PHYSIOLOGIE DIGESTIVE

Aude FERRAN
CEAV 2019

Appétit et Satiété

- Rôle central de l'hypothalamus
  - **Circuit inhibiteur de l'appétit : anorexigène**

    α-Melanocyte Stimulating Hormon (α-MSH) provient du clivage de la POMC (voir biochimie)
    - ↘ prise alimentaire
    - ↗ dépenses énergétiques
  - **Circuit facilitateur de l'appétit : orexigène**

    Neuropeptide Y (NPY) + AgRP (Agouti-Related Protein)
    - ↗ prise alimentaire
    - ↘ dépenses énergétiques

Satiété

- Signaux sensoriels
  - Adaptation anticipatoire : ex : nausées antérieures associées à l'aliment
  - **Alliesthésie :** diminution du caractère agréable avec l'augmentation de la quantité ingérée

Satiété

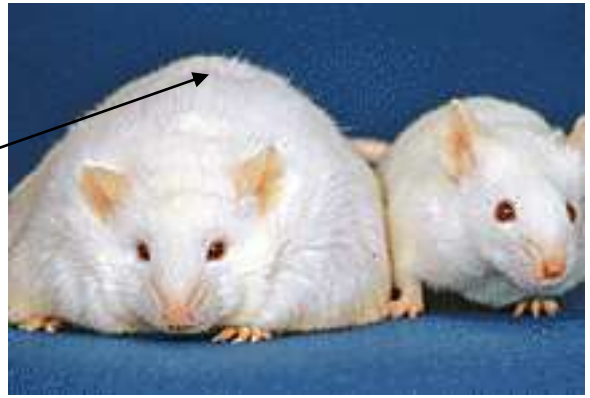
- Signaux digestifs
  - **Remplissage estomac**
    - Arrêt de la prise alimentaire quand la pression intrastomacale augmente
  - **Détection du contenu digestif par des osmorécepteurs**
    - **Libération de cholecystokinine (CCK)** en réponse aux protéines et lipides contenus dans l'intestin

      = satiété même si le remplissage de l'estomac n'est pas très important

Satiété

- Signaux endocriniens
  - **Leptine et Insuline sont anorexigènes**
    - **Insuline**
      (ex : polyphagie du diabétique de type I)
    - **Leptine** sécrétée par cellules adipeuses
      Plus le tissu adipeux est abondant, plus les concentrations de leptine sont élevées

Souris ob/ob
= souris qui ne peut pas produire de leptine



Sensation de faim

- **Ghréline = orexigène**
  - Concentrations augmentent à jeun et diminuent après un repas
  - Sécrétée au niveau de l'estomac et de l'hypothalamus
  - Initierait la prise alimentaire
  - Stimule dans l'hypothalamus la libération de NPY
  - Stimule la libération de GH (hormone de croissance)
  - Inhibe la libération de leptine

Influence de l'aliment sur l'appétit

- **Palatabilité :** intensité du plaisir à manger
  - **Goût :** critère le plus important
  - **Odeur** : permet surtout localisation mais a peu d'influence sur l'appétit
  - **Texture** : chaque individu a ses propres préférences
  - **Température** : la plupart des animaux préfèrent les repas tièdes surtout lorsqu'il fait froid

Influence de l'aliment sur l'appétit

- Palatabilité : intensité du plaisir à manger
  - Si palatabilité élevée, **moins de sensibilité** du système aux feedback **anorexigènes**

    Ex : animal avec poids normal nourri avec un aliment fade qui devient obèse quand il est nourri avec un aliment appétant

Influence des facteurs environnementaux sur l'appétit

- **Température extérieure**
  - Si la température diminue, la prise alimentaire augmente
  - Si la température augmente, la prise alimentaire diminue

  = **réponse anticipée** avant la perte d'énergie par production de chaleur ou avant hyperthermie due à la digestion

- Cette modulation est possible grâce aux thermorécepteurs situés sur la peau et au niveau du SNC

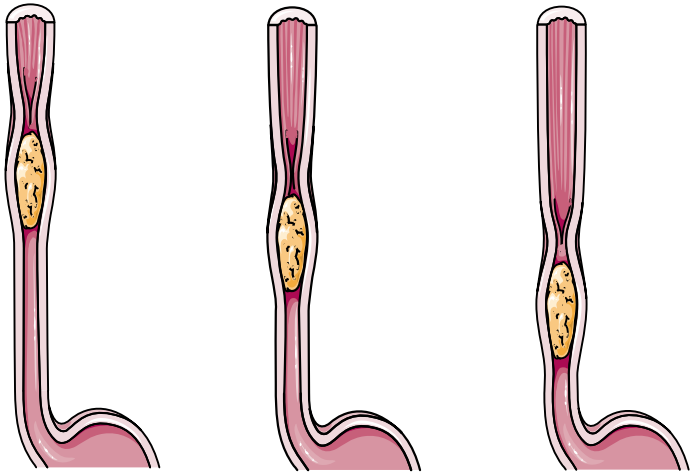
Déglutition

- **Déclenchement volontaire**
  - Langue recule contre le palais dur (vers l'arrière et vers le haut)

- **Actions involontaires**
  - Contractions péristaltiques des muscles du pharynx
  - Protection des voies respiratoires

- Péristaltisme œsophage (muscle strié)
  - **Primaire =** contractions déclenchées par la déglutition
  - **Secondaire =** contractions réflexes dues à une distension de l'œsophage en dehors de la déglutition

  - Vitesse de transit : 5 cm/s (chez le chien)
    = environ 4 à 5 s pour atteindre l'estomac



Estomac : types de muqueuse

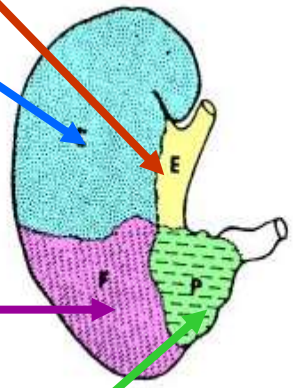
Oesophagienne
(pas de sécrétion)

