

PULLULATION BACTÉRIENNE DU GRÊLE

DÉFINITION

Condition dans laquelle l'intestin grêle est colonisé par un **nombre excessif de microbes aérobies et anaérobies** qui normalement se trouvent dans le côlon.

EPIDÉMIOLOGIE

- La prévalence basée sur la population n'est pas étudiée.
- L'incidence augmente avec l'âge.

MÉCANISMES PROTECTEURS CONTRE LA PULLULATION BACTÉRIENNE

- L'**acide gastrique** et la **bile** détruisent des microorganismes dans l'alimentation, empêchant leur passage dans le tractus digestif proximal.
- Les **enzymes protéolytiques** dans l'intestin grêle.
- La **valve iléocœcale** intacte et la motilité antérograde de l'iléon inhibent la translocation bactérienne rétrograde du côlon à l'intestin grêle.
- La plus grande partie des **immunoglobulines IgA** sont sécrétées par l'intestin grêle et empêchent la prolifération bactérienne.

ETIOLOGIE ET FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Troubles de la motilité intestinale:

- IBS
- Diabète avec neuropathie viscérale
- Sclérodermie
- Pseudo-obstruction
- St/p vagotomie
- Amyloïdose

Anormalités structurelles

- Diverticules grêliques
- Sténoses (maladie de Crohn, troubles vasculaires, entérite post-radique)
- Adhérences
- Anse borgne après gastrectomie Billroth II
- Fistules entéro-entérales

Hypochlorhydrie ou achlorhydrie

- Gastrite atrophique (avec ou sans maladie de Biermer)
- Résection gastrique
- Traitement chronique d'IPP

A-hypogammaglobulinémie

- Combined Variable Immunodeficiency
- Acquired immunodeficiency (HIV)

PATHOPHYSIOLOGIE

- Présence d'une surpopulation bactérienne dans l'intestin grêle mais surtout des souches de **bactéries invasives** qui sécrètent des entérotoxines provoquant divers changements épithéliaux

- Les espèces communes impliquées sont les streptococci, les bacteroïdes, l'Escherichia et le Lactobacillus.
- Les bactéries anaérobies peuvent léser la surface intestinale par adhérence directe et production d'entérotoxines

EFFETS INTESTINAUX

- **Malabsorption des lipides** : stéatorrhée, déficit de vitamines liposolubles, acides biliaires non ionisés avec réabsorption précoce dans le jéjunum, production d'acide lithocolique qui est toxique pour l'épithélium.
- **Malabsorption des hydrates de carbone**
- **Malabsorption des protéines**
- **Carence et excès vitaminique** : déficit de B12, B1(thiamine), acide folique et vitamine K en excès à cause de leur synthèse bactérienne.

EFFETS SYSTÉMIQUES

- **NAFLD (non alcoholic fatty liver disease)**; des microbes intestinaux sont incriminés pour des lésions oxydatives hépatotoxiques

Dans de situations particulières chez les patients avec pathologie sous-jacente:

- **Encéphalopathie hépatique chez les patients avec défaillance hépatique:** dégradation de la protéine et de l'urée en ammoniaque
- **Acidose D-lactate** chez les patients avec syndrome de l'intestin court ou avec by-pass iléo-jéjunal, à cause d'un excès d'hydrates de carbone

PRÉSENTATION CLINIQUE

Nous soulignons que la malabsorption due à la pullulation bactérienne du grêle est rarement observée.

- Ballonnements
- Flatulences
- Douleurs abdominales chroniques
- Diarrhées (majoritairement osmotiques ou plus rarement inflammatoires)
- Stéatorrhée
- Perte pondérale
- Chez les enfants, pas de prise pondérale

PRÉSENTATION PARACLINIQUE

Nous soulignons que la majorité des patients avec la symptomatologie de PB n'a pas de manifestations paracliniques

Laboratoire

- Rien de pathologique ou...
- Anémie macrocytaire liée à la carence de vit. B12
- Graisses fécales élevées
- Carence en thiamine (B1), vitamine A et niacine
- Elévation de l'acide folique et de la vitamine K
- Entéropathie sévère avec hypoalbuminémie

