



Prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* chez 103 patients avec reflux gastro-œsophagien, œsophagite érosive ou un œsophage de Barrett à Yaoundé, Cameroun

Prevalence of Helicobacter pylori infection in 103 patients with gastroesophageal reflux, erosive esophagitis or Barrett's esophagus in Yaoundé, Cameroun

Firmin Ankouane¹, Mathurin Kowo¹, Ghislaine Ngatcha²,
Marrina Bieleu Tchawo³, Christian Tzeuton³, Christophe Nouedoui¹,
Elie Claude Ndjitoyap Ndam¹

1. Département de médecine interne et spécialités, Faculté de médecine et des sciences biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun

2. Centre Médical la Cathédrale de Yaoundé, Cameroun

3. Département des sciences cliniques, Faculté de médecine et des sciences pharmaceutiques, Université de Douala, Cameroun

ankouaneandoulo@yahoo.com

Résumé

Introduction : la relation entre l'infection à *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) et le reflux gastro-œsophagien (RGO) est complexe. Certaines études épidémiologiques ont suggéré un rôle protecteur de l'infection à *H. pylori* dans le développement du RGO et que son éradication conduirait à l'augmentation de la fréquence du RGO. Cet article évalue la prévalence de l'infection à *H. pylori* parmi les patients présentant un RGO sans lésion, une œsophagite érosive ou un œsophage de Barrett.

Matériels et méthodes : entre janvier et mai 2015, 103 patients consécutifs avec des symptômes de RGO quotidiens ou hebdomadaires d'au moins un an ont été évalués au Centre Médical la Cathédrale de Yaoundé, Cameroun. Tous les patients ont subi une anamnèse, un examen physique, une endoscopie digestive haute avec biopsies antrales et un test rapide à l'uréase kit commercial HelicotecUT® plus (Strong Biotech Corp., Taipei 115, Taïwan). Toutes les analyses statistiques ont fait appel aux logiciels Epi-Info 3.5.1 et SPSS Statistics version 16.0 (IBM, Chicago, USA).

Résultats : L'étude portait sur 43 hommes et 60 femmes (âge moyen de 46,5 ± 15,3 ans – extrême : 14-79 ans). La prévalence de l'infection à *H. pylori* était de 39,8 % (IC à 95 % : 30,4-49,3). *H. pylori* était positif chez 34,6 % de patients avec une œsophagite érosive contre 41,6 % chez les patients avec RGO à endoscopie négative ($p=0,533$). Parmi les 41 patients *H. pylori* positif, seuls neuf (22,0 %) avaient une œsophagite érosive, toutes de grade 1 de Savary-Miller.

Conclusion : la prévalence de l'infection à *H. pylori* est faible parmi les patients camerounais atteints de RGO. L'atteinte sévère de la muqueuse œsophagienne est rare parmi les patients *H. pylori* positif comparés aux patients *H. pylori* négatif. Cependant, nos données ne permettent pas avec évidence de définir la relation entre l'infection à *H. pylori* et le RGO dans notre contexte endémique à *H. pylori*. Des études ultérieures sont attendues.

Mots-clés

Helicobacter pylori ; Reflux gastro-œsophagien ; RGO ; Œsophagite ; Prévalence



Abstract

Introduction: *The relationship between the Helicobacter pylori (H. pylori) infection and gastroesophageal reflux disease (GERD) is complex. Some epidemiological studies have suggested a protective role of the H. pylori infection in the development of GERD and its eradication would lead to the increase in GERD frequency. This article assesses the prevalence of the H. pylori infection among patients with GERD without injury, erosive esophagitis or Barrett's esophagus.*

Materials and methods: *Between January and May 2015, 103 consecutive patients with daily or weekly GERD symptoms for at least one year were assessed at the Medical Center "la Cathédrale" of Yaoundé, Cameroon. All patients underwent anamnesis, physical examination, upper GI endoscopy with antral biopsies and rapid urease test HelicotecUT® plus commercial kit (Strong Biotech Corp., Taipei, Taiwan). All statistical analyzes have used the software Epi-Info 3.5.1 and the SPSS version 16.0 (IBM, Chicago, USA).*

Results: *The study included 43 men and 60 women with an average age of 46.5 ± 15.3 years (range: 14-79 years). The prevalence of the H. pylori infection was 39.8% (95% CI: 30.4 to 49.3). H. pylori was positive in 34.6% of patients with erosive esophagitis against 41.6% in patients with endoscopy-negative GERD ($p=0.533$). Among the 41 H. pylori positive patients, only nine (22.0%) had erosive esophagitis, all of Savary-Miller grade 1.*

