Exploration fonctionnelle du grêle :

I. Introduction :

L'intestin grêle a un rôle important dans la digestion, l'absorption, l'immunité (IgA) et la sécrétion hormonale. Le bon fonctionnement du grêle dépend de son intégrité anatomique de la motilité intestinale, de la flore bactérienne et de la vascularisation grêlique.
Les pathologies touchant le grêle sont nombreuses aboutissant au syndrome de malabsorption pouvant être incompatible avec la vie. Ce syndrome peut être la conséquence d'une atteinte pancréatique, biliaire, grêlique ou lymphatique, d'où l'intérêt d'une exploration fonctionnelle qui permettra d'identifier l'organe en cause, elle permet également de dire si la malabsorption est totale ou sélective. Cette exploration repose essentiellement sur des tests d'absorption et des tests respiratoires.

II. Étude de l'absorption des lipides :

L'absorption des lipides se fait dans l'intestin proximal. 90 à 95% des graisses ingérées sont absorbées dans les 100 premiers cm du jéjunum. L'iléon n'absorbe pas les lipides sauf en cas d'atteinte jéjunale afin de limiter la stéatorrhée. Une faible quantité de lipides arrive au colon et les AGCC sont absorbés facilement à ce niveau.
En cas de malabsorption des graisses, les selles sont fétides grisâtres ou jaunâtres luisantes graisseuses collant à la cuve, on peut même avoir un suintement huileux anal si l'origine est pancréatique. Parfois un patient peut avoir une selles quotidienne bien moulée tout en présentant une stéatorrhée.
Dosage du débit fécal des graisses :

- Par la méthode de Van de Kamer : c'est un examen de référence qui affirme la MA mais ne l'élimine pas. On recueil des selles de 3 j avec un apport de 80 à 100g de lipides/j. On parle de stéatorrhée lorsque les lipides fécaux sont > 6g/j. Le test peut être faussement positif en cas de diarrhée.
- Par coloration au soudan III : sur simple échantillon de selles, on distingue les TG alimentaires (témoin d'une mal-digestion) des AGL (témoin d'une atteinte pariétale).

Dosage des taux sériques de vit A et de carotène : test de tolérance à la vit A : sujet à jeun + 18000 UI de vit A, prélèvements sanguins toute les 2h pendant 8h. Taux normal à jeun 60 à 100 microg/100ml, à 6 h >200 En cas de MA à jeun < 60 et à 6h < 80.
Dosage de la caroténémie : le carotène est le précurseur de la vit A liposoluble : normale : 70- 290γ/100ml. MA : 20-70 Bonne sensibilité mais manque de spécificité.
Dosage du cholestérol total : la cholestérolémie est basse en cas de MA et de IHC.
TP : test indirect de l'absorption des lipides par MA de vit K liposoluble il est bas en cas de MA et d'IHC. L'injection de vit K rétablit le TP en cas de MA.
Dosage de la calcémie : une hypoCA hypoP et des PA élevés traduisent une ostéomalacie avec MA de la VITD et de CA.
Les breath-tests : d'interprétation délicate avec des faux + et -. Le recueil de l'air expiré se fait sur 6h. Test à la trioleine marquée au C13. Dosage de la radioactivité fécale et respiratoire.

III. Étude de l'absorption des sucres :

Représentés par l'amidon, le lactose et le saccharose. L'absorption des sucres se fait au niveau du grêle cependant une petite proportion atteint le colon où ils seront fermentés par la flore bactérienne et transformés en anaérobiose en acide pyruvique lui-même métabolisé en AGCC ; ces transformations s'accompagnent d'une production de CO_2 et d'H_2.
Test au D-xylose : c'est un monosaccharide à diffusion passive qui ne nécessite pas l'intervention pancréatique et n'a pas d'activité métabolique, ainsi toute perturbation de ce test = maladie de l'intestin grêle proximal. Ingestion de 25mg de Dxylose + 250ml d'eau, dosage de la xylosémie de 1h 2h et des 5h et faire boire le patient pour maintenir une diurèse de 60ml/h. Xylosémie nle>300mg/l. Xylosurie 4-7 g/débit. C'est le test le plus fiable de l'état fonctionnel de l'intestin grêle mais moins sensible que le dosage des graisses fécales.
Une diminution de la xylosurie et xylosémie peut indiquer une insuffisance rénale, une hypertension portale, une ascite, un myxœdème, une vidange gastrique ralentie.
Test de tolérance au glucose : ingestion orale de 50 g de glucose + 500 cc d'eau on observe une augmentation de la glycémie la flèche d'HGPO est > 0,4g/l si < 0,3 c une malabsorption. Manque de spécificité si trouble de la vidange gastrique et du métabolisme du glucose peuvent fausser le résultats.
Test de tolérance au lactose : il est fonction de la vidange gastrique moins précis que le dosage histo-enzymologique. 50g de lactose+ 500 cc d'eau patient à jeun avec dosage de la glycémie toutes les demi heures pendant 2h, la flèche d'HGPO doit être > 0,2 g /l. En cas de déficit en lactase on observe une diarrhée des douleurs abdominales, ballonnement et une flèche < 0,2g/l. Si le test est positif on répète l'examen avec le glucose et le galactose pour éliminer une MA des produits de dégradation du lactose.
Test respiratoire : il repose sur la quantité d'H_2 expirée dans l'air après ingestion de 50g de lactose ou de saccharose, cette quantité est augmentée en cas d'hypolactasie. C'est le meilleur test indirect de dg des déficits enzymatiques dont la sensibilité s'est avérée supérieure à celle des dosages enzymatiques et d'une innocuité prouvée pouvant être utilisée pour les dépistages de masse. On retrouve des faux positifs en cas de pullulation microbienne et accélération du transit. En mesurant le CO_2 expiré après ingestion de lactose marqué au C14, ce dernier apparait au bout d'1h30 max à 3H en cas d'hypolactasie le CO_2 apparait plus tard moins spécifique que le test à l'H_2.

