



# LABORATOIRE SION

## ANALYSE BIOLOGIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

Examens spécialisés – Echographie – prélèvement à domicile ou au bureau.

### GASTROPANEL

PREMIER TEST NON INVASIF POUR LE DIAGNOSTIC ET LA CLASSIFICATION DES GASTRITES



N°1  
Mai 2018

## Resumé

GastroPanel® est le test de diagnostic de première ligne de l'infection par *Helicobacter pylori* (Hp), de dyspepsie, et de dépistage de la gastrite atrophique (GA) avec ses risques associés tels que le cancer de l'estomac et de l'œsophage. Le GastroPanel contient des biomarqueurs dont le pepsinogène I (PGI), le pepsinogène II (PGII), la gastrine-17 (G-17) et les anticorps anti-*Helicobacter pylori*.

Le dosage immuno-enzymatique de leurs taux plasmatiques donne des informations précises sur la structure et la fonction de la muqueuse gastrique. Le GastroPanel est indiqué pour aider au diagnostic des patients symptomatiques (dyspeptiques) et asymptomatiques afin de détecter les groupes à risque de cancer de l'estomac. Le GastroPanel est optimisé grâce à l'utilisation du Système de Sidney actualisé (USS) de classification des gastrites et du logiciel GastroSoft®. Les résultats sont classés en 1) muqueuse normale, 2) gastrite superficielle (Hp), 3) gastrite atrophique de l'antré, 4) gastrite atrophique du corps et 5) gastrite atrophique du corps et de l'antré (pangastrite).

Le GastroPanel est donc le premier test diagnostique non invasif de la santé de la muqueuse gastrique. Il est unique du fait que les résultats sont interprétés par une application logicielle (GastroSoft) spécialement développée à cet effet.

### EN RAPPEL

Les **gastrines** sont des hormones peptidiques linéaires produites par les cellules G du duodénum, dans la partie pylorique de l'antré et dans le pancréas. La fonction principale des gastrines est de stimuler la sécrétion d'acide gastrique (HCl) par les cellules pariétales du corps gastrique et d'augmenter la motilité de l'antré. En outre, les gastrines sont connues pour stimuler la sécrétion de pepsinogènes (PGI, PGII) par les cellules gastriques principales et pour induire la contraction du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Les cellules G mettent en circulation un mélange de gastrines de différents poids moléculaires, dont la gastrine 71, 52, 34, 17, 14 et 6. Chez les sujets humains sains, les formes dominantes de gastrine dans le plasma/le sérum sont les gastrines 34 (G-34) et 17 (G-17). La gastrine G-17 est la forme prédominante et la plus puissante dans le tissu antral sain et est produite presque exclusivement par les cellules G antrales. La G-17 incluse dans ce test est un biomarqueur direct de la structure et de la fonction antrale, et, par la boucle de rétrocontrôle négatif, un biomarqueur indirect du corps gastrique. Un taux plasmatique de G-17 dans la norme implique une structure et une fonction normales de l'antré, tandis que des valeurs basses ou élevées de G-17 indiquent une anomalie fonctionnelle du corps.

Le pepsinogène I (PGI) est un précurseur d'une enzyme (zymogène), la pepsine, synthétisé par les cellules principales et les cellules du

collet du corps de l'estomac (dans les glandes oxyntiques). Comme précurseur de la pepsine, la majeure partie du PGI est sécrétée dans la lumière gastrique, mais une petite partie est également excrétée dans le sang. La concentration de PGI circulant est étroitement corrélée à la quantité de cellules principales dans la muqueuse du corps de l'estomac, et toute perte de ces cellules (due à une atrophie de la muqueuse) a pour conséquence une réduction linéaire du taux plasmatique de PGI.

**Le pepsinogène II (PGII)** est produit par les cellules principales et les cellules muqueuses du collet du corps gastrique, dans les glandes pyloriques de l'antré et dans les glandes de Brunner du duodénum proximal. Le rapport du taux plasmatique PGI/PGII chez les sujets normaux est d'environ 3-20. Le rapport PGI/PGII baisse de manière linéaire avec la progression de la gastrite atrophique dans le corps. Ce rapport chute en dessous de 3,0 quand la gastrite atrophique du corps est avancée (modérée ou grave). Il a été démontré que le risque de cancer de l'estomac augmente (5 fois) quand le rapport PGI/PGII est bas. Un taux de PGII élevé indique une inflammation de la muqueuse, les valeurs les plus élevées étant détectées dans les gastrites non atrophiques associées à Hp. Étant donné que les taux d'anticorps anti-Hp peuvent rester élevés pendant plusieurs mois, même après éradication d'Hp, le PGII est un marqueur utile pour confirmer la réussite de l'éradication.