Cardiale
(mucus + bicarbonate)

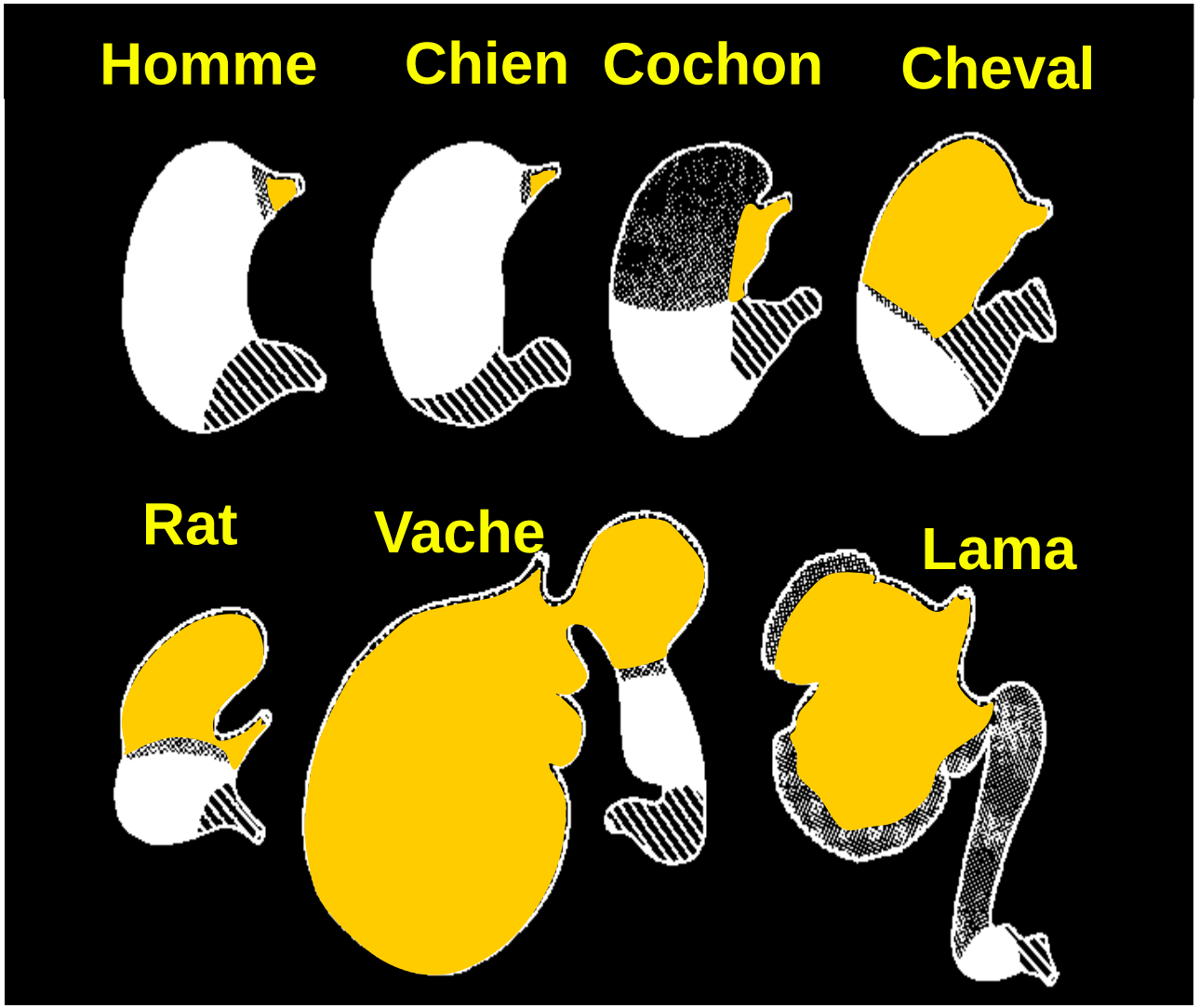
Gastrique propre
(HCl + pepsinogène)

Pylorique
(mucus + pepsinogène)

