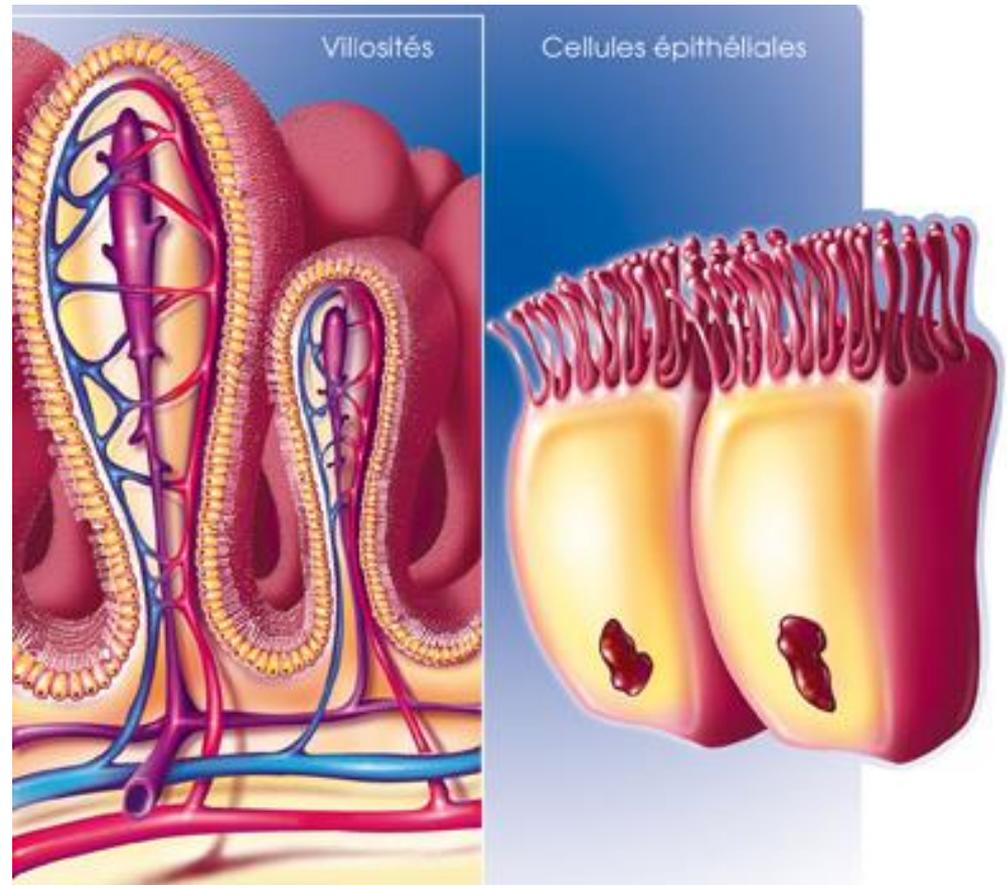


# V/ l'absorption

Déf : Processus par lequel les nutriments, sels minéraux, vitamines, eau... sont transportées à travers la paroi de l'intestin dans le sang ou dans la lymphe.

1) Réalisée en grande partie par la muqueuse intestinale (surface d'échange = plis circulaires (ou valvules conniventes), villosités et microvillosités)

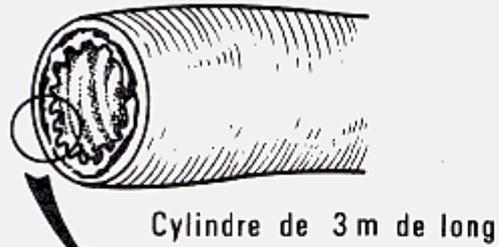
Autres lieux absorption :  
bouche, estomac, colon



STRUCTURES ANATOMIQUES

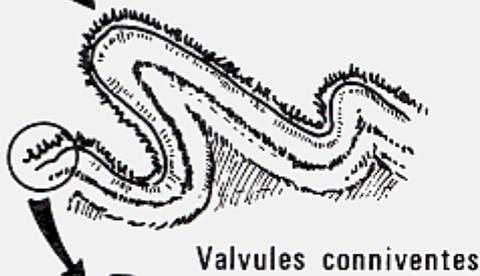
FACTEUR DE MULTIPLICATION DE LA SURFACE

SURFACE (en m<sup>2</sup>)



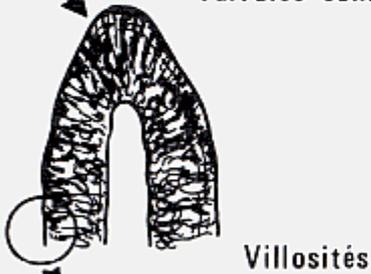
1

0,33



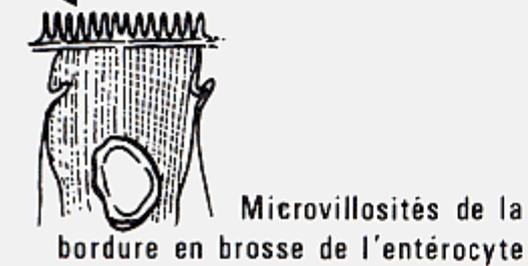
3

1



30

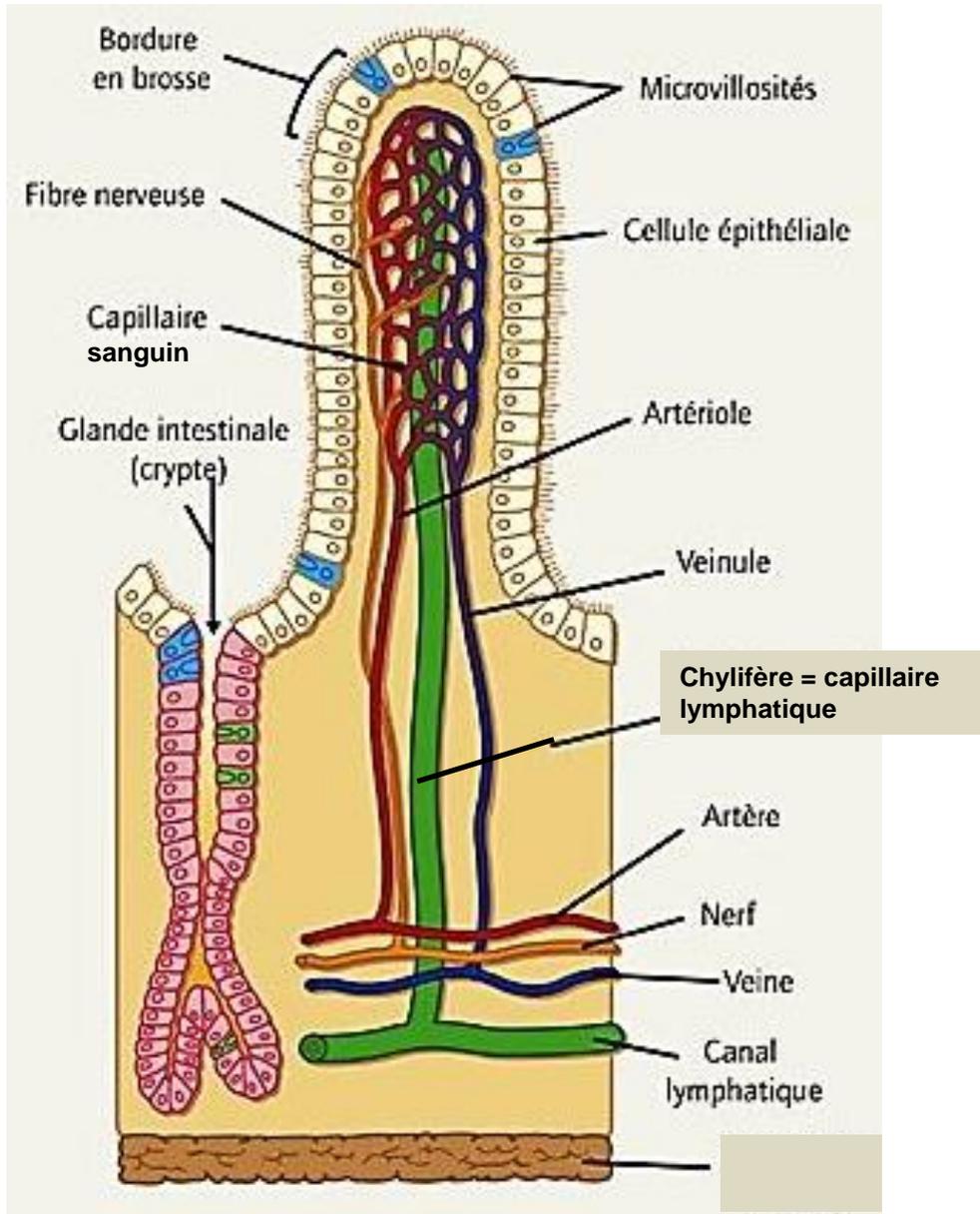
10



600

200

## La Villosité intestinale



Les cellules épithéliales des villosités sont responsables des processus d'absorption,

alors que les cellules épithéliales des cryptes sont responsables des processus de sécrétion (exocrine et endocrine)

## 2) voies d'absorption

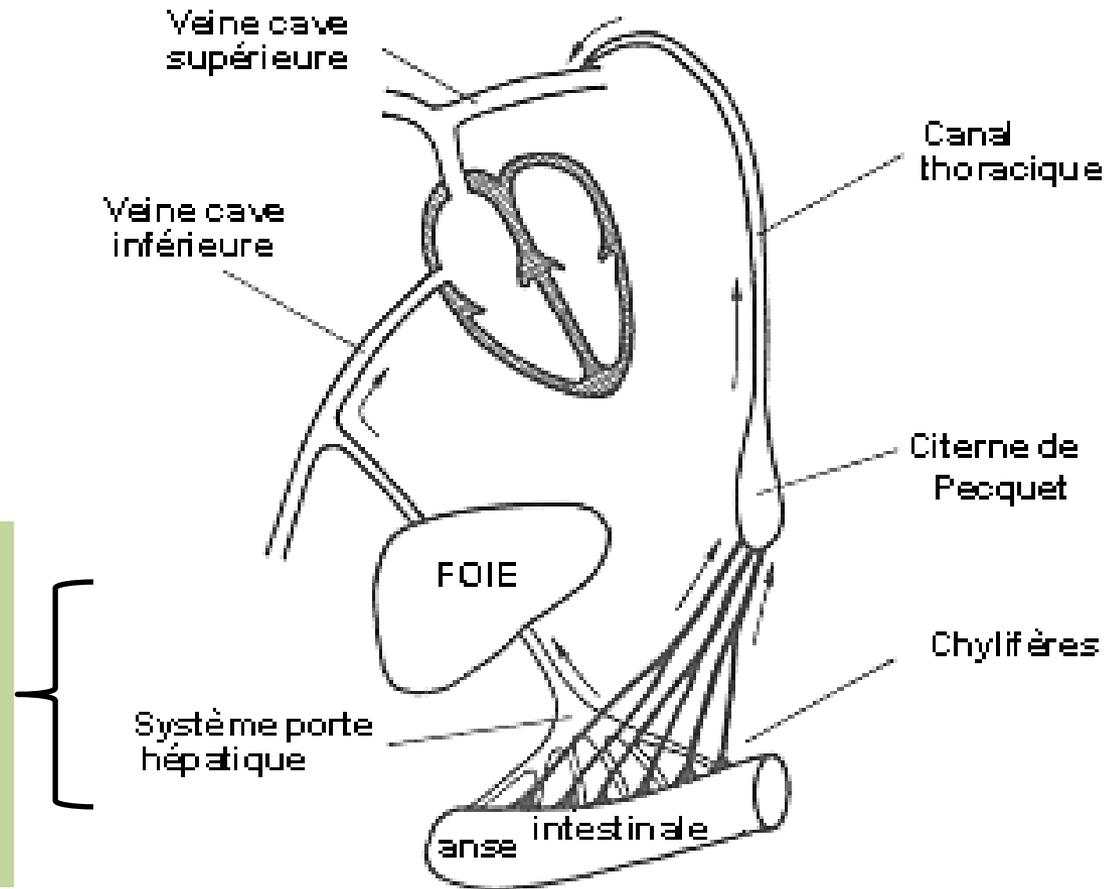
- **Sanguine**

pour les nutriments hydrophiles

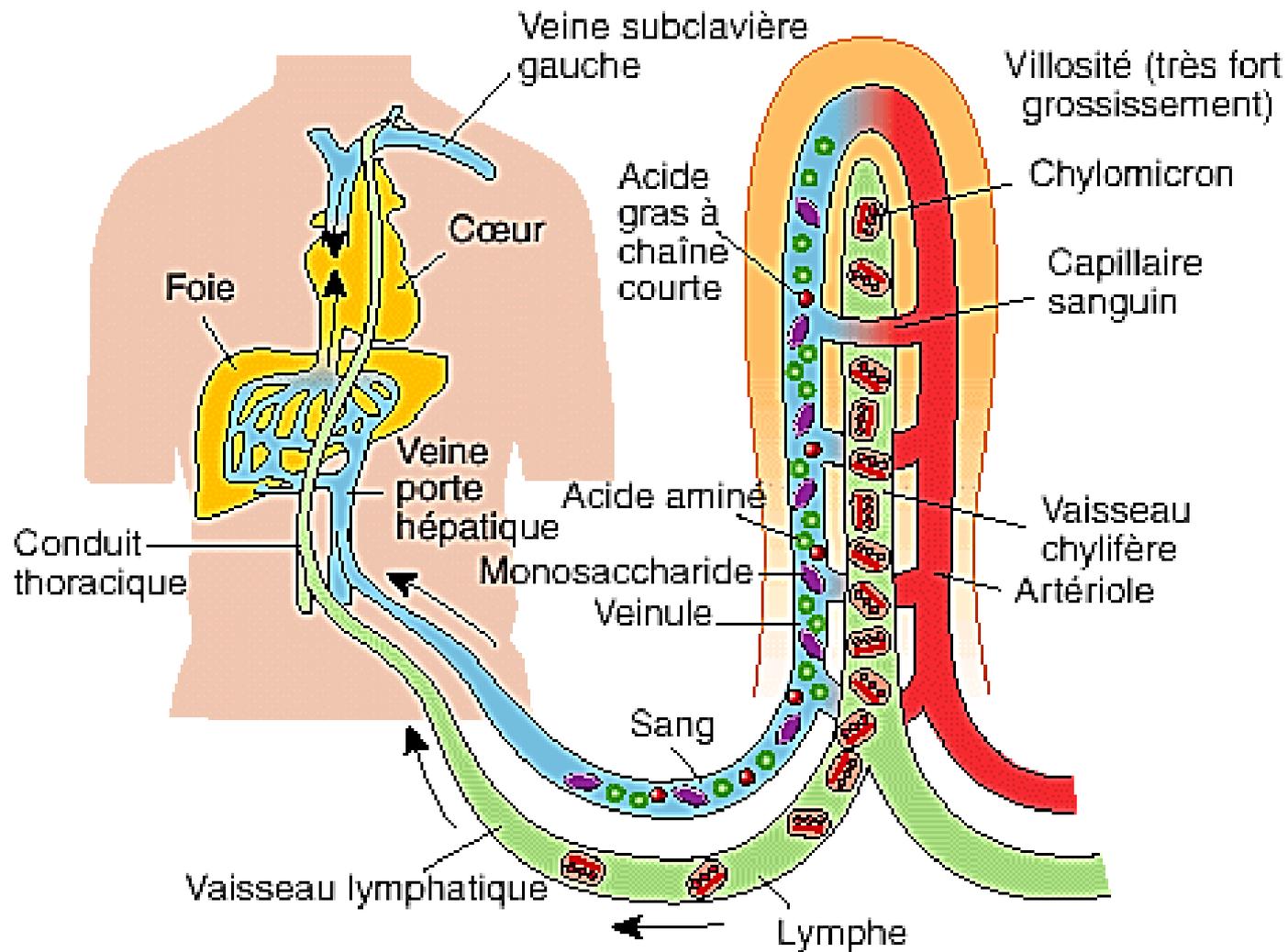
- **Lymphatique**

pour les hydrophobes

Passage des nutriments par le foie avant de rejoindre la circulation générale grâce au système porte hépatique



Les deux systèmes de drainage de l'absorption intestinale

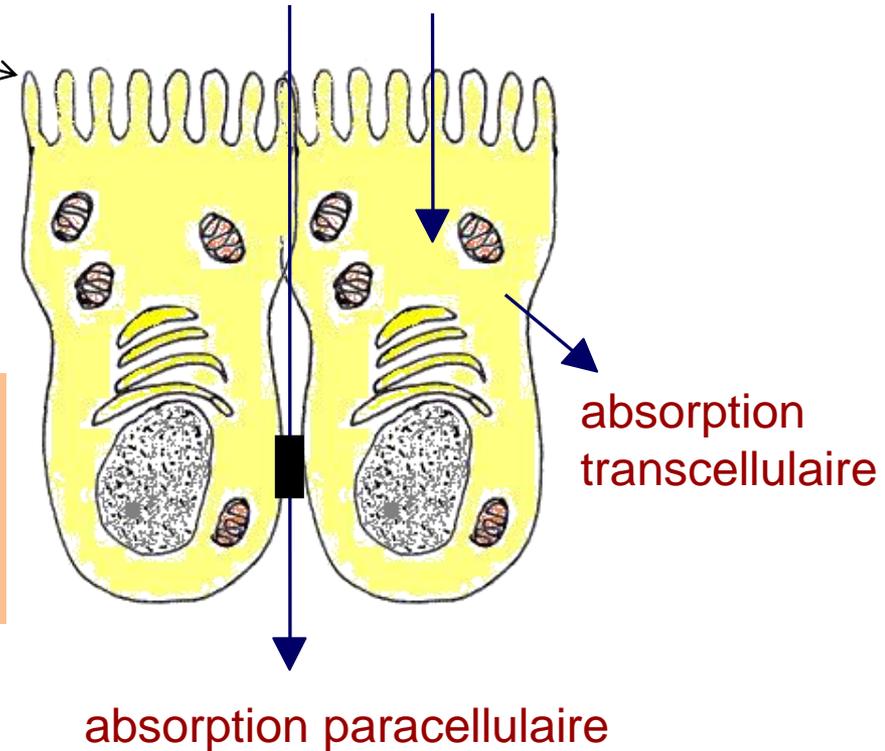


(b) Transport des nutriments absorbés dans le sang et la lymphe

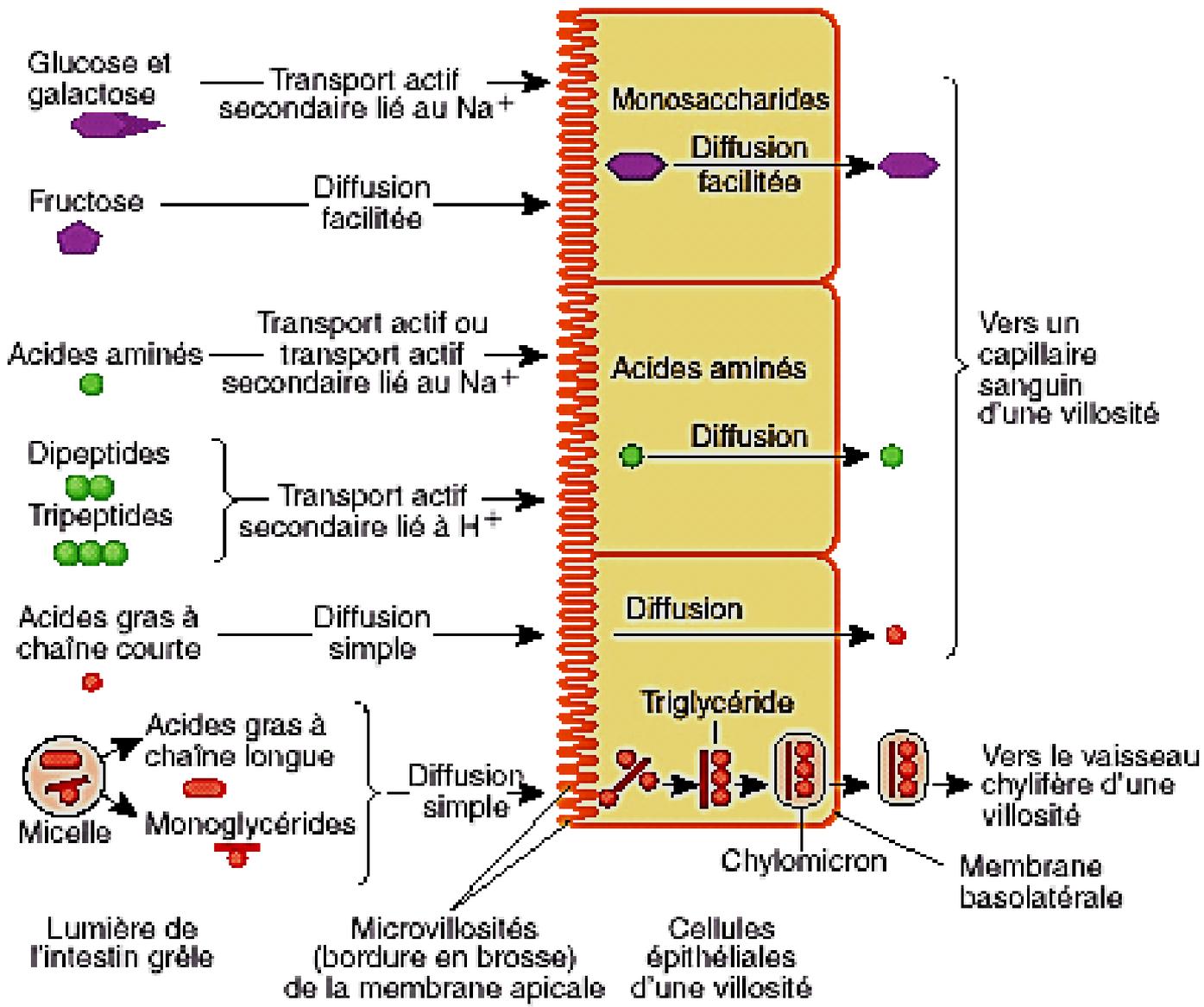
### 3) Mécanismes généraux de l'absorption

pôle apical des entérocytes  
ou cellules absorbantes : microvillosités

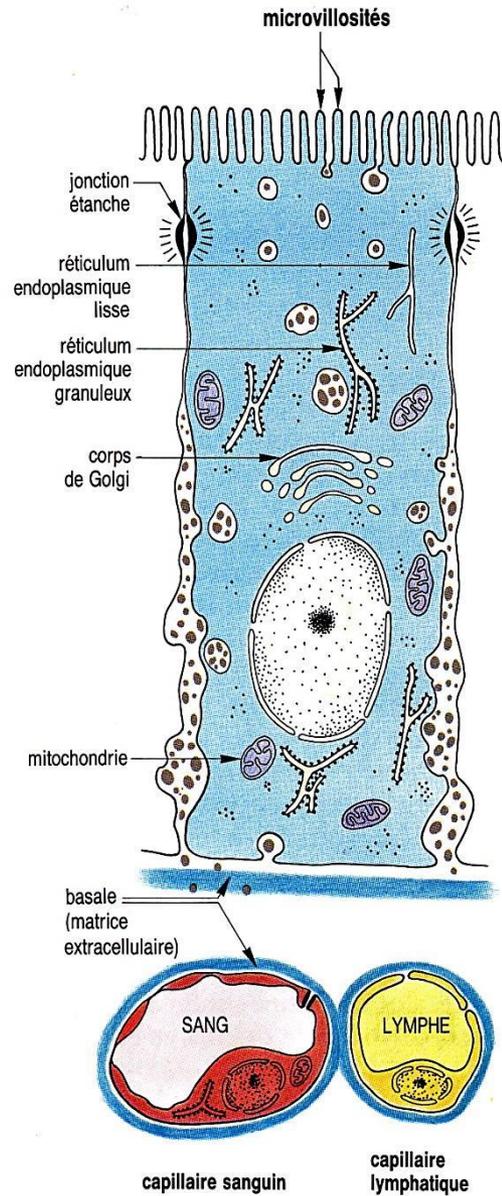
- Avec transporteur = diffusion facilitée
- ou sans transporteur = diffusion simple
- transport actif (avec dépense d'énergie)
- ou passif (sans dépense d'énergie)



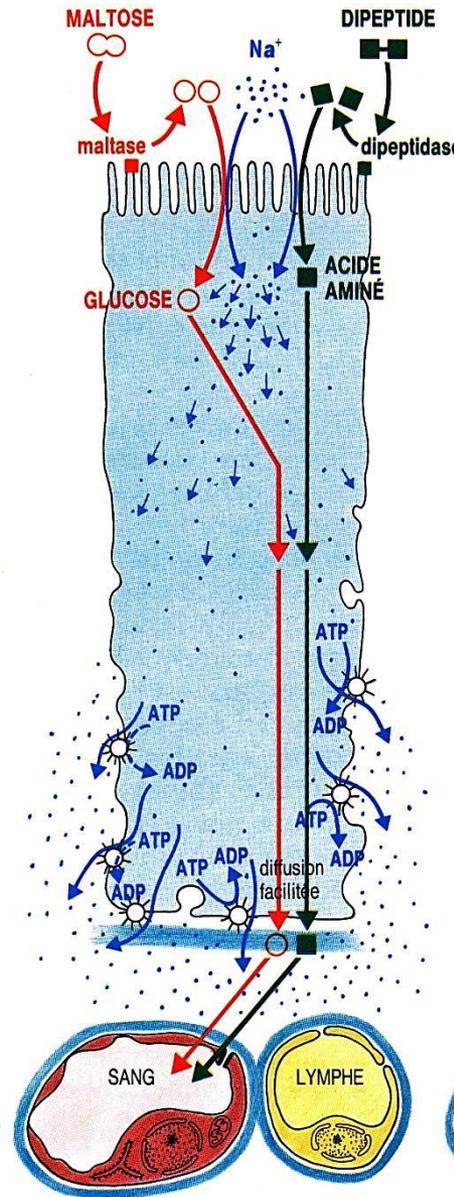
[vidéo](#)



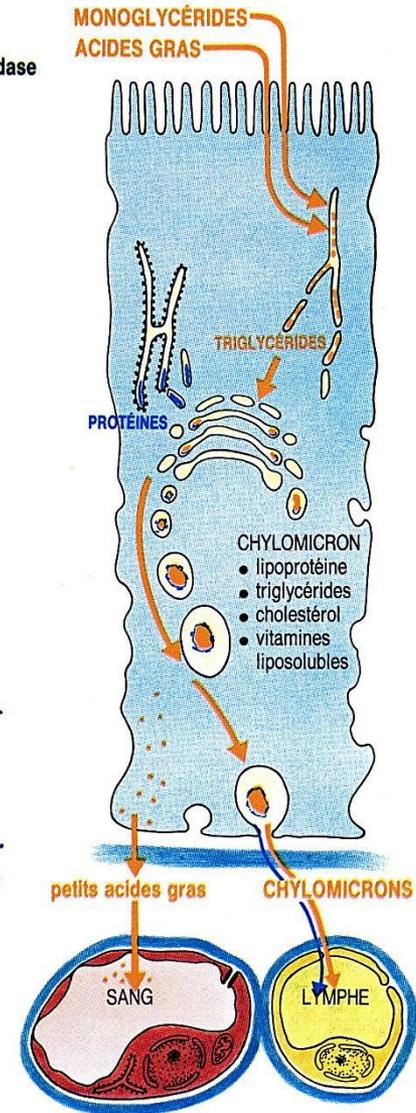
(a) Mécanismes par lesquels les nutriments traversent les cellules épithéliales des villosités



Ultrastructure d'une cellule absorbante intestinale.

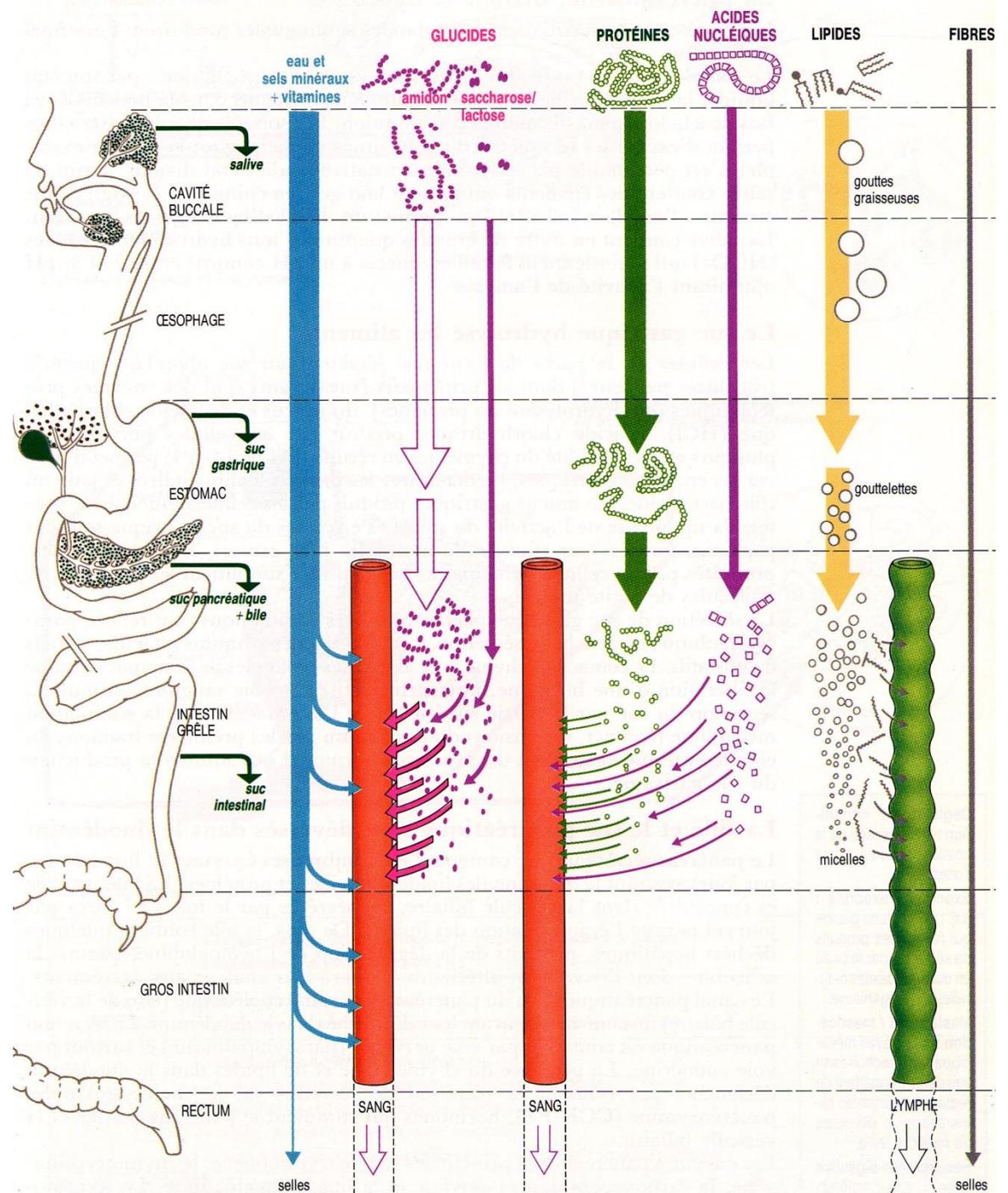


Absorption du glucose et des acides aminés.



Absorption des lipides.

# VI/ digestion et absorption par catégorie de molécules



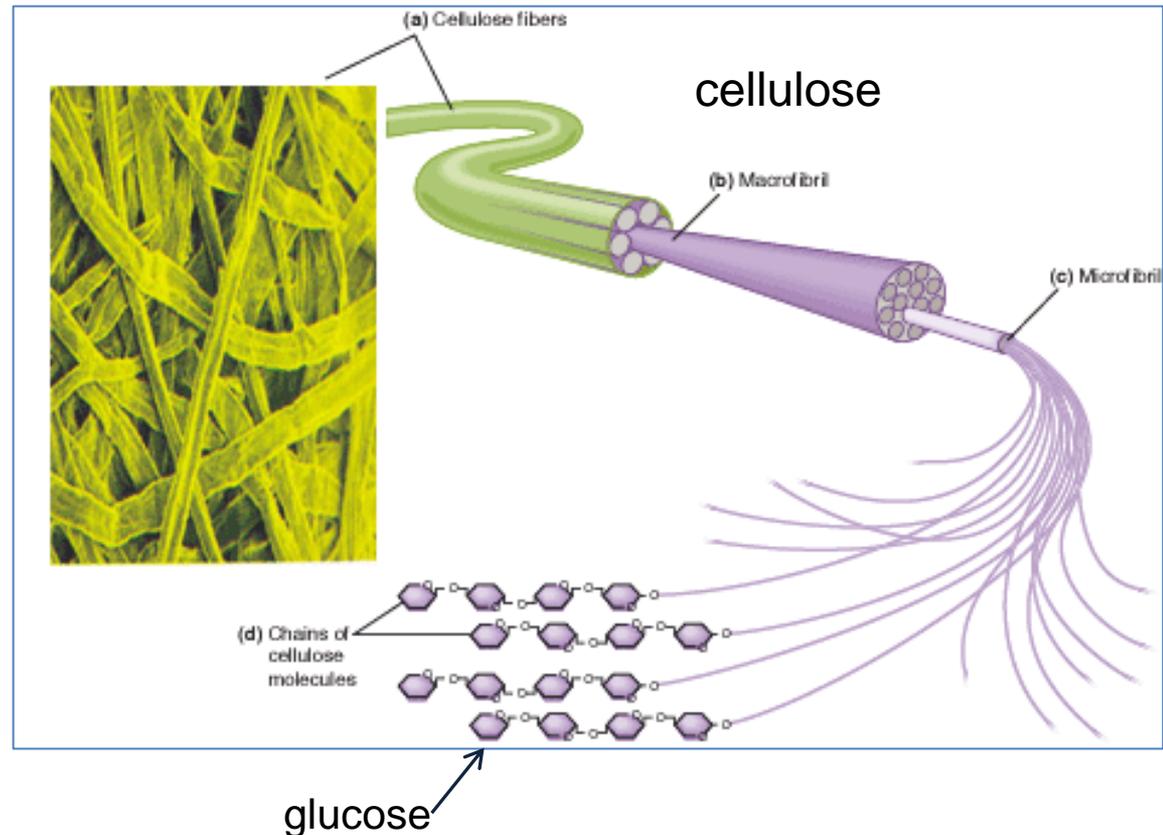
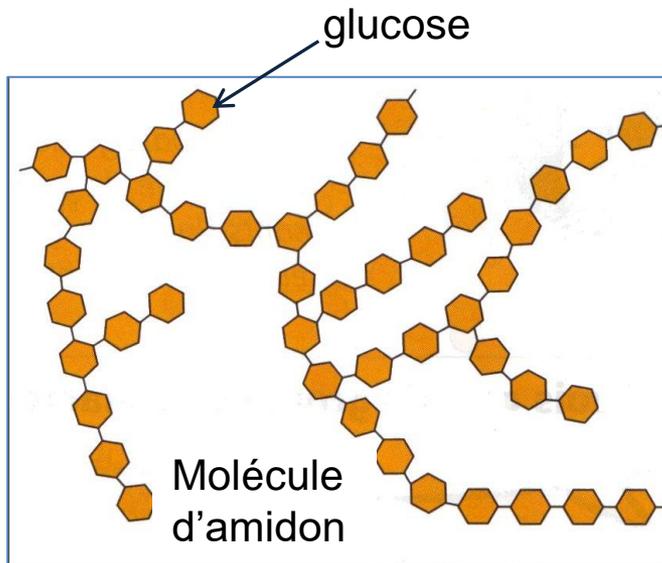
# 1) Les glucides

## sources dans l'alimentation

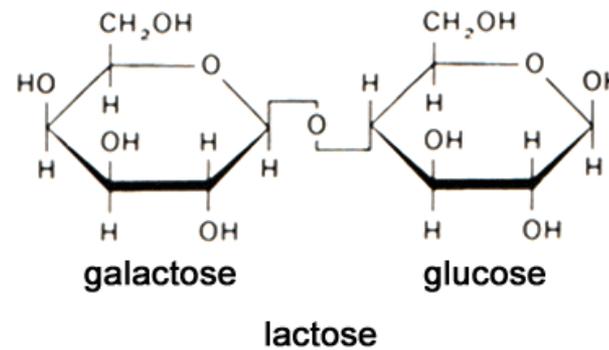
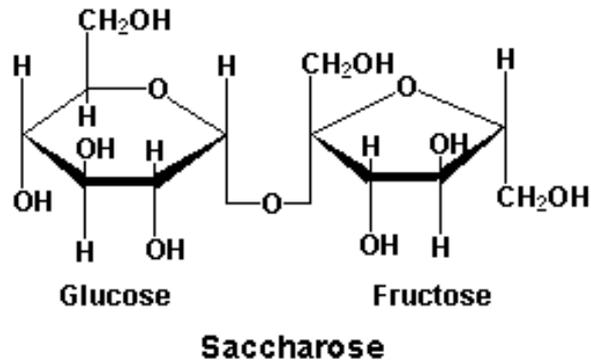
♦ *polysaccharides (polyholosides):*

amidon : chaînes ramifiées de molécules de glucoses

cellulose : non digestible par les enzymes humaines (fibres alimentaires, rôle dans transit - voir TD))



◆ *dioses* : saccharose et lactose



◆ *Les édulcorants* :

Catégories

Article revue médicale suisse

**Tableau 1.** Comparaison entre les édulcorants naturels, de masse et de synthèse en fonction de leur pouvoir sucrant (PS), leur apport calorique et leur influence sur la glycémie

PS: pouvoir sucrant; IG: index glycémique; Ø: aucun.

