par la transmission intrafamiliale** (contacts étroits parents-enfant, notamment de la mère à l'enfant) et communautaire, tandis que l'acquisition d'une nouvelle infection à l'âge adulte est relativement rare.
- **Conditions de transmission favorables** : *H. pylori* se transmet principalement **de personne à personne**. Les voies oro-orale (ingestion de vomissures ou de salive contaminée) et féco-orale (ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des selles) sont prédominantes. Des études ont détecté *H. pylori* dans la salive, la plaque dentaire, le suc gastrique, les vomissements et les matières fécales, ce qui confirme ces modes de transmission. La transmission iatrogène (par exemple via des endoscopes mal désinfectés) est possible mais rare.
- **Environnement socio-familial et hygiène** : Un contexte socio-économique défavorisé et une promiscuité élevée **augmentent fortement le risque de primo-infection**. L'infection à *H. pylori* est plus fréquente dans les familles nombreuses ou vivant dans des logements surpeuplés, en particulier en cas de cohabitation avec une personne infectée. Les études épidémiologiques montrent qu'une **faible hygiène, l'absence d'eau potable ou d'assainissement adéquat** et un statut socio-économique bas sont associés à une prévalence élevée d'infection. Ces conditions favorisent la transmission intrafamiliale et la contagion en collectivité (clustering de cas dans les familles, crèches, institutions). **Inversement, un bon niveau d'hygiène, un accès à l'eau potable et une meilleure nutrition** (par exemple une alimentation riche en fruits/légumes apportant de la vitamine C) ont un effet protecteur et corrèlent avec la diminution de l'incidence de l'infection.

# Facteurs favorisant la persistance de l'infection et la progression vers une pathologie (Gastrite chronique, ulcère, cancer)

01

## Évasion immunitaire et persistance

*H. pylori* a la capacité de **persister des décennies** dans l'estomac malgré la réponse immunitaire de l'hôte. La bactérie échappe aux défenses immunitaires grâce à divers mécanismes :

- Production d'enzymes protectrices (catalase, superoxyde dismutase)
- LPS et flagelles peu immunogènes
- Capacité à se cacher sous le mucus
- Formation possible de biofilms

## Gastrite antrale

Dans une gastrite principalement *antrale* (partie distale de l'estomac, moins acide), la production d'acide est souvent **augmentée**.

- Destruction des cellules D productrices de somatostatine
- Levée du frein sur la sécrétion de gastrine et d'acide
- **Hyperchlorhydrie antrale**
- Favorise l'apparition d'ulcères duodénaux

## Autres facteurs déterminants

### Virulence de la souche bactérienne

Les souches CagA+ sont plus pathogènes et associées à un risque accru de complications.

### Facteurs de l'hôte

Prédisposition génétique et réponse immunitaire individuelle influencent l'évolution.

### Facteurs environnementaux aggravants

Tabagisme, AINS, alimentation riche en sel ou nitrites aggravent les conséquences pathologiques.

02

## Rôle de l'acidité gastrique dans la distribution de la gastrite

La **localisation et la sévérité de l'inflammation gastrique** dépendent en partie de l'acidité et influencent l'évolution clinique.

## Pangastrite (fundus/corps)

Lorsque l'infection s'étend au **fundus/corps gastrique**, elle induit au fil du temps une **atrophie de la muqueuse fundique**.

- Destruction des glandes pariétales productrices d'acide
- **Hypochlorhydrie** voire achlorhydrie
- Favorise les lésions pré-cancéreuses
- Augmente le risque d'adénocarcinome gastrique

# Éléments de protection (naturelle ou acquise) contre l'infection chez l'adulte



## Barrière acide gastrique

L'**acidité gastrique** constitue la première ligne de défense naturelle contre les pathogènes ingérés. Un pH très acide ( $\approx 1-2$ ) de l'estomac tue la plupart des bactéries avalées avec les aliments.

Inversement, toute réduction de l'acidité (prise d'IPP prolongée, gastrite atrophique) lève cette protection et **favorise la prolifération** de *H. pylori*.



## Barrière muqueuse et facteurs innés

La **couche de mucus gastrique** épaisse recouvrant l'épithélium constitue un obstacle physique et chimique pour les microbes.

- Piège les bactéries
- Contient des substances antimicrobiennes
- Lysozyme, défensines
- Renouvellement rapide des cellules



## Microbiote protecteur

Des **Lactobacilles** de l'estomac ou du duodénum peuvent sécréter de l'acide lactique et d'autres composés qui **inhibent la croissance de *H. pylori*** ou empêchent son adhésion aux cellules.

Les métabolites acides de *Lactobacillus* peuvent tuer *H. pylori* ou réduire son pouvoir pathogène.

## Réponse immunitaire équilibrée

L'infection à *H. pylori* induit une réponse immunitaire spécifique (lymphocytes T et B). Chez certains individus, une réponse immune plus équilibrée, avec une composante **régulatrice (Treg)** plus forte, pourrait *protéger contre les lésions* en limitant l'inflammation excessive.

# Focus sur les facteurs de virulence CagA (50 à 60% des souches en France) et VacA



Une fois à l'intérieur de la cellule, CagA subit une phosphorylation et interagit avec divers composants cellulaires, perturbant les fonctions normales des cellules et induisant des changements morphologiques et inflammatoires.



Activation des Signaux Inflammatoires : CagA peut activer des voies de signalisation pro-inflammatoires, notamment NF- $\kappa$ B, conduisant à une production accrue de cytokines inflammatoires.



Altération de la Polarité Cellulaire : En interférant avec les jonctions intercellulaires, CagA peut perturber la structure et la fonction de la barrière épithéliale gastrique, facilitant ainsi l'invasion bactérienne et l'inflammation.



Induction de la Prolifération Cellulaire : CagA peut également induire une prolifération cellulaire anormale, contribuant au développement de lésions précancéreuses et cancéreuses.



VacA (Vacuolating Cytotoxin A) est une toxine sécrétée par *H. pylori* qui peut induire la formation de vacuoles dans les cellules épithéliales, perturber les fonctions mitochondriales et moduler la réponse immunitaire.

# LES STRATÉGIES DE H. PYLORI POUR ÉCHAPPER AU SYSTÈME IMMUNITAIRE

Formation de biofilms

Protège la bactérie des attaques immunitaires et des traitements antibiotiques.

Variation antigénique

Modifie les protéines de surface pour échapper à la reconnaissance par le système immunitaire.

Inhibition des cellules immunitaires

Sécrétion de VacA et CagA, qui perturbent la fonction des lymphocytes T et B, ainsi que des macrophages.

Mimétisme moléculaire

Imite les molécules de l'hôte pour éviter d'être détecté comme étranger.

Motilité (Flagelles)

Permet à H. pylori de se déplacer à travers la couche de mucus gastrique, facilitant ainsi l'évasion des réponses immunitaires et l'accès à l'épithélium gastrique.

Lipopolysaccharides (LPS)

Modulent la réponse immunitaire de l'hôte tout en déclenchant une réponse inflammatoire

# La géographie gastrique de l'infection et leurs expressions symptomatiques.

H.pylori a la capacité de coloniser différentes parties de l'estomac, mais il montre une préférence pour certaines régions spécifiques et une variation dans la symptomatologie, notamment :

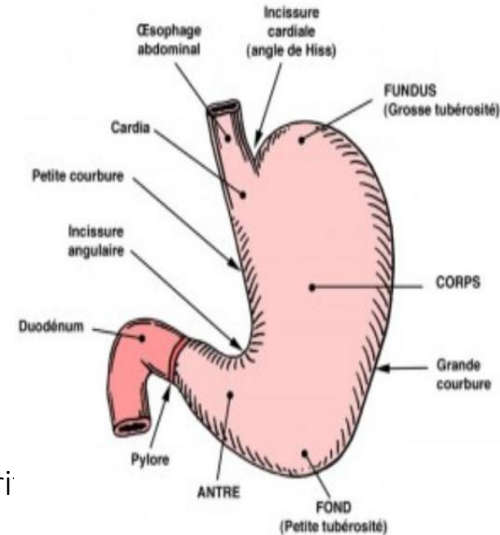
**L'Antre Gastrique:** C'est la zone la plus fréquemment colonisée par H. pylori (douleurs abdominales, brûlures, nausée et vomissement, ballonnement).