Porc



Estomac : types de muqueuse

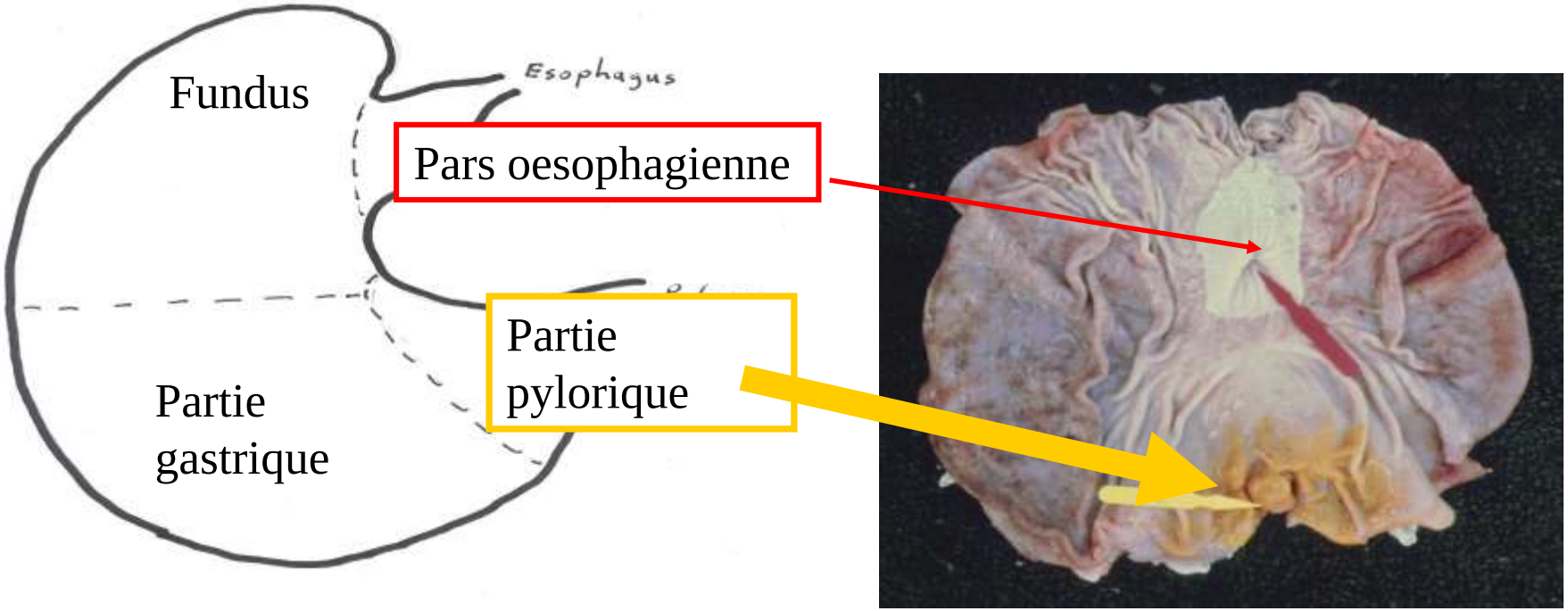


Œsophagienne
Epithelium stratifié squameux non glandulaire

Cardiale

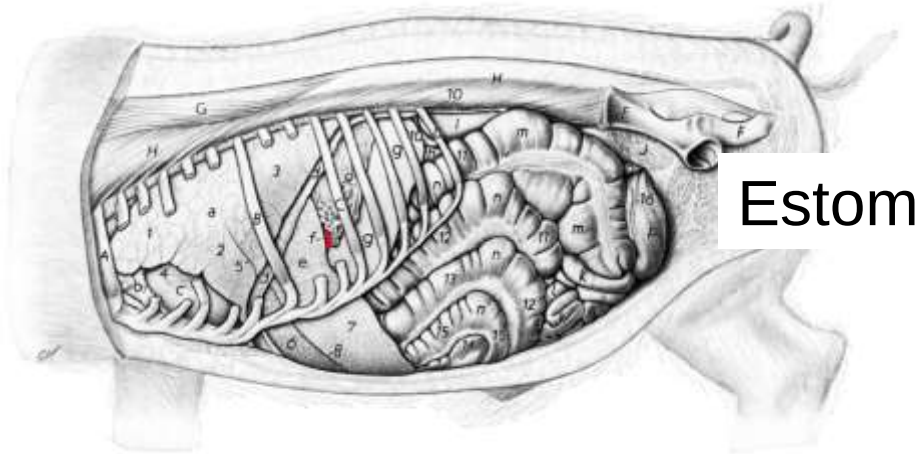
Gastrique propre

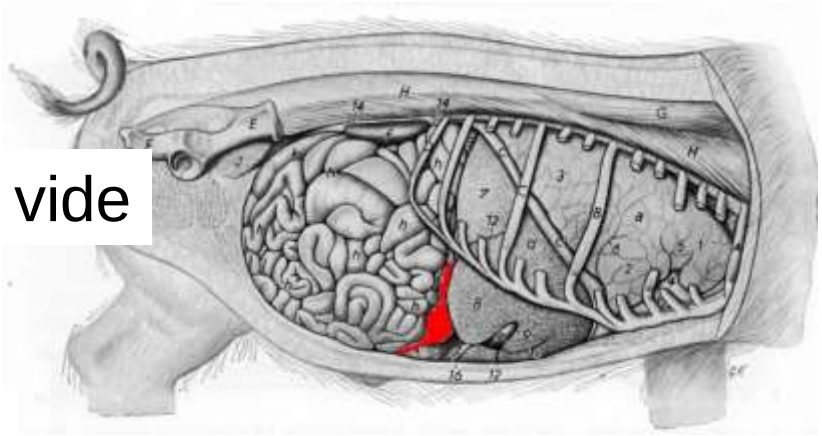
Pylorique ou antrale


Fundus
Esophagus
Pars oesophagienne
Partie pylorique
Partie gastrique

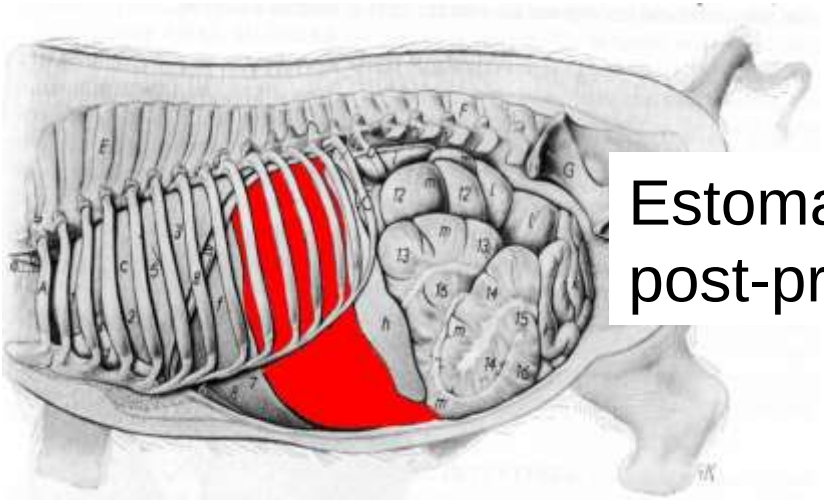
Remplissage de l'estomac

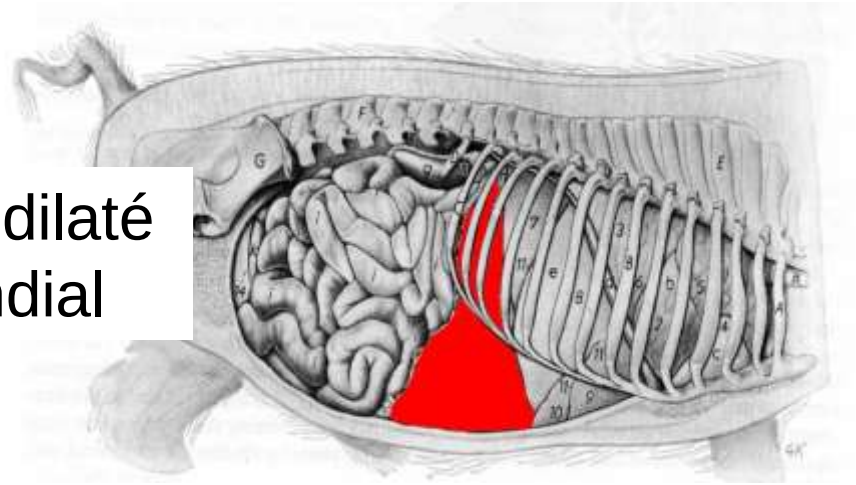
- Les aliments arrivent dans **le fundus** de l'estomac
  - Augmentation du **volume** de l'estomac
  - **Compliance gastrique**
