



# Helicobacter pylori en 2026 : où en sommes-nous ?

 **Frédéric HELUWAERT**

 Centre Hospitalier Annecy Genevois, 1 avenue de l'hôpital - 74370 EPAGNY METZ TESSY (France)  
 [fheluwaert@ch-annecygenevois.fr](mailto:fheluwaert@ch-annecygenevois.fr)

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les données épidémiologiques et bactériologiques
- Connaître les situations devant conduire à sa recherche et à son éradication
- Connaître les méthodes diagnostiques de l'infection et de la sensibilité aux antibiotiques
- Connaître les modalités de traitement.

## LIENS D'INTÉRÊT

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en relation avec sa présentation.

## MOTS-CLÉS

Helicobacter Pylori ; PCR H.pylori ; Traitement orienté.

## ABRÉVIATIONS

IPP : inhibiteur pompe à protons  
 QTB : Quadrithérapie bismuthée

## Connaître les données épidémiologiques et bactériologiques

Il y a environ 60 000 ans, lorsque les premiers Homo sapiens ont quitté l'Afrique, ils étaient accompagnés de la bactérie *Helicobacter pylori*. Au cours de ces grandes migrations, *H. pylori* s'est transformé et a développé des groupes génétiques propres à chaque grande région du globe. Cette diversité permet aujourd'hui de reconstituer les anciennes routes migratoires humaines parfois avec plus de précision que grâce aux seules données génétiques humaines.

La prévalence mondiale de l'infection à *H. pylori* est estimée à 44,3 %, avec une prévalence plus élevée dans les pays en développement (50,8 %) que dans les pays développés (34,7 %). Cette infection est plus fréquente chez les hommes (56,3 %) que chez les femmes (43,7 %) et elle touche davantage les adultes (48,6 %) que les enfants (32,6 %). Parmi la population pédiatrique, la prévalence augmente avec l'âge : 26,0 % chez les 0-6 ans, 33,9 % chez les 7-12 ans, et 41,6 % chez les 13-18 ans.

La prévalence globale de l'infection à *H. pylori* a montré une diminution dans le temps, passant de 58,2 % entre 1980 et 1990 à 43,1 % entre 2011 et 2022, en particulier en Afrique. Une prévalence plus basse a également été observée chez les jeunes, dans les pays à revenu élevé ou bénéficiant d'une couverture sanitaire universelle.

L'infection à *H. pylori* chez les enfants a été associée à un niveau socio-économique plus faible, à une mère ou des frères et sœurs infectés, à l'absence d'accès à un système d'égouts ainsi qu'à la consommation d'eau non bouillie ou non traitée. Dans les pays industrialisés, la contamination est essentiellement intra familiale avec une seule souche, dans les pays en développement, les patients peuvent être contaminés par plusieurs souches distinctes.

En France, la prévalence globale est estimée à 20-30 % chez l'adulte. Elle est très faible chez l'enfant (< 10 %) mais atteint 50 % après 70 ans. Lors d'une gastroscopie, les biopsies identifient une infection à *H. pylori* chez un patient adulte sur 5 !

*H. pylori* est considéré par l'OMS comme un carcinogène de type 1, responsable du cancer de l'estomac (865 000 décès /an

dans le monde). Il est le principal facteur de risque des ulcères gastro-duodénaux.

En France, on estime chaque année la survenue de 90 000 ulcères (*H. pylori* ou AINS), 6 500 cas de cancer de l'estomac. 200 000 personnes infectés par *H. pylori* sont traités chaque année. Seul 1 % bénéficie d'un traitement guidé malgré les recommandations.

### Le problème de la résistance de *Helicobacter pylori* aux antibiotiques

Seuls quelques agents anti-infectieux sont utilisables contre *H. pylori* : il s'agit de l'amoxicilline, la clarithromycine (et non l'azithromycine), le métronidazole, la tétracycline (et non la doxycycline), la lévofloxacine (et non la ciprofloxacine), la rifabutine (même si c'est la rifampicine qui est testée lors des antibiogrammes), et les dérivés du bismuth disponibles en France uniquement dans le Pylera®.

Dans le monde entier, la résistance de *H. pylori* à la clarithromycine et à la lévofloxacine a atteint des niveaux alarmants, mais avec de très grande variabilité d'un pays à l'autre, sous tendue par l'utilisation de ces antibiotiques au sein de chaque pays.

En France, on estime le taux de résistance à la clarithromycine à 20 %, celui de la lévofloxacine à 16 %.

La résistance des souches et l'inobservance du traitement sont les 2 principaux facteurs prédictifs de l'échec du traitement d'éradication, c'est la raison pour laquelle les schémas d'éradications probabilistes sont différents et évoluent selon chaque région du monde. La France est un pays à forte résistance à la clarithromycine et à la lévofloxacine (valeur seuil > 15 %). Pour cette raison, l'association de seulement deux antibiotiques : amoxicilline + (clarithromycine ou lévofloxacine) ne doit pas être utilisée en traitement probabiliste devant un risque trop important d'échec d'éradication.

