

L'approche de la dyspepsie

par Marc Bradette

Marie, 45 ans, ressent depuis deux mois des douleurs épigastriques. Ces dernières s'accompagnent d'une digestion lente et laborieuse. Elle se plaint aussi d'une plénitude postprandiale et de nausées, mais elle ne vomit pas. Elle se sent toujours mieux l'estomac vide. Elle ne fume pas et ne prend aucun médicament.

L'examen clinique ne révèle rien d'anormal, sauf une légère sensibilité à la palpation de l'épigastre. Il n'y a pas de masse palpable dans l'abdomen. Elle aimerait bien trouver le traitement qui ferait disparaître ses maux une fois pour toutes.

Définition de la dyspepsie

La dyspepsie peut se définir par un ensemble de symptômes comprenant une douleur ou une gêne qui naît dans le tube digestif supérieur. Cette douleur ou cette gêne peut s'accompagner de un ou de plusieurs des symptômes suivants : pyrosis, régurgitations acides, éructations, nausées, sensation de digestion lente et de ballonnement postprandial¹⁻³.

Épidémiologie

La dyspepsie est un trouble extrêmement fréquent dans la population adulte. Une étude menée au Canada montrait que 29 % des adultes canadiens souffrent de symptômes de dyspepsie au moins une fois par semaine¹. Si l'on inclut les symptômes de pyrosis et de régurgitation, la prévalence peut atteindre jusqu'à 40 %. Des études longitudinales ont montré que les symptômes de la dyspepsie peuvent fluctuer avec le temps. Moins de 25 % des adultes souffrant de dyspepsie consultent un médecin pour ce problème. L'intensité des symptômes, l'anxiété, le stress psychologique et le manque de soutien psychosocial sont tous des facteurs qui peuvent amener le patient à consulter. Deux études récentes

effectuées au Canada et en Angleterre ont montré par une évaluation objective et standardisée que la qualité de vie des patients souffrant de dyspepsie pouvait en être fortement affectée, et qu'elle entraîne aussi un important absentéisme au travail^{1,3}.

Quelles sont les causes de la dyspepsie ?

Les principales causes organiques de la dyspepsie comprennent l'ulcère gastroduodéal (de 15 à 25 % des patients), l'œsophagite de reflux (de 15 à 20 % des patients) et, plus rarement, la néoplasie gastrique ou œsophagienne (moins de 1 % des patients). On reconnaît maintenant que chez plus de 60 % des patients atteints de dyspepsie, on ne retrouve aucune explication organique ou biochimique après une exploration initiale par endoscopie ou repas baryté. On considère alors que ces patients souffrent d'une dyspepsie fonctionnelle⁴⁻⁷.

Maladie ulcéreuse

La maladie ulcéreuse causée par l'infection à *Helicobacter pylori* et par les anti-inflammatoires non stéroïdiens demeure une cause importante de dyspepsie. Elle est cependant de moins en moins fréquente, surtout depuis l'avènement du traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori* et

Le Dr Marc Bradette, gastro-entérologue, exerce au Centre hospitalier universitaire de Québec, Hôtel-Dieu.

On reconnaît maintenant que chez plus de 60 % des patients atteints de dyspepsie, on ne retrouve aucune explication organique ou biochimique après une exploration initiale par endoscopie ou repas baryté. On considère alors que ces patients souffrent d'une dyspepsie fonctionnelle.

Physiopathologie de la dyspepsie fonctionnelle

Anomalies de la perception viscérale

Les patients présentant des troubles digestifs fonctionnels tels que la douleur rétrosternale non coronarienne, la dyspepsie fonctionnelle et le syndrome du côlon irritable peuvent avoir une sensibilité viscérale accrue, comme le montre la distension intraluminale par ballonnet⁸. Plus de 50 % des patients ont dit avoir un seuil de douleur abaissé lors de la distension par ballonnet de l'œsophage, de l'estomac et du rectum, ce qui semble indiquer une hypersensibilité viscérale dans cette population. Une anomalie de la perception viscérale, soit au niveau du système nerveux périphérique, soit au niveau du système nerveux central, peut donc être en cause. Des études sont actuellement en cours pour tenter de découvrir le siège précis de cette hypersensibilité.