    - **Pas d'augmentation de la tension pariétale** lors de l'ingestion d'aliments et lorsque le volume de l'estomac augmente (50 mL à 1.5 L chez l'Homme)
    - Relaxation active **d'origine vagale**





Estomac vide

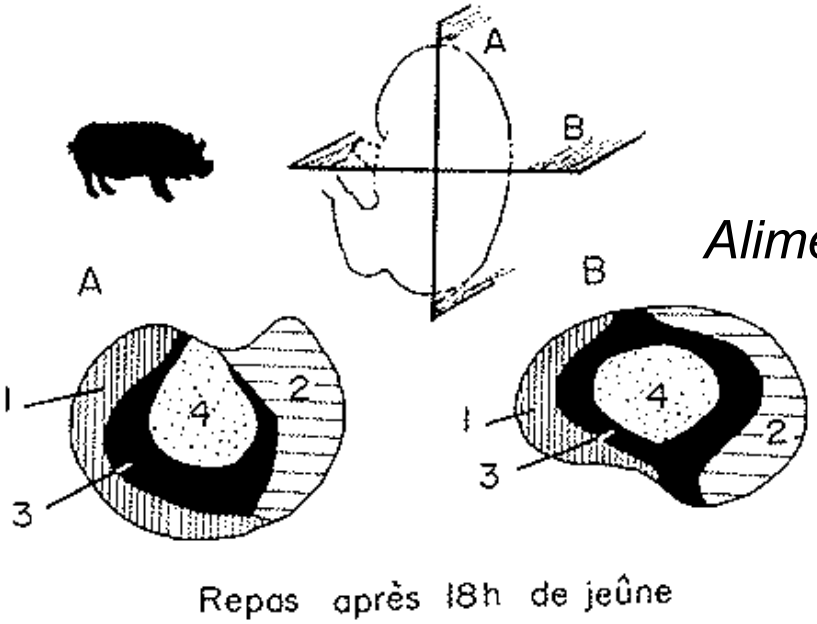




Estomac dilaté
post-prandial

Remplissage de l’estomac

- Accumulation **centrifuge des aliments** qui arrivent au centre



Aliments ingérés dans l’ordre 1 à 4

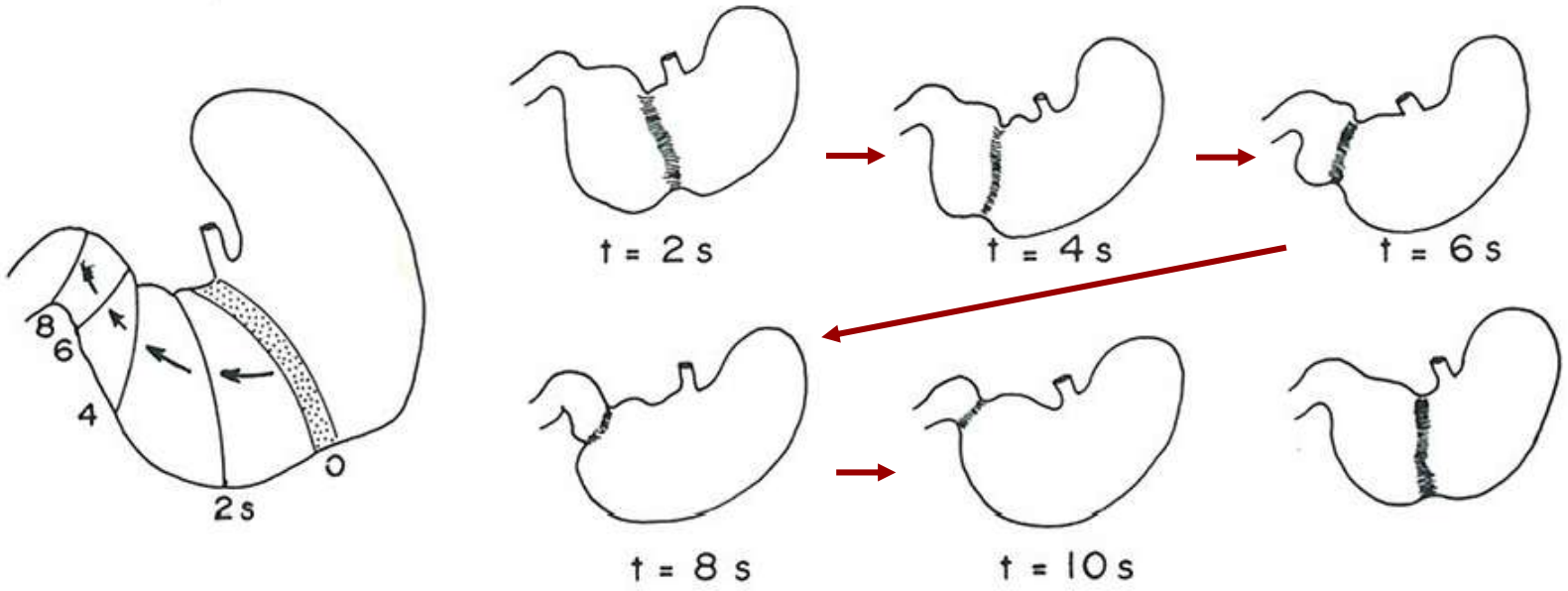
Pathologie : lors de dilatation trop rapide et excessive, il peut y avoir une torsion d’estomac et/ou de rate

