

PRÉVALENCE DE L'INFECTION À *HELICOBACTER PYLORI* DANS L'ULCÈRE DUODÉNAL HÉMORRAGIQUE EN TUNISIE.

PREVALENCE OF THE *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION IN THE BLEEDING DUODENAL ULCER IN TUNISIA.

R. Jmaa*, B. Issaoui*, L. Golli**, A. Jmaa**,
J. Al Qaddi**, A. Ben Slama**,
B. Daabek*, N. Kammoun*, M. Mokni***,
S. Ajmi**.

* Service de Médecine générale. Hôpital Régional de Sidi Bouzid.

** Service de Gastro-entérologie. CHU Sahloul de Sousse.

*** Service d'Anatomie pathologie. CHU Farhat Hached de Sousse.

Correspondance :

Dr Rafik Jmaa
Service de Gastroentérologie.
Hôpital Régional Sidi Bouzid
E-mail : rafik.jmaa@voila.fr

Résumé :

En Tunisie, la prévalence de l'infection à Helicobacter pylori (HP) dans la maladie ulcéreuse duodénale non compliquée est proche de 98%. Le but de notre travail était de déterminer la prévalence de cette infection dans la maladie ulcéreuse compliquée d'hémorragie.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective et descriptive, menée entre septembre 2002 et juin 2007. Cent patients présentant un ulcère duodéal hémorragique ont été inclus. Les biopsies gastriques ont été pratiquées 48 heures après l'épisode aigu hémorragique. L'infection a été définie par la visualisation de la bactérie sur les coupes histologiques.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 55 ans et le sex-ratio de 3. La consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens était notée dans 43% des cas. L'ulcère siégeait le plus souvent au niveau de la face antérieure du bulbe (60%). L'ulcère était classé Forrest Ib dans 13% des cas, Forrest IIb dans 15% des cas, Forrest IIc dans 4% des cas et Forrest III dans 68% des cas. La prévalence de l'infection à HP était de 88%.

Conclusion : En Tunisie, la prévalence de l'infection à HP dans la maladie ulcéreuse duodénale compliquée d'hémorragie est légèrement inférieure à celle des malades ayant un ulcère duodéal non compliqué.

Mots clés : Helicobacter Pylori - Prévalence – Ulcère Duodéal Hémorragique.

Abstract:

In Tunisia, the prevalence of the Helicobacter pylori (HP) infection in the non complicated duodenal ulcer is about 98%. The aim of this study is to determine prevalence of this infection in bleeding duodenal ulcer.

Patients and methods: It's a prospective and a descriptive study, carried out between September 2002 and June 2007. One hundred patients with bleeding duodenal ulcer were included. Gastric biopsies were taken 48 hours after acute bleeding episode. The infection was defined by the visualization of the bacteria on histological specimens.

Results: The mean age of our patients was 55 years. The sex-ratio was 3. The consumption of non steroid anti-inflammatory drugs was noted in 43% of cases. The ulcer was mostly located on the anterior wall of the bulb (60%) and was classified as Forrest Ib in 13% of cases, Forrest IIb in 15% of cases, Forrest IIc in 4% of cases and Forrest III in 68% of cases. The Prevalence of HP infection was 88%.

Conclusion: In Tunisia, the prevalence of HP infection in the bleeding duodenal ulcer is slightly lower than that of the patients having a not complicated duodenal ulcer.

Key words: Helicobacter Pylori – Prevalence – Bleeding Duodenal Ulcer

INTRODUCTION

Les ulcères duodénaux et gastriques constituent 30 à 44% des causes des hémorragies digestives hautes [1]. Malgré les avancées thérapeutiques récentes, ils gardent une mortalité et une morbidité non négligeables. La plus part des études montrent que la présence d'une infection par *Helicobacter pylori* (HP) est un facteur favorisant l'hémorragie digestive [2] et que l'éradication de ce germe est associée à une diminution significative du risque de récurrence hémorragique à long terme [3, 4].

La prévalence de l'infection à HP au cours des ulcères duodénaux non compliqués est de 90% [8]. Elle est proche de 98% dans les séries Tunisiennes [5,6]. En revanche, chez les patients ayant un ulcère duodénal hémorragique, la prévalence de l'infection à HP est non encore étudiée en Tunisie.

