

# La Phase Intestinale

## L'Intestin Grêle:

L'intestin grêle = duodénum (25 cm) + jejunum (1,5-3 m) + iléon (2,5-4 m). Ceacum = jonction intestin grêle et colon → Ensemble mobile = mélange aliments et sécrétions digestives + contact du chyme (chyle = substance blanchâtre des lymphatiques de l'intestin grêle (la prof s'obstine à dire que le chyme = contenu de l'estomac et que le chyle = contenu de l'intestin... Tout les sites que j'ai consulté lui donne tort mais bon...) avec la muqueuse + transit. La muqueuse est repliée et les cellules ont elles même une surface plissée → ↗ de la surface.

Foie + vésicule biliaire (bile) et pancréas exocrine (suc) sécrètent au même endroit. Lithiase vésicale = cholestérol cristallisé → migration dans le cholédoque (douloureux) → ampoule de Vater → pancréatite par auto-digestion.

### 1) La motricité de l'intestin grêle → mélange + contact + propulsion

#### a) Les différents mouvements:

\* **Segmentation**: contractions locale (18-20 fois/min) → mélange chyle (-\_-" sucs + contact muqueuse grâce aux fibres musculaires circulaires et longitudinales.

\* **Mvts pendulaires** (10 fois/min) → pressent/pincent le chyle contre la muqueuse

\* **Mvts péristaltiques** = entre les périodes de prise → étranglements qui progressent le long de l'intestin poussant le chyle → contraction coordonnée d'abord les circulaires puis les longitudinales. Progression = 1cm/s.

Contractions coordonnées = tenseurs dans la paroi, activés par le passage du chyle → interneurons → nerfs moteurs → resserrement en amont (= activation des circulaires et inhibition des longitudinales) + relâchement en aval (= l'inverse) simultanément.

On a 2 types de mvts péristaltiques:

→ **lents** (1 à 2 cm/min) = trajet limité puis réapparaissent un peu plus loin

→ **rapide**: plus rares et plus espacés = font avancer le chyle sur une longue distance.

Les mvts péristaltiques nécessitent l'intégrité du plexus **d'Auerbach et de Meissner**.

En dehors des phases digestives, l'intestin grêle est le siège des complexes migrants moteurs initiés dans l'estomac (**CMM**). Les phases propulsives sont plus importantes dans le grêle proximal.

#### b) Contrôle de la motricité intestinale

Les mouvements péristaltiques sont contrôlés par:

\* **Le SN intrinsèque**

\* **Le SN extrinsèque** → régulation:

→ Le **parasympathique** = excitateur de la motricité par médiateur cholinergique

→ **L'ortho** (nerf splanchnique) = ralentit/arrête les mvts et ↘ le tonus

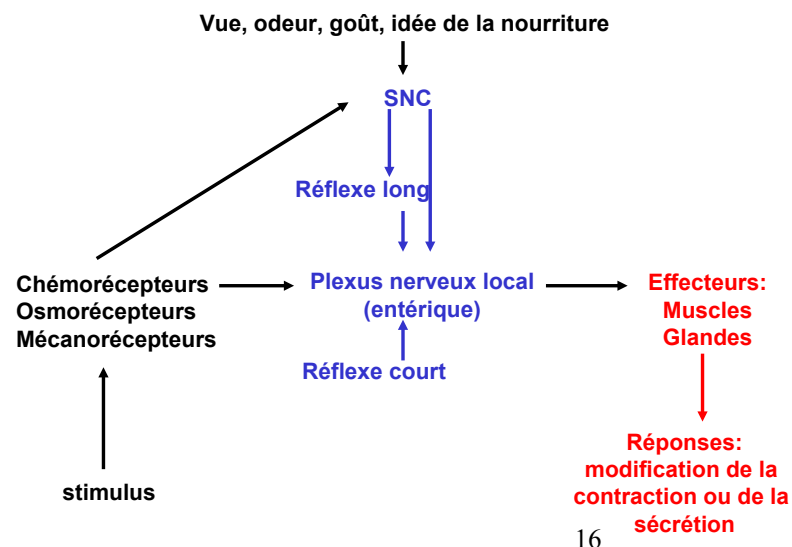
\* **Mvts péristaltiques** = réflexe:

→ Distension brutale de l'intestin → inhibition du transit

→ Chyle dans l'iléon → réaction négative sur la vidange gastrique + motricité intestinale → contrôle de la progression du chyle = "**frein iléal**"

→ Réflexe inhibiteur (nociceptif)

d'origine extra-intestinale: douleur intense.



16

### 2) Les sécrétions dans l'intestin grêle = biliaire + pancréatique + intestinale

#### a) Les sécrétions intestinales:

\* Dans le duodénum: les **glandes Bruner** (stimulées par le X ou l'arrivée du chyme, pas de \$ au repos) = \$ de suc alcalin riche en mucus → tamponnement de l'acidité du chyme. le duodénum \$

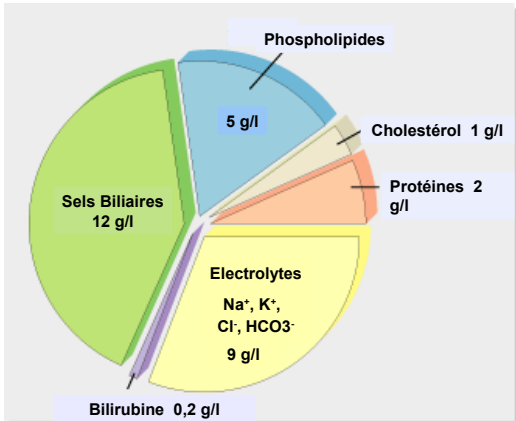
aussi l'entérokinase (glycoprot dans les bordures en brosse) → transformation trypsinogène en trypsin → stimule la digestion des prot.

\*Dans le jéjunum et iléon: \$ suc alcalin contenant des enzymes (entérokinase, α amylase, aminopeptidase) uniquement en période digestive.

\*Desquamation → libération d'enzyme → participation a la digestion surtout les glucides

**b) La sécrétion biliaire = sécrétion du foie**

**Composition de la bile (600-1200 ml/j)**



Hépatocyte= \$ bile → modification de la bile par l'épithélium des canaux excréteurs avant stockage dans la vésicule biliaire (→ sécrétion lors de l'arrivée du bol). La majeure partie du flux biliaire dépend de la sécrétion active mais une autre est sous la dépendance d'échangeurs d'ions et de transporteur spécifique.