IV. Étude de l'absorption des protides :

L'absorption des protéines s'effectue sur tout la hauteur de l'IG, un sujet ingérant 80 à 100 g/j de protéines n'excrète dans les selles que 2-2,5g/j d'azote. Aucun test n'est satisfaisant pour évaluer leurs absorption, surtout en cas d'association avec des pathologies gastro-intestinales.

Etude des protéines plasmatiques :

- L'hypoalbuminénie n'a pas de valeur localisatrice (MA entéropathie exsudative, hépatopathie, hypercatabolisme)
- Azote fécal : la créatorrhée permet le dosage des résidus alimentaires + protéines endogènes. Le sujet absorbe 80-100g/j puis recueil des selles de 3j Si>2-2,5g/j, cela signifie une MA, mais aussi des fuites protéiques.

Test de mise en évidence des pertes GI de protéines :

- Méthodes isotopiques : abandonnées (albumine marquée à l'I131 au chrome 51).
- Clearance fécale de l'α-1antitrypsine : c'est une protéine synthétisée par le foie son rôle antiprotéase la protège des enzymes protéolytiques de l'intestin. Le calcul de la clearance après dosage dans le sérum et dans les selles pendant 3 j de suites nle < 15ml/24h. Avantages : pas d'injection d'isotopes en IV, utilise une protéine endogène, méthode facile reproductible et spécifique pouvant être faite en ambulatoire. Mais elle ne met pas en évidence une perte gastrique (pH bas détruit l'a1AT) et même si on ajoute de la ranitidine on ne distingue pas les fuites gastriques des fuites intestinales.

V. Étude de l'absorption des selles biliaires :

Les sels biliaires sont réabsorbés par un mécanisme actif au niveau de l'iléon terminal.

Breath-test à la cholyl glycine marquée au C14 : la déconjugaison des sels biliaires se produit dans le colon sous l'action des bactéries qui libèrent la glycine des acides biliaires qui sera métabolisée avec libération de CO_2. Absorption à jeun de 10 microurie glycocholate dont la glycine est marquée au C14, le patient souffle à l'aide d'une pipette une fois par heure pendant 6h dans une fiole contenant un capteur de CO_2 puis à 12 et 24h et la radioactivité est mesurée. Elimination normale de CO_2 < 1%. En cas de pullulation microbienne, la radioactivité de l'haleine précoce avant la 4ème heure et pas de RA fécale. En cas de MA augmentation du CO_2 tardive et RA fécale +.

VI. Étude de l'absorption de l'acide folique :

Folémie 2-6,5 mg/l => MA < 2mg/l. Diminuée également dans la carences d'apport, interférence médicamenteuse (ATB, aconvulsivant, éthanol). Dosage de l'acide folique des hématies plus sensible:65-600Mg/l. Test d'absorption d'acide folique: saturation 3j avant /AF et commencer 36h après la dernière inj. Sujet à jeun+ 50 Mg/Kg d'Af per os et prélèvement 1h après => MA folémie<40Mg/l. Une MA d'A folique => anémie macrocytaire avec mégaloblastose médullaire.

VII. Étude de l'absorption de la vitamine B12 :

Une carence en vit B12 résulterait d'une achlorydrie d'un déficit ou une anomalie héréditaire en FI d'une insuffisance pancréatique ou une absence de récepteur iléaux. Une MA en vit B12 provoque une anémie macrocytaire mégaloblastique associée à des troubles neurologiques (sd cordonal post et pyramidal).

- Dosage sérique de vit B12
- Test de schilling : faire ingérer 1mg de vit B12 Co^{57} après avoir saturé les récepteurs hépatiques par une inj Im de vit B12. On recueille les urines de 24 ou de 48h. On mesure leurs RA si < 8-10% Ma de vit B12 quel que soit son origine. Prise de sang à la 10ème h. On répète l'examen en ajoutant per os tour à tour du FI des extraits pancréatiques ou une ATBiothérapie afin de différencier entre les MA l'anémie pernicieuse pullulation microbienne insuffisance pancréatique ou atteinte iléale.

