



**PCEM 2**

# THÈME XIV LA DIGESTION

---

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2016-2017

[www.fmt.rnu.tn](http://www.fmt.rnu.tn)

# SOMMAIRE

## 3 Module anatomie

Introduction	3
La paroi abdominale	5
Le péritoine	16
L'œsophage	19
L'estomac	28
Le duodénum et pancréas	32
La rate	38
Le foie	40
Les voies biliaires	46
Le Jéjuno-iléon	48
Le colon	50
Le rectum et le canal anal	54
La glande parotide	60
La glande sous mandibulaire	62
La cavité buccale	64
La langue	65
Le pharynx	67

## 69 Module histo-embryologie

Histologie du tube digestif	70
Histologie des glandes digestives	83
Embryologie de la face et de l'appareil digestif	94

## 117 Module biochimie

Composition chimique des sécrétions digestives	122
Phénomènes biochimiques de la digestion et de l'absorption	130
Méthodes d'explorations des sécrétions digestives et des phénomènes biochimiques de la digestion-absorption	142

## 163 Module physiologie

Motricité digestive	167
Sécrétions digestives	185

## 195 Module nutrition

La ration alimentaire	196
Les besoins nutritionnels	199
Les vitamines	204
Les fibres alimentaires	211

**PCEM 2**

**THÈME XIV  
LA DIGESTION**

**MODULE ANATOMIE**

# INTRODUCTION

L'anatomie de l'abdomen et du pelvis ou petit bassin peut être exposée de cette façon :

- **Anatomie topographique** de l'abdomen et du petit bassin qui comporte deux chapitres essentiels :

- Étude de la paroi de l'abdomen et ses points de faiblesse ;
- Étude de contenu de la cavité abdominale et sa division par le péritoine en :
  - espace péritonéal ;
  - espace rétro péritonéal ;
  - espace sous-péritonéal.

- **Anatomie descriptive** : qui comporte l'étude :

- Du contenu de l'espace péritonéal :
  - Le tube digestif ;
  - Les glandes digestives : le foie, la rate et le pancréas.
- Le contenu de l'espace rétro péritonéal :
  - La loge rénale et son contenu ;
  - Les gros vaisseaux de l'abdomen ;
- Le contenu de l'espace sous-péritonéal :
  - L'appareil génital chez l'homme et chez la femme ;
  - La partie terminale du tube digestif (le rectum) ;
  - La partie terminale de l'appareil urinaire (la vessie).

L'abdomen représente avec le petit bassin la partie sous-diaphragmatique du tronc.

**L'abdomen est une cavité avec une paroi supérieure (diaphragme), une paroi postérieure (colonne vertébrale + muscles), une paroi entérolatérale (uniquement musculaire) et une paroi inférieure en entonnoir (le plancher pelvien).**

**À l'intérieur de la cavité abdomino-pelvienne, la séreuse péritonéale qui entoure les viscères délimite 3 espaces :**

- **intrapéritonéal** : qui contient le tube digestif et les glandes annexes ;
- **rétro-péritonéal** : qui contient deux régions :
  - **une région médiane** : ou prévertébrale contenant les axes vasculo-nerveux de l'abdomen ;
  - **deux régions latérales** : chacune formée de la loge rénale qui contient les reins, les voies excrétrices et les surrénales ;
- **sous-péritonéal** : qui contient :
  - **en avant** : la partie terminale de l'appareil urinaire (vessie et urètre) ;
  - **au centre** :
    - o à l'appareil génital féminin : formé par le vagin, l'utérus, les 2 trompes et les ovaires ;
    - o Chez l'homme, seulement une partie de l'appareil génital formé par la partie terminale des canaux déférents, les vésicules séminales, le canal éjaculateur, la prostate et glandes de Cooper .
  - **En arrière** : c'est la partie terminale du tube digestif formée par le rectum et le canal anal.

# PAROIS ABDOMINALES

L'abdomen est la partie inférieure du tronc. L'abdomen est une cavité tapissée par une paroi. La cavité abdominale comprend 2 parties :

- la cavité abdominale
- le petit bassin ou pelvis,

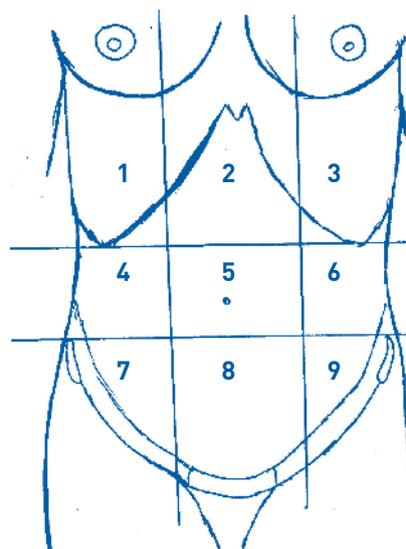
La limite entre ces 2 régions, qui communiquent largement entre elles, est située au niveau du détroit supérieur.

Pour faciliter la compréhension des parois abdominales, nous admettrons que l'abdomen a la forme d'un demi-cylindre qui présente 4 parois :

- 1) **Paroi craniale** constituée par le diaphragme thoracique
- 2) **Paroi ventro-latérale**, séparée en une paroi droite et une paroi gauche par la ligne blanche
- 3) **Paroi dorsale ou lombale**, séparée en paroi droite et gauche par le rachis
- 4) **Paroi caudale** = plancher ou diaphragme pelvien ou périnée

- Les lignes sagittales latérales correspondent aux bords latéraux des muscles droits.
- Le plan subcostal passe par les rebords costaux.
- Le plan inter épineux relie les deux épines iliaques antérieures supérieures.

Ces quatre lignes délimitent avec les éléments osseux sus cités neuf régions : les quadrants de l'abdomen.



**Fig. 1 : Les quadrants de l'abdomen**

- 1- Hypochondre droit.
- 2- Épigastre.
- 3- Hypochondre gauche.
- 4- Flanc droit.
- 5- Région ombilicale.
- 6- Flanc gauche.
- 7- Fosse iliaque droite.
- 8- Hypogastre.

## A. PAROI CRÂNIALE : LE DIAPHRAGME

Le diaphragme est une cloison musculo-aponévrotique qui joue un double rôle :

- Il sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale.
  - Il est l'élément essentiel de la dynamique respiratoire.
- Le diaphragme est un muscle large et mince formé :
- D'une **portion verticale**, vertébro-lombaire, qui correspondra aux **piliers**.
  - D'une **portion horizontale**, sterno-chondrocostale, globalement composée de 2 coupes dont la projection, en expiration forcée, est située au niveau du 4<sup>e</sup> espace intercostal pour la coupole droite et au niveau du 5<sup>e</sup> espace intercostal pour la coupole gauche.

## B. PAROIS VENTRO-LATÉRALES

Elles sont constituées, de chaque côté de la ligne médiane xipho-pubienne, par :

- **latéralement**, les muscles larges de l'abdomen
- **en ventral**, les muscles droits de l'abdomen
- **en caudal**, les muscles pyramidaux

La paroi ventro-latérale de l'abdomen, essentiellement musculo-aponévrotique, est en rapport intime avec les viscères digestifs.

Cette paroi est quotidiennement inspectée, percutée, palpée et auscultée au cours des affections abdomino-pelviennes. Elle constitue aussi la voie d'abord principale des viscères abdominaux et pelviens.

### 1. ANATOMIE DE SURFACE : (FIG1)

La paroi ventro-latérale est limitée par des repères osseux : le processus xiphoïde et le 7<sup>e</sup> cartilage costal, en haut, la crête iliaque et le pubis, en bas.

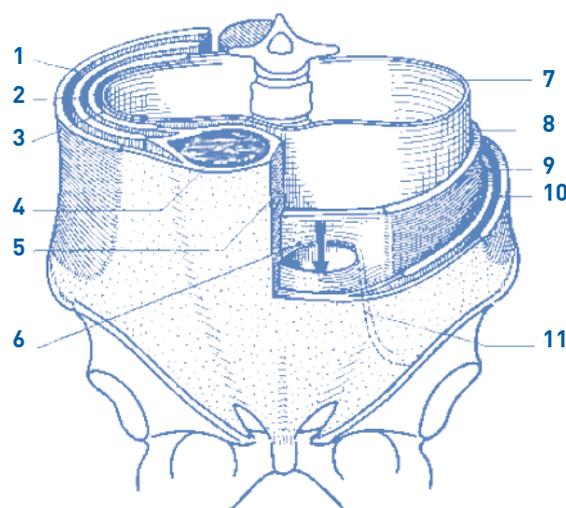
L'abdomen est divisé en neuf régions par les lignes sagittales latérales et les plans subcostaux et inter épineux.

### 2. LES FORMATIONS MUSCULO-APONEVROTQUES

Elles comprennent :

Une sangle musculo-aponévrotique de direction schématiquement transversale formée par les trois muscles larges de l'abdomen : de la profondeur à la surface le transverse, l'oblique externe et l'oblique interne.

Un renfort antérieur vertical constitué par les muscles grands droits contenus avec le muscle pyramidal de l'abdomen dans une gaine aponévrotique constituée par la terminaison des muscles larges.



**Fig 2 : Muscles de la paroi abdominale**

- 1-M. oblique externe
- 2-M. oblique interne
- 3-M. transverse
- 4-M. Grand droit
- 5-Ligne blanche
- 6-Ligne arquée
- 7-Fascia transversalis
- 8-M. transverse
- 9-M. oblique interne
- 10- M oblique externe
- 11- Ligament interfovéolaire (Heselsbach)

## 2.1. LE MUSCLE OBLIQUE EXTERNE (FIG 3)

C'est le plus superficiel des muscles ventro-latéraux de la paroi abdominale.

**2.1.1 Origine :** il naît par des fibres charnues sur la face externe des côtes 6 à 12, selon une ligne oblique en bas et en arrière.

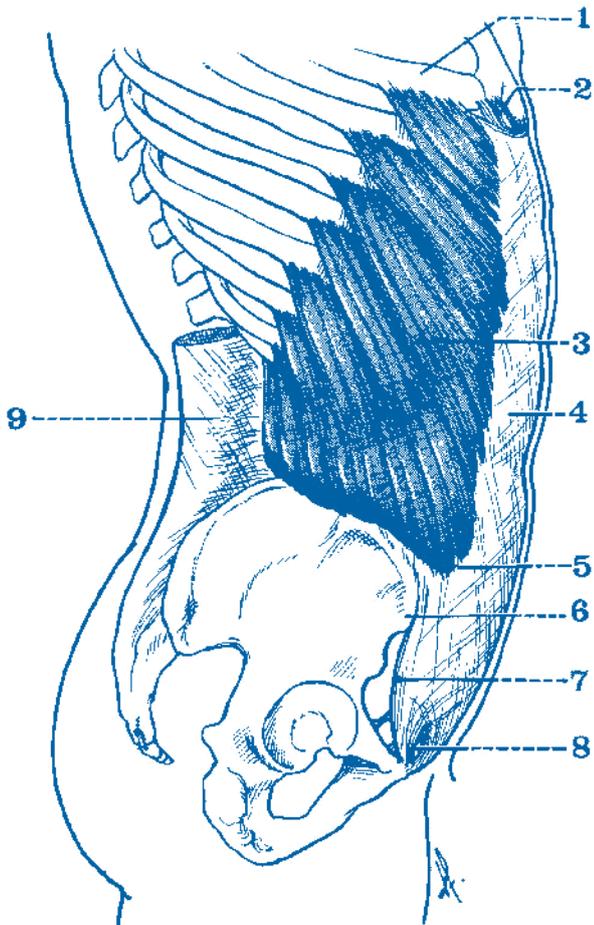
**2.1.2 Ventre :** il est plat avec des fibres obliques médialement et en bas.

**2.1.3 Terminaison :** Elle comprend trois parties :

- Une partie postérieure : elle se fixe sur la moitié antérieure de la crête iliaque.
- Une partie antérieure : elle donne naissance à une aponévrose solide qui participe à la formation de la gaine des mm. droits.
- Une partie inférieure : elle est traversée par le cordon spermatique chez l'homme et le ligament rond chez la femme, qui la divise en deux piliers, latéral et médial. Ces piliers délimitent l'anneau inguinal externe.

Le pilier latéral se fixe sur le ligament inguinal

Le pilier médial s'insère sur le pubis homo latéral, près du tubercule pubien. Une expansion de ce pilier passe devant le m. pyramidal et se fixe sur le pubis controlatéral; c'est le ligament réfléchi (postérieur). Des fibres arciformes recouvrant l'origine des piliers forment les fibres inter-crurales.



**Fig 3 : Muscle oblique externe**

- |                                     |                                      |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| 1-cinquième côte                    | 2-Insertion sup du muscle droit      |
| 3-Corps musculaire de l'oblique ext |                                      |
| 4-Apo ant M droit                   |                                      |
| 5- Angle charnu M O. ext            | 6- EIAS                              |
| 7- Ligament inguinal.               | 8- Orifice superficiel du C inguinal |
| 9- Fascia thoracolombaire.          |                                      |

## 2.2. LE MUSCLE OBLIQUE INTERNE (FIG 4)

Il est situé contre la face interne du m. oblique externe.

**2.2.1 Origine :** elle naît par des fibres charnues sur :

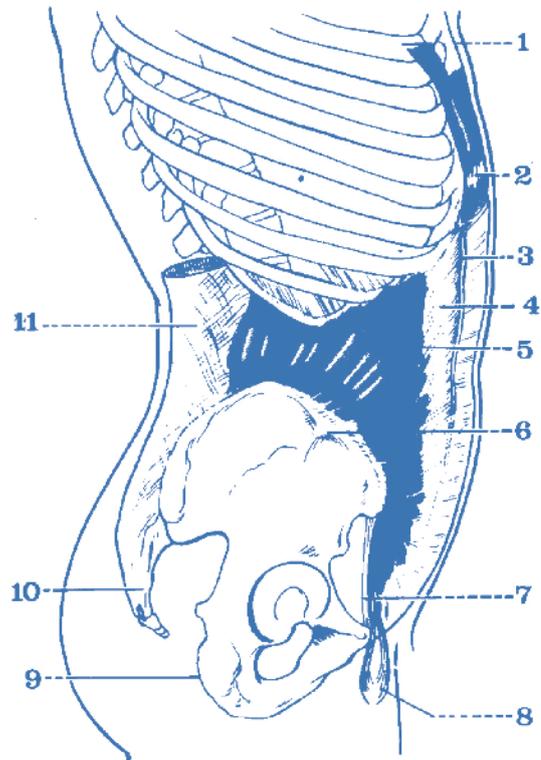
- Le fascia thoracolombaire
- Les trois quarts antérieurs de la crête iliaque ;
- Le ligament inguinal.

**2.2.2 Ventre :** Il est étalé en éventail, avec des fibres radiales.

**2.2.3 Terminaison :** elle comprend trois parties :

- Une partie supérieure : oblique en haut et en avant, elle se fixe sur la face externe du 10e cartilage costal et des côtes 10, 11 et 12 ;
- Une partie antérieure : Elle donne naissance à une aponévrose qui participe à la formation de la gaine des muscles droits ;
- Une partie inférieure : elle s'unit avec celle du m. transverse pour former le tendon conjoint. Celui-ci se fixe sur la partie latérale de la crête pubienne.

Son bord libre ou faux inguinal limite en haut le canal inguinal. De ce bord se détache le muscle crémaster latéral.



**Fig 4 : Muscle oblique interne**

- |                       |                       |
|-----------------------|-----------------------|
| 1- Cinquième côte     | 2- Muscle droit       |
| 3- Apo M. Oblique ext | 4- Apo M. Oblique int |
| 5- M Oblique int      | 6- Crête iliaque.     |
| 7- Ligament inguinal  | 8- Crémaster          |

## 2.3. LE MUSCLE TRANSVERSE DE L'ABDOMEN (FIG 5, 5')

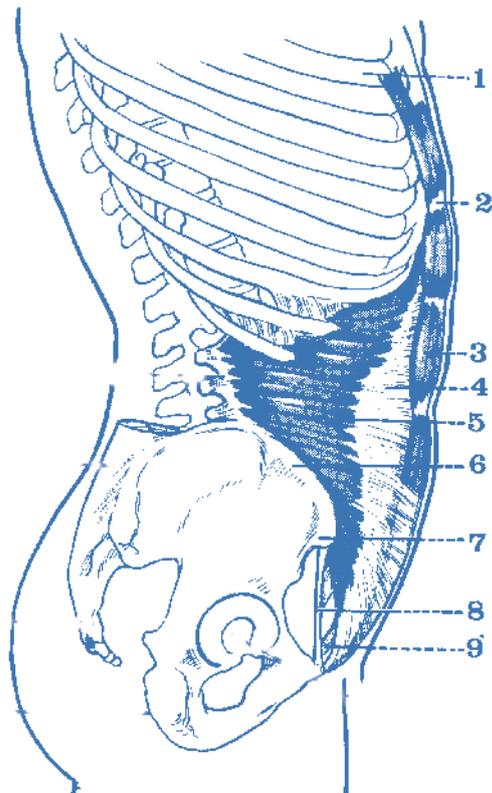
C'est le plus profond des muscles ventro-latéraux de l'abdomen.

**2.3.1 Origine :** il naît par des fibres charnues sur :

- Les deux tiers antérieurs de la crête iliaque ;
- Le fascia thoracolombaire
- La face interne des cartilages costaux 7 à 10 et les côtes 11 et 12. Ces fibres se fusionnent avec celles du diaphragme.

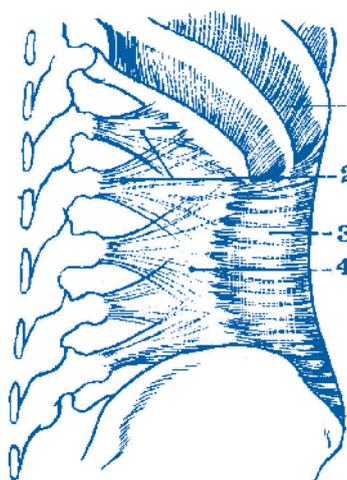
**2.3.2 Ventre** : il est plat et formé de fibres parallèles et transversales.

**2.3.3 Terminaison** : c'est une aponévrose qui participe à la gaine des muscles droits. Les fibres inférieures fusionnent avec la terminaison inférieure du muscle oblique interne pour former le tendon conjoint qui se fixe sur la partie latérale de la crête pubienne.



**Fig 5 : Muscle transverse : Vue latérale**

- 1- Cinquième côte.
- 2- Intersection aponévrotique du muscle droit
- 3- Corps musculaire du muscle droit.
- 4- Apo transverse
- 5- M. transverse
- 6- Crête iliaque.
- 7- EIAS
- 8- Ligament inguinal
- 9- Tendon conjoint.



**Fig 5' : Muscle transverse vue dorsale**

- 1- Muscle intercostal
- 2- Ligament lombo-costal
- 3- M. transverse.
- 4- Apo. M. transverse.

## 2.4 LE MUSCLE DROIT DE L'ABDOMEN (FIG 6)

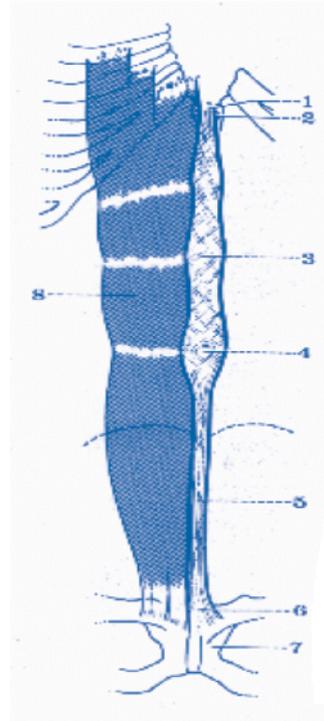
Muscle ventral et pair, il est situé dans une gaine aponévrotique résistante, la gaine du muscle droit de l'abdomen.

**2.4.10 Origine** : il naît par des fibres charnues sur la face antérieure :

- De la 5<sup>ème</sup> côte
- Du processus xiphoïde
- Des cartilages costaux 5, 6 et 7.

**2.4.2 Ventre** : allongé, mince et vertical, il présente 3 à 4 intersections tendineuses adhérentes à la paroi antérieure de sa gaine.

**2.4.3 Terminaison** : son tendon se fixe sur la crête pubienne.



**Fig 6 : Muscle droit de l'abdomen.**

- 1-Ligament xiphoïdien
- 2-Processus xiphoïde
- 3-Partie supérieure de la ligne blanche
- 4-Anneau ombilical
- 5-Partie inférieure de la ligne blanche
- 6-Insertion inférieure du grand droit.
- 7-Pubis
- 8-Muscle droit de l'abdomen

## 2.5. LE MUSCLE PYRAMIDAL

Muscle pair et triangulaire, il est situé en avant de la partie inférieure du muscle droit de l'abdomen. Il s'étend de la ligne blanche à la crête pubienne.

## 2.6. LA GAINE DES MUSCLES DROITS DE L'ABDOMEN (FIG 7)

Les muscles droits de l'abdomen et le pyramidal sont enveloppés par une gaine fibreuse constituée par les aponévroses terminales des muscles obliques et transverses de l'abdomen.

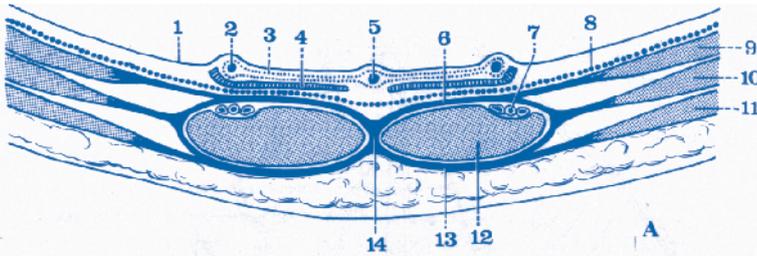
Dans ses deux tiers supérieurs, la gaine est constituée d'un canal fibreux. L'aponévrose du muscle oblique interne se divise en deux lames antérieure et postérieure qui enveloppent le muscle droit. L'aponévrose du muscle transverse se fixe sur la lame postérieure, celle de l'oblique externe sur la lame antérieure.

Dans son tiers inférieur, les aponévroses des trois muscles latéraux passent devant le droit de l'abdomen et enveloppent le muscle pyramidal.

La ligne de fusion des aponévroses sur le bord latéral du muscle droit délimite une bande étroite arciforme appelée ligne semi-lunaire (de Spiegel). La paroi abdominale est plus mince au niveau de cette ligne.

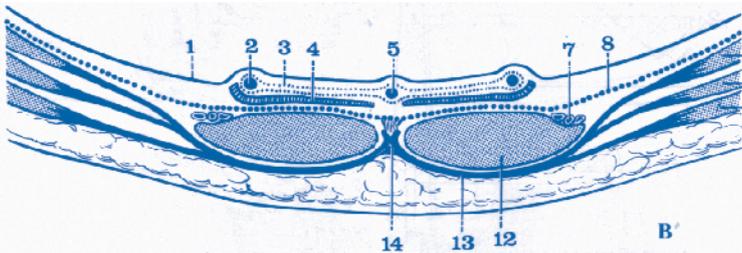
Le bord inférieur libre de la lame postérieure de la gaine des droits forme une arcade, la ligne arquée, sous laquelle passe l'artère épigastrique inférieure.

La ligne arquée est située en général à mi-distance de l'ombilic au pubis.



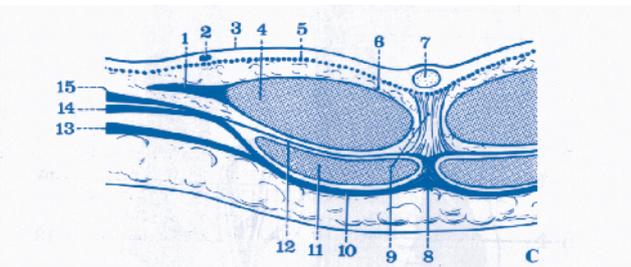
**Fig 7 A : Coupe horizontale de la gaine des muscles grands droits passant un peu au-dessus de l'ombilic.**

- |  |                                       |
|--|---------------------------------------|
| 1. Péritoine pariétal antérieur.       | 2. Artère ombilicale.                 |
| 3. Aponévrose ombilico-prévésicale.    | 5. Ouraque.                           |
| 6. Feuillet post de la gaine du droit. | 7. Artère épigastrique.               |
| 8. Fascia transversalis.               | 9. Transverse.                        |
| 10. Oblique interne.                   | 11. Oblique externe                   |
| 12. Droit de l'abdomen.                | 13. Feuilletant de la gaine du droit. |



**Fig 7 B : Coupe transversale de la gaine des grands droits passant au-dessous de la ligne arquée.**

- |  |                         |
|--|-------------------------|
| 1. Péritoine pariétal antérieur.       | 2. Artère ombilicale.   |
| 3. Aponévrose ombilico-prévésicale.    | 5. Ouraque.             |
| 7. Artère épigastrique.                | 8. Fascia transversalis |
| 9. Transverse.                         | 10. Oblique interne.    |
| 11. Oblique externe                    | 12. Grand droit.        |
| 13. Feuillet ant de la gaine du droit. | 14. Ligne blanche.      |



**Fig 7 C : Coupe horizontale de la gaine des grands droits passant immédiatement au-dessus du pubis.**

- |                                  |                                   |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Ligament de Heistér.          | 2. Artère ombilicale.             |
| 3. Péritoine pariétal antérieur. | 4. Grand droit.                   |
| 5. Fascia transversalis.         | 6. Tissu cellulaire               |
| 7. Ouraque.                      | 8. Ligne blanche.                 |
| 9. Ligament sus-pubien.          | 10. Feuillet ant gaine droit.     |
| 11. Muscle pyramidal             | 12. Aponévrose post du pyramidal. |
| 13. Oblique externe.             | 14. Oblique interne.              |

## 2.7. LA LIGNE BLANCHE

La ligne blanche, située sur la ligne médiane, sépare les 2 muscles droits, depuis le processus xiphoïde jusqu'au pubis, interrompue à sa partie moyenne par l'ombilic. Cette ligne blanche est donc formée par la réunion des aponévroses des muscles larges et des muscles grands droits. Elle est large jusqu'à 2 ou 3 cm au-dessous de l'ombilic, puis elle est linéaire

- elle est parfois très large en sus ombilical donnant un diastasis des muscles droits = pseudo-éventration
- elle a une texture en « cannage de chaise » en sus ombilical, d'où possibilité de petites hernies dites de la ligne blanche (voir ci-dessous, schéma ombilic)

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

- C'est très souvent la zone des laparotomies, dites médianes.

## 3. LE FASCIA TRANSVERSALIS

Le fascia transversalis recouvre la face interne des muscles transverses de l'abdomen, des muscles droits de l'abdomen et de leur gaine. Constant et épais dans la région infraombilicale, il est ailleurs mince, voire inexistant.

Entre le fascia transversalis et le péritoine se situe une couche de tissu cellulo-conjonctif lâche, l'espace préperitonéal.

### 3.1 Le fascia transversalis se prolonge

- en haut, avec le fascia diaphragmatique ;
- en arrière, avec le fascia des muscles carrés des lombes et psoas ;
- en bas, avec le périoste de la crête iliaque et du corps du pubis.
- au-dessus du pubis, il limite avec les muscles droits un espace prismatique triangulaire, l'espace supra-pubien.

**3.2 Au niveau de la lacune musculaire**, il adhère au ligament inguinal et se continue avec le fascia iliaque.

**3.3 Au niveau de la lacune vasculaire**, il se continue avec la gaine fémorale et le canal fémoral.

**3.4 Au niveau de l'anneau inguinal profond**, il se prolonge avec le fascia spermatic interne. Il est épais de la ligne arquée de l'abdomen au bord médial de l'anneau inguinal profond pour former le ligament interfœvolaire qui est longé latéralement par l'artère épigastrique inférieure. Il sépare l'anneau inguinal profond du triangle inguinal.

## 4. LE FASCIA SUPERFICIALIS

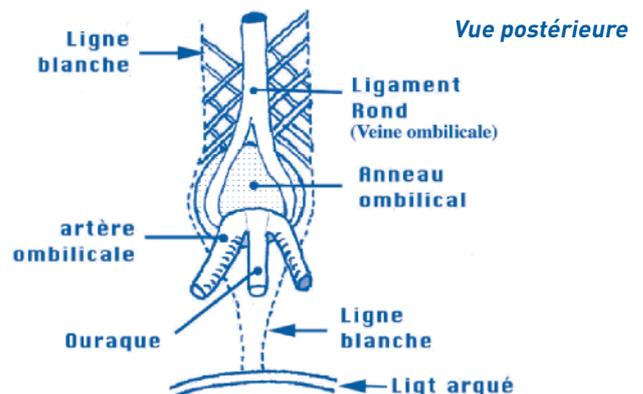
La face ventrale de la paroi ventro-latérale est recouverte par le fascia superficialis, le tissu graisseux sous-cutané et la peau.

## 5. L'OMBILIC : OU NOMBRIL

C'est le vestige (reliquat) du cordon ombilical.

**Situation** : anneau fibreux rétracté de 10 à 15 mm de diamètre adhérent à la peau et au péritoine se situe sur la ligne blanche, un peu au-dessous de son milieu ;

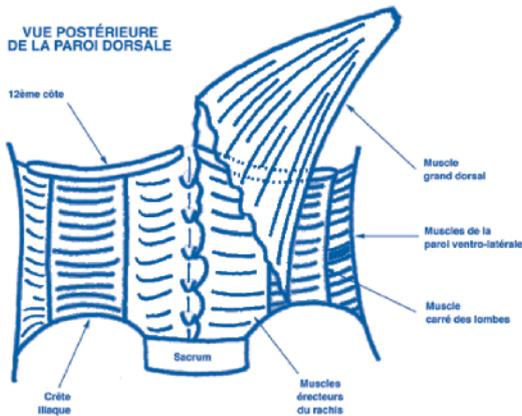
**Structures** : l'anneau ombilical est renforcé en crânial par les 2 artères ombilicales et l'ouraque, en caudal par le ligament rond ou veine ombilicale. Toutes ses structures s'oblitérent après la naissance.



## 6. PAROIS LOMBALES OU DORSALES

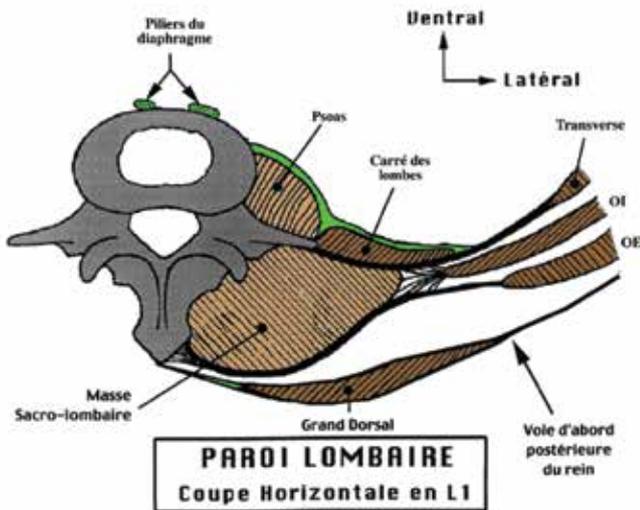
Elles sont situées à la face dorsale de l'abdomen, limitées de chaque côté :

- **en médiale**, par les processus épineux des vertèbres lombaires (ou lombaires), nettement perceptibles sous la peau
- **en latéral**, elles se poursuivent par la paroi abdominale ventro-latérale
- **en cranial**, la 12<sup>e</sup> côte
- **en caudal**, la crête iliaque.



Elle est la plus solide. Elle est centrée par le rachis lombaire entouré par plusieurs groupes musculaires. Ses muscles sont disposés en 3 groupes.

- Un groupe profond ;
- Un groupe moyen ;
- Un groupe superficiel



### 6.1 Le groupe profond

**6.1.1 Le muscle grand psoas** long et fusiforme, constitue une énorme masse charnue, qui, après avoir longé le rachis lombaire, descend dans le canal iliaque, et se termine sur le petit trochanter en compagnie du muscle iliaque.

**Origines** par deux plans d'insertions

- **L'un profond, transversaire, accessoire** sur la face antéro-inférieure des apophyses transverses des 4 premières vertèbres lombaires à l'aide de 4 languettes tendineuses fixées (il existe parfois une 5<sup>ème</sup> languette)
- **L'autre superficiel corporel, principal** sur la face la-

térale de D12 (moitié inférieure) et du disque D12-L1. Sur les bords supérieur et inférieur des 4 premières lombaires et sur le disque L4-L5, à l'aide de lames tendineuses dont la réunion forme 4 arcades aponévrotiques qui limitent avec la face latérale des corps correspondants des orifices ostéofibreux elliptiques où passent les vaisseaux lombaires et les rameaux communicants du sympathique.

**Corps charnu :**

- **Les faisceaux profonds** descendent obliquement en bas et en dehors, chacun recouvrant le bord externe du faisceau sous-jacent
- **Les faisceaux superficiels** se détachent des lames tendineuses et des arcades aponévrotiques en une nappe musculaire continue sur laquelle viennent se fixer les faisceaux profonds
- **La masse commune**, légèrement aplatie d'avant en arrière, a son maximum d'épaisseur à hauteur de l'articulation sacro-iliaque elle se dirige presque verticalement, un peu oblique en bas et en dehors.

**Terminaison :** par un tendon commun avec le muscle iliaque sur le petit trochanter.

### 6.1.2 Le muscle petit psoas inconstant et grêle.

*Est annexé au précédent.*

**Origines :** sur le flanc latéral de D12, sur le disque D12-L1 et sur le bord supérieur de L1.

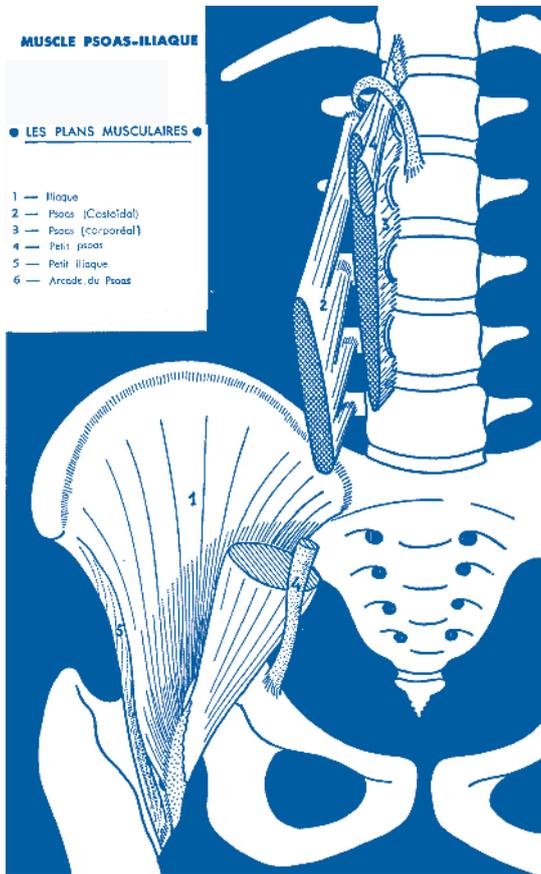
**Corps charnu :** aplati, puis fusiforme, il descend en avant du grand psoas oblique en bas et en dedans, presque vertical, il croise en X très allongé la direction de ce muscle.

**Terminaison :** par un tendon long et nacré, qui naît à la partie moyenne, et se fixe sur la ligne innominée.

**6.1.3 Le muscle carré des lombes :** trapu et quadrilatère, il doit sa résistance à des faisceaux entrecroisés et disposés en 3 plans.

- **Postérieur ou ilio-transversaire** mince et étroit, oblique en haut et en dedans, il s'insère en bas : sur la lèvre interne de la crête iliaque ; en haut : Sur les transverses des 3 premières vertèbres lombaires.
- **Moyen ou ilio-costal** : le plus large et le plus long, presque vertical, il s'insère : en bas : sur la lèvre interne de la crête iliaque et le bord supérieur du ligament ilio-lombaire ; en haut : sur les 2/3 internes du bord inférieur de la 12<sup>e</sup> côte ;
- **Antérieur ou costo-transversaire** : peu épais, oblique en bas et en dedans, il s'insère en haut : sur le bord inférieur de la 12<sup>ème</sup> côte, en bas sur les transverses des 4 premières vertèbres lombaires ;

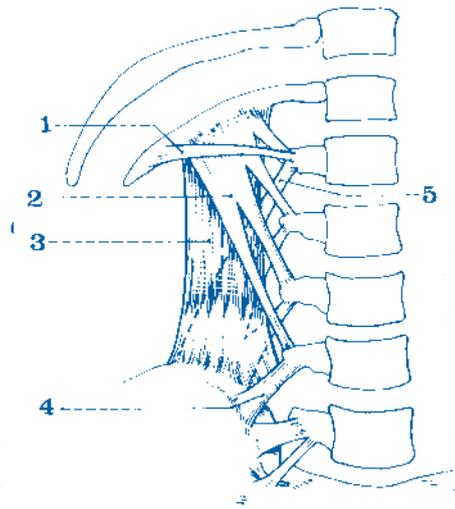
### 6.1.4 L'aponévrose postérieure du transverse



**MUSCLE PSOAS-ILIAQUE**

• LES PLANS MUSCULAIRES •

- 1 — Ilioque
- 2 — Psoas (Costal)
- 3 — Psoas (corporel)
- 4 — Petit psoas
- 5 — Petit iliaque
- 6 — Arcade du Psoas



**FIGURE**

*La paroi lombaire latérale : vue antérieure du muscle carré des lombes.*

- 1. Arcade du carré des lombes.
- 2. Plan antérieur (costo-transversaire).
- 3. Plan moyen (ilio-costal).
- 4. Faisceau supérieur du ligament ilio-lombaire.
- 5. Plan postérieur (ilio-transversaire).

forme avec le bord postérieur du grand oblique, dirigé en haut et en dedans et la crête iliaque horizontale en bas, le classique **triangle lombal (de Jean-Louis Petit)**, troisième point faible de la région lombaire.

**6.2. Le groupe moyen**

Est constitué de trois muscles : en dedans l'épaisse masse sacro-lombaire que l'on doit contourner par son bord externe, le muscle petit dentelé postérieur et inférieur tendu des apophyses épineuses des deux dernières vertèbres thoraciques et des trois premières vertèbres lombaires aux quatre dernières côtes, enfin en bas et en dehors le **muscle petit**.

Ces trois muscles formant avec la douzième côte le quadrilatère lombal (de Grynfeldt) point faible classique de la région lombaire latérale au niveau duquel émerge le douzième paquet vasculo-nerveux intercostal.

**6.3. Le groupe superficiel :**

Est constituée par le **muscle grand dorsal : muscle** large et aplati qui recouvre toute la partie postérieure du dos. C'est le muscle le plus volumineux de l'organisme. Il a deux portions ; une portion thoracique franchement musculaire et une portion lombaire aponévrotique. Il s'insère sur

- les apophyses épineuses des 6 dernières dorsales et des vertèbres lombaires et sacrées ;
- Le 1/3 postérieur de la crête iliaque ;
- Sur les 4 dernières côtes.

L'aponévrose du grand dorsal est mince, mais résistante, de forme triangulaire à base interne, elle est l'aponévrose lombaire ou lombo-sacrée, les fibres musculaires convergent vers la base de l'aisselle et forme une lame charnue très large qui recouvre directement la masse commune, la partie postérieure des muscles larges de l'abdomen et le petit dentelé postérieur et inférieur. Il se termine au niveau de la gouttière intertuberculaire (bicipitale) de l'humérus.

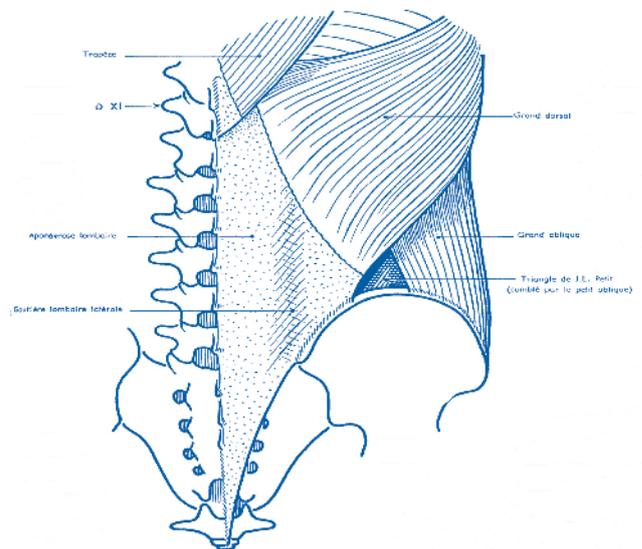
L'aponévrose lombaire d'insertion du muscle **grand dorsal** dont le bord externe oblique en haut et en dehors

**La paroi lombaire latérale quadrilatère de Grynfeldt**

- 1. Onzième vertèbre dorsale.
- 2. Ligament interépineux.
- 3. Masse sacro-lombaire.
- 4. Fibres du muscle petit oblique (nées de l'épine de L5)
- 5. Fibres du muscle petit oblique (nées de l'épine iliaque postérieure et supérieure)
- 6. Origine iliaque du muscle oblique
- 7. Quadrilatère de Grynfeldt
- 8. Muscle petit oblique
- 9. Muscle petit dentelé postérieur et inférieur.
- 10. Neuvième côte.

**MUSCLES DE LA PAROI ABDOMINALE**

• RÉGION POSTÉRIEURE : APONÉVROSE LOMBAIRE •



## 7. PAROI CAUDALE OU DIAPHRAGME PELVIEN

### 7.1. Paroi périphérique

\* Se reporter au cours sur le bassin (os coxal).

### 7.2. Diaphragme pelvien

Il constitue la limite supérieure du périnée profond.

• **Muscle ischio-coccygien** : tendu depuis l'épine ischiatique jusqu'au coccyx et les dernières pièces sacrées.

• **Muscle piriforme** : qui va depuis la partie supérieure du sacrum et surtout, du pourtour de la grande échancrure ischiatique jusqu'au grand trochanter

• **Muscle élévateur de l'anus** : 2 portions :

#### - portion interne

- Origine : Pubis

- Trajet : presque horizontal, se dirige en caudal

- Terminaison : Parois rectales latérales, rejoignant et se mêlant au sphincter externe de l'anus et sur le noyau fibreux central du périnée

#### - Portion externe

- Origine : ° Pubis

° Epine ischiatique

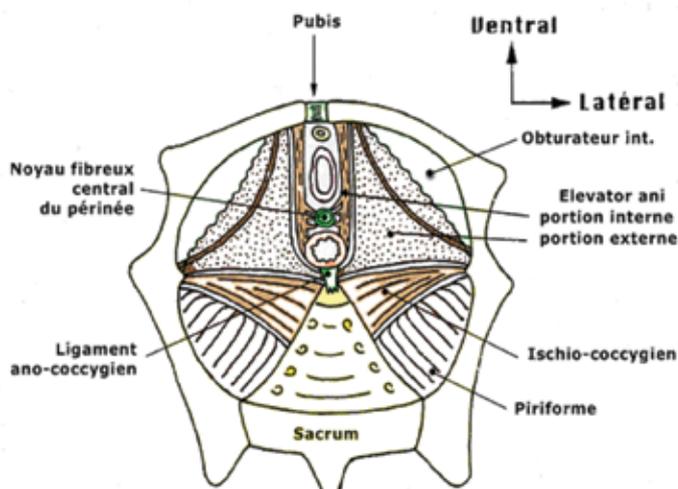
° Aponévrose de l'obturateur interne

- Trajet : oblique en caudal et médial, descendant vers la région rétroanale, recouvrant en partie la portion interne.

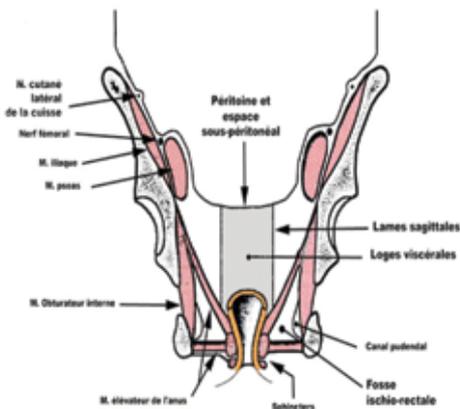
- Terminaison : ° bords latéraux du coccyx,

° ligament ano-coccygien

° paroi rectale dorsale



Vue supérieure du pelvis



Coupe frontale du pelvis

## 8. VAISSEAUX PARIÉTAUX PROFONDS

Nous ne parlerons dans ce chapitre que des vaisseaux et nerfs profonds, en laissant de côté le plan superficiel, qui est moins important du point de vue chirurgical et de la cicatrisation de la paroi abdominale.

### 8.1. Les artères de l'abdomen peuvent se grouper en trois systèmes :

• Le système vertical antérieur est constitué par les deux artères épigastriques inférieures, branches collatérales des artères iliaques externes, et par les deux artères épigastriques supérieures qui sont la continuité des artères thoraciques internes, branches des artères sous-clavières. Chaque paire vascularise un côté de la paroi abdominale. Les artères épigastriques inférieures et épigastriques supérieures s'anastomosent à l'intérieur des muscles droits de l'abdomen. Elles fournissent de nombreux rameaux musculaires qui sont soit internes, destinés aux muscles droits eux-mêmes, soit externes, responsables de la vascularisation des muscles larges. Ces derniers traversent la gaine des droits et se ramifient entre le *m. oblique interne* et le *m. transverse*.

• Le système artériel transversal est représenté par la terminaison des dernières artères intercostales inférieures et des artères lombaires. Ces artères donnent des branches perforantes qui traversent les plans musculaires de la paroi pour rejoindre les plans superficiels.

• Le système vertical latéral est représenté par la branche ascendante de l'artère circonflexe iliaque superficielle, collatérale de l'artère iliaque externe qui longe la face postérieure du ligament inguinal.

### 8.2. Les veines profondes se drainent dans les homo-

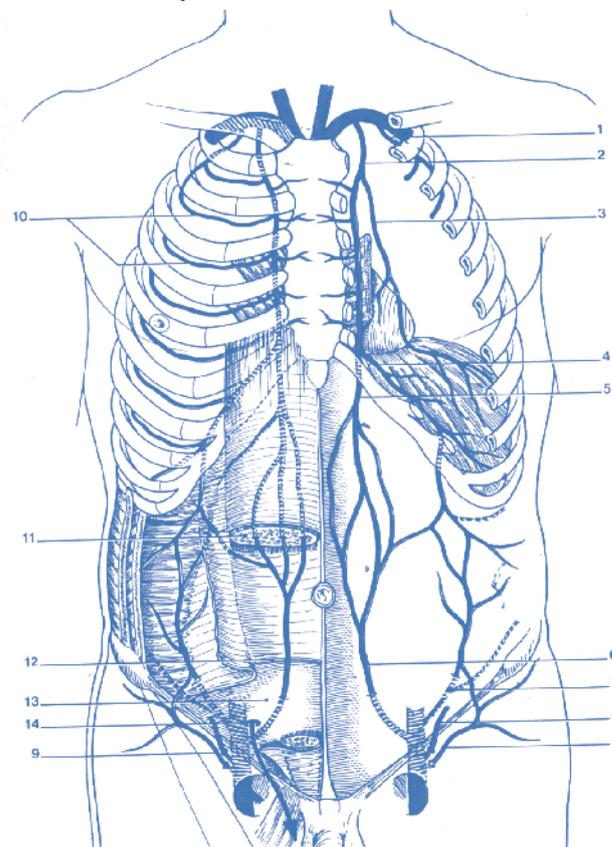


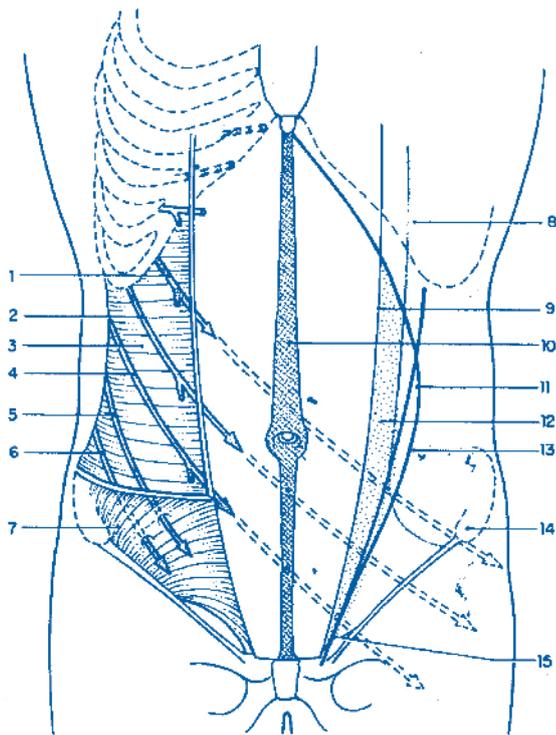
Fig 8 : Artères des parois thoracique et abdominale

nymes satellites des artères.

## 9. LES NERFS PARIÉTAUX PROFONDS (FIG 9)

Les nerfs sont représentés par la terminaison des six derniers *nerfs intercostaux* et par les deux nerfs *génito-fémoral* et *ilio-inguinal*, branches du plexus lombaire. Ces nerfs donnent des rameaux superficiels, sensitifs, qui pénètrent la musculature et innervent la totalité de la paroi abdominale.

- Les nerfs intercostaux cheminent entre le m. transverse et le m. *oblique interne*. Après avoir innervé au passage les *muscles larges* et donné des rameaux perforants destinés aux plans superficiels, ils pénètrent dans les gaines des m. *droits de l'abdomen* qu'ils innervent.
- Le nerf génito-fémoral, issu de la racine de L1, pénètre dans la paroi antérolatérale en perforant l'aponévrose du muscle transverse et chemine entre ce dernier et le m. *oblique interne*. Il se divise en un *rameau abdominal* pour pénétrer la gaine du muscle droit de l'abdomen qu'il innerve et un *rameau génital* qui pénètre dans le canal inguinal qu'il parcourt pour innerver la peau du pubis et des organes génitaux.
- Le nerf ilio-inguinal, également issu de la racine de L1, chemine parallèlement au précédent et donne aussi un *rameau abdominal* et un *rameau génital*, qui suivent la même destinée que ceux du *nerf génito-fémoral*.



**Fig 9 : Innervation des muscles ventro-latéraux**

- |   |                       |
|---|-----------------------|
| 1 - N. intercostal X                            | 2 - N. intercostal XI |
| 3 - M. transverse                               | 4 - N. subcostal      |
| 5 - N. ilio-hypogastrique                       | 6 - N. ilio-inguinal  |
| 7 - M. oblique interne                          |                       |
| 8 - Limite aponévrotique du m. oblique externe  |                       |
| 9 - Bord latéral du m. droit                    | 10 - Ligne blanche    |
| 11 - Limite aponévrotique du m. oblique interne |                       |
| 12 - Ligne semi-lunaire                         |                       |
| 13 - Bord aponévrotique du m. transverse        |                       |
| 14 - ÉIAS                                       | 15 - Tendon conjoint  |

## PAROIS DU PELVIS

Partie inférieure du tronc, le pelvis est limité à la périphérie par des parois ostéomusculaires, en bas par un plancher musculaire qui le sépare du périnée, en haut par un toit péritonéal qui le sépare de la cavité abdominale proprement dite.

On lui décrit traditionnellement deux orifices importants

- le détroit supérieur formé d'avant en arrière, du bord supérieur de la symphyse pubienne, la crête pectinéale, la ligne arquée et le promontoire du sacrum. Il forme, dans un plan fortement oblique en bas et en avant, une figure en forme de cœur.
- Le détroit inférieur formé d'avant en arrière, du bord inférieur de la symphyse pubienne, du bord caudal de l'ischion et de l'extrémité du coccyx. L'intérieur du pelvis forme la cavité pelvienne qui contient essentiellement la vessie, l'urètre et le rectum, et selon les sexes :
  - Chez l'homme : la prostate, les vésicules séminales.
  - Chez la femme : le vagin, l'utérus, les trompes utérines, les ovaires.

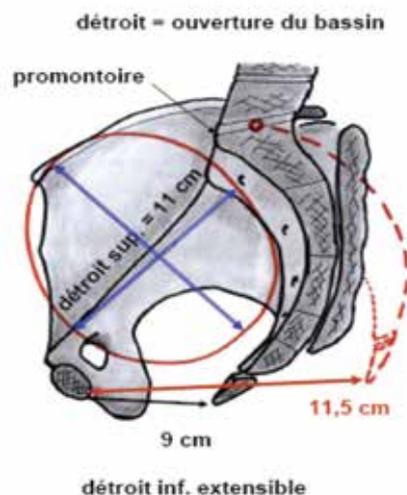
### A. LES PAROIS DU PELVIS :

**1. La paroi périphérique** : est ostéomusculaire. Elle est représentée du point de vue osseux par la partie inférieure de la ceinture pelvienne, située au-dessous du détroit supérieur. Elle comprend ainsi d'avant en arrière :

- la symphyse pubienne
- le corps du pubis
- le trou obturateur bordé par les branches ilio et ischio-pubiennes,
- la surface quadrilatère de l'os coxal et l'ischion,
- la face antérieure du sacrum et du coccyx enfin.

Ces éléments osseux sont tapissés par des formations musculaires :

- **Le muscle piriforme (pyramidal)**, en arrière, tendu de la face antérieure du sacrum au grand trochanter à travers la grande échancrure sciatique,
- **Le muscle obturateur interne** latéralement, étendu de la face endro-pelvienne de l'os coxal jusqu'au grand trochanter à travers la petite échancrure sciatique.



**Fig 10 : Paroi du pelvis**

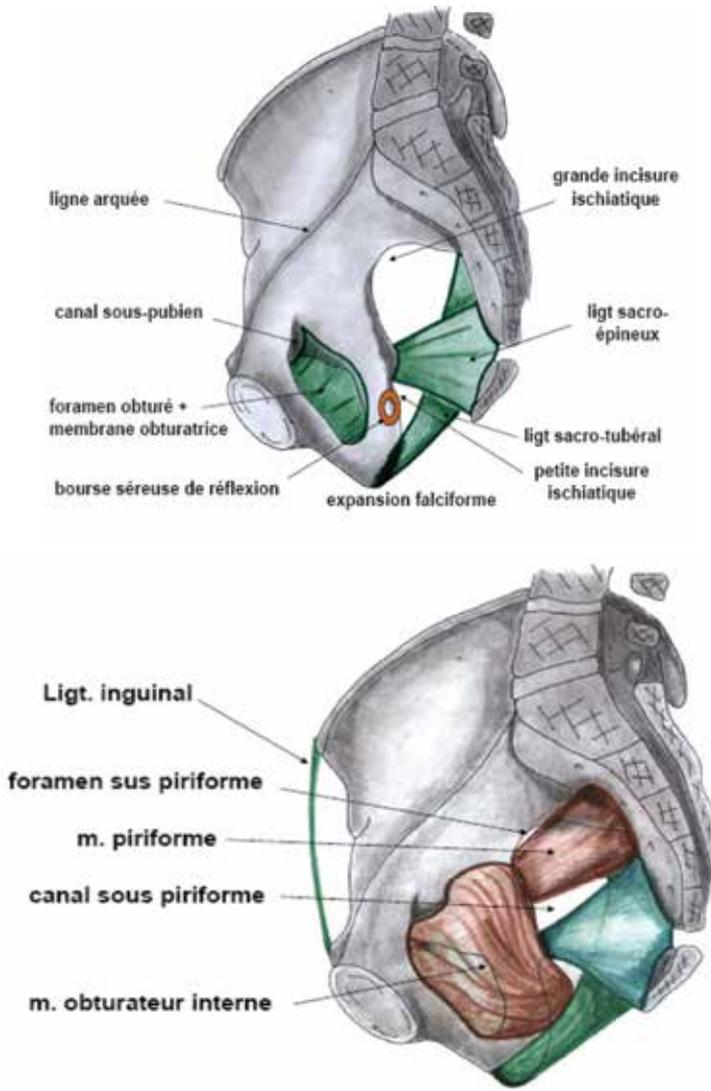


Fig 11 : Paroi du pelvis

**2. Le plancher de la cavité pelvienne** : est musculaire, formé :

- En arrière par le muscle **ischo-coccygien** tendu obliquement en bas et en dedans de l'épine sciatique aux dernières pièces sacrées et au coccyx,
- Plus en avant par le muscle **releveur de l'anus**, tendu de chaque côté obliquement en bas et en dedans depuis la paroi pelvienne latérale jusqu'à la ligne médiane et à la partie inférieure des viscères pelviens.

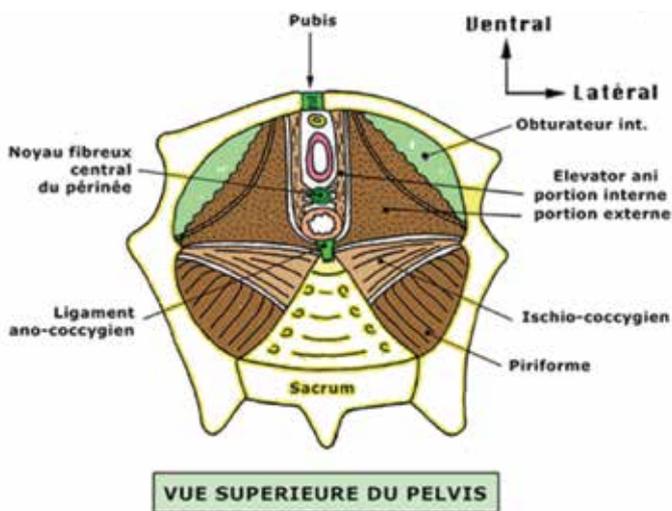


Fig 12 : Plancher pelvien

**3. La paroi supérieure** : de la région est formée par le **péritoine pariétal pelvien**. Dans sa disposition définitive, celui-ci, en effet, ne descend pas jusqu'au plan du releveur. Il est soulevé et comme étagé en particulier sur la ligne médiane par les organes contenus dans le petit bassin et qui sont d'avant en arrière la vessie, les organes génitaux internes et le rectum. Le péritoine pariétal pelvien prend donc ainsi au niveau de ces différents organes la valeur d'un feuillet viscéral. Il dessine entre ces viscères une série de culs-de-sac qui sont d'avant en arrière :

- Chez la femme, le cul-de-sac : vésico-utérin et le cul-de-sac utéro-rectal.
- Chez l'homme il n'existe qu'un seul cul-de-sac : le cul-de-sac vésico-rectal séparant la vessie du rectum.

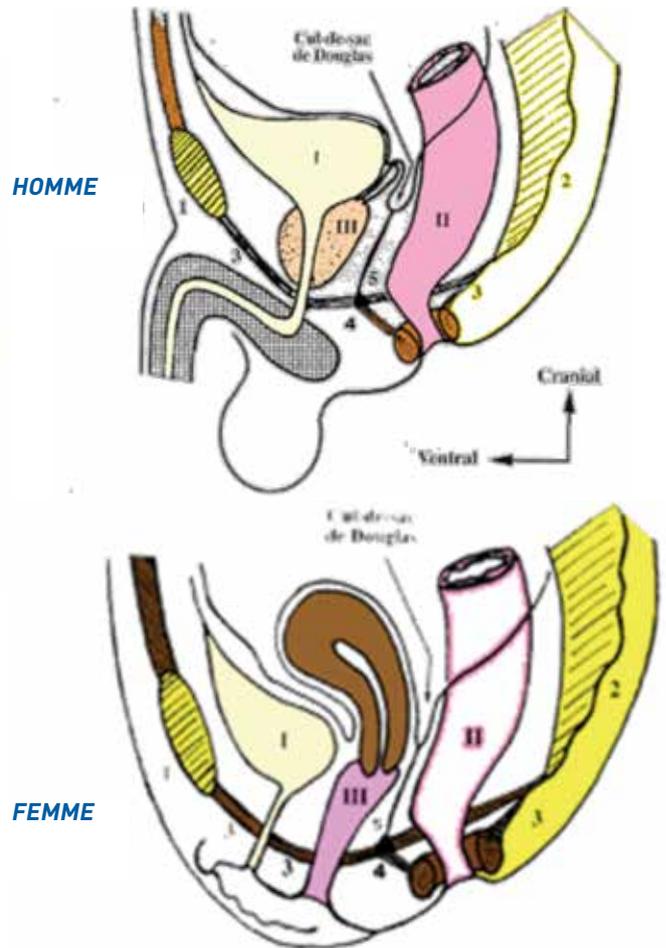


Fig 13 : Coupe sagittale du pelvis

- |                                     |                                      |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Pubis                            | I. Vessie                            |
| 2. Sacrum                           | II. Rectum                           |
| 3. M. élévateur de l'anus           | III. Prostate et vésicules séminales |
| 4. Noyau fibreux central du périnée | Vagin et utérus                      |

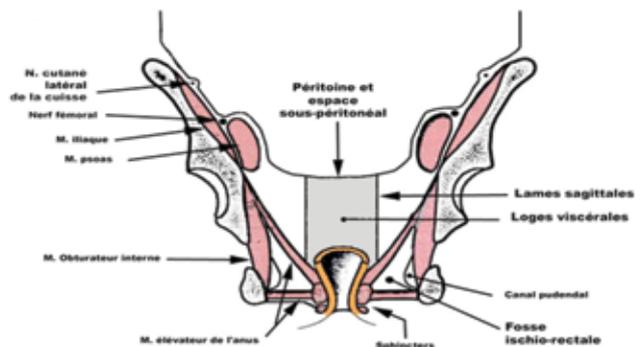


Fig 14 : Coupe frontale du pelvis

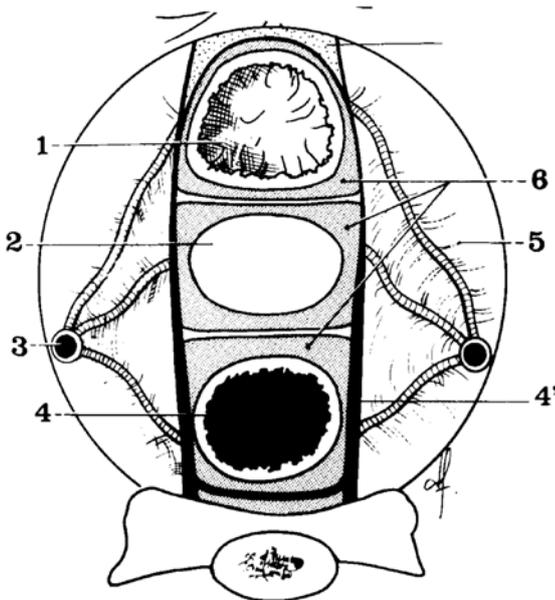
## B. L'ESPACE PELVI-SOUS-PERITONEAL :

Entre les parois osseuses et musculaires latérales et inférieures d'une part, la paroi supérieure péritonéale d'autre part, il existe un espace : l'espace **pelvi-sous-péritonéal**. Logeant d'une part les viscères pelviens sur la ligne médiane, d'autre part les vaisseaux et les nerfs du pelvis en ses parties latérales, cet espace pelvi-sous-péritonéal contient en outre un tissu cellulo-graisseux abondant qui se poursuit en haut avec le tissu cellulaire rétropéritonéal, latéralement par les échancrures sciatiques, avec le tissu cellulaire de la région fessière et du périnée.

## C. LE CLOISONNEMENT DE L'ESPACE PELVI-SOUS-PERITONEAL :

L'espace pelvi-sous péritonéal est cloisonné de façon certes incomplète, mais néanmoins très nette par différentes formations cellulo-fibreuses développées aux dépens des gaines vasculaires des vaisseaux pelviens et accompagnant ceux-ci dans leur trajet depuis la paroi jusqu'aux viscères ; on les a désignées sous le nom de **tentes vasculaires**. Ces cloisons ont en réalité une constitution complexe, formées qu'elles sont, non seulement d'éléments conjonctifs, mais aussi de fibres musculaires lisses, de vaisseaux et surtout d'éléments nerveux. Schématiquement ces cloisons sont au nombre de cinq.

- Deux sont sagittales, ce sont les lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes de Faraboeuf ;
- Les trois autres, transversales comprennent d'avant en arrière :
  - l'aponévrose ombilico-prévésicale ou tente de l'artère ombilico-vésicale ;
  - la tente de l'artère génitale ;
  - la tente de l'artère rectale moyenne.



**Fig 15 : Cloisonnement de l'espace pelvi-sous péritonéal**  
Schéma de la subdivision de l'espace pelvi-sous-péritonéal (d'après Grégoire et Oberlin)

- |                            |                                |
|----------------------------|--------------------------------|
| 1. Vessie.                 | 4' Lame de Delbet.             |
| 2. Loge génitale.          | 5. Loge latéro-viscérale.      |
| 3. Artère iliaque interne. | 6. Les trois loges viscérales. |
| 4. Rectum et loge rectale. | 7. Espace prévésical.          |

**1. Les lames sacro-recto-génito-vesico-pubiennes :** Correspondant à la tente des artères hypogastriques et de leurs branches pariétales elles sont tendues sagittalement depuis le sacrum en arrière, en dedans des trous sacrés, jusqu'à la face postérieure du pubis en avant. Dans ce long trajet antéro-postérieur, elles longent les flancs latéraux des viscères pelviens auxquels elles abandonnent quelques fibres et s'effilent progressivement d'arrière en avant. Sur leur face interne, elles sont doublées et renforcées par une lame nerveuse correspondant au plexus hypogastrique.

**2. L'aponévrose ombilico-prevesicale :** Correspond à la tente de l'artère ombilico-vésicale. De direction frontale elle a une forme triangulaire à sommet ombilical et à base pelvienne, sous-tendue latéralement par les cordons fibreux des deux artères ombilicales oblitérées et par l'ouraque sur la ligne médiane.

**3. La tente de l'artère génitale :** de direction transversale, a une disposition différente chez l'homme et chez la femme.

**4. La tente de l'artère rectale supérieure :** est également une cloison transversale tendue de l'hypogastrique au rectum. Elle constitue l'**aileron latéral du rectum**.

## D. LES SUBDIVISIONS DE L'ESPACE PELVI-SOUS-PERITONEAL :

Les différentes cloisons que nous venons d'étudier subdivisent l'espace pelvi-sous-péritonéal en plusieurs loges. La division la plus importante est celle tracée par les deux lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes. Ces deux lames sagittales subdivisent en effet l'espace pelvi-sous-péritonéal en trois régions distinctes :

**1. Une région impaire et médiane,** située entre les deux lames, c'est la région viscérale qui contient les principaux viscères pelviens : d'arrière en avant le rectum, les organes génitaux internes et la vessie. Cette région est fermée en avant par l'aponévrose ombilico-prévésicale, en arrière par le feuillet rétrorectal.

**2. Deux régions latérales :** paires et symétriques, situées entre la face externe des lames et la paroi. À droite comme à gauche cette région latérale est une région pariétale et vasculaire occupée essentiellement par les vaisseaux et les nerfs du pelvis.

Ces deux régions sont cloisonnées à leur tour par les formations transversales.

**1 - La région viscérale médiane est en effet fermée :**

- En avant par l'aponévrose ombilico-prévésicale,
  - En arrière par le feuillet rétrorectal,
- À l'intérieur de la loge viscérale pelvienne ainsi formée, un second cloisonnement est établi par :
- L'aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers chez l'homme,
  - Les cloisons recto et vésico-vaginales chez la femme
- La loge viscérale peut donc être divisée chez l'homme comme chez la femme en trois loges : une loge vésicale en avant, une loge génitale à la partie moyenne et une loge rectale en arrière.

**2 - La partie latérale de l'espace pelvi-sous-péritonéal :** est également subdivisée en plusieurs régions :

- **L'espace prévésical** ou espace de Retzius, en avant, situé entre la face postérieure du pubis et l'aponévrose ombilico-prévésicale en arrière qui se prolonge sur les

faces latérales de la vessie. En haut, il s'étend théoriquement jusqu'à l'ombilic entre l'aponévrose ombilico-prévésicale et la paroi abdominale antérieure.

- **L'espace rétrorectal** situé entre la face antérieure de la concavité sacrée et la face postérieure de la gaine rectale en avant et, latéralement, les ailerons du rectum. En haut, il s'étend jusqu'à la partie inférieure de la racine primitive du mésosigmoïde au niveau de la naissance de l'artère rectale supérieure.
- **L'espace pelvi-sous-péritonéal pariétal** parfois appelé espace pelvi rectal supérieur est situé entre la face externe des lames de l'artère iliaque interne et la paroi pelvienne latérale.

## LE PÉRINÉE

Le Périnée est formé par la superposition des plans musculo-aponévrotique qui traversent le losange limité par :

- En Antérieure : Symphyse pubienne
- En Postérieure : Coccyx
- De chaque côté : La branche ischio-pubienne, la tubérosité ischiatique et le ligament sacro-ischiatique

### SUBDIVISIONS DU PÉRINÉE :

On dessine une ligne qui joint les 2 tubérosités ischiatiques et qui passe dans le Centre Tendineux du Périnée. Cette ligne divise le périnée en 2 triangles.

- Triangle anal : Postérieur à la ligne
- Triangle uro-génital : antérieur à la ligne

# LE PÉRITOINE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- définir les mésos, les épiploons et les fascias d'accolement.
- 2- Citer les différentes loges péritonéales.
- 3- Citer les limites du foramen épiploïque.
- 4- Citer les limites du foramen bursae omentalis
- 5- Décrire la bourse omentale et les différentes parties qui la constituent.

## 1. INTRODUCTION DÉFINITIONS :

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient.

Comme toutes les séreuses, il est constitué de deux feuillets :

- Un feuillet pariétal tapisse les parois de l'abdomen
- Un feuillet viscéral recouvre le tube digestif et ses glandes annexes. Les viscères ainsi recouverts de péritoine sont unis à la paroi par des « **mésos** », lames à deux feuillets contenant leurs pédicules vasculo-nerveux. À la base des mésos, les feuillets pariétal et viscéral se continuent l'un avec l'autre. Un méso prend le nom de l'organe auquel il est relié (ainsi, le méso qui rejoint le colon se nomme : mésocôlon).

**L'épiploon** est aussi une lame à deux feuillets contenant un pédicule vasculo-nerveux qui réunit un organe à un autre à l'intérieur de la cavité péritonéale. Il prend le nom des deux organes qu'il rejoint (ainsi, l'épiploon qui réunit l'estomac à la rate se nomme épiploon gastro-splénique)

**Les fascias d'accolement** sont de deux types :

Accolement primaire qui se constitue par l'accolement d'un organe péritonisé au péritoine pariétal (fascia de Toldt, de Treitz).

Accolement secondaire le viscère s'accôle à un autre viscère situé derrière lui (accolement de la racine du mésocôlon transverse).

## 2. LA CAVITÉ PÉRITONÉALE

La cavité péritonéale ou espace intrapéritonéale présente deux compartiments :

- 1) La grande cavité péritonéale
- 2) La bourse omentale

### 2-1 GRANDE CAVITÉ PÉRITONÉALE :

La racine du mésocôlon transverse s'insère à la jonction 1/3 inférieur, 2/3 supérieurs du deuxième duodénum et de la tête du pancréas, elle chemine ensuite sous le corps et la queue du pancréas.

La grande cavité péritonéale est divisée en deux parties par le côlon transverse et son méso (mésocôlon transverse) qui forment une barrière transversale à 2 étages : l'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique

**2-1-1 - l'étage sus-mésocolique** contient l'œsophage abdominal et l'estomac, le duodéno-pancréas en quasi-totalité, le foie, la rate. Ces viscères et leurs mésos délimitent 4 compartiments :

- **Deux loges inter-hépto-diaphragmatiques** droite et gauche séparées par le ligament falciforme du foie
- **La loge sous-hépatique**, entre le foie et la face ventrale de l'estomac
- **La loge splénique** (rate)

**2-1-2 - l'étage sous-mésocolique** : Il contient une petite partie du duodéno-pancréas, l'intestin grêle, le colon.

Le relief du colon et le mésentère (qui est le méso de l'intestin grêle) délimitent 5 compartiments :

- **2 gouttières pariéto-coliques** droite et gauche entre colon droit et colon gauche et la paroi latérale de l'abdomen. La gouttière droite communique :
  - en crânial avec les loges inter-hépto-diaphragmatique droite et sous-hépatique
  - en caudal avec le pelvis.
- **2 loges dextro et sénestro-mésentériques**, de part et d'autre du mésentère.

Elles s'ouvrent en bas dans le pelvis.

- Le dernier compartiment qui est la partie la plus déclive est le cul-de-sac de Douglas, situé entre le rectum et la vessie chez l'homme (cul-de-sac recto vésical), entre le rectum et l'utérus chez la femme (cul-de-sac

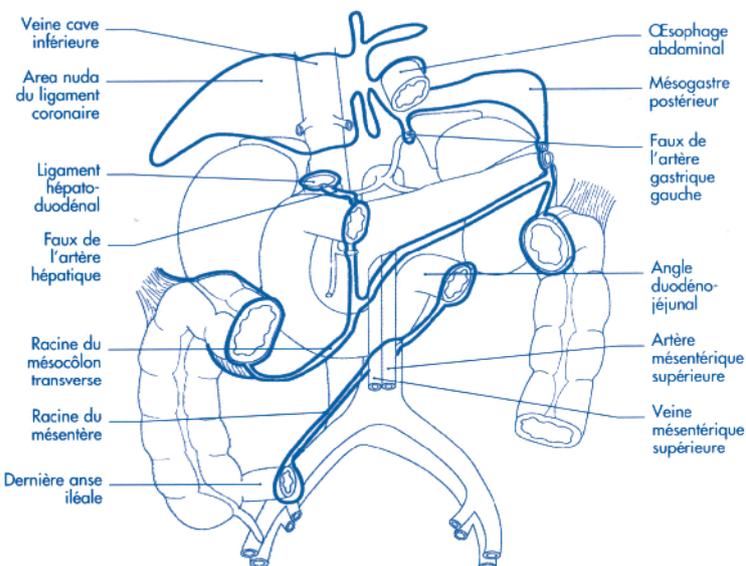


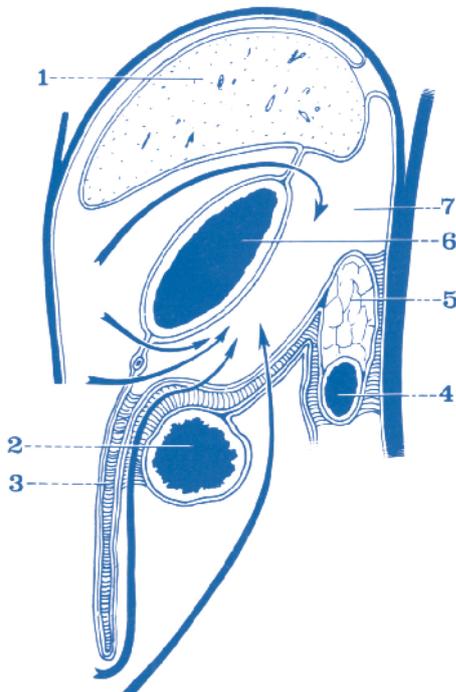
Fig 16 : Vue antérieure de la cavité péritonéale.

recto-utérin). C'est le point le plus déclive de la cavité abdominale et c'est donc là que s'accumulent les épanchements intrapéritonéaux.

## 2-2 LA BOURSE OMENTALE : (ARRIÈRE-CAVITÉ DES ÉPIPLOONS).

C'est un diverticule ou prolongement de la grande cavité péritonéale, située, dans l'étage sus-mésocolique, Elle est constituée de 2 cavités :

- À droite de l'estomac, le vestibule qui communique avec la grande cavité péritonéale par le foramen épiploïque, parfois appelé « porte bleue » (car situé entre la veine porte et la VCI)
- En arrière de l'estomac, la bourse omentale elle-même qui communique avec le vestibule par le foramen bursae omentalis, parfois appelé « porte rouge » (car situé entre l'artère gastrique et l'artère hépatique).



**Fig 17 : Coupe sagittale schématique de la bourse omentale passant par l'estomac et le petit épiploon.**

- |                       |                        |
|-----------------------|------------------------|
| 1. Foie.              | 2. Côlon transverse.   |
| 3. Grand omentum.     | 4. Troisième duodénum. |
| 5. Corps du pancréas. | 6. Estomac.            |
| 7. Bourse omentale.   |                        |

Les flèches indiquent les différentes voies d'abord utilisées pour pénétrer à l'intérieur de la bourse omentale.

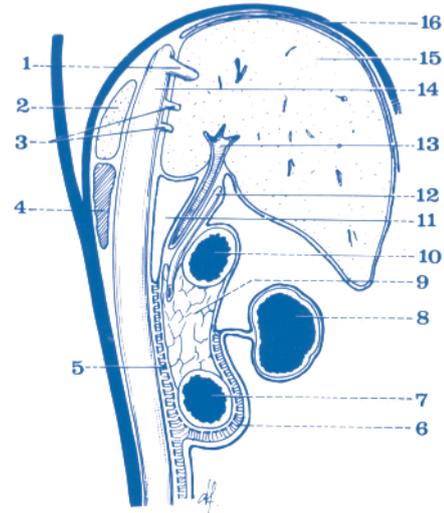
- La bourse omentale est elle-même divisée en 2 parties,
  - 1 partie **craniale** : la poche rétrogastrique
  - 1 partie **caudale**, la bourse épiploïque.

**2-2-1 Le vestibule** : C'est une cavité pyramidale à sommet caudal limitée par :

- En **cranial** : le péritoine hépatique
- En **caudal**, la convergence du péritoine pariétal postérieur et du feuillet dorsal du petit omentum
- En **dorsal**, le péritoine pariétal postérieur situé entre la VCI et l'aorte
- En **ventral**, le petit omentum (= épiploon gastro-hépatique)
- En **latéral**, le foramen épiploïque
- En **médial**, le foramen bursae omentalis

**2-2-2 Le foramen épiploïque** : « Porte bleue », car situé entre 2 veines. Il fait communiquer la grande cavité avec le vestibule. C'est un orifice allongé, sagittal, limité par :

- En **cranial**, le péritoine hépatique
- En **caudal**, l'union du péritoine pariétal et du feuillet dorsal du petit omentum
- En **dorsal**, le péritoine pariétal qui recouvre la VCI
- En **ventral**, le bord libre du petit omentum qui englobe le pédicule hépatique et surtout la veine porte (veine principale du pédicule hépatique).



**Fig 18 : Coupe sagittale passant par le vestibule de la bourse omentale**

- |  |
|--|
| 1. Veine hépatique.                              |
| 2. Partie rétrocave du lobe de Spiegel.          |
| 3. Veine hépatique accessoire.                   |
| 4. Pôle supérieur de la glande surrénale droite. |
| 5. Fascia de Treitz.                             |
| 6. Fascia de Toldt droit.                        |
| 7. Troisième duodénum.                           |
| 8. Côlon transverse.                             |
| 9. Tête du pancréas.                             |
| 10. Premier duodénum.                            |
| 11. Hiatus de Winslow.                           |
| 12. Voie biliaire principale.                    |
| 13. Veine porte.                                 |
| 14. Veine cave inférieure.                       |
| 15. Foie.  |
| 16. Diaphragme.                                  |

**2-2-3 Foramen bursae omentalis** : « Porte rouge », car situé entre 2 artères. Il fait communiquer le vestibule à droite avec la bourse omentale proprement dite. C'est un anneau limité par des branches du tronc cœliaque :

- En **cranial**, la faux ou crosse de l'artère gastrique gauche, concave en caudal.
- En **caudal**, la faux ou crosse de l'artère hépatique, concave en cranial
- En **ventral**, la petite courbure de l'estomac
- En **dorsal**, le péritoine qui recouvre l'aorte.

**2-2-4 La bourse omentale proprement dite** :

C'est une cavité profonde, étendue, horizontalement du foramen bursae au hile de la rate et verticalement, du diaphragme jusqu'au côlon transverse. Elle présente 2 parties communiquant largement :

- **la poche rétrogastrique en cranial,**
- **la bourse épiploïque en caudal.**

- **La poche rétrogastrique** est comprise entre
  - En **dorsal**, le péritoine pariétal qui recouvre la partie gauche de la région cœliaque, la surrenale gauche, le rein gauche et plus bas le corps du pancréas
  - En **ventral**, la face dorsale de l'estomac
  - À **droite**, le foramen bursae omentalis
  - À **gauche**, de dorsal en ventral, fermant la poche, on rencontre l'épiploon pancréatico-splénique contenant la queue du pancréas et le pédicule splénique, le hile de la rate et l'épiploon gastro-splénique.

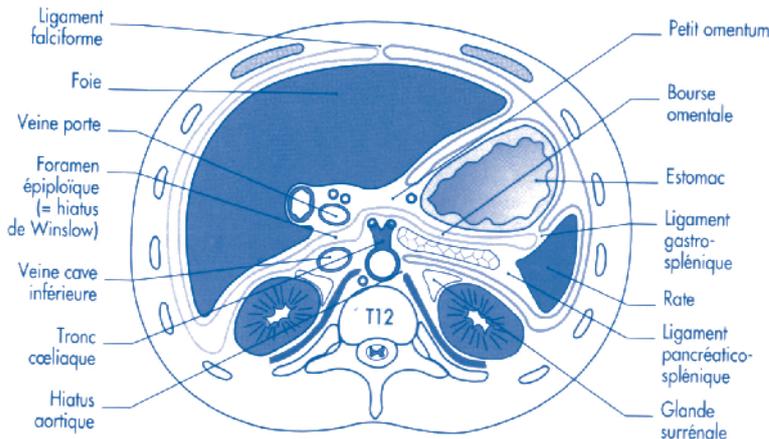


Fig 19 : Coupe horizontale en T12

- **La bourse épiploïque** est limitée par :
    - En **dorsal** et caudal : le mésocôlon transverse qui va être accolé au feuillet dorsal du grand omentum
    - En **ventral** et crânial, le ligament gastro-colique (qui est, en fait un épiploon que l'on appelle ligament pour le distinguer du grand omentum) qui contient le cercle artériel de la grande courbure de l'estomac.
- En fait, il existe donc 2 épiploons gastro-coliques,
- l'un **transversal** (ligament gastro-colique),
  - l'autre **frontal** (grand omentum).

#### INTÉRÊT DE LA BOURSE OMENTALE

Un doigt introduit dans le foramen épiploïque permet d'explorer les éléments du pédicule hépatique puis la face postérieure de l'estomac et le pancréas.

## 2-3 EPIPLOONS (OMENTUM) PRINCIPAUX

Il existe 2 épiploons principaux : le petit omentum et le grand omentum et 2 épiploons accessoires : gastro-splénique et pancréatico-splénique

### 2-3-1 - PETIT OMENTUM : (épiploon gastro-hépatique)

C'est un épiploon tendu du foie à l'estomac, de forme quadrilatère. Il présente 4 bords et 2 faces.

- **Bord droit ou latéral** : vertical, tendu du hile du foie au premier duodénum. Il forme le bord ventral du foramen épiploïque et contient le pédicule hépatique. On l'appelle « BORD LIBRE » du petit omentum.
- **Bord gauche ou médial** : gastrique, est fixé au bord droit de l'estomac et le bord droit de l'œsophage. Il contient les artères gastriques, droite et gauche
- **Bord caudal** : se fixe aussi sur la petite courbure de l'estomac et sur le premier duodénum.
- **Bord cranial** : hépatique, fixé sur le foie
- **Face dorsale** : elle forme la paroi ventrale du vestibule
- **Face ventrale** : elle est recouverte, en partie, par la face caudale du foie. Elle regarde vers la grande cavité péritonéale.

On lui distingue 3 parties :

- **Pars vasculosa**, épaisse, correspond au bord libre contenant le pédicule hépatique
- **Pars flaccida** est la partie moyenne, mince et avasculaire
- **Pars condensata** par où passe l'artère hépatique gauche qui, lorsqu'elle existe, naît de l'artère gastrique gauche (Intérêt dans les transplantations hépatiques) et des filets des nerfs vagues.

### 2-3-2 - GRAND OMENTUM :

C'est l'épiploon gastro-colique, allant de l'estomac au colon transverse et au-delà. Il est de taille variable, très irrégulier, épaissi par des pelotons de graisse.

Il représente la portion caudale de la bourse épiploïque. Il est formé de 2 portions :

- une **PORTION TRANSVERSALE**, le ligament gastro-colique, qui contient les vaisseaux du fond de l'estomac (petite tubérosité)
- une **PORTION FRONTALE** qui démarre au bord ventral du côlon transverse et forme le tablier épiploïque qui s'étend d'une gouttière pariéto-colique à l'autre en recouvrant le côlon transverse et les anses grêles. Le tablier épiploïque contient les vaisseaux du côlon transverse.

# L'ŒSOPHAGE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire la morphologie et la projection de l'œsophage
- 2- Citer les rapports de l'œsophage
- 3- Décrire la vascularisation de l'œsophage.

## 1 - GÉNÉRALITÉS :

C'est un long conduit musculo-membraneux qui constitue le segment initial du tube digestif et relie le pharynx à l'estomac.

Il commence au niveau de la *bouche de KILLAN* de niveau C 6, traverse la base du cou, le médiastin postérieur, le diaphragme au niveau de T10 et après un court segment intra- abdominal, se termine au niveau du cardia. Cette implantation se fait en sifflet et détermine avec la grosse tubérosité l'incisure cardiale ou *Angle de HIS*. On distingue donc à l'œsophage trois portions :

### Une portion cervicale :

Elle fait suite au pharynx et se termine au niveau de l'orifice supérieur du thorax de niveau T 2 où elle se continue par l'œsophage thoracique.

### Une portion thoracique :

Elle succède à la portion cervicale et se continue par la portion abdominale au niveau de l'orifice diaphragmatique de l'œsophage : l'hiatus œsophagien T10.

### Une portion abdominale :

Elle fait suite à l'œsophage thoracique et se termine au niveau du cardia.

## 2 - MORPHOLOGIE ET DIMENSIONS

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux sensiblement cylindrique légèrement aplati dans le sens antéro-postérieur.

Il a un trajet vertical décrivant une légère courbure à concavité antérieure et gauche dont le sommet se situe à hauteur de T4.

IL a une longueur moyenne de 25 cm.

La portion cervicale mesure 5 cm de long

La portion thoracique mesure 17 cm.

La portion abdominale, la plus courte mesure 3cm.

L'œsophage a un calibre de 2 à 3 cm.

Au cours de son trajet, il présente quatre rétrécissements qui sont de haut en bas :

- le rétrécissement cricoïdien situé au niveau de l'orifice supérieur de l'œsophage ;
- le rétrécissement aortique en regard de l'arc aortique ;
- le rétrécissement bronchique en regard de la bronche principale gauche ;
- le rétrécissement diaphragmatique au niveau du hiatus œsophagien ;

## 3 - STRUCTURE :

L'œsophage est un manchon musculo-muqueux contractile qui n'est péritonisé qu'au niveau de sa partie abdominale. Il est constitué par :

- Une muqueuse épaisse et assez résistante. Elle a une couleur rose pâle et est parcourue par de nombreux plis longitudinaux.
- Une sous muqueuse lâche.
- Une musculature constituée par deux couches : Une circulaire profonde et une longitudinale superficielle.

## 4 - SITUATION

**La portion cervicale** est placée à la partie postérieure du cou, en avant de la région pré vertébrale, en arrière de la trachée et entre les deux régions carotidiennes. Elle est enveloppée avec la trachée cervicale et la thyroïde par la gaine viscérale du cou.

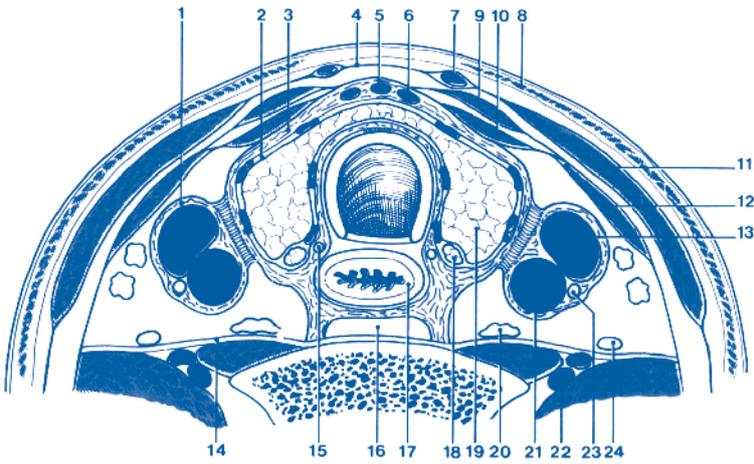
**La portion thoracique** est située dans le médiastin postérieur qu'elle traverse de haut en bas.

**La portion abdominale** débute après la traversée du diaphragme au niveau T10 d'où elle descend selon un trajet oblique en bas et à gauche pour rejoindre l'estomac. Elle occupe la région hiatale.

## 5 - RAPPORTS DE L'ŒSOPHAGE :

### 5.1 - RAPPORTS DE L'ŒSOPHAGE CERVICAL :

- **En avant**, l'œsophage est en rapport avec la trachée et le nerf laryngé inférieur récurrent gauche.
- **En arrière** : Il est en contact avec l'espace cellulaire rétro œsophagien et plus en arrière, les muscles pré vertébraux et la colonne vertébrale.
- **Latéralement** : l'œsophage est en contact avec les deux lobes de la glande thyroïde, les paquets vasculo-nerveux du cou et les artères thyroïdiennes inférieures. Le nerf récurrent laryngé inférieur droit monte sur le flanc droit de l'œsophage à distance au début puis en dedans de la gaine viscérale.



**Fig 20 : Coupe horizontale en C7**

- |   |                             |
|---|-----------------------------|
| 1 -gaine carotidienne                     | 12- ni. omo-hyoïdien        |
| 2 -capsule fibreuse de la glande thyroïde | 13- v. jugulaire int.       |
| 3 -gaine viscérale                        | 14- lame prévertébrale      |
| 4 -lame superficielle                     | 15-n. laryngé récurrent     |
| 5 -lame pré trachéale                     | 16-espace rétro-œsophagien  |
| 6 -veines thyroïdiennes inférieures       | 17- œsophage                |
| 7 -v. jugulaire ant.                      | 18- parathyroïde            |
| 8- platysma                               | 19-thyroïde                 |
| 9 - m. sterno-hyoïdien                    | 20- ganglion cervical moyen |
| 10-m. sterno-thyroïdien                   | 21-a. carotide interne      |
| 11-m. sterno-Cléïdo-mastoïdien            | 22-a. Vertébrale            |
|   | 23-n. vague                 |
|   | 24-n. phrénique             |

## 5. 2 - RAPPORTS DE L'ŒSOPHAGE THORACIQUE :

Deux rapports importants : l'arc aortique et la crosse de la veine azygos permettent de décrire à l'œsophage thoracique trois étages : sus, inter et sous azygo-aortique.

Étage supérieur ou sus azygo-aortique

### En dorsal :

- Le plan vertébral depuis T1 jusqu'au niveau de T3-T4.
- Les chaînes sympathiques
- Les veines intercostales supérieures, droite et gauche
- Le conduit thoracique

### En ventral :

- La face postérieure de la trachée à laquelle l'œsophage est rattaché par un tissu cellulaire lâche.
- Le bord gauche de l'œsophage déborde la trachée et forme l'angle trachéoœsophagien.
- Plus en avant, l'artère brachio-céphalique, accompagnée en arrière par le nerf vague droit et l'artère carotide commune gauche suivie en arrière par le nerf vague gauche
- Les troncs veineux brachio-céphaliques, droit et gauche,

accompagnés en arrière par les nerfs phréniques et qui vont confluer à ce niveau pour former la veine cave craniale

- Le thymus ou son résidu

**À droite :** l'œsophage est libre, en rapport seulement avec la plèvre médiastinale et les nœuds lymphatiques latéro-trachéaux droits.

**À gauche :** l'œsophage répond

- à l'artère sub-clavière gauche,
- le nerf récurrent gauche ou nerf laryngé inférieur, accompagné par des lymphatiques (nœuds latéro-trachéaux gauches ou chaîne récurrentielle) qui monte dans l'angle trachéoœsophagien.

### Étage moyen ou inter-azygo-aortique

#### En dorsal :

- Le corps vertébral de T4.
- Les 2 chaînes sympathiques
- L'origine de la veine héli-azygos accessoire.
- Le conduit thoracique.

#### En ventral :

o la bifurcation trachéale

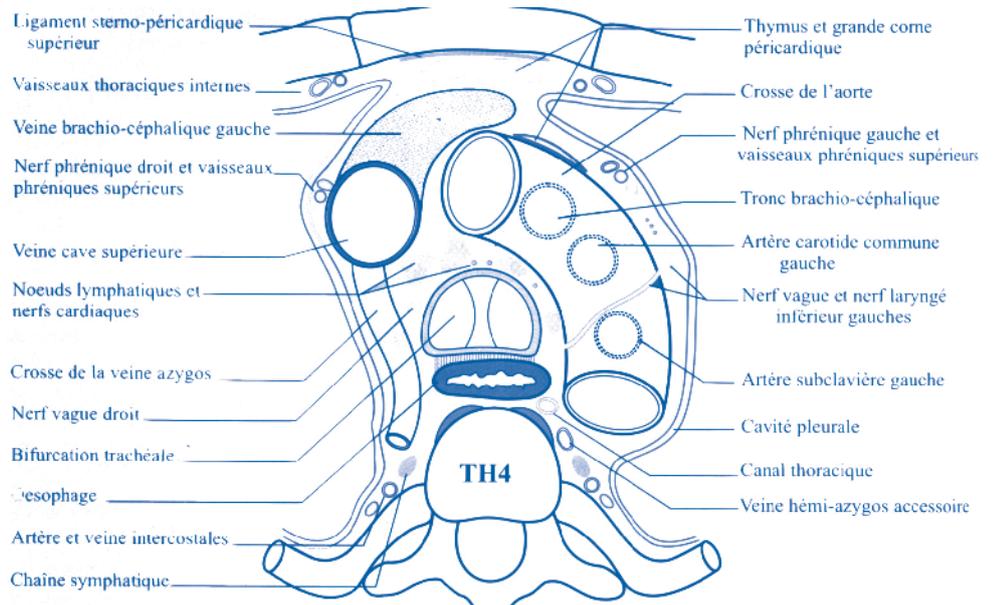
o les nœuds lymphatiques inter-trachéobronchique

#### À droite :

- la crosse de la veine azygos, avec en arrière et en dedans le nerf vague droit, qui enjambe
- le pédicule pulmonaire droit, et rejoint la face dorsale de la veine cave craniale, au contact de laquelle on trouve le nerf phrénique droit ; c'est à ce niveau que l'œsophage sera abordé le plus facilement sur le plan chirurgical.

#### À gauche :

- la crosse de l'aorte qui marque son empreinte sur l'œsophage avec en dehors, le nerf phrénique gauche.
- le nerf récurrent ou laryngé inférieur gauche.
- le nerf vague gauche
- le pédicule pulmonaire gauche, enjambé par la crosse aortique.



**Fig 21 : Coupe en T4**

### Étage inférieur ou sous-azygo-aortique

**En dorsal** : séparé du plan vertébral par

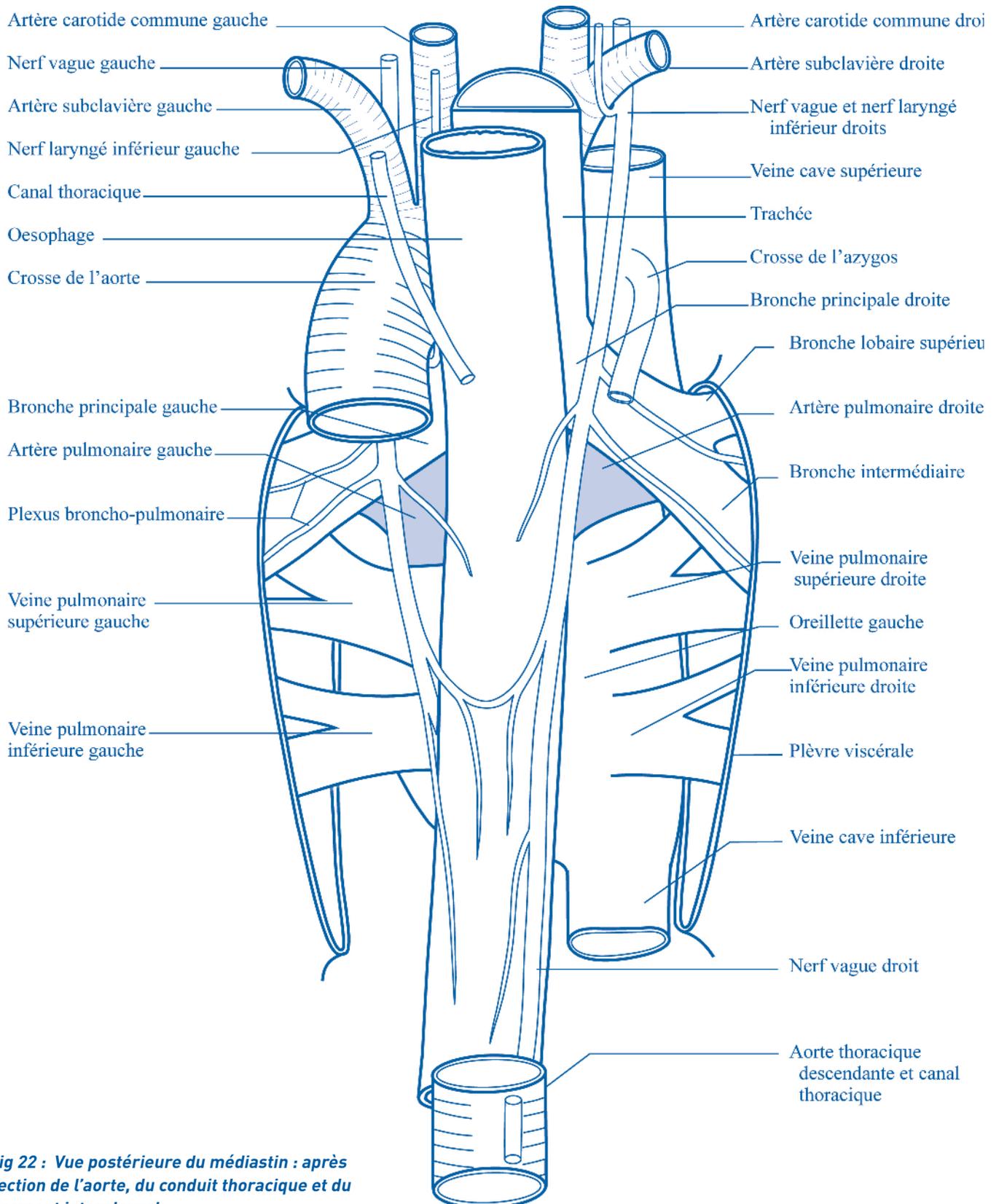
- les chaînes sympathiques
- l'aorte thoracique descendante
- la veine azygos
- le conduit thoracique

**En ventral** : la face dorsale du péricarde et en particulier le sinus oblique du péricarde, situé entre les veines pulmonaires droites et gauches.

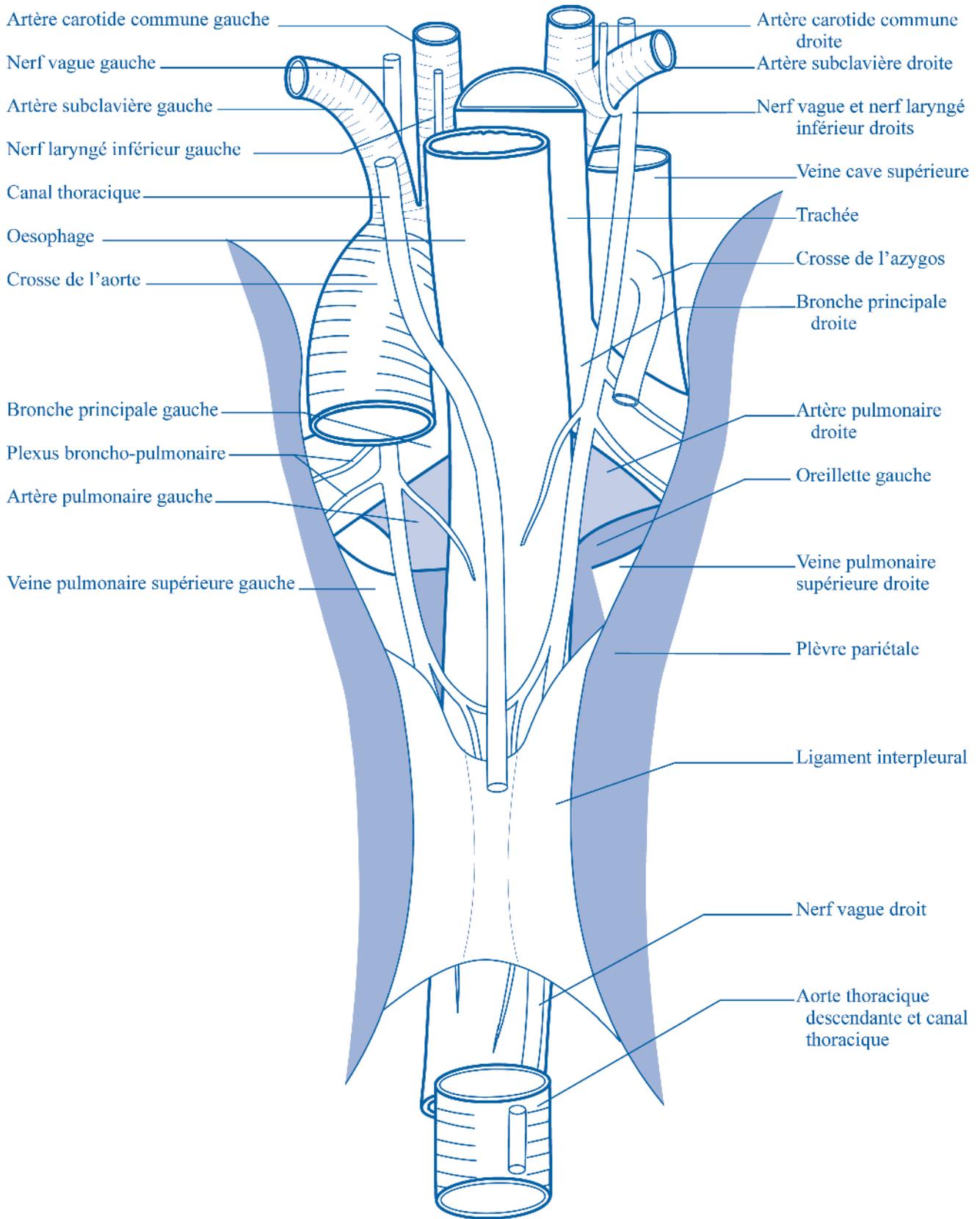
**Latéralement**, par rapport au péricarde, les nerfs phréniques.

**À droite** : la plèvre médiastinale et légèrement en arrière le X droit

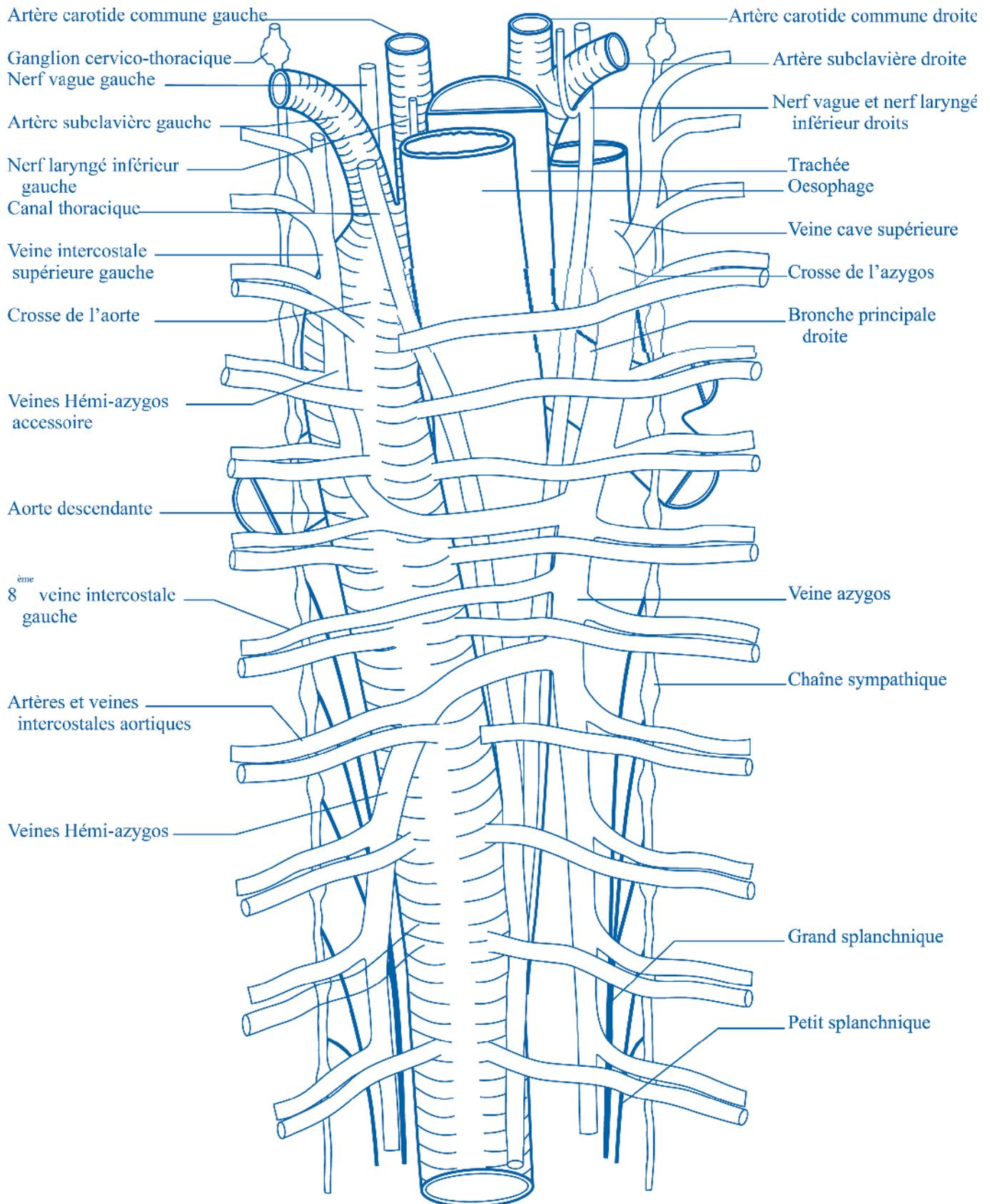
**À gauche** : la plèvre médiastinale et légèrement en avant le X gauche.



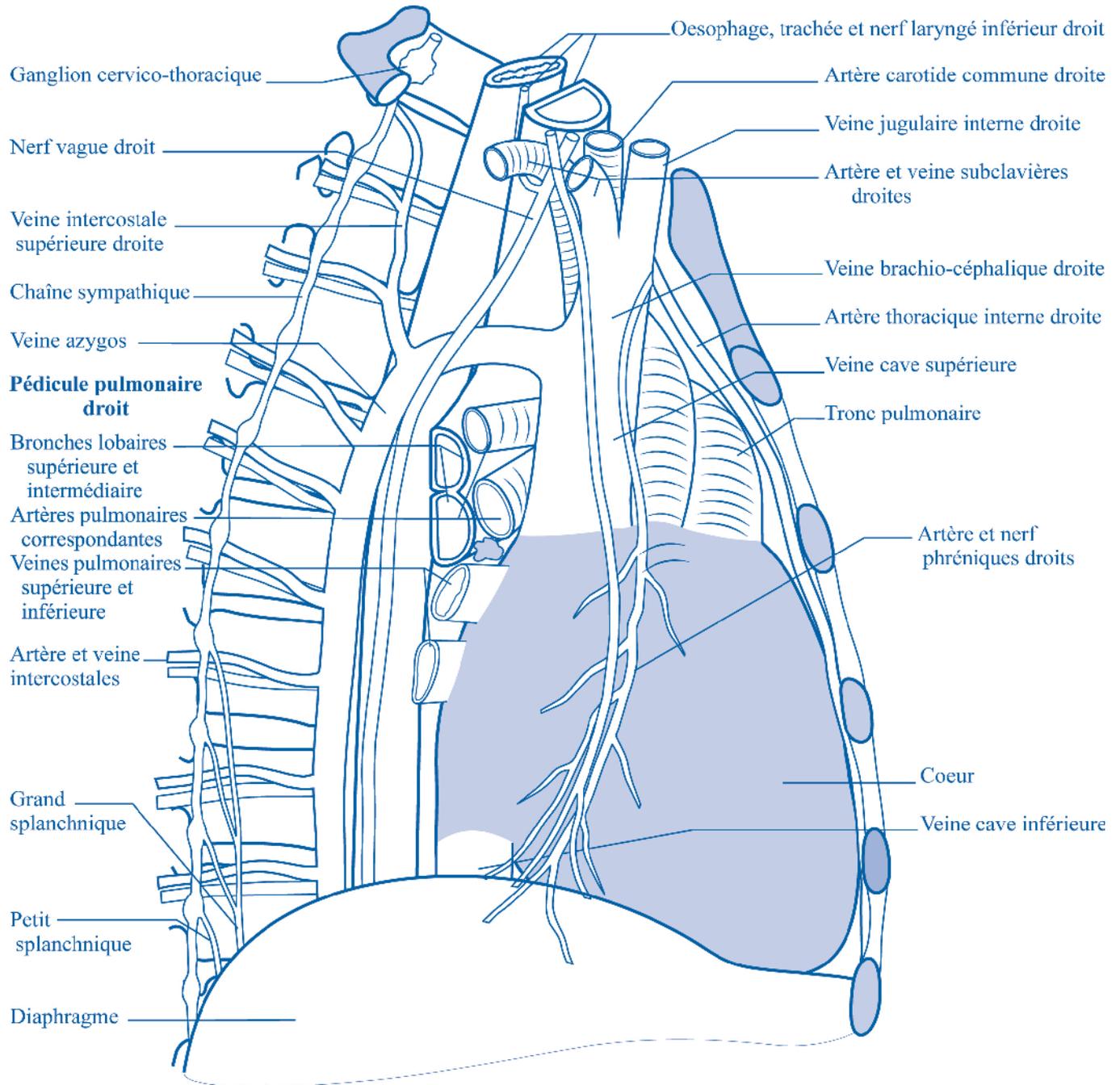
**Fig 22 : Vue postérieure du médiastin : après section de l'aorte, du conduit thoracique et du ligament interpleural.**



**Fig 23 : Vue postérieure du médiastin après section de l'aorte.**



**Fig 24 : Vue postérieure du médiastin**



**Fig 25 : Vue latérale droite du médiastin**

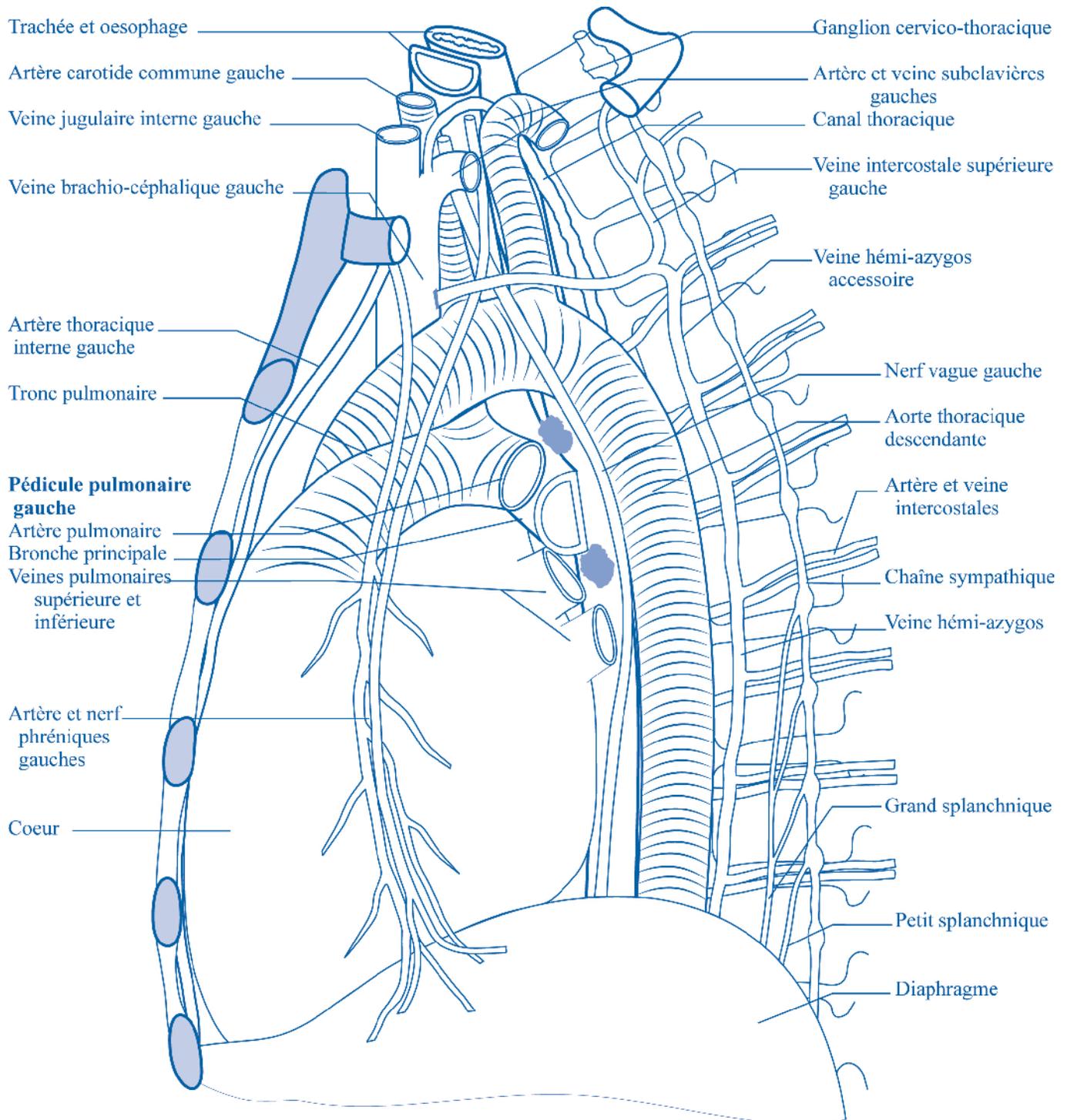


Fig 26 : Vue latérale gauche du médiastin

### 5.3 - RAPPORTS DE LA PORTION DIAPHRAGMATIQUE :

L'œsophage traverse le diaphragme à la hauteur de la dixième vertèbre thoracique. À ce niveau, le nerf vague droit est postérieur, le gauche est antérieur et sont tous les deux intimement adhérents à l'œsophage.

L'œsophage est bien fixé à l'orifice diaphragmatique par la membrane phréno-œsophagienne de laimer bertelli. Celle-ci est formée par deux gaines séreuses qui s'insèrent sur le pourtour de l'œsophage réalisant deux troncs de cône opposés

### 5.4 - RAPPORTS DE LA PORTION ABDOMINALE :

#### En avant :

- le nerf vague gauche recouvert par le péritoine viscéral œsophagien.
- Le lobe gauche du foie couvre la face antérieure de l'œsophage.