Conclusion: *The prevalence of the H. pylori infection is low among the Cameroonian patients with GERD. Severe damage to the esophageal mucosa is rare among H. pylori positive patients compared to H. pylori negative ones. However, our data do not enable us have proof in defining the relationship between the H. pylori infection and GERD in our H Pylori endemic context. Further studies are awaited.*

Keywords

Helicobacter pylori; Gastroesophageal Reflux Disease (GERD); Esophagitis; Prevalence

Introduction

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est très répandu dans les pays industrialisés et sa prévalence est en augmentation dans certains pays d'Asie [1]. Dans ces pays, environ 10-30 % des adultes souffrent au moins une fois par semaine de ce trouble [1-4]. La physiopathologie du RGO est multifactorielle [1]. Le RGO se caractérise par le reflux des sucs gastriques dans l'œsophage, ce qui provoque des symptômes typiques, comme le pyrosis avec ou sans lésions de la muqueuse œsophagienne [5]. Dans une grande proportion de patients, il n'y a pas de lésion endoscopique visible au niveau de l'œsophage en dépit de symptômes typiques de RGO et de l'exposition acide de la muqueuse œsophagienne [6]. Cette condition est désignée sous le terme de RGO à endoscopie négative par les Anglo-Saxons, entité de plus en plus décrite à travers le monde [6, 7].

Quoiqu'aucun facteur n'ait été isolé comme seule cause évidente du RGO, une association négative entre la prévalence de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) et la sévérité du RGO, incluant l'œsophage de Barrett, a été démontrée dans des études épidémiologiques [1-3].

L'infection à *H. pylori* est très fréquente dans les pays en voie de développement comme en Amérique du Sud, en Europe de l'Est, en Chine, en Inde et en Afrique [6, 8-13]. En Afrique, la prévalence du RGO a été estimée à 10-30 % de la population, la sévérité du RGO y est variable [9, 14]. La coexistence du RGO et de l'infection à *H. pylori* est tout à fait attendue dans les pays en voie de développement. Cependant, la nature de la relation entre *H. pylori* et RGO n'est pas bien définie [9, 13, 15].

Matériels et méthodes

Entre janvier et mai 2015, 103 patients avec des symptômes de RGO quotidiens ou hebdomadaires d'au moins un an ont été consécutivement évalués au Centre Médical la Cathédrale, Yaoundé, Cameroun et ont été inclus dans cette étude (Figure n° 1).

L'étude a été approuvée par la commission institutionnelle d'éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques de l'Université de Douala.

