

> Barry J. Marshall, Australien, est né le 30 septembre 1951 à Kalgoorlie (*Western Australia*). Médecin, chef de clinique en gastroentérologie au *Royal Perth Hospital* de 1977 à 1984, il accède par la suite à la chaire de médecine interne en 1997, puis devient Professeur de microbiologie en 1999 à l'*University of Western Australia*. Il reçoit en 1995 le Prix Albert Lasker et en 1999, à Philadelphie, la *Benjamin Franklin Medal for Life Sciences*.

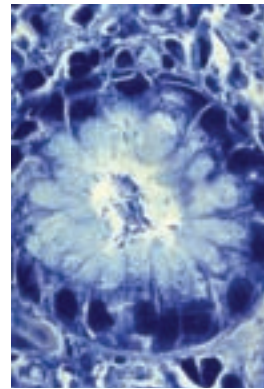
J. Robin Warren, Australien, est né le 11 juin 1937 à Adélaïde (*South Australia*). Médecin, chef de clinique, en hématologie en 1962 à l'*Institute of Medical Science* d'Adélaïde puis en anatomopathologie en 1964 au *Royal Melbourne Hospital*, il est lauréat (conjointement avec Barry J. Marshall) des Prix Warren Alpert (1994) et Paul Ehrlich (1997). <

Prix Nobel de Médecine 2005

Barry J. Marshall et J. Robin Warren

Helicobacter pylori couronné

Michel Mignon



Service de gastro-entérologie,
Université Paris VII, Hôpital
Bichat, 46, rue Henri Huchard,
75018 Paris, France.

[michel.mignon@
bch.ap-hop-paris.fr](mailto:michel.mignon@bch.ap-hop-paris.fr)

pathologiques il conduit à des pathologies aussi différentes (parfois exclusives) que la gastrite chronique, l'ulcère et le cancer gastrique et duodéal (UGD), ou les lymphomes MALT, et enfin comment se débarrasser de ce germe intempestif.

Le prix Nobel de médecine 2005 vient d'être attribué très légitimement à deux chercheurs australiens J. Robin Warren et Barry J. Marshall pour leurs travaux princeps sur le rôle pathogène pour la muqueuse de l'estomac et du duodénum d'une bactérie à Gram négatif, l'*Helicobacter pylori* (HP). Si des anatomopathologistes avaient bien observé depuis un siècle la présence d'une flore microbienne dans la muqueuse de l'estomac, ce n'est qu'en 1983 et 1985 que Warren et Marshall ont établi de façon formelle le rôle pathogène au niveau gastrique et duodéal de la nouvelle bactérie qu'ils avaient cultivée et qui était jusqu'ici inconnue, *Campylobacter pylori* (rebaptisée *Helicobacter pylori* en 1989). Leur théorie suscita une telle polémique entre partisans et adversaires du rôle pathogène de cette bactérie dans la genèse de la maladie ulcéreuse que Marshall lui-même alla jusqu'à avaler un grand bol d'*Helicobacter pylori* déclenchant l'apparition d'une authentique gastrite qui devait heureusement guérir spontanément. Depuis, une myriade de travaux tant expérimentaux que cliniques, au prix d'un investissement financier considérable, ont tenté de comprendre comment HP s'installe de manière chronique chez l'homme, par quels mécanismes physio-

L'infestation par HP, dont la prévalence est 2 fois plus grande dans les pays sous-développés avec acquisition précoce dans la première enfance, intéresse environ 0,5 % de la population en France chaque année. Elle induit d'abord une inflammation aiguë de la muqueuse gastrique rarement symptomatique et identifiée seulement à l'examen histo-pathologique. HP pullule ensuite sous le mucus à l'apex des cellules mucosécrétantes et dans la lumière des cryptes glandulaires antro-pyloriques. En l'absence d'éradication d'HP (cas habituel), la gastrite évolue vers une forme chronique active dont la topographie, antrale exclusivement ou diffuse, et des facteurs favorisants liés soit à l'hôte (dénutrition, immunité locale perturbée, hérédité) ou à la bactérie (toxine VacA, protéine CagA et son îlot de pathogénicité, facteurs de recrutement et d'activation des polynucléaires neutrophiles, facteurs pro-apoptotiques) vont conduire préférentiellement à l'ulcère puis au cancer gastriques, au lymphome et à l'ulcère duodéal. Il va de soi que tous ces facteurs se conjugent de façon très variable et vont s'associer à d'autres encore mal cernés pour conduire à ces maladies variées dont la prévalence est bien inférieure à celle de l'infes-