Les recommandations des sociétés savantes françaises (CNP HGE, HAS, GEFH), sont unanimes pour considérer que, dès la première ligne, un traitement d'éradication « orienté » par l'étude de la sensibilité aux antibiotiques pour chaque patient, est optimal, afin de limiter l'antibiorésistance, tout en améliorant l'efficacité et la tolérance des traitements.

---

## Connaître les situations devant conduire à sa recherche et à son éradication

---

*H. pylori* est un agent pathogène gastrique et provoque systématiquement une gastrite chronique, asymptomatique le plus souvent, sans conséquence clinique notable dans 80 % des cas, mais susceptible d'évoluer vers trois complications sévères :

- l'ulcère gastro-duodéal dans 15 % des cas ;
- l'adénocarcinome gastrique (1 % des cas) au terme d'une longue évolution de lésions pré néoplasiques (atrophie, métaplasie, dysplasie) ;
- le lymphome de MALT gastrique (< 1 % des cas).

Le consensus de Kyoto de 2015 sur *H. pylori* a défini la gastrite induite par *H. pylori* comme une maladie infectieuse,

quels que soient les symptômes cliniques et les complications et recommande le traitement de tous les patients infectés par *H. pylori*. Cette proposition vient d'être représentée dans le consensus MAPS III où l'éradication de *H. pylori* est recommandée pour réduire le risque de cancer gastrique en cas de gastrite chronique non atrophique ou atrophique. L'éradication ne réduit pas significativement le risque de cancer en cas de métaplasie intestinale mais est conseillée pour réduire l'inflammation.

L'éradication de *H. pylori* est donc appropriée. Il apparaît pertinent de recommander l'éradication de *H. pylori* à tout patient adulte, les bénéfices associés à cette démarche étant nombreux, notamment :

- Cicatrise l'ulcère duodéal et diminue la récurrence d'ulcères gastriques et duodénaux et leurs complications ;
- Interrompt la cascade lésionnelle (atrophie – métaplasie – dysplasie – cancer) et permet une amélioration des lésions muqueuses ;
- Prévient la survenue de l'adénocarcinome gastrique surtout avant l'apparition des lésions précancéreuses ;
- Diminue la survenue de cancer gastrique chez les apparentés au 1<sup>er</sup> degré de cancer gastrique ;
- Diminue les risques de cancer métachrone après résection endoscopique de cancer gastrique ;
- Rémission voire guérison des lymphomes gastriques du MALT de bas grade ;
- Amélioration potentielle de la dyspepsie des patients dyspeptiques *H. pylori* +.

Les stratégies de dépistage de l'infection sont différentes selon que l'on se situe dans une zone à forte ou faible incidence de cancer. Dans les zones à forte incidence, des programmes de dépistage systématique (iles Matsu, Bhoutan) ont été réalisés permettant une réduction de l'incidence du cancer gastrique, une tendance internationale (IARC/EUROHELICAN) plaide pour l'extension de telles stratégies. La France reste une zone à faible incidence et propose de cibler le dépistage de l'infection à *Helicobacter pylori* chez les patients bénéficiant d'une exploration endoscopique, chez les patients à risque élevé de cancer gastrique, aux antécédents d'ulcère gastro-duodéal ou dans certaines situations :

- Patients à risque élevé de cancer gastrique :
  - Apparenté à un patient ayant eu un cancer de l'estomac (parents, frères/sœurs, enfants) ;
  - Syndrome HNPCC/Lynch ;
  - Gastrectomie partielle ou traitement endoscopique de lésions cancéreuses gastriques ;
  - Lésions pré néoplasiques gastriques (atrophie sévère et/ou métaplasie intestinale, dysplasie).
- Lymphome gastrique du MALT ;
- Ulcère gastrique ou duodéal (antécédent d'ulcère ou ulcère actif, compliqué ou non) ;
- Autres situations :
  - Dyspepsie chronique avec gastroscopie normale ;

- Prévention des ulcères avant de débiter un traitement prolongé par AINS ;
- Traitement au long cours par IPP ;
- Patient devant avoir une intervention bariatrique, isolant une partie de l'estomac (by pass) ;
- Anémie ferriprive ou carence en vitamine B12, sans cause retrouvée ;
- Maladies extradiigestives : uniquement le Purpura Thrombopénique Immunologique de l'adulte.

Même si le consensus de Kyoto recommande que toute infection doive conduire à une éradication, il nous semble important de préciser mais aussi de nuancer certains aspects :

Il est raisonnable de proposer à un sujet jeune adulte une éradication pour éviter l'apparition de lésion muqueuse et la survenue potentielle de complications sévères dans 15 % des cas (ulcère gastro-duodéal, cancer gastrique).