Motricité de l’estomac

- Motricité du **<u>fundus</u>** (partie proximale)
  - Musculeuse peu épaisse
  - **Très peu d’activité motrice =**
    - Pas de péristaltisme
    - Quelques contractions d’incidence aléatoire

Motricité de l'estomac

- Motricité du **corps au pylore** de type péristaltique

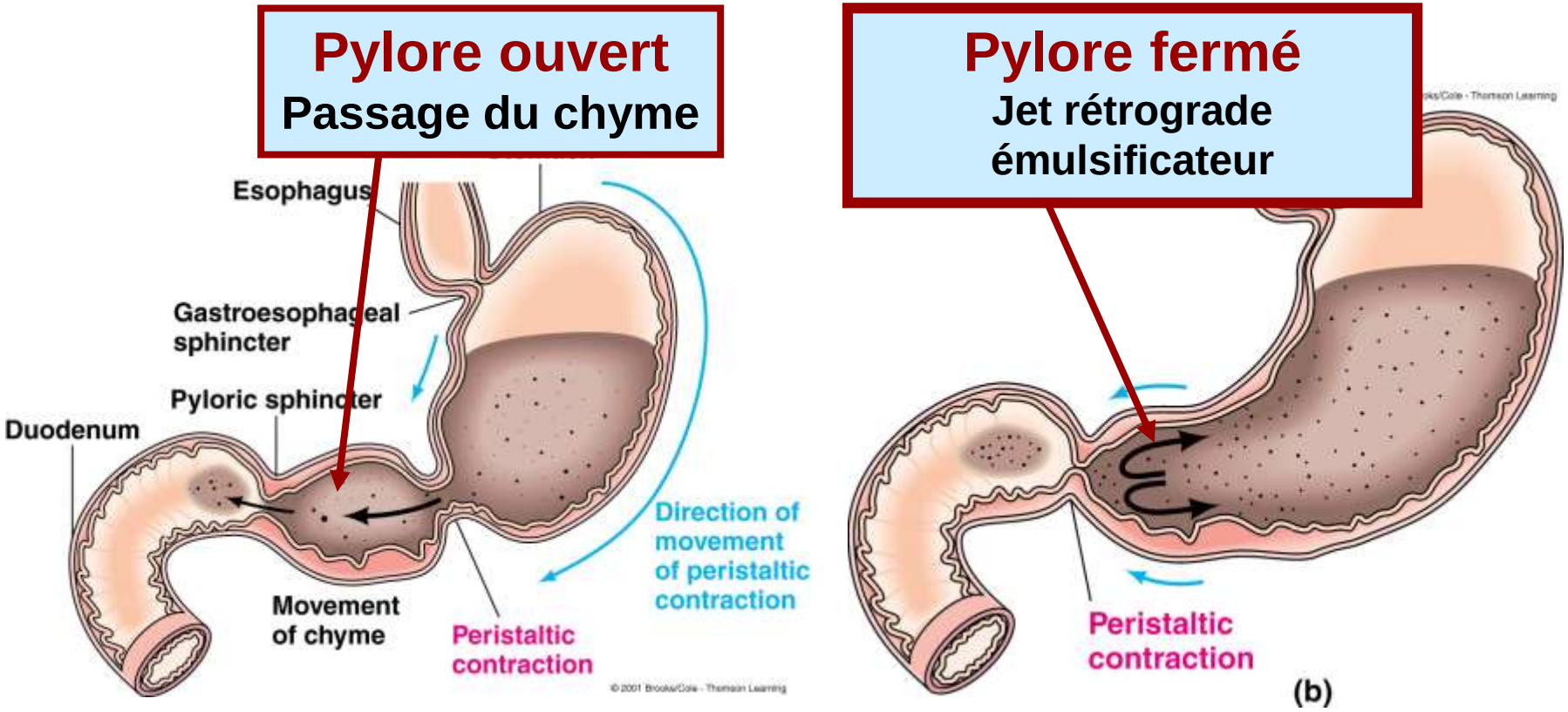


Motricité de l'estomac

- Contractions **péristaltiques**
  - **Les contractions ont un rôle de mélange ou de vidange selon la fermeture ou l'ouverture du pylore**
  - Régulation de la fréquence et de l'intensité **hormonale et nerveuse** en fonction du contenu stomacal et intestinal

Vidange gastrique

- Régulation de la **vidange gastrique**
  - **Pylore ouvert : transit** de chyme vers le duodénum
  - **Pylore fermé : mélange sans transit = Jet rétrograde émulsificateur**



Motricité de l'estomac

- **Influence du repas**
  - A jeun
    - **Peu de contractions :** quelques contractions **pendant la phase III des Complexes Moteurs Migrants** (voir motricité intestinale)
    - Les contractions ont toujours une **intensité forte**
  - En post-prandial
    - **Fréquence de contractions maximale**
    - Les contractions ont une **intensité variable**

Vidange gastrique

- **Influence du repas** sur la vidange gastrique par le pylore

  - **Après un repas,** le **pylore est peu ouvert**
    = **le contenu digestif bute sur le pylore**

➡ Rétropulsion du contenu solide

  - les solides **(> 2mm** chez le chien) sont reflués vers le corps
  - La petite ouverture du pylore permet le passage des liquides dans l'intestin
  - La rétropulsion permet le mélange du contenu et la réduction de taille des particules

Remarque : si le grain est trop fin, passage rapide des aliments à l'intestin

  - **A jeun,** **le pylore est largement ouvert**

Sortie de grosses particules

Vidange gastrique

- Vitesse de vidange adaptée au contenu de l'intestin **(site majoritaire de digestion)**

Causes de vidange ralentie si contenu intestinal

- Trop volumineux
- Trop acide
- Trop lipidique
- Hyper- ou hypotonique

Exemple de vidange ralentie:

- surcharge alimentaire,
- enzymes insuffisantes
  - par mauvaise transition alimentaire
  - par destruction de cellules lors d'infections virales ou bactériennes.