	Edulcorants naturels			Edulcorants de masse = massiques = de charge = nutritifs = polyols				Edulcorants de synthèse = intenses = artificiels = non nutritifs			
	Saccharose	Glucose	Fructose	Isomalt	Sorbitol	Mannitol	Xylitol	Saccharine	Cyclamate	Aspartame	Acesulfame K
PS	1	0,7	1,5	0,4	0,5	0,7	2	300	30 à 40	200	120 à 200
Kcal/g	4	4	4	4	3,7	4	4	0	0	0	0
Glycémie	↑ IG 65	↑ IG 100	Peu/Ø IG 20	Peu/Ø	Peu/Ø	Peu/Ø	Peu/Ø	Ø	Ø	Ø	Ø

## Tableau 2. Avantages et inconvénients de quelques édulcorants

PS: pouvoir sucrant; IG: index glycémique; HTA: hypertension artérielle.

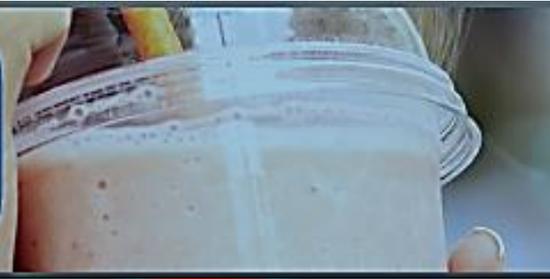
	Avantages	Inconvénients
<b>Edulcorants naturels</b>		
<b>Saccharose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Goût, saveur</li> <li>• Pratique d'emploi</li> <li>• Présenté sous différentes formes</li> <li>• Propriétés diverses (intérêts technologiques)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calorique</li> <li>• Cariogène</li> <li>• Pas d'intérêt nutritionnel</li> </ul>
<b>Fructose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Goût, saveur</li> <li>• Pratique d'emploi</li> <li>• PS &gt; saccharose</li> <li>• IG &lt; saccharose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calorique</li> <li>• Cariogène</li> <li>• Laxatif à haute dose</li> <li>• Hypertriglycéridémiant</li> </ul>
<b>Edulcorants de masse</b>		
<b>Sorbitol Xylitol Mannitol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pratique d'emploi</li> <li>• Pas d'arrière-goût</li> <li>• Peu d'effet sur la glycémie</li> <li>• Non cariogène</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calorique</li> <li>• Malabsorption: ballonnements, flatulences, diarrhées osmotiques</li> <li>• HTA?</li> </ul>
<b>Edulcorants de synthèse</b>		
<b>Saccharine Cyclamate Acesulfame K Aspartame</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fort pouvoir sucrant</li> <li>• Pas de calorie</li> <li>• Pratique d'emploi</li> <li>• Présentés sous différentes formes</li> <li>• Non cariogène</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doses journalières admissibles</li> <li>• L'aspartame contient de la phénylalanine!</li> <li>• Arrière goût amer, métallique</li> <li>• Masse perdue à remplacer</li> <li>• Réactions allergiques</li> <li>• Polémiques</li> </ul>

Les édulcorants intenses sont capables d'augmenter l'absorption digestive du glucose en augmentant l'expression de SGLT-1 et GLUT-2.

Les édulcorants intenses n'ont ni effet délétère ni effet bénéfique sur l'équilibre glycémique, l'HbA1c et le poids des patients diabétiques de type 1 ou de type 2.

[Source](#)

# Que deviennent les édulcorants dans notre corps?



[www.EDULCORANTS.eu](http://www.EDULCORANTS.eu)

← Source !

## Ingestion-élimination des édulcorants basses calories

Après ingestion, chaque édulcorant basses calories suit son propre chemin. Celui-ci est connu et évalué pour garantir leur sécurité d'utilisation.

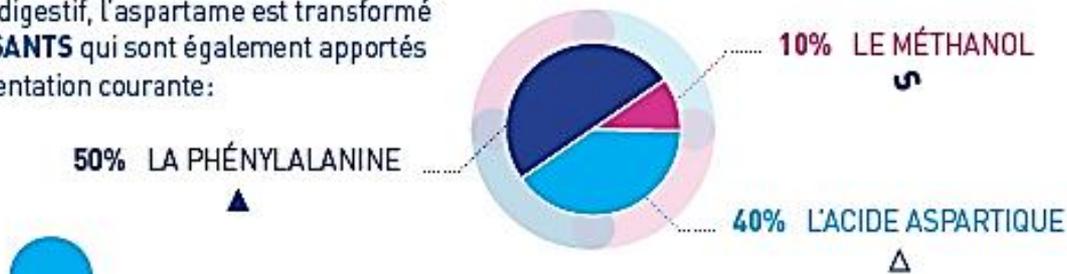
Les édulcorants basses calories ne restent pas dans le corps. Ils sont **éliminés**:

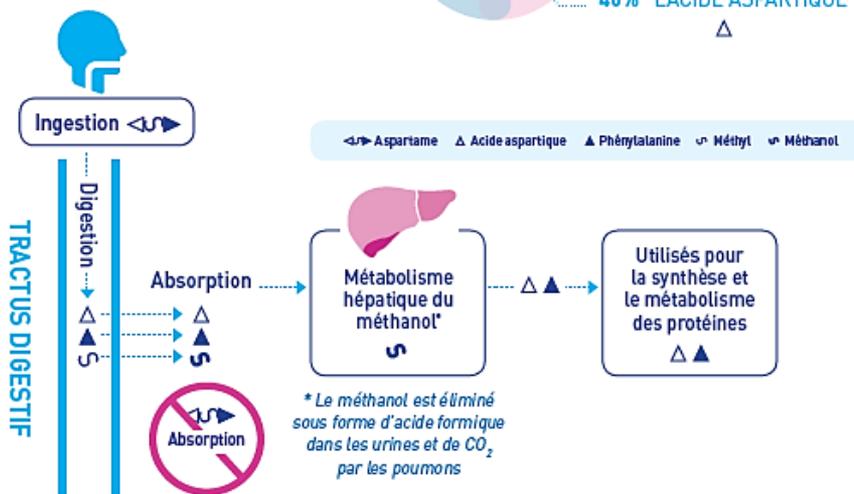
- ✓ Sous forme **intacte** ou après **transformation**
- ✓ Par les **matières fécales** et/ou par les **urines**

## Exemple: le métabolisme de l'aspartame

L'aspartame n'est pas absorbé tel quel. Il est transformé lors de la digestion, avant d'être absorbé. On ne le retrouve donc **pas dans le sang**, dans les **tissus internes** ni dans le **lait maternel**.

Dans le tube digestif, l'aspartame est transformé en **3 COMPOSANTS** qui sont également apportés par une alimentation courante:





D'après Magnuson et al (2016), modifié.

## Les sous-produits de l'aspartame\*\*

### LE MÉTHANOL

→ apporté notamment par les **fruits** et les **légumes**

1 verre de jus de tomate



= **6 X PLUS DE MÉTHANOL** que 1 verre de cola light



### L'ACIDE ASPARTIQUE

→ acide aminé se retrouvant dans les sources de protéines telles que la **viande**, le **poisson**, les **œufs**, les **produits laitiers** et les **légumineuses**



100 g de poulet = **40 X PLUS D'ACIDE ASPARTIQUE** que 1 verre de cola light



### LA PHÉNYLALANINE

→ acide aminé essentiel se retrouvant dans les sources de protéines telles que la **viande**, le **poisson**, les **œufs**, les **produits laitiers** et les **légumineuses**



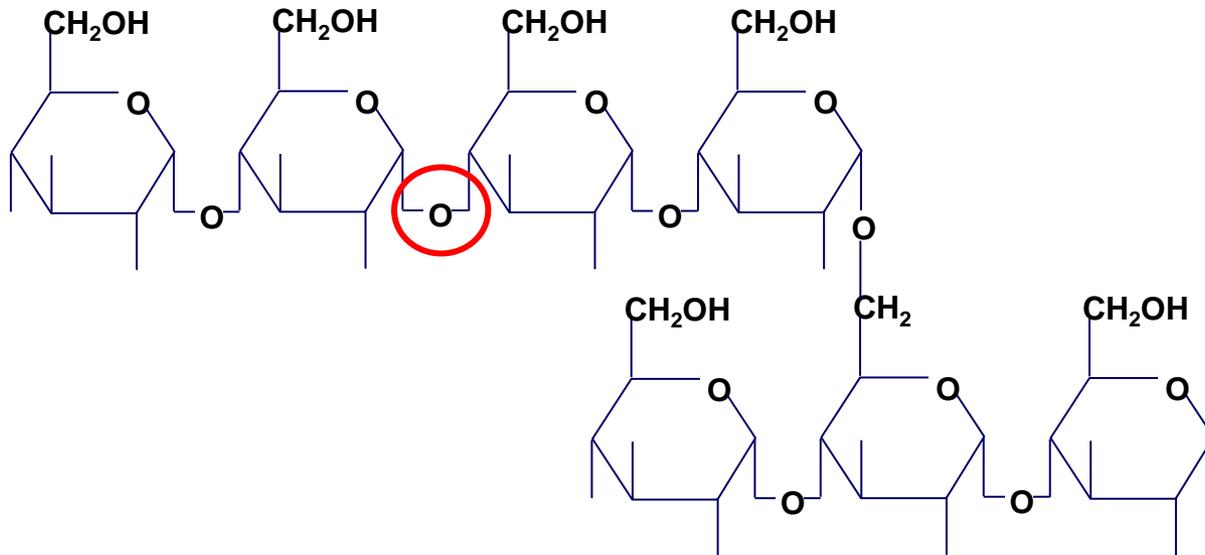
100 g de poulet = **12,5 X PLUS DE PHÉNYLALANINE** que 1 verre de cola light



*L'aspartame ainsi que les autres sources de phénylalanine ne conviennent pas en cas de phénylcétonurie, un trouble rare du métabolisme détecté à la naissance.*

## 1.1. digestion des glucides

- **$\alpha$ -amylase salivaire et pancréatique :**  
enzymes sécrétées → hydrolyse des liaisons  $\alpha$ -1,4 internes

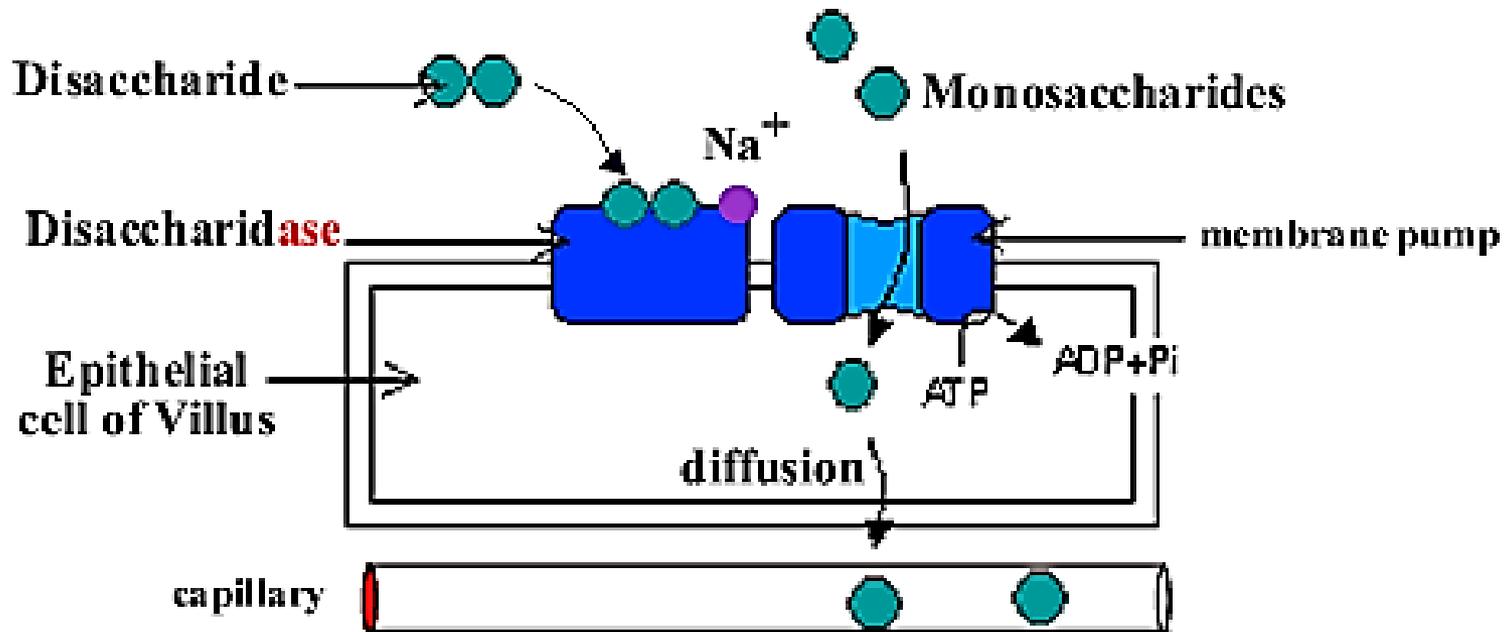


digestion de l'amidon dans la bouche puis le duodénum  
→ maltose (2 G), maltotriose (3 G), dextrans (4 à 9 G)

➤ **diholosidases :**

dans la bordure en brosse du duodénum et du jéjunum

- ◆ *saccharase* : saccharose → fructose + glucose
- ◆ *lactase* : lactose → galactose + glucose
- ◆ *maltase* : maltose → glucose

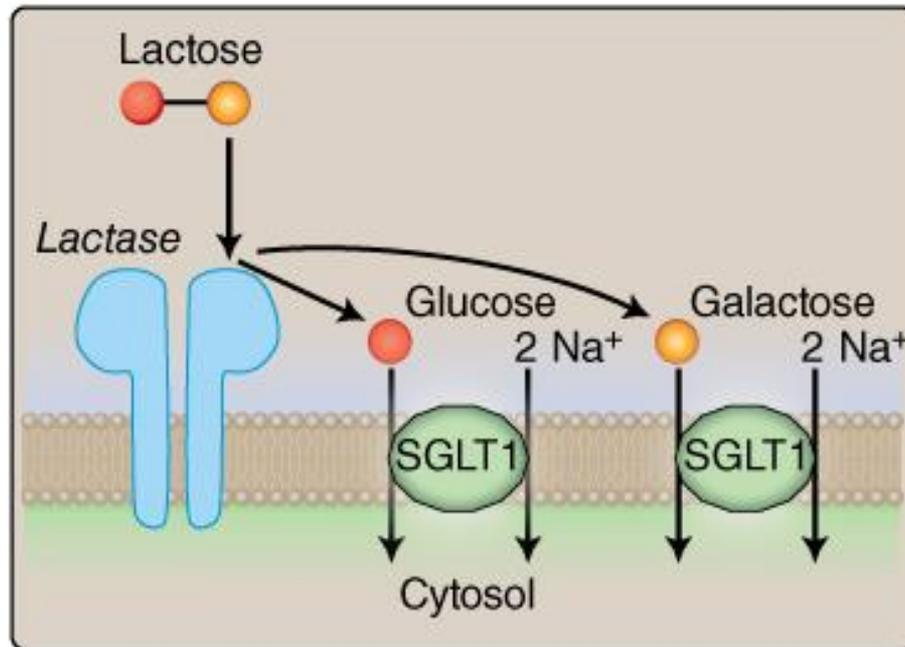


## 1.2. absorption des glucides

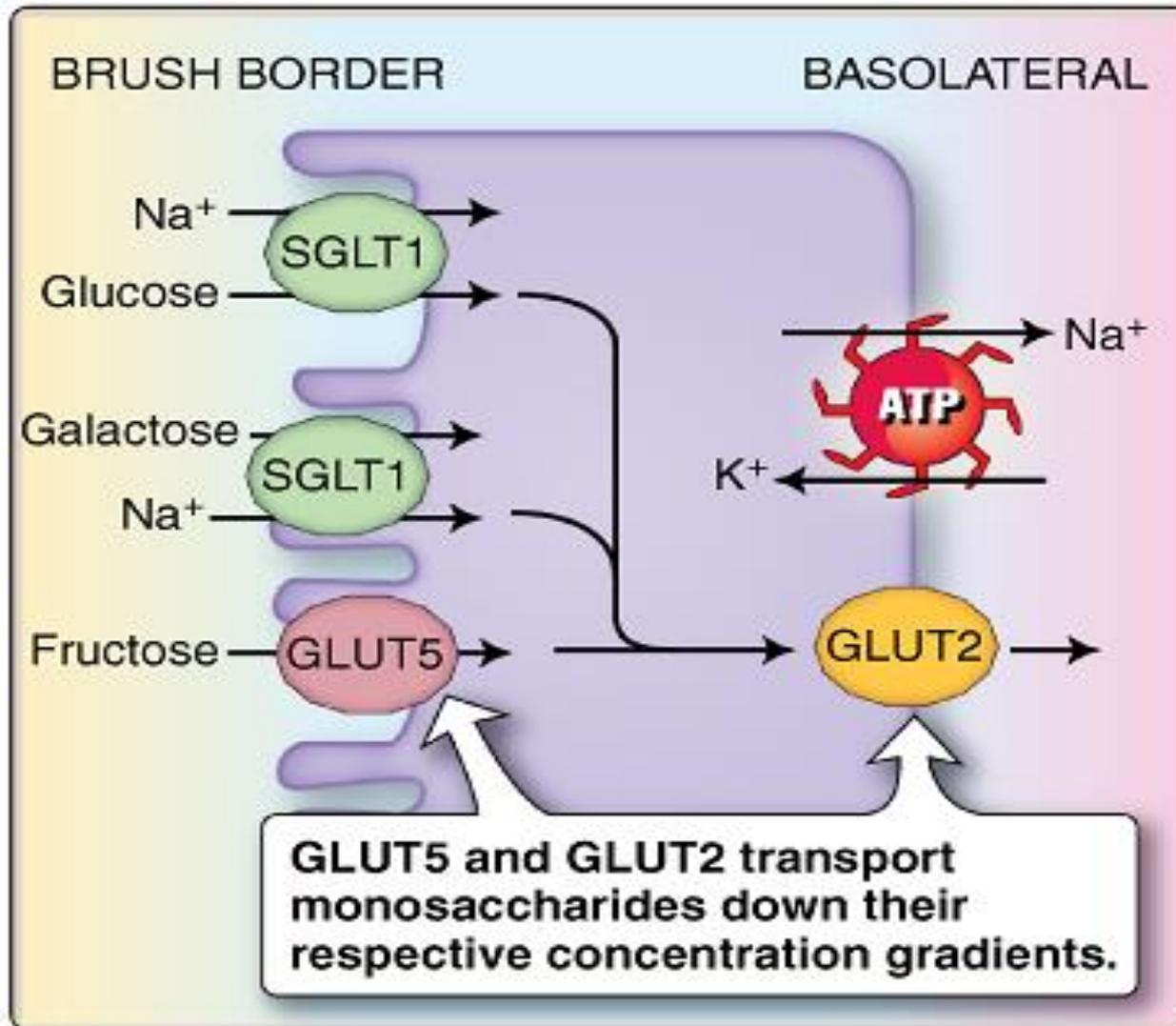
surtout duodénum et partie supérieure du jéjunum

➤ Pôle apical des entérocytes

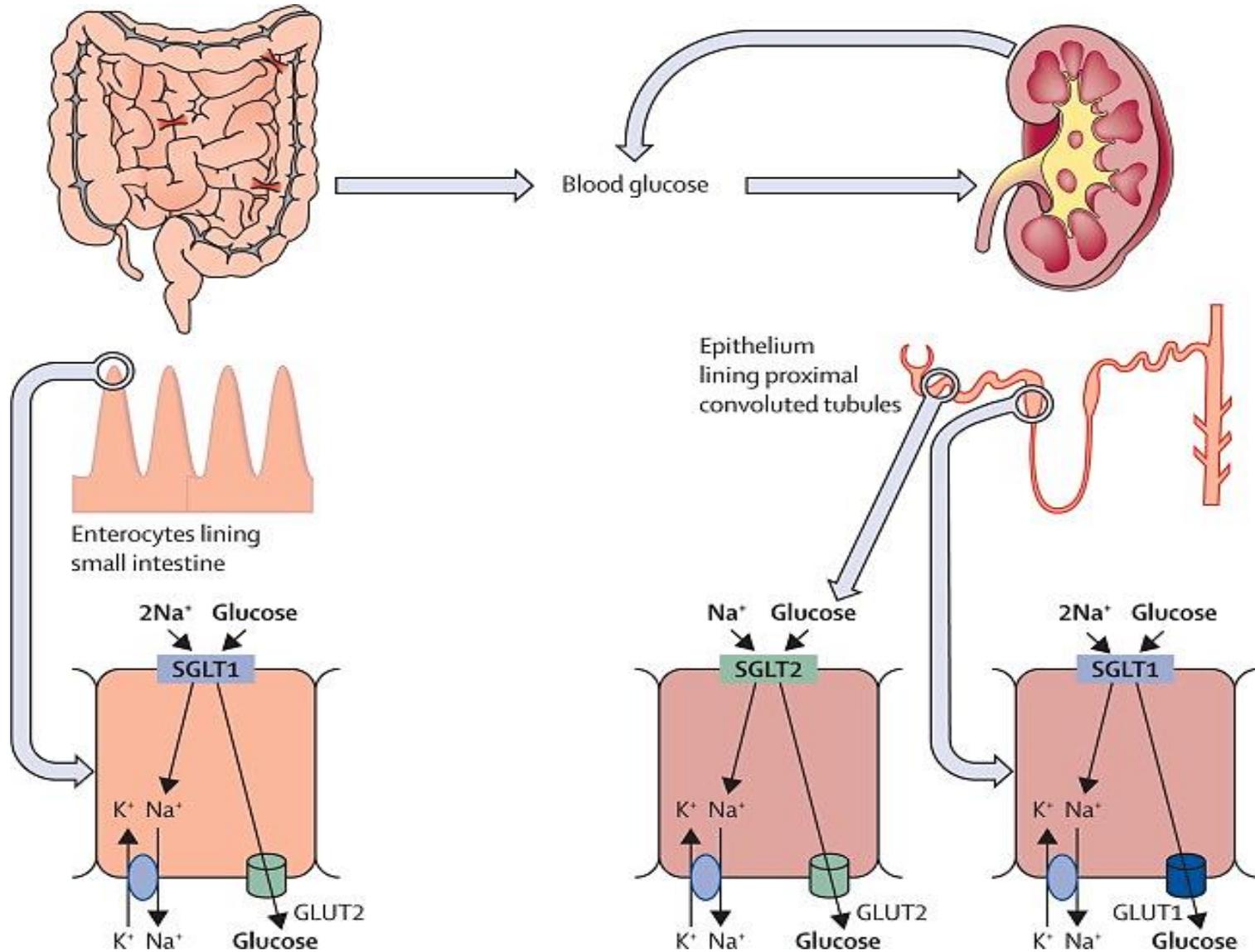
- ◆ *transporteur au glucose et au galactose* : couplé au  $\text{Na}^+$   
transport actif (ATP)
- ◆ *transporteur au fructose* : transport facilité



- pôle basal : transport facilité (GLUT2) pour tous



# Analogie avec rein



### 1.3. absorption – malabsorption des glucides

absorption oses et dioses : absorption complète dans l'intestin grêle

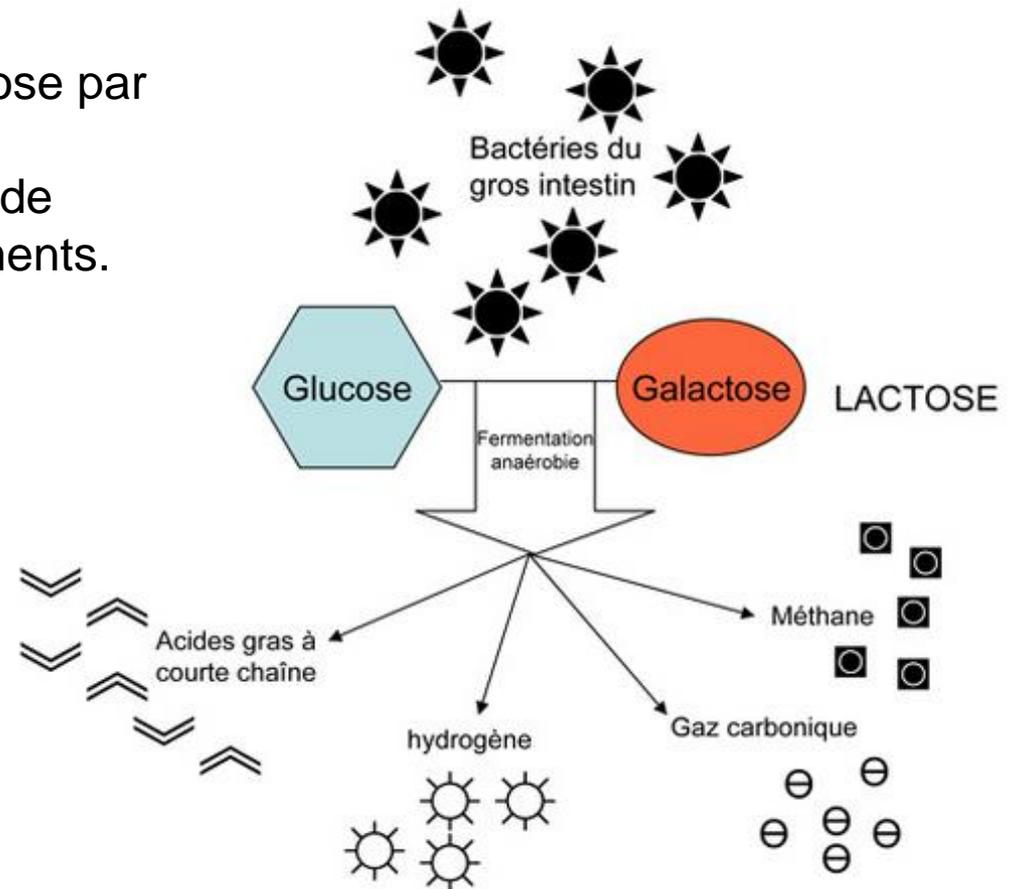
amidon : 6 à 10 % non digéré → côlon : source de carbone pour la flore bactérienne

#### ♦ *intolérance au lactose*

déficit de lactase : digestion du lactose par

colonies bactériennes :

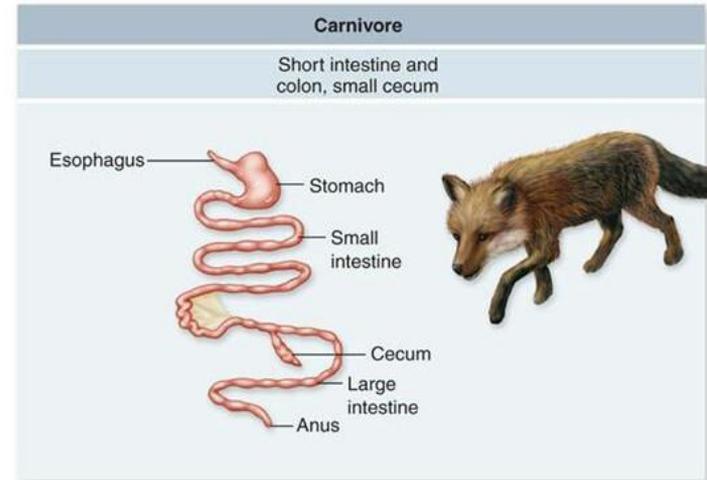
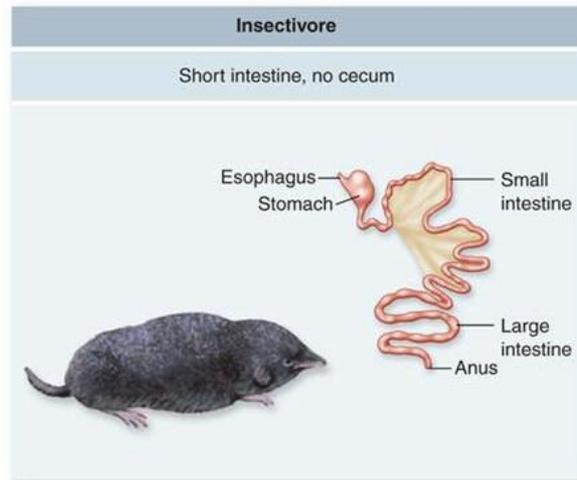
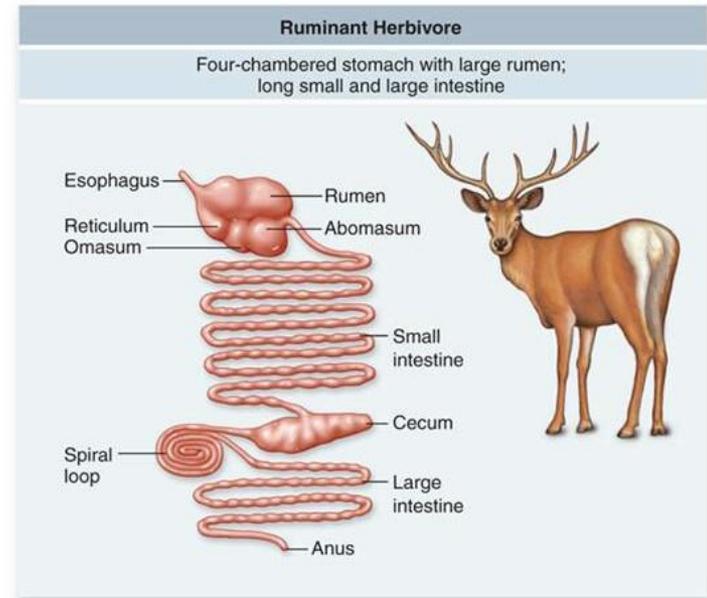
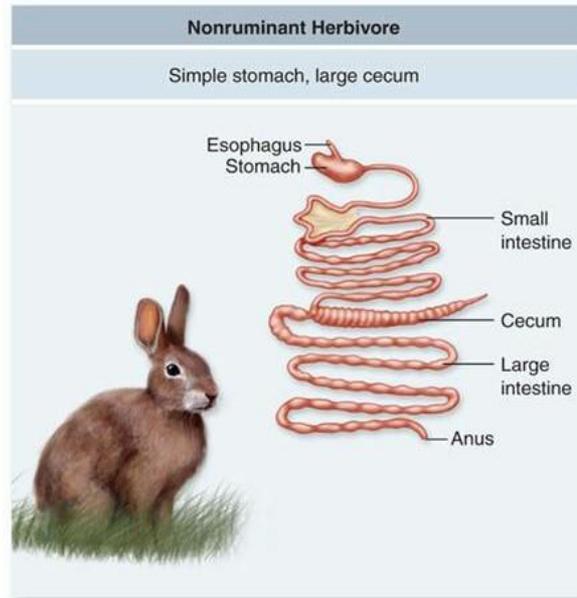
→ ballonnements, diarrhées, maux de ventre diffus, nausées ou vomissements.



[Lien article intolérance lactose](#)

La **cellulose** est dégradée dans le gros intestin, où se trouvent des bactéries méthanogènes. Aucun intérêt énergétique pour nous car les bactéries dégradent la **cellulose** en méthane

Etant donné que c'est au niveau du gros intestin que se fait aussi la réabsorption d'eau du bol alimentaire, le rôle de transport d'eau tout au long du transit par les fibres alimentaires est bien assuré. elles sont dégradées à l'endroit où on n'en a plus besoin



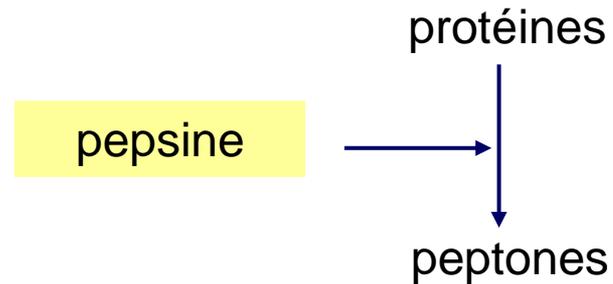
## 2) Les protéines

**sources dans l'alimentation** apport très variable en quantité / en qualité

### 2.1. digestion des protéines

➤ **estomac**

*pepsinogène* → *pepsine*



hydrolyse au maximum 15 % des protéines en AA et peptones

## ➤ duodénum, jéjunum

- *enzymes sécrétées* : **suc pancréatique**

trypsine, chymotrypsine, carboxypeptidase (activation par entérokinase et trypsine)

→ oligopeptides

- *enzymes de la **bordure en brosse*** : duodénum et surtout jéjunum proximal

*Aminopeptidases, dipeptidase*

- La trypsine et la chymotrypsine agissent spécifiquement sur les liaisons peptidiques entre certains acides aminés; comme la pepsine, elles décomposent les polypeptides en chaînes plus courtes.
- La carboxypeptidase enlève un acide aminé à la fois, en commençant à l'extrémité du polypeptide qui porte un groupement carboxyle libre.
- L'aminopeptidase travaille à partir de l'autre extrémité.

(ni l'aminopeptidase, ni les carboxypeptidases ne pourraient à elles seules digérer complètement une protéine. Cependant, la collaboration de ces enzymes avec la trypsine et la chymotrypsine, qui attaquent l'intérieur de la protéine, accélère considérablement l'hydrolyse).

- La digestion des protéines se continue grâce à l'action de diverses dipeptidases fixées à la muqueuse intestinale, qui digèrent des fragments d'une longueur de deux ou trois acides aminés seulement.

