

## INFECTION A HELICOBACTER PYLORI ET MUQUEUSE GASTRIQUE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

### *Helicobacter pylori*infection and gastric mucosa in cirrhotic patient

Sow H<sup>1</sup> Epouse Coulibaly, Doumbia K Epouse Samaké<sup>1</sup>, Dicko MY<sup>1</sup>, Sangaré D<sup>1</sup>, Kondé A<sup>1</sup>, Drabo S<sup>1</sup>, Sanogo SD Epouse sididé<sup>1</sup>, Tounkara MC<sup>1</sup>, Souckho A Epouse kaya<sup>2</sup>, Traoré C<sup>3</sup>, Konaté A<sup>1</sup>, Diarra MT<sup>1</sup>, Maïga MY<sup>1</sup>

1 Service d'hépatogastroentérologie CHU GABRIEL TOURE ; 2 Service de Médecine interne CHU Point G,

3 Service d'anatomie pathologique et cytologique CHU Point G.

**Correspondant** : Email: [sowhourouma@yahoo.fr](mailto:sowhourouma@yahoo.fr)

**Liens d'intérêt** : aucun

### RESUME

**Le but** de ce travail était de déterminer les lésions de la muqueuse gastrique associées à l'infection à *Helicobacter pylori* chez le cirrhotique. **Méthode** : Il s'agissait d'une étude comparative (cas-témoins) transversale à recrutement consécutif de patients d'octobre 2015 à juin 2016 dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré de Bamako. La recherche de l'*Helicobacter pylori* (*Hp*) a été faite dans le service d'anatomie pathologique du CHU du Point G. **Résultat** : Au terme de cette étude la fréquence de l'infection à *Hp* chez le cirrhotique a été de 73,6% sans différence statistiquement significative avec la population témoin ( $p=0,200$ ). L'âge moyen des patients était de  $46,3 \pm 20,8$  ans. Le sex ratio était de 2,11. Les femmes au foyer étaient les plus représentées (32,1%). L'ascite et l'ictère ont dominé le tableau clinique avec respectivement 64,3% et 53,6%. La fibroscopie oeso-gastroduodénale réalisée objectivait les varices œsophagiennes et/ou cardio-tubérositaires dans 89,2% des cas. Les lésions histologiques graves étaient associées à la présence de *Hp* avec 17,8% d'atrophie de la muqueuse gastrique et 14,2% de métaplasie intestinale. **Conclusion** : L'infection à *Hp* est aussi fréquente dans notre contexte chez le cirrhotique avec parfois des lésions histologiques sévères. **Mots-clés** : infection à *Helicobacter pylori*, cirrhotique

### SUMMARY

**The goal** of this work was to study *helicobacter pylori* (*HP*) infection and gastric mucosa in cirrhotic patient. **Method**: The study was comparative (case-indicator) and transversal from October 2015 to June 2016 in the gastroenterology and hepatology center of CHU Gabriel Touré of Bamako. *Hp* was identified in pathologic center of CHU du point "G" de Bamako. **Results** : At the end of the study *Hp* infection frequency was 73.6% without significant difference with the comparative group ( $p=0,200$ ). The mean age was  $46,3 \pm 20,8$  years. The sex ratio was 2,11. The home workers women were more represented (32.1%). Ascites and jaundice were the main signs respectively in 64.3% and 53.6% cases. The upper endoscopy found varices in 89.2% of cases. His worsen histological lesions were mucosal atrophy (17.8%) and intestinal metaplasia (14.2%). **Conclusion**: *Helicobacter pylori* infection is frequent in cirrhotic patient in our country with sometimes worsen histological lesions. **Key word**: *Hp* infection – cirrhotic patient.