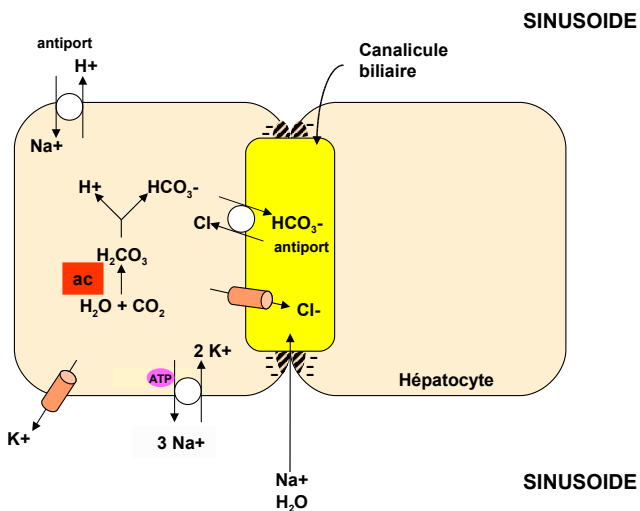
\$ biliaire= ≠ dans le nycthémère: \$ en continu mais pic lors de la prise et la présence du bol dans le duodénum

La bile est une solution aqueuse riche en bicarbonates et en composés organiques: eau avec des électrolytes, sels biliaires, phospholipides, prot, cholestérol et bilirubine. Sels biliaires+ bicarbonates = tamponnement du pH.

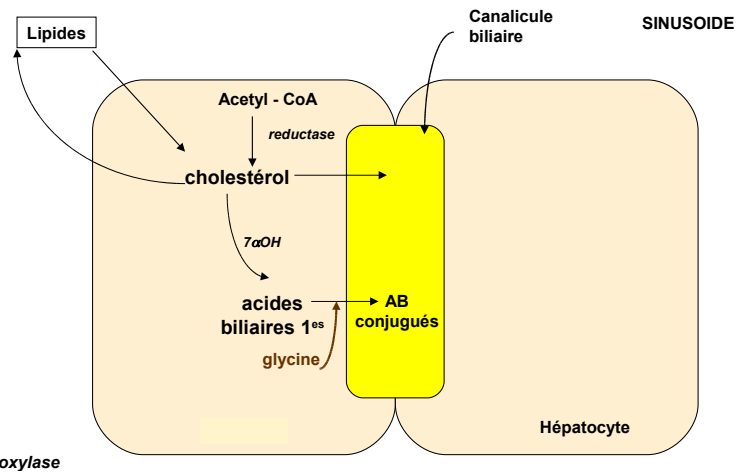
\*La partie eau+électrolytes: Formation de bicarbonate dans l'hépatocyte ensuite excrété dans les canalicules (où se trouve la bile primaire). On a également l'entrée de Na → formation de **bicarbonate de sodium**.

\*Les acides biliaires = sels biliaires sont formés à partir du cholestérol: les principaux= **acide cholique et acide chénodésoxycholique**.

**Transport de l'eau et des électrolytes**



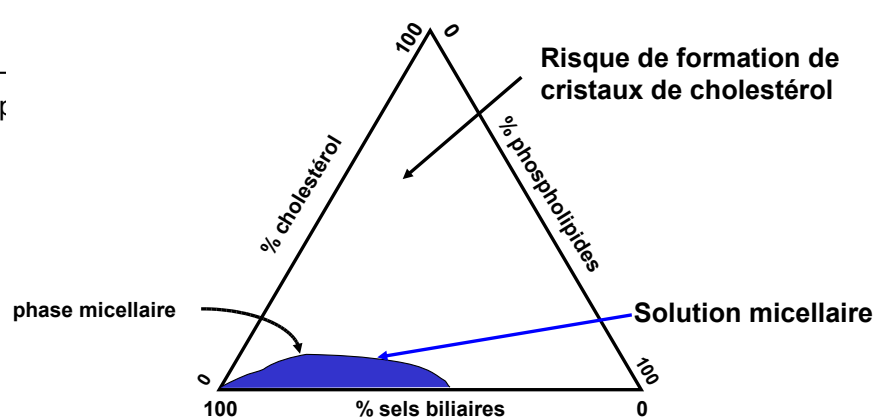
**Synthèse des acides biliaires primaires**



**Le cycle entéro-hépatique**= la bile passe une première fois dans le duodénum et est réabsorbée le long du jéjunum car le pool de bile est faible → réutilisation des sels biliaires qui arrivent au foie par le système porte → acides biliaires secondaires puis tertiaires: absorption par les hépatocytes grâce à des transporteurs utilisant la Na/K ATPase ou pas → prise en charge par des ligandine → Golgi → transporteurs spé → bile → duodénum.

Réabsorption d'eau par les cellules épithéliales de la vésicules → concentration de la bile → ↘ du volume a stocker. Mais bile trop concentrée= formation de lithiase (cas fréquent chez les patients atteints de mucoviscidose → occlusion intestinale). Pendant le repas, la bile est \$ = synthèse des hépatocytes + stock de la vésicule biliaire.

**Diagramme de Small:** caractérise les proportions entre cholestérol, phospholipides et sels biliaires → dans la partie bleue = pas cool = lithiase



### Le rôle de la bile:

\***Digestif:** émulsion + cassage (pour faire des mol plus petites) + formation de micelles avec les lipides

→ préparation à la digestion enzymatique (lipase pancréatique). Elle permet aussi l'élimination de cholestérol: entouré par les sels → liaison à la lécithine → formation d'une enveloppe hydrophile → matière fécale. La bile alcalinise aussi le milieu

\***Non digestif:** protection de la muqueuse + \$ d'endo et xénobiotiques (médocs).