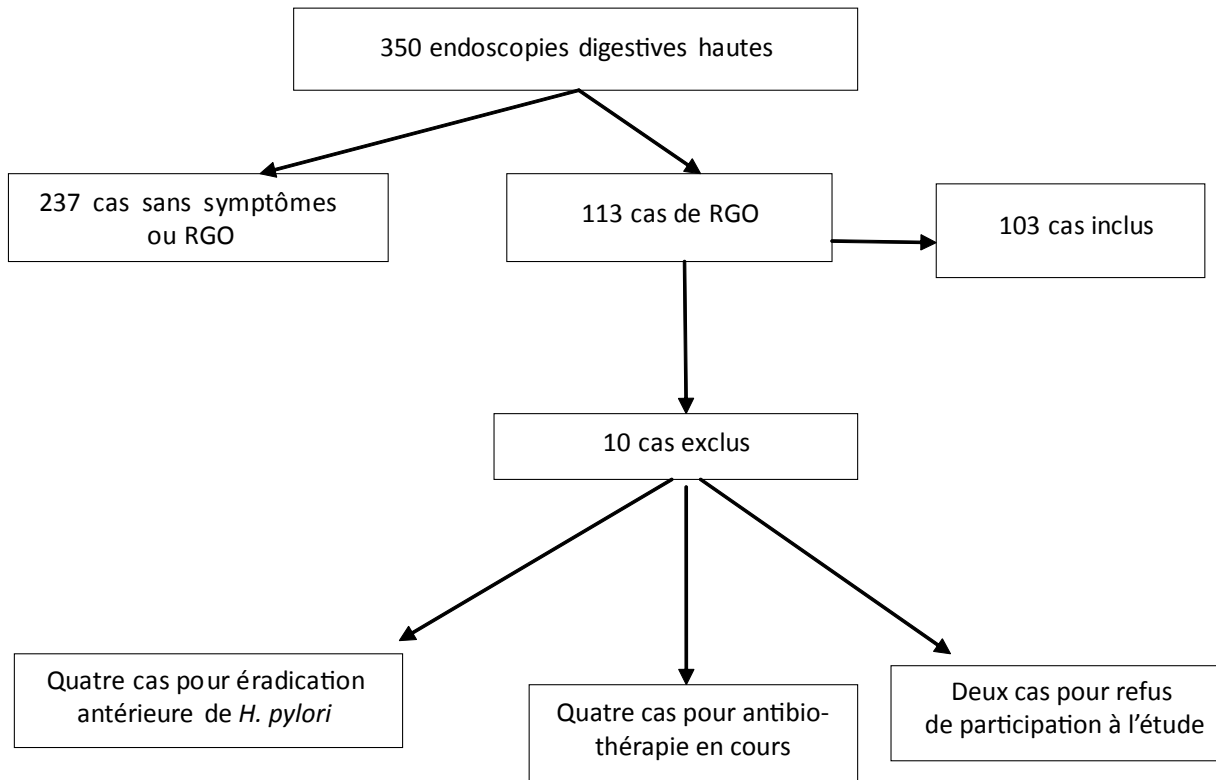


Figure 1

Sélection des patients

Les critères d'exclusion étaient :

- ▶ Traitement antérieur d'éradication de *H. pylori* ;
- ▶ Traitement antérieur par inhibiteurs de la pompe à protons datant de moins de quatre semaines ;
- ▶ Traitement antibiotique, anticoagulant/aspirine et traitement anti-inflammatoire non stéroïdien ;
- ▶ Une autre maladie gastro-intestinale ;
- ▶ Hémorragie digestive active.

Tous les patients ont été évalués, incluant l'interrogatoire, l'examen physique, l'endoscopie digestive haute avec biopsies gastriques antrales et le test rapide à l'uréase pour le diagnostic de l'infection à *H. pylori*.

Les symptômes typiques retenus pour le diagnostic de RGO comprenaient : le pyrosis, la douleur épigastrique ou rétro sternale, et les régurgitations acides. La dysphagie, les éructations, le hoquet et la dyspepsie étaient aussi évalués.

A l'endoscopie, la béance hiatale, la présence d'une hernie hiatale, et l'œsophagite ont été évaluées. L'œsophagite a été évaluée en utilisant la classification de Savary-Miller : grade 0 = absence de lésions ; grade 1 = lésions uniques, érosives et superficielles, non confluentes ; grade 2 = lésions érosives confluentes, sans que l'atteinte circonférentielle soit réalisée ; grade 3 = extension circulaire des lésions érosives, avec infiltration pariétale, mais sans sténose ; grade 4 = lésions chroniques : ulcère de la jonction, fibrose pariétale, sténose et endobranchyœsophage (Barrett).

Les biopsies gastriques antrales ont été effectuées dans le but de diagnostiquer *H. pylori*. L'infection à *H. pylori* était diagnostiquée par le test rapide à l'uréase, kit commercial HelicotecUT® plus (Strong Biotech Corp., Taipei 115, Taïwan) selon les recommandations du fabricant.



Les données ont été saisies puis analysées à l'aide des logiciels Epi-Info 3.5.1 et SPSS Statistics version 16.0 (IBM, Chicago, USA). Les résultats étaient exprimés en moyennes avec écarts-types, en proportions avec leurs intervalles de confiance (IC).

La comparaison des variables qualitatives a utilisée le test de Student ; et la comparaison des variables quantitatives a fait appel au Chi² de Pearson et le test exact de Fischer pour les effectifs réduits.

Les résultats étaient considérés statistiquement significatifs au seuil de $p < 0,05$.

Résultats

Cette étude a inclus 103 patients, 43 hommes et 60 femmes avec une moyenne d'âge de $46,5 \pm 15,3$ ans (extrêmes de 14-79 ans). Tous les patients souffraient de symptômes de RGO depuis au moins un an. Parmi les 103 patients, 41 patients (39,8 %, IC à 95 % : 30,4-49,3) avaient une infection à *H. pylori*, alors que 62 patients (60,2 %) étaient *H. pylori* négatif.