Anomalies de la motricité gastroduodénale

Un dérèglement de la fonction motrice de l'estomac est relevé chez 25 à 60 % des patients ayant une dyspepsie fonctionnelle, mais la relation de cause à effet entre ces observations et les symptômes des patients reste à démontrer⁴. En effet, on peut mettre en évidence un ralentissement de la vidange gastrique des solides et des liquides, mais il ne semble pas y avoir de corrélation entre l'importance du ralentissement de la vidange gastrique et les symptômes chez ces patients. L'utilité clinique de la mesure de la vidange gastrique (évaluée en médecine nucléaire) reste donc à démontrer. De plus, il ne semble pas y avoir de bonnes corrélations entre le soulagement des symptômes après la prise de procinétiques et une normalisation de la vidange gastrique.

Troubles psychologiques

L'importance des troubles psychologiques dans la dyspepsie demeure controversée. Les patients ayant une dyspepsie fonctionnelle présentent les mêmes troubles psychologiques que les patients ayant un syndrome du côlon irritable et que ceux qui souffrent de douleurs abdominales chroniques, soit l'anxiété, la somatisation et la dépression. Plutôt qu'une cause des symptômes en soi, il se peut que les troubles psychologiques soient plutôt le facteur déterminant qui conduira éventuellement le patient à consulter son médecin⁴.

En résumé, les mécanismes physiopathologiques sont probablement multifactoriels, soit les dérèglements moteurs et les anomalies du seuil de la perception viscérale lors de la distension gastrique par les aliments. Les troubles psychologiques jouent un rôle surtout modulateur et déterminent si le patient consulte ou non un médecin.

d'anti-inflammatoires non stéroïdiens plus sélectifs de la COX-2, qui causent moins de dyspepsie et moins d'ulcères gastroduodénaux.

Reflux gastro-œsophagien

Lorsque le pyrosis et les régurgitations sont des symptômes dominants, ils ont une valeur prédictive élevée (89 et 95 % respectivement) de reflux gastro-œsophagien⁴. La présence de pyrosis et de régurgitations est maintenant reconnue comme un indicateur fiable de reflux gastro-œsophagien. Un diagnostic présomptif de reflux gastro-œsophagien justifie donc le recours d'emblée à un traitement empirique. Il faut retenir que l'endoscopie ne montre pas d'œsophagite macroscopique chez plus de 60 % des patients ayant un reflux gastro-œsophagien. Elle n'est donc plus considérée comme un examen de référence. En outre, des études récentes ont montré que la pH-métrie des 24 heures avait une faible valeur prédictive, sauf pour l'évaluation de la douleur rétrosternale non coronarienne, pour laquelle, associée à l'index des symptômes, elle semble nettement plus fiable⁴.

Dyspepsie fonctionnelle

La dyspepsie fonctionnelle se définit comme une dyspepsie persistante ou récurrente, d'une durée d'au moins 12 semaines dans la dernière année, sans cause organique objectivée à l'investigation initiale, soit par gastroscopie, soit par transit baryté du tube digestif supérieur^{5,6}. La physiopathologie de la dyspepsie fonctionnelle demeure encore inconnue, mais elle fait probablement partie d'un continuum comprenant d'autres troubles digestifs fonctionnels tels que le syndrome du côlon irritable et la douleur rétrosternale non coronarienne (voir l'*encadré*). Plus de 80 % des patients ayant un syndrome du côlon irritable présentent aussi des symptômes évocateurs de dyspepsie fonctionnelle, alors que plus du tiers des patients ayant une dyspepsie fonctionnelle ont des symptômes évocateurs du syndrome du côlon irritable.