**Le Pylore** peut être infecté (douleurs épigastriques et sensation de plénitude)

**Le Fundus:** Cette région peut également être infectée, bien que moins couramment que l'antré. (éructations et douleurs abdominales).

**Le Corps de l'Estomac:** H. pylori peut coloniser le corps de l'estomac, provoquant une gastrite diffuse. (anémie, perte de poids, perte d'appétit et douleurs abdominales)

**Le cardia:** peut être infecté (RGO, douleurs thoraciques et dysphagie) par altération du fonctionnement du sphincter oesophagien.



# MÉTHODES DE DIAGNOSTIC DE L'INFECTION

04



Par la mesure du CO2  
en expiration (type  
Helikit)



Par la biopsie  
(3 prélèvements)



Par une sérologie

# Test respiratoire Hélikit® (urée 13C)

## Principe

- Mesure du CO<sub>2</sub> marqué dans l'air expiré
- Activité de l'uréase d'H. pylori

## Seuils de positivité

- DOB  $\geq$  4 ‰ : infection POSITIVE
- DOB  $<$  4 ‰ : infection NÉGATIVE

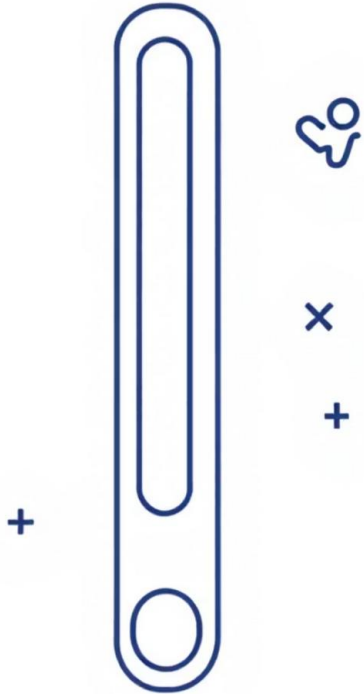
## Points importants

- Le chiffre exact n'a pas de valeur clinique
- Pas de corrélation avec charge bactérienne ou sévérité

## Limites

- Fausse négativité possible (IPP, antibiotiques, saignement, atrophie)
- Ne permet pas d'évaluer la densité ni la virulence

## Helikit négatif mais symptômes persistants



■ Faux négatif possible

■ Colonisation résiduelle à bas bruit non détectée

■ Suffisante pour entretenir une hypochlorydrie

# Biopsie gastrique : interprétation et limites

## Ce que la biopsie permet :

- Détection directe de *H. pylori* (histologie, colorations spéciales)
- Analyse du type de gastrite et lésions associées
- Possibilité de culture et antibiogramme

## Points clés :

- Prélever plusieurs sites (antre + fundus)
- Interpréter avec les autres tests
- Une biopsie négative n'exclut pas totalement l'infection

## Limites et faux négatifs :

### Distribution hétérogène

Colonisation en patches pouvant être manquée selon le site de prélèvement

### Influence des traitements

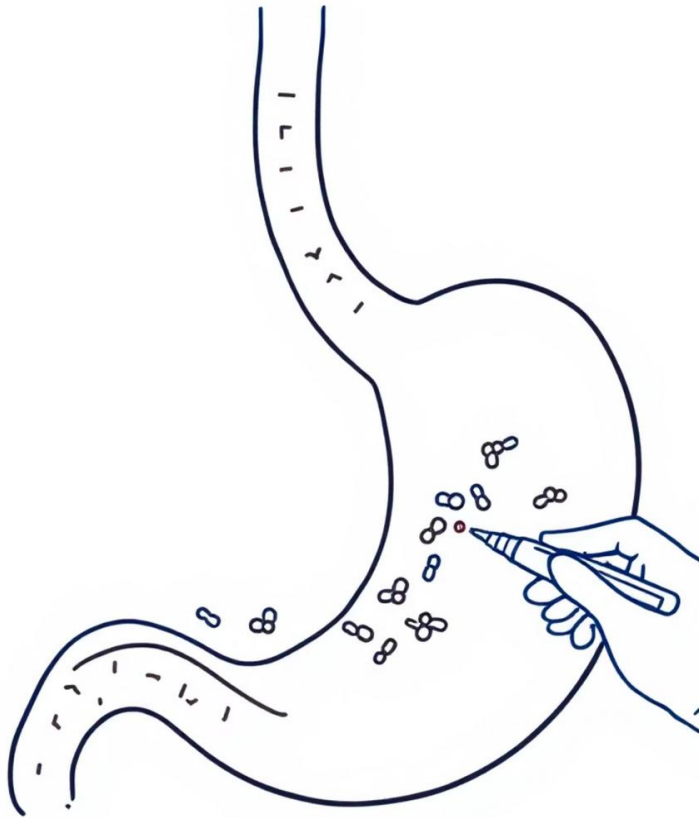
IPP, antibiotiques, bismuth diminuent la densité bactérienne

### Atrophie/métaplasie

*H. pylori* souvent absent dans les zones d'atrophie avancée

### Facteurs techniques

Dépend de la qualité des prélèvements et de la lecture histologique



# Sérologie *H. pylori* : interprétation et limites

## Ce que la sérologie détecte :

- Anticorps IgG anti-*H. pylori*
- Indique un contact immunologique (présent ou passé)

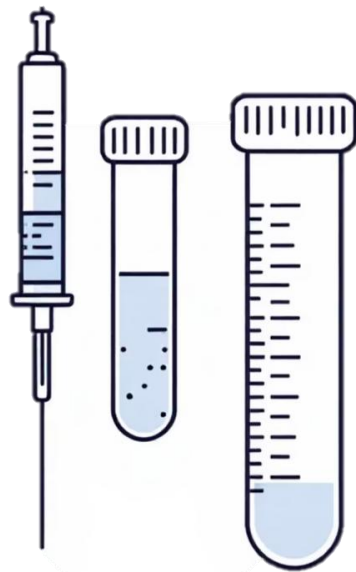
## Ce que la sérologie ne permet pas :

- Ne distingue pas infection active d'infection ancienne
- Reste positive plusieurs mois/années après éradication
- Ne permet pas de suivre l'efficacité du traitement
- Fiabilité réduite si patient immunodéprimé

⚠ **Risque de surdiagnostic**  
L'interprétation isolée de la sérologie peut conduire à des diagnostics erronés d'infection active.

## Principales limites cliniques :

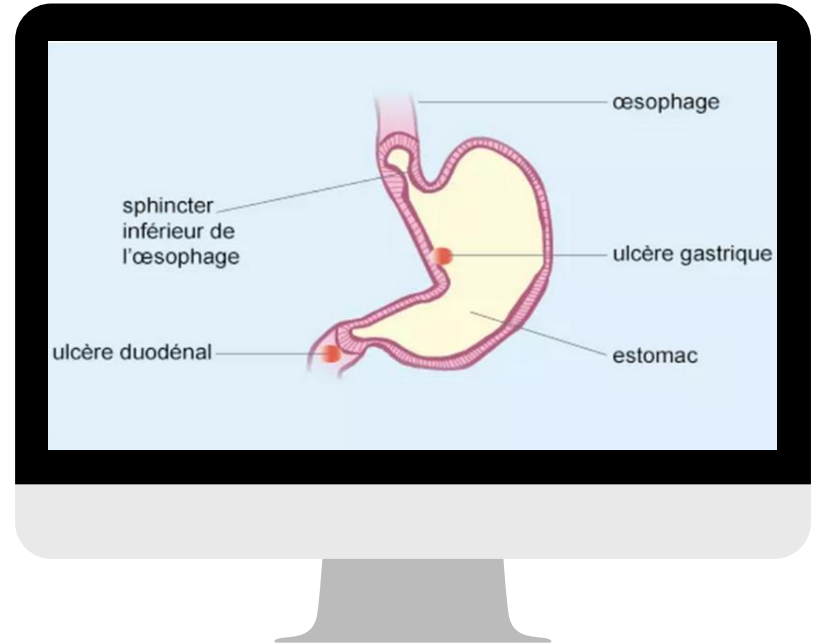
- **Usage limité en première intention**  
Utile seulement en première intention si pas d'endoscopie disponible
- **Confirmation nécessaire**  
Doit être confirmée par test respiratoire ou antigène fécal pour diagnostic d'infection active
- **Interprétation prudente**  
Risque de surdiagnostic si interprétation isolée sans contexte clinique



# Ulcère gastrique et/ou duodénal

## La conséquence majeure

90 % des ulcères duodénaux sont HP+  
70 % des ulcères gastriques sont HP+



Brûlures ou douleurs oppressantes sous le sternum.