Le but de notre travail était de déterminer la prévalence de l'infection à HP dans la maladie ulcéreuse duodénale compliquée d'hémorragie.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive, menée entre septembre 2002 et juin 2007. Cent patients présentant un ulcère duodénal hémorragique ont été inclus. Tous les patients ont eu 5 biopsies gastriques pour examen histologique dont 2 biopsies au niveau de l'antrum gastrique à 2 cm du pylore, une biopsie au niveau de l'angle de la petite courbure gastrique et 2 autres biopsies au niveau du corps gastrique. Les biopsies gastriques étaient pratiquées 48 heures après l'épisode aigu hémorragique. Les prélèvements étaient fixés au formol à 10% puis inclus en paraffine. Ils ont été coupés à 4 µm et colorés par l'Hématoxyline Eosine pour étudier l'aspect morphologique, par le Giemsa modifié pour visualiser l'HP au fond des cryptes et au niveau du pôle supérieur des cellules pariétales et par le PAS au Bleu Alcian à la recherche de foyers de métaplasie intestinale.

Nous avons exclu de cette étude, les patients qui ont été opérés d'emblée, ceux qui ont été sous antibiothérapie ou anti sécrétoire dans le mois précédent l'endoscopie et ceux ayant un estomac opéré auparavant.

RÉSULTATS

L'âge moyen de nos patients était de 55 ans avec des extrêmes de 13 et de 87 ans. Le sex-ratio était de 3. L'antécédent d'ulcère duodénal était noté dans 18% des cas. La consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens était notée chez 43% de nos malades. Le mode de révélation de l'hémorragie était une hématomèse seule dans 8% des cas, un méléna isolé dans 38% des cas, l'association des deux dans 54% des cas. L'état de choc initial était noté dans 22% des cas. Le taux moyen de l'hémoglobine était de 8,7g/dl.

L'ulcère siégeait au niveau de la face antérieure dans 60% des cas, sur la face postérieure dans 34% des cas, sur la petite courbure bulbaire dans 4% des cas et sur la grande courbure dans 2% des cas. La moyenne de la taille de l'ulcère était de 10 mm avec des extrêmes de 3 et de 20 mm. L'ulcère était classé Forrest Ib dans 13% des cas, Forrest Iib dans 15% des cas, Forrest Iic dans 4% et Forrest III dans 68% des cas.

La prévalence de l'infection par HP était de 88%. La fréquence de la gastrite chronique était de 100%. Elle siégeait au niveau de l'antrum gastrique dans 100% et au niveau du fundus dans 86% des cas. La gastrite chronique antrale était légère dans 4%

des cas, modérée dans 70% des cas et sévère dans 26% des cas. La gastrite chronique fundique était légère dans 31% des cas, modérée dans 47% des cas et sévère dans 8% des cas. L'activité de la gastrite chronique intéressait l'antrum dans 84% des cas et le fundus dans 44% des cas. La prévalence de l'atrophie gastrique et de la métaplasie intestinale était respectivement 31% et 7% (tableau1).

Tableau 1 : Caractéristiques histologiques de la population étudiée.
Table 1 : Histological features of the studied population.

| | Antre | Corps |
|--------------------|------------|-----------|
| Prévalence HP | 88 (88%) | 33 (33%) |
| Gastrite chronique | 100 (100%) | 86 (86%) |
| Légère | 4 (4%) | 31 (31%) |
| Modérée | 70 (70%) | 47 (47%) |
| Sévère | 26 (26%) | 8 (8%) |
| Activité | | |
| sévère | 12 (12 %) | 4 (4%) |
| Modérée | 47 (47%) | 19 (19%) |
| Légère | 25 (25%) | 21 (21%) |
| Absente | 16 (16%) | 56 (56 %) |
| Atrophie | | |
| Importante | 3 (3%) | 2 (2%) |
| Modérée | 18 (18%) | 4 (4%) |
| Légère | 10 (10%) | 6 (6%) |
| Absente | 69(69%) | 81 (81%) |
| Métaplasie | 7 (7%) | 3 (3%) |

HP : *Helicobacter pylori*

DISCUSSION

La prévalence de l'infection par HP dans l'ulcère duodénal hémorragique est de 54 à 97% [7-16]. Elle est plus basse que celle observée au cours de l'ulcère non hémorragique [7, 8]. Les variations des taux de prévalence de l'HP d'une étude à l'autre semblent être en rapport avec la nature du test diagnostique utilisé. En effet, les taux les plus élevés sont notés avec le test respiratoire [7, 8, 10, 13, 15, 24]. Cette différence de prévalence est liée à la diminution de la sensibilité des méthodes invasives au cours de la période hémorragique [9, 11-14, 17-20]. Lo a démontré que la sensibilité du test à l'uréase, de l'histologie et de la culture dans l'ulcère gastroduodénal hémorragique était respectivement de 66%, 43% et 37% [20]. Toutefois, la PCR, qui est une méthode invasive, permet de détecter l'infection par l'HP dans les ulcères gastro-duodénaux hémorragiques avec une sensibilité supérieure à 85% [20- 23] et une spécificité de 100%.