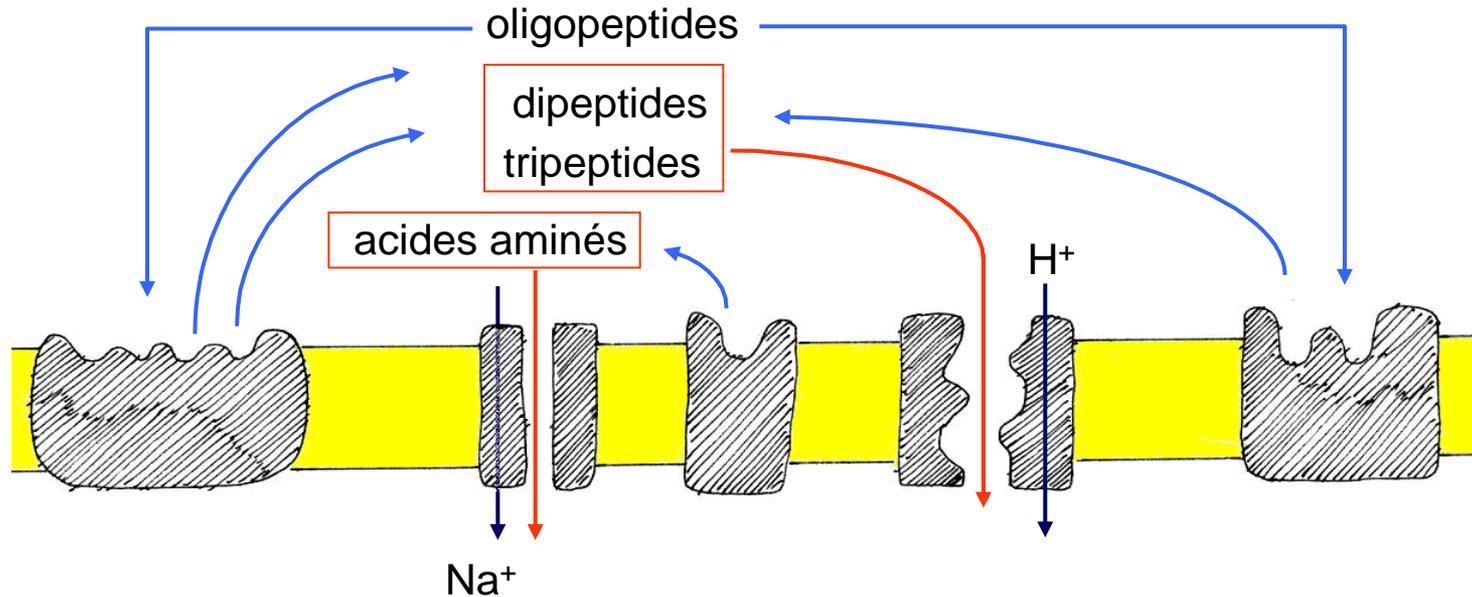
## 2.2. absorption des protides

### ➤ Pôle apical

absorption d'AA, de di- et de tripeptides

protéines intactes : pas d'absorption

absorption des di- et tripeptides : plus rapide que des monopectides

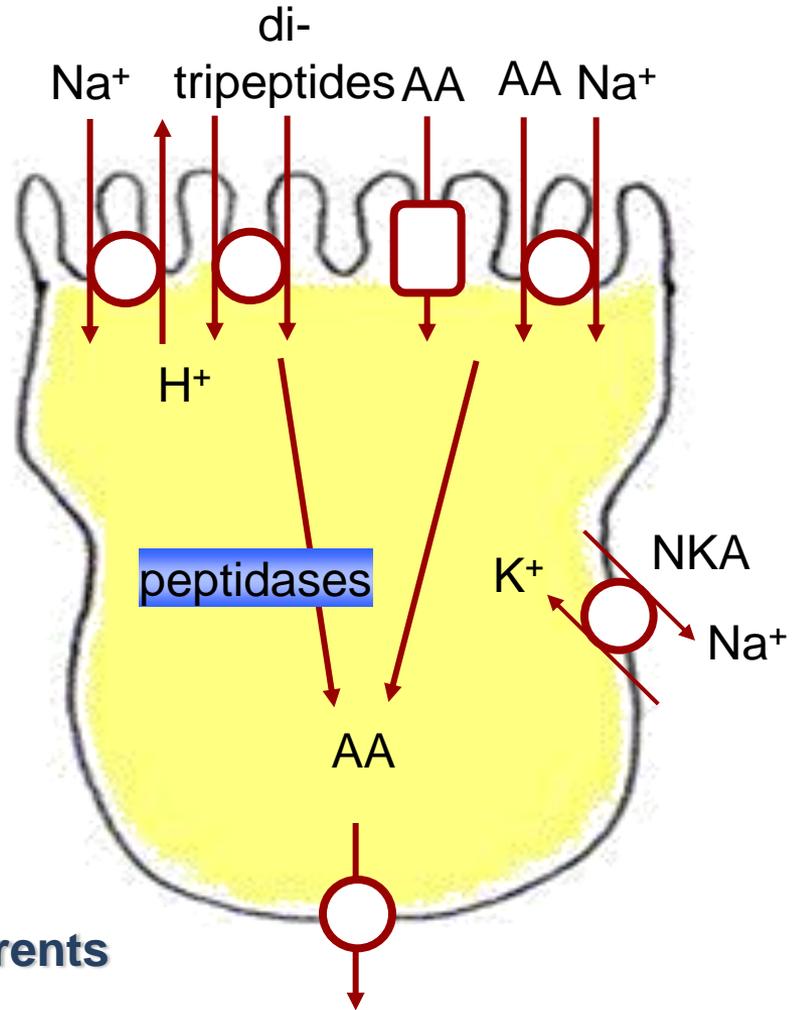


AA :  
transporteurs spécifiques,  
couplés ou non à Na<sup>+</sup>

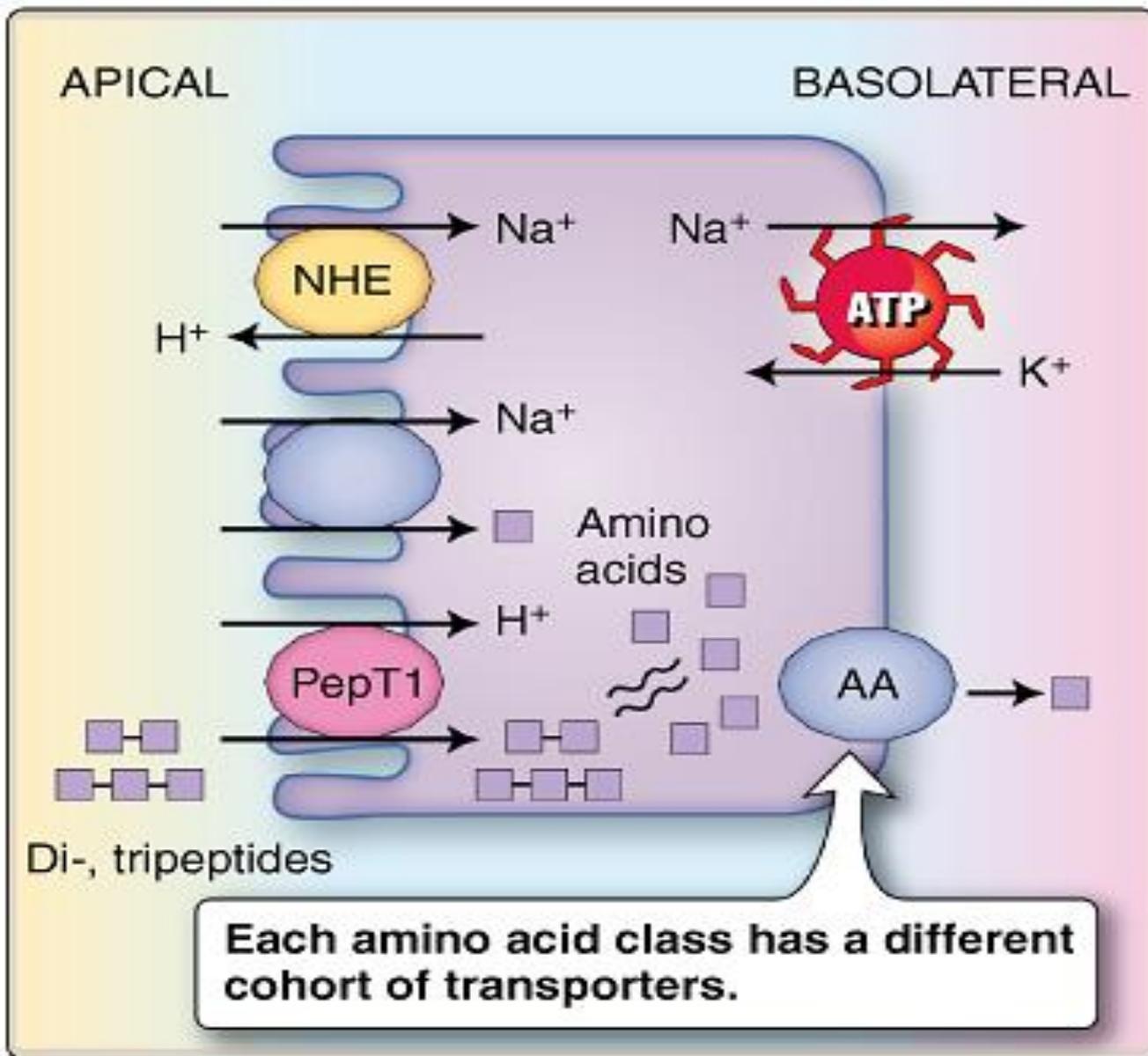
di- et tri-peptides :  
transporteur non spécifique,  
couplé à H<sup>+</sup>

➤ **transport transcellulaire**

Peptidases cytoplasmiques  
di- et tripeptides → AA



➤ **Pôle basal : 3 transporteurs différents**



# 3) Les lipides

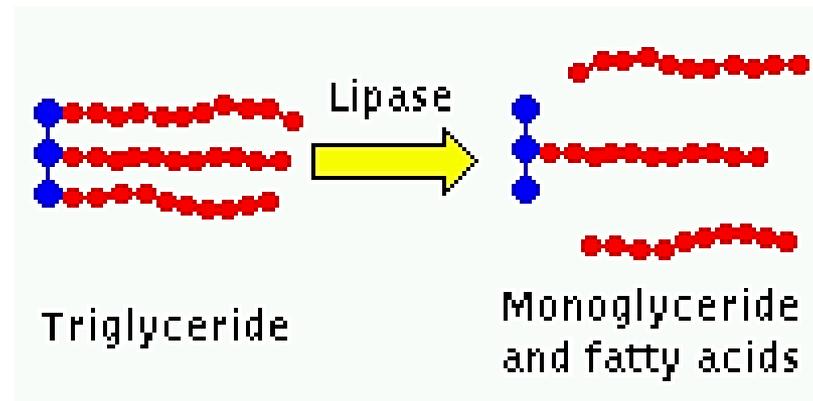
**sources dans l'alimentation**

surtout triglycérides (97%)  
+ phospholipides (3%)  
+ stérols

## 3.1. digestion des lipides

- La lipase linguale agit uniquement au niveau de la cavité buccale et hydrolyse une très faible quantité de triglycérides
- Estomac : lipase gastrique nouveau-né, diminue avec l'âge
- **duodénum et jéjunum : lipases pancréatiques**

triglycérides → monoglycérides + 2 AG



**A****Triglyceride***lipases*

Monoglyceride

Fatty acid

Fatty acid

**B****Cholesterol ester***cholesterol ester  
hydrolase*

Cholesterol

Fatty acid

**C****Phospholipid***phospholipase A<sub>2</sub>*

Lysolecithin

Fatty acid

## 3.2. rôle des sels biliaires

- lipides en émulsion (lipides avant digestion)

permet l'activité enzymatique

lipases : hydrosolubles

→ l'activité enzymatique est proportionnelle à l'interface eau-lipide.

- formation de micelles (produits de la digestion)

agrégats de 20 à 30 molécules

concentration minimale de sels biliaires nécessaires à la formation des micelles

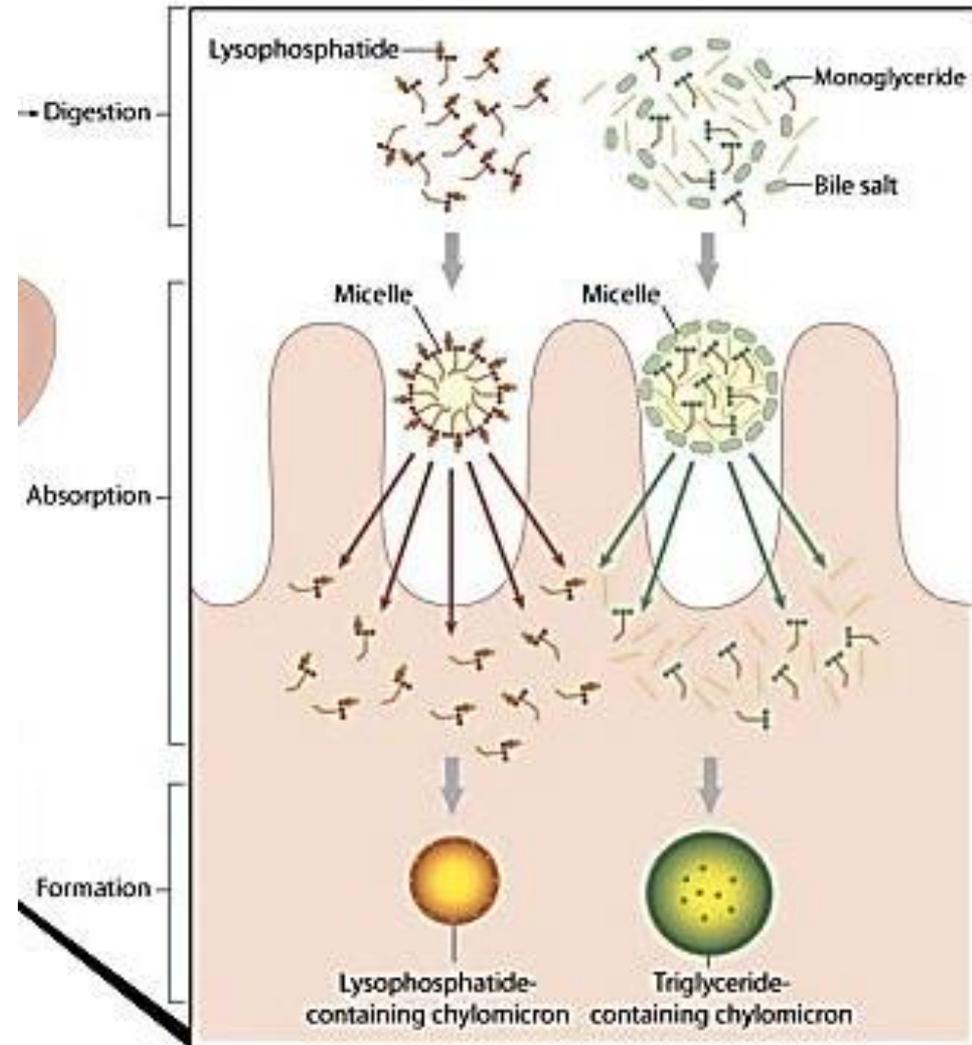
### 3.3. absorption des lipides

➤ Pôle apical des entérocytes

◆ contact des micelles avec la membrane plasmique des cellules de la bordure en brosse.

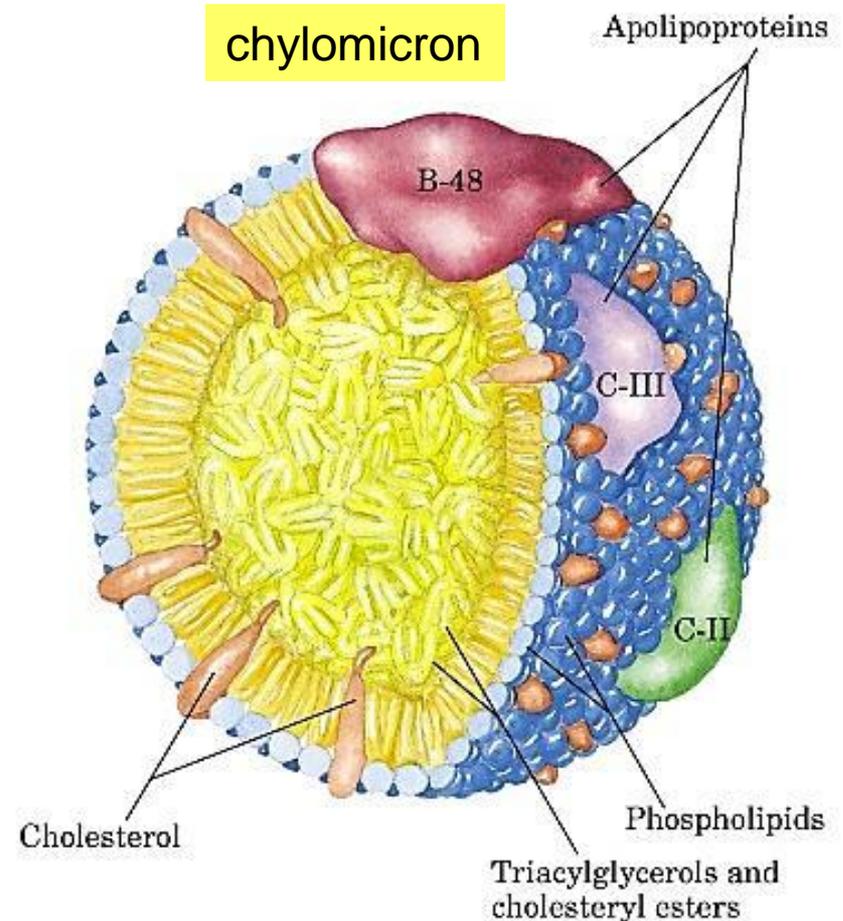
◆ absorption passive des lipides

◆ AG de grande taille : transport facilité couplé à un influx de  $\text{Na}^+$



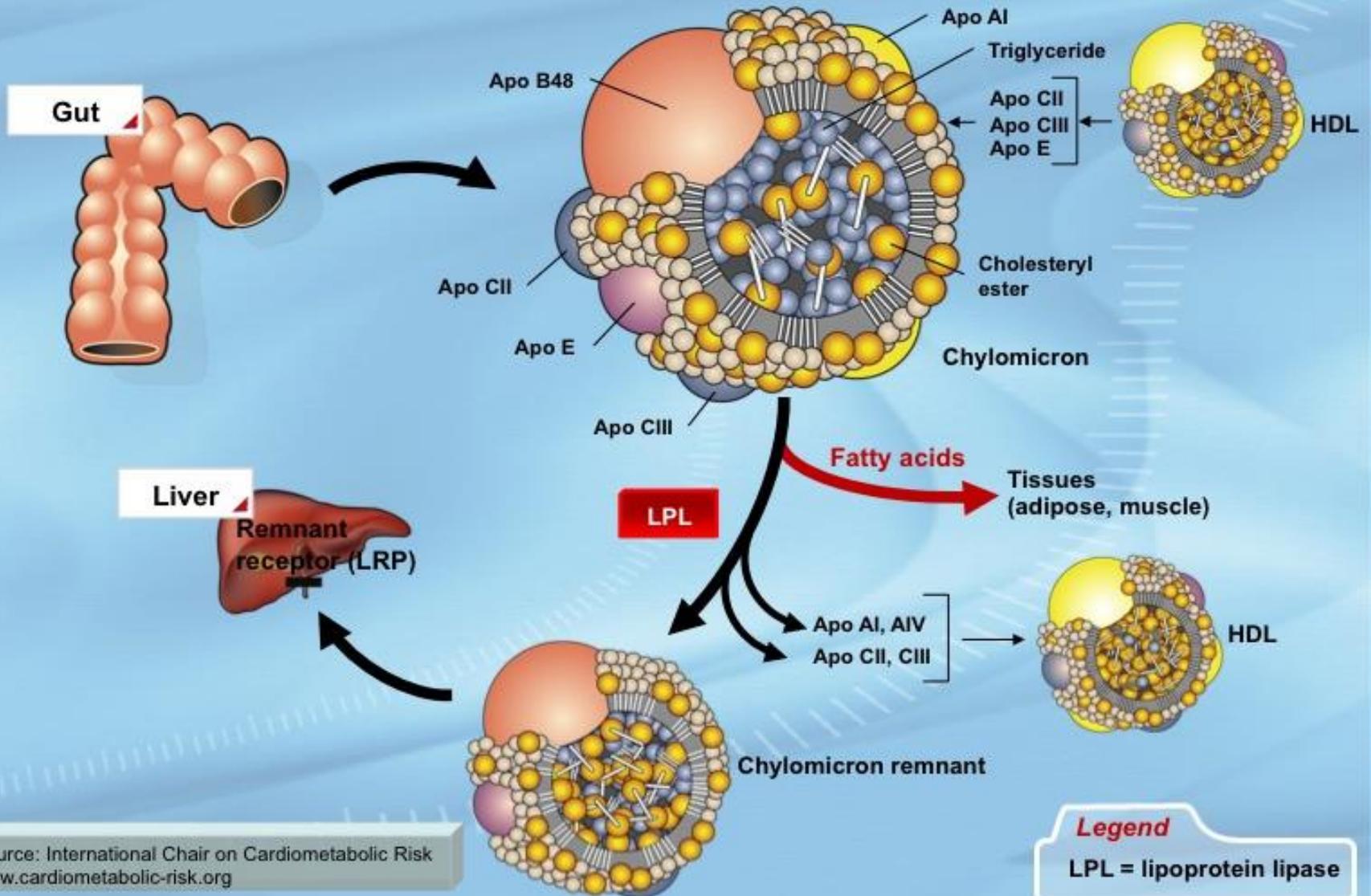
## ➤ devenir des lipides dans l'entérocyte

- ◆ liaison à des protéines
- ◆ transport vers le réticulum endoplasmique lisse  
resynthèse des triglycérides, phospholipides, esters de cholestérol
- ◆ formation de pro-chylomicrons (gouttelettes lipidiques)
- ◆ transfert dans l'appareil de Golgi : chylomicrons (lipides + apoprotéines)
- ◆ exocytose
- ◆ passage dans les vaisseaux lymphatiques (chylifères) → canal thoracique lymphatique
- ◆ circulation sanguine



# CHYLOMICRON METABOLISM: THE FATE OF DIETARY FAT

sort des graisses alimentaires



# cholestérol

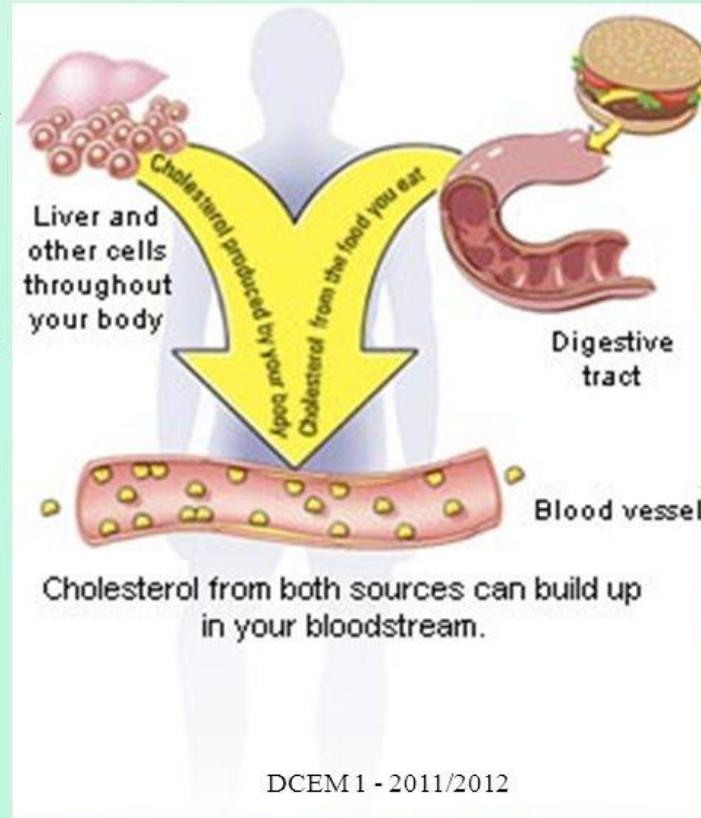


## LES SOURCES DU CHOLESTEROL

La synthèse endogène du cholestérol par le **foie**

50%

**FOIE**

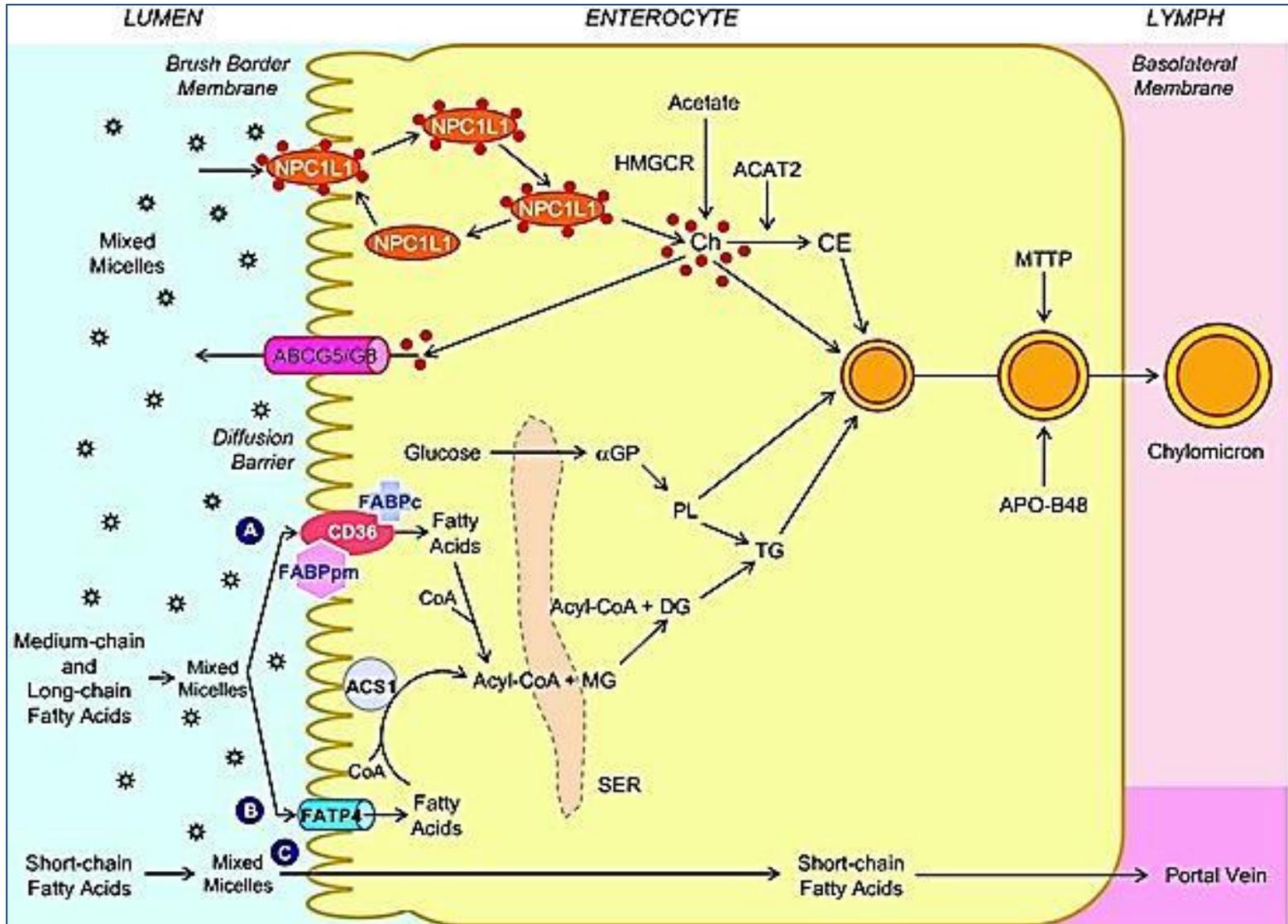


L'absorption **intestinale** du cholestérol biliaire et du cholestérol alimentaire

50 %  
2/3 biliaire  
1/3 alim.

**INTESTIN**

# Transporteur de stérols, Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1) responsable de l'absorption intestinale du cholestérol et des stérols.



- L'absorption intestinale du cholestérol commence par l'action d'une enzyme pancréatique, la carboxyl ester lipase (CEL), qui se lie à la membrane des entérocytes du duodéno-jéjunum. Activée par les acides biliaires, la CEL hydrolyse les esters de cholestérol d'origine alimentaire, libérant ainsi du cholestérol libre et des acides gras absorbables.
- Dans l'entérocyte, les acides gras et le cholestérol sont à nouveau estérifiés par l'acyl cholestérol acyl transferase ACAT2.
- Sous l'action de la microsomal transfer protein MTP, les esters de cholestérol sont assemblés avec des triglycérides, des phospholipides et de l'apoB48 dans les chylomicrons sécrétés au pôle basolatéral,

### **Inhibiteurs de l'absorption du cholestérol**

L'ézetimibe = agent hypolipémiant inhibant de façon sélective l'absorption intestinale du cholestérol et des phytostérols apparentés.

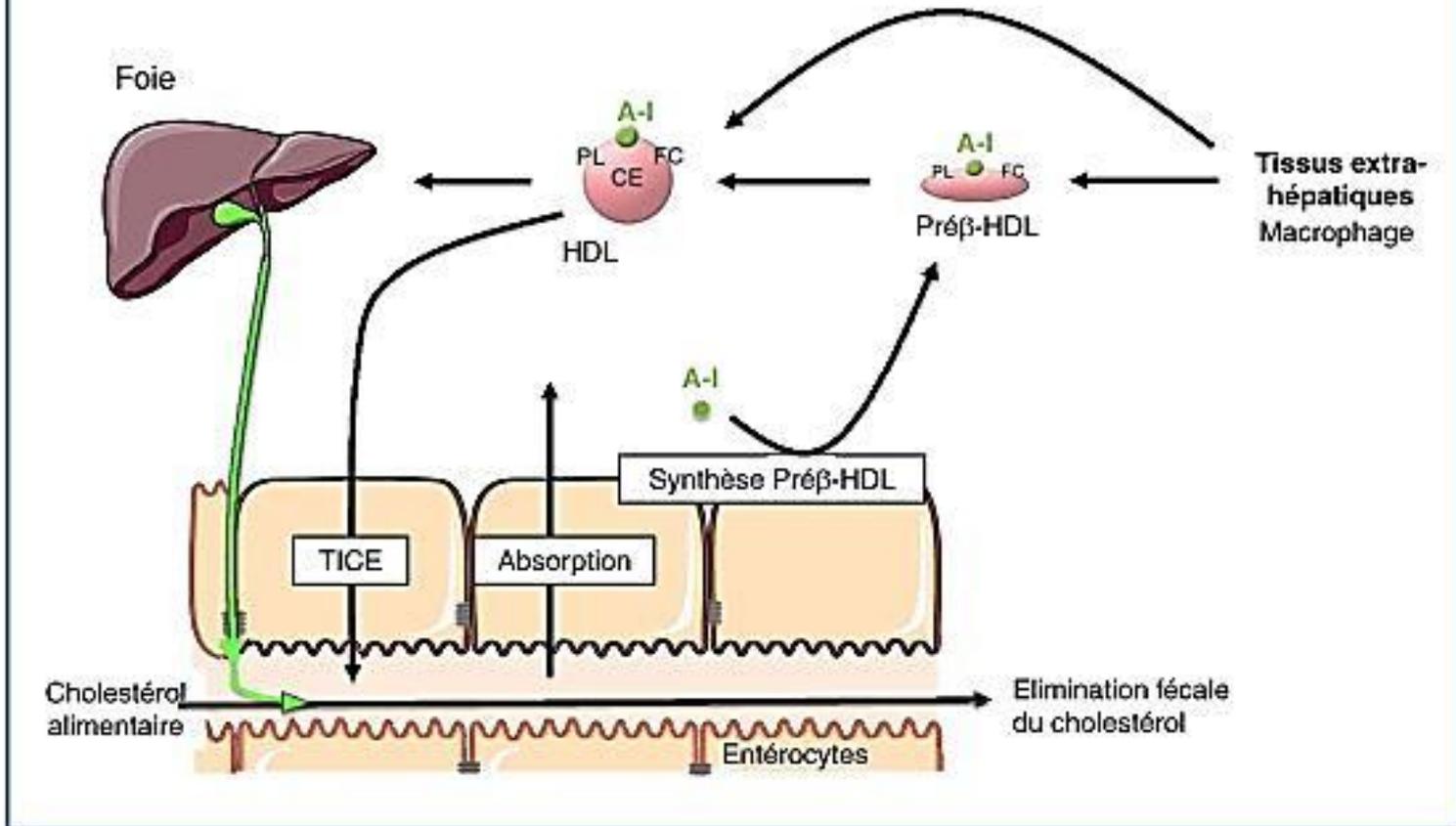
Cible moléculaire de l'ézetimibe = NPC1L1

(en complément des statines qui diminuent la synthèse hépatique du cholestérol.

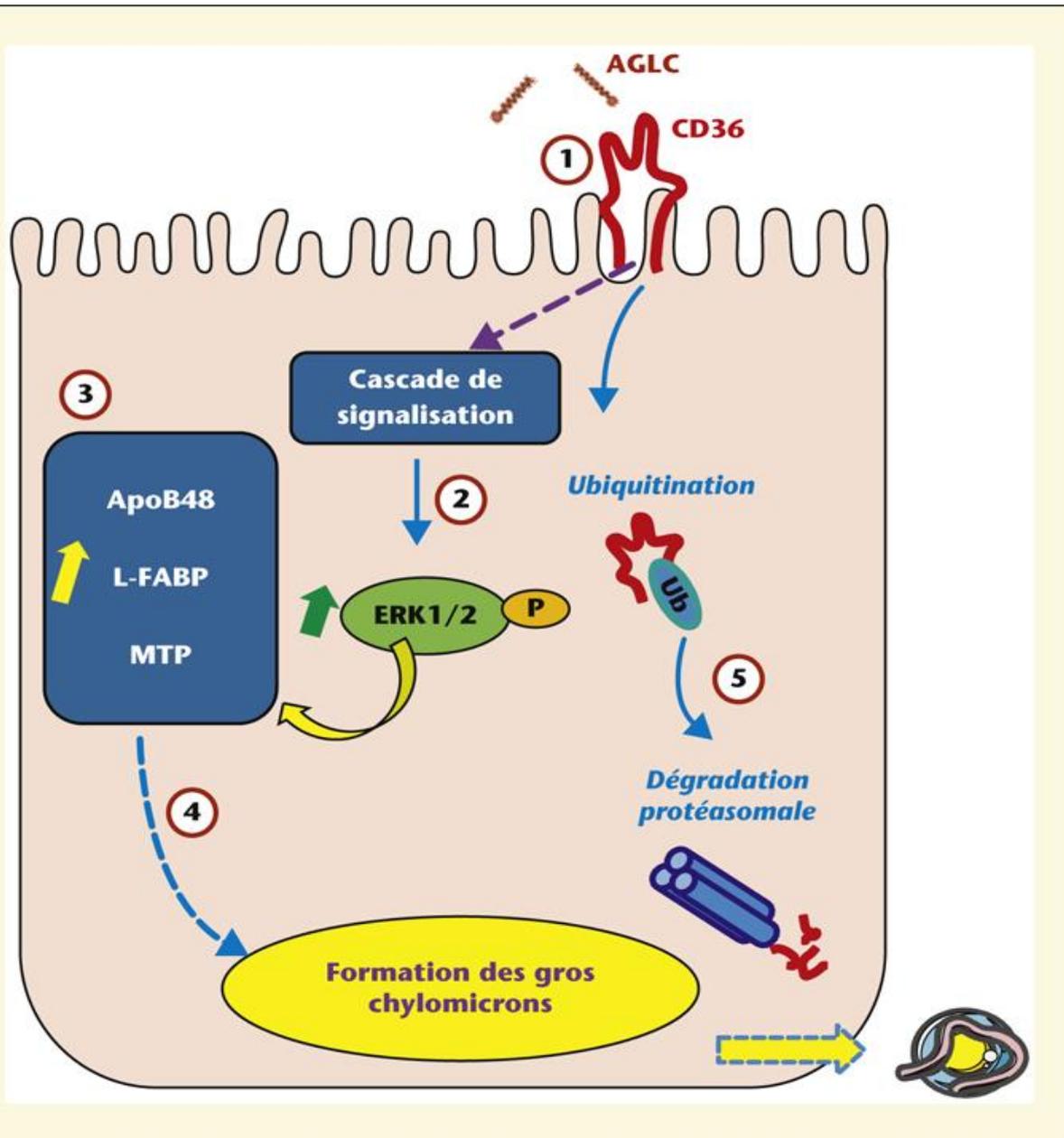
Les Phytostérols structurellement très proches du cholestérol, sont très peu absorbés par le corps et restent dans la lumière intestinale avant d'être évacués dans les selles.