#### En arrière :

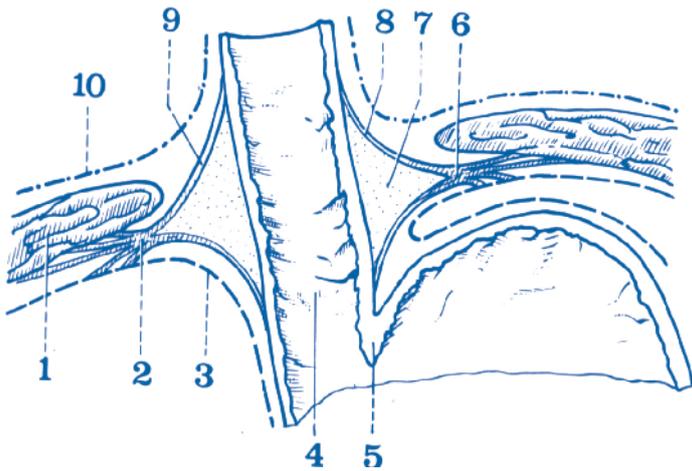
- l'œsophage n'est pas péritonisé. Il est appliqué contre le pilier gauche du diaphragme.
- Plus en arrière l'aorte abdominale et le rachis lombaire.
- Le nerf vague droit est intimement adhérent à la face postérieure de l'œsophage.

L'œsophage est solidaire de tous ces organes rétro-péritonéaux par du tissu scléreux dense. Ce tissu est, nommé, *méso-œsophage*.

Le méso-œsophage ainsi que la membrane phrénico-œsophagienne constituent des moyens assurant la fixité de l'œsophage abdominal et du cardia en intra-abdominal. En cas de hernie hiatale, ces moyens sont défailants autorisant ainsi l'ascension du cardia en intrathoracique sous l'effet de la poussée abdominale.

**Latéralement :**

- à gauche l'œsophage répond au ligament triangulaire gauche du foie ;
- à droite au ligament gastro-hépatique.



**Fig 27 : Œsophage abdominal**

1. Portion droite du diaphragme.
2. Muscles de Rouget et Juvara droit.
3. Péritoine.
4. Cardioœsophage.
5. Valvule de Gubaroff
6. Muscles de Rouget et Juvara gauche.
7. Espace périœsophagien.
8. Gaine de Treitz et Leimer (côté gauche).
9. Gaine de Treitz et Leimer (côté droit).
10. Plèvre.

**6 - VASCULARISATION DE L'ŒSOPHAGE :**

Il n'y a pas de pédicule vasculaire propre à l'œsophage. Il reçoit tout le long de son étendue, des branches provenant des vaisseaux voisins.

**6.1 - LES ARTÈRES :**

La vascularisation artérielle de l'œsophage est assurée par 3 groupes de vaisseaux :

- les artères œsophagiennes supérieures. Elles proviennent des artères thyroïdiennes inférieures et des artères bronchiques.
- Les artères œsophagiennes moyennes. Elles naissent directement de l'aorte.
- Les artères œsophagiennes inférieures. Sont originaires de l'artère phrénique inférieure gauche et de l'artère gastrique gauche.

**6.2 - LES VEINES :**

Les veines naissent des plexus veineux sous-muqueux bien développés à la partie inférieure de l'œsophage. De là de gros troncs veineux traversent la paroi musculaire et forment à la surface de l'œsophage un plexus péri-œsophagien.

Le drainage de ce plexus se fait vers deux systèmes :

- **porte** par l'intermédiaire de la veine gastrique gauche ;
- **cave** par l'intermédiaire de : la veine diaphragmatique inférieure gauche qui se jette dans la veine cave inférieure ;

Ce double drainage fait que ces plexis veineux constituent des anastomoses porto-caves qui ne sont fonctionnelles que lorsqu'il existe une hyper pression dans le système porte.

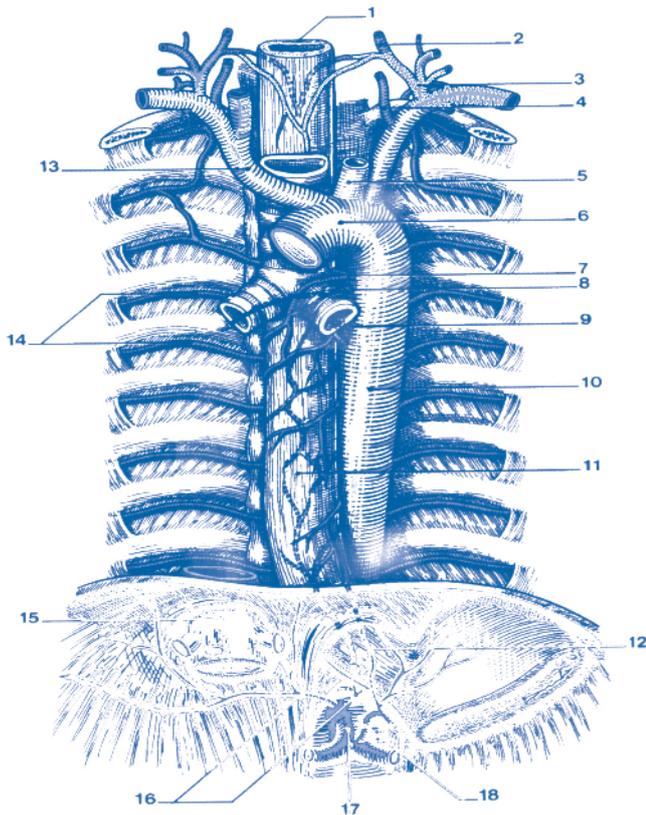
**6.3 - LES LYMPHATIQUES :**

Naissent des réseaux muqueux et musculaires qui forment les troncs collecteurs à la surface de l'œsophage. Ces troncs se drainent dans les lymphonœuds para-œsophagiens échelonnés de haut en bas le long de l'œsophage : lymphonœuds de la chaîne jugulaire interne, lymphonœuds latéro-trachéaux, lymphonœuds inter-trachéo-bronchiques, lymphonœuds inter-aortico-œsophagiens, lymphonœuds cœliaques. Le drainage lymphatique de l'œsophage est assez complexe. En effet, une portion quelconque de l'œsophage peut se drainer, soit dans des groupes ganglionnaires situés à proximité soit à distance.

## 7 - INNERVATION DE L'ŒSOPHAGE :

Elle est double, sympathique et parasympathique.

- L'innervation parasympathique est assurée par les nerfs vagues qui forment un véritable plexus autour de l'œsophage thoracique. Au niveau de l'œsophage abdominal, ils se rassemblent en deux troncs.
- L'innervation sympathique est assurée par des filets provenant des plexis péricœliaques et cœliaques.
- 



**Fig 28 : Artères de l'œsophage**

- 1- œsophage cervical
- 2 -a. thyroïdienne inférieure gauche
- 3-tronc thyro-cervical gauche
- 4 a vertébrale
- 5 - a. carotide commune gauche
- 6-arc aortique
- 7-3e a. intercostale droite
- 8-a. bronchique droite
- 9- a. bronchique gauche
- 10- aorte thoracique
- 11- œsophage thoracique
- 12 - œsophage abdominal
- 13 - tronc brachio-céphalique
- 14 - aa. Intercostales
- 15 - v. cave inférieure
- 16 - aa. Phréniques inférieures
- 17- tronc cœliaque
- 18 - a. gastrique gauche

# L'ESTOMAC

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire la configuration de l'estomac.
- 2- Situer l'estomac selon ses rapports
- 3- Décrire la vascularisation artérielle et veineuse de l'estomac.

## 1. GÉNÉRALITÉS :

L'estomac est un organe dilaté du tube digestif, étendu entre l'œsophage et le duodénum. Son rôle principal est le stockage et le brassage des aliments.

### 1.1-SITUATION :

Il occupe l'hypocondre gauche, l'épigastre et la partie de l'abdomen située au-dessous du rebord costal, à gauche de la ligne médiane : c'est donc un organe thoracoabdominal.

### 1.2-DIMENSION :

L'estomac moyennement distendu mesure 25 cm de longueur, 12 cm de largeur et 8 cm d'épaisseur, sa capacité est de 1 à 1,5 L. Mais l'estomac est très extensible et ces dimensions varient beaucoup avec l'état de réplétion.

## 2. CONFIGURATION EXTÉRIEURE :

L'estomac a la forme d'un (J) majuscule

**Portion descendante** : La portion descendante ou verticale est constituée de deux segments superposés : la **grosse tubérosité** (fundus) et le **corps de l'estomac**. La grosse tubérosité surmonte le corps de l'estomac à la manière d'une coupole.

### 2.1-PORION HORIZONTALE :

La portion horizontale ou **antre gastrique** est obliquement dirigée en haut, à droite et en arrière. Elle va en se rétrécissant et se continue au niveau du pylore avec le duodénum, suivant un sillon annulaire appelé sillon duodéno-pylorique, situé à trois centimètres à droite de la ligne médiane, à la hauteur de la première vertèbre lombaire.

Les deux portions s'unissent en regard de la première lombaire suivant un angle aigu appelé **incisure angulaire**.

### 2.2-FACES ET BORDS DE L'ESTOMAC :

L'estomac présente deux faces : l'une antérieure, l'autre postérieure, séparées par les bords ou courbures de l'estomac. On distingue un bord droit, concave (ou petite courbure), et un bord gauche, convexe (ou **grande courbure**).

## 3. ORIFICES DE L'ESTOMAC :

L'estomac communique en haut avec l'œsophage par l'orifice œsophagien ou cardia et en bas avec le duodénum par l'orifice pylorique.

Le cardia est situé entre la grosse tubérosité et l'extrémité supérieure de la petite courbure, à la hauteur de la onzième vertèbre thoracique et à deux centimètres à gauche de la ligne médiane.

De forme ovalaire à grand axe oblique en bas et à droite, cet orifice présente un repli muqueux, la **valvule cardio-œsophagienne** qui traduit sur la surface intérieure de l'orifice, l'angle aigu formé par l'œsophage avec la grosse tubérosité de l'estomac (**Angle de His**).

L'orifice **pylorique** est un véritable canal circulaire de 1,5 cm de diamètre environ, il est situé en regard du flanc droit de la première vertèbre, à trois centimètres de la ligne médiane. Il est muni d'un repli muqueux, c'est la valvule pylorique. Cette valvule est soulevée par un épaissement de la musculature de l'estomac appelée sphincter pylorique.

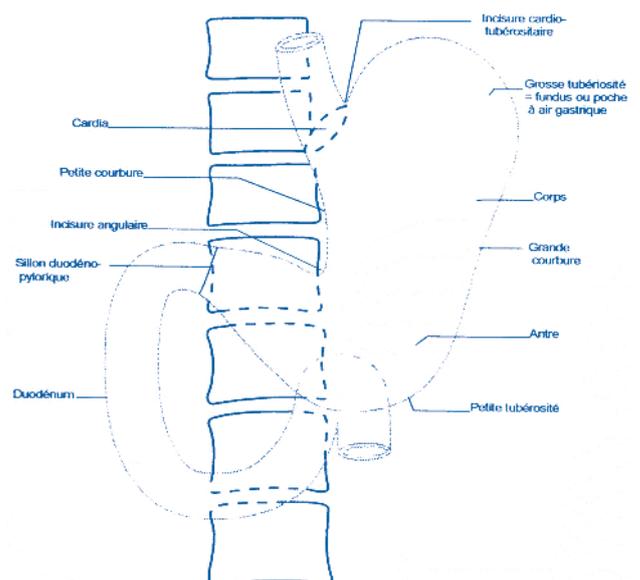


Fig 29 : Configuration et situation de l'estomac

## 4. RAPPORTS DE L'ESTOMAC :

### 4.1-RAPPORTS PÉRITONÉAUX :

(voir cours Péritoine)

L'estomac est presque entièrement enveloppé par le péritoine viscéral dont les deux feuilletts antérieur et postérieur se continuent le long de la petite courbure avec le **petit omentum** qui relie l'estomac au foie, de même au niveau de la grande courbure ces deux feuilletts se continuent avec l'épiploon **gastro-splénique** qui relie le bord gauche de la grosse tubérosité au hile de la rate, en plus bas avec l'**épiploon gastro-colique** qui relie la grande courbure au côlon transverse.

Cependant, au niveau de la face postérieure de la grosse tubérosité et du cardia, les deux feuilletts péritonéaux de l'estomac se réfléchissent sur le diaphragme et constituent le **ligament phrénico-gastrique (ligament suspenseur de l'estomac)**.

### 4.2-RAPPORTS AVEC LES ORGANES :

#### 4.2.1. Face antérieure :

La face antérieure de l'estomac comporte deux segments : l'un supérieur ou sous-thoracique, l'autre inférieur ou abdominal ( ).

**a. Segment thoracique** : Le segment thoracique répond :

- En haut et par l'intermédiaire du diaphragme, au cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur, à la face inférieure du poumon et au péricarde.
- À droite, au lobe gauche du foie.
- En bas, à la paroi thoracique selon une surface triangulaire désignée sous le nom d'espace semi-lunaire de Traube.

**b. Segment abdominal** : L'estomac est directement en contact avec la paroi abdominale antérieure, selon une surface triangulaire comprise entre le rebord inférieur du foie, le rebord chondrocostal gauche et le côlon transverse en bas : c'est le triangle de Labbé.

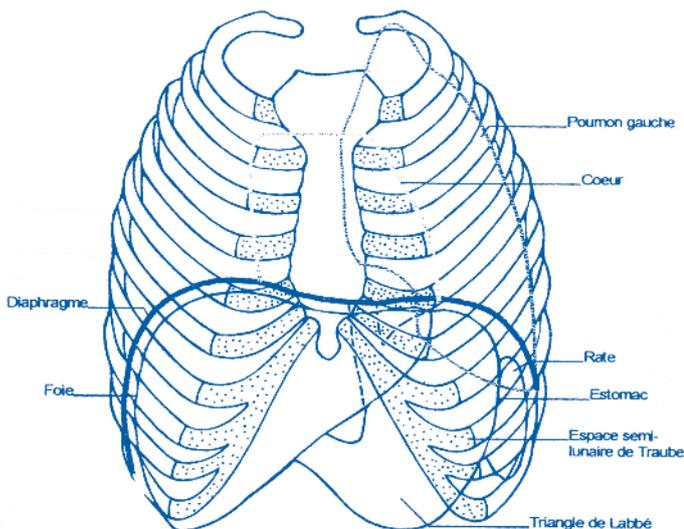


Fig 30 : Rapports antérieurs de l'estomac

#### 4.2.2. Face postérieure

La face postérieure de la grosse tubérosité est étroitement unie au pilier gauche du diaphragme par le ligament suspenseur de l'estomac.

Au-dessous de ce ligament, l'estomac est en rapport avec la bourse omentale. Par l'intermédiaire de cette

cavité virtuelle, l'estomac répond : au pilier gauche du diaphragme, à la capsule surrénale, au rein suivant une petite zone triangulaire, au corps et à la queue du pancréas, aux vaisseaux spléniques, enfin au mésocôlon transverse et au côlon transverse qui séparent l'estomac de l'angle duodéno-jéjunal et des anses grêles. La face postérieure de l'estomac répond encore à la face gastrique de la rate, à travers la bourse omentale et aussi par l'intermédiaire des ligaments gastro-spléniques et pancréatico-splénique.

## 5 VASCULARISATION DE L'ESTOMAC :

### 5.1. ARTÈRES.

#### 5.1.1-Artère gastrique gauche :

L'artère gastrique gauche est la plus grêle (2 à 3 mm) des trois branches du tronc cœliaque. Elle est destinée à l'estomac, à la partie terminale de l'œsophage, au petit omentum et, accessoirement, au lobe gauche du foie.

**a. Origine** : Elle naît normalement du tronc cœliaque ; plus rarement, elle peut naître de l'artère splénique ou même directement de l'aorte abdominale.

**b. Trajet** :

L'artère gastrique monte d'abord en haut et à gauche, appliquée par le péritoine sur le pilier gauche du diaphragme. Après un court trajet, elle se porte en bas, à gauche et en avant, décrivant une courbe à concavité inférieure appelée crosse de la gastrique qui soulève un repli péritonéal falciforme, la faux de la gastrique. Elle atteint ainsi la petite courbure de l'estomac, un peu au-dessous du cardia et se divise peu après en deux branches, l'une antérieure, l'autre postérieure.

**b. Branches collatérales** :

L'artère gastrique gauche fournit des rameaux épiploïques destinés au petit omentum, l'artère hépatique gauche, deux artères cardio-œsophagiennes et l'artère tubérositaire antérieure.

L'artère hépatique gauche est inconstante (20 % des cas), elle se rend au lobe gauche du foie par la partie haute du petit omentum.

**c. Branches terminales** :

Les branches terminales descendent, appliquées sur la paroi gastrique, le long de la petite courbure et donnent des rameaux antérieurs et postérieurs pour les parois correspondantes de l'estomac.

Elles se terminent en s'anastomosant avec les branches correspondantes de la gastrique droite, branche de l'hépatique, contribuant ainsi à la formation de l'arc artériel de la petite courbure.

#### 5.1.2-Artère gastrique droite :

Elle se détache de l'artère hépatique propre au pied du pédicule hépatique et descend dans l'épaisseur du petit omentum, en avant de la veine porte, suivant un trajet récurrent oblique en bas et à gauche, jusqu'au bord supérieur du duodénum, en passant en avant de l'artère hépatique commune. Elle longe le bord supérieur du premier duodénum puis du pylore et se termine, le plus souvent, en se bifurquant en deux branches qui s'anastomosent avec les branches homologues de la gastrique gauche.

#### 5.1.3-Artère gastro-épiploïque droite :

Elle se détache de la gastro-duodénale au bord inférieur du premier duodénum, elle se dirige d'abord en bas et à

gauche, puis longe, dans l'épaisseur du grand omentum, la grande courbure de l'estomac dont elle est toujours à distance ; elle se termine en un point variable en s'anastomosant avec la gastro-épiplœique gauche, branche de la splénique.

Au cours de son trajet, elle émet des rameaux ascendants ou gastriques qui se distribuent aux deux faces de l'estomac et des rameaux descendants ou épiplœiques pour le grand omentum.

#### 5.1.4-Artère gastro-épiplœique gauche :

Elle se détache, tantôt de l'extrémité latérale de l'artère splénique, tantôt de sa branche terminale inférieure. Elle se rend à l'estomac par le ligament pancréatico-splénique et atteint la grande courbure vers le milieu de sa partie verticale ; elle longe ensuite, dans l'épaisseur du grand omentum, la grande courbure dont elle reste distante de 1 à 2 cm et se termine en s'anastomosant à plein canal avec la gastro-épiplœique droite, contribuant ainsi à la formation de l'arc artériel de la grande courbure.

Elle fournit un ou deux rameaux à la queue du pancréas, l'artère polaire inférieure de la rate, des rameaux ascendants gastriques qui se distribuent aux faces antérieure et postérieure de la grande courbure, et des rameaux descendants épiplœiques pour le grand omentum.

#### 5.1.5-Vaisseaux courts de l'estomac :

Les vaisseaux courts de l'estomac, au nombre de 2 à 6 en moyenne, se détachent de l'artère splénique ou de ses branches terminales. Ils gagnent la partie supérieure de la grande courbure de l'estomac, en traversant le ligament gastro-splénique et se distribuent aux faces antérieure et postérieure de la grosse tubérosité et de la partie adjacente du corps de l'estomac.

#### 5.1.6-Artère cardio-tubérositaire postérieure :

Elle se détache de la splénique, à 4 ou 5 cm de son origine. Elle monte obliquement à gauche sous le péritoine pariétal postérieur de la bourse omentale.

#### 5.1.7-Artère phrénique inférieure gauche :

Cette artère se détache de l'aorte abdominale et monte

obliquement en haut et à gauche. Elle fournit des rameaux à la face postérieure de la région cardio-œsophagienne.

## 5.2. VEINES :

### 5.2.1 Veine gastrique gauche :

Elle naît au niveau de la petite courbure par deux branches l'une antérieure, l'autre postérieure qui se réunissent en un tronc commun, un peu au-dessous du cardia.

La veine accompagne d'abord son artère homonyme jusqu'à la région cœliaque où elle l'abandonne et s'accôle le plus souvent au bord supérieur de l'artère hépatique, elle se termine dans la partie basse de la veine porte, derrière le pancréas et parfois dans la veine splénique.

Elle reçoit des branches gastriques et cardio-œsophagiennes. Par l'intermédiaire de ses branches œsophagiennes, elle s'anastomose avec la veine azygos, tributaire du système cave supérieur et avec la veine phrénique inférieure gauche, tributaire du système cave inférieur (anastomoses porto-caves).

### 5.2.2. Veine gastrique droite :

Elle naît au niveau de la petite courbure par deux rameaux l'un antérieur, l'autre postérieur qui sont anastomosés avec des rameaux analogues de la veine gastrique gauche.

La veine, satellite de son artère, suit d'abord le bord supérieur du pylore et de la première portion du duodénum, elle traverse ensuite le triangle interporto-cholédocien en passant en avant de l'artère gastro-duodénale et se termine à hauteur variable sur la face antérieure de la veine porte.

### 5.2.3. Veines gastriques courtes :

Les veines gastriques courtes sont généralement grêles et en nombre variable. Elles viennent de la grosse tubérosité de l'estomac, en suivant le trajet inverse des artères homonymes, elles se terminent en partie dans la veine splénique, en partie dans ses branches d'origine.

**5.2.4. Veines gastriques postérieures :** Essentiellement la veine cardio-tubérositaire postérieure.

### 5.2.5. Veine gastro-épiplœique gauche :

La veine gastro-épiplœique gauche est la branche afférente la plus volumineuse de la veine splénique. Elle naît en un point variable de la grande courbure. Elle suit son artère homonyme et se jette dans la veine splénique, en avant de la queue du pancréas. Elle reçoit par sa concavité des veines gastriques et par sa convexité des veines épiplœiques.

### 5.2.6. Veine gastro-épiplœique droite :

Elle représente la partie droite de l'arc veineux de la grande courbure de l'estomac. Au-dessous du pylore, elle se recourbe et chemine en avant de la tête du pancréas. Elle se termine soit directement dans la veine mésentérique supérieure, soit en se réunissant à la veine colique droite supérieure et la veine pancréatico-duodénale inférieure droite pour former un tronc veineux très court : le tronc veineux gastro-colique de Henlé.

Elle reçoit des rameaux gastriques, des rameaux duodénaux, des rameaux épiplœiques venus du grand omentum et des rameaux pancréatiques.

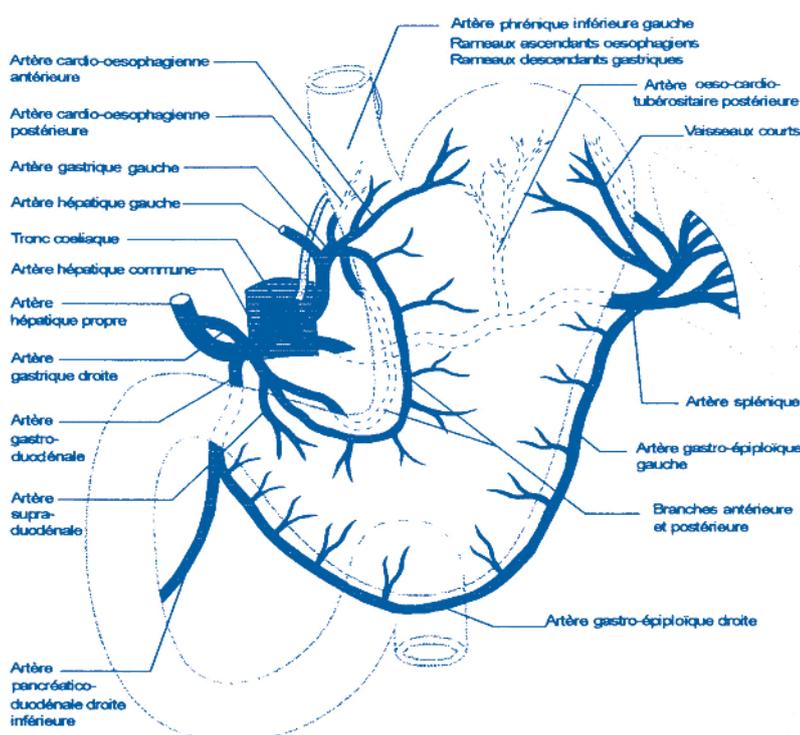
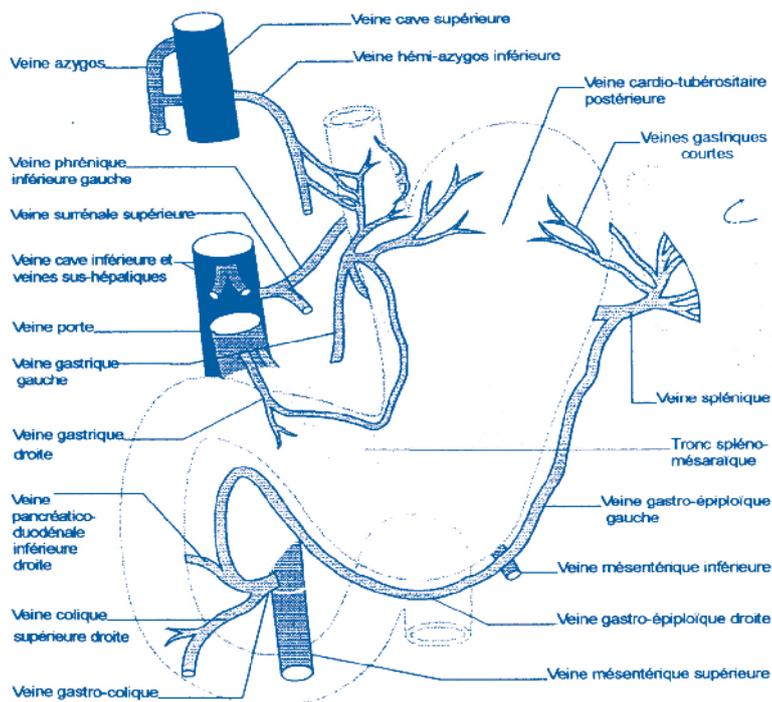


Fig 31 : Vascularisation artérielle de l'estomac

### 5.2.7. Veine phrénique inférieure gauche :

Cette veine draine la région cardio-œsophagienne et se rend à la veine cave inférieure.



Vascularisation veineuse de l'estomac. (Anastomoses porto-caves).

Fig 32 : Vascularisation veineuse de l'estomac. (Anastomoses porto-caves)

### 5.3-LYMPHATIQUES :

Les lymphatiques de l'estomac aboutissent tous au groupe cœliaque pré et latéro-aortique par trois chaînes.

#### 5.3.1-Chaîne gastrique gauche :

La chaîne gastrique gauche draine les deux tiers internes de la portion verticale de l'estomac et le segment adjacent de la portion horizontale. Les nœuds tributaires peuvent être répartis en trois groupes : un groupe juxta-cardiaque, un groupe adjacent à la petite courbure et un groupe disposé dans la faux de la gastrique.

#### 5.3.2-Chaîne splénique :

Elle draine le tiers externe de la moitié supérieure de la portion verticale de l'estomac.

Les nœuds tributaires sont disposés dans le ligament gastro-splénique, le long de l'artère gastro-épiplôïque gauche, dans le hile de la rate, dans le ligament pancréatico-splénique, au bord supérieur du pancréas et le long de l'artère splénique.

#### 5.3.3-Chaîne hépatique :

Elle draine la partie de l'estomac située à droite et au-dessous des territoires gastriques gauche et splénique.

de l'œsophage puis sur celle de l'estomac, le long de la petite courbure, fournit plusieurs branches horizontales pour la face antérieure de l'estomac et envoie quelques rameaux hépatiques qui accompagnent le pédicule hépatique.

**Le vague droit** descend en arrière de l'œsophage, il fournit plusieurs branches horizontales pour la face postérieure de l'estomac et se termine dans les ganglions semi-lunaires droit et gauche ;

Les nerfs vagues maintiennent sous leur dépendance la motricité et la sécrétion gastrique ainsi que la sensibilité douloureuse.

#### Les nerfs sympathiques :

Proviennent du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus périartériels.

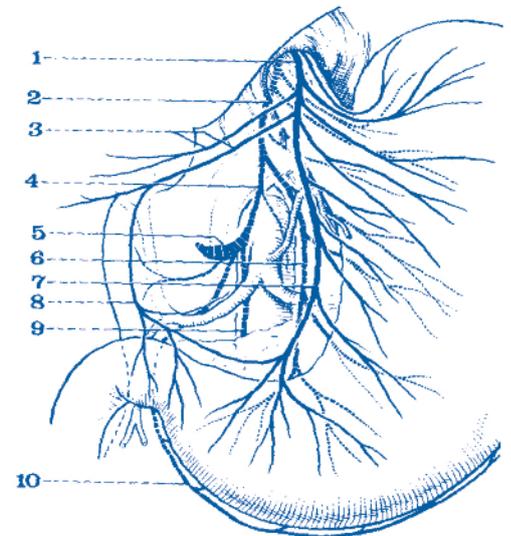


Fig 33 : Nerfs de l'estomac

- |                          |                                  |
|--------------------------|----------------------------------|
| 1- nerf vague antérieur  | 5- plexus cœliaque               |
| 2- nerf vague postérieur | 6- nerf principal post (atarjet) |
| 3- br gastro-hépatiques  | 7- nerf principal ant            |
| 4- br cœliaque           |                                  |

## 6 INNERVATION

L'estomac possède une double innervation sympathique et parasympathique.

**6.1-LES NERFS PARASYMPATHIQUES :** proviennent des nerfs vagues.

**Le vague gauche**, d'abord appliqué sur la face antérieure

# DUODÉNUM ET PANCRÉAS

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire la morphologie du duodénum
- 2- Décrire la morphologie du pancréas
- 3- Décrire les rapports péritonéaux du duodéno-pancréas
- 4- Décrire les arcades vasculaires duodéno-pancréatiques.
- 5- Décrire les rapports du duodéno-pancréas et du pancréas gauche.

## INTRODUCTION :

Le duodénum et le pancréas sont des organes profondément situés contre le plan pariétal postérieur, à la partie moyenne de la cavité abdominale.

Du fait de leurs étroites connexions et de leur origine embryologique commune, nous étudierons, successivement, la morphologie du duodénum puis celle du pancréas, les connexions réciproques du duodénum et du pancréas, leurs rapports et enfin leur vascularisation.

## 1. DUODÉNUM :

### 1-1. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE ET SITUATION

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle. Il fait suite à l'estomac, au niveau du pylore, marqué extérieurement par le sillon duodéno-pylorique et se termine à l'angle duodéno-jéjunal. Il dessine dans son ensemble un anneau incomplet ouvert en haut et à gauche appelé cadre duodénal, entourant la tête et le col du pancréas. IL est classique de lui distinguer quatre portions.

#### 1-1-1 La première portion du duodénum ou portion sous hépatique (D1) :

Fait suite au pylore, au niveau du flanc droit de la première vertèbre lombaire, elle se dirige obliquement en arrière, en haut et un peu à droite, presque antéro-postérieure.

#### 1-1-2 La deuxième portion ou portion descendante ou prérenale (D2) :

Descend verticalement sur le flanc droit de la colonne vertébrale, depuis la première jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire. Elle fait avec le premier duodénum un angle aigu, dit genu superius.

#### 1-1-3 La troisième portion ou portion horizontale (D3) :

S'étend transversalement en avant de la quatrième vertèbre lombaire, quelquefois en avant de la troisième en décrivant une courbe dont la concavité postérieure embrasse la saillie formée par la colonne lombaire et les gros vaisseaux prévertébraux. Elle est raccordée au segment précédent par un angle droit, dit genu inférius.

#### 1-1-4 La quatrième portion ou portion ascendante (D4) :

Monte presque verticalement sur le flanc gauche de la colonne vertébrale, depuis le corps de la quatrième vertèbre lombaire jusqu'au bord supérieur de la deuxième.

À ce niveau, elle se continue avec la première anse jéjunale qui redescend obliquement en bas et à droite en formant, avec le quatrième duodénum, un angle aigu ouvert en bas : l'angle duodéno-jéjunal (Angle de Treitz). Cet angle est relié au pilier gauche du diaphragme par un faisceau de fibres musculaires lisses : le muscle suspenseur du duodénum, faisant de cette zone la partie la plus fixe du duodénum.

### 1-2. DIMENSIONS :

Le duodénum mesure 25 cm de long, dont 5 pour la première portion, 8 pour la seconde, 6 pour la troisième et 6 cm pour la quatrième. Son diamètre moyen est de 3 à 4 cm.

Il présente deux dilatations l'une correspondant à la moitié gauche de la première portion et constituant le bulbe duodénal ; l'autre située au-dessous de l'abouchement bilio-pancréatique, la poche bilio-pancréatique. Le duodénum présente par ailleurs deux rétrécissements situés à la partie moyenne de la deuxième et de la troisième portion.

### 1-3. TEXTURE ET CONFIGURATION INTERNE :

La paroi du duodénum est considérée de quatre tuniques superposées de dehors en dedans : la séreuse péritonéale, la musculuse formée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et d'une couche profonde de fibres circulaires ; la sous-muqueuse et la muqueuse.

La muqueuse duodénale a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle. Elle présente en effet des villosités, des valvules conniventes et des follicules lymphoïdes.

#### **Papilles duodénales :**

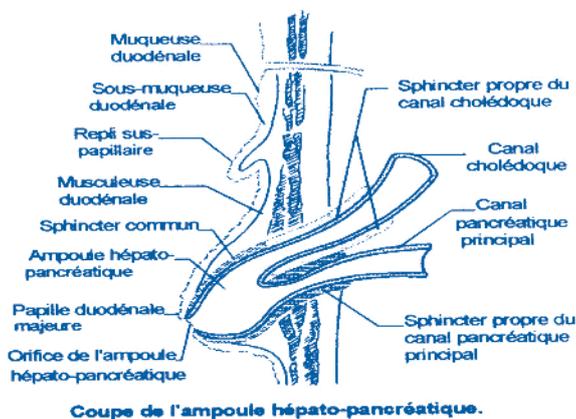
La muqueuse duodénale présente au niveau de la face interne de la deuxième portion du duodénum deux formations particulières, les papilles duodénales majeure et mineure.

**La papille duodénale majeure** est une saillie conique mesurant de 5 à 8 mm de longueur et de 5 à 6 mm de largeur. Elle est située à la partie moyenne de la deuxième portion du duodénum, à l'union de ses faces interne et postérieure. Elle est surmontée par une valvule connivente en forme de capuchon et prolongée en bas par un repli vertical ou frein.

Dans la moitié des cas environ, la papille duodénale est

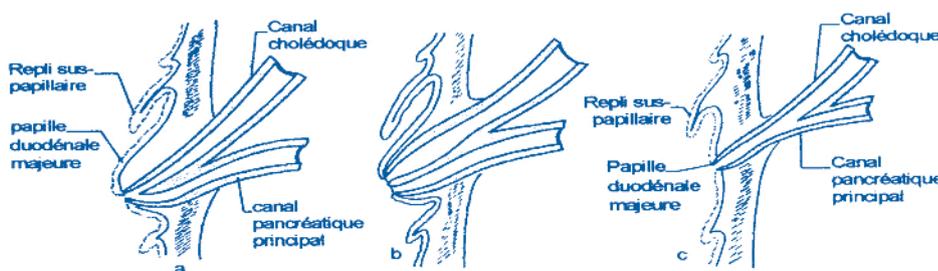
creusée d'une cavité appelée ampoule hépatopancréatique au fond de laquelle s'abouchent le canal cholédoque et le canal pancréatique principal. L'ampoule elle-même s'ouvre dans le duodénum par un étroit orifice de 1 à 3 mm de diamètre qui occupe le sommet de la papille.

**La papille duodénale mineure** est une saillie également conique, de 1 à 3 mm de hauteur, située à 3 cm environ au-dessus et un peu en avant de la papille duodénale majeure. Elle répond à l'orifice d'abouchement du canal pancréatique accessoire.



Coupe de l'ampoule hépatopancréatique.

Fig 34 : Représentation schématique de la papille duodénale majeure



Coupes de la paroi duodénale montrant les variations de l'ampoule hépatopancréatique.

- a - Abouchement par un même orifice.
- b - Abouchement séparé du cholédoque et du canal pancréatique principal.
- c - Canal commun.

## 2. PANCRÉAS :

Le pancréas est une glande digestive à sécrétion externe et interne, couchée transversalement (en avant des gros vaisseaux prévertébraux et du rein gauche, depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate.

### 2-1. DIRECTION

Le pancréas n'est pas absolument transversal; il suit une direction oblique en haut et à gauche, faisant avec l'horizontale un angle de 30 degrés environ. IL décrit en même temps de droite à gauche une première courbe à concavité postérieure moulée sur les deux premières vertèbres lombaires et les Vx prévertébraux et une seconde courbe à concavité antérieure qui s'adapte à la voussure de la paroi postérieure de l'estomac.

### 2-2 ASPECT ET CONSISTANCE :

Le pancréas est d'une coloration blanc rosé, d'aspect finement lobulé et d'une consistance assez ferme, mais friable.

### 2-3. DIMENSIONS ET POIDS :

Le pancréas mesure environ 15 cm de long, 3 à 7 cm de hauteur, et 2 à 3 cm d'épaisseur. Il pèse en moyenne 70 à 80 grammes.

### 2-4. MORPHOLOGIE :

On lui décrit de droite à gauche quatre portions : une extrémité droite, volumineuse, renflée, la tête ; un segment rétréci, le col ; un long segment irrégulièrement triangulaire, le corps et une extrémité gauche effilée, la queue.

#### 2-4-1. Tête :

La tête du pancréas est la partie la plus volumineuse de la glande. Elle revêt une forme grossièrement quadrilatère, aplatie d'avant en arrière et mesure 6 à 7 cm de hauteur, 4 cm de largeur et 2 à 3 cm d'épaisseur. On lui distingue deux faces plane, l'une antérieure, l'autre postérieure et une circonférence creusée d'une gouttière très accusée dans laquelle vient reposer le duodénum, comme un pneu dans une jante. À sa partie inférieure et gauche, la tête du pancréas émet un prolongement, plus ou moins volumineux selon les sujets, qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs, c'est le processus pancréatique (crochet pancréatique).

#### 2-4-2. Isthme ou col :

Le col du pancréas est étroit et mince. Il mesure 2 à 3 cm de hauteur, 2 cm de largeur et 1 centimètre d'épaisseur. Son existence tient à ce que le pancréas passe à ce niveau dans un étranglement compris entre la première portion du duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques supérieurs en bas.

#### 2-4-3. Corps :

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. Il mesure 8 à 10 cm de long, 4 cm de hauteur et 2 cm d'épaisseur. Sur une coupe sagittale, il est dans l'ensemble triangulaire, présentant trois faces antérieure, postérieure et inférieure séparées par trois bords supérieur, postérieur-inférieur et antéro-inférieur.

#### 2-4-4. Queue

La queue du pancréas revêt une forme variable, tantôt aplatie et mince, tantôt au contraire arrondie et renflée. Sa jonction avec le corps est marquée par l'incisure que les vaisseaux spléniques creusent sur le bord supérieur de la glande.

### 2-5-. CONDUITS EXCRÉTEURS DU PANCRÉAS.

Le pancréas possède deux conduits excréteurs : le canal pancréatique principal et le canal pancréatique accessoire.

#### 2-5-1 Canal pancréatique principal :

Ce conduit parcourt la glande d'une extrémité à l'autre. Il suit le grand axe du corps du pancréas, arrivé au col, il s'infléchit, traverse la tête du pancréas où il s'accôle au bord inférieur de la partie terminale du canal cholédoque et s'ouvre avec lui dans l'ampoule hépatopancréatique.

#### 2-5-2 Le canal pancréatique accessoire :

Le canal pancréatique accessoire traverse la partie supérieure de la tête du pancréas et s'étend du coude, formé par le canal pancréatique principal dans le col de la glande, au sommet de la papille duodénale.

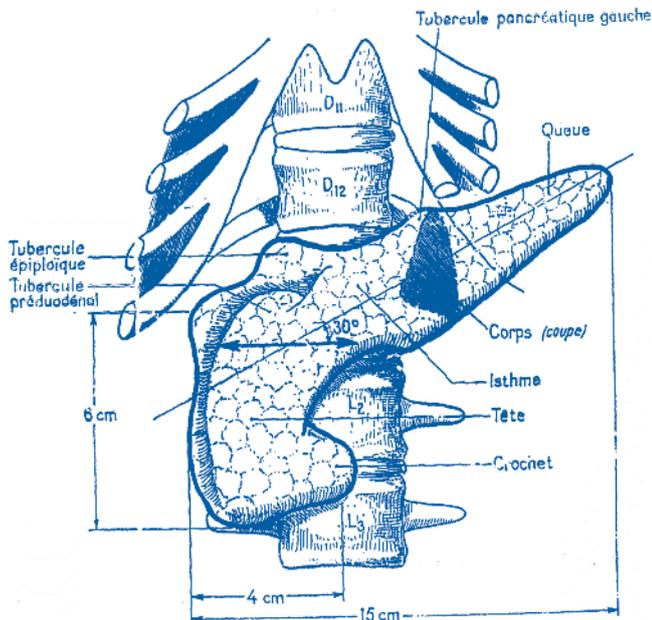


Fig 35 : Morphologie du pancréas

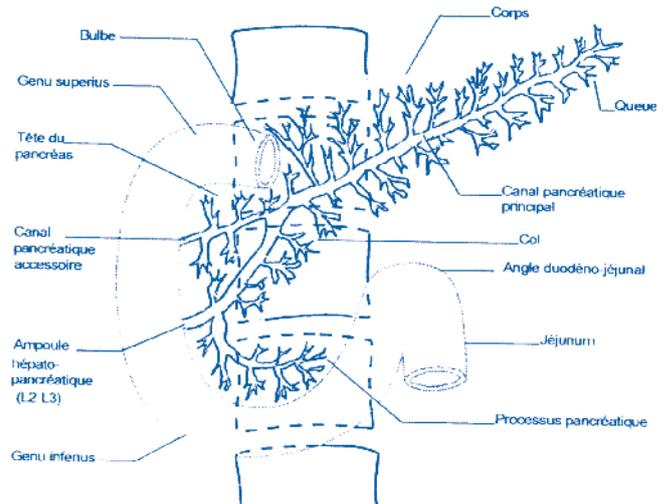


Fig 36 : Les canaux pancréatiques

### 3. RAPPORTS PÉRITONÉAUX DU DUODÉNUM ET DU PANCRÉAS.

#### 3-1 LE DUODÉNUM, LA TÊTE ET L'ISTHME DU PANCRÉAS (DUODÉNO-PANCRÉAS)

contenus dans la loge duodéno-pancréatique, sont accolés à la paroi abdominale postérieure par le fascia rétro-duodéno-pancréatique droit, provenant de la soudure du feuillet postérieur du mésoduodénum au péritoine pariétal postérieur primitif. La partie du duodénum située à gauche de la ligne médiane est accolée au mésocôlon descendant par le fascia rétro-duodéno-pancréatique gauche. Il en découle que seule la face antérieure du duodéno-pancréas est tapissée de péritoine viscéral. Cependant, le bulbe duodéal, tapissé entièrement de péritoine viscéral, demeure libre et mobile dans la cavité péritonéale. Ses deux feuillet antérieur et postérieur se continuent en haut, à l'union de ses faces supérieure et postérieure, avec ceux du petit omentum, et en bas, avec les deux feuillet du ligament duodéno-colique.

#### 3-2. LE CORPS ET LA QUEUE DU PANCRÉAS :

Sont contenus dans la loge pancréatique gauche. Seul le corps est accolé à la paroi abdominale par le fascia rétropancréatique gauche provenant de la soudure du feuillet postérieur du mésogastre postérieur au péritoine pariétal primitif.

La queue, entièrement péritonisée, reste libre et mobile dans la cavité péritonéale, ses deux feuillets péritonéaux antérieur et postérieur se continuent en dehors avec ceux du ligament pancréatico-splénique.

### 3-3. LA RACINE DÉFINITIVE DU MÉSOCÔLON TRANSVERSE :

Commence au bord interne du deuxième duodénum, oblique en haut et à gauche, elle croise la face antérieure de la tête et de l'isthme du pancréas, à l'union des 2/3 sup-1/3 inf environ, puis longe le bord inférieur du corps et de la queue. La face antérieure du duodéno-pancréas est ainsi subdivisée en deux parties par la ligne d'attache du mésocôlon transverse.

### 3-4. LA RACINE DU MÉSENTÈRE

Commence à droite de l'angle duodéno-jéjunal, longe d'abord le bord droit de la quatrième portion du duodénum, puis croise obliquement le processus pancréatique et la troisième portion du duodénum

### 3-5. LES RAPPORTS PÉRITONÉAUX DU DUODÉNUM ET DU PANCRÉAS.

Nous amènent à distinguer, d'une part le duodéno-pancréas comprenant le duodénum accolé, la tête et l'isthme pancréatiques, d'autre part, le pancréas gauche comprenant le corps et la queue, et enfin le segment mobile du premier duodénum.

Cette division correspond non seulement à une réalité anatomique, mais aussi à une réalité pathologique et surtout chirurgicale.

## 4. RAPPORTS DU DUODENO-PANCREAS AVEC LES ORGANES

### 4-1. RAPPORTS À L'INTÉRIEUR DE LA LOGE PÉRITONÉALE :

À l'intérieur de la loge péritonéale, le duodénum est étroitement uni à la tête du pancréas et l'ensemble du duodéno-pancréas contracte des rapports importants avec le cholédoque, l'origine de la veine porte, les vaisseaux mésentériques supérieurs.

#### 4-1-1. Connexions duodéno-pancréatiques

Le duodénum contracte avec le bord circonférentiel de la tête du pancréas des connexions si étroites que les deux organes peuvent être considérés comme solidaires.

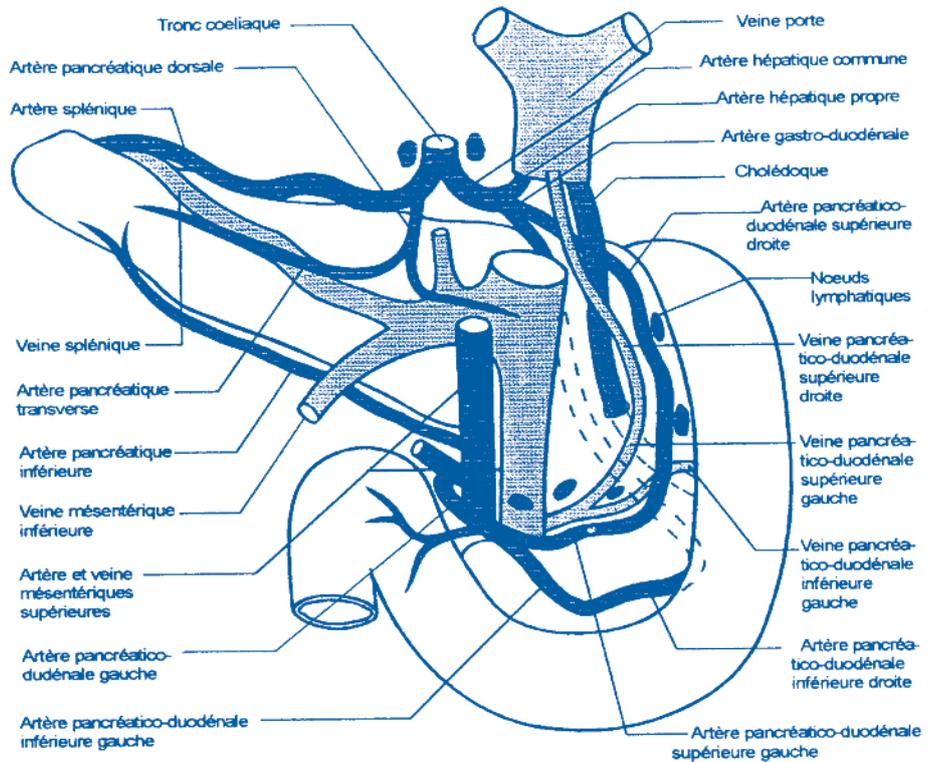
#### 4-1-2. Rapports avec le canal cholédoque :

Le canal cholédoque croise la face postérieure de la portion fixe du premier duodénum et descend obliquement en bas, en avant et à droite dans une gouttière de la face postérieure du pancréas il s'accôle enfin au bord supérieur du canal pancréatique principal avec lequel il se termine dans l'ampoule hépatopancréatique.

#### 4-1-3. Rapports avec l'origine de la veine porte :

La veine porte se forme derrière la partie moyenne de l'isthme pancréatique, monte obliquement en haut et à droite dans une gouttière de la face postérieure du pancréas, puis derrière la portion fixe du premier duodénum.

**Fig 37 : Rapports du duodénum et du pancréas à l'intérieur des loges duodéno-pancréatiques et pancréatique gauche**



### 4-2. RAPPORTS À L'EXTÉRIEUR DE LA LOGE PÉRITONÉALE

La partie sus-mésocolique, répond à la face inférieure du foie et à la vésicule biliaire qui vient au contact du genu superior auquel elle est parfois unie par un re-

pli péritonéal : le ligament cystico-duodéal. À gauche de l'insertion du ligament duodéno-colique, la tête du pancréas répond au prolongement inférieur droit de la bourse omentale qui le sépare du bulbe duodénal et de la région pylorique. La partie sous-mésocolique, répond à l'angle colique droit, au côlon transverse et au grand omentum.

La face postérieure du duodéno-pancréas répond, de droite à gauche, au bord interne du rein droit, au pédicule rénal et uretère droits, aux vaisseaux gonadiques droits, à la veine cave inférieure et à l'aorte abdominale donnant naissance aux artères mésentériques supérieure et inférieure.

## 5 RAPPORTS DU PANCRÉAS GAUCHE

La face antérieure du pancréas gauche répond à la bourse omentale et, par l'intermédiaire de cette cavité virtuelle, à la face postérieure du corps de l'estomac. L'extrémité gauche de l'organe s'engage dans le ligament pancréatico-splénique et répond ainsi en avant à la face interne de la rate. La face postérieure répond, par l'intermédiaire du fascia rétropancréatique gauche et de dedans en dehors, à l'aorte abdominale donnant naissance à l'artère mésentérique supérieure, à la veine rénale gauche qui passe dans la pince aortico-mésentérique, au pédicule rénal gauche et à la face antérieure du rein et de la surrénale gauches.

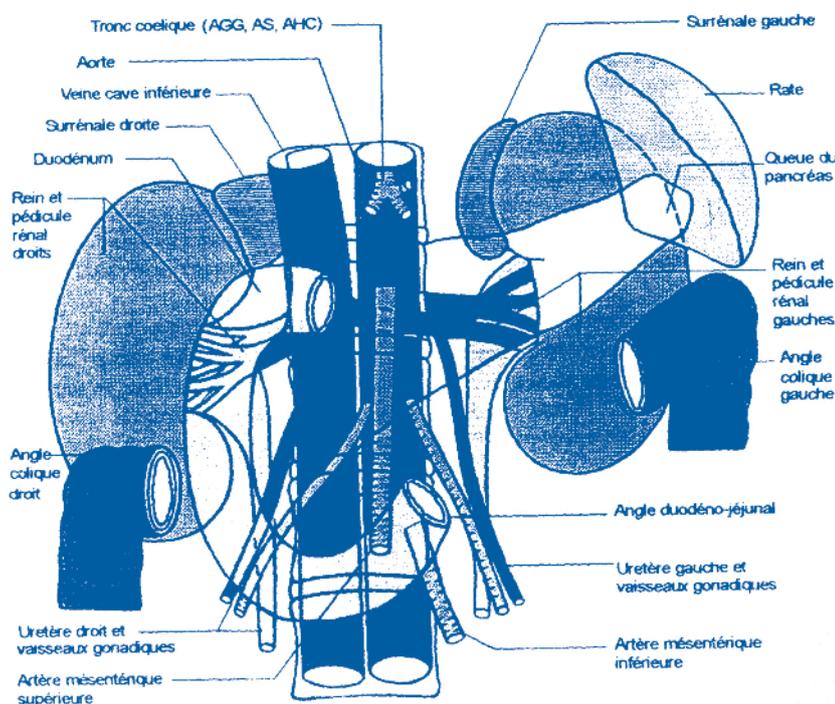


Fig 38 : Rapports postérieurs du duodéno-pancréas. (On suppose que la tête et une partie du corps du pancréas sont transparents)

## 6. VASCULARISATION DU DUODÉNUM ET DU PANCRÉAS :

### 6-1. VASCULARISATION ARTÉRIELLE

La vascularisation artérielle est différente au niveau du duodéno-pancréas et du pancréas gauche.

### 6-1-1. La vascularisation artérielle du duodéno-pancréas :

Est essentiellement tributaire de l'artère gastro-duodénale (branche de l'hépatique commune) et de l'artère mésentérique supérieure, et accessoirement de l'artère splénique.

**a. L'arcade pancréatico-duodénale postérieure** est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite, branche de la gastro-duodénale et de la pancréatico-duodénale supérieure gauche, branche de la mésentérique supérieure. Cette arcade, décrivant une courbe à concavité gauche, passe en avant du cholédoque qui reste en arrière du pancréas.

**b. L'arcade pancréatico-duodénale antérieure** est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale inférieure droite, branche terminale de la gastro-duodénale, et de la pancréatico-duodénale inférieure gauche, branche de la mésentérique supérieure. Cette arcade, décrivant une courbe à concavité gauche, contourne le bord droit de la tête du pancréas en passant au-dessous du confluent bilio-pancréatique.

Ces deux arcades qui donnent de multiples rameaux à la tête du pancréas et au duodénum réalisent donc une anastomose importante entre le tronc coeliaque et la mésentérique supérieure.

**c. L'artère pancréatique dorsale** se détache généralement de l'artère splénique, parfois de l'hépatique commune, elle descend verticalement sur la face postérieure de l'isthme pancréatique où elle se divise en deux branches, l'une droite qui vascularise la tête du pancréas, l'autre gauche qui vascularise le pancréas gauche.

### 6-1-2. La vascularisation artérielle du pancréas gauche :

Est essentiellement tributaire de l'artère splénique et accessoirement de l'artère mésentérique supérieure.

L'artère splénique fournit 4 à 8 rameaux pancréatiques qui se distribuent aux faces antérieure et postérieure du pancréas.

L'artère pancréatique inférieure se détache de la mésentérique supérieure au-dessous du pancréas, elle longe de droite à gauche la face inférieure de la glande à laquelle elle se distribue.

## 6-2. VASCULARISATION VEINEUSE :

### 6-2-1. La vascularisation veineuse du duodéno-pancréas :

Est tributaire de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure. Elle est assurée par deux arcades veineuses pancréatico-duodénales homologues des arcades artérielles.

**a. L'arcade veineuse pancréatico-duodénale postérieure** est formée par l'anastomose de la veine pancréatico-duodénale supérieure droite, affluente de la veine porte et de la veine pancréatico-duodénale supérieure gauche, affluente de la mésentérique supérieure. Cette arcade passe en arrière du cholédoque et forme avec l'arcade artérielle homologue une pince vasculaire au cholédoque.

**b. L'arcade veineuse pancréatico-duodénale antérieure** est formée par l'anastomose de la pancréatico-duodé-

nale inférieure gauche qui contourne le bord circonférentiel de la tête du pancréas et de la veine gastro-colique, toutes deux affluentes de la veine mésentérique supérieure.

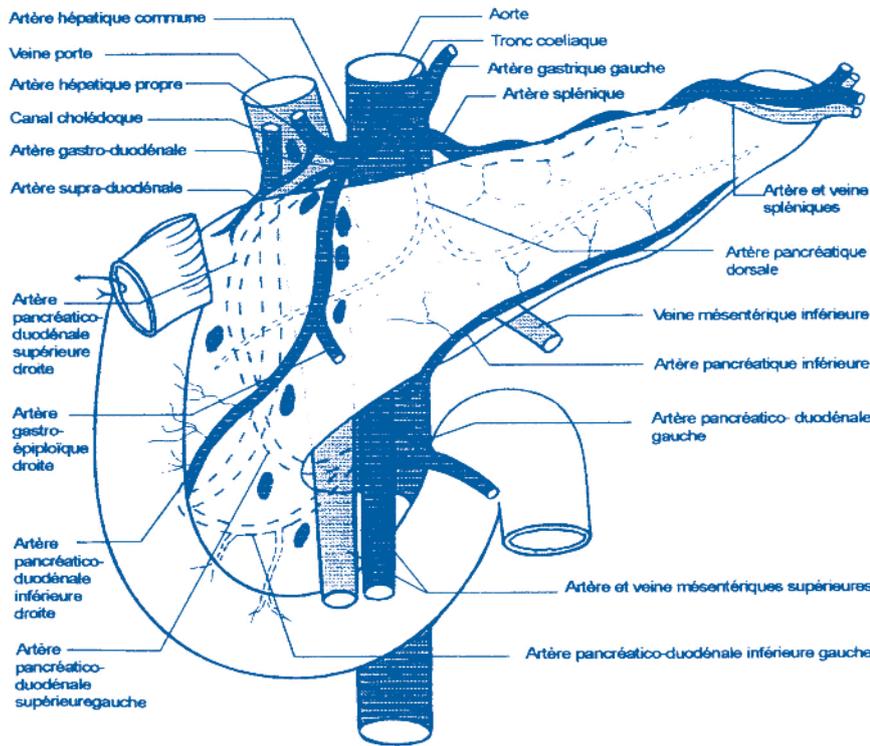


Fig 39 : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas

**6-2-2. La vascularisation veineuse du pancréas gauche :**  
Est tributaire de la veine splénique qui reçoit de nombreux petits rameaux amarrant la veine à la face postérieure de la glande.

### 6-3. LYMPHATIQUES DU PANCRÉAS ET DU DUODÉNUM

Les lymphatiques du pancréas et du duodénum aboutissent aux nœuds latéro-aortiques en suivant quatre courants principaux.

- Les collecteurs supérieurs se rendent aux nœuds de la chaîne splénique,
- Les collecteurs inférieurs se jettent dans les nœuds supérieurs de la chaîne mésentérique supérieure
- Les collecteurs droits gagnent la chaîne hépatique en faisant relais dans les nœuds pyloriques et duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs.
- Les collecteurs gauches vont aux nœuds du hile de la rate.

## 7. INNERVATION

Les nerfs destinés au duodénum et au pancréas proviennent du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus secondaires qui suivent les artères duodéno-pancréatiques.

# LA RATE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire la configuration de la rate.
- 2- Citer les rapports de la rate.
- 3- Décrire la vascularisation de la rate.

## 1. GÉNÉRALITÉS :

La rate est un organe lymphoïde. Elle est profondément située dans l'hypocondre gauche., plus précisément dans la loge sous-phrénique gauche. C'est donc un organe thoracoabdominal qui échappe normalement à la palpation.

### 1-1-ASPECT ET CONSISTANCE :

la rate est de couleur rouge foncé. Elle est de consistance molle, friable. Elle est entourée d'une capsule lisse.

### 1-2-DIMENSIONS :

la rate mesure 12 cm de long, 8 cm de large et 4 cm d'épaisseur. Elle pèse en moyenne 200 grammes.

## 2. CONFIGURATION EXTÉRIEURE ET RAPPORTS :

Elle a un aspect en grain de café :

### 2-1- LA FACE DIAPHRAGMATIQUE DE LA RATE

est la plus étendue : elle est convexe

La face diaphragmatique de la rate se projette sur la paroi thoracique, elle est centrée sur la dixième côte.

**2-2- FACE RÉNALE :** moulée sur le pôle supérieur du rein gauche.

**2-3- FACE GASTRIQUE :** présente le long de son bord interne le hile de la rate.

La face gastrique est reliée à l'estomac par le ligament gastro-splénique et à la queue du pancréas par le ligament pancréatico-splénique.

**2-4. BASE OU FACE COLIQUE :** s'appuie sur l'angle colique gauche.

**2-5. SOMMET OU EXTRÉMITÉ POSTÉRO SUPÉRIEURE :** Le sommet de la rate est arrondi. Il est placé au voisinage de l'extrémité postérieure du dixième espace intercostal, dans l'espace compris entre l'estomac en avant, la capsule surrénale en bas et le diaphragme en haut et en arrière.

### 2-6. BORDS :

• **Le bord antérieur** est crénelé par trois incisures. Ce bord devient palpable en cas de splénomégalie.

- **Le bord postérieur** : est épais, arrondi et mousse,
- **Le bord interne**, arrondi et large sépare la face rénale de la face gastrique.

## 3. VAISSEAUX ET NERFS DE LA RATE

### 3-1. ARTÈRE SPLÉNIQUE :

L'artère splénique est l'artère nourricière de la rate, elle participe également à l'irrigation du pancréas, de l'estomac et du grand omentum : c'est donc une artère spléno-pancréatico-gastro-épiplôïque.

#### 3-1-1. Origine :

Elle naît presque toujours du tronc cœliaque, exceptionnellement de la mésentérique supérieure ou directement de l'aorte.

#### 3-1-2. Trajet :

L'artère splénique se dirige d'abord en bas et à gauche et se place bientôt derrière le bord supérieur du corps du pancréas. Elle chemine ensuite transversalement de droite à gauche en décrivant des sinuosités qui apparaissent au-dessus de ce bord. À l'extrémité latérale du corps, l'artère franchit le bord supérieur de la glande, passe en avant de la queue du pancréas, puis dans l'épaisseur du ligament pancréatico-splénique et se divise au voisinage du hile de la rate en deux branches terminales, l'une supérieure, l'autre inférieure.

#### 3-1-3. Branches collatérales :

L'artère splénique fournit des rameaux pancréatiques, l'artère cardio-tubérositaire postérieure, l'artère polaire supérieure de la rate, des vaisseaux courts et l'artère gastro-épiplôïque gauche.

### 3-2. VEINE SPLÉNIQUE :

La veine splénique draine le sang veineux de la rate et d'une partie de l'estomac, du duodénum et du pancréas.

#### 3-2-1. Origine :

Elle naît dans le ligament pancréatico-splénique, un peu en dedans du hile de la rate, par la confluence de cinq à six branches qui émergent du hile splénique, ces veines suivent les artères correspondantes et se placent derrière elles.

#### 3-2-2. Trajet :

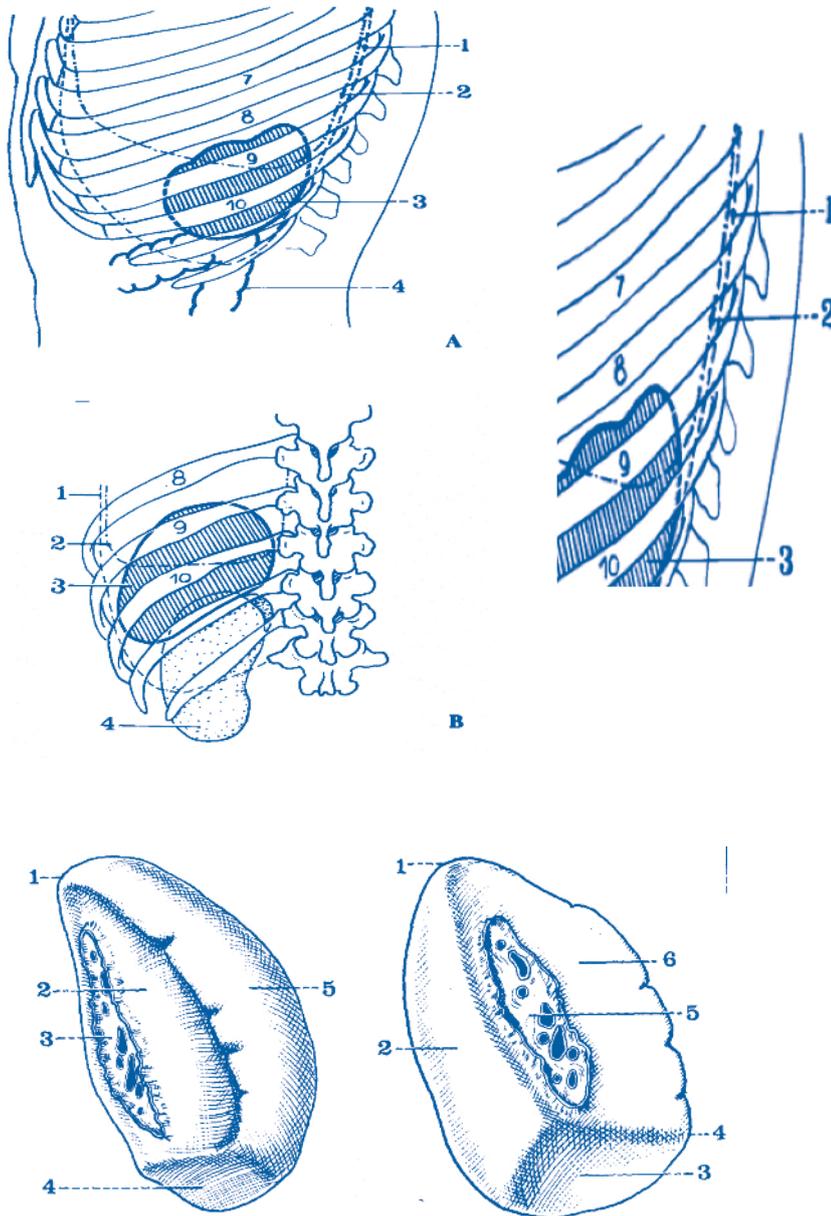
La veine se porte transversalement de gauche à droite en se plaçant au-dessous de l'artère splénique ; elle croise successivement la face antérieure de la queue du pancréas, puis le bord supérieur de cet organe où elle détermine une gouttière, puis elle suit la face postérieure du corps du pancréas ; elle croise la face antérieure de

l'aorte, entre l'origine du tronc cœliaque en haut et celle de l'artère mésentérique supérieure en bas.

Elle se termine au voisinage de la ligne médiane en s'unissant à angle droit avec la veine mésentérique inférieure pour former le tronc spléno-mésaraïque.

**3-2-3. Branches afférentes :**

La veine reçoit les veines gastriques courtes, la veine gastro-épiploïque gauche, des veines gastriques postérieures parmi lesquelles la veine cardio-tubérositaire postérieure, et des veines pancréatiques et duodénales.



**Fig 40 : Configuration externe de la rate**

- 1- pôle sup
- 2- face rénale
- 3- face colique
- 4- pôle inf
- 5- hile de la rate
- 6- face gastrique

# LE FOIE

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 - Décrire la configuration extérieure du foie.
- 2 - Citer les lobes qui constituent le foie et décrire leurs limites.
- 3 - Décrire les pédicules hépatiques.
- 4 - Dessiner un schéma représentant les attaches ligamentaires du foie.
- 5 - Décrire la systématisation portale du foie.
- 6 - Dessiner les schémas de la segmentation hépatique.

## 1. GÉNÉRALITÉS

Le foie est une volumineuse glande qui sécrète la bile et assure un grand nombre de fonctions métaboliques indispensables à la vie.

### 1-1 SITUATION

Le foie occupe l'hypocondre droit et se prolonge dans l'épigastre et dans l'hypocondre gauche.

### 1-2. COULEUR ET CONSISTANCE

Le foie est rouge brun, de consistance ferme, il est cependant fragile et friable et se laisse déprimer par les organes voisins. Il est enveloppé par une capsule conjonctive appelée capsule de Glisson.

### 1-3. POIDS ET DIMENSIONS :

Le foie est le viscère le plus volumineux et le plus lourd de l'organisme. Son poids est d'environ 1500 grammes sur le cadavre. Chez le vivant, le foie contient en plus de 800 à 900 grammes de sang.

Il mesure en moyenne 28 cm dans le sens transversal, 16 cm dans le sens antéro-postérieur et 8 cm d'épaisseur, dans la région la plus volumineuse du lobe droit.

## 2. CONFIGURATION EXTÉRIEURE ET RAPPORTS :

Le foie est classiquement comparé au segment supérieur d'un ovoïde étendu transversalement, coupé selon un plan oblique en bas, en avant et à droite, si bien qu'il présente une extrémité droite arrondie et volumineuse et une extrémité gauche aplatie et plus ou moins effilée. La surface du foie est lisse. Elle se subdivise en trois faces : supérieure, inférieure et postérieure. Ces trois faces sont séparées les unes des autres par trois bords : un bord antérieur, un bord postéro-supérieur et un bord postéro-inférieur.

### 2-1 FACE SUPÉRIEURE OU DIAPHRAGMATIQUE :

La face supérieure du foie est convexe, lisse, unie ; elle est entièrement revêtue de péritoine. Cette face est divi-

sée en deux lobes, l'un droit, l'autre gauche, par un repli péritonéal antéro-postérieur, le ligament falciforme, tendu de la face supérieure du foie au diaphragme.

### 2-2. FACE INFÉRIEURE :

La face inférieure est parcourue par trois sillons : un sillon transversal et deux sillons antéro-postérieurs, droit et gauche.

**2-2-1 Le sillon antéro-postérieur gauche ou sillon longitudinal principal**, étroit et profond, s'étend du bord antérieur à la face postérieure. Divise en deux segments l'un antérieur, l'autre postérieur. Le segment antérieur contient le reliquat fibreux de la veine ombilicale ; c'est le sillon ombilical. Le segment postérieur, plus étroit, se poursuit à la face postérieure de l'organe, il loge le reliquat fibreux du canal veineux, c'est la fissure du ligament veineux (sillon d'arantius).

**2-2-2 Le sillon antéro-postérieur droit** s'étend du bord antérieur du foie à l'extrémité droite du sillon transverse. Peu marqué, mais très large, ce sillon est appelé fosse cystique parce qu'il répond à la vésicule biliaire.

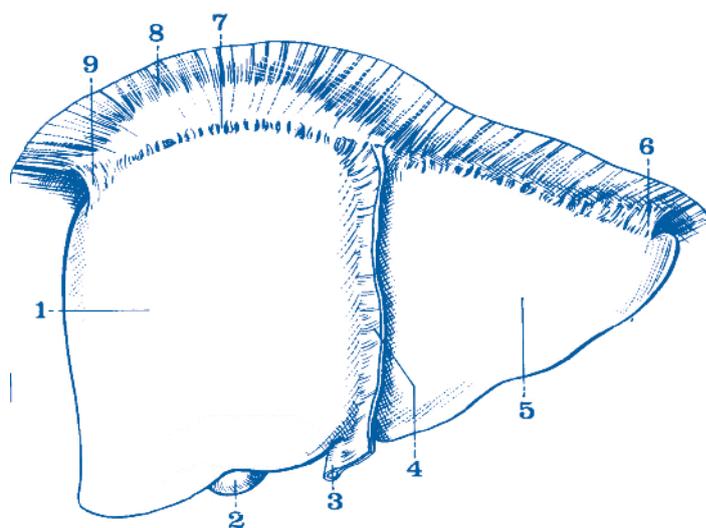


Fig 41 : Vue antérieure du foie

- |                                 |                      |                  |
|---------------------------------|----------------------|------------------|
| 1- Lobe droit                   | 2- Vésicule biliaire | 3- Ligament rond |
| 4- Ligament falciforme          |                      | 5- Lobe gauche   |
| 6- Ligament triangulaire gauche |                      |                  |
| 7- Bord antérieur du ligament   |                      | 8- Diaphragme    |
| 9- Ligament triangulaire droit  |                      |                  |

**2-2-3 Le sillon transverse ou hile du foie** est une dépression large et profonde qui s'étend entre les deux sillons antéro-postérieurs. Il mesure en moyenne 6 à 7 cm de long sur 1 à 2 cm de large, il livre passage aux éléments du pédicule hépatique.

Les trois sillons de la face inférieure du foie délimitent des lobes :

- **Lobe gauche** : situé à gauche du sillon ombilical et de la fissure du ligament veineux.
- **Lobe droit** : est située à droite de la fossette cystique.
- **Lobe carré** : est situé au-devant du sillon transverse, entre le sillon ombilical et la fossette cystique.
- **Lobe caudé** : situé en arrière du sillon transverse entre la fissure du ligament veineux et le sillon de la veine cave inférieure.

La face inférieure est entièrement revêtue de péritoine sauf au niveau de la fossette cystique.

### 2-3. FACE POSTÉRIURE :

La face postérieure est la plus étroite. De forme triangulaire à base droite et à sommet gauche, elle est dans son ensemble concave en arrière et se moule sur la veine cave inférieure et sur la saillie de la colonne vertébrale. Elle est caractérisée par la présence de deux sillons.

Le sillon vertical droit : est une gouttière large et profonde qui répond à la veine cave inférieure.

Le sillon vertical gauche : plus étroit, est situé à 3 ou 4 cm à gauche du précédent, il contient le reliquat fibreux du canal veineux.

### 2-4. BORDS :

- Le bord antérieur mince, il présente deux incisures : la fossette cystique et le sillon ombilical.
- Le bord postéro-inférieur est dans son ensemble épais et mousse.
- Le bord postéro-supérieur est mousse dans toute son étendue.

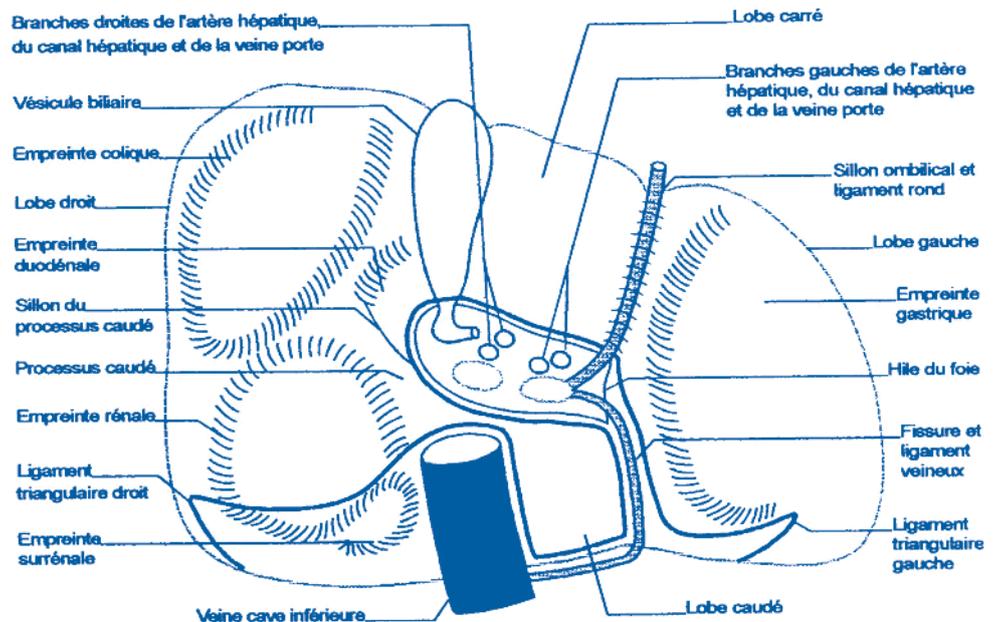


Fig 42 : Face inférieure ou viscérale du foie

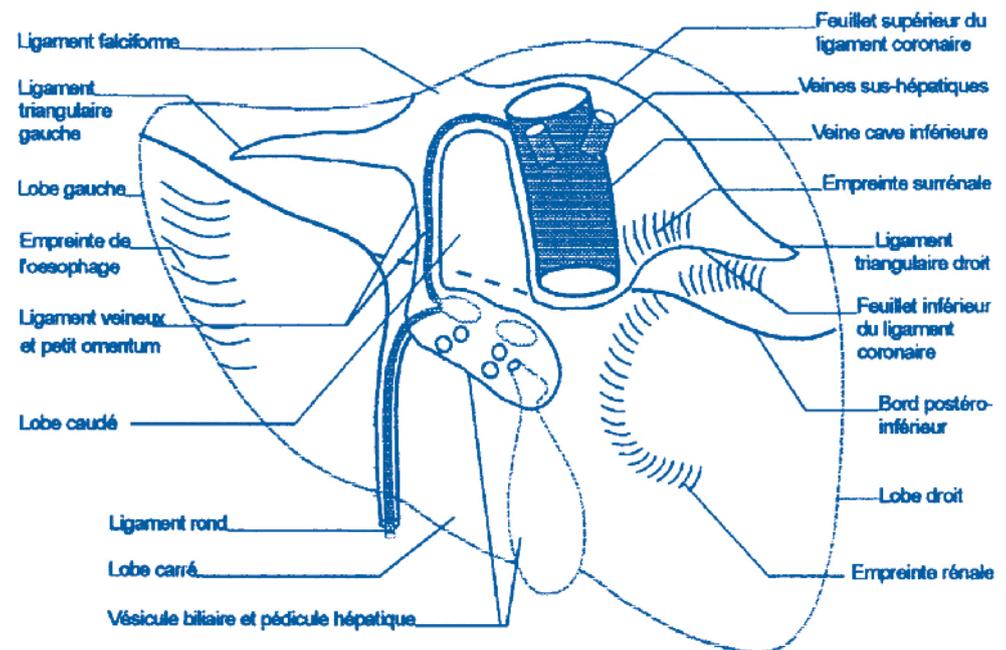


Fig 43 : Vue postérieure du foie

## 3. PÉRITOINE HÉPATIQUE ET LIGAMENTS PÉRITONÉAUX DU FOIE :

Le péritoine viscéral entoure partiellement le foie et se continue, d'une part avec le péritoine pariétal par les ligaments coronaire, triangulaire et falciforme, d'autre part avec le péritoine digestif par le petit omentum.

### 3-1 LIGAMENT CORONAIRE :

Le ligament coronaire unit la face postérieure du foie au diaphragme. C'est la ligne de réflexion du péritoine viscéral sur le péritoine pariétal. Il s'étend transversalement d'une extrémité à l'autre de la face postérieure du foie. Ses deux feuillets sont séparés l'un de l'autre, sur

une grande partie de leur étendue, par toute la hauteur de la face postérieure du foie.

Il est constitué de deux feuillets : le feuillet supérieur du ligament coronaire et le feuillet inférieur du ligament coronaire qui se continuent à droite comme à gauche par les ligaments triangulaires et délimitent l'aire nue du foie dépourvu de péritoine viscéral.

### 3-2. LIGAMENTS TRIANGULAIRES :

Les deux feuillets qui composent le ligament coronaire se rapprochent peu à peu ; ils forment ainsi à chaque extrémité du ligament coronaire, un repli triangulaire.

### 3-3. LIGAMENT FALCIFORME OU LIGAMENT SUSPENSEUR DU FOIE :

• Ce ligament, allongé d'avant en arrière, relie la face supérieure du foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure.

Le ligament falciforme divise l'espace hépato-phrénique en deux loges : la loge inter-hépato-phrénique droite et la loge inter-hépato-phrénique gauche.

### 3-4. PETIT OMENTUM OU LIGAMENT GASTRO-DUODÉNO-HÉPATIQUE

Le petit omentum unit le foie à la première portion du duodénum et à la petite courbure gastrique.

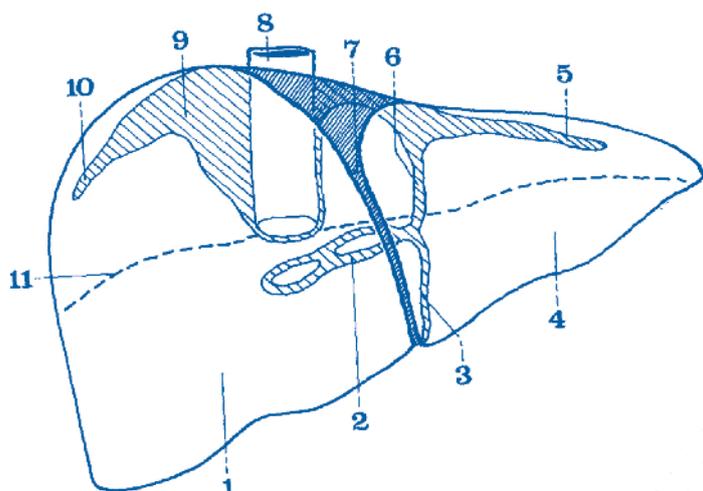


Fig 44 : Attaches ligamentaires du foie

- |                                |                                |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1 lobe droit du foie           | 2 sillon transverse            |
| 3 ligament ombilical           | 4 lobe gauche du foie          |
| 5 ligament triangulaire gauche | 6 ligament veineux             |
| 7 ligament falciforme          | 8 VCI                          |
| 9 ligament coronaire           | 10 ligament triangulaire droit |
|                                | 11 bord postérieure du foie.   |

## 4 VAISSEAUX ET NERFS DU FOIE

### 4-1. VEINE PORTE :

La veine porte est le tronc qui conduit au foie le sang veineux de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate. Elle est interposée entre deux réseaux capillaires veineux ce qui lui a valu le nom de veine porte.

#### 4-1-1. Origine :

La veine porte résulte de la confluence de la veine mésentérique supérieure avec le tronc spléno-mésaraïque,

constitué par l'abouchement de la veine splénique dans la veine mésentérique inférieure. Ce confluent portal est situé à la face postérieure de l'isthme pancréatique.

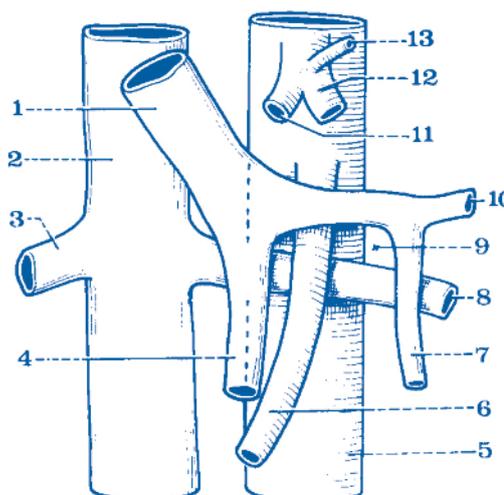


Fig 45 : Vue antérieure du quadrilatère veineux de Rogie

- |                                  |                                   |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| 1- Veine porte                   | 2- Veine cave inférieure          |
| 3- Veine rénale droite           | 4- Veine mésentérique supérieure  |
| 5- Aorte abdominale              | 6- Artère mésentérique supérieure |
| 7- Veine mésentérique inférieure |                                   |
| 8- Veine rénale gauche           | 9- Quadrilatère veineux de Rogie  |
| 10- Veine splénique              | 11- Artère hépatique              |
| 12- Artère splénique             | 13- Artère coronaire stomacique   |

#### 4-1-2. Trajet, dimensions :

La veine porte croise d'abord obliquement la face postérieure de la tête du pancréas et de la portion fixe du premier duodénum, en se rapprochant progressivement de bas en haut du canal cholédoque. Elle pénètre ensuite dans le bord droit du petit omentum où elle constitue le plan postérieur du pédicule hépatique.

Dans l'ensemble, la veine porte est obliquement dirigée en haut, à droite et un peu en avant, croisant en X la direction de la veine cave inférieure.

La veine porte mesure en moyenne 10 cm de longueur et 15 mm de diamètre.

#### 4-1-3. Terminaison :

La veine porte se termine un peu au-dessous du hile du foie, en se divisant en deux branches droite et gauche. La branche droite est courte (20 à 25 mm) et volumineuse ; elle se dirige obliquement en haut et à droite et semble prolonger la direction de la veine porte.

La branche gauche est longue (35 mm) et grêle ; elle se dirige en haut et à gauche, presque horizontale. Sur cette branche s'implante le ligament rond et le ligament veineux d'Arantius.

#### 4-1-4 Distribution intrahépatique :

Les deux branches de la veine porte s'enfoncent dans le parenchyme hépatique et se ramifient suivant un mode très régulier. Ses branches de division cheminent avec une ramification de l'artère hépatique et un conduit biliaire, dans un prolongement de la capsule hépatique jusqu'aux espaces portes.

#### 4-1-5. Branches afférentes :

La veine porte reçoit : la veine pancréatico-duodénale supérieure droite, la veine gastrique gauche, la veine gastrique droite et les veines cystiques.

#### 4-1-6. Veines portes accessoires :

Les veines portes accessoires sont des petites veinules très courtes qui ramènent au foie du sang veineux venu des organes voisins : les veines cystiques, profondes, les veines épiploïques, les veines phréniques, les veines para-ombilicales.

### 4-2. L'ARTÈRE HÉPATIQUE PROPRE :

#### 4-2-1 Origine :

C'est une branche terminale de l'artère hépatique commune, elle-même, branche du tronc cœliaque. Elle se détache de l'artère hépatique commune au-dessus du bord supérieur du premier duodénum après la naissance de l'artère gastro-duodénale.

#### 4-2-2 Trajet

L'artère hépatique propre monte dans le petit omentum, se plaçant en avant de la veine porte et à gauche du canal hépatocholédoque. Elle abandonne trois branches collatérales importantes : l'artère supra-duodénale, l'artère gastrique droite et l'artère cystique. Un peu au-dessous de la bifurcation de la veine porte et du confluent biliaire supérieur, l'artère hépatique propre se divise en deux branches terminales : l'une droite, l'autre gauche.

#### 4-2-3 Branches terminales :

Les deux branches de l'artère hépatique propre s'écartent à angle aigu :

La branche droite glisse derrière le canal hépatique et chemine horizontalement, au-dessous de la branche droite de ce conduit, appliquée sur la face antérieure de la branche portale droite.

La branche gauche chemine au-dessous du canal hépatique gauche, appliquée sur la face antérieure de la branche portale gauche.

#### 4-2-4 Variation de l'artère hépatique :

- Artère hépatique gauche : C'est une branche de l'artère gastrique gauche, elle existe dans près de 15 % des cas.
- Artère hépatique droite : se détache de l'artère mésentérique supérieure ; elle est retrouvée dans près de 25 % des cas.
- Au total, le foie peut être vascularisé par une seule artère hépatique, en général l'artère hépatique commune,

parfois par deux ou trois artères hépatiques, gauche, commune et droite.

### 4-3. LYMPHATIQUES DU FOIE : LES LYMPHATIQUES DU FOIE FORMENT DEUX RÉSEAUX :

#### 4-3-1 Réseau superficiel :

Les vaisseaux lymphatiques superficiels viennent des espaces interlobulaires superficiels et cheminent à la surface de l'organe, sous le péritoine hépatique.

#### 4-3-2 Réseau profond :

Les vaisseaux lymphatiques profonds suivent les ramifications veineuses et se groupent en deux courants :

- Un courant portal, se dirigeant vers les nœuds du hile du foie,
- Un courant sus-hépatique, se terminant dans les nœuds latéro-caves sus-diaphragmatiques.

### 4-4. NERFS DU FOIE :

Les nerfs proviennent essentiellement du vague et du plexus solaire.

Le nerf gastro-hépatique se détache du vague droit.

Le plexus hépatique antérieur naît de la partie gauche du plexus solaire.

Le plexus hépatique postérieur naît de la partie droite du plexus.

## 5. SEGMENTATION HÉPATIQUE

Le foie reçoit deux pédicules, l'un inférieur, le pédicule hépatique, l'autre postéro-supérieur, le pédicule sus-hépatique. Dans le parenchyme, ces éléments ont une distribution de type terminal, ce qui permet de distinguer des territoires de vascularisations : secteurs et segments, séparés par des plans scissuraux bien déterminés.

La limite de secteurs et de segments, territoires fonctionnels, vient ainsi se substituer à celle du lobe, entité purement morphologique.

### 5-1. SYSTÉMATISATION DU PÉDICULE PORTAL :

Les éléments du pédicule portal restent toujours groupés dans un prolongement de la capsule de Glisson d'où le pédicule glissonien ou portal. On envisagera donc la distribution d'un seul élément, la veine porte.

**La veine porte** se divise dans le hile en deux branches principales : l'une droite, l'autre gauche. La branche gauche irrigue la totalité du Foie gauche. La branche droite irrigue le foie droit.

La limite entre le foie droit et le foie gauche constitue **la scissure portale principale** qui est un plan, passant par le fond de la fossette cystique et la veine cave inférieure et dans lequel chemine la veine sus-hépatique moyenne.

#### 5-1-1. Systématisation de la veine porte gauche :

**La veine porte gauche** suit d'abord un trajet transversal puis se divise à l'extrémité gauche du hile en deux branches : les veines latérale et paramédiane gauches.

**La veine latérale gauche** se dirige en arrière et à gauche et se distribue au secteur latéral gauche, correspond à la moitié postérieure du lobe gauche et correspond à un seul segment : le segment II.

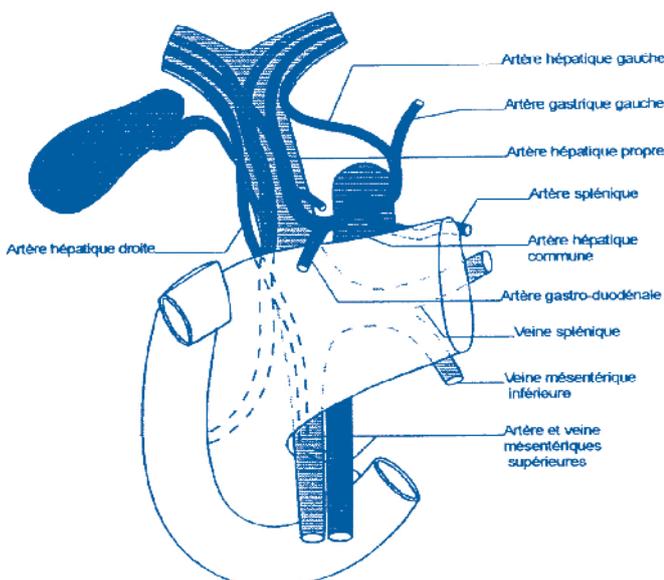


Fig 46 : Schéma montrant les différents variétés d'artères hépatiques

**La veine paramédiane gauche**, plus volumineuse, se coude pour se diriger en avant, dans le sillon ombilical, et se terminer en cul-de-sac : le recessus ombilical (de Rex), à partir duquel naissent deux veines segmentaires une pour le segment III : partie antérieure du lobe gauche, la deuxième pour le segment IV partie du foie située entre le ligament falciforme en haut, le sillon antéro-postérieur principal en bas et la scissure portale principale à droite.

Il se crée alors un plan scissural gauche ou **scissure portale gauche** qui sépare le segment II du segment III dans laquelle chemine la veine sus-hépatique gauche.

**5-1-2. Systématisation de la veine porte droite :**

**La veine porte** droite se divise, après un cours trajet transversal, en deux branches sectorielles qui s'écartent l'une de l'autre à angle aigu : ce sont les veines latérale et paramédiane droites.

**La veine latérale droite** continue d'abord la direction du tronc principal, puis elle s'incurve en arrière vers la partie postérieure du lobe droit. Elle se distribue au secteur latéral droit par l'intermédiaire de deux branches : antérieure pour le segment VI antéro-inférieur et postérieure pour le segment VII postéro-supérieur.

**La veine paramédiane droite** chemine dans la scissure sus-hépatique droite; elle se dirige d'abord en avant et en haut pour donner une branche pour le segment V antérieur, puis elle se recourbe en arrière pour donner une branche au segment VIII postéro-supérieur (dôme du foie)

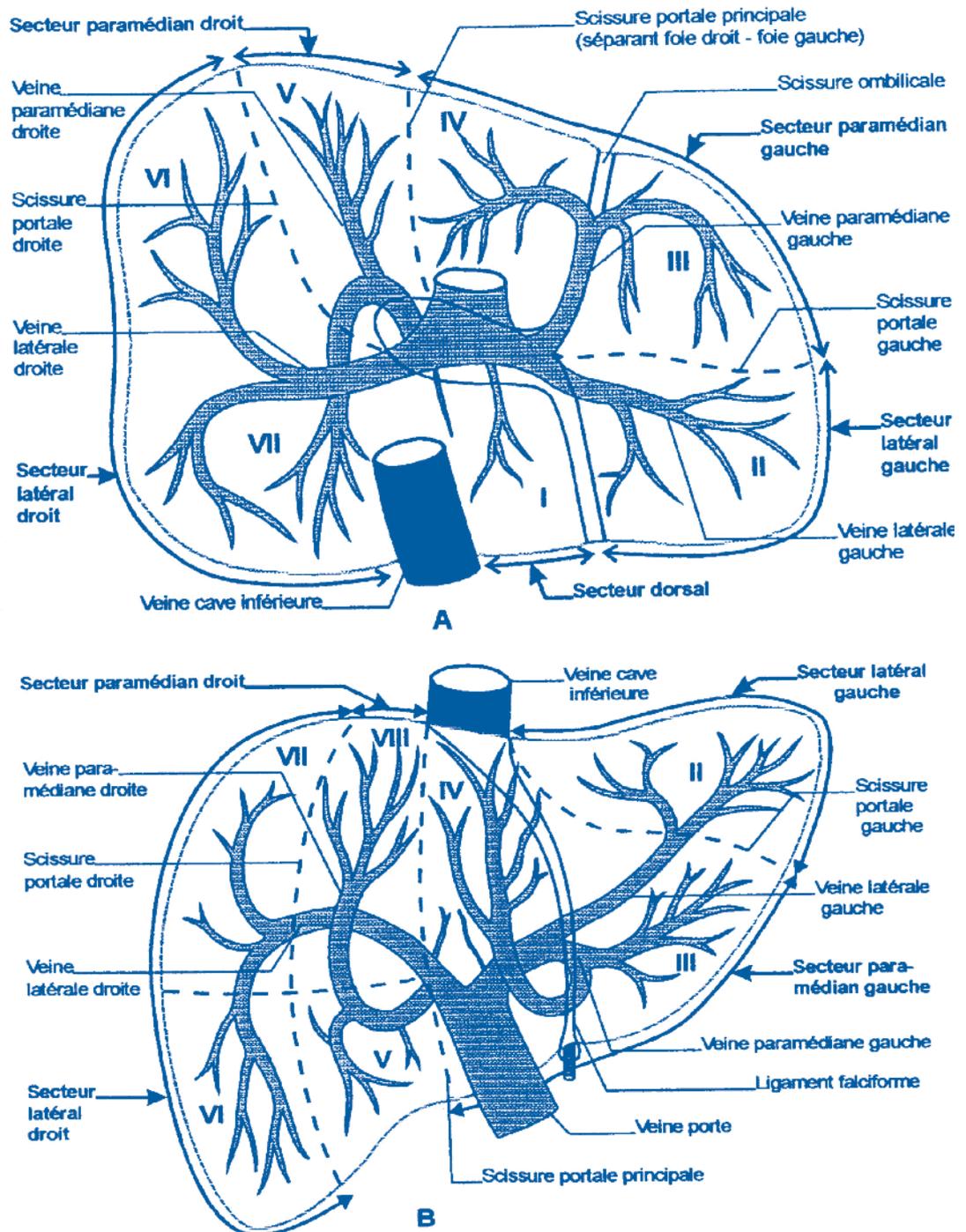
Dans l'ensemble, le secteur paramédian est surtout développé à la face supérieure, le secteur latéral à la face inférieure du foie. Entre les deux se trouve la scissure portale droite.

**5-1-3. Lobe caudé :**

Le lobe caudé ou dorsal est situé en arrière du tronc de la veine porte. Il reçoit de fins rameaux de la face postérieure des pédicules droit et gauche. Ce secteur constitue le segment I.

**Au total**, le foie est composé par cinq secteurs subdivisés en huit segments numérotés de I à VIII, et que l'on peut schématiser sur la face inférieure du foie dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

- Le secteur dorsal est limité à droite par la veine cave inférieure et à gauche par le sillon du ligament veineux; il répond au segment I.
- Le secteur latéral gauche est limité à droite par le sillon du ligament veineux et en avant par la scissure portale gauche, il répond au segment II.
- Le secteur paramédian gauche est compris entre la scissure portale gauche et la scissure portale principale, il répond aux segments III et IV, séparés par la scissure ombilicale.
- Le secteur paramédian droit est compris entre la scissure portale principale et la scissure portale droite, il répond aux segments V et VIII, ce dernier (VIII) est seulement visible à la face supérieure du foie.
- Le secteur latéral droit est situé à droite de la scissure portale droite, il répond aux segments VI et VII.



**Fig 47 : Distribution intra-hépatique de la veine porte sur un foie supposé transparent**  
**A- Vue inférieure du foie**      **B- Vue antérieure du foie**

## 5-2. SYSTÉMATISATION DU PÉDICULE SUS-HÉPATIQUE

Les veines sus-hépatiques ramènent à la veine cave inférieure le sang hépatique.

### 5-2-1. Veines sus-hépatiques principales :

Les veines sus-hépatiques principales sont au nombre de trois :

**La veine sus-hépatique droite** : chemine dans la scissure portale droite, elle draine le secteur sus-hépatique droit limité en dedans par la scissure sus-hépatique droite.

La veine sus-hépatique médiane ou sagittale chemine dans la scissure portale principale, elle draine le secteur sus-hépatique moyen limité à droite par la scissure sus-hépatique droite et à gauche par la scissure sus-hépatique gauche ou scissure ombilicale.

**La veine sus-hépatique gauche** chemine dans la scissure portale gauche, elle draine le secteur sus-hépatique gauche limité à droite par la scissure ombilicale et le sillon du canal veineux.

**La veine sus-hépatique gauche** et la veine sus-hépatique sagittale sont souvent fusionnées avant leur terminaison en un tronc commun.

### 5-2-2 Veines sus-hépatiques accessoires (Spiegeliennes)

On désigne sous ce nom une vingtaine de veinules qui proviennent du parenchyme hépatique avoisinant la gouttière de la veine cave inférieure, terminent dans le segment rétrohépatique de la veine cave inférieure.

# LES VOIES BILIAIRES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire les voies biliaires extrahépatiques.
- 2- Décrire les rapports de la voie biliaire principale.

## INTRODUCTION

Les voies biliaires constituent l'appareil excréteur du foie, elles se composent d'une partie, intrahépatique, et d'une partie extrahépatique.

### 1. VOIES BILIAIRES INTRAHÉPATIQUES :

Les voies biliaires intrahépatiques apparaissent dans les lobules sous forme de canalicules intralobulaires. Ces canalicules se jettent dans des canaux périlobulaires placés dans les fissures périlobulaires. Les canaux périlobulaires cheminent dans les espaces portes et forment, en se réunissant, des conduits de plus en plus volumineux aboutissant à la formation des canaux segmentaires.

Les canaux des segments III et IV se réunissent pour former le canal paramédian gauche ; le canal du segment II constitue à lui seul le canal latéral gauche. Canal paramédian et canal latéral gauches s'unissent pour former un conduit horizontal, le canal hépatique gauche. Ce conduit reçoit par sa face postérieure un ou plusieurs canaux du segment I.

Les canaux des segments VI et VII s'unissent pour former le canal latéral droit. Les canaux des segments V et VIII s'unissent pour former le canal paramédian droit. Canal paramédian et canal latéral droits s'unissent rapidement pour former le canal hépatique droit.

### 2. VOIES BILIAIRES EXTRAHÉPATIQUES

Les canaux hépatiques et le canal hépatocholédoque constituent la voie biliaire principale. Le canal cystique est la vésicule biliaire forment la voie biliaire accessoire.

#### 2-1 Canaux hépatiques :

Les deux canaux hépatiques convergent l'un vers l'autre et se réunissent généralement sur le flanc droit de la bifurcation de la veine porte où ils forment le confluent biliaire supérieur.

#### 2-2 Canal hépatique commun :

Le canal hépatique fait suite au confluent biliaire supérieur. Il descend appliqué sur le flanc droit de la veine porte. Sa longueur est en moyenne de 3 à 4 cm. Son calibre croît légèrement de haut en bas, et son diamètre mesure environ 5 mm.

Un peu au-dessus de la première portion du duodénum, le canal cystique s'ouvre à angle aigu dans le flanc droit du canal hépatique formant le confluent biliaire inférieur.

#### 2-3. Canal cholédoque

Le canal cholédoque fait suite au confluent biliaire inférieur. Il longe d'abord le flanc droit de la veine porte, puis s'infléchit à droite et limite avec cette veine un espace

triangulaire à base inférieure et à sommet supérieur, le triangle interporto-cholédocien ; il glisse ensuite derrière le segment fixe de la première portion du duodénum, puis derrière la tête du pancréas. Le canal cholédoque mesure 5 cm de long et 5 à 6 mm de diamètre.

#### 2-4 Vésicule biliaire

La vésicule biliaire est un réservoir musculo-membraneux appliqué sur la face inférieure du foie où la vésicule creuse la fossette cystique. Elle est allongée, piriforme et mesure 8 à 10 cm de long sur 3 à 4 cm de large. On lui distingue trois portions : un fond, un corps et un col.

**Le fond** : correspond à l'extrémité antérieure arrondie, globuleuse de la vésicule, le corps est à peu près cylindrique, légèrement aplati de haut en bas, le col ou bassinnet est ampullaire, coudé sur le corps auquel il succède.

#### 2-6 Canal cystique :

Le canal cystique coudé sur le col, se termine à angle aigu dans le flanc droit du canal hépatique ce qui se traduit intérieurement par une valvule.

Parfois le canal cystique présente un trajet en spirale et contourne le canal hépatique en passant soit en avant soit en arrière de lui pour s'aboucher dans sa face gauche.

## 3- RAPPORT DES VOIES BILIAIRES EXTRAHÉPATIQUES.

### LE PÉDICULE HÉPATIQUE

#### 3-1. Segment hilare :

les canaux hépatiques droit et gauche sont généralement entremêlés avec les branches terminales de l'artère hépatique et occupent avec elles le plan antérieur du hile du foie. Le plan postérieur est formé par les branches terminales de la veine porte qui s'étendent transversalement dans le fond du hile.

#### 3-2. Segment intraépipléique :

constitué par le canal hépatique et l'extrémité supérieure du canal cholédoque est contenu dans l'épaisseur du bord libre du petit omentum. Il est situé en avant de la veine porte et à droite de l'artère hépatique.

#### 3-3. Segment rétro-duodéno-pancréatique.

(Voir cours pancréas)

## 4. VAISSEAUX ET NERFS DES VOIES BILIAIRES

### 4-1. Artères :

Les artères de la vésicule biliaire et du canal cystique sont fournies par l'artère cystique issue de l'hépatique propre ou de sa branche droite.

Le canal hépatocholédoque reçoit de fins rameaux de l'artère hépatique en haut et de l'artère pancréatico-duodénale droite supérieure en bas.

#### 4-2. Veines :

Les veines de la vésicule se distinguent en veines superficielles et profondes. Les veines inférieures ou superficielles, au nombre de deux par artère, se jettent dans la branche droite de la veine porte. Les veines supérieures ou profondes vont directement au foie, ce sont des veines portes accessoires.

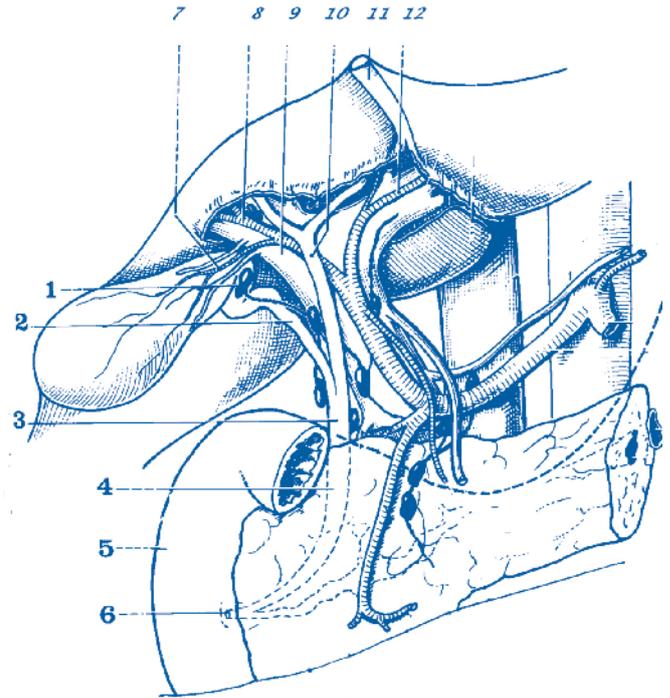
#### 4-3. Lymphatiques :

Les lymphatiques se rendent, d'une part, aux nœuds échelonnés le long du canal hépatocolédoque, en particulier au nœud du col, d'autre part, aux nœuds duodéno-pancréatiques postérieurs.

#### 4-4. Nerfs :

Les nerfs proviennent du vague gauche et du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus hépatiques antérieur et postérieur.

Des fibres de la sensibilité douloureuse montent dans le nerf phrénique droit ce qui explique la douleur scapulaire et cervicale des affections biliaires.



**Fig 48 : Le pédicule hépatique**

- 1- ganglion de Mascagni
- 2- Canal cystique
- 3- Canal cholédoque
- 4- Portion rétropancréatique du cholédoque
- 5- D2
- 6- Ampoule hépatopancréatique (Vater)
- 7- A cystique.
- 8- Br dte A hépatique.
- 9- Veine porte droite
- 10- C hépatique commun
- 11- Lgt ombilica
- 12- Br gauche A hépatique.

# LE JÉJUNO-ILÉON

## INTRODUCTION :

C'est la portion mobile de l'intestin grêle s'étendant de l'angle duodéno-jéjunal, sur le bord gauche de L2, jusqu'à la jonction iléo-colique, dans la fosse iliaque droite. Il est situé entièrement dans l'étage sous-mésocolique.

## 1- ANATOMIE DESCRIPTIVE

### 1-1 DESCRIPTION DU JÉJUNO-ILÉON

De forme cylindrique, cette portion de l'intestin grêle mesure de 5 à 6 mètres. Son diamètre est d'environ 3 cm à son origine et de 2 cm à sa terminaison.

Comme tous les éléments du tube digestif, il est animé de contractions, le péristaltisme, qui font progresser le « bol » alimentaire.

L'intestin est mobile dans la cavité péritonéale, mais relié à la paroi dorsale par le mésentère. Il se love dans la cavité abdominale en dessinant des anses :

- horizontales pour la portion craniale et gauche = Jéjunum
- verticales pour la portion caudale et droite = Iléon

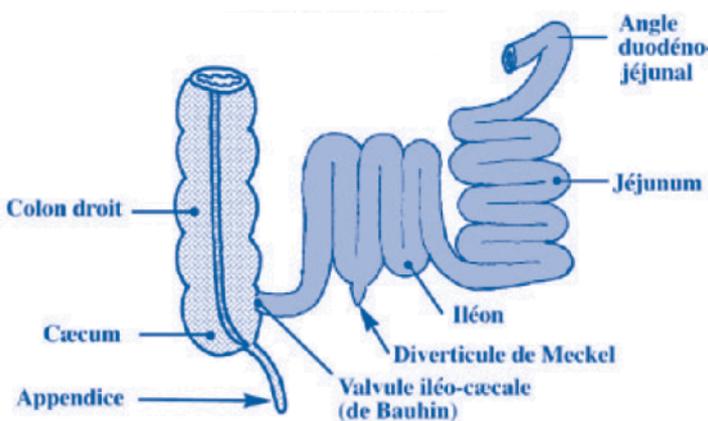


Fig 49 : Vue antérieure

### 1-2 CARREFOUR ILÉO-COECAL :

L'abouchement de l'iléon dans le colon se fait presque à angle droit (angle iléo-cæcal) par un orifice muni d'une valvule : la valve iléo-cæcale. Cette dernière n'est pas parfaitement continente, d'où possibilité d'exploration des dernières anses iléales par voie rétrograde (Lavage baryté)

### 1-3 LE DIVERTICULE DE MECKEL :

On retrouve parfois sur l'iléon (2 % de la population), à une distance variable de l'angle iléo-cæcal mais qui n'excède pas 80 cm, un diverticule implanté sur le bord anti-mésentérique de l'intestin, le diverticule de Meckel, vestige du canal omphalomésentérique ou canal vitellin. Ce diverticule peut être à l'origine de complications :

Meckélite ou hémorragie digestive parfois grave (présence de tissu hétérotopique, de type gastrique, entraînant des ulcères iléal).

Le diverticule ne représente pas le seul résidu possible du canal vitellin. On peut rencontrer une persistance totale du canal vitellin ce qui entraîne une fistule ombilico-digestive (omphalomésentérique).

## 2- RAPPORTS :

### 2-1 RAPPORTS AVEC LE PÉRITOINE :

Le jéjunum et l'iléon occupent la partie médiane de la cavité péritonéale :

- en ventral, la plus grande partie du jéjuno-iléon est recouverte par le grand omentum qui sépare dans une certaine mesure l'intestin de la paroi abdominale.
- en dorsal, les éléments de l'espace rétro-péritonéal :
  - le rachis et les gros vaisseaux, en médian,
  - Les reins, les uretères, les Vx génitaux, en latéral.
- en crânial, située entièrement au-dessous du colon et du mésocôlon transverse
- en latéral, il est limité par les portions ascendantes et descendantes des colons
- en caudal, répondant en bas au côlon sigmoïde qui forme une sorte de « couvercle », mais incomplètement fermé et permettant aux anses jéjuno-iléales de descendre dans le petit bassin.

## 3- VAISSEAUX ET NERFS DU JÉJUNO-ILÉON

### 3-1 ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE :

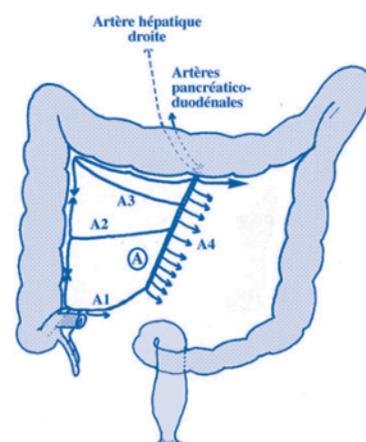


Fig 50 : Artère mésentérique supérieure (A)

A1 = a. iléo-bicæco-appendiculo-colique

A2 = a. colique droite moyenne

A3 = a. colique droite supérieure

A4 = a. jéjuno-iléales

### 1) Origine :

face ventrale de l'aorte rétropéritonéale en L1.

### 2) Trajet :

oblique en caudal et à droite. D'abord rétropancréatique, elle passe en avant du processus uncinatus et du troisième duodénum, se situant à gauche de la veine mésentérique supérieure.

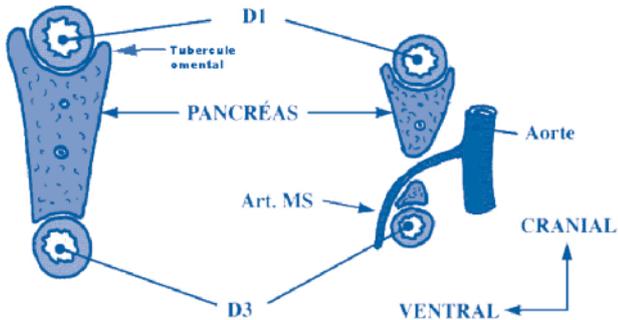


Fig 51 : Coupe para-sagittale

### 3) Terminaison :

entre 60 et 80 cm environ de l'angle iléo-cæcal.

## 4- COLLATÉRALES :

### 4.1- SUS-MÉSOCOLIQUES :

- **Artères pancréatico-duodénales**, vont former les arcades pancréatiques ventrales et dorsales avec les branches de l'artère gastro-duodénale
- **Artère hépatique droite**, inconstante, mais, d'une extrême importance lorsqu'elle existe (transplantation hépatique).

### 4.2- SOUS-MÉSOCOLIQUES :

- **Branches droites** : destinées au colon droit, au nombre de trois :
  - A. colique droite supérieure
  - **A. colique droite moyenne**
  - **A. colique inférieure ou iléo-bicaeco-appendiculo-colique**

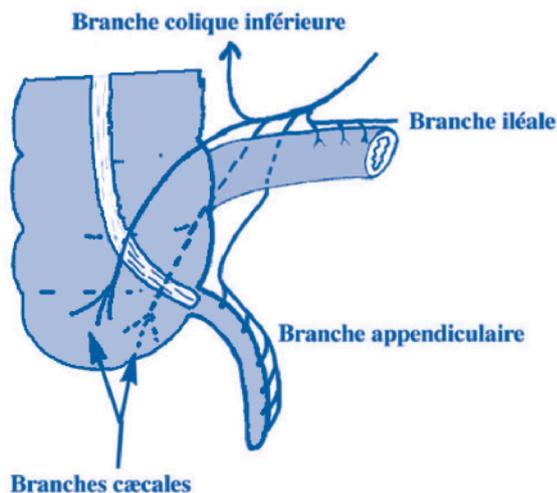


Fig 52 : A. colique iléo-bicaeco-appendiculo-colique

- **Branches gauches** : destinées au jéjuno-iléon, au nombre de 10 à 17, qui s'anastomosent entre elles en formant un système d'arcades (jusqu'à 2 à 3 arcades) qui se terminent en vaisseaux droits qui pénètrent l'intestin.

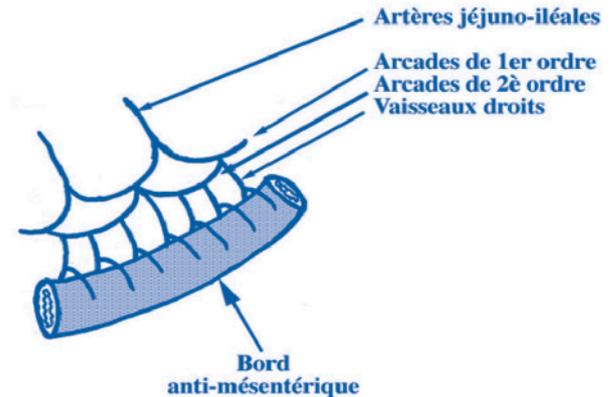


Fig 53

### 4-3 VEINES :

Elles ont une disposition analogue aux artères et elles confluent pour former la veine mésentérique supérieure qui passe en avant de D3 et du processus uncinatus, à droite de l'artère mésentérique supérieure pour contribuer à la formation de la veine porte, en arrière du pancréas.

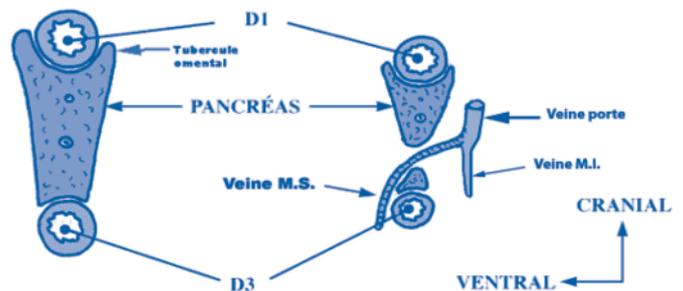


Fig 54 : Coupe para-sagittale

### 4-4 LES LYMPHATIQUES :

En raison de leur rôle primordial dans la digestion portent le nom de Chylifères.

Le réseau lymphatique prend naissance au niveau de la muqueuse de l'intestin qui présente des amas lymphoïdes sur toute l'étendue du jéjuno-iléon (ils se groupent vers la terminaison du grêle pour former les plaques de Peyer ou follicules lymphoïdes).

Les vaisseaux lymphatiques cheminent parallèlement aux artères et aux veines. Ils sont très denses au niveau du carrefour iléo-cæcal et dans la racine du mésentère. Ils se drainent dans la citerne du chyle qui est à l'origine du conduit thoracique.

### 4-5 LES NERFS :

Ils proviennent du plexus mésentérique supérieur (qui est une extension du Plexus cœliaque), situé autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

# LE COLON

Par opposition à l'intestin grêle ou petit intestin, le colon est appelé « gros intestin ». Il s'étend de la terminaison de l'intestin grêle, c'est à dire depuis l'angle iléo-cæcal et sa valvule dans la fosse iliaque droite, jusqu'au rectum, à la charnière recto-sigmoïdienne, dans la région hypogastrique.

