EXPLORATION BIOCHIMIQUE DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION

Dr S.ZATOUT

PLAN:

- I. Introduction
- II. Rappel anatomique
- III. Exploration biochimique de l'estomac
- IV. Exploration biochimique de l'intestin
- V. Exploration biochimique du pancréas

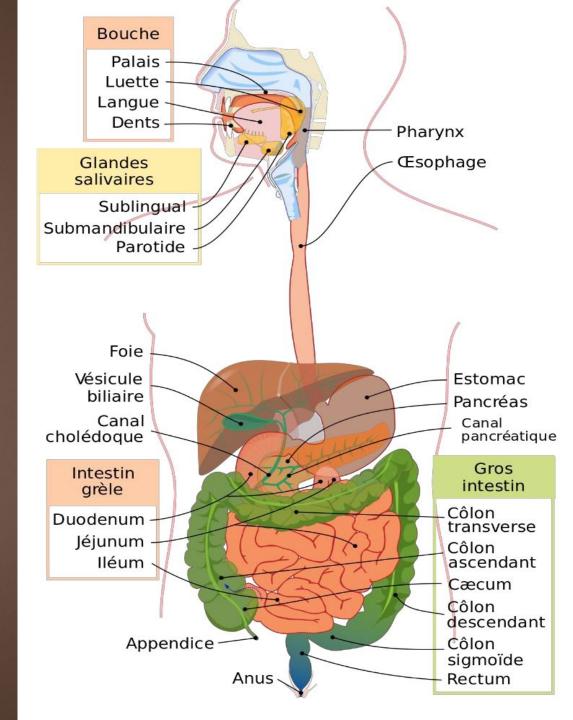
I. Introduction:

Le tube digestif s'étendant de la bouche jusqu'à l'anus, est un système qui permet l'ingestion de nourriture, sa dégradation en substances nutritives, leur absorption et l'élimination des substances indigestes.

II. Rappel anatomique:

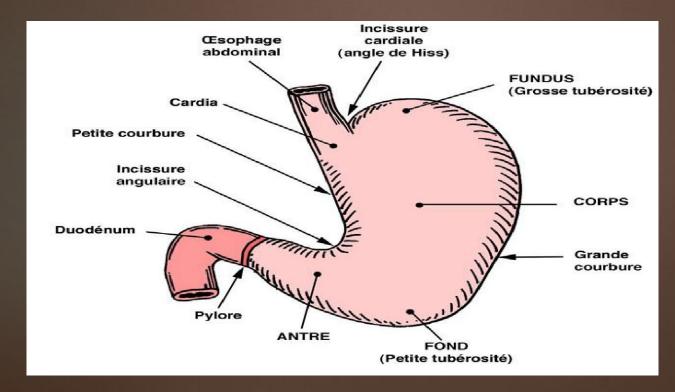
Le tube digestif comprend, de haut en bas :

- La bouche (lèvres, dents, et la langue)
- Le pharynx, siège des amygdales qui participent au système immunitaire de l'appareil digestif;
- ► L'œsophage, terminé par le cardia ;
- L'estomac, qui inclut le fundus, le corps et l'antre du pylore ;
- Les intestins :
- L'intestin grêle, en trois parties : le duodénum, le jéjunum et l'iléon,
- Le gros intestin, en trois parties : le cæcum (auquel est appendu l'appendice), le côlon (lui-même composé de plusieurs segments : le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde) et le rectum (se terminant par l'anus).



III. Exploration biochimique de l'estomac : III.1. Anatomie :

- ☐ **Vue externe :** Il y a différentes parties :
- · Le fundus : c'est la partie située au-dessous de l'abouchement de l'œsophage.
- Le corps de l'estomac : c'est la portion comprise entre le fundus et la partie pylorique.
- · Partie pylorique : elle se décompose en deux éléments : l'antre pylorique, et le canal pylorique.



