

Hébergez-vous *Helicobacter pylori*, ce locataire indésirable ?

Hébergez-vous *Helicobacter pylori*, ce locataire indésirable ?

Faisons connaissance avec ce locataire indésirable du nom d'*Helicobacter pylori*, qui était déjà présent dans l'estomac de la moitié des Homo Sapiens en Afrique de l'est il y a 58.000 ans (Linz et al. 2007).

Qui est notre locataire, *Helicobacter pylori* ?

En 1906, Walter Krienitz, un médecin allemand, publia un article intitulé « Apparition de spirochètes de formes diverses dans le contenu gastrique du carcinome ventriculaire ». Dans lequel il décrit des bactéries spiralées vivant dans l'estomac. Plusieurs chercheurs ont décrit ce type de bactéries en analysant des muqueuses gastriques, mais aucun n'a réussi à mettre ces bactéries en culture. Jusqu'à un certain week-end de Pâques 1982... La semaine précédant le week-end de Pâques, Barry Marshall en était déjà à 34 mises en culture de biopsies gastriques qui avaient toutes échouées. D'ordinaire, Marshall analysait ses résultats après 48 heures, mais à cause du long week-end de Pâques, les biopsies sont restées 5 jours dans les boîtes de Pétri. De retour au labo, il découvrit des colonies de bactéries. Le mystère d' *Helicobacter pylori* était enfin percé à jour.

Marshall et Warren ont d'abord pensé que cette

bactérie énigmatique appartenait au genre *Campilobacter* et l'ont d'abord baptisée *Campilobacter piloridis*, par la suite elle a reçu le nom de *Campilobacter pylori*, ensuite *Hélicobacter piloridis* et enfin *Helicobacter pilory*.

La communauté scientifique, persuadée que l'environnement gastrique était stérile en raison de l'acidité qui y régnait, a d'abord réfuté la thèse de l'implication d'*Helicobacter pilory* dans la gastrite et l'ulcère.

Héroïquement, Barry Marshall a lui-même ingéré une fiole contenant la culture d'*Helicobacter pilory* et a développé une gastrite qu'il a soignée avec des antibiotiques, afin de prouver qu'ils avaient raison, son collègue Warren et lui-même. Leurs travaux ont finalement été approuvés par la communauté scientifique et ils ont été récompensés par le prix Nobel de médecine en 2005.

Portrait robot du coupable

Helicobacter Pylori est assez petit (2,5 à 5 μm de long) et possède entre 4 et 6 flagelles qui lui permettent de se déplacer très rapidement dans l'univers hostile de l'estomac. Sa forme en hélice qui lui a donné son nom, lui permet de s'encreux aux muqueuses gastriques.

Quel est le modus operandi d'*Helicobacter pilory* ?

En raison de l'acidité gastrique, il ne peut pas survivre dans la lumière de l'estomac, il va donc se cacher dans la muqueuse dont le pH est plus élevé. *Helicobacter pilory* est capable de survivre dans cet univers impitoyable, mais n'aime pas pour autant l'acidité, il a donc un truc pour palier à cela.

Il est capable, grâce à l'enzyme uréase, de

décomposer l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone, cette action enzymatique modifie le pH de l'estomac en le rendant plus alcalin.

Malheureusement pour nous, mais coup de bol pour *Helicobacter*, nous vieillissons, et comme je l'avais évoqué dans un article précédent sur la serrapeptase, notre corps produit de moins en moins d'enzymes. Il en va de même pour l'acide chlorhydrique (HCl) produit dans l'estomac. La conséquence d'une hypochlorhydrie est que la pepsine, l'enzyme gastrique responsable de la digestion des protéines n'est plus activée et des protéines mal digérées arrivent dans le duodénum.

La seconde conséquence de la production d'ammoniac est que celui-ci endommage l'épithélium gastrique et enclenche par ce fait, la formation d'ulcères gastriques.

Certains récepteurs gastriques parviennent à repérer la flagelline de certaines bactéries, comme celles de *Salmonella Typhimurium*, mais pas celle de *Helicobacter pilory*. Il semblerait que ce soit pour cela qu'il n'y a pas de réponse immunitaire et que cette bactérie squatteuse puisse séjourner illégalement dans notre estomac sans être inquiétée.

Non-contente de modifier la chimie de notre estomac, cette indésirable injecte des sécrétions dans les cellules épithéliales pouvant provoquer un cancer gastrique.

Quelles sont les pathologies liées à la présence de *Helicobacter pilory* ?

Il existe plusieurs pathologies qu'on associe à *Helicobacter pilory*:

- la dyspepsie non-ulcéreuse (douleurs ou malaises épigastriques)
- des ulcères gastriques et/ou duodénaux
- des gastrites chroniques
- une malabsorption de la vitamine B12
- des gastrites atrophiques entraînant une hypochlorhydrie voire une achlorhydrie (diminution ou absence de production d'HCl)
- des métaplasies (transformation d'un tissu cellulaire différencié en un autre tissu cellulaire différencié) intestinales qui traduisent un stade précancéreux
- des cancers :
 1. le cancer de l'estomac
 2. l'adénocarcinome
 3. le lymphome du MALT gastrique (affecte le tissu lymphoïde associé aux muqueuses, il est extraganglionnaire)

L'*Helicobacter* serait l'un des facteurs de risque principal du cancer gastrique. L'éradication de ce germe permet de diminuer notablement la fréquence de ce type de cancer.

- le risque de développer une forme sévère d'acné
- *Helicobacter pilory* pourrait contribuer à la survenue de la maladie de Parkinson
- des études montrent une association entre l'infection à *Helicobacter pilory* et la maladie d'Alzheimer qui reposent sur l'hyperhomocystéinémie (augmentation du

taux d'homocystéine dans le sang qui est associée à certaines maladies cardiovasculaires, thromboses veineuses, etc.) induite par l'atrophie gastrique et l'inflammation chronique.

