

Quels sont les facteurs de risque d'infection à *Helicobacter Pylori* ?

Mots clés :
Helicobacter pylori
[*Helicobacter pylori*]

Helicobacter Pylori (HP) est une bactérie spiralée isolée pour la 1^{ère} fois en 1982 dans la muqueuse gastrique humaine et associée peu après à la gastrite antrale chronique et à l'ulcère peptique, puis au cancer, lymphome et autres pathologies gastriques¹. HP secrète, à côté de divers facteurs de virulence, une uréase qui le rend capable de survivre à l'acidité gastrique en créant un environnement alcalin. Jusqu'à maintenant, il a été impossible de le retrouver sous forme viable durablement en dehors de l'estomac humain². Pour qu'un germe aussi commun devienne pathogène pour son hôte, il faut que soient présents différents facteurs de risque, aujourd'hui mieux connus, mais qui font toujours l'objet de travaux dans les populations où la prévalence du cancer gastrique reste élevée³.

Un germe humain commensal

HP est un germe humain commensal, présent chez son hôte vie entière. Il colonise plus de 50% de la population mondiale, jusqu'à 90% dans les pays en voie de développement. Si 10 à 20% de la population ne fait jamais d'infection chronique (elle est liée à des facteurs propres à l'hôte), l'éradication spontanée d'HP est rare, de l'ordre de 0,1 à 1,1% par an quand elle est mesurée par séroconversion. L'âge au moment de l'acquisition du germe (et la réponse immunitaire induite) explique probablement les différentes formes cliniques de l'infection chronique : une infection à un âge précoce (< 5 ans) provoquerait une inflammation plus intense, avec atrophie muqueuse rapide et donc risque plus élevé d'ulcère ou de cancer gastrique ; plus tardive, elle induirait des changements plus propices à l'ulcère duodéal. Les études épidémiologiques sur lesquelles se basent ces hypothèses ont fait proposer dans la décennie 1990 une classification d'HP parmi les carcinogènes gastriques. Il n'a cependant de rôle qu'à la phase initiale inflammatoire, pas dans les étapes ultérieures de la cancérisation, et quelques variétés d'HP protègent contre les adénocarcinomes œsophagien et cardiaque^{1,2}.

Quel est son mode de transmission ?

Il est probablement direct de personne à personne, bien que le sujet reste controversé : gastro-oral (vomissements), oro-oral, fécal-oral (la fragilité d'HP le rend moins vraisemblable). La transmission intrafamiliale est le mode de transmission le plus couramment admis. Chez l'enfant, le risque est multiplié par 4 à 8 si la mère est infectée, 2 à 4 si c'est le père, variant de 1,4 à 4,3 selon le nombre de frères et sœurs. HP est retrouvé dans 70% des gastrites primaires de l'enfant,

mais la primo-infection est souvent asymptomatique. La transmission entre conjoints est exceptionnelle². Une transmission d'origine animale a parfois été retrouvée (notamment par les primates et les chats, mais aussi les mouches communes), de même que par ingestion d'eaux de source ou de lait contaminés. Il existe aussi une transmission iatrogène : risque évalué à 4 pour 1000 endoscopies dans une population où la prévalence d'HP est de 60%, parfois plus lorsque les conditions de désinfection sont inadéquates¹.

Facteurs de risque d'infection à HP

Les plus fréquemment retrouvés chez l'enfant sont reliés à la pauvreté : eau impropre à la consommation, promiscuité, manque d'hygiène, partage de lits pendant l'enfance, faible niveau d'éducation de la mère². Chez l'adulte, la prévalence est plutôt féminine (des études récentes ont montré le rôle important de l'ocytocine dans l'évacuation gastrique). Dans la récente étude incluant plus de 5000 chinois en bonne santé d'une région à forte prévalence de cancer gastrique, les 30-39 ans sont significativement plus infectés, la prévalence diminuant ensuite, comme dans d'autres études, l'environnement gastrique devenant probablement défavorable à HP avec l'âge. Les plus « maigres » (BMI < 18,5) sont plus atteints, mais ce n'est pas significatif (états nutritionnel et immunitaire déficients ?)³. L'épidémiologie associe divers modes d'alimentation à l'infection : aliments très salés ou fumés, fritures provoquant des lésions des muqueuses. Les possibles relations avec la consommation d'alcool et de tabac sont contradictoires selon les études³. Il n'apparaît par ailleurs aucun lien avec des pathologies digestives autres que l'ulcère gastro-duodéal et la gastroentérite³.

Que conclure pour notre pratique ?

***Helicobacter Pylori* est un germe extrêmement courant.** Les humains sont le principal réservoir. Les taux sont plus élevés dans les pays en voie de développement et semblent diminuer avec les progrès de l'hygiène. Parmi les facteurs environnementaux en cause, un statut nutritionnel correct est le meilleur protecteur. Certaines habitudes alimentaires (salaison, fumaison, etc.) sont sans doute à modifier. Le tabac et l'alcool ne semblent jouer aucun rôle.

HP est parfois cause de dyspepsie ou d'ulcère gastroduodéal. Son éradication peut en assurer la guérison (*Bibliomed* 738). Chez l'adulte, la réinfection est rare après éradication (0,19 à 2% par an), chez l'enfant, elle varie de 2 à 12,8%². Mais il reste de larges zones grises dans la connaissance des signes cliniques des différentes formes de l'infection à HP.

Références

- 1- Brown LM. *Helicobacter pylori*: Epidemiology and Routes of Transmission. *Epidemiol Rev.* 2000;22:283-97.
- 2- Raymond J et al. Infection à *Helicobacter Pylori* chez l'enfant. 2008. Sur www.jpédiatrie.com/pdf/livre-2008/Article22_Raymond.pdf
- 3- Zhu Y et al. Risk Factors and Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Persistent High Incidence Area of Gastric Carcinoma in Yangzhong City Gastroenterology Research and Practice. 2014;dx.doi.org/10.1155/2014/481365