

Exploration biochimique de la digestion et de l'absorption intestinale

I. Introduction :

Dans le tube digestif, les aliments subissent une série de dégradations mécaniques et chimiques qui les modifient en éléments nutritifs ; ces produits résultant de la digestion sont suffisamment petits pour traverser la paroi intestinale et passent ainsi dans le sang et dans la lymphe : c'est l'absorption.

II. Rappel anatomique :

Le tube digestif comprend, de haut en bas :

La bouche (lèvres, dents, et la langue)

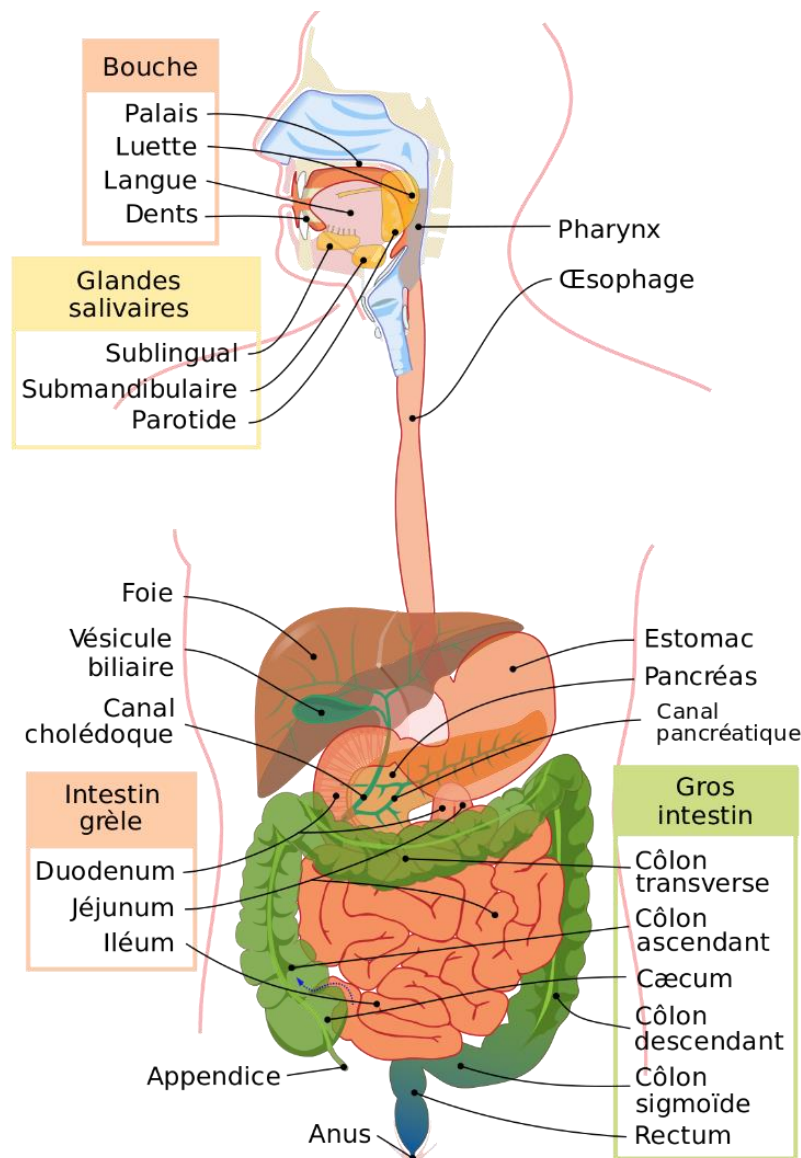
Le pharynx, siège des amygdales qui participent au système immunitaire de l'appareil digestif ;

L'œsophage, terminé par le cardia ;

L'estomac, qui inclut le fundus, le corps et l'antra 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 :

L'estomac est un sac en forme de J.

- D'un point de vue anatomique et fonctionnel, l'estomac peut être séparé en deux zones :

L'estomac proximal : FUNDUS ET CORPS, il joue le rôle de réservoir des aliments et possède une activité sécrétoire importante.