Il est raisonnable d'identifier certaines indications formelles où l'éradication bactérienne apparaît toujours justifiée :

- L'ulcère gastro-duodéal devant un risque majeur de récurrence potentiellement grave ;
- La présence de lésion pré néoplasiques avancées (d'autant plus si présente à un âge jeune) ou la résection de lésions néoplasiques avec persistance de muqueuse gastrique ;
- Le lymphome de MALT ;
- L'ATCD familial de cancer gastrique, notamment chez un sujet jeune sans lésion muqueuse.

La résistance croissante de *H. pylori* aux traitements antibiotiques est devenue une préoccupation majeure en tant que principal facteur d'échec d'éradication. Elle nous incite à une sélection rigoureuse des traitements à proposer et une révision des stratégies thérapeutiques, en évaluant le bénéfice attendu à proposer une tentative d'éradication notamment chez des patients :

- En présence de souches multi résistantes (clari R lévo R) ;
- En échecs multiples de traitements ;
- Âgés ou avec comorbidités ;
- Sans aucune indication formelle (absence de lésion pré néoplasique ou d'antécédent d'ulcère) ;
- Pour lesquels une surveillance sans traitement ou une abstention thérapeutique peut se discuter.

## Connaître les méthodes diagnostiques de l'infection et de la sensibilité aux antibiotiques

Le diagnostic de l'infection à *H. pylori* comprend deux volets :

- L'identification de la bactérie, incluant la sensibilité aux antibiotiques ;
- La détection des lésions endoscopiques et histologiques par la réalisation d'une endoscopie avec biopsies antrales et fundiques séparées.

L'identification de *H. pylori*

Il existe de nombreuses techniques non invasives pour détecter une infection à *H. pylori*, mais aucune ne permet d'identifier la résistance de la souche concernée, empêchant la mise en place d'un traitement guidé, ni d'évaluer la présence de lésions pré-néoplasiques.

Jusqu'à ce jour, seules des techniques diagnostiques invasives, qui nécessitent une endoscopie avec biopsies de la muqueuse gastrique, apportent ces renseignements.

À l'exception de la sérologie, toutes les méthodes d'identification de *H. pylori* nécessitent l'arrêt des IPP pendant 15 jours et des antibiotiques pendant un mois, faute de quoi les tests risquent d'être faussement négatifs. Il est donc essentiel de respecter ces délais pour garantir la fiabilité du diagnostic. En cas d'impossibilité d'arrêter temporairement les IPP, un traitement anti-H2 ou antiacide peut être proposé.

### Les techniques non invasives :

Elles ne renseignent que sur la présence ou l'absence d'une infection. Elles ne permettent pas de guider le traitement ni d'évaluer les lésions pré-néoplasiques. Elles peuvent être intéressantes pour un dépistage et surtout pour contrôler l'éradication bactérienne. Ces techniques sont remboursées par l'Assurance Maladie.

#### - La sérologie *Helicobacter pylori*

La sérologie permet de détecter les anticorps IgG spécifiques de *H. pylori*, sans être influencée par les antibiotiques ou les IPP. Elle témoigne d'un contact antérieur avec la bactérie mais ne prouve pas une infection active, et n'est donc pas adaptée au contrôle de l'éradication puisque les anticorps peuvent persister longtemps après traitement. Jadis recommandée pour le dépistage en raison de tests performants, elle n'est plus préconisée car ces kits ne sont plus validés ni commercialisés, et les nouveaux manquent de fiabilité. Malgré sa simplicité et son faible coût, l'incertitude sur sa performance justifie de ne plus recommander la sérologie comme test de dépistage.

#### - La détection d'Ag bactérien de *Helicobacter pylori* dans les selles

La recherche des antigènes d'*H. pylori* dans les selles utilise un anticorps monoclonal, mais le recueil des selles limite sa diffusion. Les tests ELISA présentent de meilleures performances mais sont moins pratiques à réaliser au laboratoire que l'immunochromatographie. Ces tests présentent une sensibilité et spécificité légèrement inférieures au test respiratoire, et ne sont recommandés que si ce dernier n'est pas disponible ou peu praticable (enfants, situation de handicap).

#### - Le test à l'urée marquée

Le test respiratoire à l'urée marquée détecte l'infection active à *H. pylori* via l'activité uréasique de la bactérie. Après ingestion d'urée marquée au <sup>13</sup>C, la présence de <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> dans l'air expiré confirme l'infection. Ce test, très reproductible, sensible et spécifique à plus de 95 %, est LE test pour contrôler l'éradication au mieux 8 semaines après la fin du traitement d'éradication, à condition d'être réalisé à distance d'une prise d'antibiotiques (4 semaines) et d'IPP (2 semaines). Les anti-H2 n'affectent pas significativement le résultat, et les anti-acides n'ont aucun impact. Un résultat négatif post-traitement atteste de l'éradication.

## Les techniques invasives :

Ce sont les techniques diagnostiques les plus sensibles, les plus spécifiques et les plus contributives à l'observation endoscopique réalisée par le gastroentérologue.

L'association des techniques bactériologiques (détection moléculaire ou culture) et des examens histologiques permet d'une part la détection spécifique de la bactérie et la détermination de son profil de résistance aux principaux antibiotiques et d'autre part le dépistage des lésions pré-néoplasiques (atrophie, métaplasie intestinale, dysplasie) et néoplasiques (cancer, lymphome).

