Les travaux de recherche menés par une équipe du centre de recherche Lipides, Nutrition, Cancer – LNC - de Dijon (Inserm, AgroSup Dijon, université de Bourgogne), en collaboration avec une équipe Canadienne et deux équipes Hollandaises viennent de démontrer l'existence d'un biomarqueur sanguin, spécifique, sensible et dont le dosage facile et rapide pourrait à terme constituer un diagnostic et une prise en charge rapides de l'infarctus de l'intestin.

Leurs travaux sont publiés aujourd'hui dans la revue Cell Reports

L'infarctus de l'intestin (appelé également infarctus mésentérique ou ischémie intestinale) est une urgence médicale absolue tout comme peut l'être l'infarctus du myocarde. L'incidence de l'infarctus de l'intestin est bien plus faible que celle du myocarde. En effet, « seules » 0.1% des hospitalisations concernent cette pathologie. Cependant, à la différence de l'infarctus du myocarde, la mortalité y est bien plus élevée. S'il existe des moyens de diagnostiquer rapidement l'infarctus du myocarde (électrocardiogramme, marqueurs sanguins, etc.), il n'existe, à l'heure actuelle, aucun moyen de diagnostiquer de façon précoce l'infarctus de l'intestin d'où un retard de diagnostic en partie responsable du fort taux de mortalité de cette pathologie.

Malgré les avancées médicales le taux de mortalité n'a pas évolué depuis les années 40 et reste de l'ordre de 60 à 80% et lorsque le patient survit, il présente alors de lourdes séquelles intestinales. Cependant, l'ischémie intestinale, lorsqu'elle est diagnostiquée et traitée très rapidement peut être guérie.

Pour sauver des vies nos chercheurs ont découvert un biomarqueur spécifique, sensible et facilement dosable.

Les chercheurs ont mis en évidence qu'une hormone sécrétée dans l'intestin est très fortement et très rapidement libérée dans la circulation sanguine lorsque la fonction barrière de l'intestin est compromise, ce qui est le cas lorsqu'une ischémie intestinale se produit (l'intestin n'est plus irrigué, il n'est plus oxygéné, il se dégrade donc très vite). Ils ont découvert que les Lipopolysaccharides (LPS), des molécules pro-inflammatoires présentes à la surface de certaines bactéries et donc présentes en très grande quantité dans l'intestin (au sein du microbiote), contribuent activement à ce signal très précoce. Lorsque la structure de l'intestin commence à se désorganiser, ces LPS peuvent franchir la barrière intestinale corrompue en passant entre les cellules. Lors de leur passage, elles peuvent alors stimuler des cellules capables de sécréter cette hormone appelée le Glucagon-like petptide 1 ou GLP-1. Le GLP-1 est une hormone connue depuis une trentaine d'année et extrêmement étudiée dans la régulation du métabolisme glucidique. Des analogues pharmacologiques du GLP-1 sont quotidiennement utilisés en clinique dans le traitement du diabète de type 2. Cette découverte vient renforcer le concept assez récent étayé par différents travaux de différentes équipes à travers le monde, suggérant que ce GLP-1 pourrait finalement avoir bien d'autres fonctions que celles initialement décrites dans le contrôle du métabolisme glucidique.

Ces résultats sont issus d'une approche, dite translationnelle, avec des travaux réalisés sur des souris mais dont l'existence chez l'Homme a également été prouvée.

Pourquoi cette hormone est-elle libérée dans le sang en cas d'infarctus mésentérique ?

C'est une question ouverte à laquelle l'équipe du centre de recherche **Lipides, Nutrition, Cancer – LNC** - de Dijon (Inserm, AgroSup Dijon, université de Bourgogne) va s'attacher dans la poursuite de ses travaux.