

Exploration biochimique de la digestion et de l'absorption

Dr.brahimi

Plan du cours:

Introduction

A. Estomac

- a. **R**appels anatomiques et physiologiques
- b. Sécrétion gastrique
- c. Régulation
- d. Exploration fonctionnelle
- e. Pathologies

B. Intestin

C. Pancreas

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 .



I. Estomac:

a. Anatomie:

Localisation:



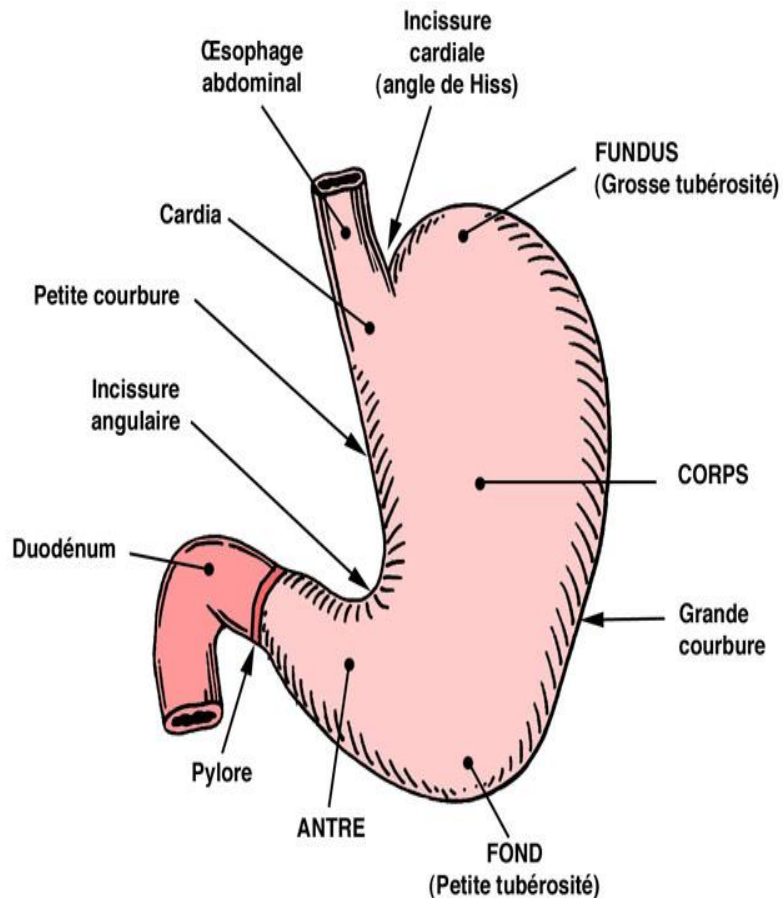
Il fait suite à l'œsophage.

Il est situé dans l'espace thoraco-abdominal (hypocondre gauche et épigastre).

Deux orifices : un orifice d'entrée (cardia), qui est pourvu d'une valvule cardio-œsophagienne, ainsi qu'un orifice de sortie (pylore), où l'on trouve la jonction pyloro-duodénale

a. Anatomie:

Vue externe :



Il y a différentes parties :

--le **fundus** : c'est la partie située au dessus 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'antré pylorique, et le canal pylorique.

a. Anatomie:

Vue interne/cytologie :

Les cellules de l'estomac:

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.

I. Anatomie:

Vue interne/cytologie :

Les cellules D:

étroitement associées aux cellules pariétales, sécrètent la somatostatine paracrine , Act I- .

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

I. Anatomie:



b. Sécrétion:

L'acide chlorhydrique:

2 litres d'acide chlorhydrique par jour.

Au cours d'un repas, la sécrétion d'acide chlorhydrique augmente considérablement

La régulation se fait soit directement sur les cellules pariétales ou indirectement en influençant la sécrétion de gastrine qui, à son tour, influence directement la sécrétion d'acide par les cellules pariétales.

b. Sécrétion :

La pepsine :

Sécrétée sous forme de précurseur, le pepsinogène.

L'acidité de l'estomac modifie sa de façon à exposer son site actif qui peut alors agir sur les autres molécules de pepsinogène pour scinder une courte chaîne d'acides aminés de leurs extrémités.

Ce clivage convertit le pepsinogène en sa forme active, la pepsine.

La pepsine est active seulement en présence d'une forte concentration d'ions hydrogène. Elle devient donc inactive lors de son entrée dans l'intestin grêle où les ions bicarbonates sont sécrétés

b. Sécrétion :

Le facteur intrinsèque:

Se lie dans la lumière gastrique à la vit B12, pour former un complexe qui sera absorbé seulement au niveau de l'iléon terminal .

Les mucines:

L'organisme dispose de 3 mécanismes de protection de la muqueuse gastrique :

- Sécrétion des pro enzymes
- L'irrigation capillaire de la muqueuse gastrique qui peut capter les protons superflus
- **Sécrétion de mucus** formant une couche muqueuse protectrice .le mucus est produit par les cellules pariétales.

c. Régulation de la sécrétion :

Les stimulants:

L'acétylcholine:

sécrétée par les neurones post-ganglionnaire du système parasympathique agit sur les cellules principales et pariétales.

La gastrine :

a comme cellules cibles les cellules pariétales.

L'histamine :

Agit de concert avec la gastrine. Elle est produite par des cellules proches des cellules pariétales. Son action est de type paracrine .C'est donc un médiateur typique qui n'a pas besoin de passer par la circulation sanguine pour agir.