L'estomac distal : ANTRE, partie essentiellement motrice assure la fragmentation et l'homogénéisation des solides, et régule la vidange du chyme gastrique dans le duodénum

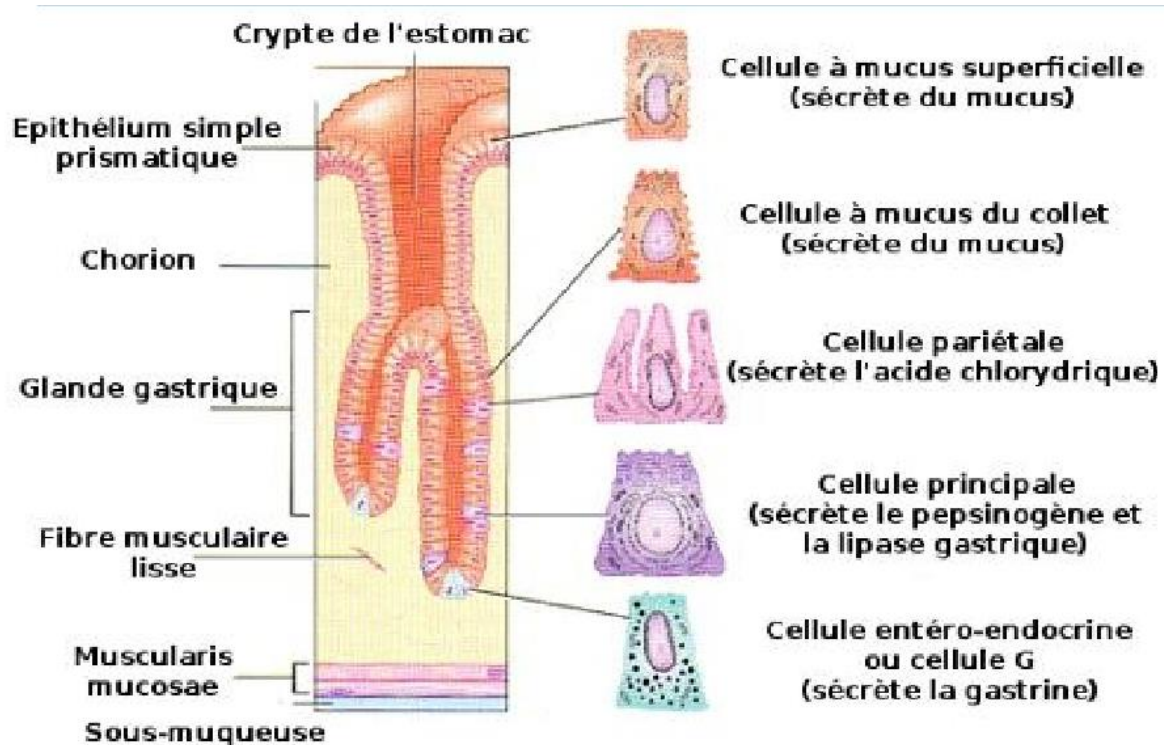
- L'estomac peut contenir jusqu'à 1.5 – 2 litres d'aliments et de liquide.

III.1.Rappel anatomique de l'estomac :

La muqueuse est constituée d'une couche monocellulaire.

Elle forme des millions de cryptes gastriques conduisant aux glandes gastriques qui sécrètent le suc gastrique

Il y a 5 types de cellules dans ces glandes :



III.2.Roles de l'estomac : Deux rôles principaux 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 :

III.2.1.1.Composition du suc gastrique :

