

SYNDROME DE L'INTESTIN COURT

La gravité des symptômes associés avec la résection de segments importants de l'intestin grêle est liée à l'étendue, au siège et au motif de la résection. Le siège de la résection est important puisque l'absorption des nutriments est plus efficace dans la partie proximale de l'intestin grêle (*fer, folates, calcium*) que dans l'iléon (*sels biliaires et vitamine B12*). La résection d'un segment allant jusqu'à 40 % de l'intestin est en général bien tolérée pourvu que le duodénum, le jéjunum proximal, la moitié distale de l'iléon et la valvule iléocœcale soient préservés. En revanche, la résection des deux tiers de la partie distale de l'iléon et de la valvule iléocœcale peut produire une grave diarrhée et une malabsorption importante, même si la résection ne porte que sur 25 % de l'intestin grêle au total. La résection de 50 % de l'intestin grêle entraîne une malabsorption marquée, et une résection de 70 % ou plus de l'intestin grêle entraîne une malnutrition assez grave pour causer la mort, à moins que cette malnutrition ne fasse l'objet d'un traitement énergétique.

La cause la plus courante de résection massive de l'intestin grêle est l'ischémie du grêle, due à une thrombose ou à une embolie de l'artère mésentérique supérieure, à une thrombose de la veine mésentérique supérieure ou à un faible débit dans les vaisseaux splanchniques. Plus rarement, un volvulus, des hernies étranglées, la maladie de Crohn, une néoplasie ou un traumatisme peuvent nécessiter une résection massive.

Il existe deux grandes causes de diarrhée à la suite d'une résection iléale massive.

L'une est principalement attribuable à la malabsorption des acides biliaires et l'autre, à la malabsorption des graisses. Si la résection iléale est de faible étendue (moins de 100 cm), la synthèse hépatique des acides biliaires est suffisante pour compenser l'augmentation des pertes fécales. La concentration luminale des acides biliaires est maintenue dans les limites micellaires et il ne se produit pas de stéatorrhée importante ; mais, lorsque l'absorption dans la partie terminale de l'iléon est inadéquate, les acides biliaires entrent dans le côlon et perturbent l'absorption de l'eau et des électrolytes, d'où le terme « diarrhée liée aux acides biliaires » ou « diarrhée cholérétique ».

Si la résection iléale est étendue (plus de 100 cm), la synthèse hépatique est insuffisante pour compenser la perte des acides biliaires et la concentration luminale d'acides biliaires est trop faible pour assurer une solubilisation micellaire adéquate des graisses. Il s'ensuit donc une stéatorrhée, et la malabsorption des graisses est le principal facteur responsable de la diarrhée. Les acides gras qui sont alors en excès dans le côlon accentuent la malabsorption de l'eau et des électrolytes.

Ces mécanismes pathogènes proposés comme explication sont en quelque sorte confirmés par les observations thérapeutiques suivantes. Une réduction de l'apport alimentaire des graisses à chaîne longue réduit l'intensité de la diarrhée secondaire à une résection étendue et à la stéatorrhée. Il faut administrer un agent qui fixe les acides biliaires, comme la cholestyramine, le colestipol ou l'hydroxyde d'aluminium, pour venir à bout d'une diarrhée liée aux acides biliaires.

Le syndrome de l'intestin court entraîne d'autres complications métaboliques, notamment l'hyperoxalurie et la néphrolithiase. L'oxalate alimentaire est normalement excrété dans les selles, lié au calcium sous la forme d'un complexe insoluble. Toutefois, chez un patient qui souffre de stéatorrhée, les acides gras dans l'intestin ont une affinité plus grande pour le calcium, ce qui a pour conséquence de laisser l'oxalate sous forme soluble et absorbable dans le côlon. Le syndrome de l'intestin court peut aussi entraîner une cholélithiase. Une malabsorption importante des acides biliaires entraîne la production de bile lithogène, ce qui prédispose le patient à la formation de calculs biliaires.