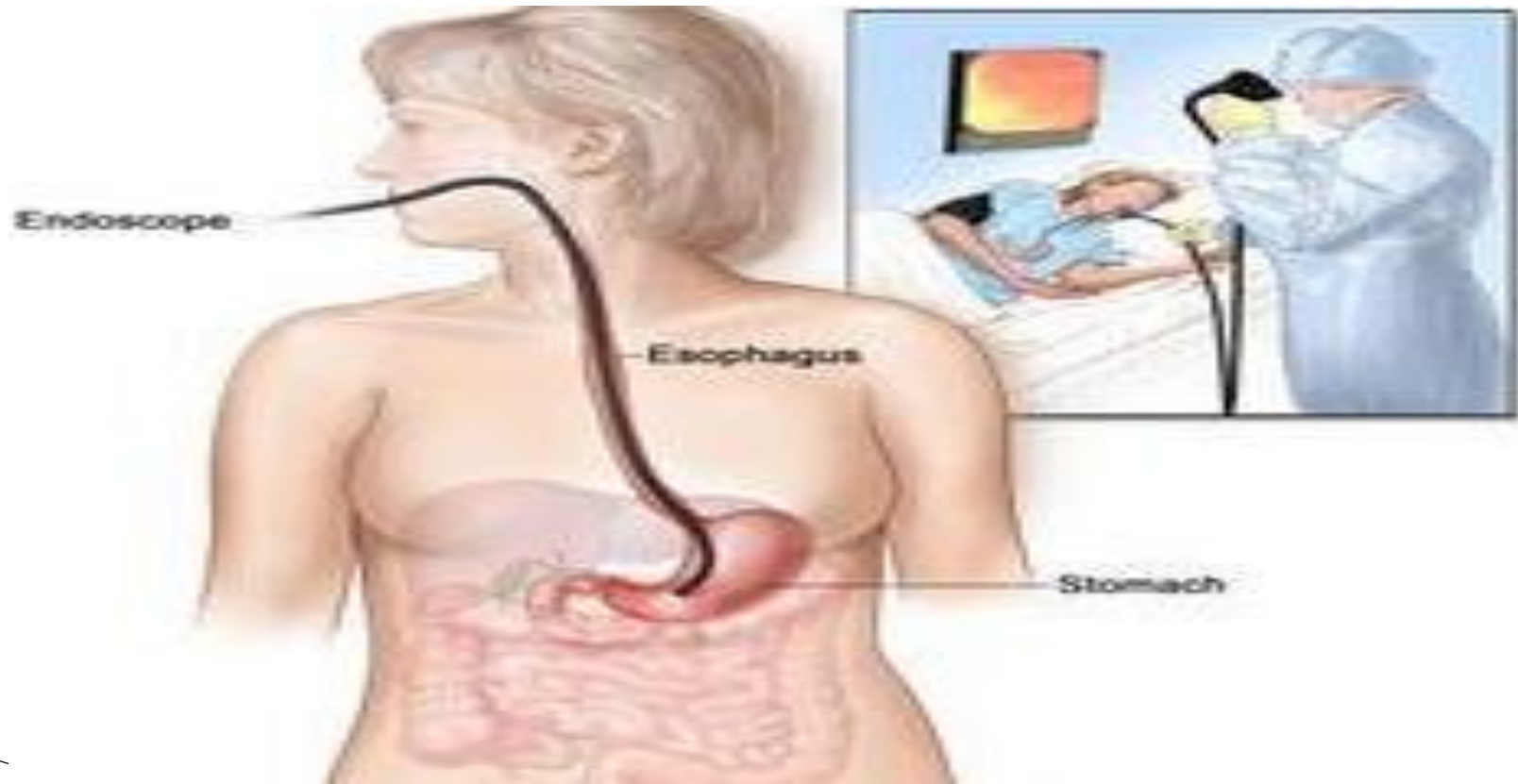
c. Régulation de la sécrétion :

Les inhibiteurs :

- Le rétrocontrôle négatif PH dépendant
- Inhibiteurs intestinaux:
 - ✓ La sécrétine
 - ✓ G.I.P (gastric inhibiteur peptide)
 - ✓ V.I.P(vasoactive intestinal peptide)
- Inhibiteurs pharmacologiques:
 - ✓ L'atropine: antagoniste de l'acétyl choline
 - ✓ Les antihistaminiques H2
 - ✓ Les inhibiteurs de la pompe $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ ase
 - ✓ Les prostaglandines E2 et F2

d. Exploration :

- Le bilan biochimique n'a pas un grand intérêt dans le diagnostic des pathologies gastriques.
- C'est essentiellement la radiologie et l'endoscopie qui permettent de fournir des informations importantes.



- Etude du suc gastrique
- Dosage de la gastrinémie

Sur le suc gastrique :

Recueillir le suc gastrique par tubage gastrique

Etudier sa composition à l'état spontané et après une stimulation par un effecteur approprié : pentagastrine-insuline

Sans stimulation => sécrétion basale.

Avec stimulation=> sécrétion stimulée .

On mesure l'acidité titrable :

l'aide d'un PH mètre avec une solution d'hydroxyde de sodium 0,1 ml /l .

étude de la sécrétion enzymatique :

mesure du pouvoir pepsique=>

Incubation : Hémoglobine + suc gastrique dilué → des résidus de Tyrosine.

Unité enzymatique= quantité de pepsine qui libère l'équivalent d'1 μ mole de tyrosine / min.

- **Le débit acide horaire est calculé sur les sécrétions basales**
- recueillies spontanément
- Homme : 3,3 +ou- 3mml/l âge < 30ans
- Femme : 2+ ou - 1,8 mml/l âge < 30 ans
- ***Après stimulation* : on mesure le débit acide maximum horaire = DAH :**
- c'est la moyenne des 2 échantillons consécutifs ou le DAH est maximum
 - H : 20 -40 mml /l
 - F : 15 - 35 mml /l ; Il diminue régulièrement avec l'âge .



La gastrinémie

Sujet à jeun .

Prélèvement sanguin .

Dosage par méthode radio-immunologique .

Les valeurs usuelles sont : 13-115 ng /l .