## 1. ANATOMIE DESCRIPTIVE :

Il mesure, en moyenne, 1,35 mètre de long. Il se différencie du grêle par 4 éléments :

- son diamètre plus important qui est d'environ 8 cm à son origine et de l'ordre de 4 cm à sa terminaison.
- sa couleur blanchâtre qui s'oppose à l'aspect rosé de l'intestin grêle
- les bosselures de sa surface, appelées **haustrations coliques** et séparées par des sillons transversaux, les **plis semi-lunaires**
- la condensation de la couche musculaire longitudinale en **trois bandelettes** (ventrale, dorso-latérale, dorso-médiale) et que l'on appelle **ténia coli**. Sur elles s'insèrent des petits amas graisseux, les **appendices épiploïques**.



Fig 55

Le colon est habituellement disposé en cadre dans la cavité abdominale, mais quelquefois un défaut de rotation le met en position dite de mésentère commun, tout le jéjuno-iléon est situé à droite de la cavité péritonéale et tout le colon à gauche.

On lui reconnaît **7 portions**, qui occupent tous les cadrans de l'abdomen, sauf celui de la région ombilicale.

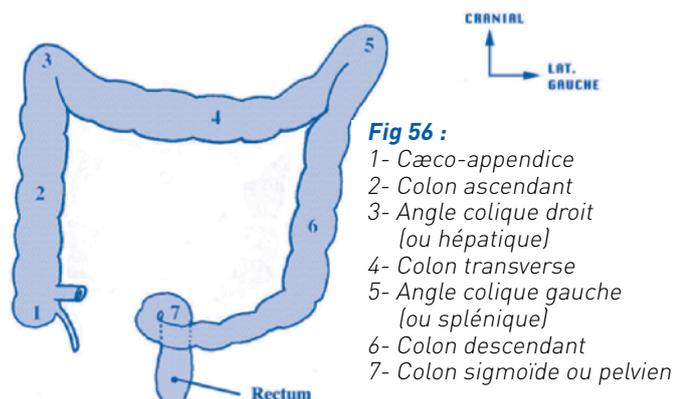


Fig 56 :

- 1- Cæco-appendice
- 2- Colon ascendant
- 3- Angle colique droit (ou hépatique)
- 4- Colon transverse
- 5- Angle colique gauche (ou splénique)
- 6- Colon descendant
- 7- Colon sigmoïde ou pelvien

CARNIAL  
LAT. GAUCHE

## 2. DIFFÉRENTES PARTIES DU COLON

### 2.1. CÆCUM ET APPENDICE

Le cæcum et l'appendice se situent dans la **fosse iliaque droite**. À l'état normal, ils sont **mobiles**.

#### 2.1.1. Description

Le cæcum représente la portion du colon située au-dessous de l'abouchement du grêle, sous la valvule iléo-cæcale. Il forme un volumineux cul-de-sac.

Les trois ténia coli (bandelettes musculaires longitudinales) de sa paroi convergent vers le bord médial du cæcum où s'implante l'appendice = **moyen de repère de l'appendice**.

L'appendice est tubulaire. On dit qu'il est VERMIFORME. Il naît sur le bord médial du cæcum. Sa longueur est variable (7 à 8 cm en moyenne chez l'adulte). Il présente un méso propre, le mésoappendiculaire.

C'est un organe très riche en formations lymphoïdes qui le rend sensible aux infections --> **appendicites**.

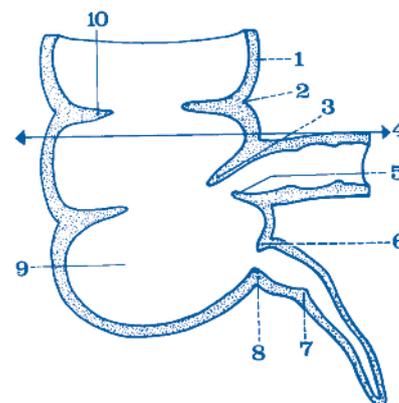


Fig 57 : Configuration interne du cæcum.

1. Bosselure.
2. Incisure.
3. Valvule iléo-colique.
4. Limite entre le cæcum et le côlon ascendant.
5. Valvule iléo-cæcale.
6. Valvule de Gerlach.
7. Valvule de Manniga.
8. Implantation de l'appendice.
9. Cavité cæcale.

#### 2.1.2. Variations

La situation de l'appendice par rapport au cæcum est variable : normalement médio-cæcal, il peut être précæcal, rétro-cæcal, ou s'étirer vers le mésentère, en rétro-iléal.

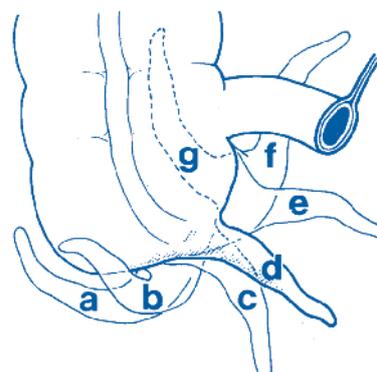


Fig 58 : positions de l'appendice

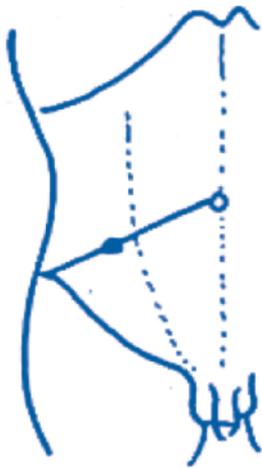
- a. Latéro-cæcale externe.
- b. Sous-cæcale.
- c. Pelvienne.
- d. Latéro-cæcale médiale.
- e. Interne.
- f. Mésocœliaque.
- g. Rétro cæcale.

Les variations des accolements péritonéaux font que le cæcum et l'appendice peuvent occuper dans la cavité abdominale des positions variables tantôt haute (sous hépatique), tantôt interne (mésocœliaque), tantôt basse (pélvienne) par rapport à la position normale. Parfois, il est même situé dans la fosse iliaque gauche (mésentère commun).

### 2.1.3. Rapports

Les principaux rapports du cæcum et de l'appendice sont :

- **en dorsal :**
  - le muscle psoas-iliaque (contracture du psoas lors de certaines appendicites : psoïtis)
  - les nerfs lombaires (en particulier, nerfs génito-fémoraux) : irradiation vers les organes génitaux
  - l'uretère et la vessie : symptomatologie urinaire (dysurie, pollakiurie)
- **en médiale :** les anses grêles et le mésentère. En cas d'appendicite, possibilités de diarrhée ou à l'inverse de syndrome pseudo-occlusif.
- **en latéral et en ventral :** la paroi abdominale ventro-latérale



**Fig 59**  
La douleur appendiculaire se projette dans l'aire correspondant au classique **point de Mac Burney**, [situé à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes d'une ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque ventro-craniale droite].

## 2.2. CÔLON ASCENDANT

### 2.2.1. Description

Le côlon ascendant occupe la fosse iliaque, le flanc droit et l'hypocondre droit. Verticalement ascendant et limitant avec la paroi la **gouttière pariéto-colique droite**, il est en grande partie fixe.

Cette fixité de la plus grande partie du colon droit est due à l'accolement du mésocôlon au péritoine pariétal. Cet accolement constitue le **fascia colique droit** (ancien fascia de Toldt droit).

L'accolement est variable en hauteur : il laisse en général le cæcum libre et donc mobile. Ce fascia, comme tous les fascias, est décollable (intérêt chirurgical)

### 2.2.2. Rapports

Il répond :

- au rein droit, en dorsal et cranial
- à l'uretère et aux vaisseaux génitaux droits, en médiale et dorsal
- aux anses grêles, essentiellement l'iléon, en ventral et médial.
- avec la paroi, en latéral où il délimite la gouttière pariéto-colique droite.

## 2.3. ANGLE COLIQUE DROIT

### 2.3.1. Description

On l'appelle aussi **angle hépatique** en raison de sa position au contact du foie.

Situé dans l'hypocondre droit, il forme un angle **aigu** ouvert en caudal et ventral. Il est fixe par la poursuite du fascia colique droit et par la présence d'un ligament phréno-colique droit.

### 2.3.2. Rapports

Il entre en rapport avec :

- En dorsal : le rein droit
- En ventral : la face caudale du foie sous laquelle il est enfoui, la vésicule biliaire et la partie descendante du duodénum (D2).

## 2.4. CÔLON TRANSVERSE

### 2.4.1. Description

Sa portion médiale est mobile.

Le mésocôlon transverse cloisonne la cavité péritonéale en deux étages : sus-mésocolique et sous-mésocolique.

### 2.4.2. Rapports

#### • en dorsal et de droite à gauche,

- le rein droit,
- D3 et le processus uncinatus,
- le rein gauche

#### • en cranial :

- face caudale du foie,
- vésicule biliaire,
- le fond de l'estomac (petite tubérosité) auquel il est réuni par le ligament gastro-colique

#### • en caudal :

l'angle duodéno-jéjunal, l'intestin grêle.

#### • en ventral :

le grand omentum

## 2.5. ANGLE COLIQUE GAUCHE

### 2.5.1. Description

On l'appelle aussi **angle splénique** en raison de sa position au contact du pôle inférieur de la rate.

Situé dans l'hypocondre gauche, l'angle colique gauche est plus aigu, plus haut et plus dorsal que l'angle droit.

Il est fixé à la paroi (ligament phréno-colique gauche, fascia colique gauche).

### 2.5.2. Rapports

Il est en rapport avec :

- **en médiale :** La grande courbure de l'estomac
- **en dorsal :** La face ventrale du rein gauche
- **en cranial :** La rate qui paraît reposer sur l'angle colique, la queue du pancréas.

## 2.6. CÔLON DESCENDANT

### 2.6.1. Description

Il descend dans l'hypocondre gauche, le flanc gauche et dans la fosse iliaque gauche (**côlon iliaque**) jusqu'au bord médial du muscle psoas gauche.

Il ne possède que 2 bandelettes musculaires, ventrale et caudale.

Il est **fixe**. Son méso est accolé au péritoine pariétal et forme le **fascia colique gauche** (ancien fascia de Toldt gauche).

### 2.6.2. Rapports

Il répond :

- en dorsal et cranial, au rein gauche
- en dorsal et médial, à l'uretère et aux vaisseaux génitaux gauches

- en ventral et médial. aux anses grêles, essentiellement le **jéjunum**,
- avec la paroi, en latéral, où il délimite la **gouttière pariéto-colique gauche**.

## 2.7. CÔLON SIGMOÏDE

### 2.7.1. Description

Il se caractérise par :

- sa situation dans la région hypogastrique.
- sa mobilité au bout d'un méso qui lui est propre.
- la présence de seulement 2 bandelettes musculaires, ventrale et caudale.

Le côlon sigmoïde forme une **boucle** d'une longueur variable (20 à 40 cm) descendant sur le côté gauche du pelvis depuis le **bord médial du muscle psoas gauche** jusqu'à la hauteur de la **3<sup>ème</sup> vertèbre sacrale**, au niveau de laquelle il se continue par le rectum (**charnière recto sigmoïdien**).

Le côlon sigmoïde est relié à la paroi dorsale par un méso propre présentant deux racines : l'une gauche, le long du détroit supérieur, l'autre médiane, verticale. Entre ces 2 racines existe une poche péritonéale, la **fosse sigmoïdienne**.

Il forme au-dessus du bassin une **cloison** ou couvercle qui tend à isoler la cavité pelvienne de la cavité abdominale. Cette séparation est tout à fait **incomplète**, laissant passage aux anses grêles qui plongent dans le petit bassin.

### 2.7.2. Rapports

Ses principaux rapports sont :

- Les anses grêles, en cranial et ventral
- La vessie, les organes génitaux, le rectum en caudal
- L'uretère, le pédicule génital et les vaisseaux iliaques gauches en dorsal.

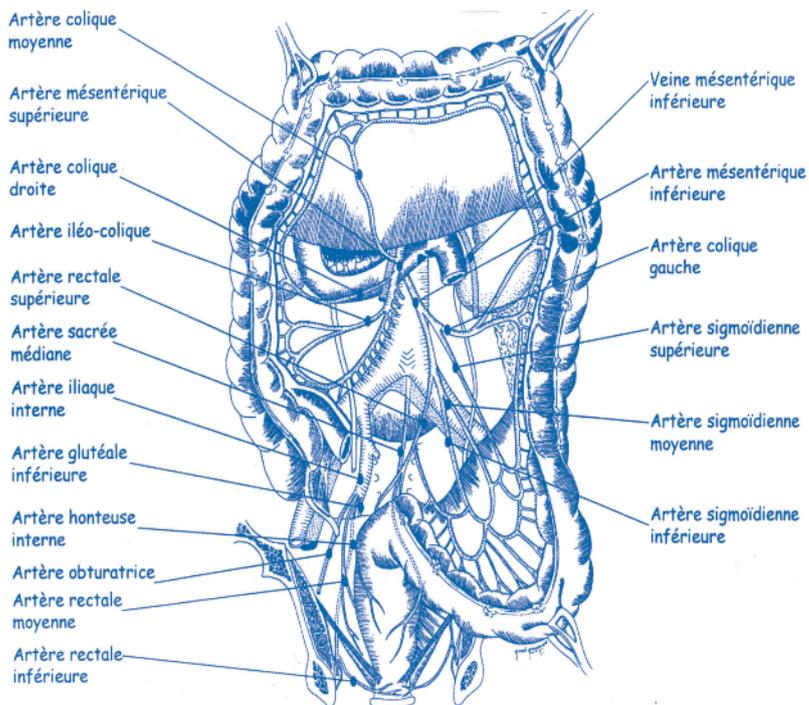


Fig 60 : Les artères coliques

• **Origine** Naît de la face ventrale de l'aorte, à hauteur de L1.

• **Trajet** Oblique en caudal et latéral droit.

• **Terminaison**

Sur le bord mésentérique de l'iléon, à une distance située à 60 à 80 cm en amont de l'angle iléo-cæcal.

• **Collatérales**

Outre les artères jéuno-iléales, l'artère mésentérique supérieure donne sur son bord droit **3 artères coliques droites** qui s'anastomosent entre elles

– inférieure, pour la région iléo-cæcale (artère iléo-bi-caeco-appendiculo-colique)

– moyenne, pour le colon ascendant

– supérieure, pour l'angle hépatique

– parfois, il existe une quatrième collatérale, colique médiale, destinée au côlon transverse.

## 3. COLON DROIT ET COLON GAUCHE

En pratique, les différentes portions du colon, du fait de leur vascularisation et de leur fonction différente, sont regroupées en :

- **COLON DROIT** : s'étend depuis le cæcum jusqu'à la moitié droite du côlon transverse :
  - vascularisé par l'artère mésentérique supérieure,
  - jouant un rôle important dans la résorption hydrique.

- **COLON GAUCHE** : s'étend depuis la moitié gauche du côlon transverse jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne
  - vascularisé par l'artère mésentérique inférieure
  - jouant essentiellement un rôle évacuateur et de réservoir des matières fécales.

## 4. VAISSEAUX ET NERFS DU COLON DROIT

### 4.1. ARTÈRES

Le colon droit est donc vascularisé par l'artère mésentérique supérieure.

### 4.2. VEINES

Elles se drainent selon un schéma analogue vers la veine mésentérique supérieure.

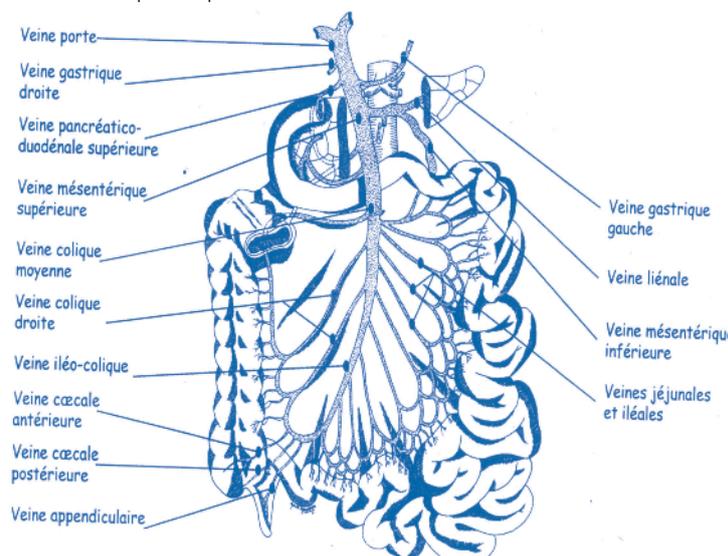


Fig 61 : La veine mésentérique supérieure

### 4.3. LYMPHATIQUES

Le riche réseau lymphatique est parsemé de relais ganglionnaires situés le long du colon ou dans le mésentère, le long des vaisseaux. Ils rejoignent les chaînes lymphatiques latéro-aortiques et surtout le **nœud rétropancréatique**.

De nombreux nœuds lymphatiques occupent l'angle iléo-coecal (leur inflammation provoque une adénolymphite mésentérique donnant une symptomatologie d'appendicite).

### 4.4. NERFS

Ils proviennent d'une expansion du plexus cœliaque, le plexus mésentérique supérieur situé autour de l'origine aortique de l'artère mésentérique supérieure.

## 5. VAISSEAUX ET NERFS DU COLON GAUCHE

Le colon gauche est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure.

### 5.1. ARTÈRES

- **Origine** Face ventrale de l'aorte abdominale rétro-péritonéale à hauteur de L3
- **Trajet** Elle décrit un arc concave à droite.
- **Terminaison** à la charnière recto-sigmoïdienne, à hauteur de S3, par **l'artère rectale supérieure**.
- **Collatérales**
  - **A. colique supérieure gauche**. L'artère colique supérieure droite va s'anastomoser avec l'artère colique supérieure gauche formant l'**arc artériel paracolique (arcade de Riolan)**, très important puisque constituant le seul système anastomotique artériel entre artères MS et MI.
  - **A. colique moyenne gauche**
  - **À. colique inférieure gauche ou tronc des sigmoïdes** qui donne 3 artères :
    - artère sigmoïdienne supérieure qui s'anastomose avec l'artère colique moyenne
    - artère sigmoïdienne moyenne pour la boucle sigmoïdienne
    - artère sigmoïdienne inférieure pour la portion descendante du sigmoïde et qui s'anastomose, de façon inconstante, avec l'artère rectale supérieure

### 5.2. VEINES

Elles confluent toutes vers la **veine mésentérique inférieure** qui en s'anastomosant avec la veine splénique forme le tronc **spléno-mésaraïque**. Ce dernier, en s'unissant à la veine mésentérique supérieure, contribue à la formation de la veine porte.

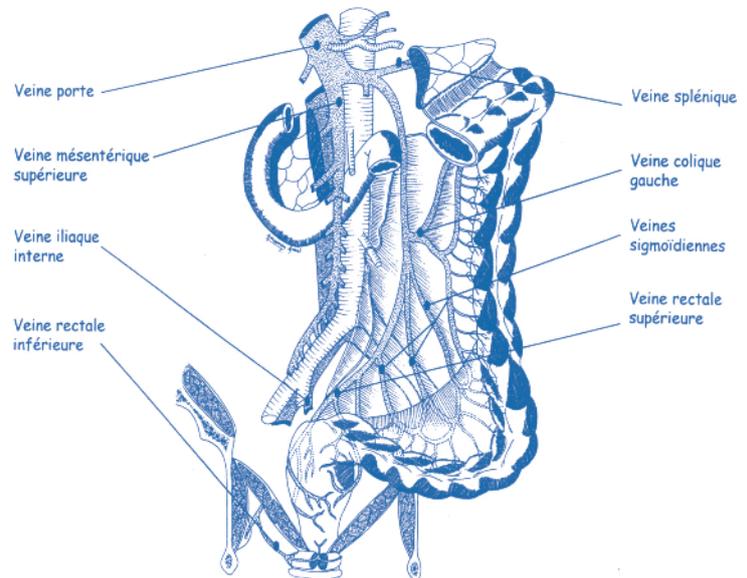


Fig 62 : La veine mésentérique inférieure

# RECTUM ET CANAL ANAL

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire la morphologie du rectum
- 2- Décrire les rapports du rectum
- 3- Décrire la vascularisation du rectum
- 4- Décrire l'appareil sphinctérien anal

## 1- INTRODUCTION

Le rectum est la partie terminale du tube digestif. Son rôle est essentiel dans la continence fécale et la défécation grâce à la fronde du faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus et au système sphinctérien péréal. La muqueuse du canal anal comporte une portion riche en récepteurs de la sensibilité autorisant une discrimination gaz-selles. Cette portion recto-anale est le siège de nombreuses pathologies, explorables par endoscopie.

## 2- ANATOMIE DESCRIPTIVE DE L'AMPOULE RECTALE

### 2-1• ORIGINE

Le rectum fait suite au côlon sigmoïde devant la troisième vertèbre sacrale. La charnière recto-sigmoïdienne correspond à la courbure où la boucle sigmoïde latéralisée à gauche rejoint la ligne médiane. En effet la paroi postérieure du rectum reçoit la partie la plus basse de la racine verticale médiane du mésocôlon sigmoïde.

### 2-2• TRAJET

Le rectum a une longueur de 15 cm environ. Il a de profil une forme de S il suit d'abord la concavité antérieure du sacrum, c'est sa partie dilatée, l'ampoule rectale. Puis à hauteur du diaphragme pelvien il change de direction et s'oriente obliquement en bas et en arrière, c'est la courbure périnéale (cap anal) qui détermine la jonction entre le rectum pelvien et le canal anal, ou rectum périnéal. Le canal anal est cylindrique et sa lumière se rétrécit vers le bas jusqu'à devenir virtuelle.

### 2-3• TERMINAISON

Le canal anal se termine à la jonction anocutanée ou marge de l'anus.

### 2-4• COURBURES FRONTALES

Outre les deux courbures sagittales, le rectum est le siège de trois inflexions latérales une inflexion supérieure convexe à droite, une inflexion moyenne convexe à gauche et une inflexion inférieure convexe à droite.

### 2-5• MORPHOLOGIE EXTERNE

Il n'y a sur la paroi rectale ni bosselure ni appendice épiploïque ; mais la paroi très musculaire est le siège de

travées longitudinales correspondant à l'étalement progressif des bandelettes sigmoïdiennes.

## 2-6• MORPHOLOGIE INTERNE

La muqueuse rectale est le siège de reliefs longitudinaux et horizontaux. Les reliefs horizontaux sont les trois plis transverses (valvules rectales) qui correspondent aux inflexions : le pli transverse supérieur est à la partie haute de l'ampoule, le pli transverse moyen fait nettement saillie sur la face antérieure et droite du rectum et le pli transverse inférieur est sur la face gauche. Le pli moyen est le plus net, il divise le rectum en une partie craniale capable de se distendre pour stocker les matières, l'ampoule, et une partie caudale non expansive.

## 3. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE :

### LA LOGE RECTALE ET LES TROIS ÉTAGES DE RAPPORTS

Le péritoine viscéral ayant entouré le côlon sigmoïde se prolonge en bas en recouvrant la face antérieure et les faces latérales du rectum, sur lesquelles il descend obliquement en bas et en avant pour former le cul-de-sac de Douglas, recto vésical chez l'homme et recto génital chez la femme. Il existe ainsi trois étages au rectum un étage crânial péritonéal, un étage moyen sous-péritonéal et un étage caudal sous la courbure périnéale où il forme le canal anal.

### 3-1- LOGE RECTALE

Elle se situe sous le péritoine viscéral et est limitée par quatre lames fibreuses verticales.

#### 3-1-1 En avant :

la cloison séparant la loge rectale de la loge prostatique chez l'homme, et de la loge génitale chez la femme. C'est le septum recto-séminal et recto-prostatique qui se tend verticalement du cul-de-sac péritonéal au centre tendineux du périnée (aponévrose de Denonvilliers).

#### 3-1-2 en arrière :

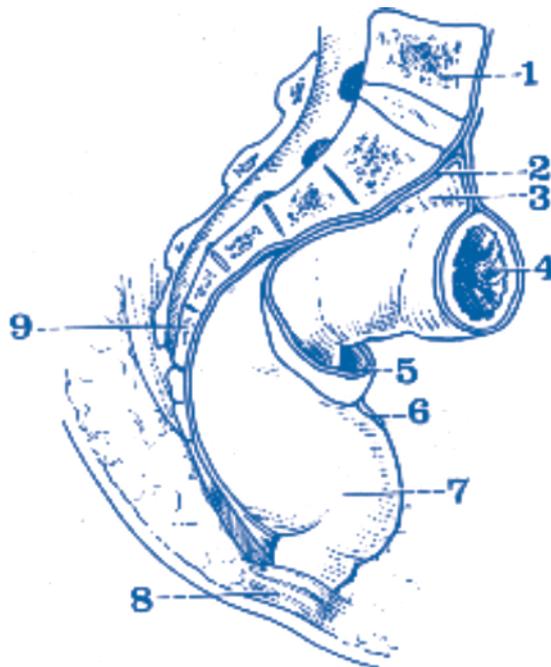
le rectum est séparé du sacrum par une dépendance du fascia pelvien pariétal, le fascia présacral, délimitant ainsi l'espace rétrorectal

#### 3-1-3 latéralement :

le fascia viscéral entourant le rectum est uni au fascia pariétal pelvien par les lames sacro-recto-génitopubiennes qui s'étendent sagittalement d'arrière en

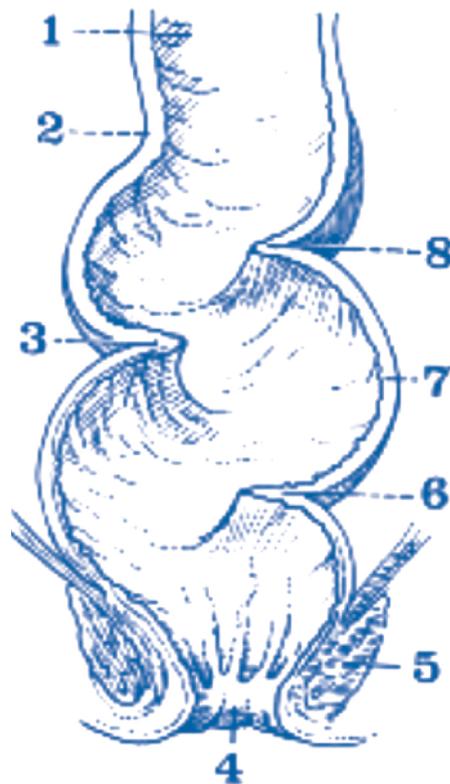
avant du sacrum au pubis entre les mailles du plexus hypo-gastrique.

Dans sa loge le rectum est entouré d'un important tissu graisseux, la graisse péirectale, lui assurant une mobilité physiologique.



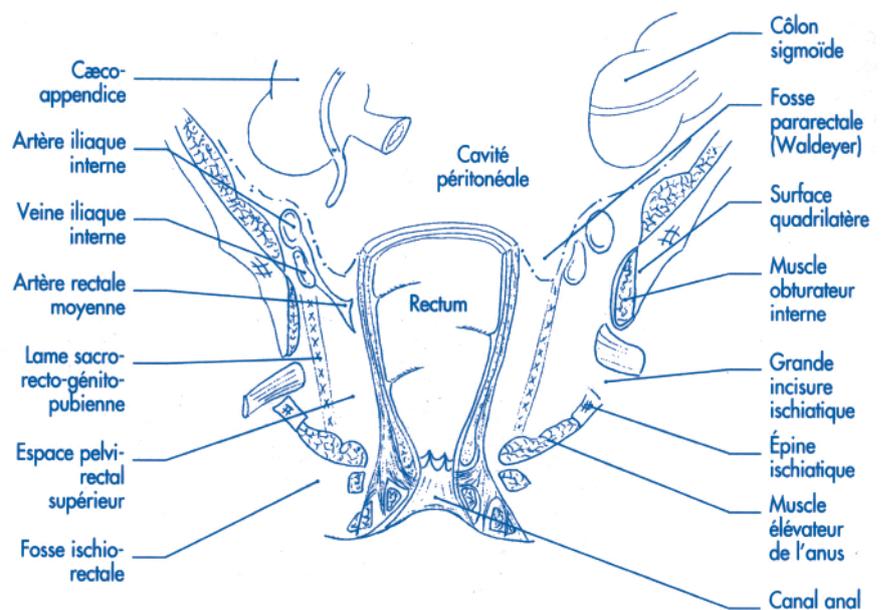
**Fig 63 : Vue latérale du rectum**

1. Cinquième vertèbre lombaire.
2. Espace rétrorectal.
3. Terminaison du mésosigmoïde.
4. Jonction recto-sigmoïdienne.
5. Péritoine formant le fond du cul-de-sac de Douglas.
6. Aponévrose de Denonvilliers.
7. Ampoule rectale.
8. Sphincter anal.
9. Sacrum.



**Fig 64 : Coupe sagittale du rectum**

1. Terminaison du sigmoïde
2. Jonction recto-sigmoïdienne.
3. Valvule rectale moyenne.
4. Canal anal.
5. Sphincter anal.
6. Valvule rectale inférieure (de Houston).
7. Ampoule rectale.
8. Valvule rectale supérieure



**Fig 65 : Coupe frontale du rectum**

### 3-2 RAPPORTS DU RECTUM PÉRITONISÉ

#### 3-2-1 Rapports antérieurs

À travers le péritoine viscéral, le rectum péritonisé est en rapport dans les deux sexes avec des anses grêles iléales.

#### 3-2-2 Rapports postérieurs

Le rectum péritonisé répond à la troisième pièce sacrale, aux branches terminales de l'artère rectale supérieure dans le « hile » du rectum et à l'artère sacrale médiane qui descend verticalement.

#### 3-2-3 Rapports latéraux

Ils se font par le côlon sigmoïde à gauche, et le cæcum et l'appendice à droite.

### 3-3 RAPPORTS DU RECTUM SOUS-PÉRITONÉAL.

#### 3-3-1 Rapports antérieurs

Ils sont organisés par la réflexion du péritoine viscéral pelvien différemment selon le sexe. Chez la femme le cul-de-sac recto génital sépare la face antérieure du rectum de la face postérieure de l'utérus et du cul-de-sac postérieur du vagin. Chez l'homme le cul-de-sac recto-vésical est divisé en deux parties par un repli péritonéal soulevé par les vésicules séminales ; le compartiment postérieur est recto génital, le rectum répond à la face postérieure de la prostate par l'inter-médiaire du septum recto-prostatique ; le compartiment antérieur est vésico-séminal,

le rectum répond sous le péritoine à la base de la vessie, à la terminaison des uretères, à l'ampoule des canaux déférents et aux vésicules séminales.

### 3-3-2 Rapports postérieurs

Le rectum répond aux dernières pièces sacrées et au coccyx, à l'artère sacrale médiane, aux branches antérieures des troncs sacraux S2, S3, S4 et aux troncs sym-pathiques formant les deux nerfs présacrés. Le ligament anococcygien forme la partie basse de l'espace rétrorectal où se terminent les faisceaux sphinctériens du muscle élévateur de l'anus.

### 3-3-3 Rapports latéraux

De chaque côté de l'ampoule rectale sous le péritoine, ce sont les deux espaces pelvirectaux supérieurs. Ils contiennent chacun une artère rectale moyenne, une veine rectale moyenne, les lymphatiques du rectum, l'uretère pelvien et le plexus hypogastrique qui abandonne au contact du rectum son premier contingent viscéral pelvien. Les rapports du canal anal sont étudiés plus bas.

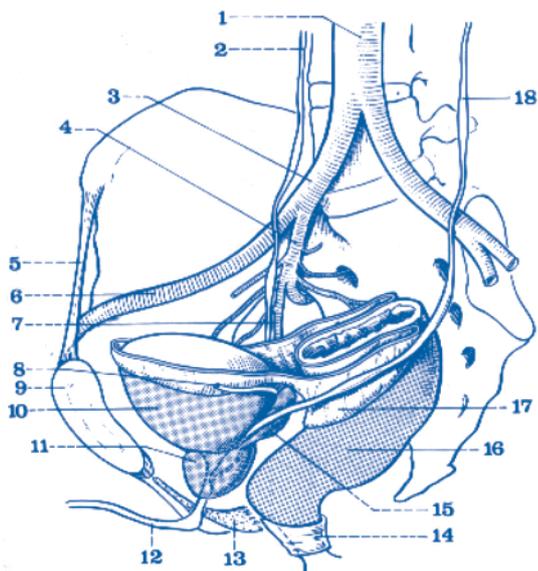


Fig 66 : vue endopelvienne droite du pelvis chez l'homme

- |   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| 1. Aorte abdominale.                    | 2. Uretère droit.                 |
| 3. Artère iliaque commune droite.       | 5. Ligament inguinal.             |
| 4. Artère iliaque interne droite.       | 6. Artère iliaque externe droite. |
| 7. Artère pudendale interne.            | 8. Conduit déférent gauche.       |
| 9. Symphyse pubienne.                   | 10. Vessie.                       |
| 11. Prostate.                           | 12. Urètre.                       |
| 13. Muscle recto urétral.               | 14. Sphincter anal.               |
| 15. Vésicule séminale gauche.           | 16. Ampoule rectale.              |
| 17. Cul-de-sac péritonéal latérorectal. |                                   |

## 4 VAISSEAUX DU RECTUM ET LYMPHONŒUDS DE DRAINAGE

### 4-1-ARTÈRES DU RECTUM

Rectum pelvien et rectum périnéal sont sous la dépendance de quatre artères d'origine différente.

**4-1-1 L'artère rectale craniale** (hémorroïdale supérieure) c'est la branche terminale de l'artère mésentérique inférieure. Après la naissance des artères sigmoïdiennes, elle descend dans la racine verticale du mésosigmoïde et se divise à la face postérieure de la

partie haute du rectum en deux branches terminales une droite plutôt verticale en arrière du rectum, et une gauche plutôt horizontale pour rejoindre la face antérieure. Cette division à la face postérieure du rectum a fait donner à cette région le nom de « hile du rectum » par Mondor. C'est l'artère la plus importante dans l'irrigation du rectum puisqu'elle tient sous sa dépendance toutes les tuniques du rectum pelvien et la muqueuse du canal anal.

**4-1-2 Les artères rectales moyennes** branches viscérales de l'artère iliaque interne, elles sont inconstantes (20 p. 100 des cas). Elles se portent transversalement depuis l'artère iliaque interne sur la paroi latérale du pelvis jusqu'à la face latérale du rectum sous-péritonéal, en traversant l'espace pelvirectal supérieur où elles soulèvent un repli fibreux, l'aileron latéral du rectum. Elles irriguent plutôt la musculature du canal anal.

**4-1-3 Les artères rectales caudales** naissent des artères pudendales au niveau du canal pudendal. Elles cheminent ainsi transversalement dans la fosse ischio-rectale pour se distribuer à l'appareil sphinctérien et à la paroi du canal anal.

**4-1-4 L'artère sacrale médiane**, qui se détache de la bifurcation aortique, descend verticalement sur le promontoire et dans l'espace rétrorectal pour se terminer à la face postérieure du canal anal.

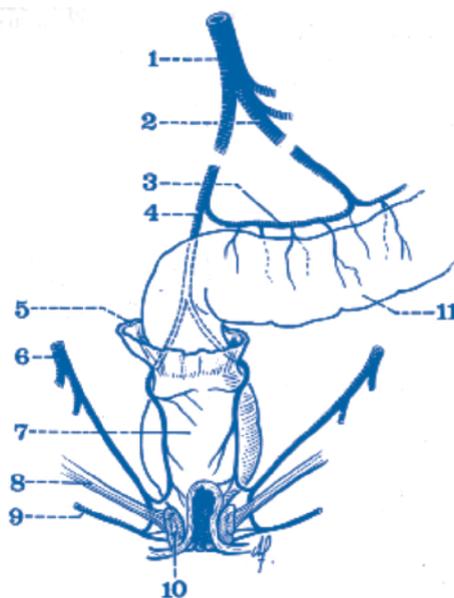


Fig 67 : Les artères rectales

- |                                    |                                |
|------------------------------------|--------------------------------|
| 1. Artère mésentérique inférieure. | 3. Point critique.             |
| 2. Tronc des sigmoïdiennes.        | 5. Cul-de-sac de Douglas.      |
| 4. Artère rectale supérieure.      | 6. Artère rectale moyenne.     |
| 7. Artère pudendale interne.       | 8. Muscle élévateur de l'anus. |
| 9. Artère rectale inférieure.      | 10. Sphincter anal.            |
| 11. Côlon sigmoïde.                |                                |

### 4-2-VEINES DU RECTUM

Elles sont satellites des quatre artères, mais se drainent soit dans le système porte soit dans le réseau cave.

**4-2-1 La veine rectale supérieure** est la branche d'origine de la veine mésentérique inférieure. Elle naît du hile du rectum, monte dans la racine primaire du mésosigmoïde, reçoit les veines sigmoïdiennes puis la veine colique gauche, avant de contourner l'angle duo-

déno-jéjunal pour se jeter dans la veine splénique derrière le corps du pancréas. Elle contribue ainsi à former le tronc porte.

**4-2-2 Les veines rectales moyennes** prennent naissance d'un plexus périmusculaire et d'un plexus veineux sous-muqueux du canal anal. Elles rejoignent en dehors les veines iliaques internes en formant les ailerons latéraux du rectum.

**4-2-3 Les veines rectales inférieures** drainent essentiellement le plexus rectal externe compris entre la peau de la marge et le muscle sphincter externe. Elles se jettent dans les veines pudendales internes après avoir traversé la fosse ischio-rectale.

**4-2-4 La veine sacrale médiane** se jette dans la veine iliaque commune gauche.

Les différents plexus veineux rectaux externe, interne et périmusculaire sont reliés largement les uns aux autres et réalisent donc des anastomoses porto-caves.

### 4-3 LYMPHONŒUDS DU RECTUM :

Le drainage lymphatique du rectum est essentiel pour comprendre et traiter la dis-sémination des cancers. À partir d'un réseau intramural et sous-séreux dans la paroi anale et rectale, le premier relais lymphatique est pararectal, puis se draine vers trois types de collecteurs supérieurs, moyens et inférieurs.

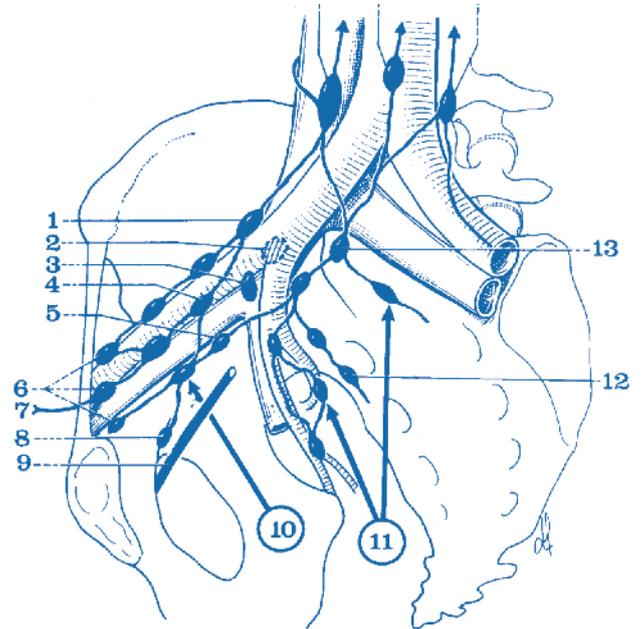
**4-3-1 Les collecteurs supérieurs** drainent l'ampoule rectale. Le premier relais est à la bifurcation de l'artère rectale supérieure (hile du rectum) puis le long de cette artère vers les lymphonœuds préaortiques à l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

**4-3-2 Les collecteurs moyens** suivent les vaisseaux rectaux moyens dans l'espace pel-virectal supérieur vers les nœuds hypogastriques.

**4-3-3 Les collecteurs inférieurs** drainent le canal anal ils suivent les vaisseaux pudendaux dans la fosse ischio-rectale puis se terminent à travers l'anneau inguinal dans les nœuds inguinaux du triangle fémoral.

## 5 - LES NERFS DU RECTUM :

Le rectum possède une double innervation végétative et somatique. Les nerfs végétatifs du rectum proviennent du plexus mésentérique inférieur et du plexus hypogastrique par l'intermédiaire des plexus rectaux. Le nerf anal, branche du plexus sacré innerve le sphincter externe et la marge de l'anus.



**Fig 68 : Drainage lymphatique du rectum**

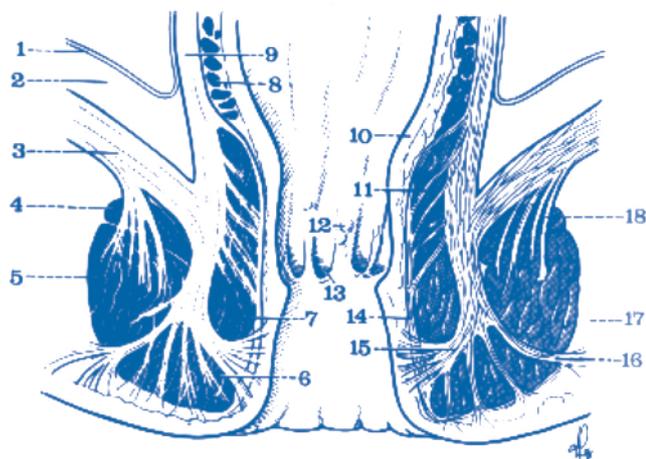
1. Groupe externe.
2. Groupe moyen.
3. Ganglion de la fourche.
4. Groupe moyen.
5. Groupe interne.
6. Ganglions rétrocruraux.
7. Chaîne épigastrique.
8. Ganglion du trou obturateur.
9. Nerf obturateur.
10. Afférents de la vessie et de l'utérus.
11. Afférents du rectum.
12. Groupe postérieur.
13. Ganglion du promontoire.
14. Ganglion latéro-aortique.
15. Ganglion préaortique.

## 6 CANAL ANAL

### 6-1- MORPHOLOGIE

Le canal anal débute au cap anal c'est-à-dire au changement d'orientation que le passage du faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus provoque sur le rectum c'est l'angle ano-rectal. Il est cylindrique, descend obliquement en bas et en arrière et se termine sur la ligne anocutanée. Sa longueur est de 4 cm environ. La marge cutanée de l'anus a la forme d'une fente au repos qui devient un cylindre au passage des selles lors de la défécation. La muqueuse anale est entourée d'un

ensemble de deux sphincters et d'espaces périanaux où se développent de fréquentes pathologies, rassemblées dans une discipline clinique, la proctologie.



**Fig 69 : Coupe frontale du canal anal**

1. Péritoine latéro-rectal.
2. Espace pelvi-sous-péritonéal.
3. élévateur de l'anus.
4. sphincter externe (faisceau profond)
5. Sphincter externe (faisceau superficiel)
6. Sphincter externe (faisceau sous-cutané).
7. Sphincter interne.
8. Fibres rectales circulaires.
9. Fibres musculaires longitudinales
10. Sous-muqueuse.
11. Fibres aponévrotiques renforçant la couche musculaire.
12. Colonne de Morgagni.
13. Valvule semi-lunaire.
14. Faisceau interne de la couche longitudinale.
15. Ligament de Parks.
16. Fascia périanal.
17. Creux ischio-rectal.
18. Fibres du levator ani.

## 6-2- MUQUEUSE ANALE ON LUI DÉCRIT TROIS PARTIES.

### 6-2-1 Les colonnes anales (Morgagni)

À la partie supérieure du canal anal, la surface muqueuse est soulevée par 10 replis verticaux, effilés au sommet et s'élargissant à la base. Le sommet des colonnes anales forme la ligne ano-rectale; elles descendent sur 1,5 cm environ. Chaque colonne contient un rameau terminal des vaisseaux rectaux supérieurs. Les bases des colonnes sont reliées entre elles par des replis en nid de pigeon valvules anales semi-lunaires. Le niveau de ces valvules détermine la ligne pectinée dont l'importance est embryologique cette ligne représente le vestige de la membrane cloacale, point de jonction entre le feuillet ectodermique et le feuillet entodermique du canal anal, ainsi au-dessus de la ligne pectinée la muqueuse est glandulaire, comme dans le rectum, alors que sous la ligne pectinée la muqueuse anale est malpighienne. Au fond des valvules se trouvent de petits recessus, les sinus anaux où prennent naissance les fistules anales.

### 6-2-2 La zone de transition

C'est la partie du canal anal située entre la ligne pectinée et la ligne anocutanée. Elle s'étend sur 1,5 cm et

présente une teinte bleutée correspondant au plexus veineux sous-jacent. La ligne anocutanée correspond à la gouttière qui sépare le sphincter interne du sphincter externe. Elle est perceptible à l'examen clinique.

### 6-2-3 La zone cutanée

Elle s'étend sur moins de 1 cm, sa teinte grisâtre vient des glandes périanales sébacées et sudoripares qu'elle contient en profondeur.

## 6-3 APPAREIL SPHINCTÉRIEN DE L'ANUS

Outre le muscle élévateur de l'anus dont le faisceau puborectal entoure le rectum comme une fronde, les parois du canal anal sont entourées de deux sphincters concentriques.

### 6-3-1 Le sphincter interne

C'est un épaississement de la couche musculaire circulaire du rectum, donc un muscle lisse involontaire, d'origine entodermique. Il s'étend en hauteur de la ligne anorectale à la ligne anocutanée.

### 6-3-2 Le sphincter externe

C'est un muscle strié volontaire d'origine ectodermique qui entoure le canal anal. On lui décrit trois portions profonde, superficielle et sous-cutanée.

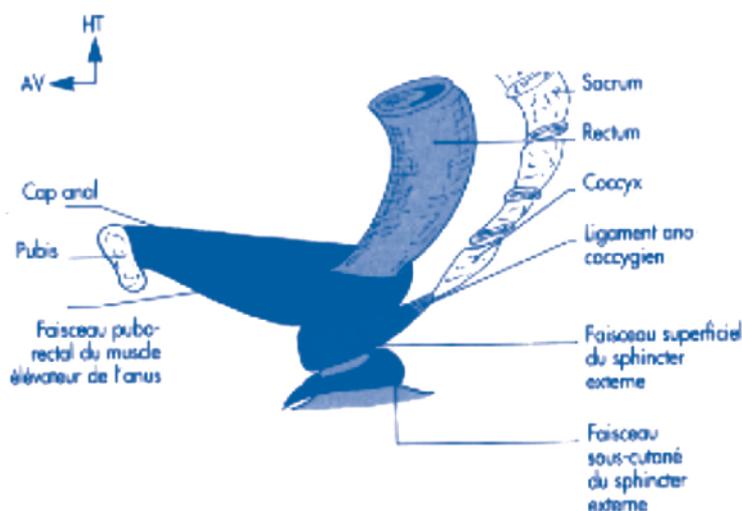
La partie pro-fonde fusionne avec le faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus et contribue à former cette fronde concave en avant qui enserre le rectum et dessine l'angle ano-rectal.

Le faisceau superficiel est concave vers l'arrière, entre le ligament ano-coccygien et le centre tendineux du périnée à hauteur de la ligne anocutanée.

Le faisceau sous-cutané est un anneau qui entoure la zone cutanée de l'anus, sous le sphincter interne.

Le faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus établit d'importantes connexions avec les sphincters et la paroi anale. Certaines fibres s'unissent à la couche longitudinale de la musculature rectale puis forment un éventail de cloisons fibreuses à l'extrémité inférieure de l'anus : un septum intersphinctérien vient rejoindre la muqueuse anale à hauteur de la ligne anocutanée, lui donnant cette teinte bleutée; c'est le ligament de Parks. Puis une dizaine de septa fibro-élastiques se disposent en éventail soit en dedans, soit à travers, soit en dehors du faisceau sous-cutané du sphincter externe.

Cet ensemble de fibres solidarise ainsi le cylindre anal aux espaces qui l'entourent.



**Fig 70 : Appareil Sphinctérien de l'anus**

## 6-4-ESPACES PÉRIANAUX

Le canal anal est compris entre, en avant, le centre tendineux du périnée, et en arrière le ligament anococcygien. Il répond latéralement aux fosses ischio-rectales.

### 6-4-1 Le centre tendineux du périnée :

C'est le pilier postérieur du périnée qui reçoit les muscles périnéaux le sphincter externe de l'anus en arrière, le sphincter de l'urètre en avant, les muscles trans-verses latéralement.

### 6-4-2 Le ligament anococcygien (raphé)

C'est un trousseau fibreux médian formé par l'entrecroisement des faisceaux sphinctériens des muscles élévateurs de l'anus.

### 6-4-3 Les fosses ischio-rectales

Partie basse de l'espace pelvirectal supérieur, c'est l'espace sous-péritonéal qui entoure le canal anal. Elle est limitée en haut par le plan des muscles élévateurs de l'anus, et en dehors par la face médiale de chaque branche ischio-pubienne où le prolongement falciforme du ligament sacrotubéral délimite le canal pudendal parcouru d'arrière en avant par le pédicule vasculo-nerveux pudendal interne. Cet espace contient un important corps adipeux dans lequel chemine l'artère rectale inférieure née de l'artère pudendale interne, les veines rectales inférieures, les lymphonœuds rectaux inférieurs qui se drainent vers les nœuds iliaques internes, mais aussi vers l'anneau inguinal, et le nerf rectal inférieur qui, né du plexus pudendal, apporte l'innervation motrice somatique du sphincter externe et des fibres sensibles pour la peau périanale. Le muscle sphincter externe de l'anus passe dans la fosse ischio-rectale, entre ligament anococcygien et centre tendineux du périnée.

## 7 ANATOMIE FONCTIONNELLE

La synergie fonctionnelle du rectum et du canal anal est indispensable pour assurer la continence et l'expulsion des matières et des gaz intestinaux.

C'est du rectum que partent les stimulus réflexes qui engendrent d'abord la vidange du sigmoïde dans le rectum, puis les manifestations de la défécation.

Les troubles de cette synergie recto-anale ou « anisme » qui peuvent être responsables d'une incontinence anale ou de constipation chronique, peuvent être explorés par défécographie.

### 7-1- LA CONTINENCE

La continence permanente des liquides et des gaz est assurée par le tonus du sphincter interne. En cas d'urgence, le m. pubo-rectal est la force d'occlusion additionnelle dont la contraction ferme l'angle recto-anal. Le m. sphincter externe a une tonicité brève ; en dehors de la défécation, sa contraction nécessite la vacuité du rectum.

### 7-2- LA DÉFÉCATION

Sous l'effet des contractions du côlon sigmoïde. Le bol fécal descend dans l'ampoule rectale jusque là vide. La pression rectale augmente et lorsqu'elle atteint 20 à 30 cm d'eau, le besoin apparaît. Celui-ci est d'autant plus pressant que la pression rectale s'élève.

La perception consciente du besoin et l'exonération impliquent :

**7-2-1 Le relâchement des muscles pubo-rectaux** et l'ouverture de l'angle recto-anal.

**7-2-2. La fermeture de la jonction recto-sigmoïdienne** avec le rétrécissement et l'allongement du rectum.

**7-2-3. L'ouverture du sphincter interne** et le relâchement du sphincter externe.

**7-2-4. L'augmentation de la pression abdominale** (contraction des muscles de la paroi abdominale et fermeture de la glotte) qui favorise l'expulsion du bol fécal. En cas de refus d'exonération, la compliance rectale diminue, réduisant la stimulation du plexus myentérique.

# LA GLANDE PAROTIDE (RÉGION PAROTIDIENNE)

## 1. GÉNÉRALITÉS :

- La région parotidienne comporte la loge parotidienne et la glande parotide
- Placée au-dessus de la région carotidienne, au-dessous de la base du crâne, en avant de la région mastoïdienne en arrière de la branche montante de la mandibule et en dehors de la portion supérieure du pharynx, elle appartient anatomiquement au cou et non à la face

## 2. LA LOGE PAROTIDIENNE

- La loge parotidienne peut être comparée à une pyramide quadrangulaire tronquée à six (6) parois.

### 2-1. PAROI EXTERNE :

formée par l'aponévrose cervicale superficielle qui se continue en avant avec l'aponévrose du masséter, en arrière avec celle du sterno-cléido-mastoïdien.

### 2-2. PAROI ANTÉRIEURE :

formée par la branche montante de la mandibule matelassée en dehors par le muscle masséter et en dedans par le muscle ptérygoïdien externe. Entre ce dernier muscle et l'os, le ligament sphéno-maxillaire forme le bord postérieur de l'aponévrose interptérygoïdienne et limite avec le col du condyle; la boutonnière de Juvara dans laquelle la glande parotide envoie un prolongement.

### 2-3. PAROI POSTÉRIEURE :

en dehors, elle est représentée par l'apophyse mastoïde qui est recouverte par le SCM et le ventre postérieur du digastrique. En dedans, elle est représentée par l'apophyse styloïde d'où partent les éléments externes du bouquet de Riolan qui sont le muscle stylo-hyoïdien, le ligament stylo-hyoïdien et le ligament stylo-maxillaire. Entre le digastrique et le muscle stylo-hyoïdien s'ouvre un triangle à sommet inférieur; le triangle rétro-stylo-hyoïdien; il est comblé par la partie postérieure de l'aponévrose parotidienne profonde.

### 2-4. PAROI SUPÉRIEURE :

l'articulation temporo-mandibulaire en avant et le conduit auditif externe osseux en arrière.

### 2-5. PAROI INTERNE :

c'est une simple fente entre le ligament sphéno-mandibulaire en avant et le ligament stylomandibulaire en arrière; c'est la boutonnière stylo-ptérygoïdienne et par laquelle la loge parotidienne communique avec l'espace latéro-pharyngien.

### 2-6. PAROI INFÉRIEURE :

deux segments : un interne formant le triangle préstyloïdien entre les ligaments styloïdiens en arrière et le stylo-mandibulaire en avant; un externe la bandelette tendue de l'angle à la gaine du SCM sépare la loge parotidienne de la loge sous mandibulaire.

## 2-7. L'APONÉVROSE CERVICALE PROFONDE :

elle est issue de l'aponévrose cervicale superficielle : elle tapisse les parois antérieure et postérieure de la loge se fixant en haut à la base du crâne et en bas à la bandelette mandibulaire.

## 3 – LE CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE :

### 3-1. LA GLANDE PAROTIDE :

- C'est la glande salivaire la plus volumineuse ; elle pèse 25 à 30 GR, de consistance ferme, elle est de couleur jaune rosée, elle a une surface lobulée et elle est encapsulée.
- Elle est constituée de 2 lobes, un profond et un superficiel
- Elle a trois faces : antérieure externe et postérieure et 2 pôles supérieur et inférieur
- Elle présente de nombreux prolongements :
  - a) 2 antérieurs dont l'externe est volumineux, recouvrant le canal excréteur : de sténon appelé prolongement masséterin alors que l'interne se faufile dans la boutonnière de Juvara.
  - b) 3 postérieurs sur la face externe du SCM, entre le SCM et le digastrique et entre le digastrique et le stylo-hyoïdien.
  - c) 1 supérieur vers l'arcade zygomatique
  - d) 1 inférieur vers la région carotidienne
  - e) 1 interne ou pharyngien le plus constant dans l'espace pré-stylien
  - f) le canal de Sténon long de 4 cm, d'un diamètre de 3 mm prend son origine par 2 branches correspondant aux lobes profond et superficiel ; il se termine par un orifice punctiforme en regard du collet de la 2ème molaire supérieure.

### 3-2. LES VAISSEaux SANGUINS ; LE DRAINAGE LYMPHATIQUE ET LES NERFS :

#### a) La carotide externe :

- Pénètre dans la glande par le triangle pré-stylo-hyoïdien d'abord sous glandulaire; elle décrit une légère courbure qui la rapproche de l'amygdale palatine; elle donne l'artère auriculaire postérieure qui longe le bord postérieur du digastrique et donne l'artère stylo-mastoïdienne satellite du nerf facial.
- Ensuite intra glandulaire dans une gouttière à l'union du 1/3 inférieur et 2/3 supérieur de la face interne; elle s'enfonce peu à peu dans un véritable canal, en décrivant une courbure à concavité externe qui la rapproche de la superficie; elle émet quelques rameaux parotidiens; elle se termine en plein parenchyme au-dessous du col de condyle en donnant 2 branches, la temporale superficielle et la maxillaire interne

#### b) Le confluent veineux parotidien :

- Plus superficiel que la carotide externe
- Naît de la confluence des veines temporales superficielles et maxillaires internes, il reçoit plus bas les veines occipitales postérieures.
- Il s'évacue soit par la veine jugulaire externe oblique en

bas, en arrière et en dehors perforant plus bas l'aponévrose communicante intra parotidienne qui traverse la bandelette mandibulaire et rejoint la veine faciale.

### 3-3. LES GANGLIONS LYMPHATIQUES :

#### • 2 groupes :

- Un groupe profond intra glandulaire près de la carotide externe et la jugulaire externe recevant les lymphatiques des fosses nasales, du voile du palais et de l'oreille moyenne.
- Un groupe superficiel extra glandulaire surtout développé en avant du tragus recevant les lymphatiques de la région temporale et de la face.

### 3-4 LES NERFS :

La région parotidienne est traversée par 2 nerfs :

- **Le nerf auriculo temporal** : issu du nerf mandibulaire (V3), il accompagne l'artère maxillaire interne dans la boutonnière rétro condylienne, puis il traverse le pôle supérieur de la parotide, et changeant de direction monte en arrière des vaisseaux temporaux superficiels; il donne des rameaux pour l'articulation temporo-mandibulaire et surtout des filets parotidiens qui apportent à la glande son innervation sécrétrice.

- **Le nerf facial** : est le plus superficiel des éléments intra parotidiens. Il présente deux segments :

1. **Un segment rétro glandulaire** court et profond, à la sortie du trou stylo-hyoïdien, il pénètre dans la loge par le triangle rétro stylo-hyoïdien et donne des branches pour le muscle stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du digastrique, le rameau lingual et enfin le rameau auriculaire postérieur à la face externe de la mastoïde.

2. **Un segment intra glandulaire** qui réalise un véritable clivage de la glande en 2 lobes profond et superficiel. Parvenu en dehors de la veine jugulaire externe, il se divise en ses 2 branches : la branche temporo-faciale et la branche cervico-faciale. Toutes ces branches sont destinées aux muscles de la face : muscles de la mimique.

# LA GLANDE SOUS MANDIBULAIRE (La région sus-hyoïdienne)

## 1. LIMITES :

- en bas : le corps de l'os hyoïde
- en haut : le bord inférieur concave en arrière de la mandibule et latéralement par les bords antérieurs du muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM)

## 2. FORME EXTÉRIEURE ET REPÈRES :

Forme triangulaire à base hyoïdienne, les repères sont les limites sus-citées.

## 3. CONSTITUTION :

- un cadre squelettique (os hyoïde et mandibule)
- une couche musculaire profonde
- une aponévrose superficielle
- un contenu glandulaire vasculaire et nerveux
- un plan superficiel

### 3-1. LE CADRE SQUELETTIQUE :

#### a. La mandibule :

étudiée en ostéologie) (bord inférieur et face interne).

#### b. L'os hyoïde :

- os impair, médian et symétrique ; il présente un corps, 2 petites cornes et 2 grandes cornes
- os en fer à cheval
- le corps, avec ses faces postérieures et antérieures et ses 2 bords supérieur et inférieur, donne insertion aux squelettes fibreux de la langue en haut et aux muscles sous-hyoïdiens en bas.
- Les petites cornes longues de 5 à 8 mm se dirigent obliquement en haut, en dehors et en arrière, lieu d'insertion du ligament stylo-hyoïdien
- Les grandes cornes prolongent le corps de l'os hyoïde en haut, en arrière et en dehors, ses extrémités sont renflées : les tubercules postérieurs.

### 3-2. LE PLAN MUSCULAIRE :

#### a. Le muscle mylo-hyoïdien (2) :

- Aplati et quadrilatéral, il sépare la région sus-hyoïdienne du plancher buccal
- S'insère sur toute l'étendue de la ligne mylo-hyoïdienne de la face interne de la mandibule
- Dirige ses fibres obliquement en bas et en dedans, son bord interne s'unit sur la ligne médiane au bord de son homologue pour former un raphé médian
- Le tout forme une sangle musculaire séparant région sus-hyoïdienne et plancher
- Les fibres postérieures se terminent sur la face postérieure du corps de l'os hyoïde
- Innervation par une branche du nerf dentaire inférieur
- Action : abaisseur de la mâchoire et élévateur de l'os hyoïde

#### b. Le muscle hyoglosse :

- Muscle de la langue, n'appartient à la région sus-hyoïdienne que par ses faisceaux les plus postérieurs en prolongeant en arrière le plan du mylo-hyoïdien dont

il est séparé par un hiatus. Dans ce hiatus passent le canal de Wharton, le nerf hypoglosse et les veines linguales superficielles.

#### c. Le muscle stylo-hyoïdien :

C'est uniquement sa moitié inférieure qui passe dans la région sus-hyoïdienne. Il croise le muscle hyoglosse sur sa face externe. Prenant naissance sur l'apophyse styloïde, il traverse la région parotidienne pour se terminer sur la base de la petite corne de l'os hyoïde par un tendon divisé en deux languettes.

#### d. Le muscle digastrique :

Ventre postérieur, tendon intermédiaire, ventre antérieur. Le ventre postérieur prend naissance sur la face interne de la mastoïde, descend en parallèle avec le muscle stylo-hyoïdien ménageant l'espace stylo digastrique dans la région carotidienne.

Le tendon intermédiaire passe dans la boutonnière du tendon terminal du stylo hyoïdien.

Le ventre antérieur chemine horizontalement longeant la face inférieure du muscle mylo-hyoïdien et se termine sur le bord inférieur du corps de la mandibule.

L'innervation est double : le ventre postérieur est innervé par un rameau du nerf facial et un rameau du nerf glosso-pharyngien ; alors que le ventre antérieur est innervé par le nerf mylo-hyoïdien.

Son action est double : abaisseur de la mâchoire et élévateur de l'os hyoïde.

### 3-3. LE PLAN APONÉVROTIQUE :

Les muscles sus-hyoïdiens sus-cités sont enveloppés dans un dédoublement de l'aponévrose cervicale moyenne. La région sus-hyoïdienne est recouverte par l'aponévrose cervicale superficielle adhérente par endroit aux plans profonds : elle s'en écarte ailleurs ménageant des espaces dits loge dont la plus importante est la loge sous mandibulaire.

### 3-4. LE CONTENU DE LA RÉGION SUS-HYOÏDIENNE (glande sous mandibulaire, artères, veines nerfs...)

#### a. Glande sous mandibulaire :

Glande salivaire, le volume d'une grosse amande de 8 à 10 g. On lui décrit un prolongement antérieur qui accompagne le canal de Wharton et un prolongement postérieur inconstant.

Le canal de Wharton passe par ce hiatus entre mylo-hyoïdien et hyoglosse ; pénètre dans le plancher de la bouche et s'ouvre dans la cavité buccale en dehors du frein de la langue par l'ostium ombilicale.

Elle loge dans un espace appelé loge sous mandibulaire qui a les caractéristiques suivants :

- 3 parois supéro-externe (face interne de la mandibule), supéro-interne (hyoglosse et mylo-hyoïdien), inféro-externe (l'aponévrose cervicale superficielle), 2 extrémités : antérieure et postérieure.

#### b. Artères :

- **Artère faciale** : branche de la carotide externe, émergeant un peu dessus de l'os hyoïde, pénètre dans la région par le triangle stylo digastrique.

Elle chemine plaquée par la glande sur la face externe du muscle hyoglosse en ménageant un véritable sillon. En gagnant le bord inférieur de la mandibule, elle devient sinueuse et elle est croisée par la veine faciale. Elle donne des branches pour la glande sous-maxillaire. Elle donne l'artère sous mentale qui longe la face inférieure de mylo-hyoïdien.

- **Artère linguale** : branche de la carotide externe, elle croise le bord postérieur du muscle hyoglosse, croise sa face médiale et pénètre dans la région du plancher buccal.

#### **c. Les veines :**

- La veine faciale : naît dans la région génienne, croise le bord inférieur de la mandibule un peu plus en arrière que l'artère faciale qu'elle croise, elle longe la face superficielle de la glande, croise le ventre postérieur du digastrique et gagne la veine jugulaire interne par le biais du tronc veineux thyro-lingo-facial.

- Les veines linguales superficielles : elles cheminent sur la face externe du muscle hyoglosse un peu en dessus de la grande corne de l'os hyoïde pour se jeter dans le tronc veineux thyro-lingo-facial.

**d. Les lymphatiques** : ils drainent la langue, le plancher buccal et la partie inférieure de la face et du nez :

- Groupe sous mental

- Groupe sous mandibulaire

- Sous groupe pré glandulaire à la face superficielle de la glande

- Sous groupe rétro glandulaire

#### **e. Les nerfs :**

- Le nerf hypoglosse : après avoir traversé l'espace sous parotidien de la région carotidienne, il croise le bord postérieur de l'hyoglosse pour pénétrer dans la région sus-hyoïdienne ; il chemine tout d'abord sur la face externe de l'hyoglosse dans l'aire du triangle de Béclard (bord postérieur de l'hypoglosse en arrière, le digastrique en haut et la grande concavité supérieure, il passe derrière le tendon du digastrique et s'engage dans l'hiatus entre mylo-hyoïdien et hyoglosse en compagnie des veines linguales et du canal de Wharton, à ce niveau, il forme lui-même le bord supérieur du triangle de Pirogoff complété par le tendon du digastrique et le bord postérieur du mylo-hyoïdien, c'est à ce niveau que le nerf est recouvert par la glande sous mandibulaire.

- Le nerf mylo-hyoïdien : branche du dentaire inférieur. Innerve le muscle mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique. Il chemine sur la face interne de la mandibule.

- Le nerf lingual : il siège sur la face externe de l'hypoglosse, il donne des rameaux pour la glande et une anastomose pour le nerf hyoglosse.

# LA CAVITÉ BUCCALE - LA BOUCHE

## 1. LIMITES

La bouche est une cavité irrégulière située entre le massif facial supérieur et la mandibule ; elle est limitée en avant par les lèvres et la région génienne ; en haut par la voûte palatine qui la sépare des fosses nasales ; en bas par le plancher buccal et en arrière par l'isthme du Gossier, qui correspond à un vaste orifice ovalaire permettant d'accéder à l'oropharynx.

## 2. DIVISIONS TOPOGRAPHIQUES ET CONTENU

Dans la cavité buccale viennent faire saillie les arcades dentaires qui divisent la bouche en 2 parties :

**2-1. EN DEHORS DES ARCADES DENTAIRES :**  
le vestibule

**2-2. EN DEDANS DES ARCADES DENTAIRES :**  
la cavité buccale proprement dite ; elle est occupée par la langue.

- Ainsi, la bouche comporte :
  - La région labiale en avant et la région génienne latéralement
  - La région palatine en haut
  - Le plancher buccal en bas
  - La région gingivo-dentaire latéralement
  - La région amygdalienne en arrière

# LA LANGUE

## I – GENERALITES :

### 1. SITUATION :

La langue est située entre les arcades gingivo-dentaires, au-dessous de la région palatine, au-dessus du plancher et en avant du pharynx dont elle forme une partie de la paroi antérieure.

### 2. MORPHOLOGIE EXTÉRIEURE :

- C'est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure fixe et à partie antérieure mobile, seule visible à l'examen ; cette portion mobile a deux bords latéraux et une pointe.
- Sa face supérieure dorsale : veloutées, humide, rose ; elle présente un sillon médian avec de part et d'autre des papilles implantées d'avant en arrière ; à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur, ces papilles qui deviennent caliciformes dessinent le V lingual. Juste derrière son sommet et sur la ligne médiane, il y a une dépression qu'on appelle le Foramen cæcum.
- Sa face inférieure ventrale : répond au plancher ; elle présente également un sillon médian qui se prolonge en arrière par un repli muqueux appelé Frein de la langue ; sa muqueuse mince laisse voir les muscles et les veines.
- Les bords latéraux : sont arrondis et mous
- La base : segment entièrement pharyngé prolonge la face supérieure en arrière du V lingual ; sa muqueuse peu adhérente est soulevée par des amas **lymphoïdes** qui sont l'**amygdale linguale**.

S'inclinant progressivement dans un plan vertical, la base de la langue va former la paroi antérieure de l'hypopharynx ; elle répond à la face antérieure de l'épiglotte qu'elle refoule en arrière au cours du deuxième temps de la déglutition obturant ainsi l'orifice supérieur du larynx. À sa partie toute inférieure, la base de la langue est rattachée à l'épiglotte par les trois replis glosso-épiglottiques médians et latéraux qui soulèvent la muqueuse en formant de part et d'autre de la ligne médiane les 2 fossettes glosso-épiglottiques (vallécule).

### 3- CONSTITUTION ANATOMIQUE :

La langue est constituée par :

- Un squelette ostéofibreux
- Un ensemble de muscle (17)
- Une muqueuse
- Des vaisseaux et des nerfs

#### 3-1- Le squelette fibreux de la langue

17 muscles, 8 pairs et 1 impair

##### a. Le génio-glosse (2)

C'est un muscle étalé en éventail sur la face latérale du septum lingual ; il s'insère sur l'apophyse géni supérieure (mandibule), son corps musculaire aplati transversalement dirige ses fibres antérieures vers la pointe de la langue, ses fibres moyennes vers la face profonde de la muqueuse dorsale, ses fibres vers le bord supérieur de l'os hyoïde, innervé par le nerf hypoglosse (XII) ;

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

il agit en abaissant la langue, en la plaquant sur le plancher buccal.

##### b. Le lingual inférieur :

Petit muscle aplati, situé immédiatement en dehors du précédent ; il s'insère sur la petite corne de l'os hyoïde, décrit une courbe à concavité antéro-inférieure et se termine la pointe. Innervé par le XII, il est abaisseur et rétracteur de la langue.

##### c. L'hyoglosse :

C'est une lame musculaire aplatie qui forme la partie latérale de la base de la langue ; il constitue également une partie de la paroi interne de la région sous mandibulaire. Il prend insertion sur l'os hyoïde (bord supérieur du corps, petit, corné, grande corne) ; il se termine sur le septum lingual ou bien il s'épanouit dans l'épaisseur de la langue. Innervé par le XII, il est abaisseur et un tracteur de la langue.

##### d. L'amygdaloglosse :

C'est un muscle qui prend naissance sur la tunique fibreuse du pharynx au niveau de la loge amygdalienne et se termine dans l'épaisseur de la base de la langue. Innervé par le XII, il est élévateur de la base de la langue.

##### e. La palatoglosse : (glosso-staphylin)

C'est un muscle grêle qui s'insère sur la face inférieure de l'aponévrose du voile du palais ; il descend verticalement dans l'épaisseur du pilier antérieur du voile pour se terminer à la partie latérale de la face dorsale de la langue en dedans du stylo-glosse avec lequel il confond ses fibres innervées par le rameau lingual du facial il attire la langue en arrière et rétrécit l'isthme du gosier.

##### f. Le pharyngo-glosse :

C'est en fait un faisceau du constricteur qui se détache du bord antérieur du pharynx et qui passe à la face interne de l'hypoglosse pour aller confondre ses fibres avec celles du génio-glosse.

##### g. Le stylo-glosse :

C'est un muscle long et mince, il s'insère sur le bord antérieur de l'apophyse styloïde et sur le ligament stylo-maxillaire ; il descend en dehors de la loge amygdalienne et se termine sur le bord latéral de la langue, par un faisceau inférieur qui va constituer le relief du bord latéral.

Innervé par le rameau lingual du facial ou l'anse de Haller et par le XII, il élève la langue en haut et en arrière et élargit sa base.

##### h. Le transverse de la langue :

Il est réduit des fibres musculaires de direction transversale allant des faces latérales du septum à la face profonde de la muqueuse des bords latéraux de la langue. Il est uniquement visible sur une coupe frontale.

##### i. Le lingual supérieur (longitudinal supérieur) :

C'est le seul muscle impair et médian de la langue. S'insère en arrière sur la base de l'épiglotte par un faisceau médian et sur les petites cornes de l'os hyoïde par deux faisceaux. Le corps musculaire est réduit à une mince lame musculaire médiane qui longe la face profonde de la muqueuse dorsale sur laquelle elle se termine. Innervé par le XII, il abaisse et raccourcit la langue.

### 3-2- La muqueuse de la langue :

Elle est en continuité avec la muqueuse buccale et pharyngée ; elle revêt la totalité de la partie mobile de la langue ; elle est épaisse et adhère à sa face dorsale ; elle est mince et à sa face inférieure.

### 3-3 – Les vaisseaux de la langue :

#### A. Les artères :

##### 1. L'artère linguale :

est plus importante, c'est une branche de l'artère carotide externe. Née près de l'origine et de la carotide externe, dans le triangle de Faraboeuf, elle se porte d'abord en avant et en dedans et se plaque sur la face externe du constricteur moyen du pharynx, un peu au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde. Se portant en avant, elle croise le bord postérieur de l'hypoglosse et passe à sa face profonde ; elle se divise en ses deux branches terminales :

- La sublinguale : qui vascularise la glande du même nom et donne un rameau pour le frein de la langue.
- La ranine : qui s'enfonce dans l'épaisseur de la langue cheminant de façon sinueuse sous la muqueuse jusqu'à la pointe irriguant ainsi toute la portion mobile de la langue.

En cours de route, elle donne au niveau de la petite corne de l'os hyoïde une collatérale importante : la dorsale de la langue qu'elle vascularise ainsi que le pilier antérieur du voile et l'épiglotte.

##### 2. La palatine ascendante :

C'est une branche collatérale de l'artère faciale, elle-même collatérale de la carotide externe. Elle naît au niveau de la première courbure de l'artère faciale dans la région mandibulaire, elle passe entre le muscle styloglosse et le stylo-pharyngien et irrigue au passage la partie latérale de la base de la langue.

##### 3. La pharyngienne ascendante :

C'est une branche de la carotide externe qui se plaque sur la partie latérale du pharynx qu'elle vascularise et elle donne au passage quelques rameaux pour la base de la langue.

#### B. Les veines :

**1. Les veines linguales profondes** : satellites de l'artère linguale

**2. Les veines ranines ou veines linguales superficielles satellites de l'artère ranine** : elles cheminent à la face externe de l'hypoglosse.

**3. Les veines dorsales** : situées sous la muqueuse de la face supérieure.

Toutes ces veines se jettent par la veine linguale dans le tronc veineux thyro-lingo-facial affluent antérieur de la veine jugulaire interne.

#### C. Les lymphatiques :

- La pointe de la langue est drainée dans le groupe des ganglions sous mentaux
- Le corps de la langue est drainé dans les ganglions sous mandibulaire, puis dans les ganglions jugulo carotidiens et en particulier le ganglion principal qui est le ganglion digastrique de Kuttner.

### 3-4 – Innervation :

Elle est complexe : motrice, sensitive et sensorielle.

**1. Le grand hypoglosse (XII)** : nerf exclusivement moteur naît dans le sillon présalivaire du bulbe, il traverse

la base du crâne dans le canal condylien antérieur puis pénètre dans l'espace rétro stylien où il décrit une vaste courbe contournant par en arrière le sympathique le sympathique, le pneumogastrique et la carotide interne avant de gagner la région carotidienne en longeant le bord inférieur du digastrique après avoir croisé la face externe de la carotide interne avant de gagner la région carotidienne en longeant le bord inférieur du digastrique après avoir croisé la face externe de la carotide externe en formant le bord supérieur du triangle du faraboeuf ; il chemine entre la face superficielle du muscle hypoglosse en dedans et la face médiale du digastrique en dehors. Passant ensuite dans l'interstice entre mylo-hyoïdien et hypoglosse il arrive dans la région sublinguale et se termine en pénétrant dans l'épaisseur de la langue. Il assure l'innervation motrice des muscles de la langue. Seuls le palatoglosse et le stylo-glosse reçoivent des rameaux du facial.

**2. Le lingual** : branche terminale du maxillaire inférieur, lui-même branche du trijumeau (V) est né dans la région ptérygo-maxillaire immédiatement au-dessous de la base du crâne. Cheminant obliquement en bas et en avant entre l'aponévrose interptérygoïdienne et passe sous l'arcade du constricteur supérieur du pharynx pour pénétrer dans la cavité buccale en compagnie du stylo-glosse dont il longe la face externe.

Descrivant une vaste courbure à concavité supérieure, il effleure le pôle supérieur de la glande sous mandibulaire, transverse d'arrière en avant la région sublinguale en sous croisant le canal de Wharton et pénètre en fin dans la langue dont il innerve la muqueuse située en avant du V lingual.

En cours de route il reçoit sur la face externe du muscle hypoglosse une anastomose du XII dans l'espace ptérygo-maxillaire une collatérale apparente du facial (VII) : la corde du tympan qui physiologiquement constitue la véritable racine sensorielle du lingual.

**3. Le glosso-pharyngien** : (IX<sup>e</sup> paire crânienne) : traverse le trou déchiré postérieur, présente un renflement appelé ganglion d'Andrech puis se porte en avant dans l'espace rétro-stylien, se plaque contre la partie latérale du pharynx, il arrive dans la région linguale en longeant la face interne du stylo-glosse et pénètre ainsi dans la base de la langue ; il innerve la muqueuse de la portion située en arrière du V lingual.

**4. Le facial (VII)** : il participe à l'innervation de la langue par 2 branches :

- La corde du tympan : celle-ci détachée du VII dans sa portion mastoïdienne, traverse la caisse du tympan d'arrière en avant puis émerge de la base du crâne dans la région ptérygoïdienne où elle s'anastomose au lingual
- Anse de Haller : branche anastomotique avec le IX.

**5. Le nerf laryngé externe** : branche du nerf laryngé supérieur lui-même branche du vague (X), participe à l'innervation de la partie la plus reculée de la base de la langue.

#### 6. Fonction de la langue :

- La mastication
- La formation du bol alimentaire
- La déglutition
- La gustation
- La phonation.

# LE PHARYNX

## 1. GÉNÉRALITÉS :

- Le pharynx est un conduit musculo-membraneux qui continue les cavités nasales et buccales vers le bas pour aboutir au larynx et à l'œsophage : c'est donc un carrefour aérodigestif
- La paroi antérieure correspond à 3 étages, ce qui permet de le diviser en nasopharynx et laryngopharynx
- Long de 13 à 15 cm
- Son calibre varie de 4 à 2 cm

## 2. LA TUNIQUE FIBREUSE :

- Formée de fibres conjonctives entrecroisées et résistantes, elles s'amincissent progressivement pour se continuer avec l'adventice de l'œsophage
- Son extrémité supérieure s'insère sur la base du crâne
- Les bords antérieurs symétriques s'attachent de haut en bas sur le bord postérieur de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde sur le ligament stylo-hyoïdien, sur les petites et les grandes cornes de l'os hyoïde et enfin sur le bord postérieur des cartilages thyroïde et cricoïde.

## 3. LES MUSCLES :

La tunique fibreuse est tapissée à l'intérieur par les muscles :

### 3.1. CONSTRICTEURS :

**a) Le constricteur supérieur :** il s'insère par 3 faisceaux distincts sur :

- L'aile interne et le crochet ptérygoïdien
- Le ligament ptérygo-maxillaire
- Le segment postérieur de la ligne mylo-hyoïdienne.

Son corps musculaire est une mince nappe musculaire quadrilatère.

Les fibres supérieures décrivent une courbe à concavité supérieure à distance de la base du crâne ; les fibres moyennes et inférieures grimpent vers l'arrière et vers le haut jusqu'au tubercule pharyngien de l'occipital, là où elles vont rejoindre leurs homologues du côté opposé.

**b) Le constricteur moyen :** il est formé de 2 faisceaux :

- Un supérieur prenant naissance sur la petite corne de l'os hyoïde
- Un inférieur sur la grande corne
- Le corps obliquement en haut et en arrière jusqu'à la base du crâne en recouvrant le constricteur supérieur et des fibres inférieures descendant obliquement en bas et en arrière rejoignant son homologue du côté opposé.

**c) Le constricteur inférieur :**

Le plus étendu et le plus superficiel ; il est formé par 2 faisceaux réunis à leur origine par une arcade fibreuse tendue du cartilage thyroïde au cartilage cricoïde ; le corps musculaire forme un vaste éventail dont les fibres inférieures horizontales vont entourer la bouche de

l'œsophage. Il recouvre le constricteur moyen et une partie du constricteur supérieur.

### 3.2. LES MUSCLES ÉLÉVATEURS :

**a) Le stylo-pharygien :**

Muscle long et mince partant de l'apophyse styloïde à la paroi latérale du pharynx en s'insinuant entre les constricteurs : supérieur et moyen.

**b) Le pharyngo-staphylien :**

En fait, il appartient au voile du palais, un seul de ses faisceaux fait partie de la paroi du pharynx.

## 4. VUE D'ENSEMBLE DE LA PAROI DU PHARYNX :

- Cette paroi n'est pas uniforme sur toute son étendue
- Sur ses faces latérales, elle ménage 3 interstices :  
Un hiatus supérieur entre les 2 faisceaux du constricteur moyen lieu de passage de l'artère linguale. Un hiatus moyen entre les bords inférieurs du constricteur moyen et le bord supérieur du constricteur inférieur lieu de passage du nerf laryngé inférieur.  
Un hiatus inférieur entre les faisceaux du constricteur inférieur lieu de passage du nerf laryngé externe.
- En outre, la musculature pharyngée est en connexion intime avec celle du voile du palais.

## 5. INNERVATION ET ACTION :

- Le constricteur supérieur est innervé par des fibres du nerf glosso-pharyngien (IX) et vagospinal (X, XI)
- Le constricteur moyen et le constricteur inférieur par le nerf spinal (XI)
- L'action : les muscles constricteurs ont une action sphinctérienne.

## 6. CONFIGURATION INTERNE DU PHARYNX

### 6.1. LE RHINOPHARYNX OU CAVUM :

- Sa forme est grossièrement cubique avec un diamètre vertical de 4 cm et transversal de 4 cm et antéro-postérieur de 2 cm
- La paroi antérieure est occupée par les choanes, orifices postérieurs des fosses nasales séparés sur la ligne médiane par le bord postérieur de la cloison.
- La paroi postérieure répond à la face antérieure de l'atlas, elle est soulevée par de nombreux amas lymphoïdes
- La paroi supérieure correspond à la base du crâne ; chez l'enfant ; elle est le siège d'un amas lymphoïde dit amygdale pharyngée de Lushka (végétations adénoïdes) ; ces amas s'atrophient chez l'adulte à partir de 15 ans.

Les parois présentent l'orifice pharyngien de la trompe d'eustache dont les deux lèvres sont prolongées en avant

et en arrière par 2 replis; en arrière de cet orifice se trouve la fossette de Rosenmüller et en dessus de lui se trouve une fossette sus tubaire.

Autour de l'orifice se trouvent de nombreux follicules lymphoïdes constituant l'amygdale tubaire de Gerlach. Le rôle du cavum est à la fois respiratoire et phonatoire.

## **6.2. L'OROPHARYNX :**

- C'est l'étage moyen du pharynx
- Limitée en haut par le voile du palais et se continuant en haut avec le cavum; en bas, il communique avec la cavité buccale par l'isthme du gosier limité latéralement par les piliers antérieurs de la loge amygdalienne.

## **6.3. L'HYPOPHARYNX :**

- Long de 5 cm, son diamètre se rétrécit de haut en bas jusqu'à devenir une simple fente derrière le chaton cricoïdien.
- En arrière, il se projette sur les 4ème, 5ème et 6ème vertèbre cervicale
- En avant, il répond au larynx
- Latéralement, par rapport au larynx le pharynx est aménagé en 2 gouttières appelées sinus piriformes.

**PCEM 2**

**THÈME XIV  
LA DIGESTION**

**MODULE HISTOLOGIE**

# SOUS THÈME : HISTOLOGIE DU TUBE DIGESTIF

## Pre-requis

Tissus épithéliaux de revêtement et glandulaires

Tissus conjonctifs – Vaisseaux sanguins et lymphatiques – Tissus musculaires.

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire la structure histologique des différentes régions anatomiques de la cavité buccale.
2. Décrire et représenter à l'aide de schémas annotés la structure des différents types de papilles linguales.
3. Décrire la structure histologique d'une dent monoradiculaire ainsi que des structures qui lui sont associées.
4. Décrire la structure de la muqueuse du pharynx et de l'épiglotte.
5. Citer et localiser anatomiquement les amygdales du cercle de Waldeyer.
6. Décrire l'architecture générale de la paroi du tube digestif.
7. Décrire la structure de l'œsophage en indiquant les particularités de chaque « niveau ».
8. Décrire la structure de la paroi gastrique en indiquant les particularités histologiques et histophysiologiques des 3 « régions » (cardiale, fundique et antropylorique).
9. Décrire la structure histologique de la muqueuse et des autres tuniques de l'intestin grêle en indiquant les particularités du duodénum, du jéjunum et de l'iléon.
10. Indiquer les paramètres anatomiques, structuraux et ultrastructuraux qui assurent l'augmentation de la surface d'absorption au niveau de l'intestin grêle en indiquant leur importance relative.
11. Décrire la structure histologique des différentes tuniques du gros intestin.
12. Décrire la structure histologique de l'appendice.
13. Indiquer les localisations, l'organisation et la nature des structures lymphoïdes de l'intestin grêle et du gros intestin.
14. Citer les différentes fonctions assurées par l'intestin grêle et le gros intestin.
15. Décrire la structure histologique des différentes zones du canal anal.
16. Reconnaître sur images et sur lames histologiques les différentes parties de la cavité buccopharyngée et du tube digestif.

# PLAN

## 1. LA CAVITE BUCCOPHARYNGEE

### 1.1. La cavité buccale

- 1.1.1. Les lèvres
- 1.1.2. La langue
- 1.1.3. Les dents et les structures associées

### 1.2. Le pharynx

## 2. LE TUBE DIGESTIF PROPREMENT DIT

### 2.1. Structure générale de la paroi

### 2.2. L'œsophage

- 2.2.1. La muqueuse
- 2.2.2. La sous-muqueuse
- 2.2.3. La musculuse
- 2.2.4. L'adventice

### 2.3. L'estomac

- 2.3.1. La muqueuse
  - a. L'épithélium de surface
  - b. Les glandes
  - c. Le chorion
  - d. La musculaire muqueuse

- 2.3.2. La sous-muqueuse
- 2.3.3. La musculuse
- 2.3.4. La séreuse

### 2.4. L'intestin grêle

- 2.4.1. La muqueuse
  - a. Les villosités intestinales
  - b. Les glandes de Lieberkühn
  - c. La musculaire muqueuse
- 2.4.2. La sous-muqueuse
- 2.4.3. La musculuse
- 2.4.4. La séreuse
- 2.4.5. Les formations lymphoïdes de l'intestin grêle
- 2.4.6. Aperçu histophysiologique

### 2.5. Le gros intestin

- 2.5.1. La muqueuse
- 2.5.2. La sous-muqueuse
- 2.5.3. La musculuse
- 2.5.4. La séreuse
- 2.5.5. L'appendice
- 2.5.6. L'ampoule rectale
- 2.5.7. Aperçu histophysiologique

### 2.6. Le canal anal

- 2.6.1. La zone ano-rectale
- 2.6.2. La zone ano cutanée
- 2.6.3. La zone cutanée

## 1. LA CAVITE BUCCOPHARYNGEE

Elle comprend la cavité buccale et le pharynx

### 1.1. LA CAVITÉ BUCCALE

Toute la cavité buccale est revêtue par une muqueuse qui repose soit sur un plan musculaire strié squelettique, soit sur un plan osseux (palais dur, gencives).

La muqueuse buccale comprend :

- un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, d'épaisseur variable. Il est légèrement kératinisé au niveau des gencives.
- Un chorion sous-jacent richement vascularisé :
  - conjonctivo-élastique assez lâche au niveau de la majorité des territoires.
  - fait de tissu conjonctif nettement plus dense au niveau des gencives et en regard du palais osseux.

Dans le chorion on peut observer :

- des formations lymphoïdes
- de petites glandes salivaires dispersées, majoritairement de type muqueux.

#### 1.1.1. Les lèvres (Fig. 1)

Les lèvres inférieure et supérieure sont formées par un axe conjonctivo-musculaire (muscle orbiculaire strié squelettique), riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, tapissé par un épithélium malpighien.

- Sur la face externe, l'épithélium malpighien est kératinisé et présente des glandes sudoripares eccrines, des glandes sébacées et des poils.
- Sur la face interne, l'épithélium malpighien est non kératinisé, de type buccal, et présente de nombreuses petites glandes labiales salivaires mixtes (séreuses et muqueuses).
- Le bord libre, rouge, de la lèvre correspond à une zone de passage entre les deux faces.

#### 1.1.2. La langue

- La langue est un massif de tissu musculaire strié squelettique recouvert par une muqueuse. Les fibres musculaires s'entrecroisent dans les trois plans de l'espace formant des faisceaux séparés par du tissu conjonctif.
- La face ventrale de la langue est lisse.
- La face dorsale, au contraire est irrégulière et hérissée de nombreuses petites expansions, les papilles. Les 2/3 antérieurs sont séparés du 1/3 postérieur par une ligne en forme de V : le V lingual.

On distingue 3 principaux types de papilles linguales (Fig. 2) :

- Les papilles filiformes : Elles sont disposées sur les 2/3 antérieurs de la face dorsale de la langue. Elles sont petites, très nombreuses et de forme conique. Leur épithélium de revêtement malpighien, dépourvu de bourgeons du goût, apparaît très souvent « partiellement kératinisé ».
- Les papilles fungiformes : Leur nombre avoisine 150 à 200. Elles sont un peu plus volumineuses que les papilles filiformes et ressemblent à des champignons disposés irrégulièrement entre les papilles filiformes. Elles forment grossièrement des lignes parallèles au V lingual. Elles présentent un axe conjonctif et sont revêtues par un épithélium malpighien non kératinisé. De rares bourgeons du goût sont parfois présents au niveau du revêtement épithélial.

- Les papilles circumvallées ou caliciformes : Elles sont au nombre de 7 à 12 et forment le V lingual. Ce sont de volumineuses papilles circulaires, légèrement saillantes à la surface de la langue. La papille circumvallée est entourée d'un fossé circulaire, le vallum, où débouchent les glandes séreuses de Von Ebner. L'épithélium de revêtement de la papille est malpighien non kératinisé et porte sur ses faces latérales des bourgeons du goût.

Au niveau du chorion de la muqueuse linguale et parfois entre les faisceaux de fibres musculaires striées on trouve de nombreuses formations glandulaires salivaires acineuses et tubulo-acineuses muqueuses pures ou séro-muqueuses.

Au niveau du 1/3 postérieur de la langue, la muqueuse est dépourvue de papilles. Elle est revêtue par un épithélium malpighien non kératinisé. De chaque côté, la surface est bosselée, soulevée par de nombreuses formations lymphoïdes folliculaires, l'ensemble correspond aux amygdales linguales droite et gauche.

#### 1.1.3. Les dents et les structures associées

**a. Les dents :** Elles sont disposées en 2 arcades et implantées dans les os maxillaire et mandibulaire. Chaque dent comporte :

- Une couronne qui fait saillie au-dessus de la gencive.
- Une racine située dans une alvéole (cavité creusée au sein de l'os).
- Le collet qui est la région de transition entre la couronne et la racine.

Les dents de lait (4 incisives, 2 canines et 4 prémolaires par maxillaire) sont remplacées par les dents définitives de structure similaire (4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires, 6 molaires par maxillaire).

En coupe sagittale, la dent monoradiculaire montre : (Fig. 3)

- Une cavité centrale, la chambre pulpaire : elle contient la pulpe dentaire axe conjonctivo-vasculaire, et présente, au niveau de la racine, un « orifice » lieu de passage des vaisseaux et d'un nerf.
- La dentine ou ivoire qui recouvre la cavité pulpaire. Cette substance minéralisée, plus dure que l'os, est élaborée par les odontoblastes qui forment « une couche » cellulaire limitant la pulpe dentaire.
- L'émail : c'est le tissu le plus dur et le plus riche en calcium de l'organisme. Il recouvre l'ivoire au niveau de la couronne. Il est formé de prismes à peu près perpendiculaires à la surface de la dent et n'est plus remplacé s'il est détruit chez l'adulte.

#### b. Les structures associées

Ces structures permettant d'assurer la fixation de la dent à l'os maxillaire et mandibulaire sont :

- Le cément : il est très mince et recouvre la dentine de la racine. Sa structure est semblable à celle de l'os. Il permet l'insertion du ligament alvéolo-dentaire ou périodonte, qui fixe la dent à l'os.
- Le périodonte : c'est un tissu conjonctif très dense qui entoure le cément de la racine, permettant ainsi une fixation solide de la dent aux parois osseuses de l'alvéole.
- L'os alvéolaire : il est en contact avec le périodonte. Il s'agit d'un os jeune dans lequel les fibres de collagène ne présentent pas l'organisation lamellaire typique de l'os mature.

- La gencive : cette muqueuse qui entoure chaque dent est formée par un épithélium malpighien légèrement kératinisé et un tissu conjonctif dense sous-jacent pourvu de nombreuses papilles.

Un petit sillon circulaire entoure la couronne de la dent, le sillon gingival.

## 1.2. LE PHARYNX : C'EST LE CARREFOUR DES VOIES RESPIRATOIRES ET DIGESTIVES.

Il est tapissé par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Cependant, au niveau de la zone respiratoire du pharynx, l'épithélium devient cylindrique pseudostratifié, cilié, avec des cellules caliciformes.

Autour de l'orifice du pharynx, plusieurs amygdales sont disposées en un cercle constituant ainsi le cercle amygdalien de WALDEYER. Il s'agit :

- des amygdales linguales, de petite taille et situées à la base de la langue, en arrière du V lingual.
- des 2 amygdales palatines, situées latéralement en arrière du voile palais.
- des 2 amygdales tubaires, disposées autour de l'orifice d'aboutement des trompes d'Eustache.
- de l'amygdale pharyngienne, située au milieu de la face postéro-supérieure du pharynx.
- Au niveau du carrefour aérodigestif se trouve l'épiglotte qui prend naissance à la base du larynx et se projette dans le pharynx. Elle présente un axe de cartilage élastique entouré de périchondre. Elle possède schématiquement 2 faces :
- une face pharyngée recouverte par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé assez épais.
- une face laryngée recouverte par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, mais de plus faible épaisseur.

Au niveau du chœur de l'épiglotte, on retrouve souvent des glandes séromuqueuses et parfois des amas lymphoïdes.

## 2. LE TUBE DIGESTIF PROPREMENT DIT

### 2.1. GÉNÉRALITÉS (FIG. 4) :

La structure de la paroi du tube digestif présente un plan d'organisation générale schématiquement valable pour tous les étages. La paroi comporte 4 couches concentriques qui sont de l'intérieur (ou lumière) du tube vers l'extérieur :

- **La muqueuse** qui comporte :
  - un épithélium de revêtement, séparé du chœur par une lame basale
  - un chœur, tissu conjonctif richement vascularisé (vaisseaux sanguins et lymphatiques) et innervé (plexus d'ISAWA) renfermant presque toujours des glandes. Dans le chœur, le tissu lymphoïde peut être diffus ou regroupé en nodules ou follicules.
  - la musculaire muqueuse, constituée de deux couches de fibres musculaires lisses : une couche circulaire interne qui peut être absente, et une couche longitudinale externe.
- **La sous-muqueuse** : C'est un tissu conjonctif comportant des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et innervé (plexus de MEISSNER). La sous-muqueuse peut éventuellement comporter des glandes.

- **La musculaire** : Elle est constituée en général de deux couches musculaires lisses disposées schématiquement en une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Entre les deux plans musculaires se trouve le plexus nerveux d'AUERBACH. Des cellules disposées en réseau s'interposent entre les terminaisons nerveuses végétatives et les cellules musculaires lisses : ce sont les cellules de CAJAL. Elles participent à la régulation de la motricité digestive.

- **Une enveloppe conjonctive** qui peut être :

- soit une séreuse : sa surface est lisse, revêtue par un mésothélium reposant sur un tissu conjonctif, associé parfois à du tissu adipeux.
- soit une adventice, qui fixe certaines parties du tube digestif (œsophage, rectum, duodénum) aux structures voisines.

L'innervation de la paroi du tube digestif est assurée par le système nerveux végétatif sympathique et parasympathique.

### 2.2. L'ŒSOPHAGE (FIG. 5) :

C'est un tube à lumière aplatie (longueur 20–25 cm, diamètre 2–3 cm) reliant le pharynx à l'estomac. L'œsophage « se distend » lors de la déglutition du bol alimentaire. Sa paroi interne présente des plis à disposition longitudinale qui intéressent la muqueuse et la sous-muqueuse. La structure de sa paroi est celle décrite précédemment avec cependant quelques particularités.

#### 2.2.1. La muqueuse :

Elle comporte un épithélium malpighien non kératinisé. Son chœur présente des glandes tubuleuses contournées muqueuses uniquement au niveau des 2 extrémités (à proximité du pharynx et de l'estomac). Les premières ressemblent aux glandes salivaires muqueuses, les deuxièmes aux glandes cardiales gastriques.

La musculaire muqueuse n'existe pas au début de l'œsophage. Elle apparaît progressivement et devient nette au niveau du 1/3 moyen.

#### 2.2.2. La sous-muqueuse :

Elle est faite d'un tissu conjonctif riche en fibres élastiques. Elle comporte, sur toute la longueur du tube, des glandes œsophagiennes vraies, tubulo-alvéolaires ramifiées séromuqueuses.

#### 2.2.3. La musculaire :

Elle présente une structure variable selon les niveaux :

- Au niveau du 1/4 supérieur, on ne retrouve que du tissu musculaire strié squelettique.
- Dans le 1/3 inférieur, les fibres musculaires sont exclusivement lisses et sont disposées nettement en deux couches (circulaire interne et longitudinale externe).
- Entre ces 2 régions, les fibres musculaires striées et lisses coexistent ; plus on se rapproche de l'estomac, plus la proportion de fibres musculaires lisses augmente.

#### 2.2.4. L'adventice :

C'est un tissu conjonctif assez dense qui fixe l'œsophage aux organes voisins. Dans la partie distale sous-diaphragmatique, l'œsophage est revêtu d'une séreuse et non d'une adventice.

### 2.3. L'ESTOMAC (FIG. 6) :

Région dilatée du tube digestif, l'estomac s'étend de l'abouchement de l'œsophage (au niveau du cardia) au sphincter pylorique.

L'estomac comprend 3 régions : le cardia, le fundus (corps) et l'antrum.

Sur le plan macroscopique, la paroi gastrique est épaisse et présente des plis particulièrement marqués dans la région fundique, constitués par un axe de sous-muqueuse soulevant la muqueuse.

Les 4 couches décrites dans l'architecture générale du tube digestif sont présentes au niveau de la paroi gastrique.

#### 2.3.1. La muqueuse :

La muqueuse gastrique comprend un épithélium de surface, un épithélium glandulaire, un chorion et une musculature muqueuse.

Pour toutes les régions, la surface de la muqueuse, vue de dessus, dessine des aires ou lobules gastriques et présente des dépressions ou cryptes.

Les cryptes sont plus profondes dans la région pylorique que dans les régions cardiales et fundiques.

Les muqueuses du cardia, du fundus et de l'antrum présentent des différences qui portent principalement sur les glandes.

**a. L'épithélium de surface et des cryptes :** La surface de la muqueuse, y compris des cryptes, est tapissée par un épithélium de revêtement simple prismatique fait uniquement de cellules à mucus (P.A.S. positifs). La production continue de mucopolysaccharides neutres protège la muqueuse gastrique contre le milieu très acide du suc gastrique.

Le passage de l'épithélium de revêtement œsophagien à l'épithélium gastrique est habituellement brutal.

**b. Les glandes :** elles s'ouvrent à la surface au niveau du fond des cryptes. Elles diffèrent selon les régions.

- Glandes cardiales (Fig. 6a) : Ce sont des glandes tubuleuses contournées composées, à sécrétion muqueuse.

- Glandes fundiques (Fig. 6 b-7) : Ce sont des glandes tubuleuses droites, simples, longues et étroites très serrées les unes contre les autres, débouchant par 2 ou 3 au fond des cryptes. Elles comportent :

- un collet formé de cellules jeunes qui renouvellent, par mitoses, l'épithélium des cryptes, de la surface et des glandes. Les cellules du collet présentent un pôle apical riche en petites vacuoles de mucus.

- Un corps formé de :

- # Cellules principales : leur cytoplasme est basophile (riche en ergastoplasme) et présente de nombreuses granulations contenant la propepsine (pepsinogène). Ces cellules accumulent des grains de sécrétion contenant l'enzyme entre les périodes de digestion. La propepsine est transformée dans la lumière en pepsine, par l'acide chlorhydrique (HCl) sécrété par les cellules bordantes. Le nouveau-né ne sécrète pas de propepsine. Les cellules principales de ses glandes fundiques sécrètent, par contre, le Lab-ferment, ou présure qui permet la coagulation du lait.

- # Cellules bordantes : elles sont plus volumineuses et intercalées entre les cellules principales. Leur pôle basal fait saillie du côté du chorion, d'où leur nom de cellules bordantes. À l'inverse des cellules principales, leur cytoplasme est acidophile. En ultrastructure,

la membrane apicale décrit de nombreux replis très ramifiés et le cytoplasme est très riche en mitochondries et en réticulum endoplasmique lisse. Les cellules bordantes sécrètent, par le jeu de pompes ioniques (H<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>), le proHCl, qui se transforme en HCl à la surface de l'épithélium gastrique. Elles sécrètent aussi le facteur intrinsèque de Castle, indispensable à l'absorption intestinale de la vitamine B12. Son absence entraîne l'anémie de BIERMER.

- # Cellules à sécrétion endocrine : certaines libèrent leurs sécrétions au contact des capillaires du chorion. D'autres agissent par paracrinie sur les cellules voisines. Plusieurs types cellulaires ont été identifiés. Les mieux connus sont : les cellules D (à somatostatine), les cellules entérochromaffines (EC) et les cellules entérochromaffin-like (ECL).

- un fond comportant surtout des cellules principales et quelques cellules endocrines.

- Glandes pyloriques ou antrales (Fig. 6c) : Ce sont des glandes tubuleuses contournées à lumière plus large que celle des glandes fundiques. Elles comportent des cellules muqueuses P.A.S. positives et des cellules endocrines. Les types de cellules endocrines les plus répandus dans la muqueuse antrale sont les cellules à gastrine (G), à somatostatine (D), et les cellules entérochromaffines.

**c. Le chorion :** il est peu abondant entre les glandes où circulent de nombreux capillaires sanguins et lymphatiques et des filets nerveux amyéliniques. Il est constitué d'un tissu conjonctif lâche parsemé de lymphocytes, de plasmocytes, de mastocytes et de quelques rares polynucléaires. Le tissu lymphoïde est rarement abondant ; par endroits organisé en follicules.

On décrit, dans le chorion, des cellules endocrines entourées de filets nerveux réalisant des complexes neuroendocrines.

**d. La musculature muqueuse (Fig. 8) :** elle est constituée de deux couches de cellules musculaires lisses (circulaire interne, longitudinale externe). De petits faisceaux musculaires se détachent de la couche interne et se dirigent vers la surface et s'insinuent entre les glandes. Les uns sont grêles (relèvements mineurs), les autres sont épais et longs (relèvements majeurs) et font apparaître à la surface, « par rétraction », de petites saillies superficielles de la muqueuse. Ce sont les aires ou lobules gastriques visibles à la surface.

#### 2.3.2. La sous-muqueuse :

elle est constituée d'un tissu conjonctif relativement dense. Cette tunique contient un réseau de gros vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques. Des mastocytes, des plasmocytes et des lymphocytes y sont parfois retrouvés.

#### 2.3.3. La musculeuse :

elle est formée de 2 à 3 couches de cellules musculaires lisses. Une couche interne oblique s'ajoute par endroits au schéma général. Autour du pylore, la circulaire interne est très développée et forme le sphincter pylorique. Il n'y a pas de sphincter au niveau cardiaal.

#### 2.3.4. La séreuse :

C'est le feuillet viscéral du péritoine. Il tapisse presque toute la surface externe de l'estomac, sauf au niveau de la grosse tubérosité qui est accolée au péritoine postérieur. Il se continue au niveau de la petite courbure avec

le petit épiploon (gastro-hépatique) et au niveau de la grande courbure avec le grand épiploon.

## 2.4. L'INTESTIN GRÊLE (FIG. 9) :

L'intestin grêle mesure 5 à 6 mètres de long avec un diamètre moyen de 1,5 cm à 2 cm (chez l'adulte).

L'intestin grêle comprend 3 parties :

- le duodénum avec une portion fixe et une portion flottante
- le jéjunum
- l'iléon

La paroi de ces différentes portions est constituée par les 4 tuniques classiques.

Du duodénum, en aval de l'ampoule de Vater, jusqu'à 60–80 cm de la jonction iléocœcale, l'intestin grêle est caractérisé par les valvules conniventes. Ce sont les plis permanents parallèles entre eux, à disposition « transversale ». Chaque pli est constitué par un soulèvement de la sous-muqueuse, entraînant avec lui la muqueuse (musculaire muqueuse, chorion et épithélium).

L'intestin grêle est également caractérisé par la présence de villosités, que sont des soulèvements en doigt de gant de la muqueuse, de 600 µm de hauteur moyenne. La fonction d'absorption de l'intestin grêle est amplifiée par quatre niveaux d'augmentation de surface (surface absorbante : environ 300 m<sup>2</sup>) (Fig. 10) :

1. La longueur de l'intestin grêle
2. Les valvules conniventes (x3)
3. Les villosités (x10)
4. Les microvillosités des entérocytes (x20)

### 2.4.1. La muqueuse :

Elle comprend, de la lumière vers la périphérie, une « couche de villosités » et une « couche de glandes », les glandes de Lieberkühn.

#### a. Les villosités intestinales (Fig. 11) :

- L'épithélium de revêtement des villosités est prismatique simple.

Il comporte 4 types cellulaires, les 3 premiers étant de nature épithéliale :

- Les entérocytes : Ce sont des cellules prismatiques hautes qui présentent, à leur pôle apical, un plateau strié correspondant à des microvillosités régulières recouvertes par un cell-coat très développé (P.A.S. positif). Leur noyau, ovalaire, est situé du côté basal. Leur cytoplasme, faiblement basophile, est riche en organites, particulièrement au niveau du tiers inférieur.

Les entérocytes ont une importante activité enzymatique aussi bien au niveau du plateau strié (disaccharidases, phosphatases alcalines) qu'au niveau du cytoplasme (hydrolases acides).

Les entérocytes sont liés entre eux, au niveau du pôle apical, par un complexe jonctionnel appelé « barre terminale ». Cette barre terminale assure non seulement, la cohésion des cellules, mais également la polarisation des cellules absorbantes (voir biologie cellulaire). L'espace intercellulaire, réduit au niveau apical, s'élargit progressivement vers la base des cellules pour former une région triangulaire appelée espace de Grünhagen, limitée en bas par la lame basale.

- Les cellules caliciformes à mucus : Elles sont moins nombreuses que les entérocytes. Leur mucus est P.A.S. positif, composé de mucopolysaccharides acides.

- Les cellules endocrines : Elles sont rares et argentaffines.
- Les lymphocytes : en nombre modéré, ils sont situés dans les espaces intercellulaires. Ce sont en majorité des lymphocytes T.

- L'axe des villosités (chorion) : C'est un tissu conjonctif lâche riche en cellules où prédominent essentiellement des plasmocytes (à prédominance Ig A) et des lymphocytes. L'axe de la villosité est occupé par un vaisseau lymphatique, le chylifère central. Une artériole chemine sur une face de la villosité. Elle se résout en de nombreux capillaires qui se regroupent en une veinule sur l'autre face de la villosité. Il renferme des cellules musculaires lisses, issues de la couche interne de la musculaire muqueuse, parallèles à l'axe de la villosité. Elles constituent le muscle de Brücke qui réalise un dispositif contractile dans l'axe villositaire.

**b. Les glandes de Lieberkühn (Fig. 12) :** Ce sont les glandes tubuleuses droites de 200 µm de longs environs. Trois à quatre glandes de Lieberkühn débouchent entre deux villosités intestinales. Elles sont séparées par un chorion peu abondant.

- L'épithélium de ces glandes tubuleuses droites est formé de 4 types de cellules :

- Les entérocytes : Ils diffèrent légèrement des cellules de l'épithélium des villosités : ils sont moins hauts, leur plateau strié est moins développé et fait même défaut dans les cellules les plus profondes. Ils peuvent être en mitose, assurant le renouvellement de l'épithélium des glandes et des villosités selon le mécanisme du « tapis roulant » (Cf Thème 3 : renouvellement des épithéliums).

- Les cellules caliciformes à mucus : Elles sont semblables à celles du revêtement villositaire.

- Les cellules endocrines : Elles sont relativement nombreuses et le plus souvent argentaffines. On peut identifier en particulier : des cellules G à gastrine (duodénum), des cellules S à sécrétine (surtout dans le duodénum et le jéjunum), des cellules D à somatostatine (tout le grêle), et d'autres types cellulaires (GIP : Gastric Inhibitory Polypeptid, VIP : Vaso Intestinal Peptid, à cholecystokinine, sérotonine, motiline, substance P, ...).

- Les cellules de Paneth : Elles occupent le fond des glandes et présentent une forme pyramidale. Leur noyau arrondi est basal. Leur cytoplasme est riche en ergastoplasmes (donc basophile) du côté basal; de grosses granulations glycoprotéiques P.A.S. positives occupent la moitié apicale. Elles élaborent des enzymes protéiques et en particulier du lysozyme.

- Entre les glandes, le tissu conjonctif du chorion est bien vascularisé et en continuité avec les axes conjonctifs des villosités.

**c. La musculaire muqueuse :** Elle est formée d'une couche interne circulaire et d'une couche externe longitudinale. Elle peut être interrompue par endroits par des nodules ou follicules lymphoïdes.

### 2.4.2. La sous-muqueuse :

Elle est formée d'un tissu conjonctif lâche. Elle renferme d'importants plexus vasculaires et lymphatiques ainsi que le plexus nerveux de Meissner.

La sous-muqueuse duodénale (D1 et D2) est caractéristique, car en grande partie occupée par les glandes de Brünner. Ce sont des glandes tubulo-acineuses, contournées, ramifiées, muqueuses pures. Ces glandes dissocient la musculaire muqueuse et peuvent se retrouver dans la partie profonde de la muqueuse.

Elles s'abouchent au fond des glandes de Lieberkühn où elles déversent leur produit de sécrétion. Il s'agit d'un mucus alcalin et visqueux dont le rôle est de neutraliser l'acidité du chyme gastrique lors de son passage dans le duodénum.

#### **2.4.3. La musculuse :**

Elle n'a pas de particularités.

#### **2.4.4. La séreuse :**

Au niveau du jéjuno-iléon, la séreuse est constituée d'un revêtement mésothélial externe reposant sur une mince bande de tissu conjonctif où cheminent les vaisseaux. Ce tissu conjonctif sous mésothélial est appelé sous-séreuse.

La séreuse se continue avec le mésentère dorsal.

Au niveau de la portion rétropéritonéale du duodénum, le versant externe est constitué d'un tissu conjonctif plus ou moins dense (adventice) et non d'une séreuse.

#### **2.4.5. Les formations lymphoïdes de l'intestin grêle :**

La paroi de l'intestin grêle est riche en cellules lymphoïdes. Ces cellules, en majorité des plasmocytes et des lymphocytes T, sont réparties de façon diffuse dans le chorion de la muqueuse.

- À la base de la muqueuse, les lymphocytes peuvent s'organiser en amas lymphoïdes ou même en follicules.
- Principalement au niveau de la 2ème moitié de l'iléon, les follicules lymphoïdes se regroupent au niveau du bord anti-mésentérique pour constituer des plaques de Peyer. Chez l'adulte, on compte environ 25 à 30 plaques. Chaque plaque comprend plusieurs follicules qui peuvent faire saillie dans la lumière intestinale. En regard des follicules, les villosités et les glandes ont pratiquement disparu. L'épithélium intestinal comprend, outre les cellules classiques, une autre variété cellulaire appelée cellule M (qui joue un rôle important dans la présentation des antigènes luminaux aux cellules immunologiquement compétentes).

#### **2.4.6. Données histophysiologiques :**

La muqueuse de l'intestin grêle présente plusieurs fonctions :

- Fonction glandulaire endocrine : élaboration de diverses hormones.
- Fonction d'échange : soit par les phénomènes d'absorption, soit par les phénomènes de sécrétion active.
- Fonction de défense, grâce aux cellules immunologiquement compétentes.
- L'épithélium des villosités et des glandes de Lieberkühn est renouvelé tous les 2 à 3 jours. L'activité mitotique n'est retrouvée qu'au niveau des glandes de Lieberkühn.

## **2.5. LE GROS INTESTIN (CÔLON) (FIG. 13)**

La structure histologique du côlon est sensiblement la même à tous les niveaux anatomiques. Sa paroi est constituée des différentes couches caractéristiques du tube digestif. Sa surface interne ne comporte ni valvules conniventes ni villosités.

### **2.5.1. La muqueuse :**

La muqueuse comprend :

- un épithélium de surface (fait d'entérocytes et de cellules caliciformes) qui s'invagine pour former des glandes de Lieberkühn, d'architecture similaire à celles de l'intestin grêle. Cependant, les glandes coliques sont plus profondes et dépourvues de cellules de Paneth. Le pourcentage des cellules caliciformes est plus élevé que dans l'intestin grêle et augmente régulièrement à mesure que l'on se rapproche du rectum. Différents types de cellules endocrines sont identifiés dans l'épithélium des glandes de Lieberkühn.
- un chorion : tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, comportant des cellules lymphoïdes (lymphocytes et plasmocytes) avec par endroits des follicules lymphoïdes.
- une musculaire muqueuse identique à celle de l'intestin grêle.

### **2.5.2. La sous-muqueuse :**

elle peut présenter des follicules lymphoïdes qui siègent parfois à cheval sur la musculaire muqueuse.

### **2.5.3. La musculuse :**

elle est constituée des deux couches classiques, mais diffère de la musculuse de l'intestin grêle par :

- la disposition de fibres élastiques entre les deux couches de la musculuse
- la présence de 3 renforcements de la couche longitudinale, formant 3 bandelettes longitudinales épaisses, les bandelettes coeco-coliques ou taenia coli.

### **2.5.4. La séreuse :**

elle a une structure analogue à celle de l'intestin grêle. Cependant, la séreuse colique recouvre, tout au long de l'organe, des lobules adipeux appelés « appendices épiploïques ».

Seuls les côlons ascendant et descendant ont une adventice sur leur face postérieure.

### **2.5.5. L'appendice (Fig. 14) :**

C'est un diverticule du coecum dont la muqueuse de type colique, est remarquable par sa richesse en follicules lymphoïdes regroupés. Ces follicules écartent et raréfient les glandes, dissocient la musculaire muqueuse et se retrouvent partiellement au niveau de la sous-muqueuse. La paroi comporte, sur son versant externe, une séreuse qui se continue par le méso appendiculaire.

### **2.5.6. L'ampoule rectale :**

Elle présente une structure histologique similaire à celle du côlon. Elle est reliée aux organes voisins par une adventice.

### **2.5.7. Aperçu histophysiologique**

Le gros intestin est le siège :

- de phénomènes d'absorption d'eau essentiellement,
- de sécrétions, essentiellement de mucus
- de synthèse et de digestion : ces rôles sont en fait assurés par la flore microbienne (synthèse de vitamines, catabolisme par la flore de fermentation et par la flore de putréfaction)

## **2.6. LE CANAL ANAL (FIG. 15) :**

Il comporte 3 régions :

### **2.6.1. La zone ano-rectale :**

Cette région présente des plis longitudinaux internes, les colonnes de Morgagni dont les extrémités inférieures

sont réunies par des replis transversaux, les valvules de Morgagni.

L'épithélium est de type pavimenteux stratifié non kératinisé. Le passage de l'épithélium rectal à l'épithélium anal se fait brusquement.