### Contrôle de la sécrétion biliaire:

\***Contrôle nerveux** = le X stimule la libération de bile

\***Contrôle chimique** = les sels stimulent la sécrétions de bile

\***Contrôle hormonal** = le chyme dans le duodénum entraîne la \$ de:

→ **Cholécystokinine** par les cell I du duodénum et jéjunum → contraction vésicule + relâchement sphincter d'Oddi → **Chasse biliaire**

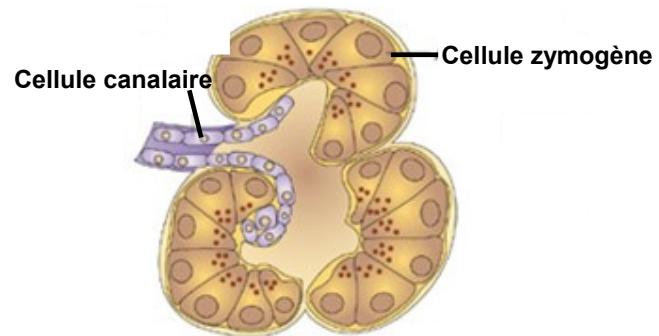
→ **Sécrétine** par les cell S duodénales et jéjunales sous l'action de HCl + graisses → stimulation du débit biliaire.

### c) La sécrétion pancréatique:

Pancréas = **glande mixte**. Partie exocrine = 90% de sa masse = lobule + acini drainés par des canaux.

Les **cellules des acini** = \$ d'enzymes (zymogènes); **cellules canalaire** = \$ hydroélectrique.

\$ exocrine = 2 L/j. Les cancer du pancréas sont fréquent est de très mauvais pronostic (maxi 6 mois après la découverte). Se manifeste par des douleurs au creux épigastrique ainsi qu'un ictère.



**Pancréas exocrine**

### Composition du suc pancréatique:

\***Eau** = 97%

\***Bicarbonates** → tamponne l'acidité du chyme.

On a la réaction classique: **gaz carbonique + H<sub>2</sub>O** →

**H<sup>+</sup> + bicarbonate** (catalysé par l'anhydrase carbonique) → passage de bicar dans la lumière et de proton dans le sang → légère **acidose** lors de la \$ **pancréatique**. Cette acidose compense l'alcalose créé par l'estomac lors de la \$ d'HCl → **pH sanguin pratiquement constant**.

### \*Enzymes:

→ **Glucidiques:** °**α-amylase** = transformation de l'amidon → dextrine + maltose. Elle est réabsorbé par l'intestin → sang et urine. On peu la doser en cas de pancréatite ou mucoviscidose. Les premiers signes sont une stéatorrhée (selles grasses) car pancréas défaillant et donc pas d'enzymes lipolitiques.

°**maltase**: en très faible quantité: libère du glucose

→ **Protidiques:** **collagénase** (tout de suite active), **trypsinogène** et **chymotrypsinogène** (pré-enzymes qui ont besoin d'une activation par les entérokinases \$ par le duodénum). Ces zymogènes sont \$ avec un inhibiteur de trypsine → pas d'activation des enzymes dans le pancréas. En cas de lithiase → risque important d'auto-digestion limité par ces inhibiteurs.

°**La trypsine est l'enzyme protéasique prépondérante** = 20% des prot pancréatique → activation des autres zymogènes par des réactions en chaîne.

°D'autre peptidases: chymotrypsinogène, élastase, kallicréine, carboxypeptidases, collagénase (le collagène = composant de la MEC → destruction collagène = destruction du tissu).

→ **Lipolitiques:** **Lipase + colipase** (\$ impossible sans colipase) = **lipases colipases** → fixation sur les gouttelettes lipidiques formées par la bile → digestion des lipides.

°**TG lipase**, son action dépend des sels biliaires et surtout la colipase → sécrétion + fixation de la lipase aux lipides = **Seule lipase** → stéatorrhée si défaillance pancréatique.  
 - **Cholestérol hydrolase**: Estérification réversible du cholestérol  
 - **Phospholipase A2** = **zymogène** → hydrolyse des phospholipides des membranes cellulaire en présence de  $\text{Ca}^{++}$  après activation par la trypsine.

→ **Les nucléases**: rôle mineur dans la digestion des aliments: hydrolyse de l'ADN et ARN (dégradation des débris cellulaire). Pas spécifiques de la \$ pancréatique.

Régulation de la sécrétion pancréatique = essentiellement hormonale:

L'arrivé du chyme gastrique acide dans le duodénum et le jéjunum stimule:

\* **Les cellules S** → \$ de **sécrétine** ( $\text{H}^\circ$  endocrine) → stimulation de la sécrétion alcaline (partie aqueuse et riche en bicarbonates)

\* **Les cellules I** → \$ de **cholécystokinine (CCK)** → stimule la \$ enzymatique

L'arrivé des lipides entraîne la libération de neurotensine dans l'iléon → renforce l'action des 2  $\text{H}^\circ$  précédentes. Le X stimule la sécrétion enzymatique de manière importante également.

## Le Colon:

Les différentes zones du côlon ont des rôles ≠, principalement à cause de la flore bactérienne qui s'y trouve.

### 1) La motricité colique:

Le colon est le siège de 2 types de mvts:

\* **Fortes contractions transverses** brassant le bol alimentaire

\* **Péristaltisme de masse** (4-8 par jour): resserrement brusque → déplacement important des matières vers la partie terminale.

La motricité permet:

\* **Mélange** → favorise l'exposition aux bactéries et la **réabsorption d'eau**: beaucoup de réabsorption d'eau dans le colon → selles "normales". Une accélération du transit (a cause d'une bactérie ou d'un "coups de froid") → diarrhée (pas assez de réabsorption d'eau) → chez les sujets fragiles, possible déshydratation → possibles lésions neurologiques.

\* **Propulsion**

\* **Stockage**: temporaire, si le transit est trop long (paraplégie par ex) → fécalômes réabsorption excessive de l'eau.

Pendant le sommeil, activité motrice colique ↘. Au réveil reprise en pic du péristaltisme → selle matinale. Le repas active la motricité colique (segmentaire + péristaltique) pendant 2 heures (surtout chez le nourrisson et la personne âgée).

La régulation de la motricité colique est assuré par:

→ **Le contrôle myogène** au niveau de la paroi intestinale

→ **Le X et le parasymphatique sacré** stimulent la musculature (le sympathique = inhibiteur)

→ **Contrôle hormonal** peu important: la gastrine et la CCK ont une action activatrice

### 2) Les rôles du colon:

Le colon peut être séparé en 2 parties:

\* **Proximal** = caecum + colon droit + moitié du transverse → **absorption eau + électrolytes** (absorption importante: débit à la valvule iléo-caecale = 1L/j et anus = 0,1L/J ↷ **facteur 10** d'absorption pour obtenir une consistance normale). Les cell colique absorbent le  $\text{Na}^+$  selon un gradient de [C] et sous la dépendance de l'aldostérone. Le  $\text{Cl}^-$  suit le  $\text{Na}^+$  contre la sécrétion de  $\text{HCO}_3^-$ . Le  $\text{K}^+$  (équilibre de charge) suit le gradient de [C].