En cas d'ulcère gastrique, ces douleurs surviennent généralement après les repas ou indépendamment de la prise des repas.

Pour l'ulcère duodénal, les douleurs apparaissent lorsque l'estomac est vide et disparaissent après les repas.

# Conséquences symptomatiques de l'infection à H. pylori

## Troubles digestifs

- Ballonnements, nausées
- Douleurs abdominales et épigastriques
- Reflux gastro-œsophagien (RGO), brûlures
- Dyspepsie fonctionnelle
- Symptômes liés à l'hyper/hypochlorydrie

## Conséquences générales

- Perte de poids, faible appétit (ghréline)
- Anémie martiale, carence en vitamine B12
- Halitose, aphtes, inflammation linguale
- Rosacée, urticaire chronique
- Hyperemesis gravidarum

Ces manifestations symptomatiques peuvent justifier l'usage du Pylopass® comme approche de réduction de charge, même sans test préalable, dans une logique douce de modulation plutôt que d'éradication.

# Helicobacter Pylori et SIBO



L'atrophie des muqueuses  
stomacales et la modification  
du pH stomacale contribue à  
une prédisposition au SIBO  
(Small Intestinal Bacterial  
Overgrowth).



Il existe 2 fois plus  
de SIBO chez les  
patients infectés  
par l'Helicobacter  
Pylori.



Retour sur l'hypochlorhydrie, symptôme méconnu mais essentiel!

---

## Hypochlorhydrie

*Dysrégulations hormonales dépendantes de la sévérité et la distribution de l'infection*

- La plupart des patients infectés de façon **chronique** par *H. pylori* développent une **pangastrite** avec une diminution des sécrétions acides (**hypochlorhydrie**).
- Une infection **aiguë** cause également une **hypochlorhydrie**.

## Hyperchlorhydrie

- Chez 10 à 15 % des patients infectés de façon **chronique**, l'inflammation est prédominante dans l'**antre gastrique**. Dans ce cas, les sécrétions acides augmentent provoquant ainsi une **hyperchlorhydrie**.

# Focus sur l'hypochlorhydrie

L'hypochlorhydrie est caractérisée par une faible production d'acide gastrique. *H. pylori* peut endommager les cellules endothéliales et par conséquent les cellules pariétales (émettrice de H<sup>+</sup>, pompe à proton) de l'estomac, responsables de la production d'acide chlorhydrique, conduisant à une hypochlorhydrie. Il peut exister des phases transitoires d'hyperchlorhydrie qui la précède.

L'hypochlorhydrie peut entraîner une variété de symptômes digestifs en raison de la perturbation de la digestion normale et de la défense contre les agents pathogènes.

Les principaux symptômes incluent les ballonnements, les flatulences, la sensation de plénitude abdominale, l'indigestion, les nausées, le reflux gastro-œsophagien, la malabsorption des nutriments (vitamine B12, calcium, magnésium et silicium...), la prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SIBO) et un risque accru d'infections gastro-intestinales.

L'hypochlorhydrie modifie le microbiote intestinal dans sa diversité, la diminution des lactobacilles et bifidobactéries au profit d'espèces pathogènes. Altération des prébiotiques en diminuant leur altération digestive initiale.

Diminution de la production de certains AGCC

# UN TEST SIMPLE POUR VÉRIFIER LE NIVEAU D'ACIDITÉ GASTRIQUE.

## Évaluation d'une hypochlorydrie

### TEST AU BICARBONATE DE SOUDE

A jeun, prendre 1/4 de cuillère à café de bicarbonate dans 25cl d'eau.

Boire et observer l'apparition des premiers rôtts :

- Rôt dans les 2 minutes qui suivent : situation normale
- Entre 2 et 3 minutes : légère hypochlorhydrie
- Entre 3 et 5 minutes hypochlorhydrie
- Plus de 5 minutes : potentielle achlorhydrie

# Focus sur les RGO

Les RGO font partie des conséquences prévisibles bien que....

L'infection par Hp en basifiant le pH gastrique peut parfois limiter les RGO qui sont dus à une déficience du sphincter oesophagien mais elle peut aussi favoriser leur survenue par une inflammation systémique et lésionnelle.

- Réparation de l'Épithélium: La régénération rapide de la muqueuse gastrique après l'éradication de l'infection peut provoquer une hypersensibilité temporaire de l'œsophage à l'acide gastrique.
- La dynamique de la pression du sphincter œsophagien inférieur (SOI) peut changer après l'éradication de H. pylori, entraînant une période de rééquilibrage qui peut affecter la fonction de barrière du SOI et provoquer ou aggraver les symptômes de RGO.




Attention il existe un effet paradoxal la baisse de la charge infectieuse de H. pylori (acidification) et la réparation de la muqueuse gastrique peuvent entraîner une inflammation transitoire qui peut aggraver les symptômes de RGO à court terme.


# Conséquence sur le microbiote stomacal




La modification du microenvironnement gastrique peut permettre à d'autres bactéries, habituellement inhibées par l'acidité, de survivre et de proliférer.



L'Inflammation peut altérer la barrière muqueuse naturelle de l'estomac et permettre l'adhésion et la croissance d'autres bactéries.



*H. pylori* peut moduler la réponse immunitaire locale, créant un environnement plus favorable pour d'autres bactéries pathogènes ou opportunistes.



La présence de *H. pylori* favorise donc la colonisation de l'estomac par d'autres micro-organismes tels que *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* et *Enterococcus*, en altérant l'acidité et l'intégrité de la muqueuse gastrique

# Conséquence de l'infection sur le microbiote intestinal

- L'infection par *Helicobacter pylori* peut provoquer des modifications significatives du microbiote intestinal, favorisant la prolifération de bactéries pathogènes (***Streptococcus***, ***Enterobacteriaceae***) et opportunistes, ainsi que des bactéries réductrices de sulfate (***Desulfovibrio***) et productrices d'ammoniac (***Ureaplasma spp***). Ce déséquilibre peut contribuer à des symptômes gastro-intestinaux, des inflammations et des maladies métaboliques.
- Il peut aussi exister une diminution de bactéries bénéfiques (***Lactobacilles*** et ***Bifidobacteries***)

# Co-infections à surveiller et stress biotique

## Co-infection par Epstein-Barr Virus (EBV) :

**Description** : EBV est un virus qui peut causer la mononucléose infectieuse et est également associé à certains cancers, comme le lymphome de Burkitt.

**Impact** : Les études suggèrent que la co-infection par *H. pylori* et EBV pourrait augmenter le risque de cancer gastrique. La présence de deux agents pathogènes peut provoquer une inflammation chronique plus sévère et altérer la réponse immunitaire de l'hôte.

## Co-infection par Cytomegalovirus (CMV) :

**Description** : CMV est un virus de la famille des herpesvirus, souvent latent mais qui peut se réactiver, surtout chez les individus immunodéprimés.