Le chorion est papillaire et parcouru de nombreuses veinules disposées en plexus, les veines hémorroïdaires. Les formations lymphoïdes y sont parfois très développées.

La musculaire muqueuse se termine dans cette zone. Ses fibres perdent leur disposition typique et s'entremêlent avec les branches des plexus veineux.

La sous-muqueuse est constituée par un tissu conjonctif contenant de nombreuses veinules.

La musculuse est représentée, dans cette zone, par un épaississement de la couche circulaire interne, constituant le sphincter lisse.

**2.6.2. La zone ano cutanée :**

son épithélium est lisse, malpighien faiblement kératinisé, mais dépourvu de follicules pileux. Le chorion est fait d'un tissu conjonctif lâche. Au contact du tissu conjonctif, on retrouve une formation musculaire particulière : le sphincter externe de type strié. Il fait suite à la musculuse de la portion précédente.

**2.6.3. La zone cutanée :**

elle a la structure d'un revêtement cutané caractéristique : épithélium malpighien kératinisé avec poils, glandes sudoripares apocrines et glandes sébacées. L'épiderme est, à ce niveau, légèrement pigmenté.

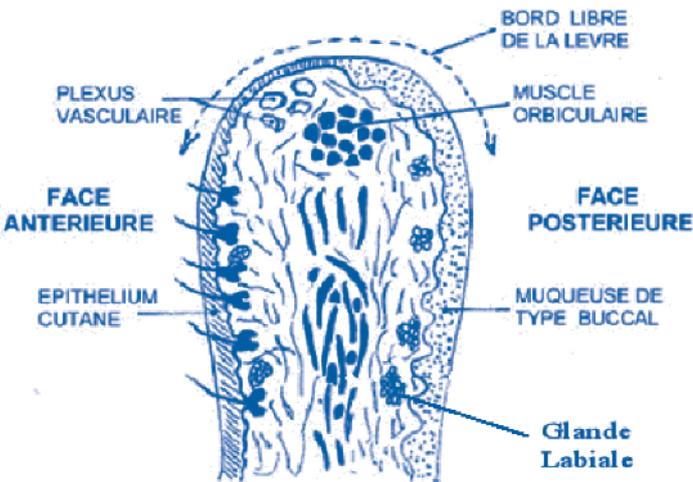


Fig 1 : Coupe sagittale de la lèvre

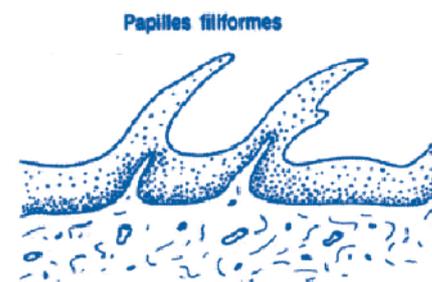
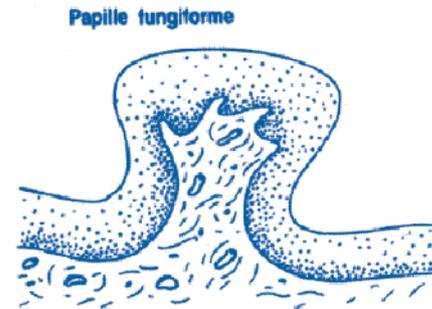
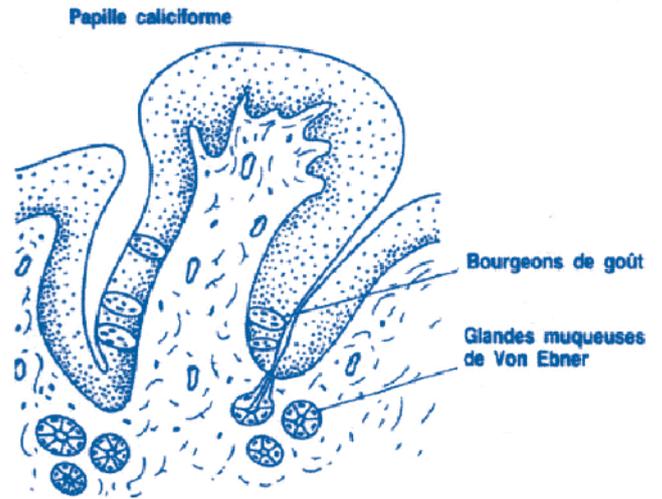


Fig 2 : Les papilles linguales

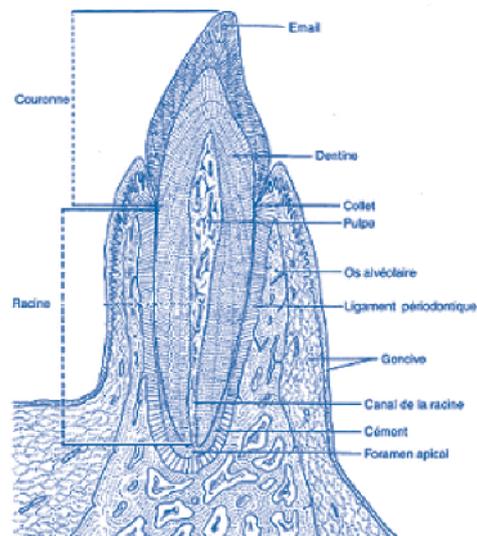


Fig 3 : Schéma d'une coupe sagittale d'une incisive en place

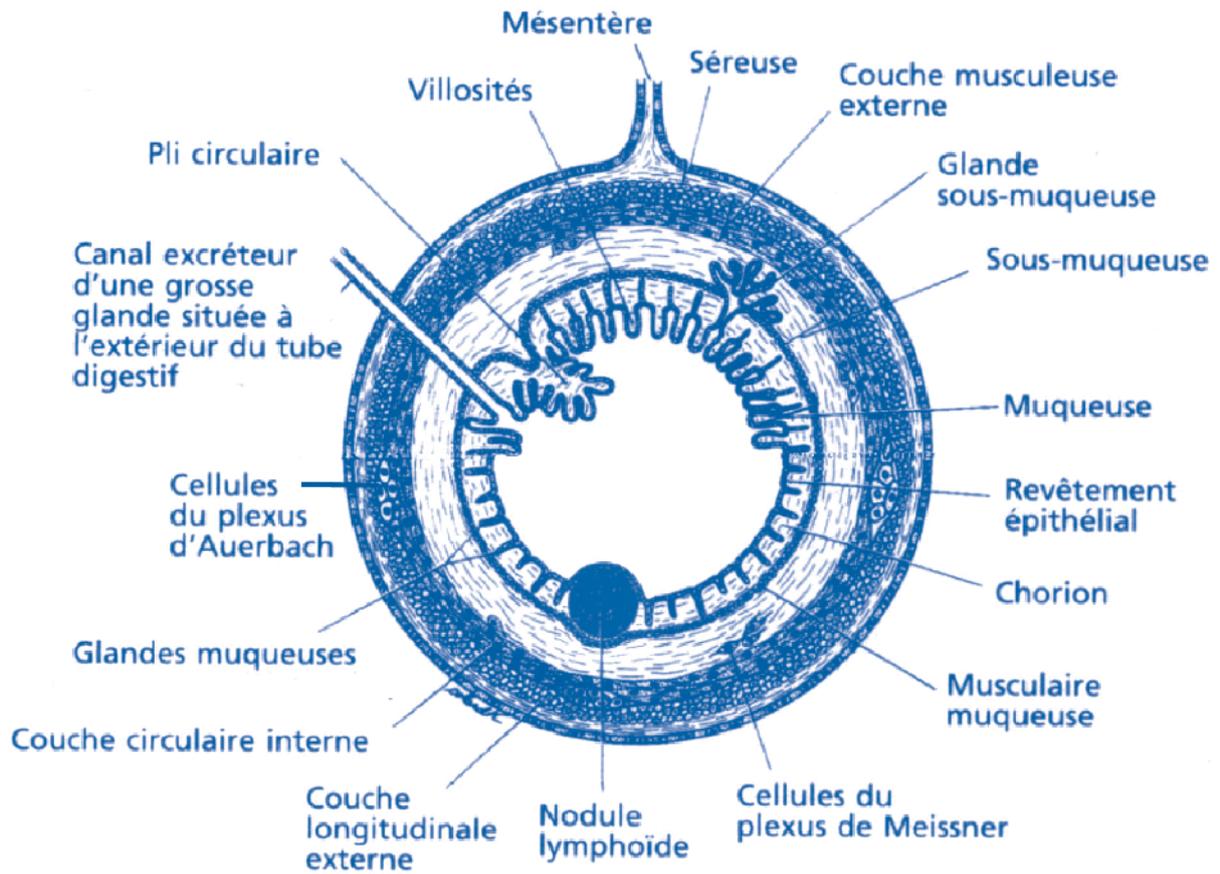


Fig 4 : Schéma de l'organisation générale de la paroi du tube digestif

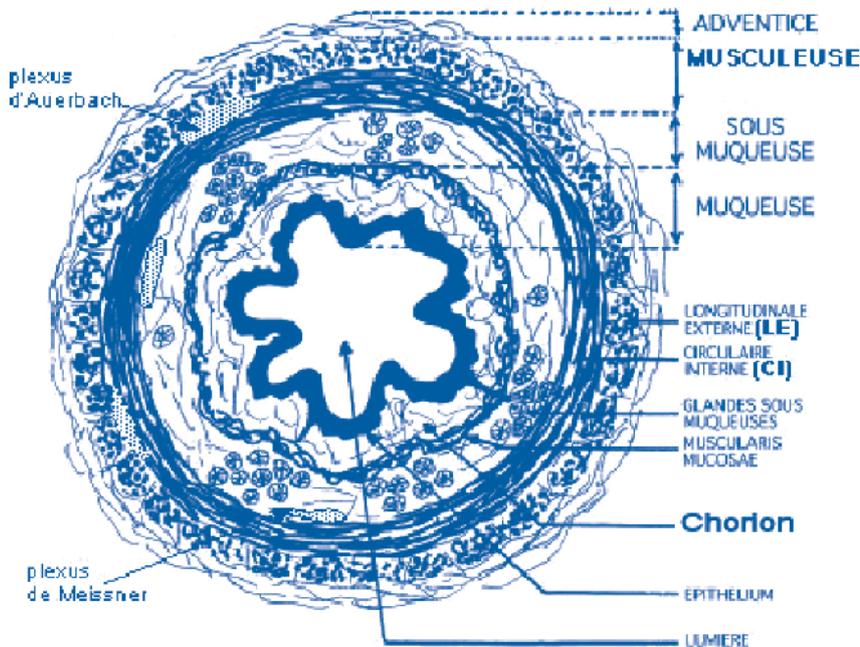
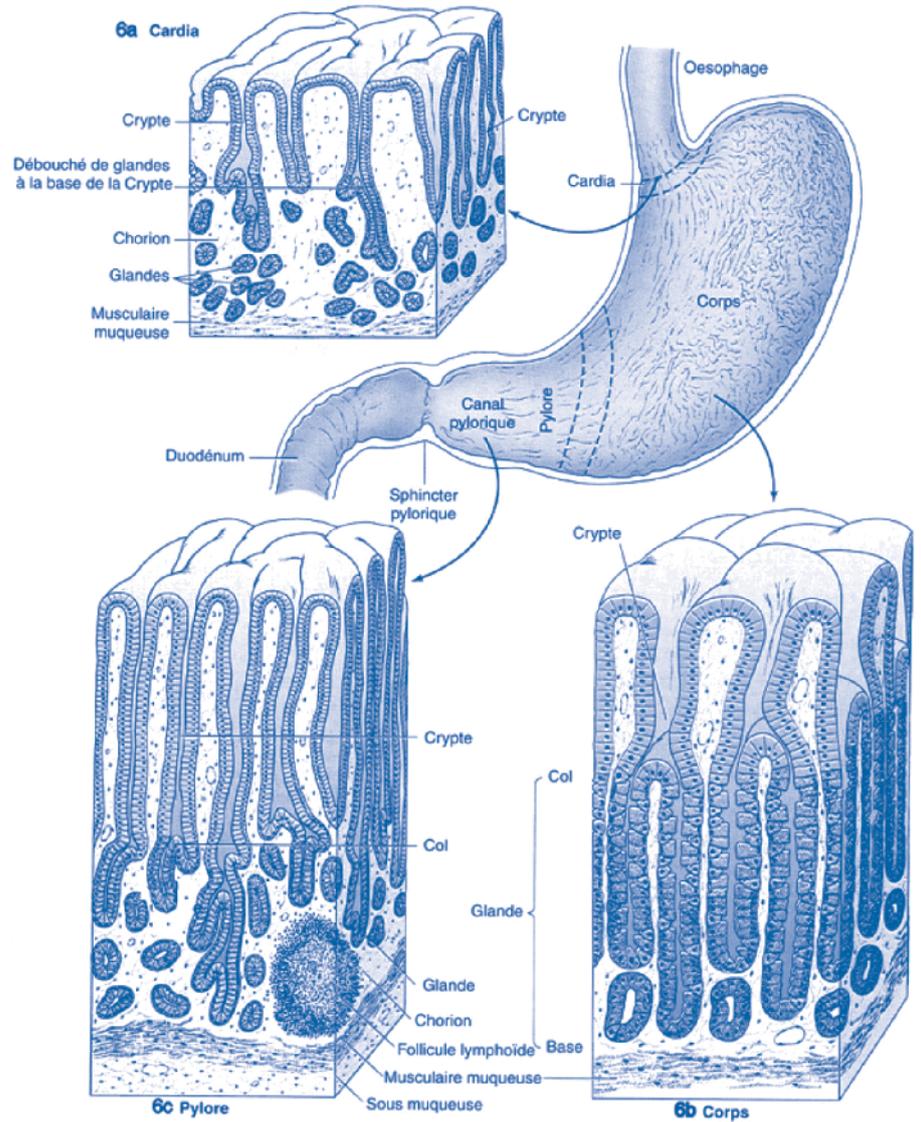


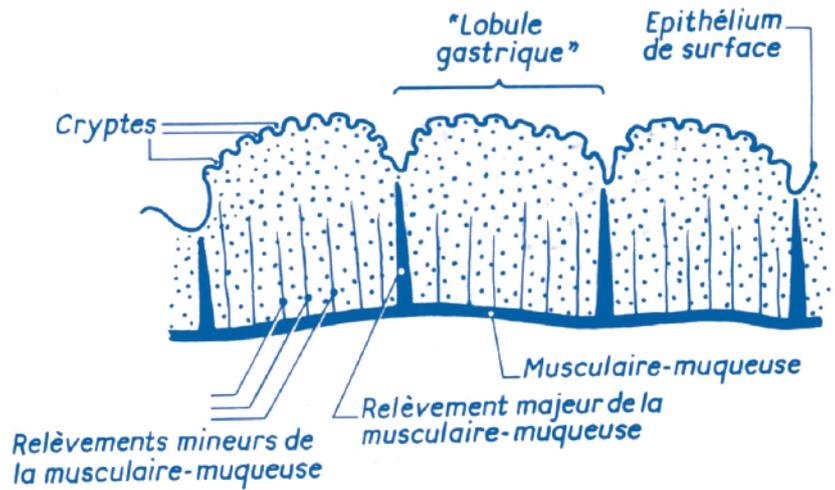
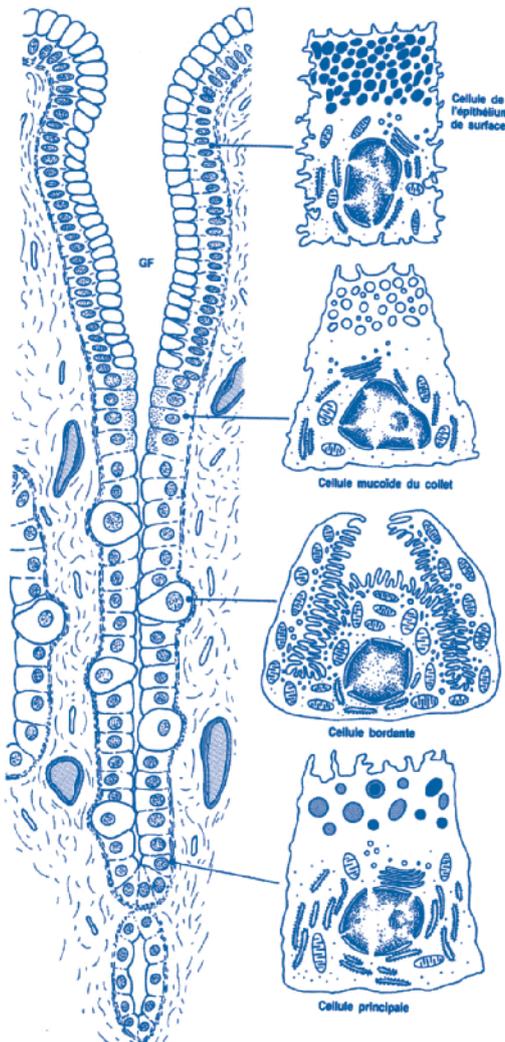
Fig 5 : Schéma d'une coupe transversale de l'œsophage (1/3 inférieur)

**Fig 6 : L'estomac -  
Les glandes gastriques**



**Fig 7 : Schéma d'une glande fundique**

À gauche : en microscopie optique  
À droite : aspect de quatre types cellulaires  
en microscopie électronique



**Fig 8 : Organisation de la musculaire muqueuse de l'estomac**

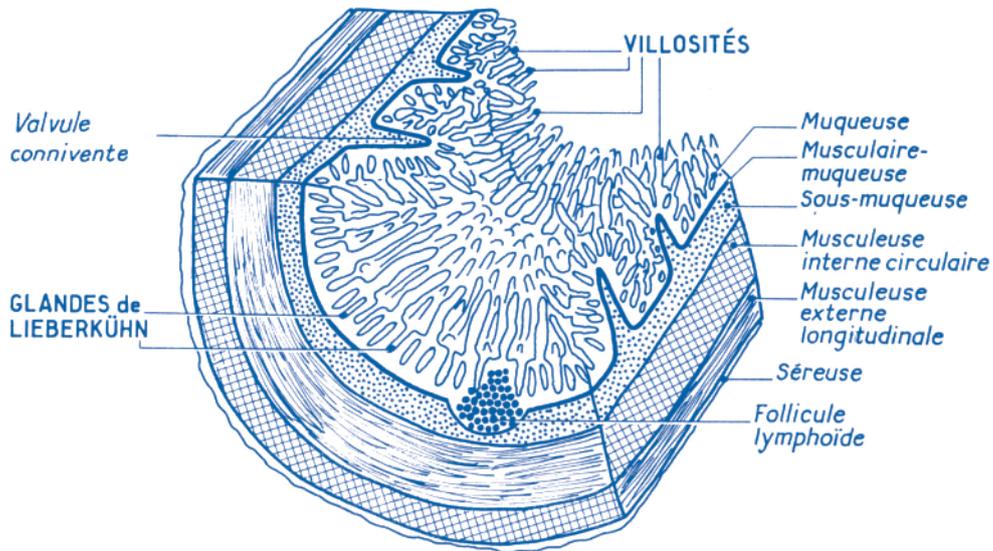


Fig 9 : Représentation tridimensionnelle de la structure de la paroi de l'intestin grêle

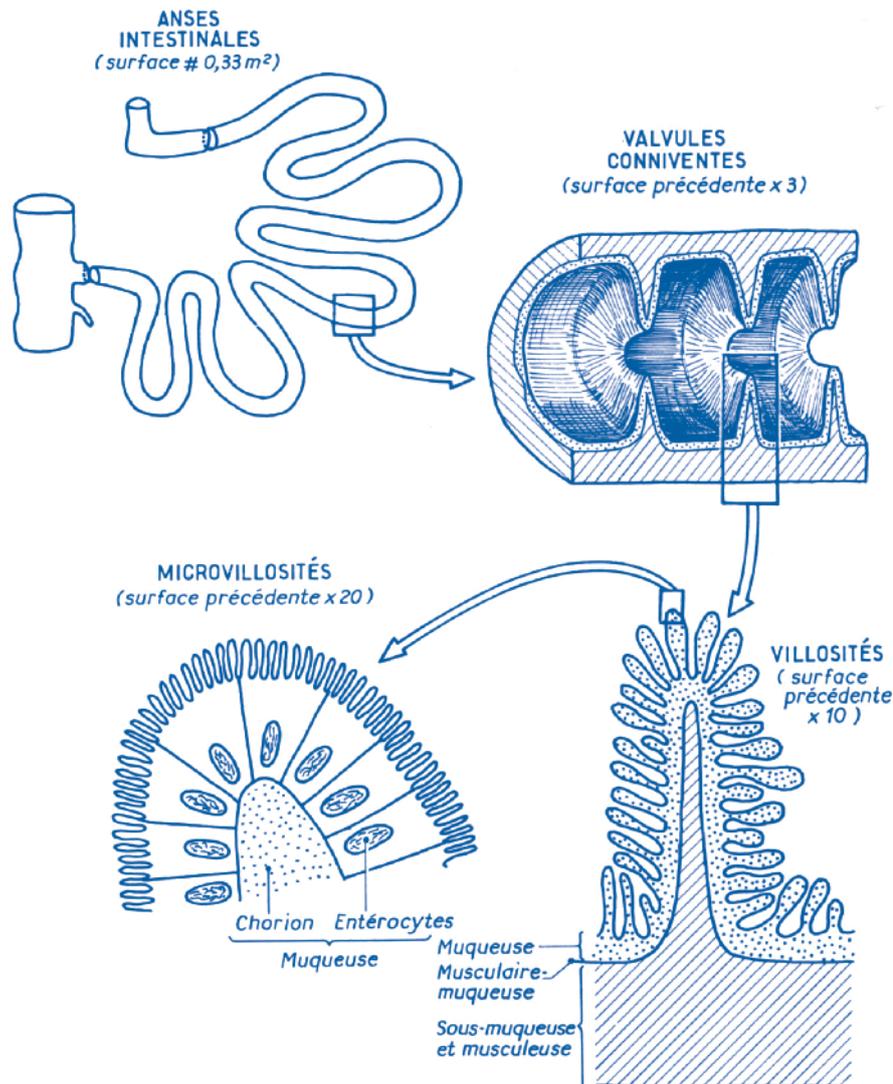


Fig 10 : Schéma des dispositifs d'amplification de surface de l'intestin grêle

Fig 11; Schéma de l'aspect du sommet d'une villosité intestinale (microscopie optique)

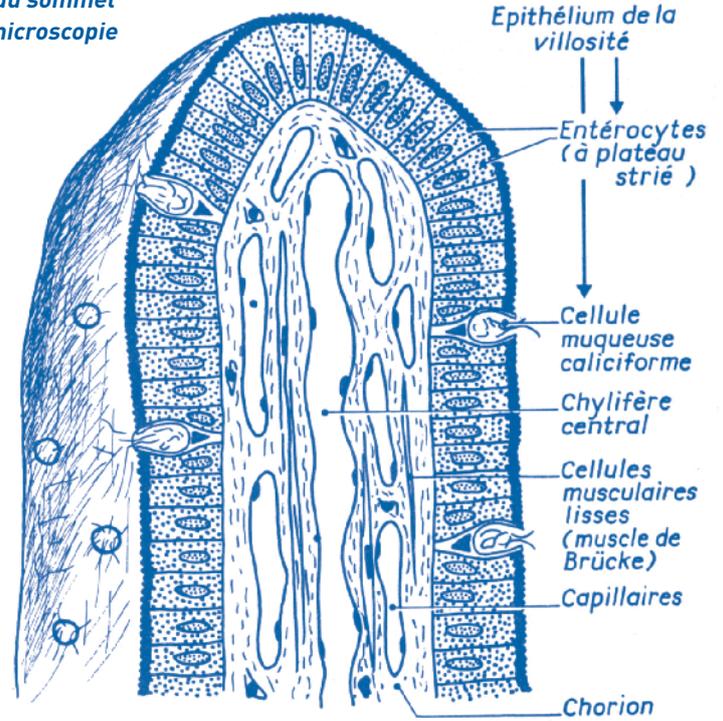


Fig 12 : Schéma de l'aspect du fond d'une glande de Lieberkühn de l'intestin grêle (microscopie optique)

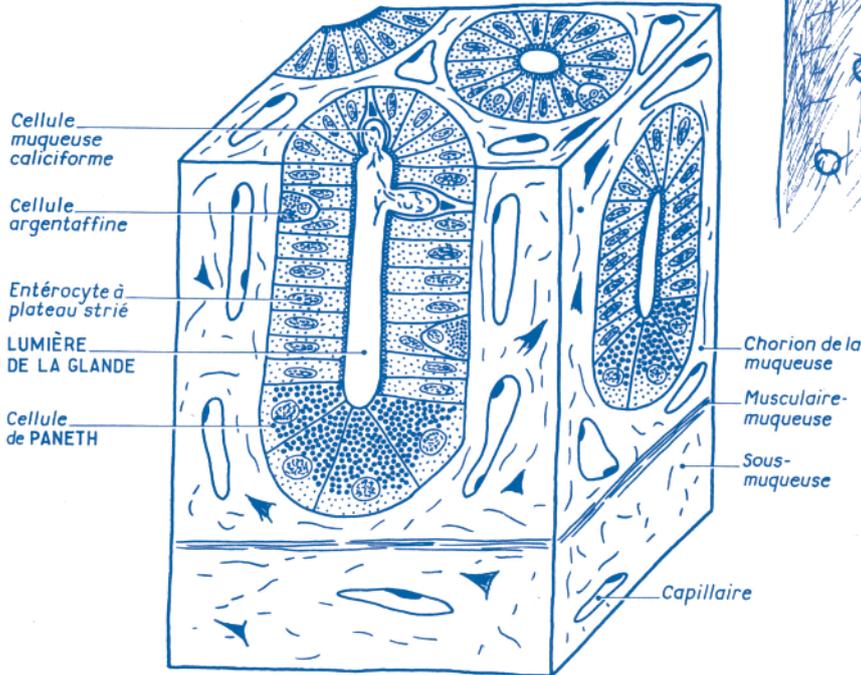
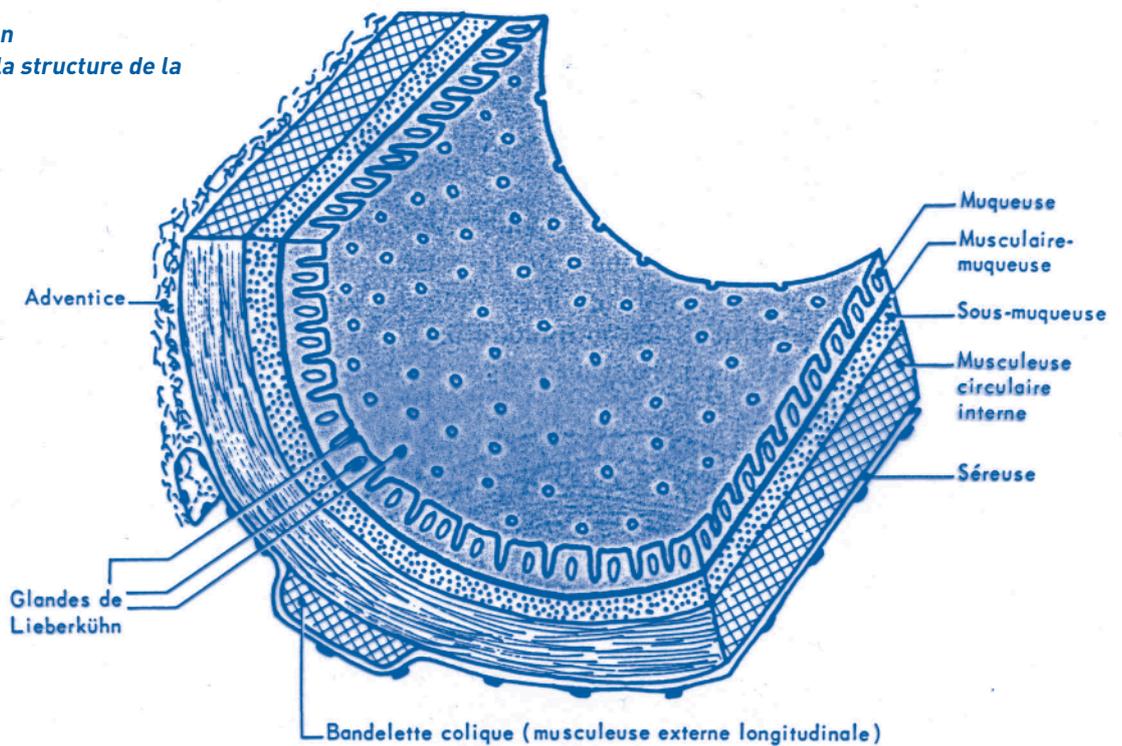


Fig 13 : Représentation tridimensionnelle de la structure de la paroi du côlon



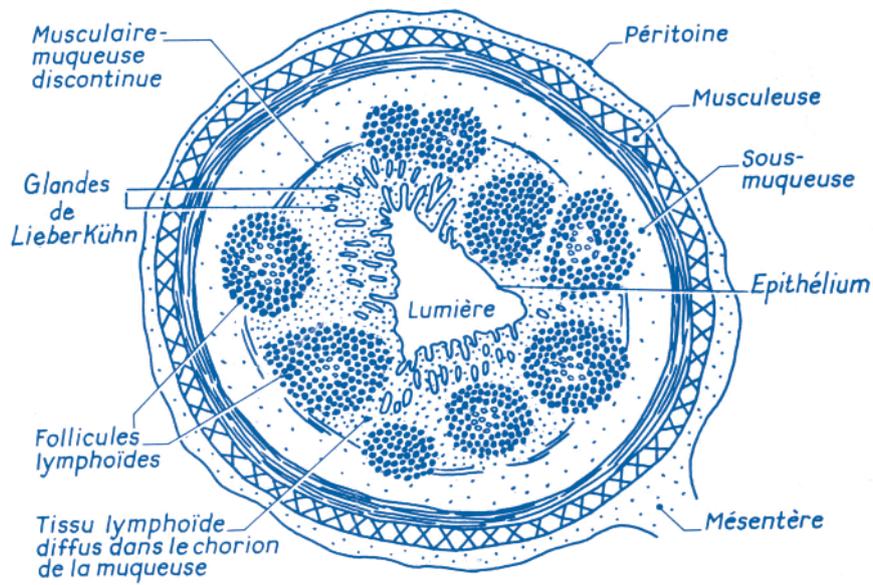


Fig 14 : Schéma d'une coupe transversale de l'appendice

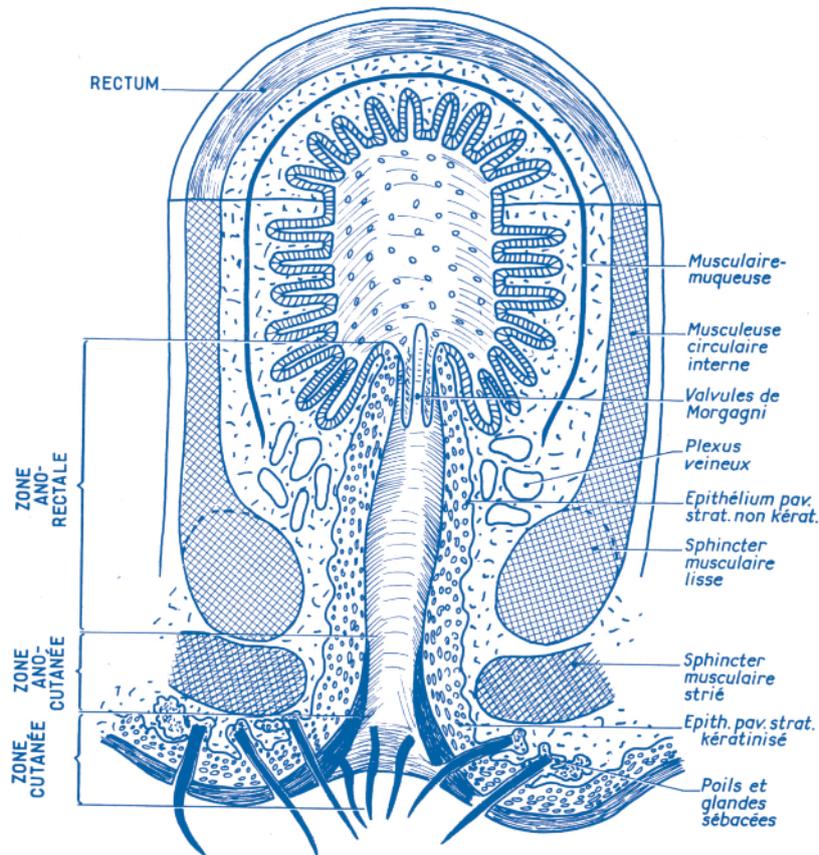


Fig 15 : Schéma d'une coupe frontale du canal anal

# SOUS THÈME : HISTOLOGIE DES GLANDES DIGESTIVES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire l'architecture d'un lobule hépatique classique.
2. Décrire la structure et l'ultrastructure d'un hépatocyte ainsi que ses relations avec les hépatocytes voisins.
3. Décrire les différents éléments structuraux de la composante conjonctive du foie.
4. Décrire l'ultrastructure des capillaires hépatiques.
5. Décrire l'architecture d'un lobule portal et d'un acinus hépatique.
6. Indiquer les différentes fonctions hépatiques.
7. Décrire la structure des différentes voies biliaires (intra et extrahépatiques) en indiquant le sens de circulation de la bile.
8. Décrire la structure de la vésicule biliaire en indiquant ses particularités histophysiologiques.
9. Décrire l'architecture générale d'une glande salivaire principale.
10. Indiquer les particularités structurales des trois glandes salivaires principales et des glandes salivaires accessoires.
11. Indiquer les différentes fonctions assurées par les glandes salivaires.
12. Décrire l'architecture du pancréas.
13. Décrire l'architecture des composantes sécrétrices et excrétrices du pancréas exocrine.
14. Indiquer les principales fonctions assurées par le pancréas exocrine et les facteurs de régulation de ces fonctions.
15. Reconnaître sur coupes histologiques et sur images la structure du foie, des voies biliaires, du pancréas et des glandes salivaires.

## PLAN

### 1. HISTOLOGIE DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES :

#### 1.1. Introduction

#### 1.2. Structure au parenchyme hépatique

1.2.1. Le lobule hépatique classique

1.2.2. La charpente conjonctive

1.2.3. Les hépatocytes

1.2.4. Les capillaires hépatiques

#### 1.3. Histophysiologie du foie

1.3.1. Notion de lobule portal et d'acinus hépatique

1.3.2. Fonctions hépatiques

1.3.3. Régénération hépatique

#### 1.4. Structure des voies biliaires

1.4.1. Voies biliaires intrahépatiques

1.4.2. Voies biliaires extrahépatiques

### 2. LES GLANDES SALIVAIRES :

#### 2.1. Organisation générale d'une glande salivaire principale

#### 2.2. Particularités des différentes glandes salivaires

2.2.1. La glande parotide

2.2.2. La glande sous-maxillaire

2.2.3. La glande sublinguale

2.2.4. Les glandes salivaires accessoires

#### 2.3. Histophysiologie des glandes salivaires

### 3. LE PANCRÉAS EXOCRINE

#### 3.1. L'acinus pancréatique

#### 3.2. Les canaux excréteurs

#### 3.3. Histophysiologie

# 1. HISTOLOGIE DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

## 1.1. INTRODUCTION

Le foie est la plus grosse glande de l'organisme; chez l'adulte, son poids est d'environ 1,500 kg. C'est un organe très vascularisé dont l'architecture est construite sur sa vascularisation.

Il est entouré par une capsule conjonctive épaisse ou capsule de Glisson et rattaché aux parois abdominales par des ligaments.

- Les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires pénètrent ou sortent par le hile situé sur la face inférieure du foie. Au niveau du hile, le tissu conjonctif de la capsule pénètre à l'intérieur du foie, entoure les ramifications vasculaires et constitue des cloisons qui marquent la segmentation du foie (cf. cours d'anatomie).
- Interposé entre la circulation générale et le tube digestif, le foie reçoit :
  - par la veine porte, la totalité du sang venant du tube digestif.
  - et par l'artère hépatique, le sang artériel.
  - Le sang est drainé par les veines sus-hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure (Fig. 1a).
- Le foie est une glande à la fois exocrine et « endocrine » : ces 2 fonctions sont assurées par le même type cellulaire : l'hépatocyte. Cette double fonction de l'hépatocyte se traduit par une double polarité :
  - l'une vasculaire correspondant à la fonction « endocrine »
  - l'autre canaliculaire correspondant à la sécrétion biliaire

## 1.2. STRUCTURE DU PARENCHYME HÉPATIQUE

### 1.2.1 Le lobule hépatique classique (Fig. 1 b-2)

- Le parenchyme hépatique est organisé en manchons hexagonaux appelés lobules hépatiques dont l'axe est la veine centrolobulaire (branche de la veine sus-hépatique).
- Chez certaines espèces animales, comme le porc, les lobules sont cernés par du tissu conjonctif qui rend la lobulation évidente; par contre chez l'homme, cette délimitation par le conjonctif n'existe pas et les lobules semblent en continuité les uns avec les autres. Seule la disposition radiée des capillaires autour des veines centrolobulaires permet de reconstituer la lobulation. Le tissu conjonctif ne persiste que dans les angles des lobules où il engaine les ramifications de la veine porte, celles de l'artère hépatique et les canaux collecteurs de la bile. À ces espaces, grossièrement triangulaires, on donne le nom d'espace porte. L'espace porte est délimité par une rangée assez régulière d'hépatocytes qui constitue la lame bordante hépatocytaire.
- Le sang circule dans les lobules de façon centripète. Le sang veineux porte se mélange au sang artériel de l'artère hépatique à la périphérie des lobules, traverse les capillaires radiés et se collecte dans les veines centrolobulaires.

À l'organisation particulière des capillaires hépatiques correspond la disposition radiée des hépatocytes. La

sécrétion exocrine du foie, représentée par la bile, chemine en sens inverse du sang, c'est à dire du centre des lobules vers la périphérie. La bile circule dans de très fins conduits, sans paroi propre, enserrant chaque cellule hépatique. Ces fins conduits ou canalicules biliaires confluent et se déversent, par l'intermédiaire de cholangiotes, dans les canaux de l'espace porte.

### 1.2.2. La charpente conjonctive :

Tout au long de leur trajet, les ramifications de la veine porte, de la veine sus-hépatique, de l'artère hépatique, des vaisseaux lymphatiques et des canaux biliaires, se trouvent enveloppées dans une gaine conjonctive, constituée surtout de fibres de collagène, et pauvre en cellules. Au sein du lobule, au niveau des espaces de Disse qui séparent les lames hépatocytaires des capillaires radiés, se trouvent des fibres de réticuline anastomosées entre elles : « les fibres grillagées du foie ».

Elles s'insèrent à la périphérie des lobules sur les gaines conjonctives périportales, et au centre sur les gaines conjonctives des veines sus-hépatiques.

### 1.2.3. Les hépatocytes (Fig. 3, 4, 5) :

L'hépatocyte a généralement la forme d'un polyèdre à 6 ou 8 faces.

- Du fait de l'organisation des lames hépatocytaires, la cellule hépatique présente 2 faces opposées, bordées par les capillaires sanguins : ce sont les 2 pôles vasculaires.
- Les autres faces sont appliquées contre celles des cellules voisines de la lame hépatocytaire, mais ménagent entre elles des canalicules biliaires.
- Chaque canalicule biliaire est constitué de 2 gouttières creusées face à face dans la paroi des hépatocytes adjacents. Les différents canalicules biliaires d'un hépatocyte constituent autant de pôles biliaires. De chaque côté du canalicule biliaire, les membranes plasmiques des deux hépatocytes sont maintenues jointives par des complexes de jonction. La membrane plasmique des hépatocytes présente des microvillosités irrégulières au niveau des 2 pôles vasculaires et au niveau des canalicules biliaires.
- Le noyau de l'hépatocyte est arrondi, volumineux et central. Il comporte 1 à 2 nucléoles. Certains hépatocytes sont binucléés.
- Le cytoplasme a un aspect variable selon l'état fonctionnel de la cellule. Il est le plus souvent basophile comportant de petits amas très basophiles (blocs de Berg) qui correspondent à des amas ergastoplasmiques. Le cytoplasme est fortement P.A.S. positif en raison de sa richesse en glycogène.

L'hépatocyte est riche en organites :

- mitochondries très nombreuses sans répartition particulière
- réticulum endoplasmique granuleux très développé
- ribosomes libres, souvent groupés en polysomes entre les citernes ergastoplasmiques
- réticulum lisse modérément développé
- appareil de Golgi bien développé, localisé préférentiellement en regard des pôles biliaires
- lysosomes au voisinage des canalicules biliaires
- peroxyosomes pouvant contenir une structure cristalline
- glycogène abondant sous forme de particules qui peuvent se grouper en rosettes
- vacuoles lipidiques en nombre modéré
- pigments de nature variée

#### 1.2.4. Les capillaires hépatiques (Fig. 4-5) :

Ils résultent de la capillarisation entre une branche de la veine porte et la veine centrolobulaire, constituant ainsi un système porte veineux. Ces capillaires circulent entre les lames hépatiques. Aux deux extrémités du réseau, les capillaires sont bordés par un endothélium continu reposant sur une lame basale. Le reste du réseau est constitué de capillaires sinusoides hépatiques de calibre plus grand et à trajet irrégulier. Les capillaires sinusoides sont bordés par un endothélium discontinu : la lame basale à ce niveau est discontinuë ou même absente.

La paroi de ces capillaires comporte 4 types cellulaires :

- Les cellules endothéliales qui constituent la paroi des capillaires ; elles sont de type fenêtré.
- Les cellules de Küpffer qui bordent les capillaires sinusoides. Elles sont souvent de forme étoilée et présentent un pouvoir phagocytaire important. Elles ont les caractères ultrastructuraux des macrophages et possèdent une activité péroxidasique endogène caractéristique.
- Les cellules de Ito qui sont localisées dans l'espace de Disse. Elles sont de forme étoilée et présentent, de nombreuses inclusions lipidiques dans le cytoplasme. Ces cellules interviennent dans le métabolisme de la vitamine A.
- Les cellules à granules (pits cells) qui ont une localisation variable au contact des cellules endothéliales et de Küpffer, mais aussi dans l'espace de Disse. Elles sont à rattacher au groupe des grands lymphocytes. Leur cytoplasme pâle contient de nombreuses granulations denses aux électrons ainsi que des inclusions en forme de bâtonnet.

### 1.3 HISTOPHYSIOLOGIE DU FOIE

#### 1.3.1. Notion de lobule portal et d'acinus hépatique (Fig. 1) :

Bien que tous les hépatocytes semblent capables d'assurer des fonctions identiques, il existe un gradient d'activité hépatocytaire décroissant de la périphérie vers le centre du lobule puisque les territoires les mieux irrigués sont ceux qui entourent les espaces portes. Ainsi on peut subdiviser le lobule classique en 3 zones concentriques :

- une zone périlobulaire dite d'activité permanente
- une zone intermédiaire d'activité variable
- une zone centrale, de très faible activité, qui n'entre en action qu'en cas de surcharge fonctionnelle

Sur ces bases histophysiologiques, on peut décrire :

- le lobule portal : c'est un territoire triangulaire centré par l'espace porte et dont les angles correspondent aux veines centrolobulaires des 3 lobules classiques adjacents.
- l'acinus hépatique : c'est un territoire en forme de losange délimité par 2 espaces portes adjacents et par 2 veines centrolobulaires voisines.

La notion de gradient, d'activité hépatocytaire est retrouvée au niveau du lobule portal et de l'acinus hépatique.

#### 1.3.2. Fonctions hépatiques :

Le volume du sang qui traverse le foie est de 1,5 litre/minute dont le 1/5<sup>ème</sup> provient de l'artère hépatique et les 4/5<sup>ème</sup> de la veine porte.

Du fait de sa position stratégique sur la circulation sanguine, le foie constitue un organe vital pour la transformation des éléments nutritifs absorbés dans l'intestin et leur adaptation aux besoins des diverses cellules de l'or-

ganisme. Ces fonctions sont assurées par un important équipement enzymatique.

#### a. Fonction sécrétoire exocrine :

La bile représente la sécrétion exocrine de la cellule hépatique. Elle est drainée par les voies biliaires intra et extra hépatiques jusqu'au duodénum. Une grande partie des sels biliaires synthétisés par l'hépatocyte est réabsorbée par la muqueuse de l'iléon distal et revient au foie par la veine porte : c'est le cycle entéro-hépatique.

#### b. Fonction antitoxique :

Le foie contribue efficacement à éliminer les substances toxiques par conjugaison (sulfoconjugaison ou glucuro-no-conjugaison), par méthylation, acétylation, oxydation ou réduction.

#### c. Fonctions métaboliques :

- Métabolisme des glucides : L'hépatocyte assure la synthèse du glucose à partir des éléments glucidiques et non glucidiques tels que les acides aminés. L'hépatocyte stocke le glucose sous forme de glycogène. Selon les besoins de l'organisme, le glycogène est dégradé avec production d'énergie : c'est la glycogénolyse. Le métabolisme du glucose est régulé par un grand nombre d'enzymes hépatiques dont l'activation est contrôlée principalement par l'insuline, le glucagon, l'adrénaline et le cortisol.
- Métabolisme des lipides : Les chylomicrons provenant de l'intestin gagnent, par le canal thoracique, la circulation sanguine et sont apportés au foie par l'artère hépatique. Ils sont captés par les hépatocytes qui les décomposent à nouveau pour les utiliser pour leurs propres synthèses. Le foie synthétise la majeure partie des lipoprotéines et des triglycérides.
- Métabolisme des protides : Le foie joue un rôle très important tant dans le catabolisme que dans l'anabolisme azoté.

Les protéines d'origine intestinale, arrivant au foie sous forme de peptides et d'acides aminés, y sont dégradées. Le foie est un lieu de synthèse important de protéines :

- protéines de structure, en particulier des enzymes hépatocytaires.
- protéines plasmatiques : fibrinogène, albumine,  $\alpha$  et  $\beta$  globulines, facteurs de la coagulation, etc.

#### d. Fonction de stockage :

Le foie est un lieu de stockage de certaines vitamines hydrosolubles (B12 et C) ou liposolubles (A et K) ainsi que des éléments minéraux, fer et cuivre en particulier.

#### e. Fonction hématopoïétique :

Jusqu'à la fin du 7<sup>ème</sup> mois de la vie embryonnaire, le foie est le siège principal de l'hématopoïèse qui peut parfois persister par places jusqu'à la naissance. Les cellules hématopoïétiques sont localisées principalement dans les espaces de Disse.

#### f. Rôle dans l'immunité :

- Les cellules de Küpffer assurent un rôle macrophagique qui s'exerce sur les corps étrangers circulants et les débris cellulaires, en particulier ceux des globules rouges. Elles dégradent l'hémoglobine et en récupèrent le fer (fonction martiale). Elles sont capables de présenter certains antigènes transformés aux lymphocytes circulants.
- Le foie joue un rôle important dans la recirculation des IgA d'origine intestinale en créant un cycle entéro-hépatique.

### 1.3.3. Régénération hépatique :

Les cellules hépatiques semblent avoir une vie longue et les mitoses sont exceptionnelles. Les expériences d'hépatectomie partielle montrent cependant que le foie est capable de régénérer rapidement, mais sans reconstruction architecturale parfaite.

Les possibilités de régénération dépendent de plusieurs facteurs, dont la préservation de la charpente réticulinoïque qui peut servir de moule pour la reconstruction structurale.

## 1.4. STRUCTURE DES VOIES BILIAIRES

Elles représentent les voies excrétrices de la glande hépatique exocrine et collectent la bile.

### 1.4.1. Voies biliaires intrahépatiques (Fig. 6)

Elles sont constituées de canalicules, de cholangiotes et de canaux biliaires.

#### a. Canalicules biliaires :

Ils forment un réseau polygonal disposé à l'intérieur des lames hépatocytaires entre les cellules hépatiques. Ils sont généralement difficiles à observer en microscopie optique sauf à l'aide de réactions histochimiques telles que la mise en évidence de la phosphatase alcaline. Leur diamètre varie entre 0,5 et 2  $\mu\text{m}$ . L'ultrastructure des canalicules a déjà été traitée avec les hépatocytes.

#### b. Cholangiotes ou passage de Hering :

Ils représentent la jonction entre les canalicules et les canaux biliaires de l'espace porte. Ils sont limités par 2 cellules épithéliales aplaties reposant sur une lame basale.

#### c. Canaux biliaires :

Ils constituent un réseau qui circule dans les espaces portes. Ils drainent la bile des canalicules à travers les cholangiotes. Leur lumière (15 à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre) est bordée par un épithélium cubique simple reposant sur une lame basale entourée de fibres conjonctives.

Leur lumière s'accroît progressivement, l'épithélium devient prismatique et l'enveloppe conjonctive s'épaissit. Ces canaux confluent pour former le canal hépatique.

### 1.4.2. Voies biliaires extra hépatiques :

Elles comprennent le canal hépatique, le canal cystique, le canal cholédoque et, en dérivation, la vésicule biliaire.

#### a. Canaux hépatiques, cystique et cholédoque :

Ils sont constitués d'une muqueuse soulevée de replis surtout longitudinaux, et d'une musculature associée à un tissu conjonctivo-élastique.

La muqueuse est revêtue par un épithélium prismatique simple comportant des microvillosités courtes au pôle apical de la cellule. L'épithélium repose sur un chorion qui peut comporter des glandes tubuleuses ramifiées muqueuses, petites et peu nombreuses.

La musculature est constituée de fibres musculaires lisses peu nombreuses, à disposition longitudinale ou oblique. Elle est renforcée, au voisinage du duodénum, par des fibres circulaires constituant le sphincter d'Oddi.

#### b. Vésicule biliaire (Fig. 7a-7b)

b1. Structure : longue d'une dizaine de cm, la vésicule biliaire comprend un corps et un collet en continuité avec le canal cystique. Sa paroi est constituée d'une muqueuse, d'une musculature et d'une adventice recouverte, dans les portions qui n'adhèrent pas au foie, par le péritoine.

- La muqueuse présente des plis primaires et secondaires bien visibles quand la vésicule est vide. Elle est

tapissée par un épithélium prismatique simple, à noyau ovalaire situé dans la moitié basale. L'étude ultrastructurale montre :

- des microvillosités courtes et régulières au niveau du pôle apical
- des complexes de jonction intercellulaires près du pôle apical
- un espace intercellulaire qui s'agrandit de l'apex vers la base (ces espaces sont plus ou moins dilatés suivant l'état fonctionnel).

L'épithélium forme parfois des replis qui s'enfoncent dans le chorion et présentent un aspect faussement glandulaire : les recessus de Rokitansky-Aschoff.

Le chorion est un tissu conjonctif lâche, richement vascularisé, dépourvu de glandes sauf dans la région du collet où l'on trouve des glandes tubulo-alvéolaires muqueuses.

- La musculature possède une architecture plexiforme faite de faisceaux de cellules musculaires lisses accompagnées d'un tissu conjonctif riche en fibres élastiques.

- L'adventice est constituée d'un tissu conjonctif dense. Le versant péritonéal de la vésicule est revêtu par une séreuse.

La vésicule biliaire est richement vascularisée (vaisseaux sanguins et lymphatiques) présentant 2 plexus, l'un dans le chorion, l'autre dans l'adventice.

L'innervation motrice provient du sympathique et du parasympathique. La richesse en terminaisons sensibles explique les douleurs violentes hépatiques accompagnant la distension des parois de la vésicule et des canaux (exemple : l'obstruction par calcul biliaire).

b2. Histophysiologie : La vésicule biliaire constitue un réservoir pour la bile qui est sécrétée plus ou moins régulièrement par le foie. La vésicule se vide dans l'intestin grâce aux contractions de sa musculature sous l'influence de la cholécystokinine.

Dans la vésicule biliaire, la bile se concentre par réabsorption d'eau et de sels minéraux. L'eau traverse le pôle apical des cellules épithéliales, s'accumule dans les espaces intercellulaires qu'elle dilate, puis gagne les capillaires du chorion en traversant la lame basale (Fig. 7c). Les voies biliaires et la vésicule biliaire ajoutent à la bile du mucus (glandes du collet et du cholédoque).

## 2. HISTOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines annexées à la cavité buccale qui sécrètent en permanence la salive.

Outre les glandes salivaires accessoires diffuses au sein de la paroi interne de la cavité buccale, il existe 3 paires de glandes salivaires anatomiquement individualisables : les parotides, les sous-maxillaires et les sublinguales.

### 2.1. ORGANISATION GÉNÉRALE D'UNE GLANDE SALIVAIRE PRINCIPALE

- Les glandes salivaires principales sont entourées d'une capsule conjonctive. À partir de cette capsule partent des travées conjonctives ou septa qui divisent la glande en lobes. Chaque lobe est lui-même subdivisé en lobules par de fines cloisons conjonctives. Un feutrage conjonctif

pénètre à l'intérieur du lobule. Des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des ramifications nerveuses se distribuent, au niveau, des lobes et des lobules.

Chaque lobule est constitué d'unités sécrétrices et de canaux excréteurs intralobulaires accompagnés d'un fin réseau conjonctivo-vasculaire.

- Les unités sécrétrices sont soit :
  - des acini séreux
  - des tubulo-acini muqueux
  - des tubulo-acini séromuqueux (mixtes)

Les cellules sécrétrices sont doublées (en dedans de la lame basale) par des cellules myoépithéliales.

- La portion excrétrice qui fait suite immédiatement à l'unité sécrétrice est le canal intercalaire. Ce canal est court, et présente un diamètre plus petit, que celui de l'acinus ; il est tapissé par un épithélium cubique simple ou pavimenteux. Le canal intercalaire se continue par le canal strié qui présente un plus grand diamètre et un épithélium cubique ou prismatique simple. Le pôle basal des cellules de ce canal apparaît strié en microscopie optique. Cet aspect correspond à des replis de la membrane plasmique basale associés à de nombreuses mitochondries.

Les canaux intralobulaires sont drainés par les canaux interlobulaires qui se rassemblent pour former des canaux interlobulaires dans les septa (tissu conjonctif dense) séparant les lobes.

Cet arbre excréteur extralobulaire est revêtu par :

- un épithélium prismatique simple comportant quelques cellules caliciformes à mucus au niveau interlobulaire.
- un épithélium prismatique stratifié au niveau interlobulaire,
- un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé au niveau des canaux principaux près de leur ouverture dans la cavité buccale.

Des cellules endocrines argentaffines peuvent être observées disséminées au niveau du revêtement épithélial des canaux excréteurs extralobulaires.

L'arbre excréteur intralobulaire et extralobulaire est dépourvu de cellules myoépithéliales.

Des lymphocytes et des plasmocytes (surtout à IgA), rarement groupés, sont notés au niveau de la composante conjonctive des glandes salivaires.

## 2.2. PARTICULARITÉS DES DIFFÉRENTES GLANDES SALIVAIRES

### 2.2.1. La glande parotide

- C'est la glande salivaire la plus volumineuse. Elle est drainée par un canal principal (canal de Sténon) qui débouche à la surface de la muqueuse de la joue en regard de la 2ème molaire supérieure.
- C'est une glande acineuse composée. La portion sécrétrice est constituée presque exclusivement de cellules séreuses. Les grains de sécrétion de ces cellules sont riches en enzymes et sont aussi colorables par le P.A.S. (présence d'une composante glucidique).
- La glande parotide comporte souvent des adipocytes au sein des lobules et dans les territoires interlobulaires et interlobaires.

### 2.2.2. La glande sous-maxillaire (Fig. 8)

- Cette glande est située au niveau du plancher de la bouche : son canal principal (canal de Wharton) s'ouvre sous la langue juste en arrière de l'incisive inférieure

- C'est une glande composée associant :
  - des acini séreux (90 % de la portion sécrétrice)
  - des tubulo-acini muqueux
  - et des tubulo-acini mixtes (muqueux avec un croissant séreux de Gianuzzi)

Comme pour la parotide, les grains de sécrétion des cellules séreuses sont riches en enzymes (de nature protéique) et sont P.A.S. positifs.

- La glande sous-maxillaire peut comporter des adipocytes.

### 2.2.3. La sublinguale

- Il s'agit en fait d'un ensemble de glandes situées sous la muqueuse du plancher de la bouche, en rapport étroit avec le canal excréteur de la glande sous-maxillaire. Chacune de ces glandes est pourvue d'un canal excréteur propre.

- La glande sublinguale est une glande composée, tubulo-acineuse, séromuqueuse avec une large prédominance de la composante muqueuse. La majorité des tubulo-acini est muqueux. Certains sont mixtes comportant un croissant séreux de Gianuzzi. Les acini formés uniquement de cellules séreuses sont pratiquement inexistantes.

### 2.2.4. Les glandes salivaires accessoires :

Elles sont nombreuses et de petites tailles, unies ou plurilobulées, diffuses au sein de la paroi de la cavité buccale.

Selon les territoires, elles ont un caractère muqueux comme les glandes du palais, ou séreux comme les glandes de Von Ebner qui débouchent au niveau du sillon qui entoure les papilles caliciformes. Le flux liquidien continu des glandes de Von Ebner permet le renouvellement permanent des particules alimentaires au voisinage des bourgeons du goût.

## 2.3. HISTOPHYSIOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES :

Le volume de la sécrétion salivaire est de 1 à 1,5 litre par 24 heures. La salive assure différentes fonctions : humidification, lubrification, digestion des glucides et défense.

- L'humidification et la lubrification de la cavité buccale et des aliments sont assurées par l'eau et les mucopolysaccharides (MPS) de la salive. Les MPS sont synthétisés principalement par les cellules muqueuses et à un moindre degré, par les cellules séreuses. La digestion des glucides est assurée par des enzymes (amylase, galactosidase, maltase).
- La composition ionique de la salive primaire (élaborée au niveau des portions sécrétrices) est modifiée lors de son passage au niveau des canaux striés : les cellules de ces canaux réabsorbent du sodium et sécrètent du potassium.
- Les glandes salivaires participent aux défenses en élaborant le lysozyme, la lactoferrine et des immunoglobulines (principalement des IgA).
- Bien que sensibles à certaines hormones, les glandes salivaires sont contrôlées essentiellement par le système nerveux autonome sympathique et parasympathique dont les terminaisons nerveuses entrent en rapport avec les cellules sécrétrices et les cellules myoépithéliales.

### 3. LE PANCRÉAS EXOCRINE

Il s'agit d'une glande amphicrine (à la fois exocrine et endocrine). La composante endocrine du pancréas est formée par les îlots de Langerhans (Fig. 10) (voir thème 12). Le pancréas exocrine est une glande acineuse composée. Le pancréas est entouré par une fine capsule conjonctive à partir de laquelle naissent des septa qui divisent la glande en lobes et en lobules.

Un fin réseau conjonctivo-vasculaire entoure chaque acinus (Fig. 11)

#### 3.1. L'ACINUS PANCRÉATIQUE (FIG. 12, 13)

- L'acinus pancréatique est séreux pur et ne comporte pas de cellules myoépithéliales.
- Le pôle basal des cellules glandulaires est très riche en R.E.G. expliquant sa basophilie marquée en microscopie optique.
- Le pôle apical est très riche en grains de sécrétion appelés grains de zymogène.
- La portion initiale du canal intercalaire « pénètre » dans la lumière de l'acinus expliquant ainsi les cellules centroacineuses.

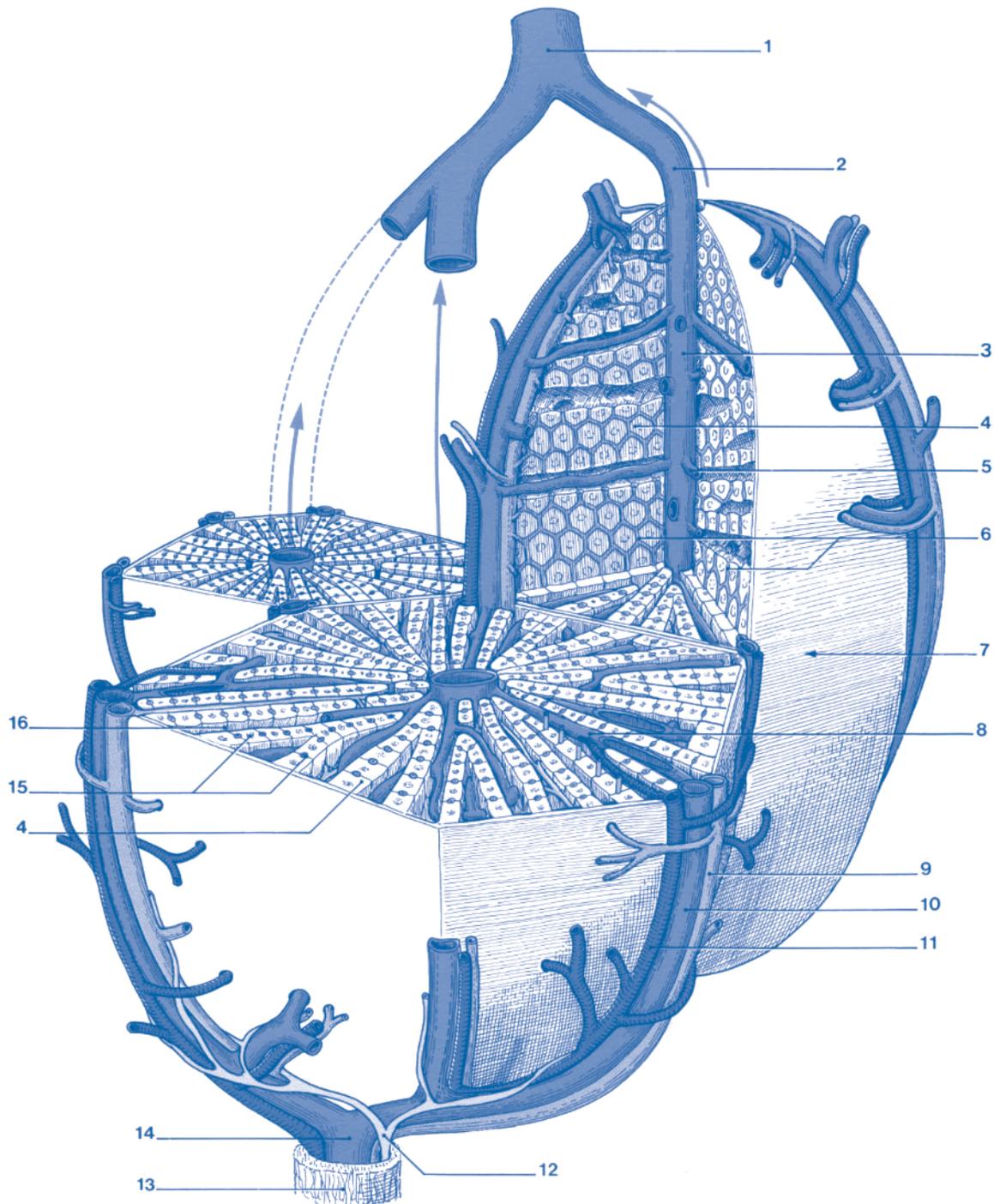
#### 3.2. LES CANAUX EXCRÉTEURS

- L'arbre excréteur comprend les canaux intralobulaires et les interlobulaires qui sont drainés le plus souvent par un seul canal collecteur principal (le canal de Wirsung).

- Les canaux intercalaires, revêtus d'un épithélium cubique simple, suivent immédiatement les acini séreux et se continuent par des canaux intralobulaires tapissés par un épithélium prismatique simple, mais sans aspect strié au niveau du pôle basal.
- Les canaux interlobulaires collecteurs (jusqu'aux canaux de Wirsung et de Santorini) sont revêtus par un épithélium prismatique simple associé à quelques cellules caliciformes à mucus et à des cellules endocrines appartenant au système endocrinien diffus.

#### 3.3. HISTOPHYSIOLOGIE

- Le pancréas exocrine sécrète un abondant liquide alcalin riche en enzymes qu'il déverse dans le duodénum par le canal pancréatique. Sa forte concentration en ions bicarbonates permet de neutraliser le chyme gastrique acide lors de son passage dans le duodénum.
- Outre l'eau et les ions, le pancréas exocrine sécrète les enzymes et proenzymes suivants : trypsinogène, chymotrypsinogène, carboxypeptidase, ribonucléase, désoxyribonucléase, lipase et amylase. Ces enzymes assurent la dégradation des protéines, des acides nucléiques, des lipides et des glucides.
- Le contrôle de la sécrétion pancréatique est principalement assuré par 2 hormones : la sécrétine et la cholécystokinine synthétisées par la muqueuse duodénale.
- L'innervation du pancréas est assurée principalement par le sympathique et le parasympathique. Le parasympathique stimule la sécrétion pancréatique.



### Structure du tissu hépatique

- |                                     |                               |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| 1 - Rameau d'une v. hépatique       | 9 - Ductule biliaire          |
| 2 - V. sublobulaire                 | 10 - V. Interlobulaire        |
| 3 - V. centrale                     | 11 - A. interlobulaire        |
| 4 - Hépatocyte d'une lame hépatique | 12 - V. lymphatique           |
| 5 - V. sinusôïde sectionnée         | 13 - Tissu conjonctif         |
| 6 - Canalicules biliaires           | 14 - Rameau de la veine porte |
| 7 - Lobule hépatique                | 15 - Lamme hépatique          |
| 8 - V. Sinusôïde                    | 16 - Espace pèrisinusôïdien   |

**Fig 1 Le lobule hépatique classique**

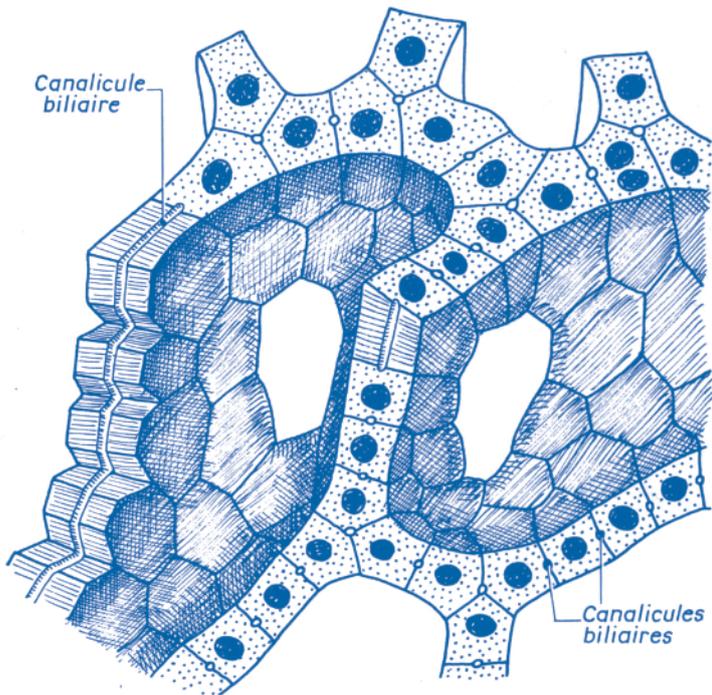


Fig 2 Lames hépatocytaires

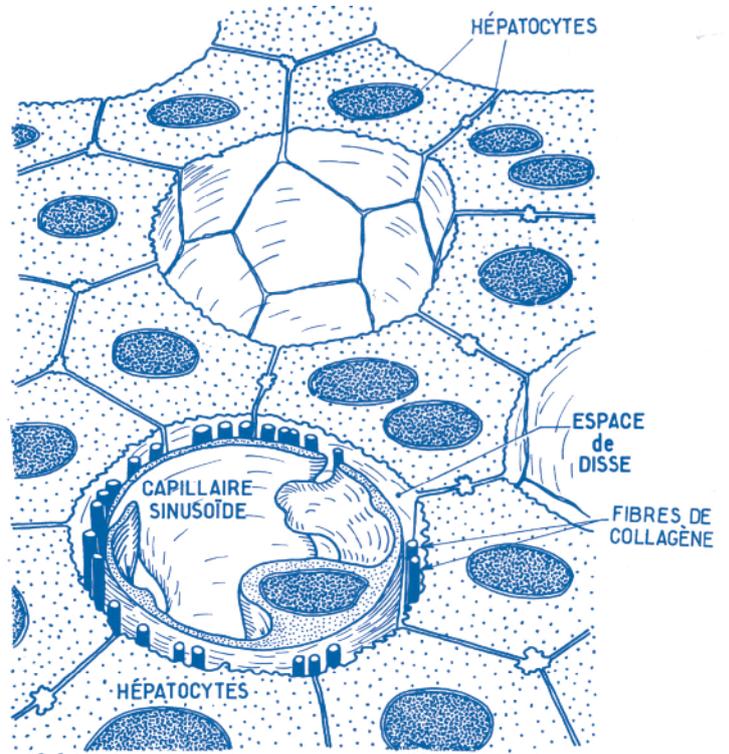


Fig 3 Relation entre lames hépatocytaires et capillaires sanguins

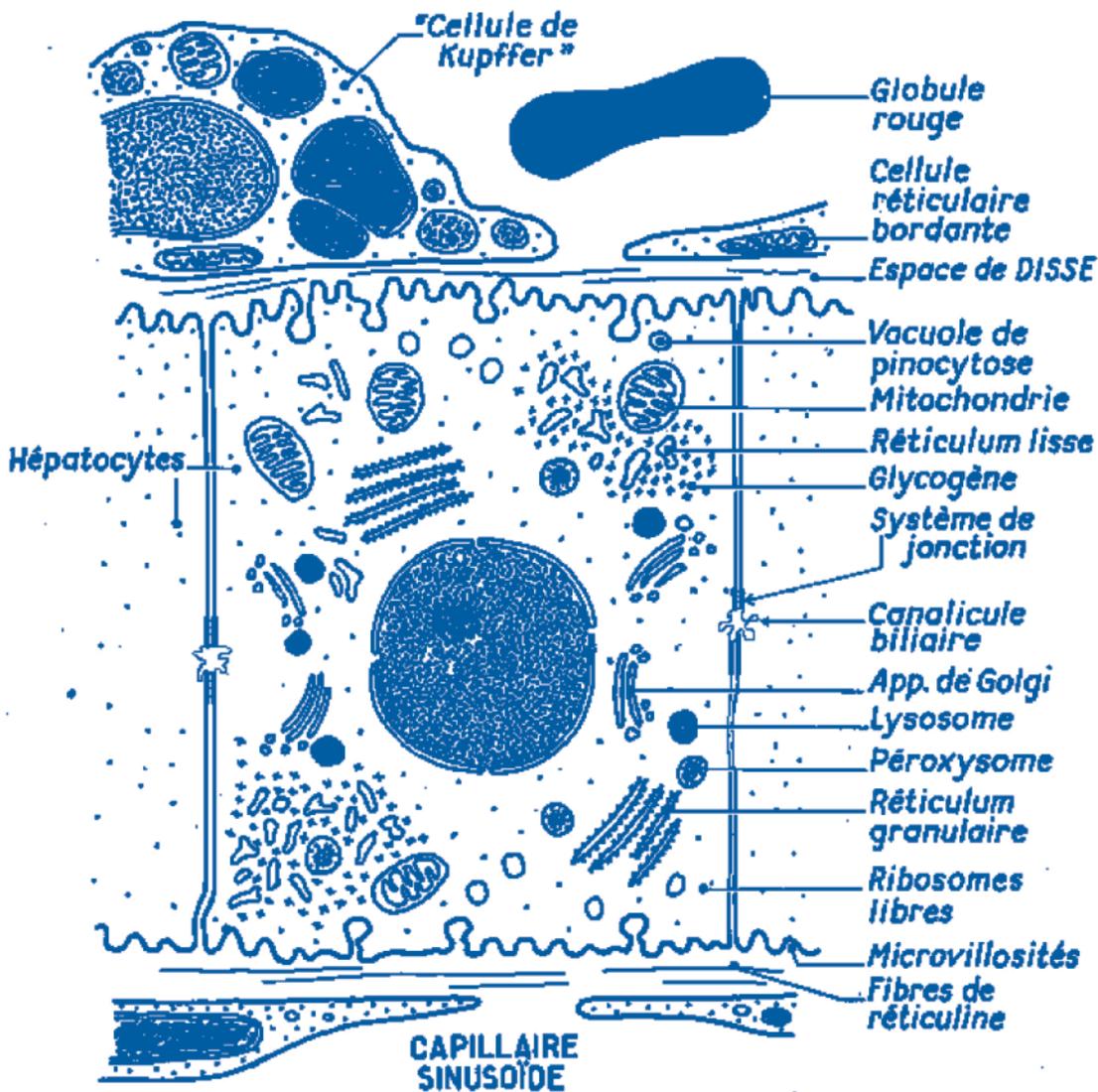


Fig 4 Ultrastructure du parenchyme hépatique

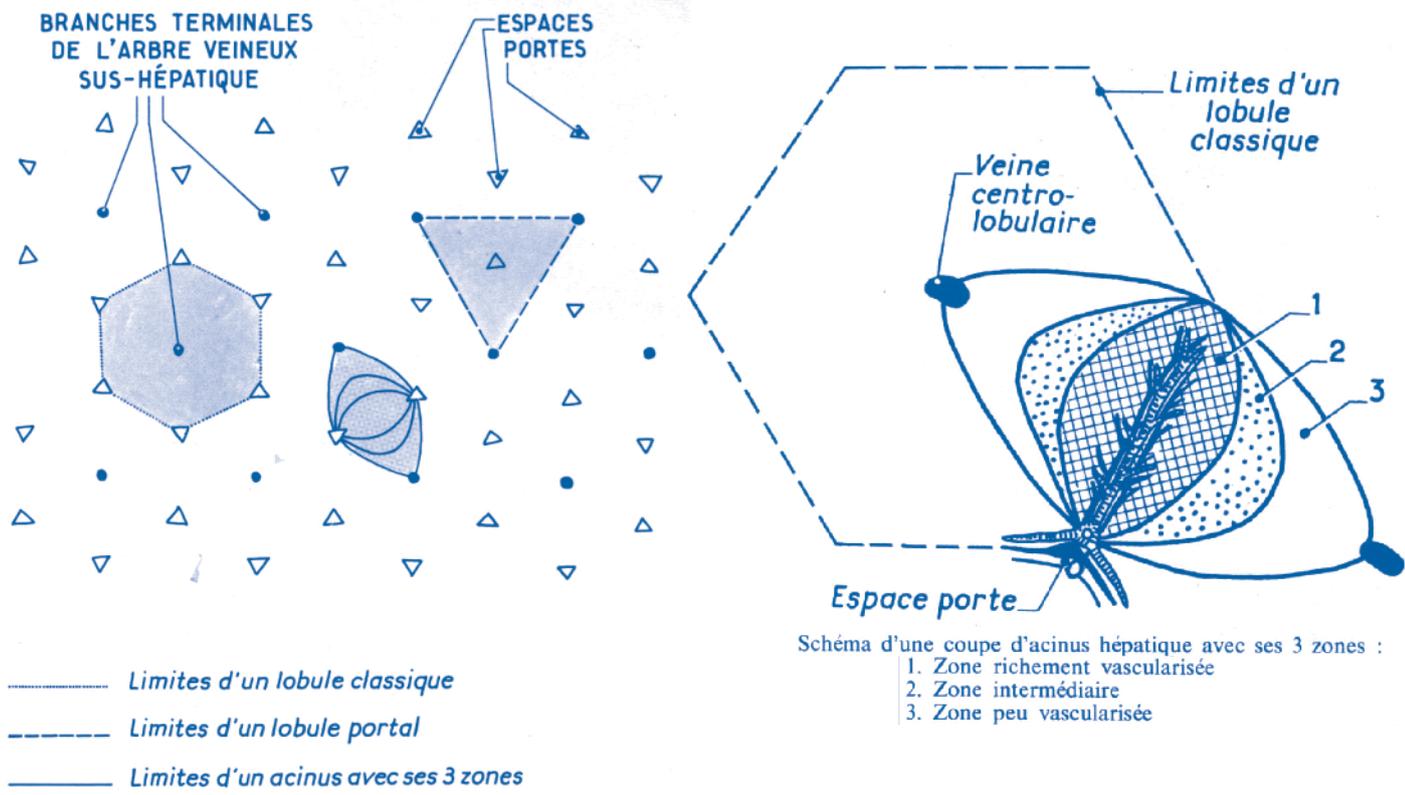


Fig 5 Territoires du parenchyme hépatique

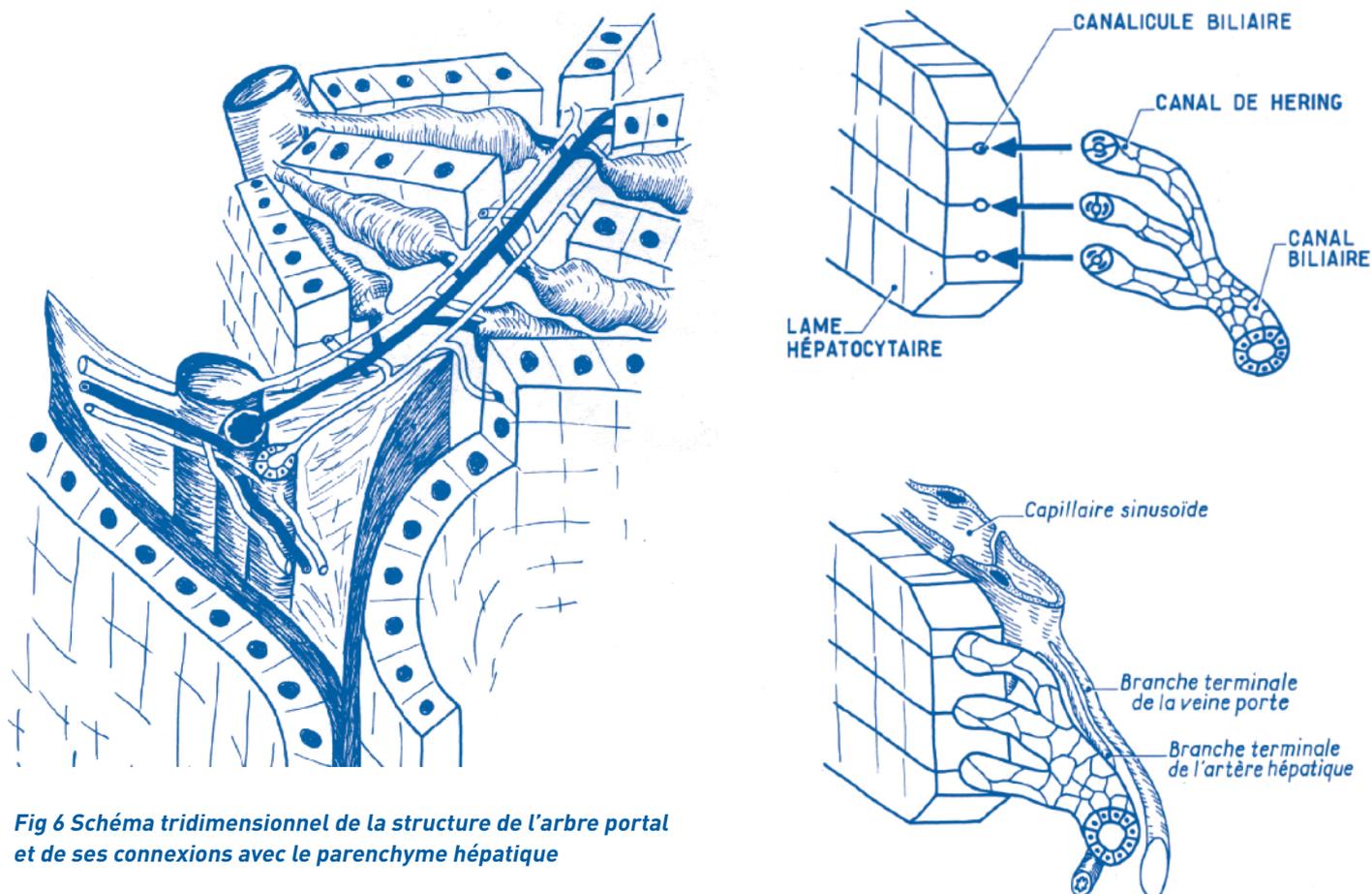
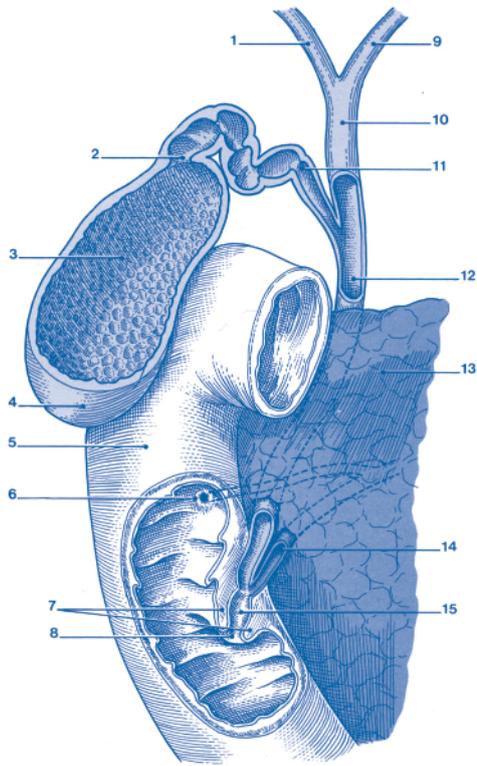
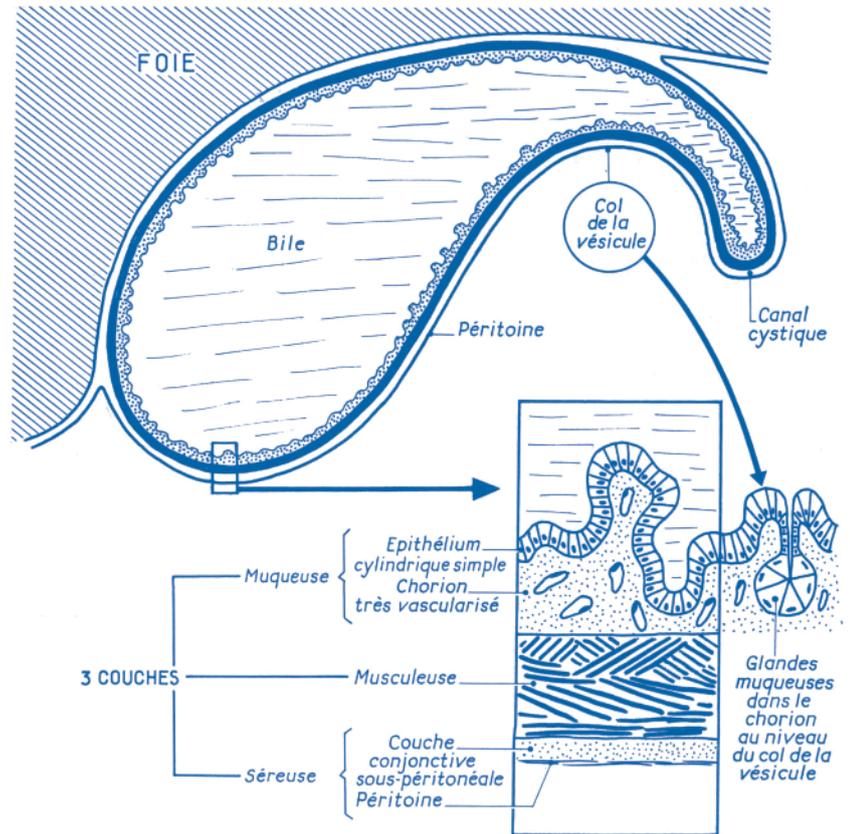


Fig 6 Schéma tridimensionnel de la structure de l'arbre portal et de ses connexions avec le parenchyme hépatique



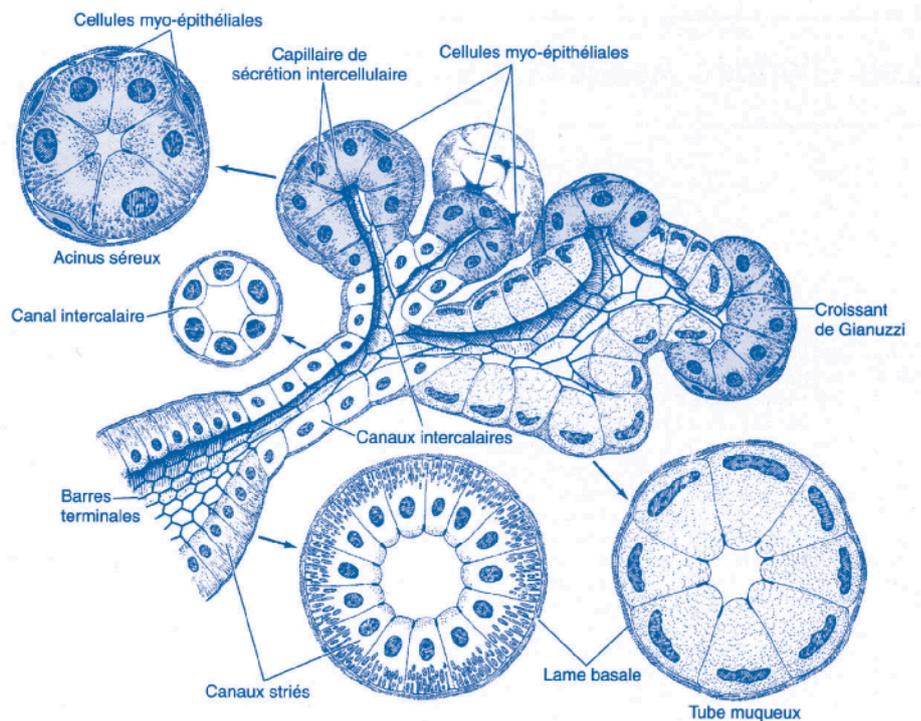
**Fig 7a Vésicule biliaire et voies biliaires extrahépatiques**

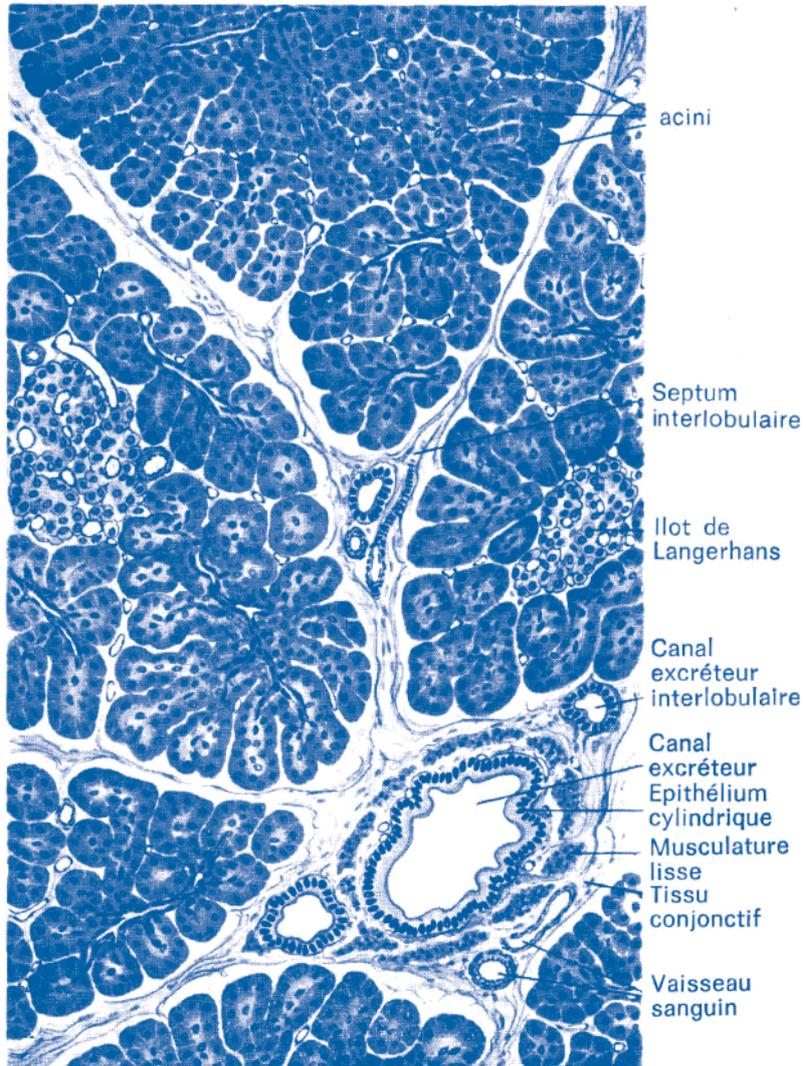
- 1- Canal hépatique droit
- 2- Col de la vésicule biliaire
- 3- Corps de la vésicule biliaire
- 4- Fundus de la vésicule biliaire
- 5 Partie descendante du duodénum
- 6- Papille duodénale mineure
- 7- Valvules conniventes
- 8- Papille duodénale majeure
- 9- Canal hépatique gauche
- 10- Canal hépatique commun
- 11- Canal cystique
- 12- Canal cholédoque
- 13- Pancréas
- 14- Canal pancréatique
- 15- Ampoule hépatopancréatique



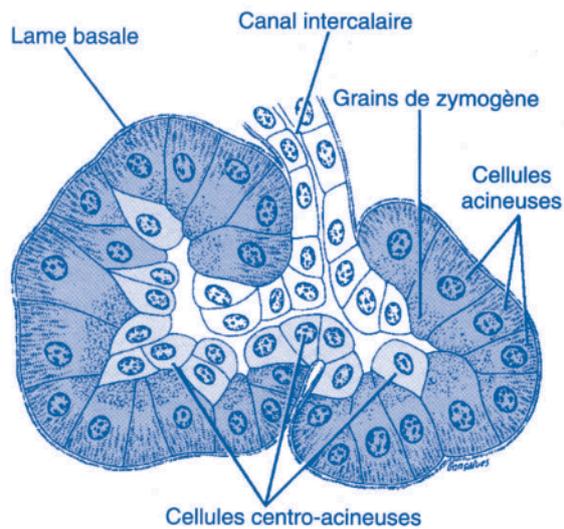
**Fig 7b Schéma de la paroi de la vésicule biliaire**

**Fig 8 Structure de la glande sous-maxillaire**





**Fig 9 Architecture du parenchyme pancréatique**



**Fig 10 Schéma de l'acinus pancréatique**

## Prérequis

Thème 3 Embryologie

### Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Citer les 5 bourgeons primordiaux de la face en indiquant leur position respective.
2. Décrire les différentes étapes de l'édification de la face à partir des bourgeons primordiaux.
3. Décrire les différentes étapes du cloisonnement normal du stomodaeum.
4. Expliquer les mécanismes embryologiques des différentes malformations les plus fréquentes.
5. Citer les différentes étapes embryologiques du développement des dents et des glandes salivaires.
6. Indiquer la période et les différentes étapes de la mise en place de l'intestin primitif.
7. Citer dans l'ordre les différentes portions de l'intestin primitif.
8. Décrire le développement normal de l'appareil branchial en indiquant ses différents dérivés.
9. Citer les différentes malformations de l'appareil branchial et expliquez les mécanismes embryologiques des malformations les plus fréquentes.
10. Décrire le développement embryologique normal du plancher de l'intestin pharyngien.
11. Citer les différentes malformations de la langue.
12. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum.
13. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal du foie, des voies biliaires et du pancréas.
14. Indiquer les mécanismes embryologiques des malformations congénitales correspondantes à la partie caudale de l'intestin antérieur ; indiquer la plus fréquente de ces malformations.
15. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'intestin moyen.
16. Indiquer les mécanismes embryologiques des malformations congénitales correspondantes à l'intestin moyen.
17. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'intestin postérieur.
18. Indiquer les mécanismes embryologiques des malformations congénitales correspondantes à l'intestin postérieur.

# PLAN

## 1. DÉVELOPPEMENT DE LA FACE

### 1.1. Développement normal

- 1.1.1. Bourgeons primordiaux
- 1.1.2. Mise en place des bourgeons secondaires et édification de la face
  - a. Formation des bourgeons nasaux internes et externes
  - b. Confluence des bourgeons faciaux
  - c. Cloisonnement du stomodaeum

### 1.2. Malformations de la face

- 1.2.1. Fentes labiales et fentes palatines
  - a. Fentes labiales (« becs de lièvre »)
  - b. Fentes palatines
- 1.2.2. Autres malformations.

## 2. DÉVELOPPEMENT DES DENTS ET DES GLANDES SALIVAIRES

### 2.1. Développement des dents

### 2.2. Développement des glandes salivaires

## 3. DÉVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF.

### 3.1. Mise en place de l'intestin primitif

### 3.2. Développement de l'intestin antérieur

- 3.2.1. L'intestin pharyngien
  - 3.2.1.1. Développement normal de l'appareil branchial
    - a. Les arcs branchiaux
    - b. Les poches branchiales ectodermiques
    - c. Les poches branchiales endodermiques
  - 3.2.1.2. Malformations de l'appareil branchial
    - a. Kystes et fistules latéraux du cou
    - b. Fistules branchiales
    - c. Thymus cervical
  - 3.2.1.3. Développement du plancher de l'intestin pharyngien
    - a. Développement de la langue et du carrefour aérodigestif
    - b. Malformations de la langue

### 3.2.2. La partie caudale de l'intestin antérieur

#### 3.2.2.1. Développement normal

- a. L'œsophage
- b. L'estomac
- c. Le duodénum
- d. Le foie et les voies biliaires
- e. Le pancréas

#### 3.2.2.2. Malformations congénitales

- a. Diverticules congénitaux de l'œsophage
- b. mégaoesophage congénital de l'enfant
- c. Sténose du pylore
- d. Atrésies de la vésicule et des voies biliaires
- e. Pancréas annulaire
- f. Tissu pancréatique hétérotopique

### 3.3. Développement de l'intestin moyen

#### 3.3.1 Développement normal

#### 3.3.2. Malformations congénitales

- a. Anomalies du canal vitellin
- b. Anomalies de la région ombilicale et de la paroi
- c. Malrotations intestinales
- d. Atrésies intestinales
- e. Duplications du grêle
- f. Mégacôlon congénital
- g. Cæcum sous hépatique

### 3.4. Développement de l'intestin postérieur

#### 3.4.1. Développement normal

- a. Formation du périnée primaire
- b. Formation du périnée secondaire

#### 3.4.2. Malformations ano-rectales

- a. Imperforation anale simple
- b. Atrésie et fistule rectale

# 1. DÉVELOPPEMENT DE LA FACE

## 1.1. DÉVELOPPEMENT NORMAL (FIG. 1, 2, 3) :

Le développement de la face commence à la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine. La face s'édifie autour d'une dépression ectodermique, le stomodaeum. À ce stade le stomodaeum est délimité par 5 bourgeons faciaux primordiaux : un bourgeon frontal, médian et impair 2 bourgeons mandibulaires et 2 bourgeons maxillaires.

### 1.1.1. Bourgeons primordiaux :

Le bourgeon frontal est médian ; il forme le plafond du stomodaeum. À la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine, et de part et d'autre de la ligne médiane apparaissent deux épaississements localisés recouverts d'ectoderme : ce sont les placodes olfactives.

Les bourgeons mandibulaires ou bourgeons maxillaires inférieurs sont pairs et symétriques. Ils représentent l'extrémité antérieure du premier arc branchial. Les 2 bourgeons mandibulaires se rejoignent sur la ligne médiane et forment le plancher du stomodaeum.

Les bourgeons maxillaires supérieurs limitent latéralement le stomodaeum. Chaque bourgeon maxillaire se développe entre le bourgeon frontal et le bourgeon mandibulaire du même côté.

### 1.1.2. Mise en place des bourgeons secondaires et édification de la face :

Au cours du 2<sup>ème</sup> mois apparaissent des remaniements au niveau du bourgeon frontal mettant en place les bourgeons nasaux.

#### a. Bourgeons nasaux :

Chaque placode olfactive s'invagine dans la région centrale pour former une fossette (ou gouttière) olfactive. Les bords de cette gouttière se soulèvent, s'épaississent et constituent un bourrelet. Les versants interne et externe de ce bourrelet constituent, respectivement, le bourgeon nasal interne et le bourgeon nasal externe. Ces bourgeons nasaux correspondent à des proliférations mésenchymateuses recouvertes d'ectoderme.

#### b. Confluence des bourgeons faciaux :

La confluence et la fusion des bourgeons mandibulaires, maxillaires, nasaux internes et externes vont conduire à l'édification du visage.

- Les 2 bourgeons mandibulaires fusionnent sur la ligne médiane et donnent naissance au menton, à la lèvre inférieure et à une partie de la joue.
- Chaque bourgeon mandibulaire fusionne partiellement avec le bourgeon maxillaire correspondant, limitant ainsi la taille de la bouche et contribuant à former la joue.
- Les 2 bourgeons nasaux internes fusionnent sur la ligne médiane et constituent le massif médian qui formera la partie moyenne du nez, la partie médiane de la lèvre supérieure, l'arcade dentaire supérieure correspondant aux 4 incisives et en profondeur, la partie tout antérieure du palais : le palais primaire
- Chaque bourgeon nasal externe (ébauche de l'aile du nez) fusionne avec le bourgeon maxillaire correspondant constituant ainsi le massif latéral de la face appelé aussi massif externe. Au cours de cette fusion se met en place le canal lacrymo-nasal ; cette mise en place comprend les étapes suivantes :

- Les 2 bourgeons (nasal externe et maxillaire) sont primitivement séparés par un sillon.
- L'ectoderme du plancher de ce sillon forme un cordon épithélial plein qui se détache de l'ectoderme qui le recouvre. Lorsque le cordon plein s'est détaché, les bourgeons maxillaire et nasal externes fusionnent.
- Puis ce cordon se creuse et devient un canal, le canal lacrymo-nasal.

- Le massif médian fusionne de chaque côté avec le massif latéral.

#### c. Cloisonnement du stomodaeum :

Le stomodaeum va se cloisonner en cavité buccale en bas et fosses nasales en haut. Ce cloisonnement est assuré par 3 processus (2 processus palatins et un septum nasal) qui vont converger et se souder entre eux sur la ligne médiane. Ce cloisonnement débute lorsque le visage est déjà bien ébauché.

- Les 2 processus palatins (Fig 4a, b, c et 5) : Ce sont 2 lames horizontales progressant de chaque côté (de dehors en dedans) à partir de la face interne des bourgeons maxillaires. Ces 2 lames sont de nature mésenchymateuse et recouvertes d'ectoderme. Les 2 processus palatins se rejoignent sur la ligne médiane (plan sagittal de la face) et se soudent entre eux et avec les bords postérieurs du palais primaire né de la face postérieure du massif médian. La fusion des 2 processus palatins se fait d'abord au niveau de la région antérieure puis de proche en proche jusqu'à intéresser la région postérieure (palais mou et luette). Le palais définitif, séparant les fosses nasales de la cavité buccale, résulte donc de 3 sutures disposées en Y (2 processus palatins et le palais primaire).
  - Le septum nasal (Fig 4) : Parallèlement à la mise en place du palais, une cloison, issue de la face inférieure du bourgeon frontal, descend sagittalement et verticalement : c'est le septum nasal. Ce septum se réunit avec la face supérieure des 2 processus palatins fusionnés et sépare les 2 fosses nasales.
  - Les fosses nasales et les sinus de la face (Fig 5 et 6) : Au cours de la 6<sup>ème</sup> semaine, les fossettes olfactives deviennent nettement profondes. Au début, une membrane bucco-nasale sépare la fossette de la cavité buccale primitive. Puis cette membrane se rompt et les fosses nasales primitives s'ouvrent dans la cavité buccale par 2 orifices, les choanes primitifs. Ces choanes sont situées immédiatement en arrière du palais primaire. Ultérieurement, par suite de la formation du palais secondaire et du développement ultérieur des fosses nasales primitives, les choanes définitives sont situées à la jonction des fosses nasales et du pharynx. Les fossettes olfactives finissent par s'ouvrir et assurent l'ouverture des fosses nasales à l'extérieur au niveau des orifices narinaires. En arrière, les fosses nasales restent largement ouvertes dans le nasopharynx par les choanes.
- Les sinus de la face se développent sous forme de diverticules de la paroi latérale des fosses nasales qui pénètrent le maxillaire supérieur, l'ethmoïde, le frontal et le sphénoïde. Ils continuent à augmenter de volume jusqu'à l'âge de la puberté.

## 1.2. MALFORMATIONS DE LA FACE (FIG. 5, 6)

### 1.2.1. Fentes labiales et fentes palatines (Fig 7) :

Ce sont les plus fréquentes.

#### a. Fentes labiales (« becs de lièvre ») :

Elles résultent d'un défaut de soudure du massif médian avec le massif latéral. Selon l'étendue et la profondeur du défaut de soudure, on peut décrire :

- des fentes labiales simples : la fente n'intéresse que la lèvre.
- des fentes labio-narinaires : la fente part de la lèvre et s'étend jusqu'au seuil narinaire.
- des fentes labio-alvéolaires : le défaut de soudure ne se limite pas à la lèvre, mais s'étend à la gencive et au palais primaire ; la fente passe toujours entre la canine et la 2<sup>ème</sup> incisive.

Toutes ces variétés de fentes labiales peuvent être uni ou bilatérales et peuvent éventuellement, s'associer à une fente palatine. Les fentes labiales s'observent dans environ une naissance sur 1000 et approximativement 2 fois plus souvent chez le garçon que chez la fille. Les formes unilatérales sont de loin les plus fréquentes et le côté gauche est plus souvent touché que le droit.

#### b. Fentes palatines (ou divisions palatines) :

Elles résultent d'un défaut de soudure des 2 processus palatins entre eux. Les formes mineures intéressent uniquement le palais mou ; la bifidité de la luette est le résultat d'un défaut de fusion qui n'intéresse que la luette. Les fentes palatines non associées à une fente labiale s'observent dans environ une naissance sur 2000 et approximativement deux fois plus souvent chez la fille que chez le garçon.

### 1.2.2. Autres malformations (Fig 8)

- Le syndrome de Pierre Robin : il est dû à une hypoplasie des bourgeons mandibulaires. Il associe, dans sa forme complète, une micrognathie avec rétrognathie (très petit menton en position postérieure), une division palatine et une glossoptose (la base de la langue bascule dans le pharynx) qui peut obstruer les voies aériennes supérieures.
- La fissure oblique de la face (colobome de la face) : Elle résulte d'un défaut de confluence du bourgeon maxillaire et du bourgeon nasal externe. Cette fissure s'étend de l'angle interne de l'œil jusqu'à la lèvre supérieure.
- La macrostomie (rare) : Elle est due à un défaut de confluence du bourgeon maxillaire supérieur et du bourgeon mandibulaire. La macrostomie peut être unilatérale ou bilatérale. Le défaut inverse, fusion exagérée de ces 2 bourgeons, donne une microstomie.

## 2. DÉVELOPPEMENT DES DENTS ET DES GLANDES SALIVAIRES

### 2.1. DÉVELOPPEMENT DES DENTS (FIG. 9) :

L'ectoderme revêtant la cavité buccale prolifère en profondeur au niveau des futures arcades dentaires et constitue, vers la 6<sup>ème</sup> semaine, une lame dentaire ectodermique horizontale qui se fragmente en bourgeons dentaires qui se développent au contact du mésenchyme sous-jacent. Les bourgeons constituent les ébauches des dents de lait et sont au nombre de 10 par maxillaire. La face profonde de chaque bourgeon s'invagine et forme,

avec le mésenchyme en regard, une cloche dentaire. Une cloche dentaire est constituée :

- de dérivés ectodermiques :
  - l'épithélium dentaire externe
  - l'épithélium dentaire interne
  - et entre ces 2 épithéliums, un tissu lâche, la gelée de l'émail.
- de dérivés mésenchymateux qui s'associent à des cellules provenant des crêtes neurales.

Vers le 4<sup>ème</sup> mois, les cellules mésenchymateuses qui sont en contact avec les cellules de l'épithélium interne se différencient en odontoblastes et élaborent vers la périphérie de la prédentine qui se transformera, après minéralisation, en dentine ou ivoire. Le reste du tissu mésenchymateux constitue la pulpe dentaire. Les cellules de l'épithélium dentaire interne se différencient en adamantoblastes et élaborent vers la profondeur les prismes d'émail. L'émail, déposé tout d'abord à l'apex de la dent, revêt progressivement toute la couronne jusqu'au niveau du collet, zone de transition avec la racine.

Ultérieurement les cellules de l'épithélium dentaire externe et les adamantoblastes vont dégénérer et, après l'éruption dentaire, l'émail sera la couche la plus superficielle de la dent. Les odontoblastes persistent et continuent à élaborer de la dentine pendant toute la vie.

Lorsque la couronne est constituée se forme la racine dentaire à partir :

- des odontoblastes qui élaborent, la dentine
- des cémentoblastes (d'origine mésenchymateuse) qui élaborent le cément.
- Le tissu mésenchymateux qui entoure le cément constitue le ligament périodontique.

L'évolution des bourgeons de la dentition définitive (qui se mettent en place très précocement au stade de cloche dentaire des dents de lait) se fait suivant le même processus. La plus fréquente des altérations dentaires qui se produit au cours des développements des dents est l'hypoplasie de l'émail.

Cette anomalie, caractérisée par la présence de fissures à la surface de l'émail, peut être d'origine génétique, mais le plus souvent virale.

L'administration, au cours de la grossesse, d'antibiotiques à base de cyclines peut entraîner des anomalies des dents du fœtus, en particulier une coloration jaune.

## 2.2. DÉVELOPPEMENT DES GLANDES SALIVAIRES :

Les glandes salivaires se développent à partir d'invaginations ectodermiques de la paroi du stomodaeum au cours du 2<sup>ème</sup> mois. Les bourgeons ectodermiques progressent vers le mésenchyme sous-jacent, et prolifèrent de façon dichotomique sous forme de cordons cellulaires pleins qui se creusent secondairement.

## 3. DÉVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF

### 3.1. MISE EN PLACE DE L'INTESTIN PRIMITIF (FIG. 9A, B ET C) :

À la 4<sup>ème</sup> semaine, la délimitation individualise l'embryon de ses annexes par un enroulement céphalocaudal et latéral. La vésicule vitelline, entièrement tapissée par

l'endoderme, est « étranglée » par ce mouvement d'enroulement et se divise en 2 parties :

- l'une reste extraembryonnaire, c'est la vésicule ombilicale
- l'autre devient intraembryonnaire, c'est l'intestin primitif. Le canal vitellin ou omphalomésentérique fait communiquer l'intestin primitif et la vésicule ombilicale.

L'allantoïde se développe à la partie caudale de l'intestin primitif. À la 5<sup>ème</sup> semaine, l'intestin primitif s'allonge rapidement et forme une anse dont le sommet est constitué par l'abouchement du canal vitellin. L'intestin primitif comprend 3 portions : l'intestin antérieur, moyen et postérieur.

Le tube digestif primitif est fermé dans sa portion céphalique par la membrane pharyngienne et, dans sa portion caudale, par la membrane cloacale.

La membrane pharyngienne disparaît à la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine. La membrane cloacale disparaît vers la 9<sup>ème</sup> semaine.

L'intestin primitif est d'origine endodermique. L'endoderme donnera naissance aux épithéliums de revêtement et glandulaires du tube digestif et de l'arbre trachéo-broncho-pulmonaire.

Les tissus conjonctifs, musculaires et cartilagineux, ainsi que les vaisseaux dérivent du mésenchyme avoisinant.

## 3.2. DÉVELOPPEMENT DE L'INTESTIN ANTÉRIEUR :

Il s'étend de la membrane pharyngienne à l'origine du bourgeon hépatique et peut être divisé en 2 parties :

- la partie craniale forme : l'intestin pharyngien et l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire.
- la portion caudale est à l'origine de l'œsophage, l'estomac, une partie du duodénum, le foie et le pancréas.

### 3.2.1. L'intestin pharyngien :

Il est situé dans la future région du cou et la partie inférieure de la face. L'intestin pharyngien est en forme d'entonnoir ouvert dans la cavité amniotique par le stomodaeum.

Il est revêtu sur sa face interne par l'endoderme, et sur sa face externe par l'ectoderme ; entre ces 2 revêtements se trouve le mésenchyme.

#### 3.2.1.1. Développement normal de l'appareil branchial (Fig 11 et 12) :

À la 5<sup>ème</sup> semaine, dans la future région du cou, apparaissent :

- à la face latérale interne de l'intestin pharyngien, 4 fentes : ce sont les poches endodermiques
- à la face latérale externe, 4 sillons : ce sont les poches branchiales ectodermiques

Chaque poche branchiale endodermique est en regard d'une poche branchiale ectodermique. Cette configuration subdivise le mésenchyme en 5 arcs branchiaux numérotés, dans le sens craniocaudal, de 1 à 6 (le 5<sup>ème</sup> arc n'existe pas chez l'homme). Ces poches et ces arcs donnent de nombreux dérivés :

**a. Les arcs branchiaux :** Chaque arc branchial possède un axe mésenchymateux recouvert extérieurement par l'ectoderme et, intérieurement par l'endoderme. L'axe mésodermique donnera naissance à :

- un squelette cartilagineux ou osseux
- des muscles
- une artère

Chaque arc contient un nerf crânien. Le premier est appelé arc mandibulaire (issu des crêtes neurales).

**b. Les poches branchiales ectodermiques :** L'embryon possède 4 paires de poches ectodermiques :

- La première poche formera le conduit auditif externe.
- Les 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> poches disparaîtront. En effet, une expansion latérale du 2<sup>ème</sup> arc les recouvre progressivement et finit par les isoler sous forme de sinus cervical dont la lumière finit par se combler.

**c. Les poches branchiales endodermiques :** 4 paires de poches sont présentes.

- 1<sup>ère</sup> poche : sa partie dilatée forme la cavité tympanique primitive, elle se continue par une partie rétrécie qui constitue la trompe d'Eustache.
- 2<sup>ème</sup> poche : elle donne naissance à l'épithélium des amygdales palatines, les tissus conjonctivo-vasculaires et lymphoïdes sont d'origine mésenchymateuse.
- 3<sup>ème</sup> poche : elle se différencie pour donner une ébauche épithéliale thymique et les cellules glandulaires de la parathyroïde inférieure. À la 6<sup>ème</sup> semaine du développement, les 2 ébauches thymiques migrent en direction médiane et caudale et fusionnent pour constituer la composante épithéliale du thymus. Les ébauches thymiques entraînent dans leur migration les ébauches des parathyroïdes inférieures. Ces parathyroïdes se séparent du thymus et viennent se placer sur la face dorsale inférieure de la thyroïde.
- 4<sup>ème</sup> poche : elle donne naissance aux cellules glandulaires de la parathyroïde supérieures. Les deux parathyroïdes supérieures migrent ultérieurement et se fixent sur la face dorsale supérieure de la thyroïde. La 4<sup>ème</sup> poche donne aussi le corps ultimobranchial qui reçoit, des crêtes neurales, des cellules destinées à se différencier en cellules « C » à calcitonine et colonisent le corps thyroïde.

#### 3.2.1.2. Malformations de l'appareil branchial

**a. Kystes et fistules latéraux du cou (Fig. 13) :** Ils sont dus à la persistance anormale du sinus cervical. Ils siègent, le plus souvent, le long du bord du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

**b. Fistules branchiales (Fig. 13) :** La plus fréquente relie les deuxièmes poches branchiales endodermique et ectodermique. Elle peut se présenter sous forme d'une fistule complète ou borgne, externe ou interne.

**c. Thymus cervical :** Cette anomalie est due à un défaut de migration du thymus. Le thymus cervical peut s'associer à des parathyroïdes ectopiques. Des parathyroïdes ectopiques peuvent, être observées sans ectopie thymique.

#### 3.2.1.3. Développement du plancher de l'intestin pharyngien

**a. Développement de la langue et du carrefour aéro-digestif (Fig 14) :** Vers la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine, apparaissent sur le plancher du pharynx 3 renflements : 2 latéraux et un médian ou tuberculum impar. Ces 3 renflements résultent de la prolifération du mésenchyme de la partie ventrale du 1<sup>er</sup> arc branchial. Ultérieurement, les renflements latéraux grossissent et fusionnent avec le tuberculum impar pour constituer les 2/3 antérieurs ou corps de la langue.

Un 2<sup>ème</sup> renflement médian constitué par une prolifération mésenchymateuse du 3<sup>ème</sup> et d'une partie du 4<sup>ème</sup> arc,

donne naissance à la copula qui constituera le 1/3 postérieur ou base de la langue.

Le corps et la base de la langue sont séparés par le V lingual.

Certains muscles de la langue semblent se différencier à partir des arcs branchiaux, mais d'autres sont considérés comme dérivant du mésoderme des somites occipitaux.

Le renflement épiglottique (dérivé du 4<sup>ème</sup> arc) et les renflements aryénoïdiens (dérivés du 6<sup>ème</sup> arc) entourent l'extrémité craniale de la gouttière respiratoire (voir plus loin).

### **b. Malformations de la langue :**

- Ankyloglossie : est due à un raccourcissement du frein de la langue
- Macroglossie : hypertrophie de la langue
- Microglossie : petite langue
- Bifidité linguale : due à un défaut de fusion des extrémités antérieures des bourgeons latéraux.

## **3.2.2. La partie caudale de l'intestin antérieur**

### **3.2.2.1. Développement normal**

**a. L'œsophage (Fig 15) :** L'œsophage se développe à partir de la portion de l'intestin antérieur allant de l'origine de la gouttière respiratoire à la dilatation fusiforme qui constitue l'estomac. Les structures épithéliales de revêtement et glandulaires dérivent, de l'endoderme ; les composantes conjonctivo-vasculaires et musculaires dérivent du mésenchyme avoisinant. Ce processus embryologique est le même pour tout le tube digestif.

**b. L'estomac (Fig. 16, 17) :** Au cours de la 5<sup>ème</sup> semaine apparaît une dilatation fusiforme de l'intestin antérieur qui fait suite à l'œsophage. Cette poche présente un développement asymétrique ; la face postérieure se développe plus que la face antérieure déterminant une grande courbure dorsale et une petite courbure ventrale. Puis l'estomac subit une double rotation :

- Une rotation autour de l'axe longitudinal, de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre (vu d'en haut) si bien que la petite courbure se porte à droite et la grande courbure à gauche.
- Une rotation autour de l'axe antéro-postérieur, entraînant la région pylorique en haut et à droite et la région cardiale en bas et à gauche. Dans le mésogastre dorsal, qui relie l'estomac au plan postérieur, une condensation mésenchymateuse donnera ultérieurement la rate.

**c. Le duodénum (Fig. 18, 19) :** Les 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> portions du duodénum réalisent la région la plus caudale de l'intestin primitif antérieur. La rotation de l'estomac et celle de l'intestin moyen entraînent l'application de la 1<sup>ère</sup> portion du duodénum contre la paroi abdominale postérieure. Ensuite, le mésentère dorsal de ce segment du duodénum fusionne avec le péritoine pariétal postérieur de telle sorte que le duodénum se place en position rétro-péritonéale.

**d. Le foie et les voies biliaires (Fig. 20) :** Le bourgeon hépatique apparaît initialement comme un épaississement de l'endoderme au niveau de la face antérolatérale droite du duodénum, juste avant le début de l'intestin moyen. Ce bourgeon se bifurque en Y :

- la portion proximale de l'Y donnera le canal cholédoque
- sa branche craniale donnera le foie et les canaux hépatiques
- sa branche caudale donnera la vésicule biliaire et le canal cystique.

L'ébauche hépatique endodermique prolifère rapidement, pénètre dans le septum transversum et donne naissance à des cordons cellulaires. Ces cordons s'entremêlent avec les sinus sanguins provenant des veines vitellines et ombilicales.

Les hépatocytes et les voies biliaires intrahépatiques dérivent de l'endoderme. Les structures conjonctivo-vasculaires du foie dérivent du mésenchyme.