III. Exploration biochimique de l'estomac : III.1. Anatomie :

- □ Vue interne/cytologie :
- Les cellules pariétales: Enfoncées profondément dans les glandes gastriques, elles sécrètent l'acide gastrique HCL (dénaturation des protéines, destruction des bactéries...), mais aussi le facteur intrinsèque (complexe avec la vitamine B12—absorption intestinale).
- Les cellules principales: Ou cellules gastriques, elles sécrètent l'enzyme inactive, le pepsinogène qui sera découpé dans l'estomac sous l'action des H+ pour donner la pepsine active.
- Les cellules D: étroitement associées aux cellules pariétales, sécrètent la somatostatine paracrine.
- Les cellules entérochromaffine-like (ECL) : sécrètent l'histamine paracrine.
- Les cellules G: localisées profondément dans les glandes gastriques, sécrètent l'hormone gastrine. Sa sécrétion est stimulée par la présence d'acides aminés dans l'estomac, par sa distension et par des réflexes nerveux.

III. Exploration biochimique de l'estomac : III.1. Anatomie :

Rôles de l'estomac :

- Commencer la digestion acide des aliments grâce au suc gastrique.
- Protéger l'estomac de l'acidité gastrique grâce à la sécrétion de mucus.

III.2.1. Le suc gastrique :

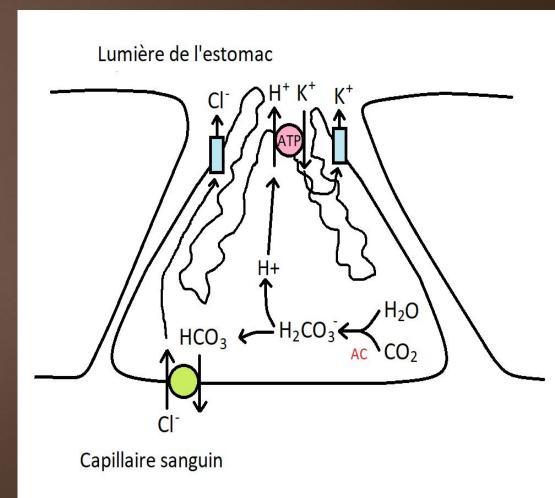
Le suc gastrique est la sécrétion digestive transformant les aliments en chyme semi-liquide acceptable par l'intestin grêle.

- ► Ce liquide incolore, très acide (PH<2) ayant un débit variant entre 1L à 1.5L/jour, il se compose de :
- HCl : [H+] de 0 à 150mmol/L acidité primaire de la sécrétion des cellules pariétales.
- Pepsinogène → pepsine en milieu acide => Cellules principales.
- K+ / Na+
- Mucus=> Cellules à mucus.
- Bicarbonate.

III.2.1. Le suc gastrique :

III.2.1.1. Sécrétion de l'acide chlorhydrique (HCI) :

- Les cellules pariétales excrètent des protons dans la lumière gastrique via une pompe spécifique. La sécrétion acide est finement régulée par divers mécanismes paracrines, hormonaux et neuroendocrines.
- ► Le pH à jeun : <1-3
- Le pH en post prandiale : effet tampon de la nourriture (pH3-4)



III.2.1. Le suc gastrique :

III.2.1.2. Sécrétion des enzymes :

- ► La pepsine est la plus importante des enzymes protéolytiques= endopeptidases
- La pepsine est sécrétée sous la forme d'une proenzyme inactive nommée pepsinogène par les cellules fundiques et antrales.
 - Activée uniquement à pH acide (pH<3)

III.2.2. Sécrétion du mucus :

Le mucus est un ensemble de mucosubstances gastriques (glycoprotéines), il est produit par les cellules cardiales, pyloriques, fundiques (les cellules muqueuses du collet)...

- Le mucus est visible : couche de 1.5 mm d'épaisseur sur toute la muqueuse.
- il forme un gel protecteur contre les agressions physiques, chimiques et thermiques.
- Évite le contact des cellules avec la pepsine et le HCl.

III.2.3. Régulation de la sécrétion du suc gastrique :

La sécrétion du suc gastrique est sous contrôle de 3 facteurs : Les stimulants :

- La gastrine : produite par les cellules endocrines,
- L'acétylcholine : Libérée par la stimulation du nerf vague
- L'histamine : Produite par les cellules entérochromaffines (ECL) des glandes gastriques=> Libération sous l'action de la gastrine.

III.Exploration biochimique de l'estomac III.3. Exploration biochimique :

 Le bilan biochimique est d'intérêt limité dans le diagnostic des pathologies gastriques, à savoir que la radiologie et l'endoscopie restent les investigations assurant des informations intéressantes.