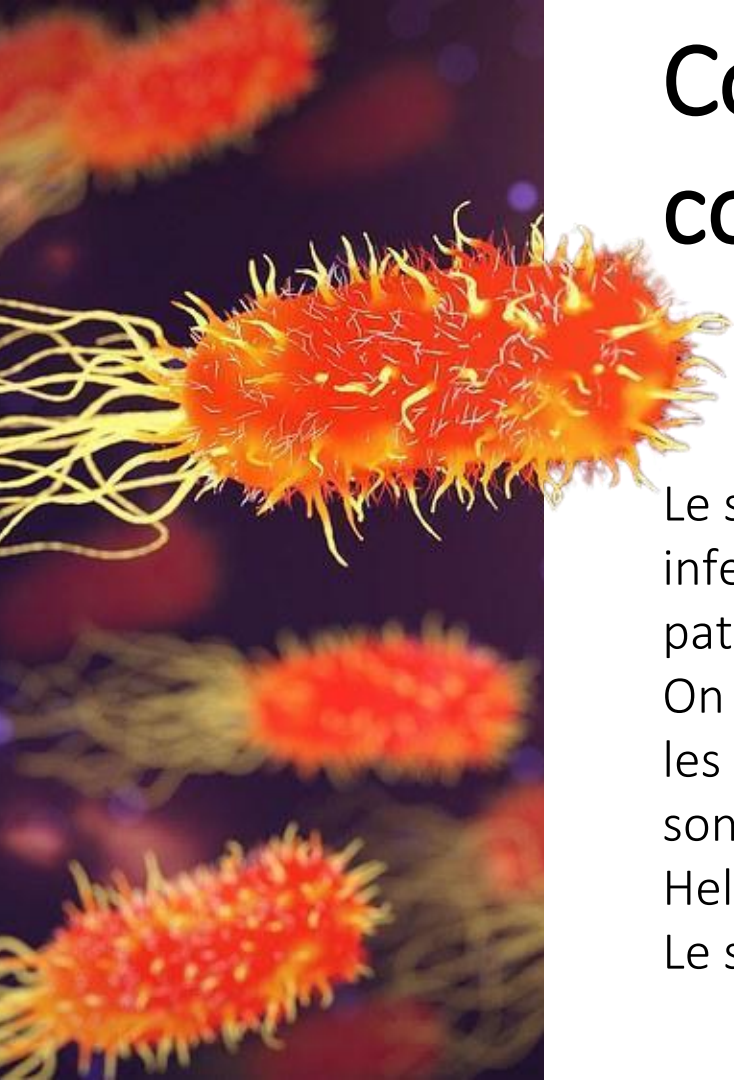
**Impact** : La co-infection par *H. pylori* et CMV peut augmenter l'inflammation gastrique et la susceptibilité aux ulcères. Elle peut également compliquer le traitement, en particulier chez les patients immunodéprimés.

## Co-infection par *Candida* spp. :

**Description** : *Candida* spp. sont des levures qui peuvent coloniser le tractus gastro-intestinal.

**Impact** : Les infections fongiques comme celles causées par *Candida* spp. peuvent exacerber l'inflammation gastrique et altérer la muqueuse de l'estomac. La co-infection peut compliquer le diagnostic.

# Conséquences et risques des co-infections



Le stress biotique lié à une association de charges infectieuses est mis en cause dans de nombreuses pathologies en particulier auto-immunes.

On peut citer en exemple la maladie de Guillain Barré où les cofacteurs infectieux

sont les virus CMV, Epstein Barr, de la grippe et Helicobacter Pylori sont considérés comme initiateurs.

Le stress biotique est un facteur à surveiller.

- EBV, CMV et *H. pylori* forment une triade d'infections persistantes qui **marquent le système immunitaire** de leur hôte sur des décennies. Elles servent d'indicateurs d'une exposition infectieuse cumulative et, simultanément, elles **alimentent un micro-environnement inflammatoire chronique**. Cette situation favorise **l'installation d'une immunité dysfonctionnelle avec l'âge**, elle peut poser les bases de diverses pathologies chroniques. Les co-infections multiples renforcent encore la complexité du problème, en multipliant les stimuli antigéniques et en sollicitant différentes branches de l'immunité de manière concomitante.

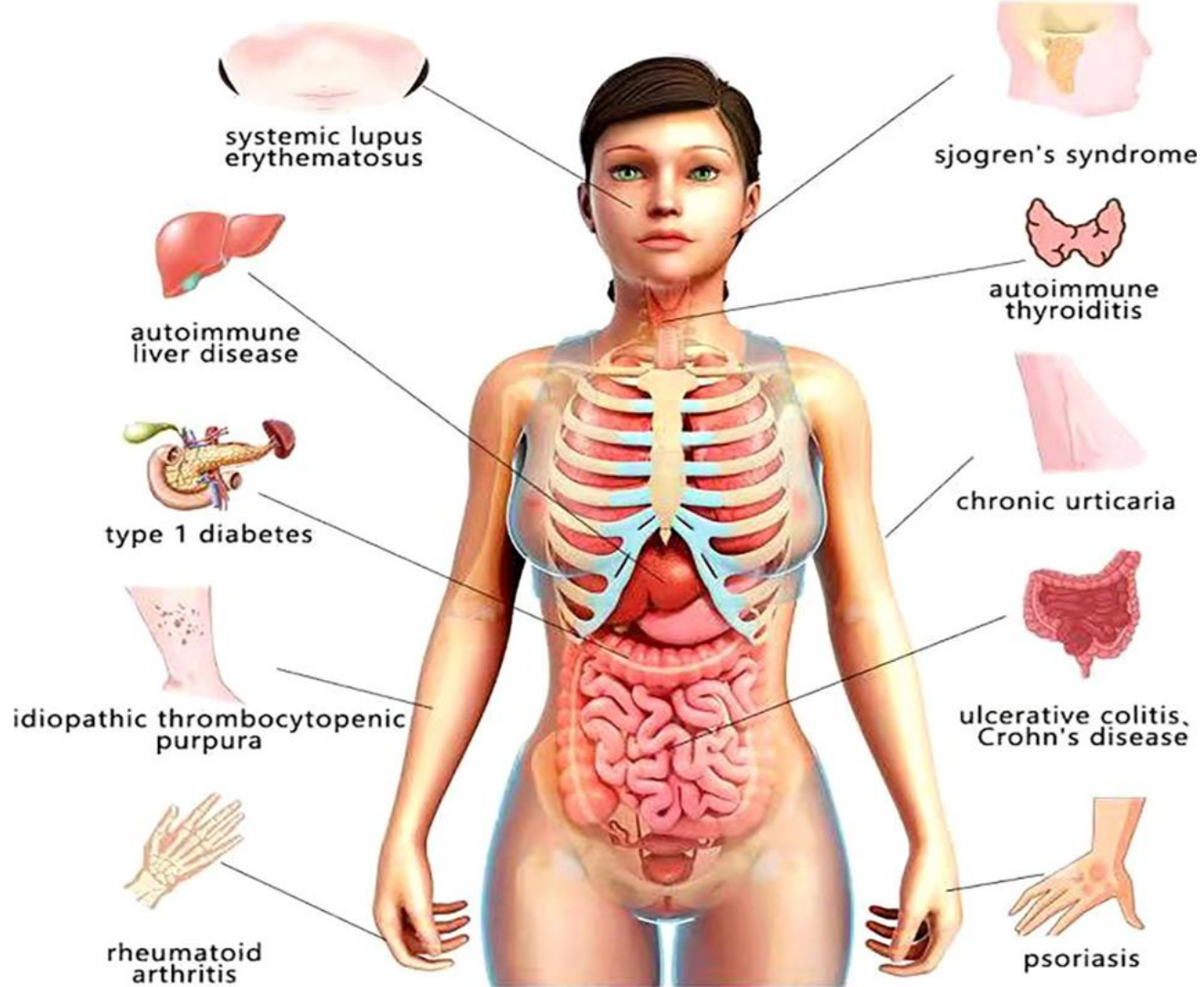
# Impact sur maladies auto immunes

Les cytokines générées par l'infection peuvent entrer dans la circulation sanguine et atteindre des organes distants, induisant une réponse inflammatoire systémique. Par exemple, une augmentation des niveaux de TNF- $\alpha$  et d'IL-6 est associée à une inflammation systémique qui peut affecter des organes comme le foie et le cerveau et contribuer à l'aggravation de maladies inflammatoires.

## Réponse Auto-immune

*H. pylori* peut induire des réponses auto-immunes par le biais du mimétisme moléculaire, où les antigènes bactériens ressemblent à ceux des tissus de l'hôte, entraînant une attaque auto-immune.

Cette auto-immunité peut cibler divers organes, conduisant à des conditions telles que la polyarthrite rhumatoïde (atteinte des articulations), la thyroïdite de Hashimoto (atteinte de la thyroïde), et même des affections cutanées comme le psoriasis .



# Helicobacter pylori et diabète de type 2

---

Une première étude portant sur 782 personnes d'origine sud-américaine de plus de 60 ans et n'ayant pas de diabète au début de l'expérimentation en 1998, a montré qu'on ne trouve aucune association entre le diabète de type 2 et l'infection des virus tels l'herpès virus 1 ou celui de la varicelle, ou par la bactérie *Toxoplasma gondii*. Mais les patients infectés par *H. pylori* ont 2,7 fois plus de risques de développer un diabète de type 2 que celles non infectées.