Vidange de la phase liquide

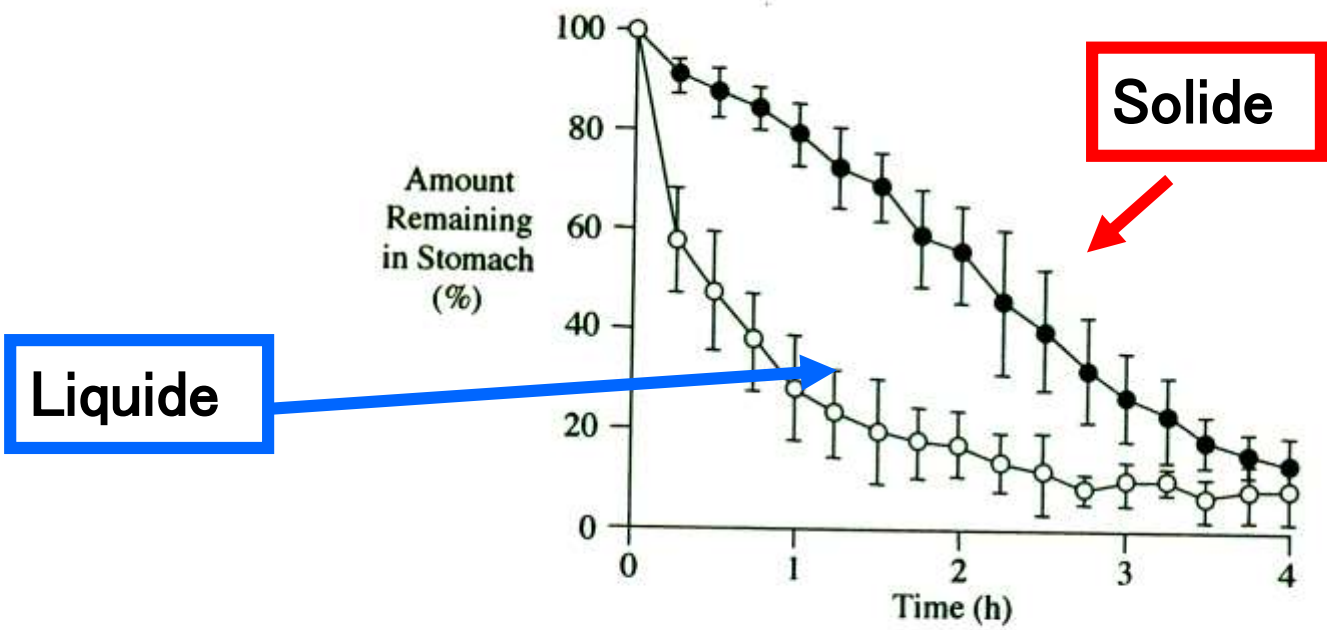
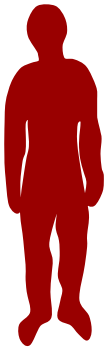
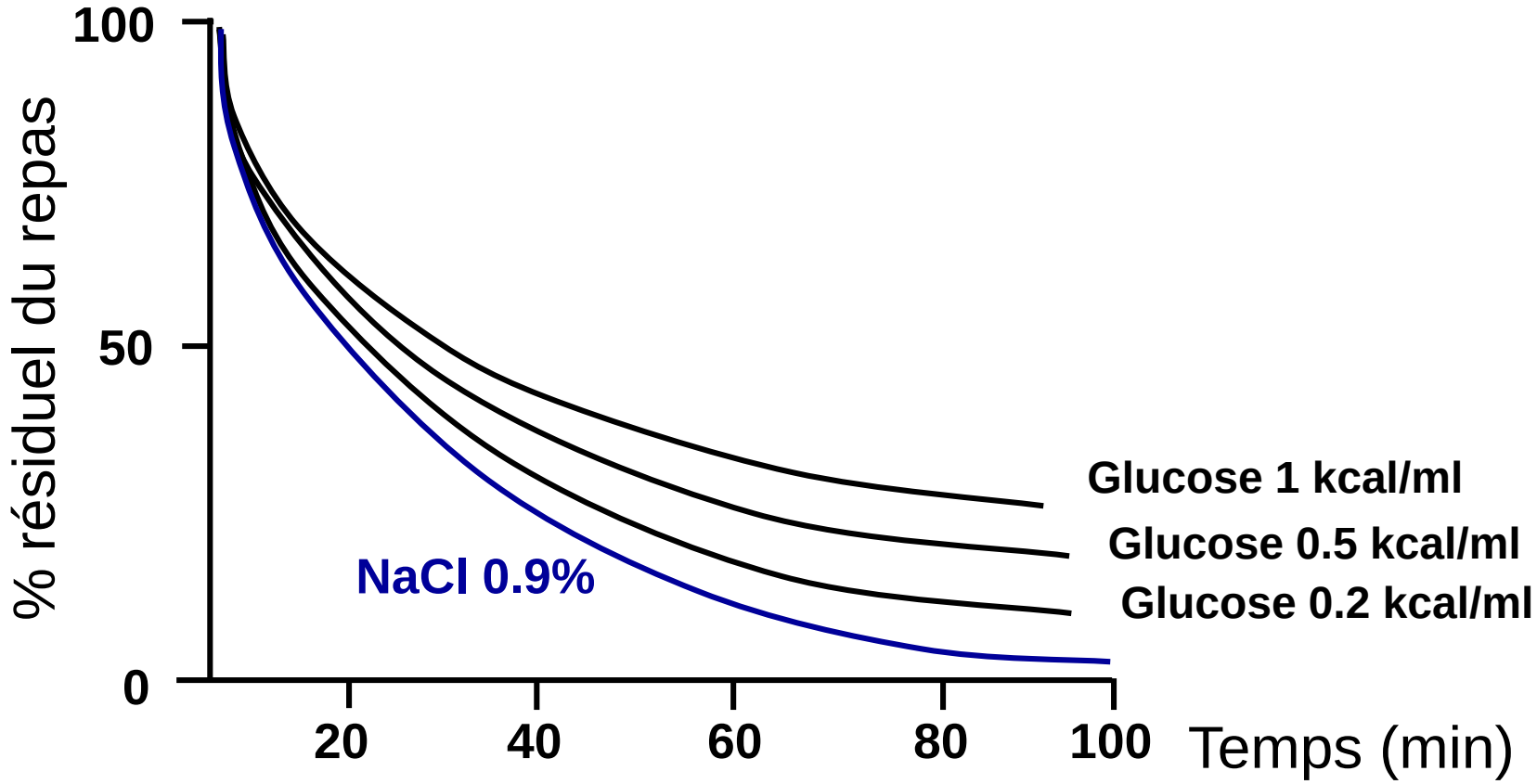


