

# Traitement d'une dyspepsie

Philippe DUCROTTÉ

Hépatogastroentérologie et Nutrition, ADEN EA 3234/IFRMP 23, Hôpital Charles Nicolle, Rouen.

## TABLE DES MATIÈRES

### INTRODUCTION

#### EXPLORER AVANT DE TRAITER ?

- Place de l'endoscopie
- Place des explorations fonctionnelles

#### HELICOBACTER PYLORI :

##### FAUT-IL LE RECHERCHER ET LE TRAITER ?

#### Y A-T-IL UNE PLACE POUR LES RECOMMANDATIONS DIÉTÉTIQUES ?

#### LES OPTIONS THÉRAPEUTIQUES CLASSIQUES (ANTISÉCRÉTOIRES ET PROKINÉTIQUES) : QU'EN ATTENDRE ?

- Antisécrétoires
- Prokinétiques

#### AUTRES OPTIONS

- Médicaments agissant sur l'estomac proximal
- Antidépresseurs
- Divers

#### LES NOUVEAUX MÉDICAMENTS

##### AGISSANT SUR LES RÉCEPTEURS DE LA SÉROTONINE

- Antagonistes des récepteurs 5HT<sub>3</sub>
- Tégaserod, agoniste partiel 5HT<sub>4</sub>

#### LES ALTERNATIVES NON MÉDICAMENTEUSES EN PRATIQUE

## CONTENTS

### Management of functional dyspepsia

Philippe DUCROTTÉ

(Gastroenterol Clin Biol 2006;30:408-414)

#### INTRODUCTION

##### TO INVESTIGATE OR NOT BEFORE TO TREAT?

- Upper GI endoscopy
- Motor and sensory testing

##### HELICOBACTER PYLORI: TO TREAT OR NOT TO TREAT?

##### DO DIETARY RECOMMENDATIONS PLAY A ROLE IN THE MANAGEMENT?

##### USUAL THERAPEUTIC OPTIONS (ANTISECRETORY DRUGS ET PROKINETICS): HOW WELL DO THEY WORK?

- Antisecretory drugs
- Prokinetics

##### OTHER THERAPEUTIC OPTIONS

- Drugs modifying proximal gastric function
- Antidepressants
- Miscellaneous

##### NEW DRUGS ACTING ON SEROTONIN RECEPTORS

- 5HT<sub>3</sub> antagonists
- Tegaserod, partial 5HT<sub>4</sub> agonist

##### NON PHARMACOLOGICAL THERAPEUTIC ALTERNATIVES IN PRACTICE

## Introduction

La prise en charge d'une dyspepsie fonctionnelle (DF) est un problème clinique courant qui compte parmi les situations thérapeutiques difficiles et frustrantes auxquelles l'hépatogastroentérologue est confronté. La DF se définit, selon les critères internationaux actuellement en vigueur [1], comme un inconfort ou une douleur, médiane, de la partie haute de l'abdomen sans évidence biologique ou morphologique (endoscopique et/ou radiologique) pour une pathologie organique sous-jacente. Selon les malades, le syndrome dyspeptique s'exprime plus particulièrement par une douleur épigastrique d'allure souvent ulcéreuse, une plénitude épigastrique post-prandiale, une sensation de digestion prolongée, des nausées, des vomissements, une sensation de satiété précoce, un ballonnement épigastrique post-prandial, des éructations [2]. Une des caractéristiques de cette symptomatologie est d'être habituellement déclenchée ou aggravée par la prise ali-

mentaire. Cliniquement, la DF doit être distinguée d'un syndrome de l'intestin irritable au cours duquel les symptômes ont une relation nette avec le transit intestinal et surtout d'une présentation atypique d'un reflux gastro-oesophagien [3].

Les difficultés de prise en charge découlent à la fois de l'hétérogénéité de la présentation clinique et de la physiopathologie de la DF et de l'absence de traitement d'efficacité incontestable.