### INTRODUCTION

L'infection à *Helicobacter pylori* (*Hp*) est largement répandue dans le monde et surtout dans les régions à bas niveau d'hygiène [1,2]. Son rôle dans la genèse des pathologies gastroduodénales est confirmé depuis plusieurs décennies et la maladie ulcéreuse gastroduodénale y occupe une place importante [3]. La maladie ulcéreuse est fréquente chez le cirrhotique, chez qui, l'infection à *Hp* pourrait en majorer la fréquence et la gravité [4, 5, 6,7]. Toutefois, le rôle de *Hp* dans les autres lésions de la muqueuse gastrique chez le cirrhotique reste débattu [8, 9]. Une agression de la muqueuse gastrique par cette bactérie potentialiserait son altération déjà induite par les troubles circulatoires au cours de l'hypertension portale. En Afrique, au CHU Campus de Lomé, sur les 22 patients cirrhotiques ayant bénéficié des biopsies gastriques, l'examen anatomopathologique a retrouvé *Hp* chez 72,73% des patients [4]. Au Mali, la fréquence de l'infection à *Hp* au cours de la pathologie gastroduodénale a été rapportée par certaines études [1, 10,11]. Par ailleurs la cirrhose est fréquemment observée dans notre contexte et des lésions endoscopiques y sont fréquemment constatées au moment du

diagnostic. Cependant aucun travail n'a porté sur l'infection à *Hp* chez le cirrhotique. Le but de ce travail était de déterminer les lésions de la muqueuse gastrique associées à l'infection à *Helicobacter pylori* chez le cirrhotique.

### PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude comparative (cas-témoins) transversale à recrutement consécutif de patients d'octobre 2015 à Juin 2016 dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré de Bamako. La recherche de *Hp* a été faite dans le service d'anatomie pathologique du CHU du Point G. L'étude a porté sur les patients ayant consulté pour cirrhose sans antécédent d'ulcère dans le service d'hépatogastro-entérologie. Cette population a été comparée à une population non cirrhotique (ulcère gastroduodénal) antérieurement évaluée pour l'infection à *Hp*. L'examen clinique recherchant les antécédents du malade (ictère, hémorragie digestive, hépatopathie) et les signes d'hépatopathie chronique (ictère, syndrome œdémato-ascitique, circulation veineuse collatérale, hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique, angiome stellaire, érythrose palmaire). L'endoscopie digestive haute permettait l'exploration de la muqueuse oeso-gastroduodénale et la

réalisation des biopsies à la recherche de *Hp*. Les biopsies étaient fixées au formol à 10% et soumises à l'examen anatomopathologique à la recherche de *Hp* et les lésions histologiques associées. Les témoins étaient une population d'ulcéreux ayant bénéficié de la recherche antérieure de *Hp* par la même méthode et utilisés pour comparer la prévalence de cette infection par rapport aux cirrhotiques. Les malades ont été informés et ont donné leur consentement verbal. Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête. L'analyse a été faite avec le logiciel Epi-info 6.0. Le test de Khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

Durant la période de l'enquête, 38 patients cirrhotiques ont bénéficié de biopsies de la muqueuse gastrique et 28 avaient *Hp+* à l'examen histologique soit une fréquence de 73,6%. Cette population a été comparée à une population non cirrhotique (ulcère gastroduodénal : N= 24). Le statut *Hp* n'était pas statistiquement différent entre les cirrhotiques et les patients atteints d'ulcère gastro-duodénal (UGD) ( $p= 0,200$ ) (Tableau I). L'âge moyen des patients cirrhotiques était de  $46,35 \pm 20,8$  ans avec des extrêmes de 15 et 96 ans. Le sex ratio était de 2,11. Les femmes au foyer étaient les plus représentées (32,1%). La douleur abdominale était retrouvée chez 50% de nos patients. Les signes d'hypertension portale (HTP) étaient retrouvés chez la majorité des patients (Tableau II). Il existait une différence statistiquement significative entre le statut *Hp* et la présence des varices œsophagiennes (VO) et/ ou cardio-tubérositaires (VCT), la gastropathie d'HTP et l'UGD ( $P < 0,0330$ ) (Tableau III). Concernant l'étiologie de la cirrhose, l'Ag HBs était présent chez 85,7% des patients et les anticorps anti-virus de l'hépatite C (Ac anti VHC) chez 10,7% des patients. Une atrophie de la muqueuse gastrique et une métaplasie intestinale étaient respectivement observées dans 17,8% et 14,2% des cas (Tableau IV).