III.Exploration biochimique de l'estomac III.3. Exploration biochimique :

Dosage de La gastrine :

- Le sujet doit être à jeun
- On réalise un prélèvement de sang veineux sur un tube avec anticoagulant : plasma
- Dosage par méthode radio-immunologique
- Les réactifs utilisés reconnaissent pour la plupart toutes les formes circulantes

Les valeurs usuelles : sont : < 160 ng/l

Précautions préalables :

Arrêt de tout médicament diminuant la sécrétion gastrique ou augmentant le pH intra gastrique.

III.Exploration biochimique de l'estomac : III.4. Pathologies gastriques :

III.4.1. Syndrome de Zollinger Ellison:

Il s'agit d'une tumeur siégeant au niveau du duodénum, pancréas, ou les voies biliaires qui produit de la gastrine.

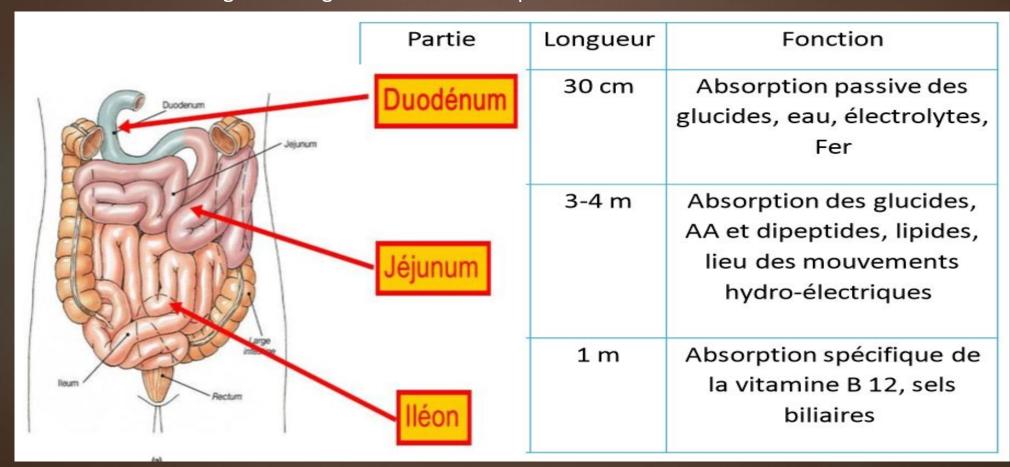
- Clinique : ulcères qui récidivent malgré le trt de la maladie ulcéreuse.
- ► Traitement :
- Les inhibiteurs de la pompe à protons
- ✓ L'ablation de la tumeur
- ✓ La chimiothérapie et la radiothérapie sont inefficaces

III. Exploration biochimique de l'estomac : III.4. Pathologies gastriques : III.4.2. L'ulcère gastrique :

- C'est une plaie ou une perte de la muqueuse qui tapisse l'estomac ou le duodénum.
- Dans 90% des cas il s'agit d'une bactérie Helicobacter pilori, cette bactérie ne pénètre pas dans l'estomac mais provoque une inflammation locale et chronique.
- Certains facteurs sont aggravants de l'ulcère gastrique : les anti inflammatoires, le stress, le tabac, les excitants (Thé, café, alcool) et les aliments trop gras.

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.1. Anatomie :

 L'intestin est une structure tubulaire spécialisée de l'abdomen, dont la longueur chez l'adulte est voisine de 4 à 6 mètres. L'intestin est le siège de la digestion et de l'absorption des aliments.



IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.1. Anatomie :

L'épithélium de la muqueuse intestinale est constitué principalement de :

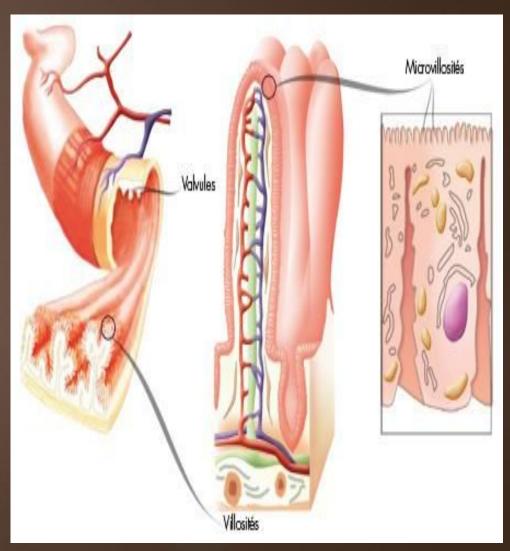
- ► Entérocytes: jouent un rôle capital dans la digestion des nutriments vu qu'elles renferment au niveau de leurs membranes des enzymes telles que les peptidases et les dissaccharidases.
- ► Cellules caliciformes : produisent et sécrètent le mucus (protection contre l'acidité gastrique) et l'entérokinase duodénale.
- ► Cellules exocrines : sécrétrices de sécrétine
- ► Cellules endocrines : produisent de la sérotonine
- Cellules de défenses: plasmocytes, lymphocytes, polynucléaires, macrophages, cet ensemble forme la plaque de Peyer

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.2. Structure fonctionnelle :

- ► Les microvillosités => bordure en brosse ; située au pôle apical de la muqueuse intestinale ; c'est une superposition de plis avec augmentation de la surface d'échange(x600)
- L'absorption dépend des villosités et peu de la longueur de l'intestin.

Rôles de l'intestin:

- La digestion
- L'absorption des produits de digestion, des médicaments...
- Une activité motrice : progression du chyme dans le TD
- Une fonction endocrine par la sécrétion d'hormones
- Un rôle immunologique : barrière aux germes introduits par les aliments
- ✓ la digestion et l'absorption sont indissociables.
- ✓ le duodénum : déversoir des sécrétions pancréatiques et biliaires.



IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.3. Sécrétion : Le suc intestinal :

- ► Volume : 1 à 3l/j, pH alcalin, comprend :
 - Le mucus intestinal : protection contre l'action digestive de HCl et pepsine (estomac)
- H2O
- Des électrolytes : bicarbonates++, Na+, K+, Cl-, Ca++, Fer
- Des enzymes : glycolytiques (amylase), lipolytiques (lipase) protéolytiques (peptidases)

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.4. Exploration biochimique :

- L'objectif est de :
- Dépister des troubles intestinaux
- Distinguer entre les différentes types de diarrhées → étiologies

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.4. Exploration biochimique :

IV.4.1.Tests de dépistage :

Au niveau sanguin :

- Dosage des protéines sériques et de l'albumine
- Bilan phosphocalcique + magnésémie
- Détermination du bilan martial (fer, ferritine et transferrine)
- Dosage des folates et de la vitamine B12

IV. Exploration biochimique de l'intestin :

IV.4. Exploration biochimique:

IV.4.1.Tests de dépistage :

Au niveau fécal:

- Examen macroscopique
- Examen microscopique : Recherche de sang dans les selles, pH (normal = 4,6-7,5),...
- Mesure de débit fécal quotidien : habituellement<150g/24h ; pour confirmer ou infirmer l'existence d'une diarrhée.</p>
- la recherche de sang dans les selles se fait à l'aide d'une technique immunologique ; très utile pour dépister le cancer du côlon.
- Recherche de graisses dans les selles (stéatorrhée).

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.4. Exploration biochimique :

IV.4.2.Tests de surcharges :

- Lorsque la substance test n'est pas ou peu métabolisée la mesure de la quantité retrouvée dans les urines après une surcharge orale sert à évaluer la capacité d'absorption intestinale.
- Test au D-xylose : recherche de malabsorption au niveau duodéno-jujénal.
- Test de schilling : recherche de malabsorption à la vitamine B12 (iléale).
- Test de surcharge en disaccharides : recherche de maldigestion.
- Test de surcharge en lipide : trioléine-acide oléique.

IV. Exploration biochimique de l'intestin :

IV.4. Exploration biochimique:

IV.4.3. Tests de recherche étiologiques-examens histologiques :

- Recherche d'atrophie villositaire :
- ✓ Positive : maladie cœliaque.
- ✓ Négative : déficit enzymatique.
- Etude enzymatique de la biopsie.