### - Les prélèvements bactériologiques

Les prélèvements bactériologiques (antre + fundus) se font en premier lors de l'endoscopie pour éviter un transfert du fixateur qui pourrait gêner la culture, et sont placés dans un milieu adapté type Portagerm *pylori*<sup>®</sup> pour préserver la viabilité bactérienne et l'analyse PCR avant d'être adressés rapidement au laboratoire à température comprise entre +2°C et +8°C.

La PCR en temps réel permet de détecter rapidement *H. pylori* dans les biopsies gastriques, avec une sensibilité bien supérieure à la culture et un résultat obtenu en 2 à 4 heures.

Cette méthode moléculaire, plus sensible que l'histologie ou la culture, est LA référence pour diagnostiquer la bactérie.

Ces tests identifient également les mutations responsables de la résistance à la clarithromycine, ce qui en fait l'outil de référence pour guider le traitement. La PCR *H. pylori* est remboursée depuis le 15 décembre 2022.

La culture permet de déterminer la sensibilité de la bactérie isolée à tous les antibiotiques (amoxicilline, clarithromycine, lévofloxacine, tétracycline, rifampicine, métronidazole). Elle est donc très contributive au traitement guidé. Sa sensibilité peut atteindre 95 % si les étapes de la phase pré-analytique sont optimales. Ses inconvénients sont liés aux exigences du transport des biopsies au laboratoire et au délai prolongé de réponse, cette bactérie ayant une croissance lente. Elle est indiquée, remboursée et réalisée par le laboratoire en cas de résistance à la clarithromycine détectée par PCR.

Elle est indispensable en cas d'échec préalable, en cas d'allergie notamment à la pénicilline, ou dans les situations qui nécessiteraient une adaptation de posologie des antibiotiques (insuffisance rénale...)

Des fiches pratiques à destination des microbiologistes sont disponibles sur le site du CNR des Campylobacter et Helicobacter ((www.cnrch.fr).

### - Les prélèvements anatomopathologiques

Les biopsies systématiques à visée anatomopathologique sont réparties dans deux pots séparés de Formol tamponné : deux biopsies antrales (petite et grande courbure) et une de l'angulus dans un premier pot et deux biopsies fundiques (petite et grande courbure) dans un second pot.

L'examen anatomo-pathologique pour détecter l'infection par *H. pylori*, même amélioré par les techniques d'immunohistochimie est moins sensible que la PCR.

L'intérêt majeur et incontournable des prélèvements à visée anatomopathologique est d'évaluer l'intensité des lésions de gastrite avancée (atrophie, métaplasie, dysplasie, cancer, lymphome) et de pouvoir réaliser les scores OLGA et OLGIM (figure 1).

Ces biopsies sont d'autant plus importantes que les lésions sont mal évaluées en simple lumière blanche mais peuvent également être guidées par la chromo-endoscopie.

Il semble exister un « point de non-retour » dans la constitution des lésions pré-néoplasiques, possiblement lors de l'apparition des lésions de métaplasie intestinale, observées souvent à partir de 40-45 ans, rendant à partir de cet âge, une exploration endoscopique d'autant plus impérative.

En pratique, on peut distinguer les tests en :

- Test d'orientation diagnostique, ne renseignant pas sur la persistance de la bactérie : sérologie *Helicobacter pylori* qui n'est plus recommandée en dépistage ;
- Test diagnostiquant la présence actuelle de la bactérie : test respiratoire à l'Urée <sup>13</sup>C, recherche d'Ag dans les selles ou biopsies gastriques à visée bactériologique ou anatomopathologique ;

Figure 1 : Classification OLGA des lésions d'atrophie gastrique préneoplasiques

Score d'atrophie		CORPS			
		Pas d'atrophie (score 0)	Atrophie légère (score 1)	Atrophie modérée (score 2)	Atrophie sévère (score 3)
AN T R E	Pas d'atrophie* (score 0)	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III
	Atrophie légère* (score 1)	Stade I	Stade I	Stade II	Stade III
	Atrophie modérée* (score 2)	Stade II	Stade II	Stade III	Stade IV
	Atrophie sévère* (score 3)	Stade III	Stade III	Stade IV	Stade IV

\* Score incluant l'orgie gastrique

La classification OLGIM est globalement similaire, basée sur le degré et la localisation de la métaplasie.

- Test évaluant la sensibilité de *H. pylori* aux antibiotiques et permettant un traitement guidé : biopsies à visée bactériologique déposées dans un milieu de transport type Portagerm *pylori*® : PCR (clarithromycine uniquement) et cultures (tous les antibiotiques) ;
- Test évaluant les lésions induites par l'infection : examen anatomopathologique avec multiples biopsies (minimum 5) dans des pots séparés (antre + angulus) et corps gastrique avec classifications OLGA -OLGIM.