## DISCUSSION

Au terme de cette étude la fréquence de l'infection à *Hp* chez le Cirrhotique a été de 73,6%. L'échantillon était limité car tous les malades n'avaient pas pu bénéficier d'une biopsie à cause des troubles de la crase sanguine chez certains et des raisons financières pour d'autres. Néanmoins l'étude a eu le mérite d'évaluer la fréquence de *Hp* au cours de la cirrhose. Cette fréquence hospitalière n'était pas statistiquement significative par rapport à la population témoin ( $p=0,200$ ). Ceci pourrait s'expliquer par la forte prévalence de *Hp* dans la population à bas niveau d'hygiène comme la nôtre. La fréquence de *Hp* dans notre étude est supérieure à celles rapportées par Xavier et al [12] et Gabriele et al [13] qui ont trouvé des fréquences respectives 50,2% et 55%. Lawson et al ont rapporté une fréquence de 72,73% comparable à la nôtre [4]. La fréquence élevée de l'infection à *Hp* pourrait globalement s'expliquer par les mauvaises conditions d'hygiène réputées être en rapport avec l'acquisition de cette bactérie dès l'enfance. L'âge moyen des patients était de  $46,35 \pm 20,8$  ans. Lawson et al ont rapporté un âge moyen de 50,15 ans [4]. Ces données concordent avec celles de la littérature pour lesquelles l'infection à *Hp* pourrait être acquise dès l'enfance et persister toute la vie [14]. Le sex ratio dans notre étude était de 2,11. Cette prédominance

masculine a été constatée par Lawson et al [4] rapportant un sex ratio 1,78. En effet la représentation des hommes dans notre étude pourrait être liée au fait qu'en général la cirrhose est fréquemment rapportée chez l'homme dans notre contexte [15]. Les femmes au foyer étaient plus présentées, confirmant la prévalence de l'infection à *Hp* dans les populations à bas niveau d'hygiène. Dans notre étude la douleur abdominale a été rapportée dans 50,0%, Lawson et al [4] ont trouvé une épigastralgie dans 37,86% comme principal signe. La fréquence des signes endoscopiques d'HTP notamment les varices œsophagiennes et/ou cardio-tubérositaires ont été retrouvés chez 89,2% de nos patients, par contre Lawson et al les avaient retrouvés dans 43,69% des cas [4]. La gastropathie d'HTP a représenté 53,5% des signes endoscopiques alors que Lawson et al ont retrouvé 43,69%. Dans la littérature cette prévalence au cours de la cirrhose est très variable de 11 à 94% [13]. Les autres lésions de la muqueuse gastrique comme l'UGD, les érosions et les ectasies vasculaires antrales ont été rapportées dans respectivement 28,5 %, 10,7% et 14,3% dans notre étude par contre Lawson et al [4] ont observé une fréquence de 35,02%. Gabriele et al ont rapporté l'UGD dans 19,8% des cas chez le cirrhotique [13]. Dans notre étude, il a été constaté une différence statistiquement significative entre le statut *Hp* et la présence des VO et/ ou VCT, la gastropathie d'HTP et l'UGD ( $P < 0,0330$ ). Des lésions histologiques graves étaient associées à la présence de *Hp*. Ces faits signifient un rôle probablement délétère de la bactérie sur la muqueuse gastroduodénale, bien que le rôle de la bactérie dans la survenue de ces lésions soit discuté. Une étude ultérieure est nécessaire pour comparer les lésions histologiques chez le cirrhotique à *Hp* positif au cirrhotique à *Hp* négatif.

## CONCLUSION

L'infection à *Hp* n'est pas rare chez le cirrhotique au Mali. Elle était significativement associée aux VO/VCT et à la gastropathie d'HTP. La constatation de lésion sévère de la muqueuse mériterait sa recherche et son éradication chez le cirrhotique chaque fois que possible.

## REFERENCES

1. Dicko S B épouse Dicko. Infection à *Helicobacter pylori* et pathologies gastroduodénales chez l'enfant de 5 à 15ans dans le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du point G. Thèse, Med, Bamako, 2000 ; 74.
2. *Helicobacter pylori*. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7n06/jalava.htm>
3. Delchier JC. Prévenir le redoutable cancer gastrique. Rev prat 2014 ; 64 : 87-88
4. Lawson LM, Bouglouga O, Bagny A, Kaaga L, Redah D. *Helicobacter pylori* chez le cirrhotique au Centre Hospitalier Universitaire Campus de Lomé - Togo. Med Afr Noire 2015 ; 159-164
5. Ponzetto A, Pellicano R, Leone N, Berrutti M, Turrini F, Rizzetto M. *Helicobacter pylori* seroprevalence in cirrhotic patients with hepatitis B virus infection. New J Med 2000 ; 56(6):206-10.
6. Nardone G, d'Armiento F, Corso G, Coscione P, Esposito M, Budillon G. Lipids of human gastric mucosa: effect of *Helicobacter pylori* infection and nonalcoholic cirrhosis. Gastroenterology 1994; 107: 362-8.
7. Pateron D, Fabre M, Ink O, Cherif E, Hagege H, Foissy P et al. Influence de l'alcool et de la cirrhose