H.pylori peut modifier le contrôle glycémique chez les patients atteints de diabète de type 2, suggérant un rôle potentiel de la bactérie dans la dysrégulation du glucose

### Interférence avec les Médicaments Antidiabétiques

H. pylori peut affecter l'absorption et l'efficacité des médicaments antidiabétiques, tels que la metformine, en modifiant l'environnement gastrique et intestinal.

Études : Il a été observé que les patients diabétiques infectés par H. pylori peuvent nécessiter des doses plus élevées de médicaments pour atteindre un contrôle glycémique optimal, ce qui indique que l'infection peut compliquer la gestion du diabète .

### Obésité et Risque de Diabète de Type 2

L'obésité est un facteur de risque majeur pour le diabète de type 2, et l'infection par H. pylori peut exacerber ce risque. Chez les individus obèses, l'inflammation systémique est déjà élevée en raison de l'excès de tissu adipeux. L'infection par H. pylori ajoute une charge inflammatoire supplémentaire, ce qui peut aggraver la résistance à l'insuline et augmenter le risque de développement du diabète de type 2.

# La maladie de parkinson

- Il existe des preuves suggérant que l'infection par H. pylori pourrait avoir un impact sur la progression de la maladie de Parkinson et l'efficacité du traitement à base de lévodopa.
- L'infection par H. pylori peut induire une inflammation systémique, qui pourrait aggraver les symptômes neurologiques de la maladie de Parkinson.
- Absorption de la Lévodopa : H. pylori peut affecter l'absorption de la lévodopa dans le tractus gastro-intestinal. La colonisation de l'estomac par H. pylori peut altérer la motilité gastrique et perturber la biodisponibilité de la lévodopa, réduisant ainsi son efficacité.
- Des études ont montré que l'éradication de H. pylori chez les patients atteints de la maladie de Parkinson peut améliorer l'absorption de la lévodopa et réduire les fluctuations motrices, améliorant ainsi la gestion des symptômes .



# Helicobacter Pylori et le risque d'Alzheimer

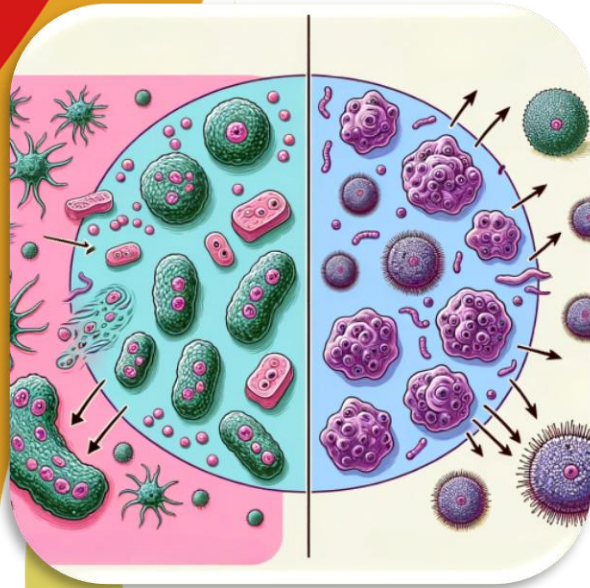
Les sujets infectés par H pylori présentent un déficit cognitif plus important et d'avantage de démences. Après 20 ans le risque de démence était accru de 45 % en cas de présence de la bactérie.

H. pylori a pu agir en potentialisant les facteurs de risque cardiovasculaires avec l'âge, voire en étant un facteur indépendant d'athérosclérose. Son action a pu être médiée par la diminution de la vitamine B12 et des folates due à la gastrite chronique, et l'augmentation de l'homocystéinémie secondaire. Le rôle des cytokines, le passage de la barrière hémato-encéphalique par les cellules immunitaires et les protéines de la bactérie ont également été évoqués.



# Helicobacter et carcinogénèse

En 1994 l'Agence Internationale pour la Recherche sur le Cancer considère Helicobacter pylori comme un agent cancérigène de type I (Adler et coll. 2005)



Il apparait que des cellules infectées par Helicobacter Pylori ont des propriétés invasives et migratoires plus importantes que les cellules non infectées. De plus, les cellules infectées ont la capacité de générer des tumeurs.

# Helicobacter et cancers

## Données de corrélation

04



Implication directe sur  
les cancers gastriques  
et lymphome de MALT



Facteurs d'aggravation  
ou de risque sur le  
cancer colorectal



Diminution du risque  
dans le cancer de  
l'œsophage

Maladie ou groupe de maladies	Rôle de H. pylori	Niveau de preuve
Ulcères gastro-duodénaux, gastrite chronique	Déclencheur direct (cause principale)	Élevé – Lien causal établi (≥90 % des ulcères liés à H. pylori ; guérison par éradication)
Adénocarcinome gastrique (non-cardia)	Facteur causal majeur (cofacteur nécessaire)	Élevé – Carcinogène de classe I (IARC) ; fort impact épidémiologique et prévention par éradication
Lymphome MALT gastrique	Déclencheur direct	Élevé – Régression tumorale après éradication (60–90 % des cas précoces en rémission complète)
Anémie ferriprive idiopathique	Cofacteur pathogène (facteur contributif)	Élevé – 5 méta-analyses confirment l'association ; recommandation d'éradiquer H. pylori en cas d'IDA inexplicquée ( <b>anémie par carence martiale.</b> )
Carence en vitamine B12, anémie de Biermer	Cofacteur possible (aggrave la gastrite)	Modéré – Nombreuses études d'association ; amélioration partielle post-traitement
Purpura thrombopénique immun (PTI)	Déclencheur auto-immun probable	Modéré – Multiples études cliniques (↑ plaquettes dans 26–100 % des cas après éradication) ; mécanismes immunitaires identifiés (mimétisme, R <sub>c</sub> F <sub>cγ</sub> )
Neutropénie auto-immune	Déclencheur auto-immun	Modéré – Cas cliniques et séries : normalisation possible des neutrophiles après éradication
Le SAPL est une maladie auto-immune où des anticorps antiphospholipides induisent une hypercoagulabilité responsable de thromboses récidivantes et de fausses couches répétées, nécessitant une prise en charge anticoagulante à vie dans la majorité des cas.me des antiphospholipides	Cofacteur possible	Faible – Quelques rapports d'association (données très limitées)

<b>Maladies auto-immunes thyroïdiennes (Hashimoto, Basedow)</b>	<b>Cofacteur (facteur déclenchant potentiel par mimétisme)</b>	<b>Modéré – Méta-analyse OR <math>\approx</math> 2 confirmant l'association ; baisse des Ac thyroïdiens après éradication dans certaines études</b>
<b>Autres maladies auto-immunes systémiques (ex : PBC, LED, PR)</b>	Cofacteur hypothétique (déclencheur possible)	Faible – Données expérimentales isolées (ex : modèle murin PBC) ou études contradictoires ; pas de consensus clinique
<b>Cardiopathie coronarienne (athérosclérose, infarctus)</b>	Cofacteur accélérateur (facteur de risque)	Modéré – Associations épidémiologiques (ex : risque accru IDM CagA+), mais résultats hétérogènes ; mécanismes inflammatoires plausibles
<b>Accident vasculaire cérébral ischémique</b>	Cofacteur de risque	Modéré – Méta-analyse indiquant un sur-risque d'AVC avec H. pylori (surtout souches CagA) ; physiopathologie liée à l'inflammation et aux plaquettes
<b>Maladie de Parkinson</b>	Cofacteur modulateur (aggravant)	Modéré – Association épidémiologique (surtout > 60 ans) ; amélioration clinique après éradication (meilleure absorption L-Dopa) ; mécanismes neuro-inflammatoires identifiés
<b>Maladie d'Alzheimer, démence</b>	Cofacteur possible	Modéré – Études prospectives (risque Alzheimer $\times$ 1,5–1,6 si infecté) ; quelques essais montrent un ralentissement cognitif après éradication ; hypothèses du « cheval de Troie » (monocytes vers le cerveau)
<b>Sclérose en plaques (SEP)</b>	Indéterminé (potentiellement protecteur ou déclencheur)	Contradictoire – Inversement prévalent dans certaines études (effet protecteur évoqué) ; possible déclencheur d'anticorps pathogènes (anti-AQP4) par mimétisme