Les patients avec ou sans infection à *H. pylori* ont été comparés ; il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes selon l'âge, le genre et les symptômes de RGO. La douleur épigastrique ou thoracique était le symptôme dominant (92,2 %), suivi du pyrosis (82,5 %) et des régurgitations acides (54,4%). Au total, 55 patients (53,4%) avaient un index de masse corporelle $>25 \text{ kg/m}^2$.

La hernie hiatale était retrouvée chez 26 (25,2 %) des 103 patients dont 12 patients (46,2 %) étaient *H. pylori* positif et 14 patients (53,8 %) étaient *H. pylori* négatif. La béance cardiale était présente chez 30 patients (29,1%) dont 11 patients (36,7 %) étaient *H. pylori* positif et 19 patients (63,3 %) étaient *H. pylori* négatif.

Selon la classification de Savary-Miller, sur 103 patients symptomatiques, 77 patients (78,8 %) étaient de grade 0, 19 patients (18,4 %) de grade 1, 5 patients (4,9 %) de grade 2, aucun de grade 3, et 2 patients (1,9 %) de grade 4 (Tableau 1).

Parmi les 41 patients *H. pylori* positif, seulement neuf (22,0 %) avaient une lésion d'œsophagite. Ce résultat n'était pas statistiquement différent de celui des patients *H. pylori* négatif (27,4 %) ($p = 0,533$). La prévalence de *H. pylori* parmi les patients avec une œsophagite peptique était de 34,6 % (9/26) et parmi les patients symptomatiques sans lésion à l'endoscopie, la prévalence de *H. pylori* était de 41,6 % (32/77) (Tableau 2).

Les neuf patients *H. pylori* positif avec une lésion d'œsophagite étaient de grade 1, tandis que chez les patients *H. pylori* négatif on retrouvait 10 cas (58,8 %) de grade 1, 5 cas (29,4 %) de grade 2, et 2 cas (11,8 %) de grade 4 (Tableau 3).

Discussion

La prévalence de l'infection à *H. pylori* dans le RGO varie de 30 % à 90 % et est approximativement de 35 % dans plusieurs séries publiées dans la littérature à travers le monde [15]. Dans notre série, sur un total de 103 patients avec RGO, 39,8 % étaient *H. pylori* positif, tandis que 60,2 % étaient *H. pylori* négatif ; sans qu'il y ait une différence statistiquement significative selon la présence et la sévérité de l'œsophagite de reflux. La prévalence de l'infection à *H. pylori* parmi les patients avec une œsophagite de reflux était de 34,6 %, alors qu'elle était de 41,6 % chez les patients symptomatiques à endoscopie négative. Cette prévalence est faible par rapport à celle rapportée dans la population au Cameroun. En effet, dans une étude prospective précédente, nous avons retrouvé une prévalence de 72,5 % à Yaoundé [13].

D'autres auteurs ont aussi retrouvé des prévalences faibles de l'infection à *H. pylori* parmi les patients présentant des symptômes de RGO et ont suggéré un rôle protecteur de l'infection à *H. pylori* contre le développement des lésions œsophagiennes [1, 15-17]. La pertinence clinique de la faible prévalence de l'infection à *H. pylori* chez les patients atteints de maladie de RGO fait débat [18]. Parmi nos patients avec une infection à *H. pylori*, seulement l'œsophagite de grade 1 était retrouvée, contrairement à ceux



Tableau 1. Caractéristiques de la population d'étude

Caractéristiques	Nombre de malades (%)
Population d'étude	103
Age (ans)	
< 20	3 (2,9 %)
20-29	12 (11,7 %)
30-39	22 (21,4 %)
40-49	21 (20,4 %)
50-59	26 (25,2 %)
≥ 60	19 (18,4 %)
Genre	
Masculin	43 (42,0 %)
Féminin	60 (58,0 %)
Symptômes	
Régurgitations	56 (54,4 %)
Douleur épigastrique ou thoracique	95 (92,2 %)
Pyrosis	85 (82,5 %)
Dysphagie	1 (1,0 %)
Eructation	55 (53,4 %)
Autres symptômes	9 (8,7 %)
Index de masse corporelle (Kg/m²)	
< 18,5	5 (4,9 %)
18,5-25	43 (41,7 %)
> 25	55 (53,4 %)
H. pylori	
Négatif	62 (60,2 %)
Positif	41 (39,8 %)
Incontinence du sphincter inférieur	
Béance cardiale	30 (29,1 %)
Hernie hiatale	26 (25,2 %)
Grade de l'œsophagite (Savary-Miller)	
0	77 (74,8 %)
1	19 (18,4 %)
2	5 (4,9 %)
3	0 (0,0 %)
4	2 (1,9 %)