\* **Distal** = autre moitié du colon transverse + côlon gauche + sigmoïde et rectum → **stockage + évacuation**.

Rôle de la flore bactérienne saprophyte = extrêmement importante:

Flore = flore endogène (300-400 espèces) + flore de passage.

Côlon = 90% des bactéries (plusieurs centaines de g) du corps. Plus on avance vers l'anus, plus la flore est abondante et anaérobie → rôles ≠ selon les zones:

→ **Côlon droit: Fermentation acide** → élimination acides lactique, acétique, butyrique et gaz.

→ **Côlon transverse** = zone de passage entre zone de fermentation et de putréfaction

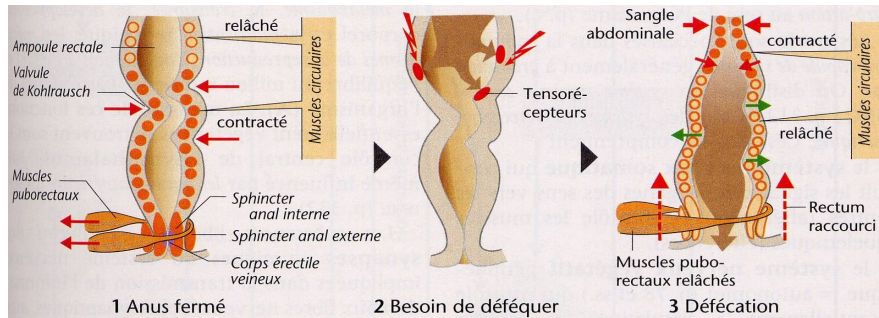
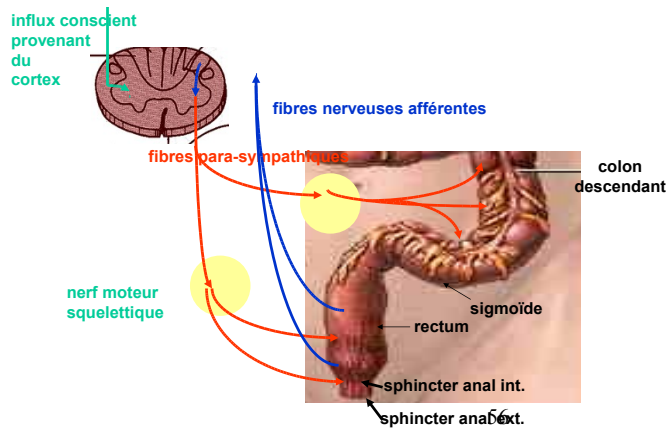
→Côlon gauche= **Putréfaction**→transformation prot en ammoniacque+ excrétion ammoniacque.

### 3) La défécation (miam)

Structures jouant un rôle dans la défécation= côlon descendant, sigmoïde, rectum, ampoule rectale, sphincter interne lisse (parasymphatique) et externe strié (cortex et relais par la moelle).

Normalement, l'ampoule rectale est vide.

Remplissage→ mécanoRc→influx afférent au niveau de la moelle→ neurones efférents pré-ggl (système parasymphatique)→ synapse dans ggl proche de la paroi intestinale →neurone post-ggl→ **contraction des fibres lisse du sigmoïde et rectum+inhibition sphincter interne** → exonération  
Le côlon proche (sigmoïde surtout), pousse en même temps pour en faire sortir un max.  
L'ampoule se vide→ repos des mecanoRc→plus de stimulation du para → fermeture sphincter externe



## L'absorption intestinale:

L'intestin= barrière milieu extérieur/intérieur→ frontière qui doit:

\***Laisser passer les nutriment**= absorption intestinale

\***Défendre le milieu int**→ rejeter substances nocives polluante (métaux lourd), toxines bactérienne, levures, virus..

L'intestin= pouvoir d'absorption bien supérieur aux besoins (on peut vivre parfaitement avec la moitié). Mais certaines maladies touchent la muqueuse ou musculuse→ carences.

On a 2 types de molécules:

→Ne nécessite **pas de digestion** pour l'absorption: glucose, eau, minéraux, vits et médocs

→**Les autres**→ transformation: les glucides→sucre simples, les prot→ aa, les graisses → glycérol et acide gras.↪ Encore des modification au niveau de la bordure en brosse des enterocytes, principalement pour les sucres.

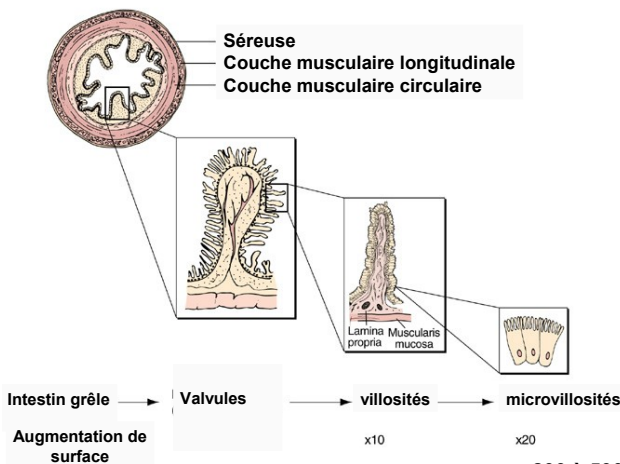
La surface d'absorption du grêle est de **200-500 m<sup>2</sup>** grâce à sont organisation en replis:

\***valvules conniventes**: replis profonds macroscopique→ mélange chyme+\$ intestinales +ralentissement pour l'absorption

\***villosités intestinales (S x 10)**: animé de mvts→ du contact et donc de l'absorption

\***microvillosités=bordure en brosse (Sx20)** =replis de la membrane plasmique→ absorption de micro-nutriments+ activité enzymatique pour la dernière étape de la digestion des sucres et prot.

Sur les villosités, on retrouve des **enterocytes** (absorption); des **cellules calciformes** (\$) de mucus, elles sont indifférenciées dans le fond de la crypte et



deviennent matures plus elles se rapprochent du sommet) et des **cellules de Paneth** (\$ substance maintenant l'intégrité de la muqueuse).