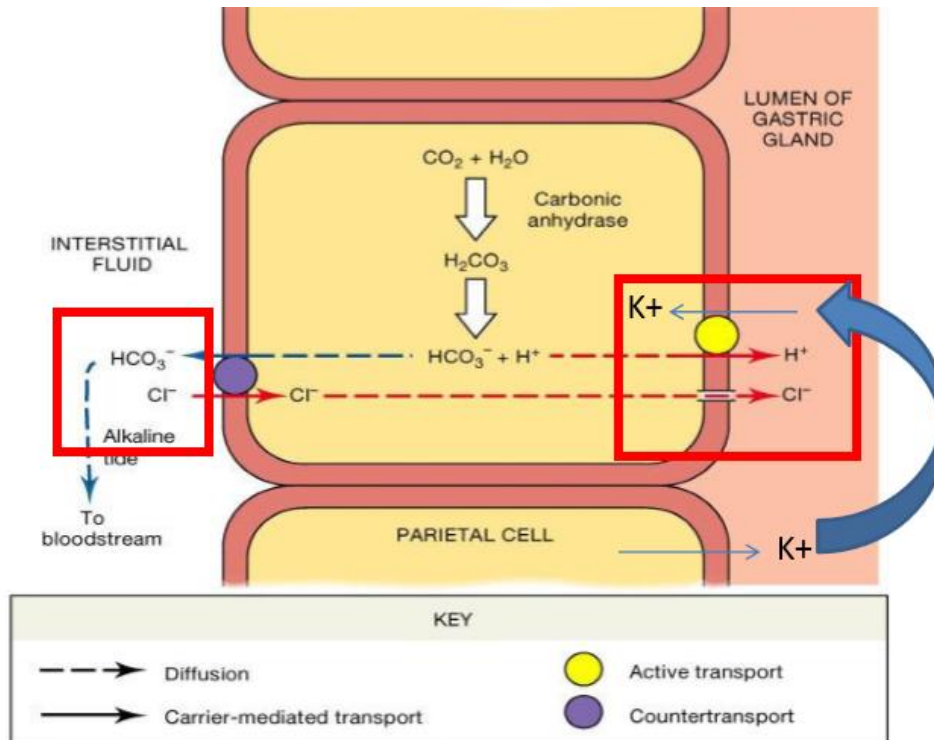
Le suc gastrique est la sécrétion digestive transformant les aliments en chyme semi-liquide acceptable par l'intestin grêle.

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.2.1.2.Sécrétion de l'acide chlorhydrique(HCl) :



Le pH à jeun : <1-3

Le pH en post prandiale : effet tampon de la nourriture (pH3-4)

III.2.1.3.Sécrétion des enzymes :

La pepsine est la plus importante des enzymes protéolytiques= endopeptidases

La pepsine est sécrétée sous la forme d'une pro-enzyme 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
- Finit par faire des grumeaux sous l'action de l'acidité gastrique et passe le duodénum

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

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

- 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.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.

- - Etude du suc gastrique
- - Dosage de la gastrinémie

III.3.1. 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 : à l'aide d'un PH mètre avec une solution d'hydroxyde de sodium 0,1 ml /l

On peut faire une 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.

Aussi, la recherche des acides organiques : témoin d'une prolifération bactérienne au cours des hypochlorhydries : cancers gastriques.

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

III.3.2. Dosage de la gastrinémie :

Le sujet doit être à jeun

On réalise un prélèvement de sang veineux sur un tube avec anticoagulant : plasma

Méthode de dosage : Radio immunologique ou bien chimiluminescence.

- valeur normale < 160 ng/l.

III.4. Pathologies gastriques :

- Hyperchlorhydrie= \uparrow du débit acide libre = \uparrow Modérée = ulcères duodénaux et pyloriques
 \uparrow Importante = le syndrome de Zollinger-Ellisson , le débit acide basal très \uparrow non modifié sous stimulation , Gastrinémie $\uparrow\uparrow$ Diagnostic de certitude
- **Hypochlorhydrie**= \downarrow du débit acide libre avec \downarrow du volume et \uparrow du pouvoir tampon dans :
Ulcère gastrique, Gastrite+++ atrophique = hypochlorhydrie en S.basale >>> qu'après stimulation
- Achlorhydrie = liée à la disparition des cellules pariétales →la sécrétion basale est alcaline. Déficit en acide et pouvoir tampon (après stimulation)

III.3.2.1. L'ulcère gastro-duodéal :

Les lésions des zones squameuses sont le résultat d'une surexposition à l'acidité gastrique (zones non naturellement protégées)

Les lésions des zones glandulaires sont dues à un défaut de protection de la muqueuse

Ulcère duodénale :

- Origine : hypersécrétion chlorhydrique
- Biologie : le pepsinogène I sérique : multiplié par 2,5

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.