**L'infection par *Helicobacter pylori* (H. pylori)** est la principale cause de gastrite chronique et provoque une atrophie de la muqueuse. Plus rarement, la GA peut être causée par un mécanisme auto-immun. *H. pylori* est une bactérie spirale à Gram négatif qui colonise l'estomac humain. Cet organisme se retrouve dans la couche muqueuse couvrant l'épithélium gastrique, et dans les glandes de la muqueuse, mais ne semble pas envahir les cellules épithéliales. Cependant, la muqueuse se trouvant sous et autour des régions colonisées par *H. pylori* est invariablement enflammée. Cet état, qui est qualifié de gastrite chronique superficielle ou non atrophique, persiste à vie s'il n'est pas traité. Si la bactérie n'est pas correctement éradiquée, ce processus inflammatoire chronique cause une gastrite atrophique.

### PRÉSENTATION DU GASTROPANEL®

**Le GastroPanel®** est le test de diagnostic de première ligne de l'infection par *Helicobacter pylori* (Hp), pour l'examen de tous les patients souffrant de dyspepsie, et pour le dépistage de la gastrite atrophique (GA) avec des risques associés tels que le cancer de l'estomac et de l'œsophage. La gastrite atrophique augmente le risque de malabsorption de la vitamine B12, du fer, du magnésium, du zinc, du calcium et de certains médicaments. Le GastroPanel contient des biomarqueurs clés spécifiques à l'estomac représentant les régulateurs clés de la physiologie gastrique normale. Ces quatre biomarqueurs comprennent le pepsinogène I (PGI), le pepsinogène II (PGII), la

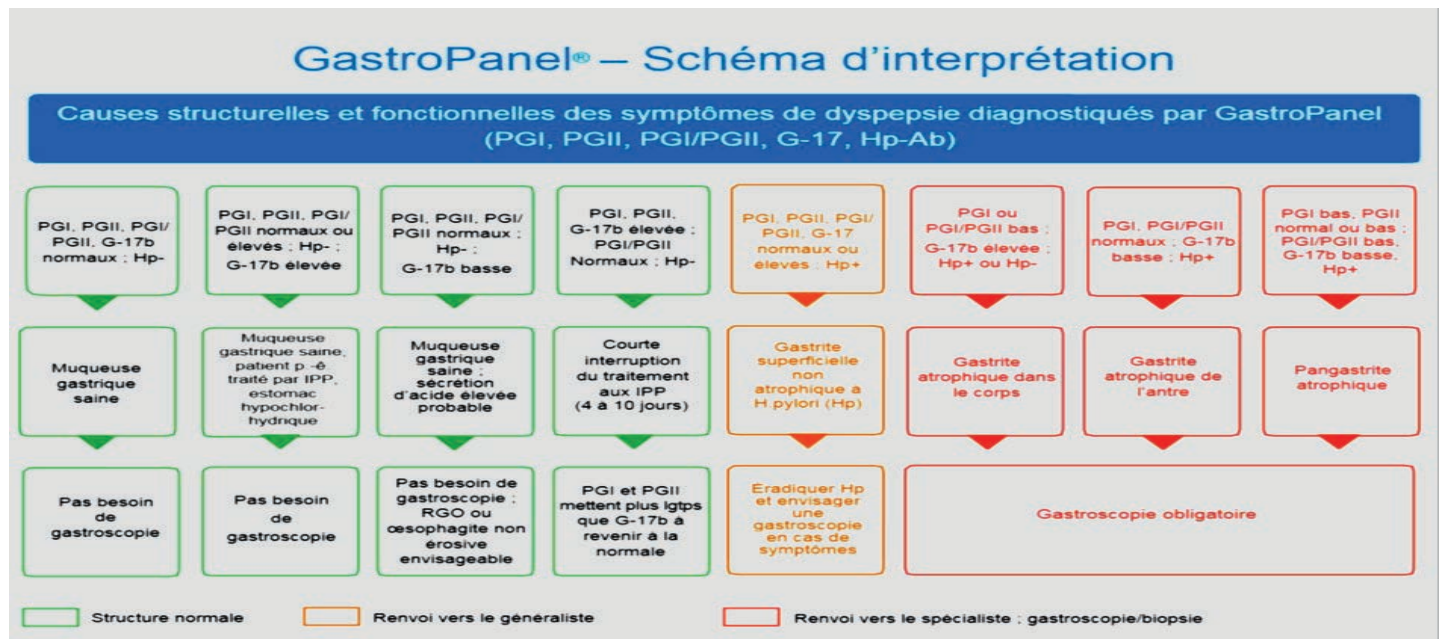
gastrine-17 (G-17) et les anticorps anti-HP, ils sont dosés par immuno-enzymologie et donnent des informations sur la structure et la fonction de la muqueuse gastrique. Par ailleurs, ce panel donne une estimation précise de la capacité de la muqueuse de l'antré et du corps à sécréter de l'acide gastrique, ainsi que de la présence de pathologies gastriques importantes, telles qu'une inflammation, et enfin du niveau et de la topographie de la gastrite atrophique, qui peut représenter un risque accru de cancer de l'estomac. Des taux plasmatiques normaux des quatre biomarqueurs indiquent que la muqueuse de l'estomac a une structure et une fonction normales, tandis que des taux anormaux sont des signes d'un estomac en mauvaise santé, et indiquent des anomalies des mécanismes de rétrocontrôle entre la sécrétion d'acide du corps, les PG et la G-17.