**Les valvules**= très irrigué par le sang (capte les nutriment) et lymphatique (lipides). En période digestive → ↗ du diamètre des lymphatique et du débit du canal thoracique

La muqueuse est a sensible aux agressions → il faut tamponner l'acidité. Dans l'estomac= les cell de Brunner (\$ mucus alcalin avec du bicarbonate) dans l'intestin, **les cellules vont \$ à peut près 1 à 2 litres de suc** (a la suite d'étirement ou d'agression). La bile et le suc pancréatique sont aussi riches en bicarbonates.

**La muqueuse desquame beaucoup** → renouvellement tout les 5 jours → auto-digestion.

Les mécanismes d'absorption à travers la muqueuse constituée par des entero reliés par des tight:

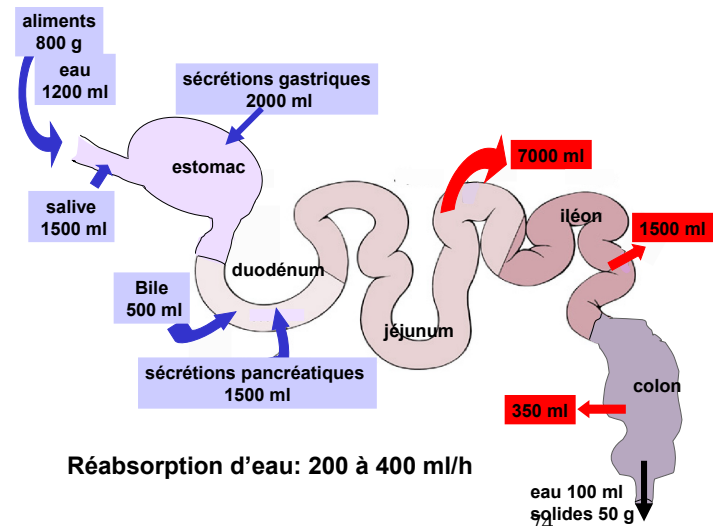
- **Diffusion et filtration**= selon un gradient de [C], électrochimique ou de pression
- **Transport facilité**: combinaison avec un transporteur
- **Transport actif**: consomme de l'énergie

**1) Absorption de l'eau et des principaux électrolytes et minéraux:**

A partir du duodénum, pas trop de sécrétion → on réabsorbe l'eau (environ 7L/j). La plus grande zone de réabsorption= **jéjunum et petite partie de l'iléon**.

Les électrolytes se comportent différemment:

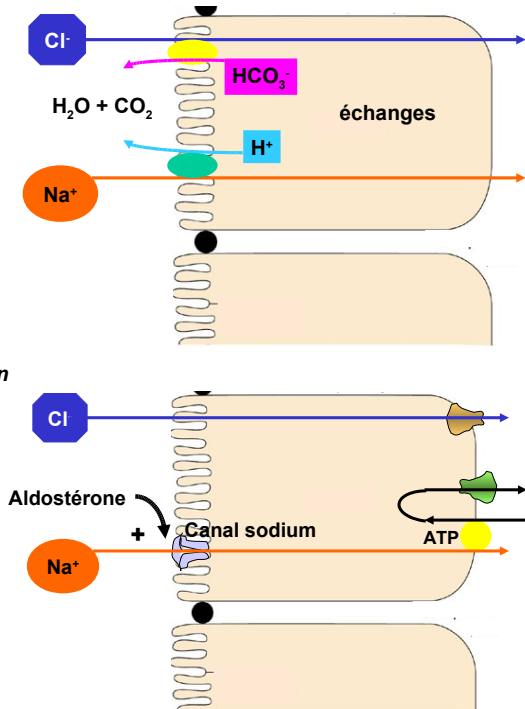
- \* **Le sodium**= réabsorption dans jéjunum et iléon (parfois colon sous l'effet de l'aldostérone)
- \* **Le chlore** suit le sodium
- \* **Le bicarbonate**: absorption/\$ en fonction du pH (→ dans le duodénum=\$ par exemple)
- \* **Le potassium**: jéjunum=absorption; iléon= sécrétion; colon= dépend du gradient de [C] sous la dépendance de l'aldostérone.
- \* **Le calcium et fer**= absorption duodéнал et pratiquement tout stocké dans les enterocytes



L'absorption de l'eau:

Chaque jour= **5-10 L** d'eau dans l'intestin (boisson, aliments, salive, \$ pancréatique, gastrique biliaire et intestinale) → a la sortie= **0,5L** ⇒ débit moyen de réabsorption= **200-400mL/heure**:

- Surtout dans le jéjunum (où elle suit le sodium) et l'iléon
- Dans le duodénum: absorption d'eau grâce au gradient osmotique créé par l'alimentation (surtout glucose et aa): par ex 55g de glucose → 1000mL l'eau absorbés



→ Dans l'iléon, presque toute l'eau ajoutée par la sécrétion a été réabsorbée

Au niveau de l'iléon: échange  $Na^+$  (rentre) et  $H^+$  (sort), le  $Na^+$  est suivi par le  $Cl^-$  qui entraîne la sortie de bicarbonate → formation dans la lumière de gaz carbonique et d'eau.

Au niveau du colon: Le  $Na^+$  passe par un canal  $Na^+$ , Il va ensuite être échangé par un canal  $Na^+/K^+$  ATP dépendant, le  $K^+$  ressort par un canal  $K^+$  le  $Cl^-$  suit le  $Na^+$  par un canal  $Cl^-$  → tout ce mécanisme est sous la dépendance de l'aldostérone.

- ▷ **L'absorption du Na<sup>+</sup>** est quantitativement importante:
  - Dans le duodénum, elle est massive et se fait par voie intercell selon le gradient osmotique.
  - Iléon=transcellulaire ou Na/K ATPase ou couplé à l'absorption du glucose ou des aa.
- ▷ **L'absorption du chlore**= suit le sodium (absorption passive mais transport actif dans l'iléon)
- ▷ **L'absorption/ des bicar** = 2 flux unidirectionnels opposés dépendant du pH:
  - l'absorption s'effectue par sécrétion d'acide par la muqueuse jéjunale
  - dans iléon (et un peu colon), si le contenu intestinal est acide
- ▷ **L'absorption du potassium**= passive ou Na/K ATPase. Colon= sous contrôle de l'aldostérone. Diarrhée importante → perte de K<sup>+</sup> (potentiellement grave)
- ▷ **Le Fer**= duodénum (un peu jéjunum) sous forme ferreux (Fe<sup>2+</sup>) → liaison a des transporteurs spé. Selon les besoin, il peut rester plus ou moins longtemps lié à la ferritine avant de passer dans le plasma, transporté par la transferrine principalement vers les zones de formation des globules rouges.
- ▷ **Le calcium**= duodénum= diffusion passive ou facilité. La vitamine D est nécessaire a l'absorption du Ca<sup>2+</sup>. L'H° parathyroïdienne → régulation de la calcémie sanguine sous la dépendance du soleil. L'os se modifie (libération/reprise de calcium) pour réguler la calcémie car paramètre extrêmement important notamment pour la contraction cardiaque. L'absorption para-cellulaire (jéjunum et iléon) par diffusion liée au gradient de [C] concerne moins de 20%.