2-Syndrôme de Zollinger-Ellison: GASTRINOME:

Tumeur endocrine du pancréas qui sécrète une quantité importante de gastrine :

Débit acide libre basale > à 15 mmol/l

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

- Si élévation modérée : 2 à 3 fois la normale, on réalise un

***Test de provocation gastrinique:**

- Par le gluconate de CA en perfusion : 4 à 5 mg de CA/kg par heure de façon à atteindre une concentration sérique d'au moins 3 mMole /l
- Par la sécrétine : 1 à 3 UI/Kg par IV
- Pepsinogène sérique : 5 fois la normale

3-Les gastrites atrophiques :

Caractérisées par une hypochlorhydrie basale et après stimulation

DAH sous histalog < 10 mMol/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

IV. Exploration biochimique du pancréas :

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 ; de ce fait la suppression de cette fonction entraîne de graves désordres au niveau de la digestion et de l'absorption intestinale.

IV.1. Rappel anatomique du pancréas :

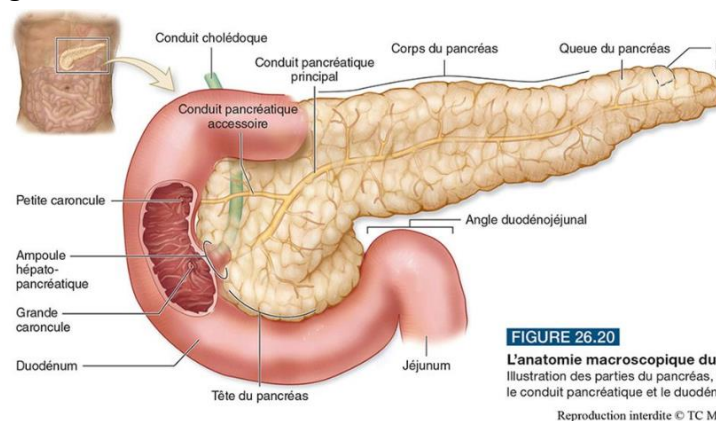
De forme conique, se situe en profondeur, presque horizontalement, dans la partie supérieure

- Accolé à la paroi abdominale postérieure, en arrière de l'estomac
- 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 : tête, corps et queue

Il existe 02 canaux :

- ✓ Le canal Santorini en relation avec le duodénum
- ✓ Le canal de Wirsung en relation avec le foie



IV.2. Rappel histologique du pancréas :

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' H_2O , HCO_3^- , Na^+ , K^+ , Ca^{2+} et Cl^-

IV.3. Etude du 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

La Sécrétion hydroélectrique : 90%

Le suc pancréatique renferme 4 types d'enzymes :

a-**Enzymes amylolytique** : amylase pancréatique, secrétée sous forme active

b-**Enzymes lipolytiques** : lipase, phospholipases, cholestérol estérase

c-**Enzymes protéolytiques** : secrétées 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).

Le Contrôle de la sécrétion pancréatique est assuré par :

- Une voie nerveuse (peu d'importance)
- Une voie hormonale+++ ;

Ainsi la présence de produits de la digestion des graisses et des protéines dans le duodénum provoque la sécrétion de **CCK** (cholécystikinine) qui stimule la sécrétion d'enzymes par les cellules acineuses, et lorsque le $pH < 4,5$ au niveau du duodénum, la **sécrétine** est libérée, ce qui stimule la libération des bicarbonates.