Concernant les tests non invasifs, le test respiratoire permet le diagnostic de l'infection par HP dans l'ulcère compliqué d'hémorragie, avec une sensibilité et une spécificité supérieures à 90% [24]. Le test sérologique est aussi une méthode diagnostique de sensibilité élevée. Cependant, au cours de l'ulcère gastroduodénal hémorragique, la spécificité de ce test reste modérée (seulement 65%) [24].

La faible sensibilité des tests invasifs, au cours de l'ulcère duodénal hémorragique, est liée à la présence du sang au

niveau de l'estomac. En effet, les taux de sensibilité du test à l'uréase, de l'histologie, de la culture et de la PCR sont respectivement de 29%, 21%, 21% et 79% en présence de sang au niveau de l'estomac versus 90%, 57%, 49%, et 100% en l'absence de sang à ce niveau [20]. La diminution de la densité bactérienne, au cours de la période aiguë hémorragique, est la cause majeure de la diminution de la sensibilité des méthodes invasives. Cette baisse de densité pourrait être secondaire à la suppression directe de l'HP par le sang intraluminal, à l'utilisation des antisécrotoires et à la séparation de la bactérie de l'épithélium et du mucus gastrique au cours du lavage gastrique pratiqué avant l'endoscopie [25-27].

Dans notre travail, la prévalence de l'infection à HP déterminée par l'examen histologique était de 88%, elle est comparable à celle observée au cours des ulcères duodénaux non compliqués, rapportée dans les séries occidentales [7, 8]. La réalisation des biopsies gastriques après 48 heures de l'épisode aigu hémorragique, en l'absence de sang au niveau de l'estomac, pourrait expliquer la sensibilité assez élevée de l'examen histologique dans notre série. Cependant, cette prévalence reste inférieure à celles des ulcères duodénaux non compliqués rapportées dans les séries tunisiennes [5, 6]. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence élevée des malades consommateurs d'anti-inflammatoires non stéroïdiens dans notre étude (43%) et par l'exclusion des ulcères duodénaux liés à la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens, dans les autres séries tunisiennes.

CONCLUSION

La prévalence de l'infection à HP dans la maladie ulcéreuse duodénale compliquée d'hémorragie est légèrement inférieure à celle des malades ayant un ulcère duodéal non compliqué. Ceci est expliqué par la fréquence élevée des ulcères duodénaux hémorragiques liés à la consommation des anti-inflammatoires non stéroïdiens et par la diminution de la sensibilité des tests invasifs au cours de la période aiguë hémorragique. La réalisation des biopsies gastriques 48 heures après l'épisode hémorragique aigu, en l'absence de sang au niveau de l'estomac, augmenterait la sensibilité des examens invasifs.