IV. Exploration biochimique de l'intestin :

IV.4. Exploration biochimique:

IV.4.4. Marqueurs sérologiques :

 Ils prennent de plus en plus de place dans le diagnostic de nombreuses pathologies intestinales à déterminismes génétique et immunologique, exemple : maladie cœliaque.

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.5. Pathologies intestinales:

La maladie cœliaque :

Définition : Entéropathie auto immune induite par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposés.

- D'un point de vue anatomique, il s'agit d'une atrophie des villosités intestinales.
- ► Le gluten est une protéine des farines de blé, orge, avoine.... Qui renferme de la gliadine qui peut être toxique pour les villosités.
- D'un point de vue clinique, il s'agit d'un syndrome de mal absorption

IV. Exploration biochimique de l'intestin : IV.5. Pathologies intestinales:

La maladie cœliaque:

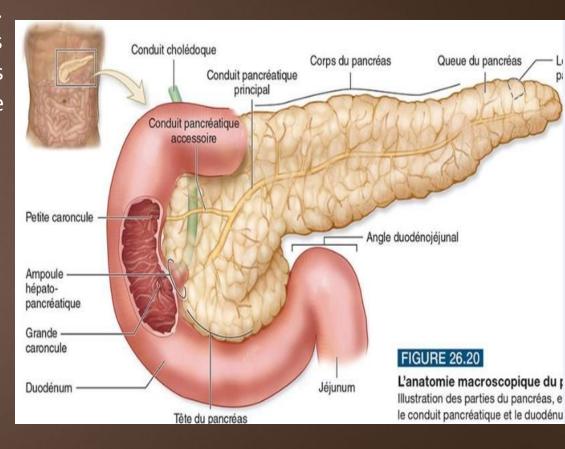
Diagnostic sérologique :

- ► La sérologie de la MC comporte la recherche de 3 anticorps :
- ► Anticorps anti-gliadines (AGA): la valeur en AGA est corrélée au degré d'atrophie villositaire, Son dosage est prépondérant dans la recherche de la MC chez l'enfant.
- ► Anticorps anti-endomysium (AEM): l'endomysium est tissu conjonctif péri muscle lisse de l'intestin grêle.
- Anticorps anti-transglutaminase (ATG)
- ► Biopsie intestinale et surtout la biopsie duodénale +++ reste importante pour poser le diagnostic

Traitement : Le principe de base du traitement est le retrait à long terme du gluten contenu dans la farine, le son d'avoine et de blé. Les farines de mais, de soya et de riz ne sont pas toxiques et peuvent être consommées librement.

V. Exploration biochimique du pancréas : V.1. Anatomie :

- Le pancréas est une glande digestive à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas exocrine est un organe qui sécrète des enzymes responsables de la dégradation des protéines, triglycérides et des glucides alimentaires en molécules simples qui seront ensuite absorbées par l'intestin.
- Mesure environ 15 cm de long et pèse de 70 à 80 g.
- Le pancréas exocrine représente 80% de la glande, il est formé de 03 parties : tète, corps et queue.
- ► Il existe 02 canaux :
- ✓ Le canal Santorini en relation avec le duodénum
- ✓ Le canal de Wirsung en relation avec le foie.



V. Exploration biochimique du pancréas : V.1. Anatomie :

Le tissu pancréatique est constitué d'acini.

- Les acini pancréatiques : sont des unités formant les lobules du parenchyme pancréatique, formées de :
- > Cellules glandulaires : renfermant des grains de zymogènes (enzymes et pro enzymes).
- > Cellules Centroacineuses: secrètent de l'H2O, HCO3-, Na+, K+, Ca2+ et Cl.

V. Exploration biochimique du pancréas : V.2. Le suc pancréatique :

- La glande secrète de manière discontinue un liquide qu'on appelle : LE SUC PANCREATIQUE, cette sécrétion suit le rythme des repas, ainsi le volume varie de 1 à 4 litres par jour ; ce liquide est visqueux ayant un pH alcalin variant entre 7 et 9, renfermant une composante hydroélectrique et une composante enzymatique.
- Le suc pancréatique renferme 4 types d'enzymes :
- a. Enzymes amylolytiques: amylase pancréatique, secrétée sous forme active.
- b. Enzymes lipolytiques: lipase, phospholipases, cholestérol estérase.
- c. **Enzymes protéolytiques :** Trypsine et chymotrypsine, sécrétées sous forme inactives (proenzymes par le pancréas, elles sont activées au niveau de la lumière intestinale.
- d. Nucléases
- La sécrétion exocrine du pancréas est fondamentale de par les deux éléments suivants : les bicarbonates et les enzymes. Les bicarbonates qui ont deux rôles directs (neutralisation de l'acidité et création d'un pH optimal pour les enzymes).