Les phytostérols entrent en compétition avec le cholestérol dans la formation des micelles. Ayant une plus grande affinité, ils déplacent le cholestérol libre vers la lumière intestinale, cholestérol qui ne sera donc pas absorbées et sera éliminé dans les fèces et ils inhibent l'ACAT2. [source](#) et [recommandations ANSES](#)

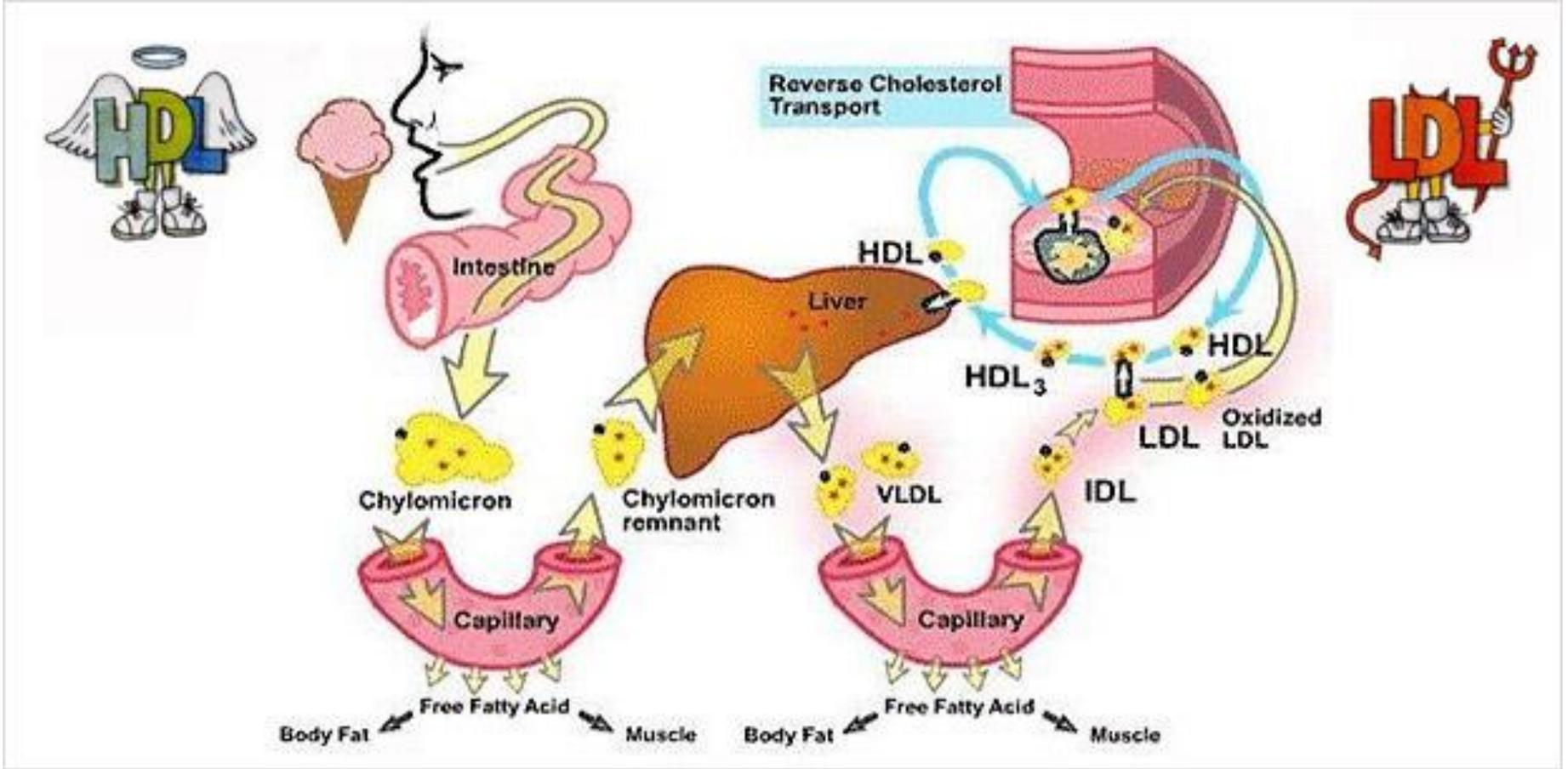
## Importance fonctionnelle de l'Intestin dans le transport inverse du cholestérol



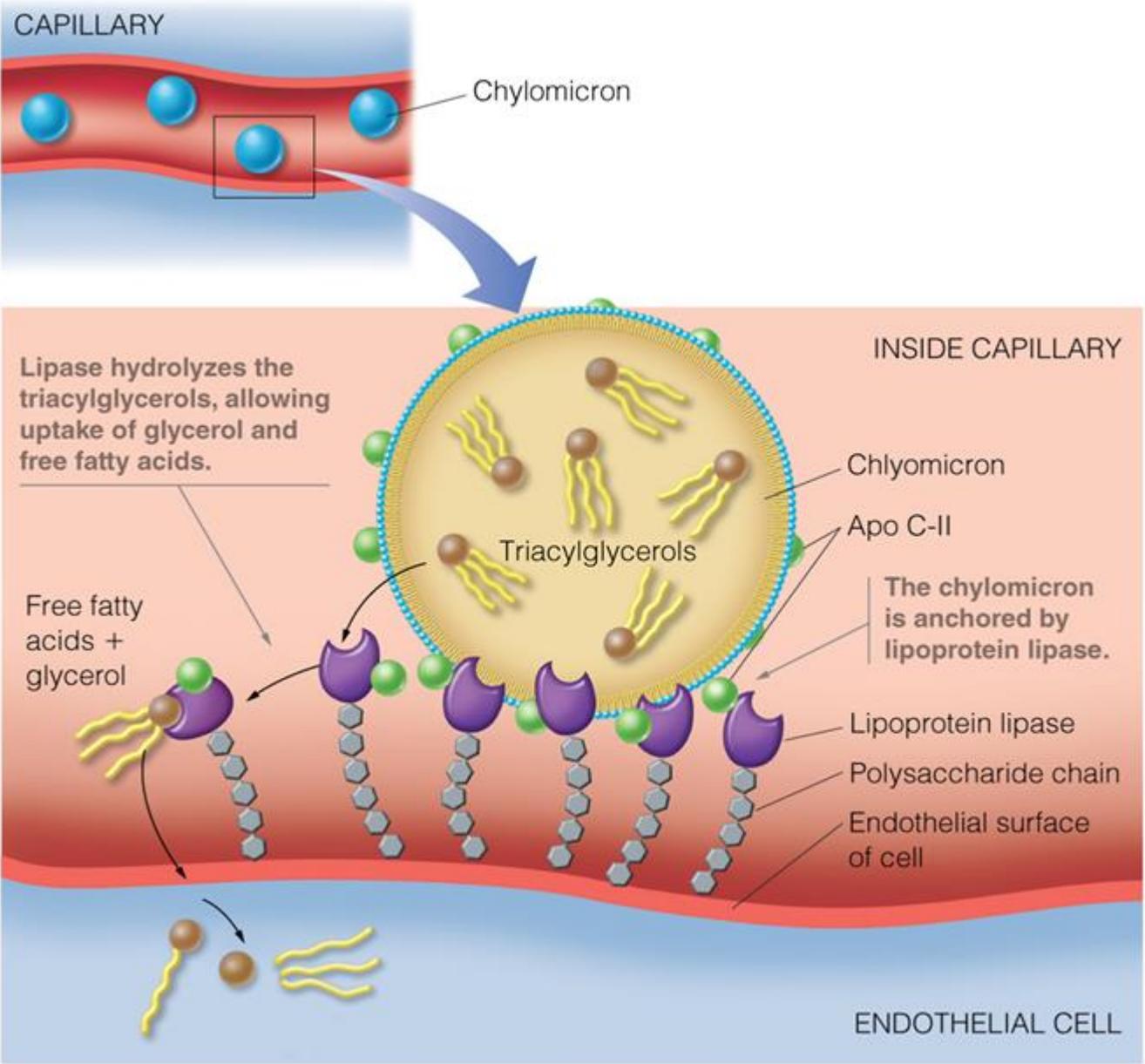
Le transport inverse de cholestérol (ou RCT) est une voie anti-athérogène qui assure le transport du cholestérol via les lipoprotéines de haute densité (HDL) des tissus périphériques (en particulier, le cholestérol contenu dans les macrophages de la paroi artérielle) vers le foie. Le cholestérol est ensuite excrété du corps par l'intermédiaire de la voie biliaire. = excrétion trans-intestinale de cholestérol ou TICE



Le mécanisme d'absorption des lipides n'est pas totalement élucidé mais, contrairement à ce qui est établi, l'intestin adapte ses capacités d'absorption en fonction de la quantité de lipides du régime. Cette adaptation s'exerce via la modulation des gènes impliqués dans la formation des chylomicrons, comme les *lipid-binding proteins* (LBP) et certaines apolipoprotéines. Une LBP membranaire, le CD36 serait un senseur des lipides entérocytaires qui, déclencherait l'induction du niveau des protéines optimisant la sécrétion de chylomicrons. (*nouvelle cible ?*)



Source: whattoprep.com



## 4) Les vitamines

### ➤ vitamines liposolubles

#### ◆ vitamines A, D, E, K

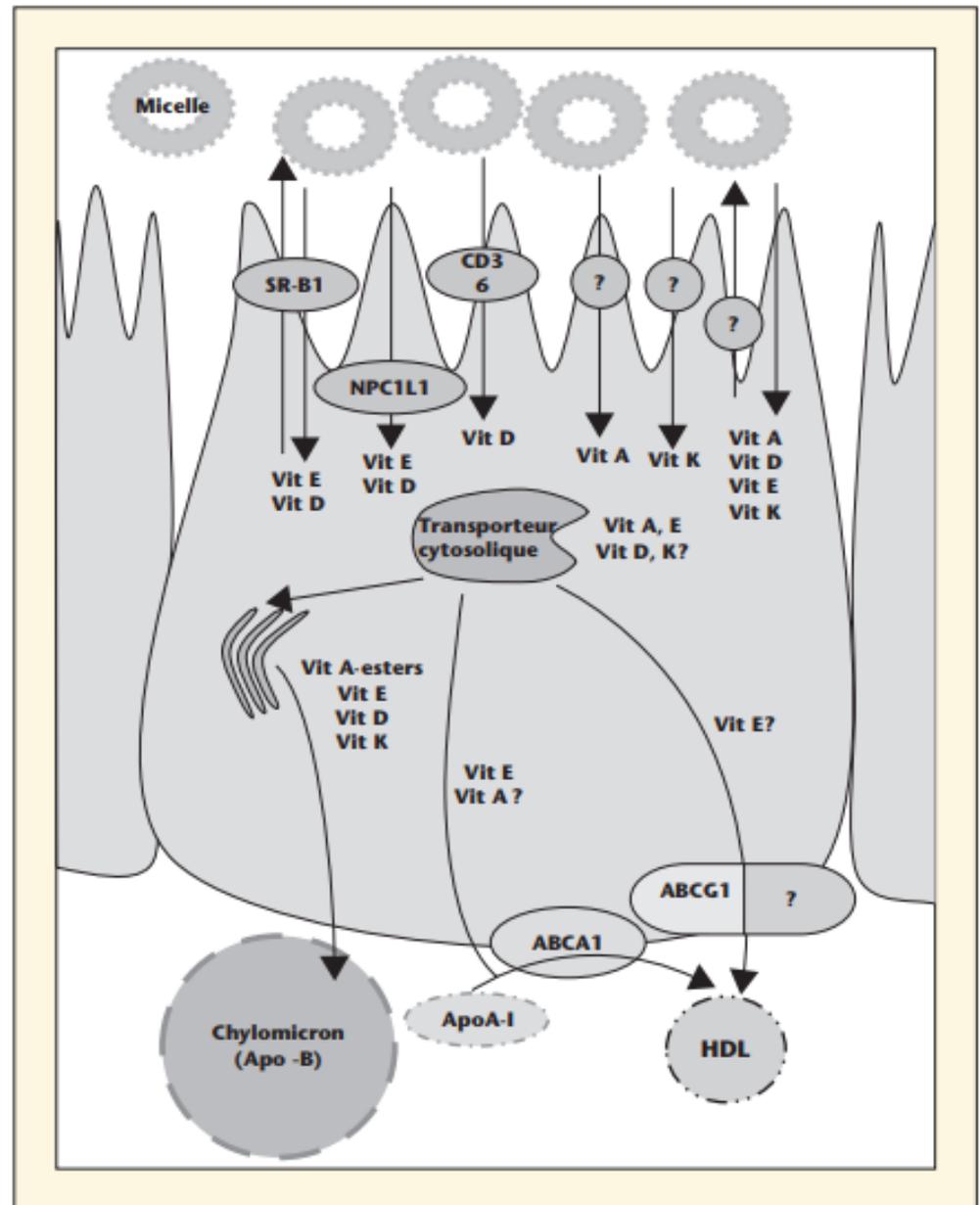


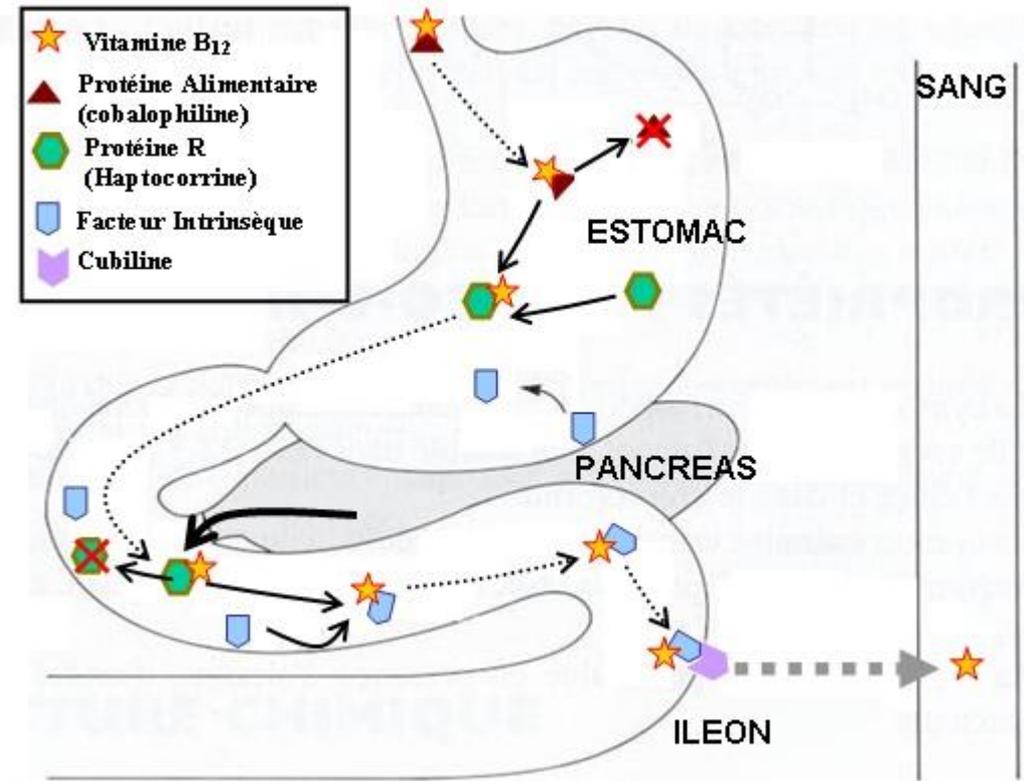
Figure 2. Voies d'absorption et de sécrétion des vitamines A, D, E et K à travers l'entérocyte. Vit = vitamine, ? = transporteur inconnu.

## ➤ vitamines hydrosolubles

◆ vitamine C : absorption par un cotransport vitamine C/Na<sup>+</sup>

◆ vitamines B1, B2, B6 : cotransport vitamine/Na<sup>+</sup>

◆ vitamine B12 : fixation au FI dans l'intestine grêle  
liaison à un récepteur dans l'iléon terminal → absorption

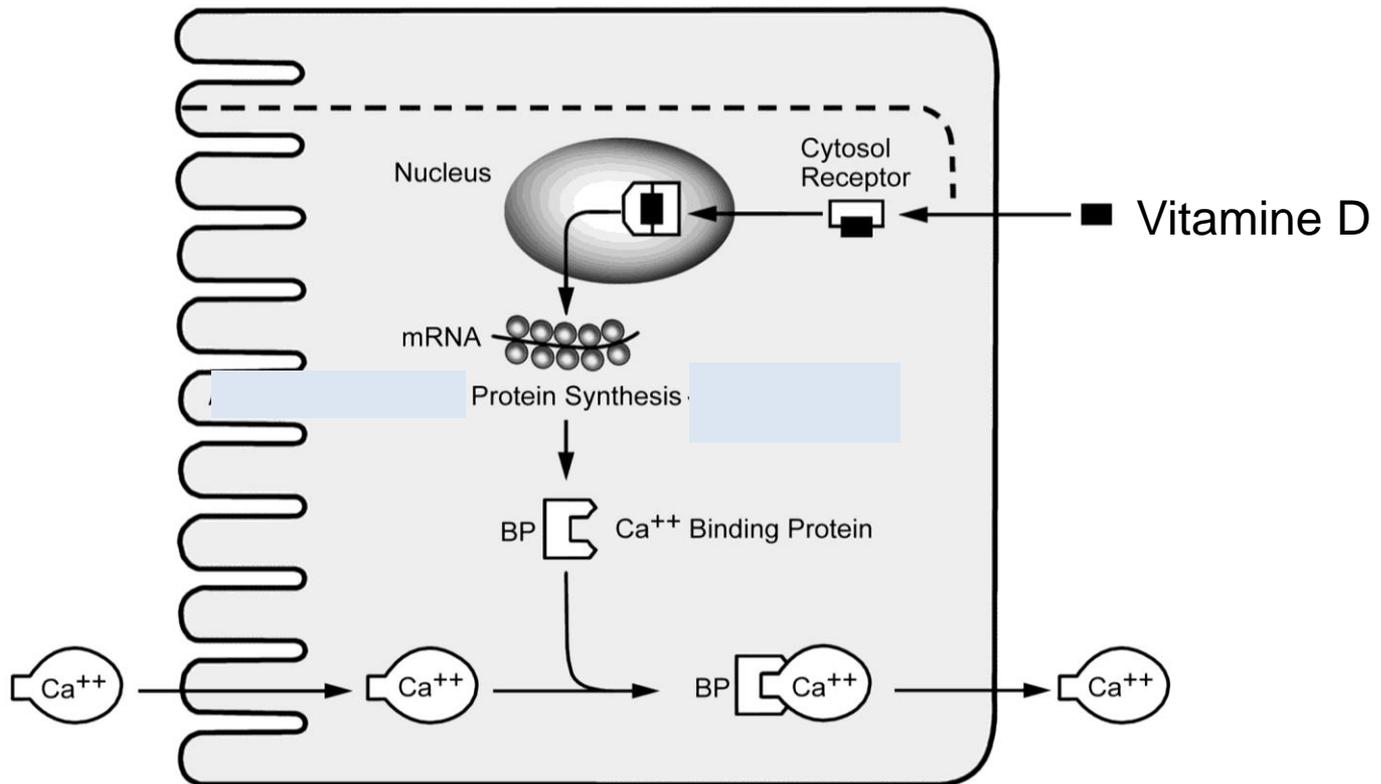


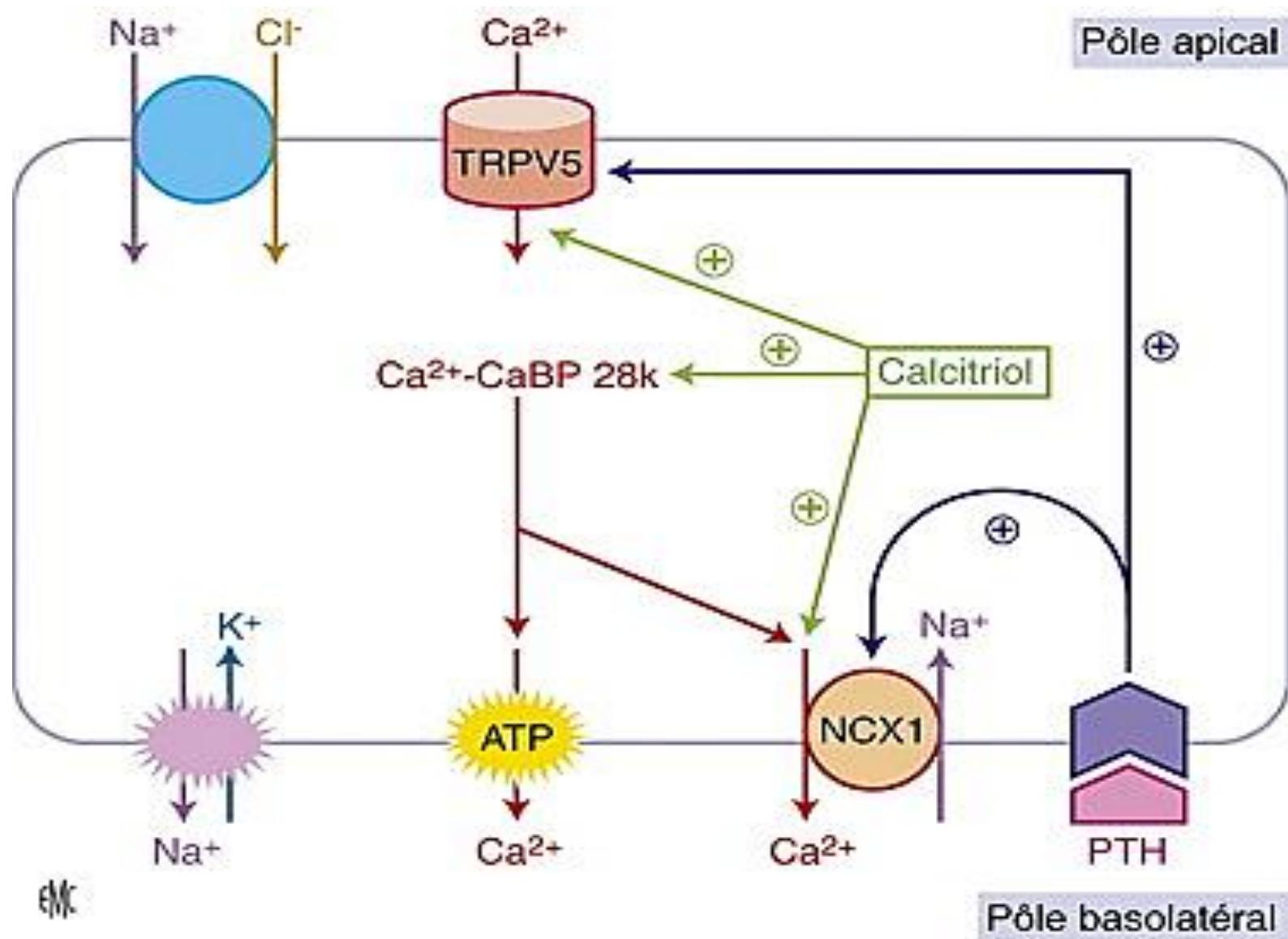
La maladie de Biermer, ou anémie pernicieuse, se définit comme une malabsorption de la vitamine B12 due à l'absence de facteur intrinsèque gastrique. Autoimmune.

## 5) Les minéraux

### ➤ absorption de calcium

absorption par voie transcellulaire 80% ;  
liaison dans le cytosol à une CaBP (Binding Protéine), régulation par vit D  
calcitriol et par PTH





## ➤ **absorption de fer**

Dans l'alimentation le fer se trouve sous forme

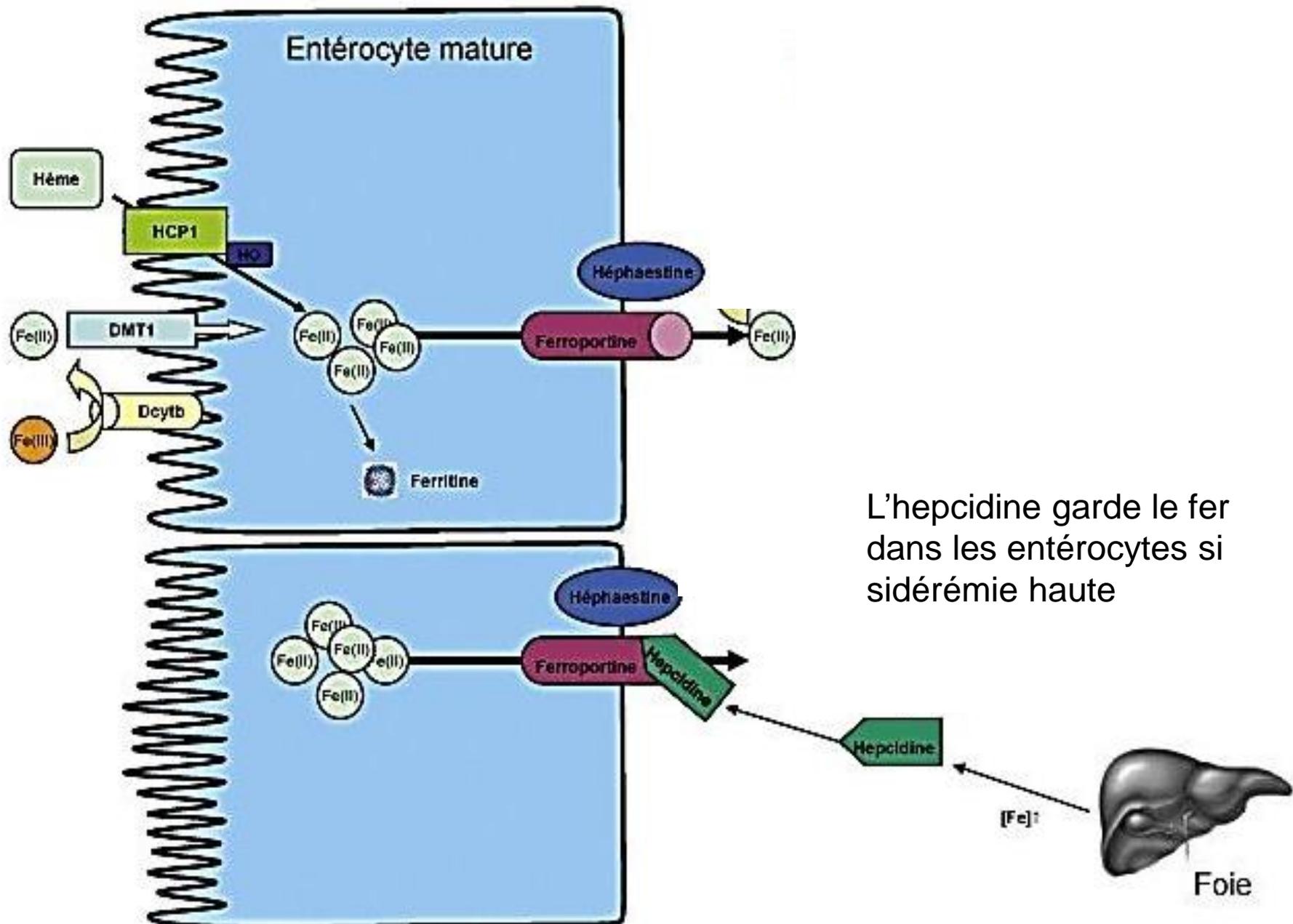
- de fer ferrique ( $\text{Fe}^{+++}$ ), peu soluble et donc non absorbé,
  - de fer ferreux ( $\text{Fe}^{++}$ ) plus soluble et donc mieux absorbé
  - et enfin de fer lié à l'hème de l'hémoglobine et de la myoglobine dont l'absorption est plus efficace.
- La viande et le poisson sont donc les meilleures sources de fer.

- *L'absorption du fer non lié à l'hème se fait au pôle apical de l'entérocyte par liaison à des récepteurs spécifiques.*
- *Le fer lié à l'hème traverse la bordure en brosse soit directement du fait de la forte liposolubilité de la molécule, soit grâce à un transporteur spécifique de l'hème. Dans le cytosol, le fer est libéré de l'hème sous l'action de l'hème oxygénase*

Dans l'entérocyte, le fer peut

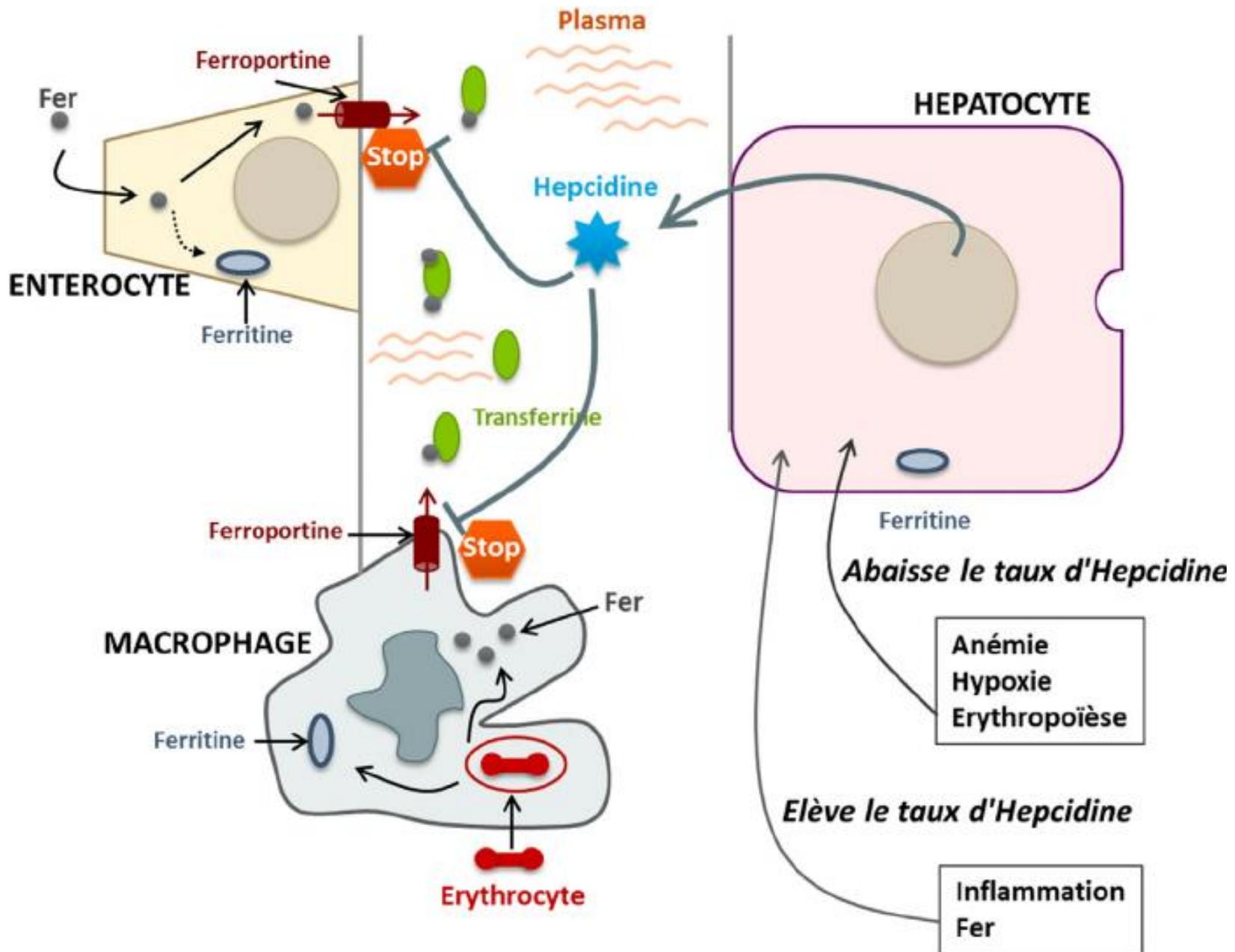
- soit être stocké dans la ferritine,
- soit transporté par la ferroportine vers le plasma. Il est ensuite oxydé avant d'être pris en charge par la transferrine circulante.

Régulation par Hepsidine qui inhibe la ferroportine



L'hepcidine garde le fer dans les entérocytes si sidérémie haute

Foie



Plasma

Ferroportine

Fer

ENTEROCYTE

Ferritine

Transferrine

Hepcidine

HEPATOCTYTE

Ferritine

*Abaisse le taux d'Hepcidine*

Anémie  
Hypoxie  
Erythropoïèse

*Elève le taux d'Hepcidine*

Inflammation  
Fer

MACROPHAGE

Ferritine

Fer

**Erythrocyte**

## 6) Eau et électrolytes

### 6.1. bilan hydrique

#### **Entrées d'eau dans TD : en bleu**

Ingestion

Sécrétions :

- ✓ salive
- ✓ suc gastrique
- ✓ suc pancréatique
- ✓ bile
- ✓ sécrétion intestinale

**Total : 9 L**

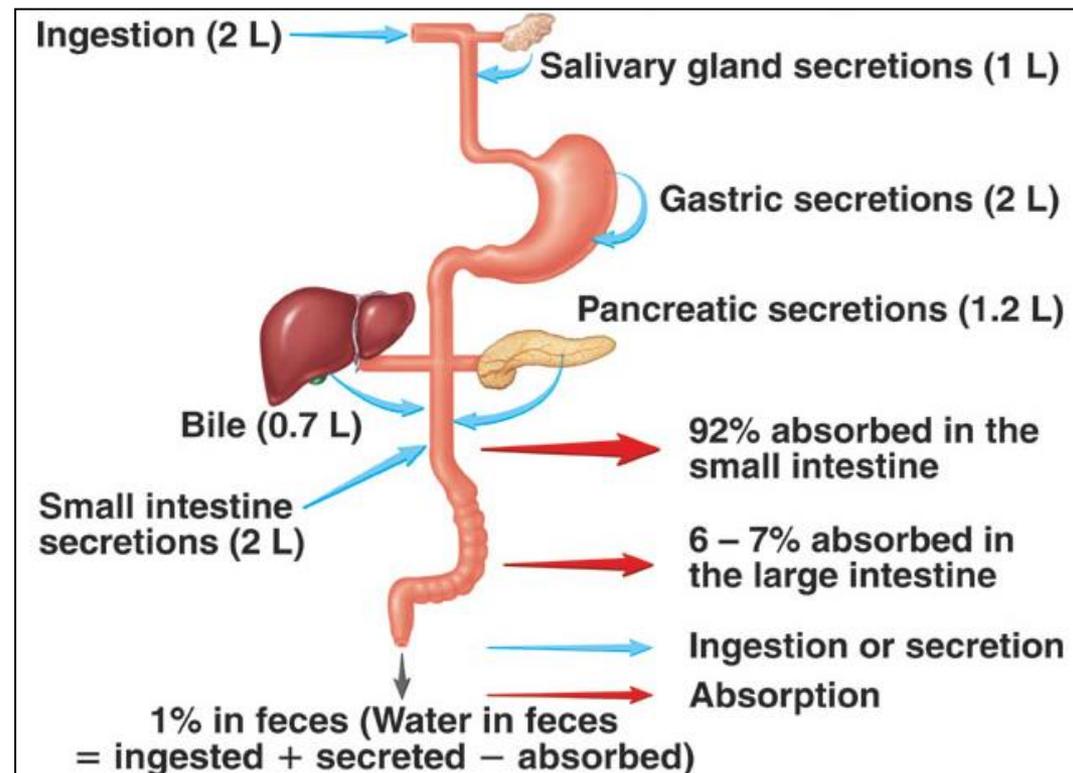
#### **Sorties d'eau du TD : en rouge**

• **réabsorption :**

intestin grêle : 8 L/j

côlon : 0,9 L/j

• **élimination fécale :** 100 mL/j



→ les mouvements d'eau suivent les mouvements des électrolytes

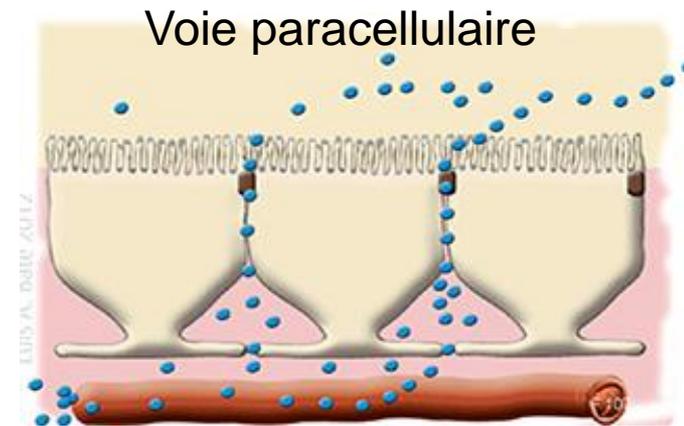
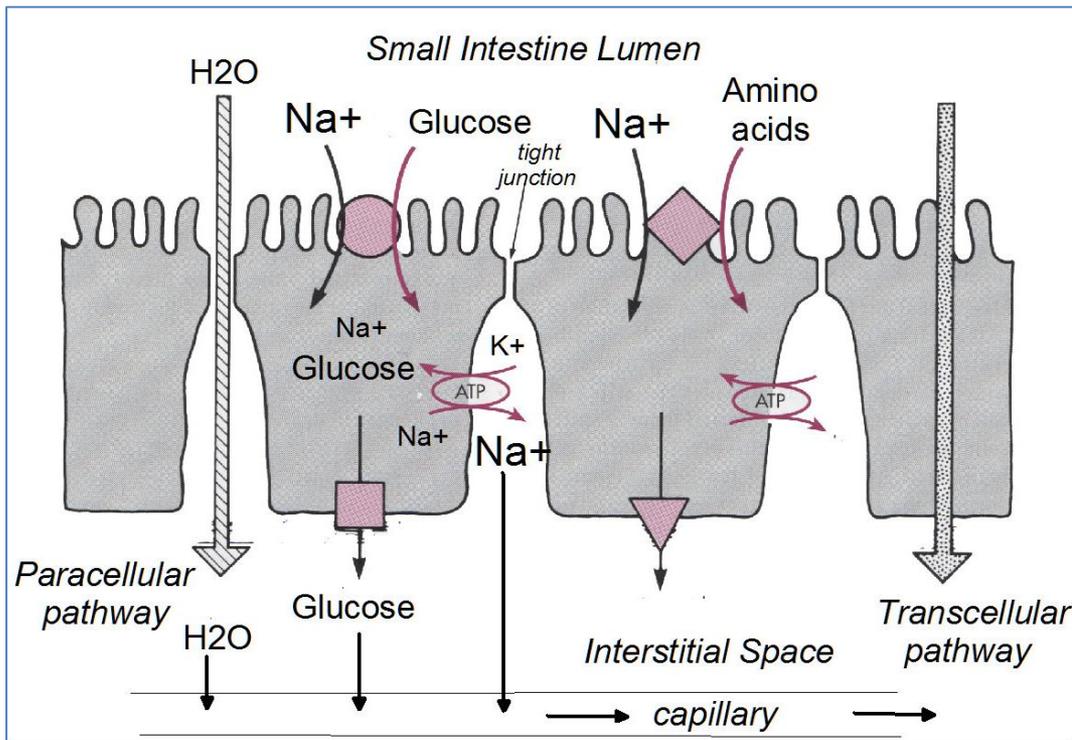
## 6.2. absorption de Na<sup>+</sup>