Aspect endoscopique

- Aspect normal de la muqueuse
- Plus rare: image de colite ou d'iléite avec muqueuse congestive, érythème mosaïque, friabilité de la muqueuse et très rarement apparition des ulcères

Histopathologie

- Aspécifique avec souvent effacement des villosités, lymphocytose intra-épithéliale et éosinophilie

TEST DIAGNOSTIQUES

- Test respiratoires à l'hydrogène (lactulose /glucose)
- Aspiration jéjunale : Concentration bactérienne supérieure à 10^8 CFU/ml dans le jéjunum

TEST RESPIRATOIRE À L'HYDROGÈNE

- Eviter tout antibiotique 4 semaines avant le test
- Suspendre les prokinétiques et laxatifs une semaine avant le test
- Hydrates de carbone complexes et produits laitiers à éviter 12 heures avant l'examen
- Eviction de l'activité physique intense et du tabac avant l'examen
- Rinçage de la cavité buccale avec du liquide antiseptique

Interprétation du test à l'hydrogène

- Augmentation de l'hydrogène de 20 ppm au-dessus de la ligne de base en 90 min.
 - Ou augmentation du méthane de plus de 10 ppm
- Les tests sont considéré également positifs en cas d'apparition des symptômes typiques (ballonnements, crampes abdominales, etc) lors de la provocation.

Attention aux faux positifs ou négatifs:

- H_2 haut > 20 ppm quand il n'y a pas de compliance aux restrictions alimentaires
- H_2 bas à cause du sulfure d'hydrogène

Performance de breath test

Taux de faux-négatifs dans 30-40% (faibles quantités des bactéries anaérobies)
 Systematic review (gold-standard: aspiration jéjunale)
 Lactulose breath test : sens 17-68% et spécificité 44-86%
 Glucose breath test : sens 20-93% et spécificité 45-85%

ÉVALUATION POUR DÉTERMINER L'ÉTIOLOGIE

- Patients avec SIBO → cause
 - Si la cause n'est pas connue il faut prévoir un bilan endoscopique complet pour écarter les facteurs prédisposants
 - Si non concluant, effectuer une imagerie de l'intestin grêle → entero-IRM
- Exclure les maladies liées à des troubles de la motilité intestinale (cirrhose, IRT, pancréatite chronique et immunodéficience.
 Exclure des intolérances alimentaires (p.ex au lactose).

MODALITES THERAPEUTIQUES

L'objectif thérapeutique se focalise sur la réduction (et pas l'éradication) de la population bactérienne, ainsi que sur le traitement des complications dues à la PB.

1. Traitement de la maladie sous-jacente
2. Administration des antibiotiques de façon cyclique (métronidazole, ciprofloxacine, rifaximine)
3. Management nutritionnel
4. Traitements controversés: Probiotiques, FODMAP régime, statines

Antibiothérapie

- **1^e ligne** : ciprofloxacine/norfloxacine (enfants > 5 ans) à dose 500mg 2x/j pendant 7-10 jours.
- **2^{ème} ligne**: métronidazole pendant 10 jours à dose de 30 mg/kg/24h, dose max. 4g/24h. ATB validée pour les enfants également.
- Ou cotrimoxazole + metronidazole
- Ou métronidazole + cephalexin
- Ou amoxicilline + acide clavulanique
- **3^{ème} ligne : Rifaximine**
- Avantage : non absorbable par le tube digestif
- Désavantage : coûteux et non remboursable

Récidive après traitement par antibiotiques

80 patients traités par Rifaximine: récurrence après

- 3 mois: 13%
- 6 mois: 28%
- 9 mois: 44%

RÉFÉRENCES

Choung RS, et al. Aliment Pharmacol Ther 2011; 33:1059.
Pimentel M, Am J Gastroenterol 2010; 105:718.
Rezaie A, et al. Am J Gastroenterol 2017; 112:775

Présentation du 16.05.2018 par Dre P. Archanioti
supervisée par Prof. A. Schoepfer