



Faut-il éradiquer *Helicobacter pylori* avant la prise d'AINS au long cours ?

Plusieurs stratégies de prévention des ulcères gastro-duodénaux (UGD) lors de la prescription d'AINS sont possibles, aucune n'offre de sécurité absolue. Ce risque ulcéreux est maximal lors du début d'un traitement par AINS, peut-être en raison du sous-groupe de patients infectés par *Helicobacter pylori* (HP). L'éradication systématique d'HP pourrait-elle permettre de prévenir des UGD sous AINS, aussi efficacement et à moindre coût ? Les données étaient jusqu'ici contradictoires, une étude chez des patients déjà traités par AINS au long cours ayant trouvé une absence de bénéfice et de diminution du risque¹. La recherche systématique d'HP était considérée comme injustifiée². Deux études récentes semblent en faveur de l'intérêt d'une telle éradication pour une population bien ciblée³.

L'étude⁴ avait réuni 210 patients arthrosiques avec antécédent d'ulcère ou de dyspepsie, mais vierges de toute prise d'AINS; 128 (61%) avaient un test respiratoire à l'urée positif. 100 furent retenus et inclus dans l'étude. Tous reçurent 100 mg/j de diclofenac durant 6 mois. Ils furent répartis en deux groupes par randomisation et reçurent en double aveugle pendant les 7 premiers jours soit pour G1, 40 mg d'omeprazole + 2 g d'amoxicilline + 1 g de clarithromycine / j, soit pour G2 omeprazole + placebo d'antibiothérapie. HP fut éradiqué à 90% dans G1 et à 6% dans G2. Le critère de jugement principal était la présence d'un UGD à l'endoscopie réalisée à 6 mois ou en cas de symptômes. Les taux d'UGD et d'UGD compliqués (avec symptômes, hémorragies), en 6 mois, furent de 12 et 4,2 % pour G1, 34 et 27 % pour G2 ($p=0,0085$ et $0,0026$).

Une meta-analyse⁵ a recherché les études analysant la prévalence des UGD chez les patients traités par AINS, ou la prévalence de l'infection à HP et de l'usage d'AINS chez les patients atteints d'ulcère hémorragique.

Parmi 1625 patients usagers d'AINS de 16 études, le taux d'UGD non compliqués était de 42 % dans le groupe HP +, contre 26 % dans le groupe non infecté. Le risque d'UGD était 61 fois plus élevé chez les sujets traités par AINS et HP+ que chez des sujets non usagers d'AINS et non infectés, chaque facteur isolément multipliant le risque par 20. L'infection à HP et la prise d'AINS sont des facteurs de risque importants, indépendants, synergiques, d'UGD et d'ulcère compliqué. A l'inverse la survenue d'un UGD était rare en l'absence de ces deux facteurs.

Un premier intérêt de ces travaux est de rappeler que chez les patients non traités par AINS et non infectés par HP, les UGD sont rares. Les 3 principales causes à évoquer sont alors les faux-négatifs du dépistage d'HP (notamment suite à la prise épisodique d'IPP qui diminue la charge bactérienne); la prise cachée d'AINS ou d'aspirine; l'hypersécrétion acide du syndrome de Zollinger-Ellison.

Ces données peuvent-elles modifier l'approche des patients traités par AINS au long cours ?

Elles sont en faveur du bénéfice d'un dépistage systématique de l'infection à HP, au moins chez les patients ayant des ATCD de dyspepsie ou d'UGD et devant débuter un traitement par AINS prolongé. Le dépistage peut être réalisé par test respiratoire à l'urée, en attendant l'avènement des tests sérologiques rapides. La coprescription d'anti-H2 ou de misoprostol pourrait-être utilisée dans l'attente du résultat, le risque d'UGD étant 2 à 4 fois plus élevé en début de traitement AINS que lors de sa poursuite. Les patients infectés doivent se voir proposer une thérapie d'éradication. Le risque d'UGD demeure malgré tout plus élevé lors du traitement AINS prolongé, et pourrait nécessiter la prise d'anti-ulcéreux. La place des anti-COX2 demeurent à préciser: éventuelle interaction avec HP, rapport coût/bénéfice, sécurité d'emploi.

En pratique, la stratégie décisionnelle préconisée, valide au regard des données expérimentales, nécessite pour être mise en oeuvre en médecine générale des tests de dépistage d'HP simples, fiables, avec un bon rapport coût/utilité. Ils ne semblent pas encore utilisables en France. Faudra-t-il l'appliquer aux traitements AINS répétitifs ? Il est difficile de répondre autrement que par extrapolation.

1. Hawkey CJ. Randomised controlled trial of *Helicobacter pylori* eradication in patients on non-steroidal anti-inflammatory drugs: HELP NSAIDs study. *Lancet* 1998;352:1016-21.

2. Faut-il rechercher l'*Helicobacter pylori* en dehors de l'ulcère ? *Bibliomed* 2000;n°198.

3. Pounder RE. *Helicobacter pylori* and NSAIDs—the end of the debate ? *Lancet* 2002;358:3-4.

4. Chan FKL. Eradication of *Helicobacter pylori* and risk of peptic ulcers in patients starting long-term treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs: a randomised trial. *Lancet* 2002;359:9-13.

5. Huang JQ. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet* 2002;359:14-22.

Mots-clé: AINS, *Helicobacter pylori*, ulcère, gastroduodenal, prévention

Numéro 253 du 14 février 2002

Les articles cités peuvent être fournis (contre paiement des frais de reproduction et d'envoi)
Rendez-Vous aussi sur notre site: <http://www.unaformec.org>