**2) Absorption des glucides**

Sucres alimentaire= grosses mol:

\***Amidon** → di-, trisaccharides et dextrine (grâce aux amylases salivaires/pancréatiques) → glucose, fructose et saccharose (par les enzymes de la bordure en brosse) → passage de la barrière:

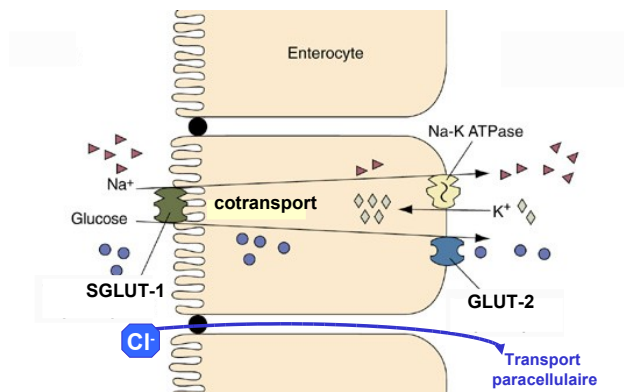
→ **Glucose et galactose**= même co-transporteur Na/glucose= **SGLUT-1** sur la bordure en brosse puis ils sont excrété par transport facilité grâce à **GLUT-2**

→ **Le fructose** est absorbé par transport facilité= **GLUT-5**

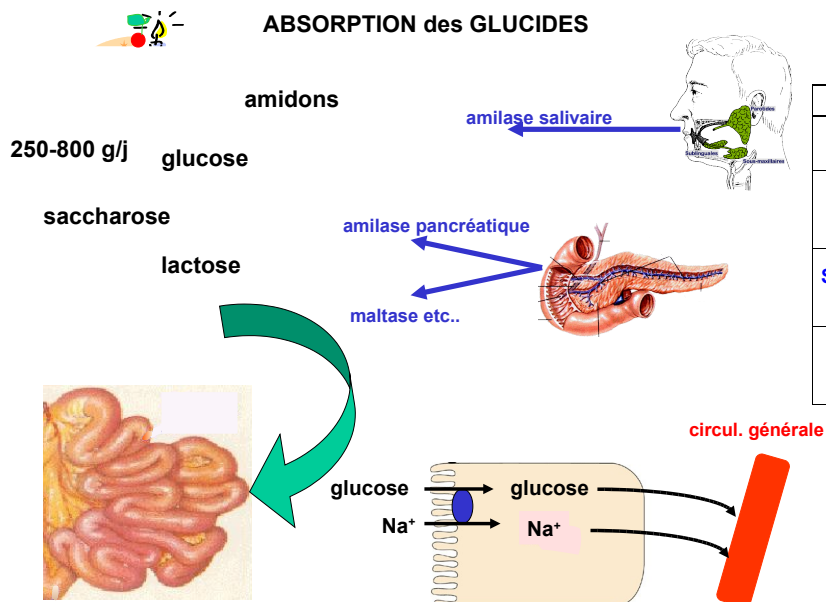
\***Cellulose** → fermentation par les bactéries colique → acides gras volatiles ou gaz (hydrogène et CO<sub>2</sub>) → élimination.

L'absorption du glucose est **duodénale** → absorption rapide qui permet de remonter vite la glycémie

**ABSORPTION du GLUCOSE et mouvements IONIQUES**



**En résumé:**



**Digestion des glucides**

Substrat	Enzyme	Site d'action	Produit de digestion
Amidon	Amylase salivaire	Bouche	Oligosaccharides et maltose
Maltose	Maltase (sur la bordure en brosse)	Intestin grêle	glucose
Saccharose (sucrose)	Saccharase (sur la bordure en brosse)	Intestin grêle	Glucose et fructose
Lactose	Lactase (sur la bordure en brosse)	Intestin grêle	Glucose et galactose

### 3) Absorption des protéines

La digestion des prot= dans l'estomac= **HCl + pepsine** puis par **protéase pancréatique**→ petits peptides+ aa libres → complété par les peptidases de la bordure en brosse→aa+ di ou tripeptides → passage→ absorption.

Il existe au moins 7 transporteurs ≠ sur la mb apicale des entero:

→**Dépendant du gradient de Na+**= **co-transport Na+ /aa** (idem glucose)

→**Indépendants du Na**= **transport facilité**

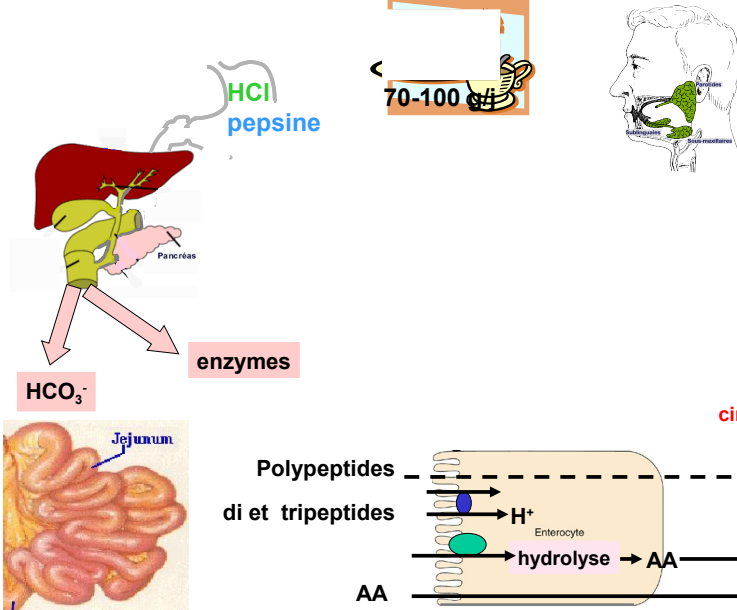
Les di et tripeptides traversent la bordure en brosse par transport spé en fct d'un gradient de H+(co-transport H+ /peptides)

Les aa sont soit modifiés à l'intérieur de la cellule et utilisés par l'entérocyte, soit libérés dans la circulation sanguine par des transporteurs pour faire d'autres molécules.