Le point d'abouchement du canal cholédoque est initialement antérolatéral droit. Du fait de la rotation de D1 et D2 de près de 160° dans le sens horaire (vu de dessus), l'abouchement du cholédoque se retrouve latéral gauche en contournant D2 par derrière.

Le développement du foie est considérable comparativement aux autres organes. Le foie fœtal représente à la 10<sup>ème</sup> semaine 10 % du poids du fœtus et assure, jusqu'au 7<sup>ème</sup> mois de la vie intra-utérine, une importante activité hématopoïétique. Cette activité diminue nettement au cours des 2 derniers mois et le foie ne représente plus à la naissance que 5 % du poids.

**e. Le pancréas (Fig. 18, 20) :** Le pancréas se forme à partir de deux bourgeons provenant de l'endoderme du duodénum au niveau de la partie toute distale de l'intestin antérieur.

- Le bourgeon pancréatique ventral est situé dans l'angle formé par le bourgeon hépatique.
- Le bourgeon pancréatique dorsal est à l'opposé et un peu au-dessus du bourgeon hépatique.

Par la suite, le bourgeon ventral migre avec l'abouchement du cholédoque en position dorsale puis latérale gauche. Il se trouve alors immédiatement au-dessous et en partie en arrière du pancréas dorsal. Les 2 bourgeons finissent par fusionner.

Ainsi, le bourgeon dorsal est à l'origine de la queue, du corps et de la partie supérieure de la tête. La partie inférieure de la tête du pancréas dérive du bourgeon ventral. Chaque bourgeon pancréatique possède un canal excréteur, le canal de Santorini pour le bourgeon dorsal et le canal de Wirsung pour le bourgeon ventral. À la suite de la fusion des 2 bourgeons, dans 90 % des cas, le canal de Santorini vient s'aboucher dans le Wirsung qui représente alors le canal pancréatique principal. Dans 10 % des cas, les 2 canaux ne fusionnent pas et il subsiste 2 canaux excréteurs indépendants.

L'histogenèse des îlots de Langerhans a été envisagée avec le thème 12.

### **3.2.2.2 Malformations congénitales**

**a. Diverticules congénitaux de l'œsophage :** Ils siègent le plus souvent au niveau de la jonction pharyngo-œsophagienne.

**b. Mégaœsophage congénital de l'enfant :** Il se manifeste par l'apparition progressive d'une dilatation et d'un allongement de l'œsophage, en rapport vraisemblablement avec un trouble de l'innervation intrinsèque de l'œsophage.

**c. Sténose du pylore :** Cette malformation est caractérisée par une hypertrophie principalement de la couche musculaire circulaire dans la région du pylore. Elle ne se révèle en règle que 2 à 3 semaines après la naissance. La sténose du pylore est observée dans 1 à 3 ‰ des naissances. Elle se voit 5 fois plus souvent chez le garçon que chez la fille. Cette malformation relève d'une chirurgie simple dont les résultats sont excellents.

#### **d. Atrésies de la vésicule et des voies biliaires (Fig. 21) :**

Le diverticule biliaire est d'abord creux, puis devient rapidement plein par prolifération de sa paroi épithéliale. La lumière définitive se constitue par vacuolisation des cordons épithéliaux. Lorsque cette vacuolisation fait défaut, la voie biliaire reste atrésique. Cette atrésie peut toucher la vésicule biliaire, un court segment- du cholédoque ou les voies biliaires en amont.

**e. Pancréas annulaire (Fig. 22) :** Cette malformation résulte d'un trouble de la migration du bourgeon pancréatique ventral. Une partie de ce bourgeon effectue une migration normale, tandis que l'autre partie migre en direction opposée. Le duodénum est ainsi complètement entouré de tissu pancréatique constituant un pancréas annulaire.

Cette malformation peut entraîner une sténose duodénale plus ou moins complète.

**f. Tissu pancréatique hétérotopique :** Du tissu pancréatique hétérotopique peut être retrouvé ; les sièges de prédilection sont l'estomac et le diverticule de Meckel.

### **3.3. DÉVELOPPEMENT DE L'INTESTIN MOYEN**

#### **3.3.1. Développement normal (Fig. 23, 24)**

L'intestin moyen présente initialement une forme d'anse dont le sommet est marqué par l'abouchement du canal vitellin ou canal omphalomésentérique. L'intestin moyen donnera :

- la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> portion du duodénum
- le jéjunum et l'iléon
- le côlon ascendant et les 2/3 droits du côlon transverse.
- Au début (vers le 30<sup>ème</sup> jour), l'intestin moyen se situe dans un plan sagittal.
- L'anse intestinale va subir un allongement très rapide et une rotation de 270° dans un plan frontal dans le sens antihoraire (vu de face), autour d'un axe représenté par l'artère mésentérique supérieure et le canal vitellin. Ainsi la branche proximale de l'anse (prévittelline) se retrouve en position inféro-latérale gauche et la branche caudale de l'anse (postvittelline) se retrouve en position supéro-latérale droite.
- La branche postvittelline s'élargit et vers le 40<sup>ème</sup> jour apparaît la dilatation cœcale.
- La branche prévittelline s'allonge considérablement et forme de nombreuses anses. La cavité abdominale devient trop petite pour contenir les anses intestinales qui, à la 6<sup>ème</sup> semaine vont faire hernie dans le cordon ombilical ; c'est la hernie physiologique.
- À la 10<sup>ème</sup> semaine, l'intestin moyen réintègre l'abdomen (résorption de la hernie physiologique) et le cœcum descend de l'angle droit (sous hépatique) à sa position définitive dans la fosse iliaque droite.
- Après l'intégration des anses intestinales dans la cavité abdominale, leur méso s'applique contre la paroi abdominale postérieure.
- Le canal vitellin régresse totalement.

#### **3.3.2. Malformations congénitales (Fig. 25, 26)**

##### **a. Anomalies du canal vitellin :**

- Le diverticule de Meckel : La persistance d'un reliquat du canal vitellin forme un diverticule intestinal borgne qui peut contenir des îlots hétérotopiques de tissu pancréatique ou de muqueuse gastrique, se compliquant d'ulcération ou même de perforation.
- Le canal vitellin peut rester perméable sur toute sa

longueur, mettant en communication l'intestin grêle et l'ombilic : c'est une fistule omphalomésentérique

- Les 2 extrémités du canal vitellin peuvent se transformer en cordons fibreux, tandis que la portion intermédiaire constitue un kyste appelé kyste vitellin.

##### **b. Anomalies de la région ombilicale et de la paroi :**

- Omphalocèle : La réintégration dans l'abdomen de la hernie physiologique peut faire défaut. Il en résulte que les anses intestinales forment une hernie dans le cordon ombilical qui n'est recouverte que par de l'amnios. Cette anomalie est appelée omphalocèle. Le degré de gravité de cette malformation dépend du diamètre de la zone d'implantation et du contenu du sac herniaire.
- Hernie ombilicale congénitale : Dans cette anomalie, la réintégration des anses a lieu, mais l'anneau ombilical est trop élargi livrant passage, dans le cordon ombilical, à une ou plusieurs anses intestinales. Les anses herniées sont recouvertes de péritoine et d'amnios.
- Laparoschisis : il est caractérisé par un défaut de formation de la paroi abdominale paraombilicale par insuffisance de mésoenchymation.

Le cordon s'insère normalement sur la paroi abdominale et les viscères herniés au niveau de la défaillance pariétale sont dépourvus de couverture amniotique. Habituellement, de nombreux organes abdominaux sont extériorisés.

##### **c. Malrotations intestinales**

- La réintégration des anses intestinales, sans rotation et sans accolement réalise la disposition de mésoentère commun. Dans ce cas, le côlon est situé à gauche de la ligne médiane, le mésoentère est étalé à sa droite et les anses grêles sont disposées dans le reste de l'abdomen.
- Une rotation insuffisante (de 130°) fait passer le côlon au-devant du grêle et rapproche la derrière anse de la première. Des brides péritonéales, croisant la face antérieure du duodénum, peuvent se constituer et entraîner une compression extrinsèque ou une torsion intestinale.

##### **d. Atrésies intestinales :**

Les atrésies correspondent à une interruption complète de la lumière intestinale sur une plus ou moins grande distance. La sténose intrinsèque correspond à la réduction de la lumière intestinale par un diaphragme muqueux.

La partie moyenne de l'iléon et le duodénum est la localisation préférentielle de ces obstacles intrinsèques. Le mécanisme de ces malformations est discuté.

##### **e. Duplications du grêle :**

Elles se présentent de façon très variable en forme et en taille allant du petit diverticule au large kyste. Leur siège de prédilection est l'iléon.

##### **f. Mégacôlon congénital (maladie de Hirschprung) :**

Cette anomalie est liée à l'absence de cellules nerveuses des plexus de Meissner et d'Auerbach le plus souvent au niveau de la paroi du côlon terminal. L'absence du péristaltisme au niveau de ce segment du tube digestif entraîne un obstacle au transit et une lutte du segment sus-jacent expliquant le mégacôlon.

##### **g. Cæcum sous hépatique :**

Le cæcum, qui se retrouve normalement au niveau de l'angle sous hépatique, ne descend pas dans la fosse iliaque droite. L'appendice est par conséquent en position sous-hépatique.

### 3.4. DÉVELOPPEMENT DE L'INTESTIN POSTÉRIEUR

#### 3.4.1. Développement normal (Fig. 27) :

L'intestin postérieur constituera le 1/3 distal du côlon transverse, le côlon descendant, le côlon sigmoïde, le rectum et les 2/3 supérieurs du canal anal. De plus, il participe à la formation du sinus uro-génital.

La partie terminale de l'intestin postérieur correspond au cloaque. À son extrémité caudale se trouve la membrane cloacale où l'endoderme est en contact direct avec l'ectoderme. L'allantoïde s'ouvre sur la face ventrale du cloaque.

##### a. Formation du périnée primaire :

À la 4<sup>ème</sup> semaine, le mésenchyme provenant de l'extrémité postérieure de la ligne primitive entoure la membrane cloacale et forme le périnée primaire. Le périnée primaire constitue :

- en profondeur, le sphincter cloacal d'où dériveront les muscles du périnée.
- en surface, les 2 bourrelets cloacaux qui soulèvent l'ectoderme de chaque côté de la membrane cloacale.

##### b. Formation du périnée secondaire :

La formation du périnée secondaire et le cloisonnement du cloaque résultent :

- d'une part de la descente du septum urorectal (éperon périnéal).
- et, d'autre part, de la poussée mésenchymateuse provenant des somites caudaux.

Le mésenchyme des somites caudaux ; migre sur les faces latérales du cloaque puis s'infléchit vers la ligne médiane pour contribuer à cloisonner le cloaque en sinus uro-génital en avant et en canal ano-rectal en ar-

rière. La membrane cloacale se divise en membrane urogénitale en avant et en membrane anale en arrière.

La partie distale du septum urorectal s'épaissit dans le plan antéro-postérieur pour former le noyau central du périnée qui va séparer la membrane uro-génitale de la membrane anale.

La membrane anale est située dans une dépression ectodermique qui formera le 1/3 inférieur (distal) du canal anal, elle se résorbe vers la 9<sup>ème</sup> semaine du développement

#### 3.4.2. Malformations ano-rectales (Fig. 28)

Outre l'imperforation anale simple, les malformations ano-rectales sont en rapport avec des anomalies de mésenchymation du périnée en profondeur et/ou en surface.

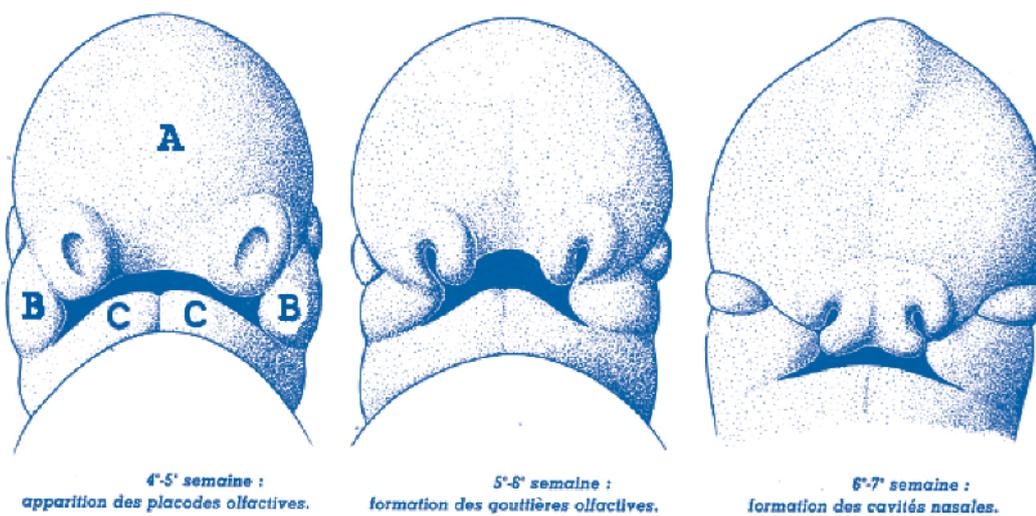
##### a. Imperforation anale simple :

L'imperforation anale est une des plus fréquentes anomalies de l'intestin postérieur. Dans les cas simples, la membrane anale constitue un diaphragme entre les portions endodermique et ectodermique du canal anal.

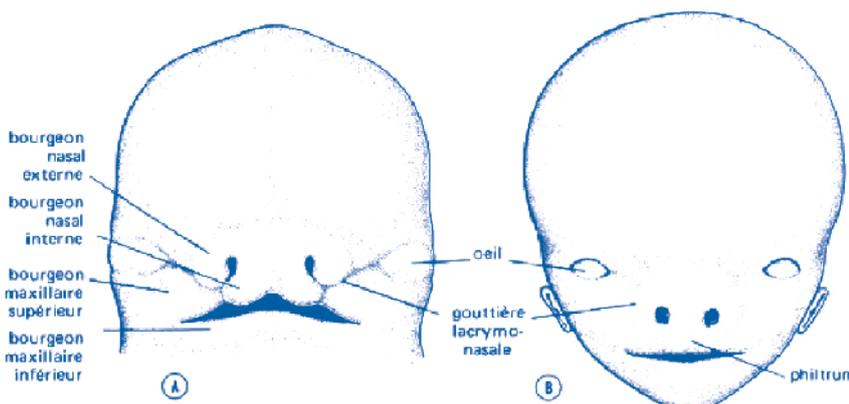
##### b. Atrésie et fistule rectales :

Lors de la formation du périnée secondaire, la poussée mésenchymateuse peut être excessive et combler toute la région ano-rectale. Il en résulte des malformations ano-rectales étendues associant atrésie anale avec fistule urinaire chez le garçon et fistule vaginale chez la fille.

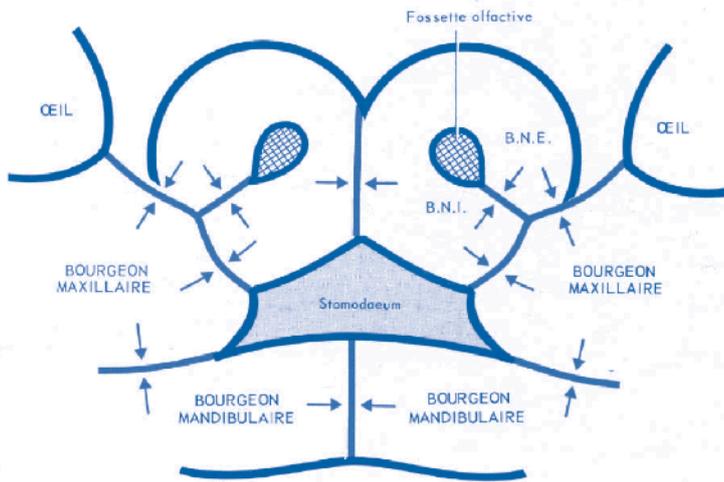
Des formes moins graves présentent une fistule anale ouverte en avant du siège normal qui peut s'étendre jusqu'à la commissure vulvaire chez la fille et jusqu'au scrotum chez le garçon. Dans ces formes, l'anomalie intéresse le plan superficiel et le périnée profond est normal.



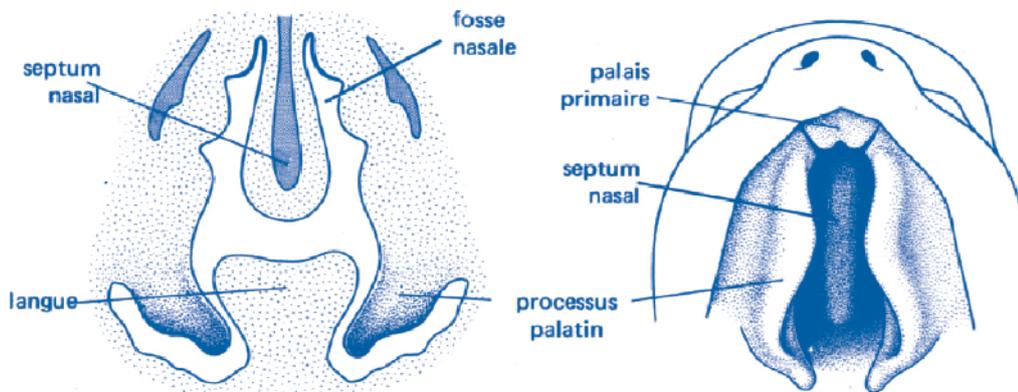
**Fig 1 : Évolution des bourgeons nasaux**  
 A- Bourgeon frontal  
 B- Bourgeons maxillaires supérieurs  
 C- Bourgeons mandibulaires



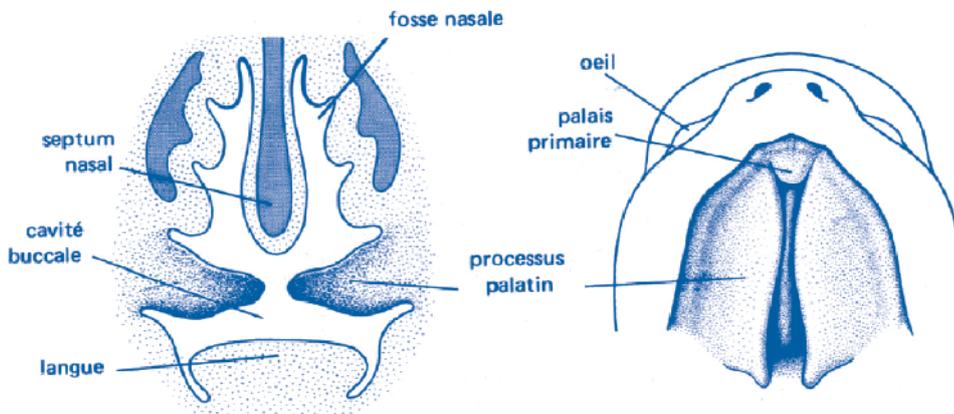
**Fig 2 : Aspect antérieur de la face.**  
 A- Embryon de 7 semaines.  
 B- Embryon de 10 semaines.



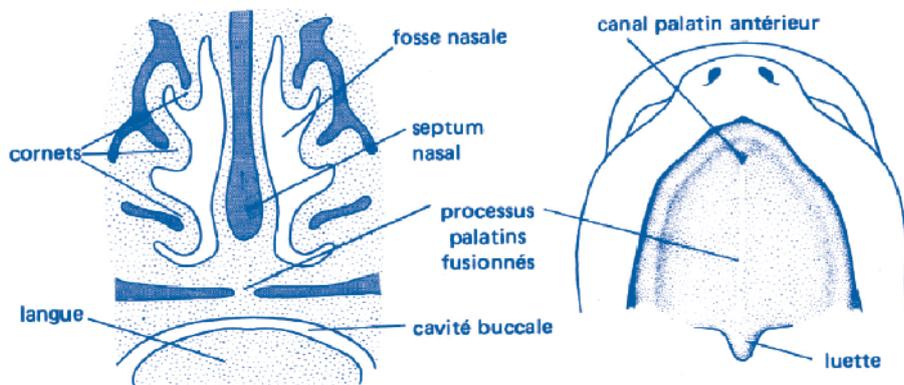
**Fig 3 : Confluence des bourgeons faciaux**  
 BNI : Bourgeon nasal interne  
 BNE : Bourgeon nasal externe



**Fig 4a :**  
 A- Coupe frontale céphalique de la région céphalique d'un embryon de 6 semaines et demi. Les processus palatins sont disposés verticalement de chaque côté de la langue.  
 B- Vue ventrale du palais



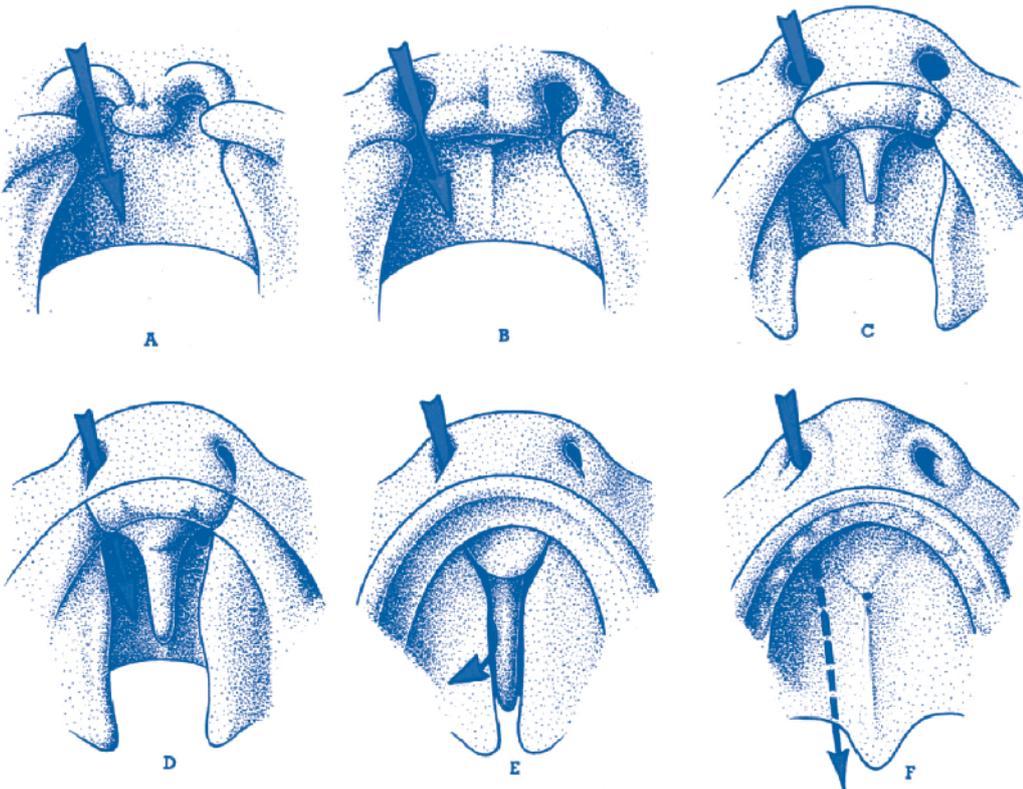
**Fig 4b :**  
 A- Coupe frontale céphalique de la région céphalique d'un embryon de 7 semaines et demi. Les processus palatins ont pris une direction horizontale.  
 B- Vue ventrale du palais



**Fig 4c :**  
 A- Coupe frontale céphalique de la région céphalique d'un embryon de 10 semaines. Les processus palatins ont fusionné entre eux et avec le septum nasal.  
 B- Vue ventrale du palais



Vue antérieure : développement de la narine.



Vue inférieure : le palais secondaire.

Fig 5 : Vue inférieure : Les fosses nasales primitives - Le palais secondaire

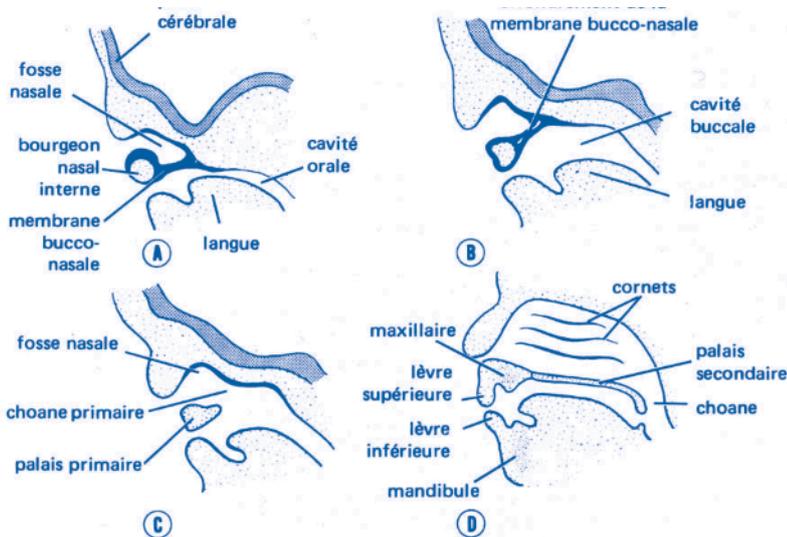


Fig 6

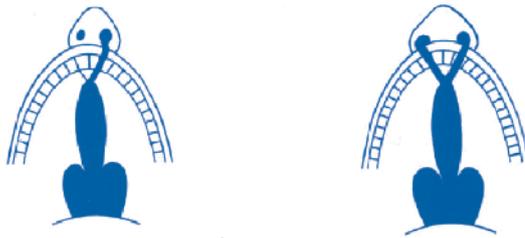
A) Coupe sagittale schématique passant par la fosse nasale primitive et le bord inférieur du bourgeon nasal interne chez un embryon de 6 semaines. La fosse nasale primitive est séparée de la cavité buccale par la membrane bucco-nasale. B) Coupe semblable à A montrant la fosse nasale primitive ouverte dans la cavité buccale (7 semaines). C) Coupe médiane de la face chez un embryon de 9 semaines montrant le massif médian avec sa composante labiale, sa composante maxillaire et sa composante palatine, le palais primitif.



FENTE LABIALE SIMPLE FENTE LABIO-NARINAIRE FENTE LABIO-ALVEOLAIRE



DIVERS DEGRES DE FENTES PALATINES



FENTES LABIO-ALVEOLO-PALATINES unilatérale bilatérale

Fig 7 : Malformations labio-palatines

Fig 8 : Malformations faciales rares



Fissure oblique de la face



Syndrôme de Pierre Robin



Macrostomie unilatérale

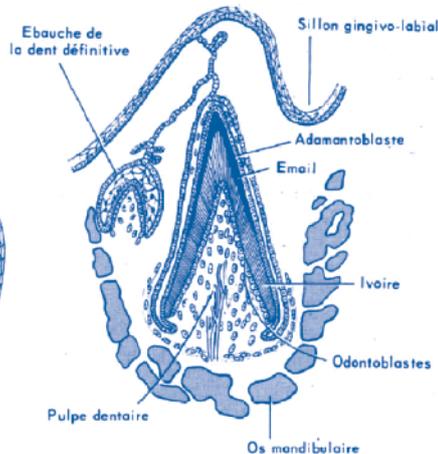
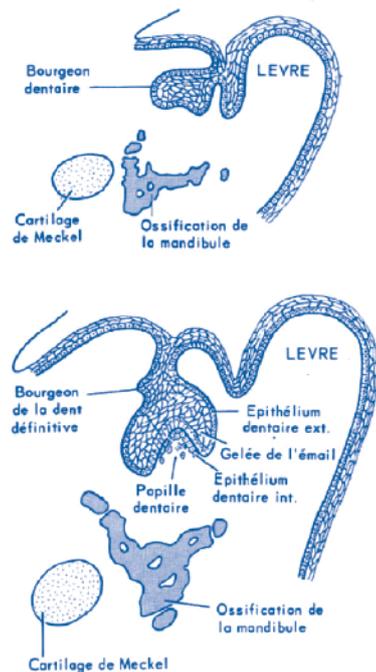
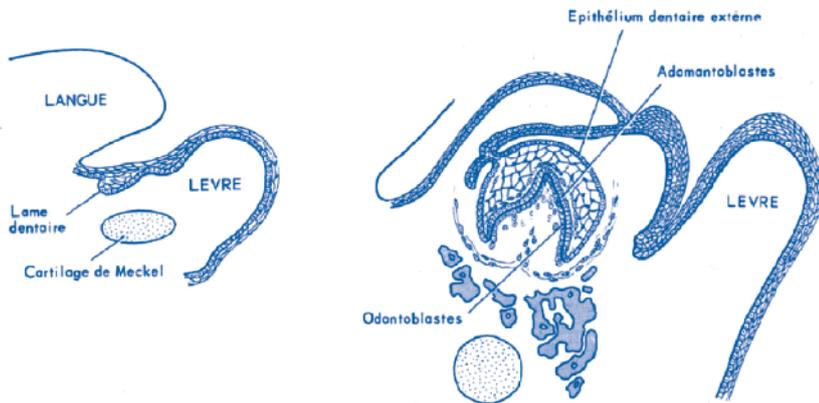
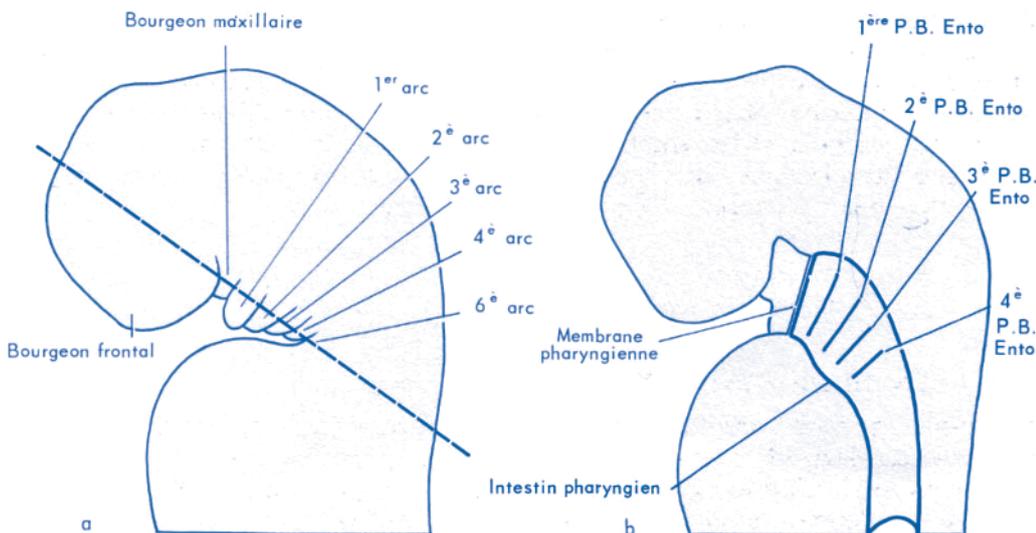
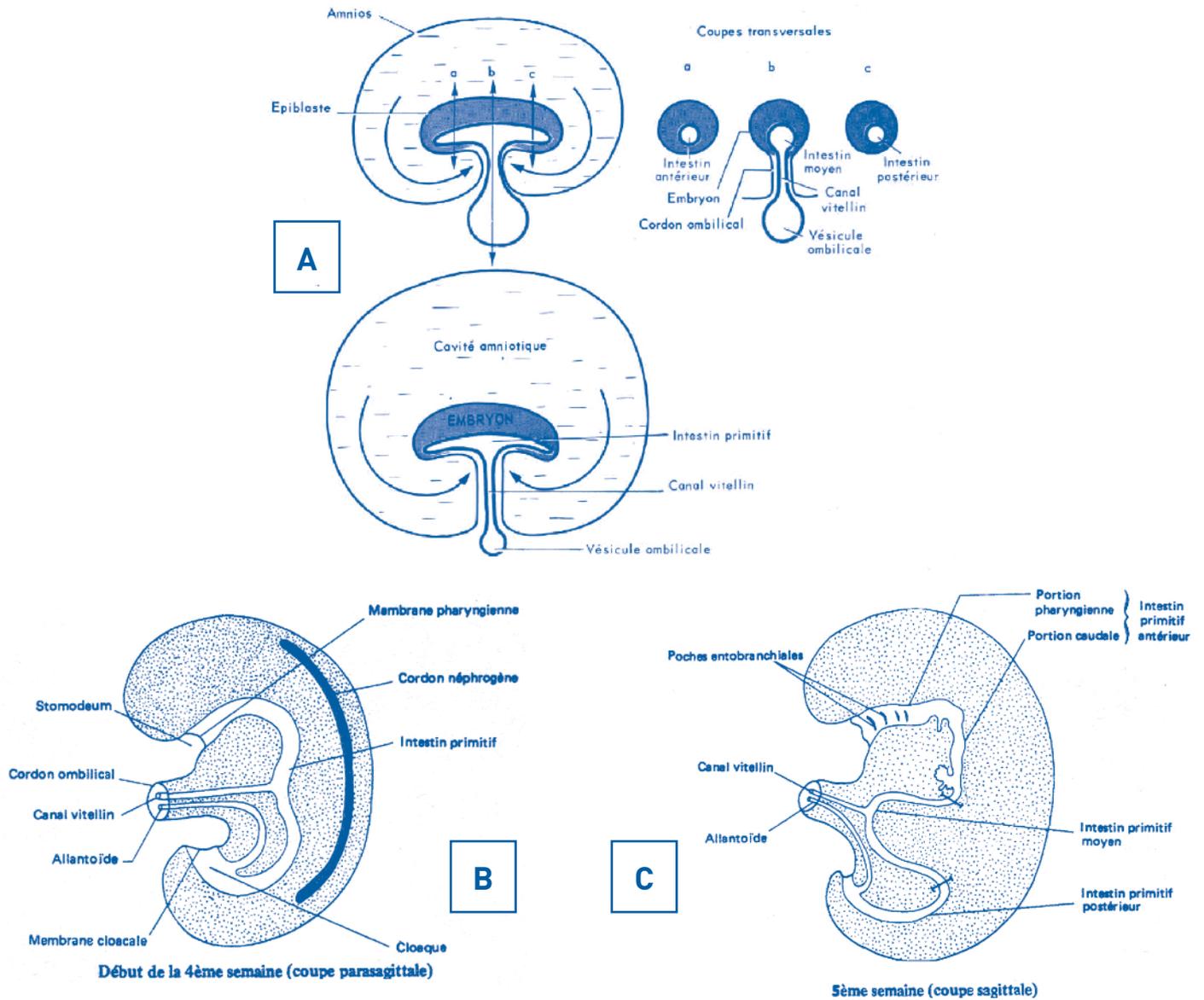


Fig 9 : Formation de la dent à différents stades du développement

**Fig 10 : Mise en place et évolution précoce de l'intestin primitif**



**Fig 11 : Appareil branchial a- Vue externe b- Vue interne**

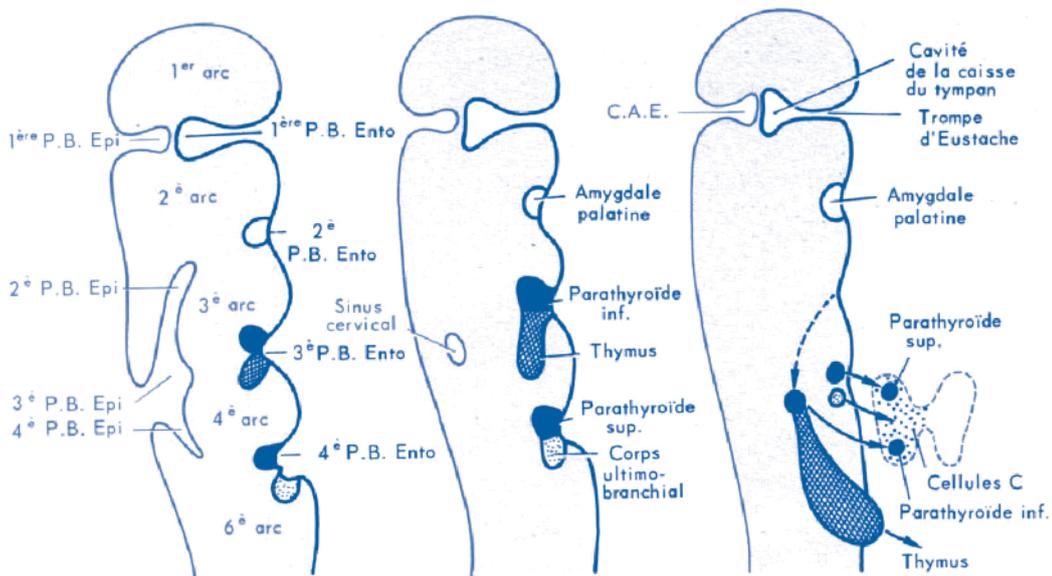
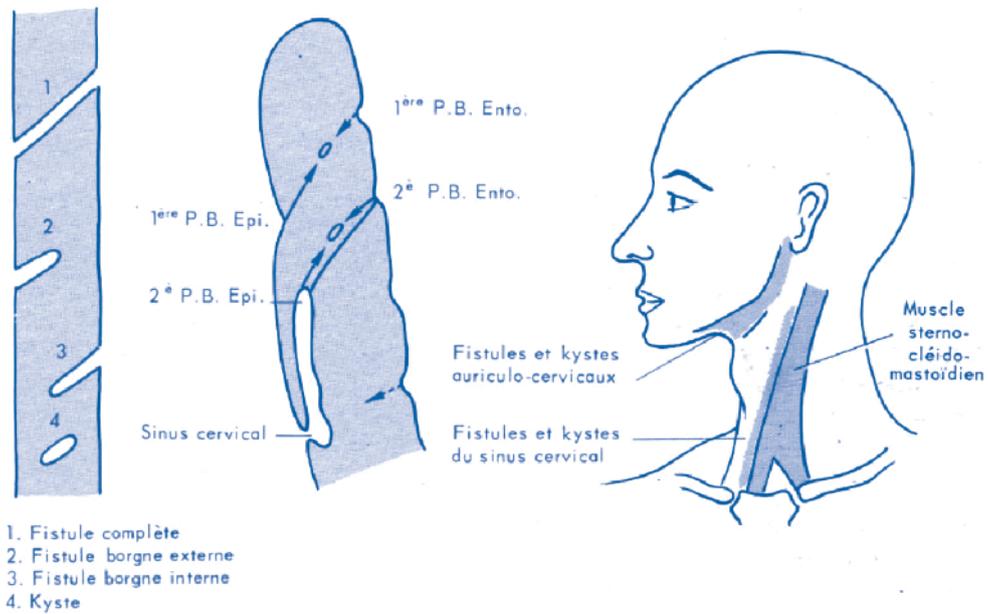


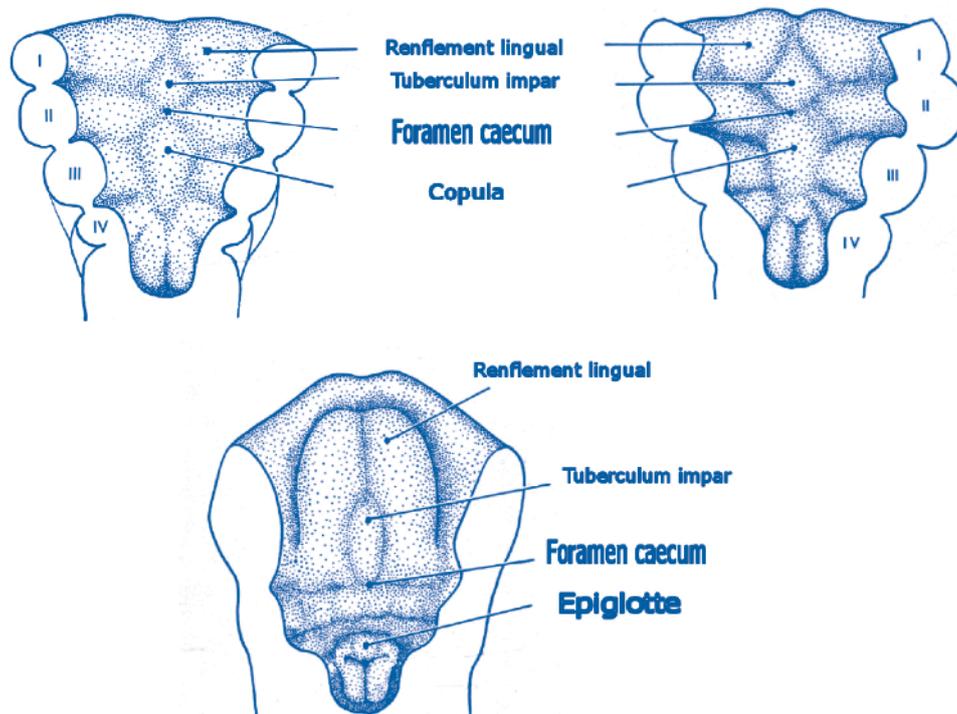
Fig 12 : Développement des poches branchiales

POCHES BRANCHIALES EPI-BLASTIQUES	ARCS BRANCHIAUX				POCHES BRANCHIALES ENTO-BLASTIQUES
	Cartilages	Muscles	Nerf	Arc aortique	
C.A.E. ← ①  SINUS CERVICAL ② ③ ④	1 ↓ Cart. de MECKEL ↓ Enclume Marteau Lig' sphéno-mandibulaire	Muscles masticateurs	V	1 <sup>er</sup> arc aort. ↓ Art. maxill. int.	① → Trompe d'E. Caisse tympan
	2 ↓ Cart. de REICHERT ↓ Etrier Apophyse styloïde Lig' stylo-hyoïdien Petites cornes de l'os hyoïde	Muscles de l'expression faciale	VII	2 <sup>e</sup> arc aort. ↓ Art. os hyoïde et art. de l'étrier	② → Amygdale
	3 ↓ Corps de l'os hyoïde et grandes cornes	Muscle stylo-pharyngien	IX	3 <sup>e</sup> arc aort. ↓ Carotide interne	③ → Parathyr. inf <sup>re</sup> Thymus
	4 ↓ Cartilage thyroïde	Muscles pharyngés et crico-thyroïdien	X (nerf laryngé sup')	4 <sup>e</sup> arc aort. ↓ S.C.D <sup>re</sup> ↓ Crosse aorte	④ → Parathyr. sup <sup>re</sup> Corps ultimobranchial
	6 ↓ Cartilages aryténoïdes	Muscles laryngés	X (nerf récurrent)	6 <sup>e</sup> arc aort. ↓ Art. pulm. + ductus artérius	

Tableau 1 : Les dérivés branchiaux



**Fig 13 : Fistules et kystes latéraux cervicaux**



**Fig 14 : Développement de la langue**

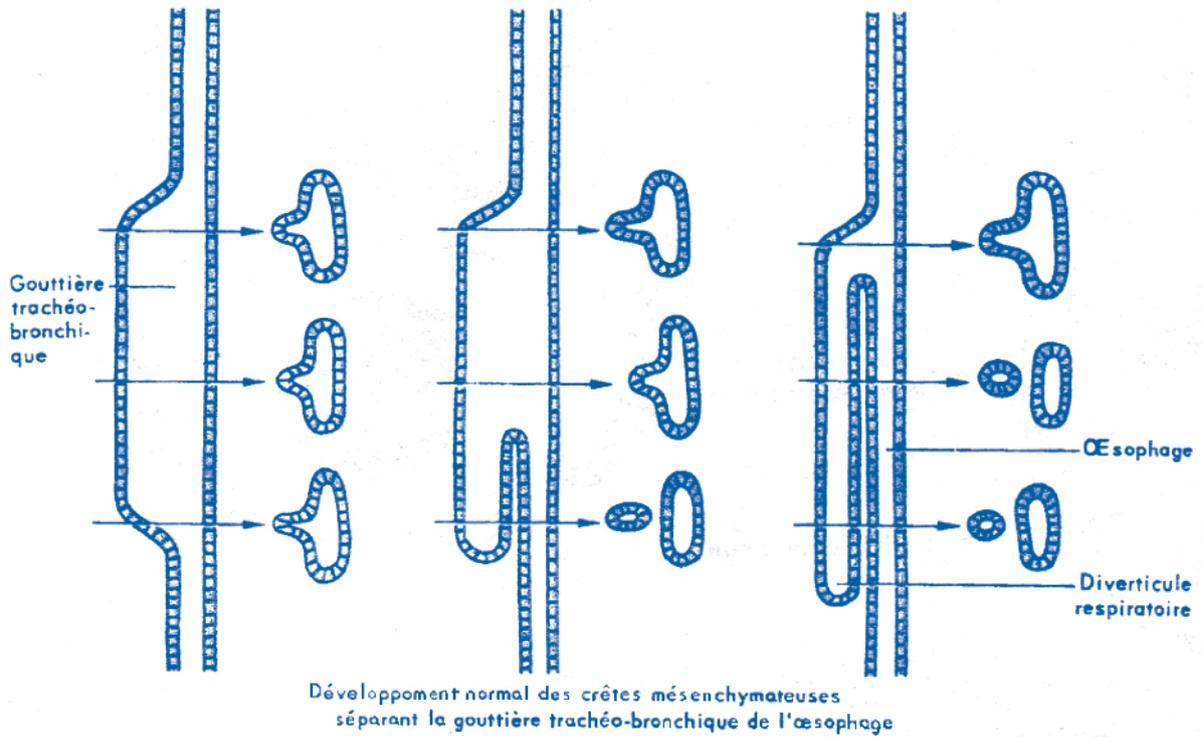


Fig 15 : Développement de l'œsophage

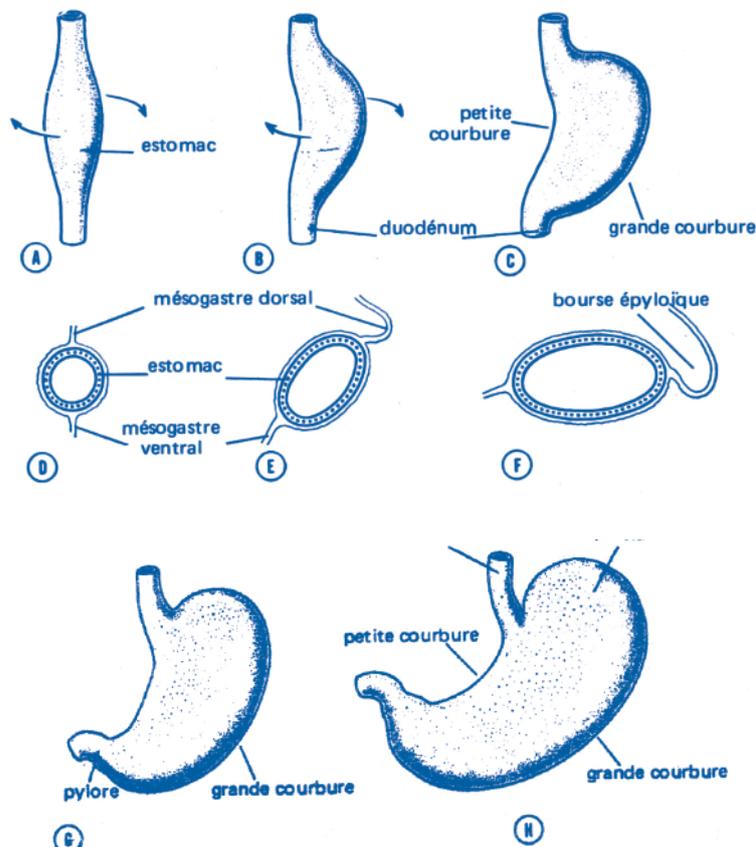


Fig 16 : Développement et rotation de l'estomac

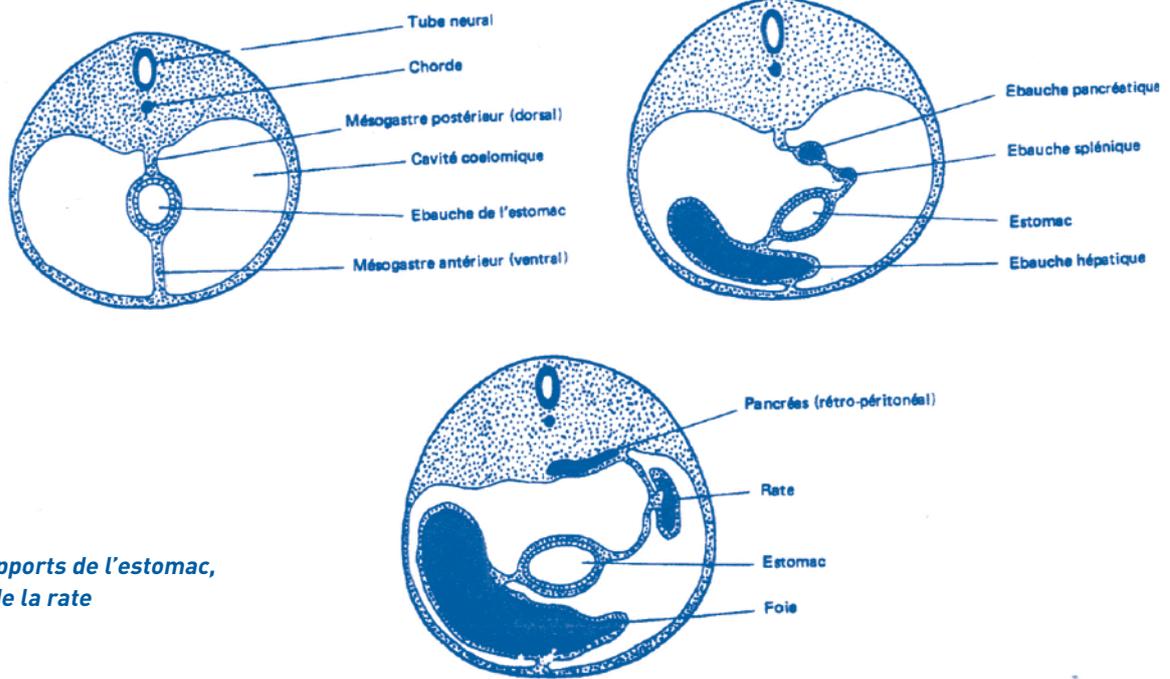


Fig 17 : Rapports de l'estomac, du foie et de la rate

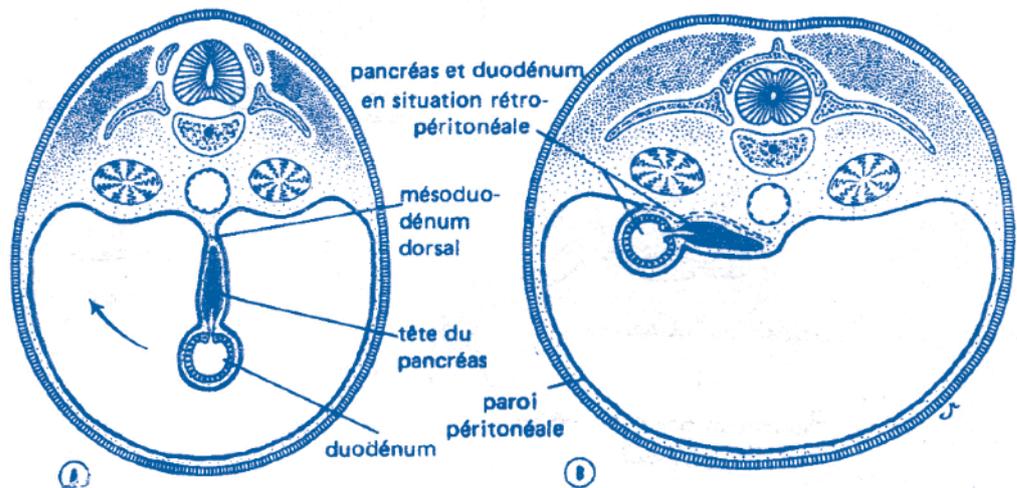


Fig 18 : Rotation du duodénum et du pancréas

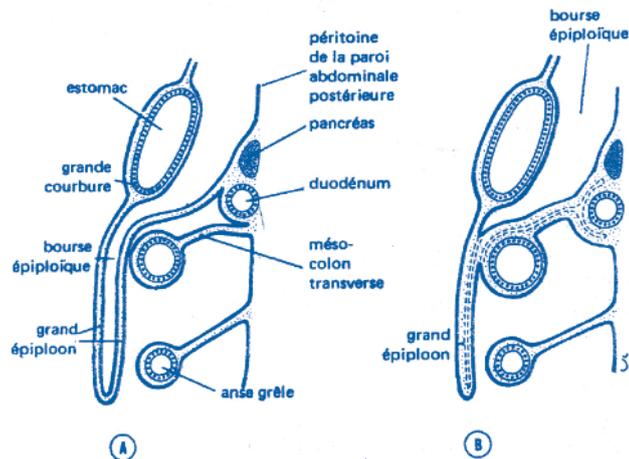
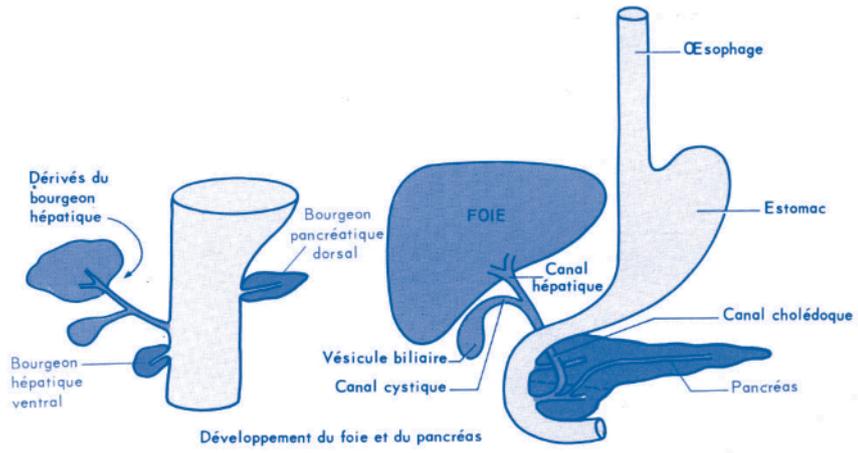
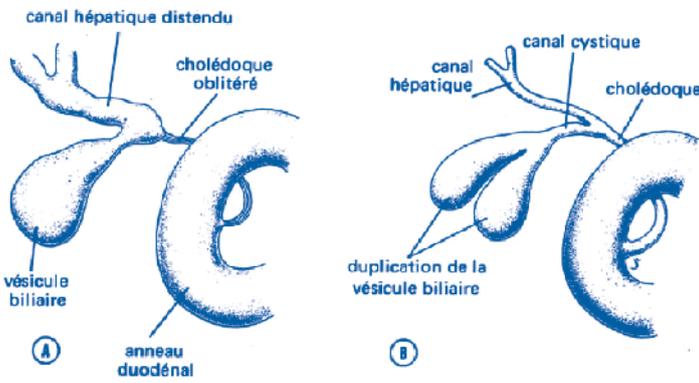


Fig 19 : Rapports entre épiploon, estomac, côlon transverse, pancréas et anses intestinales

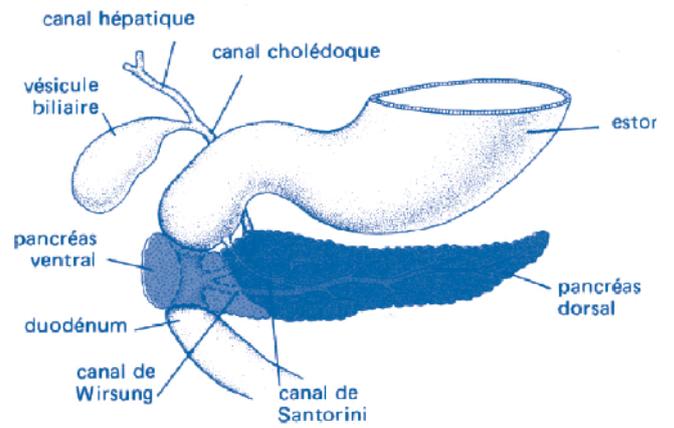
**Fig 20 : Développement du foie, des voies biliaires et du pancréas**



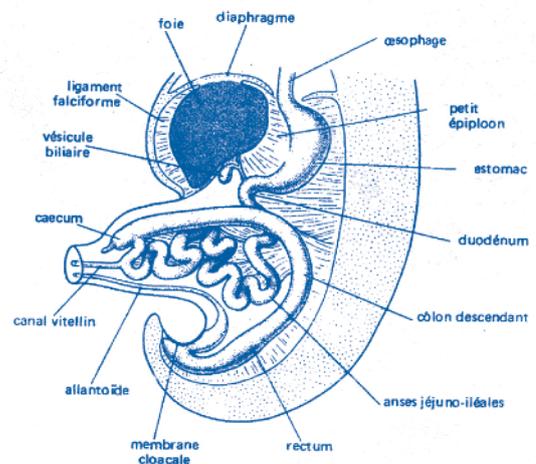
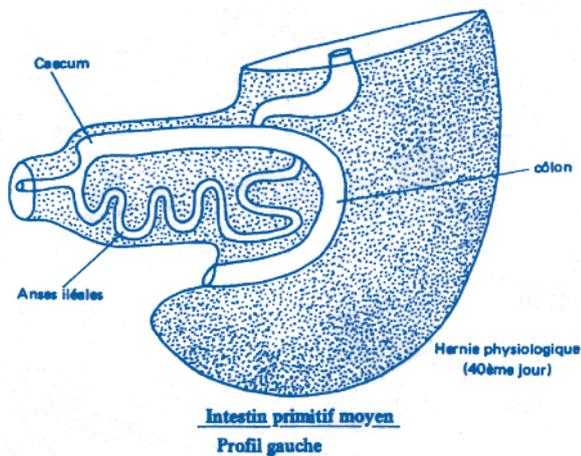
Développement du foie et du pancréas



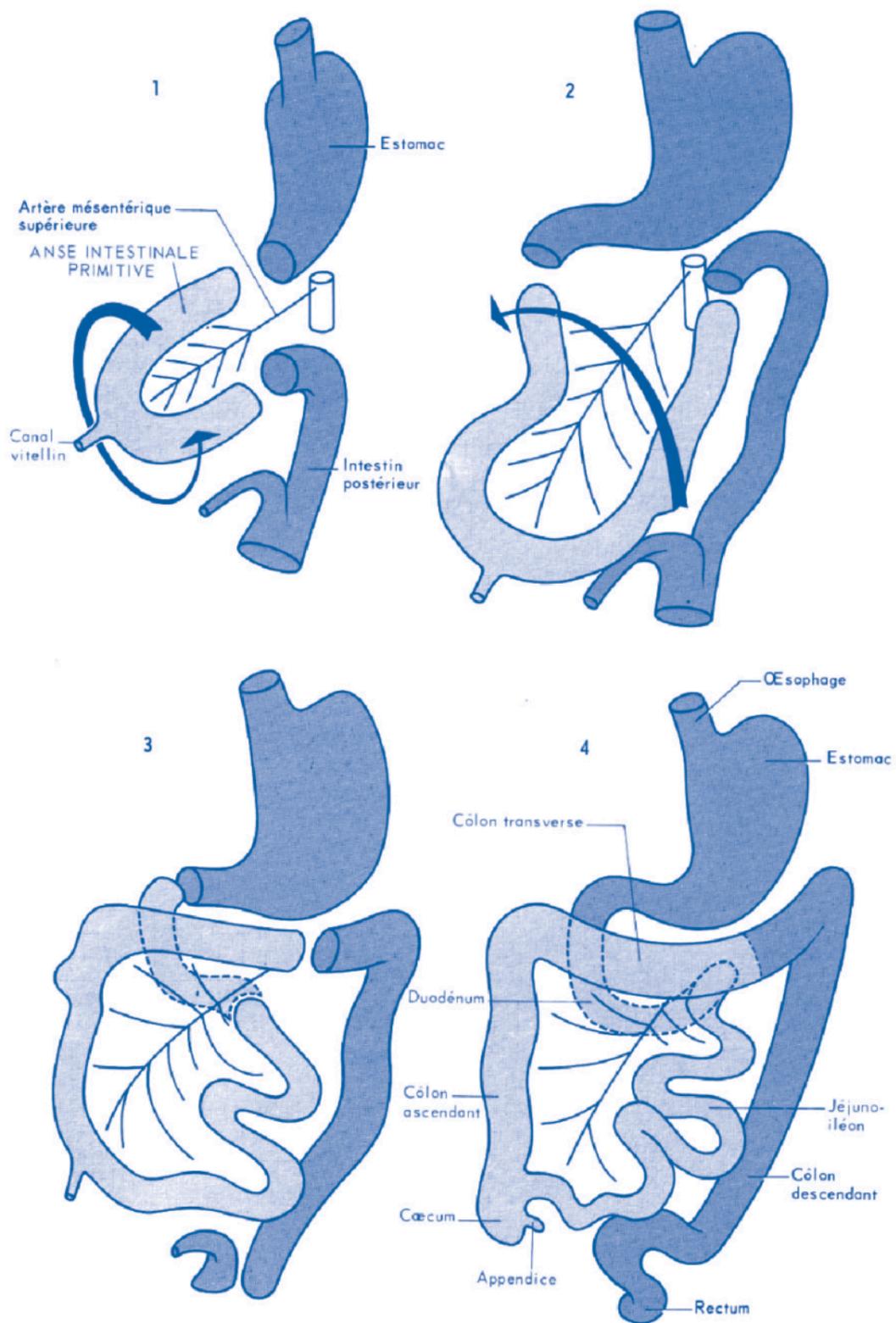
**Fig 21 : A) Atrésie du canal cholédoque avec distension de la vésicule biliaire et des canaux hépatiques en amont du segment oblitéré. B) Vésicule bifide.**



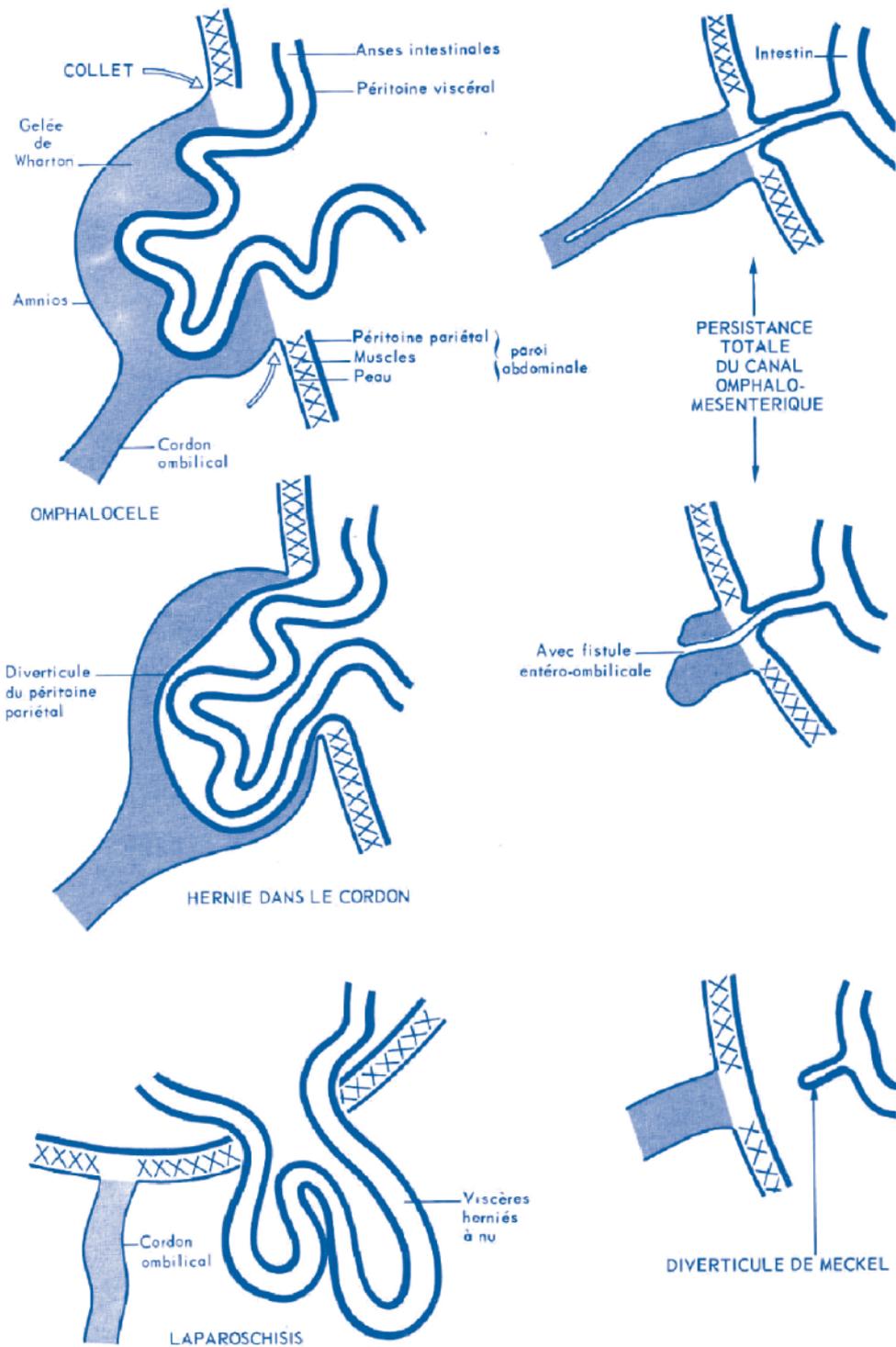
**Fig 22 : Pancréas annulaire**



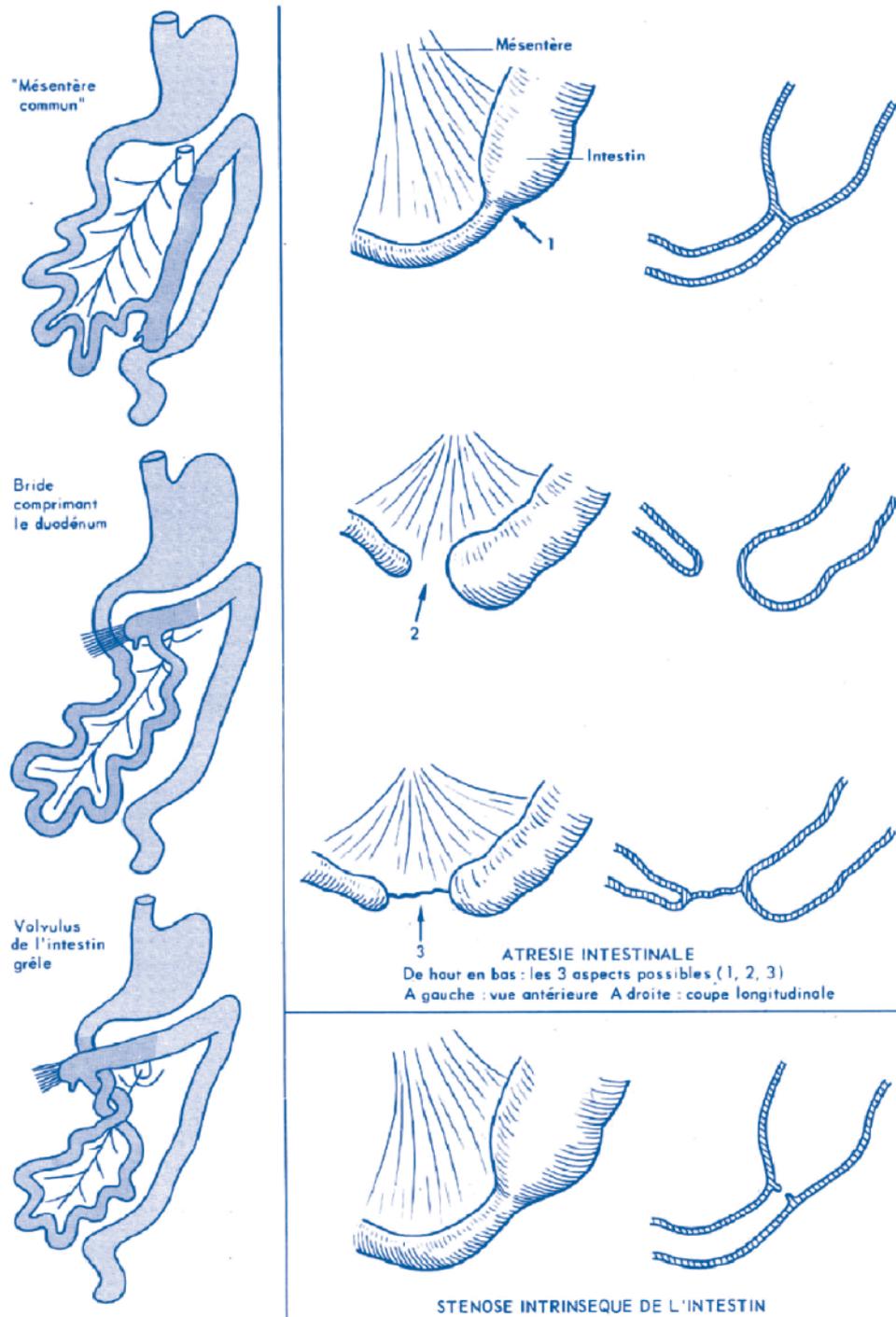
**Fig 23 : Intestin moyen : la Hernie physiologique**



**Fig 24 : Rotation de l'intestin moyen**

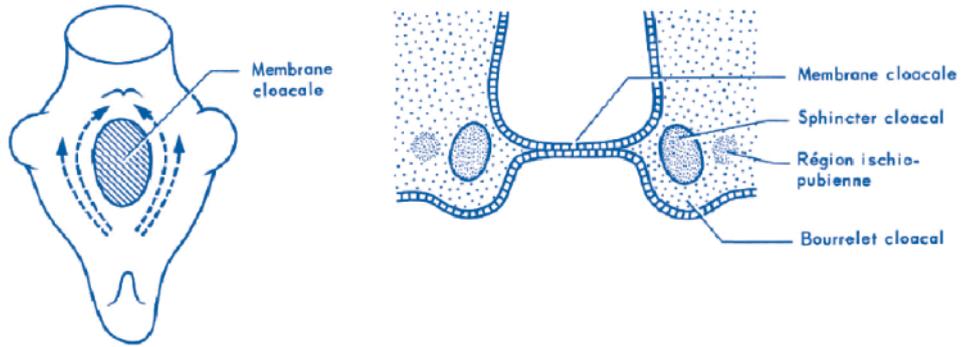


**Fig 25 : Les anomalies de la région ombilicale**

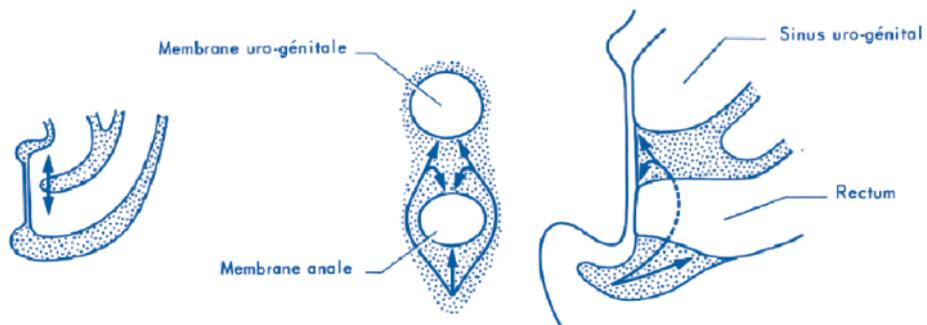


**Fig 26 : Malrotations et occlusions néonatales**

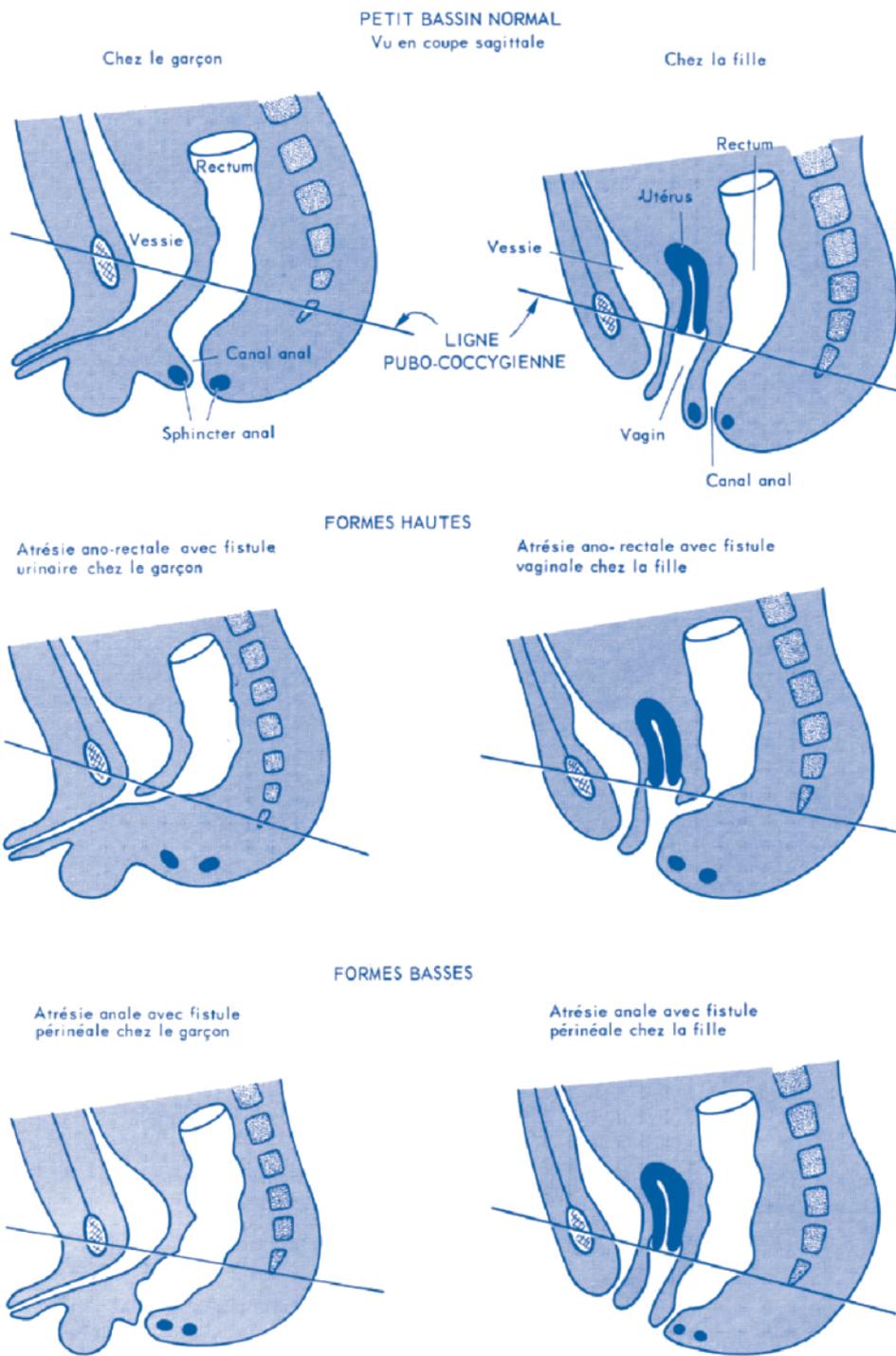
DEVELOPPEMENT  
DU PERINEE PRIMAIRE



CLOISONNEMENT DU CLOAQUE  
ET FORMATION DU PERINEE  
SECONDAIRE



**Fig 27 : La formation du périnée et le cloisonnement du cloaque**



**Fig 28 : Les malformations ano-rectales**



**PCEM 2**

**THÈME XIV  
LA DIGESTION**

**MODULE BIOCHIMIE**

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Indiquer les caractères généraux des différentes sécrétions exocrines du tube digestif en précisant l'origine, les caractères physicochimiques et les variations physiologiques de chaque sécrétion.
- 2- Préciser la composition chimique des sécrétions exocrines du tube digestif.
- 3- Préciser la nature des composants biochimiques qui subissent le cycle entéro-hépatique en décrivant les différentes étapes de celui-ci.
- 4- Décrire l'action des enzymes digestives sur les glucides et le mécanisme d'absorption intestinale de ces derniers.
- 5- Résumer les étapes de la protéolyse enzymatique subies par les protéines alimentaires lors de leur passage le long du tractus digestif en commentant le mode d'action des différentes enzymes.
- 6- Expliquer les modalités d'absorption intestinale des acides aminés et des peptides.
- 7- Décrire les modifications physico-chimiques et enzymatiques des lipides alimentaires permettant leur absorption intestinale.
- 8- Décrire brièvement le devenir intra entérocytaire des différentes molécules ayant traversé la bordure en brosse.
- 9- Décrire le devenir des glucides, des lipides et des composés azotés non absorbés.
- 10- Décrire les étapes de la digestion et de l'absorption des acides nucléiques.
- 11- Décrire les modalités d'absorption intestinale des vitamines liposolubles et hydrosolubles.
- 12- Décrire les modalités de drainage portal ou lymphatique des différents nutriments absorbés.
- 13- Décrire les modalités d'absorption intestinale de l'eau et des éléments minéraux.
- 14- Indiquer le rôle de la flore bactérienne intestinale dans la digestion.
- 15- Préciser la composition biochimique normale des matières fécales et celle des gaz rectaux.
- 16- Décrire les méthodes biochimiques des sécrétions gastrique, biliaire et pancréatique.
- 17- Citer les différents tests biochimiques d'évaluation de la digestion et de l'absorption intestinale en précisant les résultats normaux.

# PLAN

## 1. COMPOSITION CHIMIQUE DES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

### 1.1. MUCUS

- 1.1.1. Composition du mucus
- 1.1.2. Caractéristiques physico-chimiques du mucus
- 1.1.3. Rôle du mucus

### 1.2. LA SALIVE

- 1.2.1. Caractères généraux de la salive
- 1.2.2. Composition chimique de la salive
  - a. Composition électrolytique
  - b. Composition organique

### 1.3. LE SUC GASTRIQUE

- 1.3.1. Caractères généraux du suc gastrique
- 1.3.2. Composition chimique du suc gastrique
  - a. Composition électrolytique
  - b. Composition organique

### 1.4. SÉCRÉTION BILIAIRE

- 1.4.1. Caractères généraux de la bile
- 1.4.2. Composition chimique de la bile
  - a. Composition électrolytique
  - b. Composition organique

### 1.5. LE SUC PANCRÉATIQUE

- 1.5.1. Caractères généraux du suc pancréatique
- 1.5.2. Composition chimique du suc pancréatique
  - a. Composition électrolytique
  - b. Composition organique

### 1.6. SUC INTESTINAL

- 1.6.1. Caractères généraux du suc intestinal
- 1.6.2. Composition chimique du suc intestinal
  - a. Composition électrolytique
  - b. Composition organique

### 1.7. FLORE BACTÉRIENNE INTESTINALE

## 2. PHÉNOMÈNES BIOCHIMIQUES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION

### 2.1. SÉQUENCES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DES GLUCIDES

- 2.1.1. Digestion intraluminale des glucides
  - a. Dans la bouche
  - b. Dans la lumière intestinale du grêle proximal
  - c. Au niveau de la bordure en brosse entérocytaire
- 2.1.2. Absorption intestinale des monosaccharides
  - a. Transport transcellulaire
  - b. Diffusion paracellulaire (passage intercellulaire)
- 2.1.3. Devenir des glucides absorbés
  - a. Dans le grêle proximal
  - b. Dans le grêle distal
- 2.1.4. Devenir des glucides non absorbés au niveau du grêle

## **2.2. SÉQUENCES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DES PROTÉINES**

### 2.2.1. Digestion intraluminale des protéines

- a. Dans l'estomac
- b. Dans la lumière intestinale du grêle proximal

### 2.2.2. Digestion entérocytaire des protéines

- a. Les aminopeptidases de la bordure en brosse
- b. la prolinase et la prolidase

### 2.2.3. Absorption intestinale des peptides et des acides aminés (AA)

- a. Absorption des AA
- b. Absorption des oligopeptides
- c. Absorption des macromolécules protéiques

### 2.2.4. Devenir des AA intracellulaires

- a. Passage dans la circulation sanguine générale
- b. Métabolisme entérocytaire des AA

### 2.2.5. Devenir des composés azotés non absorbés

- a. Catabolisme par la flore bactérienne intestinale
- b. Pertes fécales

## **2.3. SÉQUENCES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DES LIPIDES**

### 2.3.1. Digestion intraluminale des lipides

- a. Microémulsification des lipides alimentaires
- b. Action des enzymes lipolytiques
- c. Solubilisation des produits de l'hydrolyse

### 2.3.2. Absorption intestinale des lipides

- a. Captation par les entérocytes
- b. Transformations intraentérocytaires

### 2.3.3. Devenir des lipides non absorbés

## **2.4. DIGESTION ET ABSORPTION DES ACIDES NUCLÉIQUES**

### 2.4.1. Digestion des acides nucléiques

- a. Enzymes pancréatiques : ribonucléase et désoxyribonucléase
- b. Enzymes intestinales : nucléotidases et nucléosidases

### 2.4.2. Absorption des produits de la digestion des acides nucléiques

## **2.5. ABSORPTION DES VITAMINES**

### 2.5.1. Absorption des vitamines liposolubles

### 2.5.2. Absorption des vitamines hydrosolubles

- a. Absorption de la vitamine B12
- b. Absorption de l'acide folique

## **2.6. ABSORPTION DE L'EAU ET DES ÉLÉMENTS MINÉRAUX**

### 2.6.1. Absorption de l'eau

### 2.6.2. Absorption du Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> et du Cl<sup>-</sup>

- a. Absorption du chlorure de sodium
- b. Absorption du potassium

### 2.6.3. Absorption du Calcium, Magnésium et Phosphore

- a. Absorption du calcium
- b. Absorption du phosphate
- c. Absorption du magnésium

### 2.6.4. Absorption du fer

- a. Franchissement de la membrane apicale de l'entérocyte
- b. Devenir du fer à l'intérieur de l'entérocyte
- c. Mécanismes de régulation de l'absorption du fer

## **2.7. COMPOSITION BIOCHIMIQUE DES MATIÈRES FÉCALES**

## **2.8. COMPOSITION NORMALE DES GAZ RECTAUX**

### 3. MÉTHODES D'EXPLORATION DES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES ET DES PHÉNOMÈNES BIOCHIMIQUES DE LA DIGESTION-ABSORPTION

#### 3.1. EXPLORATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

##### 3.1.1. Exploration des sécrétions acides et pepsiques

a. Épreuve statique : dosage de la gastrine sérique

b. Épreuves dynamiques

c. Autres méthodes modernes d'exploration de la fonction gastrique sécrétoire et hormonale

d. Intérêt pratique de l'étude des fonctions sécrétoires gastriques

##### 3.1.2. Autres explorations

a. Mise en évidence de l'infection à *helicobacter pylori* (HP) : test respiratoire à l'urée  $^{13}\text{C}$  (ou  $^{12}\text{C}$ )

b. Dosage du facteur intrinsèque du suc gastrique

c. Dosage du pepsinogène dans le sérum (méthode radioimmunologique)

#### 3.2. EXPLORATION DE LA SÉCRÉTION BILIAIRE

##### 3.2.1. Recherche et détermination des pigments biliaires

a. Bilirubine

b. Recherche et détermination des urobilinogènes et urobilines

##### 3.2.2. Détermination enzymatique

##### 3.2.3. Autres signes biochimiques de cholestase

#### 3.3. EXPLORATION du PANCRÉAS EXOCRINE

##### 3.3.1. Explorations fonctionnelles des Pancréatites Chroniques

a. Tests fécaux

b. Tests oraux

##### 3.3.2. Exploration de la pancréatite aiguë

#### 3.4. EXPLORATION DE LA FONCTION INTESTINALE

##### 3.4.1. Examens sanguins

##### 3.4.2. Analyse des matières fécales

##### 3.4.3. Tests d'exploration fonctionnelle

a. Tests explorant la MAI

b. Clearance de l' $\text{D1}$  Antitrypsine (C  $\text{D1AT}$ )

c. Breath-tests ou tests respiratoires

# DIGESTION ET ABSORPTION

**La digestion** est l'ensemble des phénomènes qui transforment les aliments ingérés en molécules simples, susceptibles d'être absorbés par l'entérocyte. Elle a lieu pour l'essentiel dans la lumière intestinale, mais aussi dans le cytoplasme des entérocytes.

**L'absorption intestinale** est le processus par lequel les produits de la digestion sont transférés de leur lieu de digestion vers le milieu intérieur, en traversant l'épithélium intestinal pour atteindre les capillaires sanguins ou lymphatiques et la circulation systémique.

**La digestion** se produit à 3 niveaux : la bouche, l'estomac, l'intestin.

Le fonctionnement peut se résumer par :

- Une activité mécanique : mastication, déglutition, brassage, remplissage et vidange.
- Une activité chimique et biochimique, surtout enzymatique, faisant intervenir des sécrétions digestives.

Certaines substances de déchet sont **excrétées** par voie digestive.

Certaines molécules sont réabsorbées à plusieurs reprises, ce qui constitue des cycles entérohépatiques (ex. : acides biliaires).

## 1. COMPOSITION CHIMIQUE DES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

Parmi les composants des sécrétions digestives, certains sont communs à toutes ces sécrétions et sont produits tout le long du tube digestif : le mucus et des composés organiques provenant du plasma sanguin par transsudation (protéines, urée, glucose...). À côté des immunoglobulines (Ig) plasmatiques, des IgA sécrétoires sont produites par les plasmocytes et les lymphocytes de la sous-muqueuse servant à lutter contre l'invasion microbienne.

### 1.1. MUCUS

#### 1.1.1. COMPOSITION DU MUCUS

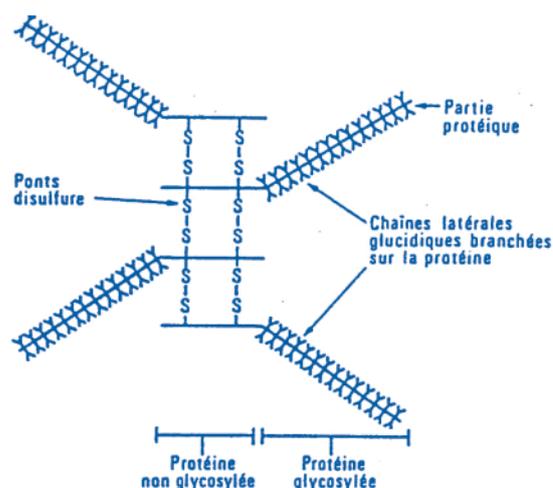
Le mucus est un produit visqueux renfermant de l'eau, des ions, des mucines ou mucoprotéines (protéoglycannes), des phospholipides (membranes des cellules desquamées), des protéines transsudées ou excrétées. Il est particulièrement riche en mucines dont la sécrétion se fait par les cellules dites « muqueuses » largement distribuées tout le long de la muqueuse digestive. Structure des mucines : sur un noyau protéique central sont greffées des chaînes glucidiques (souvent plus de 80 % en poids) par des liaisons de type O-glycosidique. Ces chaînes glucidiques sont des polymères d'unités saccharidiques renfermant : galactose, fructose, N-acétylgluco-samine, N-acétylgalactosamine et acide sialique. Ces glycoprotéines sont polymérisées en étant reliées par des ponts disulfures.

Les chaînes glucidiques sont étroitement serrées les unes contre les autres, protégeant ainsi le noyau protéique central de la protéolyse. Toutefois, les endroits du noyau protéique non glycosylés (ponts S-S) peuvent être hydrolysés par les enzymes protéolytiques (Fig. 1).

Ces glycoprotéines du mucus sont chargées négativement en raison :

- de la présence de résidus d'acide sialique en position terminale dans les chaînes glucidiques,
- de la présence de résidus d'ester sulfate,

- et d'un net excès d'acides aminés négativement chargés dans le noyau protéique.



**Fig. 1 - Représentation de la structure d'une molécule de mucine (mucoprotéine)**

À côté de ces mucoprotéines de haut poids moléculaire (PM : 2 000 à 40 000), il existe dans le mucus des molécules de petits PM qui correspondent à des produits de leur dégradation par protéolyse ainsi que des molécules de plus haut PM correspondant à des agrégats non covalents de molécules originelles.

#### 1.1.2. CARACTÉRISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES DU MUCUS

##### • Gel muqueux

Il s'agit d'un gel de mucus formé par des interactions non covalentes entre les mucines très hydratées. Il est mou et viscoélastique formant une couche protectrice continue (film collant et adhérent) sur la surface muqueuse.

##### • Mucus soluble

Les enzymes protéolytiques peuvent dégrader le gel muqueux au niveau de sa face luminale en hydrolysant les

polymères glycoprotéiques qui le forment, pour produire du mucus dégradé soluble.

### 1.1.3. RÔLE DU MUCUS

#### • Rôle de protection

Le mucus constitue un film lubrifiant et protecteur de la muqueuse, qui engluie les micros organismes et les particules étrangères.

Il joue un rôle, en particulier, au niveau de l'estomac. Là, le gel muqueux gêne la rétrodiffusion des ions H<sup>+</sup> du suc gastrique et diminue la perméabilité des bicarbonates (produits par les cellules muqueuses) vers la lumière gastrique. Ainsi, les ions bicarbonates associés au mucus constituent un environnement neutralisant l'HCl. Normalement il existe un gradient de pH entre la muqueuse et la lumière. Ce pH, partant de 1 à 3 dans la lumière gastrique, atteint la neutralité au contact des cellules.

#### • Rôle de lubrification

Une fonction commune au mucus adhérent et au mucus soluble est la lubrification facilitant le passage de particules solides dans le tube digestif et évitant l'altération de l'épithélium par les forces mécaniques mises en jeu au cours du transit du bol alimentaire.

Grâce à ses glandes exocrines, le tube digestif reçoit plusieurs sucs : salive, suc gastrique, bile, suc pancréatique et suc intestinal.

## 1.2. LA SALIVE

La salive est une sécrétion digestive produite pour 90 % par 3 paires de glandes principales : les glandes parotides, les glandes sous-maxillaires et les glandes sublinguales, mais également par une multitude de glandes disséminées dans la muqueuse buccale.

### 1.2.1. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA SALIVE

Les glandes salivaires humaines sécrètent environ un litre de salive par jour. Le débit sécrétoire est variable : nul au cours du sommeil et très abondant au cours des repas.

La salive est un liquide incolore, translucide et modérément visqueux.

### 1.2.2. COMPOSITION CHIMIQUE DE LA SALIVE

L'eau est le constituant principal de la salive représentant 99,5 % de son volume.

Son pH ainsi que sa composition électrolytique varient selon le débit sécrétoire : période de repos ou de digestion. La salive produite au repos est légèrement acide (pH : 6,5), celle produite à débit élevé est plutôt légèrement alcaline.

#### a. Composition électrolytique

Parmi les sels minéraux qu'elle contient, le bicarbonate de potassium est prédominant. Il y a aussi du chlorure de sodium, des phosphates de calcium et de magnésium et des traces de thiocyanate (SCN).

Origine du thiocyanate : le cyanure (xénobiotique provenant de l'alimentation et aussi de la fumée du tabac), est transsulfuré, au niveau hépatique, à partir d'un ion thio-sulfate provenant de l'oxydation des cystéines et transformé en thiocyanate beaucoup moins toxique. L'élimi-

nation des thiocyanates se fait par les reins et par voie salivaire. La présence de thiocyanate dans le plasma ou dans la salive est un marqueur biologique du tabagisme. Avec la lactoperoxydase, le thiocyanate participe à la défense antimicrobienne.

La salivation représente une voie d'élimination pour les iodures, les chlorates et les sels de métaux lourds tels que les sels de plomb. L'excrétion de ces derniers entraîne, en cas d'intoxication, la formation d'un liseré gingivodentaire caractéristique ou « liseré de Burton ».

#### b. Composition organique

• **Protéines particulières** telles que la protéine R (appelée encore haptocorrine). Elle possède une très forte affinité pour la vitamine B12 libre (médicamenteuse).

• **Enzymes** : Les enzymes salivaires ont peu d'activité et n'interviennent efficacement que si les aliments séjournent suffisamment dans la bouche.

– L'α-amylase salivaire est une endoglycosidase. Elle hydrolyse les liaisons osidiques D1-4 de l'amidon.

– Lorsqu'un obstacle à l'écoulement des canaux empêche le passage de l'amylase dans le tube digestif, elle se répand dans le plasma sanguin et passe même dans les urines sans perdre son activité enzymatique.

– La lipase salivaire. Elle a un rôle accessoire dans la digestion des triglycérides.

– Le lysozyme est sécrété par les macrophages au niveau des glandes salivaires. C'est une endoglycosidase capable de dégrader la paroi des bactéries gram+.

– La lactoperoxydase est une peroxydase présente dans la salive, mais également dans les larmes et dans le lait. Elle contribue à rendre ces milieux antiseptiques en utilisant le thiocyanate comme substrat. Le thiocyanate est oxydé par l'enzyme en utilisant le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), produisant des ions qui dénaturent les protéines bactériennes.

• **Substances hapténiques** des groupes sanguins ABO, présentent chez 75 % des sujets.

## 1.3. LE SUC GASTRIQUE

L'estomac sécrète un liquide, le suc gastrique qui peut être recueilli chez l'homme par « tubage gastrique » à l'aide d'une sonde.

Le suc gastrique est un mélange de diverses sécrétions provenant des cellules de la paroi stomacale. Dans la région du fundus, les cellules bordantes ou pariétales sécrètent surtout de l'acide chlorhydrique, les cellules principales sécrètent le pepsinogène, alors que les cellules muqueuses sécrètent un mucus alcalin.

Les cellules G antrales produisent de la gastrine, hormone déversée dans le sang.

### 1.3.1. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU SUC GASTRIQUE

La sécrétion et la composition du suc gastrique sont variables dans les 24 heures : faible débit et faible acidité libre (H<sup>+</sup>) loin des repas (pH = 2 à 3), fort débit et pH = 1 lors de la digestion.

Le volume total de suc gastrique sécrété est d'environ 2 à 3 litres par 24 heures.

Normalement incolore ou gris perle, le suc gastrique est

un liquide limpide, plus ou moins visqueux contenant des flocons de mucus. Son odeur est nulle ou aigrelette.

### 1.3.2. COMPOSITION CHIMIQUE DU SUC GASTRIQUE

Le suc gastrique est pauvre en substances dissoutes.

#### a. Composition électrolytique

**Production d'acide chlorhydrique (Fig. 2) :** l'HCl est le principal constituant minéral du suc gastrique. Cet acide fort est responsable du pH acide de ce suc. Il est produit suite à un transfert ionique par l'intermédiaire des cellules pariétales (ou bordantes).

Le processus commence par la diffusion de  $\text{CO}_2$  du sang vers les cellules pariétales. À l'intérieur de la cellule, il se forme de l'acide carbonique ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) sous l'action de l'anhydrase carbonique à partir du  $\text{CO}_2$  et de l' $\text{H}_2\text{O}$ . Cet acide se dissocie en  $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{H}^+$ . Une  $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$ ATPase membranaire spécifique de la cellule pariétale permet le transfert du proton  $\text{H}^+$  dans la lumière gastrique par échange avec un  $\text{K}^+$ . Ce  $\text{K}^+$ , qui ne peut être importé indéfiniment dans la cellule est rejeté dans la lumière par un canal potassique pour être réutilisé ultérieurement.

Les ions  $\text{Cl}^-$  proviennent du plasma grâce à un canal d'échange  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ . Dans un deuxième temps les ions  $\text{Cl}^-$  gagne la lumière gastrique grâce à un canal chlorure. Ainsi, HCl est formé dans l'estomac et le pH s'abaisse à 1. Ces mécanismes de transfert provoquent d'importantes modifications métaboliques. En effet chaque molécule d'HCl libérée dans l'estomac s'accompagne de la formation d'une molécule de bicarbonate de sodium,  $\text{CO}_3\text{HNa}$ . En effet, une  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ATPase de la membrane basolatérale de la cellule pariétale transfère en permanence le  $\text{Na}^+$  vers l'espace extracellulaire (sang) en échange d'un  $\text{K}^+$  vers le compartiment intracellulaire. Cette  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ATPase existe dans toutes les cellules, mais elle est nettement plus représentée dans la cellule pariétale. Le  $\text{Na}^+$  est en fait immédiatement couplé au  $\text{HCO}_3^-$  sous forme de bicarbonate de sodium ( $\text{CO}_3\text{HNa}$ ).

Au total, la stimulation de la « sécrétion » acide de l'estomac s'accompagne d'une augmentation transitoire du pH extracellulaire : c'est « la vague alcaline postprandiale ».

La production de l'ATP par les mitochondries des cellules pariétales est importante, car elle permet, en particulier, l'activation des pompes membranaires ce qui explique l'extrême richesse de la cellule pariétale en mitochondries. Cette énergie est fournie principalement par la glycolyse aérobie.

La sécrétion d'HCl est sous contrôle nerveux (pneumogastriques X) et hormonal (gastrine et histamine). L'histamine est produite sous l'action de la gastrine par les cellules entérochromaffines des glandes gastriques pour stimuler la sécrétion acide en agissant par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques : récepteurs  $\text{H}_2$  (utilisation des anti  $\text{H}_2$  en thérapeutique pour réduire la sécrétion acide).

L'acide chlorhydrique a pour fonction de :

- stériliser le bol alimentaire
- dénaturer les protéines alimentaires
- provoquer l'activation du pepsinogène en pepsine (enzyme du suc gastrique)
- établir un pH favorable à l'action de la pepsine
- favoriser la sécrétion de deux hormones duodénales, la sécrétine et la pancréozymine.

- Production d' $\text{HCO}_3^-$   
 $\text{HCO}_3^-$  est sécrété par les cellules à mucus en quantité non négligeable dans l'estomac.

Cette sécrétion est sous la dépendance de la prostaglandine E (PGE). En majorité, il se lie au mucus et a un rôle chimique protecteur important.

- Le suc gastrique renferme également d'autres composés minéraux :  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , et de faibles quantités de  $\text{Ca}_2^+$  et de  $\text{Mg}_2^+$ .

Les concentrations respectives de ces différents ions varient en fonction de l'état fonctionnel gastrique : stimulation ou repos.

#### b. Composition organique

##### Protéines enzymatiques

##### • Pepsine

La pepsine est la principale enzyme gastrique. C'est une endopeptidase peu spécifique. Son site d'action préférentielle se trouve immédiatement avant Phe ou Tyr.

Son précurseur, le pepsinogène, est produit par les cellules principales de l'estomac. Il est activé par une protéolyse partielle de son extrémité N-terminale. Cette scission est initiée par le pH très acide du suc gastrique puis amplifiée par un processus autocatalytique, les pepsines activant les pepsinogènes.

Le pH optimal de la pepsine est situé entre 2 et 3. C'est le pH que prend le contenu gastrique lorsque le suc est mélangé aux aliments qui tamponnent légèrement son acidité.

##### • Autres enzymes :

-La cathepsine gastrique provient d'un zymogène. Il s'agit d'une endopeptidase, dont le pH optimal est de 3. Elle est surtout active dans l'estomac du nourrisson.

-La présure ou labferment est une holoprotéine qui permet la coagulation du lait en clivant un polypeptide de la caséine la rendant insoluble.

Ceci permet de prolonger le séjour du lait dans l'estomac et rendre la digestion des protéines plus complète. Son rôle est important chez le nourrisson où la sécrétion acido-peptique est peu marquée.

-Lipase gastrique : dans le suc gastrique, cette lipase a une activité faible.

Elle n'intéresserait que les triglycérides à chaînes d'acides gras courtes ou moyennes.

Elle a un pH optimal de 7,5 ce qui signifie qu'elle est peu active dans l'estomac de l'adulte. Toutefois, chez le nourrisson, dont le contenu stomacal est moins acide, il est possible qu'elle agisse.

- Facteur intrinsèque (Fi)

Le Fi est une glycoprotéine produite en très faible quantité par les cellules pariétales (bordantes) du corps et du fundus de l'esto-

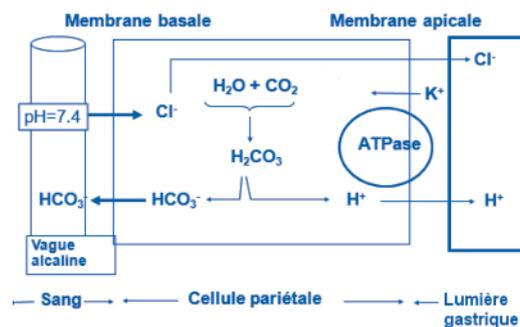


Fig. 2 – Mécanisme de sécrétion d'HCl par la cellule pariétale

mac. Il se lie dans la lumière gastrique à la vitamine B12 pour former un complexe qui sera absorbé seulement au niveau de l'iléon.

Il existe sous forme d'un dimère, chaque monomère fixant, avec une forte affinité, une molécule de vitamine B12.

Au total, la muqueuse gastrique est protégée de la réactivité d'HCl et de la pepsine (facteurs d'agression) par :

- La sécrétion de pepsinogène inactif qui n'est activé que dans la lumière gastrique
- La sécrétion de prostaglandines qui stimulent la production de mucus, d'HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et augmente le flux sanguin (qui peut capter les H<sup>+</sup> superflus).

La survenue d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs protecteurs engendre une perte de substances de la paroi digestive (estomac, duodénum) qui atteint la couche musculuse appelée « ulcère ». Ce déséquilibre résulte de l'intrication de différents facteurs génétiques et environnementaux. Parmi ces derniers :

- Infection à *Helicobacter Pylori* (bactérie)
- La prise de médicaments gastro-toxiques (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens)
- La consommation d'alcool
- Le tabagisme (augmente la sécrétion acide)
- Le stress (malades polytraumatisés ou en réanimation...)

L'ulcère peut être duodénal ou gastrique. Il est généralement admis que dans l'ulcère duodénal, le facteur dominant est l'agression chlorhydro peptique; alors que dans l'ulcère gastrique c'est l'altération de la muqueuse gastrique. Ce dernier risque de se transformer en cancer.

## 1.4. SÉCRÉTION BILIAIRE

La bile est obtenue par tubage duodénal après injection dans la sonde d'huile d'olive ou de sulfate de magnésie. La bile joue un rôle dans la digestion des graisses et un rôle dans les processus d'excrétion.

Entre les repas, la bile est produite constamment par le foie. Elle est stockée dans la vésicule biliaire où elle est concentrée environ dix fois. L'arrivée du chyme gastrique riche en acides gras dans le duodénum induit la production de CCK qui provoque l'ouverture du sphincter d'Oddi et la contraction de la vésicule biliaire qui déverse son contenu via le canal cholédoque dans le duodénum.

De nombreuses substances contenues dans la sécrétion biliaire parcourent un circuit permanent entre l'intestin et le foie appelé « cycle entérohépatique », certaines empruntent la voie portale (sels biliaires), d'autres la voie lymphatique extra portale (cholestérol) et d'autres les deux voies (pigments biliaires).

### 1.4.1. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA BILE

À l'état physiologique, la quantité totale de bile sécrétée par l'homme en 24 heures est comprise entre 0.5 et 1 litre.

La bile est un liquide de couleur jaune légèrement verdâtre, parfois de consistance visqueuse (mucines), de goût amer, clair tant qu'il est sécrété par les hépatocytes, plus dense, plus visqueux, opaque et brunâtre après sa concentration dans la vésicule. Le pH est légèrement al-

calin de l'ordre de 7,3.

### 1.4.2. COMPOSITION CHIMIQUE DE LA BILE

#### a. Composition électrolytique

La bile renferme de l'eau et de nombreux ions : Na<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> Cl<sup>-</sup>, CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>.

Dans le duodénum, l'ion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> permet la neutralisation du chyme gastrique acide issu de l'estomac; la bile transforme alors le chyme en chyle.

#### b. Composition organique

Les composés les plus importants de la bile sont les sels biliaires. Ils jouent un rôle important au cours de la digestion des lipides.

La bile est, de plus, la voie d'excrétion de nombreux peptides et protéines hépatiques, des lipides et de nombreux déchets métaboliques : pigments biliaires (bilirubine conjuguée, coproporphyrines I et III), stéroïdes inactivés et oxydés et xénobiotiques divers.

##### • Protéines

La bile renferme de nombreuses enzymes : phosphatases alcalines (PAL), lipase, transaminases, gamma-glutamyltranspeptidase (GGT), lactate déshydrogénase (LDH), créatine kinase (CPK). L'activité de plusieurs de ces enzymes est environ 10 fois plus forte dans la bile vésiculaire que dans le sérum sanguin.

Aucune de ces enzymes n'a de rôle dans le phénomène de la digestion.

##### • Acides biliaires (AB)

Les AB sont des molécules amphipathiques (une partie hydrophobe soluble dans les lipides et une partie hydrophile); ils réagissent comme des détergents anioniques qui rendent hydrosolubles les lipides alimentaires. Ainsi, ils jouent un rôle important dans les phénomènes biochimiques de la digestion-absorption des graisses ainsi que dans l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

##### • Synthèse des AB

###### - Les acides biliaires primaires (AB I)

Ils se forment dans le foie (200 à 500 mg/jour), à partir du cholestérol par saturation de la double liaison en 5-6, raccourcissement de la chaîne latérale par perte de 3 carbones avec oxydation terminale en COOH et fixation en 2 de groupements OH en 7 et/ou 12.

- ⇒ Acide cholique (ou acide tri OH 3, 7, 12 cholanique)
- ⇒ Acide chénodésoxycholique (ou Acide di OH 3,7 cholanique)

###### - Les acides biliaires secondaires (AB II)

Ils dérivent des AB I par déshydroxylation ou par déshydrogénation sous l'action des bactéries intestinales.

La déshydroxylation en 7 transforme :

- ⇒ l'acide cholique en acide désoxycholique (ou acide di OH 3,12 cholanique).
- ⇒ une partie de l'acide chénodésoxycholique en acide lithocholique

(ou acide OH 3 cholanique).

La déshydrogénation en 7 transforme :

- ⇒ l'autre partie de l'acide chénodésoxycholique en acide 7-céto-lithocholique.

La bile néonatale est dépourvue d'AB II et III, car l'intestin du nouveau-né ne contient pas de bactéries à la naissance.

###### - L'acide biliaire tertiaire (AB III)

Il est représenté par l'acide ursodésoxycholique qui est

synthétisé dans le foie à partir de l'acide 7-céto-lithocholique qui subit une réduction en 7 $\beta$ .

• **Régulation de la biosynthèse des AB**

Elle s'effectue par rétro inhibition sur deux enzymes clés : la  $\beta$  HMG CoA réductase (enzyme limitante de la biosynthèse du cholestérol) et la Cholestérol 7  $\Delta$  Hydroxylase (enzyme clé de la biosynthèse des AB).

• **Conjugaison des AB**

Les acides biliaires I, II et III sont pour la plupart conjugués avec le glycocholle et en faible proportion avec la taurine. L'acide lithocholique est, à la différence des autres acides biliaires, sulfoconjugué. Seule une faible proportion d'acides biliaires reste sous forme libre.

• **Composition de la bile en AB**

Chez l'homme, les pourcentages des différents acides biliaires (tableau 1)

Acides biliaires	Bile
Cholique (C)	35 %
Chénodésoxycholique (CDC)	35 %
Désoxycholique (DC)	25 %
Lithocholique et Ursodésoxycholique	5 %

Tableau 1 – Composition de la bile en acide biliaire

• **Circulation entérohépatique (CEH) des AB**

Pour un repas riche en lipides, environ 20 g d'AB sont utilisés. Or, le stock d'AB disponible n'est que d'environ 4 g ; d'où l'intérêt de la réabsorption des AB sécrétés dans le duodénum. Ce mécanisme est appelé cycle entérohépatique des AB (CEH). Ce cycle fonctionne 6 à 8 fois par 24 heures.

90 % environ des AB sécrétés dans la bile sont réabsorbés par diffusion passive tout le long de l'intestin et par un cotransport secondairement actif Na-dépendant dans l'iléon terminal. Une petite partie de ces acides biliaires traverse le foie et sera excrétée dans les urines. Les AB qui n'ont pas été réabsorbés dans l'intestin grêle, soit environ 10 %, parviennent au côlon où, sous l'action des enzymes bactériennes, subissent d'une part une déconjugaison et d'autre part une transformation des AB I en AB II. Ces AB II sont presque entièrement réabsorbés par le côlon et regagnent le foie par la veine porte à l'exception du dérivé sulfoconjugué de l'acide lithocholique, qui est éliminé dans les fèces.

Seuls 2 % des AB sécrétés par le foie échappent à l'absorption intestinale et sont éliminés dans les fèces.

• **Excrétion des AB**

400 à 700 mg d'AB sont excrétés par jour, ce qui correspond à la quantité synthétisée. Cette excrétion des AB constitue le moyen le plus important pour l'organisme de consommer le cholestérol.

– **Lipides**

Ce sont les composés biliaires les plus typiques. Les principaux lipides de la bile sont les lécithines (98 % des phospholipides) et le cholestérol libre (96 % du cholestérol total). On rencontre aussi des triglycérides et des acides gras non estérifiés. La bile permet ainsi d'excréter l'excès de cholestérol.

Le cholestérol de la bile, déversé dans l'intestin subit partiellement le cycle entéro-hépatique. Le reste est éliminé dans les selles sous forme d'un métabolite, le coprostanol.

Diagramme de Small et Dervichian (Fig. 3)

Dans la bile (milieu aqueux), le cholestérol est solubilisé principalement grâce à la formation de micelles avec les sels biliaires et les phospholipides. Cette capacité de « solubilisation » est fonction des proportions relatives des trois constituants. Small et Dervichian ont mis au point un modèle pour représenter ces trois variables ; il s'agit d'un diagramme en coordonnées triangulaires dont chacun des axes représente une proportion allant de 0 à 100 % de sels biliaires (en bas de droite à gauche), de lécithines (à droite de haut en bas) et de cholestérol (à gauche de bas en haut). On peut représenter tous les mélanges possibles de ces trois composants des lipides de la bile. Sur un tel diagramme, la composition d'un échantillon de bile est représentée par un point unique situé à l'intersection des pourcentages des trois constituants dans l'échantillon.

Seuls les mélanges dont la composition se situe dans la zone hachurée du triangle sont homogènes et maintiennent le cholestérol en solution sans risque de formation de lithiase (calcul).

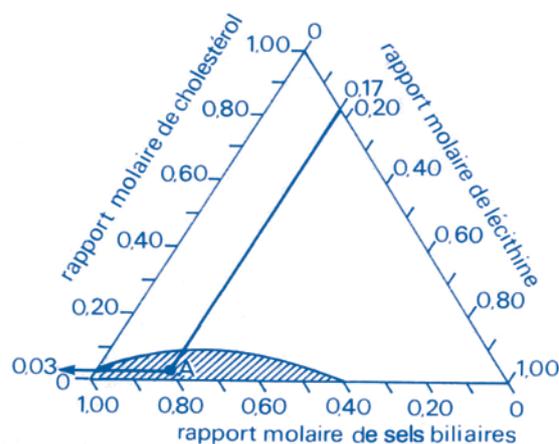
Le mélange indiqué à titre d'exemple dans la Fig. 3 : sels biliaires (80 %), lécithines (17 %) et cholestérol (3 %) correspondent à une phase homogène. Une augmentation de la sécrétion de cholestérol ou une diminution de la concentration de sels biliaires rendent la bile lithogène correspondant à la partie claire du triangle.

En étudiant les biles lithogènes et non lithogènes, ces deux auteurs ont pu ainsi déterminer trois zones sur ce diagramme.

- Une zone micellaire où le cholestérol est en solution stable (zone hachurée).
- Une zone de sursaturation où le cholestérol précipite sous forme de cristaux (zone claire).
- Une zone métastable intermédiaire où le cholestérol est en solution instable et précipite en quelques heures (limite entre les deux zones).

– **Pigments biliaires : bilirubine et dérivés**

La bilirubine est le principal pigment biliaire. C'est un pigment jaune responsable de la coloration de la bile. Bien qu'elle ne soit pas d'origine hépatique, elle subit dans le foie une importante modification de sa structure



Zone de solubilité par formation de micelles.

Fig. 3 - Représentation de la composition lipidique de la bile en coordonnées triangulaires d'après Small et Dervichian.

avant d'être excrétée dans les voies biliaires. 99 % de la bilirubine de la bile se trouve sous forme glucuron-conjuguée, soluble dans l'eau. C'est un produit d'excrétion qui ne joue aucun rôle dans la digestion.

L'augmentation de la concentration de la bilirubine plasmatique se traduit par une coloration jaune à bronze des téguments (peau, muqueuses et sclérotiques oculaires) appelée « ictère » (jaunisse).

#### • Formation et transport de la bilirubine

##### – Formation de la bilirubine

La bilirubine plasmatique provient du catabolisme de l'hème, groupement prosthétique de l'hémoglobine, de la myoglobine et des autres protéines héminiques (cytochromes, catalase et peroxydases). La majorité (80 %) de la bilirubine formée quotidiennement chez l'adulte sain provient de la dégradation de l'hémoglobine des érythrocytes sénescents captés et hémolysés en moyenne après 120 jours de vie sanguine par les macrophages du système réticuloendothélial (rate, foie et moelle osseuse). Elle peut aussi provenir d'une synthèse excédentaire d'hémoglobine ou d'une érythropoïèse inefficace (10 %). Le reste (10 %) est issu du catabolisme hépatique de l'hème non érythropoïétique.

La bilirubine, ainsi formée, est expédiée par voie sanguine vers le foie. Cette bilirubine, peu hydrosoluble, est presque totalement liée à l'albumine, ce qui permet son transport plasmatique. Au pôle sinusoidal de l'hépatocyte, le complexe se dissocie et la bilirubine est captée à l'aide d'une « protéine Carrier ».

##### – Glucuronocouplage de la bilirubine

Dans le cytoplasme hépatocyttaire, la bilirubine captée est liée à d'autres protéines, les ligandines Y et Z, pour être acheminée vers le réticulum endoplasmique lisse où elle est conjuguée à deux molécules d'acide glucuronique afin de la rendre plus hydrosoluble.

La conjugaison de la bilirubine est catalysée grâce à la glucuronyltransférase (GT) qui permet le transfert de deux molécules d'acides glucuroniques depuis l'UDPG (acide Uridine Di Phospho Glucuronique) jusqu'à la bilirubine.

##### – Sécrétion de la bilirubine conjuguée dans la bile

La bilirubine conjuguée est transportée vers le pôle biliaire de l'hépatocyte (canalicule biliaire). Elle peut alors être sécrétée dans la bile grâce à un transport actif, saturable, compétitif et sélectif.

##### – Sécrétion de la bilirubine conjuguée dans l'intestin

La bilirubine conjuguée chemine dans la bile vers l'intestin. À ce niveau, elle subit une déconjugaison par une  $\beta$  glucuronosidase bactérienne. La bilirubine libre est ensuite réduite, au niveau du côlon, en urobilinogènes incolores (UBG). La majeure partie des UBG se retrouve dans les matières fécales (stercobilinogènes) et s'oxydent au contact de l'air pour donner des stercobilines colorées : pigments bruns.

##### – Cycle entérohépatique (CEH) de la bilirubine et des UBG

Une faible proportion de bilirubine et des UBG effectue un CEH. Durant ce CEH, une proportion négligeable d'UBG passe dans la circulation systémique d'où elle est ultérieurement éliminée par les reins. Au contact de l'air, ces UBG s'oxydent en urobilines colorées : pigments bruns.

Stercobilines et urobilines confèrent aux selles et aux urines leur couleur habituelle.

##### – Autres produits de catabolisme

Des nombreuses autres substances sont également excrétées par la voie biliaire, en particulier des substances inutiles à l'organisme ou même toxiques. Elles peuvent être endogènes (produits du métabolisme, hormones) ou exogènes (médicaments, substances alimentaires). Ces produits ne sont pas éliminés dans la bile sous leur forme originelle, mais après différentes transformations qui constituent la fonction de détoxication du foie et qui, en général, augmentent la polarité et le PM de la substance à éliminer.