Tableau 2. Relation entre H. pylori et RGO

	Absence de lésion endoscopique	Œsophagite érosive (1-4)	Total	Valeur p
H. pylori négatif	45	17	62	0,533
H. pylori positif	32	9	41	0,533
Total	77	26	103	



Tableau 3. Relation entre *H. pylori* et sévérité du RGO

	Grade 0*	Grade 1*	Grade 2*	Grade 3*	Grade 4*	Total
<i>H. pylori</i> négatif	45	10	5	0	2	62
<i>H. pylori</i> positif	32	9	0	0	0	41
Total	77	19	5	0	2	103

H. pylori négatif chez lesquels on a retrouvé des lésions de divers grades dont deux patients avec des lésions de grade 4. Selon Klotz et al. [19], il ne semble pas exister de particularité notable aussi bien en termes de prévalence que de symptomatologie clinique ou endoscopique en Afrique noire. Cependant, les œsophagites sévères semblent extrêmement rares parmi les sujets noirs [2, 9, 19-24]. L'explication de ce phénomène est-elle dans la prévalence élevée et/ou dans la précocité de l'infestation de *H. pylori* dans nos populations avec des conditions socio-économiques faibles ? Segal et al. [9] ont rapporté dans une revue des études épidémiologiques et cliniques en Afrique sub-saharienne (Afrique du Sud, Ethiopie, Nigéria, Zimbabwe, Kenya, Ouganda) que malgré l'augmentation des facteurs de risque favorisant le RGO en Afrique noire, celle-ci n'évolue pas dans le même sens que ces facteurs. Les auteurs ont conclu que le facteur principal protégeant les sujets noirs africains du RGO est l'infection à *H. pylori*, contractée dès la prime enfance et demeurant tout au long de la vie.

Aussi, nous n'avons pas trouvé une différence dans la prévalence de l'infection à *H. pylori* par rapport à la présence ou non d'une hernie hiatale. Certains auteurs considèrent l'association entre l'infection à *H. pylori* et la hernie hiatale comme élément primordial dans la survenue du RGO. Notre résultat est similaire à celui rapporté par Grande et al. [15], dans une étude prospective chez 149 patients atteints de RGO. Les auteurs n'ont pas trouvé de synergie entre *H. pylori* et la hernie hiatale dans le développement des lésions muqueuses œsophagiennes. Par contre, 63,3 % des patients de notre série porteurs d'une béance cardiale étaient *H. pylori* négatif.

Dans cette série, nous n'avons pas analysé séparément la prévalence de l'infection à *H. pylori* chez la femme et chez l'homme. Cette comparaison est rare dans la littérature, et les rares études qui l'ont faite n'ont pas retrouvé de différence [18]. Néanmoins, nous rapportons un sex-ratio homme/femme de 0,7, qui s'expliquerait par un index de masse corporelle élevé parmi les sujets féminins.

Cette étude a des limites. Tout d'abord, le meilleur schéma d'étude aurait été une étude cas témoins ou avec des sujets contrôles. D'autres auteurs ont présenté des résultats d'études similaires à la nôtre, prospectives et descriptives. Aussi, la pH-métrie nous aurait permis de recruter plus de patients avec RGO que ne le fait l'endoscopie. Enfin, nous ne pouvons pas dire l'impact éventuel d'un traitement d'éradication d' *H. pylori* dans notre population d'étude. Ultérieurement, nous travaillerons sur ces différents éléments.

Conclusion

Notre étude montre une faible prévalence de l'infection à *H. pylori* parmi les patients atteints de RGO. Cependant, nos données ne permettent pas avec évidence de définir la relation entre l'infection à *H. pylori* et RGO dans notre contexte endémique à *H. pylori*. Des études ultérieures sont attendues.

Références

1. Hong SJ, Kim SW. Helicobacter pylori Infection in gastroesophageal reflux disease in the Asian countries. Gastroenterology Research and Practice 2015; Article ID 985249. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/985249>.
2. Kang JY. Systematic review: geographical and ethnic differences in gastro-oesophageal reflux disease. Alimentary Pharmacology and Therapeutics 2004;20(7):705-17.
3. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut 2005; 54(5):710-17.
4. Becher A, Dent J. Systematic review: ageing and gastro-oesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2011;33(4):442-54.