V. Exploration biochimique du pancréas : V.3. Exploration biochimique du pancréas exocrine :

V.3.1. Examens indirects:

V.3.1.1. Dans les selles :

- ✓ Recherche de stigmates de mal digestion par examen macroscopique : couleur, odeur, poids, consistance.
- ✓ Dosage des graisses fécales ou stéatorrhée : mesure des graisses sur 03 jours successifs après un apport lipidique suffisant 70 à 100 g/24h.
- Sujet normal <5g/24h.
- Sujet avec insuffisance pancréatique ≥5g/24h.

V. Exploration biochimique du pancréas : V.3. Exploration biochimique du pancréas exocrine :

V.3.1. Examens indirects:

V.3.1.2. Tests de surcharge : repose sur la mesure de l'excrétion de substance administrée par voie orale sous une forme dont l'absorption dépend de l'activité des enzymes pancréatique.

Test au dilaurate de fluorescéine : cette molécule est hydrolysée par l'estérase pancréatique afin de libérer la fluorescéine qui est absorbée puis conjuguée ensuite excrétée dans les urines. La quantité excrétée est comparée à la quantité ingérée en calculant un rapport :

• Sujet sain >30%; Sujet avec insuffisance pancréatique <20%

V. Exploration biochimique du pancréas : V.3. Exploration biochimique du pancréas exocrine :

V.3.2. Examens directs:

Amylase:

- L'enzyme est libérée par : les glandes salivaires, l'intestin, les voies urogénitales...
- Prélèvement : sérum ou plasma ou urines de 24h. Elle est dosée par méthode colorimétrique.
- L'amylase s'élève en dehors des atteintes du pancréas dans : L'IR, Grossesse extra utérine et Certains cancers.

Lipase:

- Dosage colorimétrique. Elle est plus spécifique de l'atteinte pancréatique que l'amylase.
- Variations : Élevée : atteintes pancréatiques aigue et chronique, cancers du pancréas, modérément dans certaines atteintes hépatiques.
- Basse: grossesse, diabète et tuberculose.

V.4.Pathologies du pancréas exocrine : V.4.1. La pancréatite aigüe :

Inflammation du pancréas initiée par une autodigestion de la glande par libération des protéases pancréatique dans le sang. La mortalité est de 2-5%. Urgences médicaux chirurgicale.

- Le retour de la fonction pancréatique à la normale en 8j confirme le caractères aigue.
- Etiologies:
- Les deux principales causes sont la lithiase biliaire et l'alcoolisme.
- Autres : tumeurs du pancréas, hypertriglycéridémies, médicaments, infection ou idiopathique.
- ☐ Clinique : Début brutal

DOULEUR quasi constante au niveau de l'épigastre transfixiante et

soulagée par l'antéflexion (position penchée en avant),

d'où la classique position en « chien de fusil ».

Position antalgique

Chien de fusil



V.4.Pathologies du pancréas exocrine : V.4.1. La pancréatite aigüe :

- ☐ Biologie:
- Lipasémie 3x NLE est la valeurs seuil significative.
- La cinétique de l'enzyme : élévation débute 4h après l'atteinte, atteint son pic à 15-24h et reviens à la normal en 14j
- L'hyepramylasémie et l'heyperamylasurie sont moins spécifique mais leur dosage reste important.

