

Dyspepsie et Helicobacter pylori

La dyspepsie est un trouble fréquent, ressentie par 25 à 40% de la population occidentale, elle motive 2 à 5% des consultations de généralistes aux USA¹. Son diagnostic différentiel comprend essentiellement l'ulcère, le reflux gastro-oesophagien (RGO) et le cancer d'estomac. Dans plus de 60% des cas le bilan ne montre aucune cause organique et on dit dyspepsie fonctionnelle, à rapprocher des colopathies fonctionnelles. La mise en évidence du rôle d'Helicobacter Pylori (HP) dans la genèse des ulcères gastro-duodénaux, le rôle bénéfique de son éradication, ont amené à se demander si ce germe ne pouvait pas expliquer les dyspepsies non ulcéreuses, et si l'éradication d'HP ne serait pas une bonne stratégie dans la prise en charge de la dyspepsie. 30 à 60% des dyspeptiques non ulcéreux sont porteurs de HP, mais le taux est le même dans la population générale. Trois essais randomisés récents nous apportent des éléments de réponse.

Ces trois études sont comparables dans leur méthodologie: patients avec symptômes dyspeptiques (douleurs et inconfort de la partie supérieure de l'abdomen) depuis au moins trois mois; infection à HP affirmée par biopsie endoscopique et tests biologiques. Etaient exclus les patients porteurs d'un ulcère, d'une oesophagite, d'un RGO ou d'un cancer. Ils étaient randomisés pour recevoir pendant une semaine antibiotique ou placebo. Ils étaient suivis à 1, 3, 6, 9 et 12 mois. Durant le suivi les médicaments pour la dyspepsie pouvaient être prescrits, et étaient notés. Dans les trois essais, le traitement a permis une éradication de l'HP (79 à 88% vs 2 à 5% sous placebo).

La première étude est écossaise²: 278 patients ont été randomisés en deux groupes: 1 (oméprazole+ antibiotiques) ou 2 (oméprazole +placebo). A 12 mois, la dyspepsie

avait disparu chez 21% des patients du groupe 1 et 7% du groupe 2 (p=0,001).

La deuxième étude est multicentrique, internationale³: 328 patients avaient le même protocole de randomisation. La proportion de bons résultats (absence de symptômes ou symptômes minimes) aux divers contrôles sur 12 mois n'était pas statistiquement différente (27,4% vs 20, 7%, p=0,17), alors que la gastrite endoscopique avait significativement plus souvent disparu (75% vs 3%, p=0,001)

La troisième étude est aussi une étude internationale⁴: 278 patients randomisés entre oméprazole+ antibiotique ou placebo. A 12 mois les bons résultats n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes (24% vs 22%, p=0,7). La consommation moyenne d'antiacide était sensiblement la même dans les 2 groupes.

Ces études semblent discordantes. L'étude écossaise montre un bénéfice de l'éradication d'HP, contrairement aux 2 autres. La discordance semble en fait due à divers problèmes méthodologiques¹, notamment à des échelles d'évaluation différentes⁵: Calculée sur le score moyen, ou sur la prise de médicament anti-acide, la différence entre les groupes dans l'étude écossaise n'est plus statistiquement significative (p=0,07 et 0,09). Aucune des 3 études ne montre de différence entre groupes sur les échelles de qualité de vie.

On peut conclure: l'infection par HP a un rôle marginal dans la genèse des symptômes dyspeptiques⁵, la plupart des dyspeptiques ne bénéficient pas de l'éradication de HP¹.

Malgré cela la **stratégie de prise en charge des dyspepsies** reste controversée.

- un consensus américain et européen prône une endoscopie première après 45 ans, et à tout âge en cas de symptômes associés ou de facteurs de risque de cancer, notamment héréditaires. Pour les patients de moins de 45 ans une approche économique est proposée, sans endoscopie, mais avec diagnostic biologique de HP, et éradication en cas de tests positifs. Cette stratégie serait bénéfique aux 15 à 25% des patients avec HP+ qui sont porteurs d'un ulcère, et à 20% des dyspeptiques non ulcéreux. Mais il ne faut pas oublier que le traitement d'éradication a été accusé de favoriser le RGO et l'oesophagite¹.

- le consensus français de 1996 réserve l'éradication aux ulcéreux prouvés⁵. Cette stratégie semble également acceptée en Suisse⁶.

Comme Friedman¹, concluons: la plupart des patients dyspeptiques non ulcéreux ne sont pas améliorés par l'éradication. Les antisécrétoires, les prokinétiques en améliorent certains. Sinon la prise en compte des facteurs diététiques, émotionnels et environnementaux semble plus importante que le rôle de HP.

1 -Friedman LS. Helicobacter pylori and nonulcer dyspepsia. N Engl J Med. 1998;339 (26):1928-30

2-Mc Koll K et al. Symptomatic benefit from eradicating Helicobacter pylori infection in patients with nonulcer dyspepsia. N Engl J Med. 1998;339 (26):1869-74

3-Blum AL et al. Lack of effects of treating Helicobacter pylori infection in patients with nonulcer dyspepsia. N Engl J Med.1998;339 (26):1882-8

4 - Tallet NJ et al. Eradication of Helicobacter pylori in functional dyspepsia: randomised double blind placebo controlled trial with 12 months' follow up. BMJ. 1999;318:833-7

5 -Bergmann JF. L'éradication d'Helicobacter pylori n'améliore pas sensiblement les symptômes de dyspepsie. Presse Med. 1999;28 (12): 634

6 -Bretholz A et al. Actualités: Troubles fonctionnels digestifs. Med Hyg. 1999;57:195-8

Mots-clé: helicobacter pylori, dyspepsie, traitement, stratégie

Numéro 141 du 15 avril 199