- surtout intestin grêle (surface d'échange plus importante)
- essentiellement par voie paracellulaire, suivant le gradient de concentration

+ au niveau du jéjunum :

voie transcellulaire = Cotransport Na<sup>+</sup> avec AA, glucose et galactose

sortie au pôle basolatéral par Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase = transport actif

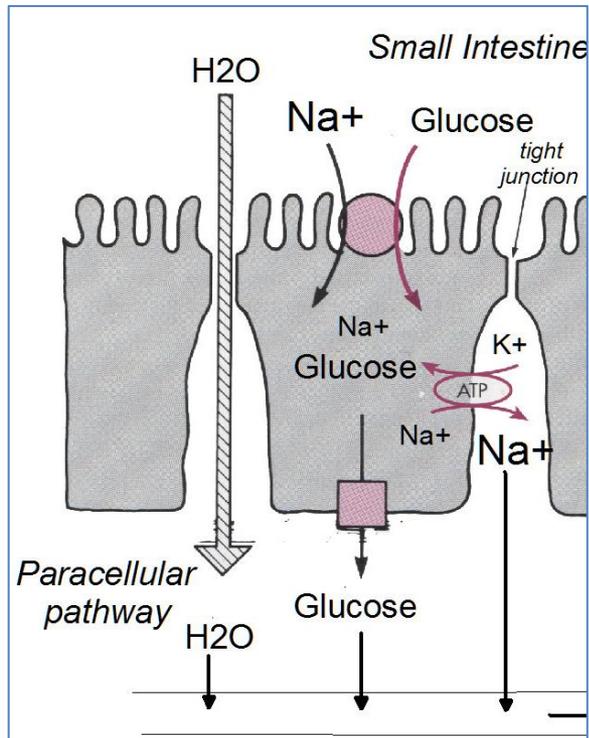


[Lien animation](#)

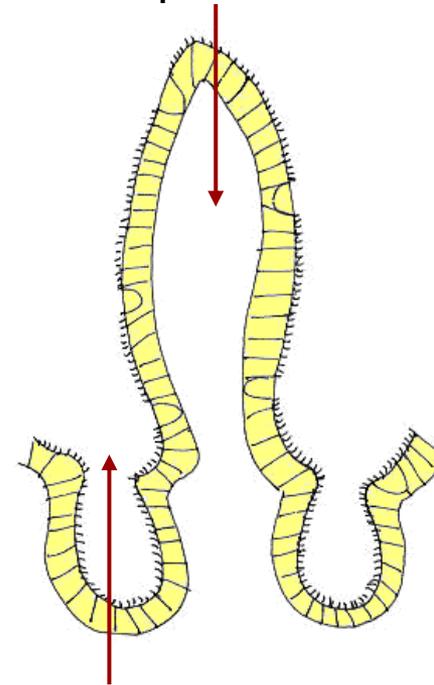
Rq: effet synergique : conséquence sur la réhydratation orale : eau + sel + glucose

## 6.3. absorption d'eau

- Phénomène passif lié à l'absorption des électrolytes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , ...) et des éléments nutritifs (glucose, acides aminés) (rappel osmose)
- Maxi au niveau jéjunum
- Passage paracellulaire car  $\text{Na}^+$  dans espace intercellulaire



villosités intestinales :  
absorption eau et ion



cryptes de Lieberkühn :  
sécrétion eau

## 6.4 Régulation de l'absorption d'eau et des électrolytes

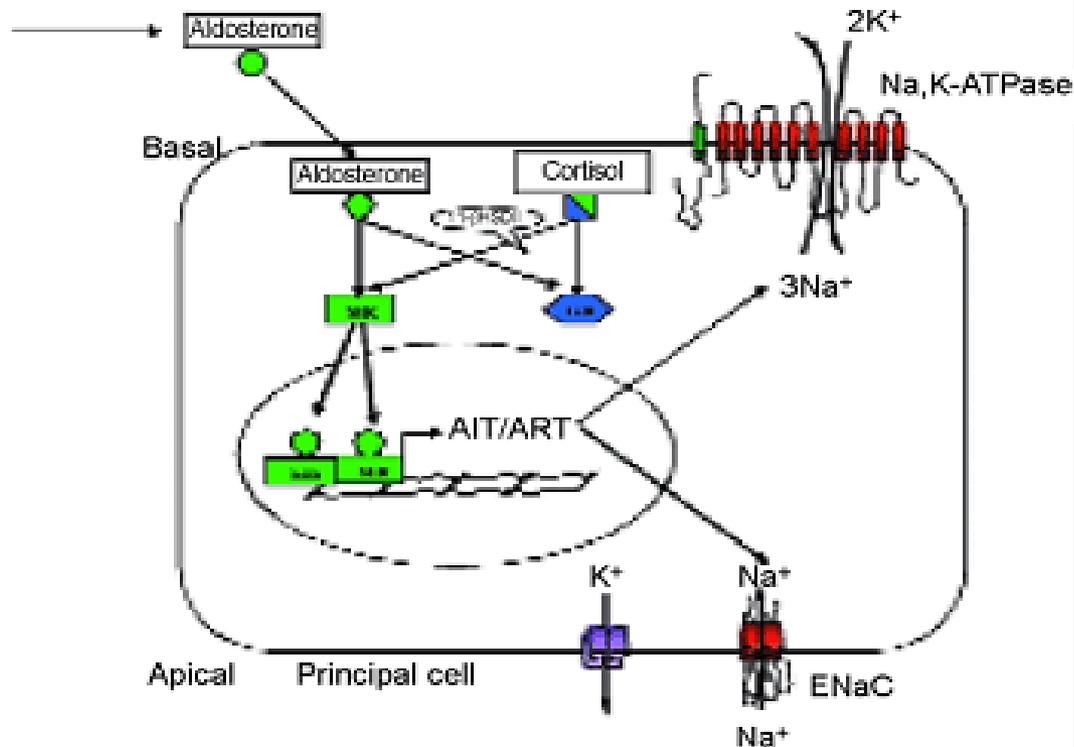
### ➤ Contrôle nerveux de l'absorption et de la sécrétion intestinale

- Système nerveux parasympathique
  - ✓ augmentation de la sécrétion d'eau
  - ✓ diminution de l'absorption nette des ions et de l'eau
- Système nerveux sympathique
  - ✓ augmente l'absorption
  - ✓ Diminue activité sécrétomotrice

### ➤ Contrôle endocrinien de l'absorption et de la sécrétion intestinale

- **Aldostérone** (au niveau du côlon)
  - ✓ Augmentation de l'absorption de Na<sup>+</sup> donc d'eau  
= *même effet que dans les tubules distaux rénaux*
- **Hormones glucocorticoïdes (cortisol)**
  - ✓ Stimulation de **l'absorption de l'eau et des électrolytes** via une augmentation de la pompe Na,K-ATPase
- **et Adrénaline** agit sur les récepteurs alpha pour augmenter l'absorption de NaCl

Dysrégulation => diarrhée aqueuse



**Figure 1.** Schéma montrant le mécanisme d'action de l'aldostérone dans une cellule principale du tube collecteur distal du rein

Ce mécanisme est probablement le même pour toutes les cellules cibles de l'aldostérone (épithélias et non-épithélias). Deux gènes induits (Aldosterone Induced Transcript, AIT) ont été représentés, soit le canal épithélial au sodium (Epithelial Sodium «Na» Channel, ENaC) et la pompe Na/K ATPase. Les AIT semblent être tissu-spécifique. Le schéma montre donc deux AIT spécifiques aux cellules principales, mais qui ne sont pas forcément des AIT dans d'autres tissus (en particulier dans le cœur).

## 6.5. Principaux mécanismes physiopathologiques des diarrhées

La **diarrhée** est l'émission d'au moins trois selles molles ou liquides par jour, ou à une fréquence anormale pour l'individu

### ▪ Différents mécanismes

- ✓ Diminution de l'absorption des liquides et des électrolytes
- ✓ Présence dans la lumière du TD de substances osmotiquement actives non absorbables
- ✓ Augmentation de la vitesse de transit interdisant un contact suffisant avec la muqueuse intestinale
- ✓ Augmentation des sécrétions d'eau et d'électrolytes

### ▪ Causes de sécrétion excédentaire d'eau au niveau de l'intestin grêle

- ✓ Toxines bactériennes (choléra, diarrhée du voyageur...)
- ✓ Virus (Rotavirus, Adénovirus,...)
- ✓ Inflammation

= 2<sup>ème</sup> cause mortalité enfant moins de 5 ans pays en voie développement,  
En France enfant et personnes âgées => déshydratation

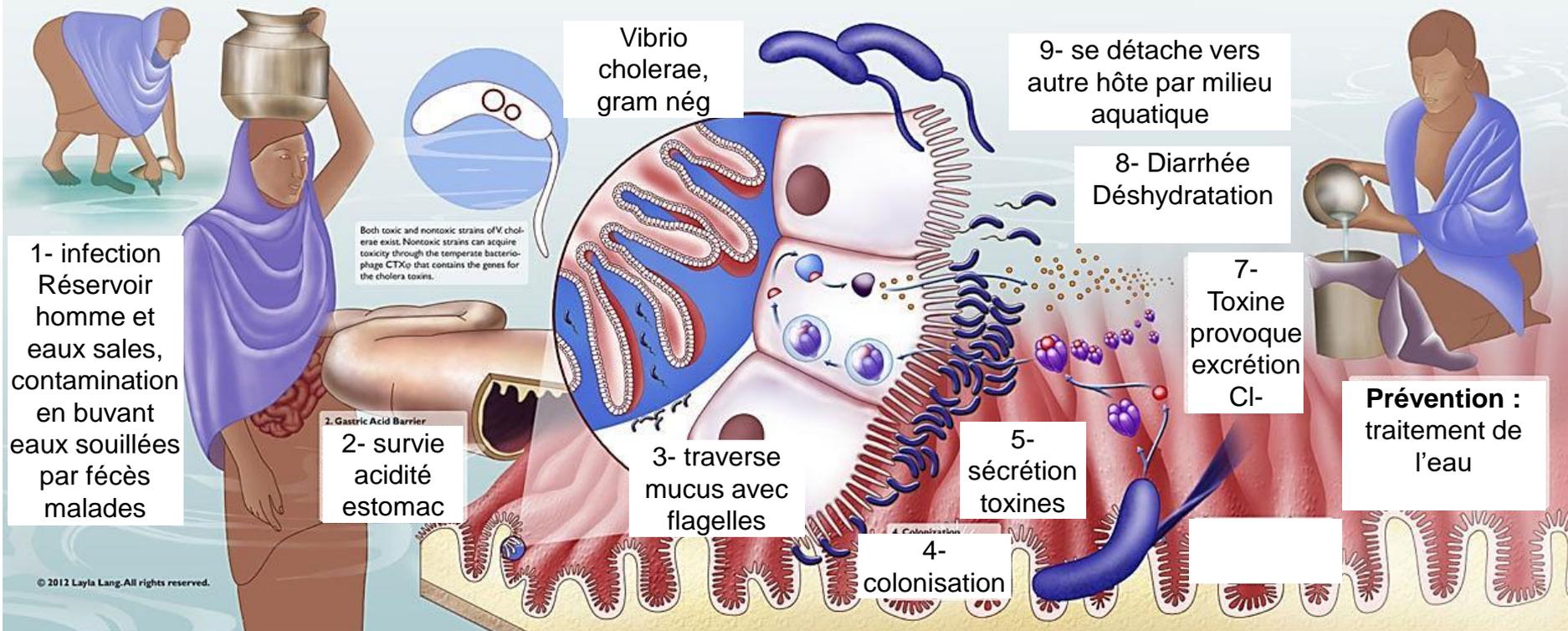
# Cas du choléra:

## ➤ infection par *Vibrio cholerae*

- enzymes virales (mucinase, protéase) :  
adhésion aux entérocytes des cryptes
- entérotoxine cholérique : activation sortie de  $\text{Cl}^-$

→ sortie d'eau : diarrhée (10 à 20 L/j) → déshydratation, hypovolémie, ... → décès

### The Infection Cycle of *Vibrio Cholerae*





Des lits pour les malades atteints de choléra

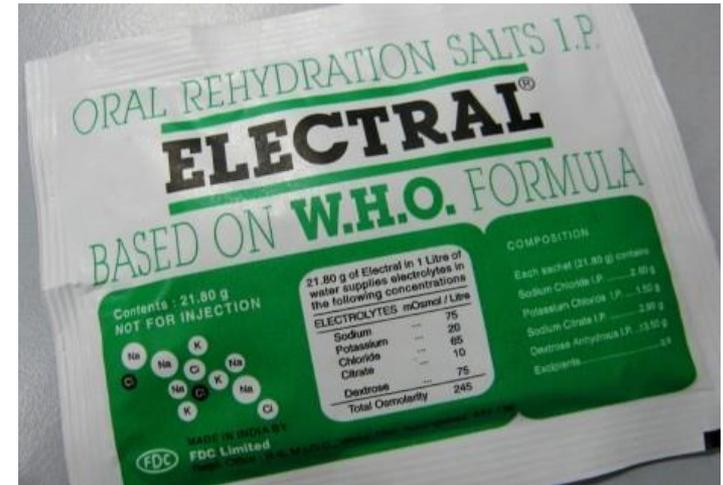


# Traitement des diarrhées aiguës sévères = SRO

## Solutés de Réhydratation Orale

### COMPOSITION DE SRO À OSMOLARITÉ RÉDUITE

SRO à osmolarité réduite	grammes/litres
Chlorure de sodium	2,6
Glucose, anhydre	13,5
Chlorure de potassium	1,5
Citrate de sodium, dihydrate	2,9
<b>Poids total</b>	<b>20,5</b>
SRO à osmolarité réduite	mmol/litre
Sodium	75
Chlorure	65
Glucose, anhydre	75
Potassium	20
Citrate	10
<b>Osmolarité totale</b>	<b>245</b>





## Médicaments antidiarrhéiques :

➤ **Les ralentisseurs du transit intestinal,**  
**Lopéramide,** + stimule réabsorption eau)

➤ **Les antisécrétoires intestinaux**

**IMODIUM :**

- Antidiarrhéique analogue structural des opiacés.

- Activité antisécrétoire par augmentation du flux hydro-électrolytique de la lumière intestinale vers le pôle plasmatique de l'entérocyte et réduction du flux inverse.

➤ **Autres :**

**Ercéfuryl** = antibactérien

**Smecta** = argile protège muqueuse intestinale

Boisson réhydratation pour sportif, éviter coup de chaleur, ne pas attendre d'avoir soif !

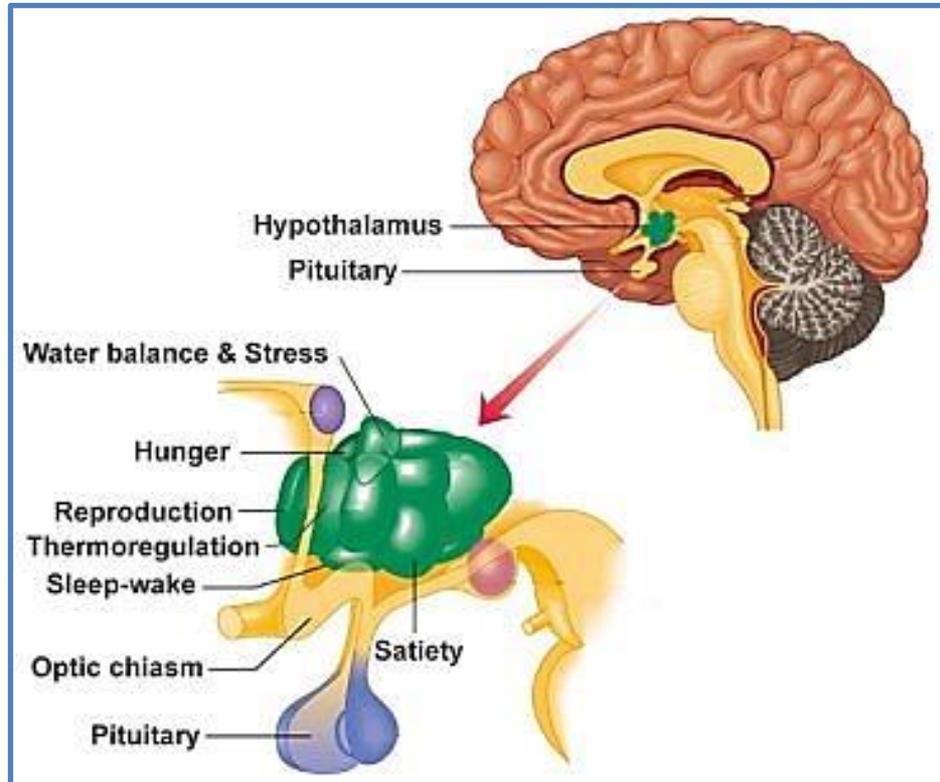


**La boisson idéale** doit contenir :

- des **glucides** (sucres)
- des **sels minéraux**(calcium, magnésium, sodium et bicarbonates)
- et sa température doit se situer entre 10 et 15°C.

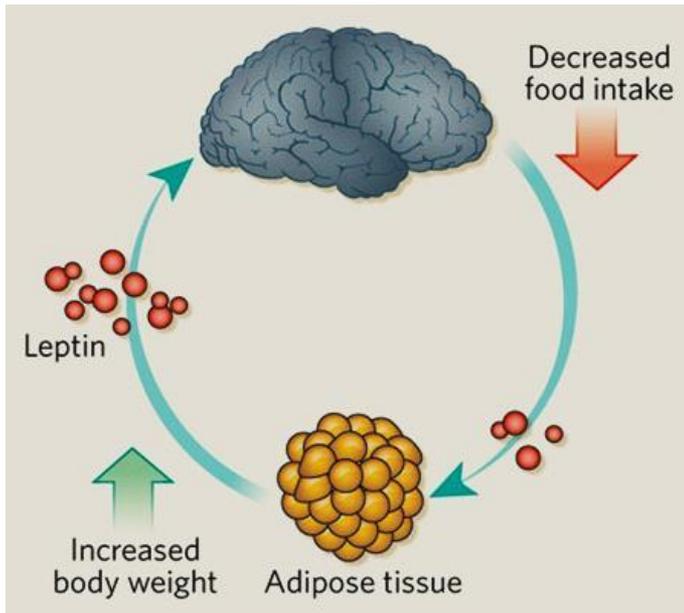
# VII/ Régulation de la prise alimentaire

1. **La faim** : état de motivation lié à un manque d'énergie, qui préside à l'initiation de l'ingestion : le sujet dit « il me faut quelque chose à manger ».
2. **L'appétit** : attrait pour un aliment, que le sujet ait faim ou pas : il dit « je désire manger ceci ». L'appétit est un désir. Il est lié en partie à la faim.
3. **Le rassasiement** : décroissance de la faim. Il répond aux signaux qui mettent fin à l'ingestion.
4. **La satiété** : absence de faim, de motivation pour la nourriture. Il s'agit d'une durée.

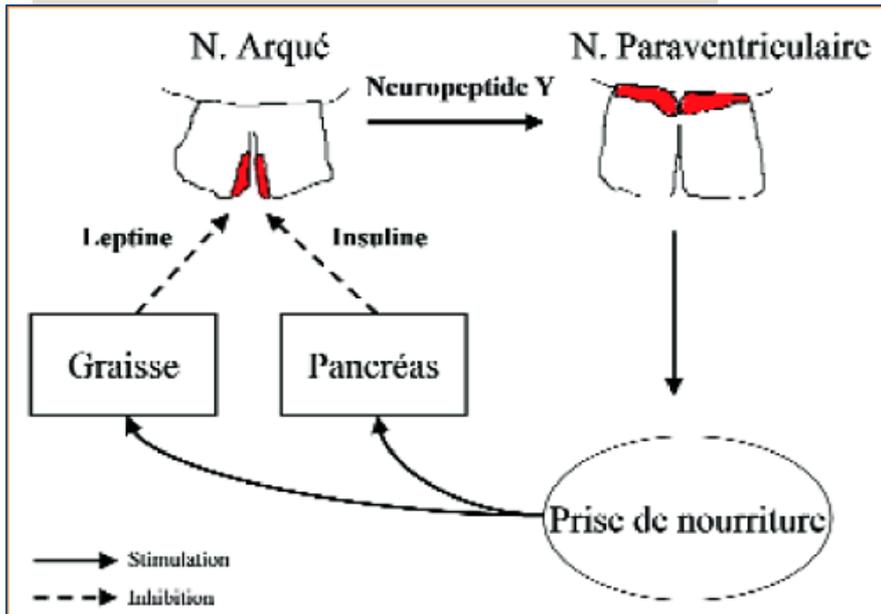
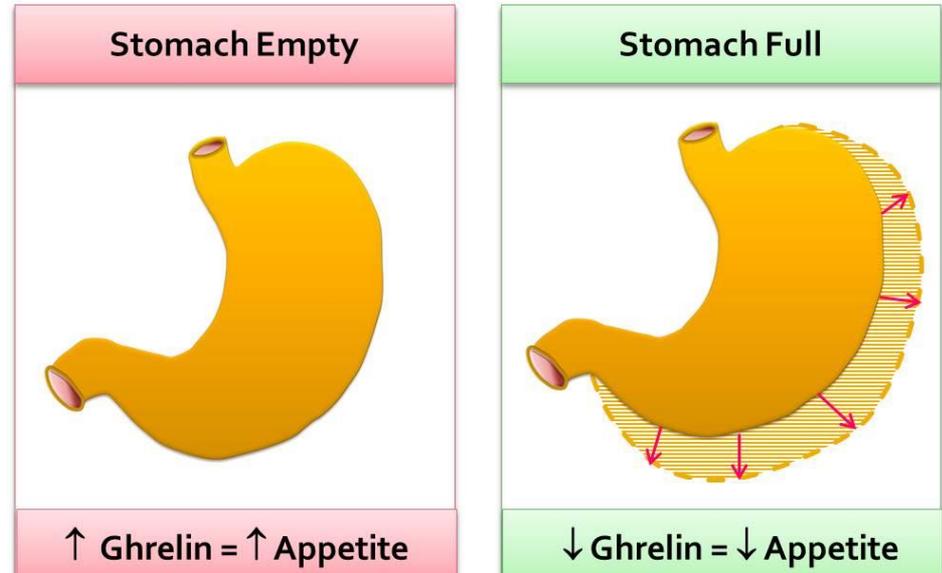


Contrôle de la satiété et de la faim par l'hypothalamus, qui assure l'ajustement de la prise alimentaire aux dépenses énergétiques en agissant sur ces deux sensations.

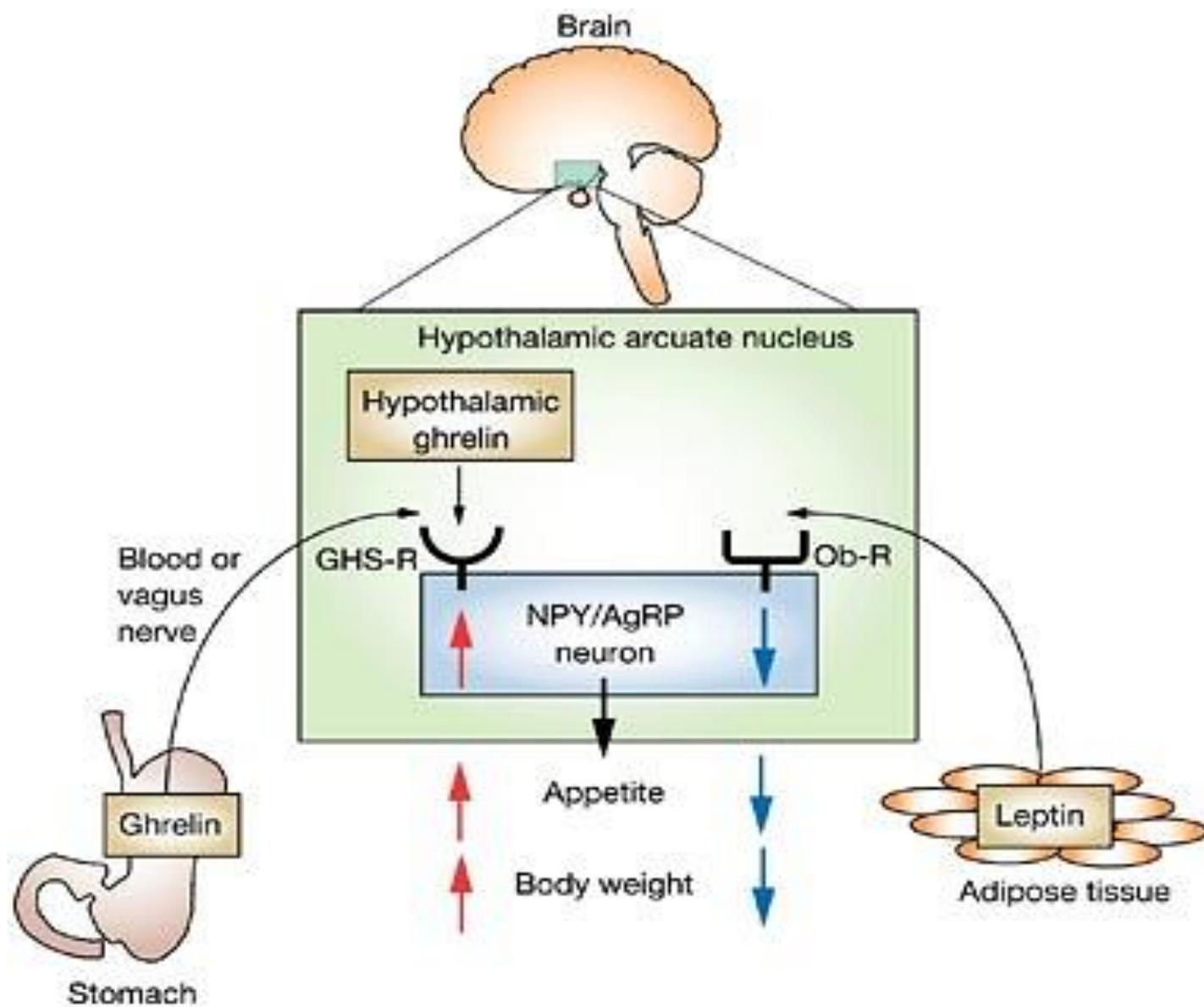
## Leptine du tissu adipeux, hormone de la satiété

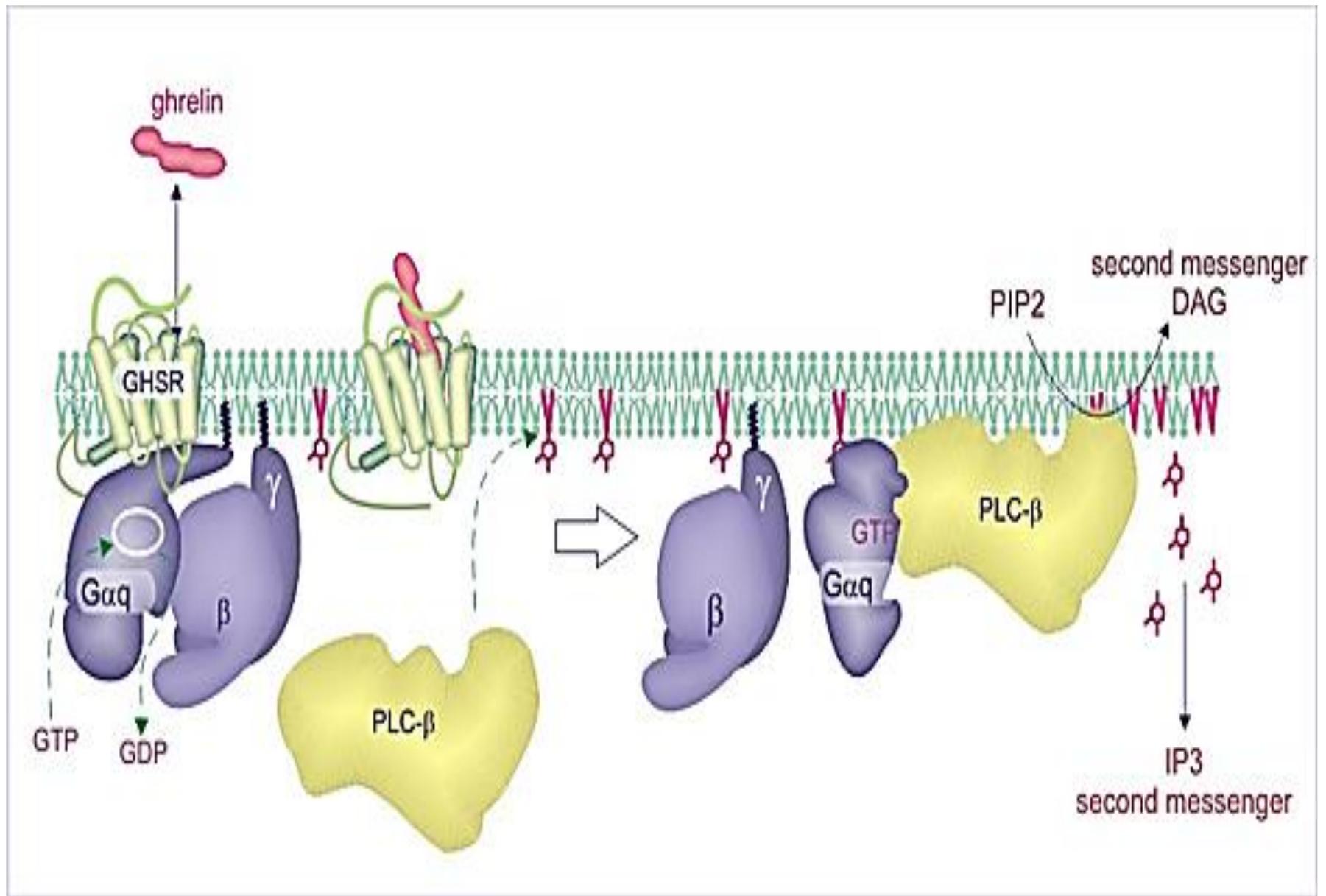


## Ghréline de l'estomac, stimule l'appétit

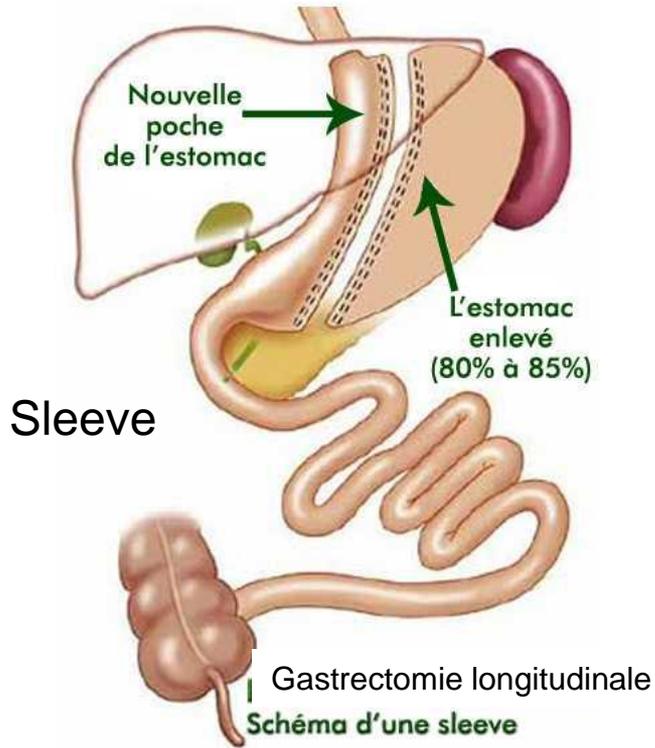


=> Utilisation médicaments pour réguler prise alimentaire : « brûle graisse, anorexigène... )

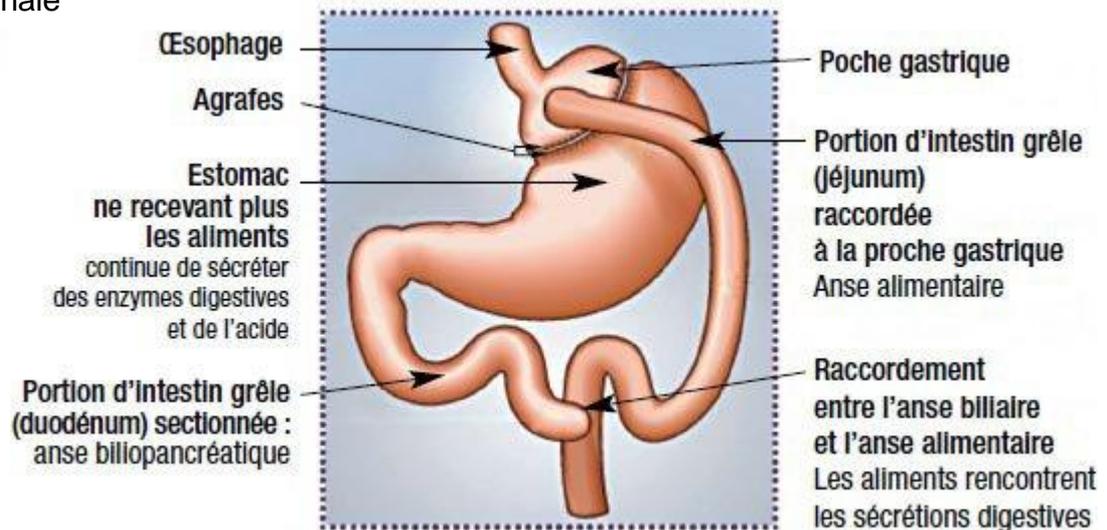




# Chirurgie bariatrique (=de l'obésité)

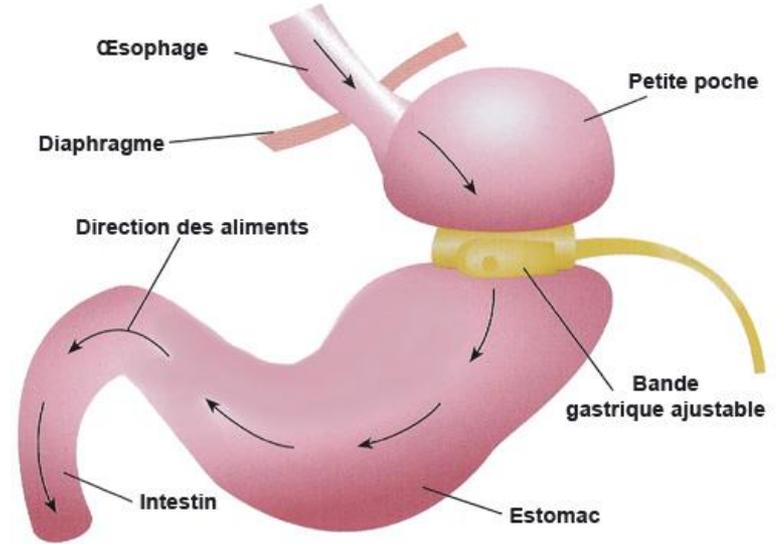


## Bypass



## Anneau gastrique (réversible)

PROCEDURE DE LA BANDE GASTRIQUE CHIRURGICALE

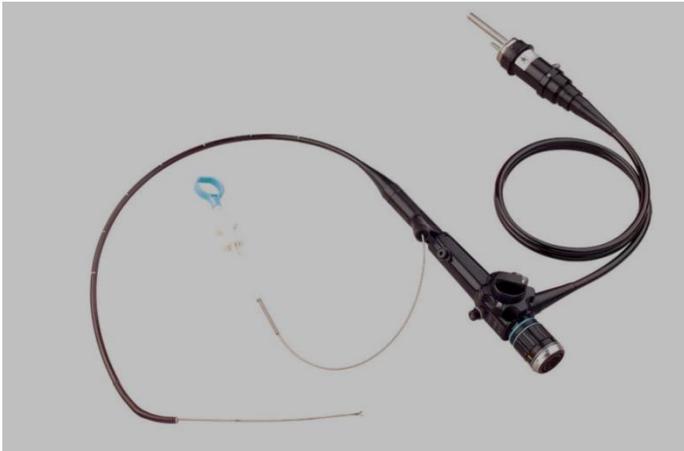


# VIII/ Techniques d'exploration du TD

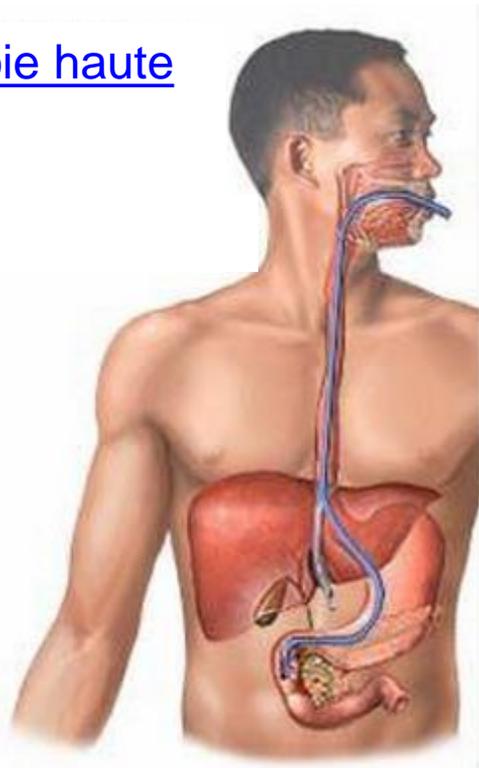
- 1) La fibroscopie
- 2) Scopie de l'intestin grêle = Vidéo-capsule
- 3) Radiographie et scanner
- 4) Echographie pour foie, pancréas...