Intolérance alimentaire

L'intolérance alimentaire, même si elle est très difficile à évaluer de façon scientifique et rigoureuse, est certaine-

ment une cause non négligeable de dyspepsie. Les mécanismes d'action sont probablement variés ; ils peuvent inclure une irritation directe de la muqueuse, une distension gastrique, une production excessive de gaz ou une stimulation directe des récepteurs viscéraux de la douleur. Les aliments le plus souvent signalés comme cause possible de dyspepsie sont le café, l'alcool et les mets épicés. La majorité des patients notent une relation temporelle entre l'apparition des symptômes et certains aliments, et peuvent eux-mêmes éviter les aliments incriminés.

Intolérance médicamenteuse

L'intolérance médicamenteuse peut aussi provoquer des symptômes digestifs par plusieurs mécanismes semblables à ceux qui interviennent dans l'intolérance alimentaire. Les médicaments le plus souvent en cause sont énumérés au *tableau I*.

Néoplasie gastrique

La néoplasie gastrique demeure un élément important à considérer, même si elle est une cause rare de dyspepsie (moins de 1 % des cas de dyspepsie sont associés à une néoplasie gastrique ou œsophagienne)⁴. Des études ont montré que la grande majorité des patients ayant une néoplasie gastrique présentent au moins un symptôme d'alarme (perte de poids inexplicée, vomissements répétés, dysphagie, méléna, hématurie, masse palpable à l'examen de l'abdomen)⁴ lorsqu'ils consultent leur médecin de famille. De plus, l'âge d'apparition de la dyspepsie est aussi un facteur important car, selon les dernières statistiques de l'Institut national du cancer du Canada de 1998, la probabilité de cancer de l'estomac chez les hommes et les femmes augmente après l'âge de 50 ans (*tableau II*)⁴.

Trouble pancréatobiliaire

La douleur biliaire est caractérisée par des accès de douleurs abdominales supérieures intenses pouvant irradier vers le dos ou vers l'arrière des épaules ; ses manifestations aiguës la distinguent assez facilement de la dyspepsie. La

T A B L E A U I	
Médicaments le plus souvent responsables de la dyspepsie	
•	Aspirine et anti-inflammatoires non stéroïdiens
•	Antibiotiques (macrolides/métronidazole)
•	Théophylline
•	Digitale
•	Stéroïdes
•	Suppléments de potassium
•	Suppléments de fer
•	Colchicine
•	Niacine
•	Quinidine

T A B L E A U II	
Probabilité de cancer de l'estomac chez les hommes et les femmes au Canada selon l'âge*	
	Âge (années) ; probabilité (%)
Sexe	30 40 50 60 70 80 90
Homme	- - 0,1 0,2 0,6 1,1 1,4
Femme	- - 0,1 0,1 0,3 0,6 0,8
* Institut national du cancer du Canada. Statistiques canadiennes du cancer. INCC, 1998.	

douleur d'une pancréatite aiguë est habituellement aussi plus intense et s'accompagne d'une irradiation fréquente dans le dos, et souvent de nausées et de vomissements. Finalement, la douleur d'une pancréatite chronique ou d'une néoplasie du pancréas s'accompagne le plus souvent d'une atteinte importante de l'état général avec perte de poids appréciable.

Les patients ayant une dyspepsie d'apparition récente après l'âge de 50 ans et les patients de tout âge qui présentent une dyspepsie accompagnée de symptômes ou de signes d'alarme (perte de poids inexplicée, dysphagie, vomissements répétés, hématurie, méléna et découverte d'une masse à l'examen physique) devraient toujours subir des examens d'investigation.

R E P È R E

T A B L E A U III

Symptômes et signes d'alarme de la dyspepsie

- Perte de poids inexplicable
- Dysphagie
- Vomissements répétés
- Hématémèse
- Méléna
- Découverte d'une masse à l'examen physique

Quelle est l'approche préconisée face à un patient souffrant de dyspepsie ?