IV.4.Exploration biochimique du pancréas exocrine :

IV.4.1.Examens indirects :

IV.4.1.1.Dans les selles :

- ✓ Recherche de stigmates 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

Sujet normal $< 5g/24h$

Sujet avec insuffisance pancréatique $\geq 5g/24h$

IV.4.1.2.Tests de surcharge :

Le PABA test : test de l'**acide para amino benzoïque** (PABA : substrat synthétique protéique) :

Principe : on donne du N-benzoyl-L-tyrosyl-PABA (NBT-PABA) par voie orale, la substance subit un clivage par une enzyme pancréatique (la chymotrypsine) au niveau du duodénum, le PABA libéré à partir du NT-PABA sera absorbé par la muqueuse intestinale, passe dans le foie puis dans les urines.

Si les fonctions hépatiques et rénales sont normales, le pourcentage de PABA récupéré dans les urines pendant 8h après l'ingestion, reflète bien la fonction pancréatique exocrine.

Test au dilaurate de fluorescine : 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%

IV.4.2.Examens directs :

IV.4.2.1.Tests enzymatiques :

a-Détermination de l'activité enzymatique de l'amylase et de la lipase

La seule enzyme qui soit utile à doser dans le sang est la lipase. On la dose uniquement dans le cadre d'une suspicion d'une pancréatite aiguë.

La lipasémie n'a aucun intérêt dans la pancréatite chronique (car il n'y a plus de parenchyme viable).

L'amylase est libérée par différents organes : glandes salivaires, intestin grêle et les voies urogénitales ... avec 5 isoenzymes.

L'amylase sérique peut augmenter sensiblement en l'absence d'affections du pancréas tels que : néoplasmes malins, affections pulmonaires, les carcinomes, grossesse extra-utérines, insuffisance rénale, macroamylasémie, dans toutes ces affections la lipasémie est normale.

Le dosage de l'amylase (amylasémie et amylasurie) a peu d'intérêt car c'est un dosage moins sensible et moins spécifique que la lipasémie.

b-détermination des enzymes de la choléstase : on dose deux enzymes :

Phosphatase alcaline et la gamma glutamyl transpeptidase (γ GT) et on ajoute le dosage de la bilirubine

c-Trypsine et chymotrypsine : chymotrypsine dosée dans les selles

d-CA 19-9 et ACE : glycoprotéines dosés par chimiluminescence

IV.4.2.2.Tubage duodéal :

Technique difficile, méthode invasive, son indication a considérablement diminué au cours de ces dernières années avec l'avènement des méthodes d'imageries non invasives, et le recueil du suc pancréatique à visé d'exploration fonctionnelle perdent quelque peu son intérêt

IV.4.2.3.Test à la sueur : mucoviscidose

IV.5.Pathologies du pancréas exocrine :

Les principales affections sont : La pancréatite aiguë, la pancréatite chronique, le cancer du pancréas et la fibrose kystique ou la mucoviscidose.

IV.5.1.La pancréatite aiguë :

Définition :

C'est une inflammation du pancréas initiée par une autodigestion de la glande par libération des protases pancréatiques dans le sang.

Etiologies :

Mécaniques	-lithiase biliaire+++ -tumeur du pancréas -post-traumatique et post-opératoire
Métaboliques	-Alcool++ -Hypertriglycéridémie majeure -Hypercalcémie (hyperparathyroïdie, myélome)
Médicamenteux	Azathioprine, 6-mercaptopurine,acide valproïque
Infectieux	Virus de rougeole, CMV, HIV
Divers	Maladies de système, mucoviscidose, idiopathique

Diagnostic :

Le diagnostic positif de la PA repose sur l'association de signes cliniques et biologiques et radiologiques

Diagnostic biologique :

a-Lipasémie : Élément de diagnostic essentiel, à demander en urgence.

Une augmentation supérieure ou égale à 3 fois la normale est la valeur seuil significative

Cette enzyme possède une cinétique rapide vue que sa concentration augmente 4h après le début des symptômes, elle est spécifique du pancréas

NB : Les hypolipasémies :

- les premiers mois de la grossesse ;
- les maladies infectieuses (tuberculose) ;
- l'évolution du diabète.

b-L'amyasémie sérique : présente une bonne sensibilité surtout si supérieure à 3N

Inconvénients :

Une clairance rapide (l'amylase est éliminée rapidement par les urines) qui n'écarte pas le diagnostic en cas de normalité.