# 1) L'endoscopie ou fibroscopie

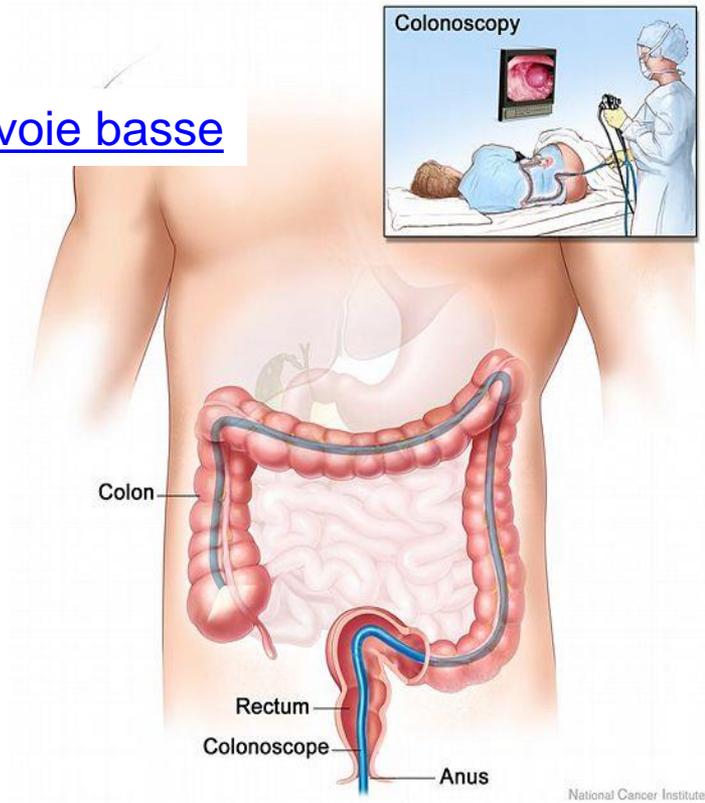
Fibroscope (endoscope souple)  
avec fibre optique (pas de  
caméra!)



Par voie haute



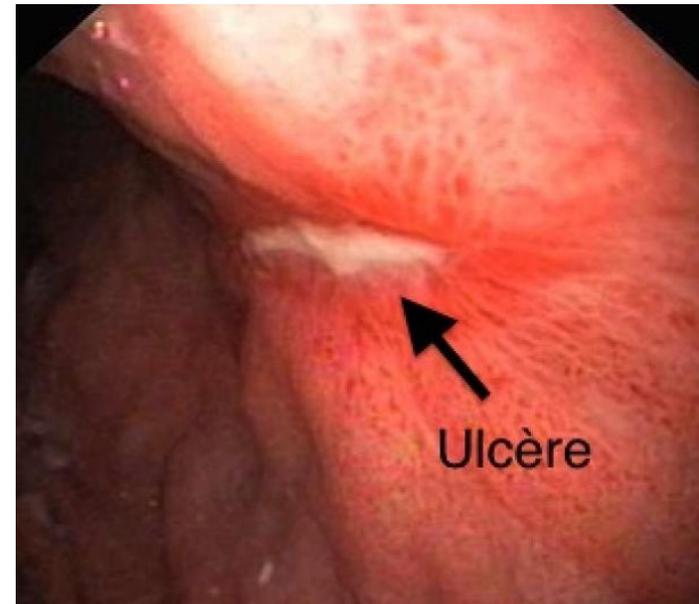
Par voie basse



# Par voie haute = fibroscopie œso-gastro duodénale



Indications :  
Ulcère,  
inflammation,  
RGO,  
sténose,  
tumeurs...

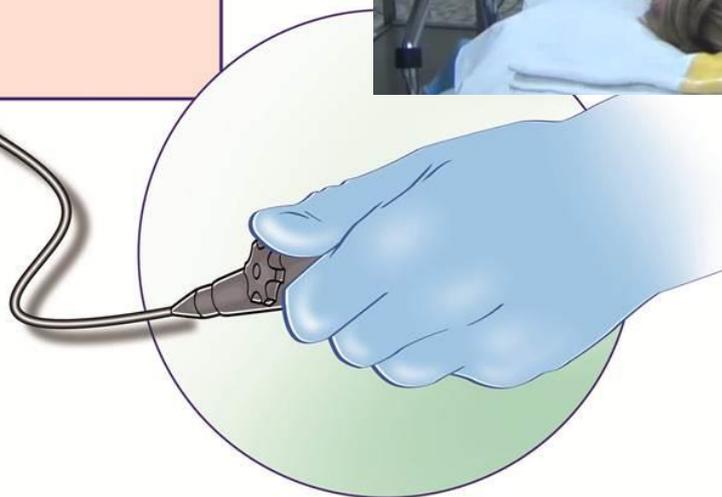
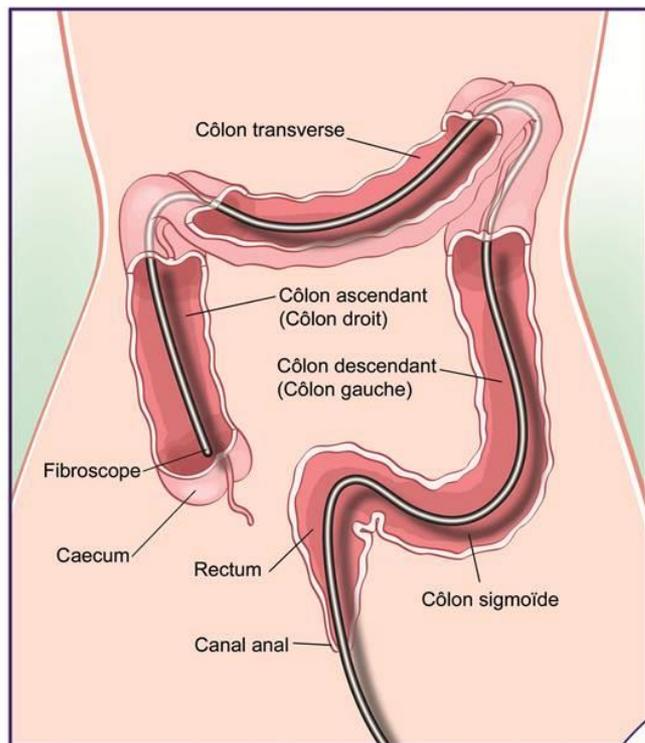




- Fibroscope introduit par la bouche.
- Un gel anesthésique placé au fond de la gorge facilite la déglutition.
- Possibilité de prélever toute lésion.
- L'examen dure une demi-heure environ.

[Retour endoscopie](#)

# Par voie basse = coloscopie

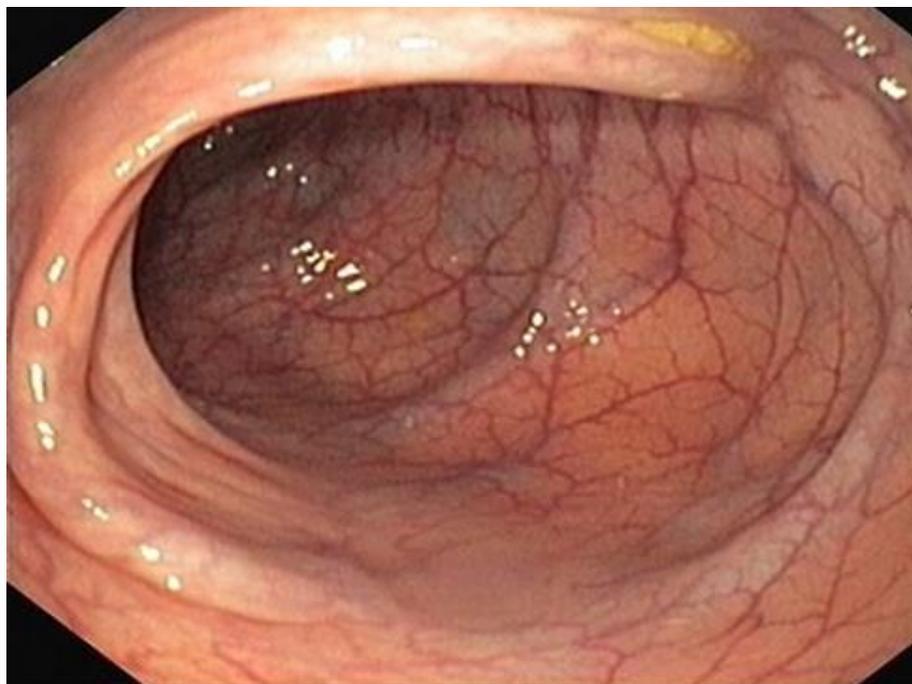


Préparation avant examen

Durée 20 à 30 minutes

Le plus souvent avec anesthésie générale

[Lien Vidéo](#) de présentation de la coloscopie



## Développement de la coloscopie virtuelle ou coloscanner

La coloscopie virtuelle permet de visualiser le colon sans coloscopie. L'étude du colon est réalisé par le scanner, qui après calcul, reconstruit en 3D l'image interne du tube digestif.

[Lien vidéo](#)



Coloscopie virtuelle / coloscopie

[Retour techniques imagerie](#)



vidéocapsule

[Vidéo](#)



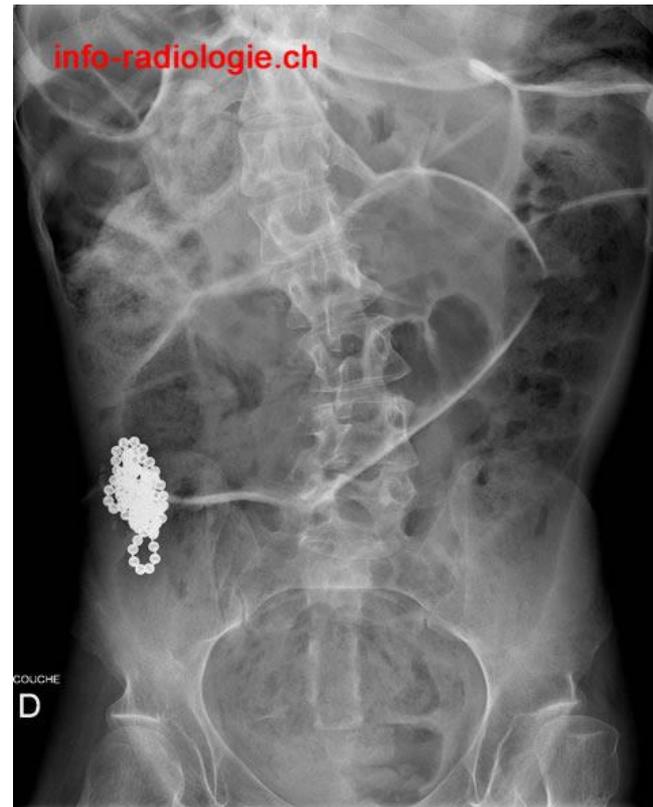
[Lien images](#)



[Retour techniques imagerie](#)

### 3) Radiographie et scanner

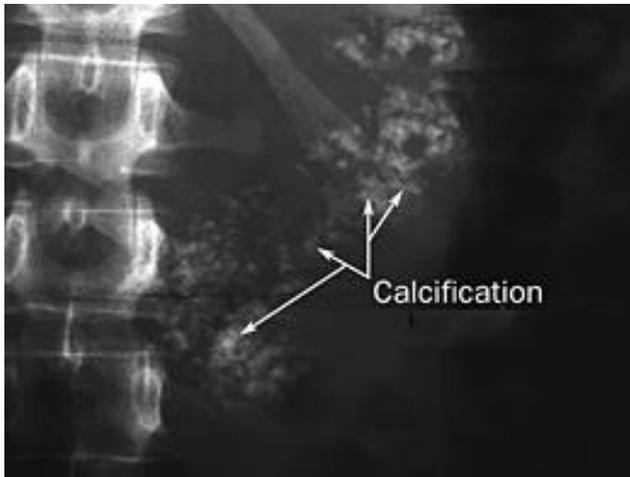
- ASP abdomen sans préparation
- TOGD = transit oeso-gastro-duodénal , et Transit du grêle
- Entéroscanner
- Lavement baryté
- Cholangiographie



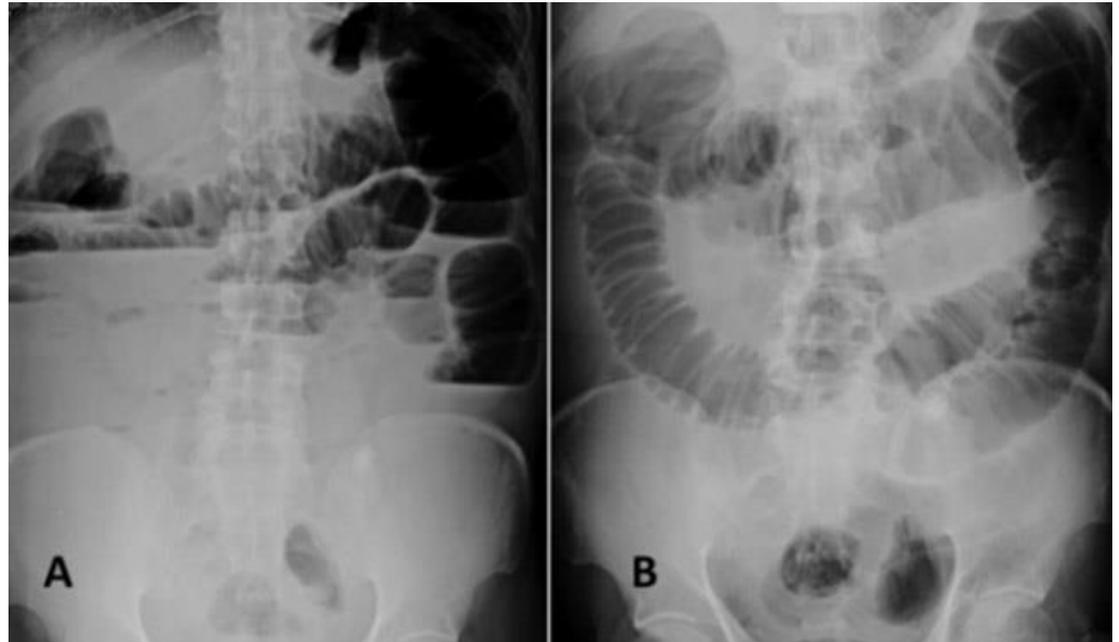
## ASP

*Trois clichés peuvent être réalisés suivant la pathologie suspectée : debout, couché et centré sur les coupes diaphragmatiques.*

**Indications** : troubles du transit (constipation) ou de douleurs abdominales et permet de détecter une occlusion, une calcification d'organe ou d'éventuels calculs biliaires .



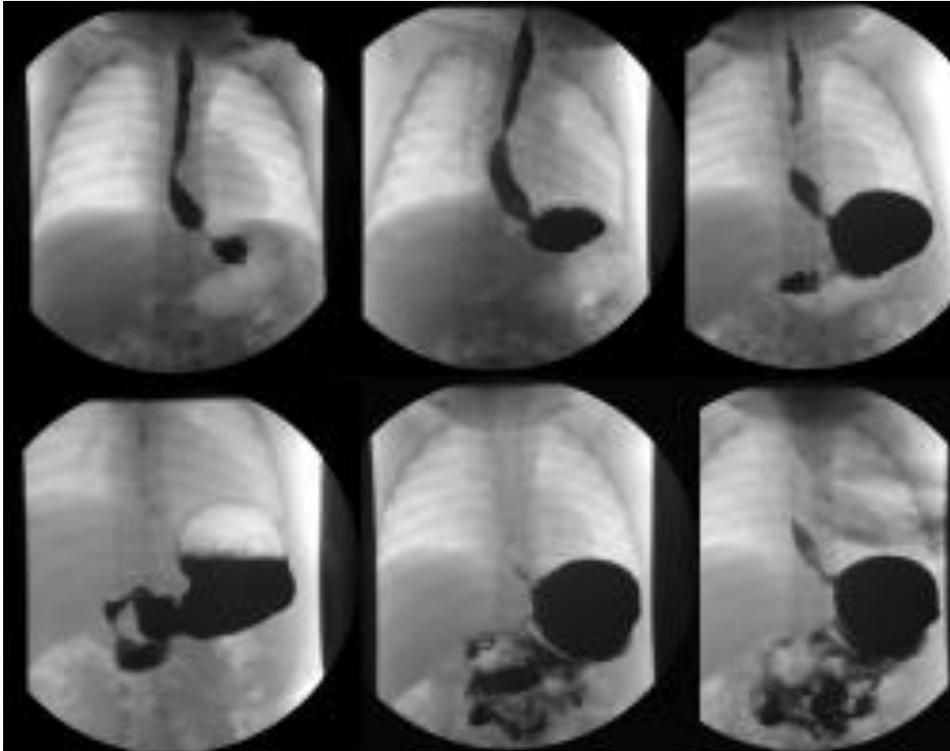
du pancréas dans une pancréatite



NHA niveaux hydro aériques grêliques et coliques

TOGD

produit contraste, 45 min



## Transit du grêle

Aspect normal du jéjunum  
sur un cliché de transit du  
grêle 30 min. après  
ingestion de baryte.

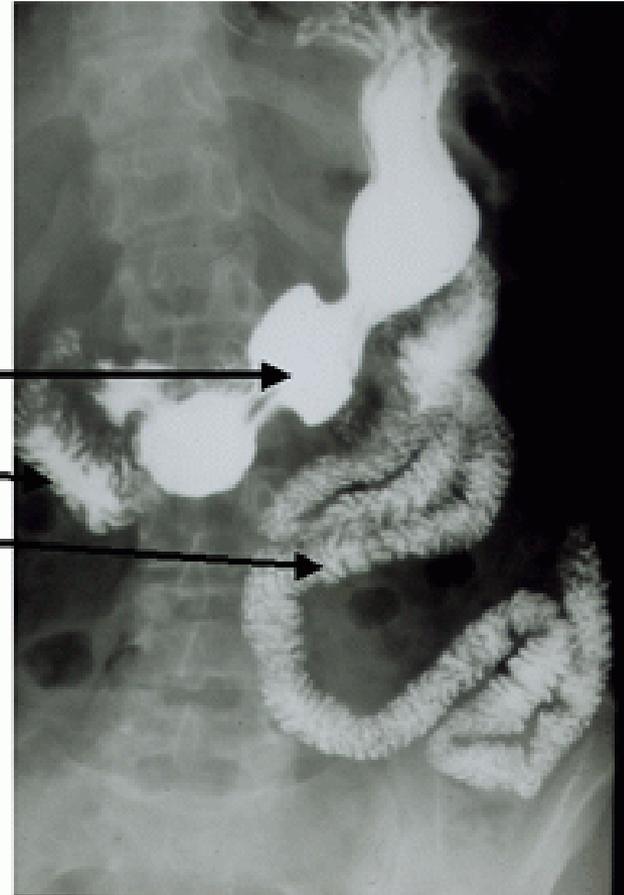
Estomac

Duodénum

Jéjunum

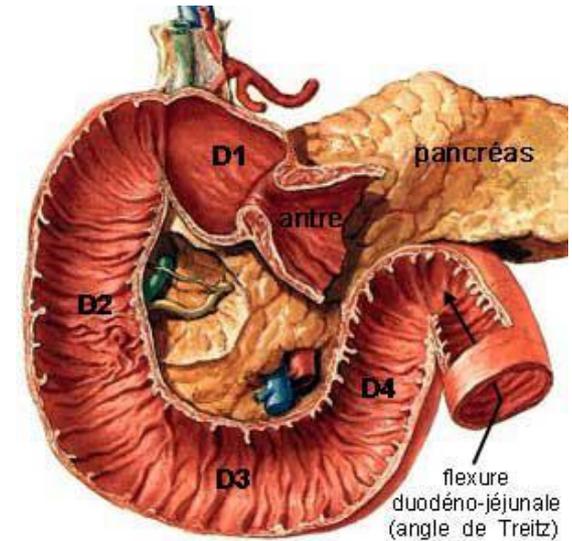
Le calibre est  $< 3,5$  cm

Les plis (en noir)  
correspondent aux valvules  
conniventes



# Entéroclyse

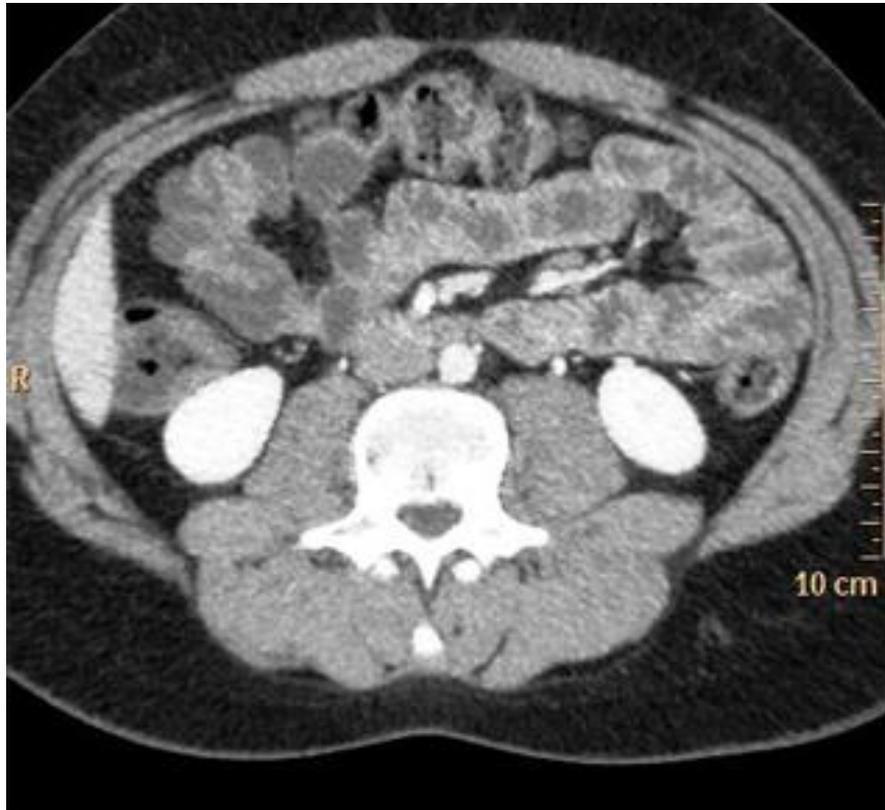
- Explore exclusivement l'intestin grêle.
- Produit de contraste = baryum.
- Sous fluoroscopie, une sonde est placée après l'angle de Treitz (jonction duodénum - jéjunum). Pour déverser le produit de contraste dans l'intestin grêle.
- Beaucoup plus précise pour l'étude de l'intestin grêle que le transit baryté puisqu'elle permet une bonne distension et une opacification simultanée des anses grêles.



anses grêles opacifiées  
lors d'une entéroclyse



## Entéroscanner (dilata intestin grêle avec produit contraste)



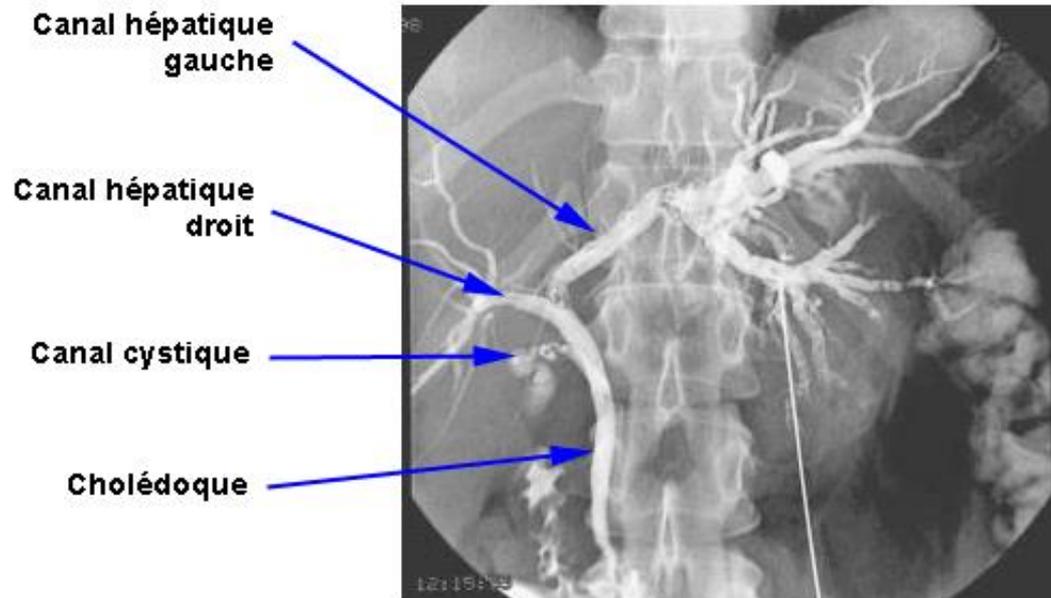
De moins  
en moins utilisé,

introduction  
produit de  
contraste par  
l'anús



**Lavement baryté du côlon  
(en double contraste)**

## Cholangiographie IV, transhépatique ou rétrograde



Invasif, de plus en plus remplacée par échographie

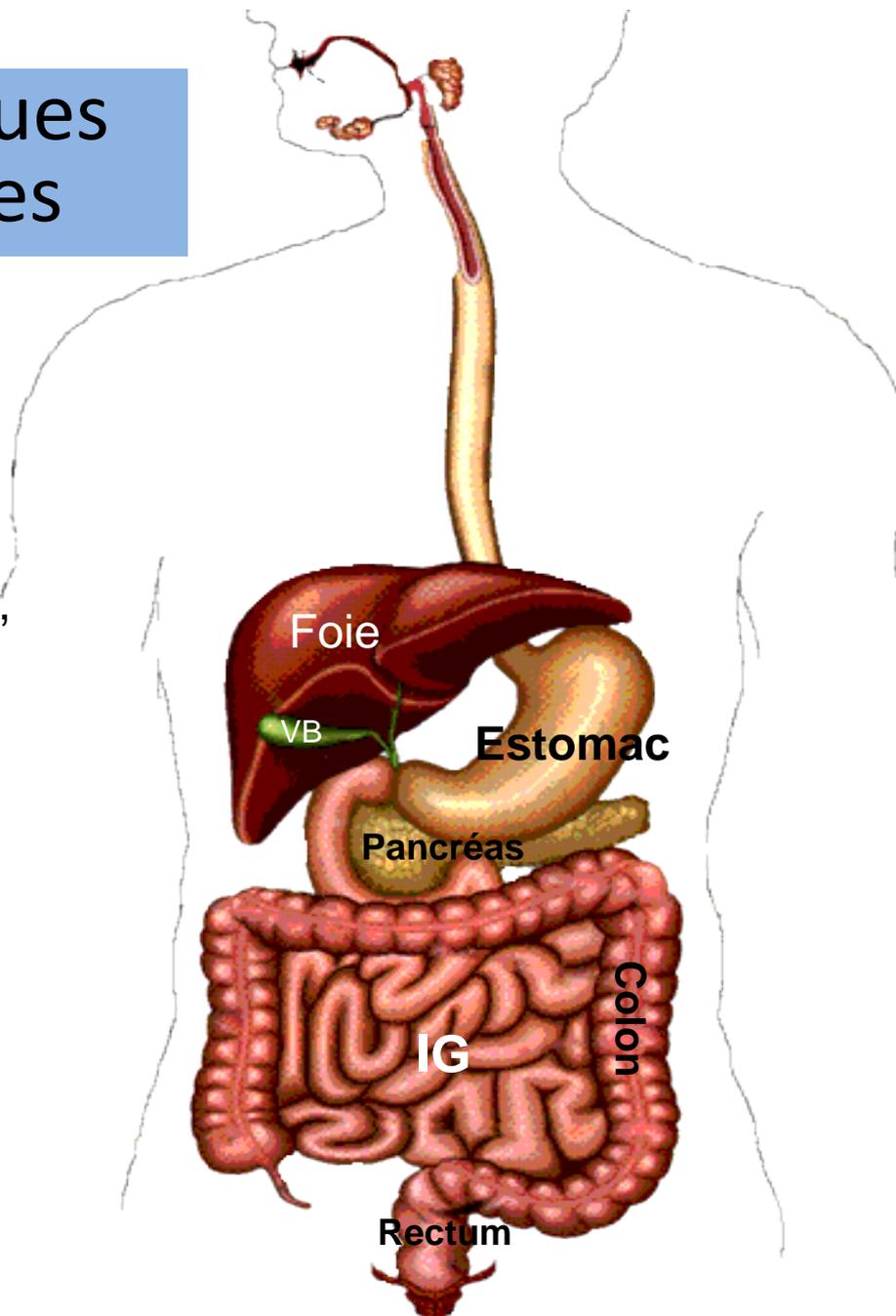
## VIII/ Quelques pathologies

**Symptômes :**  
diarrhée, constipation,  
saignements

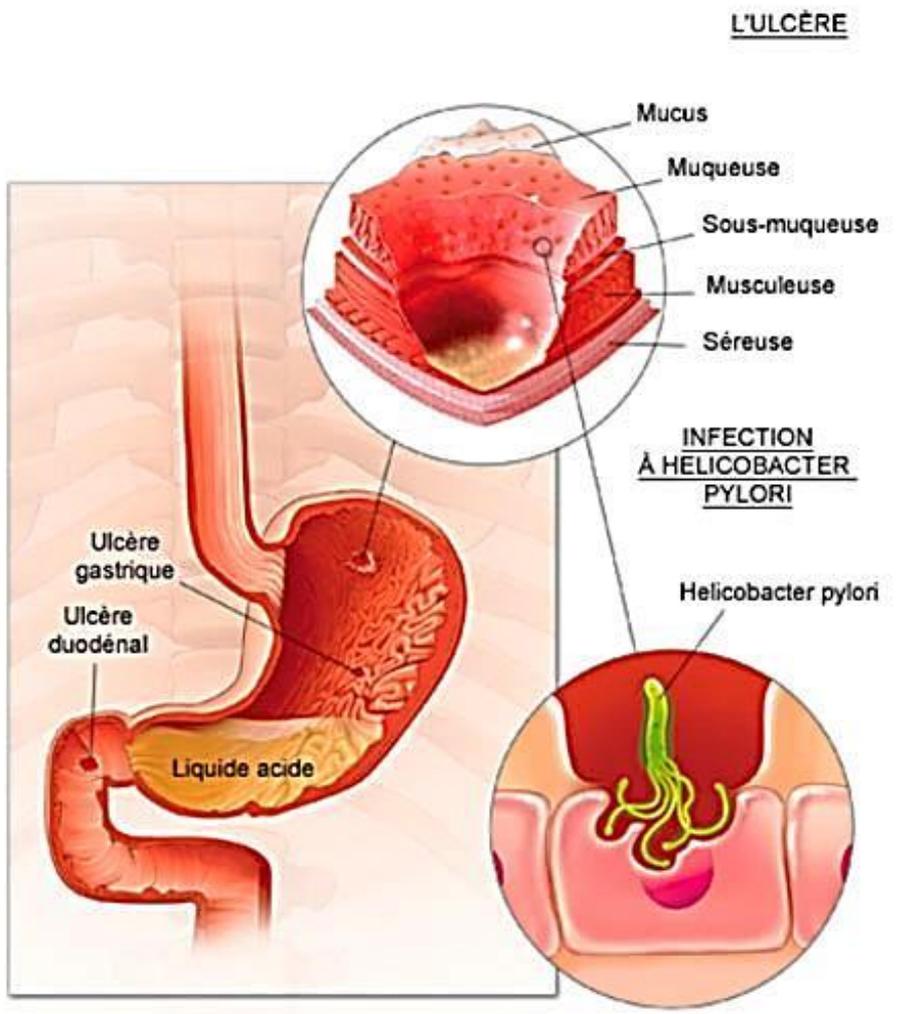
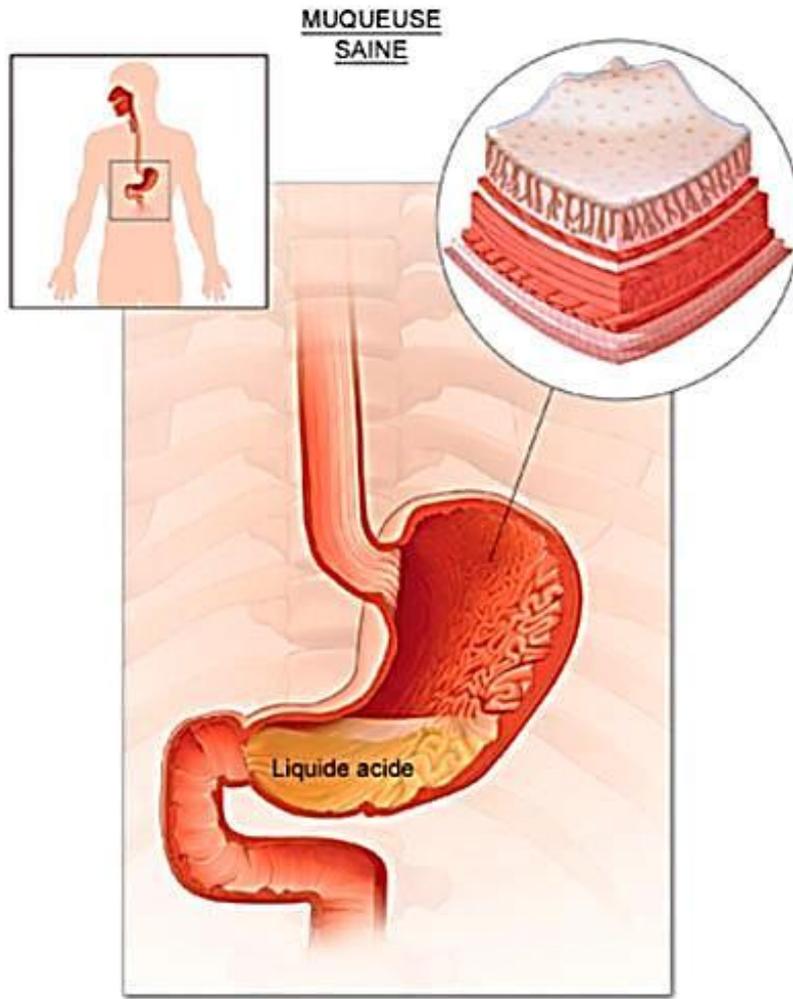
- hématurie,
- méléna,
- rectorragie

Douleur

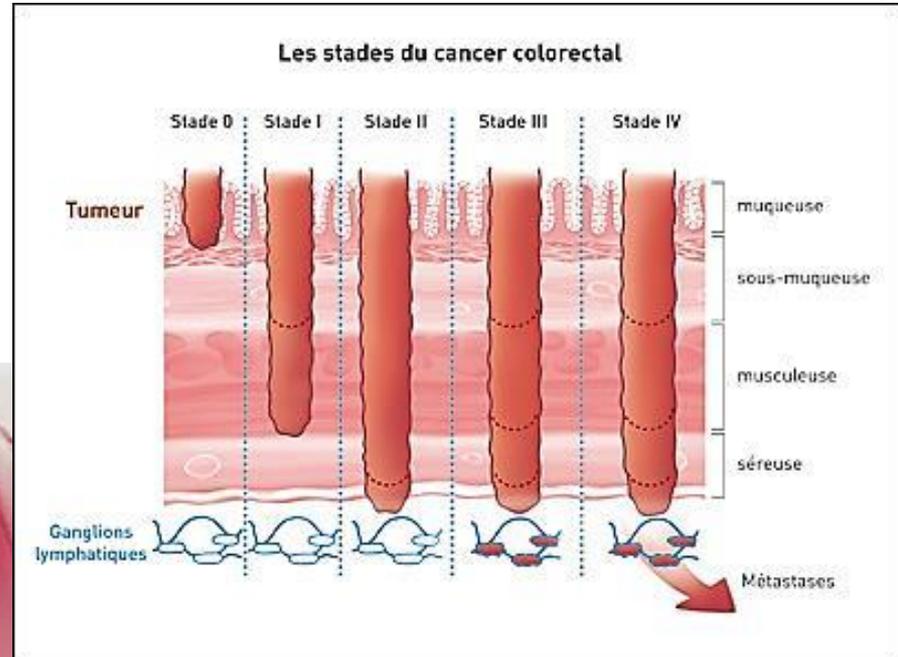
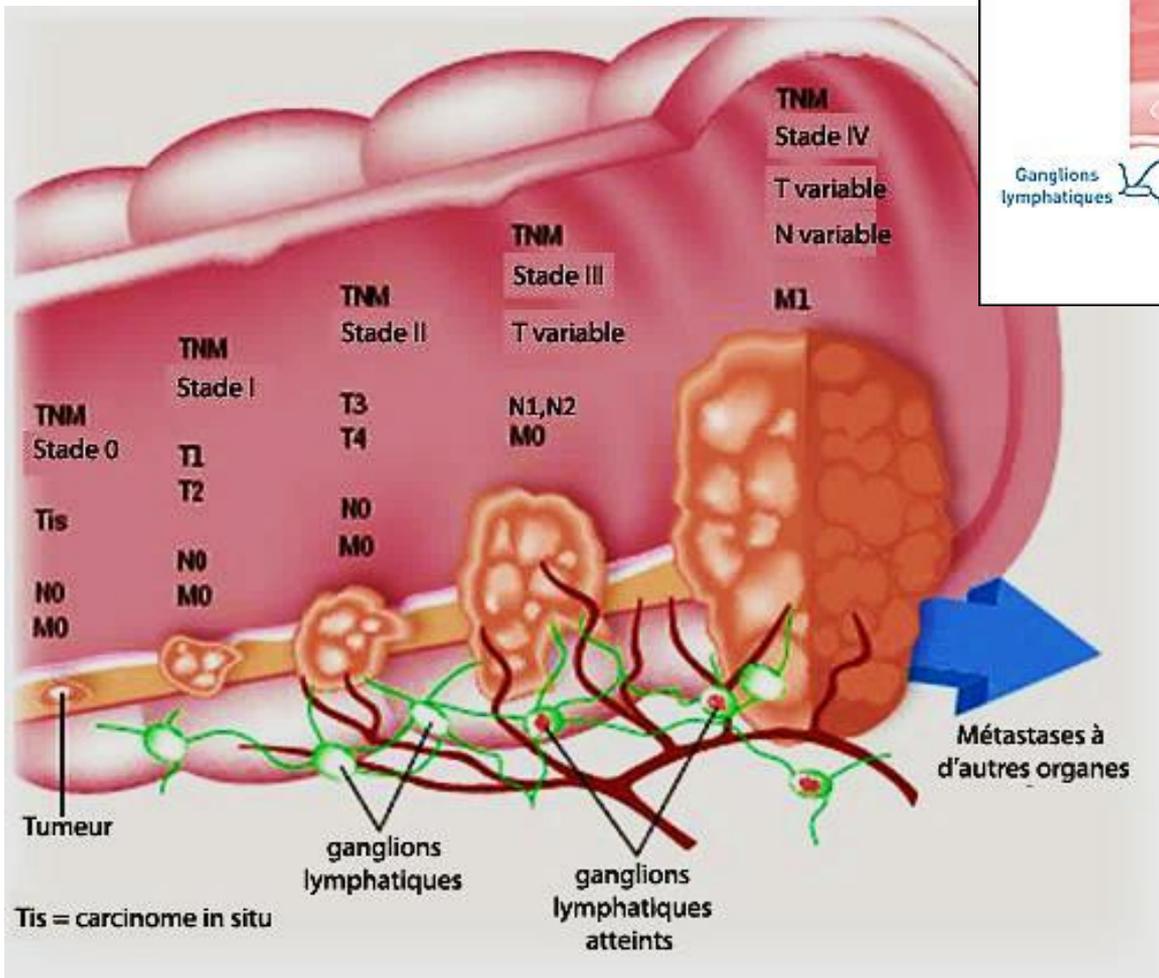
...