## 1.5. LE SUC PANCRÉATIQUE

À côté de sa fonction endocrine, le pancréas intervient de façon prépondérante dans la digestion des aliments par sa sécrétion exocrine.

L'arrivée du chyme acide au contact de la muqueuse du duodénum provoque la sécrétion de deux hormones duodénales : la sécrétine et la pancréozymine ou cholécystokinine (CCK) qui, transportées par voie humorale jusqu'au pancréas, provoquent la sécrétion du suc pancréatique. Ce dernier se déverse dans le duodénum par le canal de Wirsung à travers le sphincter d'Oddi.

### 1.5.1. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU SUC PANCRÉATIQUE

Le suc pancréatique, recueilli par cathétérisme perendoscopique du canal de Wirsung ou par aspiration du contenu duodénal après stimulation pancréatique, est un liquide incolore, légèrement visqueux, dont la première caractéristique est d'être sensiblement alcalin de pH 8 et tamponné pour cette zone de pH.

Un pancréas adulte sécrète environ 1 à 2,5 litres par 24 h d'un liquide contenant des sels minéraux et des composés organiques.

### 1.5.2. COMPOSITION CHIMIQUE DU SUC PANCRÉATIQUE

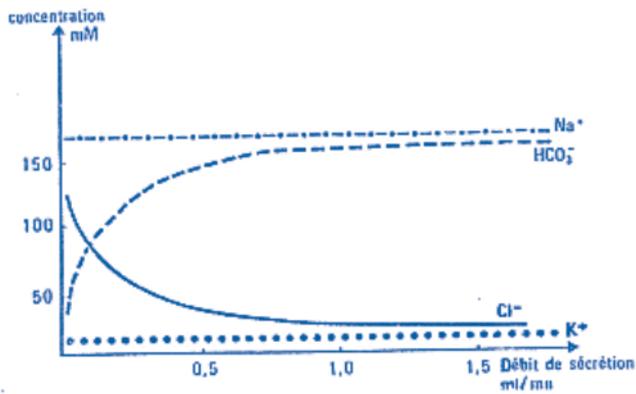
Le suc pancréatique est isotonique au plasma.

#### a. Composition électrolytique

La composition cationique est relativement constante. Elle est surtout constituée de  $\text{Na}^+$ , mais également de  $\text{K}^+$  (concentrations similaires à celles du plasma).

La composition anionique est variable en fonction du débit sécrétoire : loin des repas, la sécrétion de  $\text{Cl}^-$  est prédominante ; en période sécrétoire, l'ion bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) est le plus abondant jusqu'à 145 mEq/l et rend compte du pH alcalin du suc.

Le mécanisme de la sécrétion bicarbonatée commence par l'hydratation du  $\text{CO}_2$  à l'intérieur de la cellule grâce à l'anhydrase carbonique pour former  $\text{H}_2\text{CO}_3$  qui est alors dissocié en  $\text{H}^+$  et  $\text{HCO}_3^-$ .  $\text{H}^+$  traverse la membrane cellulaire au pôle basal grâce à l'antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ . Au pôle apical de la cellule, les ions  $\text{CO}_3\text{H}^-$  passent dans la lumière canalaire grâce à l'antiport  $\text{HCO}_3^-/\text{H}^+$ . Pendant l'écoulement de la sécrétion pancréatique, les ions  $\text{HCO}_3^-$  sont échangés contre des ions  $\text{Cl}^-$ . Ainsi, la concentration de



**Fig. 4 - Variations des concentrations électrolytiques du suc pancréatique en fonction du débit**

Cl<sup>-</sup> diminue et celle de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> augmente lorsque le débit de suc pancréatique augmente.

La concentration de l'ion Cl<sup>-</sup> varie donc en sens inverse de la concentration des bicarbonates en fonction du débit sécrétoire, de sorte que la somme [(Cl<sup>-</sup>) + (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)] est très sensiblement constante (Fig. 4).

La sécrétion hydro bicarbonatée est produite par les cellules des canaux pancréatiques et est stimulée par la sécrétine.

Dans le duodénum, l'HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> permet de :

- neutraliser les ions H<sup>+</sup>
- inactiver la pepsine
- conférer un pH optimal à l'activité des enzymes pancréatiques.

#### b. Composition organique

Les composants organiques principaux du suc pancréatique sont les protéines, qui sont essentiellement représentées par un mélange complexe d'enzymes qui jouent un rôle fondamental dans la digestion des trois catégories de nutriments. La synthèse de ces enzymes s'effectue dans les cellules acineuses du pancréas stimulées par la pancréozymine ou cholécystokinine.

#### • Enzymes

On distingue plusieurs catégories d'enzymes :

##### - Enzymes glycolytiques

Une seule enzyme a été identifiée chez l'homme : c'est l'α amylase, physiologiquement la plus importante des amylases digestives. Elle est sécrétée sous forme active. Le Ca<sup>++</sup> est indispensable à son activité. Son mode d'action est identique à celui de l'amylase parotidienne. Elle participe à la digestion de l'amidon.

##### - Enzymes protéolytiques

Elles sont sécrétées sous une forme inactive à l'état de proenzymes encore appelées zymogènes. Ces proenzymes ne sont activées que dans la lumière intestinale par protéolyse ménagée, ce qui évite l'autodigestion de la glande. De plus, des inhibiteurs de protéases sont sécrétés par le pancréas avec les zymogènes.

##### - Les endopeptidases

Les principales sont :

- ⇒ La trypsine, endopeptidase la plus importante, sécrétée sous forme de trypsinogène
- ⇒ La chymotrypsine, sécrétée sous forme de chymotrypsinogène

Deux autres protéases spécifiques :

- ⇒ L'élastase, sécrétée sous forme de proélastase

⇒ La collagénase, sécrétée sous forme de procollagénase

##### - Les exopeptidases

⇒ N-terminales : la leucine aminopeptidase est une métalloprotéine à Zinc. (elle n'a pas de spécificité particulière pour la Leu)

⇒ C-terminales : les carboxypeptidases A et B sont sécrétées sous forme de zymogènes et activées par la trypsine.

Normalement, une faible quantité d'enzymes pancréatiques passe dans le sang où elle est neutralisée essentiellement par l'α1 antitrypsine (α1 AT) plasmatique.

#### - Enzymes lipolytiques

- La lipase pancréatique est physiologiquement la plus importante des lipases digestives. Elle est sécrétée sous forme active par les cellules acineuses parallèlement à une autre protéine : la colipase.

La colipase est sécrétée sous forme d'un précurseur inactif la procolipase qui subit une hydrolyse trypsique libérant le cofacteur actif (Fig. 4).

La lipase participe à la digestion des triglycérides. Son action nécessite la présence de sels biliaires en plus de la colipase.

- Les phospholipases A1 et A2 : la phospholipase A2 est sécrétée sous forme de zymogène, la phospholipase A2, qui est activée par la trypsine dans la lumière intestinale. L'action des phospholipases nécessite la présence des sels biliaires et d'ions Ca<sup>++</sup>.

Elles hydrolysent les phospholipides.

- L'hydrolase ester carboxylique est une enzyme d'activité peu spécifique. L'enzyme est activée par les sels biliaires qui induisent sa dimérisation, seule forme active.

#### - Enzymes nucléolytiques

Ce sont des enzymes ubiquitaires non spécifiques du pancréas :

- Ribonucléases
- Désoxyribonucléases
- Les inhibiteurs pancréatiques

Ces inhibiteurs inactivent les enzymes protéolytiques dans le suc pancréatique :

- L'inhibiteur de Kazal, inhibiteur de la trypsine,
- l'inhibiteur de Kunitz, inhibiteur de plusieurs enzymes protéolytiques de type sérine-protéase (trypsine, chymotrypsine).

Ainsi, le pancréas exocrine, grâce à la somme d'enzymes sécrétées et au carbonate acide qui ajuste le pH du liquide duodénal à une valeur proche des pH optimums de chaque enzyme, peut en théorie digérer la presque totalité des aliments.

Dans la majorité des cas, les productions enzymatiques sont excédentaires aux besoins chez le sujet sain.

Outre le contrôle hormonal, la sécrétion pancréatique exocrine est sous contrôle nerveux :

- Système parasympathique, qui augmente les sécrétions
- Système sympathique, qui diminue les sécrétions

## 1.6. SUC INTESTINAL

Le suc intestinal est sécrété par l'ensemble de l'intestin, en particulier au niveau du duodénum par les glandes de Brunner et du jéjunum par celles de Liberkuhn.

Les fonctions de la digestion intestinale sont étroitement liées à celles de l'absorption, car la fin de la digestion a lieu, souvent, au sein même des cellules de la muqueuse. De plus, la flore bactérienne intestinale, quantitativement importante au niveau du côlon (1010 bactéries/g de fèces), possède un énorme potentiel enzymatique, qui lui confère une activité métabolique intense. Elle participe ainsi à l'élaboration de certains composés du suc intestinal.

### 1.6.1. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU SUC INTESTINAL

Le volume de suc intestinal sécrété est de 1 à 3 litres par 24 h. C'est un liquide jaune clair, coloré surtout par la bile à la partie supérieure du grêle. Son pH est alcalin, de l'ordre de 7,5.

### 1.6.2. COMPOSITION CHIMIQUE DU SUC INTESTINAL

#### a. Composition électrolytique

La composition électrolytique du suc intestinal est analogue à celle du suc pancréatique sauf qu'il est plus pauvre en bicarbonate.

#### b. Composition organique

Outre les composés communs aux différentes sécrétions digestives, le suc intestinal contient peu d'enzymes, car leur majorité est intégrée dans les cellules : enzymes membranaires et cytoplasmiques. C'est par desquamation des cellules que les enzymes se retrouvent dans le suc. Ainsi le suc intestinal est composé essentiellement par la lyse des cellules de l'épithélium intestinal qui se renouvellent constamment.

**Les principales enzymes intestinales sont :**

- **Entéropeptidase** : provenant de la muqueuse duodénale, elle active le trypsinogène (sécrété par le pancréas) en trypsine dans la lumière intestinale.
- **Enzymes terminant la digestion des protéines** (entérocytaires) :
  - Aminopeptidases (oligopeptidase, tripeptidase, dipeptidases)
  - Prolinase et prolidase (exopeptidases particulières)
- **Enzymes agissant sur les glucides** (entérocytaires) :
  - Maltase
  - 1-6 glucosidase ou isomaltase (enzyme débranchant)
  - Saccharase
  - lactase
- **Enzymes agissant sur les lipides** : Lipase active à pH 8,2
- **Enzymes agissant sur les acides nucléiques** :
  - Nucléotidases et Nucléosidases

## 1.7. FLORE BACTÉRIENNE INTESTINALE

La flore digestive est la plus abondante et la plus importante comparée aux autres flores colonisant les autres muqueuses. Chez un adulte, dans une zone allant de l'intestin grêle au colon, il y a 10<sup>7</sup> à 10<sup>12</sup> bactéries/g de contenu intestinal, c'est-à-dire dix fois plus que le nombre de cellules humaines dans le corps, équivalent à un poids total de 1,5 kg.

Elle est composée d'une centaine d'espèces bactériennes différentes variant en fonction des différents étages du tube digestif : au niveau de la bouche peuvent se trouver la plupart des germes présents dans le rhinopharynx avec comme particularité l'abondance des streptocoques. L'estomac possède une flore très pauvre du fait de son acidité. L'intestin grêle possède aussi une flore pauvre en raison du péristaltisme et de l'abondance des sécrétions (streptocoques, staphylocoques et lactobacilles). La flore colique est, en revanche, extrêmement variée et abondante avec une nette prédominance des anaérobies stricts (99,9 %) suivis par les Entérobactéries (*Escherichia Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*...). Cette flore est habituellement stable.

La flore intestinale se développe au cours des premiers jours de la vie (1 à 2 jours pour un accouchement par voie basse) et demeure ensuite, sauf en cas de maladies, étonnamment stable.

**Son rôle :**

- Elle régule le transit.
- Elle empêche les germes pathogènes de se fixer sur la muqueuse : c'est l'effet barrière qui joue un rôle de défense.
- Elle synthétise des vitamines : B1, B2, B6, B9, B12, l'acide folique et la vit K.
- Elle participe à la digestion, car les bactéries possèdent, elles aussi, beaucoup d'enzymes. Au niveau du colon droit la flore de fermentation transforme les hydrates de carbone, et au niveau du colon gauche la flore de putréfaction transforme les protéines. L'équilibre entre ces 2 flores s'appelle la symbiose intestinale, un déséquilibre peut entraîner une dysbiose.
- Elle participe au métabolisme des acides biliaires et de la bilirubine tout au long du tractus intestinal.
- Elle dégrade les fructo-oligo-saccharides permettant la synthèse du N- butyrate dans le colon, qui favorise le développement d'une muqueuse de bonne qualité et protège du cancer du colon.
- Enfin, les bactéries libèrent dans la lumière intestinale des gaz (H<sub>2</sub>, N, CO<sub>2</sub>) qui vont s'ajouter aux gaz avalés (N, O<sub>2</sub>) et à ceux provenant du secteur plasmatique par diffusion (CO<sub>2</sub>).

## 2. PHÉNOMÈNES BIOCHIMIQUES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION

Les phénomènes mécaniques de la bouche (mastication) et de l'estomac triturent les aliments et les réduisent à l'état de bouillie (chyme gastrique) à la sortie de l'estomac.

La présence de mucus facilite l'enrobage des molécules.

### 2.1. SÉQUENCES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DES GLUCIDES

Les glucides représentent quantitativement la plus grande partie de l'alimentation à tout âge de la vie : 200 à 400 g par jour chez l'adulte et davantage chez le nourrisson (10g/kg). La ration glucidique de l'adulte est constituée grossièrement par 50 % d'amidon, 30 % de saccharose et 10 % de lactose auxquels s'ajoutent le glycogène et de faibles quantités monosaccharides et des polysaccharides complexes contenus dans les fibres alimentaires (cellulose, hémicellulose, pectine) qui ne sont pas digérés dans l'intestin grêle, mais fermentés dans le côlon par la flore bactérienne.

#### 2.1.1. DIGESTION INTRALUMINALE DES GLUCIDES

##### a. Dans la bouche

Les phénomènes chimiques sont limités à un début de digestion des glucides, en particulier de l'amidon.

L'amylase salivaire ( $\alpha$ 1-4 glucosidase), agit en n'importe quel point de la chaîne sur les liaisons  $\alpha$ 1-4 pour donner des molécules de maltose, maltotriose, et des  $\alpha$ -dextrines branchées contenant en moyenne 8 résidus de glucose unis par des liaisons  $\alpha$ 1-4 et une ou plusieurs liaisons  $\alpha$ 1-6.

Elle est active entre les pH 4 et 9, de telle sorte que son action se poursuit dans l'estomac pendant un court laps de temps après l'arrivée du bol alimentaire, jusqu'à ce que l'acidité du suc gastrique la dénature.

La contribution de la salive à la digestion des glucides consiste donc dans le morcellement d'une partie de l'amidon ingéré en dextrines maltotriose et maltose.

##### b. Dans la lumière intestinale du grêle proximal

L'amylase pancréatique poursuit l'action de l'amylase salivaire par la dégradation des constituants de l'amidon : l'amylopectine et l'amylose et de l'amylose (constituant mineur de l'amidon 15-20 %) qui a été commencée par l'action enzymatique salivaire. Elle clive, comme l'amylase salivaire, les liaisons  $\alpha$ 1-4 osidiques et libère essentiellement du maltose (40 %) du maltotriose (30 %) et des  $\alpha$  dextrines (30 %).

##### c. Au niveau de la bordure en brosse entérocytaire

Les produits de digestion de l'amidon sont finalement clivés en glucose libre par une série d'enzymes de la bordure en brosse de l'intestin.

- La maltase clive les liaisons  $\alpha$ 1-4 du maltose, mais également du maltotriose et des  $\alpha$  dextrines libérant du glucose.
- L' $\alpha$ 1-6 glucosidase (ou enzyme débranchant) scinde la liaison  $\alpha$ 1-6 glucosidique de l'isomaltose et des  $\alpha$  dex-

trines, au niveau des points de branchement, libérant du glucose.

- La saccharase isomaltase (fig. 5) porte deux activités :
    - La saccharase hydrolyse le saccharose en glucose et fructose et le maltotriose en glucose
    - L'isomaltase clive les liaisons  $\alpha$ 1-4 du maltose et les liaisons  $\alpha$ 1-6 de l'isomaltose et des dextrines libérant du glucose.
  - La lactase hydrolyse le lactose en glucose et galactose.
- Un déficit génétique en lactase entraîne, chez le nourrisson une intolérance au lactose.

L'activité de l'isomaltase peut être également défaillante. Dans tous ces cas, le disaccharide non hydrolysé va servir d'aliment à la flore bactérienne intestinale entraînant la formation excessive d'acides organiques et de gaz favorisant une diarrhée.

Ces enzymes ne sont pas libres dans l'intestin, mais ancrées dans la membrane apicale des cellules essentiellement jéjunales, mais également de tout le reste de l'intestin grêle.

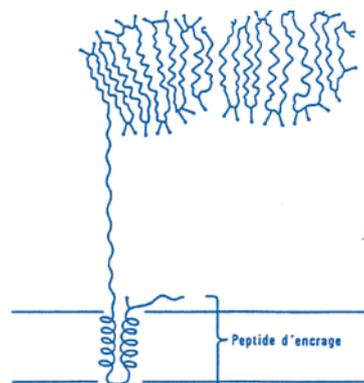


Fig. 5 - Exemple de la structure d'une enzyme membranaire entérocytaire : Saccharase Isomaltase

#### 2.1.2. ABSORPTION INTESTINALE DES MONOSACCHARIDES

Les villosités intestinales augmentent considérablement la surface membranaire du pôle apical de la cellule et, de ce fait, jouent un rôle considérable dans les phénomènes d'absorption.

Les monosaccharides issus de l'activité des enzymes de la bordure en brosse peuvent être absorbés par la voie transcellulaire (80 %) ou la voie paracellulaire (20 %).

##### a. Transport transcellulaire

###### • Le glucose

Le glucose a un système de transport secondairement actif.

Il est capté par un transporteur saturable le symport  $\text{Na}^+$ -glucose (SGLT-1). Toutefois, dans les conditions physiologiques, ce transport n'est jamais saturé et cet ose est donc absorbé avec un rendement proche de 100 % par l'intestin grêle. Pour que le gradient de  $\text{Na}^+$  se maintienne, il faut que du côté basal de l'entérocyte il y ait expulsion de  $\text{Na}^+$ . Cette expulsion s'effectue de façon active grâce à une  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ATPase nécessitant de l'ATP.

La sortie du glucose de l'entérocyte vers le sang se fait par diffusion facilitée grâce à un deuxième transporteur (GLUT-2) localisé sur la membrane basolatérale de l'entérocyte.

#### • **Le galactose**

Il est absorbé, comme le glucose, par un processus secondairement actif faisant intervenir les mêmes transporteurs : SGLT-1 et GLUT-2.

Il existe un déficit héréditaire du transport du Glucose et du Galactose (SGLT-1) : c'est la maladie des sucres à transport actif qui se traduit cliniquement par une diarrhée à caractère acide.

Une fraction du glucose et du galactose est utilisée pour les besoins de l'entérocyte. Elle est métabolisée jusqu'au stade de pyruvate-lactate, métabolites très diffusibles pouvant sortir aisément de la cellule.

#### • **Fructose**

Le fructose est absorbé au pôle apical par un processus de diffusion facilitée grâce à un transporteur membranaire : GLUT-5 Na-indépendant. Sa capacité est réduite et en cas d'ingestion massive, le fructose gagne le côlon où il subit une fermentation bactérienne.

La majeure partie du fructose absorbé est catabolisée en lactate et en pyruvate. Une faible proportion est transformée en glucose et le reste passe dans le sang portal. Son transfert à travers la membrane basale est assuré par le même transporteur que le glucose et le galactose : GLUT-2.

#### **b. Diffusion paracellulaire (passage intercellulaire)**

Environ 20 % des monosaccharides issus de l'activité des enzymes de la bordure en brosse diffusent vers le milieu intérieur au niveau des espaces intercellulaires. Cette diffusion passive se fait sans couverture énergétique, en descendant le gradient de concentration. Les sucres qui ont ainsi diffusé entraînent de l'eau et du sodium par effet de solvant.

### **2.1.3. DEVENIR DES GLUCIDES ABSORBÉS**

#### **a. Dans le grêle proximal**

Le drainage des oses et des molécules carbonées qui en dérivent se fait par la voie sanguine. Ils rejoignent le foie par la veine porte. Normalement, la digestion et l'absorption des oses sont à peu près complètes à la hauteur de la moitié du jéjunum.

#### **b. Dans le grêle distal**

L'intestin grêle distal constitue une zone de « sécurité » qui peut compenser une absorption proximale incomplète. Toutefois, les capacités d'absorption de l'iléon sont bien plus faibles que celles du jéjunum.

### **2.1.4. DEVENIR DES GLUCIDES NON ABSORBÉS AU NIVEAU DU GRÊLE**

Les glucides non absorbés dans l'intestin grêle, essentiellement représentés par les fibres alimentaires (cellulose, hémicellulose...), subissent une fermentation bactérienne (hydrolyse anaérobie) dans le côlon. La flore bactérienne utilise ces glucides à des fins propres et libère en même temps un certain nombre de substances qui jouent un rôle essentiel dans la trophicité des muqueuses. L'ose est ainsi transformé en anions organiques (AO : acides pyruvique, butyrique, propionique, acétique et lactique). Cette transformation s'accompagne éga-

lement d'une production de gaz :  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2$ , et parfois de méthane ( $\text{CH}_4$ ).

Parmi ces AO, le butyrate représente un facteur de différenciation cellulaire important : il stabilise les mitoses, favoriserait les réparations et augmenterait le taux d'ADN. Il se comporterait ainsi comme un facteur anticancéreux potentiel.

Les AO et les gaz sont en partie réabsorbés et en partie éliminés. Les cellules épithéliales coliques utilisent largement ces AO pour couvrir leurs besoins énergétiques. En cas de malabsorption des sucres, les AO sont émis en quantité abondante ce qui augmente l'osmolarité du milieu colique, abaisse le pH fécal et perturbe la réabsorption du sodium et de l'eau par la muqueuse colique aboutissant finalement à une diarrhée aqueuse d'abondance grossièrement proportionnelle à la quantité de sucre ingéré, de pH acide et contenant le sucre mal absorbé.

## **2.2. SÉQUENCES DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DES PROTÉINES**

Les protéines présentes dans l'intestin grêle ont deux origines, les protéines alimentaires (60 à 90 g/24 H) et les protéines endogènes (sécrétions digestives, desquamations cellulaires, exsudats de protéines plasmatiques). Leur digestion s'effectue au niveau luminale et entérocytaire.

### **2.2.1. DIGESTION INTRALUMINALE DES PROTÉINES**

Elle s'effectue grâce à des enzymes protéolytiques sécrétées sous forme de zymogènes inactifs ce qui protège les parois digestives de l'hôte d'une « autodigestion ». Il s'agit de la pepsine (estomac) et des enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine, élastase, collagénase et carboxypeptidases A et B).

#### **a. Dans l'estomac**

L'acide chlorhydrique dénature les protéines alimentaires, étape indispensable à l'action des enzymes digestives.

Les protéines sont ensuite soumises à une dégradation par la pepsine gastrique. C'est une endopeptidase qui hydrolyse les liaisons peptidiques, de préférence si le groupe aminé de la liaison clivée est fourni par un acide aminé aromatique (Phe, Tyr, Trp).

Elle permet aussi la libération de certains micronutriments tels que la vitamine B12.

#### **b. Dans la lumière intestinale du grêle proximal**

L'hydrolyse des protéines est poursuivie par les enzymes pancréatiques au niveau du duodénum et du reste de l'intestin grêle : endopeptidases (trypsine, chymotrypsine, élastase, collagénase) et exopeptidases (carboxypeptidases, aminopeptidases). Ces protéases diffèrent par leur spécificité.

#### • **Endopeptidases**

-La trypsine : C'est l'entéropeptidase, endopeptidase duodénale qui transforme, en présence de  $\text{Ca}^{++}$ , le trypsinogène en trypsine, capable d'activer à son tour le trypsinogène, mais aussi toutes les autres proenzymes pancréatiques (Fig. 5). La trypsine (pH optimal

alcalin) agit sur les liaisons peptidiques dans lesquelles Arg ou Lys sont engagées par leur groupement carboxyle, libérant ainsi des peptides Arg ou Lys C-terminaux.

- La chymotrypsine (pH optimal alcalin) hydrolyse les liaisons peptidiques impliquant le groupement carboxylique des acides aminés aromatiques (Trp, Phe, Tyr).
- L'élastase hydrolyse préférentiellement les liaisons peptidiques où des aminoacides aliphatiques non polaires (Ala, Leu, Ile et Val) sont engagés par leur groupement carboxyle. Son substrat physiologique est l'élastine.
- La collagénase hydrolyse quelques liaisons peptidiques du collagène.

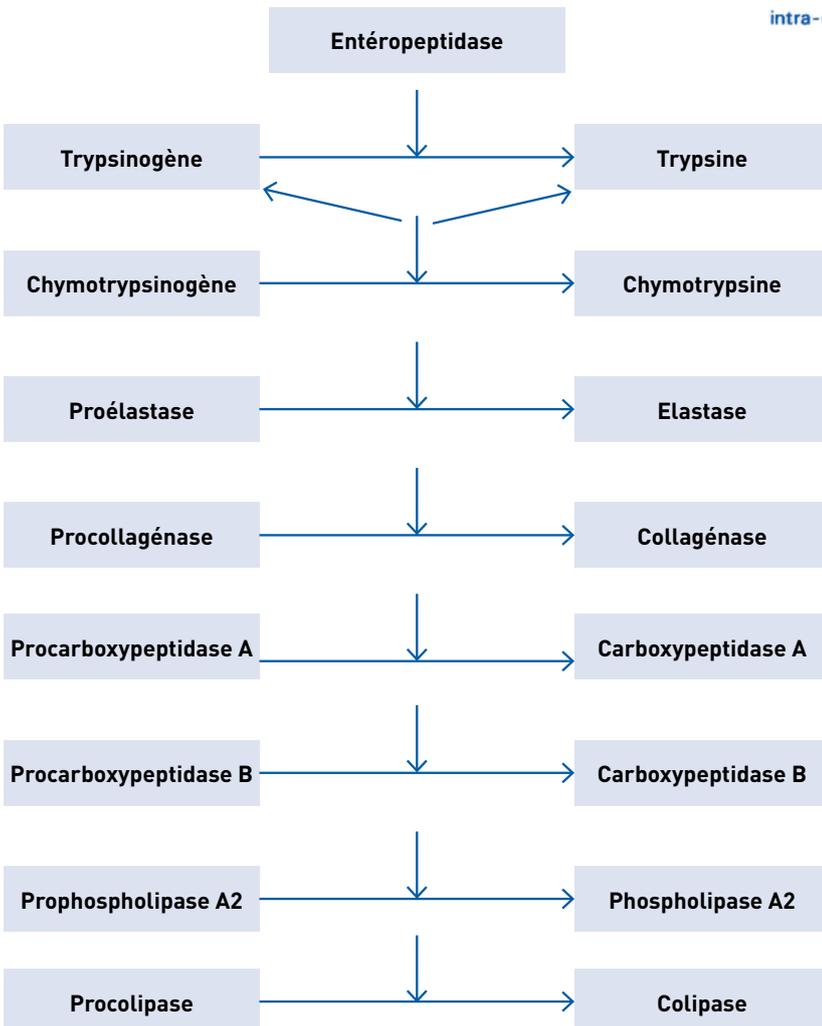
**• Exopeptidases**

Il existe deux types de carboxypeptidases :

- La carboxypeptidase A libère des AA neutres C-terminaux.
- La carboxypeptidase B détache, des chaînes protéiques, les AA basiques C-terminaux.

**• L'activation des zymogènes** se fait par la trypsine dans la lumière du duodénum (fig.6).

Ainsi, les AA basiques (Arg, Lys) et neutres (Val, Leu, Phe, Tyr, Trp, Met) sont libérés facilement à partir des substrats. Au contraire, la glycine, les iminoacides (Pro, Hyp) les AA hydroxylés (Ser, Thr) et dicarboxyliques (Asp, Glu) sont engagés à 90 % dans les liaisons peptidiques sous forme de di-, tri- et oligopeptides.



**Fig. 6 - Schéma d'activation des proenzymes pancréatiques**

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

D'une façon générale, seulement 30 % des AA sont libérés par l'hydrolyse intraluminaire.

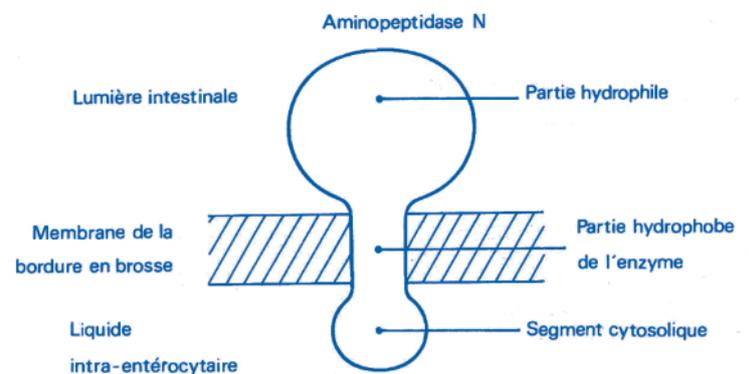
Les enzymes provenant du suc pancréatique continuent à exercer leur action au niveau de la bordure en brosse entérocytaire en étant adsorbées dans les mailles du glyco-calix.

**2.2.2. DIGESTION ENTÉROCYTAIRE DES PROTÉINES**

La digestion terminale des oligopeptides se poursuit sous l'action des peptidases entérocytaires dont l'activité est maximale dans le jéjunum.

**a. Les aminopeptidases**

Ces aminopeptidases (oligo, tri et dipeptidases) sont localisées en partie dans la membrane entérocytaire, mais sont plus représentées dans le cytoplasme de l'entérocyte dans le cytoplasme de l'entérocyte (Fig. 7).



**Fig. 7 - Mode d'insertion d'une aminopeptidase membranaire de la bordure en brosse intestinale**

La plupart des tris et dipeptides sont transportés à l'intérieur du cytoplasme de l'entérocyte par un transporteur Pept-1. Le système de transport des oligopeptides est peu spécifique : c'est un système actif dépendant d'un gradient H+ de part et d'autre de la membrane entérocytaire. La possibilité pour les di et tripeptides de passer directement la membrane apicale des entérocytes pour être digérés en intracytoplasmique explique l'intérêt en cas de malabsorption sévère des solutés de nutrition entérale comprenant un grand nombre de protéines sous forme de di et tripeptides.

**b. la prolinase et la prolidase**

Ce sont deux enzymes spécifiques de la Pro et de l'Hyp existant dans l'entérocyte. La prolinase libère la Pro ou Hyp N-terminale et la prolidase libère la Pro ou Hyp-C-terminale.

### 2.2.3. ABSORPTION INTESTINALE DES PEPTIDES ET DES ACIDES AMINÉS (AA)

L'absorption porte essentiellement (70 %) sur les petits peptides (di- / tripeptides) qui seront hydrolysés par des peptidases intracellulaires (di/tripeptidases) et également sur les acides aminés (30 %).

#### a. Absorption des AA

Au pôle apical de l'entérocyte : L'absorption des AA est le plus souvent secondairement active. Elle fait intervenir des transporteurs différents selon la nature des AA. Ces transporteurs sont communs à l'intestin et au rein (tube contourné proximal).

##### • Les AA neutres

Ils sont absorbés rapidement par un mécanisme de transport Na-dépendant.

Le déficit congénital de ce transporteur est en cause dans la maladie de Hartnup. Cette maladie entraîne une malabsorption intestinale ainsi qu'un défaut de réabsorption tubulaire rénale des AA neutres avec augmentation de leur excrétion urinaire. Elle associe des troubles cutanés à des manifestations neuropsychiques. Ces troubles sont liés à l'absorption du Trp, précurseur de la Vitamine B3 (niacine ou acide nicotinique), de la sérotonine et de la mélatonine.

##### • Les AA basiques

Le système de transport des AA basiques est également Na-dépendant. La Lys, l'Arg ainsi que la cystine et l'Orn sont concernés par ce système de transport.

La cystinurie-lysinurie est une affection héréditaire qui touche ce transporteur. Elle se manifeste par la formation de calculs urinaires composés de cystine.

##### • Les AA dicarboxyliques (Glu-Asp)

Ils sont absorbés au pôle apical par un transporteur partiellement Na-dépendant.

Aucun déficit héréditaire de ce mode de transport n'a été identifié à ce jour.

##### • La Pro, l'Hyp et la Gly

Ils partagent un transporteur commun dont le fonctionnement est indépendant du sodium.

Ce transporteur est défectueux dans l'iminoglycinurie.

Au pôle basolatéral : Les AA sortent de l'entérocyte en empruntant d'autres systèmes de transport spécifiques.

#### b. Absorption des oligopeptides

La sortie des oligopeptides intracytoplasmiques non hydrolysés au niveau du pôle basolatéral semble impliquer des co-transporteurs peptides /H<sup>+</sup>.

#### c. Absorption des macromolécules protéiques

Dans certains cas particuliers, des protéines ayant échappé à la digestion peuvent pénétrer dans l'entérocyte par un phénomène de pinocytose.

C'est le cas des gammaglobulines du colostrum et du lait maternel qui sont absorbées intactes par les entérocytes du nouveau-né et du nourrisson. Elles se retrouvent dans le sang portal et transmettent aux nouveau-nés et aux nourrissons une immunité passive temporaire.

D'autres protéines entières ou partiellement dégradées dans le cytoplasme peuvent transiter par les plaques de Peyer où elles peuvent déclencher des réactions allergiques (ex. : allergie aux protéines du lait).

L'intolérance au gluten ou maladie cœliaque : le gluten est une protéine se trouvant dans beaucoup de céréales. Il se transforme en gliadine dans le tube digestif. La pénétration de cette dernière dans la paroi intestinale, chez

des sujets prédisposés, provoquerait une réaction inflammatoire entraînant la destruction des cellules composant les villosités intestinales. Cette intolérance au gluten est d'origine immunologique, mais sans réaction d'hypersensibilité. Ce n'est donc pas une allergie.

À la phase active de la maladie, avant le diagnostic et donc l'instauration d'un régime excluant le gluten, la majorité des malades ont une atrophie totale ou subtotale des villosités au niveau de la paroi intestinale. Cette atrophie est prédominante au niveau de l'intestin grêle proximal, mais peut, quand l'atteinte est importante, être visible sur l'ensemble de l'intestin grêle. Elle conduit alors à un syndrome de malabsorption plus ou moins total.

### 2.2.4. DEVENIR DES AA INTRACELLULAIRES

#### a. Passage dans la circulation sanguine générale

90 % des AA cytosoliques dérivés de la digestion sont rejetés, en même temps que d'autres AA néoformés, dans le sang portal à partir duquel ils rejoignent le foie. La traversée de la membrane basolatérale est assurée par des transporteurs (spécifiques et non spécifiques).

#### b. Métabolisme entérocytaire des AA

Le reste des AA (10 %) est métabolisé dans l'entérocyte. Ces AA sont soit dégradés en acides organiques (par désamination ou transamination), soit utilisés pour les synthèses protéiques entérocytaires.

La glutamine sert de substrat pour l'ammoniogenèse intestinale.

### 2.2.5. DEVENIR DES COMPOSÉS AZOTÉS NON ABSORBÉS

#### a. Catabolisme par la flore bactérienne intestinale

Les protéines alimentaires non digérées dans le grêle, les enzymes pancréatiques et intestinales, les cellules desquamées, les corps bactériens, les résidus protéiques des glycoprotéines ainsi que l'urée subissent une hydrolyse par la flore intestinale : c'est le phénomène de putréfaction.

Les AA libérés par cette hydrolyse sont surtout utilisés pour les synthèses bactériennes et peuvent être dégradés par les enzymes de cette flore bactérienne (Tableau 2).

PROTÉINES	AA
AA	
Désamination	NH <sub>3</sub> + AO ou alcool + [H <sub>2</sub> S pour Cys]
Décarboxylation	CO <sub>2</sub> + Amine
Désalkylation	CH <sub>4</sub>
Désamination désulfurant (Cystine et Cys)	H <sub>2</sub> S
Urée	NH <sub>3</sub> + CO <sub>2</sub>

Tableau 2- Catabolisme des protéines et des AA par la flore bactérienne intestinale

Les produits du catabolisme peuvent être ensuite réabsorbés ou utilisés in situ pour les synthèses bactériennes.

#### b. Pertes fécales

On retrouve dans les fèces un résidu protéique de l'ordre de 6-12 g/24H

## 2.3. SÉQUENCE DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DES LIPIDES

Les graisses alimentaires (environ 100 g) constituent 40 % de la ration calorique totale. Elles sont essentiellement formées de triglycérides à longues chaînes (80 à 90 %) comprenant à la fois des acides gras saturés et non saturés. Pour le reste, elles se composent de phospholipides, de cholestérol libre et estérifié et de vitamines liposolubles (A, D, E, K).

À côté de ces graisses alimentaires, il y a 40 à 50 g de lipides endogènes provenant de la bile.

L'absorption des lipides est un processus qui nécessite la participation du système pancréatico-biliaire, de l'intestin et du système lymphatique. Elle comprend ainsi une phase préentérocytaire ou luminale, une phase entérocytaire et une phase sécrétoire.

L'excrétion fécale des graisses est reliée linéairement à l'ingestion et représente environ 4 % de celle-ci. À la différence des glucides et des protéines, l'absorption des lipides est limitée dans les conditions physiologiques habituelles : au-dessus d'un apport quotidien de 300 g, il apparaît une stéatorrhée (excrétion fécale supérieure à 6 g/24H).

Tout le problème de la digestion et de l'absorption des lipides tient dans les rapports entre des enzymes hydrophiles et des substrats hydrophobes qui doivent être maintenus sous forme de fines émulsions.

### 2.3.1. DIGESTION INTRALUMINALE DES LIPIDES

Cette phase comprend 3 étapes successives :

- une microémulsification des lipides alimentaires
- l'action des enzymes lipolytiques
- la solubilisation des produits d'hydrolyse

#### a. Microémulsification des lipides alimentaires

Les graisses alimentaires sont brassées dans la bouche puis dans l'estomac (motricité) pour produire une émulsion (gouttelettes lipidiques de 200 à 5 000 nm de diamètre) qui est poussée par petits jets dans le duodénum. Là, les sels biliaires, qui ont des propriétés tensio-actives, vont former une couche de sels biliaires à la périphérie des gouttelettes de graisses (interface) permettant de rendre les gouttelettes de plus en plus petites (6 à 60 nm de diamètre). Ainsi, l'interface lipide-eau, lieu d'action des enzymes pancréatiques, augmente considérablement.

#### b. Action des enzymes lipolytiques

##### • Lipolyse intragastrique

10 à 30 % des triglycérides sont hydrolysés dans cet organe par la lipase gastrique. Cette enzyme, active sur les triglycérides à chaînes d'acides gras courtes et moyennes, libère des diglycérides et des acides gras.

##### • Lipolyse intestinale

#### - Action de la lipase pancréatique

La lipase pancréatique agit sur les triglycérides émulsionnés par les sels biliaires. Cependant, il existe une concentration optimale pour chaque sel biliaire, au-dessus de laquelle on observe une inhibition. Cet obstacle est levé par la colipase, protéine pancréatique, qui a une force de liaison avec l'interface lipide-eau plus forte que celle des sels biliaires. La colipase écarte ces derniers,

se fixe sur l'interface lipide-eau et sert d'ancrage à la lipase pancréatique dont la fixation s'accompagne d'une pénétration du site catalytique dans la gouttelette lipidique pour permettre l'hydrolyse des triglycérides. L'action de la lipase pancréatique nécessite, en plus des sels biliaires et de la colipase, la présence de  $Ca^{++}$ .

La lipase pancréatique présente une spécificité de position puisqu'elle hydrolyse les liaisons ester en 1 puis en 3 des triglycérides et libère des monoglycérides et des acides gras. Les restes 2acyl-glycérol ne peuvent pas être directement hydrolysés par la lipase, probablement à cause de la gêne stérique, mais peuvent être spontanément isomérisés en 3 acylglycérols sur lesquels l'enzyme peut agir. La lipase pancréatique présente également une spécificité de structure chimique du substrat, en effet, la vitesse d'hydrolyse augmente en fonction de la longueur de la chaîne carbonée de l'acide gras.

#### - Action des phospholipases pancréatiques

Elles hydrolysent les phospholipides alimentaires émulsionnés. Il s'agit notamment de la phospholipase A2. En présence d'ions calcium et d'acides biliaires, elle coupe la liaison ester en 2 du glycérol avec production d'acides gras libres et de lysophospholipides qui ont comme propriétés d'être amphiphiles. Ils aident à la mise en solution des lipides présents dans la lumière du tube digestif.

#### - Action de l'hydrolase ester carboxylique

Cette enzyme, non spécifique, hydrolyse dans les micelles le cholestérol estérifié libérant du cholestérol libre et un acide gras. Elle agit également sur les liaisons esters d'autres substrats : triglycérides, vitamines liposolubles, substances lipophiles étrangères.

### c. Solubilisation des produits de l'hydrolyse

Au terme des actions enzymatiques, les produits d'hydrolyse passent en phase aqueuse dans les micelles de plus petite taille appelées micelles mixtes. Ces micelles entourées de sels biliaires renferment des proportions variables de monoglycérides, d'acides gras, de lysolécithines et de cholestérol à l'exclusion des acides gras à chaîne moyenne qui restent en solution dans la phase aqueuse, hors des micelles.

### 2.3.2. ABSORPTION INTESTINALE DES LIPIDES

Les micelles mixtes sont désagrégées au niveau des bordures en brosses des entérocytes du jéjunum. Tous leurs constituants, à l'exception des sels biliaires, diffusent dans les entérocytes. Les sels biliaires ne seront absorbés qu'au niveau iléal (cycle entérohépatique), ce qui leur permet de jouer leur rôle tout au long du grêle proximal.

Un cas particulier est représenté par les triglycérides à chaînes moyennes (de 8 carbones au plus). Ces triglycérides alimentaires dépendent relativement peu de la lipase pancréatique et des sels biliaires pour leur absorption intestinale.

#### a. Captation par les entérocytes

Il s'agit d'un mécanisme passif : simple diffusion en descendant le gradient de concentration.

La pénétration des produits de l'hydrolyse lipidique à travers la membrane apicale des entérocytes dépend des facteurs de perméabilité. D'une manière générale les acides gras à longue chaîne passent plus vite que les acides gras à chaîne courte ou moyenne et les acides

gras non ionisés passent plus facilement que les formes ionisées.

### **b. Transformations intraentérocytaires**

Les produits de l'hydrolyse lipidique (AG, monoglycérides, glycérol, lysophospholipides et cholestérol) pénètrent dans l'entérocyte sous forme monomoléculaire et le quittent sous forme particulaire de chylomicrons.

Les AG ayant franchi la membrane apicale entérocytaire sont transportés dans le cytosol par une protéine, la « Fatty Acid Binding Protein » (FABP). Ils sont ensuite dirigés vers réticulum endoplasmique lisse, où ils sont activés grâce à une thiokinase en acylCoA. Cette enzyme est particulièrement active sur les AG renfermant plus de 12 C.

Les AG activés vont ensuite participer à la formation de nouvelles molécules lipidiques.

#### **• Synthèse des triglycérides entérocytaires**

Les triglycérides sont synthétisés selon deux voies métaboliques d'inégale importance :

– **La voie des monoglycérides est la principale (70 %)**

2 Acyls CoA sont greffés sur le monoglycéride (absorbé en grande quantité par l'entérocyte) transformé ainsi en triglycéride, grâce à l'action d'AcylCoA monoglycéride Acyl transférase.

– **La voie de l'acide phosphatidique (30 %)**

Elle s'effectue par déphosphorylation et acylation de l'acide phosphatidique ou des lysophospholipides alimentaires.

#### **• Synthèse des phospholipides entérocytaires**

Ils sont produits par estérification des lysophospholipides et à partir de l'acide phosphatidique. La réestérification enrichit la cellule en lécithines destinées à passer dans la circulation sanguine générale. En revanche, la voie de l'acide phosphatidique enrichit la cellule en phospholipides utilisés localement pour constituer les membranes cellulaires.

#### **• Synthèse du cholestérol estérifié entérocytaire**

Le cholestérol est pris en charge par une protéine de transport spécifique. À 80 % il est ré estérifié dans l'entérocyte grâce à une cholestérol Acyl transférase.

L'intestin terminal est aussi le siège d'une synthèse de cholestérol.

Dans le réticulum endoplasmique, les triglycérides s'agglomèrent avec les autres composés lipidiques néoformés, les vitamines liposolubles et les apolipoprotéines B48 et A, synthétisées par l'entérocyte, pour former des chylomicrons.

Ces chylomicrons sont les principales lipoprotéines de transport des triglycérides exogènes vers la circulation générale. Ils sont de grande taille de 12 µm de diamètre et sont composés de : triglycérides (85 %), phospholipides (10 %), cholestérol (3 %), protéines (2 %) et de vitamines liposolubles (traces).

Le déficit en apo B provoque un arrêt de formation des chylomicrons se traduisant par une stéatorrhée.

### **c. Drainage**

#### **• Drainage lymphatique**

Les lipides entérocytaires sont drainés essentiellement par voie lymphatique.

Les chylomicrons sont libérés par un processus d'exocytose dans la circulation lymphatique puis dans la circulation générale par l'intermédiaire du canal thoracique.

#### **• Drainage sanguin portal**

Le glycérol non métabolisé dans l'entérocyte, les acides gras à chaîne courte ou moyenne sont suffisamment solubles dans l'eau pour être drainés directement par les capillaires sanguins où les acides gras se fixent à l'albumine. L'ensemble de ces molécules lipidiques gagne le foie par la veine porte.

Un cas particulier est représenté par les triglycérides à chaînes moyennes (de 8 carbones au plus). Ces triglycérides dépendent relativement peu de la lipase pancréatique et des sels biliaires pour leur absorption intestinale. Ils ne subissent pas de transformation intraentérocytaire et diffusent directement dans le sang portal où ils sont pris en charge par l'albumine. Ces corps gras sont utilisés comme apport diététique lorsque la malabsorption des graisses est liée à une insuffisance pancréatique, une obstruction biliaire ou un blocage de l'absorption lymphatique intestinale.

## **2.3.2. ABSORPTION INTESTINALE DES LIPIDES**

Les micelles mixtes sont désagrégées au niveau des bordures en brosses des entérocytes du jéjunum. Tous leurs constituants, à l'exception des sels biliaires, diffusent dans les entérocytes. Les sels biliaires ne seront absorbés qu'au niveau iléal (cycle entérohépatique), ce qui leur permet de jouer leur rôle tout au long du grêle proximal.

Un cas particulier est représenté par les triglycérides à chaînes moyennes (de 8 carbones au plus). Ces triglycérides alimentaires dépendent relativement peu de la lipase pancréatique et des sels biliaires pour leur absorption intestinale.

#### **a. Captation par les entérocytes**

Il s'agit d'un mécanisme passif : simple diffusion en descendant le gradient de concentration.

La pénétration des produits de l'hydrolyse lipidique à travers la membrane apicale des entérocytes dépend des facteurs de perméabilité. D'une manière générale les acides gras à longue chaîne passent plus vite que les acides gras à chaîne courte ou moyenne et les acides gras non ionisés passent plus facilement que les formes ionisées.

#### **b. Transformations intraentérocytaires**

Les produits de l'hydrolyse lipidique (AG, monoglycérides, glycérol, lysophospholipides et cholestérol) pénètrent dans l'entérocyte sous forme monomoléculaire et le quittent sous forme particulaire de chylomicrons.

Les AG ayant franchi la membrane apicale entérocytaire sont transportés dans le cytosol par une protéine, la « Fatty Acid Binding Protein » (FABP). Ils sont ensuite dirigés vers réticulum endoplasmique lisse, où ils sont activés grâce à une thiokinase en acylCoA. Cette enzyme est particulièrement active sur les AG renfermant plus de 12 C.

Les AG activés vont ensuite participer à la formation de nouvelles molécules lipidiques.

#### **• Synthèse des triglycérides entérocytaires**

Les triglycérides sont synthétisés selon deux voies métaboliques d'inégale importance :

– **La voie des monoglycérides est la principale (70 %)**

2 Acyls CoA sont greffés sur le monoglycéride (absorbé en grande quantité par l'entérocyte) transformé ainsi en

triglycéride, grâce à l'action d'AcylCoA monoglycéride Acyl transférase.

#### –La voie de l'acide phosphatidique (30 %)

Elle s'effectue par déphosphorylation et acylation de l'acide phosphatidique ou des lysophospholipides alimentaires.

#### • **Synthèse des phospholipides entérocytaires**

Ils sont produits par estérification des lysophospholipides et à partir de l'acide phosphatidique. La réestérification enrichit la cellule en lécithines destinées à passer dans la circulation sanguine générale. En revanche, la voie de l'acide phosphatidique enrichit la cellule en phospholipides utilisés localement pour constituer les membranes cellulaires.

#### • **Synthèse du cholestérol estérifié entérocytaire**

Le cholestérol est pris en charge par une protéine de transport spécifique. À 80 % il est ré estérifié dans l'entérocyte grâce à une cholestérol Acyl transférase. L'intestin terminal est aussi le siège d'une synthèse de cholestérol.

Dans le réticulum endoplasmique, les triglycérides s'agglomèrent avec les autres composés lipidiques néoformés, les vitamines liposolubles et les apolipoprotéines B48 et A, synthétisées par l'entérocyte, pour former des chylomicrons.

Ces chylomicrons sont les principales lipoprotéines de transport des triglycérides exogènes vers la circulation générale. Ils sont de grande taille de 12 µm de diamètre et sont composés de : triglycérides (85 %), phospholipides (10 %), cholestérol (3 %), protéines (2 %) et de vitamines liposolubles (traces).

Le déficit en apo B provoque un arrêt de formation des chylomicrons se traduisant par une stéatorrhée.

#### **c. Drainage**

##### • **Drainage lymphatique**

Les lipides entérocytaires sont drainés essentiellement par voie lymphatique.

Les chylomicrons sont libérés par un processus d'exocytose dans la circulation lymphatique puis dans la circulation générale par l'intermédiaire du canal thoracique.

##### • **Drainage sanguin portal**

Le glycérol non métabolisé dans l'entérocyte, les acides gras à chaîne courte ou moyenne sont suffisamment solubles dans l'eau pour être drainés directement par les capillaires sanguins où les acides gras se fixent à l'albumine. L'ensemble de ces molécules lipidiques gagne le foie par la veine porte.

Un cas particulier est représenté par les triglycérides à chaînes moyennes (de 8 carbones au plus). Ces triglycérides dépendent relativement peu de la lipase pancréatique et des sels biliaires pour leur absorption intestinale. Ils ne subissent pas de transformation intraentérocytaire et diffusent directement dans le sang portal où ils sont pris en charge par l'albumine. Ces corps gras sont utilisés comme apport diététique lorsque la malabsorption des graisses est liée à une insuffisance pancréatique, une obstruction biliaire ou un blocage de l'absorption lymphatique intestinale.

## 2.4. DIGESTION ET ABSORPTION DES ACIDES NUCLÉIQUES

### 2.4.1. DIGESTION DES ACIDES NUCLÉIQUES

**a. Enzymes pancréatiques :** ribonucléase et désoxyribonucléase

Il s'agit de deux endonucléases, sécrétées dans le suc pancréatique qui agissent respectivement sur l'ARN et sur l'ADN d'origine alimentaire. Elles hydrolysent les liaisons phosphodiester des acides nucléiques. Ainsi, les acides nucléiques sont fragmentés en polynucléotides, oligonucléotides et nucléotides libres.

**b. Enzymes intestinales :** nucléotidases et nucléosidases

Elles sont présentes dans le suc intestinal.

Les nucléotidases sont des phosphatases alcalines. Elles séparent le groupe phosphorylé en 5' des nucléotides, libérant des nucléosides et du phosphate minéral. Les nucléosidases détachent le ribose ou le désoxyribose des nucléosides puriques ou pyrimidiques.

### 2.4.2. ABSORPTION DES PRODUITS DE LA DIGESTION DES ACIDES NUCLÉIQUES

Les bases azotées, le ribose, le désoxyribose et l'acide phosphoriques sont absorbés et passent dans la veine porte pour arriver au foie.

En ce qui concerne les bases puriques, la majorité (80 à 90 %) est recyclée pour former des nucléotides (voie de récupération). Une minorité est dégradée avec comme produit final l'acide urique. En ce qui concerne les bases pyrimidiques, la majorité est dégradée en molécules plus petites, qui sont soit injectées dans le métabolisme soit éliminées. On ignore s'il y a une voie de recyclage pour les bases pyrimidiques dans les cellules.

Certains nucléosides peuvent être directement absorbés par les entérocytes.

## 2.5. ABSORPTION DES VITAMINES

### 2.5.1. Absorption des vitamines liposolubles

Il s'agit des vitamines A, D, E et K.

- La vitamine A ou rétinol est ingérée sous forme d'esters de rétinol d'origine animale ou sous la forme d'un précurseur : le β carotène d'origine végétale.
- La vitamine D est ingérée sous forme de vitamine D3 ou cholécalférol d'origine animale ou de vitamine D2 ou ergocalciférol d'origine végétale.
- La vitamine E ou D tocophérol, présente essentiellement dans les huiles végétales, est ingérée principalement sous forme d'esters.
- La vitamine K a deux origines : une origine alimentaire végétale phyloquinone ou vitamine K1 et une origine bactérienne iléale et colique ménaquinone ou vitamine K2.

Les vitamines A, D, E et K sont des molécules relativement volumineuses, liposolubles qui nécessitent pour leur absorption la présence de micelles de sels biliaires. L'hydrolyse luminale des formes estérifiées par des estérases pancréatiques et intestinales précède leur diffusion facilitée (à l'exception de la vitamine K1 qui nécessite un mécanisme actif) au niveau de l'intestin proximal (jéjunum).

Dans la cellule entérocytaire, seul le carotène subit des transformations : il est converti en deux molécules de vitamine A, qui sont estérifiées avant leur incorporation aux particules de lipoprotéines. En effet, ces vitamines liposolubles sont incluses dans les chylomicrons avant de passer dans la lymphe.

Arrivées à la circulation sanguine générale, ces vitamines sont prises en charge par des protéines transporteuses dont certaines sont spécifiques comme la RBP (« retinol binding protein ») et la DBP (« vitamine D binding protein »).

Les acides gras polyinsaturés réduisent l'efficacité de l'absorption des vitamines A, D, E et K1.

### 2.5.2. ABSORPTION DES VITAMINES HYDROSOLUBLES

Il s'agit des vitamines du groupe B : B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 ou PP (acide nicotinique), B5 (Acide panthothénique), B6 (pyridoxine), B8 ou H (biotine), B9 (acide folique), B12 (cobalamine); et de la vitamine C (acide ascorbique).

L'absorption intestinale des vitamines hydrosolubles se fait généralement au niveau de l'intestin proximal (jéjunum) par un mécanisme actif pour les unes et passif pour les autres; les vitamines C et B12 sont absorbées au niveau de l'iléon (la vitamine B12 est de ce fait employée pour évaluer la capacité d'absorption de ce segment).

Toutes ces vitamines hydrosolubles sont déversées dans le sang portal après leur traversée entérocytaire.

La vitamine B12 et l'acide folique subissent un cycle entérohépatique.

#### a. Absorption de la vitamine B12 (Fig. 8)

Elle est apportée par des produits d'origine animale (viande, foie, œufs et lait). Les végétariens stricts sont donc sujets à des carences. Elle est également synthétisée par la flore bactérienne intestinale.

Apportée sous forme de complexes protéiques, la vitamine B12 est libérée dans l'estomac sous l'effet de l'HCl et de la pepsine. Libérée des complexes alimentaires (ou apportée sous forme libre), la vitamine B12 doit se lier à la protéine R salivaire ou au facteur intrinsèque (Fi) qui la protègent dans sa traversée gastrique contre l'hydrolyse. Dans le duodénum, le complexe R-B12 subit l'action des enzymes protéolytiques pancréatiques, qui dégradent la protéine R. La vitamine se fixe alors secondairement au Fi. Cette étape est indispensable à son absorption ultérieure. En effet, la vitamine B12 liée au Fi, protégée des dégradations enzymatiques, est transportée jusqu'à l'iléon terminal. À ce niveau le complexe Fi-VitB12 est reconnu par des récepteurs spécifiques absents dans la maladie congénitale d'Immerslund. La vitamine B12 traverse la muqueuse et arrive dans la circulation portale. Dans le plasma, trois protéines porteuses, les transcobalamines (TC) véhiculent la vitamine B12. Les TC I et III sont synthétisées par le granulocyte neutrophile et véhiculent la B12 au foie, organe de réserve (ces réserves suffisent normalement à assurer pendant plusieurs années une fourniture normale de cette vitamine à toutes les cellules).

La TC II est synthétisée par l'hépatocyte et transporte la majorité de la B12 aux cellules utilisatrices (moelle osseuse). La vitamine B12 excédentaire est excrétée dans

la bile. Elle subit un cycle entéro-hépatique avec réabsorption au niveau de l'iléon. L'élimination est double, urinaire et digestive.

Une carence en vitamine B12 peut être secondaire à une absence de Fi (gastrectomie totale), à un déficit en Fi (Maladie de Biermer avec présence d'auto-anticorps anti-Fi), à une malabsorption intestinale ou à un traitement antibiotique prolongé stérilisant le tube digestif.

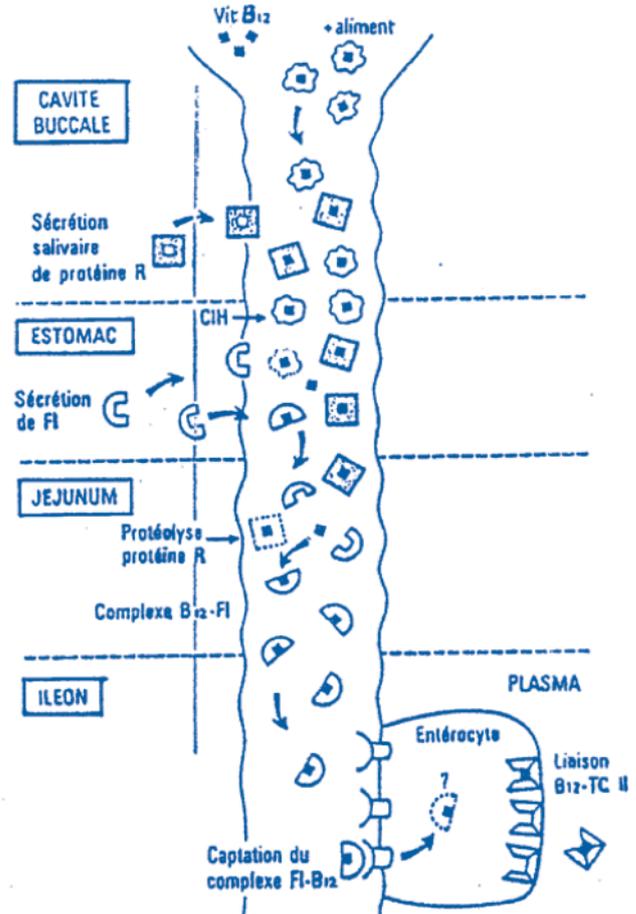


Fig. 8 - Mécanisme de l'absorption intestinale de la vitamine B12

#### b. Absorption de l'acide folique

Les folates naturels et physiologiquement actifs sont des dérivés hydrogénés de l'acide ptéroylmonoglutamique ou vitamine B9) sur lesquels sont greffés plusieurs résidus d'acide glutamique. Ce sont des ptéroylpolyglutamates réduits.

Les folates sont présents en grande quantité dans les légumes verts frais, les fruits frais, les fruits secs, les céréales, le foie et le jaune d'œuf.

L'absorption intestinale des folates a lieu au niveau du jéjunum proximal et se fait par un mécanisme actif et saturable faisant intervenir une protéine spécifique de la bordure en brosse. Ils sont scindés en monoglutamates grâce à une enzyme, la ptéroylpolyglutamate hydrolase, présente sur la bordure en brosse et dans l'entérocyte. Dans le sang portal, les folates sont transportés par l'albumine, par des transporteurs spécifiques (folate binding protein), mais une partie se trouve à l'état libre. Ils sont stockés dans le foie sous forme méthylée. Les réserves peuvent être épuisées en 3 à 4 mois, rarement à la suite d'un régime déficient en folates, mais surtout à la suite d'une malabsorption intestinale (maladie cœliaque).

L'élimination des folates est réalisée d'une part par la bile, une partie est réabsorbée par le jéjunum (CEH) et d'autre part par le rein.

Une carence en l'un de ces facteurs a un impact essentiellement sur la synthèse des nucléotides. En effet, l'acide folique et la vitamine B12 interviennent dans la synthèse de l'ADN lors de la multiplication cellulaire (synthèse de l'acide thymidilique). Le premier signe de carence affecte, en général, les globules rouges, cellules à fort index mitotique. Il y a une diminution du nombre des globules rouges produits qui doivent cependant continuer à assurer le transport de l'oxygène. Ainsi, les globules rouges et leurs précurseurs (érythroblastes), moins nombreux (anémie), deviennent plus gros (macrocytose et mégaloblastose). On appelle ce type de déficit et d'anomalie des globules rouges « anémie macrocytaire mégaloblastique ».

## 2.6. ABSORPTION DE L'EAU ET DES ÉLÉMENTS MINÉRAUX

L'intestin est le siège d'importants transferts d'eau et d'ions ( $H^+$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $HCO_3^-$ ,  $Cl^-$ ). Ces transferts sont bidirectionnels : absorption et sécrétion.

Ces deux processus sont séparés spatialement : la sécrétion a lieu dans les cryptes, alors que l'absorption est villositaire (Fig. 9).

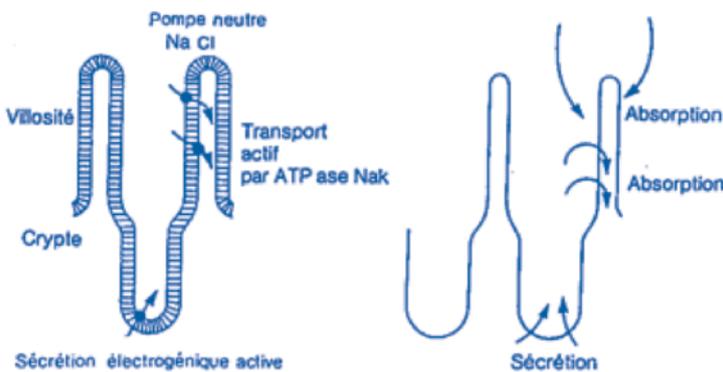


Fig. 9 - Localisation des processus de sécrétion et d'absorption de l'eau et des éléments minéraux.

D'autre part, le débit d'absorption épithéliale des électrolytes est égal au débit de livraison dans le sang et la lymphe pour la plupart des électrolytes à l'exception du fer et du calcium qui sont stockés partiellement dans l'entérocyte.

L'absorption de l'eau et des sels minéraux est beaucoup plus importante dans l'intestin grêle que dans le côlon, mais c'est ce dernier qui détermine la régulation fine et la consistance des selles.

L'équilibre osmotique entre le plasma et la lumière intestinale doit être obtenu rapidement pour éviter des différences de concentration ionique entre les deux milieux et des échanges d'eau massifs (diarrhées ou hyperhydratation).

### 2.6.1. ABSORPTION DE L'EAU

Elle s'effectue tout le long de l'intestin. Il s'agit de l'eau des boissons (1,5 à 2,5 litres par 24 heures) et de celle

des sécrétions digestives (6 à 10 litres par 24 heures). Total, 7 à 12 litres d'eau sont absorbés par 24 heures. Au niveau des selles on ne retrouve que 100 ml d'eau : la réabsorption est donc très importante.

La perméabilité des épithéliums diminue du duodénum à l'iléon et du côlon au rectum. Bien que le duodénum soit très perméable, l'eau y est peu absorbée à cause de l'hypertonie du chyme.

Le mécanisme de l'absorption de l'eau est essentiellement osmotique et dans une moindre mesure hydros-tatique.

L'absorption de l'eau se fait par diffusion passive corrélée à l'absorption des électrolytes ( $Na^+$ ,  $Cl^-$ ) et des nutriments (Glu, Gal, AA).

Elle se fait par voie transcellulaire et paracellulaire :

#### a. Absorption transcellulaire :

Elle se fait au niveau des villosités intestinales grâce aux aquaporines, canaux transmembranaires qui vont réguler le flux d'eau : l'eau est transportée le long du gradient osmotique créé par la captation des électrolytes et des glucides.

Au niveau de l'iléon et du colon, il existe un système de transport spécifique pour le  $Na^+$  grâce auquel il peut être absorbé contre un gradient électrochimique, l'eau accompagne alors le  $Na^+$  de façon passive pour des raisons osmotiques. Ce transporteur peut être affecté par des toxines bactériennes par exemple (contrairement au transporteur  $Na$ -nutriments, qui n'est pas altéré lors des diarrhées), entraînant une diarrhée par défaut de réabsorption de  $Na^+$  et donc d'eau.

#### b. Absorption paracellulaire :

L'eau suit, le plus souvent, les mouvements des solutés, surtout le  $Na^+$ , par passage paracellulaire.

L'espace intercellulaire est petit et s'accroît progressivement vers la profondeur. Les pores paracellulaires dans l'intestin grêle ont un diamètre supérieur à celui des pores iléaux. Il en résulte que pour un gradient osmotique donné, l'absorption d'eau dans le jéjunum est très supérieure à celle de l'iléon.

### 2.6.2. ABSORPTION DU $Na^+$ , $K^+$ ET DU $Cl^-$

#### a. Absorption du chlorure de sodium

L'absorption de  $NaCl$  par l'intestin fait intervenir plusieurs mécanismes.

##### • Absorption transcellulaire

##### - Transport faisant intervenir un gradient électrochimique

La concentration intracellulaire faible de  $Na^+$  par rapport à celle du milieu luminal, de même que le potentiel intracellulaire négatif par rapport à la solution muqueuse favorisent la diffusion du  $Na^+$  en descendant le gradient électrochimique. Le maintien des conditions initiales suppose l'extrusion active du sodium sur les faces basolatérales de l'entérocyte par la  $Na^+$ ,  $K^+$ ATPase.

##### - Transport faisant intervenir le Cotransport $Na$ -nutriments

Le cotransport  $Na$ -nutriments au pôle apical de la cellule couplé au rejet de  $Na^+$  au niveau de la membrane basolatérale s'accompagne de l'absorption active d'une grande variété de molécules (Glu, Gal, AA, vitamines...).

##### - Transport neutre $Na^+$ $Cl^-$

Dans le grêle, absorption du  $NaCl$  s'effectue par des échanges électriquement neutres (antiports) :

- ⇒ Antiport Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> (duodénum, jéjunum)
- ⇒ Antiport Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> couplé à antiport Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (iléon)

#### - Canal sodique

À un niveau du colon et l'iléon, l'absorption du Na<sup>+</sup> fait intervenir le gradient électrochimique et aussi un canal sodique stimulé par l'aldostérone. L'absorption d'un ion Cl<sup>-</sup> se fait contre l'excrétion d'un ion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

#### • Absorption paracellulaire

Il existe aussi une diffusion passive paracellulaire du Na<sup>+</sup> au niveau de l'intestin grêle (20 à 30 %).

Le Cl<sup>-</sup> chargé négativement suit le Na<sup>+</sup> chargé positivement par passage transcellulaire ou paracellulaire, il s'agit d'un processus passif (Transport voltage-dépendant). Sa sécrétion est faible dans les conditions physiologiques.

Impact clinique lors de diarrhée sécrétoire (augmentation de la sécrétion d'eau et d'électrolytes) : la réhydratation orale est réalisée avec une solution contenant du glucose en plus de l'eau et de NaCl.

### b. Absorption du potassium

#### • Dans le grêle

Cet ion est absorbé en suivant le sens du gradient de concentration qui augmente par absorption d'eau.

Il existe toutefois une absorption active de potassium liée à une K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>ATPase située sur la membrane apicale sollicitée en cas de carence alimentaire de K<sup>+</sup>.

#### • Dans le côlon

La sécrétion de K<sup>+</sup> l'emporte sur son absorption.

Cette sécrétion est sous la dépendance de la pompe Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>ATPase de la membrane basale. Son extrusion au pôle apical se fait selon un gradient de concentration, le K<sup>+</sup> étant, en plus, attiré par la charge négative de la lumière colique.

Ceci explique que les diarrhées soient déshydratantes, hyponatrémiantes et plus gravement hypokaliémiantes. Au total, le colon joue un rôle fondamental de contrôle du volume et de la composition ionique des selles. Le colon absorbe le Na<sup>+</sup> et le Cl<sup>-</sup> et sécrète le K<sup>+</sup> et le CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> ce qui aboutit à une rétention d'eau et une concentration des matières fécales.

## 2.6.3. ABSORPTION DU CALCIUM, MAGNÉSIUM ET PHOSPHORE

### a. Absorption du calcium

Dans l'alimentation le calcium est essentiellement apporté par les laitages et certaines eaux riches en calcium. Au calcium exogène, s'ajoute le calcium endogène provenant des sécrétions digestives.

Quelle que soit son origine, le calcium doit se trouver sous forme ionisée dans la lumière intestinale pour être absorbé. Dans l'estomac, le calcium alimentaire est solubilisé par l'HCl. Passé le pylore, plusieurs facteurs peuvent influencer l'état d'ionisation du calcium. La solubilité du calcium diminue quand le pH intraluminal augmente et quand le contenu luminal comporte de l'acide phytique (son, céréales) ou de l'acide oxalique (épinards, sorgho, noix). La malabsorption des lipides (acides gras) ainsi que l'ingestion d'alcool diminuent également l'absorption du calcium. En revanche, si le pH diminue ou s'il existe des acides organiques (lactique, pyruvique), des acides aminés ou des oses, la solubilité du calcium augmente.

De plus, l'absorption intestinale du calcium dépend du rapport molaire Ca/P qui doit être compris entre 0,5 et 1.

Ainsi, la biodisponibilité du calcium d'origine laitière est bien meilleure que celle du calcium végétal.

Seule une fraction, 20 à 60 % de la quantité de calcium ingéré est absorbée.

L'absorption nette du calcium correspond à la quantité absorbée moins la quantité sécrétée par les entérocytes vers la lumière intestinale. Si les apports alimentaires sont très faibles (moins de 200 mg/j) l'absorption nette de calcium est négative. Lorsque les apports augmentent, le calcium est absorbé par voie passive paracellulaire et par voie active transcellulaire.

- L'absorption passive s'effectue tout le long du grêle selon un gradient de concentration et un gradient électrochimique entre la lumière intestinale et le plasma.
- L'absorption active a lieu surtout dans le duodénum et le jéjunum proximal.

Elle se fait par l'intermédiaire du canal calcium TRPV6 (« transient receptor potential cation channel, subfamily V, member 6 ») exprimé au niveau de la bordure en brosse lumineuse de l'entérocyte. Le Ca<sup>2+</sup> entrant dans la cellule se lie à une protéine, la CaBP9k (« calbindine 9 K »), qui le transporte vers le pôle basolatéral. Le Ca<sup>2+</sup> est alors extrudé vers le plasma via un échangeur, Na-CaNCX1 (3 Na<sup>+</sup> sont échangés contre 1 Ca<sup>2+</sup>) ou via une Ca-ATPase. Cependant, une fraction du Ca<sup>2+</sup> cytoplasmique est séquestrée dans des organites intracytoplasmiques (mitochondries, réticulum endoplasmique et appareil de Golgi) pour être disponible en tant que 2<sup>o</sup> messager.

Vitamine D (1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>) et œstrogènes favorisent l'absorption intestinale active du Ca<sup>2+</sup>.

La vitamine D (1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>) agit sur les 3 étapes de cette absorption : elle

- favorise l'entrée du Ca<sup>2+</sup> à travers la bordure en brosse en stimulant l'expression de TRPV6
  - augmente le transport intra cellulaire du Ca<sup>2+</sup> en stimulant l'expression de CaBP
  - stimule l'activité de la Ca-ATPase.
- Les œstrogènes favorisent l'absorption intestinale du Ca<sup>2+</sup> de deux manières :
- via leurs propres récepteurs indépendamment de la Vitamine D.
  - de manière indirecte, en régulant positivement l'expression et l'activité des récepteurs de la vitamine D (VDR).

Ce processus actif est prépondérant lorsque les apports calciques sont faibles ou dans des conditions physiologiques (croissance, grossesse, lactation) ou pathologiques durant lesquelles la concentration plasmatique en 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> est élevée. Il permet d'augmenter la fraction de Ca<sup>2+</sup> absorbée par rapport à la quantité ingérée. Au contraire, le processus passif est prépondérant lorsque les apports calciques sont élevés. Il est non saturable ; ainsi, un apport calcique exagéré peut être responsable d'une hypercalcémie.

L'absorption du calcium est diminuée au cours de la ménopause et chez les sujets âgés.

### b. Absorption du phosphate

Le phosphate est présent dans la majorité des aliments (phosphates minéraux et esters phosphates organiques) et les apports alimentaires couvrent généralement les besoins. Si toutefois, ces apports sont faibles (< 10 mmole/j), une sécrétion nette de phosphates s'effectue

de l'entérocyte vers la lumière intestinale.

L'absorption intestinale du phosphate répond aux mêmes influences que celles du calcium. Elle dépend surtout de l'acidité gastrique, du rapport molaire Ca/P et de la vitamine D. Comme pour le calcium, l'absorption intestinale du phosphate se fait par un processus passif non saturable prépondérant quand les apports en phosphates sont normaux et par un processus actif saturable lorsque la concentration en phosphate intra luminale est inférieure à 1 mmol/l. Ce transport actif implique un cotransporteur sodium/phosphate NPT2b dont l'expression à la membrane apicale des entérocytes est stimulée par la 1,25 (OH) 2 D3 et par des apports faibles en phosphate.

### c. Absorption du magnésium

- Il est absorbé tout le long de l'intestin grêle
- la moitié du magnésium ingéré est absorbé

Il existe deux voies dans le transfert intestinal du magnésium : la voie cellulaire, énergie-dépendante et saturable et la voie paracellulaire passive et jéjunale.

L'absorption intestinale du magnésium dépend également de nombreux facteurs :

- Elle est favorisée par un régime riche en protides, par l'HCl gastrique, la PTH et la Vit D.
- Elle est gênée par un excès de Ca<sup>2+</sup>, la richesse en graisses et en acides gras du contenu intestinal ainsi que par la présence de phytates.

Ainsi près de la moitié (50-60 %) du magnésium ingéré est rejetée dans les matières fécales.

## 2.6.4. ABSORPTION DU FER

Les apports alimentaires de fer sont de l'ordre de 10 à 20 mg/jour dont 5 à 10 % seulement sont en moyenne absorbés couvrant généralement les besoins quotidiens. Les apports alimentaires sont sous forme de fer héminique ou non-héminique. Le fer héminique est apporté essentiellement par les protéines animales sous forme de fer ferreux (Fe<sup>2+</sup>) complexé à l'hémoglobine et la myoglobine (foie de veau, viandes de bœuf, fruits de mer...). Le fer non-héminique, en majorité à l'état ferrique (Fe<sup>3+</sup>) est présent principalement dans le jaune d'œuf, les céréales, les légumineuses (lentilles, soja), les fruits séchés, les fruits secs et certains légumes (épinards, bettes, fenouil...).

L'absorption intestinale du fer dépend de sa forme chimique. Le fer ionisé et le fer héminique sont très bien absorbés. Le fer non-héminique (sous forme de complexes organiques) est peu absorbé. Le fer héminique représente les 2/3 du fer absorbé alors qu'il ne constitue que 1/3 des apports.

La dégradation des aliments par les sucs digestifs libère, d'une part, du fer ionisé (grâce à l'HCl gastrique surtout) et d'autre part, l'hème à partir des protéines hémiques. La solubilisation du fer, indispensable à son absorption, est favorisée par les sucres simples, les mucoprotéines de bas PM, les citrates et les acides organiques. Par contre, elle est empêchée par de nombreux facteurs (phosphoprotéines du jaune d'œuf, phosphates et oxalates abondants dans les épinards, tannâtes et phytates des végétaux, carbonates, argiles et pansements digestifs, tétracyclines) par formation de complexes insolubles.

Les entérocytes des villosités du duodénum et de la par-

tie proximale du jéjunum sont responsables de la quasi-totalité de l'absorption du fer alimentaire héminique et non-héminique.

Le passage du fer de la lumière intestinale au plasma comporte plusieurs étapes :

- Franchissement de la membrane apicale de l'entérocyte
- Transport à l'intérieur de l'entérocyte
- Passage de la membrane basolatérale vers le plasma.

### a. Franchissement de la membrane apicale de l'entérocyte

#### • Absorption du fer non-héminique

**Réduction** : les deux espèces réduites (Fe<sub>2</sub><sup>+</sup>) ou oxydées (Fe<sub>3</sub><sup>+</sup>), sont présentes dans la lumière intestinale. Pour être absorbé, le Fe<sub>3</sub><sup>+</sup>, insoluble pour des pH supérieurs à 3, doit être réduit. Sa réduction peut avoir lieu dans la lumière intestinale par des agents réducteurs présents dans le bol alimentaire (vitamine C, groupements thiols des peptides cystéiniques) ou par la ferriréductase Cybrd 1 (Cytochrome b réductase 1), antérieurement nommée Dcytb (Duodenum cytochrome b-like), présente dans la bordure en brosse entérocytaire.

**Absorption** : elle met en jeu principalement un transporteur actuellement appelé DT 1 (DiMetal Transporter 1), antérieurement : DCT1 (Divalent Cation Transporter 1). Ce transporteur n'est pas spécifique du fer puisqu'il peut également intervenir dans le transport d'autres cations divalents (Co<sub>2</sub><sup>+</sup>, Cu<sub>2</sub><sup>+</sup>, Mn<sub>2</sub><sup>+</sup>, Zn<sub>2</sub><sup>+</sup>, Cd<sub>2</sub><sup>+</sup>, Ni<sub>2</sub><sup>+</sup>, Pb<sub>2</sub><sup>+</sup>).

#### • Absorption du fer héminique

La molécule d'hème est endocytée puis elle est libérée grâce à l'action de l'hème oxygénase (enzyme microsomiale).

### b. Devenir du fer à l'intérieur de l'entérocyte

Le Fe<sub>2</sub><sup>+</sup>, quel que soit le mécanisme d'absorption, peut avoir plusieurs destinations :

- Rester dans l'entérocyte soit pour le métabolisme cellulaire intestinal, soit pour s'intégrer dans le compartiment de stockage représenté par la ferritine. Dans ces deux cas, le fer sera éliminé lors de la desquamation de ces cellules.
- Être exporté vers le compartiment plasmatique et gagner la circulation générale. Il lui faut alors franchir la membrane basolatérale entérocytaire. Deux protéines sont impliquées dans ce transport : la ferroportine et l'héphaestine. La ferroportine assure le transport de Fe<sub>2</sub><sup>+</sup> de l'intérieur de la cellule vers la circulation générale. L'héphaestine permet l'oxydation du Fe<sub>2</sub><sup>+</sup> en Fe<sub>3</sub><sup>+</sup> qui sera pris en charge par la transferrine, principale protéine de transport plasmatique du fer.

Ainsi, l'intestin joue un rôle capital dans le maintien des stocks de fer de l'organisme, car il intervient à la fois dans l'absorption et dans l'excrétion, par le jeu de la desquamation entérocytaire.

### c. Mécanismes de régulation de l'absorption du fer

L'absorption intestinale du fer est influencée d'une part, par le stock en fer de l'organisme et d'autre part, par les besoins de l'érythropoïèse : elle est inversement proportionnelle au stock en fer et augmente en réponse à des besoins importants de l'érythropoïèse.

La sortie basolatérale du fer est régulée par une protéine hépatique nommée Hépécidine. L'hépécidine est une hormone hypodérémiant qui régule négativement l'ab-

sorption du fer alimentaire permettant ainsi d'éviter tout excès du métal. Au niveau intestinal, elle se fixe sur la ferroportine et provoque sa dégradation.

L'hepcidine est stimulée par la surcharge en fer et elle est réprimée par la carence en fer et toutes les conditions qui stimulent l'érythropoïèse (saignements, hémolyses, anémies, hypoxies, dysérythropoïèse) jouant alors le rôle de régulateur du stock de fer.

L'hepcidine est également très fortement induite dans les situations d'infections et d'inflammations, provoquant la séquestration du fer dans l'entérocyte (et le macrophage). La diminution des niveaux de fer plasmatique qui en résulte contribue à l'anémie inflammatoire.

Au contraire, les déficits en hepcidine (primitifs ou secondaires) permettent d'expliquer la majorité des surcharges héréditaires en fer.

Ainsi un faible niveau d'hepcidine favorise l'absorption digestive du fer et un niveau élevé en diminue ses entrées digestives.

La balance martiale est positive jusqu'à la puberté (absorption accrue et mise en réserves).

Elle devient négative si les spoliations sanguines augmentent.

## 2.7. COMPOSITION BIOCHIMIQUE DES MATIÈRES FÉCALES

Les selles représentent le résidu de la digestion et une voie d'excrétion par le tube digestif. 150 à 200 g de matières fécales sont excrétées par jour dont le tiers, en moyenne, est composé de bactéries.

La composition des selles varie avec le régime alimentaire. Elles contiennent 20 à 25 % d'eau, des électrolytes, des composés organiques ainsi que des fibres (Tableau 3).

ÉLECTROLYTES	COMPOSÉS ORGANIQUES
Sodium	Protides
Potassium	Composés azotés non protéiques
Calcium	Lipides
Phosphates	Coprostanol
Magnésium	Acides organiques
	Résidu : fibres alimentaires (cellulose)
	Pigments biliaires (stercobilines)

**Tableau 3 - Composition biochimique qualitative des matières fécales**

Le K<sup>+</sup> est l'ion principal des selles : toute diarrhée s'accompagne d'une perte de Potassium.

Parmi les protéines, on trouve quelques enzymes encore

actives, comme l'α1 antitrypsine.

## 2.8. COMPOSITION NORMALE DES GAZ RECTAUX

En plus des matières, 600 ml/24 H (200 à 2000 ml/24 H) de gaz intestinaux sont quotidiennement éliminés.

- N<sub>2</sub> (20 à 60 %) : sa principale source est représentée par l'air dégluti,

le reste provient de la flore intestinale

- CO<sub>2</sub> (6 à 30 %) : résulte essentiellement de la fermentation des sucres non absorbés.

- H<sub>2</sub> (0 à 40 %) : provient exclusivement de la fermentation microbienne.

- O<sub>2</sub> (1 à 2 %) : provient de l'air avalé.

- CH<sub>4</sub> (0,30 %) : n'est produit que chez 40 % seulement des sujets normaux.

Il est en rapport avec la nature de la flore intestinale.

- NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, mercaptanes, AG (courtes chaînes) et amines volatiles (traces) : gaz malodorants.

# 3. MÉTHODES D'EXPLORATION DES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES ET DES PHÉNOMÈNES BIOCHIMIQUES DE LA DIGESTION-ABSORPTION

## 3.1. EXPLORATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

Cette exploration comprend plusieurs séries d'examens mises en jeu selon le contexte clinique.

### 3.1.1. EXPLORATION DES SÉCRÉTIONS ACIDES ET PEPSIQUES

Chirurgiens et médecins visent à réduire la sécrétion chlorhydropepsique de l'estomac considérée comme un facteur physiopathologique important, bien que non exclusif, de l'ulcérrogénèse. Le principe de cette exploration est de recueillir le suc gastrique par tubage et d'étudier sa composition, d'une part à l'état spontané et d'autre part après stimulation par un effecteur approprié (épreuves dynamiques). Des examens sanguins seront réalisés parallèlement (épreuves statiques).

#### a. Épreuve statique : dosage de la gastrine sérique

##### • Données structurales et physiologiques sur la gastrine

La gastrine est une hormone polypeptidique gastro-intestinale. Sa forme principale et la plus active est la G 17 (17 AA) ou gastrine légère. Son activité biologique est liée au tétrapeptide C-terminal. Elle est plutôt d'origine antrale. Sa demi-vie est courte : 1.5 à 3 min. Son rôle principal est de stimuler, par voie sanguine, la sécrétion gastrique acide.

Sa sécrétion est freinée par un pH antral inférieur à 2 (rétrocontrôle) et par la sécrétine, hormone duodénale. Elle est par contre stimulée par l'histamine, dont la libération par les cellules ECL, est elle-même stimulée par la gastrine.

Le métabolisme de la gastrine est principalement rénal. D'autres formes ont été décrites :

##### – G 34 : 34 aa ou big gastrine

C'est l'association de G 17 et d'un peptide inactif de 17 acides aminés (libéré par une pepsine du milieu intérieur). Son origine est plutôt duodénale. Sa demi-vie est de 15 à 18 min. Elle intervient dans le maintien de la sécrétion acide de base.

##### – G 14 ou minigastrine : 14 AA. Sa demi-vie est courte (à peu près comme G 17)

##### – Progastrine ou big big gastrine.

C'est un précurseur de G 34 composé de G 34 et d'une chaîne polypeptidique. Elle est inactive. Elle est retrouvée dans les extraits de tumeurs sécrétant la gastrine.

##### • Dosage de la gastrine

Le dosage de la gastrinémie (G17) s'effectue par une méthode immunochimique.

Les valeurs habituelles varient en fonction des réactifs de dosage utilisés (30 - 200 pg/ml).

##### • Origines d'une hypergastrinémie

L'hypergastrinémie peut être due à :

- une sécrétion inappropriée de gastrine, comme dans le syndrome de Zollinger-Ellison (tumeur néoplasique d'origine pancréatique sécrétant de la gastrine).

- Une hypo ou une achlorhydrie comme dans la maladie de Biermer (gastrite atrophique du fundus respectant la muqueuse antrale).

- une prise médicamenteuse (ex : antihistaminiques)
- une insuffisance rénale

#### b. Épreuves dynamiques

Elles nécessitent un tubage gastrique.

##### • *Intérêt de la réalisation du tubage gastrique :*

L'étude de la sécrétion acide gastrique est un élément essentiel de l'exploration fonctionnelle de la maladie ulcéreuse digestive. En effet elle permet de reconnaître une anomalie sécrétoire, de mieux comprendre la résistance au traitement médical, d'en interpréter une hypergastrinémie, de décider du type éventuel du traitement chirurgical, d'en connaître les résultats et de suivre l'évolution.

##### • Réalisation pratique du tubage gastrique

###### – Technique du tubage gastrique

Le tubage gastrique s'effectue le matin chez un sujet à jeun depuis 18 heures n'ayant pas fumé depuis 24 heures et sans médication pouvant influencer la sécrétion gastrique depuis 48 heures. Une hémorragie gastro-duodénale survenue dans les semaines précédentes est une contre indication formelle à ce type d'examen.

Le patient est placé en décubitus latéral gauche et une sonde est introduite par voie buccale dans l'estomac. La salive est éliminée par aspiration et le suc gastrique est recueilli également par aspiration manuelle à la seringue ou automatiquement à la pompe par fraction de 15 mn.

Chaque épreuve sécrétoire débute par la vidange de l'estomac pendant 15 minutes : liquide résiduel.

Le recueil de la sécrétion basale pendant une heure est un préliminaire à tous les tests. Pour cela, le suc gastrique est collecté par fractions groupées toutes les 15 minutes (4 échantillons : A, B, C, D) : c'est la sécrétion spontanée de l'estomac.

À la fin de cette période, on injecte le stimulant et le suc gastrique est groupé en échantillons de 15 mn durant 1 à 2 heures (4 à 8 échantillons : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) : c'est la sécrétion stimulée.

###### – Les stimulants (inhibiteurs) utilisés

##### • La pentagastrine (6 µg/kg par IM)

La Pentagastine (G5) est un produit de synthèse qui correspond au pentapeptide C-terminal renfermant l'activité biologique de la molécule. C'est le stimulant de choix de la sécrétion gastrique. Elle stimule directement les cellules pariétales fundiques.

##### • L'Insuline (Insuline ordinaire : 0,2 U/kg en IV)

Par son action hypoglycémisante, elle entraîne une excitation vagale. La glycémie est déterminée avant l'épreuve, 15 et 45 min après l'injection. Pour que l'épreuve soit interprétable, il faut que l'hypoglycémie soit suffisamment marquée (2,5 mmol/l au moins soit 0,5 g/l) ; il est donc prudent d'avoir du soluté glucosé à proximité.

Les effets secondaires, non négligeables, contre indiquent son utilisation chez les sujets âgés, coronariens et aux antécédents d'accidents cérébraux.

• *Le repas fictif (« Sham feeding »).*

Il permet également l'étude de la sécrétion acide après stimulation vagale fundique. Il s'agit d'un repas vu, mastiqué, mais non dégluti par le sujet. Ce stimulant sans danger remplacera dans certains cas l'épreuve à l'insuline.

• *La Sécrétine (test à la sécrétine :*

*2 U/kg en IV ou 3 U/kg/h par perfusion)*

La sécrétine est une hormone d'origine duodénale produite par les cellules S (cellules neuroendocrines de la muqueuse duodénale). C'est un médiateur qui stimule la sécrétion la sécrétion enzymatique pancréatique (trypsinase et chymotrypsine) ainsi que la sécrétion de bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ ) qui va neutraliser l'acidité gastrique. Sa sécrétion est activée par l'acidité, ce qui entraîne un relargage du  $\text{HCO}_3^-$  qui va jouer le rôle de rétrocontrôle négatif.

• *Examens pratiqués sur les différents échantillons de liquide gastrique obtenus : (Cf annexe 1)*

### **c. Autres méthodes modernes d'exploration de la fonction gastrique sécrétoire et hormonale**

Ces méthodes sont réservées aux services spécialisés.

- La titration intragastrique permet l'appréciation simultanée de la sécrétion acide et de l'évacuation gastrique.
- La pH-manométrie est une mesure continue pendant 24 heures de l'acidité dans le bas de l'œsophage. Elle permet de déterminer l'existence d'un reflux gastro-œsophagien.

### **d. Intérêt pratique de l'étude des fonctions sécrétoires gastriques**

En pratique, trois situations peuvent être rencontrées :

- sujets normosécréteurs
- sujets hypersécréteurs : hyperacidité gastrique accompagnée ou non d'une hyperactivité protéolytique.
- sujets hyposécréteurs : hypoacidité gastrique accompagnée ou non d'une hypoactivité protéolytique.

Un pH supérieur ou égal à 5 après stimulation maximale définit l'achlorhydrie. L'absence d'acidité et d'activité enzymatique définit l'achylie gastrique.

Plusieurs pathologies entrent dans le cadre de ces situations.

• **Ulcère duodéal :**

Dans la maladie ulcéreuse duodénale, il n'y a pas d'indication systématique d'une étude sécrétoire. En effet seuls 20 à 30 % des ulcéreux duodénaux en poussée sont hypersécréteurs (DAB  $\rightarrow$  7 mmol/h, PAHG5  $\rightarrow$  45 mmol/h) et peuvent répondre au traitement médical. L'indication principale de l'étude sécrétoire est la résistance au traitement médical. Elle permet ainsi de faire le choix de la technique chirurgicale après avoir éliminé le diagnostic de SZE.

• **Ulcère gastrique et sa complication le cancer de l'estomac :**

Contrairement à l'ulcère duodéal, l'ulcère gastrique s'accompagne le plus souvent, d'une sécrétion acide gastrique normale ou basse (seuls 20 % des cancers gastriques sont achlorhydriques).

Le tubage gastrique a donc peu d'intérêt pratique dans l'ulcère gastrique dont le but essentiel est d'affirmer sa bénignité par les biopsies multiples.

• **Le syndrome de Zollinger et Ellison (SZE)**

Le syndrome de Zollinger-Ellison est un syndrome pa-

ranéoplasique rare caractérisé par des ulcères digestifs graves, récidivants, souvent multiples, résistant au traitement médical, avec hypersécrétion et hyperacidité importante de la muqueuse gastrique.

Ces ulcères sont secondaires, provoqués par des tumeurs endocrines de cellules du pancréas produisant en abondance de la gastrine, encore appelée gastrinome, qui stimule la sécrétion gastrique acide maximale.

Le test à la sécrétine est le test essentiel pour le diagnostic du SZE. En effet la perfusion de sécrétine entraîne dans la majorité des cas une absence de réduction, voire une augmentation paradoxale des concentrations de gastrine et des débits acides (DAB).

Un DAB  $>$  30 mmol/h affirme le diagnostic du SZE et un DAB  $>$ 10 mmol/h le fait rechercher. Son traitement est symptomatique (inhibiteur des pompes à protons) et si possible antimotil (exérèse chirurgicale).

• **La gastrite chronique atrophique**

C'est une inflammation chronique de la muqueuse qui peut aboutir au développement d'un adénocarcinome (cancer).

Elle peut être la conséquence d'une infection par l'*Helicobacter Pylori*, d'un reflux bilieux (effet détergent) ou d'une maladie auto-immune « la maladie de Biermer » où les auto-anticorps ont pour cible les cellules pariétales gastriques ainsi que le FI. La destruction des cellules pariétales est à l'origine d'une achlorhydrie; l'atrophie gastrique et les auto-anticorps anti FI sont à l'origine d'un déficit en FI responsable d'une carence en Vitamine B12 (anémie macrocytaire mégaloblastique).

Dans l'atrophie gastrique, l'exploration de la sécrétion acide gastrique révèle une sécrétion acide nulle, penta-gastrine résistante, mais la gastrinémie est élevée.

## **3.1.2. AUTRES EXPLORATIONS**

### **a. Mise en évidence de l'infection à *helicobacter pylori* (HP) :**

Test respiratoire à l'urée 13C (ou 12C)

Outre la mise en culture, l'examen anatomopathologique des prélèvements biopsiques et la sérologie (recherche d'Ac AntiHP), le test respiratoire est d'une grande utilité. Ce test est actuellement considéré comme la meilleure méthode de diagnostic de l'infection à HP.

Son principe repose sur la mise en évidence de l'activité uréasique de la muqueuse infectée. En cas d'infection par HP, l'ingestion d'urée marquée au 13C (ou 12C, isotopes non radio-actifs) est suivie d'un enrichissement de l'air expiré en  $^{13}\text{CO}_2$  (ou  $^{12}\text{CO}_2$ ) du fait de la transformation par les bactéries gastriques de l'urée en ammoniac et  $^{13}\text{CO}_2$  (ou  $^{12}\text{CO}_2$ ). Ce dernier gaz diffuse rapidement dans le sang puis dans l'air expiré. Ce test, fiable à plus de 98 %, présente l'avantage de rechercher la présence de la bactérie dans la totalité de l'estomac.

### **b. Dosage du facteur intrinsèque du suc gastrique**

Il se fait par des méthodes radioimmunologiques.

Il vise à mettre en évidence un déficit en FI soit congénital soit secondaire à une maladie de Biermer.

### **c. Dosage du pepsinogène dans le sérum (méthode radioimmunologique)**

## 3.2. EXPLORATION DE LA SÉCRÉTION BILIAIRE

L'évaluation de la fonction biliaire du foie prend toute son importance au cours des syndromes ictériques. L'ictère est une coloration jaune à bronze de la peau et des muqueuses en rapport avec l'augmentation pathologique de la bilirubine plasmatique (hyperbilirubinémie). Les ictères peuvent être dus soit à une augmentation de BNC, soit à l'apparition ou à l'accumulation de BC.

### 3.2.1. RECHERCHE ET DÉTERMINATION DES PIGMENTS BILIAIRES

#### a. Bilirubine

##### • Détermination de la bilirubine plasmatique

Chez le sujet normal, la bilirubine est trouvée dans le plasma sous 2 formes :

- une forme non conjuguée (BNC) ; c'est la forme hydrophobe qui est presque totalement liée à l'albumine. De ce fait, la BNC ne peut franchir la barrière glomérulaire normale. Il n'y a donc pas de BNC dans les urines.
- une forme conjuguée à l'acide glucuronique (BC) ; c'est la forme hydrosoluble qui est normalement éliminée dans la bile.

L'ensemble de ces deux formes constitue la bilirubine totale (BT). La BT sérique est normalement comprise entre 5 et 17  $\mu\text{mol/l}$  (5-18 mg/l) presque entièrement sous forme de BNC.

La bilirubine étant sensible à la photo-oxydation, les prélèvements de sang doivent être protégés de la lumière, acheminés très rapidement au laboratoire d'analyses. Son dosage s'effectue par une méthode colorimétrique. L'augmentation de la bilirubine peut porter sur la BNC, la BC ou les deux fractions. Une augmentation de la bilirubinémie entre 20 et 45  $\mu\text{mol/l}$ , n'est pas détectable cliniquement.

##### • Recherche de bilirubine dans les urines

Il n'existe pas normalement de bilirubine dans les urines. Sa présence dans les urines est la conséquence d'une élévation de BC dans le plasma. Elle est mise en évidence par une réaction colorimétrique qualitative réalisée sur bandelettes.

##### • Importance clinique de la détermination de la bilirubine

En cas de surproduction ou de défaut de conjugaison, on observe une augmentation de la BNC. En cas de lésion hépatique ou d'obstacle à l'écoulement biliaire, la BC reflue dans le plasma. Ainsi, les ictères peuvent ainsi être classés en : ictères à BNC et ictères à BC.

##### - Ictères à BNC

Les principales causes en sont :

- l'*hyperhémolyse* ou la *dysérythropoïèse* (destruction intramédullaire des hématies nouvellement formées) impliquant une saturation de la conjugaison ;
- la *diminution de l'activité enzymatique de la Glucuro-nyl transférase* (GT).

La diminution de la conjugaison par la GT reconnaît plusieurs causes. Chez le nouveau-né, la maturation complète de cette activité enzymatique peut être retardée de quelques jours expliquant en partie l'ictère néonatal dit physiologique qui n'est jamais marqué et disparaît rapidement. Deux anomalies génétiques différentes dé-

terminent une diminution constitutive de l'activité enzymatique : le syndrome de Gilbert (déficit partiel) et le syndrome de Crigler-Najjar (déficit héréditaire total).

Lorsque la concentration plasmatique en BNC est trop élevée, ayant un caractère peu hydrosoluble, la BNC peut franchir les membranes cellulaires et manifester une cytotoxicité sur les cellules nerveuses appelée encéphalopathie bilirubinique.

Le nouveau-né y est donc particulièrement exposé au cours des hyperhémolyses de l'incompatibilité fœto-maternelle et du syndrome de Crigler-Najjar.

Les caractéristiques des ictères à bilirubine non conjugués sont les urines claires et des selles normalement colorées.

##### - Ictères à BC

Ils sont dus au reflux dans le milieu intérieur de la bilirubine déjà conjuguée. Ce reflux peut être la conséquence soit d'un dysfonctionnement des hépatocytes (constitutionnel ou acquis), soit d'une obstruction des voies biliaires.

##### - Ictère constitutionnel

Comme l'ictère de Dubin-Johnson : il est dû au déficit du transporteur spécifique de la BC de l'hépatocyte vers les canalicules biliaires.

##### - Ictère cholestatique

On désigne sous le nom de « cholestase » l'ensemble des manifestations liées à la diminution ou à l'arrêt de la sécrétion biliaire. La cholestase peut être due soit à l'obstruction des voies biliaires (intra ou extra hépatiques), soit à l'arrêt ou à la diminution de la production de la bile par les hépatocytes.

L'obstruction des voies biliaires intra hépatiques est due le plus souvent à des cancers intra hépatiques. La cholestase extra hépatique est due à l'obstruction de la voie biliaire principale. Les causes les plus fréquentes sont la lithiase et les cancers (ex. : cancer de la tête du pancréas).

Les conséquences de la cholestase sont en rapport, d'une part, avec l'accumulation dans l'hépatocyte et par voie de conséquence (reflux dans le sang sinusoidal) dans le sang périphérique des substances normalement excrétées par voie biliaire et d'autre part, avec la diminution de ces substances dans la lumière digestive.

- Le reflux de la BC a pour conséquence l'ictère. Le reflux des acides biliaires pourrait être responsable du prurit.
- L'absence de sels biliaires dans la lumière intestinale entraîne une malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles A, D, E et K. L'absence de bilirubine dans la lumière intestinale entraîne la disparition des urobilinogènes fécaux avec pour conséquence la décoloration des selles.
- Sous l'influence de la cholestase, et selon des mécanismes mal connus, l'hépatocyte fabrique en excès un certain nombre d'enzymes dont la concentration sérique augmente.

Au cours de ces ictères, la BC à caractère hydrosoluble régurgitée dans le sang, passe dans les urines. Les conséquences de ce trouble sont la coloration foncée des urines et la décoloration des selles proportionnelles au degré de cholestase (selles blanc mastic lorsque la cholestase est complète).

En cas d'obstruction biliaire totale, on assiste à divers syndromes carenciels : dénutrition (maldigestion-ab-

sorption des graisses), déminéralisation (hypovitaminose vitamine D), hémorragie (hypovitaminose K).

– Dans certaines pathologies, l'hyperbilirubinémie est mixte (BNC et BC).

C'est le cas de la cirrhose hépatique, au cours de laquelle l'ictère est dû à un métabolisme hépatique ralenti de la bilirubine associé à une perturbation de l'écoulement de la bile.

### b. Recherche et détermination des urobilinogènes et urobilines

Les méthodologies analytiques étant peu satisfaisantes, on se contente, en pratique, d'une appréciation semi-quantitative de ces pigments. Pour cela, il existe des bandelettes réactives qui les détectent dans les urines.

Leur présence est importante dans l'ictère hémolytique contrairement à l'ictère cholestatique où ils n'apparaissent qu'à l'état de traces dans les urines.

### 3.2.2. DÉTERMINATION ENZYMATIQUES

L'activité de certaines enzymes comme les phosphatases alcalines (PAL), la gammaglutamyl-transpeptidase (GGT) et la 5' nucléotidase (5' Nu), augmente dans le sang au cours des cholestases intra ou extra-hépatiques. En pratique, le dosage conjoint des activités plasmatiques de la PAL et de la GGT est utilisé pour rechercher une cholestase.

### 3.2.3. AUTRES SIGNES BIOCHIMIQUES DE CHOLESTASE

#### • Cholestérol plasmatique

Une hypercholestérolémie est fréquemment rencontrée en cas de cholestase chronique. Ceci n'est bien sûr pas spécifique de la cholestase.

#### • Temps de Quick (test hématologique) :

la carence en vitamines K implique une diminution de la synthèse des facteurs de la coagulation vitamine K dépendant qui se traduit par un allongement du Temps de Quick.

#### • Acides biliaires sériques

Une élévation des acides biliaires sériques est fréquente au cours de la cholestase. Cependant, leurs dosages ne sont pas de réalisation courante (méthodes chromatographiques).

Le plus souvent, on se contente d'apprécier leur élimination urinaire par des méthodes semi-quantitatives (bandelettes réactives). Leur concentration augmente dans les urines dans tous les types d'ictères non hémolytiques.

#### • Mesure du débit des graisses fécales

La mesure du débit fécal de lipides nécessite la prise de graisses per os. En pratique, le patient ingère 100 g de graisses pendant les 3 jours précédents et pendant les 3 jours du recueil des selles de 24 h. La mesure de la concentration de graisses est réalisée sur un échantillon des selles de 3 jours après homogénéisation. Le résultat s'exprime en débit lipidique fécal (g/24H)

Dans les conditions normales, le débit fécal de lipides doit être inférieur ou égal à 6 g/24H. Un chiffre supérieur à cette valeur (> 6g/24H) caractérise la stéatorrhée.

Ce test très simple impose néanmoins le recueil des selles de 24 h pendant 3 jours consécutifs, ce qui en limite un peu l'utilisation chez des patients ambulatoires. On parle de stéatorrhée quand le débit des graisses fécales dépasse 6 g par jour.

Les principales causes d'erreurs sont un recueil incomplet des matières fécales ou des contaminations par des laxatifs de nature grasse ou par des excipients de suppositoires.

Une stéatorrhée peut se voir en cas de cholestase prolongée. Elle apparaît également lors des affections pancréatique ou intestinale interférant sur la digestion ou sur l'absorption des graisses.

## 3.3. EXPLORATION DU PANCRÉAS EXOCRINE

### 3.3.1. EXPLORATIONS DES PANCRÉATITES CHRONIQUES

Elles sont indiquées dans les cas d'insuffisances pancréatiques exocrines.

- **chez l'adulte** : pancréatite chronique calcifiante (lésions inflammatoires chroniques du parenchyme pancréatique avec bouchons protéiques calcifiés ou non au sein de canaux dilatés),

- **chez l'enfant** : mucoviscidose. L'atteinte pancréatique est observée dans plus de 60 % des cas (les manifestations respiratoires sont souvent au premier plan).

Le diagnostic des pancréatites chroniques est actuellement basé essentiellement sur les explorations radiologiques (l'écho-endoscopie et l'imagerie par résonance magnétique associée à l'injection de sécrétine). D'autres méthodes indirectes non invasives peuvent aider au diagnostic. Elles présentent des caractéristiques intéressantes susceptibles de faciliter leur utilisation et peuvent être classées en tests fécaux et tests oraux.

#### a. Tests fécaux :

Ils consistent en la mesure du taux des enzymes pancréatiques dans les selles.

#### • Mesure du débit des graisses fécales

Elle apparaît en cas d'insuffisance pancréatique, quand plus de 90 % des capacités sécrétoires enzymatiques du pancréas sont altérées.

Inconvénients :

- test non sensible pour le diagnostic d'une insuffisance pancréatique débutante à modérée

- peu spécifique

#### • Dosage de l'élastase 1 fécale

Ce test est parmi les derniers à avoir été mis au point dans le cadre de l'exploration fonctionnelle pancréatique. L'élastase 1 est spécifique du pancréas. Elle est stable sans dégradation au cours du transit intestinal et sa concentration dans les selles est 5 à 6 fois plus importante que dans le suc pancréatique. Ces données font de l'élastase 1 une enzyme candidate idéale pour appréhender la sécrétion pancréatique exocrine. L'élastase est déterminée par une méthode immunochimique rapide et reproductible. Comme pour tous les autres tests, la mesure de l'élastase fécale ne permettra pas de déceler les insuffisances pancréatiques exocrines minimales, mais par contre de dépister près de la moitié des pancréatites chroniques sans stéatorrhée.

#### • Dosage de la chymotrypsine fécale

Le débit fécal de chymotrypsine est plus spécifique que celui des lipides. Il présente également moins de faux positifs. Ces derniers se rencontrent au cours des diar-

rhées chroniques, de la maladie cœliaque, de l'anorexie mentale ou en cas de gastrectomie.

Cependant cette méthode est peu sensible en cas d'insuffisance pancréatique exocrine minime à modérée.

#### **b. Tests oraux :**

##### **• Breath-test ou test respiratoire :**

Plusieurs substrats marqués au <sup>13</sup>C sont utilisés pour évaluer la fonction exocrine pancréatique au moyen de tests respiratoires. Dans ces tests, le substrat marqué au <sup>13</sup>C est administré par voie orale. Après hydrolyse intraduodénale du substrat par les enzymes pancréatiques spécifiques, les métabolites marqués au <sup>13</sup>C sont libérés, absorbés par l'intestin et métabolisés dans le foie. En conséquence du métabolisme hépatique, <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> est libéré et éliminé dans l'air expiré. La quantité de <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> expiré est mesurée par spectrométrie de masse ou analyse infrarouge et reflète indirectement la fonction exocrine pancréatique.

La plupart des substrats utilisés au cours du test respiratoire (triglycérides <sup>13</sup>C, cholestérol <sup>13</sup>C...) sont hydrolysés par les lipases pancréatiques. Ainsi le test respiratoire est considéré comme une alternative à la quantification de la graisse fécale.

Le test respiratoire est une méthode simple, non invasive et précise pour le diagnostic de l'insuffisance pancréatique exocrine. Ce test est facilement applicable en routine clinique et peut être répété aussi souvent que nécessaire. Son rôle n'est pas seulement limité au diagnostic de l'insuffisance pancréatique exocrine, mais permet aussi le suivi de l'efficacité du traitement de substitution d'enzyme pancréatique par voie orale chez ces patients.

### **3.3.2. EXPLORATION DE LA PANCRÉATITE AIGÜE**

Au cours de la pancréatite aiguë, il y a autodigestion glandulaire secondaire à une activation prématurée des proenzymes pancréatiques au sein même du pancréas avec libération d'enzymes protéolytiques et lipolytiques dans la circulation sanguine.

Les principales causes des pancréatites aiguës sont la Lithiase biliaire (50 à 60 %) et l'alcool (30 à 40 %).

Le diagnostic biologique d'une pancréatite aiguë doit être réalisé le plus tôt possible, au mieux dans les 48 heures après le début des signes cliniques (douleur abdominale aiguë intense épigastrique, le plus souvent accompagnée de nausées et vomissements).

Le seul dosage biologique à visée diagnostique à réaliser est celui de la lipasémie.

L'activité de la lipase est déterminée par une méthode colorimétrique enzymatique.

Le diagnostic d'une pancréatite aiguë est établi en présence d'un tableau clinique évocateur et d'une élévation de la lipasémie d'au moins 3 fois la normale du laboratoire.

Délai écoulé depuis le début des signes cliniques	Pic	Normalisation
4 à 8 heures	24 heures	8 à 14 jours

Devant un tableau clinique évocateur et une élévation de la lipasémie, aucune imagerie n'est utile au diagnostic positif.

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

D'autres examens peuvent être utiles pour rechercher la cause de la pancréatite aiguë.

En revanche, l'amylasémie n'a plus d'intérêt, car elle est moins sensible et moins spécifique que la lipasémie du fait de la diversité des affections non pancréatiques associant douleur abdominale et hyperamylasémie (cholécystite aiguë, ulcère perforé...).

### **3.4. EXPLORATION DE LA FONCTION INTESTINALE**

L'exploration de l'intestin comporte de nombreux tests statiques et dynamiques. Le choix de ces tests est fonction du type de pathologie suspectée et de l'étage intestinal concerné (grêle proximal, grêle distal, colon).

Les dysfonctionnements de l'intestin se traduisent souvent par une diarrhée chronique. La diarrhée chronique peut être définie comme l'émission quotidienne de selles liquides ou molles pendant plus de 4 semaines. Cela correspond en règle générale à un poids moyen des selles supérieur à 300 g/j.

On distingue schématiquement deux groupes de diarrhées chroniques : celles qui s'accompagnent d'un syndrome de malabsorption intestinale (MAI) et celles sans syndrome de malabsorption.

#### **• Les diarrhées chroniques par MAI peuvent être en rapport avec**

- Une malabsorption préentérocytaire (maldigestion luminale) : dans ce cas, la digestion des éléments dans la lumière intestinale peut être perturbée rendant ces éléments non absorbables par la muqueuse dont la fonction et l'aspect histologique sont normaux. Les causes les plus fréquentes sont les pancréatites chroniques, les maladies hépato biliaires /cholestase et la prolifération bactérienne intra luminale secondaire à une hypo motilité ou une anomalie de structure/diverticule, sténose.
- Une malabsorption entérocytaire : lorsque la muqueuse est endommagée, elle ne peut effectuer son rôle d'absorption. On peut observer ce phénomène dans la maladie cœliaque au cours de laquelle une atrophie villositaire touche surtout le grêle proximal et s'associe à une intolérance au gluten.
- Une malabsorption post-entérocytaire correspondant au syndrome de l'entéropathie exsudative. Ce syndrome est défini par l'exagération des pertes intestinales de protéines plasmatiques.

En situation physiologique normale, seule une faible proportion de protéines (1 à 2 %) est exsudée depuis le plasma vers la lumière digestive. Néanmoins, toutes ces protéines sont digérées (hydrolysées en acides aminés par les enzymes digestives et bactériennes) et réabsorbées. La perte exagérée des protéines plasmatiques reconnaît 2 mécanismes principaux :

- la rupture du revêtement épithélial avec pertes d'origine sanguine ; il s'agit des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) : maladie de Crohn, qui peut atteindre une ou plusieurs parties du tube digestif (préférentiellement le côlon, une partie du grêle et/ou l'anus), et dans la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH), affection qui ne touche que le côlon.

-l'hyperpression lymphatique avec pertes d'origine lymphatique (primitive ou secondaire à un obstacle).

• **Les diarrhées chroniques sans syndrome de MAI peuvent être en rapport avec :**

- Une diarrhée motrice par accélération du transit,
- Une diarrhée osmotique par appel d'eau par hyperosmolarité intra luminale. Elle est due à l'ingestion de petits solutés naturellement peu ou pas absorbables (osmotiquement actifs) ou mal absorbés de façon élective). Il peut s'agir d'une MAI physiologique de substances osmotiques : laxatifs, produits « light » (renfermant des sucres fermentescibles) ou d'une MAI pathologiques des sucres par déficit héréditaire d'une enzyme (lactase ou saccharase) ou d'un transporteur spécifique de la bordure en brosse (intolérance héréditaire au Glu, gal).
- Une diarrhée sécrétoire hydrique sans lésion intestinale due à une augmentation de la sécrétion hydro électrolytique dans l'intestin grêle et/ou le colon (causes infectieuses : parasites, bactéries ou de tumeurs sécrétantes/carcinoïdes, gastrinome) ou lésionnelle (MICI, cancers recto coliques).

### 3.4.1. EXAMENS SANGUINS

Ces examens permettent d'apprécier :

- les perturbations de l'équilibre hydrominéral,
- la réaction inflammatoire : CRP, Électrophorèse des protéines sériques,
- le retentissement général du trouble de la digestion-absorption reflétant des carences en rapport avec ce genre de trouble :
  - Hypoprotidémie et hypoalbuminémie, aggravées en cas d'entéropathie exsudative avec hypogammaglobulinémie,
  - Hypocholestérolémie, hypovitaminose D (se traduisant par une hypocalcémie, et une augmentation des PAL sériques) ou une hypovitaminose K (se traduisant par une baisse des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants avec allongement du Temps de Quick)
  - Constantes biologiques témoignant d'une anémie. L'anémie, fréquente au cours des états de malabsorption, est soit hyposidérémique (carence en fer), soit mégaloblastique (carence en vitamine B12 ou en acide folique). Le fer et les folates sont des indicateurs sensibles d'atteinte du grêle proximal, lieu de leur absorption, car les réserves de l'organisme en ces constituants sont faibles. Les déficits en vitamine B12 sont observés dans les atteintes de l'intestin grêle distal et dans les dégénérescences de la muqueuse gastrique conduisant à un déficit en facteur intrinsèque (anémie de Biermer). Dans ces cas, l'anémie est lente à s'installer, puisque les réserves en vitamine B12 sont importantes chez le sujet sain.

### 3.4.2. ANALYSE DES MATIÈRES FÉCALES

La diarrhée doit être quantifiée d'une part, et analyser d'autre part, en se basant sur des données macroscopiques bactériologiques, parasitologiques et biochimiques.

- Quantification et aspect des selles
  - Poids des selles de 24 H : normalement 150 à 200 g chez l'adulte.
  - Fréquence journalière : normalement 1 à 3 selles /j.

- Examen macroscopique à la recherche d'un aspect pathologique : selles hydriques, graisseuses (mousseuses), muco-hémorragiques (glaires + sang).

Une diarrhée chronique se traduit par des selles trop fréquentes (> 3/jour) et/ou trop abondantes (> 300 g/jour) et/ou liquides, trop molles ou graisseuses évoluant depuis plus de 4 semaines.