<b>Syndrome de Guillain-Barré</b>	<b>Déclencheur auto-immun potentiel</b>	<b>Faible – Études de cas : anticorps anti-H. pylori fréquents chez SGB ; mimétisme VacA/neurones démontré ; pas de preuve formelle de causalité (petites séries)</b>
<b>Migraine chronique</b>	Facteur déclenchant possible	Modéré – Méta-analyse : OR ~2–3 pour la migraine si H. pylori ; essais : amélioration des céphalées après traitement chez certains patients
<b>Rosacée</b>	Cofacteur (facteur aggravant)	Modéré – Prévalence accrue de H. pylori dans la rosacée ; amélioration quasi systématique des lésions après éradication (jusqu'à 97 % des cas)
<b>Urticaire chronique idiopathique</b>	Cofacteur (déclencheur partiel)	Modéré – Surplus d'infection souvent observé ; ~50 % de guérison après éradication chez les infectés
<b>Psoriasis</b>	Cofacteur possible	Faible – Données inconsistantes (certaines études positives, d'autres négatives) ; 1 essai suggère un bénéfice de l'éradication sur l'évolution
<b>Alopécie areata (pelade)</b>	Cofacteur possible	Faible – Quelques études contradictoires (pas de consensus)
<b>Dermatoses bulleuses auto-immunes</b>	Cofacteur possible	Faible – Prévalence élevée notée dans de petits échantillons (79 % dans 1 étude) ; pas de relation causale établie
<b>Purpura de Schönlein-Henoch</b>	Cofacteur possible (déclencheur potentiel)	Faible – Cas isolés d'amélioration de la vasculite après traitement
<b>Glaucome primitif à angle ouvert</b>	Cofacteur possible	Modéré – Méta-analyse positive (risque accru de GPAO avec H. pylori) ; baisse de la pression oculaire observée après éradication dans une étude

Choriorétinopathie séreuse centrale	Cofacteur (facteur de risque)	Modéré – Facteur de risque identifié (78 % des CSC infectés vs 43 % contrôles) ; éradication améliore l'évolution (durée et récurrences)
Blépharite chronique	Indéterminé	Faible – Données très discordantes (association non confirmée)
Diabète de type 2, insulino-résistance, syndrome métabolique	Modulateur (facteur aggravant)	Faible-Modéré – Associations faibles (HbA1c un peu plus élevée si infecté chez sujets âgés) ; inflammation chronique pouvant détériorer le métabolisme ; impact bénéfique de l'éradication non concluant et compensé par prise de poids

**Tableau – Hypochlorhydrie induite par Helicobacter pylori**

Conséquence ou aspect	Mécanismes et explications	Populations à risque	Niveau de preuve
<b>Mécanismes d'induction de l'hypochlorhydrie par H. pylori</b>	Inflammation fundique chronique, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ inhibant les cellules pariétales ; uréase alcalinisante ; toxine VacA altérant les pompes à protons ; atrophie glandulaire.	Toutes personnes avec gastrite fundique chronique, surtout souches CagA+	Non applicable
<b>Carence en fer (anémie ferriprive)</b>	Réduction du fer ferrique en fer ferreux compromise par pH élevé ; inactivation de la vitamine C ; éradication améliore la ferritinémie.	Enfants, femmes réglées, personnes carencées ou malnutries	Élevé
<b>Carence en vitamine B12 (anémie macrocytaire)</b>	Réduction de l'acidité et du facteur intrinsèque ; malabsorption alimentaire de B12 ; possibilité d'auto-immunité secondaire à H. pylori.	Sujets âgés, végétariens, malnutris, porteurs de gastrite atrophique	Modéré

## Tableau – Hypochlorhydrie induite par Helicobacter pylori

<b>Carence en calcium,</b>	<b>Solubilisation du calcium réduite à pH élevé ; absorption intestinale diminuée ; densité osseuse impactée.</b>	<b>Femmes ménopausées, hommes âgés, carences D/K, corticothérapie</b>	<b>Modéré</b>
<b>Gastrite atrophique (chronique multifocale)</b>	Inflammation persistante détruisant les glandes fundiques ; atrophie de la muqueuse acide ; métaplasie intestinale.	Adultes >50 ans, souches CagA+, régions à forte endémie H. pylori	Élevé
<b>Cancer gastrique (adénocarcinome)</b>	Hypochlorhydrie favorise la flore nitrosante et la métaplasie ; hypergastrinémie trophique ; lien établi avec la carcinogenèse.	Idem gastrite atrophique ; pays à haute incidence ; facteurs de risque nutritionnels	Élevé
<b>SIBO (surcroissance bactérienne intestin grêle)</b>	Suppression de la barrière acide ; prolifération bactérienne du grêle ; symptômes digestifs fonctionnels ou dysbiosiques.	Sujets âgés, patients sous IPP ou troubles moteurs intestinaux	Modéré

## Tableau – Hypochlorhydrie induite par Helicobacter pylori

<b>Infections opportunistes (digestives et systémiques)</b>	<b>Absence d'effet bactéricide gastrique ; survie de pathogènes ; risques accrus : C. difficile, giardiase, candidose, etc.</b>	<b>Immunodéprimés, patients hospitalisés, voyageurs tropicaux</b>	<b>Modéré</b>
<b>Manifestations neurologiques (complications de carences)</b>	Carence prolongée en B12 induite par hypoacidité ; neuropathies périphériques ; élévation de l'homocystéine.	Personnes âgées avec infection chronique, anémie de Biermer	Modéré
<b>Effets immunologiques (auto-immunité)</b>	Auto-anticorps anti-cellules pariétales induits par mimétisme ; progression vers gastrite de Biermer.	Femmes >50 ans, antécédents auto-immuns, CagA+, génétique sensible	Modéré
<b>Subcarence en silicium et en minéraux des végétaux</b>	pH insuffisant pour hydrolyser les parois végétales ; mauvaise libération du silicium (acide orthosilicique) et d'autres minéraux ; biodisponibilité réduite.	Personnes à alimentation végétale, âgées, digestifs fragiles, besoin tissulaire élevé	Modéré



# La récidive



# Facteurs de risque de Récidive après traitement

L'infection par *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) peut récidiver après un traitement, et plusieurs facteurs peuvent influencer cette récurrence. Voici une présentation détaillée des principaux facteurs de risque de récurrence de l'infection par *H. pylori* après traitement

## Non-éradication Complète.

L'échec de l'éradication complète de *H. pylori* lors du traitement initial est une cause majeure de récurrence.

Facteurs Contributifs :

Résistance aux Antibiotiques : La résistance de *H. pylori* aux antibiotiques couramment utilisés, comme la clarithromycine et le métronidazole, peut réduire l'efficacité du traitement.

Une adhérence incomplète au régime thérapeutique (dose, durée) peut empêcher l'éradication complète de la bactérie.

## Réinfection.

La réinfection par *H. pylori* peut survenir après un traitement réussi, principalement en raison de l'exposition continue à des sources de contamination.

Facteurs Contributifs :

Conditions Sanitaires : Vivre dans des conditions de mauvaise hygiène ou dans des environnements surpeuplés peut augmenter le risque de réinfection.

Sources de Contamination : Consommation d'eau ou de nourriture contaminée, contact avec des personnes infectées.

Facteurs Socio-Économiques : Niveau socio-économique bas, manque d'accès à des soins de santé adéquats et à l'éducation sur l'hygiène.

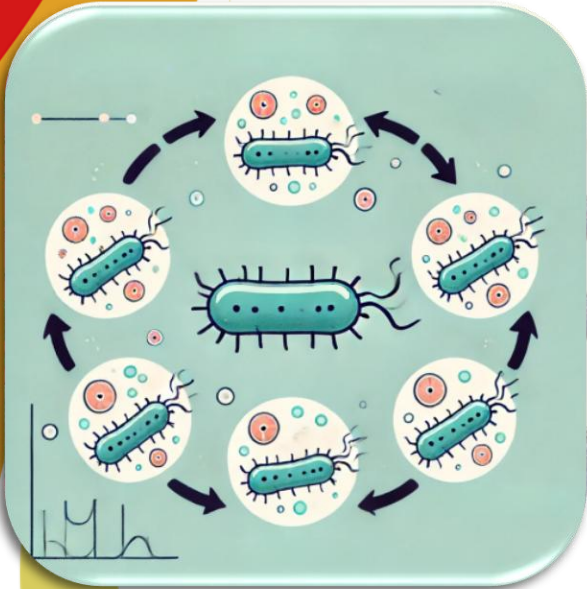
# Facteurs de risque de Récidive

## Facteurs Génétiques et Immunologiques

Les différences génétiques et immunologiques peuvent influencer la susceptibilité à la réinfection et la capacité à éradiquer *H. pylori*.

