Physiologie gastrique

Objectifs

- Décrire les différents types de contractions gastriques
- Décrire la motricité pariétales de l'estomac proximal et l'estomac distal
- Décrire la vidange gastrique
- Résumer la régulation de la motricité et la vidange gastriques
- Citer les composants du suc gastrique
- Résumer la régulation de la sécrétion gastrique acide
- Citer les rôles de la sécrétion gastrique

Introduction

L'estomac est le 1er organe digestif intra-abdominal. Il assure plusieurs fonctions

- fonction motrice
- fonction sécrétoire exocrine dominée par la sécrétion chlorhydropeptique et celle du facteur intrinsèque
- fonction sécrétoire endocrine dominée par la sécrétion de gastrine

L'estomac est divisé en 2 grandes zones : estomac proximal et estomac distal

- estomac proximal = fundus + partie haute du corps gastrique ; joue un rôle de réservoir
- estomac distal = corps gastrique + antre ; joue un rôle de pompe et permet la vidange gastrique

L'épithélium gastrique présente des plis au fond desquels s'ouvrent des glandes. Il est formé de :

- cellules pariétales sécrétant le HCl et le facteur intrinsèque
- cellules principales sécrétant le pepsinogène et la lipase gastrique
- cellules à mucus sécrétant le mucus et les HCO3-
- cellules endocrines : cellule G sécrétant la gastrine ; cellules D sécrétant la somatostatine ; cellules entérochromaffines-like (ECL) sécrétant l'histamine.

Les glandes fundiques sont constituées de cellules pariétales, de cellules principales, de cellules à mucus et de cellules endocrines.

Les glandes pyloriques sont constituées de cellules à mucus et de cellules G.

Le contenu de l'estomac appelé le chyme gastrique, est une mixture des aliments et des sécrétions gastriques ayant un aspect opaque, laiteux et semi liquide ou pâteux.

Motilité gastrique

Introduction

La motricité gastro-intestinale est un des éléments majeurs du confort digestif et la bonne santé de l'individu. Elle présente deux aspects distincts selon la période interdigestive ou postprandiale.

L'estomac doit jouer le rôle de réservoir et évacuer de façon contrôlée les aliments.

Du point de vue fonctionnel, on distingue :

- la zone proximale : fundus + 1/3 supérieur du corps de l'estomac.

- la zone distale : antre

- le pylore

Rôles de la motilité gastrique

- Stockage d'importantes quantités d'aliments permettant une prise alimentaire intermittente
- Mélange des aliments avec les sécrétions gastriques pour former le chyme gastrique
- Vidange progressive et régulée du contenu gastrique vers l'intestin pour une digestion et une absorption intestinales efficaces

Contractions gastriques

L'activité motrice des muscles lisses digestifs dépend de la survenue d'ondes lentes générées par les cellules de Cajal qui sont douées d'une activité électrique spontanée (pacemaker). Ces ondes lentes se propagent aux cellules musculaires lisses tout au long du tube digestif. Les potentiels d'action des cellules musculaires lisses sont responsables de la survenue des l'activité mécanique.

1- Rythme électrique de base (REB)

Les variations rythmiques du potentiel de membrane des cellules de Cajal sont transmises aux cellules musculaires lisses et donnent naissance à un rythme électrique de base (REB) appelé ondes lentes. Ces dernières ne déclenchent pas de contractions musculaires que si leur sommet est surchargé de potentiels d'action.

Les ondes lentes sont :

- absentes au niveau de l'œsophage.
- de 3 cycles /min au niveau du fundus
- de 1,5 cycles /min au niveau de l'antre
- de 12 cycles /min au niveau du duodénum
- de 7 cycles /min au niveau de l'iléon

2- Ondes de brassage

- faibles ondes constrictives prenant naissance au niveau de la partie moyenne de l'estomac
- se déplacent vers l'antre au rythme d'une contraction toutes les 15 à 20 secondes.
- initiées par le REB
- permettent le brassage du contenu gastrique et son mélange aux sécrétions gastriques.

3- Ondes de contractions péristaltiques : péristaltisme

- principal mouvement propulsif du tractus gastro-intestinal.
- défini par l'apparition autour du tube digestif d'un anneau de contraction qui se déplace ensuite le long de la paroi déplaçant tout le matériel situé en avant de l'anneau en direction aborale.
- son principal stimulus est la distension du tube digestif.