Le GastroPanel a été validé lors de plusieurs essais à grande échelle sur des gastroscopies confirmées par biopsie, toutes incluses dans une méta-analyse du sujet. Ces études ont servi à établir les valeurs de référence (seuil) validées pour chaque biomarqueur du panel pour

convertir l'acétaldéhyde carcinogène dans l'estomac en composé inoffensif, réduisant ainsi le risque de cancer de l'estomac et de l'œsophage.

### Le test GastroPanel peut détecter les états suivants :

1. L'infection à *H. pylori*, qui est un facteur de risque indépendant de cancer de l'estomac et d'ulcère gastroduodénal.
2. La gastrite atrophique induite par *H. pylori* (GA), asymptomatique dans la plupart des cas, et le site topographique de la GA dans le corps et/ou l'antré. Outre *H. pylori*, les autres causes de développement de la GA dans le corps peuvent également être un mécanisme auto-immun.
3. La GA dans le corps, qui cause une faible sécrétion d'acide (estomac achlorhydrique). Celle-ci augmente le risque de cancer de l'estomac ou de l'œsophage ainsi qu'une malabsorption de la vitamine B 12, du calcium, du magnésium et du zinc. Par ailleurs, l'absorption de certains médicaments, tels que le dipyridamole,



chacun des cinq indicateurs histologiques. Ces études confirment également la haute précision du GastroPanel pour la détection de l'indicateur le plus important, la GA modérée à grave. Ainsi, des valeurs normales de PGI, PGII et de leur rapport (PGI/PGII) permettent d'écarter la GA du corps avec une VPN supérieure à 95 %. Des valeurs de PGI et PGII et leur rapport inférieurs aux taux limites établis indiquent une GA modérée à grave avec des valeurs de l'aire sous la courbe ROC (AUC) supérieures à 0,950 dans les séries suffisamment puissantes et validées dans l'USS.

### BON À SAVOIR

Dans le monde, le cancer de l'estomac reste la troisième cause de décès par cancer, et l'estomac achlorhydrique est le facteur de risque le plus important. Selon une méta-analyse récente, l'utilisation chronique de médicaments IPP (inhibiteurs de la pompe à protons) est également associée à un risque accru de cancer de l'estomac. La cause commune de ces deux conditions est l'acétaldéhyde carcinogène (classe I) produit dans l'estomac achlorhydrique. Cette information est très importante, car la mise en évidence d'une substance carcinogène spécifique permet de prendre des mesures pour réduire l'exposition du tube digestif supérieur à l'acétaldéhyde tant au niveau de la population qu'au niveau des individus. Pour obtenir cette protection, il est recommandé à tous les sujets présentant un estomac achlorhydrique, une GA du corps et aux personnes prenant régulièrement des médicaments IPP d'utiliser des gélules d'Acetium pour

de certaines préparations à base de fer et de certains antifongiques (fluconazole, itraconazole). L'absorption de la thyroxine et de l'atazanovir est également compromise en cas d'estomac achlorhydrique.

4. La GA de l'antré, qui augmente le risque d'ulcère gastroduodénal et de cancer de l'estomac. La coexistence d'une GA du corps et de l'antré est le facteur de risque dominant du cancer de l'estomac.
5. Une infection à *H. pylori*, également chez les sujets présentant une GA, un lymphome de type MALT ou un ulcère gastroduodénal hémorragique, ou en cas de prise de médicaments IPP ou d'antibiotiques. Dans ces cas, les tests respiratoires à l'urée marquée au C13 ou la recherche d'antigènes Hp dans les selles donnent souvent des faux résultats négatifs, et l'infection à *H. pylori* (et toutes les conséquences associées) n'est pas détectée.
6. Une sécrétion d'acide élevée de la muqueuse gastrique, qui prédispose au reflux œsophagien et à ses complications potentielles (œsophagite ulcéreuse, œsophage de Barrett ou cancer du bas œsophage). Une GA, une sécrétion d'acide élevée et une infection symptomatique à *H. pylori* sont des indications de gastroscopie.