Pathologies gastro-intestinales induites par l'infection à *Helicobacter pylori*.



Incidence sur la maladie de Parkinson

Les personnes atteintes de maladie de Parkinson sont 1,5 à 3 fois plus susceptibles d'être infectées par *Helicobacter pylori*. L'éradication de la bactérie *Helicobacter pylori* a amélioré la fonction motrice et l'absorption de la lévodopa chez les patients atteints de la maladie de Parkinson par rapport aux patients atteints de la maladie de Parkinson, mais dont l'infection par *Helicobacter pylori* n'a pas été soignée.

Des chercheurs ont trouvé quatre principales explications possibles pour l'association entre la maladie de Parkinson et l'infection par l'*Helicobacter pylori*

- Les toxines bactériennes produites par

Helicobacter pilory peuvent endommager les neurones.

- L'infection déclenche une réponse inflammatoire massive qui endommage le cerveau.
- *Helicobacter pilory* peut perturber la flore microbienne intestinale normale.
- La bactérie pourrait interférer avec les propriétés d'absorption de la lévodopa, le médicament couramment utilisé pour traiter les symptômes de la maladie de Parkinson.

L'apparition de la maladie de Parkinson est souvent précédée d'un dysfonctionnement gastro-intestinal, ce qui suggère que la maladie pourrait provenir de l'intestin et se propager au cerveau le long de l'axe cerveau-intestin.

Comment combattait-on l'ulcère gastrique avant 1982 ?

Avant 1982, la maladie ulcéreuse était considérée comme résultant d'un conflit entre l'acide gastrique et la pepsine, associé au stress, à l'alimentation trop épicée et à un mode de vie malsain. Les ulcères gastriques ont été traités en prescrivant des anti-acides qui diminuaient les symptômes, mais ne guérissaient pas l'infection.

Le problème avec les anti-acides, c'est que telles les manigances de *Helicobacter pilory*, ils modifient le pH de l'estomac en le rendant plus alcalin. Et comme nous l'avons vu plus haut, ce n'est pas une bonne idée, aboutissant à une hypochlorhydrie.

Quid depuis la découverte de *Helicobacter pilory* ?

En général, le traitement classique pour se débarrasser de l'importune bactérie est une antibiothérapie composée de 3 antibiotiques et d'un

inhibiteur de la pompe à protons (consensus de Maastricht en 2012). Les recommandations de la Société Française de gastro-entérologie sont les suivantes : amoxicilline 2 g/j + IPP à double dose pendant cinq jours, puis métronidazole 1 g/j + clarithromycine 1 g/j + IPP à double dose pendant cinq jours.

IPP, kesako ?

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont un groupe de molécules dont l'action principale est une réduction prononcée et de longue durée (18 à 24 heures) de la production d'acidité gastrique en agissant sur la pompe à protons. Les effets secondaires des IPP peuvent provoquer dans le meilleur des cas, diarrhées, nausées et vomissements, des douleurs abdominales et des maux de tête ceux-ci disparaissent rapidement à l'arrêt du traitement. D'autres effets secondaires ont été rapportés comme l'effet rebond (qui augmente la production d'acidité après l'arrêt du traitement), des infections digestives essentiellement à *Clostridium difficile*, des infections respiratoires, des fractures osseuses, des néphrites interstitielles, des cancers gastriques et une augmentation des risques cardiovasculaires. Si vous prenez des anti-acides, je vous conseille la lecture de cet article de la Revue Médicale Suisse.

Prévalence

Selon certaines estimations, *Helicobacter pylori* infecterait 50 % de la population mondiale. Dans les pays développés environ 20 % des personnes âgées de moins de 40 ans seraient touchées tandis que dans les pays en développement la prévalence serait de 80 à 90 %. Par contre, le taux de prévalence grimpe à 50 % pour les 60 ans et plus dans les pays développés.

Comment se débarrasser de l'hôte indésirable ?

Comme rapporté plus haut, le rapport de consensus de Maastricht donne les lignes directrices du traitement de *Helicobacter pilory* en combinant une antibiothérapie à un IPP, mais cette approche comporte des risques d'effets secondaires et également une résistance croissante des bactéries.

Il existe une bactérie lactique du nom de *Lactobacillus reuteri* qui est naturellement présente chez l'homme. C'est une bactérie à gram positif (cf wiki) en forme de bâtonnet. *Helicobacter pilory* est une bactérie à gram négatif (cf wiki) en forme de spirale. *Lactobacillus reuteri* se lie à *Helicobacter pilory* grâce à des molécules d'adhésion, ceux-ci reconnaissent et adhèrent à la surface de *Helicobacter pilory* et forment des agrégats qui sont ensuite excrétés par l'organisme de manière naturelle.

Le *Lactobacillus reuteri* est séché, à basse température, afin de ne pas dénaturer les molécules d'adhésion. *Lactobacillus reuteri* est inactivé afin d'être stable dans les conditions d'acidité gastrique ainsi son efficacité ne dépend pas de sa survie dans l'estomac.

Voici comment cela fonctionne en image :

Où trouver le *Lactobacillus reuteri* (Pylopass) ?



Références

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1847463/>

<https://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0031-1284011#JR693-6>

http://www.jle.com/fr/revues/gpn/e-docs/sur_la_piste_infectieuse_de_la_maladie_dalzheimer_helicobacter_pylori__306735/article.phtml

<https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-485/Inhibiteurs-de-la-pompe-a-protons-IPP-peut-etre-pas-si-inoffensifs-que-cela>