Il est donc pertinent d'associer des biopsies à visée bactériologique, offrant une sensibilité diagnostique optimale et permettant d'orienter le traitement, aux biopsies à visée anatomopathologique, qui évaluent l'intensité et l'étendue des lésions induites ainsi que la nécessité éventuelle d'une surveillance endoscopique ultérieure.

## Connaître les modalités de traitement

Les modalités de traitement varient selon les pays, en fonction de la disponibilité des outils diagnostiques, des taux de résistance des souches aux antibiotiques et des molécules accessibles.

Le traitement contre l'infection à *H. pylori* ne doit être envisagé que lorsqu'une infection active est confirmée, et non sur la seule base d'une sérologie positive.

Les protocoles recommandés associent systématiquement un IPP et deux antibiotiques pour traiter des souches sensibles à ces médicaments.

### Choix et modalités d'utilisation des antibiotiques

Seuls les antibiotiques suivants sont recommandés pour l'éradication de *H. pylori* : amoxicilline, clarithromycine, lévofloxacine, rifabutine, métronidazole et tétracycline.

En l'absence d'allergie à la pénicilline, l'amoxicilline constitue la molécule de référence dans les traitements d'éradication (en raison de l'absence de résistance de *H. pylori* à l'amoxicilline). La posologie recommandée est de 50 mg/kg/jour,

répartie en trois à quatre administrations quotidiennes, sans dépasser deux grammes par prise. Ce mode d'administration est justifié par des considérations pharmacocinétiques, la diffusion de l'amoxicilline dans le mucus gastrique dépendant de sa concentration plasmatique.

Un schéma thérapeutique à base de clarithromycine d'une durée de 14 jours doit être privilégié pour les souches sensibles à cette molécule (Clari S). La posologie recommandée est de 500 mg 2 fois/jour.

Une quadrithérapie bismuthée pendant 10 jours doit être privilégiée avant d'envisager un traitement à base de lévofloxacine, afin de respecter une utilisation appropriée des quinolones, compte tenu de leur rapport bénéfice/risque défavorable.

Un schéma thérapeutique à base de lévofloxacine de 14 jours ne doit être envisagée que pour une souche sensible à cette molécule. La posologie recommandée est de 500 mg 2 fois/jour.

La rifabutine (qui est utilisée lorsque l'antibiogramme rend une souche rifampicine sensible) doit être réservée aux protocoles de recours, idéalement dans des indications formelles d'éradication. La posologie est de 300 mg/jour en une prise pendant 10 jours.

### Choix de l'IPP

Le contrôle de l'acidité gastrique, par alcalinisation du milieu, constitue le facteur clé de l'éradication bactérienne. Lorsque le pH gastrique atteint 6, les souches d'*Helicobacter pylori* reprennent un état répliatif qui les rend sensibles aux antibiotiques. De plus, l'alcalinisation du milieu prévient la dégradation des antibiotiques sensibles à l'acidité gastrique (tels que l'amoxicilline) et optimise la concentration minimale inhibitrice (CMI) des antibiotiques administrés vis-à-vis d'*H. pylori*. Ce contrôle nécessite l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) administrés en deux prises quotidiennes.

Toutefois, la puissance des différents IPP varie et dépend fortement de la capacité individuelle du patient à métaboliser le médicament, ce qui est déterminé par le polymorphisme des

### Conseils pour réussir un traitement d'éradication de *H. pylori*

Quels IPP ?	Quel ATB et à quelle posologie ?*	Quelle durée ?
<p>Esoméprazole 40 mg x2/j OU Rabéprazole 20 mg x2/j</p> <p>--</p> <p>Oméprazole 20 mg x2/j uniquement avec la QTB (PYLERA®) (AMM)</p>	<p>Amoxicilline : 50 mg/kg/j en 3-4 prises sans dépasser 2gr/prise Clarithromycine : 500 mg x2/j Lévofloxacine : 500 mg x2/j Rifabutine : 300 mg /jour en une prise (uniquement en recours) Métronidazole : 375mg x 4/j (QTB)</p> <p>Toute utilisation d'un autre antibiotique n'est pas recommandée</p>	<p>14jours</p> <p>--</p> <p>10 jours si : - QTB (PYLERA®) - Schéma à base de rifabutine</p>

**Remarque :** \* Sous réserve de l'absence de contre indication ou d'adaptation nécessaire (interactions médicamenteuses, fonction rénale, etc.)

**Abréviations :** IPP : Inhibiteur Pompe à Protons ; ATB : Antibiotique ; QTB : Quadrithérapie bismuthée ; PYLERA®

gènes du cytochrome 2C19. Chez les métaboliseurs rapides (prédominants au sein des populations caucasiennes), des doses plus élevées d'IPP sont alors requises pour augmenter le pH gastrique. Les taux d'éradication sont plus bas avec des schémas à base d'oméprazole ou de lansoprazole, contrairement à ceux utilisant l'ésoméprazole ou le rabéprazole (moins ou non dépendant du CYP2C19).