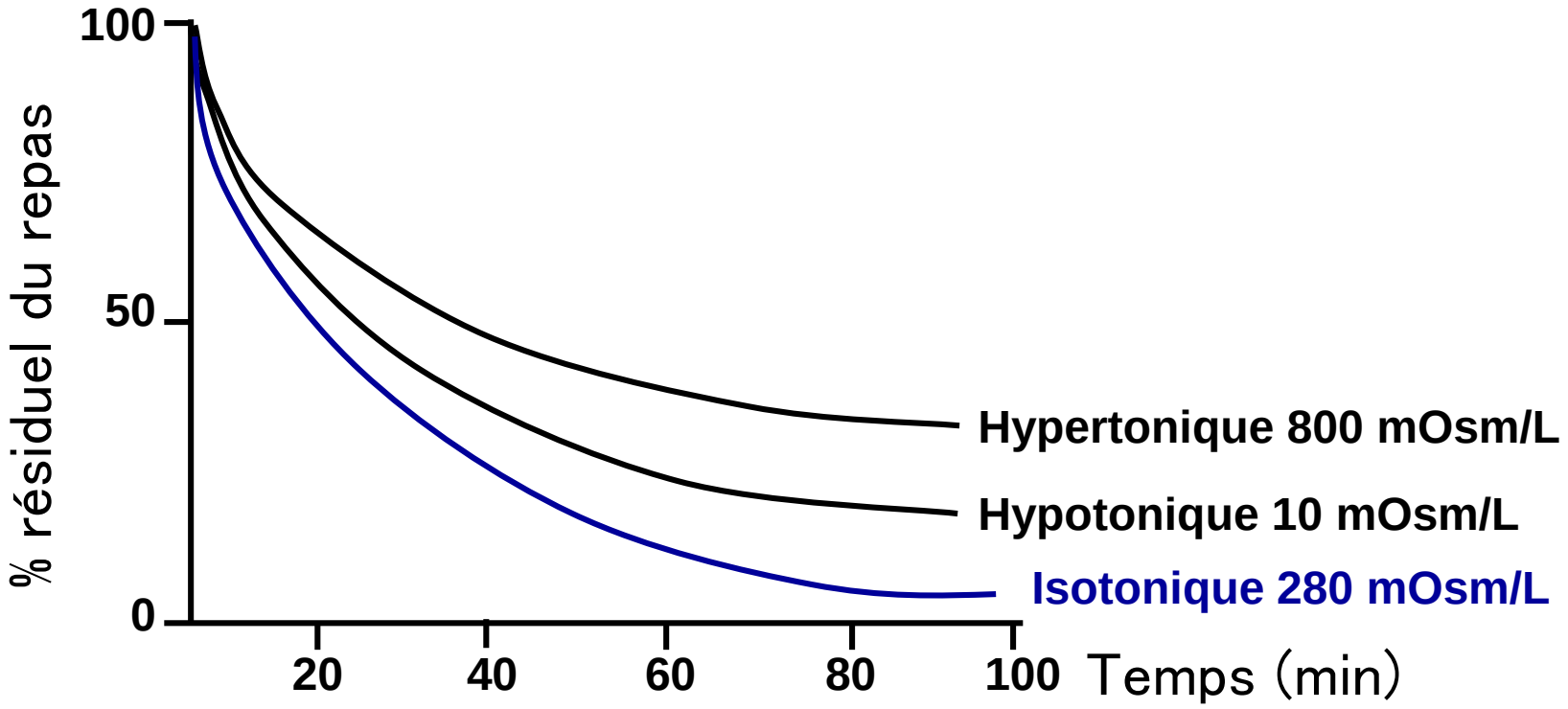
Figure 5.12 Gastric emptying of liquid (○) and solid (●) components of a meal