Variabilité Génomique de *H. pylori*: Certaines souches de *H. pylori* peuvent être plus virulentes et plus difficiles à éradiquer.

Réponse Immunitaire de l'Hôte: Les variations dans la réponse immunitaire individuelle peuvent affecter l'efficacité du traitement et la protection contre la réinfection.



# Facteurs contributifs aux risques de récurrence

## Facteurs Contributifs.

**Tabagisme :** Le tabagisme peut altérer la réponse immunitaire et la cicatrisation de la muqueuse gastrique, augmentant le risque de récurrence.

### Consommation d'Alcool :

L'alcool peut irriter la muqueuse gastrique et réduire l'efficacité du traitement antibiotique.

**Alimentation :** Une alimentation déséquilibrée, riche en aliments irritants (épicés, acides) peut aggraver les symptômes et favoriser la récurrence.

## Co-infections et Comorbidités.

La présence de co-infections ou de comorbidités peut compliquer le traitement et augmenter le risque de récurrence.

Infections Gastro-intestinales

### Simultanées :

Co-infection avec d'autres pathogènes gastro-intestinaux peut compliquer l'éradication de *H. pylori*.

**Maladies Chroniques :** Conditions telles que le diabète, les maladies inflammatoires chroniques, ou l'immunosuppression peuvent altérer la réponse au traitement.

## Réservoirs de Poches Parodontales

Les poches parodontales, qui sont des espaces profonds autour des dents causés par une maladie parodontale, peuvent servir de réservoir pour *H. pylori*.

### Facteurs Contributifs:

**Colonisation Bactérienne :** *H. pylori* peut coloniser la plaque dentaire et les poches parodontales, rendant difficile son éradication complète.

**Transmission Oro-Gastrique :** La bactérie présente dans la bouche peut être ingérée et recoloniser l'estomac après traitement, menant à une réinfection.

**Santé Buccale :** Une mauvaise hygiène buccale et des maladies parodontales non traitées augmentent le risque de récurrence de l'infection par *H. pylori*.

Identifier et comprendre les facteurs de risque de récurrence est crucial pour améliorer les taux de succès du traitement de *H. pylori*. La prévention de la récurrence nécessite une approche multidimensionnelle, incluant l'amélioration des conditions sanitaires et des comportements de vie.

## Protocole d'accompagnement de l'Infection par H. pylori



### Objectifs



Réduction de la charge bactérienne de H. pylori,



Réduction de l'inflammation gastrique et protection de la muqueuse.



Amélioration des symptômes associés (ulcères, RGO).



Amélioration de la qualité de vie.



Restauration de l'équilibre du microbiote

# Nos solutions nutritionnelles et intégratives



Helistop  
(Pylopass)



Modufer (Lactoferrine)



Astaxanthine+



Ga Acide  
Hyaluronique

La modulation nutritionnelle de la charge infectieuse en appui du traitement classique.

La modulation inflammatoire ciblée.

Le rééquilibrage des microbiotes stomacales et intestinales.

Le renforcement des muqueuses et l'accompagnement du risque de RGO

- Helistop (Pylopass)
- Modufer (Lactoferrine)



- Astaxanthine+



- Modufer (Lactoferrine)



- Ga Acide Hyaluronique (ExceptionHYAL Relief)



# Helistop Pylopass



Micro-organismes vivants, les probiotiques présentent de nombreux bienfaits pour la [sphère digestive](#) et proposent souvent une solution naturelle à de multiples problèmes.

Certaines souches utilisées dans le cadre d'études cliniques ont montré une efficacité contre *H. pylori* telle que *Lactobacillus reuteri* DSM17648 sous forme inactivée (par voie thermique) et sont donc des postbiotiques.

Cette souche contribue notamment à réduire la charge bactérienne dans l'estomac en favorisant l'élimination d'*H. pylori* au cours de la digestion en formant des agrégats qui sont excrétés par l'appareil digestif.

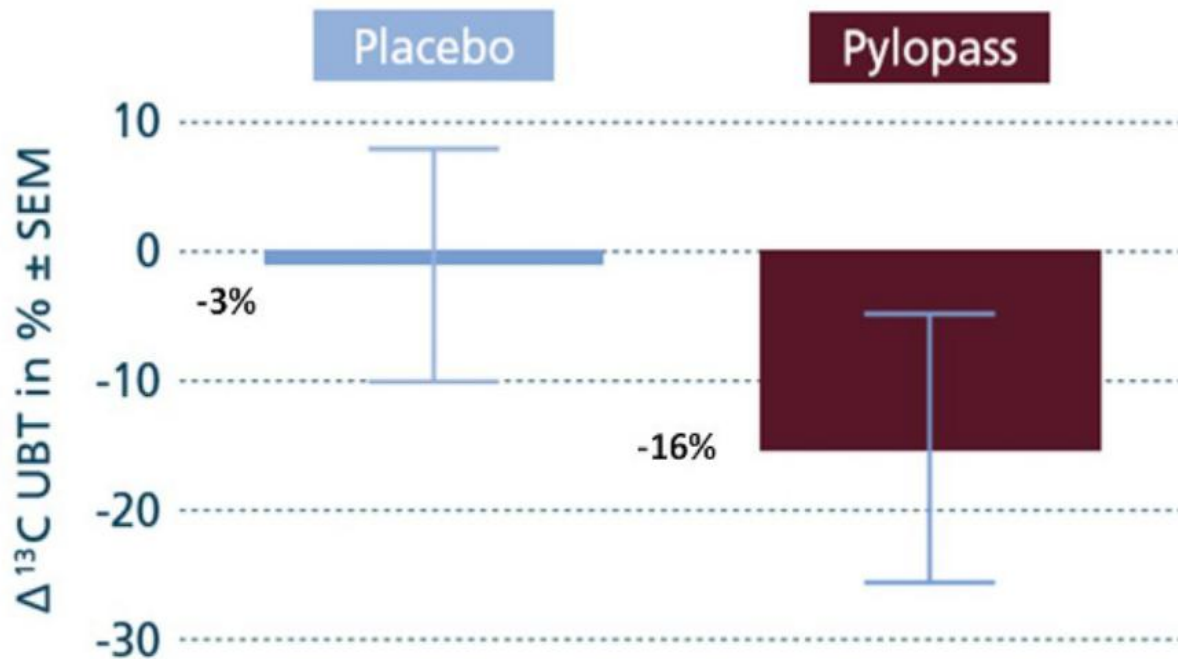
Le gros avantage est l'absence totale de risque de sélection de souches résistantes. Ce n'est pas un processus d'éradication mais de diminution majeure de la charge bactérienne.



L'Ingrédient utilisé (Pylopass) objectivé par de nombreuses études cliniques est un *Lactobacillus reuteri* DSM17648 inactivé (par procédé thermique) par une société suédoise Novozymes. Ce Lactobacille choisi parmi une sélection de 700 possède des molécules de surface qui s'agrège en quelques secondes fortement à l'*Helicobacter*. L'agrégat est éliminé par la voie digestive.

4 études cliniques ont menées. Après 3 mois de prises disparition de la charge infectieuse chez 80 % des individus (1 mois 50%, 2 mois 70%). Il existe un effet dose dépendant. On note parallèlement une diminution des gastrites et des symptômes (nausées). Aucun effet secondaire à noter. Les effets sont plus rapides avant 50 ans. D'autres études ont été menées aussi en complément de l'usage d'antibiotiques et ils démontrent une amélioration des résultats.

**Helistop** est formulé avec de la poudre d'acacia, son de riz et gélule pullulan. La dose de Pylopass (200mg) pour 1 gélule d'Helistop est conforme aux études cliniques mais on peut augmenter la dose (X2) dans les symptomatologies sévères.



Diminution de la charge infectieuse après 14 jours de prise de pylopass.



# Helistop

18€ /u

Lot de 3 piluliers  
51,00 €

Pylopass™ est une souche brevetée de Lactobacillus Reuteri.

Le Pylopass™ module la présence d'helicobacter pylori responsable de certains problèmes gastro-intestinaux.

Pour pouvoir rester stable dans l'estomac et résister aux variations de température, les souches de Lactobacillus Reuteri sont inactivées lors du procédé de fabrication. La flore intestinale n'est donc pas déséquilibrée.