- Examen microscopique : recherche de gouttelettes lipidiques, de fibres musculaires, de grains d'amidon. Cet examen permet d'orienter le diagnostic vers un trouble de la motricité ou de la digestion.
- pH des selles fraîches : est normalement voisin de 7 (6,2 - 7,4). Inférieur à 5,3 ; il oriente vers une mal digestion des sucres (lactose surtout), plus rarement vers leur malabsorption.
- Le dosage des électrolytes fécaux (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>) et calcul du trou osmotique (TO) : il est réalisé immédiatement dès la selle émise (ou congelée).

Calcul du TO :  $290 - [(Na^+) + (K^+)] \times 2$

Il contribue à distinguer les diarrhées sécrétoires des diarrhées osmotiques (métaboliques avec perte de nutriments).

TO > 125 mOsm/kg : au cours des diarrhées osmotiques  
TO < 50 mOsm/kg : au cours des diarrhées sécrétoires

Mesure du débit de graisses fécales à la recherche d'une stéatorrhée (> 6g/24 H)

Une stéatorrhée peut provenir non seulement d'une mal digestion lipidique, mais aussi d'une malabsorption intestinale ou d'une exsudation lymphatique.

### 3.4.3. DOSAGES URINAIRES PARTICULIERS

Ils concernent l'analyse qualitative et quantitative des acides aminés et/ou des acides organiques urinaires réalisée dans le cadre du diagnostic d'un trouble du transfert des AA communs à la muqueuse intestinale et au tubule rénal.

(Ex : aminoacidurie neutre dans la maladie d'Hartnup, basiques dans la cystinurie lysinurie, AcDide alpha-Dihydroxybutyrique dans la malabsorption de la méthionine).

### 3.4.4. TESTS D'EXPLORATION FONCTIONNELLE

#### a. Tests explorant la MAI

Tous ces tests reposent sur le même principe : le sujet ingère une quantité connue d'un nutriment précis et l'on dose le nutriment, soit dans le sang, soit dans l'urine.

- **Tests explorant la malabsorption au niveau de l'intestin proximal**

#### - Test au D-Xylose

Le xylose est un pentose normalement absorbé au niveau du duodénum et du jéjunum. Lorsque l'absorption duodéno-jéjunale est normale, le xylose est retrouvé dans le sang (c'est la xylosémie) et dans les urines (c'est la xylosurie).

L'examen est réalisé chez un patient à jeun depuis 12 heures ayant vidé sa vessie avant l'examen : après ingestion de 25 g de D-Xylose (dissout dans 250 ml d'eau) une xylosémie est réalisée 2H après et la xylosurie est déterminée dans les urines récoltées pendant 5 heures. Les valeurs normales sont :

La xylosémie à T120 = 300 à 750 mg/l

La xylosurie sur 5 heures = 5 à 8 g/5H.

L'absence d'augmentation de la xylosémie et de la xylosurie après un apport important en D-Xylose, témoigne d'une malabsorption au niveau du grêle proximal ou d'une colonisation bactérienne chronique de l'intestin grêle.

#### – Tests de perméabilité intestinale

Ces tests permettent de mettre en évidence des anomalies de la perméabilité intestinale aux marqueurs inertes. Ils se basent sur le fait que les états de MAI s'accompagnent d'une diminution de l'absorption des petites molécules telles que les monosaccharides (mannitol) qui passent normalement au travers de l'entérocyte et, d'autre part, une augmentation paradoxale de l'absorption des disaccharides (cellobiose, lactulose) ou de molécules de plus haut poids moléculaire (PEG 400 à 800, 51Cr-EDTA), qui traversent probablement la muqueuse au niveau des espaces interentérocytaires.

Ces tests reposent sur l'ingestion de deux marqueurs, l'un de petit PM (ex : mannitol) et l'autre de plus haut PM (ex : lactulose ou cellobiose), suivie du recueil des urines pendant les 5 à 6 heures suivantes afin d'y doser les molécules-test. Les résultats sont exprimés le plus souvent sous forme de rapports : cellobiose/mannitol ; lactulose/mannitol.

Ces tests sont réservés à des laboratoires spécialisés.

#### • Test explorant la malabsorption au niveau de l'intestin distal : Test de Schilling avec Fi

Le test de Schilling est un test d'exploration de l'absorption de la vitamine B12. C'est donc le meilleur moyen d'évaluer la capacité d'absorption de l'iléon. Il doit être réalisé après le dosage radio-immunologique de la vitamine B12.

Protocole classique : après avoir saturé les sites récepteurs hépatiques de la vitamine B12 par une injection intramusculaire de 1000 µg de vitamine B12 froide (non radiomarquée) la veille du test, le sujet ingère une capsule contenant 1 microcurie de vitamine B12 marquée au cobalt (<sup>57</sup>Co ou <sup>58</sup>Co). On dose la radioactivité dans les urines des 24 heures suivantes. Les sujets normaux éliminent ainsi plus de 10 % de la dose ingérée.

Une valeur inférieure à 3 % indique une malabsorption de la vitamine B12.

Un test complémentaire comportant l'ingestion simultanée de vitamine B12 et de facteur intrinsèque sert à différencier les malabsorptions ayant une origine gastrique (anémie de Biermer, gastrectomie) et les malabsorptions par atteinte de l'iléon ou par pullulation microbienne intraluminaire.

#### b. Test explorant l'entéropathie exsudative : Clearance de l'α1 Antitrypsine

L'alpha 1 antitrypsine (α1 AT) est une protéine produite par le foie pour aller vers les poumons par voie sanguine dans le but de s'opposer à l'action de l'élastase. Cette protéine est non altérée par les enzymes digestives et bactériennes. Ainsi, ses pertes fécales sont proportionnelles à l'exsudation plasmatique.

Cette épreuve consiste à déterminer l'α1 AT dans les selles recueillies pendant trois jours et dans le sang, le 3<sup>ème</sup> jour.

Le calcul de la clearance (Cα1 AT) se fait de la manière suivante :

$$C (\alpha 1 AT) = \frac{F \times P}{S}$$

F : concentration de l'α1 AT fécale en mg/g

P : poids des selles de 24 heures en gramme

S : concentration sérique de l'α1 AT en mg/

La valeur normale est inférieure à 12 ml/24 heures.

Son augmentation traduit une entéropathie exsudative sans préjuger de son mécanisme.

#### c. Breath-tests ou tests respiratoires

Ils sont basés sur une propriété de la flore intestinale, capable, par ses actions métaboliques sur un substrat donné, de produire un gaz (H<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>...) qui est absorbé puis éliminé par voie pulmonaire.

##### • Test respiratoire à l'H<sub>2</sub>

Après ingestion d'un ose, celui-ci est normalement absorbé en totalité par l'intestin grêle et ne parvient pas au colon. Il n'apparaît donc presque pas d'H<sub>2</sub> dans l'air expiré. Pour ceci, l'H<sub>2</sub> expiré est habituellement mesuré au temps zéro puis toutes les 30 minutes pendant 4 heures après la charge orale en ose (50 g). Les sujets sains éliminent des quantités très faibles d'hydrogène.

– Test au glucose : en cas de colonisation bactérienne chronique du grêle, les bactéries métabolisent le glucose avant son absorption et produisent de l'H<sub>2</sub>, qui apparaît précocement dans l'air expiré.

– Test au lactose détectant l'insuffisance en lactase,

– Test au saccharose détectant l'insuffisance en saccharase.

En conclusion, l'exploration fonctionnelle de l'intestin est une exploration délicate qui s'appuie sur des données non seulement biochimiques, mais aussi cliniques, anatomopathologiques et radiologiques. Si l'on pose un diagnostic de malabsorption digestive, il faudra en rechercher la cause, car l'exigence thérapeutique sera variable en fonction des anomalies fonctionnelles ou lésionnelles observées.

# ANNEXE 1 : EXAMENS PRATIQUÉS SUR LES DIFFÉRENTS ÉCHANTILLONS DE LIQUIDE GASTRIQUE OBTENUS

## ASPECTS

La coloration par la bile doit conduire à vérifier la position de la sonde. Elle peut traduire un reflux biliaire.

La présence de sang se caractérise par une coloration rouge ou noire (sang digéré), correspondant à une lésion organique.

La présence de résidus alimentaires peut traduire une stase si le malade est à jeun.

Tous ces facteurs (bile, sang...) risquent de modifier les valeurs de l'acidité et de l'activité protéolytique.

## VOLUME

Le volume de chaque échantillon est mesuré à l'éprouvette.

Le volume du liquide résiduel n'excède pas en général 100 ml. Ce volume sert à apprécier une éventuelle stase gastrique lorsqu'il est supérieur à 100 ml.

Le volume des autres échantillons servira à la mesure des débits sécrétoires (il est en général de 50 ml par heure).

## ÉTUDE DE LA SÉCRÉTION ACIDE GASTRIQUE

### PRINCIPE

Cette étude consiste à mesurer l'acidité gastrique au niveau de chaque échantillon recueilli avant et après stimulation.

L'acidité provient essentiellement de l'HCl sécrété par les cellules pariétales : acidité libre, mais également des ions H<sup>+</sup> provenant des mucoprotéines et des divers éléments d'origine non pariétale tels que les protéines, les acides organiques, qui représentent le pouvoir tampon.

La concentration acide [CH<sup>+</sup>] est mesurée par titration à la soude (NaOH 0.1N) à l'aide d'un pH-mètre jusqu'à pH 7 : c'est l'acidité titrable.

Le liquide gastrique normal a un pH = 1 - 3. Dans certains cas, il n'existe pas d'acidité libre et le pH est supérieur à 3,5 il s'agit d'une achlorhydrie.

Le débit acide (DA) par unité de temps (15 minutes) est le produit du volume sécrété pendant ce temps (V 15 min) exprimé en litre par la CH<sup>+</sup> mesurée exprimée en mmol/l :

$$DA \text{ (mmol/15min)} = V_{15\text{min}} \text{ (litre)} \times CH^+ \text{ (mmol/l)}$$

### PROCOLE D'ÉTUDE (Fig. 10)

#### L'étude de la sécrétion acide basale

Elle consiste à calculer le débit acide basal (DAB) qui correspond à la somme des débits acides des 4 échantillons de la sécrétion basale (A, B, C, D) (Fig. 11).

$$DAB \text{ (mmol/H)} = DA_A + DA_B + DA_C + DA_D$$

Le DAB horaire varie en fonction du sexe (plus élevé chez l'homme) et de l'âge (diminue avec l'âge). Les valeurs usuelles sont chez un adulte de 30 ans, de :

- 3,3 ± 3.0 mmol/H chez l'homme
- 2,0 ± 1,8 mmol/H chez la femme

Du fait de sa faible valeur, le DAB est particulièrement sensible aux causes d'erreur :

- État non strictement basal malgré les précautions prises lors de la mise en place de la sonde.
- Fréquence élevée des reflux biliaires, mais surtout des pertes pyloriques.

C'est ce qui explique sa faible reproductibilité.

L'absence de sécrétion acide basale (DAB = 0) n'a pas de signification précise, seules des valeurs de DAB très élevées supérieures à 10 permettent une orientation diagnostique et imposent la détermination de la gastrinémie (gastrinémie basale).

#### L'étude de la sécrétion acide stimulée par la pentagastrine, l'insuline ou le repas fictif.

Les résultats s'expriment en débit acide horaire (DAH : somme des débits acides des échantillons de la sécrétion stimulée pendant une heure, ou mieux encore en

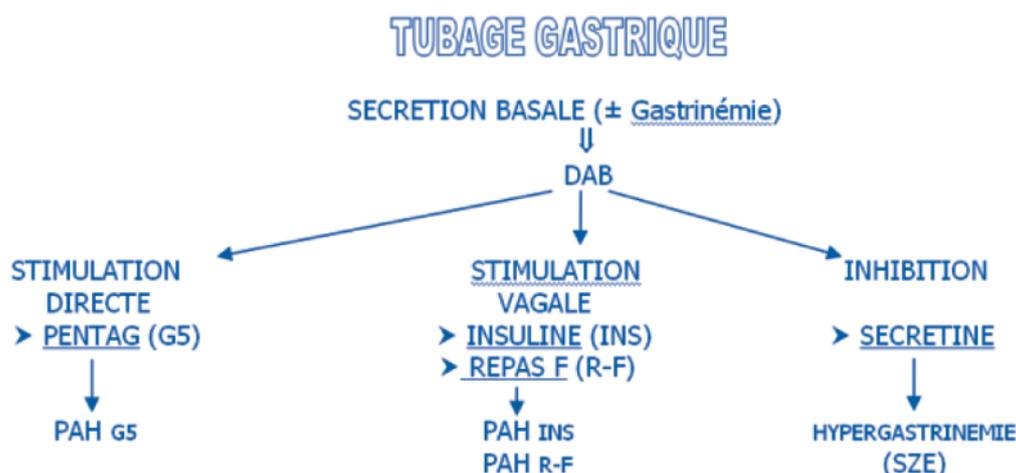


Fig. 1 0- Protocole d'étude du chimisme gastrique

pic acide horaire (PAH) obtenu en choisissant les deux échantillons consécutifs de débits acides les plus élevés et en multipliant leur somme par deux.

Le test à la pentagastrine : la réponse maximale sécrétoire est obtenue entre la 15ème et la 45ème minute suivant l'injection (Fig. 11).

Comme il existe une bonne corrélation entre DAH ou PAH et la masse cellulaire pariétale, ce test reflète le débit acide dont sont capables les cellules pariétales excitées par une dose maximale d'un équivalent de la gastrine.

Les valeurs normales varient en fonction de l'âge, du sexe et du poids : schématiquement, un PAH de 25 mmol/h est considéré comme une valeur de référence pour un individu d'âge moyen.

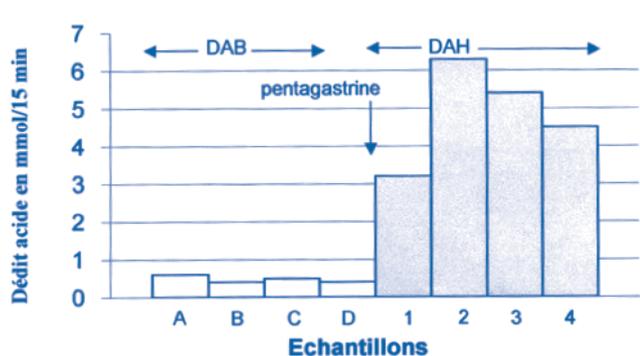


Fig. 11 - Chimisme gastrique - Test à la pentagastrine

Le test à l'insuline : la réponse acide maximale qui en résulte est tardive, comprise entre 45ème et 90ème minute, ce qui nécessite de prolonger le tubage gastrique pendant 2 heures. (Le PAH Ins, représente en moyenne 75 à 80 % du PAH G5).

Le repas fictif (ou Sham-feeding) : la réponse acide maximale est précoce, survenant dans les 60 minutes.

### Étude de l'inhibition sécrétoire acide : test à la sécrétine

Cette épreuve est indiquée en présence d'une sécrétion acide basale élevée pour faire le diagnostic différentiel entre un ulcère duodénal hypersécréteur et un syndrome de Zollinger Ellison (SZE) ainsi que pour comprendre les raisons d'une récurrence ulcéreuse post-opératoire.

Ce test consiste à étudier simultanément les variations de la gastrinémie et de la sécrétion acide provoquées par l'administration de sécrétine (perfusion de 3 U/kg pendant 60 min). La gastrinémie est dosée toutes les 15 minutes avant, pendant et après la perfusion de sécrétine. Physiologiquement inhibitrice, au cours du SZE, la sécrétine provoque une augmentation paradoxale de la gastrinémie et de la sécrétion acide, alors que dans les autres états ulcéreux on observe une diminution franche de la sécrétion acide et une modification de la gastrinémie peu significative et variable (baisse ou invariable).

#### • Étude de la sécrétion enzymatique pepsique

Cette étude fournit des informations complémentaires sur le potentiel agressif de la sécrétion gastrique et sur l'état de la couche de mucus protectrice.

Elle consiste à mesurer l'activité protéolytique du suc gastrique en rapport avec l'activité pepsique par protéolyse d'un substrat : l'hémoglobine.

De la même façon que pour l'évaluation de la sécrétion acide, le débit pepsine basal (DPB) est calculé (normalement DPB < 400 UP/H)

Cette étude est réservée à des laboratoires spécialisés.

# TESTS D'AUTO-ÉVALUATION

## 1. QROC

Définir :

a. La digestion

---

---

b. L'absorption intestinale

---

---

## 2. QROC

Indiquez, à propos du mucus digestif

- Sa composition :

---

- Son origine :

---

- Ses 2 formes physicochimiques :

---

- Ses 2 rôles :

---

## 3. QCR

La salive

A. Son débit sécrétoire est constant

C. Renferme du thiocyanate

E. Renferme une endoglucosidase

B. Son pH, en période de repos, est légèrement alcalin

D. Constitue une voie d'élimination pour les iodures

Réponse :

---

## 4. QROC

Concernant la sécrétion gastrique

a. Citez 3 composés produits par la muqueuse gastrique qui se retrouvent dans le suc gastrique

---

b. Quel est le composé produit par la muqueuse gastrique et déversé dans le sang :

---

## 5. QCR

À propos de l'HCL gastrique

A. Les ions H<sup>+</sup> proviennent des acides organiques sanguins

B. Les ions Cl<sup>-</sup> proviennent du NaCl sanguin

C. Le transport des protons au travers de la membrane est un phénomène passif suivant le gradient de concentration

D. Sa sécrétion s'accompagne d'une diminution transitoire du pH sanguin

E. Sa sécrétion est sous contrôle nerveux et hormonal

Réponse :

---

## 6. QROC

La vague alcaline post prandiale a un rapport avec la sécrétion gastrique acide. Expliquer son mécanisme.

Réponse :

---

---

---

---

## 7. QROC

Citer 5 actions de l'acide chlorhydrique sécrété dans la lumière gastrique.

Réponse :

---

---

---

## 8. QCR

La pepsine :

A- Est une exopeptidase

B- Agit sur les liaisons impliquant un acide aminé basique

C- Est d'origine pancréatique

D- Intervient dans la libération de la vitamine B12 alimentaire

E- Permet l'activation du pepsinogène

Réponse :

---

## 9. QROC

Citer 5 facteurs environnementaux d'agression de la muqueuse gastrique.

Réponse :

---

---

---

## 10. QROC

Citer deux fonctions principales de la sécrétion biliaire :

Réponse :

---

## 11. QROC

À propos de la bile

a. Quel est le composé responsable de sa couleur

Réponse :

---

b. Quel est le composé électrolytique responsable de la neutralisation de l'acidité du chyme gastrique au niveau duodéal ?

Réponse :

---

c. Quels sont les constituants impliqués dans le phénomène de la digestion ?

Réponse :

---

d. Quels les constituants qui subissent un cycle entérohépatique ?

Réponse :

---

## 12. QROC

Citer les 2 acides biliaires majoritaires de la bile.

Réponse :

---

## 13. QROC

Concernant la bilirubine :

1- préciser le nom de la principale protéine qui est à l'origine de sa formation.

Réponse :

---

2- Résumer brièvement la réaction métabolique intrahépatocytaire permettant sa conjugaison.

Réponse :

---

3- Préciser la forme de bilirubine (conjuguée ou non conjuguée) prédominante dans le sang dans les conditions physiologiques.

Réponse :

---

4- Parmi les deux formes de bilirubine, préciser celle qui est hydrosoluble.

Réponse :

---

## 14. QCR

Indiquer les réponses exactes concernant le liquide pancréatique :

A – son pH est égal à 6

B – sa composition cationique est variable en fonction du débit sécrétoire

C – sa sécrétion est stimulée par la sécrétine et la cholécystokinine

D – renferme plusieurs catégories d'enzymes

E – renferme des inhibiteurs des enzymes protéolytiques

Réponse :

---

## 15. QROC

Citer 3 enzymes d'origine pancréatique à action :

a. protéolytique

Réponse :

---

b. Lipolytique

Réponse :

---

## 16. QCR

Indiquer les réponses exactes concernant le suc intestinal :

A- Sa production est relativement constante

B- Son pH est de l'ordre de 6

C- Contient peu d'enzymes comparativement aux autres sécrétions digestives

D- Renferme l'entéropeptidase

E- Ses enzymes proviennent en grande partie de la desquamation entérocytaire

Réponse :

---

**17. QCM**

À propos de l'amylase

A- Est produite sous forme de zymogène

B- Est une D1-6 glucosidase

C- Produit des dextrines

D- Son pH optimum d'action est compris entre 4 et 9

E- Agit au niveau de la bouche et de la lumière de l'intestin proximal

Réponse :

---

**18. QROC**

Identifier une enzyme de la bordure en brosse intervenant dans la digestion non spécifique des glucides. Citer 2 substrats glucidiques sur lesquels elle peut agir.

Réponse :

---

**19. QROC**

Citer 3 substrats physiologiques de la maltase intestinale.

Réponse :

---

**20. QROC**

Citer les 4 voies distinctes de l'absorption intestinale des oses simples.

Réponse :

---

---

**21. QCM**

Devant chaque proposition identifiée par un chiffre, vous noterez la lettre identifiant le complément correspondant :

PROPOSITIONS

Réponses

1 – Est (sont) absorbé(s) au pôle apical de l'entérocyte principalement par un système de transport Na dépendant :

2 – Est (sont) absorbé(s) par un processus de diffusion facilitée Na-indépendant :

3 – Peut (vent) être absorbé(s) par diffusion passive :

4 – Son (leur) transport à travers la membrane basale de l'entérocyte est assuré par GLUT2 :

5 – La majeure partie absorbée est catabolisée dans l'entérocyte :

Compléments :

A – Fructose

B – Glucose

C – les deux à la fois

**22. QROC**

Dans la maladie des sucres à transport actif, indiquez le nom :

a. du transporteur qui est déficient

Réponse :

---

b. des oses dont le transport membranaire entérocytaire sera affecté

Réponse :

---

---

### 23. QCR

À propos des protéines alimentaires

A- Elles représentent 50 % de la ration calorique totale

B- Leur digestion enzymatique commence au niveau de la bouche

C- L'absorption de leurs produits d'hydrolyse fait intervenir des transporteurs communs à l'intestin et aux reins

D- Leurs produits d'hydrolyse absorbés sont drainés par voie lymphatique

E- Elles subissent un phénomène de putréfaction lorsqu'elles ne sont pas absorbées

Réponse :

---

### 24. QROC

a. Citer 2 endopeptidases et 2 exopeptidases pancréatiques responsables de la digestion des protéines alimentaires

b. Réponse :

---

c. Quel est le siège d'action de ces enzymes pancréatiques au niveau du tube digestif

Réponse :

---

### 25. QCR

Les peptidases entérocytaires

A- Ont une activité maximale au niveau du duodénum

B- Sont exclusivement membranaires

C- Ont une faible spécificité d'action

D- Ont une activité renforcée par les peptidases pancréatiques

E- Permettent la libération de la proline et de l'hydroxyproline

Réponse :

---

### 26. QROC

Citer 4 formes des produits d'hydrolyse des protéines alimentaires absorbés par l'entérocyte.

Réponse :

---

### 27. QROC

- Quelle est l'endopeptidase qui assure l'hydrolyse des liaisons peptidiques dans lesquelles un acide aminé basique est engagé par sa fonction carboxylique ?

Réponse :

---

- Quel est le site d'action de cette enzyme au niveau du tube digestif ?

Réponse :

---

- Quel est l'intervalle de son pH optimal d'action ?

Réponse :

---

### 28. QROC

Citer 2 pathologies héréditaires liées à un déficit de transport membranaire des acides aminés.

Réponse

---

---

### 29. QROC

Le sodium de la lumière intestinale joue un rôle important dans l'absorption intestinale de nombreux nutriments ;  
décrire son intervention dans l'absorption intestinale :

a. des oses

Réponse

---

b. des acides aminés :

Réponse

---

### 30. QCR

Les graisses alimentaires

A- constituent 10 % de la ration calorique

B- Sont essentiellement formées de triglycérides à courtes chaînes

C- Leur digestion se fait en grande partie au niveau de l'estomac

D- Leur drainage est totalement assuré par la voie lymphatique

E- L'absorption de leurs produits d'hydrolyse est principalement passive

Réponse :

---

### 31. QCR

L'émulsification intraluminale des lipides alimentaires

A - est nécessaire à la digestion des triglycérides à chaînes moyennes

B - est réalisée grâce à l'action des pigments biliaires

C - est indispensable à l'action des enzymes lipolytiques

D - permet la solubilisation des produits d'hydrolyse des graisses alimentaires

E - est freinée en cas d'obstruction de la voie biliaire principale

Réponse :

---

### 32. QCR

La digestion intra luminale des triglycérides alimentaires

A- nécessite l'action de la lipoprotéine lipase,

B- est effectuée surtout par les enzymes de la muqueuse intestinale,

C- fait intervenir une colipase

D- nécessite l'action d'enzymes biliaires

E- est inhibée par une concentration élevée de sels biliaires

Réponse :

---

### 33. QCR

La lipase pancréatique

A- agit essentiellement sur les triglycérides à chaînes moyennes

B- son action est favorisée par la colipase

C- assure l'hydrolyse de la liaison ester en 1 des triglycérides

D- assure l'hydrolyse de la liaison ester en 3 des triglycérides

E- est stimulée par une concentration élevée de sels biliaires

Réponse

---

### 34. QROC

Quel est le rôle respectif des acides biliaires et des pigments biliaires dans la digestion des graisses alimentaires.

Réponse :

---

---

---

### 35. QROC

Citez 2 enzymes pancréatiques et 2 enzymes intestinales qui interviennent dans la digestion des acides nucléiques.

Réponse :

---

### 36. QCR

À propos des vitamines :

- A- L'absorption intestinale de la vitamine B12 se fait au niveau de l'iléon
- B- L'absorption des vitamines hydrosolubles nécessite la présence des sels biliaires
- C- L'absorption de la vitamine D nécessite la présence du facteur intrinsèque
- D- La vitamine D stimule l'absorption intestinale du calcium
- E- La flore intestinale est capable de synthétiser la vitamine B12

Réponse :

---

### 37. QROC

Citer 3 raisons qui peuvent entraîner une carence en vitamine B12.

Réponse :

---

---

---

### 38. QCR

À propos des vitamines :

- A. L'absorption intestinale de la vitamine B12 se fait au niveau de l'iléon
- B. L'absorption des vitamines hydrosolubles nécessite la présence des sels biliaires
- C. L'absorption de la vitamine D nécessite la présence du facteur intrinsèque
- D. La vitamine D stimule l'absorption intestinale du calcium
- E. La flore intestinale est capable de synthétiser la vitamine B12

Réponse :

---

### 39. QCR

Concernant les vitamines liposolubles :

- A – Leur absorption intestinale nécessite la présence de micelles de sels biliaires
- B – Après absorption, elles rejoignent le foie par la circulation porte
- C – Les acides gras polyinsaturés augmentent l'efficacité de leur absorption intestinale
- D – La vitamine K1 est produite par la flore bactérienne colique
- E – Dans l'entérocyte, le carotène est converti en deux molécules de vitamine A

Réponse :

---

### 40. QROC

Indiquer les origines possibles de la vitamine K chez l'homme

Réponse :

---

### 41. QROC

Citer le nom de 3 protéines de transport des vitamines en précisant pour chacune la vitamine transportée

Réponse :

---

---

---

#### 42. QROC

Citer deux vitamines hydrosolubles absorbées au niveau de l'iléon.

Réponse :

---

#### 43. QROC

Après absorption intestinale des différents aliments (glucides, protéines et lipides), quelle est la principale voie de drainage des produits de leur digestion ?

Réponse :

---

#### 44. QCR

À propos de l'absorption intestinale de l'eau :

- A. Se fait au niveau de l'intestin grêle et du colon
- B. Elle se fait au niveau des cryptes
- C. Elle s'effectue par voie transcellulaire et paracellulaire
- D. Le principal mécanisme impliqué est le gradient osmotique
- E. La perméabilité augmente du duodénum à l'iléon

Réponse :

---

#### 45. QROC

Citer 3 facteurs favorisant l'absorption proximale de l'eau.

Réponse :

---

---

#### 46. QROC

Citer deux mécanismes d'absorption intestinale transcellulaire du sodium.

Réponse :

---

---

#### 47. QROC

Indiquez le rôle du colon dans le contrôle du volume et de la composition ionique des selles en précisant la nature des électrolytes absorbés et ceux sécrétés à son niveau.

Réponse :

---

---

#### 48. QCR

L'absorption du calcium

- A- est favorisée par l'HCL gastrique
- B- a lieu au niveau de l'iléon
- C- est réduite en présence de phytate et d'oxalate
- D- concerne 80 % du calcium alimentaire
- E- est réduite en cas de malabsorption des lipides

Réponse :

---

#### 49. QCM

Parmi les points communs de l'absorption intestinale du Phosphate et du Calcium, on note

- A- La nécessité de la solubilisation par l'acidité gastrique
- B- Le rapport Ca/P intraluminal doit être supérieur à 1 ou inférieur à 0.5
- C- La vitamine D favorise leur absorption
- D- L'absorption passive l'emporte quand les apports sont normaux ou élevés
- E- L'absorption active fait intervenir un cotransporteur au pôle apical

Réponse :

---

**50. QROC**

Citer 3 facteurs diminuant l'absorption intestinale du Magnésium

Réponse :

---

**51. QCM**

À propos de l'absorption intestinale du fer :

- A- Le fer héminique est mieux absorbé que le fer non héminique
- B- Les oses, les acides organiques et le citrate la diminuent
- C- Le thé et les épinards la favorisent
- D- Le fer non-héminique est absorbé à l'état oxydé
- E- Elle met en jeu au niveau apical un transporteur appelé DT1

Réponse :

---

**52. QROC**

Indiquez le nom de l'hormone hyposidérémiante :

Réponse :

---

Expliquez son mécanisme d'action.

Réponse :

---

---

---

**53. QROC**

Citer deux éléments minéraux qui peuvent être stockés dans l'entérocyte au cours de leur absorption intestinale :

Réponse :

---

**54. QROC**

Citer 4 causes qui peuvent être à l'origine d'une hypergastrinémie

Réponse :

---

---

**55. QROC**

Expliquer l'intérêt de la réalisation d'un tubage gastrique

Réponse :

---

**56. QROC**

Citer 2 raisons expliquant l'existence d'une anémie mégaloblastique en cas d'atrophie de la muqueuse gastrique

Réponse :

---

**57. QCR**

Parmi les propositions suivantes, indiquer les réponses exactes concernant le test à la pentagastrine

- A – une hémorragie gastrique récente est une contre indication formelle à cet examen
- B – se fait chez un sujet à jeun depuis 18 heures
- C – la pentagastrine entraîne une excitation vagale
- D – nécessite, pour son interprétation, une hypoglycémie marquée
- E – est indiqué en cas de suspicion d'un syndrome de Zollinger Ellisson

Réponses :

**58. QCR**

À propos de la gastrine (G17)

- A- C'est une hormone sécrétée essentiellement par les cellules duodénales
- B- Son activité biologique est liée à son tétrapeptide N-terminal
- C- Son rôle est de stimuler la sécrétion acide gastrique
- D- Sa sécrétion est freinée par la Sécrétine et stimulée par l'Histamine
- E- Elle est sécrétée de façon incontrôlée au cours du syndrome de Zollinger Ellisson

Réponses :

**59. QCR**

À propos de l'Ulcère Duodéal (UD) :

- A- L'indication du tubage gastrique est systématique
- B- Seuls 20 à 30 % des ulcéreux duodénaux sont hypersécréteurs
- C- Est une maladie prénéoplasique
- D- Une infection par Hélicobacter Piloni peut être incriminée
- E- Est caractérisé par une atrophie de la muqueuse gastrique

Réponses :

**60. QROC**

a) Citer le test dynamique qui permet de confirmer le diagnostic du syndrome de Zollinger Ellisson.

Réponse :

**61. QROC**

Inscrire le sens de variation (↑, = ou ↓) de la gastrinémie dans les cas pathologiques représentés dans le tableau ci-dessous :

	Syndrome de Zollinger Ellisson	Anémie de Biermer
Gastrinémie		

**62. QROC**

Indiquer le principal mécanisme responsable de l'apparition de l'ictère physiologique chez le nouveau-né.

Réponse :

**63. QCR**

Une hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée

- A. peut être secondaire à une obstruction des voies biliaires principales
- B. peut être secondaire à une hémolyse
- C. s'accompagne par l'émission d'urines foncées et de selles décolorées
- D. peut s'accompagner d'une hypovitaminose du groupe B
- E. peut s'accompagner d'une déminéralisation osseuse

Réponse :

**64. QROC**

Citer 2 situations pathologiques relatives à une anomalie du métabolisme hépatique de la bilirubine, en précisant le mécanisme correspondant.

Réponse :

**65. CROC**

Citer le composant lipidique de la bile qui peut précipiter sous forme de cristaux.

Réponse :

**66. CROC**

Citer les 3 enzymes qui augmentent au cours d'un syndrome de cholestase.

Réponse :

---

**67. CROC**

Indiquer la forme circulante de la bilirubine dont l'élévation est responsable de l'apparition de l'ictère nucléaire.

Réponse :

---

**68. QROC**

Après un régime de 6 jours riche en lipides (100gr) et détermination des graisses dans les selles des 3 derniers jours de ce régime, quel est le seuil qui permet de définir une stéatorrhée ?

Réponse :

---

**69. QCR**

La malabsorption intestinale des glucides

A - peut être liée à un déficit congénital d'un transporteur membranaire

B - est associée à une diarrhée

C - peut être évoqué devant une augmentation du pH fécal

D - est caractérisée par une augmentation de la production des gaz rectaux

E - s'accompagne de la présence des glucides non absorbés sous forme intacte dans les selles permettant son diagnostic

Réponse :

---

**70. QROC**

Expliquer brièvement le mécanisme de survenue d'une diarrhée aqueuse en cas de malabsorption des glucides.

Réponse :

---

---

**71. QROC**

Citer un test biochimique qui permet de mettre en évidence une atteinte de la muqueuse intestinale :

a) au niveau proximal (duodénum/jéjunum) :

---

b) au niveau distal (iléon) :

---

**72. QCR**

Le test de Shilling

A - Permet d'évaluer la capacité d'absorption du jéjunum

B - Permet de confirmer une anémie par carence en fer

C - Implique l'ingestion d'une dose de vitamine B12 marquée

D - Permet de confirmer le diagnostic d'une anémie de Biermer

E - est un breath test

Réponse :

---

**73. QROC**

Indiquer le test biochimique permettant le diagnostic d'une entéropathie exsudative

Réponse :

---

**74. QCR**

Une MAI chronique touchant l'intestin grêle proximal s'accompagne

- A. d'une carence en fer
- B. d'une hypo albuminémie
- C. d'un test au D-Xylose Normal
- D. d'un test de Shilling perturbé
- E. d'une élévation de la clairance de l'Ð1AT

Réponse :

---

**75. QROC**

Indiquer les résultats des tests ci-dessous pratiqués chez un enfant présentant une malabsorption de lactose. Justifier votre réponse.

- a) pH des selles fraîchement émises
- b) Test de surcharge au lactose

Réponse :

---

---

---

---

---

---

---

76. QCR

**Parmi les examens biochimiques suivants : lipasémie, protidémie, bilirubinémie, chymotrypsine fécale, élastase fécale** et mesure du débit des graisses fécales ; indiquer celui (ceux) qui est (sont) demandé(s) en cas de suspicion de :

- A- malabsorption intestinale : mesure du débit des graisses fécales, protidémie.
- B- atteinte pancréatique aiguë : lipasémie.
- C- atteinte pancréatique chronique : mesure du débit des graisses fécales, chymotrypsine et élastase fécales.
- D- obstruction des voies biliaires : mesure du débit des graisses fécales, bilirubinémie.

Réponse :

---

**77. QROC**

Citer 3 principales circonstances de malabsorption intestinale de vitamine B12 (cobalamine).

Réponse :

---

---

---

**78. QROC**

Identifier 3 situations pathologiques associées à une malabsorption des graisses alimentaires.

Réponse :

---

---

---

**PCEM 2**

# **THÈME XIV LA DIGESTION**

## **MODULE PHYSIOLOGIE**

### **1<sup>ère</sup> PARTIE : LA MOTRICITÉ DIGESTIVE**

### **2<sup>ème</sup> PARTIE : LES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES**

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire l'activité électrique du muscle lisse digestif.
2. Décrire les différents éléments qui constituent le système nerveux intrinsèque.
3. Décrire le fonctionnement d'un arc réflexe nerveux dans la paroi digestive.
4. Décrire la coordination qui existe entre les systèmes nerveux intrinsèques et extrinsèques dans la régulation de la motricité digestive
5. Décrire les différents mouvements qui interviennent lors de la mastication.
6. Expliquer comment la mastication est à la fois un acte volontaire et réflexe.
7. Décrire les trois temps de déglutition et préciser leur régulation.
8. Expliquer la relaxation réceptrice de l'estomac proximal.
9. Décrire l'évacuation gastrique.
10. Indiquer les différents facteurs influençant l'évacuation gastrique et expliquer le mode d'action de chacun d'entre eux.
11. Préciser l'enchaînement des actions qui permettent le vomissement.
12. Décrire les différents mouvements de l'intestin grêle à jeun et en post prandial.
13. Décrire les différents mouvements du colon.
14. Expliquer la régulation nerveuse et hormonale de la motricité intestinale et colique.
15. Énumérer la succession des événements qui se produisent lors de l'arrivée des matières dans l'ampoule rectale.
16. Définir les paramètres qui permettent d'expliquer l'adaptation de la paroi rectale à son contenu.
17. Expliquer le rôle du système résistif et du colon dans la continence et la défécation.
18. Décrire la régulation de la sécrétion salivaire.
19. Décrire la régulation de la sécrétion gastrique.
20. Décrire la régulation de la sécrétion pancréatique.
21. Décrire la régulation de la sécrétion biliaire et intestinale.
22. Décrire le cycle entérosystémique de l'eau.
23. Décrire les fonctions de la flore colique.

## PLAN

### INTRODUCTION

### MOTRICITÉ DIGESTIVE

Mastication

Déglutition

Motricité gastrique et le vomissement

Motricité intestinale

Motricité colique

Continence fécale et défécation

### SÉCRÉTIONS DIGESTIVES

Sécrétion salivaire

Sécrétion gastrique

Sécrétion pancréatique

Sécrétion biliaire

Fonctions intestinales

Fonctions coliques

# INTRODUCTION

Les organismes vivants puisent les éléments indispensables à leur vie (couverture des besoins énergétiques, de croissance et d'entretien) dans le milieu environnant. Les aliments fournissent ces éléments sous forme de substances généralement complexes : les viandes, le lait et les produits laitiers fourniront essentiellement des protéines, les graisses animales et huiles végétales fourniront les lipides, les végétaux (amidon, légumineuses, fibres) fourniront les glucides et enfin, les légumes et les fruits fourniront les vitamines et les sels minéraux.

Les aliments doivent être dégradés (hydrolysés) en éléments simples appelés nutriments qui sont absorbés et assimilés. La dégradation des aliments se fait lors de leur progression dans le tube digestif grâce à l'action d'un ensemble d'enzymes et de la flore microbienne du colon. Les nutriments sont transférés vers la circulation sanguine qui les met à la disposition des tissus utilisateurs.

En plus de sa fonction de digestion, le tube digestif assure un rôle lymphopoïétique et endocrine/paracrine en rapport avec la digestion.

Le tube digestif enfin, doit rejeter les déchets de la digestion hors de l'organisme. Ces phénomènes se passent pratiquement indépendamment de la volonté dès que le bol alimentaire a franchi le sphincter pharyngo-œsophagien. Le contrôle conscient est retrouvé dans la cavité buccale et lors de la défécation.

Les fonctions de digestion et d'absorption de l'ensemble estomac-intestin dépendent donc de divers mécanismes qui propulsent le bol alimentaire à travers le tube digestif (motricité), le ramollissent et le mélangent avec la bile venue de la vésicule biliaire ainsi qu'avec les enzymes digestives sécrétées par les glandes salivaires, l'estomac et le pancréas. Elles dépendent aussi des entérocytes de l'intestin qui complètent la digestion et absorbent les éléments nutritifs.



**PCEM 2**

# **THÈME XIV LA DIGESTION**

## **MODULE PHYSIOLOGIE**

### **1<sup>ère</sup> PARTIE : LA MOTRICITÉ DIGESTIVE**

# LE MUSCLE LISSE DIGESTIF

À l'exception du sphincter œsophagien supérieur, du tiers supérieur de l'œsophage et du sphincter anal externe, l'ensemble de la musculature digestive est constitué de fibres musculaires lisses disposées en deux couches : l'une interne et circulaire, l'autre externe et longitudinale. Ces deux couches assurent les phénomènes moteurs digestifs.

## 1. ACTIVITE ELECTRIQUE DU MUSCLE LISSE DIGESTIF :

### 1.1. POTENTIEL MEMBRANAIRE DE REPOS :

Les cellules musculaires du tube digestif ont un potentiel de repos qui varie entre - 40 et - 65 mV selon le segment considéré. Le PR est déterminé essentiellement par la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase. D'autres canaux ioniques ( $\text{Ca}^{++}$  et  $\text{K}^+$ ) existent et participent aux variations basales du PR. La régulation de ces derniers canaux dépend du voltage et d'hormones.

### 1.2. ACTIVITE ELECTRIQUE RYTHMIQUE DU MUSCLE LISSE :

Deux types d'activité électrique peuvent être distingués : des ondes lentes et des potentiels de pointe (figure 1). Les ondes lentes sont de lents changements ondulants du PR membranaire. La fréquence, l'amplitude et la durée des ondes lentes varient tout au long du tube digestif. Leur amplitude varie habituellement de 5 à 15 mV et leur fréquence s'échelonne de 3 à 12/min suivant leur localisation (3 à 5 cycles/min dans l'estomac, 12 cycles/min dans le duodénum, 8 à 9 dans l'iléon et de 3 à 9 dans le colon). Les cellules musculaires lisses du corps de l'œsophage étant dépourvues d'activité électrique spontanée, les ondes lentes sont absentes à ce niveau.

Les cellules interstitielles de Cajal sont responsables de l'automatisme du tube digestif (rôle pace maker). Dans certaines zones ces cellules se regroupent pour former de véritables pacemakers locaux (exp : estomac) ou se répartissent sur l'ensemble de la longueur de l'intestin grêle et du colon. Elles sont principalement situées entre les couches musculaires circulaires et longitudinales au voisinage des plexus myentériques. Elles sont connectées par des jonctions communicantes aux cellules musculaires lisses afin de transmettre l'activité électrique d'une cellule à l'autre.

Les ondes lentes ne sont pas directement à l'origine des contractions musculaires du tube digestif, mais elles contrôlent l'apparition des potentiels de pointes responsables de la contraction musculaire.

Les potentiels de pointe n'apparaissent que lorsque le potentiel membranaire de repos du muscle lisse atteint le seuil d'excitabilité.

Dans la majeure partie du tube digestif, ce seuil n'est atteint que lors d'une dépolarisation induite par une onde lente. C'est donc la fréquence d'apparition des ondes lentes qui règle la fréquence des contractions mécaniques.

Certains facteurs peuvent dépolariser la membrane et

la rendre plus excitable : l'étirement du muscle, la stimulation par l'acétylcholine, la stimulation des nerfs parasympathiques et certaines hormones. D'autres facteurs, par contre, peuvent rendre le PR plus négatif, c'est-à-dire hyperpolarisant la membrane et rendent la cellule moins excitable : adrénaline, stimulation sympathique et/ou d'autres neurotransmetteurs.

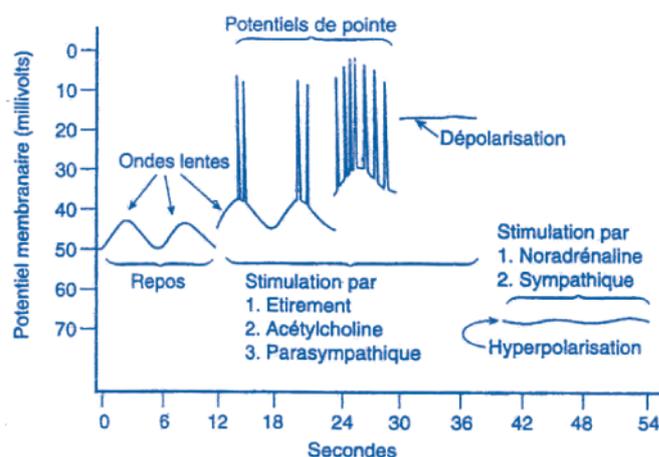


FIGURE 1 : Potentiels membranaires dans le muscle lisse intestinal.

## 2. COMMANDE NERVEUSE DE LA MOTRICITE DIGESTIVE :

Le tube digestif possède une double innervation : une innervation intrinsèque (ou intra murale, car située dans les parois mêmes de l'organe) qui correspond à un véritable système nerveux composé d'un réseau de neurones formant les plexus intra pariétaux d'Auerbach et de Meissner et d'une innervation extrinsèque constituée par des neurones qui relient le tube digestif à des centres nerveux situés hors de l'organe (axe cérébrospinal, ganglions sympathiques). Les deux types d'innervation comportent des éléments afférents ou sensitifs et des éléments efférents ou moteurs.

La mise en jeu des efférences, intrinsèques ou extrinsèques, peut soit renforcer l'activité du muscle lisse digestif (effet excitateur), soit la freiner ou même l'abolir (effet inhibiteur).

### 2.1. INNERVATION EFFERENTE :

#### 2.1.1. Le système nerveux parasympathique :

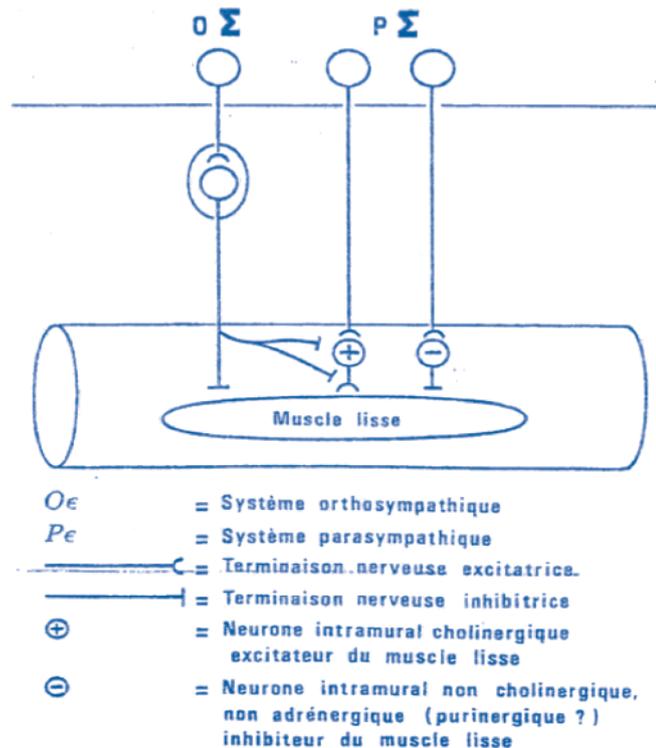
Les fibres efférentes pré ganglionnaires parasympathiques sont d'origine soit bulbaire soit spinale (moelle sacrée). Les premières cheminent dans les nerfs vagues, les secondes dans les nerfs pelviens. Leur stimulation produit sur la motricité gastro-intestinale deux types d'effets : un effet excitateur ou inhibiteur.

L'effet excitateur parasympathique se traduit dans tous les cas soit par le déclenchement d'une activité mécanique soit par le renforcement de celle en cours. Ces effets excitateurs sont bloqués par l'atropine (synapse musculaire de type muscarinique) et par l'héxamétho-

nium (drogue bloquant la synapse avec des neurones pré ganglionnaires cholinergiques faisant synapse avec des neurones post-ganglionnaires dont les terminaisons excitent le muscle viscéral).

L'effet inhibiteur parasympathique est mis en évidence par le fait qu'en présence d'atropine qui bloque les effets excitateurs cholinergiques, la stimulation des nerfs parasympathiques produit des effets inhibiteurs qui se traduisent par un relâchement du muscle lisse et/ou une diminution de l'activité contractile en cours. Ces effets inhibiteurs, présents sous atropine, ne sont pas touchés par les différents bloquants du système adrénérique. Ils paraissent dus à la stimulation des fibres pré ganglionnaires cholinergiques qui existent au sein des plexus intramuraux des neurones inhibiteurs non cholinergiques non adrénériques (figure 2).

Il existe à l'heure actuelle une controverse à l'identité précise des médiateurs de l'influx nerveux inhibiteur. Deux substances agissent probablement en synergie : le VIP (vasoactive intestinal peptide) et le monoxyde d'azote (NO) alors que l'ATP pourrait également favoriser la relaxation du muscle lisse par des mécanismes différents. L'innervation parasympathique inhibitrice intervient dans certaines circonstances déterminées comme l'ouverture du sphincter œsophagien inférieur lors de la déglutition, la relaxation de la partie proximale de l'estomac qui se produit également lors de la déglutition, l'ouverture du sphincter anal interne lors de la défécation et probablement en beaucoup d'autres circonstances.



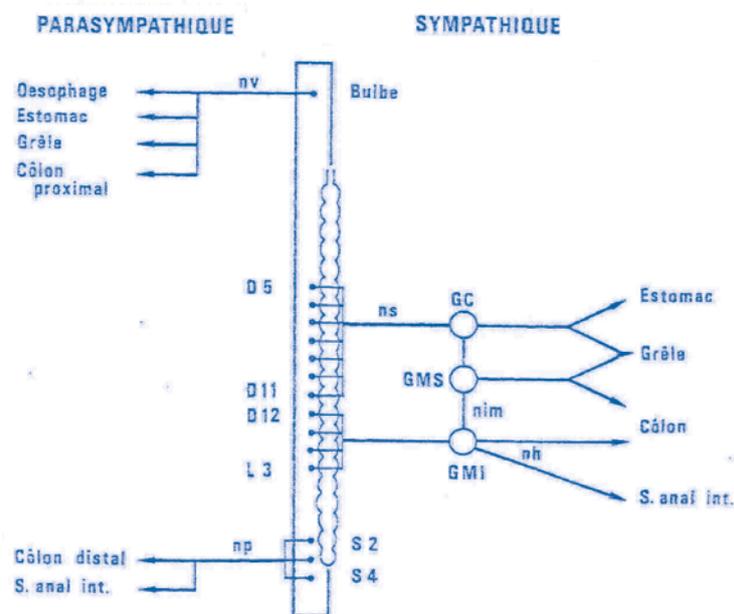
**FIGURE 2 : Les terminaisons du système nerveux extrinsèque au niveau de la fibre lisse digestive.**

Les deux types d'efférences présentent dans les conditions physiologiques une activité susceptible d'être modulée par des influences venant des centres supérieurs du tube digestif. Par exemple, lors de la distension de l'antra, on constate que l'activité de la voie vagale excitatrice est renforcée et celle de la voie vagale inhibitrice

freinée : il en résulte une augmentation de la motricité antrale. Par contre, en cas de stimulation duodénale (mécanique ou chimique), il en résulte une diminution de l'activité antrale et donc un retard d'évacuation gastrique (réflexe entérogastrique)

**2.1.2. Le système nerveux sympathique :**

L'innervation efférente sympathique est constituée elle aussi par une voie à deux neurones. Les neurones pré ganglionnaires cholinergiques ont leur corps cellulaire dans la moelle thoracique ou lombaire et leur prolongement axonique dans les nerfs splanchniques. Les neurones post ganglionnaires, noradrénériques, sont situés dans les ganglions latéro-vertébraux ou pré viscéraux (ganglions cœliaques ou mésentériques supérieurs ou inférieurs) (figure 3). Leurs axones gagnent la paroi intestinale par différents nerfs (fibres périvasculaires des artères cœliaques et mésentériques, nerfs coliques lombaires, nerfs hypogastriques). La mise en jeu de ces efférences sympathiques produit essentiellement des effets inhibiteurs sur le muscle gastro-intestinal, sauf sur celui des zones sphinctériennes (cardia, sphincter anal interne) qui sont au contraire excitées. L'inhibition sympathique n'est pas due seulement à une action directe des fibres noradrénériques sur le muscle lisse, mais aussi et surtout à une action indirecte sur les neurones des plexus intrinsèques. En effet, la stimulation sympathique s'accompagne d'un freinage de l'activité des neurones intarpariétaux excitateurs et donc d'une diminution de la libération d'acétylcholine. Il semble aussi que ce frein s'exerce en permanence puisque la dénervation sympathique (chirurgicale ou pharmacologique) s'accompagne d'une augmentation importante de la motricité gastro-intestinale.



**FIGURE 3 : Les principales voies efférentes du système nerveux autonome à destination des muscles lisses digestifs.**

Abréviations : GC : ganglion cœliaque ; GMS : ganglion mésentérique supérieur ; GMI : ganglion mésentérique inférieur ; ns : nerfs splanchniques ; nh : nerfs hypogastriques ; nim : nerfs intermésentériques ; nv : nerf vague ; np : nerf pelvien

Les efférences sympathiques interviennent donc dans le cadre des régulations de la motricité et donc du transit.

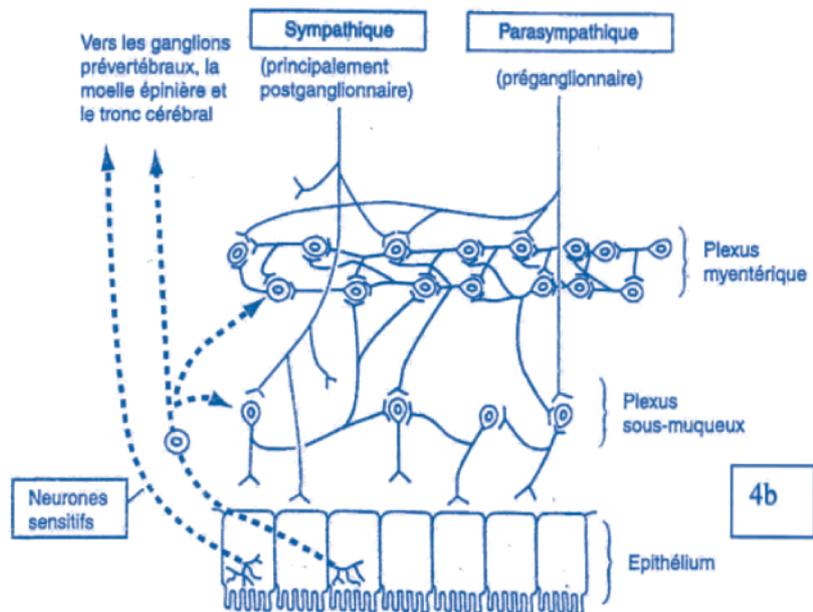
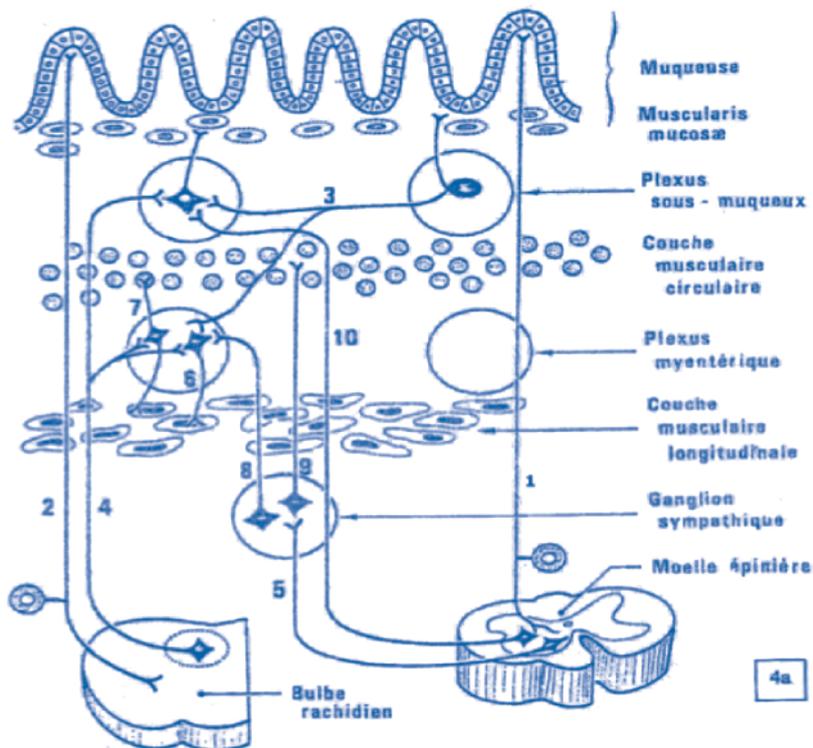
Les ganglions sympathiques sont de véritables centres d'intégration, car ils reçoivent des afférences périphériques constituées de fibres sensibles venant directement du tube digestif et conduisant à des réflexes responsables d'inhibition entre différentes régions du tube digestif.

**2.1.3. Le système nerveux intrinsèque :**

Les neurones qui le constituent forment des amas ganglionnaires localisés entre les deux couches musculaires (plexus myentérique ou plexus d'Auerbach) et entre la musculature circulaire et la muqueuse (plexus sous-muqueux ou plexus de Meissner). Tous les ganglions sont reliés entre eux par des connectifs formés de fibres nerveuses amyéliniques établissant ainsi un circuit très complexe (figure 4a-4b). Les plexus myenté-

riques contiennent des neurones excitateurs et des neurones inhibiteurs du muscle lisse. Un grand nombre de neurones intrinsèques sont des interneurones établissant des connexions entre segments adjacents, d'autres enfin, sont des neurones sensitifs.

Le système nerveux intrinsèque est responsable de l'autonomie du tube digestif, c'est-à-dire le fait qu'une activité motrice propulsive qualifiée de péristaltisme puisse être conservée en l'absence de toute innervation extrinsèque comme on peut le constater sur un segment d'intestin in vitro. Ce péristaltisme est par contre supprimé si on bloque pharmacologiquement le fonctionnement des circuits nerveux intra muraux à l'aide de la tétrodoxine par exemple (bloqueur de la conduction nerveuse).



**FIGURE 4 : Innervation intrinsèque et extrinsèque dans les plexus intestinaux**

## 2.2. L'INNERVATION AFFERENTE OU SENSITIVE :

Elle est composée d'éléments intrinsèques et extrinsèques. L'innervation sensitive repose sur l'existence des récepteurs de distension ou mécanorécepteurs et de chémorécepteurs. Les mécanorécepteurs sont répartis tout le long du tube digestif et leur activité résulte de la distension, de la contraction ou même de l'étirement de l'organe.

Les chémorécepteurs sont très divers en sensibilité : récepteurs acido et alcalino-sensibles, glucorécepteurs, récepteurs aux acides aminés et aux lipides, thermorécepteurs. Il existe également des récepteurs polymodaux qui répondent à plusieurs types de stimulation : mécanique, chimique et osmotique.

Le rôle des centres supérieurs (structures suprabulbaires, hypothalamus, noyaux de la base et cortex) est de contrôler les centres bulbaires et médullaires.

Ainsi on distingue trois types de réflexes digestifs :

- les réflexes courts ou intra muraux entièrement intégrés à l'intérieur du système nerveux intrinsèque : ces réflexes contrôlent le péristaltisme, les contractions segmentaires.
- Les réflexes intermédiaires passant par les ganglions sympathiques prévertébraux : ces réflexes mettent en contact des segments éloignés du tube digestif tel que, entérogastrique ou colo-iléale.

- Les réflexes centraux passant par la moelle épinière ou le tronc cérébral : par exemple les réflexes douloureux et de la défécation.

En conclusion, la motricité digestive est contrôlée par un réseau nerveux complexe comportant plusieurs niveaux d'intégration superposés les uns aux autres. Si on supprime les niveaux extrinsèques, le niveau intrinsèque est encore capable d'organiser une motricité gastro-intestinale assez satisfaisante, mais qui ne doit pas faire oublier que dans les conditions physiologiques, les autres niveaux d'intégrations fonctionnent en permanence et contrôlent étroitement la motricité digestive.

## 3. CONTROLE HORMONAL DE LA MOTRICITE :

Certaines hormones modifient également la motricité du tube digestif. Parmi ces hormones la CCK qui entraîne la contraction de la vésicule biliaire et ralentit la motricité gastrique, la sécrétine qui inhibe la motricité de l'ensemble du tube digestif, la motilité qui joue un rôle essentiel dans l'apparition cyclique du complexe myoélectrique migrant (CMM). À côté de ces hormones, d'autres substances produites par des cellules autres que nerveuses peuvent modifier l'activité du muscle lisse : sérotonine, histamine et eicosanoïdes.

# LA MASTICATION

La mastication, premier mécanisme de la digestion, est l'ensemble des mouvements de la mâchoire, de la langue et des joues, qui entraînent la dilacération de la nourriture. Toutes les actions enzymatiques ultérieures sont accrues par ce temps buccal qui augmente la surface attaquant des aliments. La combinaison des mouvements d'abaissement et d'élévation, de rétroimpulsion et de propulsion à ceux de latéralité est nécessaire à une mastication normale. Elle est permise par le caractère très spécial de l'articulation temporo-maxillaire. Au cours de ces mouvements, les dents agissent selon leurs possibilités : les incisives coupent, les canines perforent et les molaires broient. Au maximum de leur action, les muscles masticateurs peuvent appliquer une force de 30Kg sur les incisives et de 100 kg sur les molaires. La mastication est un acte volontaire, mais une fois déclenchée, elle se poursuit d'une manière coordonnée et enchaînée. Lorsque la bouche est normalement fermée, la stimulation des récepteurs oraux par les aliments provoque une inhibition réflexe des muscles qui assurent la fermeture buccale et un abaissement de la mâchoire en résulte. Cette chute de la mâchoire entraîne un réflexe d'étirement des muscles de la mâchoire qui est responsable de

leur contraction. Ceci remonte automatiquement la mâchoire, ferme les dents et comprime le bol alimentaire contre les parois de la bouche, ce qui inhibe une nouvelle fois les muscles de la mastication. Grâce à ce processus de conditionnement et tant que les aliments entrent dans la bouche, celle-ci se fermera de nouveau puis s'ouvrira et l'acte rythmique de la mastication continuera.

La plupart des muscles de la mastication sont innervés par la branche motrice du 5ème nerf crânien et la mastication est contrôlée par les noyaux du tronc cérébral. En effet, la stimulation de la rétillée provoque des mouvements continus de mastication. Des stimulations de l'hypothalamus et des amygdales peuvent également provoquer la mastication. Les centres masticateurs sont soumis à un contrôle cérébral.

En définitive, la mastication permet de fragmenter les volumineuses particules alimentaires. Elle facilite ainsi la progression du bol alimentaire (en évitant d'éventuelles irritations de la muqueuse digestive) ainsi que la déglutition.

# LA DÉGLUTITION

La déglutition succède à la mastication et comprend l'ensemble des phénomènes moteurs qui assurent la progression des aliments jusqu'au cardia. Trois principales techniques permettent de décrire les événements de la déglutition : l'observation radiologique, l'électromyographie et la manométrie. La déglutition se divise en trois temps :

## 1. LE TEMPS BUCCAL

Il peut être déclenché ou stoppé par la volonté. Le bol alimentaire est déposé sur le dos de la langue et dirigé vers le pharynx. La partie antérieure de la langue vient s'appliquer de plus en plus contre la voûte palatine refoulant ainsi vers l'arrière le bol alimentaire qui descend progressivement vers le pharynx.

## 2. LE TEMPS PHARYNGIEN (figure 5)

À partir du moment où le bol alimentaire a touché le pharynx postérieur, les événements échappent au contrôle de la volonté (temps réflexe). La mâchoire se ferme, la voile du palais se soulève obturant ainsi la cavité nasopharyngienne, tandis que le bol alimentaire appuie sur l'épiglotte et la pousse en arrière.

Sous la pression de la langue, le bol descend dans le pharynx, la respiration est alors momentanément suspendue (apnée légère), la glotte se ferme et l'os hyoïdien ainsi que le larynx sont soulevés jusqu'à obturation complète des voies respiratoires par l'épiglotte. Ensuite, sous la triple influence de la pression de la base de la langue, de la contraction des muscles supérieurs du pharynx et de l'aspiration pharyngo-œsophagienne, le bol alimentaire progresse vers l'œsophage.

Comme plusieurs routes se présentent au bol alimentaire à partir du pharynx (bouche, cavité nasale, trachée et œsophage), le processus de déglutition comporte plusieurs mécanismes de sécurité :

- Le retour du bol alimentaire vers la bouche est prévenu par l'élévation de la partie postérieure de la langue.
  - La pénétration dans le nez est prévenue par l'élévation du voile du palais
  - La pénétration dans le larynx et la trachée est prévenue par l'élévation du larynx et la descente de l'épiglotte.
- Finalement une seule voie est disponible : c'est la voie œsophagienne.

## 3. LE TEMPS ŒSOPHAGIEN :

Le rôle primordial de l'œsophage est de conduire les aliments du pharynx jusqu'à l'estomac. L'œsophage est un conduit musculaire de type strié dans sa partie supérieure et de type lisse dans sa partie inférieure. Au repos, la lumière œsophagienne est presque entièrement collabée entre les zones de haute pression des sphincters supérieur (SSO) et inférieur (SIO). Le SSO est un sphincter musculaire strié, principalement constitué par le muscle cricopharyngien. Le SIO est un sphincter physiologique, caractérisé en partie, par un épaissement de la couche circulaire musculaire.

L'étude de la motricité œsophagienne peut se faire grâce à la manométrie œsophagienne qui est fréquemment réalisée en clinique. C'est une technique permettant de mesurer les pressions régnant au niveau des différents segments de l'œsophage, au repos et suite à une déglutition.

Au repos, la pression dans le corps de l'œsophage est égale à la pression intrathoracique : elle est de -5 à -10 mmHg par rapport à la pression atmosphérique, la pression du SSO est de 30 à 120 mmHg alors qu'au niveau du SIO, la pression est de 10 à 30 mmHg.

Le SSO constitue une barrière efficace entre pharynx et œsophage empêchant l'air inspiré de pénétrer dans l'œsophage et s'oppose au reflux œsopharyngien.

Le SIO est une zone d'hyperpression qui se trouve entre deux régions de pressions différentes : pression positive au niveau de l'estomac et pression négative au niveau

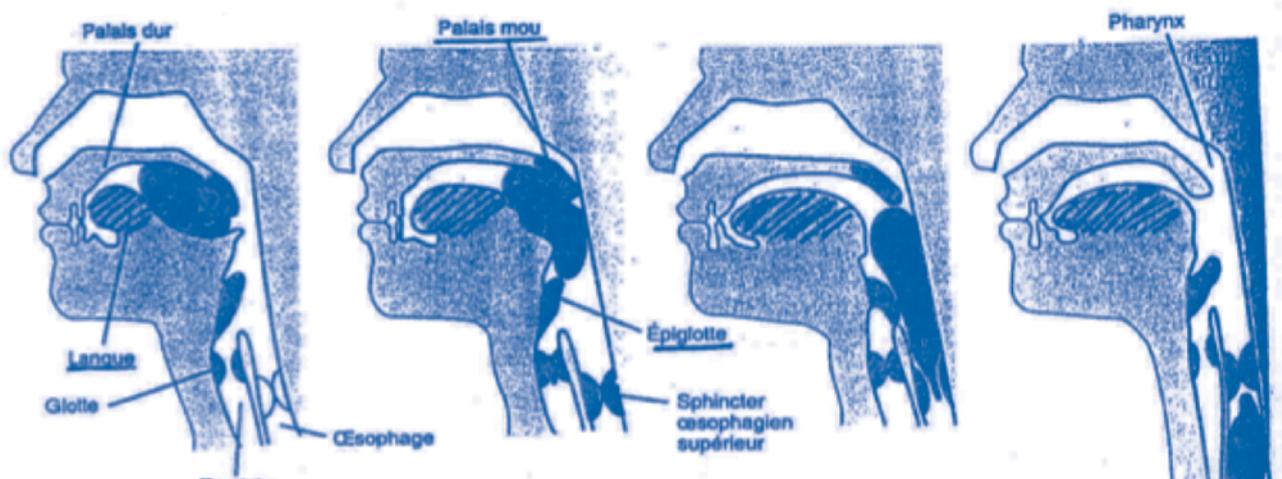
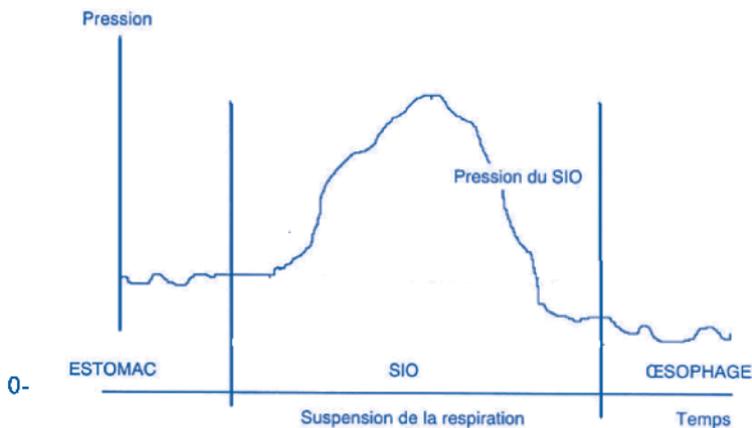


FIGURE 5 : Le temps pharyngien de la déglutition



**FIGURE 6 : Profil de pression du SIO**

de l'œsophage. Ainsi, le SIO constitue une barrière empêchant le reflux spontané du contenu gastrique dans l'œsophage (figure 6).

Au début de la déglutition, le SSO se relâche pour permettre le passage alimentaire et reste ouvert pendant un temps très court. La pression s'y élève ensuite atteignant des valeurs doubles ou triples des valeurs de repos. L'activité motrice œsophagienne se traduit par des ondes péristaltiques qui se déplacent tout le long de l'œsophage et oblitèrent la lumière. On distingue classiquement deux types de péristaltisme œsophagien :

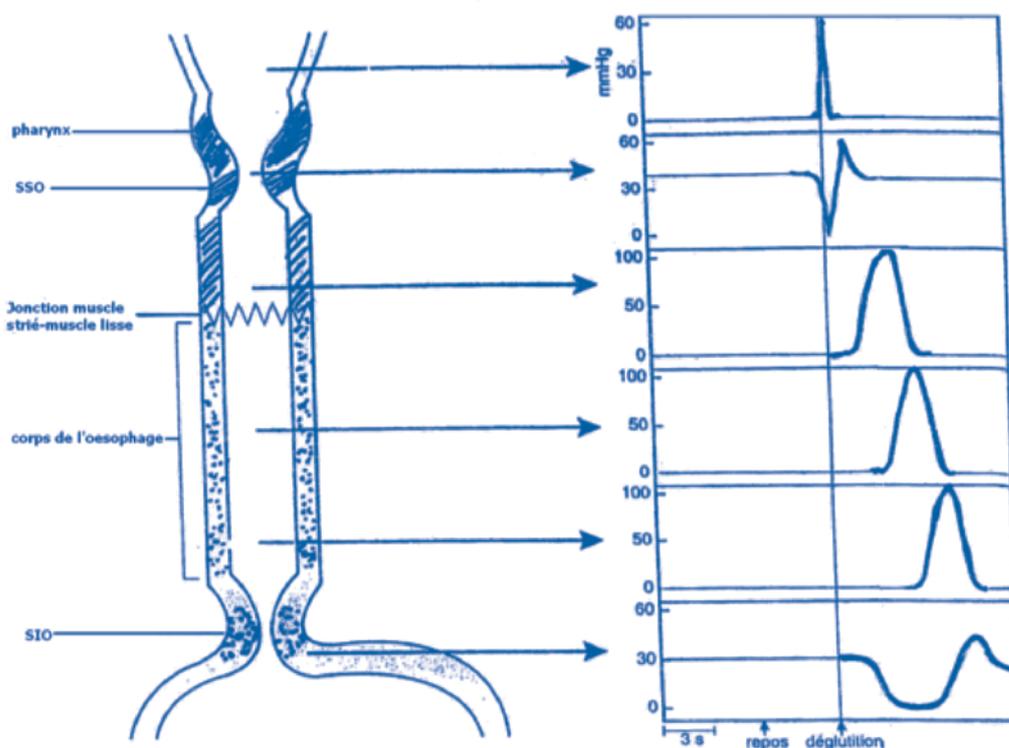
- Le péristaltisme primaire qui est une onde contractile qui prend naissance au-dessous du SSO à la suite d'un mouvement de déglutition, qu'il s'agisse d'avalir de la nourriture ou d'une déglutition à sec définie par le simple fait d'avalir de la salive. L'onde contractile correspond manométriquement à une grande onde positive dont la pression dans l'œsophage peut atteindre 150 mmHg (50-150mmHg) : c'est l'onde péristaltique primaire qui permet la progression du bol alimentaire.
- Le péristaltisme secondaire : Lorsque l'onde péristaltique primaire ne parvient pas à pousser dans l'estomac la totalité des aliments ayant pénétré dans l'œsophage (bol restant suspendu dans l'œsophage), ou lors d'un épisode de reflux gastro-œsophagien, des ondes péristaltiques secondaires surviennent suite à la distension de l'œsophage par les aliments résiduels. Ces ondes persistent tant que les aliments ne sont pas évacués. Ces ondes surviennent donc en dehors de toute déglutition et sont provoquées par des circuits nerveux intrinsèques. Ces ondes sont responsables d'une force propulsive dans le sens oral-aboral et ont des caractéristiques morphologiques [amplitude, durée, forme, vitesse de propagation] comparables à ceux des ondes péristaltiques primaires.

tères morphologiques [amplitude, durée, forme, vitesse de propagation] comparables à ceux des ondes péristaltiques primaires.

Du point de vue mécanique, le mouvement péristaltique comprend deux éléments : l'un est la contraction circulaire qui pousse le bol alimentaire, l'autre est la contraction de la longitudinale, raccourcissant l'œsophage en dessous du bol. Entre deux réflexes de déglutition, il existe une période réfractaire pendant laquelle aucune déglutition ne se produit. La déglutition suivante n'est possible que lorsque le bol a franchi le cardia.

En même temps que l'onde péristaltique parcourt l'œsophage, le SIO se relâche permettant la propulsion aisée des aliments dans l'estomac.

La pénétration du bol alimentaire dans l'estomac n'est pas due seulement à l'ouverture du SIO, mais aussi au jeu de pression lors du cycle respiratoire qui rend le passage possible seulement lors de l'expiration et non pas pendant l'inspiration marquée par la contraction du diaphragme qui pince l'œsophage. (figure7)



**FIGURE 7 : Le temps œsophagien de la déglutition**

#### 4. COMMANDE DE LA DÉGLUTITION :

La déglutition est commandée par un centre cortical et un centre automatique bulboprotubérentiel. Les centres respiratoires, cardiaques et de la déglutition sont reliés entre eux par des fibres d'association.

La déglutition peut être déclenchée par toute irritation mécanique au niveau de la muqueuse du voile du palais (transmise par le trijumeau) ou de la paroi postérieure du larynx (nerf laryngé supérieur).

Les centres commandent dans un ordre déterminé les muscles de la déglutition : d'abord ceux de la langue (grand hypoglosse), ensuite ceux du palais (glosso-pharyngien).

ryngien), des constricteurs du pharynx (pneumogastrique) et enfin ceux de l'œsophage (pneumogastrique).

La commande des mouvements péristaltiques se situe à trois niveaux : système nerveux central, système nerveux intrinsèque et muscle œsophagien.

- Au niveau du SSO, l'activité tonique est due à l'arrivée permanente d'influx vagues. Le neuromédiateur est l'acétylcholine. Cette activité tonique est renforcée par les cholinergiques et les anticholinestérasiques. Le relâchement lors de la déglutition est secondaire à l'interruption des influx nerveux vagues.
- Au niveau du corps de l'œsophage, l'organisation du péristaltisme au niveau de la musculature striée résulte de l'activation séquentielle du nerf vague. La vagotomie

bilatérale abolit le péristaltisme au niveau de la musculature striée de l'œsophage. Au niveau de la musculature lisse, l'innervation vagale ne fait qu'amorcer la contraction. Sa propagation est assurée par l'innervation intrinsèque.

- Au niveau du SIO, la fermeture de repos est d'origine myogène. Ce tonus de repos peut être augmenté par la stimulation parasymphatique, de même le sympathique semble augmenter modérément ce tonus. Le relâchement du SIO lors de la déglutition, distension œsophagienne ou vomissement est d'origine vagale soit en activant la voie NANC soit en inhibant la voie cholinergique excitatrice.

# MOTRICITÉ GASTRIQUE

Lors de leur séjour dans l'estomac, les aliments vont subir l'action du suc gastrique et un brassage mécanique qui les transforment en un mélange plus ou moins homogène : le chyme gastrique qui sera délivré au duodénum à un rythme contrôlé.

## 1. ACTIVITE MOTRICE POSTPRANDIALE

### 1.1. LE REMPLISSAGE GASTRIQUE :

La capacité d'un estomac vide est de l'ordre de 50 à 70 ml chez l'homme adulte. À l'intérieur de l'estomac, même au repos, règne une certaine pression. Le maintien de cette pression est pour une partie dévolue à ce qu'on appelle « le tonus gastrique ». Ce tonus est essentiellement sous la dépendance du nerf vague et est dû à l'état de contraction permanente des fibres musculaires de la paroi gastrique.

Lors du remplissage (prise d'un repas), la région proximale de l'estomac joue le rôle de réservoir, en assurant le stockage des aliments ingérés.

La relaxation de la musculature proximale permet l'augmentation du volume gastrique sans élévation importante des pressions intragastriques. Cette adaptation de la cavité gastrique au volume des aliments pénétrant dans l'estomac est le fait d'une part d'une diminution active du tonus musculaire gastrique par des mécanismes réflexes nerveux intrinsèques et extrinsèques (réflexe vagal non adrénérgique non cholinérgique NANC : NO) mis en jeu lors de la déglutition et d'autre part de la distension gastrique qui repose sur les propriétés élastiques du muscle gastrique dont la compliance est importante dans la région proximale. En arrivant à l'estomac, les aliments se disposent en couches concentriques sans être agités. Les premières bouchées s'étalent contre les parois et sont rapidement imbibées du suc gastrique. Par contre, les dernières, situées au centre de la masse gastrique, demeurent un certain temps à un pH qui permet à l'amylase salivaire d'agir.

Le tonus de la région fundique est inhibé par la déglutition, ce phénomène facilite le décollement des parois gastriques puis ce tonus augmente progressivement au cours de la vidange gastrique et il est maximal à la fin de l'évacuation.

La partie proximale de l'estomac contrôle ainsi l'évacuation gastrique des liquides du repas qui ne sont pas retenus dans la région antro-pylorique.

### 1.2. BRASSAGE GASTRIQUE :

Les contractions de l'estomac prennent naissance à la partie moyenne de l'estomac au niveau d'une zone électrogénique dite *pace maker* gastrique sous forme d'un anneau de contraction intéressant toute la circonférence. L'activité électrique de base est cyclique (les ondes de dépolarisations survenant à un rythme de 3 cycles /min). Les ondes lentes sont sous le contrôle du *pace maker* situé sur la grande courbure. Sur les ondes se greffent des potentiels rapides ou *spikes* qui génèrent des contractions péristaltiques circulaires qui durent 1 à 4

sec. Ces mouvements se déplacent vers le bas progressant vers le pylore où ils viennent mourir. Les contractions se déplacent lentement sur la petite courbure et plus rapidement sur la grande courbure (vitesse entre 0,5 et 4 cm/s). Elles sont de plus en plus profondes en gagnant le pylore.

Les particules solides sont ainsi fragmentées, homogénéisées et mélangées avec les sécrétions gastriques et la phase liquide du repas.

Le pylore joue deux rôles essentiels : d'une part, il régularise la livraison du chyme à l'intestin et d'autre part, il limite le reflux duodéno-gastrique. En phase de réplétion gastrique, le pylore s'ouvre et se ferme en phase avec les contractions antrales. Le pylore est ouvert lorsque l'onde péristaltique démarre à la partie moyenne du corps gastrique, il se ferme lorsque celle-ci approche la région antro-pylorique et le reste du contenu antral est ainsi refoulé vers le corps gastrique.

## 2. ACTIVITE MOTRICE INTERPRANDIALE :

En dehors des repas, l'activité motrice est caractérisée par les complexes moteurs migrants. Ceux-ci ont leur point de départ soit dans l'estomac soit dans la partie haute du grêle (voir motricité intestinale).

## 3. EVACUATION GASTRIQUE :

### 3.1. DESCRIPTION

L'étude de la vidange gastrique nécessite des techniques spécifiques radiologiques et échographiques. La vidange gastrique démarre quelques minutes après le début du repas.

Son débit dépend de la coordination antro-pyloro-duodénale. Le débit transpylorique des constituants liquides et solides des repas est très différent. Le facteur essentiel de la vidange des solides est le péristaltisme antral qui transforme les ingesta en de petites particules (0,1 à 1,5 mm) alors que la vidange des liquides dépend surtout du gradient de pression hydrostatique entre l'estomac proximal et le duodénum.

La partie proximale de l'estomac contrôle l'évacuation gastrique des liquides du repas qui ne sont pas retenus dans la région antro-pylorique contrairement aux particules solides. L'analyse systématique du contenu gastrique et du bol franchissant le pylore, montre que celui-ci sélectionne. Il laisse passer les liquides et refoule les solides. À la première heure (après un repas), les solides sont évacués trois fois moins vite que les liquides. Ce processus s'accélère par la suite de la digestion gastrique et surtout du broyage mécanique qui réduit peu à peu la taille des particules.

La réalité de cette vidange préférentielle est suggérée par le fait qu'après vagotomie tronculaire, l'évacuation des liquides est accélérée alors que celle des solides est considérablement retardée. En effet, la vagotomie diminue l'amplitude du péristaltisme antral et réduit

donc l'efficacité du broyage et de la vidange des solides. La vitesse de la vidange gastrique dépend aussi de la nature chimique, du pH et de l'osmolarité du chyme. Les chémorécepteurs et les osmorécepteurs de la muqueuse duodénale peuvent par l'intermédiaire des réflexes courts, inhiber ou faciliter la motricité antrale et ouvrir ou fermer le pylore.

### 3.2. FACTEURS INFLUENÇANT LA VIDANGE GASTRIQUE :

L'évacuation de l'estomac est influencée par certains facteurs.

- La viscosité ralentit la vidange.
- L'augmentation du volume intragastrique augmente relativement la vitesse de la vidange.
- L'osmolarité du liquide qui pénètre dans le duodénum joue un rôle important. Une solution hyper ou hypotonique agit sur une cellule (osmorécepteurs) située dans la muqueuse duodénale qui se gonflerait ou s'aplatirait selon l'osmolarité du liquide et freinerait la vidange gastrique (la commande étant transmise par voie nerveuse, car elle est supprimée par vagotomie).
- L'acidité du liquide qui pénètre dans le duodénum intervient aussi : par exemple, lorsque le pH duodéal descend au-dessous de 6.5, la vidange gastrique est freinée. La stimulation des acido-récepteurs duodénaux agissent par voie réflexe nerveuse et hormonale : la sécrétine libérée par les acides, contracte le pylore et inhibe le péristaltisme antral.
- La nature particulière du repas influence de même la vidange gastrique : le sucre est un ralentisseur efficace de la vidange gastrique. Il agit probablement par voie hormonale en libérant du GIP qui ralentit la motricité gastrique. Les protéines ralentissent aussi la vidange gastrique par stimulation d'osmorécepteurs de la muqueuse duodénale (libération d'acides aminés au cours de la digestion). Les lipides sont les plus puissants inhibiteurs de la vidange gastrique. En effet, il existe des récepteurs sensibles aux acides gras, situés dans la muqueuse duodénale et qui induisent par voie réflexe une inhibition du péristaltisme antral. Cette inhibition passerait par la libération de la cholécystokinine (CCK) qui inhibe l'activité motrice antrale et augmente la pression de fermeture pylorique. Au début de la digestion d'un repas, ce sont surtout les glucides qui s'évacuent. À la fin de la digestion, ce sont surtout les lipides qui sortent alors que les protéines sont évacuées à peu près de façon constante.
- Les facteurs psychoaffectifs (stress, émotion) ralentissent la vidange gastrique.

### 4. CONTRÔLE DE LA MOTRICITÉ GASTRIQUE :

Des mécanismes neuro-hormonaux modulent l'activité motrice gastrique pour adapter la vitesse d'évacuation gastrique aux propriétés physico-chimiques des aliments ingérés.

#### 4.1. CONTRÔLE NERVEUX :

Il repose sur le système nerveux intrinsèque et extrinsèque (nerfs vagues et nerfs splanchniques). La stimu-

lation des fibres vagues cholinergiques (ou l'injection d'acétylcholine) provoque une contraction fundique et antrale. Les fibres NANC ont pour effet d'inhiber les contractions de l'estomac proximal et distal ; La stimulation sympathique, la noradrénaline provoquent une diminution de la pression gastrique proximale.

Les conséquences des vagotomies de divers types montrent l'importance de l'innervation vagale dans le contrôle de l'évacuation gastrique et illustrent parfaitement la dualité fonctionnelle entre estomac proximal et distal.

Lors de la phase inede remplissage gastrique, la vagotomie fundique (dénervation isolée du fundus et respect des rameaux à destinée antrale) se traduit par une réduction de la capacité de relaxation du fundus et une évacuation accélérée des liquides.

La vagotomie tronculaire (dénervation de la totalité de l'estomac) a les mêmes conséquences que la vagotomie fundique sur l'évacuation des liquides et la motricité fundique, mais affecte également la motricité antrale, ce qui aboutit à un ralentissement de l'évacuation des solides.

En phase interdigestive, la vagotomie tronculaire se traduit par une diminution de la pression de la lumière fundique et donc par un ralentissement de l'évacuation des liquides.

La section des nerfs splanchniques provoque une augmentation de la pression fundique.

#### 4.2. CONTRÔLE HORMONAL :

L'approche physiologique de la régulation hormonale se heurte à un certain nombre de difficultés, car elle doit prendre en compte les différents modes d'action endocrine, paracrine et neurocrine des peptides impliqués. La motiline stimule les contractions proximales et distales. Ce peptide a peu d'effet en période post prandiale ; par contre à jeun il est capable d'induire des complexes myoélectriques migrants (CMM). La gastrine inhibe les contractions proximales et augmente le péristaltisme antral, mais elle retarde la vidange gastrique probablement parce qu'elle ferme le pylore. La CCK possède des effets inhibiteurs sur l'estomac proximal et sur l'estomac distal. La sécrétine, le vaso intestinal peptide (VIP), le glucagon, le GIP, la somatostatine inhibent la motricité gastrique dans son ensemble.

### 5. LE VOMISSEMENT (figure 8)

Le vomissement est l'expulsion violente par la bouche du contenu gastrique et intestinal. C'est un phénomène réflexe. Il joue un rôle de protection contre les intoxications alimentaires. Les stimuli déclenchants sont : une forte dilatation de l'estomac et des lésions de celui-ci, des odeurs ou des visions écœurantes, le contact avec la muqueuse pharyngienne ainsi que l'irritation de l'organe de l'équilibration. Ces facteurs activent le centre du vomissement dans le bulbe rachidien, au niveau de la formation réticulée. Outre ces facteurs déclenchants, le vomissement peut être déclenché lors de la grossesse, de douleurs violentes (fractures), par des substances toxiques ou médicamenteuses, par une augmentation de la pression cérébrale comme lors d'un œdème cérébral ou à la suite d'hémorragies ou de tumeurs cérébrales et enfin par certains phénomènes psychiques.

Lors du vomissement, le diaphragme est bloqué en position inspiratoire et les muscles abdominaux se contractent brusquement. Simultanément, le duodénum se contracte et le contenu intestinal est propulsé dans l'estomac. L'antrum se contracte alors, le cardia se relâche ce qui a pour effet d'exercer une pression sur l'estomac et de comprimer ainsi le contenu gastrique vers l'œsophage relâché.

Dans sa partie verticale, l'estomac est passif et l'éjection de son contenu résulte de sa compression entre le diaphragme qui est abaissé et les viscères qui sont repoussés en arrière et en haut par la contraction des

muscles abdominaux. Le sphincter pharyngien est forcé et le voile du palais soulevé laissant ainsi le passage libre au chyme alimentaire qui est expulsé par la bouche : il ne s'agit donc pas d'un péristaltisme gastrique rétrograde. Le vomissement est précédé et accompagné par des manifestations générales (tachypnée, hypersalivation, sudation, pâleur, modification du rythme cardiaque, dilatation des pupilles) qui témoignent d'une importante mise en jeu du système nerveux végétatif. En effet, le centre du vomissement est en étroite relation avec les centres respiratoires, les noyaux vasomoteurs et le centre salivaire.

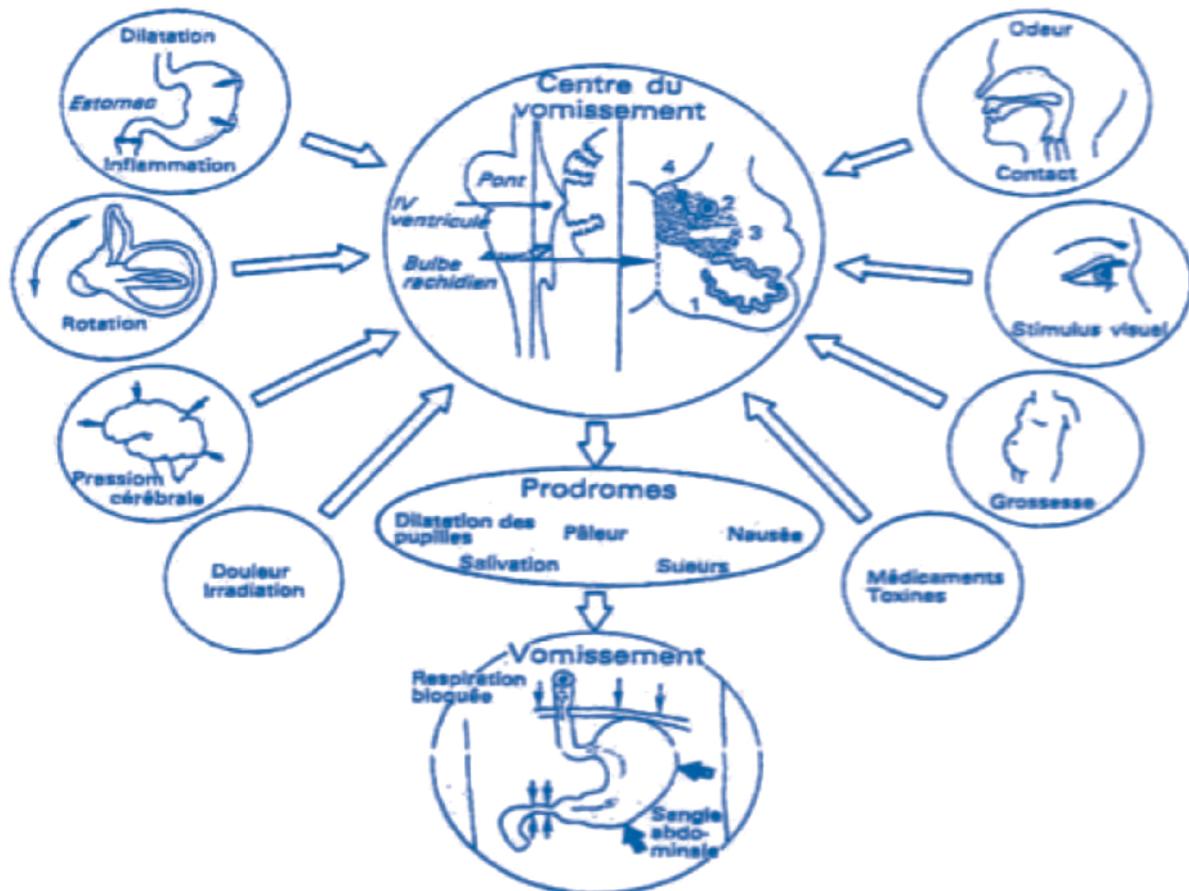


FIGURE 8 : Le vomissement

# MOTRICITÉ INTESTINALE

L'intestin grêle est le segment du tube digestif où l'essentiel des processus de digestion et d'absorption a lieu. Pour permettre au grêle d'assurer ces fonctions, la motricité doit remplir trois rôles :

- Mélange des aliments avec les sécrétions digestives
- Facilitation du contact entre la muqueuse et le chyme
- Propulsion du contenu intestinal en direction aboral

Les enregistrements électromyographiques montrent que les fibres musculaires sont le siège d'une activité électrique de base : les ondes lentes sur lesquelles se greffent des potentiels de pointe à l'origine de l'activité motrice intestinale.

Le grêle, dont la musculature est constituée d'une couche circulaire profonde et d'une couche longitudinale superficielle, est le lieu de deux types de mouvements : segmentation et péristaltisme.

## 1. ORGANISATION DE LA MOTRICITÉ INTESTINALE

### 1.1. EN PHASE INTERDIGESTIVE :

L'intestin est le siège d'une activité électrique cyclique : complexes myoélectriques migrants (CMM) divisés en trois phases successives :

- **phase 1** : (25 % du temps d'un CMM) constituée uniquement par des ondes lentes rythmiques et permanentes. De point de vue moteur, c'est la période de repos.
- **Phase 2** (70 % du temps d'un CMM) : constituée de potentiels de pointes sporadiques et irréguliers. De point de vue moteur, les contractions sont segmentaires ou péristaltiques sur de courtes distances. Leur intensité et leur fréquence sont variables.
- **Phase 3** (5 % du temps d'un CMM) : Caractérisée par la survenue de spikes de grande amplitude et sur toutes les ondes lentes. De point de vue moteur, c'est la phase propulsive.

La durée moyenne d'un CMM est de 90 min. Dans le 2/3 des cas, le CMM prend origine au niveau gastrique et dans 1/3 des cas au niveau duodénal. À noter qu'il existe une grande variabilité intra et interindividuelle. Le CMM ne franchit pas la valvule iléo-coecale, son rôle serait d'éva-

luer les résidus alimentaires et les sécrétions digestives pour préparer le grêle à recevoir le repas suivant.

### 1.2. EN PERIODE POST PRANDIALE :

Le CMM est interrompu et est remplacé par une activité de brassage et de propulsion.

#### 1.2.1. Les mouvements de brassage : (figure 9)

Ce sont des séries d'étranglements secondaires à la contraction locale des fibres circulaires. Ils se déclenchent par groupes de contractions simultanées qui s'observent 12 à 15 fois / min en des points différents.

Il est important de retenir que cette contraction est segmentaire et qu'elle survient simultanément en plusieurs points de l'intestin, ce qui lui donne un aspect en cha-pelet. Puisque ces contractions produisent un mouvement de va-et-vient, elles ralentissent la progression du chyme dans la lumière intestinale. Ceci augmente donc le temps de contact entre les produits de la digestion et les enzymes en plus de broyer les aliments en plus petites particules.

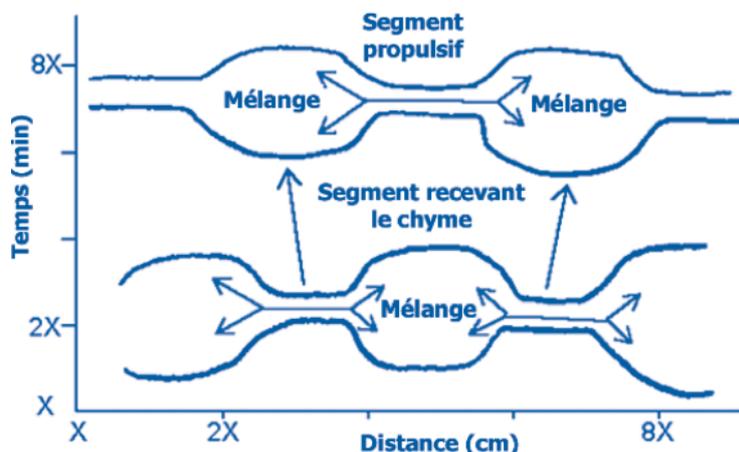


FIGURE 9 : Les mouvements de brassage intestinal.

#### 1.2.2. Les mouvements péristaltiques : (figure 10)

Ce sont des étranglements qui se déplacent longitudinalement et font avancer le contenu intestinal. Ils intéressent les fibres longitudinales puis circulaires si bien que le segment d'aval se raccourcit devant le segment d'amont qui se rétrécit.

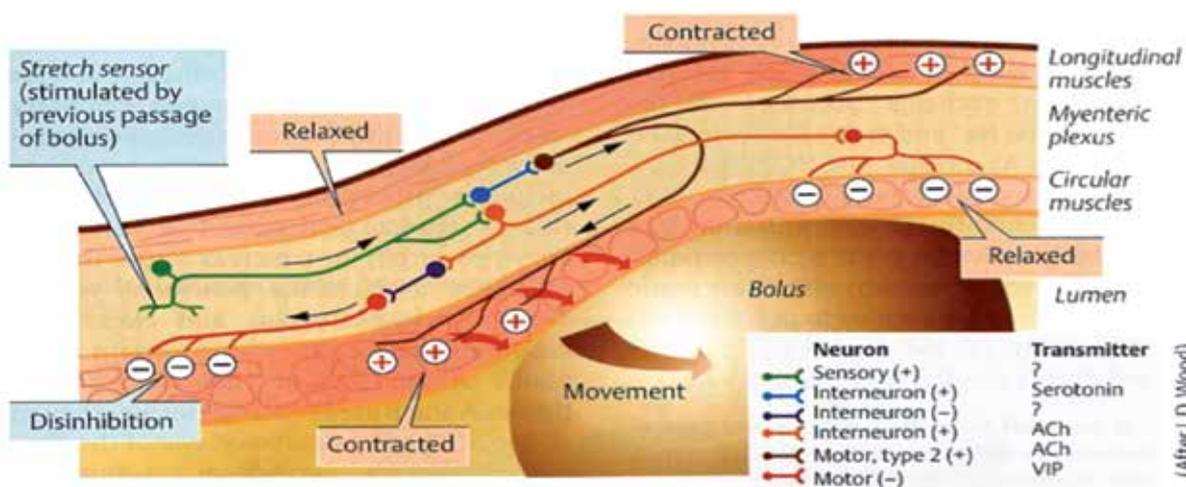


FIGURE 10 : Les circuits nerveux intrinsèques impliqués dans la propulsion péristaltique d'un bol intraluminal.

## 2. RÉGULATION DE LA MOTRICITÉ INTESTINALE

### 2.1. CONTROLE MYOGENE :

L'onde lente de l'intestin grêle, naissant de la couche circulaire, a une fréquence organisée en plateau et qui diminue du duodénum à l'iléon. Elle contrôle la fréquence et l'amplitude de l'activité motrice.

### 2.2. CONTROLE NERVEUX :

#### 2.2.1. Innervation intrinsèque :

Cette innervation entraîne un tonus inhibiteur permanent. En effet, la tétrotoxine (agent qui bloque la dépolarisation nerveuse sans affecter la dépolarisation musculaire) provoque sur l'intestin in vitro, une contraction continue. L'innervation intrinsèque est responsable des deux activités typiques du muscle intestinal : la segmentation et le péristaltisme.

#### 2.2.2. Innervation extrinsèque :

Le système nerveux extrinsèque module l'activité motrice en fonction des conditions des autres segments du tube digestif et celles des autres organes.

Le système parasymphatique est excitateur. En effet, la stimulation vagale ou l'injection d'acétylcholine augmente l'activité motrice ou bien la déclenche.

Le système sympathique est inhibiteur. En effet, la stimulation des fibres sympathiques ou l'injection de noradrénaline diminue la motricité intestinale.

#### 2.2.3. Les réflexes :

Ce sont des réflexes essentiellement inhibiteurs provoqués par l'étirement ou la distension de l'intestin. Ils inhibent la motricité du grêle (réflexe intestino-intestinal), de l'estomac (réflexe intestino-gastrique), et du colon (réflexe intestino-colique).

### 2.3. CONTROLE HORMONAL :

La plupart des peptides agissent par voie paracrine ou neurocrine. À noter le rôle de la motilité dans le déclenchement des CMM.

# MOTRICITÉ COLIQUE

La fonction motrice du côlon est de recevoir le contenu iléal et de le transporter jusqu'au rectum. Durant le transport, de l'eau est réabsorbée puisque le chyme qui arrive à la valvule iléocoecale est liquide, alors que les matières fécales sont normalement solides.

Les mouvements du côlon doivent assurer trois missions

- Une activité de mélange du contenu pour favoriser les processus de la digestion et l'absorption de l'eau et des électrolytes.
- Une activité propulsive assurant le transit du contenu
- Un stockage temporaire des fèces entre les défécations

Le côlon proximal est concerné principalement par l'absorption et le côlon distal par le stockage des matières fécales. Étant donné que ces fonctions ne nécessitent pas de mouvements coliques intenses, la motricité colique est habituellement faible.

Les mouvements du côlon présentent des caractéristiques similaires à ceux de l'intestin grêle et peuvent être divisés en mouvement de brassage et mouvements propulsifs.

## 1. LES MOUVEMENTS DE BRASSAGE : HAUSTRATIONS

De la même manière que les mouvements de segmentation apparaissent sur l'intestin grêle, de larges contractions circulaires naissent au niveau du côlon. Chacune de ces contractions correspond à une contraction sur environ 2,5 cm des couches musculaires circulaires et longitudinales. Cette contraction combinée entraîne un bombement des régions coliques non stimulées sous forme de zones sacculaires appelées : haustrations. Ces contractions haustrales sont légèrement propulsives, mais surtout ce sont des mouvements de brassages permettant l'exposition des matières fécales à la surface colique assurant ainsi l'absorption de l'eau et des électrolytes.

## 2. LES MOUVEMENTS PROPULSIFS : MOUVEMENTS DE MASSE

Dans le coecum et dans le côlon ascendant, la propulsion est surtout le fait de lentes, mais persistantes haustrations, nécessitant 8 à 15 heures pour transporter le chyme de la valvule iléocoecale au côlon transverse, pendant que le chyme lui-même devient fécal et passe d'une consistance semi-liquide à une consistance semi-solide. Du début du côlon transverse jusqu'au sigmoïde, la propulsion est assurée par les mouvements en masse. Ces mouvements n'apparaissent normalement qu'une à trois fois/jour pendant 15 minutes dans la première heure qui suit le repas.

Un mouvement en masse est un type particulier de péristaltisme caractérisé par l'apparition d'un anneau de contraction habituellement au niveau du transverse, puis les 20 cm du côlon qui font suite perdent leurs haustrations et se contractent globalement, propulsant en

masse les matières fécales vers les parties distales du côlon. Ensuite, un nouveau mouvement en masse se produit, s'étendant cette fois un peu plus loin sur le côlon. Une série complète de contractions en masse ne dure en général que 10 à 30 min. Quand les contractions en masse ont poussé une quantité importante de fèces dans le rectum, l'envie de déféquer apparaît.

L'apparition des mouvements en masse après les repas est favorisée par les réflexes gastro-coliques et duodéno-coliques. Il est probable que la gastrine joue un rôle dans ce processus. La stimulation du système nerveux sympathique et parasympathique ainsi que la distension excessive d'un segment colique peut déclencher ces mouvements de masse.

## 3. ORGANISATION DE L'ACTIVITE MOTRICE DU COLON

### 3.1. LORS DU JEUNE :

L'activité motrice du côlon est très réduite. Le côlon est silencieux durant de longues périodes. À des intervalles de temps irréguliers (20 à 30 min) ces périodes d'inactivité sont interrompues par des bouffées de contractions segmentaires qui provoquent essentiellement un mouvement de brassage.

Durant la nuit, le côlon est silencieux ; vers 5 heures du matin existe un pic d'activité segmentaire et péristaltique qui précède le réveil et dure environ 2 heures

### 3.2. EN PERIODE POST PRANDIAL :

La motricité colique augmente. La prise alimentaire provoque immédiatement et durant 1 à 2 heures un renforcement de l'activité motrice segmentaire et péristaltique. Ainsi, durant le nyctémère, le colon passe par trois périodes d'activités : une matinale et deux en post prandiale.

## 4. RÉGULATION DE LA MOTRICITÉ COLIQUE :

### 4.1. CONTROLE MYOGENE :

L'activité motrice du côlon est régulée, comme le reste du muscle lisse du tube digestif, par une activité électrique de base : les ondes lentes. La fréquence de ces ondes varie dans le sens oral-aboral. Dans le côlon proximal, la fréquence est de 3 à 5 cycles / min alors qu'elle est de 6 à 9 cycles /min dans le côlon distal. Lorsque l'amplitude des ondes lentes atteint le seuil critique de dépolarisation, celles-ci se chargent de PA qui entraînent les contractions mécaniques.

### 4.2. CONTROLE NERVEUX :

#### 4.2.1. Innervation intrinsèque :

Le système nerveux intrinsèque du côlon exerce des fonctions comparables à ce qui a été décrit dans l'intestin grêle. En effet, ce système est responsable des mouvements segmentaires et péristaltiques du côlon.

#### **4.2.2. Innervation extrinsèque :**

Le système nerveux extrinsèque module le fonctionnement du système intramural en fonction des conditions du tube digestif, des autres organes et de l'environnement.

##### **4.2.2.1. Rôle du système parasympathique :**

Cette innervation a deux origines : nerf vague qui se distribue au côlon proximal (ascendant et transverse), le nerf pelvien qui se distribue au côlon descendant. Le système parasympathique a essentiellement un effet excitateur sur la motricité colique. Par ailleurs, une voie NANC inhibitrice existe et qui est impliquée dans le stockage des matières fécales.

##### **4.2.2.2. Rôle du système sympathique :**

Le système sympathique est inhibiteur. Ces effets passent par une libération de noradrénaline qui affecte plus les neurones post ganglionnaires parasympathiques que la fibre musculaire elle-même.

##### **4.2.2.3. Les réflexes extrinsèques :**

Ces réflexes peuvent être excitateurs ou inhibiteurs. La distension de l'intestin grêle provoque une inhibition de la motricité colique : réflexe intestino-colique inhibiteur. La distension localisée du côlon proximal, inhibe le segment immédiatement sous-jacent : réflexe colocolique inhibiteur et stimule le segment sus-jacent : réflexe colocolique excitateur

#### **4.3. CONTROLE HORMONAL :**

La plupart des peptides de l'axe cerveau-tube digestif ont été testés sur le côlon. La substance P, la neurotensine, les enképhalines, la motilité possèdent un effet excitateur alors que le peptide YY a un effet inhibiteur sur la motricité colique. Ces substances agissent par voie neurocrine ou paracrine. Seules la gastrine et la CCK pourraient avoir un effet hormonal physiologique. Ces deux hormones stimulent la motricité colique.

# CONTINENCE FÉCALE ET DÉFÉCATION

Le rectum et les sphincters de l'anus constituent un ensemble moteur dont le fonctionnement coordonné, soumis à un contrôle nerveux hautement intégré, assure la continence et la défécation.

La continence repose sur un organe réservoir : le colon gauche et le sigmoïde, un organe compliant : le rectum et un organe résistant : les sphincters et la sangle des releveurs de l'anus.

## 1. LE COLON DISTAL

Le colon intervient de deux manières dans les mécanismes de continence et de défécation. Il a un rôle de stockage des matières fécales assurant ainsi la vacuité du rectum en l'absence de besoins exonérateurs. Il assure aussi, une viscosité adéquate des matières fécales en les déshydratants. Le colon distal est toutefois incapable de stocker un contenu liquide.

## 2. LE RECTUM

Le rectum est un organe capacitant dont les propriétés viscoélastiques jouent un rôle important dans la continence fécale. En effet, la paroi rectale a la propriété de s'adapter à son contenu, de sorte que les variations de tension de cette paroi provoquées par l'arrivée des matières fécales soient faibles. La relation tension-volume de la paroi rectale n'est pas linéaire et cet organe peut s'adapter à un volume important sous faible pression. L'incontinence peut être provoquée par une réduction de la fonction réservoir du rectum. À l'inverse, la constipation terminale peut être en relation avec une augmentation de cette fonction.

La propriété capacitante du rectum est pour l'essentiel d'origine myogène, mais il est possible que des influx sympathiques d'origine hypogastrique facilitent la relaxation rectale.

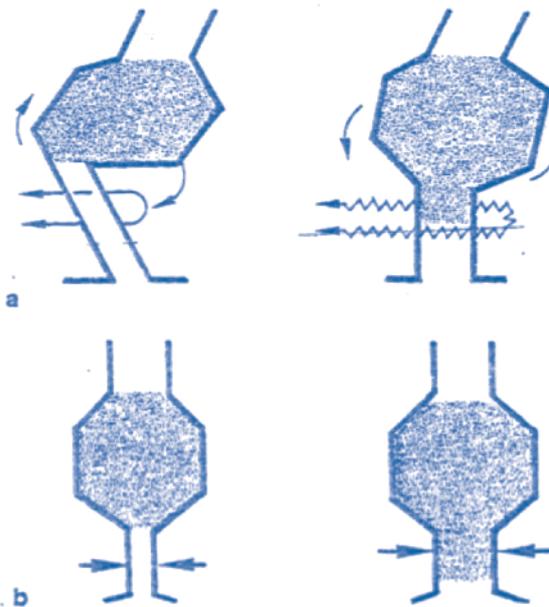
Les propriétés viscoélastiques de la paroi rectale expliquent l'évolution de la sensation des besoins exonérateurs. Lorsque les matières pénètrent dans le rectum vide, elles provoquent une augmentation de tension, stimulation des tensorécepteurs et perception consciente du besoin. Du fait des propriétés de la paroi rectale, l'intensité de cette stimulation diminue et la sensation de besoin disparaît. Ceci permet de différer l'évacuation du contenu rectal.

Une zone charnière rectosigmoïdienne sépare le sigmoïde du rectum et joue un rôle important dans la continence puisqu'elle s'oppose à la progression des matières fécales et donc protège les mécanorécepteurs en évitant que le besoin soit trop fréquent.

## 3. LES SPHINCTERS ET LE RELEVEUR DE L'ANUS

L'appareil résistant comporte :

- le sphincter anal interne (SAI) : épaissement de plusieurs centimètres de long de la couche musculaire circulaire. Il assure une barrière de pression qui est l'origine de la continence basale.
- Le sphincter anal externe (SAE) : muscle strié qui assure la continence d'urgence. Il est contrôlé par le nerf honteux qui se trouve sous le contrôle de la volonté. Cette contraction volontaire dure au maximum 60 secondes et permet l'adaptabilité rectale quand les conditions sociales d'évacuation ne sont pas remplies.
- La sangle des releveurs de l'anus maintient en permanence une angulation qui joue un rôle important dans la continence. La force à développer pour retenir le contenu rectal est d'autant moins importante que l'angulation ano-rectale est prononcée (figure 11).



4 a et b

Le releveur de l'anus joue un rôle dans la continence fécale. Sa contraction (a) accentue l'angulation ano-rectale qui est un frein à l'écoulement des matières. Son relâchement (b) aligne rectum et anus.

FIGURE 11 : Angulation ano-rectale

## 4. LA DÉFÉCATION ET LA CONTINENCE

La défécation s'organise à partir d'une sensation rectale. Le plus souvent, celle-ci est inhibée par le cortex et l'évacuation est différée. Lorsque les conditions d'environnement sont favorables, l'inhibition corticale cesse et la défécation s'organise.

La fonction rectale et des sphincters anaux sont étudiés par la manométrie ano-rectale qui est une technique utilisée largement en clinique.

L'arrivée des matières fécales provoque :

## 5. CONTRÔLE DE LA DÉFÉCATION

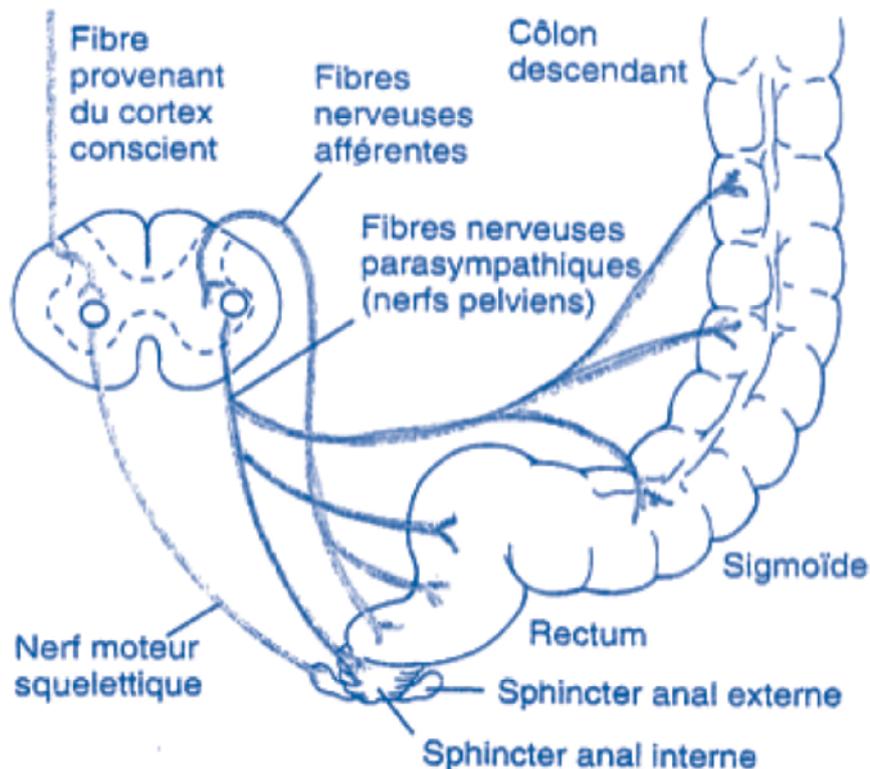
- Une perception consciente du besoin en distendant la paroi rectale
- Un réflexe recto-rectal excitateur (RRRE)
- Un réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) qui ouvre la partie haute du canal anal permettant au contenu rectal d'y pénétrer. L'innervation sensitive riche du canal anal apprécie la nature du contenu rectal. Simultanément, la contraction du sphincter externe ferme la partie basse du canal anal, prévenant l'issue des matières (RRAE).

La contraction du SAE ainsi que la fermeture de l'angle recto-anal permettent la continence pendant le temps nécessaire à ce que le rectum s'adapte à son contenu.

Par contre, si les conditions sont favorables, la propulsion des matières fécales est assurée par : l'augmentation de la pression intra abdominale (contraction des muscles abdominaux et du diaphragme à glotte fermée), le relâchement des sphincters et l'ouverture de l'angle recto-anal.

Le colon terminal, le rectum et l'appareil sphinctérien sont contrôlés par le cortex cérébral, le mésencéphale et le bulbe rachidien. Le cortex cérébral est essentiel, car c'est lui qui reçoit l'information que le colon distal est prêt à se vider et c'est lui qui amorce la défécation ou la diffère. Il existe un centre de la défécation au niveau du 3ème et du 4ème segment de la moelle sacrée et dans le plancher du 4ème ventricule (suprabulbaire).

Lorsque les terminaisons nerveuses du rectum sont stimulées, des signaux sont transmis tout d'abord à la moelle, puis reviennent au colon descendant, au sigmoïde, au rectum et à l'anus en empruntant les fibres parasympathiques des nerfs pelviens. Ces signaux renforcent les ondes péristaltiques tout en relâchant le SAI et ainsi transformant le réflexe de défécation myentérique intrinsèque en un puissant processus de défécation, parfois capable de vider en une fois tout le contenu colique compris entre l'angle splénique et l'anus (figure 12).