Faux positifs en cas d'insuffisance rénale, recueil incomplet des urines, antisécrétoires gastriques, FI inactif ou AC antiFI. Faux négatifs sur achlorhydrie, déficit profond en vit B12 et en folates. (?)

VIII. Étude de la durée du transit :

- Épreuve du rouge carmin : simple, peu couteuse, elle consiste à noter le temps d'apparition de la 1ère selle rouge et de la dernière après ingestion au cours d'un repas de 2 sachet contenant 0,5g de colorant. Apparait à 26h et disparait à 46h. Pathologique si < 8h et < 18h.
- Épreuve au chlorure de chrome RA : plus sensible, prise unique d'une dose de chlorure de chrome RA et détermination en fonction du temps des variations de l'activité RA dans les selles.
- Technique aux marqueurs radio opaques : marqueurs assimilables aux aliments, l'identification des marqueurs se fait sur cliché radiologique des selles, technique fastidieuse (recueil pendant 5 à 7 j). Emploi des capsules radioactives imprégnées au Cr51et contenant. Transit minuté de l'intestin grêle : le délai entre le passage pylorique et le franchissement de la valvule de Bauhin est apprécié par une série de clichés pris toute les 30 min il est de 4h si le transit est < 1h30 il y a accélération du transit.
- Breath test froid à l'H_2 : avec mesure du temps d'apparition de l'H_2 dans l'air expiré.

IX. Étude de la fonction hormonale du grêle :

Le dosage des hormones se fait par radio-immunologie des cellules jéjunales à gastrine, cellules duodeno-jéjunales à sécrétine à CCKPZ enteroglucagon GIP motiline PG VIP.

X. Exploration de la fonction immunitaire :

Des affections d'ordre immunitaire (infectieux, alimentaire) peuvent être à l'origine d'altérations entérocytaires provoquant une MA. L'intestin grêle sécrète des IgA sériques ou sécrétoires dont le rôle est la défense locale contre l'agression par des bactéries virus ou aliments. Etude immuno-histochimique quantitative du chorion à l'aide d'anti-sérum : anti IgA, G, M.

- L'exploration de l'immunité humorale se fait par le dosage des Ig sériques des IgA sécrétoires dans le liquide intestinal, dosage des IgA salivaire
- L'exploration de l'immunité cellulaire se fait par des tests cutanés, numération des lymphocytes totaux, test de transformation lymphoblastique et test d'identification des Lym T.
- Nombre d'immunocytes par axe villositaire.
- On peut compléter par la recherche du gène d'histocompatibilité HLAB8 retrouvé dans 70% des cas de maladie cœliaque.

XI. Étude enzymologique du grêle :

Elle se fait sur les biopsies intestinales. L'équipement enzymatique de la membrane microvillositaire comprend les disaccharidases les amino-peptidases l'entérokinase. L'équipement enzymatique intra-cellulaire comprend les enzymes de synthèse protéique enzymes glycolytiques enzymes de réésterification des glycérides.

- Les déficits enzymatiques primaires : déficit congénital en succrase isomaltase, en lactase (activité lactasique nulle contrastant avec une intégrité histologique), déficit en tréhalose et en entérokinase.
- Les déficits secondaires : concernant les disaccharidases de la BB les affections responsables : M cœliaque sprue tropicale néomycine antimitotique Crohn giardiase maladie de Whipple estomac opéré.

XII. Biopsie grêlique :

Elle est fondamentale dans le bilan de malabsorption. Les anomalies histologiques peuvent faire partie de la définition des pathologies. Elles peuvent affirmer, éliminer certaines pathologies ou suivre l'évolution sous traitement d'autres maladies.

- Lésions pathognomoniques : Ablipotroteinémie; parasitoses; maladie de whipple mycobacterium avium intracellulaire; déficit en IG lymphomes.
- Lésions non pathognomoniques mais Bx indispensable au diagnostic : atrophie villositaire totale: cœliaque; sprue tropicale et collagène IPLV dermatite herpétiforme.
- Bx utiles mais non indispensable au diagnostic : atrophie villositaire partielle SZE médicaments entérite radique.
- Bx normales : maladie du foie et des VB, Ice pancréatique pullulation bactérienne chronique déficit en disaccharidases
- Bx utiles pour suivre l'évolution : cœliaque sprue whipple MC alpha IPLV

Conclusion :

L'éventail des tests fonctionnels est chargé, parfois ce sont des méthodes lourdes et invasives, mais aucun test n'apporte isolément les renseignements adéquats sur la fonction intestinale. En pratique, il existe des signes évocateurs de MA :diarrhée chronique signes de carence nutritionnelle. Il est utile de pratiquer avant l'exploration fonctionnelle : examen macroscopique des selles ; pds des selles/j >300 MA; test du rouge carmin; appréciation du retentissement biologique. Puis on effectue dosage des graisses fécales; test au Dxylose; test de shilling; les breath tests; TG ; endoscopie avec Bx.