#### En résumé:

#### Digestion des protéines

#### ABSORPTION des PROTEINES



#### Digestion des acides nucléiques:

ADN/ARN→ nucléotides (par nucléases pancréatique) → pentose + bases azotées + ions phosphates (par les enzymes de la bordure en brosse) →absorption→ formation de nouveaux acides nucléiques pour de nouvelles cell.

### 4) Absorption des lipides:

Lipides alimentaires= TG, phospholipides et cholestérol→ **absorption difficile car non hydrophiles** donc:

Dans l'estomac: mvts + lipases→ **émulsion et première digestion**→ duodénum: bile = émulsion et enzyme pancréatique (lipase, colipase...)= transformation.

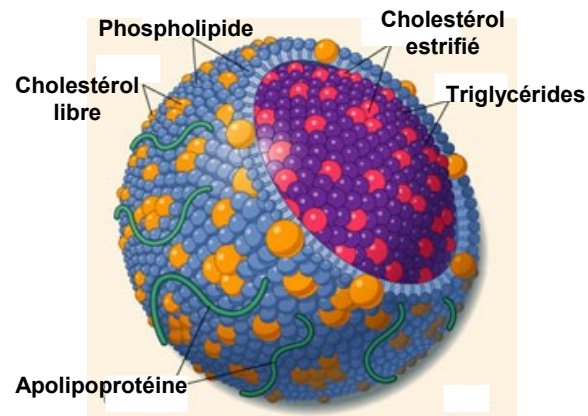
Les produits de la lipolyse→ **micelles** avec les sels biliaires qui contiennent: **acides gras, monoglycérides, cholestérol et phospholipides**→ transport jusqu'aux enterocytes→ diffusion passive.

Dans les entéro, les prot de transfert se lient aux lipides→ RE où les TG, esters de cholestérol et phospholipides sont resynthésés et assemblés en lipoprot (liaison a des apoprot):

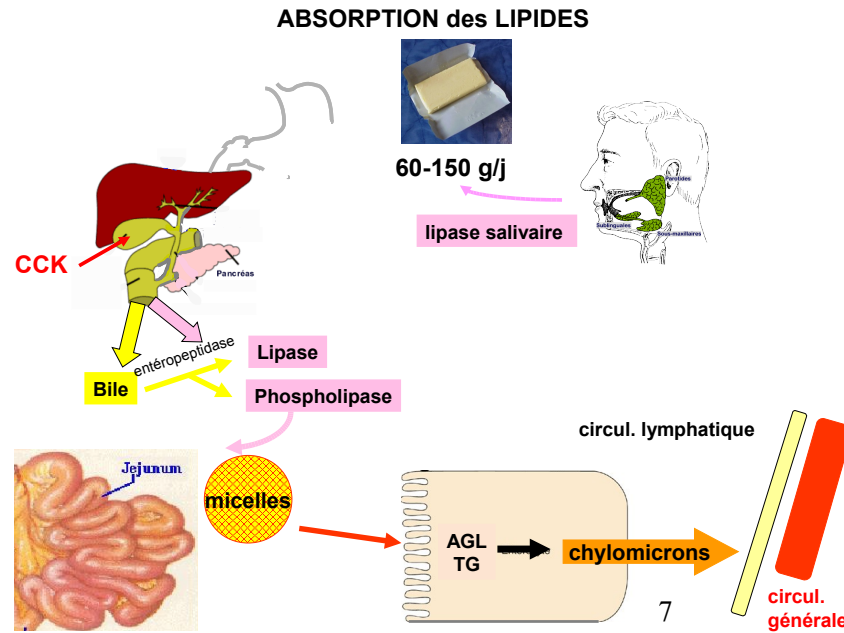
\***Chylomicrons** (produit après la digestion)=gros structures faites pratiquement entièrement de TG→ rendent les lipides solubles→ passage dans les lymphatiques→ sang.

\***VLDL**:prot de transfert des lipides dans la circulation sanguine= TG, cholestérol, phospholipides et prot → pénétration directe dans les capillaires sanguins des villosités.

⇒ L'excrétion des lipoprotéines se fait au pôle basal de l'entérocyte par exocytose.



Représentation d'un chylomicron

**En résumé:****5) Absorption des vitamines:**

Il y a 2 sortes de vitamines:

\***Vitamines hydrosolubles:**

→**C**: absorbée par un co-transporteur avec le Na<sup>+</sup>

→**B1**: transporteur spécifique

→**B2**: mécanisme saturable

→**B6**: diffusion passive

→**B12**: absorbable uniquement liée au **facteur intrinsèque** (FI) \$ par l'estomac. Le complexe B12-FI est absorbé dans l'iléon par Rc spé et transporter vers le sang grâce à la prot de transport: la transcobalamine II.

→**Acide folique et folates**: absorption surtout dans le jéjunum par méca saturable.

⊃**Important+++**: On nous propose plein de cocktail vitaminique pour les fatigues or c'est complètement inutile à cause de la saturabilité des transport (notamment la vitamine C)

\***Vitamines liposolubles**= vitamines A,D,E et K→ sous forme de micelle. K= coagulation; la A sert à la vision.

**Les systèmes de défense intestinal:**

\***Un système non spé**: flux intestinal, mucus, couche aqueuse, desquamation (forme une petite couche de protection mais pas très important), polynucléaires etc...

\***Les cellules de Paneth**= au fond des cryptes= mécanisme de défense principal de l'intestin. Elles contiennent des granules de \$ et enzymes (qui dégradent la paroi bactérienne riche en IgG et IgA) ⊃ elles protègent le grêle des pullulation bactérienne.

\***Les plaques de Peyer**: zones sur les valvules→ \$ d'immunoglobulines.

