



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



PHARMACOLOGIE CLINIQUE

Le rebond d'acidité gastrique après arrêt d'un inhibiteur de la pompe à protons : revue narrative de littérature

Gastric acid rebound after a proton pump inhibitor: Narrative review of literature

Michaël Rochoy^{a,*}, Sébastien Dubois^a,
Raymond Glantenet^a, Sophie Gautier^b,
Marc Lambert^a

^a Centre d'infection et d'immunité de Lille, institut Pasteur de Lille, 1, rue du Pr-Calmette, BP 245, 59019 Lille, France

^b Centre régional de pharmacovigilance, faculté de médecine, 59045 Lille cedex, France

Reçu le 27 mai 2017 ; accepté le 31 août 2017

MOTS CLÉS

Inhibiteurs de pompe à protons ;
Effet rebond ;
Revue de littérature

Summary

Background. — Since the introduction of the first proton pump inhibitor (PPI) 20 years ago, studies have examined the presence of a rebound effect when this treatment is discontinued. These studies are heterogeneous and contradictory: the last literature review on the rebound in gastric acidity dates from 2006 and did not allow to conclude on the subject. Our objective was to carry out an up-to-date literature review on the existence and characteristics of this gastric acid rebound at the end of PPIs.

Methods. — We conducted a review of the literature on the gastric acid rebound, without excluding the design of the studies. The Medline® databases (PubMed), ISI (Web Of Science) and Google Scholar were queried using the following equation: ("inhibitor proton pump" OR omeprazole OR esomeprazole OR lansoprazole OR pantoprazole OR rabeprazole) AND "rebound" AND "Acid hypersecretion". Only studies with a measure (whatever it was) before and after treatment were analyzed.

Results. — Of the 131 publications identified, 10 were selected. The design of the studies was very heterogeneous. Five studies concluded a rebound effect. Studies with a treatment duration of less than 4 weeks did not demonstrate a rebound effect. The colonization with *Helicobacter pylori* masked the appearance of the rebound.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : michael.rochoy@gmail.com (M. Rochoy).

Conclusion. – Daily PPI exposure for more than 4 weeks is likely to trigger a rebound of acid hypersecretion about 15 days after discontinuation, and lasting from a few days to several weeks depending on the duration of the exposure.

© 2017 Société française de pharmacologie et de thérapeutique. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

KEYWORDS

Proton pump inhibitors;
Rebound effect;
Literature review

Résumé

Contexte. – Depuis la commercialisation du premier inhibiteur de pompe à protons (IPP) il y a 20 ans, de nombreuses études ont porté sur la présence d'un effet rebond à l'arrêt de ce traitement. Ces études sont hétérogènes et contradictoires : la dernière revue de littérature parue portant sur le rebond d'acidité gastrique date de 2006 et ne permettait pas de conclure sur le sujet. Notre objectif était d'effectuer une revue de littérature actualisée sur l'existence et les caractéristiques de ce rebond d'acidité gastrique à l'arrêt des IPP.

Méthode. – Nous avons procédé à une revue de littérature sur le rebond d'acidité gastrique, sans exclusion sur le design des études. Les bases de données Medline® (PubMed), ISI (Web Of Science) et Google Scholar ont été interrogées en utilisant l'équation suivante : (« inhibitor proton pump » OR omeprazole OR esomeprazole OR lansoprazole OR pantoprazole OR rabeprazole) AND « rebound » AND « acid hypersecretion ». Seules les études comportant une mesure (quelle qu'elle soit) avant et après traitement ont été analysées.

Résultats. – Sur les 131 publications identifiées, 10 ont été retenues. Le design des études était très hétérogène. Cinq études concluaient à un effet rebond. Parmi les études dont la durée d'exposition à l'IPP était inférieure à 4 semaines, aucune n'a mis en évidence d'effet rebond. La colonisation à *Helicobacter pylori* masquait l'apparition du rebond.

Conclusion. – La prise quotidienne d'un IPP pendant plus de 4 semaines est susceptible d'engendrer un rebond d'hypersécrétion acide environ 15 jours après arrêt de celui-ci et d'une durée de quelques jours à plusieurs semaines en fonction de la durée totale d'exposition.

© 2017 Société française de pharmacologie et de thérapeutique. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abréviations

AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens
CgA	chromogranine A plasmaticque
ECL	enterochromaffin-like cells
IPP	inhibiteurs de la pompe à protons
PAB	pH métrie production d'acide basale
PAM	pH métrie maximale
RGO	reflux gastro-œsophagien
Sub-PAM	pH-métrie sub-maximale
UGD	ulcère gastroduodenal

Introduction

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), introduits sur le marché il y a 30 ans, ont fait la preuve de leur efficacité et de leur profil d'effets indésirables satisfaisant dans de nombreuses indications (ulcère gastroduodénal [UGD], prévention des lésions gastroduodénales dues aux anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS] et reflux gastro-œsophagien [RGO]), dans lesquels ils tiennent une place de choix [1].

Forte de ce succès, cette classe médicamenteuse est actuellement largement prescrite (6 % de la population mondiale des pays dits développés en consommation) [2]. En France, elle est désormais en vente libre en pharmacie depuis 2009, facilitant un usage en automédication.

Rapidement après la commercialisation de l'oméprazole, des études ont soupçonné ce médicament de provoquer un rebond de l'acidité gastrique à l'arrêt du traitement [3–5]. Tout d'abord écartée par Prewett et al. [6], cette hypothèse s'est vue confortée au travers de nombreuses études [7–10] et rejetée à travers d'autres [6,11,12]. Par ailleurs, des études en soins ambulatoires ont montré que les médecins généralistes perçoivent l'arrêt ou la réduction d'un traitement au long cours par IPP comme difficile à obtenir [13,14].

Cette hypothèse d'un « effet rebond » a fait l'objet de recherches, qui ont proposé un fondement physiopathologique. Les IPP induisent une diminution stable et profonde de l'acidité gastrique et une augmentation de la gastrine circulante (par inactivation du rétrocontrôle négatif) [4,15]. La gastrine a une action trophique sur les cellules entérochromaffines (enterochromaffin-like cells [ECL]) de la muqueuse fundique [7]. Ces cellules sécrètent de l'histamine, activant ainsi les récepteurs H2 des cellules pariétales responsables de la sécrétion d'acide gastrique [16]. Au cours d'un trai-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8544172>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8544172>

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