Lorsqu'il évalue un patient souffrant de douleur épigastrique, le médecin doit toujours envisager la possibilité que les symptômes puissent naître ailleurs que dans le tube digestif supérieur. Une anamnèse attentive permettra d'exclure une origine cardiaque ou hépatobiliaire, une intolérance alimentaire ou un effet secondaire d'un médicament. Les patients ayant une dyspepsie d'apparition récente après l'âge de 50 ans et les patients de tout âge qui présentent une dyspepsie accompagnée de symptômes ou de signes d'alarme devraient toujours subir des examens d'investigation³. La priorité du médecin de famille consiste avant tout à déceler les patients les plus exposés à une néoplasie de l'estomac. Une anamnèse détaillée devrait permettre d'exclure les symptômes et les signes d'alarme cités au *tableau III*. On recommande de faire des analyses sanguines (hémogramme, bilan hépatique) aux patients de plus de 50 ans. Le transit baryté du tube digestif supérieur est l'examen le plus souvent utilisé par le médecin de famille. Cependant, des études prospectives ont maintes fois démontré que l'endoscopie est supérieure au transit pour exclure une cause organique. La valeur prédictive du transit est d'environ 70 %, alors que celle de l'endoscopie est supé-

rieure à 95 %. Le choix de l'examen dépend cependant de sa disponibilité. On recommandera des évaluations complémentaires en fonction des symptômes sous-jacents. On ne demandera une échographie de l'abdomen que si l'on soupçonne une maladie pancréatobiliaire. De même, la tomодensitométrie axiale de l'abdomen sera réservée aux patients souffrant de dyspepsie compliquée de symptômes ou de signes évocateurs d'une maladie pancréatique.

La division de la dyspepsie en différents sous-groupes selon le symptôme dominant a été proposée pour la première fois en 1988⁹. Les sous-groupes étaient les suivants :

- dyspepsie d'allure ulcéreuse ;
- dyspepsie d'allure reflux gastro-œsophagien ;
- dyspepsie d'allure dysmotilité.

Ces sous-groupes semblaient intéressants, car on croyait alors qu'ils nous aideraient à déceler la cause présumée de dyspepsie : trouble lié à l'acide pour la dyspepsie d'allure ulcéreuse et d'allure reflux, alors que les anomalies de la motricité gastrique auraient pu expliquer la dyspepsie d'allure dysmotilité. Cependant, des études ont montré que la valeur prédictive de cette classification était moins bonne que celle des observations endoscopiques. Bref, cette sous-classification a peu d'utilité pour déterminer la conduite à tenir face à la dyspepsie, sauf pour la dyspepsie d'allure reflux gastro-œsophagien, où la présence des symptômes de pyrosis et de régurgitations semble un indice nettement plus précis pour poser un diagnostic de reflux gastro-œsophagien.

La découverte d'*Helicobacter pylori* a révolutionné la prise en charge de la dyspepsie. On sait maintenant que de 90 à 95 % des ulcères duodénaux et de 60 à 80 % des ulcères gastriques sont associés à *Helicobacter pylori*^{10,11}. Le rôle qu'*Helicobacter pylori* joue dans la dyspepsie fonctionnelle (dyspepsie objectivée, sans cause organique ou biochimique pouvant expliquer les symptômes) demeure cependant très controversé. Une méta-analyse récente de 10 études évaluant l'efficacité de l'éradication d'*Helicobacter pylori* dans

La découverte d'*Helicobacter pylori* a révolutionné la prise en charge de la dyspepsie. On sait maintenant que de 90 à 95 % des ulcères duodénaux et de 60 à 80 % des ulcères gastriques sont associés à *Helicobacter pylori*.

De 15 à 20 % des patients présentant une dyspepsie non objectivée par des explorations paracliniques et infectés par *Helicobacter pylori* auront un ulcère gastroduodéal; ils bénéficieront donc d'un traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori*.

R E P È R E S

le traitement de la dyspepsie fonctionnelle n'a pu montrer qu'elle avait des effets bénéfiques^{12,13}.