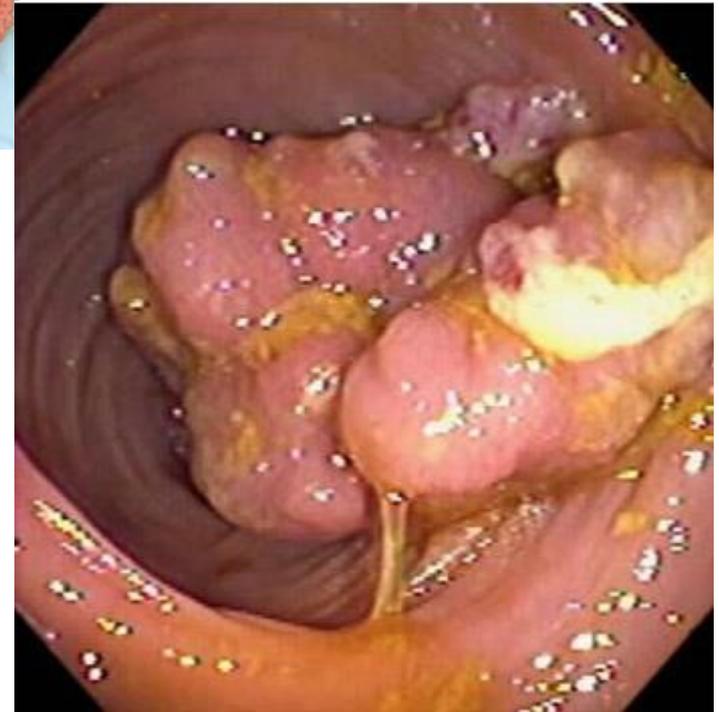
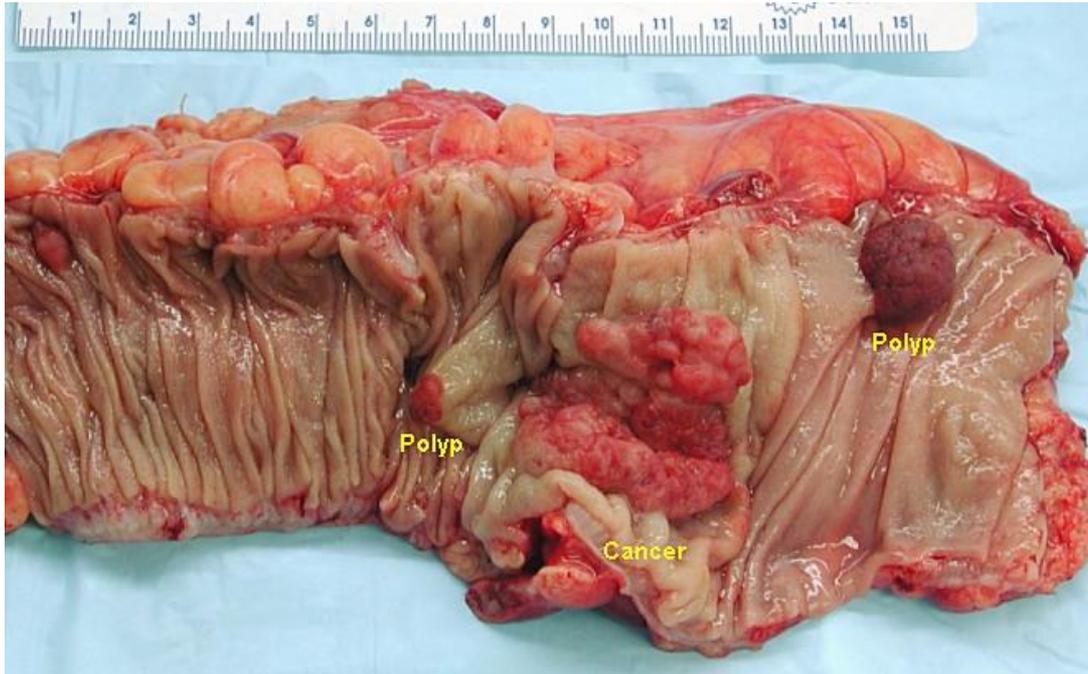


# Ulcère de l'estomac



# Tumeurs et cancer colorectal





## ★ DÉPISTAGE DU CANCER COLORECTAL

2<sup>ème</sup>

CANCER  
le plus  
meurtrier

90%

de GUÉRISON  
s'il est  
détecté tôt

Dès **50** ans  
ou avant en cas  
d'antécédents

J'EN PARLE AVEC MON MÉDECIN

Où métastase ?



**CNPHGE**  
Conseil National Professionnel d'Hépatologie-Gastroentérologie

Cancer du côlon  
50 décès par jour !!  
2<sup>ème</sup> cause de mortalité  
chez l'homme et la femme

**Mars Bleu**

**ATTENTION**  
Vous êtes peut-être  
assis sur un cancer !!

**PRÉVENTION et DÉPISTAGE**  
du cancer du côlon

**GRATUITE**  
**Portes Ouvertes Édition 2015**  
7<sup>ème</sup> Journée dans les cabinets médicaux, les cliniques et les hôpitaux

**Mardi 24 Mars 2015**

**Les Hépatogastro-entérologues se mobilisent  
pour évaluer votre risque !**

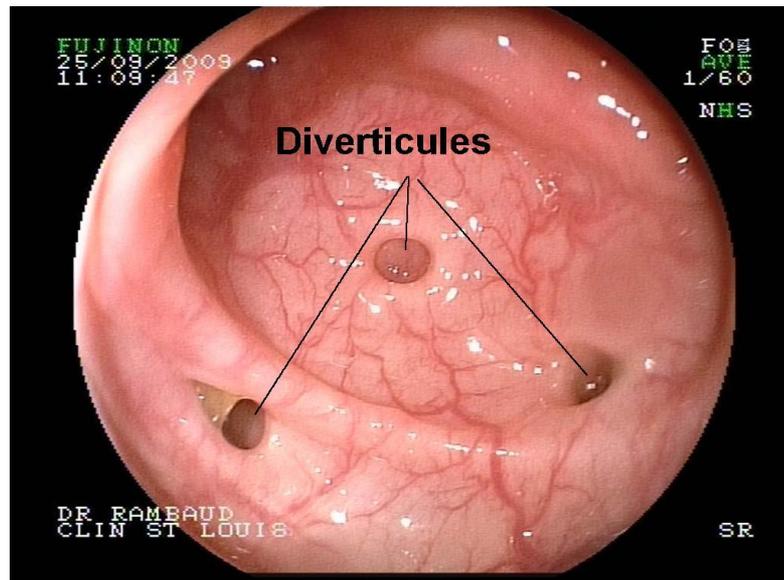
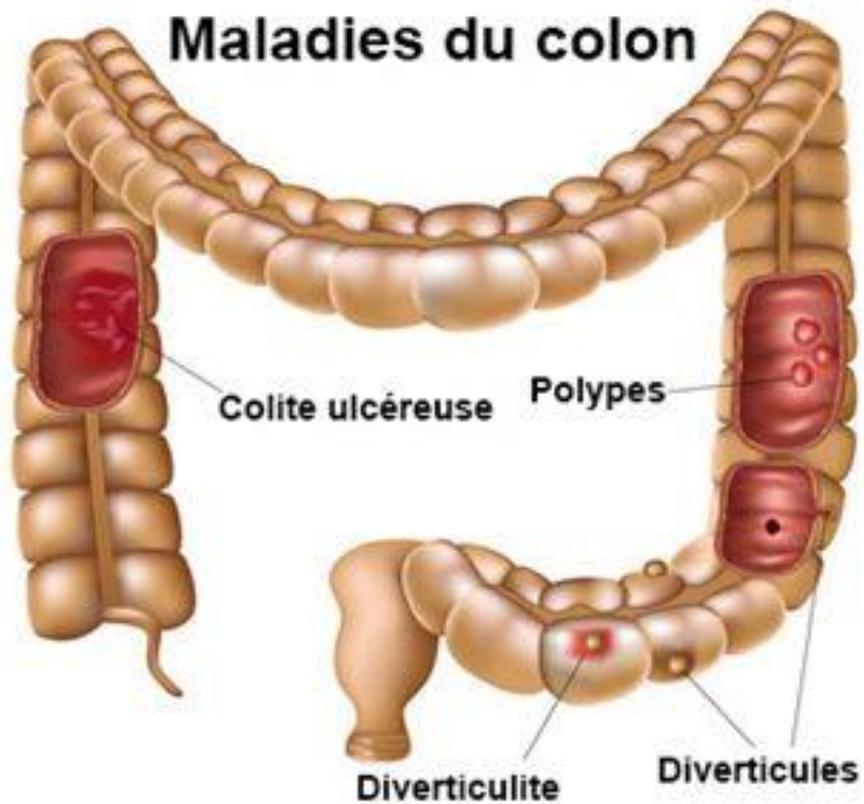
- ▶ **RISQUE ÉLEVÉ**  
(Antécédents familiaux, Maladies inflammatoires intestinales) = **coloscopie**
- ▶ **RISQUE MOYEN**  
(Si vous avez plus de 50 ans et pas de symptômes) = **recherche de saignement dans les selles**

Rendez-vous sur le site : **www.prevention-cancer-du-colon.fr**  
pour vous informer, pour trouver un praticien proche de chez vous, ...

Avec le soutien de :

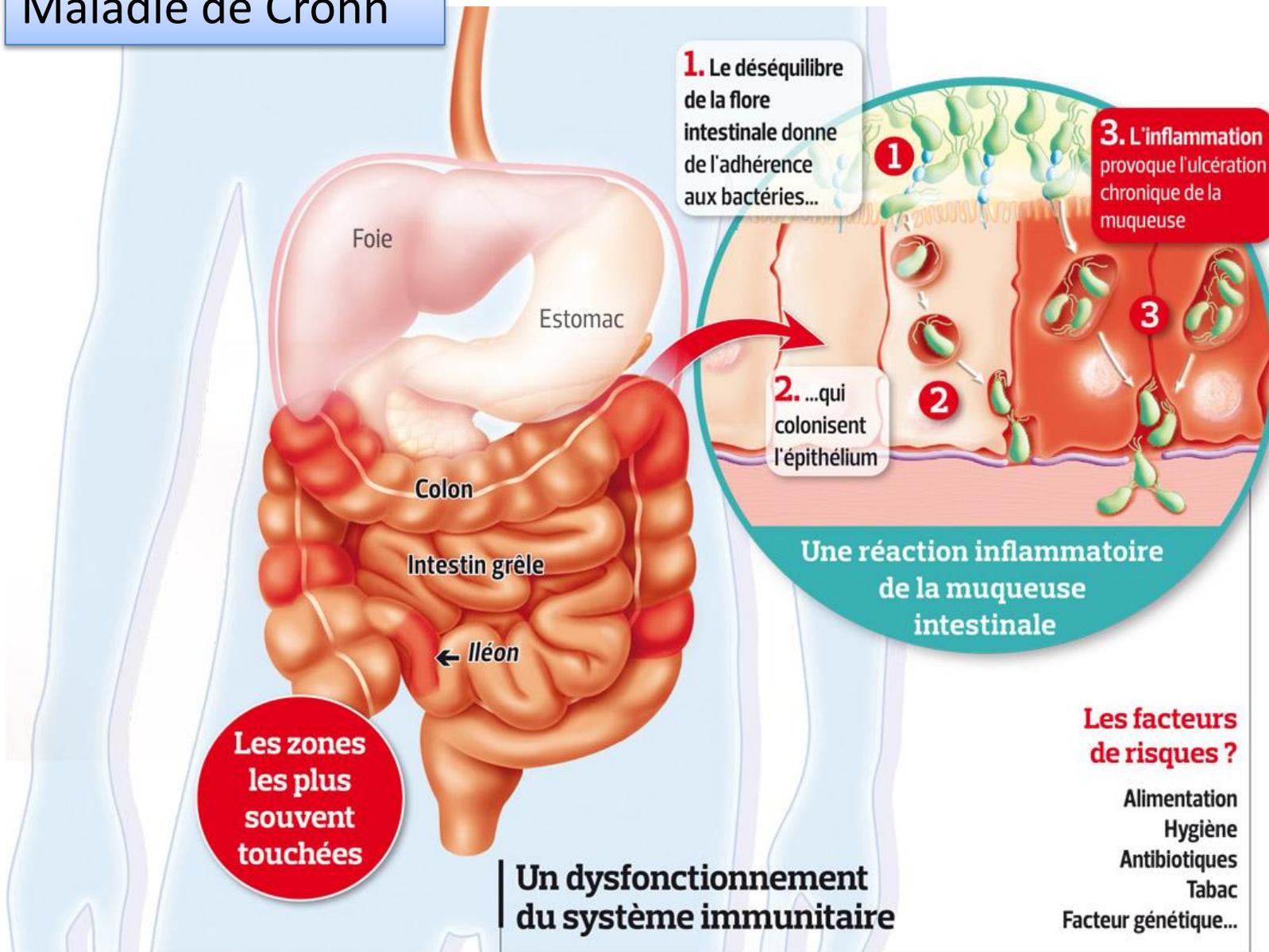


# Maladies du colon



Retour Pathologies

# Maladie de Crohn



## maladie de Crohn

- maladie chronique.
- évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission qui peuvent durer plusieurs mois.
- crises de **douleurs abdominales** et de **diarrhée**

Dans 25 % des cas, la maladie atteint isolément le grêle terminal (iléon)

Dans 25 % des cas, l'iléon et le caecum

Dans 35% des cas, l'ensemble du côlon droit et une partie du côlon transverse.

### Étiologie :

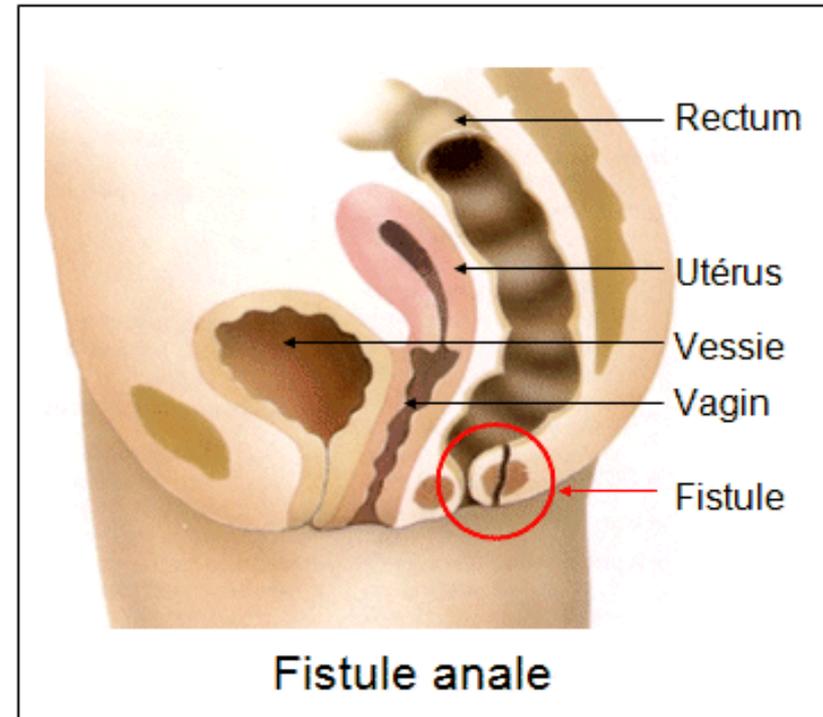
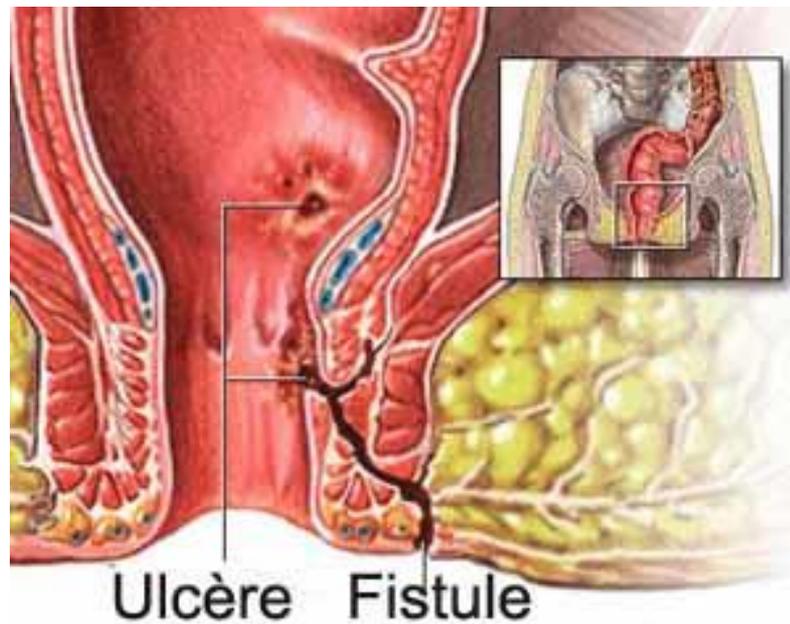
- prédispositions **génétiques** ;
- facteurs **immunologiques** ;
- facteurs **environnementaux** (maladie plus fréquente dans les pays industrialisés, surtout depuis cinquante ans) ;
- **tabagisme** (favorise l'apparition de la maladie et son aggravation, et accentue les poussées).

Traitement = antiinflammatoire, chirurgical

### Complications possibles

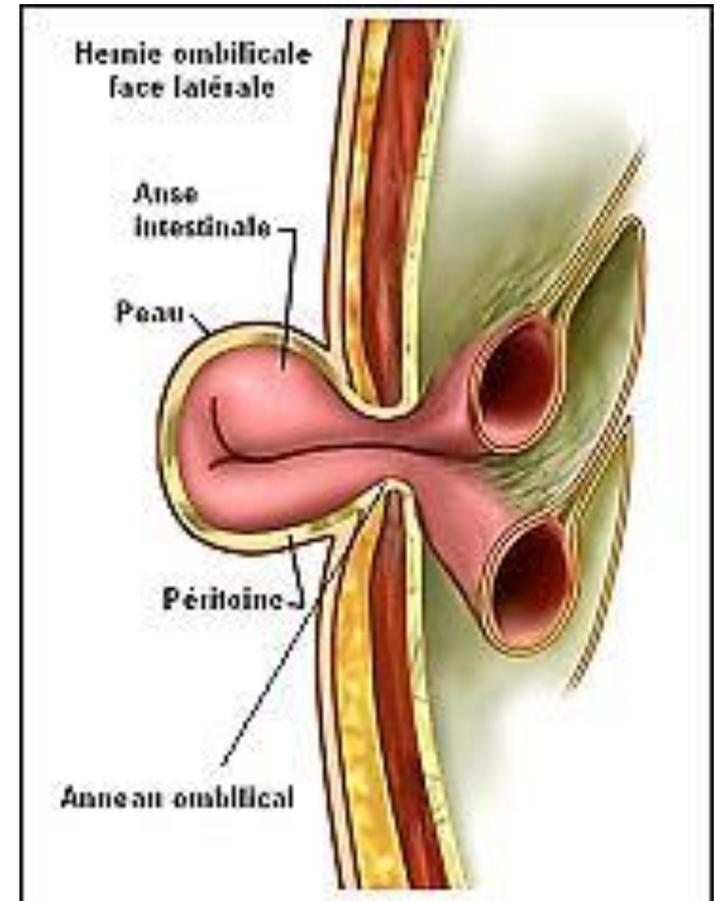
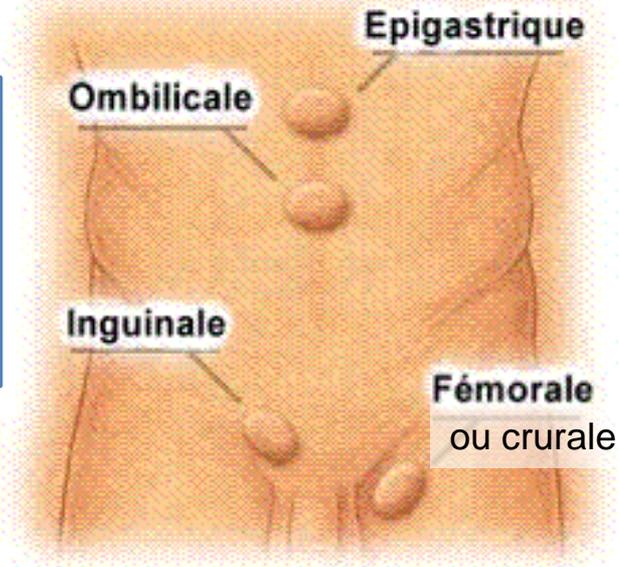
Une **obstruction du tube digestif**, ulcères, [fistules](#)

Une **fistule** est un abouchement anormal d'une cavité dans une autre au cours d'un processus évolutif pathologique

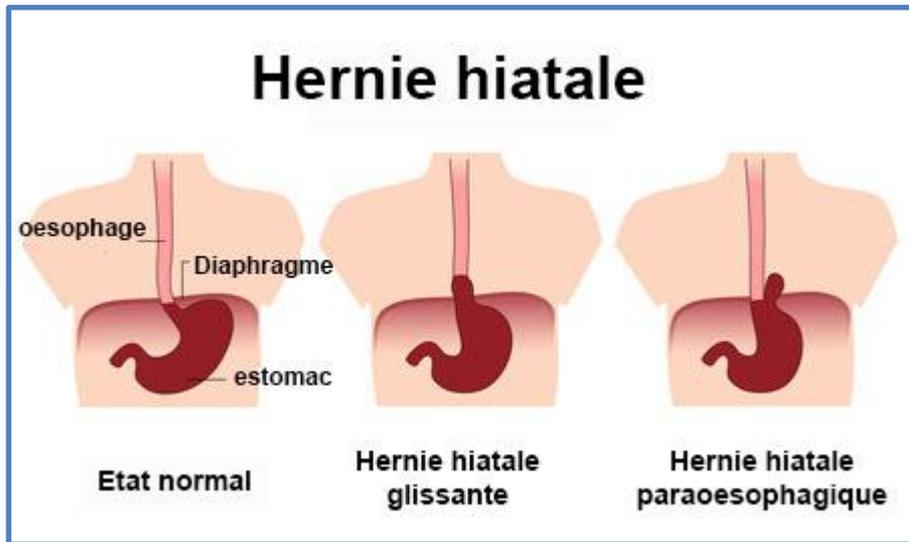


## Hernies abdominales

déplacement de tout ou partie d'un organe hors de la cavité qui le contient normalement, par un passage naturel



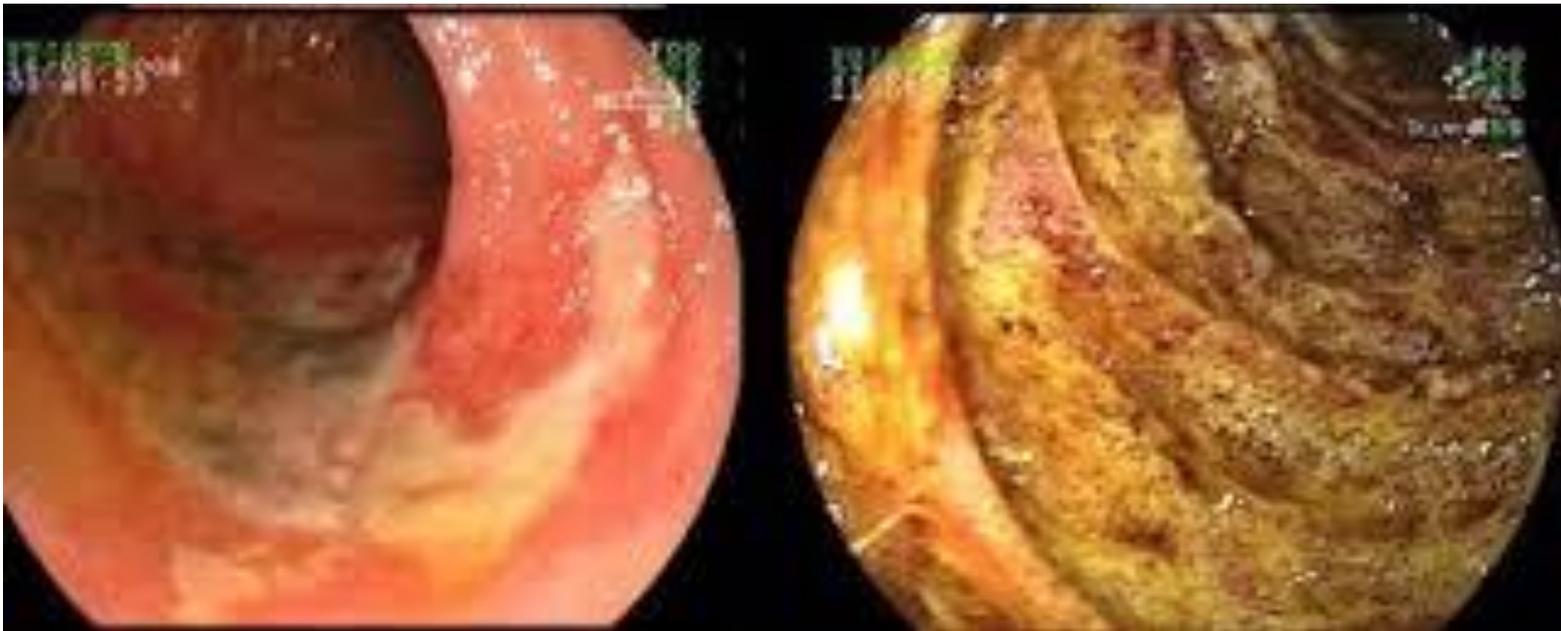
## Autres hernies abdominales : hiatale et diaphragmatique



Hernie diaphragmatique

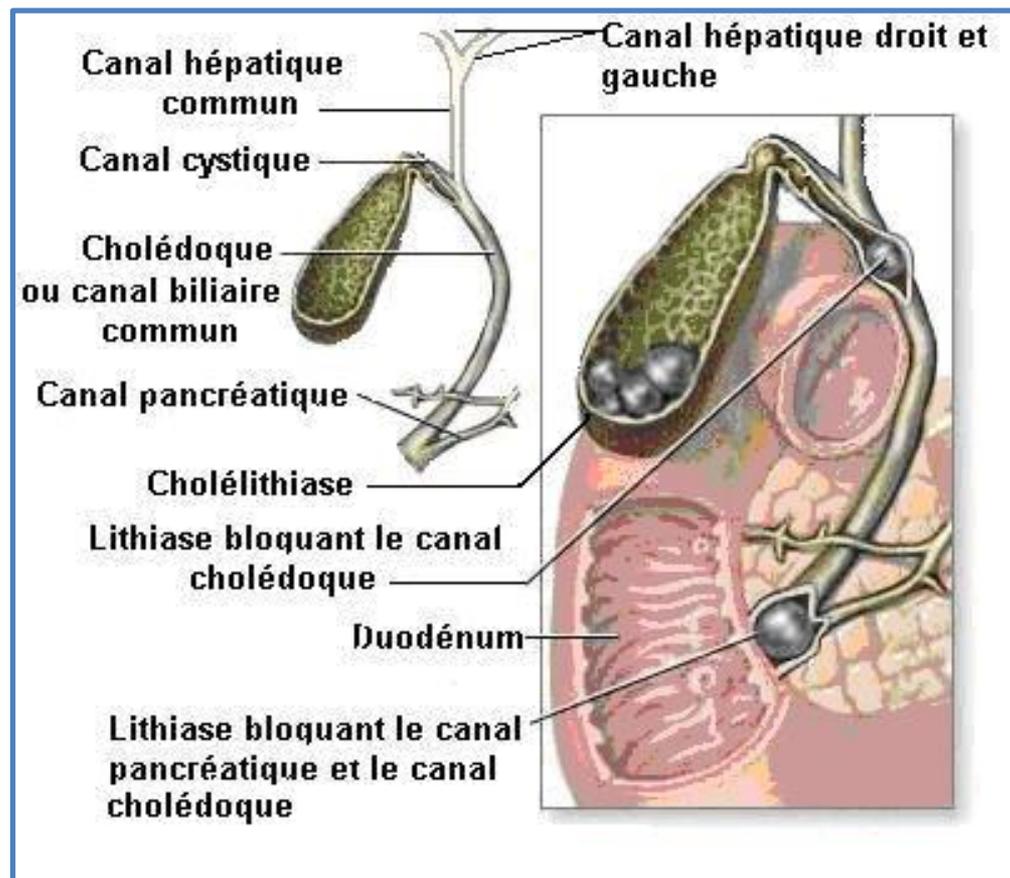
La **recto-colite hémorragique**, **RCH**, ou colite ulcéreuse

- Est également une **maladie inflammatoire intestinale** évoluant par poussées alternant avec des phases de rémission.
- Les signes cliniques peuvent être proches de ceux de la **maladie de Crohn**
- Différence essentielle : la **RCH** reste toujours localisée au *rectum* et au *côlon*.