Références

- Amouretti A, Czernichow P, Kerjean A et al. Management of upper digestive hemorrhage in the community: patterns of patient in 4 French administrative areas. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 1003-11.
- Udd M, Miettinen P, Palmu A et al. Analysis of the risk factors and their combinations in acute gastrointestinal bleeding: a case control study. *Scand J Gastroenterol* 2007 ; 42 : 1395- 403.
- Jisbert JP, Calvet X, Feu F et al. Eradication of helicobacter pylori for the prevention of peptic ulcer bleeding. *Helicobacter* 2007 ; 12 : 279- 86.
- Colin R, Czernichow P, Baty V et al. Low sensitivity of invasive tests for the detection of Helicobacter pylori in patients with bleeding ulcer. *Gastroenterol clin Biol* 2000 ; 24 : 31-5.
- Ben Ammar A, Cheikh I, H Ouerghi, Chaabouni H, Kchaou M, Ben mami N. Prevalence of Helicobacter pylori in duodenal ulcer. *Tunis Med* 2002 ; 80 : 559- 604.
- Jmaa R, Issaoui B, Jmaa A et al. Prevalence of Helicobacter pylori in ulcerous duodenal disease of west center of Tunisia. *Maghreb Méd* 2006 ; 26 : 168- 9.
- Buckley M, Dumas R, Maes B et al. Bleeding ulcer: diagnosis of Helicobacter infection. *Gastrointest Endosc* 1997 ; 46 : 287- 8.
- Hosking W, Yong MY, Chung SC. Differing prevalence of Helicobacter pylori in bleeding and non bleeding ulcers. *Gastroenterol* 1992 ; 102 : 85.
- Stanciu C, Trifan A, Mihailovic S, Lojacariu C. Endoscopic diagnosis of Helicobacter pylori in patients with bleeding peptic ulcers. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2007 ; 111: 57- 64.
- Castro Fernandez M, Sanchez Munoz D, Garcia Diaz E et al. Diagnosis of Helicobacter pylori using urease rapid test in patients with bleeding duodenal ulcer: influence of endoscopic signs and simultaneous corporal and antral biopsies. *Rev Esp Enferm Dig* 2004 ; 96 : 599- 605
- Castro-Fernandez M, Sanchez-Munoz D, Garcia-Diaze E. Diagnosis of Helicobacter pylori infection in patients with bleeding ulcer disease: rapid urease test and histology. *Rev Esp Enferm Dig* 2004 ; 9 : 395- 401.
- Garcia - Diaz E, Castro-Fernandez M, Romero-Gomez M, Vargas-Romero J. The effectiveness of (Ig G- ELISA) serology as an alternative diagnostic method for detecting Helicobacter pylori infection in patients with gastro-intestinal bleeding due to gastro-duodenal ulcer. *Rev Esp Enferm Dig* 2002 ; 94 : 725- 36.
- Scilling D, Demel A, Ademak HE. A negative rapid urease test is unreable for exclusion of Helicobacter pylori infection during acute phase of ulcer bleeding. A prospective case control study. *Dig Liver Dis* 2003 ; 35 : 215- 6.
- Romero Gomez M, Vargas J, Utrilla D. Prospective study on the influence of gastroduodenal hemorrhage on the diagnostic methods in Helicobacter infection. *Gastroenterol. Hepatol* 1998 ; 21 : 267- 71.
- Lee JM, Breslin NP, Fallon C, O'morain CA. Rapid urease tests lack sensitivity in Helicobacter pylori diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. *Am J Gastroenterol* 2000 ; 95 : 1166-70.
- Gisbert JP, Boixeda D, Aller R et al. Helicobacter pylori and digestive hemorrhage due to duodenal ulcer: the prevalence of the infection, the efficacy of 3 therapies and the role of eradication in preventing a hemorrhagic recurrence. *Med Clin (Barc)* 1999 ; 112 : 161- 5.
- Gisbert JP, Gonzalez I, De Pedro A et al. Helicobacter pylori and bleeding duodenal ulcer: prevalence of the infection and role of non steroidal anti-inflammatory drugs. *Scan J Gastroenterol* 2001 ; 36 : 717- 24.
- Chung IK, Hong SJ, Kim EJ, Cho JY. What is the best method to diagnose helicobacter infection? *Korean J Intern Med* 2001 ; 16 : 147- 52.
- Wildren-christensen M, Touborg Lassen A, Lindeberg J, Schaffalitzky De Muckadell O B . Diagnosis of Helicobacter pylori in bleeding peptic ulcer patients, evaluation of urea based tests. *Digestion* 2002 ; 66 : 9- 13.
- Lo CC, Lai KH, Peng NJ. Polymerase chain reaction: a sensitive method for detecting Helicobacter pylori infections in bleeding peptic ulcers. *World J Gastroenterol* 2005 ; 25 : 3909- 14.
- T Tu, C Lee, C Wu et al.. Comparison of invasive and non invasive tests for detecting Helicobacter pylori infection in bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1999 ; 49 : 302- 6.
- Lin HJ, Lo WC, Perng CL et al. Mucosal polymerase chain reaction for diagnosing Helicobacter pylori infection in patients with bleeding peptic ulcers. *World J Gastroenterol* 2005 ; 11: 382-85.
- Grino P, Pascual S, Such J et al. Comparison of diagnostic methods for in patients with upper gastro-intestinal bleeding. *Scand J Gastroenterol* 2001 ; 36 : 1254- 8.
- Winiarski M, Bielanski W, Plonka M et al. The usefulness of capsulated 13c - urea breath test in diagnosis of Helicobacter pylori infection in patients with upper gastro-intestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 34- 8.
- Hsu PI, Lai KH, Tseng HH et al. Risk factors for presentation with bleeding in patients with Helicobacter pylori-related peptic ulcer diseases. *J Clin Gastroenterol* 2000 ; 30 : 386-91.
- Leung W K , J Y Sung J, L K Siu K, K L Chan F, K W Ling T, F B Cheng A. False-negative biopsy urease test in bleeding ulcers caused by the buffering effects of blood. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 : 1914-18.
- PE. Cordron, CW. Stratton CW. Factors affecting growth and susceptibility testing of Helicobacter pylori in liquid media. *J Clin Microbiol* 1995 ; 33 : 1028-30.