De 15 à 20 % des patients présentant une dyspepsie non objectivée par des explorations paracliniques et infectés par *Helicobacter pylori* auront un ulcère gastroduodénal ; ils bénéficieront donc d'un traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori*.

Les options pour la prise en charge du patient ayant une dyspepsie non objectivée et ne présentant aucun symptôme ni signe d'alarme sont les suivantes :

- Un traitement empirique avec des antisécrétoires ou un prokinétique et des examens d'investigation réservés aux patients qui demeurent symptomatiques ;
- Une évaluation diagnostique d'emblée chez tous les patients ;
- Une recherche d'*Helicobacter pylori* par une méthode non effractive et un traitement d'éradication si l'infection est confirmée ;
- Une recherche d'*Helicobacter pylori* par une méthode non effractive et une évaluation diagnostique si l'infection est confirmée.

Des études pharmacoéconomiques récentes réalisées aux États-Unis ont comparé ces différentes stratégies et ont ainsi démontré que la recherche d'*Helicobacter pylori* par une méthode non effractive avec un traitement d'éradication si l'infection est confirmée était l'approche qui soulageait le plus les symptômes de dyspepsie tout en diminuant le nombre d'endoscopies digestives ainsi que les coûts associés à la prise en charge de la dyspepsie¹⁴.

Comment rechercher *Helicobacter pylori* et comment le traiter ?

La présence d'*Helicobacter pylori* peut être confirmée soit par une méthode effractive (endoscopie avec biopsies gastriques), soit par une méthode non effractive (sérodiagnostic ou test respiratoire)²⁷⁻³³. Le test respiratoire, avec une sensibilité de plus de 95 % et une spécificité de plus de 95 %, est nettement meilleur que le sérodiagnostic, qui a une sensibilité de 85 % et une spécificité de 80 %. La valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative du test respiratoire sont évaluées à plus de 95 %. En contrepartie, la valeur prédictive négative du sérodiagnostic est évaluée à plus de 90 %, mais sa valeur prédictive positive n'est que

T A B L E A U IV

Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives des différentes méthodes utilisées pour la recherche d'*Helicobacter pylori*

	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive négative
Test respiratoire	95 %	95 %	95 %	95 %
Sérodiagnostic	85 %	80 %	50 à 75 %	90 %

de 50 à 75 %, ce qui signifie que de 25 à 50 % des patients ayant un sérodiagnostic positif ne sont même pas infectés par *Helicobacter pylori* (faux positifs) (tableau IV). Le test respiratoire est donc un outil diagnostique plus précis, mais son manque d'accessibilité demeure un handicap majeur pour le moment. Le traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori* proposé par le Consensus canadien sur *Helicobacter pylori* est présenté au tableau V.

Prise en charge du patient ayant une dyspepsie, mais sans infection par *Helicobacter pylori*¹⁵⁻²⁶

Si la recherche d'*Helicobacter pylori* donne un résultat négatif, les risques de lésion organique (ulcère ou néoplasie) sont très faibles. La majorité de ces patients présentent donc une dyspepsie fonctionnelle. On pourra par conséquent les rassurer et tenter un traitement empirique. Les options thérapeutiques pour les patients atteints de dyspepsie sans signes d'infection à *Helicobacter pylori* sont les antiacides, les antagonistes du récepteur H₂ de l'histamine (anti-H₂), les inhibiteurs de la pompe à protons et les prokinétiques. Les antiacides ne se sont pas avérés plus efficaces qu'un placebo dans les études prospectives. Les anti-H₂ ou les inhibiteurs de la pompe à protons sont efficaces pour les patients présentant surtout des douleurs épigastriques,

La recherche d'*Helicobacter pylori* par une méthode non effractive avec un traitement d'éradication si l'infection est confirmée est l'approche qui soulage le plus les symptômes de dyspepsie tout en diminuant le nombre d'endoscopies digestives ainsi que les coûts associés à la prise en charge de la dyspepsie.