Ces éléments justifient la préférence pour une administration biquotidienne de 40 mg d'ésoméprazole ou de 20 mg de rabéprazole.

### Les modalités du traitement

Il est essentiel d'instaurer une prise en charge thérapeutique appropriée :

Un traitement efficace permet généralement d'éradiquer la bactérie de manière définitive à l'âge adulte, les recontaminations demeurant exceptionnelles. À l'inverse, un traitement inadéquat ou incomplet réduit les chances d'éradication ultérieure et favorise l'émergence de résistances aux antibiotiques.

Le traitement d'éradication ne constitue jamais une urgence, y compris en présence d'un ulcère qui est habituellement contrôlé par les IPP ; il vise essentiellement à prévenir la récurrence ulcéreuse.

Avant toute initiation thérapeutique, la justification du traitement doit être établie et suppose la prise en compte des éléments suivants :

- Indication d'éradication ;
- Contexte clinique : âge, poids, comorbidités (rénales, hépatiques, cardiaques, neurologiques...), néoplasie, myasthénie ;
- Situations nécessitant une adaptation posologique (poids, fonction rénale) ;
- Situations physiologiques imposant un report du traitement (grossesse, allaitement) ;
- Traitements habituellement prescrits (contre-indications, risques d'interactions médicamenteuses, allongement du QT, etc.) ;
- Allergies autodéclarées (notamment suspicion d'allergie à l'amoxicilline, qui doit impérativement être confirmée par un allergologue).
- Tout traitement visant à éradiquer *H. pylori* doit être considéré comme une séquence incluant : le traitement d'éradication à proprement parlé (association d'antibiotique et d'IPP), la vérification de l'éradication, puis éventuellement une surveillance endoscopique en cas de lésion pré néoplasique.

### Les traitements d'éradication de première intention :

En 2026, la PCR détectant *H. pylori* et sa résistance à la clarithromycine est remboursée et largement accessible sur l'ensemble du territoire. Il devient donc nécessaire d'utiliser en première intention un traitement guidé, qui offre une meilleure tolérance, observance et efficacité.

- **Si la souche est sensible à la clarithromycine : (80 % des cas)**

Une trithérapie guidée pendant 14 jours est recommandée :

- IPP (ésoméprazole 40 mg deux fois par jour ou rabéprazole 20 mg deux fois par jour) ;
- Amoxicilline 50 mg/kg/jour (en 3 à 4 prises par jour) ;
- Clarithromycine 500 mg deux fois par jour.

- **Si la souche est résistante à la clarithromycine : (20 % des cas)**

Une quadrithérapie bismuthée pendant 10 jours est recommandée :

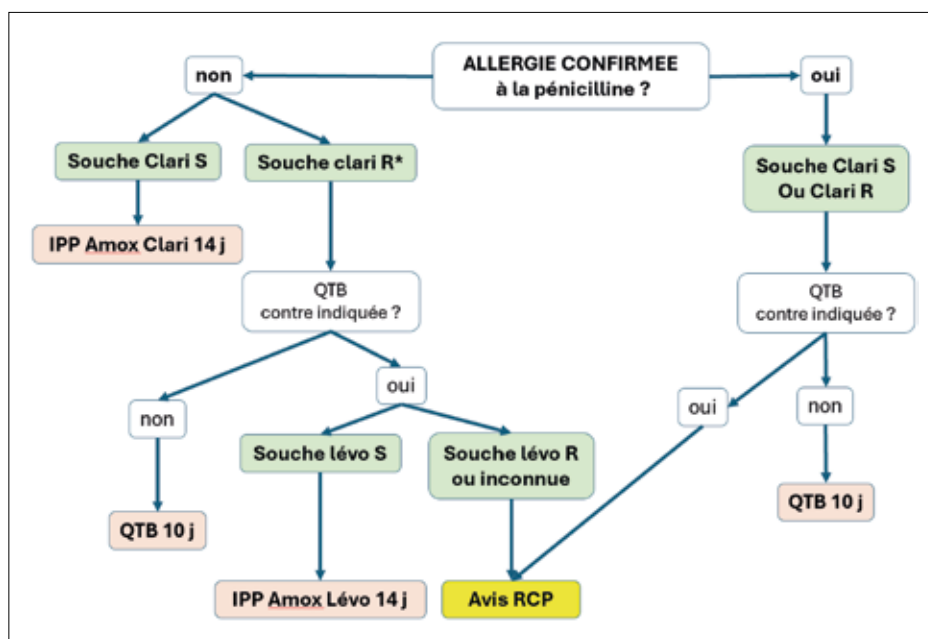
- PYLERA\* (sous-citrate de bismuth 140 mg + tétracycline 125 mg + métronidazole 125 mg) : 3 gélules quatre fois par jour) ;
- Oméprazole 20 mg deux fois par jour.

- **Si la Quadrithérapie Bismuthée est contre indiquée ET que la souche est sensible à la lévofloxacine**

Une trithérapie guidée de 14 jours est recommandée :

- IPP (ésoméprazole 40 mg deux fois par jour ou rabéprazole 20 mg deux fois par jour) ;
- Amoxicilline 50 mg/kg/jour (en 3 à 4 prises) ;
- Lévofloxacine 500 mg deux fois par jour.