PRÉCAUTIONS PRÉALABLES:

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

pathologies:

- **Hyperchlorhydrie**= \uparrow du débit acide libre =
- \uparrow Modérée = ulcères duodénaux et pyloriques
- \uparrow Importante = le syndrome de Zollinger-Ellisson ,
- **Hypochlorhydrie**= \downarrow du débit acide libre avec \downarrow du
- volume et \uparrow du pouvoir tampon
- dans Ulcère gastrique, Gastrite+++ atrophique =
- hypochlorhydrie en S.basale >>>



e

Syndrome de Zollinger Ellison :

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

Clinique: ulcères qui récidivent malgré le trt de la maladie ulcéreuse.

Diagnostic :

Débit acide libre basale > à 15 mmol/l

dosage radioimmunologique de la gastrinémie basale : **2 à 10** fois la normale .

Si elevation modérée 2a 3 fois la normal on réalise des test des provocation gastrinimique

- **Par la sécrétine** : 1 à 3 UI/Kg par IV puis des prélèvement sanguin sont effectuée , durée 1h
- (8 prelevement) +++++
- Par le gluconate de CA en perfusion : +/-
4à5 mg de CA/kg par heure , pd 3h la gastrenemie est mesuree.

Traitement:

- Les inhibiteurs de la pompe à protons
- L'ablation de la tumeur
- La chimiothérapie et la radiothérapie sont inefficaces



L'ulcère gastro-duodenal

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 pylori* ,

Cette bactérie ne pénètre pas dans l'estomac mais provoque une inflammation locale et chronique.

Certains facteurs sont aggravants de l'ulcère gastrique d'anti inflammatoires, le stress, le tabac, les excitants (thé, café, alcool) et les aliments trop gras.

- ***Ulcère duodénale :***
 - Origine : hypersécrétion chlorhydrique .
 - Biologie :
 - Le débit acide spontané élevé .
- ***Ulcère gastrique :***
 - Origine : diminution de la résistance de la muqueuse gastrique
 - Biologie : Le débit acide spontané ou après stimulation reste dans les limites physiologiques ou même diminuée.

gastrite atrophique

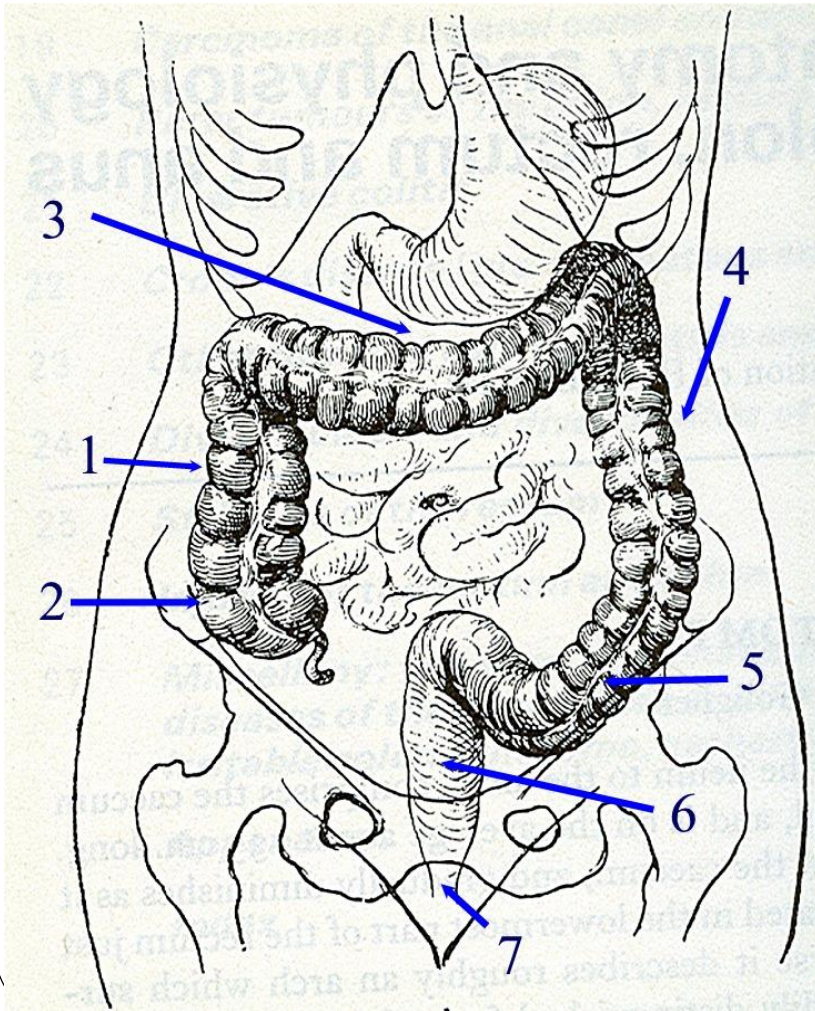
- Caractérisées par un hypochlorhydrie basale et après stimulation DAH sous histalog < 10mMol/l
- L'atrophie gastrique de l'anémie de Biermer est un cas extrême : achlorhydrie résistante à la stimulation .
- Diagnostic : absence de sécrétion de facteur intrinsèque : test de SCHILLING d'absorption de la Vit B12
Gastrinémie : très élevée



II. Intestin:

a. Anatomie:

Localisation :



Situé dans l'abdomen , de longueur entre 4 à 6 m
C'est le lieu d'absorption des nutriments et des vitamines.
Il s'étend du pylore au colon

a. Anatomie:

Vue externe :

On distingue 3 parties:

➤ Le duodénum:

Fait suite à l'estomac au niveau du pylore .

Partie supérieure dilatée : bulbe duodénal

Partie verticale : débouche le cholédoque et le canal de Wirsung

Il est vascularisé par l'artère hépatique et mésentérique supérieure

➤ Jéjunum -iléon :

le jéjunum correspond au 2/5 sup
l'iléon au 3/5 inférieurs.