## Explorer avant de traiter ?

### Place de l'endoscopie

La première question qui se pose devant un malade dyspeptique vu pour la première fois est de savoir s'il existe ou non des arguments pour proposer la réalisation d'une endoscopie haute. Cette question, très importante en pratique, ne sera pas abordée dans cette revue générale puisque notre propos se situe en aval de cette attitude initiale qui a été discutée lors du précédent séminaire de la SNFGE par Raymond Jian [4]. Il a souligné que la quasi absence d'études stratégiques dans le modèle du système de santé français rend la réponse à cette question difficile. La prise en charge d'un malade non exploré repose sur une analyse clinique. La réalisation d'une endoscopie digestive haute d'emblée s'impose chez tout malade présentant des signes d'alarme incluant un âge supérieur à 50 ans.

Autrement, l'endoscopie se discute lorsque les symptômes persistent malgré un traitement d'épreuve. La recherche et l'éradication éventuelle d'*Helicobacter pylori* sont l'alternative à l'endoscopie (stratégie « test and treat »). En cas de statut *Helicobacter pylori* négatif ou en cas de symptômes réfractaires à un traitement d'éradication, l'endoscopie sera réalisée dans la majorité des cas.

## Place des explorations fonctionnelles ?

La seconde question est de savoir si le traitement peut être orienté ou non par le résultat d'explorations fonctionnelles digestives. En effet, plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été identifiés comme substratum possible aux symptômes, les principaux étant un trouble de la sensibilité gastrique et un estomac assurant soit trop, soit mal sa fonction de réservoir.

Un ralentissement de la vidange gastrique, concernant essentiellement la phase solide des repas, a été la première anomalie fonctionnelle décrite au cours de la DF. Sur la base de la méta-analyse de 17 études, ce ralentissement s'observerait chez 40 % des dyspeptiques [5]. Selon les cas, le ralentissement paraît être la conséquence d'une hypo-motricité antrale [6], d'une mauvaise coordination des contractions antro-pyloro-duodénales [6] ou d'anomalies motrices duodénales exerçant un rôle de frein [7]. La concordance entre symptômes dyspeptiques et vidange gastrique ralentie est globalement médiocre [2]. Cependant, une plénitude post-prandiale prolongée et des vomissements alimentaires post-prandiaux pourraient avoir la meilleure valeur d'orientation, surtout chez la femme [8]. L'autre anomalie motrice gastrique concerne l'estomac proximal qui dans les conditions normales se relaxe de façon plus ou moins importante en fonction du volume du repas. Cette relaxation permet d'éviter une élévation brutale de la pression intra-gastrique lors de l'arrivée du bol alimentaire. Les travaux menés principalement par le groupe de Louvain ont mis en évidence chez environ 40 % des malades dyspeptiques une relaxation absente ou insuffisante de l'estomac proximal [9]. Une corrélation a même été décrite entre l'importance de la réduction de l'amplitude de la relaxation post-prandiale et la quantité de calories pouvant être ingérées lors d'un repas. Le symptôme principalement associé à ce défaut de relaxation est la satiété précoce [9]. Mais il est difficile de savoir si les symptômes sont liés à l'hyperpression fundique per-et post-prandiale ou à l'absence de stockage satisfaisant des aliments dans la partie haute de l'estomac et à la migration prématurée et brutale du bol alimentaire vers la zone peu distensible qu'est l'antra gastrique [10].

Comme dans d'autres pathologies fonctionnelles digestives (syndrome de l'intestin irritable, œsophage hypersensible), l'estomac peut être anormalement sensible, notamment à la distension. Les travaux basés sur l'utilisation du barostat ont révélé que certains malades dyspeptiques perçoivent de façon pénible des contractions phasiques isovolumétriques de l'estomac proximal [11]. Une association préférentielle entre douleur épigastrique postprandiale, éructations, perte de poids et hypersensibilité gastrique a été suggérée [11]. À côté d'une hypersensibilité mécanique de l'estomac proximal, certains dyspeptiques pourraient souffrir d'une hypersensibilité duodénale à des stimuli chimiques tels que les lipides et l'acide chlorhydrique [12]. L'infusion intra-duodénale d'acide chlorhydrique provoque des nausées chez certains malades. Cette hypersensibilité à l'acide pourrait être favorisée ou aggravée par une clairance acide duodénale prolongée [13]. Dans ce sous-groupe de malades, la sévérité des symptômes pourrait être plus grande que chez ceux ayant une exposition acide duodénale normale. Pour rendre encore la situation plus complexe, la perfusion acide duodénale peut favoriser l'apparition d'une sensibilité gastrique à la distension [14].