### Traitement orienté de première ligne



**Remarque :** \* En cas de souche clari R, le laboratoire réalise systématiquement une culture pour préciser la sensibilité à la lévofloxacine

**Abréviation :** QTB : Quadrithérapie Bismuthée

- **En cas de patient avec une allergie avérée à la pénicilline, quelle que soit la sensibilité à la clarithromycine ou à la lévofloxacine**

Une quadrithérapie bismuthée pendant 10 jours est recommandée :

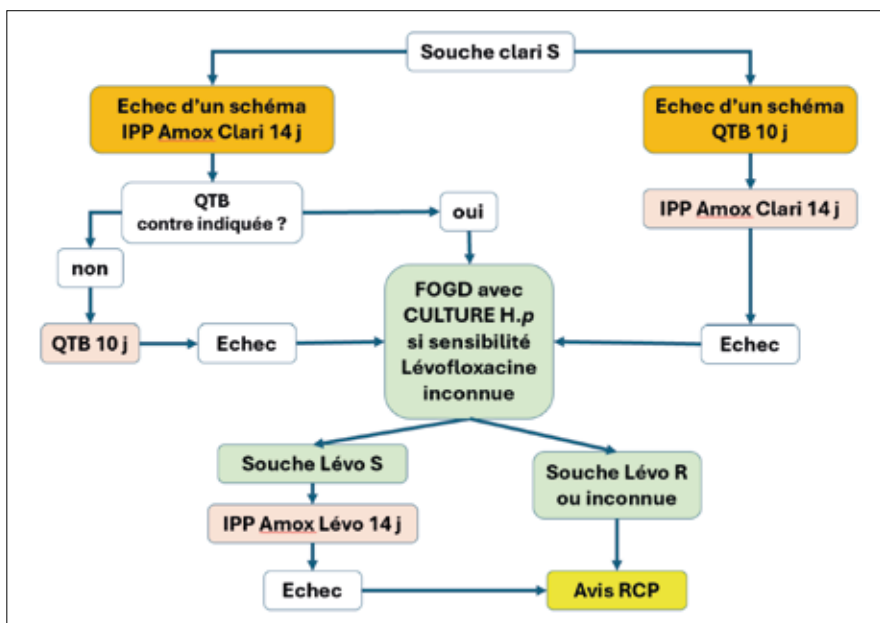
- PYLERA\* (sous-citrate de bismuth 140 mg + tétracycline 125 mg + métronidazole 125 mg) : 3 gélules quatre fois par jour ;
- Oméprazole 20 mg deux fois par jour.

Les schémas de première intention sans connaissance de la sensibilité à la clarithromycine ne doivent plus être utilisés par les gastro-entérologues. Toutefois, si un traitement est choisi, seule la quadrithérapie bismuthée de 10 jours est envisageable.

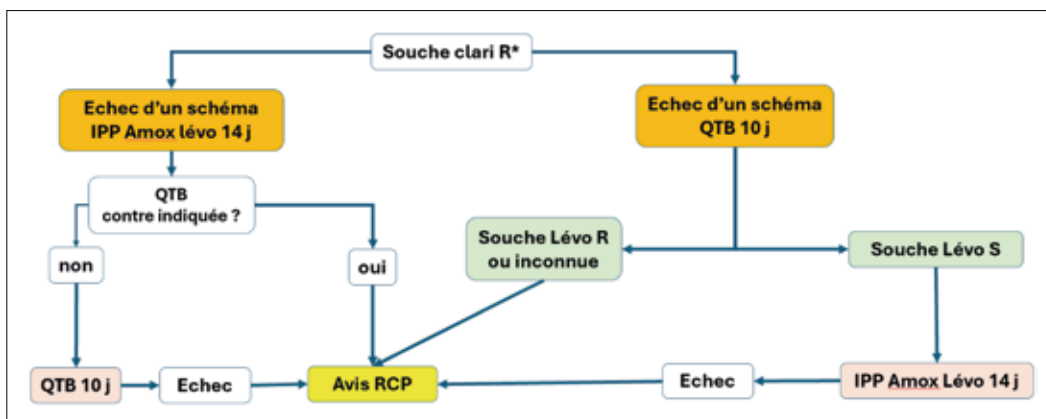
- **En cas d'échec d'une première ligne de traitement**

Les propositions de prise en charge sont précisées dans les figures suivantes

**Traitement orienté de seconde ligne en cas de souche initiale Clari S**



**Traitement orienté de seconde ligne en cas de souche initiale Clari R**



**Remarque :** En cas de souche clari R, le laboratoire réalise systématiquement une culture pour préciser la sensibilité à la lévofloxacine

**Abréviation :** QTB : Quadrithérapie Bismuthée

En cas de situations délicates, de nécessité d'envisager une 3<sup>e</sup> ligne de traitement, il est possible de solliciter la RCP du GEFH pour savoir si la poursuite des tentatives reste justifiée, et pour éviter la prescription de schémas inadaptés ou non recommandés. Les modalités de recours à la RCP du GEFH sont disponibles sur le site helicobacter.fr, section pratiques professionnelles ou à l'adresse mail : contactGEFH@helicobacter.fr

**Le contrôle d'éradication bactérienne :**

La vérification de l'éradication bactérienne est impérative et se fait idéalement par test respiratoire à l'urée marquée, au moins 8 semaines après la fin du traitement, sans prise d'IPP depuis 2 semaines ni d'antibiotiques depuis 4 semaines. Le non-respect de ces délais peut entraîner des résultats faussement négatifs.