Ils sont vascularisés par l'artère mésentérique supérieure

a. Anatomie:

Vue interne :

La paroi de l'intestin grêle possède 3 types de modifications structurales qui accroissent considérablement la surface d'échange:

Les valvules conniventes : replis profonds et permanents de la muqueuse et la s/muqueuse

Forcent le chyme à tourner sur lui même et de bien le mélanger avec le suc intestinal

Ralenti son mouvement permettant ainsi l'absorption complète des nutriments

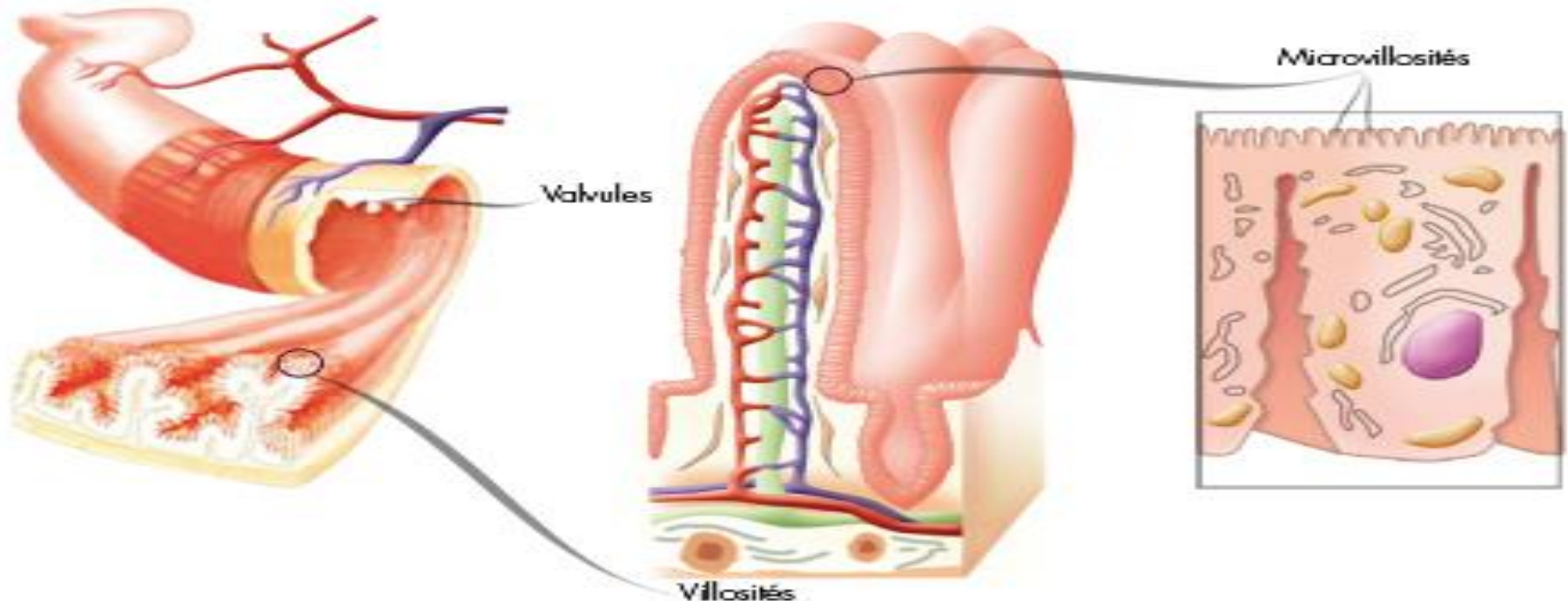
Les villosités : permettant l'amplification des processus d'absorption par augmentation de la surface intestinale et donc du nombre de cellules

a. Anatomie:

Vue interne :

Les microvillosités:

- À la surface de la muqueuse , une apparence de bordure en brosse
- Leur membrane porte des enzymes



a. Anatomie:

Cytologie

Les cellules de l'intestin:

➤ Les entérocytes:

Responsables de l'absorption,

On observe au niveau du pôle apical des microvillosités, ce dispositif augmente considérablement la surface membranaire et, de ce fait, joue un rôle considérable dans les phénomènes d'absorption.

Nbrx enzymes hydrolytiques (peptidases, amino peptidases, disaccharidases, phosphatases alcalines), impliqués dans l'hydrolyse des glucides et protides alimentaires

a. Anatomie:

Cytologie

➤ Les cellules caliciformes:

Sécrètent le mucus et l'entérokinase

➤ Les cellules neuroendocrines:

Responsables de la sécrétion des hormones tels que :

- La cholécystokinine : elle stimule la sécrétion pancréatique et contraction vésiculaire et potentialise l'action de la sécrétine
- Gastric inhibiting peptid: inhibe la sécrétion d'HCL

b. Sécrétion:

Elles ne font qu'achever la simplification moléculaire

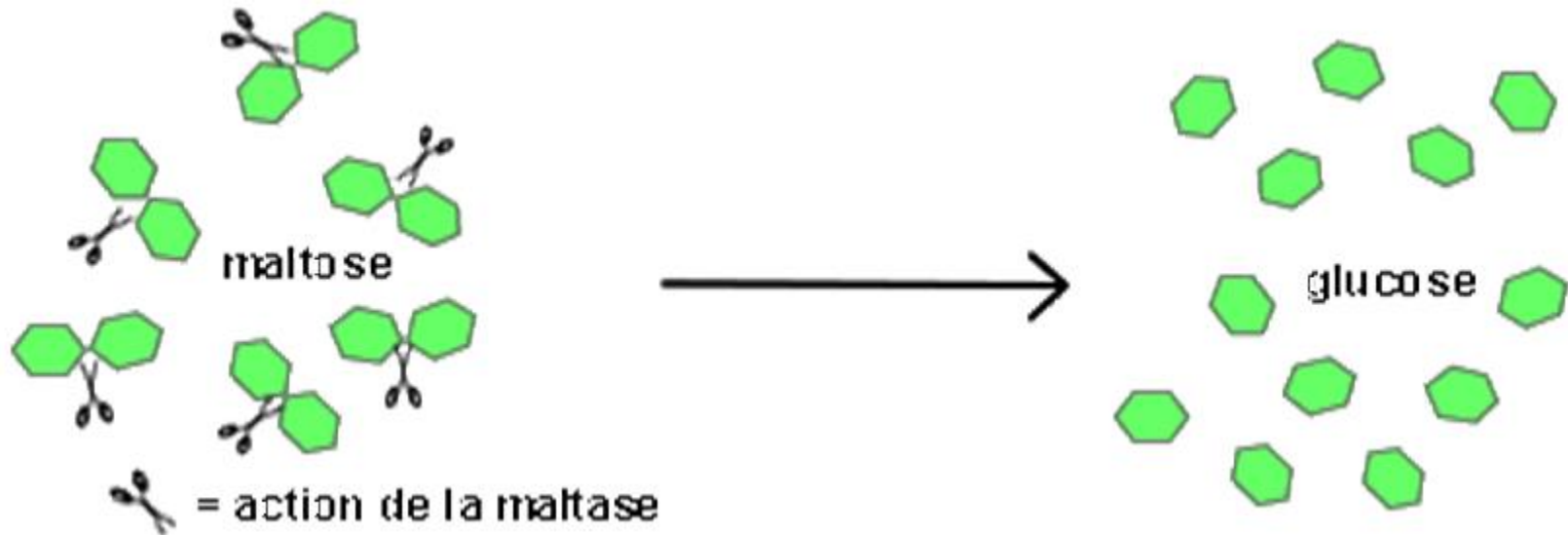
Elles contiennent des enzymes:

➤ Glucidolytiques:

la maltase : maltose -----> 2 glucose

la lactase : lactose -----> glucose + galactose

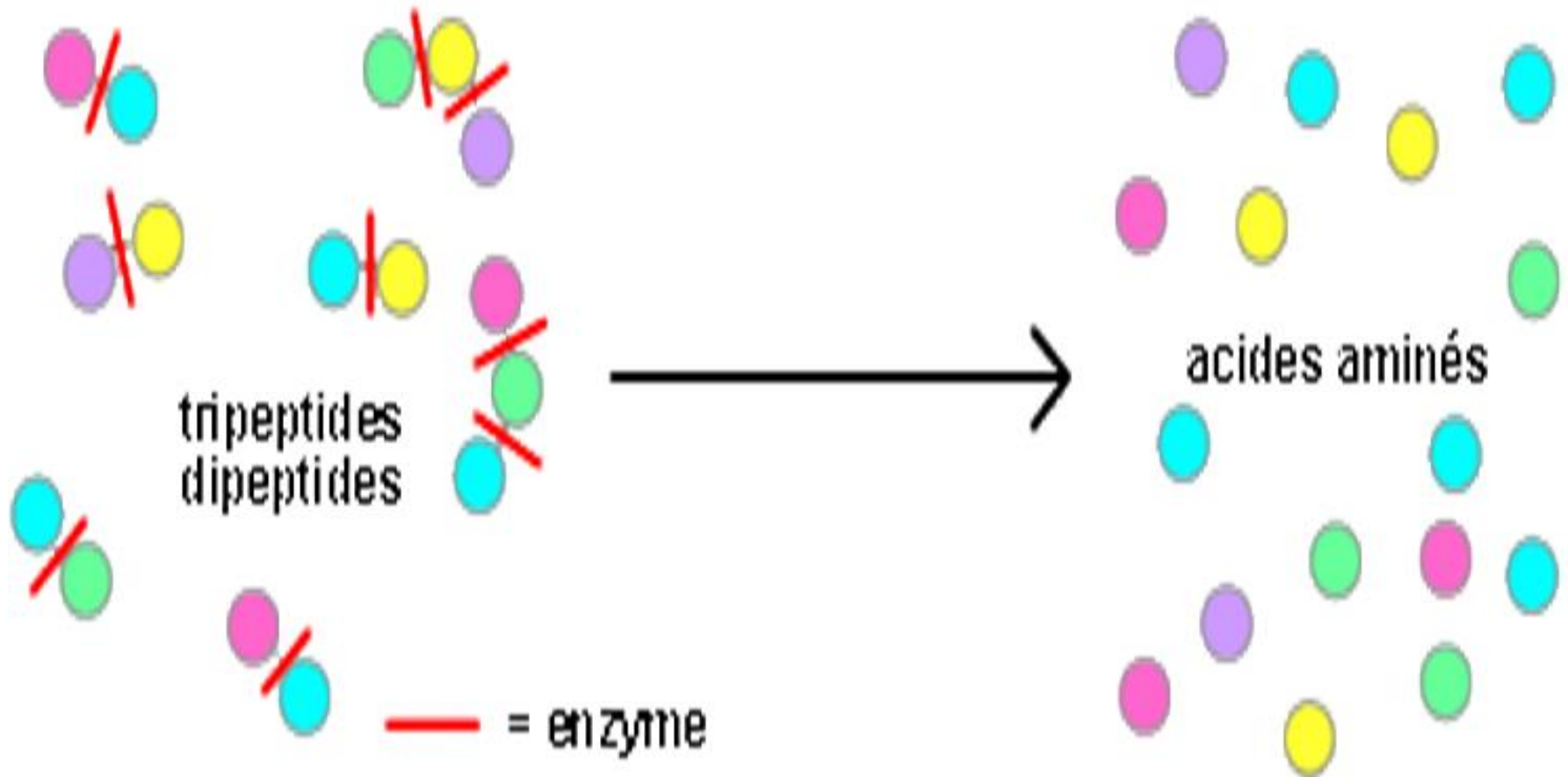
la saccharase : saccharose -----> glucose + fructose



b. Sécrétion :