R E P È R E

T A B L E A U V

Le traitement d'éradication d'*Helicobacter pylori* proposé par le Consensus canadien sur *Helicobacter pylori*

- **Un inhibiteur de la pompe à protons deux fois par jour**
500 mg de clarithromycine deux fois par jour 7 jours
1 g d'amoxicilline deux fois par jour 7 jours
ou
- **Un inhibiteur de la pompe à protons deux fois par jour**
250 à 500 mg de clarithromycine deux fois par jour 7 jours
500 mg de métronidazole deux fois par jour 7 jours
ou
- **Un inhibiteur de la pompe à protons deux fois par jour**
Deux comprimés de Pepto-Bismol quatre fois par jour .. 14 jours
250 mg de métronidazole quatre fois par jour 14 jours
500 mg de tétracycline quatre fois par jour 14 jours

alors qu'un procinétique comme le dompéridone pourra soulager les patients présentant des symptômes avec une composante de dysmotilité, soit une plénitude postprandiale associée à une digestion lente, et ce, même s'il existe très peu de données scientifiques montrant une corrélation entre le soulagement des symptômes et la normalisation de la motricité digestive. Chez les patients présentant des symptômes réfractaires au traitement usuel, on pourra essayer un antidépresseur tricyclique à faible dose (par exemple 25 mg d'amitriptyline au coucher) ou un inhibiteur du recaptage de la sérotonine, car ils ont des effets potentiels sur le centre de la douleur. Cependant, peu d'études contrôlées avec randomisation ont démontré leur efficacité.

Finalement, l'endoscopie sera réservée aux patients qui demeurent symptomatiques malgré le traitement empirique. Il faut cependant reconnaître le rôle que peut jouer l'endoscopie pour rassurer les patients souffrant de dyspepsie, car plusieurs d'entre eux ont la crainte souvent inavouée d'être atteints d'une maladie sous-jacente grave. Un résultat normal d'endoscopie pourrait ainsi dissiper leurs inquiétudes et, par le fait même, réduire le recours aux soins médicaux et aux médicaments. ☞

Date de réception : 5 octobre 2001.

Date d'acceptation : 29 novembre 2001.

Mots clés : dyspepsie, dyspepsie fonctionnelle, causes de la dyspepsie, approche pratique de la dyspepsie, *Helicobacter pylori*.