5. Masaoka T, Suzuki H. Do we need to eradicate *Helicobacter pylori* in patients with GORD? *United European Gastroenterology Journal* 2013;1(4) 223-25.
6. Ghoshal UC, Chourasia D. Gastroesophageal reflux disease and *Helicobacter pylori*: What may be the relationship? *J Neurogastroenterol Motil* 2010 ; 16(3) :243-250. doi : 0.5056/jnm.2010.16.3.243.
7. Ghoshal UC, Chourasia D, Tripathi S, Misra A, Singh K. Relationship of severity of gastroesophageal reflux disease with gastric acid secretory profile and esophageal acid exposure during nocturnal acid breakthrough: a study using 24-h dual-channel pH-metry. *Scand J Gastroenterol* 2008;43:654-661.
8. Reshetnikov OV, Häivä VM, Granberg C, Kurilovich SA, Babin VP. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Siberia. *Helicobacter* 2001;6:331-36.
9. Segal I. The gastro-oesophageal reflux disease complex in sub-Saharan Africa. *Eur J Cancer Prev* 2001;10:209-12.
10. Singh K, Ghoshal UC. Causal role of *Helicobacter pylori* infection in gastric cancer: an Asian enigma. *World J Gastroenterol* 2006;12:1346-1351.
11. Mattana C, Vega A, Gómez P, Puig de Centorbi O. Serological profile of *Helicobacter pylori* infection in the population of San Luis (Argentina). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004;22:227-29.
12. Jun ZJ, Lei Y, Shimizu Y, Dobashi K, Mori M. High seroprevalence of *Helicobacter pylori* in chronic bronchitis among chinese population. *Tohoku J Exp Med* 2006;208:327-331.
13. Ankouane Andoulo F, Noah Noah D, Tagni-Sartre M, Ndjitoyp Ndam EC, Ngu Blackett K. Epidémiologie de l'infection à *Helicobacter pylori* à Yaoundé: de la particularité à l'énigme Africaine. *The Pan African Medical Journal* 2013;16:115. doi:10.11604/pamj.2013.16.115.3007.
14. Assi C, Koné S, Ndam Ndjitoyp AW, Ouattara A, Lawson-Ananissoh LM, Djenabou et al. Prevalence of Heartburn in Abidjan, a Black African Country, and Associated Factors. *Open Journal of Gastroenterology* 2014;4(2014), Article ID:44646. DOI:10.4236/ojgas.2014.44026.
15. Grande M, Cadeddu F, Villa M, Attinà GM, Muzi MG, Nigro C, et al. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease. *World J Surg Oncol* 2008;6:74. Doi : 10.1186/1477-7819-6-74.
16. Moayyedi P, Talley NJ. Gastroesophageal reflux disease. *Lancet* 2006;367:2086-100.
17. Richter JE, Falk GW, Vaezi MF. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: the bug may not be all bad. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:1800-2.
18. Raghunath A, Hungin APS, Wooff D, Childs S. Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with gastro-oesophageal reflux disease: systematic review. *BMJ* 2003;326:737-9.
19. Klotz F, Debonne JM. Y a-t-il une pathologie du reflux gastro-œsophagien en Afrique noire? *Médecine d'Afrique Noire* 1991;38:41-7.
20. Lohouès-Kouacou MJ, Assi C, Ouattara A, Coulibaly JK, Ebela C, Koné A, et al. Prévalence du reflux gastro-œsophagien typique à Abidjan. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* 2013;7(3):117-121.
21. Ntagirabiri R, Mumana A, Baransaka E, Niyonzima S, Ndayishimiye H. Reflux gastro-œsophagien dans la population consultant à Bujumbura. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie* 2013;7(4):204-7.
22. Ilboudo PD, Sawadogo A, Serme AK, Bougouma A, Toguyeni LA. Pathologie du reflux gastroœsophagien chez l'adulte noir africain. *Médecine d'Afrique Noire* 2005;52:51-5.
23. Diouf ML, Dia D, Mbengue M, Pouye A, Diallo S, Moreira-Diop T. Gastro-Esophageal Reflux in Adults: Clinical and Endoscopic Features at the Le Dantec Hospital of Dakar. *Dakar Medicine* 2002;47:142-6.
24. Onyekwere CA, Hameed H, Anomneze EE, Chibututu C. Upper Gastrointestinal Endoscopy Findings in Nigerians: A Review of 170 Cases in Lagos. *Nigerian Postgraduate Medical Journal* 2008;15:126-29.

Liens d'intérêt : aucun