Dans le cas où une endoscopie de contrôle (cicatrisation d'un ulcère hémorragique par exemple) aurait été réalisée sous IPP, la vérification de l'éradication devra être différée à une date ultérieure.

**L'éventuelle surveillance endoscopique :**

Les recommandations de suivi des lésions précancéreuse épithéliales (MAPS III) viennent d'être actualisées par un consensus de 3 sociétés européennes (ESGE, EHMSG, ESP).

Elles reprécisent que les biopsies doivent être réalisées sur 2 sites (antre et fundus) distincts, guidées au mieux par chromo endoscopie virtuelle.

Les classifications anatomopathologiques OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) et OLGIM (Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia) stratifient les patients avec gastrite chronique avancée. Les stades OLGA III/IV et OLGIM III/IV sur des études de suivi à long terme sont associés au développement de la dysplasie de bas grade (OR 14,49), de haut grade (OR 16,57), de cancer gastrique (OR 44,21).

Les patients avec lésions avancées (OLGA/OLGIM III-IV) doivent bénéficier d'une endoscopie tous les 3 ans. Ce délai peut être raccourci à 1-2 ans en cas d'antécédent de cancer familial de l'estomac gastrique.

Les patients avec gastrite légère à modérée ne nécessitent pas de surveillance.

---

## Conclusion

---

La prise en charge de l'infection à *H. pylori* demeure un défi en 2026 pour les gastro-entérologues.

Toutefois, les progrès diagnostiques, notamment l'utilisation de la PCR, permettent aujourd'hui de mieux identifier cette infection, de déterminer la sensibilité à la clarithromycine et de proposer un traitement ciblé, plus efficace et mieux toléré à une grande majorité des patients. L'optimisation de l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et des antibiotiques contribue à réduire le risque d'émergence de souches multirésistantes ainsi que le recours à des antibiotiques comme la levofloxacine ou la rifabutine.

Par ailleurs, l'utilisation de la chromoendoscopie pour guider les biopsies et faciliter la surveillance endoscopique chez les patients porteurs de lésions pré-néoplasiques avancées souligne l'importance du rôle que nous avons dans la gestion globale de cette infection.

---

## Références importantes

---

- Sugano K *et al.* Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *Gut* 2015 ;64 :1353-1367
- Recommandation HAS Mai 2017 : Pertinence des soins : Diagnostic de l'infection par H pylori chez l'adulte / Traitement de l'infection par H pylori chez l'adulte.
- Zamani M *et al.* Systematic review with meta analysis : The worldwide prevalence of helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018 Apr ;47(7) : 868-876
- Malfertheiner P *et al.* Management of helicobacter pylori infection. The Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut* 2022 ;0 :1-39
- Li Y *et al.* Global prevalence of helicobacter pylori infection between 1980 and 2022. A systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol. Hepatol* 2023 Jun ;8(6) :553-564
- Dinis-Ribeiro M *et al.* Management of epithelial precancerous conditions and early neoplasia of the stomach (MAPS III): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG) and European Society of Pathology (ESP) Guideline update 2025. *Endoscopy* 2025; 57: 504–554
- Prise en charge des infections à H. pylori en 2026 – nouvelles recommandations du GEFH pour les gastro-entérologues – (A paraître HGOD début 2026).

# 5

## Les cinq points forts

- La recherche d'*H. pylori* doit s'effectuer dans des conditions optimales : en l'absence d'inhibiteurs de la pompe à protons depuis au moins deux semaines et d'antibiotiques depuis un mois.
- Les biopsies à visée bactériologique permettent d'effectuer une PCR *H. pylori*, méthode diagnostique la plus sensible et qui permet de déterminer la sensibilité ou la résistance de *H. pylori* à la clarithromycine.
- Les biopsies à visée anatomopathologique, idéalement guidées par chromo-endoscopie virtuelle et réparties dans deux flacons distincts (antre/angulus et fundus), sont nécessaires pour évaluer l'intensité des lésions induites.
- Le traitement orienté par les résultats de la PCR et/ou de la culture est recommandé dès la première ligne de traitement.
- Un contrôle de l'éradication de l'infection huit semaines après la fin du traitement par test respiratoire est indispensable, tout comme une surveillance endoscopique chez les patients classés OLGA/OLGIM III-IV.