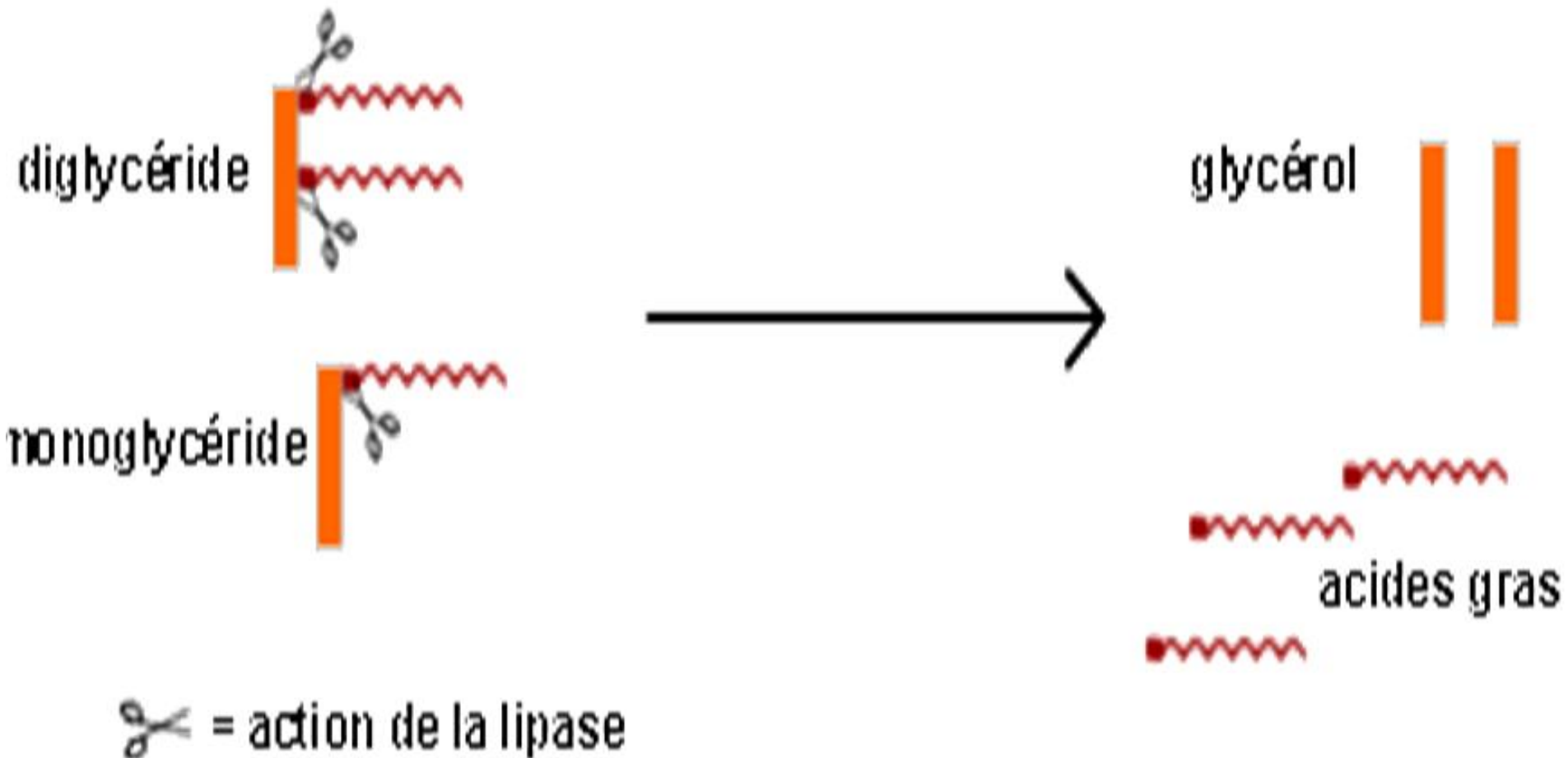
➤ protéolytiques :

tri peptidases et di peptidases



b. Sécrétion :

➤ lipolytiques :
la lipase



c. pathologie:

Malabsorption

a) Physiopathologie:

L'absorption des nutriments peut être affectée par des troubles qui modifient la muqueuse de l'intestin grêle. Des infections, ainsi que certaines maladies peuvent tous léser la muqueuse .

Des maladies qui touchent les couches restantes de la paroi intestinale comme l'obstruction des lymphatiques par un lymphome ou un apport sanguin insuffisant pour l'intestin grêle peuvent diminuer l'absorption .

c. Pathologies:

Malabsorption :

b) symptômes:

Dus essentiellement au passage à travers le tube digestif des nutriments non absorbés ou aux carences nutritionnelles .

L'absorption insuffisante de graisses entraine des selles molles , volumineuses, de couleur claire c'est ce qu'on appelle **stéatorrhée**

L'absorption insuffisante des sucres provoque une diarrhée explosive et flatulence perte de poids , œdèmes sécheresse de la peau et chute de cheveux.

c. Pathologies:

Malabsorption :

c) Le diagnostic:

Le médecin suspecte une malabsorption lorsque le sujet présente une diarrhée chronique , des carences nutritionnelles et une perte de poids importante malgré le régime correct

Mesure des graisses sur des selles

recueillis pd 3 j

la présence de plus de 6 gr /j est caractéristique d'une malabsorption .

Un examen microscopique et à l'œil nu peut orienter le diagnostic

Parfois la biopsie est indispensable

c. Pathologies:

Malabsorption : 1*la maladie cœliaque :

Maladie auto-immune chronique de l'intestin déclenchée par la consommation de gluten, un mélange de protéines contenues dans certaines céréales (blé, orge, seigle...) chez des sujets génétiquement prédisposés.