## Calculs biliaires = lithiase

- Formation dans la vésicule biliaire lorsque sursaturée en cholestérol,
- Symptomatique s'il obstrue les voies biliaires et provoquera alors des nausées, des vomissements et une douleur abdominale intense de durée variable
- Traitement = cholécystectomie par laparoscopie ou lithotripsie mais récidive à 5 ans 50%

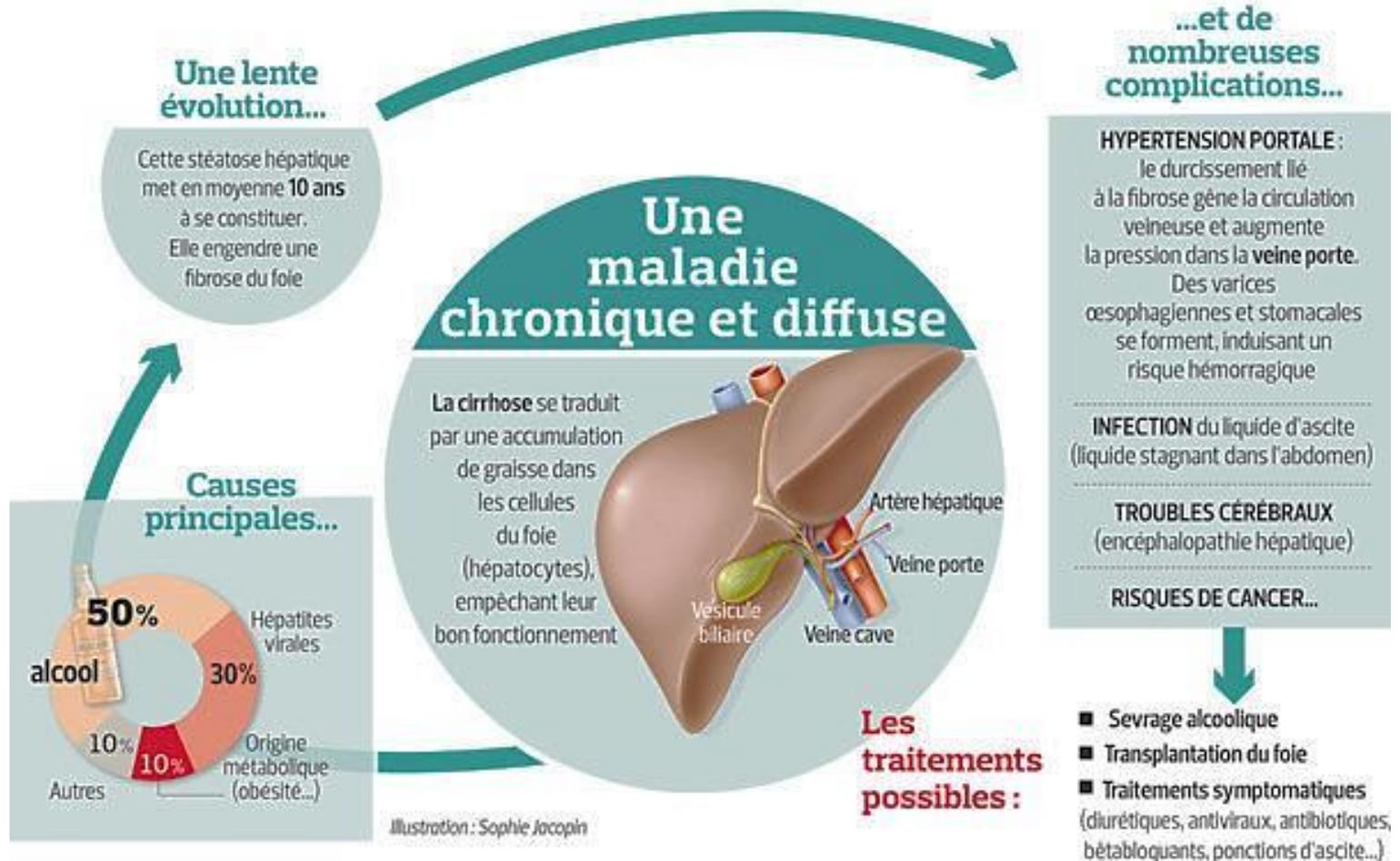


# Foie

Cirrhose

Hépatite (médicamenteuse, virale)

Tumeur (et métastases)



# Les différents types d'hépatites



**L'hépatite est une inflammation du foie.  
Le mot est très souvent associé à une hépatite virale  
provoquée par différents virus de type A, B ou C**

	Hépatite A	Hépatite B	Hépatite C
<b>Transmission</b>	Aliments ou boissons souillés 	Voies sexuelles Sang contaminé Mère à enfant	 Sang contaminé Toxicomanie
<b>Incubation</b>	15 à 45 jours	45 à 180 jours	45 à 80 jours
<b>Symptômes</b>	Nausée, vomissements, fièvre, inflammation du foie, jaunisse. <b>Guérison à 100%</b>	Nausée, vomissements, fièvre, inflammation du foie, jaunisse. <b>Guérison à 90%</b> . Risque : évolution en cancer	Fatigue, fièvre, vomissements, douleurs abdominales. <b>Guérison à 20-30%</b> . Risque : cirrhose ou cancer
<b>Traitement</b>	Le virus disparaît de lui-même sans traitement. <b>Un vaccin existe</b>	Traitement médical : guérison à 90%. <b>Un vaccin existe</b>	70 à 80% des malades développent des hépatites chroniques. <b>Pas de vaccin</b>



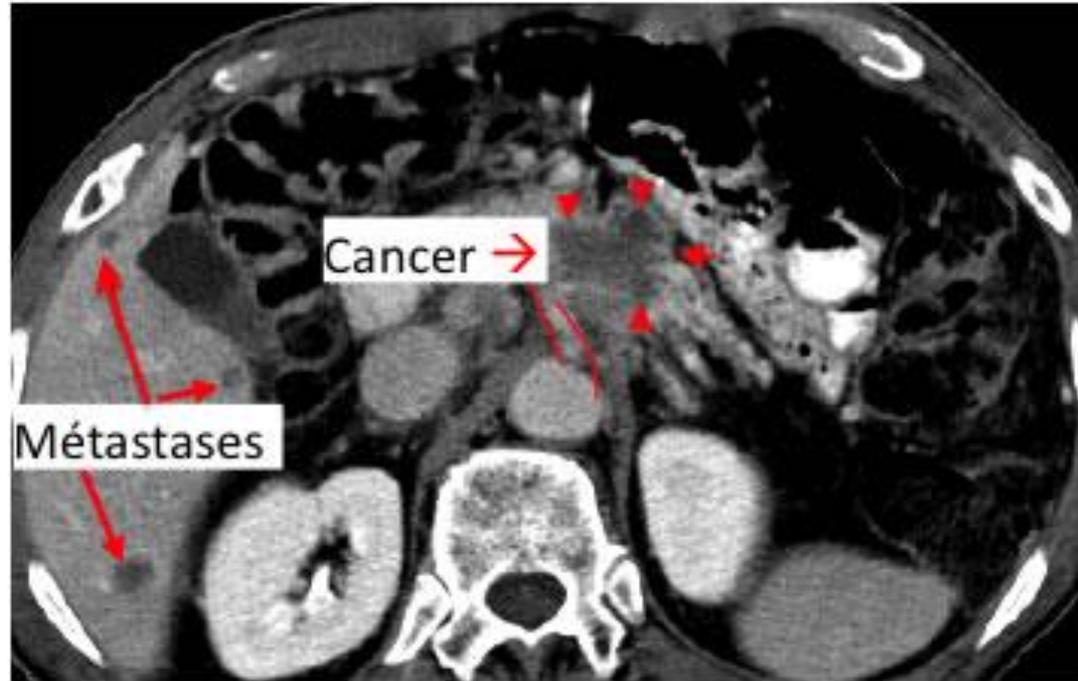
Sources : SOS Hépatites et CDC d'Atlanta

240209 AFP

## Pancréas

Tumeurs

Pancréatite



Il est possible de vivre sans pancréas avec un traitement par insuline injectée par voie sous cutanée et des enzymes pancréatiques prises par voie orale (enzymes animales prises en gélules par voie orale au moment des repas pour assurer une digestion satisfaisante des aliments).

# Conclusion et schémas bilan

## activité du TD :

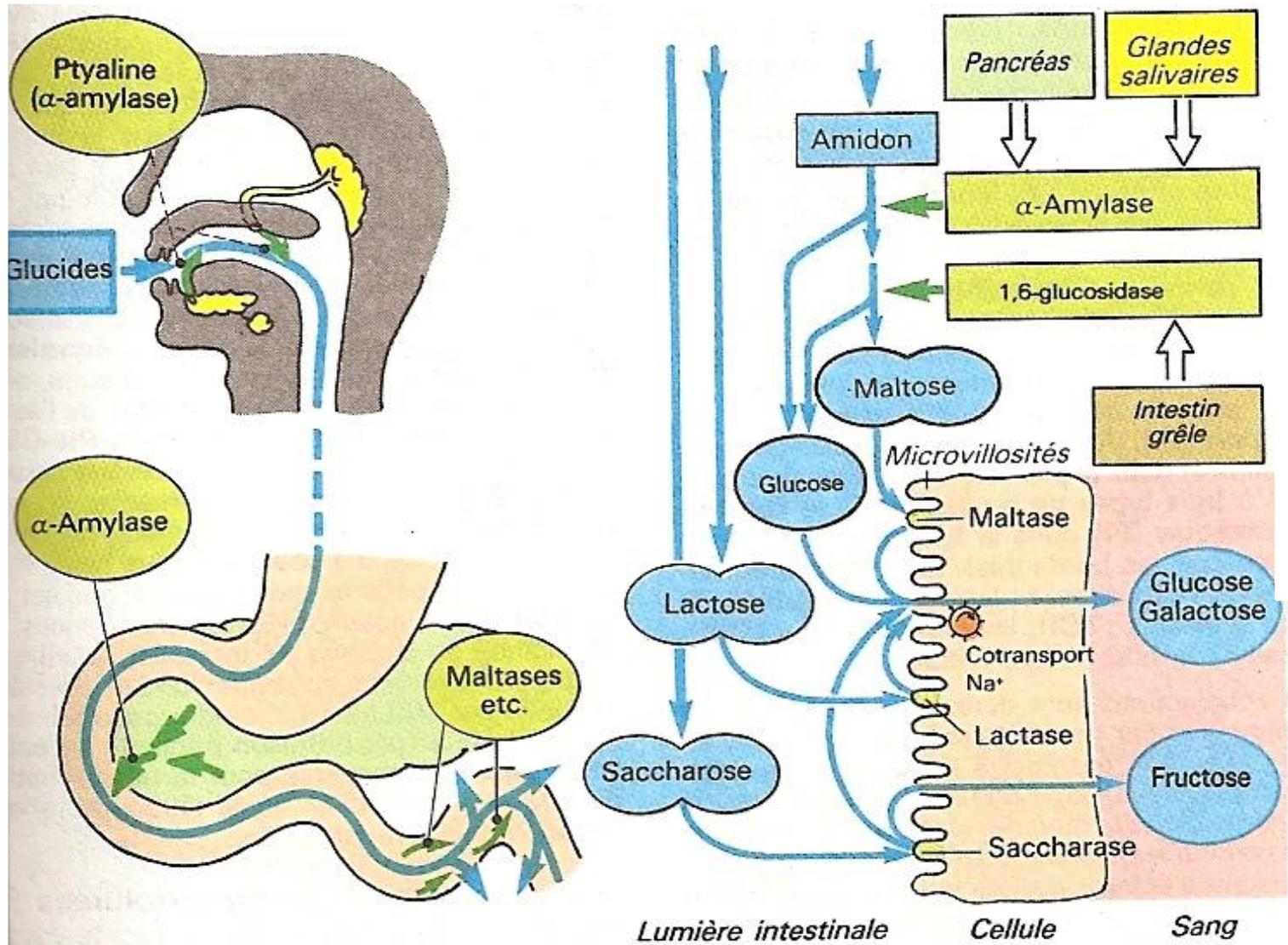
motilité, sécrétion, digestion, absorption

## capacité d'ajustement :

- prise de nourriture non continue
  - état physiologique : effort, croissance, grossesse...
- modulation complexe : nerveuse, hormonale, paracrine

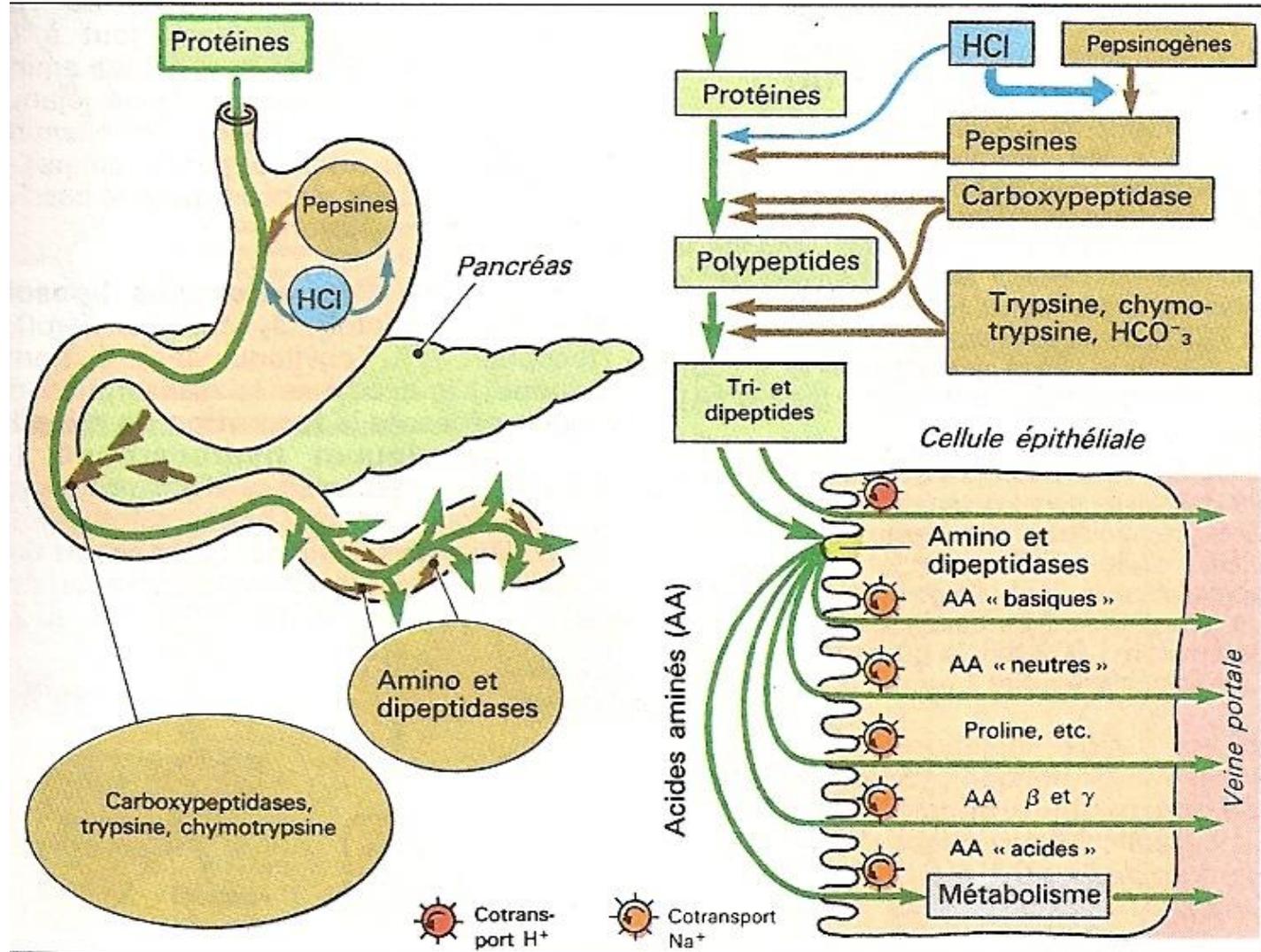
# Digestion des glucides et absorption des monosaccharides

Doc 1



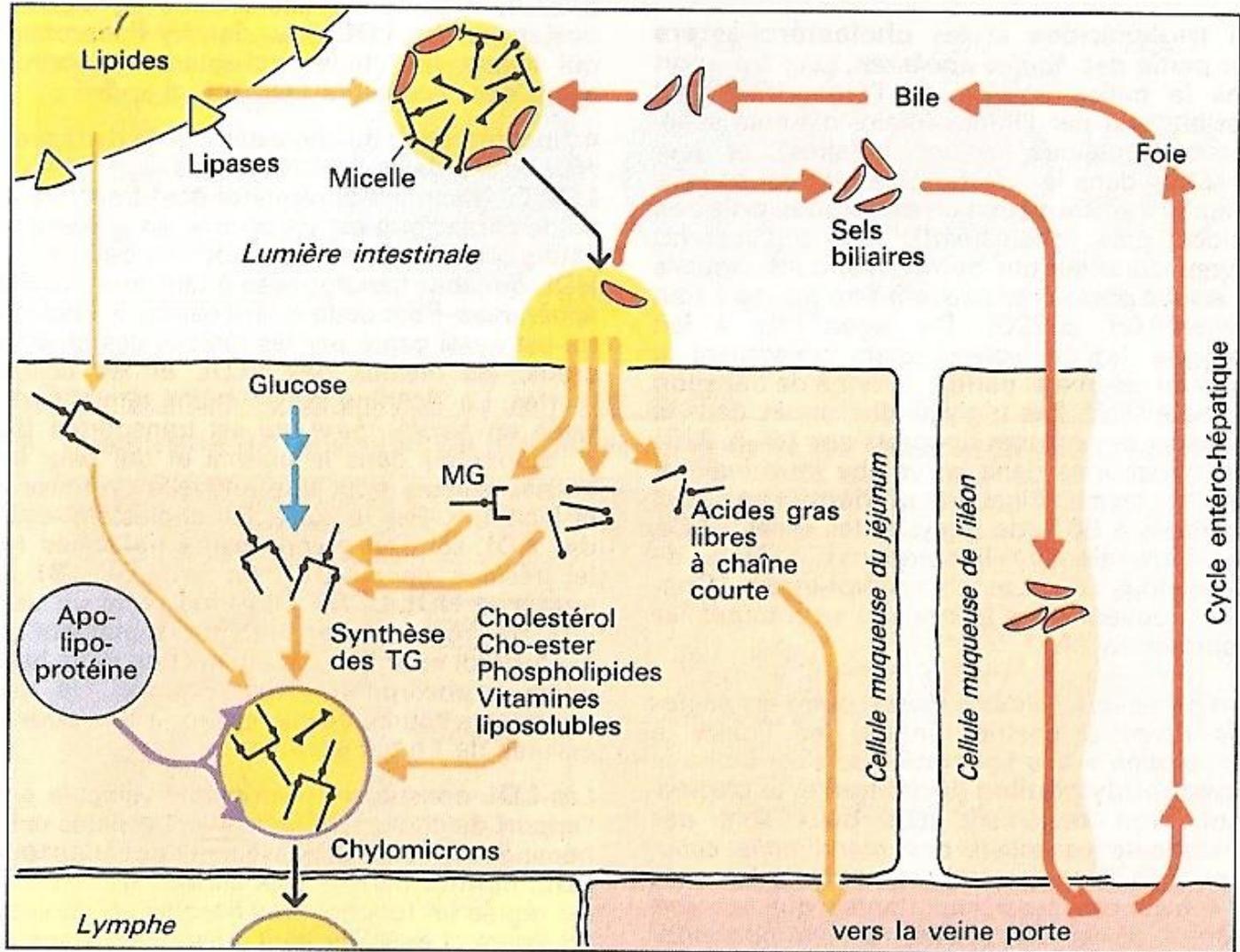
# Digestion des protéines et absorption des acides aminés et des oligopeptides

Doc 2



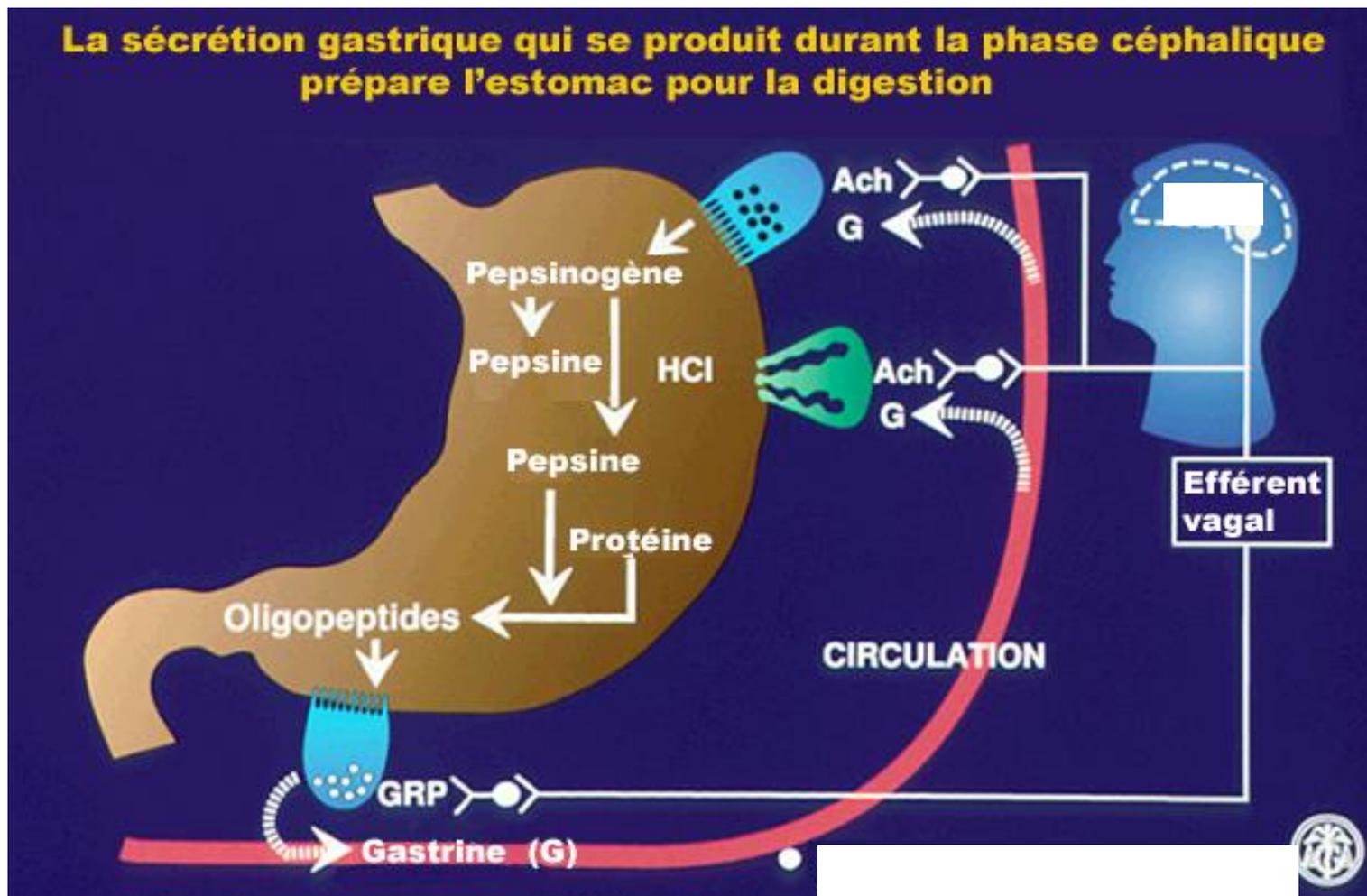
# Digestion et Absorption des lipides

Doc 3

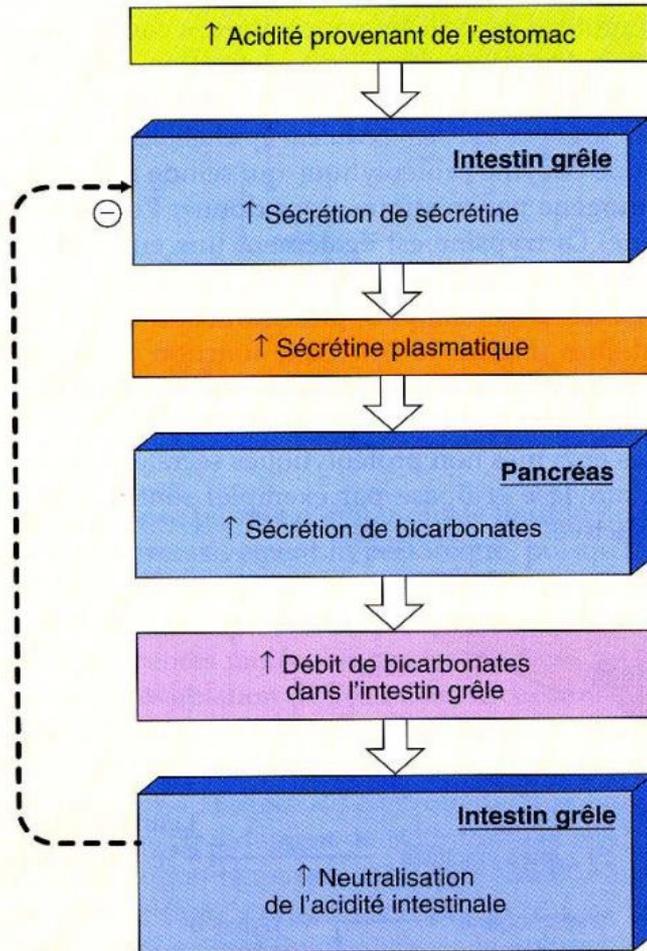


# Les trois temps de la régulation de la sécrétion de suc gastrique

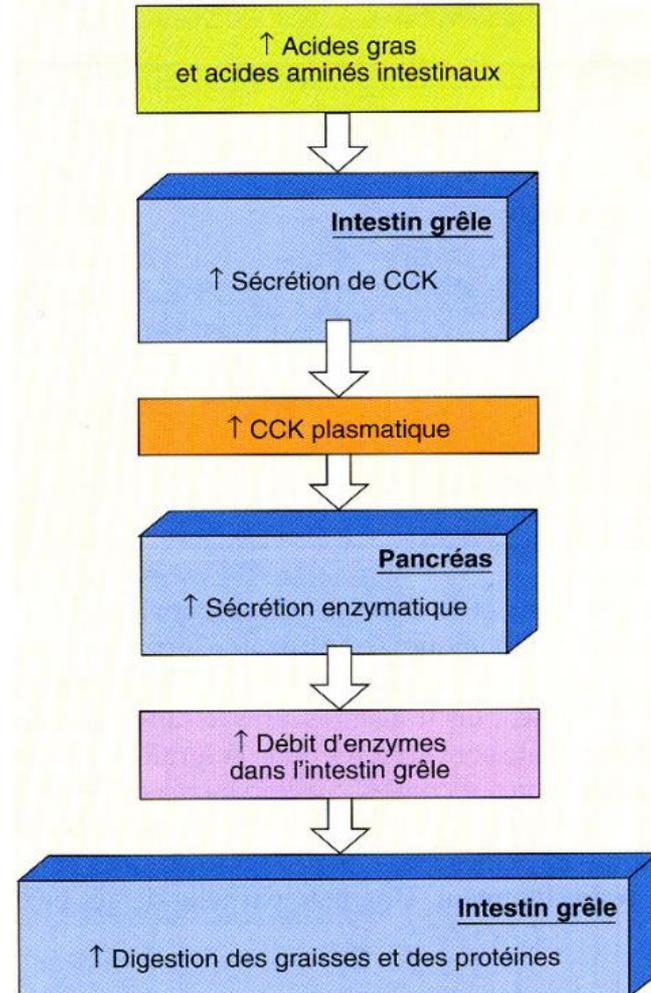
**La sécrétion gastrique qui se produit durant la phase céphalique prépare l'estomac pour la digestion**



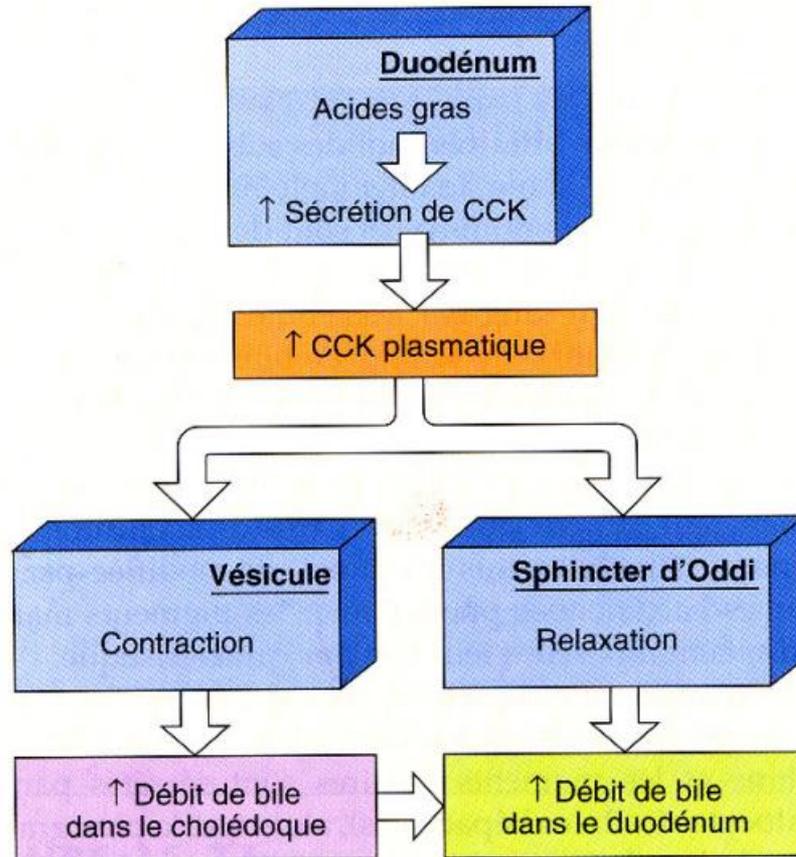
**Figure 26: Régulation hormonale de la sécrétion pancréatique des bicarbonates**



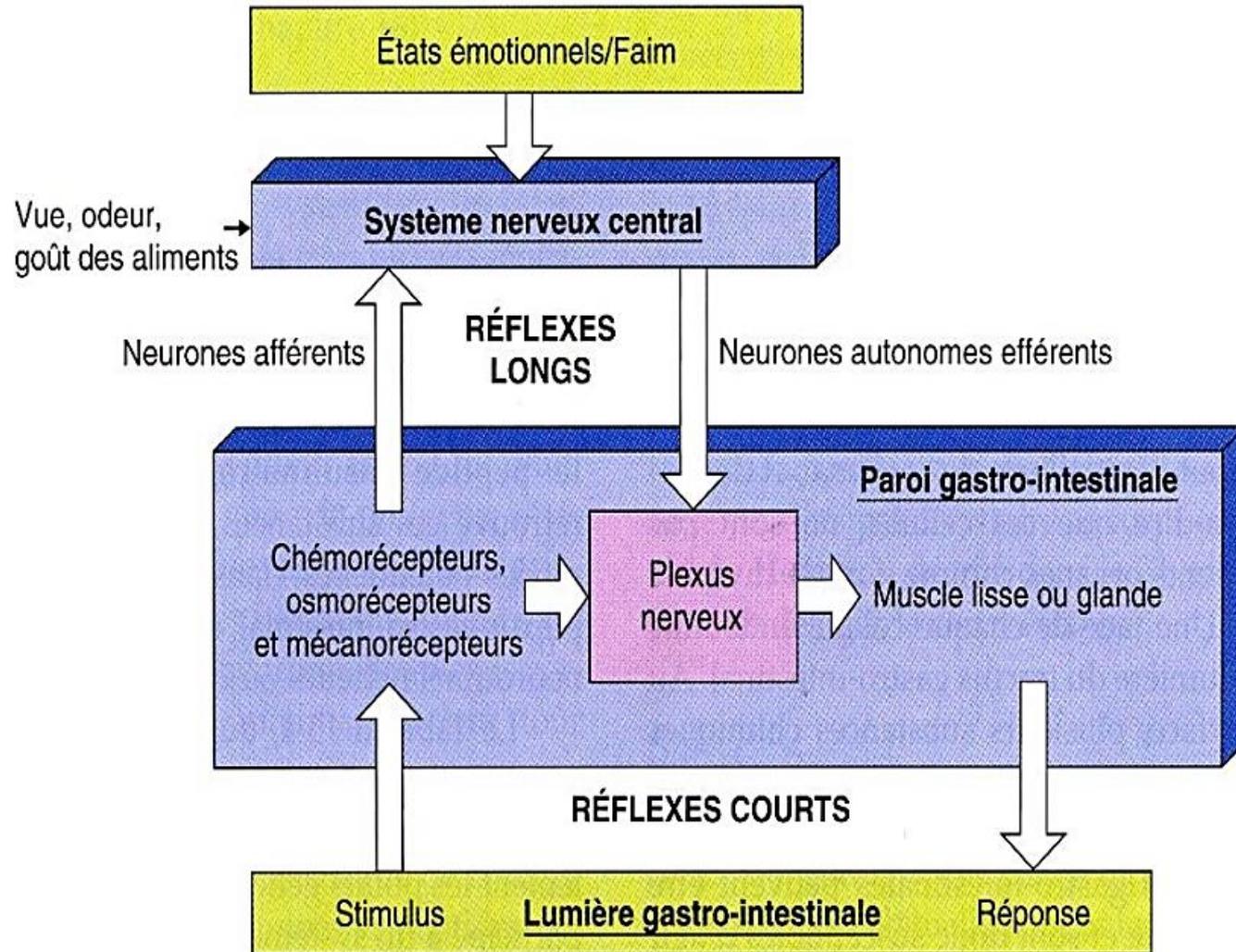
**Figure 27: Régulation hormonale de la sécrétion enzymatique pancréatique**



**Figure 29: Régulation de l'excrétion de la bile dans l'intestin grêle**

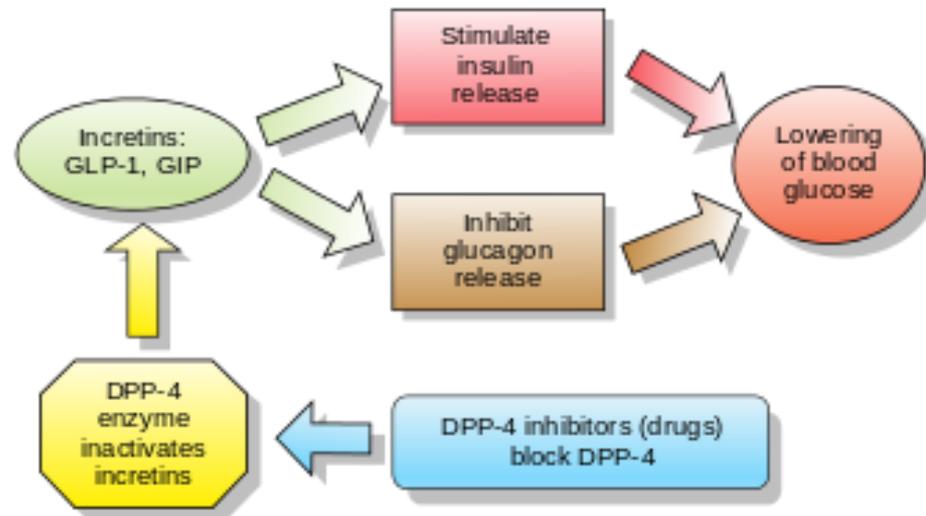


# Régulation nerveuse



## L'apeline et le diabète de type II

Les **incrétines** (GLP-1 pour *glucagon-like peptide-1* et GIP pour *Peptide insulinotrope dépendant du glucose* ou *glucose-dependent insulinotropic peptide*) sont des hormones gastro-intestinales qui stimulent la sécrétion d'insuline lorsque la glycémie est trop élevée (glycémie postprandiale). Ils ralentissent également la vidange gastrique. Le GLP-1 inhibe en outre la libération du glucagon, hormone hyperglycémiante, au niveau du pancréas via un récepteur spécifique couplé aux protéines G.



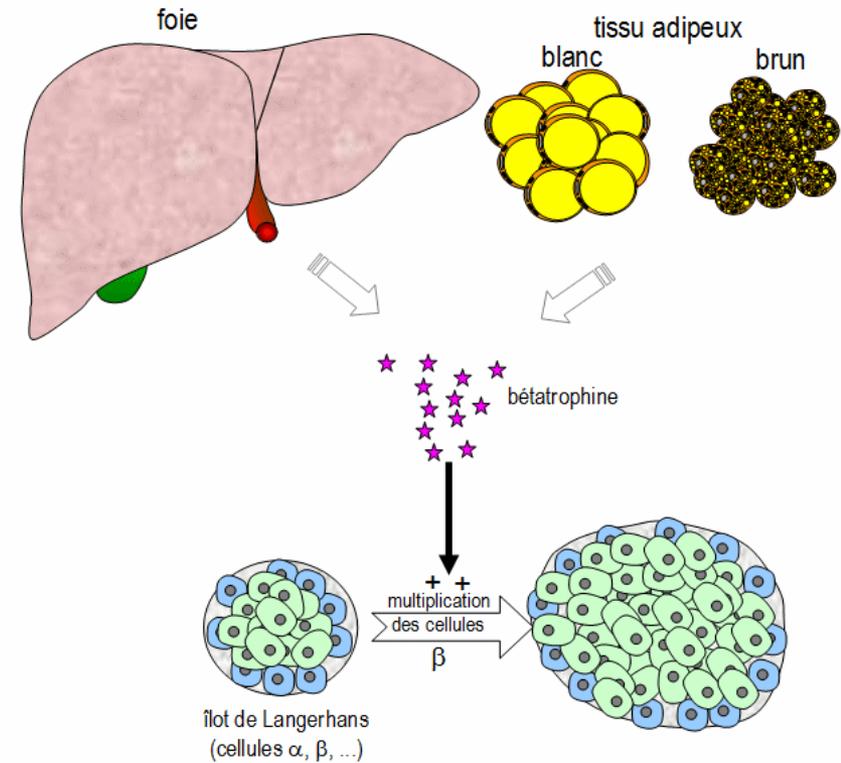
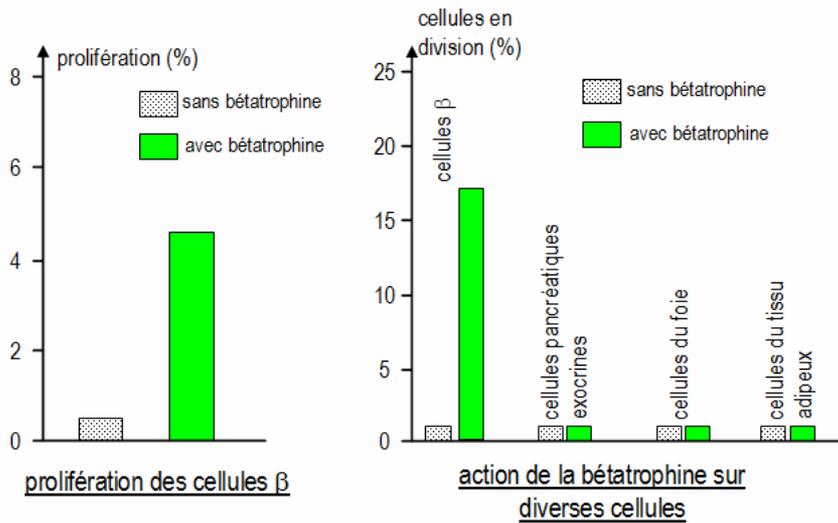
## diabète : Étude de l'action de la bétatrophine

docs consultés : bac S SVT Nouvelle Calédonie 2014 D'après Cell 153, 747-758, May 2013, Melton D.A and coll

Adipocytes: voir [http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/article.php3?id\\_article=3485](http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/article.php3?id_article=3485)

Avantage Word: modifiable, dissociable (même les mitochondries après agrandissement des cellules) recolorisable en quelques clics - intégrable dans un PowerPoint- "Kein Tag ohne Linie"

L'équipe du professeur Melton de l'université de Harvard a publié en avril 2013 une étude portant sur une protéine produite par le foie et le tissu adipeux, la bétatrophine. Les chercheurs ont injecté le gène codant pour cette molécule dans le foie de souris. Ils ont mesuré au bout de 8 jours les effets de cette expérimentation sur le pancréas des animaux.



[lien](#)

# Adipokines :

Adiponectine, résistine ...

[lien](#)