Bibliographie

1. Tougas G, Hwang P, Paterson WG, et al. Dyspeptic symptoms in the

- general Canadian population: prevalence and impact on quality of life. *Gastroenterology* 1998; 114 (4 Pt 2): A312 [résumé G1275].
2. Chiba N, Bernard L, O'Brien BJ, Goeree R, Hunt RH. A Canadian physician survey of dyspepsia management. *Can J Gastroenterol* 1998; 12 (1): 83-90.
 3. Van Zanten SJO, Flook N, Chiba N, et al. An evidence-based approach to the management of uninvestigated dyspepsia in the era of *Helicobacter pylori*. *CMAJ* 2000 (12 Suppl): 162.
 4. American Gastroenterological Association (AGA) Clinical Practice and Practice Economics Committee. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 1998; 114: 582-95.
 5. Talley NJ, Colin-Jones D, Koch KL, Koch M, Nyrén O, Stanghellini V. Functional dyspepsia: a classification with guidelines for diagnosis and management. *Gastroenterology Intl* 1991; 4 (4): 145-60.
 6. Talley NJ, Stanghellini V, Heading R, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GNJ. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45 (Suppl 2): 137-42.
 7. Agréus L, Talley NJ. Dyspepsia: current understanding and management. *Annu Rev Med* 1997; 49: 475-93.
 8. Bradette M, Paré P, et al. Visceral perception in health and in functional dyspepsia. A cross-over study of gastric distension with placebo and domperidone. *Dig Dis Sci* 1991; 63: 52-8.
 9. Talley NJ, Zinsmeister AR, Schleck CD, Melton LJ III. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: a population-based study. *Gastroenterology* 1992; 102: 1259-68.
 10. Hunt R, Thomson ABR. Consensus Conference Participants. Canadian *Helicobacter Pylori* Consensus Conference. *Can J Gastroenterol* 1998; 12 (1): 31-41.
 11. Agréus L, Talley N. Challenges in managing dyspepsia in general practice. *BMJ* 1997; 315: 1284-8.
 12. Gilvarry J, Buckley MJM, Beattie S, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* affects symptoms in non-ulcer dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 535.
 13. McColl K, Murray L, El-Omar E, et al. Symptomatic benefit from eradicating *Helicobacter pylori* infection in patients with nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1998; 339 (26): 1869.
 14. Silverstein MD, Petterson T, Talley NJ. Initial endoscopy or empirical therapy with or without testing for *Helicobacter pylori* for dyspepsia: a decision analysis. *Gastroenterology* 1996; 110: 72-83.
 15. Nyrén O, Adami H-O, Bates S, et al. Absence of therapeutic benefit from antacids or cimetidine in non-ulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1986; 314: 339-43.
 16. Weberg R, Berstad A. Low-dose antacids and pirenzepine in the treatment of patients with non-ulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 237-43.
 17. Gotthard R, Bodemar G, Brodin U, Jönsson D-Å. Treatment with cimetidine, antacid, or placebo in patients with dyspepsia of unknown origin. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 7-18.
 18. Redstone HA, Barrowman N, Veldhuyzen van Zanten SJO. H2-receptor antagonists in the treatment of functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Can J Gastroenterol* 1999; 13 (Suppl B): 153.
 19. Veldhuyzen van Zanten S, Jones M, Talley NJ. Cisapride for treatment of non-ulcer dyspepsia (NUD): a meta-analysis of randomiz-

- ed controlled trials. *Gastroenterology* 1998; 114 (4 Pt2): A323 [résumé G1322].
20. Lauritsen K, Aalykke C, Havelund T, et al. Effect of omeprazole in functional dyspepsia: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 1996; 110 (4): A702 [résumé].
 21. Talley NJ, Meineche-Schmidt V, Paré P, et al. Efficacy of omeprazole in functional dyspepsia: double-blind, randomized, placebo-controlled trials (the Bond and Opera studies). *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 1055-65.
 22. Hengels KJ. Therapeutic efficacy of 15 mg lansoprazole in 269 patients suffering from non-ulcer dyspepsia (NUD): a multicentre, randomised, double-blind study. *Gut* 1998; 43 (Suppl 2): A89 [résumé 10/308].
 23. Goves J, Oldring JK, Kerri D, et al. First line treatment with omeprazole provides an effective and superior alternative strategy in the management of dyspepsia compared to antacid/alginat liquid: a multicentre study in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 147-57.
 24. Mason I, Millar LJ, Sheikh R, et al. The management of acid-related dyspepsia in general practice: a comparison of an omeprazole versus antacid-alginat/ranitidine management strategy. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 263-71.
 25. Meineche-Schmidt V, Krag E. Antisecretory therapy in 1017 patients with ulcerlike or refluxlike dyspepsia in general practice. *Eur J Gen Pract* 1997; 3: 125-30.
 26. Jones RH, Baxter G. Lansoprazole 30 mg daily versus ranitidine 150 mg b.i.d. in the treatment of acid-related dyspepsia in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11 (3): 541-6.
 27. Mowat C, Murray L, Hilditch TE, Kelman A, Oien D, McColl KEL. Comparison of Helisal Rapid Blood Test and 14C-urea breath test in determining *Helicobacter pylori* status and predicting ulcer disease in dyspeptic patients. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 20-5.
 28. Loy CT, Irwig LM, Katelaris PH, Talley NJ. Do commercial serological kits for *Helicobacter pylori* infection differ in accuracy? A meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1138-44.
 29. Thijs JC, van Zwet AA, Thijs WJ, et al. Diagnostic tests for *Helicobacter pylori*: a prospective evaluation of their accuracy, without selecting a single test as the gold standard. *Am J Gastroenterol* 1996; 91 (10): 2125-9.
 30. Hamlet AK, Erlandsson KIM, Olbe L, Svennerholm A-M, Backman EM, Pettersson AB. A simple, rapid, and highly reliable capsule-based 14C-urea breath test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 1058-63.
 31. Logan RPH, Dill S, Bauer E, et al. The European 13C-urea breath test for the detection of *Helicobacter pylori*. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991; 3: 915-21.
 32. Veldhuyzen van Zanten SJO, Tytgat KMAJ, Hollingsworth J, et al. 14C-urea breath test for the detection of *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1990; 85 (4): 399-403.
 33. Fallone CA, Mitchell A, Paterson WG. Determination of the test performance of less costly methods of *Helicobacter pylori* detection. *Clin Invest Med* 1995; 18 (3): 177-85.
 34. National Cancer Institute of Canada. *Canadian Cancer Statistics 1998*. Toronto: NCIC, 1998.
 35. Soll AH, for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Medical treatment of peptic ulcer dis-