sur la présence de *Helicobacter pylori* dans la muqueuse gastrique. Gastroenterol Clin Biol 1990 ; 14 :555-40.

8. Chen JJ, Changchien CS, Tai DI, Chiou SS, Lee CM, Kuo CH. Role of *Helicobacter pylori* in cirrhotic patients with peptic ulcer. A serolo-gical study. Dig Dis Sci 1994; 39: 1565-8.
9. Marshall BJ, Goodwin CS, Warren JR, Murray R, Blincow DE, Blackbourn SJ et al. Prospective double-blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of *Campylobacter pylori*. Lancet 1988; ii: 1437-42.
10. Ibrah M. Infection à *Helicobacter pylori* et les pathologies gastroduodénales dans les centres d'endoscopie de l'hôpital du Point G. These, Med, Bamako, 2000 ; 23.
11. Konaté A, Diarra M, Soucko DA, Dembélé M, Bah N, Kallé A et al. Gastrites chroniques à l'ère d'*Helicobacter pylori* au Mali. Acta Endoscopica 2007 ; 37 (37) :315- 320.
12. Calvet X, Navarro M, Gil M, Mas P, Rivero E, Sanfeliu I et al. seroprevalence and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection inpatients with cirrhosis. Journal of Hepatology 1991; 26: 1249-1254
13. Kirchner GI, Beil W, Bleck JS, Manns MP, Wagner S. Prevalence of *Helicobacter pylori* and occurrence of gastroduodenal lesions in patients with liver cirrhosis Int J Clin Exp Med 2011;4(1):26-31.
14. Cullen DJE, Collins BJ, Christiansen KJ, Epis J, Warren JR, Surveyor I et al. When is *Helicobacter pylori* infection acquired? Gut 1993; 34: 1681-2.
15. K. Doumbia épse Samaké, M. Diarra, A. Konaté, H. Sow épse Coulibaly, A. Soukho épse Diarra, A. Kallé et al. L'ascite, une complication péjorative chez le cirrhotique en milieu tropical, au Mali. Med Afr Noire 2012 ; 59(5) : 275-278.

Ectasie vasculaire antrale	04	14,3
----------------------------	----	------

**NB : Les patients cirrhotiques n'avaient pas d'ATCD d'UGD confirmé avant l'étude.**

Tableau III : répartition des patients selon les signes endoscopiques et statut Hp.

Statut Hp / Signes endoscopiques	Hp+ n (%)	Hp- n (%)	P
VO et/ou VCT (N=35)	25 (71,4%)	10 (28,5%)	0,00033
Gastropapillite d'HTP (N=21)	15 (71,4%)	6 (28,5%)	0,0054
Erosion (N=6)	3 (50%)	3 (50,0%)	-
Ulcère GD (N=11)	8 (72,7%)	3 (27,2%)	0,0330
Ectasie vasculaire antrale (N=4)	4 (100%)	0 (00%)	-

Tableau I : répartition des patients selon la population et le statut d'Hp

Statut Hp Population	Hp+ n (%)	HP- n (%)
Cirrhose (N = 38)	28 (73,6%)	10 (26,3%)
UGD (N=40)	24 (60%)	16 (40%)

Tableau II : Répartition des patients selon les lésions endoscopiques.

Lésions endoscopiques	Effectif	%
VO et/ou VCT	25	89,2
Gastropapillite d'HTP	15	53,5
Erosion	03	10,7
Ulcère GD	08	28,5

Tableau IV : Répartition des patients selon les lésions histologiques.

Lésions histologiques	Effectif	%
Gastrite chronique	28	100
Gastrite active	28	100
Gastrite atrophique	5	17,8
Métaplasie intestinale	4	14,2
Follicule lymphoïde	2	7,1