4- Contractions de faim

Contractions intenses apparaissant lorsque l'estomac est resté vide pendant longtemps. Le sujet ressent une douleur appelée crampe de faim apparaissant 12 à 24 heures après la prise du dernier repas.

Motilité pariétale au niveau de l'estomac proximal

L'estomac proximal est un réceptacle dans lequel les aliments ayant transité par l'œsophage vont d'abord être stockés et mélangés à la sécrétion gastrique.

Entre les repas :

- pas d'activité péristaltique.
- estomac = siège d'une contraction tonique à l'origine d'une pression intragastrique permanente de 6 à 7 mmHg.

Lors du repas :

- relaxation réceptive dite adaptative
- due à un réflexe vago-vagal sous contrôle des fibres nerveuses non adrénergiques non cholinergiques du nerf vague.

Motilité pariétale au niveau de l'estomac distal

En période interdigestive :

Estomac distal = siège d'une motricité cyclique composant le complexe moteur migrant (CMM) qui est inhibé par la prise alimentaire.

Le CMM survient à des intervalles réguliers de 1 à 2 heures ,entre les repas et se compose de 3 phases :

- phase I : phase quiescente, d'une durée de 45 à 60 min, avec présence d-ondes lentes sans survenue de potentiel d'action.
- phase II: phase d'activité irrégulière, d'une durée de 30 à 45 min, où seules quelques ondes lentes sont associées à la survenue de potentiel d'action.
- <u>- phase III</u> : phase d'activité régulière intense, d'une durée de 5 à 10 min, où chaque onde lente est associée à la survenue d'une salve de potentiel d'action.

En période de jeûne, le pylore est en phase avec la motricité antrale :

- phase I du CMM: il est modérément fermé.
- <u>- phase II</u> : il est fermé.
- <u>- phase III</u> : il est ouvert et laisse passer les volumineuses particules non digestibles. Lors du repas, il y' a une activité péristaltique. Les ondes de contraction de l'antre exercent des pressions importantes sur le contenu gastrique qu'elles malaxent et pétrissent.

Quand une onde phasique démarre à la partie moyenne du corps gastrique, le pylore est ouvert. Le gradient de pressions entre l'antre et le duodénum est faible mais suffisant pour assurer l'évacuation des liquides et des petites particules.

Au fur et à mesure que l'onde s'approche du pylore, le gradient de pressions augmente et le pylore se ferme. Ceci entraîne une rétropulsion du contenu antral et son broyage.

Vidange gastrique

La vidange gastrique est l'étape limitante des phénomènes qui aboutissent à l'absorption intestinale des aliments.

Elle débute quelques minutes après le début du repas.

Il semble que l'antre pylorique, le pylore et la portion du duodénum fonctionnent comme une unité de contrôle de la vidange gastrique.

La rapidité d'évacuation du repas est fonction de :

- la nature liquide ou solide du repas
- la composition du repas
- l'acidité, la température, et la charge calorique
- l'ingestion vespérale

Vidange des liquides

Le facteur essentiel pour la vidange des liquides étant le gradient de pression entre l'estomac proximal et le duodénum. Elle se fait selon une courbe exponentielle, le temps de demividange des liquides étant de 20 à 30 min.

Vidange des solides

Elle dépend principalement du péristaltisme antral qui broie et homogénéise les particules solides. La vidange gastrique des solides d'un repas varie selon la taille et la nature des constituants, l'évacuation n'étant possible que pour les particules de moins de 2 mm. De plus, les solides ne peuvent être évacués que s'il y a une coordination entre les contractions antrales et duodénales.

Le temps de demi-vidange pour les solides digestibles est de 120 min et est de 180 min pour les solides non digestibles.

Vidange des lipides

La phase lipidique d'un repas quitte plus lentement l'estomac que les liquides. Le temps de demi-vidange des lipides est de 180 min.

Contrôle de la motilité et de la vidange gastriques

Contrôle nerveux

Le nerf vague augmente la contraction de l'estomac proximal, stimule le péristaltisme antral et accélère la vidange gastrique via la libération de l'acétylcholine.

Les fibres inhibitrices du nerf vague sont impliquées dans la relaxation de l'estomac proximal via la libération du VIP.