### CONCLUSION

Le GastroPanel apparaît comme un outil innovant dans la prise en charge des gastrites. Il est relativement peu coûteux, non invasif, et

accessible. Le Laboratoire Sion met à disposition ce panel pour tout médecin en besoin pour une meilleure prise en charge des patients. Ce test reste le meilleur outil dans la prise en charge des gastrites et est également le complémentaire idéal de la gastroscopie

**Tableau 1 : Schéma proposé de prise en charge de la gastrite après classification par GastroPanel**

|    | Nature Gastrique                                                                                                      | Prise en charge gastrite                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 01 | Muqueuse saine. Sécrétion d'acide élevée dans le corps                                                                | IPP                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 02 | Muqueuse saine. Faible sécrétion d'acide<br>En raison par ex. de la prise de médicaments IPP                          | 1. Ulcar (sucrafate) 1g : 1sachet x 2/jr pdt 30jrs<br>2. Acetium 100mg : 1caps x 2/jr pdt 30jrs<br>3. NB, conseiller de prendre du citron                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 03 | Infection à <i>H. pylori</i> , pas d'atrophie                                                                         | 1. 1ère intention: triple thérapie 2x/jr pdt 14jrs, IPP, clarithromycine(500) + metronidazole(500) ou amoxicilline (1000)<br>2. 2ème intention: Quadruple Thérapies pdt 14 jours; Furazolidone 200mg, Bismuth Subcitrate Colloidal (DeNol) 120mg, Amoxicilline 1000mg, et IPP.<br>3. 3ème intention: Quadruple thérapies "thérapie de sauvetage" pdt 14jrs: Ciprofloxacine 500mg, Rifabutin 150mg, Omeprazole 40mg, Amoxycilline 1000mg. |
| 04 | Inflammation gastrique ( <i>H. pylori</i> négatif).<br>En raison par ex. prise de médicaments, alcool, reflux de bile | 1. Misoprostol 75mg<br>2. Ulcar (sucrafate) 1g pdt 14-20jrs                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 05 | Gastrite atrophique du corps, due à l'infection à <i>H. pylori</i>                                                    | 1. Traiter l'infection à <i>H. pylori</i> sans IPP, pdt 14jrs plus<br>2. Ulcar (sucrafate) 1g pdt 30-45jrs ou plus<br>3. Vitamine B12 Amp(IM) : 3x/semaine pdt au moins 8 semaines<br>4. Acetium 100mg pdt 30-45jrs                                                                                                                                                                                                                      |
| 06 | Gastrite atrophique du corps (t) En raison d'auto-immuns                                                              | 1. Traiter l'infection à <i>H. pylori</i> ; triple thérapies, pdt 14jrs plus<br>2. Ulcar(sucrafate) 1g pdt 30-45jrs plus<br>3. Acetium 100mg pdt 30-45jrs                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 07 | Gastrite atrophique du l'antre et du corps,                                                                           | 1. Traiter l'infection à <i>H. pylori</i> sans IPP, pdt 14jrs plus<br>2. Ulcar (sucrafate) 1g pdt 30-45jrs plus<br>3. Vitamine B12 Amp(IM) : 3x/semaine pdt au moins 8 semaines<br>4. Acetium 100mg pdt 30-45jrs                                                                                                                                                                                                                         |

## Biographies

1. Ebule IA, Djune FAK, Njeambosay B, Doh G N, Befolo MHDM, Nkayo M, Metaghue G, Majuikouo L, Tanni B, Heugueu C, Feuatsack C, Noah ND, Paloheimo L and Syrjanen K. Atrophic Gastritis and Gastric Cancer Risk amongst Diabetes Mellitus Type 2 Subjects and Controls in Yaounde Cameroon Using a Panel of Serum Biomarkers (PGI, G-17). *J Clin Gastroenterol Treat* 2017, 3:052 :1-4 DOI: 10.23937/2469-584X/1510052.
2. Dominique Noah Noah, Marie Claire Okomo Assoumou, Servais Albert Fiacre Eloumou Bagnaka, Guy Pascal Ngaba, Ivo Ebule Alonge, Lea Paloheimo, Oudou Njoya. Assessing GastroPanel serum markers as a noninvasive method for the diagnosis of atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection. *Open Journal of Gastroenterology*, 2012; 2:113-118.
3. Okomo Assoumou, D. Noah, G.P. Ngaba, S.A. F. Eloumou Bagnaka, I. E. Alonge, I. L. Paloheimo and O. Njoya. Association between the immune responses against Helicobacter pylori infection and the concentration of atrophic gastric biomarkers in Cameroon. *Journal of Applied Medical Sciences*, 2012;1(1):15-26.
4. Miki K: Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method. *Gastric Cancer* 2006; 9:245-253.
5. Sipponen P, Price AB. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26: Suppl 1:31-34
6. [www.acetium.com](http://www.acetium.com)

Contact: 6 99 74 92 47 / 6 76 16 33 53 / 672 26 63 86; Email: [contact@labratoiresion.org](mailto:contact@labratoiresion.org)