Elle est peu spécifique : elle augmente dans un nombre important de syndromes douloureux abdominaux (ulcère perforé, infarctus mésentérique, syndrome occlusif...), pathologies des glandes salivaires, parotidite virale type oreillon et IR.

c-L'amyasurie :

- Associée systématiquement avec l'amyasémie, elle reste élevée plus longtemps
- Le décalage des signes urinaires est de 6 à 12 heures, l'hyperamyasémie et l'hyperamyasurie sont moins spécifiques et moins sensibles que la lipasémie

Le bilan doit être complété par le dosage de :

-glycémie élevée

-transaminases 6X normale

-LDH 1,5X normale

-Calcémie < 2mmol/l

-on retrouve aussi une hématoците diminué et des leucocytes supérieurs à 16000 éléments/mm³

Traitement :

Médical : nécessite une hospitalisation, une mise au repos du tube digestif, une hydratation, un traitement des troubles métaboliques et un traitement antalgique nécessitant très souvent l'utilisation morphinique

Chirurgical

IV.5.2.La pancréatite chronique

Définition : C'est une inflammation chronique continue du pancréas caractérisée par des changements morphologiques irréversibles : une destruction des canaux parenchymateux, une fibrose et des calcifications

Etiologies :

Alcool (90% des cas), tabac, la malnutrition, hyperparathyroïdie, obstruction chronique des canaux pancréatiques (tumeur, sténose, traumatisme), mucoviscidose, auto-immune, idiopathique.

Diagnostic biologique :

Signe de cholestase (BRB, PAL, GGT) ↑ qui témoigne de la compression du cholédoque.

L'amylase et la lipase peuvent être augmentées au moment des poussées aiguës.

Traitement :

1. Pas d'alcool
2. Régime : le but est d'assurer un apport calorique suffisant chez les patients souvent dénutris et d'assurer un régime équilibré
3. Douleur : antalgique

IV.5.3. Adénocarcinome du pancréas :

Définition : c'est un cancer développé aux dépens de l'épithélium du pancréas exocrine (adénocarcinome de la tête, de la queue et du corps du pancréas)

Fréquence masculine et un âge moyen de 60 ans, très mauvais pronostic

Etiologies : tabac, alcool et pancréatite chronique

Clinique : douleur, ictère, perte de poids rapide et progressive

Biologie : Bilan d'une cholestase

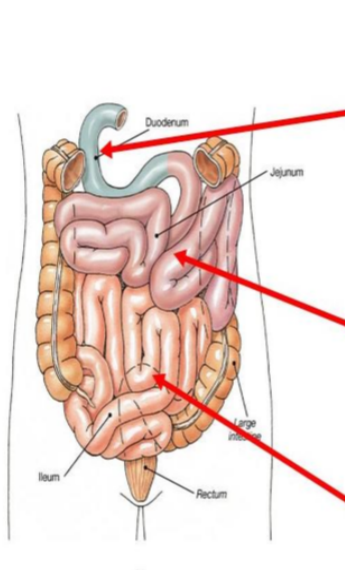
CA 19-9 élevé (son importance réside dans le suivi du traitement et du pronostic)

Le diagnostic est posé par l'échographie abdominale

V. Exploration biochimique de l'intestin :

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.

V.1. Rappel anatomique de l'intestin :


Partie	Longueur	Fonction
Duodénum	30 cm	Absorption passive des glucides, eau, électrolytes, Fer
Jéjunum	3-4 m	Absorption des glucides, AA et dipeptides, lipides, lieu des mouvements hydro-électriques
Iléon	1 m	Absorption spécifique de la vitamine B 12, sels biliaires