Dans les troubles fonctionnels digestifs, certains auteurs défendent l'option d'une prise en charge ciblée, fonction du mécanisme physiopathologique sous-jacent et recommandent la réalisation d'explorations fonctionnelles digestives [15]. Ceci est notamment vrai pour la DF au cours de laquelle les symptômes ont une mauvaise valeur d'orientation pour le mécanisme sous-jacent. Deux arguments s'opposent à l'attitude qu'ils proposent : a) beaucoup d'essais thérapeutiques ont démontré l'absence de parallélisme entre la correction du trouble physiopathologique et l'amélioration symptomatique ; ceci étant tout particulièrement vrai entre l'accélération d'une vidange gastrique ralentie et l'amélioration de symptômes évocateurs de dyspepsie motrice ; b) les explorations digestives hautes fonctionnelles (vidange gastrique scintigraphique ou à l'acide octanoïque marqué au  $C^{13}$ , technique du barostat pour étudier la relaxation fundique ou la réponse sensitive gastrique à un algorithme de distension gastrique) ou radiologiques (monitoring échographique de la vidange gastrique et/ou de la distension antrale) peuvent être mal acceptées des malades car invasives et surtout ne sont disponibles que dans des centres spécialisés. Les techniques peu invasives envisagées pour les remplacer sont, selon les cas, soit encore plus spécialisées (exemple : le PET gastrique pour l'étude de la relaxation fundique), soit contestées (exemple : le « drink test » pour apprécier le rôle de réservoir de l'estomac proximal et éviter une exploration par barostat). Les explorations fonctionnelles sont donc, pour l'instant, réservées aux malades très symptomatiques résistant aux traitements.

## *Helicobacter pylori* : faut-il le rechercher et le traiter ?

La recherche et l'éradication de la bactérie peuvent se discuter à un stade très précoce de la prise en charge chez les sujets ayant des symptômes dyspeptiques récents pour réduire les indications de l'endoscopie (stratégie « test and treat ») et les coûts induits par la pathologie. R. Jian a souligné que cette attitude n'est probablement pas efficiente en France [4]. L'éradication peut se discuter également pour des malades chez qui le diagnostic de DF est fait après une endoscopie haute normale et chez qui la recherche d'*Helicobacter pylori* est positive. La question qui se pose alors est de savoir si une éradication effective de la bactérie peut contribuer à améliorer la symptomatologie dyspeptique. Cette question a été à l'origine de nombreux travaux [16-24]. Deux méta-analyses récentes soulignent les résultats contradictoires des nombreux essais et aboutissent à des conclusions générales divergentes [21, 23]. Globalement, l'effet de l'éradication d'*Helicobacter pylori* semble marginal, amenant selon les cas un gain ou un effet négatif de l'ordre de 5 % par rapport au placebo. Cependant, le suivi des malades sur plus d'un an a permis de souligner qu'en cas d'amélioration symptomatique après éradication, le bénéfice se maintient sur le long terme [16, 20, 22]. Une étude danoise d'intervention en population générale sur 20 000 sujets (prévalence de l'infection : 17,5 %) a démontré une réduction faible mais significative de la prévalence de la dyspepsie un an après l'éradication par rapport au groupe non traité chez qui la prévalence de la dyspepsie avait un peu augmenté (- 4,8 % vs + 0,8 %) [24]. Si le débat n'est pas clos, il est possible de conclure, sur les données actuelles, qu'il n'est pas raisonnable de proposer de façon systématique la recherche et l'éradication d'*Helicobacter pylori* au cours de la DF mais que certains malades peuvent bénéficier de cette éradication. Un autre élément est à prendre en compte dans ce débat : le rôle carcinogène gastrique potentiel de la bactérie [25]. Si la réponse à cette question est définitivement positive pour l'adénocarcinome gastrique chez les malades européens, elle amènera à traiter les malades non pas pour leur DF mais

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3291426>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3291426>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)