200 mg de pylopass par gélule (conforme aux études.)

Poudre d'acacia et son de riz

**Boite de 30 gélules (1 mois  
d'utilisation)**

# Modufer Lactoferrine

## Un outil majeur actif sur l'hôte et sur le germe



La lactoferrine est une protéine naturelle (transmise de la mère à l'enfant) multifonctionnelle qui joue un rôle crucial dans la régulation de l'absorption du fer (en l'empêchant d'être un nutriment pour les germes). Elle possède aussi des propriétés antimicrobiennes par perturbation des membranes microbiennes et neutralisation des LPS.

Les germes sur lesquels elle est efficace:

### **Bactéries:**

*Escherichia coli* (E. coli), *Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhimurium*, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, ***Helicobacter pylori***

### **Virus:**

Virus de l'hépatite C (HCV), Virus de l'herpès simplex (HSV), Rotavirus, Virus respiratoire syncytial (RSV), Papillomavirus.

### **Champignons:**

*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*

### **Parasites :**

*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*



La lactoferrine possède aussi des propriétés anti-inflammatoires tout en étant immunostimulante. La lactoferrine renforce aussi la muqueuse gastrique, réduisant l'adhésion de H. pylori et favorisant la guérison des tissus endommagés.

### Études:

Des études in vitro et sur des modèles animaux ont montré que la lactoferrine peut inhiber la croissance de H. pylori et réduire l'inflammation gastrique .

Des essais cliniques chez l'homme ont indiqué que la lactoferrine, en combinaison avec des antibiotiques, peut augmenter les taux d'éradication de H. pylori et améliorer les symptômes gastriques .

Modufer est un outil également majeur dans la restauration de l'équilibre du microbiote intestinal.

L'utilisation de produits complémentaires dans le traitement de H. pylori montre des promesses significatives. Une approche intégrative qui combine ces produits avec des traitements traditionnels pourrait améliorer les taux d'éradication et réduire les effets secondaires.

L'association Helistop et Modufer permet une approche synergique et différenciée dans le contrôle de la charge infectieuse en H. pylori.



# Modufer

23€ /u

Lot de 3 piluliers  
60 €

Modufer est un complément alimentaire à base de lactoferrine renforcée par les vitamines B12, B9. Une gélule apporte 200 mg de cette protéine naturelle bénéfique à l'équilibre de nombreuses fonctions.

Posologie recommandée, 1 à 2 gélules par jour de préférence hors des repas.

Lactoferrine (Proferrine) française de haute qualité non dénaturée à 95 % de pureté

Boite de 30 gélules (1 mois  
d'utilisation)

# Astaxanthine+



**Ingrédient Actif:** Astaxanthine, un caroténoïde naturel

**Propriétés Antioxydantes :** L'astaxanthine est un puissant antioxydant qui protège les cellules de la muqueuse gastrique contre les dommages oxydatifs causés par l'inflammation chronique induite par H. pylori.

**Modulation Immunitaire:** L'astaxanthine peut moduler la réponse immunitaire en réduisant la production de cytokines pro-inflammatoires, telles que le TNF- $\alpha$  et l'IL-6, et en augmentant les niveaux de cytokines anti-inflammatoires, comme l'IL-10. Cela peut aider à atténuer l'inflammation gastrique et à promouvoir la guérison de la muqueuse.

**Études :**

**Recherche Préclinique :** Des études précliniques ont montré que l'astaxanthine peut réduire l'inflammation gastrique et les dommages tissulaires associés à l'infection par H. pylori .

**Essais Cliniques :** Des essais cliniques chez l'homme ont également suggéré que l'astaxanthine peut aider à réduire les symptômes gastriques et à améliorer la qualité de vie des patients infectés par H. pylori .

# Axtaxanthine



19€ /u

Lot de 3 piluliers  
51 €

Astaxanthine + (Sea Asta) est produite à partir d'Haematococcus Pluvialis bio dans une zone montagneuse en République Tchèque. La production de cette Astaxanthine répond à de nombreux critères d'éco-responsabilité. Cette forme naturelle est considérée comme la plus active. L'astaxanthine possède des caractéristiques uniques qui font son activité.

L'astaxanthine est un caroténoïde xanthophylle synthétisé naturellement en particulier par des microalgues pour se protéger des UV. Elle est considérée comme un des plus puissant anti-oxydant et peut être utilisée dans des stratégies d'accompagnement du vieillissement.

**8 mg d'astaxanthine bio par gélule - Sur un support d'huile d'olive.**

**Boite de 30 gélules (1 mois d'utilisation)**

# Ga Acide hyaluronique

Ingrédient Actif : Acide hyaluronique, un polysaccharide naturel (ExceptionHYAL Relief)



Propriétés réparatrices et protectrices: L'acide hyaluronique forme une couche protectrice sur la muqueuse gastrique, aidant à prévenir l'adhésion de H. pylori et à protéger les cellules épithéliales. Il peut également apaiser et hydrater la muqueuse gastrique, facilitant la réparation des tissus endommagés.

L'acide hyaluronique favorise la cicatrisation des ulcères gastriques en stimulant la migration et la prolifération des cellules épithéliales et en augmentant la production de collagène.

En formant une barrière protectrice, il peut réduire l'irritation et l'inflammation de l'œsophage causées par l'acide gastrique. Cela peut aider à atténuer les symptômes du RGO, tels que les brûlures d'estomac et la régurgitation acide, et à favoriser la guérison de l'œsophage endommagé.

**Des études cliniques** ont montré que ExceptionHYAL® Relief peut améliorer les symptômes du RGO et accélérer la guérison des ulcères gastriques. Les patients traités avec ExceptionHYAL® Relief ont rapporté une réduction significative des symptômes de brûlures d'estomac et de régurgitation acide, ainsi qu'une amélioration globale de la qualité de vie et une diminution de la consommation d'IPP.

# Ga Acide hyaluronique

24€ /u

Lot de 3 piluliers  
63 €



Nouvelle génération d'acide hyaluronique de grande pureté, fruit des travaux de recherche de Roelmi HPC. Obtenu par fermentation et compatible avec les régimes Vegan. Chaque gélule en contient 200 mg, dose recommandée accompagné par de la poudre d'acacia et du son de riz . Origine Italie. Posologie conseillée de 1 gélule par jour de préférence hors des repas.

**200 mg d'acide hyaluronique  
par gélule.**

**Fibre d'acacia et son de riz**

**Boite de 30 gélules (1 mois d'utilisation)**

# Instructions Supplémentaires



Alimentation : Adoptez une alimentation équilibrée riche en fibres, légumes, et fruits pour soutenir la santé gastro-intestinale. Prise de probiotiques recommandée.



Hydratation : Buvez suffisamment d'eau pour maintenir l'hydratation et aider à éliminer les toxines.



Suivi Médical : Effectuez un suivi pour évaluer l'efficacité du traitement et ajuster la posologie si nécessaire. En cas de facteur de risque (antécédents familiaux de cancers gastriques) il faut recourir au traitement classique.



Adhésion au Traitement : Suivre le protocole de traitement complet est crucial pour réduire la charge bactérienne de H. pylori et prévenir les récives.

# Conclusion

- Ce protocole d'accompagnement propose des compléments alimentaires comme Helistop (Pylopass™), l'astaxanthine, Ga acide hyaluronique (ExceptionHYAL® Relief) et Modufer (lactoferrine) pour une approche naturelle et holistique de la gestion de l'infection par H. pylori. Ces produits peuvent aider à réduire la charge bactérienne, protéger la muqueuse gastrique, atténuer les symptômes associés. Ce sont des compléments alimentaires et il ne substituent pas à la prise en charge médicamenteuse.
- Ils peuvent aussi être utilisés dans le cas d'une approche intégrative en association avec un traitement antibiotique (Pylera) et l'usage d'IPP.
- L'infection par Helicobacter pylori (H. pylori) peut entraîner une variété de maladies gastro-intestinales et extra-digestives. Ce pathogène est capable de provoquer des symptômes tels que des douleurs stomacales, l'hypochlorhydrie, l'halitose et les aphtes et contribuer à des maladies inflammatoires et auto-immunes. C'est aussi un facteur de risque important dans un certain nombre de pathologies cancéreuses.
- Dans le travail sur le microbiote intestinal il paraît essentiel de prendre en compte l'infection par Helicobacter pylori.