\***Un système immunitaire spé**: GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue): rôle d'information = 60% de la masse lymphoïde de l'organisme → celui qui \$ le plus d'immunoglobulines. ⊃ Maladie de la muqueuse intestinale touchant ces lymphoïdes → autres troubles pas forcément intestinaux. Il \$ une IgA qu'on ne trouve que là→ rôle dans la lutte contre les micro-organisme et la "tolérance immunitaire".

**Quelques notions de pathologies:****Ascite:**

→ Accumulation anormale de liquide dans la cavité péritonéale= **circulation sanguine anormale.**

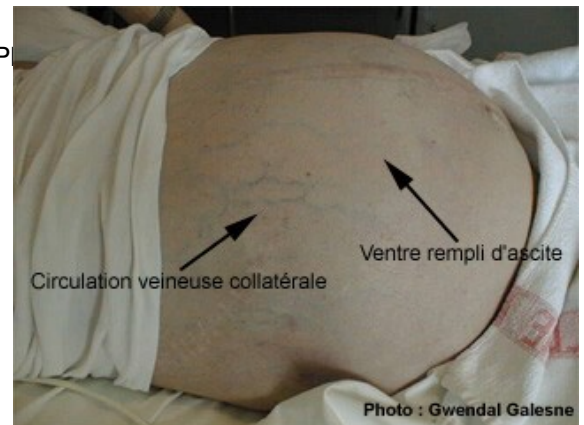
**Les causes**=hypertension portale, **cirrhose**, certaines cardiopathies et maladies rénales.

Cirrhose→ ↗ de pression dans la veine porte +collatérales→sortie de liquide.

Dans le cas de cancers lymphatiques→ sténose→ la lymphe sort.

⇒ Les patients sont seulement gênés→ on ponctionne en TTT symptomatique (la sténose est toujours la→ reformation rapide de l'ascite).

Un ascite trop important peut entrainer une éventration a cause d'une distension trop importante.



### Appendicite:

Inflammation de l'appendice entrainant ischémie puis gangrène (nécrose). En cas d'éclatement de l'appendice→ déversement de fécès dans la cavité péritonéale→péritonite (risque: septicémie)

### Constipation=extrêmement fréquent:

→ Pas assez de mvts du contenu du gros intestin→ trop de réabsorption d'eau→selle dure

**Les causes sont:**

- Régimes trop pauvres en fibres
- Mauvaise habitude de défécation: répression de l'envie
- Manque d'exercice
- Etat émotionnels
- Abus de laxatifs: à long terme entraine l'effet inverse de celui voulu (→ cercle vicieux)
- Certains médoc: morphine pour le cancer

### Diarrhée:

Passages trop rapide dans le colon→ pas de réabsorption d'eau→déshydratation+déséquilibre électrolytique→ **risque d'acidose métabolique** car on chie des bases.

### Diverticulite:

Inflammation des diverticules= hernies de la paroi musculuse du colon:

**Manque de fibre** dans l'alimentation→constipation→rétrécissement du colon→ ↗ des contractions des muscles→ ↗ des pressions→ formation de diverticules. Si stagnation de matières dedans→inflammation→ fièvre et douleurs.

### Incontinence:

Jeune enfant/vieillard→ non contrôle du sphincter ext de l'anus. Section de la moelle ou dommages cérébraux→ paralysie.

### Malabsorption:

**Perturbation de l'absorption des nutriments** résultant:

- Entrave à l'écoulement** de la bile ou du suc pancréatique
- Lésion de la muqueuse** intestinale
- Réduction de la surface** d'absorption (rare, nécessite la résection d'une grade partie de l'intestin)

### Maladie coeliaque:

→ **Syndrome de malabsorption**= maladie auto-immune fréquente lié au gluten

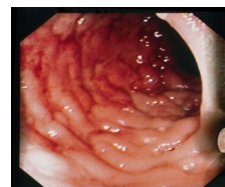
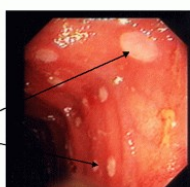
Au contact du gluten→ fabrication **d'auto-anticorps**→ destruction de la muqueuse intestinale→ ↘ de la surface d'absorption.

Gluten= dans la farine, pain... avec pour agent responsable, la **gliadine** (prot responsable de la maladie)⇒ régimes particuliers.

### Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI):

→ inflammations chroniques plus ou moins sévères avec des **phases actives ou poussées** (hyperactivité du système immunitaire digestif) entrainant ulcérations→ douleurs et diarrhées. Causes inconnue→ TTT symptomatique mais pas curatif:

\***Maladie de Crohn**: MICI pouvant atteindre tout les organes du TD (bouche→ anus).



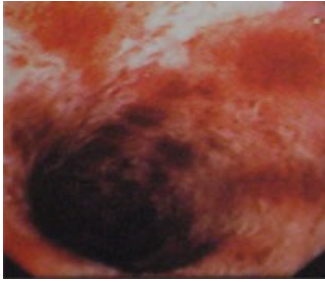
### \*Rectolite hémorragique RCH:

RCH=inflammation du rectum +colon touchant la muqueuse et sous-muqueuse→ lésions inflammatoire et beaucoup de mucus.

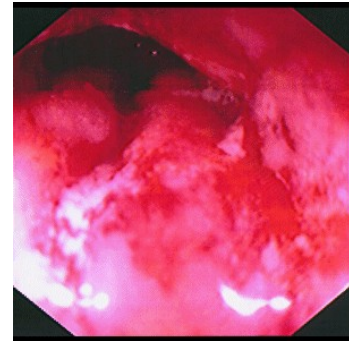
⇒On pratique souvent une ablation du colon= colectomie dans les cas chroniques (maladie connue depuis plus de 10 ans) car risques de cancérisation.

**Causes**= génétique et auto-immunes

**Symptômes**= douleurs, diarrhée, selles chargées de mucus



RCH en poussée



Muqueuse congestive et hémorragique recouverte de dépôts muco-purulents.

### Polypes au niveau du colon:

→ formations muqueuses bénignes du colon. **Risque de cancérisation** a long terme→ surveillance et dépistage car asymptomatique.

On fait des coloscopies→ ablation précoce des polypes→ ↘ du nombre de cancer du colon. Coloscopies systématique si cancer du colon dans la famille car problème de santé publique (coute moins cher que de TTT un patient cancéreux pendant 5 ans).



On enlève facilement les polypes avec un pieds et plus difficilement les polypes sessiles (dans la paroi). Aujourd'hui, les coloscopies se font sous anesthésie générale.