Le système nerveux sympathique aux effets inhibiteurs prédominants a une action relaxante permanente sur l'estomac proximal et ralentit la vidange gastrique

Le stress et les stimulations nociceptives quelque soit leur point de départ ralentissent la vidange gastrique.

Contrôle hormonal

- pression gastrique : diminuée par la gastrine, la CCK, la somatostatine, la sécrétine, le VIP et le GIP et augmentée par la motiline.
- péristaltisme antral : augmenté par la gastrine et la CCK et diminué par la somatostatine, la sécrétine, le VIP et le GIP.
- vidange gastrique : ralentie par la CCK, la somatostatine et la sécrétine et accélérée par la motiline.

La ghréline, hormone synthétisée par l'estomac et impliquée dans la prise alimentaire (orexigène) stimule la sécrétion gastrique acide et la vidange gastrique.

Sécrétion gastrique

Introduction

La sécrétion gastrique représente la seconde sécrétion intervenant dans la digestion des aliments. Elle est dominée par la sécrétion de l'acide chlorhydrique et celle du facteur intrinsèque.

Composition du suc gastrique

Le suc gastrique est un liquide acide, incolore et visqueux dont le débit de 1L à 1, 5 L est rythmé par les repas. Il est composé:

- d'un fluide acide avec le facteur intrinsèque
- d'un fluide alcalin riche en mucus et en HCO3-
- du pepsinogène rapidement activé en pepsine en milieu acide
- d'une lipase gastrique

Le fluide provenant des cellules pariétales étant plus abondant que le fluide alcalin, la sécrétion gastrique est globalement acide.

Régulation de la sécrétion gastrique acide

La réponse sécrétoire à l'alimentation est décomposée en 3 phases:

- phase céphalique
- phase gastrique
- phase intestinale

1- Phase céphalique

Phase purement nerveuse, correspondant à la stimulation d'origine centrale du nerf vague par la pensée, la vue, l'odeur et le goût des aliments ; ce qui entraîne une augmentation réflexe de la sécrétion gastrique.

En effet, la stimulation du nerf vague augmente la sécrétion de gastrine par la libération du GRP (gastric releasing peptide) d'une part et stimule directement la cellule pariétale (et la cellule principale) par libération de l'acétylcholine d'autre part.

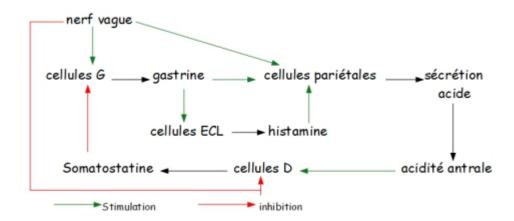
2- Phase gastrique

Elle est déterminée par l'arrivée des aliments dans l'estomac.

Les cellules G, en réponse à la distension gastrique et la présence de nutriments dans l'estomac, sécrètent la gastrine. Ce qui entraîne une sécrétion acide qui est également augmentée par la stimulation cholinergique et celle de l'histamine.

A la fin du repas, l'acidité est maximale. Ceci va stimuler les cellules D qui vont freiner les cellules G par libération de somatostatine.

SECRETION GASTRIQUE Régulation de la sécrétion gastrique acide



3- Phase intestinale

Phase principalement inhibitrice.

Cette inhibition se fait par de 2 mécanismes de rétrocontrôle :

- autorégulation de la gastrine, pH dépendante dans l'antre
- mécanismes hormonaux intestinaux dus à l'introduction du HCl dans le duodénum (sécrétine, CCK) ou à celle des graisses, des solutions hypertoniques ou sucrées dans le jéjunum et l'iléon.

Rôles de la sécrétion gastrique

1-Rôle du HCL

- -débute l'hydrolyse de certains sucres
- -gélifie la fibrine du sang et le collagène du conjonctif
- -assure un pH acide indispensable à l'activation du pepsinogène
- -joue un rôle bactériostatique
- -entraîne la transformation du fer ferreux en fer ferrique
- -entraîne l'ionisation du calcium (favorise l'absorption)

-stimule la sécrétion de la sécrétine

2- Rôle du facteur intrinsèque :

Favorise l'absorption intestinale de la vitamine B12.

3- Rôle de la lipase gastrique :

Hydrolyse 10 à 30 % des lipides ingérés.

4- Rôle des mucoproteines et de la sécrétion alcaline :

C'est une barrière de protection de la muqueuse gastrique s'opposant à la rétrodiffusion des ions H+.