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 et de pancréozymine

Cellules endocrines : produisent de la sérotonine

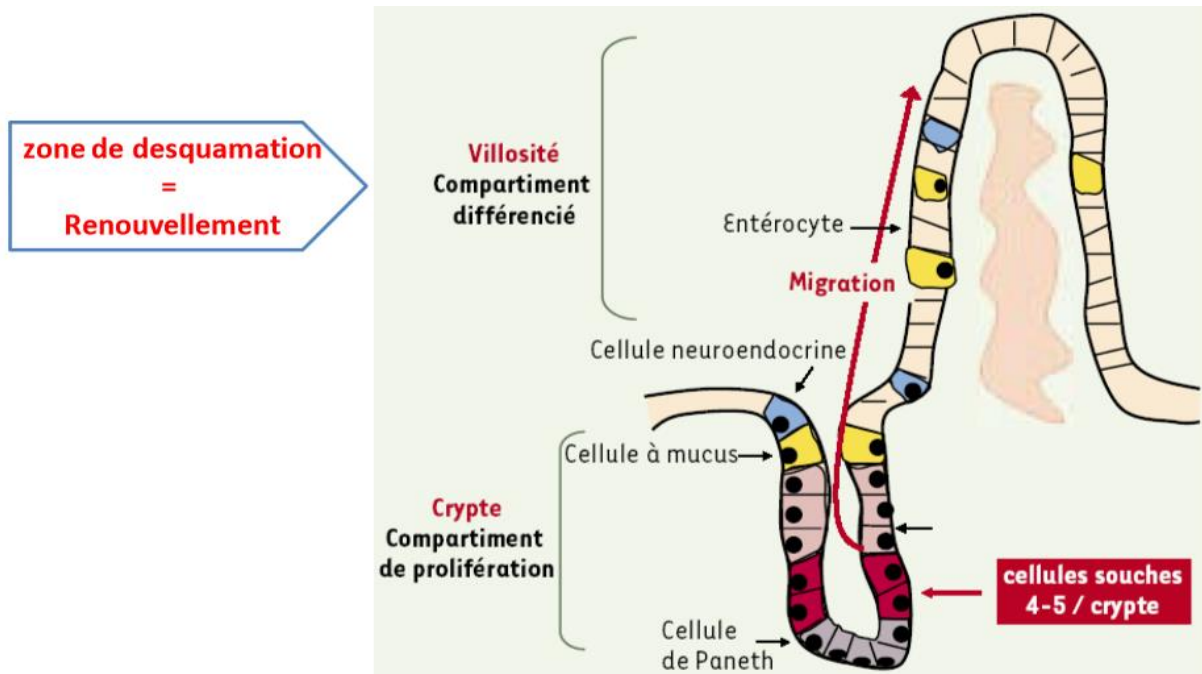
Cellules de défenses : plasmocytes, lymphocytes, polynucléaires, macrophages, cet ensemble forme la plaque de Peyer.

V.2. Structure fonctionnelle :

Les microvillosités => bordure en brosse ; située au pôle apicale de la muqueuse intestinale ; c'est une superposition de plis avec augmentation de la surface d'échange(x600)

*entre le bol alimentaire et l'intestin grêle= 200m²

L'absorption dépend des villosités et peu de la longueur de l'intestin.



V.3. Roles 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.

V.3.1. 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)

V.3.3. La digestion : La digestion intestinale se déroule en 3 phases :

- **Digestion extracellulaire** : se déroule dans la lumière intestinale et fait appel aux différents sucs digestifs surtout pancréatique et conduit à des petites molécules.
- **Digestion membranaire** : est le fait des enzymes de la bordure en brosse, et aboutit à des oligomères ou des monomère.
- **Digestion intracellulaire** : assurée par des enzymes cytoplasmiques ou lysosomiales de la cellule absorbante.