S U M M A R Y

Clinical approach to dyspepsia. Dyspepsia can be defined as a complex symptom of epigastric pain or discomfort thought to originate in the upper gastro-intestinal tract and may include any of the following symptoms: heartburn, acid regurgitation, excessive burping/belching, increased abdominal bloating, nausea, feeling of abnormal or slow digestion or early satiety. Dyspepsia is a very frequent condition and almost one third of adult Canadians complain of dyspepsia at least once a week. A structured approach will facilitate the management of this frequent condition. In patients over 50 years of age presenting with new-onset dyspepsia or in any patient presenting with dyspepsia accompanied by alarm symptoms or signs (vomiting, bleeding, unexplained weight loss, dysphagia or discovery of an abdominal mass during physical examination), prompt investigation should be undertaken. In patients with dyspepsia but with dominant symptoms of heartburn and/or acid regurgitation, empirical anti-reflux therapy should be undertaken. In patients with dyspepsia but without predominant acid regurgitation or heartburn, co-infection by *H. pylori* should be confirmed and eradication therapy offered if present. In patients not infected with *H. pylori*, empirical therapy with an acid-suppressive agent or a prokinetic should be undertaken and investigation offered to patients not responding to this empirical treatment.

Key words: dyspepsia, functional dyspepsia, causes of dyspepsia, practical approach to dyspepsia, *Helicobacter pylori*.

- ease: practice guidelines. *JAMA* 1996; 275 (8): 622-9.
36. Graham DY. Treatment of peptic ulcers caused by *Helicobacter pylori*. *N Engl J Med* 1993; 328 (5): 349-50.
 37. Talley NJ, Janssens J, Lauritsen K, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia: randomized double-blind placebo controlled trial with 12 months follow-up. The Optimal Regimen Cures *Helicobacter Induced Dyspepsia* (ORCHID) Study Group. *BMJ* 1999; 318 (7187): 833.
 38. Blum AL, Talley NJ, O'Morain CA, et al. Lack of effect of treating *Helicobacter pylori* infection in patients with nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1998; 339 (26): 1875.
 39. Talley NJ, Vakil N, Ballard ED, et al. Absence of benefit of eradicating *Helicobacter pylori* in patients with nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1999; 341 (15): 1106.

R E C T I F I C A T I F

L'amorce de l'insulinothérapie

comment l'annoncer au patient ?

par Michel Racine et Guylaine Forget

Volume 36, numéro 12, décembre 2001 : page 45.

Dans le premier paragraphe de l'article, le chiffre « 6,6 » mentionné à deux endroits aurait dû être « 7,2 ». Le texte aurait dû se lire comme suit :

[...] Le résultat de cette analyse (exemple : 7,2) est divisé par la valeur de la limite supérieure de la normale [...] Ainsi, un résultat de 7,2 divisé par 6,5, soit la limite supérieure de la normale [...]