**FIGURE 12 : Voies parasympathiques afférentes et efférentes qui augmentent le réflexe intrinsèque de la défécation**

**PCEM 2**

# **THÈME XIV LA DIGESTION**

## **MODULE PHYSIOLOGIE**

**2<sup>ème</sup> PARTIE :**

### **LES SECRETIONS DIGESTIVES**

# LA SÉCRÉTION SALIVAIRE

La sécrétion salivaire est assurée par trois paires de glandes : les glandes parotides, sous-maxillaires et les glandes sublinguales. Il existe par ailleurs de nombreuses petites glandes buccales. La quantité journalière normale de salive est de 800 à 1500 ml. La salive est un mélange de mucus et de liquide séreux. Elle est constituée d'eau (97 à 99,5 %), d'électrolytes (ions sodium potassium, phosphate et bicarbonate), de mucine (une glycoprotéine) et d'anticorps (IgA) qui inhibent la croissance bactérienne et diminuent les risques de caries. Les constituants enzymatiques de la salive sont : la ptyaline (glucosidase), les lysozymes et la lipase.

La salive a pour rôle physiologique de maintenir la bouche humide, faciliter la parole et lubrifier les aliments. Elle est indispensable au bon état dentaire. Son absence contribue à la sensation de soif. Enfin, elle exerce une action digestive sur les glucides et les lipides.

## 1. RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION SALIVAIRE : (figure 13)

Les glandes sous-maxillaires, parotides et sublinguales rendent compte respectivement de 70, 25 et 5 % de la sécrétion salivaire de base. La participation des parotides augmente en même temps que le débit sécrétoire : aux

fortes stimulations, la sécrétion parotidienne peut être le double de la sécrétion sous-maxillaire. Les glandes salivaires sont principalement contrôlées par des signaux nerveux. Les hormones peuvent seulement modifier la composition de la salive.

### 1.1. LES VOIES AFFÉRENTES :

Les informations sont d'origines bucco pharyngées (gustatifs ou tactiles) et cheminent le long des nerfs sensitifs entre la 5<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> paire crânienne.

### 1.2. LES CENTRES :

Le centre sécréteur est au niveau du noyau salivaire situé à la jonction de la moelle et du pont. Ce centre est voisin des centres respiratoires et de ceux du vomissement. Les centres nerveux supérieurs (aires du goût et de l'odorat du cortex cérébral ou de l'amygdale) peuvent également stimuler ou inhiber la salivation par action sur le noyau bulbo-protubérentiel.

### 1.3. LES VOIES EFFÉRENTES :

Les nerfs parasymphatiques stimulent la sécrétion salivaire. La stimulation sympathique peut également augmenter la salivation, mais nettement moins que le parasymphatique. La stimulation sympathique entraîne une sécrétion moins abondante, mais plus épaisse que la sécrétion parasymphatique.

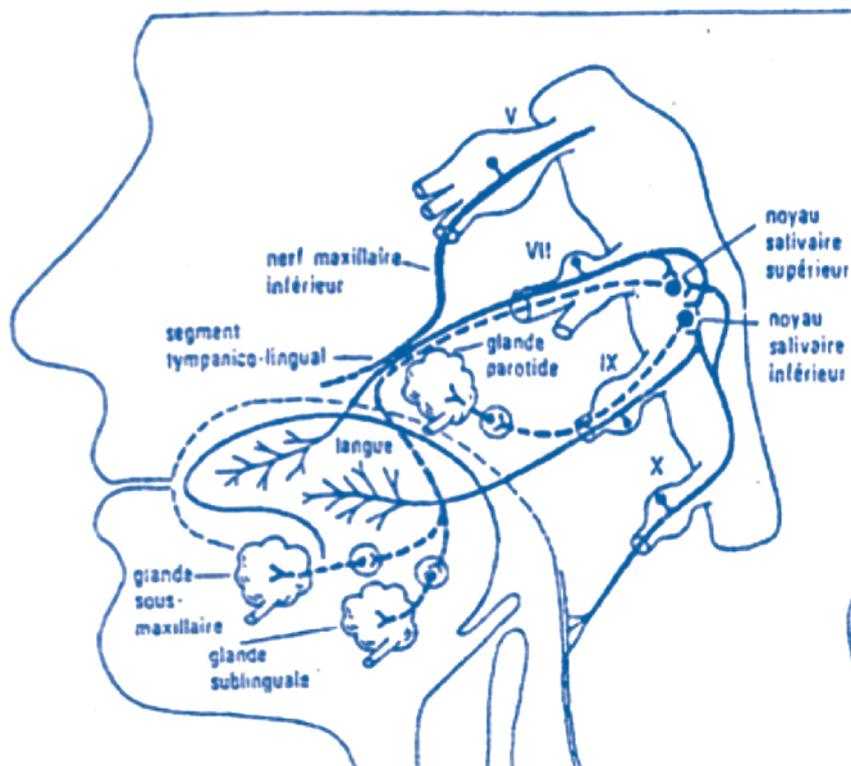


FIGURE 13 : Régulation de la sécrétion salivaire.

## 2. MISE EN JEU DE LA COMMANDE NERVEUSE :

Elle est réflexe. Les réflexes peuvent être absolus (innés) ou conditionnels (acquis). La mise en jeu des réflexes innés est la plus fréquente. En effet, la présence dans la bouche de substances sapides ou non, la mastication, les mouvements de la mâchoire et de la langue et les lésions de la muqueuse buccale déclenchent une abondante sécrétion salivaire.

La distension de l'œsophage ou de l'estomac peut aussi stimuler la salivation. Les réflexes conditionnels mettant en jeu les centres nerveux suprabulbaires peuvent à eux seuls stimuler la salivation. Le vomissement s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion salivaire de par la contiguïté des deux centres. Inversement, les états émotionnels et le sommeil entraînent une diminution de la sécrétion salivaire.

Stimulus	Voie de transmission	Réponse
auditif	Centre supérieur (cortex, hypothalamus) ↓	Sécrétion salivaire
cognitif		
Visuel	Centre bulbo-protubérentiel ↓	
Olfactif	Stimulation parasympathique	
Gustatif		

# LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

En plus des cellules qui sécrètent du mucus et qui tapissent la totalité de la surface de l'estomac, la muqueuse gastrique présente deux types de glandes tubulaires : les glandes fundiques situées au niveau du corps et du fundus de l'estomac et les glandes antrales situées dans la portion antrale de l'estomac. Les glandes fundiques sécrètent de l'acide chlorhydrique, du pepsinogène, du facteur intrinsèque et du mucus alors que les glandes antrales sécrètent du mucus et de la gastrine. L'estomac d'un adulte sécrète environ 2 L d'eau par jour. Le rôle principal de l'estomac est de préparer les aliments à la digestion intestinale, en solubilisant la majeure partie de ces constituants.

Type de cellules	Produits principaux	Rôles
Cellules de surface	Mucus HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Lubrification Protection
Cellules pariétales	H <sup>+</sup> Facteur intrinsèque	Digestion des protéines Lier la vitamine B12
Cellules principales	Pepsinogène Lipase gastrique	Digestion des protéines Digestion des lipides
Cellules endocrines	Gastrine Histamine Somatostatine	Régulation de la sécrétion d'acide

L'estomac joue un rôle important dans la sélection alimentaire. Le rôle de la mécanique gastrique n'est pas tout à fait d'homogénéiser le repas afin de constituer un bol uniforme, mais en réalité de trier les constituants du repas bien que le contenu gastrique varie au fur et à mesure qu'évolue la digestion.

## 1. CONTROLE DE LA SECRETION ACIDE GASTRIQUE :

Les cellules pariétales sécrètent les ions hydrogène à une concentration environ 3 millions de fois supérieure à celle retrouvée dans le sang. En effet, en réponse à l'alimentation, la sécrétion gastrique est contrôlée par des mécanismes neuro-hormonaux de stimulation et de frein. La réponse sécrétoire résulte d'un équilibre entre les mécanismes de stimulation et d'inhibition. La plus grande activité sécrétoire de l'estomac s'observe dès la première heure qui suit l'ingestion d'un repas. Dès que le repas est ingéré, on constate une augmentation du taux de sécrétion qui atteint un pic dans un délai de 30 à 60 min. Ensuite la sécrétion décroît en marquant un plateau vers la troisième et quatrième heure puis elle retourne à son niveau de base.

La régulation de la sécrétion d'acide se fait par trois voies différentes : la voie nerveuse, la voie hormonale et la voie paracrine (locale). Les principaux médiateurs chimiques sont l'acétylcholine, la gastrine et l'histamine.

### 1.1. LA GASTRINE :

C'est une hormone antrale qui stimule la sécrétion acide gastrique par l'intermédiaire d'un récepteur de la gastrine au niveau des cellules pariétales. Les cellules G antrales sécrétant la gastrine sont en contact d'une part avec la surface interne de l'estomac et d'autre part en profondeur avec les structures nerveuses des plexus intrinsèques. Ces plexus nerveux sont eux-mêmes en étroite association avec les terminaisons nerveuses vagues. La gastrine atteint les cellules pariétales et ECL (cellules entérochromaffines) par voie sanguine. L'effet de la gastrine sur la sécrétion acide des cellules pariétales est en partie médié par l'histamine.

#### 1.1.1. Les facteurs stimulateurs de la sécrétion de gastrine sont :

##### 1.1.1.1. Locaux :

La distension mécanique de l'estomac (réflexe intrinsèque cholinergique) et les aliments à base de protéines principalement le tryptophane et la phénylalanine (action directe sur les cellules G ou libération de GRP ou bombésine)

##### 1.1.1.2. Nerveux :

Le vague stimule la sécrétion de gastrine. En effet, l'excitation vagale par repas fictif ou par hypoglycémie insulinique entraîne la libération de gastrine (effet non cholinergique, mais libération de GRP). En effet, les nerfs de la muqueuse gastrique contiennent un peptide libérateur de gastrine (bombésine ou GRP gastrin releasing peptide) qui permet la libération de la gastrine en réponse à une stimulation vagale.

#### 1.1.2. Les facteurs freinateurs de la sécrétion de gastrine sont :

##### 1.1.2.1. Locaux :

Un pH bas inférieur à 2 au niveau gastrique inhibe la sécrétion de gastrine. Cet effet est dû à l'action de la somatostatine sur les cellules G.

##### 1.1.2.2. Autres :

La sécrétine, libérée par la muqueuse duodénale, inhibe la sécrétion de gastrine, par voie endocrine, et la sécrétion acide par action sur les cellules pariétales. De même, les prostaglandines inhibent la sécrétion acide, soit par action directe sur les cellules pariétales, soit par inhibition des cellules à gastrine. La somatostatine, agissant probablement comme une substance paracrine, inhibe la libération de gastrine provenant des cellules G. Le VIP, GIP et glucagon sont aussi des inhibiteurs de la sécrétion de gastrine.

### 1.2. L'HISTAMINE :

L'histamine exerce une stimulation directe sur les cellules bordantes par l'intermédiaire d'un récepteur H<sub>2</sub>. Elle est libérée par les cellules ECL situées à proximité des cellules pariétales. La sécrétion d'histamine est stimulée par la gastrine, par le vague cholinergique. La rapidité de la sécrétion gastrique est directement liée à la quantité d'histamine sécrétée.



# LA SECRETION PANCRÉATIQUE

Les sécrétions pancréatiques contiennent toutes les enzymes nécessaires pour digérer les trois principales catégories d'aliments : les protéines, les sucres et les graisses. Elles contiennent également de grandes quantités d'ions bicarbonates qui jouent un rôle majeur dans la neutralisation du chyme acide gastrique. Les enzymes protéolytiques sont : la trypsine, la chymotrypsine, la carboxypeptidase, les élastases et les nucléases.

Une enzyme intestinale : entérokinase active la trypsine qui à son tour va activer les autres enzymes protéolytiques. L'enzyme digestive pour les hydrates de carbone est l'amylase pancréatique. La digestion des graisses est faite grâce à la lipase pancréatique, la cholestérol estérase et la phospholipase. La production quotidienne est de 2 L/j.

## 1. REGULATION DE LA SECRETION PANCREATIQUE :

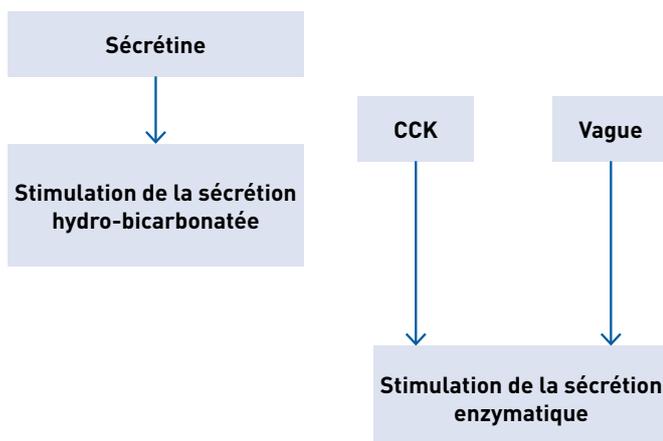
La régulation de la sécrétion pancréatique est nerveuse et hormonale :

### 1.1. NERVEUSE :

L'acétylcholine libérée par le nerf vague stimule la sécrétion pancréatique. Cette stimulation porte sur la sécrétion hydrobicarbonatée et enzymatique. Parallèlement, la stimulation du vague provoque une vasodilatation qui augmente le débit sanguin favorisant ainsi l'action des hormones sur la sécrétion pancréatique.

### 1.2. HORMONALE :

Certaines hormones influent sur la sécrétion pancréatique : cholécystokinine (CCK) et sécrétine sécrétées par l'intestin, gastrine, somatostatine, VIP, glucagon.



La sécrétion de sécrétine est stimulée par la présence de l'acide chlorhydrique au niveau intestinal. La valeur seuil de sécrétion est un pH de 4,5 puis la réponse est maximale à pH=3. La sécrétine va alors stimuler la sécrétion de bicarbonate par le pancréas qui va neutraliser le contenu duodénal et permettre une action optimale des enzymes pancréatiques. Les effets physiologiques de la sécrétine sont nombreux et portent sur :

- Le pancréas exocrine : stimulation de la sécrétion hydrobicarbonatée.
- L'estomac : inhibition de la sécrétion gastrique acide stimulée par la gastrine et stimulation de la sécrétion de pepsine et du mucus ;
- Le foie : augmentation du débit biliaire en bicarbonates sans élever la sécrétion des sels biliaires ;
- L'intestin : stimulation de la sécrétion des glandes de Brunner

La sécrétion de CCK est stimulée par la présence d'aliments dans le duodénum principalement les peptones et les graisses. La CCK entraîne une sécrétion des enzymes pancréatiques. Les effets physiologiques de la CCK sont nombreux et intéressent :

- Le pancréas exocrine : stimulation de la sécrétion enzymatique du pancréas.
- L'estomac : inhibition de la sécrétion acide gastrique, inhibition de la motricité de l'estomac et augmentation de la contraction pylorique.
- Intestin : augmentation de la motricité intestinale
- La vésicule biliaire : augmentation de la contraction vésiculaire.

L'effet de ces deux hormones est potentialisateur.

La gastrine, la neurotensine et le VIP ont un effet stimulateur de la sécrétion pancréatique alors que la somatostatine (sécrétion hydrobicarbonatée et enzymatique) et le glucagon (hydrobicarbonatée) ont un effet inhibiteur.

## 2. MISE EN JEU PHYSIOLOGIQUE DE LA SECRETION PANCREATIQUE :

La sécrétion pancréatique comme la sécrétion gastrique se fait en trois phases :

- Phase céphalique : la stimulation vagale par des stimuli sensoriels (olfactifs, visuels..) entraîne une sécrétion pancréatique
- Phase gastrique : en plus de la stimulation nerveuse, la gastrine stimule la sécrétion pancréatique
- Phase intestinale: L'entrée du chyme dans l'intestin stimule de façon importante la sécrétion pancréatique principalement par la sécrétine et la CCK.

# LA SECRETION BILIAIRE

La bile est la sécrétion exocrine du foie. Elle est formée dans les hépatocytes et modifiée dans les ductules. Elle est concentrée dans la vésicule pour donner la bile vésiculaire qui est délivrée dans le duodénum lors des phases digestives.

Le foie sécrète 0.5 à 0.7 l/jour un liquide jaune, limpide sensiblement isotonique au plasma et qui renferme 97 % d'eau.

Les substances dissoutes dans la bile sont les électrolytes, les protéines et les sels biliaires qui sont des détergents naturels capables de disperser les lipides dans de l'eau de façon à réaliser des solutions aqueuses (formation de micelles)

## 1. REMPLISSAGE ET VIDANGE VESICULAIRE :

La bile sécrétée en permanence est excrétée de façon discontinue par les voies biliaires. Entre les phases d'excrétion, elle s'accumule et se concentre dans la vésicule dont le volume est égal à environ 40 ml. Le remplissage vésiculaire est un phénomène passif qui se produit chez le sujet à jeun. La bile est sécrétée à faible débit sous une pression d'environ 3 kPa et la pression dans le canal cholédoque (0.5 à 1.2 kPa) est inférieure à celle qui règne dans le sphincter d'Oddi (1.5 à 2.5 kPa).

Dans ces conditions, la bile sécrétée reflue à travers le canal cystique vers la vésicule.

Les ductules et les canaux biliaires agissent sur la bile hépatique en lui adjoignant une sécrétion hydrominérale riche en chlorure de Na et en bicarbonate. La sécrétine a une action sécrétagogue puissante sur ces voies biliaires.

Le glucagon, la gastrine et la CCK ont un effet modeste alors que la somatostatine est capable de provoquer la réabsorption ductulaire et a donc un effet inverse de celui de la sécrétine.

La résistance du sphincter d'Oddi et la relaxation réceptrice de la vésicule permettent le remplissage vésiculaire. La relaxation réceptrice de la vésicule est une

propriété pariétale de l'organe dont le diagramme tension-longueur répond à la loi des élastomères, c'est-à-dire que son remplissage se fait sous faible pression. Toutefois, certaines hormones interviennent : le VIP, la somatostatine en facilitant cette relaxation ; la CCK en l'inhibant.

La vidange vésiculaire est déclenchée par la prise d'un repas. Il existe une coordination de la vésicule au sphincter d'Oddi. La contraction déclenche une activité péristaltique qui gagne le cholédoque et le sphincter. Les observations cinéradiographiques ont montré que le péristaltisme déverse le produit radio-opaque dans la partie initiale du sphincter et que celui-ci est éjecté dans le duodénum par une contraction sphinctérienne : la bile est éjectée dans l'intestin et ne s'y déverse pas comme à travers une porte ouverte. On estime que le débit de vidange biliaire diminue le contenu vésiculaire de 50 % en 15 minutes.

## 2. COMMANDE DE LA MOTRICITE :

La commande de la motricité des voies biliaires est avant tout hormonale et secondairement nerveuse.

La CCK déclenche, une minute après son injection IV, une séquence motrice qui reproduit la chronologie et la nature des événements observés lors d'une vidange biliaire provoquée par un repas. L'action de la CCK est directement musculo-trope puisqu'elle n'est pas bloquée par les antagonistes muscariniques, noradrénergiques et la tétródotoxine. Le glucagon et la sécrétine sont inhibiteurs de la motricité du sphincter d'Oddi. Il est probable que la commande hormonale suffit à elle seule à assurer un fonctionnement satisfaisant. Le rôle du système nerveux n'est pas encore clairement élucidé, mais il semble que le tonus basal de fermeture du sphincter soit sous la dépendance d'un contrôle alpha adrénergique. La VB est également stimulée par l'acétylcholine des fibres nerveuses du vague, mais moins puissamment que par la CCK.

# FONCTIONS INTESTINALES

La digestion intestinale des composés alimentaires se développe en trois étapes :

- La digestion extracellulaire survient dans la lumière digestive ou dans la couche adhérente liée au glycocalix. Elle est le fait des enzymes de la bordure en brosse.
- La digestion membranaire grâce aux enzymes de la bordure en brosse.
- La digestion intracellulaire est due à des enzymes cytoplasmiques ou lysosomiales.

La digestion et l'absorption des glucides, lipides et protéides ainsi que l'absorption des sels minéraux, des oligoéléments et des vitamines sont traités en Biochimie.

## 1. MOUVEMENTS DE L'EAU : LE CYCLE ENTÉROSYSTÉMIQUE DE L'EAU

Chaque jour, 9 litres d'eau entrent dans l'intestin sous forme alimentaire (2 l) et sous forme de sécrétions digestives (salive : 1 l ; estomac : 2 l ; pancréas : 2 l ; bile : 1 l ; intestin : 1 l).

Cette évaluation est probablement incomplète si on admet un système de sécrétion et de réabsorption autour des villosités intestinales encore inaccessibles à l'expérimentation.

Ce liquide est réabsorbé pour 50 % par le jéjunum, 30 % par l'iléon et 15 % par le colon. La quantité restante est excrétée dans les selles. Ainsi, près de la moitié de l'eau extracellulaire d'un adulte, et peut être beaucoup plus chez le nourrisson est réabsorbée quotidiennement par l'intestin. Le mécanisme de passage de l'eau à travers l'intestin est un phénomène passif. L'eau peut être absorbée de la lumière intestinale vers le sang contre une pression osmotique, par exemple : lorsqu'on met dans l'intestin d'un chien son propre plasma, on observe une réabsorption d'eau. L'eau suit passivement les mouvements des solutés transportés activement en particulier ceux du sodium.

## 2. REGULATION DES MOUVEMENTS HYDROELECTROLYTIQUES :

La fonction entérocytaire fait l'objet d'un double système de commande. L'un extracellulaire, est fait de récepteurs membranaires capables de capter l'information venue du milieu intérieur. L'autre, intracellulaire est fait de seconds messagers capables de transmettre vers les systèmes de transport, les commandes exercées par le milieu extracellulaire (AMPc, GMPc, Ca,..)

### 2.1. REGULATION HORMONALE

Chez l'homme, la gastrine, la sécrétine, le GIP, le glucagon, l'ADH stimulent la sécrétion intestinale. C'est la combinaison des différentes hormones qui est importante, parce que chacune d'elles a un effet potentialisateur sur les autres. De plus, on ne peut pas écarter l'hypothèse que ces peptides aient un rôle paracrine local. D'autres peptides sont responsables d'une augmentation de la sécrétion : la substance P, la bombésine, la neurotensine.

La somatostatine stimule le transport de NaCl dans l'iléon et diminue la sécrétion de bicarbonates.

### 2.2. REGULATION NERVEUSE

La sécrétion dans l'intestin grêle apparaît en réponse à la présence du chyme dans l'intestin. Plus la quantité du chyme est importante, plus la sécrétion est grande. Ceci est dû essentiellement à des réflexes nerveux locaux. De plus, le système nerveux autonome régule l'absorption de l'eau et de NaCl. Les agonistes adrénergiques stimulent l'absorption de l'eau et du sodium.

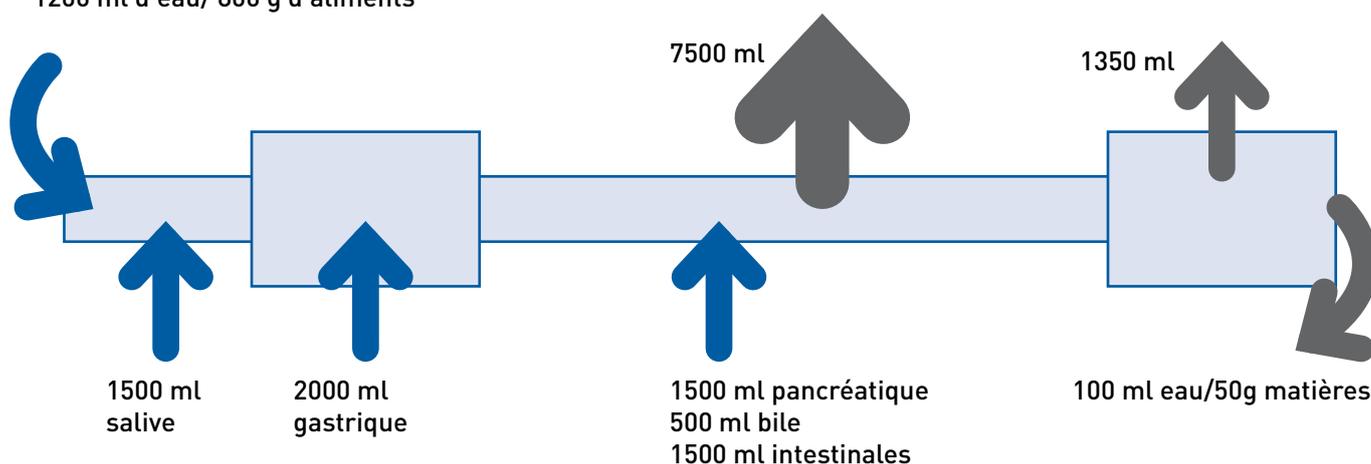
L'acétylcholine et ses analogues augmentent la sécrétion hydroélectrolytique. Cet effet est bloqué par l'atropine et passe donc par les récepteurs muscariniques.

Dans les conditions physiologiques, la prédominance du tonus sympathique sur le tonus parasympathique est en faveur de l'instauration d'un flux net entrant.

L'action endocrine et paracrine des peptides digestifs aurait pour rôle de moduler l'action du système nerveux.

Le système nerveux agirait rapidement pour maintenir l'homéostasie et à plus longue échéance, interviennent les éléments de régulation paracrine et endocrine.

1200 ml d'eau/ 800 g d'aliments



# FONCTIONS COLIQUES

Le colon reçoit chaque jour de l'iléon environ 1500 ml de liquide isotonique dont le pH est alcalin (pH =8). Il en absorbe 1300 à 1400 ml/j, principalement au niveau du coecum, sous forme d'eau et de NaCl. L'osmolarité reste inchangée, car l'absorption de Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> est compensée par la sécrétion de K<sup>+</sup> et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Les microorganismes du colon (bactéries anaérobies au nombre de 10<sup>9</sup> à 10<sup>11</sup> par ml) digèrent les composés organiques non attaqués par les enzymes digestives (cellulose, hemicellulose végétale, résidus protéiques). Le temps de transit est de 24 à 48 h.

Au niveau du colon, le mucus sécrété par les cryptes de Liberkûhn a pour fonction :

- Protéger la paroi colique contre les agressions (acide, bactéries, mécaniques,...)
- Maintenir la cohésion des matières fécales.

La sécrétion du mucus est régulée par des réflexes nerveux locaux et par les nerfs pelviens qui augmentent la sécrétion du mucus. Ceci se produit conjointement avec l'augmentation de la motilité péristaltique du colon.

## 1. LES MOUVEMENTS HYDROELECTROLYTIQUES :

Les possibilités d'absorption du colon sont importantes. Le sodium est le cation principal entrant dans le colon. Il est absorbé par un transport actif et il est responsable du gradient électrique assez élevé mesuré à travers la muqueuse. À l'inverse du jéjunum, l'absorption du sodium dans le colon n'est pas stimulée par le glucose, les bicarbonates ou les acides aminés. Ce transport dépend de la perméabilité de la membrane, c'est-à-dire du nombre de canaux à sodium ouverts qu'elle contient. L'aldostérone augmente la densité des canaux fonctionnels alors que l'amiloride abolit cette perméabilité.

Les mouvements de l'eau dans le colon sont passifs et surviennent en réponse au transport des solutés. Comme le sodium est le principal cation, les mouvements d'eau sont parallèles aux mouvements de sodium.

Les mouvements du potassium sont principalement passifs, survenant en réponse à des gradients électrochimiques.

Lorsqu'on perfuse des solutions de NaCl, il y'a toujours plus de chlorures absorbés que de sodium et la différence est invariablement comblée par une sécrétion de bicarbonates.

Diverses hormones influencent le passage des électrolytes dans le colon. L'aldostérone stimule l'absorption du Na<sup>+</sup> et de l'eau d'une manière analogue à son effet sur le tubule rénal. L'angiotensine à de petites concentrations stimule l'absorption colique et a donc un rôle dans l'absorption du Na<sup>+</sup> dans le colon.

Le colon ne fait pas qu'absorber, il peut aussi sécréter. Les cellules sécrétoires possèdent un mécanisme couplé de captation du chlore du sang vers la lumière intestinale. Les sécrétagogues comme l'AMPc et certaines hormones (VIP) stimulent ce mécanisme de sécrétion.

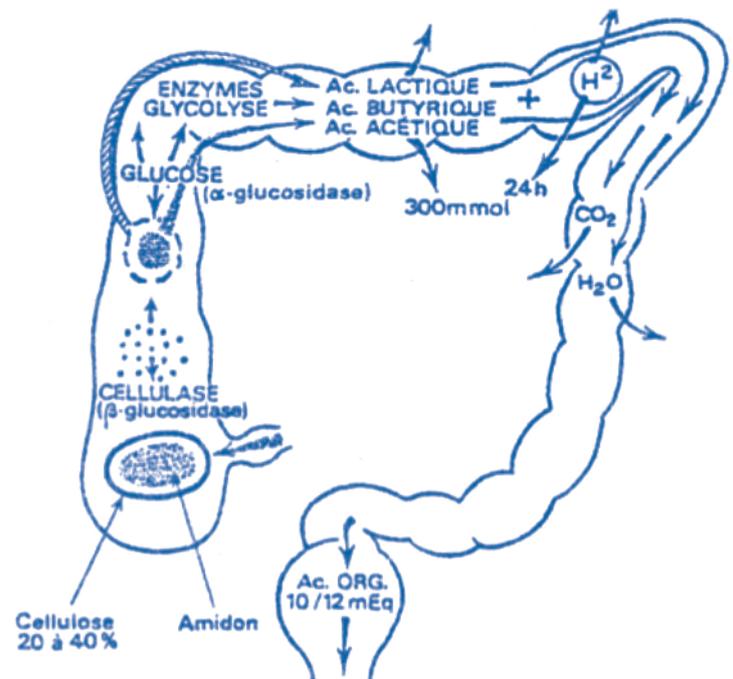
## 2. LES BACTÉRIES :

Lorsque nous mangeons, nous ingérons des microbes généralement aérobies. Ces microbes sont rapidement détruits par les sécrétions gastriques, hépatiques et pancréatiques. On trouve donc moins de 1000 germes/ml dans le liquide jéjunal et iléal supérieur. Dans l'iléon, le nombre de microbes augmente peu à peu.

Il s'agit de germes anaérobies qui y sont arrivés en très petit nombre dans les 2 ou 3 premières années de vie, en échappant à l'attaque du suc digestif. Ces germes ont colonisé peu à peu l'iléon terminal et le colon. Ils se multiplient et se détruisent sur place en vivant sur les résidus alimentaires. Il s'établit dans le colon un équilibre bactérien : quantitatif (10 millions/ml dans l'iléon ; 1 milliard dans le coecum ; 1000 milliards dans le colon gauche et les selles) et qualitatif (différents germes : colibacilles, lactobacilles, clostridies, entérococci, bactéroïdes).

La stabilité de la population bactérienne de chaque individu est remarquable : celle-ci ne change pas après un mois de régime anormalement riche en fibres alimentaires végétales ou d'un régime anormalement riche en viande de bœuf. La prise de certains antibiotiques (néomycine) peut temporairement diminuer le nombre de germes dans le colon.

Les bactéries intestinales interviennent dans un certain nombre de processus digestifs : (figure 14)



**.FIGURE 14 : Le rôle des bactéries coliques**

- Les bactéries de fermentation se développent aux dépens des résidus hydrocarbonés. Elles digèrent l'amidon, les diholosides qui ont pu échapper à la digestion dans le grêle et grâce à leur cellulase, elles attaquent une certaine quantité de cellulose puis digèrent les hydrates de carbone produits. Le résultat

de leur action est double : production d'acides volatiles et de gaz ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2$ , Méthane). L'acide pyruvique produit par dégradation des sucres peut être transformé en divers produits terminaux : acétate, propionate, butyrate, hydrogène. Cette fermentation a probablement une importance nutritionnelle. En effet, les produits d'hydrolyse sont rapidement absorbés par la muqueuse colique.

- Les bactéries de putréfaction vivent sur les résidus protéiques et notamment sur les corps de bactéries mortes. Les bactéries se divisent toutes les 1 à 2 heures, mais leur nombre total reste constant. Cela veut dire qu'il meurt chaque jour dans le colon 10000 milliard de bactéries. Ces bactéries agissent sur les protéines soit par décarboxylation soit par déshydrogénation et aboutissent soit à une destruction complète avec la formation de  $\text{CO}_2$  et  $\text{NH}_3$  soit à la transformation en résidus plus ou moins toxiques : indol, scatol, histamine, etc. Certaines bactéries situées spécialement au contact de la muqueuse intestinale produisent de l'uréase. Cette uréase joue un rôle important dans le cycle de l'urée et finalement dans la synthèse des acides aminés. La dégradation des protéines qui s'effectue chaque jour dans les différentes parties de l'organisme abouti à la formation de 20 à 25 g d'urée dont 13 à 18 se retrouvent chaque jour dans les urines. Les 7 g qui manquent diffusent à travers la paroi intestinale colique. L'uréase bactérienne réagit sur cette urée et

forme du  $\text{CO}_2$  et  $\text{NH}_3$ . Comme le pH du colon le permet, l'ammoniaque est réabsorbée par la muqueuse colique, retourne au foie et est reprise dans la synthèse de nouveaux acides aminés qui sont réalisés pour synthétiser de nouvelles protéines.

Certaines bactéries réagissent sur les constituants de la bile. Certains produits de dégradation semblent être impliqués dans la genèse des cancers coliques.

Les fonctions du colon humain lui permettent de compléter l'absorption de l'eau, des électrolytes, mais aussi des nutriments.

### 3. COMPOSITION DES SELLES :

Les selles pèsent 150 g /j en régime occidental et 250 à 300 g/j quand le régime est riche en végétaux. Elles contiennent 75 à 80 % d'eau. Les matières solides en représentent 20 à 25 %. Elles sont constituées par du mucus, des cellules desquamées, des sécrétions enzymatiques non dégradées, des graisses et des protéines ayant échappé à l'absorption iléale et surtout des bactéries qui représentent 14 % du poids sec. Les graisses fécales représentent environ 5 % de la quantité ingérée (max 6g/24h). L'azote fécal est de l'ordre de 1 à 2g/24h. Il existe également des acides organiques fabriqués par la flore de fermentation du colon droit et de l'ammoniac de la flore de putréfaction du colon gauche.

**PCEM 2**

# **THÈME XIV LA DIGESTION**

## **MODULE NUTRITION**

# LA RATION ALIMENTAIRE

L'homme s'alimente de façon discontinue par des repas dont la composition et la teneur énergétiques sont variables. L'homéostasie pondérale est fonction de l'équilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. La composition de l'organisme est fonction de l'apport alimentaire qui dépend de la qualité, de la quantité et de l'équilibre des aliments consommés.

La ration alimentaire est l'ensemble des aliments consommés quotidiennement et où l'organisme humain doit puiser les nutriments qui lui sont indispensables pour entretenir la vie, couvrir ses dépenses d'énergie et réparer ses pertes tissulaires.

## 1. LES COMPOSANTES DE LA RATION ALIMENTAIRE

La ration alimentaire doit apporter les sept (7) éléments universels : glucides, lipides, protides, sels minéraux, vitamines, eau, et fibres alimentaires. Seuls les aliments bioénergétiques (hydrates de carbone, lipides et protéines) fournissent des calories.

### 1.1 L'APPORT CALORIQUE

Il est variable en fonction du sexe, de l'âge, du poids, de la taille, de l'activité physique, des conditions climatiques et des situations physiologiques (croissance, grossesse, allaitement et vieillissement).

La ration calorique doit s'inscrire dans l'équilibre Apports-Dépenses calculés théoriquement en ajoutant successivement : les dépenses basales, les dépenses liées au travail, l'action dynamique spécifique des aliments (ADS) et les dépenses de la thermorégulation.

La ration calorique globale doit être répartie entre les divers nutriments dans les proportions suivantes :

- glucides : 55 – 57 %
- lipides : 30 %
- protides : 12 – 15 %

Rappelons que les combustions de : 1 g de glucides ou de protides fournit 4 calories, 1 g de lipides fournit 9 calories et 1 g d'alcool fournit 7 calories.

La ration calorique doit respecter la répartition suivante dans la journée :

- 25 % au petit déjeuner
- 35 % au déjeuner
- 30 % au dîner
- 10 % aux collations

Le respect de cette répartition est fondamental, il conditionne la valeur nutritionnelle de la ration alimentaire et peut couvrir les besoins des autres nutriments (sels minéraux et vitamines).

### 1.2 LA RATION GLUCIDIQUE

#### 1.2.1 Aspect qualitatif

On distingue deux types de glucides :

- les sucres simples ou sucres rapides ou sucres purs : ils se caractérisent par une absorption intestinale rapide et une élévation marquée et brève de la glycémie

(sucre de table ou saccharose ou sucrose, miel, fructose des fruits.. )

- les sucres complexes ou sucres lents sont caractérisés par une absorption intestinale lente qui nécessite une digestion préalable. Ils entraînent une élévation modeste et prolongée de la glycémie. Ce sont les amidons d'origine végétale et le glycogène d'origine hépatique.

En réalité, cette classification bioclinique n'est plus retenue en pratique clinique. En effet, les glucides sont classés selon leur pouvoir hyperglycémiant c'est-à-dire leur index glycémique qui varie en fonction de la vacuité gastrique, de la mixité des repas, de la vitesse de vidange gastrique et du mode de cuisson. Il est égal au rapport de l'aire sous la courbe d'hyperglycémie provoquée 2 heures après la prise de l'aliment sur l'aire de la courbe de référence réalisée avec 75 g de glucose (100 g de pain blanc).

#### 1.2.2 Aspect quantitatif

Un équilibre d'apport entre ces deux types de glucides est nécessaire :

- 10 % sucres simples
- 45 % sucres complexes

### 1.3 LA RATION LIPIDIQUE

Les lipides ont un rôle énergétique important du fait de leur haute valeur calorique. Ils constituent aussi un aliment de réserve aux capacités de stockage illimitées.

On distingue :

- les acides gras saturés (AGS) : essentiellement d'origine animale à l'exception des poissons.
- Les acides gras mono-insaturés (AGMI) : essentiellement représentés par l'acide oléique principal constituant des huiles végétales particulièrement l'huile d'olive.
- Les acides gras polyinsaturés (AGPI) : essentiellement représentés par l'acide linoléique de la famille des  $\omega 6$  (huiles de noix, de soja, de tournesol et de maïs) et l'acide  $\omega 3$  linoléique de la famille des  $\omega 3$  (graisses des poissons, huile de colza, de lin..).
- Le cholestérol alimentaire (CA) : dont les principales sources sont la viande de mouton, le jaune d'œuf, le lait entier et le beurre.

La répartition en acides gras dans la ration lipidique doit respecter l'équilibre suivant :

- AGMI : 15 %
- AGPI : 8 %
- AGS : 7 %
- Cholestérol alimentaire : 250 – 300 mg /j

### 1.4 LA RATION PROTIDIQUE

Les protéines sont les constituants fondamentaux de la matière vivante. Il existe deux types de protéines :

- les protéines animales (PA) : viande, lait, fromages, blanc d'œuf...
- les protéines végétales (PV) : céréales, légumineuses...

Trois notions fondamentales sont à connaître :

#### 1.4.1 La valeur biologique des protéines

Les protéines comportent 22 acides aminés (AA) dont 8 sont dits essentiels (AAE), car ne peuvent être synthétisés

par l'organisme humain : Isoleucine, Leucine, Lysine, Méthionine, Phénylalanine, Thréonine, Tryptophane, Valine. Ces acides aminés doivent donc être apportés par l'alimentation. Les protéines diffèrent alors par leur valeur nutritionnelle du fait de leur composition en AA. Les protéines d'origine animale ont une excellente valeur biologique alors que les protéines végétales manquent un ou plusieurs AAE (lysine et tryptophane).

#### 1.4.2 La notion de facteur limitant

Les synthèses protéiques ne se font de façon satisfaisante que si tous les AA sont présents en quantité suffisante. Si l'un d'entre eux manque dans une proportion donnée, l'ensemble de la synthèse diminue dans la même proportion. On dit que chaque AA se comporte comme un facteur limitant : c'est l'AA dont la teneur est la plus faible qui limite le niveau du métabolisme protéique. Seuls trois AA sont susceptibles d'être limitants : Tryptophane, Lysine et Méthionine.

#### 1.4.3 La supplémentation et la complémentation

Pour améliorer la valeur nutritionnelle des protéines végétales, il est possible d'ajouter l'AA insuffisant ou absent : c'est la supplémentation.

Il est également possible de mélanger plusieurs protéines dont les déficits respectifs se compensent : c'est la complémentation. Un équilibre entre les deux types de protéines PA et PV s'impose. Ainsi, l'équilibre protéique total est suffisamment assuré par un rapport entre PA et PV de 25 % de protéines animales et de 75 % de protéines végétales.

### 1.5 L'APPORT VITAMINIQUE

Il existe deux groupes de vitamines :

- les vitamines hydrosolubles : B et C
- les vitamines liposolubles : A, D, E et K

Les vitamines ne fournissent pas de calories, mais ils sont indispensables dans la ration alimentaire. Elles jouent un rôle clé dans les réactions de transformation, de métabolisation et d'utilisation de tous les nutriments. Une alimentation équilibrée et diversifiée suffit à assurer les besoins en vitamines.

### 1.6 L'APPORT HYDRIQUE :

L'eau est un besoin vital qui doit être couvert par l'alimentation. La ration hydrique totale est de 2 litres par jour.

### 1.7 LES ÉLÉMENTS MINÉRAUX

Ils jouent un rôle primordial dans différentes réactions enzymatiques dans l'organisme. Ils n'apportent pas de calories, mais ils sont indispensables dans la ration alimentaire. Une alimentation équilibrée et diversifiée suffit à assurer les besoins en minéraux.

**1.7.1 Le sel :** c'est le seul élément minéral qui doit être ajouté à l'alimentation. L'apport moyen en sel (NaCl) est de 6 à 10 g/j. le potassium est l'ion antagoniste du sodium, son apport quotidien moyen est de 2 à 4 g.

#### 1.7.2 Les autres éléments minéraux:

##### 1.7.2.1 Le calcium :

il est essentiellement apporté par le lait et les produits laitiers. L'apport quotidien varie selon l'âge et les périodes de la vie : 800 mg pour l'adulte, 1000 mg pour la femme enceinte et 1200 mg pour la femme allaitante et 1500 mg pour la femme ménopausée. Si les besoins en calcium et en protéines sont assurés, les besoins en

phosphore le seront également. Il est important de tenir compte du rapport Ca/P qui lorsqu'il est égal à 1, permet une meilleure absorption du calcium.

##### 1.7.2.2 L'iode :

les besoins en iode varient selon l'âge et la période de la vie : 100 à 150 µg/j. Il est surtout apporté par les produits de pêche.

##### 1.7.2.3 Le fer :

c'est un oligoélément essentiel dans la synthèse de l'hémoglobine. Le fer existe dans les aliments sous deux formes :

- Le fer héminique : c'est le fer biodisponible et le mieux absorbé dont les principales sources sont les protéines animales.
- Le fer non-héminique : d'origine végétale, il est moins bien absorbé. Les besoins quotidiens sont de 1 mg chez l'adulte (2 mg chez la femme en activité génitale et 3 mg pour la femme enceinte). Seul le 1/10 du fer alimentaire est absorbé, si bien que le besoin alimentaire doit être multiplié par 10.

##### 1.7.2.4 Le fluor :

sa pauvreté dans la ration est un facteur de caries dentaires.

### 1.8 LES FIBRES ALIMENTAIRES

Ce sont des substances inertes qui ne sont pas hydrolysées par les enzymes digestives de l'organisme humain. Elles sont représentées par la cellulose, l'hémicellulose, les lignines et les pectines. Elles augmentent le volume du bol fécal et assurent sa progression, réduisent l'absorption intestinale des glucides et des lipides. Ils ont en outre un rôle préventif de la diverticulose colique et du cancer du côlon.

L'apport quotidien en fibres doit être de 25 à 30 g sous forme de légumes crus, céréales complètes, légumineuses et fruits.

## 2. LES ÉQUILIBRES ALIMENTAIRES

Les différents nutriments qui composent notre alimentation doivent être consommés dans certaines proportions relatives en quantité suffisante par rapport à la ration totale, et en quantité déterminée les uns par rapport aux autres. Il existe des rapports d'équilibre entre toutes les composantes de cette ration alimentaire, qu'ils s'agissent d'aliments énergétiques, de vitamines ou de sels minéraux. Cette recherche d'équilibre est d'autant plus impérative que la ration alimentaire est plus excessive, dépassant les besoins ou au contraire trop insuffisante. Ces rapports sont fort complexes. Les principaux équilibres à respecter sont :

### 2.1 L'ÉQUILIBRE ÉNERGÉTIQUE

Il doit exister un rapport adéquat entre les apports alimentaires et les dépenses énergétiques ; l'adaptation des entrées aux dépenses est le premier équilibre fondamental de la ration alimentaire.

### 2.2 L'ÉQUILIBRE GLUCIDO-LIPIDO-PROTEIDIQUE

La ration calorique globale doit être répartie entre les divers nutriments dans les proportions suivantes :

- 12 à 15 % des calories d'origine protidique
- 30 % des calories d'origine lipidique
- 55 à 57 % des calories d'origine glucidique

### 2.3 L'ÉQUILIBRE GLUCIDO-PROTIDIQUE

Si les apports glucidiques sont insuffisants, l'organisme est capable de synthétiser du glucose via la néoglucogénèse hépatique à partir des AA glucoformateurs. Les glucides sont ainsi appelés facteurs d'épargne azotée. Les lipides n'ont pas cette propriété.

### 2.4 L'ÉQUILIBRE LIPIDIQUE

L'équilibre entre les acides gras saturés et insaturés est :

- 15 % AGMI
- 8 % AGPI
- 7 % AGS

### 2.5 L'ÉQUILIBRE GLUCIDIQUE

L'équilibre entre les deux types de glucides est :

- 10 % de sucres simples
- 45 à 47 % de sucres complexes

### 2.6 L'ÉQUILIBRE PROTIDIQUE

Le rapport entre protéines animales et végétales est de 25/75.

### 2.7 L'ÉQUILIBRE ENTRE LIPIDES ET GLUCIDES

En dehors des acides gras essentiels, les graisses sont destinées à fournir de l'énergie (9 kcal/g). Pour brûler ces graisses, l'organisme doit métaboliser 60 g de glucides. Les graisses brûlent ainsi au feu des glucides « selon la formule classique » ; si les hydrates de carbone manquent, les résidus acétate de l'oxydation des acides gras ne peuvent brûler dans le cycle de Krebs et vont donner par condensation des corps cétoniques dont la production s'observe au cours des périodes de jeûne total ou de jeûne glucidique. Ces corps cétoniques peuvent être utilisés par le foie, le cœur et même le cerveau, mais ne constituent pas un bon nutriment.

### 2.8 LES ÉQUILIBRES VITAMINIQUES

Deux rapports sont importants :

- le rapport entre glucides et vitamine B1 : plus la ration est riche en glucides, plus elle doit contenir de la vitamine B1, car celle-ci est le cofacteur de la décarboxylase impliquée dans les réactions oxydatives du métabolisme des hydrates de carbone.
- Le rapport entre acides gras polyinsaturés et vitamine E : les besoins en vitamine E sont proportionnels à la teneur du régime en AGPI sur la base de 1 mg pour 1 g d'acide gras. La vitamine E est un antioxydant tissulaire dont le rôle principal est de protéger les AGPI des membranes cellulaires contre l'agression des radicaux libres.

### 2.9 LES ÉQUILIBRES MINÉRAUX

Deux rapports sont importants :

- le rapport sodium /potassium (Na/K) : une absorption de potassium détermine une élimination massive de sodium. Les quantités requises de sodium sont d'autant plus élevées que la ration est riche en aliments d'origine végétale.
- Le rapport calcium/phosphore (Ca/P) : il doit être égal à 1 afin d'obtenir la meilleure absorption intestinale de calcium.

## 3. CONCLUSION

La meilleure des rations pour l'homme normal est sans doute celle qui lui maintient un poids idéal stable, le dote d'une immunité solide et durable et lui permet une activité physique adéquate.

# LES BESOINS NUTRITIONNELS

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire les différentes composantes de la dépense énergétique.
- 2- Énumérer les différents facteurs de variation des besoins énergétiques.
- 3- Connaître les besoins énergétiques selon le sexe, l'âge et l'activité physique.
- 4- Connaître les besoins énergétiques de la femme enceinte et allaitante.
- 5- Énumérer les acides aminés essentiels
- 6- Préciser les besoins en protides, lipides et glucides
- 7- Connaître les besoins et les sources alimentaires des acides gras saturés et insaturés.
- 8- Préciser le besoin en fibres alimentaires et leurs sources alimentaires
- 9- Connaître les apports conseillés et les sources alimentaires des minéraux, oligoéléments et vitamines.

## INTRODUCTION

L'alimentation fournit à l'organisme tous les nutriments indispensables pour le bon fonctionnement de l'organisme et pour assurer un bon état nutritionnel.

Un nutriment est un élément simple qui provient de la dégradation des aliments ingérés.

Pour assurer ses différentes fonctions de croissance, d'entretien et de réparation des tissus, l'organisme a besoin de deux types de nutriments : énergétiques et plastiques.

Une alimentation diversifiée, équilibrée quantitativement et qualitativement en nutriments énergétiques (glucides 55 %, lipides 30 % et protides 15 %) et adaptée aux besoins de l'organisme permet de couvrir les besoins en minéraux, oligoéléments et vitamines.

La non-adéquation des apports alimentaires aux besoins de l'organisme expose aux risques de pathologies de carences ou d'excès.

## 1 – LES BESOINS ENERGETIQUES :

L'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme provient de l'oxydation cellulaire des substrats glucidiques, lipidiques et protidiques. Elle doit être en équilibre parfait avec l'énergie dépensée par l'organisme. Lorsque les apports et les dépenses énergétiques sont en équilibre, le poids corporel demeure stable.

L'oxydation complète des nutriments énergétiques produit une quantité d'énergie par gramme de substrat variable selon le type de nutriment :

- Oxydation de 1 g de glucides libère 4 kcal
- Oxydation de 1 g de protéines libère 4 kcal
- Oxydation de 1 g de lipides libère 9 kcal

L'unité de mesure de l'énergie est la calorie. Elle se définit comme étant la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1 degré Celsius la température de 1 g d'eau.

1000 calories ou 1 kcal = 4,18 kJ - 1 Kilojoule = 0,24 kcal  
Les différentes composantes de la dépense énergétique sont :

a – La dépense énergétique de repos ou le métabolisme de base : elle constitue les deux tiers de la dépense énergétique totale chez un individu sédentaire (60-70 %) à jeun et en thermoneutralité. Elle représente la consommation en énergie nécessaire pour assurer les fonctions vitales de l'organisme (travail des pompes membranaires nécessaires pour maintenir les gradients ioniques, renouvellement des constituants de l'organisme en particulier des protéines, travail cardiaque et respiratoire).

b – La thermogénèse alimentaire (effet thermique des aliments) : la prise alimentaire augmente les dépenses énergétiques d'un sujet au repos pendant 3 à 6 heures. Cette thermogénèse alimentaire représente 10 à 15 % de la dépense énergétique globale. Elle est proportionnelle à la quantité d'énergie ingérée. L'effet thermique des aliments correspond aux coûts énergétiques liés à la digestion, l'absorption, à la transformation et au stockage des aliments. Il dépend de la nature des aliments ingérés.

- Les glucides = 3 % de l'énergie est dépensée pour leur absorption intestinale et 6 % pour stocker le glucose sous forme de glycogène.
- Les lipides = le coût de stockage des lipides alimentaires dans le tissu adipeux est estimé à 4 % dont la moitié serait liée à la digestion.
- Les protéines = 20 à 30 % de l'énergie contenue dans les aliments protéiques est dépensée pour assurer la synthèse protéique, le catabolisme des protéines et l'uréogénèse et pour la néoglucogénèse.

c – La thermorégulation : le maintien d'une température corporelle de 37°-37,5 est une fonction essentielle de l'organisme humain. L'exposition à la chaleur ou au froid met en jeu les mécanismes de thermorégulation. Le frisson augmente les dépenses énergétiques. La variation de 1 °C de la température augmente les dépenses énergétiques de 10 %.

d – L'activité physique = (15-20 %). La dépense énergétique est variable selon la nature de l'activité physique (tâches ménagères, activités professionnelles, sport...). Elle croît avec l'intensité et la durée de l'effort.

Les principaux facteurs de variation de la dépense énergétique et donc des besoins énergétiques sont l'âge, le sexe, la corpulence, l'activité physique, les conditions climatiques et certaines situations physiologiques.

#### - L'âge :

Chez les enfants, ce sont la croissance et le niveau d'activité physique qui conditionnent le besoin énergétique. Il est estimé à 92 kcal/kg/j.

Les besoins énergétiques diminuent avec l'âge. Le métabolisme de base diminue de 5 % par décennie à partir de 40 ans et de 10 % à partir de 60 ans. Ceci est expliqué par une réduction de la masse maigre et une augmentation de la masse grasse.

#### - Le sexe :

Le besoin énergétique de la femme est plus faible que celui de l'homme parce que son métabolisme de base est 10 % moins important et son activité physique est souvent plus réduite que ceux de l'homme.

#### - L'activité physique

Les besoins énergétiques varient en fonction de l'intensité, de la fréquence et de la durée de l'effort physique.

#### Apports énergétiques (kcal/j) d'un adulte de poids normal en fonction de l'activité physique

Sexe	sédentarité	Activités habituelles	Activités importantes	Activités très importantes
Hommes	2250 – 2400	2500 – 2700	2900 – 3080	3400
Femmes	1800 – 1900	2000 – 2200	2300 – 2400	2400 – 2600

#### - La corpulence

L'évaluation clinique de l'état nutritionnel repose sur la mesure de l'indice de corpulence ou indice de masse corporelle (IMC).

IMC est le rapport du poids (en kg) sur la taille (en mètres) au carré.

Le sujet est normopondéral si l'IMC est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>. Ses besoins sont ceux indiqués dans le tableau (1). En cas d'obésité (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>), il faut réduire les apports caloriques quotidiens.

#### - Les conditions climatiques

À la neutralité thermique (température ambiante entre 18 et 22 °C) les besoins de la thermorégulation sont nuls. L'exposition à la chaleur ou au froid met en jeu les mécanismes de la thermorégulation (vasomotricité cutanée,

frissons et sudation) entraînant ainsi une élévation des dépenses énergétiques. Les besoins énergétiques augmentent de 3 % lorsque la température ambiante diminue de 10° C.

#### - Les situations physiologiques

##### • La grossesse

Les besoins énergétiques de la femme augmentent au cours de la grossesse à cause du développement du fœtus, du placenta et des annexes.

Le métabolisme de base augmente de 20 % au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre.

Le coût énergétique d'une grossesse est de 80.000 kcal. La supplémentation en énergie est de 150 kcal/j au cours du 1<sup>er</sup> trimestre et de 250 à 350 kcal/j au cours du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre (FAO/OMS)

#### Les apports recommandés :

**2000 -2200 kcal/l : 1<sup>er</sup> trimestre**

**2200-2400 kcal/j : les 2 derniers trimestres.**

##### • L'allaitement

La femme allaitante produit en moyenne 850 cc de lait par jour.

La valeur énergétique du lait maternel est de 747 kcal / litre

Étant donné que la femme a accumulé pendant la grossesse au moins 4 kg de graisses, il suffit qu'elle prenne un surplus de 500 kcal /j pour couvrir ses besoins.

## 2- LES BESOINS EN MACRONUTRIMENTS

### 2.1. LES BESOINS PROTÉIQUES :

Les protéines sont des molécules complexes constituées d'acides aminés.

Certains acides aminés sont dits essentiels parce qu'ils ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent impérativement être fournis par l'alimentation. Ce sont : leucine, isoleucine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane et valine.

L'apport protéique quotidien doit représenter 12 à 15 % de l'apport énergétique total.

#### Les rôles des protéines

-Rôle plastique : les protéines alimentaires, utilisées essentiellement pour la synthèse protéique : le maintien de la masse protéique chez l'adulte et la couverture des besoins de croissance chez l'enfant.

-Mauvais substrat énergétique

-les protéines peuvent également jouer un rôle énergétique dans certaines circonstances (excès d'apport, apport insuffisant en glucides...).

-Rôle de transport

#### Sources alimentaires :

- Protéines d'origine animale : Viandes, poissons, blanc d'œuf et produits laitiers.

Elles sont de bonne valeur biologique, complètes, car elles renferment tous les acides aminés essentiels dans des proportions adéquates. Ce sont les protéines de référence.

- Protéines d'origines végétales : Légumineuses et céréales

Elles sont le plus souvent incomplètes. La complémentarité permet d'améliorer sa valeur nutritionnelle.

Exemple : on peut mélanger les céréales, dont le facteur

limitant pour la synthèse protéique est la lysine, avec des légumineuses qui ne contiennent pas la méthionine ;  
 - complémentarité nécessaire entre différentes sources pour assurer un apport de tous les aa en quantité adéquate (ex : céréales et légumineuse. afin de respecter le rapport lysine/tryptophane).

L'évaluation des besoins protéiques se fait par :

- La méthode factorielle : c'est la somme
  - des besoins de maintenance qui sont estimés à partir des pertes obligatoires d'azote :

(Pertes d'azote [mg /kg /j	homme	femme
Urines	37	25
Fèces	12	9
Peau	3	3
Autres (menstruations, sécrétions { ...nasales, plaies	2	3

- des besoins azotés pour la croissance
- des besoins azotés liés à la grossesse et l'allaitement : chez la femme enceinte, la supplémentation protéique est de l'ordre de 10 à 20 g/j à partir du deuxième trimestre. Chez la femme allaitante, la supplémentation est de 0.3 g/kg/j. La teneur du lait maternel en protéines est de 1,2 g /100 ml. La moitié des apports protéiques au cours de la grossesse et de l'allaitement doivent être d'origine animale de bonne valeur nutritionnelle.

- La méthode des bilans : le bilan azoté  
 L'équilibre d'azote est établi lorsque la quantité d'azote ingérée dans les protéines est égale à la quantité excrétée. On parle de bilan positif lorsque le taux de synthèse des protéines est plus élevé que le taux de dégradation (enfants et femmes enceintes).

#### Apports conseillés :

- Nourrissons : 1.8-2.2 g/kg/j
- Enfants : 1-1.15 g/kg/j
- Adultes : 0.8-1 g/kg/j
- Personne âgée 1 g/kg/j

La répartition de la ration protéique : 25 % d'origine animale et 75 % d'origine végétale.

## 2.2. LES BESOINS LIPIDIQUES :

Les lipides jouent un rôle énergétique. Ils représentent la principale forme de réserve énergétique dans l'organisme.

Les lipides rentrent dans la composition des membranes cellulaires. Ils constituent des précurseurs de nombreuses molécules actives (hormones stéroïdes, sels biliaires...) et véhiculent les vitamines liposolubles.

L'apport recommandé en lipides est de **30 % de l'apport énergétique total.**

**La ration lipidique doit être répartie en :**

#### • Acides gras saturés (AGS) : 7 %

- **Effets :**
  - hypercholestérolémiant
  - inhibent le catabolisme du LDL et des IDL
  - thrombogènes.
  - augmentent les triglycérides et diminuent le HDL-cholestérol.
- **Sources alimentaires :** viandes, charcuterie, fromage, crème fraîche, lait et dérivés.

#### • Acides gras mono-insaturés (AGMI) : 15 %

- L'acide oléique est le principal représentant des AGMI.
  - Diminue le LDL-cholestérol
  - Préserve le HDL-cholestérol
  - Le plus résistant à la peroxydation
  - Inhibe modérément l'agrégation plaquettaire.
- **Sources :** Huile d'olive, arachide et colza

#### • Acides gras polyinsaturés (AGPI) ou acides gras essentiels : 8 %

- Acide linoléique (de la série  $\omega 6$ ) précurseur de l'acide arachidonique.
- Acide  $\alpha$ . Linoléique (de la série  $\omega 3$ ) précurseur des acides eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA)

Les AGPI sont hypocholestérolémiant, antiathérogènes et antithrombogènes.

Le rapport AGPI  $\omega 6$  /AGS $\omega 3$  doit être égal à 5

#### - Sources :

- AGPI  $\omega 3$  : huiles végétales (noix, colza) et poissons gras (sardine, maquereau, anchois..)
- AGPI  $\omega 6$  : huiles végétales (tournesol, pépins de raisin, soja, maïs...)

#### Le cholestérol alimentaire :

- **Apport conseillé 250 à 300 mg/j**

- **Sources alimentaires :** Viandes, Foie gras, œufs, Crevettes, Fruits de mer, lait, yaourt, fromage...

## 2.3. LES BESOINS EN GLUCIDES :

Les hydrates de carbone constituent la principale source alimentaire d'énergie pour l'organisme.

Ils sont classés en deux groupes selon la longueur de leur chaîne carbonée :

- glucides simples : glucose, fructose, saccharose et lactose. Leurs sources alimentaires sont : miel, fruits, lait, confiserie...
- glucides complexes : polysaccharides amyliques représentés par l'amidon présent dans les céréales, tubercules (pomme de terre) et légumineuses et polysaccharides non amyliques (fibres alimentaires).

Les glucides sont également classés selon leur index glycémique : c'est le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment. Il est déterminé par le rapport de l'aire sous la courbe de la glycémie en réponse à l'ingestion de 50 GR d'HC d'un aliment test sur celle obtenue après la consommation d'une quantité isoglucidique d'un aliment de référence (glucose).

**L'apport recommandé en glucides est de 55 à 57 % de l'AET soit 250 à 300 g /j.**

Privilégier la consommation des aliments ayant un index glycémique bas et riche en fibres alimentaires.

L'apport en sucres rapides ne doit dépasser 10 % de la ration calorique.

## 3- LES BESOINS EN FIBRES ALIMENTAIRES :

Macromolécules végétales qui échappent à la digestion dans l'intestin grêle de l'homme sain et qui peuvent être absorbées si elles subissent une fermentation colique  
 Fibres insolubles : cellulose, lignine et certaines hémicelluloses.

Fibres solubles : pectine, gomme, fibres d'algues, glucanes et hémicellulose.

Les bénéfices des fibres alimentaires sont multiples :

- ralentissent la vidange gastrique
- diminuent l'absorption des hydrates de carbone et réduisent l'hyperglycémie post prandiale.
- diminuent l'absorption des lipides
- stimulent la motricité colique
- ont un effet protecteur sur la cancérogenèse colique
- ont des propriétés antioxydantes.

Apport quotidien recommandé :

**Adultes** : 25 à 30 g/j

**Enfants** : quantité de fibres/j = âge+5

Principales sources : céréales complètes, légumineuses, fruits et légumes frais.

## 4- LES BESOINS EN MICRONUTRIMENTS : MINÉRAUX ET OLIGOÉLÉMENTS

### 4.1. LES MACROÉLÉMENTS OU MINÉRAUX :

#### • Sodium :

le principal cation extracellulaire

Apport conseillé : 6 à 10 g/j

#### • Chlore :

Intimement liée au NA

Constituant du HCL du suc gastrique

**Sources** : fromage, charcuterie, eaux minérales...

Apports = 5 – 7 g/j

#### • Potassium :

le principal cation intracellulaire, intervient dans le métabolisme cellulaire et l'excitabilité neuromusculaire.

**Sources** : fruits, légumes, bananes, fruits secs céréales complètes, cacao, viandes...

Apport conseillé : 2 – 6 g/j

#### • Calcium :

– **Répartition** : 99 % du calcium se trouve sous forme insoluble au niveau de l'os et des dents. Le calcium circulant (1 %) intervient dans la contraction musculaire, le maintien des propriétés électriques des membranes cellulaires.

– **Sources alimentaires** : les produits laitiers assurent plus de 50 % de l'apport calcique.

Les autres sources : poissons, viandes, légumes et fruits

#### – Apports recommandés :

Enfants 700 à 900 mg/j

Adolescents 1200 mg/j

Adultes 900 mg/j

Femme enceinte 1000 mg/j

Femme ménopausée 1200 mg/j

#### • Magnésium :

– **Rôles** : cofacteur enzymatiques, stabilisation membranaire et entre dans la composition de l'os.

– **Sources** : produits céréaliers, légumes, fruits et certaines eaux minérales.

– **Besoins** : 5mg/kg/j

### 4.2. LES BESOINS EN OLIGOÉLÉMENTS :

Les oligoéléments sont des métaux ou des métalloïdes présents dans l'organisme à l'état de traces. Ils sont indispensables à l'équilibre nutritionnel puisqu'ils ont des rôles physiologiques fondamentaux. La plupart d'entre eux sont fournis par l'alimentation,

Les oligoéléments essentiels chez l'homme sont : Iode, Fer, Cuivre, Zinc, Sélénium, Chrome, Molybdène et Fluor.

Tableau n° 2 : Besoins de l'adulte, rôles physiologiques et sources alimentaires des oligoéléments

Élément	Besoins	Rôles physiologiques	Sources alimentaires
Fer	H : 10 mg /j F : 18 mg /j	Transport d'O <sub>2</sub> Réservoir d'O <sub>2</sub> Constituant des Cytochromes	- Animale (fer hémique) : Foie, viande rouge, jaune d'œuf.. - Végétale (fer non-hémique) : Légumineuses, céréales, fruits secs, épinard..
Iode	150 µg /j	Constituant essentiel des hormones thyroïdiennes.	Produits marins : poissons, mollusques, crustacés, algues Lait, produits laitiers enrichis, œuf, sel de cuisine
Zinc	H : 9 à 14 mg/j F : 7 à 12 mg/j	Synthèse protéique et des acides nucléiques, Antioxydant, transport d'O <sub>2</sub>	Poissons, coquillages, viandes, volailles Céréales complètes..
Cuivre	H : 2 mg/j F : 1,5 mg/j	Minéralisation osseuse, neurotransmission, antioxydant, synthèse des protéines, immunité	Foie, crustacés, légumes secs, noix, noisette..
Sélénium	50 à 80 µg /j	Principal constituant de la glutathion-peroxydase, antioxydant	Poissons, viandes, huile d'olive, céréales.
Chrome	50 à 70 µg /j	<b>Métabolisme glucido-lipidique</b> Cofacteur de l'action de l'insuline	Foie, viandes, jaune d'œuf, noix levures, épices
fluor	H : 2,5 mg/j F : 2 mg/j	Prévention des caries dentaires	Eau de boisson, thé, poissons

## 5- LES BESOINS EN VITAMINES :

Les vitamines sont des substances organiques, sans valeur énergétique, qui doivent être fournies par l'alimentation. Elles sont indispensables en faibles quantités pour assurer le bon fonctionnement de l'organisme. Les vitamines sont impliquées dans tous les métabolismes cellulaires.

Les vitamines sont divisées en deux groupes en fonction de leur solubilité dans les solvants organiques ou dans l'eau :

- Les vitamines hydrosolubles : B1, B2, PP, B5, B6, B8, B9, B12 et C.
- Les vitamines liposolubles : A, D, E et K.

## 6- LES BESOINS EN EAU

L'eau est un constituant essentiel des tissus. Elle représente environ 60 % du poids du corps d'un adulte sain.

Les pertes quotidiennes d'eau sont estimées à : 1000 à 1500 ml par les urines, 50 à 200 ml par les fèces, 230 à 350 ml par l'air expiré, 400 à 1000 ml par la respiration insensible et 100 à 500 ml par les sueurs.

Ces pertes d'eau doivent être obligatoirement remplacées par des apports quotidiens à raison de 1 cc pour chaque kcal ingérée.

Les apports hydriques sont constitués des boissons (eau, jus...), de l'eau contenue dans les aliments et de l'eau métabolisable produite des processus d'oxydation des nutriments (l'oxydation de 100 g de glucose libère 60 g d'eau, 100 g de lipides libère 107 g d'eau et 100 g de protéines libère 41 g d'eau).

## 7- CONCLUSION :

L'alimentation doit permettre de couvrir les besoins de l'organisme en nutriments énergétiques et en micronutriments afin de prévenir les pathologies de carences et surtout de surcharge (obésité, diabète de type 2..) qui connaissent actuellement une explosion épidémique dans le monde et constituent des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Ceci justifie de renforcer l'éducation nutritionnelle de la population générale et en particulier des sujets à haut risque.

# LES VITAMINES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître les caractéristiques fondamentales des vitamines.
2. Décrire, en fonction de la solubilité des différentes vitamines, le métabolisme général correspondant.
3. Indiquer les principales fonctions physiologiques des différentes vitamines.
4. Distinguer, par les données concernant les sources alimentaires et les apports nutritionnels conseillés, les principales vitamines à risque de carence.
5. Reconnaître les principales sources alimentaires des vitamines à risque de carence.
6. Identifier, en se référant aux données biochimiques, physiologiques et diététiques, les principaux groupes à risque de carences vitaminiques.
7. Énumérer les principales vitamines dont l'excès d'apport comporte des risques de toxicité.

## INTRODUCTION

Les vitamines sont des substances organiques indispensables en faibles quantités pour assurer le bon fonctionnement de l'organisme. Elles sont apportées à l'homme par son alimentation et en particulier par la fraction non énergétique des aliments. Treize familles de molécules répondent aujourd'hui à cette définition et peuvent être classées en deux groupes en fonction de leur solubilité : les vitamines hydrosolubles qui sont au nombre de neuf (B1, B2, PP, B5, B6, B8, B9, B12 et C) et les vitamines liposolubles qui sont au nombre de quatre (A, D, E, K).

## VITAMINES LIPOSOLUBLES :

### 1. MÉTABOLISME GÉNÉRAL :

Le métabolisme de ces vitamines est comparable à celui des lipides. Une fois libérées de leur matrice alimentaire au niveau de l'estomac, les vitamines sont généralement absorbées au niveau de l'intestin grêle proximal (duodénum et jéjunum), exception faite pour les ménaquinones (ou vitamines K2) qui sont absorbées au niveau du côlon. L'absorption des vitamines A et K fait intervenir des mécanismes d'absorption actifs, tandis que les vitamines D et E sont absorbées par diffusion facilitée. Les vitamines liposolubles circulent ensuite dans la lymphe, associées au chylomicrons, et atteignent la circulation générale.

Au niveau sérique, les vitamines circulent liées à une protéine spécifique (RBP ou retinol-binding protein ou la vitamine A ; et DBP ou vitamin D binding-protein pour la vitamine D) ou bien liées aux lipoprotéines pour les vitamines E et K. Les vitamines rejoignent ensuite leurs « tissus cibles » où elles peuvent alors exercer leurs actions biologiques. Enfin, les vitamines sont soit mises en réserve, soit éliminées de l'organisme. Généralement, les vitamines liposolubles sont éliminées dans les selles, mais les vitamines A, E et K peuvent également être éliminées, sous forme de métabolites, par voie urinaire.

## 2. VITAMINE A :

### 2.1. Structure :

De nos jours, le terme « rétinol » désigne l'ensemble des dérivés naturels ou synthétiques apparentés ou rétinol, par leur structure ou leurs fonctions biologiques. La molécule de rétinol, principal représentant de cette famille, est constituée d'un noyau  $\beta$ -ionone et d'une chaîne latérale méthylée, insaturée (chaîne isoprénoïde). Cette forme alcool constitue la principale forme circulante de la vitamine A, les formes de réserve étant généralement des esters de rétinol et majoritairement du palmitate de rétinol. Les dérivés actifs quant à eux sont obtenus après oxydation du rétinol en rétinol (ou rétinol-déhyde), lui-même oxydé en acide rétinolique.

Il est actuellement recommandé d'utiliser l'équivalent rétinol comme unité de mesure de l'activité vitaminique A. (1 ER = 1  $\mu$ g de rétinol)

### 2.2. Origine :

Il existe deux principales formes d'apports alimentaires de vitamine A : la vitamine A préformée (70p. 100 des apports alimentaires) présente dans les aliments d'origine animale et les caroténoïdes provitaminiques A (30p. 100 des apports alimentaires) essentiellement présents dans les aliments d'origine végétale.

La vitamine A préformée est présente dans la fraction lipidique des produits d'origine animale : foie d'animaux, huiles de foie de poisson et dans une moindre mesure dans les œufs, le beurre, le fromage et la matière grasse du lait.

L'autre source alimentaire de vitamine A est constituée par les caroténoïdes provitaminiques A présents essentiellement dans les végétaux (carottes, melons, abricots, mangues, épinards, etc.). À ce jour, plus de 700 caroténoïdes ont été identifiés dans la nature, mais moins de 10p.100 d'entre eux possèdent une activité provitaminique.

### 2.3. Fonctions physiologiques :

La vitamine A exerce ses effets biologiques par le biais de ses métabolites actifs qui sont le rétinol et l'acide

rétinoïque. Le rôle du rétinol dans la vision était senti depuis des millénaires, mais ce n'est qu'en 1960 que Wald a mis en évidence l'implication du rétinol dans la biochimie de la phototransduction. Outre sa fonction dans la vision, le caractère indispensable de la vitamine A tient au rôle de l'acide rétinol dans la prolifération, la différenciation cellulaire et la régulation de l'expression du génome.

La vitamine A possède également un rôle important dans le fonctionnement du système immunitaire.

#### **2.4. Besoins et recommandations :**

Selon les tranches d'âge, les apports nutritionnels conseillés sont compris entre 350 et 950ER/j, dont au moins 50 p. 100 devraient être apportés sous forme de  $\beta$ -carotène. Même si ces recommandations sont une garantie contre tout risque de carence, on ne peut pas affirmer qu'elles permettent une protection optimale face aux agressions exogènes, infectieuses ou chimiques.

Les besoins de l'enfant (de 1 à 3 ans) sont de 400 ER/J, ceux de l'adulte de sexe masculin sont de 800ER/J.

#### **2.5. Carences et excès :**

- **Hypovitaminose A** : la carence en vitamine A est un problème de santé publique dans les pays en voie de développement et se traduit essentiellement par des atteintes oculaires caractéristiques telles que l'héméralopie, la xérophtalmie et enfin une cécité irréversible (254 millions d'enfants sont affectés et 3 millions souffrent de signes cliniques graves). Elle s'accompagne également d'une baisse sensible des défenses immunitaires, notamment chez le jeune enfant le rendant ainsi plus sensible à certaines pathologies infectieuses.

- **Hypervitaminose A** : les intoxications aiguës à la vitamine A (hypervitaminose A) sont rares et se traduisent par une augmentation de la pression intracrânienne. Les études épidémiologiques dont on dispose aujourd'hui suggèrent qu'au-delà de 3000 ER (10 000 UI) de vitamine A par jour, celle-ci pourrait s'avérer tératogène.

### **3. VITAMINE D :**

#### **3.1. Structure :**

Chez les mammifères, les principales formes de vitamines D sont la vitamine D<sub>2</sub> ou ergocalciférol (isolée à partir de l'ergot de seigle et majoritairement présente dans les produits d'origine végétale) ainsi que la vitamine D<sub>3</sub> ou cholécalciférol (isolée à partir d'huile de poisson et principalement présente dans les produits d'origine animale).

Les vitamines D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub> ne diffèrent que par leur chaîne latérale fixée en C17. Malgré ces différences de structure, ces deux vitamines ont la même activité biologique et pour cette raison, nous utiliserons le terme générique de la « vitamine D ».

L'unité couramment utilisée pour exprimer les quantités de vitamine D était l'unité internationale (UI) d'activité antirachitique : 1 mg de vitamine D = 40 000 UI (ou 1 UI = 0,025µg de vitamine D). Actuellement et compte tenu des recommandations des experts scientifiques, l'unité pondérale (µg) devient de plus en plus utilisée.

#### **3.2. Origine :**

Seul un nombre restreint d'aliments contiennent de la vitamine D, les plus riches étant les poissons de mer gras

(saumon, hareng, sardine, anchois). On peut également trouver de la vitamine D en plus faibles quantités dans certaines viandes, et certains pâtés.

Contrairement aux autres vitamines, l'apport alimentaire D ne représente que 30 à 40 p. 100 des besoins quotidiens de l'adulte, la majorité des apports de vitamine D provenant de la synthèse endogène. En effet, sous l'action d'un rayonnement ultraviolet, les cellules de la couche profonde de l'épiderme photolysent le 7-déhydrocholestérol en prévitamine D, laquelle est ensuite isomérisée en vitamine D. Cette synthèse endogène de vitamine D est réduite chez les sujets âgés et chez les sujets à peau très pigmentée ou s'exposant peu au soleil.

#### **3.3. Fonctions physiologiques :**

La principale forme active de la vitamine D est la 1,25-dihydroxyvitamine D. Outre sa fonction principale dans la minéralisation des tissus osseux pendant et après la croissance, ainsi que le maintien de l'homéostasie phosphocalcique, la vitamine D est impliquée dans de nombreuses autres fonctions physiologiques. Elle favorise la reproduction chez l'animal. Elle est également impliquée dans la régulation de certaines sécrétions hormonales.

#### **3.4. Besoins et recommandations :**

Comme la part de la synthèse endogène représente environ 50 à 70 p. 100 des apports de vitamine D, les ANC ont été fixés entre 3 et 5 µg/j.

Cependant, pour certaines populations comme les nourrissons, les femmes enceintes et les personnes âgées, l'exposition solaire étant généralement insuffisante, les besoins plus élevés et la capacité de la peau à synthétiser cette vitamine diminuée, les ANC proposés sont basés sur le besoin journalier (soit 10 µg/j ou 400 UI/j) et ne tiennent pas compte de la synthèse endogène.

#### **3.5. Carences et Excès :**

La carence s'observe chez des individus cumulant plusieurs facteurs de risques et se traduit par des signes cliniques caractéristiques : défaut de minéralisation osseuse entraînant l'ostéomalacie chez l'adulte et le rachitisme chez l'enfant, mais également par des convulsions, des laryngospasmes, des crises tétaniques ainsi qu'une hyperexcitabilité neuromusculaire, etc. Outre les signes cliniques, les signes biologiques associés à cet état carenciel sont les suivants : hypocalcémie, hypocalciurie, hypophosphatémie, élévation de l'activité sérique des phosphatases alcalines, élévation de la concentration circulante en hormone parathyroïdienne et effondrement des valeurs circulantes de 25-hydroxyvitamine D.

Les limites de sécurité sont établies à 1000 UI/j (25 µg/j) pour les enfants et les adultes bien portants et à 2000 UI/j) (50 µg/j) pour les nourrissons en dessous de 2 ans. Au-delà, les risques de l'hypervitaminose D sont augmentés. Les signes cliniques et biologiques de l'hypervitaminose D sont : anorexie, nausées, perte de poids, arrêt de la croissance chez l'enfant, irritabilité, asthénie, hypertension artérielle (due à l'hypercalcémie), polyurie, polydipsie, déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle et dépôts de calcium dans les tissus mous.

### **4. VITAMINE E :**

#### **4.1. Structure :**

La vitamine E est le terme générique utilisé habituellement pour désigner les différents tocophérols et tocotriénols naturels.

À température ambiante, les tocophérols se présentent sous la forme d'une huile visqueuse, de coloration jaune. Ils sont stables à la chaleur et à la lumière visible, mais sont rapidement détruits par les rayons ultraviolets et les agents oxydants.

L' $\alpha$ -tocophérol est la forme la plus active et la plus abondante dans la nature. Les  $\beta$ - et  $\gamma$ -tocophérols possèdent une activité biologique inférieure, respectivement 30 et 15 p. 100 de l'activité de la forme  $\alpha$ .

Il existe deux types d'unités permettant de quantifier vitaminique E, l'ancienne unité ou unité internationale correspondant à l'activité de 1 mg d'acétate de l' $\alpha$ -tocophérol (forme de synthèse) et l' $\alpha$ -tocophérol équivalent ( $\alpha$ -TE) qui correspond à l'activité biologique de 1 mg de d- $\alpha$ -tocophérol, la forme biologique la plus active (1 $\alpha$ -TE= 1,49 UI).

#### 4.2. Origine :

Les principales sources alimentaires de vitamine E (50 à 70 p. 100 des apports) sont les huiles végétales et leurs dérivés. Malgré leur teneur en vitamine E relativement faible, les fruits et légumes représentant 12 à 18 p. 100 des apports alimentaires et constituent la deuxième source d'apport. Les produits d'origine animale (8p. 100 des apports alimentaires) constituent, quant à eux, la troisième source alimentaire de vitamine E.

#### 4.3. Fonctions physiologiques :

À l'origine, la vitamine E a été découverte grâce à son rôle dans la reproduction. De nos jours et parce que les carences sont relativement rares, son rôle dans la reproduction est complètement occulté par son rôle antioxydant et ses effets bénéfiques sur la réponse immunitaire et la cancérogenèse. En effet, la vitamine E possède la propriété de piéger et d'empêcher la propagation des radicaux libres peroxydes, formés à partir des acides gras polyinsaturés.

#### 4.4. Besoins et recommandations :

L'apport nutritionnel (ANC) conseillé pour un adulte est de 12 mg/j (18U/j).

#### 4.5. Carences et excès :

La carence d'apport en vitamine E est rare dans les pays industrialisés. Cependant, des états carenciels peuvent être observés en Europe pour certaines catégories de la population. En effet, les personnes souffrant de pathologies digestives comme par exemple la cholestase chronique, l'hypoplasie intrahépatique, l'atrésie des voies biliaires chez l'enfant et la maladie de Crohn peuvent présenter des symptômes de carence en vitamine E.

La toxicité de la vitamine E reste très faible et cela peut sans doute être lié à l'efficacité de l'excrétion biliaire, notion à nuancer en cas de troubles hépatiques. Cependant, il n'existe pas de certitude absolue quant à l'innocuité d'apports de vitamine E prolongés, modérés ou importants de même qu'il n'existe pas, aujourd'hui, d'argument définitif pour justifier l'utilisation de fortes doses de vitamine E pendant de longues périodes.

## 5. VITAMINE K :

### 5.1. Structure :

Le terme « vitamine K » désigne un groupe de substances liposolubles, qui participent à l'activation de certains facteurs de la coagulation et qui dérivent toutes du noyau 2-méthyl-1, 4-naphthoquinone. D'origine végétale, la vitamine K (ou phylloquinone) existe

sous deux formes isomères, cis et trans, dont seule la forme trans serait biologiquement active. D'origine animale, ou bactérienne, les ménaquinones ou vitamine K2 (désignées par le terme MK-n) se distinguent de la vitamine K1 par leur chaîne latérale.

La vitamine K est liposoluble, thermostable, photosensible et sensible aux alcalins.

### 5.2. Origine :

Chez l'homme, la vitamine K a deux origines possibles. La première, exogène, est constituée par l'alimentation qui apporte essentiellement de la phylloquinone et des ménaquinones. La phylloquinone est présente essentiellement dans les légumes (brocoli, chou, laitue, cresson, épinard, haricot vert, concombre, poireau, pois, etc.) et les huiles végétales (huiles de colza, de soja, d'olive, etc.), tandis que les produits d'origine animale apportent de la ménaquinone (par exemple, foie de mouton ou de bœuf, certains poissons et les aliments fermentés : fromages, yaourts). La seconde origine, endogène, est constituée par les ménaquinones synthétisées in situ par la flore intestinale normale et couvre au minimum 50 p. 100 des besoins quotidiens de vitamine K.

### 5.3. Fonctions physiologiques :

La vitamine K est un cofacteur indispensable à la carboxylation enzymatique de résidus d'acides glutamiques en acides  $\gamma$ -carboxyglutamiques. Les carboxylases vitamine K-dépendantes sont principalement situées au niveau du foie, du poumon, de la rate, des reins, de l'os, du placenta et de la peau. Plusieurs de ces protéines vitamine K-dépendantes ont un rôle dans la coagulation (facteur II, VII, IX, X et protéines C, S et Z). En dehors de son rôle classique dans les processus de coagulation, la vitamine K joue également un rôle important dans le métabolisme osseux.

### 5.4. Besoins et recommandations :

Actuellement, les apports nutritionnels conseillés par les organismes officiels sont de 10 $\mu$ g/j pour le nouveau-né et l'enfant et de 45 $\mu$ g/j pour l'adulte chez qui les besoins sont couverts par une alimentation équilibrée, puisqu'un repas peut fournir environ entre 300 et 400 $\mu$ g de vitamine K.

### 5.5. Carences et excès :

Chez l'homme, il n'existe pas de toxicité connue suite à l'administration de fortes doses de vitamine K. Toutefois, les injections intraveineuses rapides de vitamine K peuvent se compliquer de rougeurs cutanées, de dyspnées et de douleurs thoraciques transitoires, voire de véritables sclérodermies lombofessières dans le cas d'injections intramusculaires.

Les carences vraies en vitamines K restent aujourd'hui rares, tout du moins dans les pays développés. Cependant, les carences peuvent être observées dans plusieurs situations :

- Les défauts d'apports qui restent certes exceptionnels, mais qui peuvent s'observer par exemple chez des patients en nutrition parentérale exclusive non supplémentée.
- Les malabsorptions et les maldigestions observées lors d'affections des voies biliaires, d'insuffisance hépatique, de mucoviscidose, d'insuffisance pancréatique exocrine.
- Les carences d'origine médicamenteuse ou toxique.

• La maladie hémorragique du nouveau-né.

## VITAMINES HYDROSOLUBLES :

### 1. STRUCTURE ET FORMES :

#### 1.1. Vitamine B1 (Thiamine) :

La thiamine est constituée de deux hétérocycles : un noyau pyrimidique et un noyau thiazolique soufré. La thiamine est une base faible, sensible à l'oxydation. On trouve dans le sang, outre la thiamine libre et le pyrophosphate de thiamine (TPP), la forme monophosphorylée de la thiamine (ou TMP).

#### 1.2. vitamine B2 (Riboflavine) :

Sa structure, établie et confirmée par synthèse en 1935, révèle la présence, liée à un hétérocycle azoté, l'isoaloxazine, d'une unité ribitol qui lui valut son nom définitif de « riboflavine ». La vitamine B2 est très stable à la chaleur, mais très sensible à la lumière. Ses formes actives sont le flavine mononucléotide (FMN) et le flavine adénine dinucléotide (FAD).

#### 1.3. Vitamine PP (B3 ou Niacine) :

La niacine n'est pas une vitamine ou sens strict : le nicotinamide peut être synthétisé à partir du tryptophane, un acide aminé essentiel. Le nicotinamide fait partie intégrante de la structure de deux coenzymes, le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP).

#### 1.4. Vitamine B5 (Acide pantothénique) :

Condensation d'un dérivé de l'acide butyrique et de la D-alanine, l'acide pantothénique agit comme élément constitutif du coenzyme A (CoA).

#### 1.5. vitamine B6 (Pyridoxine) :

Initialement noyau pyridine substitué, la vitamine B6 existe sous forme de six composés : le pyridoxal (PL), la pyridoxine (PN), la pyridoxamine (PM) et leurs dérivés phosphorylés.

#### 1.6. Biotine (Vitamine B8, ou H, ou coenzyme R) :

C'est un cycle imidazolone associé à un cycle tétrahydrothiophène substitué. La biotine doit son nom au fait qu'elle est un des facteurs biologiques nécessaires à la croissance des levures.

#### 1.7. Acide folique (Vitamine B9) :

À l'état « naturel », la plus grande partie se trouve sous forme de polyglutamates (1 à 7 résidus glutamates reliés en chaîne au glutamyle constitutif), dénomés folates. Pour être active, la molécule doit être réduite en di-, puis en tétrahydrofolate (THF).

#### 1.8. Vitamine B12 (Cobalamines) :

Les cobalamines appartiennent à la famille des corri-noïdes, qui sont caractérisés par un noyau tétrapyrrole lié par coordinence à un atome de cobalt.

#### 1.9. vitamine C :

Cycle lactone, associé à une fonction énoïque hydroxylée, c'est une molécule très oxydable.

Elle peut prendre la forme réduite (acide ascorbique) ou oxydée (acide déhydroascorbique), en équilibre réversible dans les tissus, ce qui en fait le meilleur agent antioxydant hydrosoluble.

### 2. MÉTABOLISME ET ORIGINE :

#### 2.1. Métabolisme général :

C'est dans l'estomac que les vitamines sont libérées de leur support alimentaire, ou dégradées en vitamines libres lorsqu'elles sont sous forme de dérivés complexes.

Elles sont ensuite absorbées dans le jéjunum, ou l'iléon (vitamine C et B12), par un mécanisme de transport actif, saturable. C'est le cas pour toutes les vitamines hydrosolubles, à l'exception de la niacine, dont l'absorption ne nécessite pas d'énergie (nommée « diffusion facilitée »), et de la vitamine B6, dont l'absorption se fait par diffusion passive.

#### 2.2. Vitamine B1 (Thiamine) :

Les aliments fournisseurs de thiamine sont : les produits carnés et l'œuf, les céréales (complètes), les légumes et les fruits, et les produits laitiers. Certaines crucifères, le thé, les crustacés et des bactéries peuvent contenir des antivitamines naturelles thermolabiles, les thiaminases.

#### 2.3. vitamine B2 (Riboflavine) :

La principale source de riboflavine est constituée par les produits laitiers.

#### 2.4. Vitamine PP (Niacine) :

Elle est présente en grande quantité dans les produits carnés, sous forme de NAD et de NADP, peu affectée par les divers processus technologiques (cuisson, stockage, etc.).

#### 2.5. vitamine B5 (Acide pantothénique) :

Ubiquitaire d'où son nom, cette molécule n'est cependant synthétisée que par les plantes et les micro-organismes. Il est abondant dans les produits alimentaires d'origine animale (viandes, poissons, œufs), très sensibles à la chaleur et à l'entraînement par l'eau de cuisson.

#### 2.6. Vitamine B6 (Pyridoxine) :

Elle est abondante dans les viandes et produits carnés, l'œuf et les choux.

#### 2.7. Biotine :

Elle est largement répandue dans la nature et dans les aliments bien que sa teneur soit mal connue : celle du foie est de l'ordre de 100 µg/100 g, alors que celle des fruits et de la viande est de l'ordre de 1 µg/100 g.

#### 2.8. Acide folique :

Les folates sont sensibles à la chaleur, à la lumière, à l'oxydation (dont ils sont protégés par l'acide ascorbique dans les aliments et les tissus); comme pour les autres vitamines hydrosolubles, l'ébullition est d'autant plus néfaste que les aliments sont épluchés ou fractionnés. La majorité des folates alimentaires est apportée par les légumes verts (salades, épinards, petits pois, endives, haricots, choux, avocat, etc.) et les fruits.

Des aliments peu riches en folates, mais consommés régulièrement (tels que pain, pomme de terre, ou pommes) représentent un apport intéressant.

#### 2.9. Vitamine B12 :

Elle est exclusivement synthétisée par des bactéries et donc présente uniquement dans les aliments d'origine animale. Les sources principales sont les produits carnés (85p.100) et les produits laitiers (15p.100). Elle est sensible à la lumière, à la chaleur et à l'humidité, donc à la cuisson.

#### 2.10. vitamine C :

Les aliments consommés et riches en vitamine C sont les agrumes, les fruits rouges, les choux, le Kiwi, les légumes et la pomme de terre.

### 3. FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES :

#### 3.1. Vitamine B1 (Thiamine) :

Le TPP intervient en tant que cocarboxylase lors de la décarboxylation oxydative des acides D-cétoniques,

conjointement avec le FAD et le NAD.

### **3.2. Vitamine B2 (Riboflavine) :**

Ces deux formes actives, le FMN et le FAD, interviennent en tant que coenzymes dans plus d'une centaine de réactions d'oxydoréduction.

### **3.3. Niacine (Vitamine PP) :**

Le NAD et le NADP sont des coenzymes d'oxydoréduction, des transporteurs d'électrons.

### **3.4. Acide pantothénique (Vitamine B5) :**

Il est indispensable, en tant que constituant du CoA, au métabolisme des glucides, des acides aminés, des acides gras et dans la synthèse de stéroïdes et d'autres métabolites.

### **3.5. Vitamine B6 (Pyridoxine) :**

Le PLP est le coenzyme d'une centaine d'enzymes participant au métabolisme des acides aminés, tels que les aminotransférases et les décarboxylases. Il catalyse la première étape de la biosynthèse de l'hème et de deux enzymes régulant la voie de transsulfuration de l'homocystéine.

### **3.6. Biotine (Vitamine B8) :**

Elle joue le rôle de coenzyme de 4 carboxylases impliquées dans le métabolisme intermédiaire dont la pyruvate carboxylase (première enzyme de la néoglucogenèse).

### **3.7. Acide folique :**

En tant que fournisseur d'unités monocarbonées, l'acide folique participe au métabolisme des acides aminés et des acides nucléiques. Les réactions les plus importantes sont la synthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine, avec la vitamine B12 comme cotransporteur, l'interconversion sérine-glycine et la dégradation de l'histidine.

### **3.8. vitamine B12 :**

Les deux coenzymes actifs de la vitamine B12 interviennent dans des réactions de transfert.

### **3.9. vitamine C :**

Toutes ses fonctions font intervenir l'échange d'un ou deux protons au bénéfice de la molécule de substrat : elles ont lieu dans deux grands types de réactions :

- 1) Les réactions d'hydroxylation
- 2) Les réactions d'oxydoréduction

De plus, elle intervient dans les réactions radicalaires, comme piègeur de radicaux libres.

## **4. BESOINS :**

### **4.1. Vitamine B1 (Thiamine) :**

Le besoin en vitamine B1 est en partie dépendant du niveau des apports glucidiques. Une augmentation de l'élimination urinaire, proportionnelle aux apports, et la saturation tissulaire sont obtenues avec des apports de 0,5 mg/1000Kcal.

Si les besoins ou les apports énergétiques sont plus importants (pratique d'une activité physique ou sportive importante en particulier), l'apport de thiamine doit être augmenté dans les mêmes proportions. En revanche, dans le cas inverse, l'apport de thiamine ne doit pas descendre en dessous de 1 mg/j.

### **4.2. vitamine B2 (Riboflavine) :**

Les ANC ont été fixés à 1,6 et 1,5 mg/j pour les hommes et femmes adultes respectivement.

### **4.3. vitamine PP (Niacine) :**

L'ANC a été fixé à 5 EN/1000 kcal, soit 14 et 11 EN/j, respectivement, pour les hommes et les femmes adultes.

### **4.4. Acide pantothénique (Vitamine B5) :**

L'apport conseillé a été fixé à 5 mg/j chez l'adulte.

### **4.5. Vitamine B6 (Pyridoxine) :**

L'ANC a été fixé à 1,5 mg/j. Les ANC en vitamine B6 ont souvent été définis par rapport aux protéines.

### **4.6. Biotine :**

En Europe, l'apport moyen de biotine a été évalué à 50-100µg/j. L'absence totale de signes de déficience dans les populations suggère que de tels niveaux d'apport peuvent être considérés comme couvrant les besoins, et donc comme ANC pour l'adulte.

### **4.7. Acide folique :**

Étant donné le rôle folique dans la prévention de l'hyperhomocystéinémie, ce critère a été retenu pour déterminer les besoins sur une population. L'apport conseillé a été porté pour les femmes à 300 µg/j.

### **4.8. Vitamine B12 :**

Des études ont permis d'évaluer le besoin à 2 µg/j, et l'ANC à 2,4 µg/j.

### **4.9. Vitamine C :**

En tenant compte des fonctions de la vitamine C liées à son pouvoir antioxydant, on peut estimer que la concentration plasmatique de 60 µmol (~10 mg/l) est optimale par rapport aux risques de développement de maladies dégénératives (maladies cardiovasculaires, cancers, cataracte, maladies neurodégénératives). Les apports alimentaires permettant de l'atteindre sont proches de 100 mg/j dans les deux sexes.

## **5. CARENCES ET DÉFICIENCES :**

L'existence de deux termes pour désigner l'insuffisance de vitamines permet de distinguer la carence, caractérisée par la présence de signes cliniques, et la déficience, qui représente un déficit d'apport sans conséquences pathologiques manifestes.

### **5.1. Vitamine B1 (Thiamine) :**

La carence en vitamine B1, ou béribéri, connue depuis l'antiquité, représente l'archétype de la maladie carencielle : elle se présente sous deux formes cliniques distinctes, selon la prédominance neurologique (forme sèche) ou cardiaque (forme humide) des symptômes.

L'anorexie est un des premiers signes de la carence, elle contribue à son aggravation et s'accompagne d'asthénie, de perte de poids et d'anomalies des muqueuses.

### **5.2. Vitamine B2 (Riboflavine) :**

La carence n'est pas observable qu'en cas d'apports nutritionnels très faibles. On distingue classiquement des signes cutanéomuqueux (dermite séborrhéique de l'aile du nez, chéilite, stomatite) et des signes oculaires (sécheresse, opacification avec hypervascularisation et infections cornéennes).

### **5.3. Vitamine PP (Niacine) :**

Un apport insuffisant, tant de tryptophane que de niacine préformée, conduit au développement de la pellagre, non qui désigne les signes cutanés (« peau rugueuse ») caractéristiques de la carence en vitamine PP.

### **5.4. Vitamines B5 (Acide pantothénique) :**

La carence est exceptionnelle.

### **5.5. Vitamine B6 (Pyridoxine) :**

Les signes et symptômes cliniques observés lors de la carence ne peuvent être considérés comme spécifiques.

### **5.6. Biotine :**

La carence est biotine, très rare chez l'homme, a été observée chez des patients nourris par voie parentérale ex-

clusive sans supplémentation vitaminique.

### **5.7. Acide folique :**

La carence provoque un ralentissement des mitoses dans les systèmes à multiplication rapide, avec des troubles de la lignée rouge (anémie macrocytaire normochrome), de l'immunité, ou de l'absorption intestinale.

Certains facteurs peuvent contribuer à augmenter les besoins et/ou le déficit d'apport en folates : chez la femme adulte, la contraception hormonale, la multiparité, la gémellité, l'allaitement ; dans l'ensemble de la population, la consommation excessive de tabac et d'alcool ; chez certains individus, les hémorragies chroniques (parasitoses), les hémoglobinopathies, les altérations profondes et/ou chroniques de la muqueuse intestinale, les traitements antiépileptiques.

### **5.8. Vitamine B12 :**

Le symptôme majeur de la carence est l'anémie macrocytaire normochrome, non spécifique, cependant, puisqu'observé aussi dans la carence folique, de même que les atteintes psychiatriques (dépression, troubles de la mémoire, irritabilité, insomnie). Les signes neurologiques (polyneuropathie, troubles de la sensibilité, de la marche) sont plus spécifiques. La carence en B12 reste rare dans la population générale du fait que les réserves de l'organisme ne s'épuisent qu'en plusieurs années et que les apports alimentaires excèdent, en moyenne, largement les apports conseillés.

### **5.9. Vitamine C :**

Le syndrome spécifique de carence en vitamine C est le scorbut, qui se manifeste par des œdèmes et des hémorragies, notamment buccales. La déficience simple est sans doute plus fréquente et peut toucher les alcooliques, les personnes âgées, les individus atteints de malabsorption chronique.

## **6. EXCÈS ET TOXICITÉ :**

Sur les neuf individus hydrosolubles, quatre uniquement présentent des risques de toxicité en cas d'excès d'apport. Il s'agit des vitamines suivantes :

### **Vitamine PP :**

l'acide nicotinique, mais pas le nicotinamide, entraîne une vasodilatation cutanée (flush) à une dose aussi faible

que 100 mg.

### **Vitamine B6 :**

l'utilisation thérapeutique de fortes doses de vitamine B6 est susceptible de déclencher des désordres neurologiques et des perturbations mnésiques, du fait que l'absorption passive de la B6 est plus élevée que pour les autres vitamines hydrosolubles.

### **Acide folique :**

l'ingestion n'atteint un seuil de risques qu'à la dose de 5 mg/j, avec apparition de phénomènes neurologiques apparentés à ceux observés lors de la carence.

Une dose élevée risque, chez les individus porteurs d'un défaut d'absorption de la vitamine B12, de faire disparaître les signes hématologiques, seuls manifestes, mais dus à une déficience secondaire en folates, et de masquer le développement des atteintes neurologiques dues à la carence en vitamine B12, et qui sont irréversibles.

**Vitamine C :** les risques liés à l'excès sont :

- 1) La formation de calculs rénaux à partir de l'oxalate, dérivé métabolique de l'acide ascorbique ;
- 2) L'accumulation de fer chez le sujet atteint d'hémochromatose, du fait d'une augmentation de l'absorption ;
- 3) L'activité pro-oxydante de la vitamine C, suggérée récemment pour des doses de 500 mg/j ;
- 4) Le risque de malaise digestif en raison de l'acidité de l'acide ascorbique ;
- 5) Le risque d'accoutumance à la vitamine C.

## **CONCLUSION :**

Les vitamines, nutriments découverts depuis moins d'un siècle, sont indispensables à la vie humaine. Leurs carences d'apport continuent de poser des problèmes de santé publique dans nombreux pays en voie de développement.

En Tunisie, l'amélioration du niveau de vie a quasiment fait disparaître les grands tableaux de carences vitaminiques. Cependant, ces carences vitaminiques ont pris l'aspect plus subtil, de subcarences. Plus difficiles à déceler, ces subdéficiences ont des répercussions sur la santé d'une partie non négligeable de notre population.

# ANNEXE 1

## Sources alimentaires des vitamines

	Viandes, poisson, œufs	Produits laitiers	Pain, céréales	Fruit et légumes	Matières grasses
<b>Vitamines liposolubles</b>	À, D	A, D		βc, K	À, D, E
<b>Vitamines hydrosolubles</b>	B1, B2 PP, B5 B6, B12	B1, B2 B5, B6 B8, B12	B1, PP B5, B6 B8, B9	B9, C	

## Sources alimentaires de la vitamine A

	Apport en vitamine A
Légumes et fruits	32 à 34 %
Viandes, poissons, œufs	28 à 35 %
Produits laitiers	15 à 23%
Matières grasses	Environ 15 %
Pain, céréales, pommes de terre	Moins de 0,5 %

# LES FIBRES ALIMENTAIRES

## Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Citer les différents types de fibres alimentaires.
2. Décrire le rôle physiologique des fibres alimentaires sur le tube digestif et les métabolismes.
3. Reconnaître les principales sources alimentaires des fibres alimentaires et les apports recommandés.
4. Reconnaître les risques pathologiques d'un déficit et d'un excès d'apport en fibres.

## PLAN

Introduction - historique

Objectifs éducationnels

Définition

Les différents types de fibres alimentaires

Rôle physiologique :

-Sur le tube digestif

-sur les principaux métabolismes

Consommation et principales sources alimentaires

Conclusion

Tests d'auto évaluation

## DÉFINITION

La définition des fibres qui paraît être la plus fondée a été proposée par Trowell : les fibres alimentaires sont les composants de l'alimentation qui ne sont pas digérés par les enzymes du tube digestif de l'homme.

En fait, on doit préciser que si les fibres alimentaires ne sont pas dégradées dans l'estomac et l'intestin grêle, elles subissent de façon variable l'action fermentaire des bactéries dans le colon, conduisant à leur dégradation plus ou moins intense dans les selles (5 à 95%). Dans l'alimentation, ce sont des mélanges de substances d'origine végétale, qui sont essentiellement des constituants

de la paroi des cellules végétales (celluloses, hémicelluloses, pectines, lignines) ou des constituants de réserve (gommes, alginates).

Selon des critères physico-chimiques, on distingue des fibres insolubles (cellulose, lignine, certaines hémicelluloses) et des fibres solubles (glucanes, pectines, gommes, fibres d'algues...). De ce fait, les fibres, selon leur nature soluble ou insoluble, pourront exercer des effets physiologiques et métaboliques variables.

Schématiquement, les fibres solubles ont la capacité de se solubiliser dans le bol alimentaire et les contenus digestifs tandis que les fibres insolubles restent en suspension et concourent à augmenter le volume des contenus digestifs.

## LES PRINCIPAUX TYPES DE FIBRES ALIMENTAIRES

Les fibres alimentaires constituent un groupe très hétérogène toutes à base de polysaccharides plus ou moins complexes à l'exception de la pectine qui est composée principalement d'acide galacturonique et de rhamnose. Les fibres alimentaires sont classées en différents types selon leur solubilité. Ainsi, on distingue :

### 1-LA CELLULOSE :

Elle a un pouvoir de rétention d'eau élevé, insoluble dans l'eau et les solvants alcalins. C'est la fibre la plus abondante et elle est partiellement dégradée par la flore bactérienne du colon (30 à 60 %).

### 2-L'HÉMICELLULOSE :

Elle a un pouvoir élevé de rétention d'eau et de fixation des cations, insoluble dans l'eau, mais solubilisée par les bases diluées. Elle est partiellement dégradée par la flore bactérienne du colon (50 à 70 %).

### 3-LA PECTINE :

solubilisé par les agents chélatants le calcium tel que les sels des acides oxaliques et les phytates, elle a un fort pouvoir hydrophile.

### 4-LA LIGNINE :

douée d'un pouvoir assez fort de fixation des sels biliaires. Elle n'est pas dégradée par la flore bactérienne.

### 5-LES GOMMES ET LES MUCILAGES.

-**les gommes** = substances liquides sécrétées par la paroi de certains arbres suite à une incision

**Exemples**= gomme-guar, gomme arabique, caroube, acacia...

-**Les mucilages**= substances visqueuses contenues dans les graines.

Gommes et mucilages ont des propriétés différentes selon leur type= laxatifs, adhésifs, absorbants les sels biliaires...

### 6-LES ALGINATES :

utilisés comme agents émulsifiants et épaississants dans certaines préparations alimentaires. Contenus dans les algues.

### 7-LES XYLANES :

associées à la lignine, ils forment les principaux constituants de la paroi des végétaux, Ils diffèrent selon l'origine botanique et la partie considérée de la plante=racine, tige, feuilles...

## RÔLE PHYSIOLOGIQUE

Les fibres alimentaires exercent un effet physiologique variable selon les différents types.

### 1/ - SUR LE TUBE DIGESTIF :

#### a - Effet sur le transit :

une alimentation riche en fibres alimentaires entraîne une augmentation du poids des selles et une accéléra-

Ce poly a été téléchargé depuis [med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html](http://med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html) | Page Fb : [www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS](https://www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS)

tion du transit. Cet effet est variable selon l'origine des fibres : les fibres insolubles comme le son de blé accélèrent le transit. Par contre, les fibres solubles comme la pectine et la gomme-guar le ralentissent.

Pour une même quantité de fibre (20 g), l'augmentation du poids des selles en rapport avec une rétention intraluminaire d'eau est de :

- 127 % pour les fibres du son de blé
- 69 % pour les fibres du chou
- 59 % pour les fibres des carottes
- 40 % pour les fibres des pommes
- 20 % pour la gomme guar.

Cet effet est lié à la teneur en pentose de la fraction polysaccharidique non cellulosique.

L'apport de fibres notamment de son de blé est un bon moyen de lutte contre la constipation non liée à une atteinte organique.

#### **b-Effets sur la pression intraluminale et l'excrétion fécale :**

Les fibres alimentaires en particulier le son de blé réduisent la pression intraluminale. Elles améliorent le profil moteur, réduisent le temps de transit et modifient la consistance des selles ce qui permet de lutter contre la diverticulose colique.

#### **c-Effets sur la flore bactérienne :**

les fibres accroissent la flore microbienne cœcale conséquence des fermentations provoquées par leur arrivée dans le colon. Cet effet est prédominant sur la flore anaérobie. La production par ces fermentations d'acides gras volatils a elle-même des propriétés laxatives.

#### **d-effet sur la diarrhée motrice :**

La supplémentation du régime en fibres peut apporter une amélioration symptomatique intéressante, car les fibres en absorbant l'eau en excès dans le tube digestif, permettent un ralentissement et une régularisation du transit.

#### **e-Effets sur les sécrétions digestives :**

Les fibres modifient les sécrétions digestives, augmentent la sécrétion de GIP (gastric inhibitory polypeptide) glucagon, somatostatine et abaissent la sécrétion d'insuline.

L'absorption des sels biliaires par les fibres favorise leur excrétion ce qui réduit le pool des sels biliaires. Cet effet est variable selon la nature des fibres : la lignine absorbe 29 % des sels biliaires, le son 9 % et la cellulose une fraction négligeable.

## 2/SUR LES MÉTABOLISMES

### a) Métabolisme glucidique :

Son, pectine, gomme-guar ont une action régulatrice sur le métabolisme glucidique.

Ils ralentissent l'absorption intestinale des hydrates de carbone, diminuent le pic glycémique post prandial, réduisent les besoins en insuline et entraînent donc une amélioration de la tolérance au glucose avec un besoin moindre en insuline.

Chez le diabétique, les fibres diminuent le pic hyperglycémique, atténuent l'hyperinsulinisme ainsi que l'hypoglycémie réactionnelle et améliorent le profil glycémique post-prandial. En réduisant l'absorption des glucides, les fibres alimentaires diminuent l'excès de poids ce qui permet de prévenir l'obésité.

Pour obtenir une sensation de satiété avec une alimen-

tation pauvre en fibres, il est nécessaire d'ingérer une quantité importante d'aliments ayant une forte densité énergétique (lipides, glucides, protéines) ce qui est propice à la prise de poids.

#### **b) Effets des fibres sur le métabolisme minéral.**

Les fibres alimentaires ont une action inhibitrice sur l'absorption des minéraux en formant des complexes insolubles de phytates de calcium et magnésium. Cette chélation des cations est liée à l'acide uronique (hémicellulose) et galacturonique (pectine). Les fibres en formant des complexes insolubles diminuent la disponibilité intestinale de Ca, du Zn, du fer.

#### **c) Effets sur le métabolisme du cholestérol :**

Les fibres alimentaires ont un pouvoir de captation des acides biliaires en les piégeant dans les mailles du réseau qu'elles forment. Elles augmentent l'élimination fécale des sels biliaires. La demande accrue en cholestérol pour la synthèse hépatique des sels biliaires rendrait compte de l'effet hypocholestérolémiant et de la baisse du LDL-cholestérol observés fréquemment.

Pectine, Gomme et mucilage ont de ce fait un effet hypocholestérolémiant et protègent contre l'athérome. Les fibres ont aussi un rôle de prévention contre la lithiase cholestérolémique.

### **3/ SUR LE CANCER DU CÔLON :**

Une alimentation riche en graisses et pauvre en fibres alimentaires augmente la fréquence du cancer colique. On constate dans ce cas une augmentation de la concentration des acides biliaires secondaires dans le colon, résultants de la fermentation des acides biliaires primaires. Les fibres alimentaires fixent les acides biliaires primaires et les diluent. Le son de blé et la cellulose ont un rôle important de dilution des selles, ils augmentent la masse fécale limitant ainsi le contact des acides biliaires avec la muqueuse colique. Ceci agit contre l'action de la flore bactérienne qui transforme les acides biliaires primaires en secondaires.

De ce fait, une alimentation riche en fibres alimentaires a un rôle très favorable dans la réduction et la prévention du cancer colique.

### **4/ RISQUE D'UN EXCÈS DE FIBRES ALIMENTAIRES :**

L'excès de fibres alimentaires joue un rôle défavorable sur le tube digestif

(Météorisme, diarrhée) et sur le métabolisme minéral. L'abus de fibres dans l'alimentation peut entraîner une carence en calcium, fer et magnésium surtout chez l'enfant chez qui une malabsorption protéique peut être notée suite à un excès de fibres alimentaires.

## **CONSOMMATION ET SOURCES ALIMENTAIRES DES FIBRES :**

### **CONSOMMATION :**

La consommation moyenne des fibres est très variable d'une population à une autre. Dans les pays industrialisés, elle est de l'ordre de 12 à 15 g/j dans les zones urbaines et 15 à 30 g/j dans les zones rurales dont 6 à 8 GR proviennent des céréales. Dans les pays en voie de

développement où l'alimentation est basée sur les aliments d'origine végétale la consommation moyenne des fibres est plus élevée : 50 à 80 g/j dans certains pays et 100 à 150 g/j dans d'autres régions (Afrique).

Les apports recommandés sont de l'ordre de 25 à 30 g/j.

## **SOURCES ALIMENTAIRES DES FIBRES :**

### **- Les céréales**

Le son de blé et les céréales complètes constituent l'une des principales sources de fibres. Dans les céréales, les fibres alimentaires sont concentrées dans l'enveloppe du grain et le germe.

On retrouve dans le son, de l'hémicellulose, de la cellulose et de la lignine. Plus les céréales sont raffinées (pour obtenir de la farine blanche) moins la teneur en fibres est importante. Les céréales complètes sont donc riches en fibres, surtout insolubles (blé, seigle) ou en partie solubles (orge, avoine). Celles riches en fibres insolubles ont des effets importants sur le volume des selles et la constipation, tandis que celles riches en fibres solubles ont surtout des effets marqués sur le métabolisme des glucides et des lipides.

### **-Les légumes secs**

La teneur en fibres des légumes secs est très élevée avec environ 25 % de fibres solubles. Lors de la cuisson, la teneur en fibres de départ est abaissée d'un facteur 2,5 à 3 à cause de l'hydratation. Une faible proportion des fibres solubles peut être perdue dans l'eau de cuisson.

### **- les légumes et les fruits**

Les teneurs en fibres de la matière sèche sont généralement élevées dans les légumes (13-32 % et les fruits 7-32 %). Cependant, la très forte teneur en eau de ces aliments (85-95 %) leur confère des teneurs en fibres relativement modestes (0,8 -3,8 %). Environ un tiers sont des fibres solubles.

Dans les légumes verts, on retrouve de la cellulose, des hémicelluloses, de la lignine et de la pectine.

- Les fruits apportent de la cellulose, les pommes et agrumes apportent aussi de la pectine.

Une alimentation diversifiée et équilibrée permet un apport satisfaisant de fibres.

## **CONCLUSION**

Les fibres alimentaires jouent un rôle important dans notre alimentation. Leur effet favorable est fonction de la variété et de quantité consommée.

Elles favorisent la progression du bol alimentaire et régularisent le transit digestif.

Elles ont une action régulatrice dans le métabolisme des glucides. De ce fait, elles ont un intérêt marqué dans le traitement de la constipation, dans la prévention des hyperglycémies, chez les intolérants au glucose ainsi que dans la lutte contre l'obésité. Il est recommandé de consommer quotidiennement 25 à 30 g de fibres alimentaires. Une alimentation équilibrée et diversifiée couvre tous nos besoins y compris ceux en fibres alimentaires.

# TESTS D'AUTO-ÉVALUATION

## 1. QROC

### Q1 : les effets des fibres :

- A- Elles ralentissent l'absorption intestinale des glucides.
- B- Elles ont la propriété d'absorber une grande quantité d'eau.
- C- Elles font réduire des doses du traitement antidiabétique.
- D- Elles ralentissent l'absorption des lipides.
- E- Elles réduisent le météorisme abdominal.

### Q2 : Pour être efficace, les fibres doivent être consommées :

- A- En faible quantité.
- B- À raison de 25 à 35 g/l chez l'adulte.
- C- Lors des repas.
- D- Réparties sur chaque prise alimentaire.

### Q3 : Indiquer les aliments qui sont riches en fibres :

- A- Les légumes (choux, laitue, carotte, oignon, tomate).
- B- Les huiles.
- C- Les fruits (orange, abricot, pomme, prune).
- D- Les sucres.

### Q4 : Quels aliments sont pauvres en fibres ?

- A- Céréales non purifiées (blé entier, pain complet, riz brun, son).
- B- Les céréales purifiées (pain blanc, pâtes).
- C- Les légumineuses (pois chiches, haricots blancs, fèves, lentilles).
- D- Le riz.

### Q5 : 10 grammes de fibres sont apportés par :

- A- 100 g de figues sèches
- B- 50 g de légumineuses
- C- 500 g de maïs complet.
- D- 1 kg de légumes frais ou de fruits.