D'un point de vue anatomique, il s'agit d'une atrophie villositaire

D'un point de vue clinique, il s'agit d'un syndrome de mal absorption

c. Pathologies:

La maladie coeliaque

➤ Clinique:

- Chez les enfants , les symptômes n'apparaissent qu'après introduction d'aliments contenant le gluten
- Certains présentent un retard staturo- pondéral, une anémie, la carence en Ca provoque une coloration des dents et des caries

La forme classique de la maladie présentent une diarrhée , malnutrition

- Certains ne présentent cependant aucun signe.

c. Pathologies:

La maladie cœliaque :

➤ Diagnostic:

diagnostic sérologique: qui repose sur la recherche de 3 anticorps:

- **Anti-gliadine:**

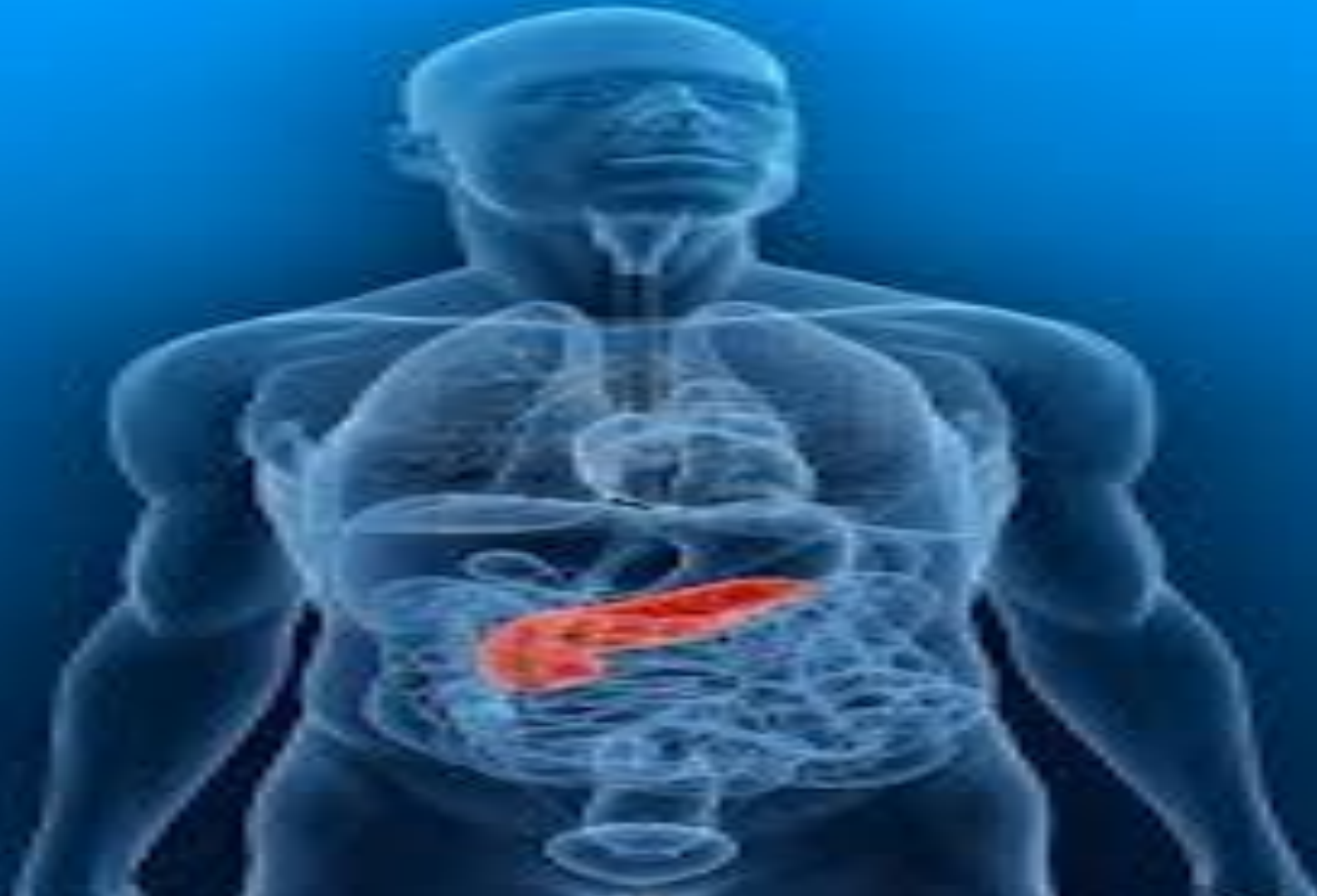
Prépondérant dans la recherche de la maladie chez l'enfant
Leurs taux sont corrélés au degré de l'atrophie .

- **Anti-endomysium:** C'est le plus spécifique

- **Anti-transglutaminase:** Plus sensible, mais de faible spécificité

Biopsie: villosités intestinales atrophiées

L'effet de la diète sans gluten confirme ou infirme le diagnostic



III. Pancréas exocrine:

omie:

Localisation:

Situé en position rétro-péritonéale dans la partie supérieure de l'abdomen qui surplombe le rachis .

Irrigué par les artères gastro-duodénales et les branches de l'artère splénique .

Le pancréas exocrine représente 80% de la glande .

omie:

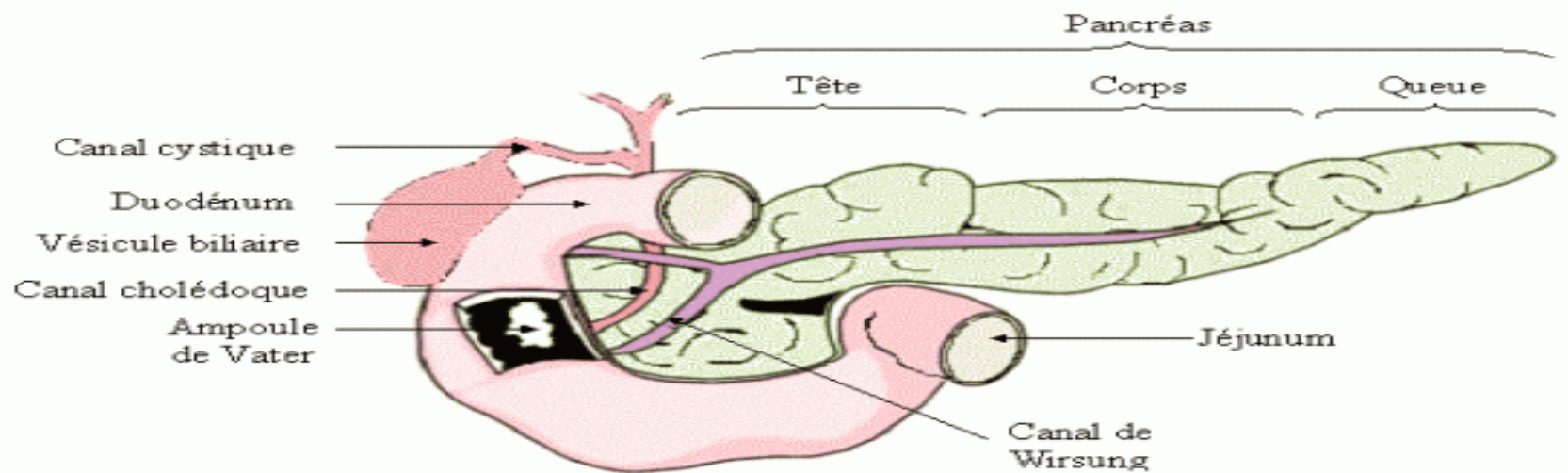
Vue externe:

Formé de 3 parties:

Tete

Corps

queue



omie:

Histologie

Le tissu pancréatique est constitué d'acini

Les acini sont des unités formant les lobules du parenchyme:

- Cellules glandulaires: renferme les grains de zymogène
- Cellules centro-acineuse: sécrètent l' H_2O , HCO_3^- , Na^+ , K^+ , et Cl^-

étion :

Suc pancréatique:

La glande sécrète de manière discontinue un liquide:
le suc pancréatique

Cette sécrétion suit le rythme des repas

C'est un liquide visqueux alcalin renfermant:

- Composante hydrique: 90%
- Composante enzymatique:

ction :

Les enzymes:

Trypsine et chymotrypsine: endopeptidases, principales enzymes protéolytiques (libération d'oligopeptides et d'AA)

Les enzymes lipolytiques: sécrétés s/f active :

- ✓ **Lipase**: hydrolyse les TG en di glycéride , MAG et AG
- ✓ **Co lipase**: cofacteur de faible PM, se combine à la lipase pour éviter son inhibition

Les sucrases :

- **Amylase** : assure l'hydrolyse de l'amidon

Les nucléotidases:

Les carboxypeptidases : complètent l'action des protéases , donc elles hydrolysent des AA (COOH terminaux)

oration :

Examens indirect:

Dans les selles:

recherche de stigmat de mal digestion

- ✓ par examen macroscopique : couleur, odeur, poids, consistance
- ✓ Recherche d'amidon dans les selles par addition du lugol
- ✓ Dosage des graisses fécales ou stéatorrhée :
mesure des graisses sur 03 jours successifs après un apport lipidique suffisant 70 à 100 g/24h

- Test 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 .

oration:

Examens directs:

Amylase:

L'enzyme est libérée par: les glandes salivaires, l'intestin, les voies urogénitales...

Prélevé: sérum ou plasma ou urines de 24h

Elle est dosée par méthode colorimétrique

Valeurs usuelles: 30-110 UI/l

L'amylase s'élève en dehors des atteintes du pancréas dans:

L'IR, Grossesse extra utérine et Certains cancers

oration:

Examens directs:

Lipase:

Dosage colorimétrique

Elle est plus spécifique de l'atteinte pancréatique que l'amylase

Valeurs usuelles: 20_120 UI/l

Variations:

Élevée: atteintes pancréatique aiguë et chronique, cancers du pancréas, modérément dans certaines atteintes hépatique

Basse: grossesse diabète et tuberculose

Etiologies:

Pancréatite aigue:

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, hyper TGémies, médicaments, infection ou idiopathique

Préparation :

Pancréatite aigue:

➤ 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 »



Biologies:

Pancréatite aiguë:

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 normale en 14j

L'hyperamylasémie et l'hyperamylasurie sont moins spécifiques mais leur dosage reste important

Le bilan doit être complété par:

Glycémie (élevée)

Transaminase

Calcémies

Radiologie:

TDM permet d'apprécier la gravité et l'extension des lésions



ologies:

Pancréatite aigue:

Traitement:

Médicale, nécessitant une hospitalisation avec mise en repos du tube digestif une hydratation et un traitement antalgique morphine .

Pathologies:

Pancréatite chronique:

Inflammation chronique continue du pancréas caractérisée par des changements morphologiques irréversibles: destruction, fibrose et calcification

Etiologie:

Alcool

Obstructions chronique des canaux pancréatique (tumeurs sténose, traumatisme)

Clinique:

Douleurs plusieurs jours, moi, années

Nausées, vomissements, diarrhée diabète tardif

Biologies:

Pancréatite chronique:

Biologie:

Signe de cholestase: compression du cholédoque
Amylase et lipase élevée au moment des poussées aiguës

Traitements:

Arrêt de l'alcool
Régime pauvre en lipides normo protidique normo glucidique
Antalgique



Pathologie:

Insuffisance pancréatique:

Il s'agit d'un état pathologique et non pas d'une maladie
C'est un déficit sécrétoire liées à une destruction progressive du parenchyme ou une obstruction des canaux pancréatique==> malabsorption

Elle est souvent associées à:

- Tumeurs pancréatique
- Pancréatite chronique
- Mucoviscidose

Insuffisance pancréatique: stéatorrhée+
AMAIGRISSEMENT + déficit en vit liposoluble

MERCI