L'arrivée du chyme gastrique → duodénum → la sécrétion de plusieurs substances par ≠ organes :

- ✓ Sécrétions hydro- bicarbonatées :
- suc pancréatique } neutralisent le pH duodéal rendu acide
- Sécrétions biliaires } par le contenu gastrique
- ✓ Sécrétions Enzymatiques (protéases, lipases, amylase et nucléases) :
- Intestin } digestion des lipides, protéines et glucides
- Pancréas }
- ✓ Sels biliaires : digestions et absorption des lipides sous forme de micelles

V.3.4.L'absorption : C'est le passage des aliments à travers la cellule absorbante pour passer dans le sang ou dans la lymphe. Il peut s'agir soit d'une :

- Absorption par voie paracellulaire : A travers les jonctions intercellulaires
- Absorption par voie transcellulaire : Dans ce cas il peut s'agir :
De la diffusion passive, transport actif et/ou la diffusion facilitée

VI. Exploration biochimique de l'intestin grêle :

L'objectif est de :

- Dépister des troubles intestinaux
- Distinguer entre les différents types de diarrhées → étiologies

VI.1. Tests de dépistage :

Au niveau sanguin :

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

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
- Mesure du pourcentage de matière sèche : La teneur en matière sèche (poids sec) en g/100g des selles (%) ; VN 18-24% ; cet examen révèle une maldigestion-malabsorption dans le grêle
- la recherche de sang dans les selles se fait à l'aide d'une technique immunologique ; très utile pour dépister le cancer du colon
- Recherche de graisses dans les selles (stéatorrhée)

VI.2. Tests de surcharges :

Le principe : ces tests visent à mesurer la vitesse et la quantité d'une substance apparue dans le plasma après surcharge orale (quantité standard de la substance donnée à ingérer au malade à jeun)

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-jujéal.
- 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.

VI.2.1. Test au D-xylose :

L'examen, simple, se réalise dans la chambre du patient, Le patient doit être à jeun strict depuis 12 heures
Faire vider la vessie du patient avant l'examen

A T0 : Ponction veineuse servant de temps témoin ; Faire ingérer au patient 25 g de D-Xylose (dissout dans 500 ml d'eau)

Récolter les urines pendant 5 heures pour doser la xylosurie.

Ponction veineuse pour doser la xylosémie à T0+2h.

Résultats normal :

La xylosémie à T120 = 30 à 75 mg/100 ml

La xylosurie sur 5 heures = 5 à 8 g/5 H (20-35% de la dose ingérée)

Sensibilité 91% et spécificité 98%

- **Résultats pathologiques :**

La réponse est diminuée dans les entéropathies, les iléites, les iléo-colites et les ictères colostatiques.

La réponse est fortement diminuée dans les stéatorrhées, les entérites, les sprues (affection intestinale chronique).

La réponse est normale en cas de malabsorption d'origine pancréatique.

VI.2.2. Test de schilling :

Le test de Schilling explore l'absorption de la vitamine B12 qui se fait normalement au niveau de l'iléon terminal. L'absorption de cette vitamine nécessite la présence d'un facteur sécrété par l'estomac : le facteur intrinsèque.

Une malabsorption peut ainsi orienter sur une pathologie liée à un défaut de facteur intrinsèque ou une maladie iléale.

Le test consiste de l'administration par voie orale de 25mg de ⁵⁷Co-Vitamine B12 accompagnée de l'administration par voie intramusculaire de 1mg d vitamine B12 non marquée

Mesurer la radioactivité :

L'excrétion de 8 à 40 % de la vitamine B12 dans les 24 heures est normale.

- Une radioactivité < 8% de la dose initiale dans les urines de 24h est un excellent signe de malabsorption au niveau de l'iléon terminal.
- La correction d'une malabsorption par la coadministration de facteur intrinsèque témoigne l'origine gastrique de celle-ci.
- Des résultats faussement positifs du test de Schilling peuvent s'observer en cas d'insuffisance rénale (diminution ou l'excrétion rénale de vitamine B12) ou d'inhibition pharmacologique de la sécrétion acide gastrique.

VI.3. Tests de recherche étiologiques-examens histologiques :

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

VI.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

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

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 du grele

Anticorps anti-transglutainase (ATG)

	AEM (IgA)	ATG (IgA)	AGA (IgA)	AGA (IgG)
Sensibilité	90%	100%	100%	80%
Spécificité	100%	95%	98%	70%
Technique	IF INDIRECTE	ELISA	ELISA	ELISA

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 maïs, de soya et de riz ne sont pas toxiques et peuvent être consommées librement