

HELICOBACTER PYLORI

Généralités

La maladie ulcéreuse et les gastrites - associées ou non à une dyspepsie - constituent un problème de santé publique en raison de leurs prévalences élevées et de leur coût. Le rôle pathogène de l'*Helicobacter pylori* n'est plus à démontrer. Il est clairement établi qu'aucun cancer gastrique ne se développe qu'en l'absence d'HP.

Il s'agit d'un petit bacille de forme spiralée, gram négatif, flagellé, résistant à l'acidité gastrique par production d'uréase, convertissant ainsi l'urée en ammoniac et en bicarbonate qui forment un milieu alcalin protecteur.

Pathogénie

- Responsable chez l'homme d'une infection durable de la muqueuse gastrique.
- La transmission humaine favorisée par la promiscuité est la plus probable.
- Dans les populations de bas niveau socio-économique une colonisation par *helicobacter* est trouvée dans 80% des cas. En Europe et en Amérique du nord la prévalence diminue pour se situer autour de 30%. Les sujets infectés ont tous une réaction inflammatoire de la muqueuse gastrique et une réponse immunitaire humorale et cellulaire. L'éradication spontanée est rare et l'état inflammatoire persiste aussi longtemps que la bactérie est présente.
- La gastrite à *helicobacter* peut aussi évoluer vers une atrophie de la muqueuse pouvant aboutir à un adénocarcinome. L'infection par *H. Pylori* peut stimuler une réaction immunitaire par l'intermédiaire des lymphocytes T et pour des raisons encore inconnues cette réaction cellulaire ne parvient pas à éliminer la bactérie. La stimulation antigénique persistante sélectionne des clones de lymphocytes B qui infiltrent d'une façon chronique la muqueuse gastrique (lymphome de MALT). Les facteurs qui conditionnent ces différents modes évolutifs sont peu connus; différents auteurs mettent cette évolution en rapport avec la virulence de la souche infectante et la réponse de l'hôte.

Transmission

Le mode de transmission n'est pas encore connu; plusieurs études suggèrent des transmissions oro-orales ou féco-orales. La plus grande partie des infections se produisent au cours de l'enfance. Un niveau élevé d'infection est lié aux conditions d'hygiène, à la salubrité de l'eau et au nombre de personnes partageant le même logement. *H. pylori* ne survit pas très bien en dehors de l'estomac humain.

Il est plus que probable que la transmission se produit par exposition au contenu de l'estomac (vomissements de l'enfance, gastroscopistes).

A l'heure actuelle il n'est pas établi que dans un couple la transmission se fasse d'un conjoint à l'autre bien que le germe ait été retrouvé dans la bouche et sur la plaque dentaire. *H pylori* ayant été isolé à partir de selles de patients infectés, la transmission féco-orale est probable.

Dépistage

Bien que l'éradication à l'âge pédiatrique paraisse être un mode de prévention efficace, aucune indication dans la littérature ne recommande un dépistage systématique. Le dépistage se justifie chez les patients ayant une symptomatologie digestive haute.

- Méthodes non invasives
 - Sérologie : Ces tests ont une bonne performance en termes de sensibilité et de spécificité. Le taux d'IGG se positive 10 à 20 jours après l'infection, il atteint un taux maximal et reste élevé tant que l'infection persiste. Ces tests sont utiles dans le diagnostic d'une séroconversion mais ne sont pas recommandés pour le contrôle d'éradication car le taux d'anticorps diminue seulement 4 à 6 mois après la disparition du germe. Ces tests sont simples et peu onéreux. Ils peuvent être utilisés en dépistage primaire avant l'endoscopie chez des patients avec un syndrome digestif haut.
 - Recherche d'antigène spécifique dans les selles : aussi bien utile en diagnostic primaire qu'en contrôle d'éradication. Il s'agit d'un test de sensibilité équivalente au test respiratoire à l'urée marquée et de très grande spécificité. Contrairement au test à l'urée

marquée, ce test peut être réalisé chez l'enfant non collaborant. L'analyse sera réalisée sur selles fraîches, conservées à 2°C, ou congelées. Chez des sujets dont l'infection était prouvée par fibroscopie/biopsie, la recherche d'antigène dans les selles a révélé une sensibilité de 96%, une spécificité de 93%, une valeur prédictive positive de 92% et négative de 96%. Donc ce test constitue un excellent test de screening, de suivi et de contrôle de guérison.

- Test respiratoire à l'urée marquée (Breath test) : Consiste à mettre en évidence l'activité uréasique de la bactérie. Ingestion de l'urée marquée et mesure du carbone marqué dans l'air expiré. Détecte une activité bactérienne vivante; peut être utile en diagnostic primaire et en contrôle de guérison.

- Méthodes invasives

Consistent à pratiquer pendant une endoscopie plusieurs biopsies de la muqueuse antrale ou fundique pour mettre en évidence H. pylori.

- Mise en évidence du germe

- Recherche rapide en salle d'endoscopie de l'activité uréasique

- Examen direct : la biopsie est broyée et étalée sur lame puis colorée. Les H.P apparaissent comme des germes spiralés gram négatif parfois groupés en bancs de poissons.

- Culture : c'est la méthode de référence. Elle est très spécifique mais peu sensible du fait des faux négatifs liés à un transport inadéquat, au caractère « capricieux » des primo-cultures et à la fragilité du germe. Elle permet de détecter la résistance de la bactérie aux antibiotiques (A réaliser à partir de la biopsie).

- Anatomopathologie : la sensibilité et la spécificité de cet examen sont supérieures à 90%.

Éradication

L'éradication du germe est difficile car les antibiotiques utilisés doivent atteindre une concentration bactéricide au niveau de la muqueuse gastrique malgré le milieu acide qui les désactive.

En outre H pylori a une capacité élevée de variation génomique expliquant l'émergence fréquente de souches résistantes, d'où la nécessité d'associer plusieurs antibiotiques et un traitement anti-sécrétoire du type inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

Ces dernières années, les recommandations européennes ont été régulièrement revues. De nouvelles recommandations sont actuellement en cours d'élaboration.

Depuis mars 2010 la recherche d'antigène *Helicobacter pylori* dans les selles est remboursée dans les syndromes digestifs hauts et dans le contrôle d'éradication après traitement antibiotique.

Rédaction : Dr Bassem Fayed