Le bilan doit être compléter par :

- -glycémie: élevée
- -transaminases: 6X normale
- □ -LDH: 1,5X normale
- □ -Calcémie: < 2mmol/l</p>

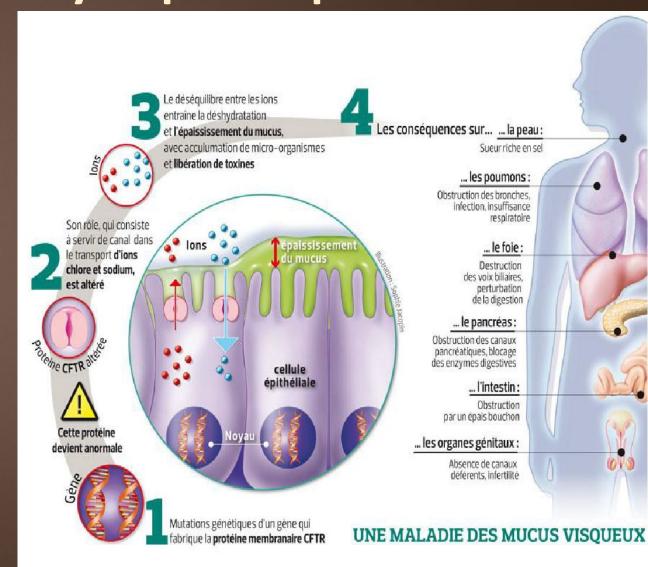
V.4.Pathologies du pancréas exocrine : V.4.1. La pancréatite aigüe :

- Radiologie: TDM permet d'apprécier la gravité et l'extension des lésions.
- ☐ **Traitement**: Médicale, nécessitant une hospitalisation avec mise en repos du tube digestif une hydratation et un traitement antalgique morphine.

V.4.Pathologies du pancréas exocrine : V.4.2. La pancréatite chronique :

- Inflammation chronique continue du pancréas, caractérisée par des changements morphologiques irréversibles : destruction, fibrose et calcification.
- Etiologie: Alcool (90% des cas), Obstructions chronique des canaux pancréatique (tumeurs sténose, traumatisme).
- Clinique :
- Douleurs plusieurs jours, moi, années.
- Nausées, vomissements, diarrhée diabète tardif.
- □ Biologie :
- ☐ Signe de cholestase : (BRB, PAL, GGT) ↑ compression du cholédoque.
- Amylase et lipase élevée au moment des poussées aigues.
- **Traitements:** Arrêt de l'alcool, régime pauvre en lipides normo protidique normo glucidique, antalgique.

- ► Maladie génétique grave TAR.
- Dysfonctionnement généralisé des glandes exocrines : pancréas, épithélium bronchique, biliaire, intestinal et les glandes sudoripares.
- ► Il s'agit de mutation du gène CF codant la protéines CFTR (cystic fibrosis transmenbran conductor regulator) qui permet le transfert des Cl- vers l'extérieur de la cellule et régule le fonctionnement d'autres canaux (Na+).
- Si cette protéine est absente ou défectueuse, le transport des ions et de l'eau est altéré == > mucus épais ==> obstruction.



- ☐ Clinique : Atteinte multiviscérale
- ► Signes digestifs:
 - En rapport avec la modification des propriétés physique des selles :
- Retard d'apparition du méconium à la naissance, douleurs abdominal, invagination intestinale chez l'enfant et/ou l'adolescent.
- En rapport avec l'atteinte pancréatique :
- Obstruction des canaux pancréatique et fibrose progressive.
- DID vers l'adolescence dans 15% des cas.
- Diarrhée chronique, stéatorrhée, et retard de la courbe pondérale.

Signes respiratoires :

- Toux précoce chronique coqueluchoide.
- Dyspnée insuffisance respiratoire et cœur pulmonaire chronique.
- Radiographie thoracique : emphysème, atélectasie, fibrose.

Signes génitaux :

- Retard pubertaire
- Stérilité masculine
- Hypofertilité féminine

Diagnostic biologique :

Prénatal : Dépistage systématique en France : recherche de la trypsine immunoréactive (proenzyme pancréatique). Dosage des enzymes digestive dans le liquide amniotique.

Post natal : Dosage de la trypsine. Test à la sueur : dosage des chlorures dans les sueurs par ionophorèse :

Cl> 60mmol/l sur 2examen ———— mucoviscidose.

□ Traitement :

Symptomatique : Kinésithérapie respiratoire, Antibiothérapie, Prise en charge digestive et nutritionnelle.

Transplantation pulmonaire, Thérapie génique à l'essai.

Merci pour votre Attention