Vitesse de vidange gastrique et contenu calorique d'un repas



Vitesse de vidange gastrique et osmolarité du repas



Sécrétions gastriques

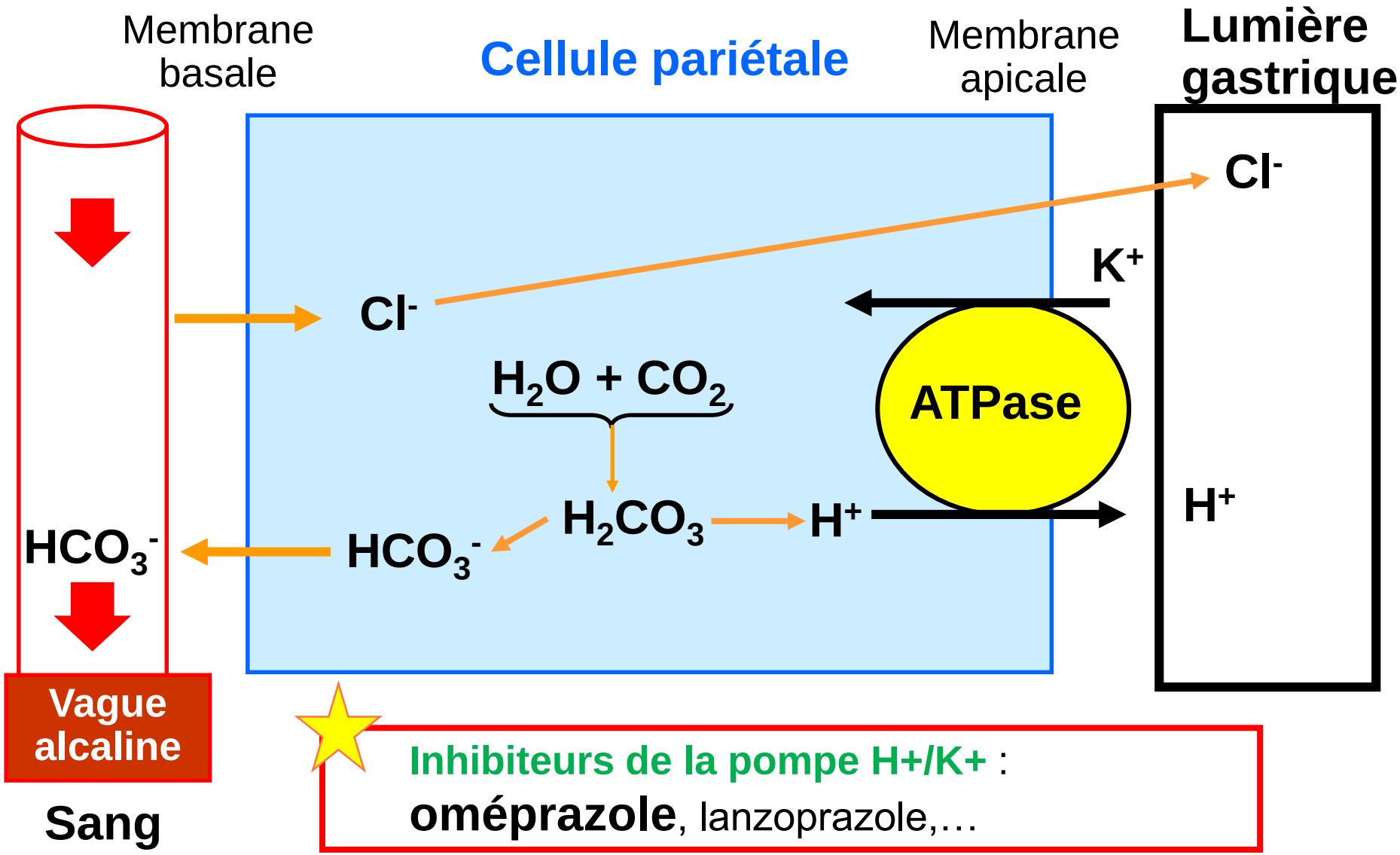
- Sécrétion **acide**
  - Cellules **pariétales** (bordantes) (elles sécrètent aussi le facteur intrinsèque qui sert à l'absorption de vit B12 dans iléon)
  - Uniquement dans le corps de l'estomac
- Sécrétion **enzymatique** (pepsinogène)
  - Cellules **principales**
- Sécrétion de **mucus**
  - Cellules muqueuses des zones cardiales, fundiques et pyloriques

Suc gastrique

- Sécrétions **endocrines ou paracrines** (= régulation des sécrétions acides, enzymatiques et de mucus)
  - ECL : enterochromaffin-like
  - Cellules G
  - Cellules D

Libérées dans le sang ou dans le milieu extracellulaire ≠ lumière

Mécanisme de la sécrétion acide

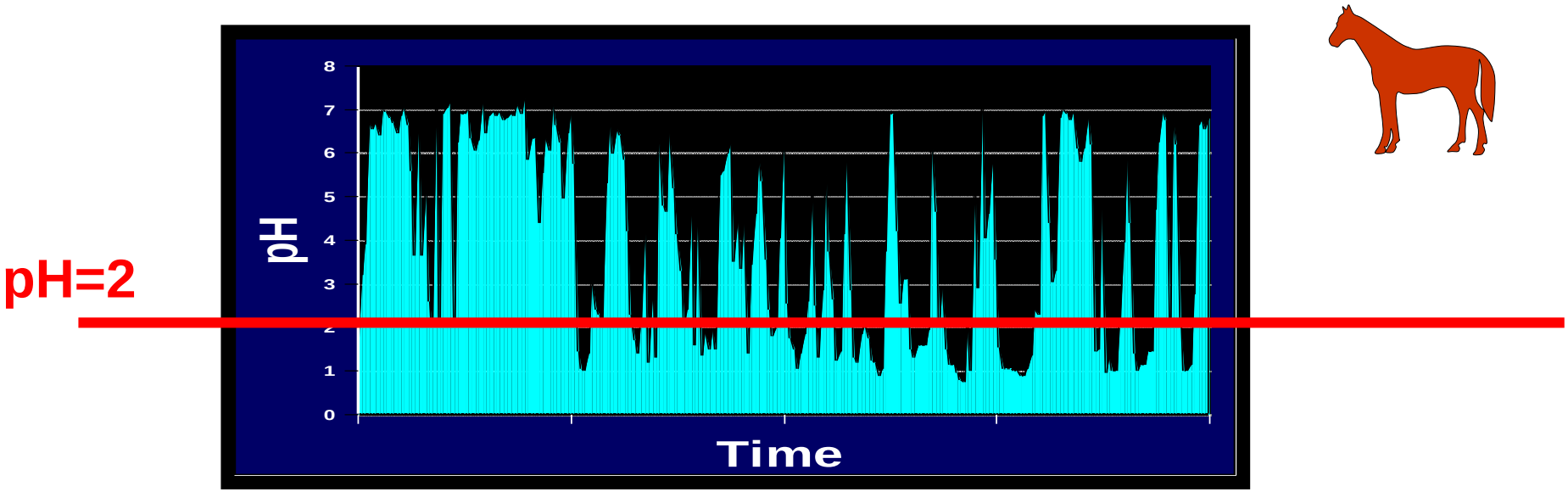


Inhibiteurs de la pompe H+/K+ :
oméprazole, lanzoprazole,…

Mécanisme de la sécrétion acide

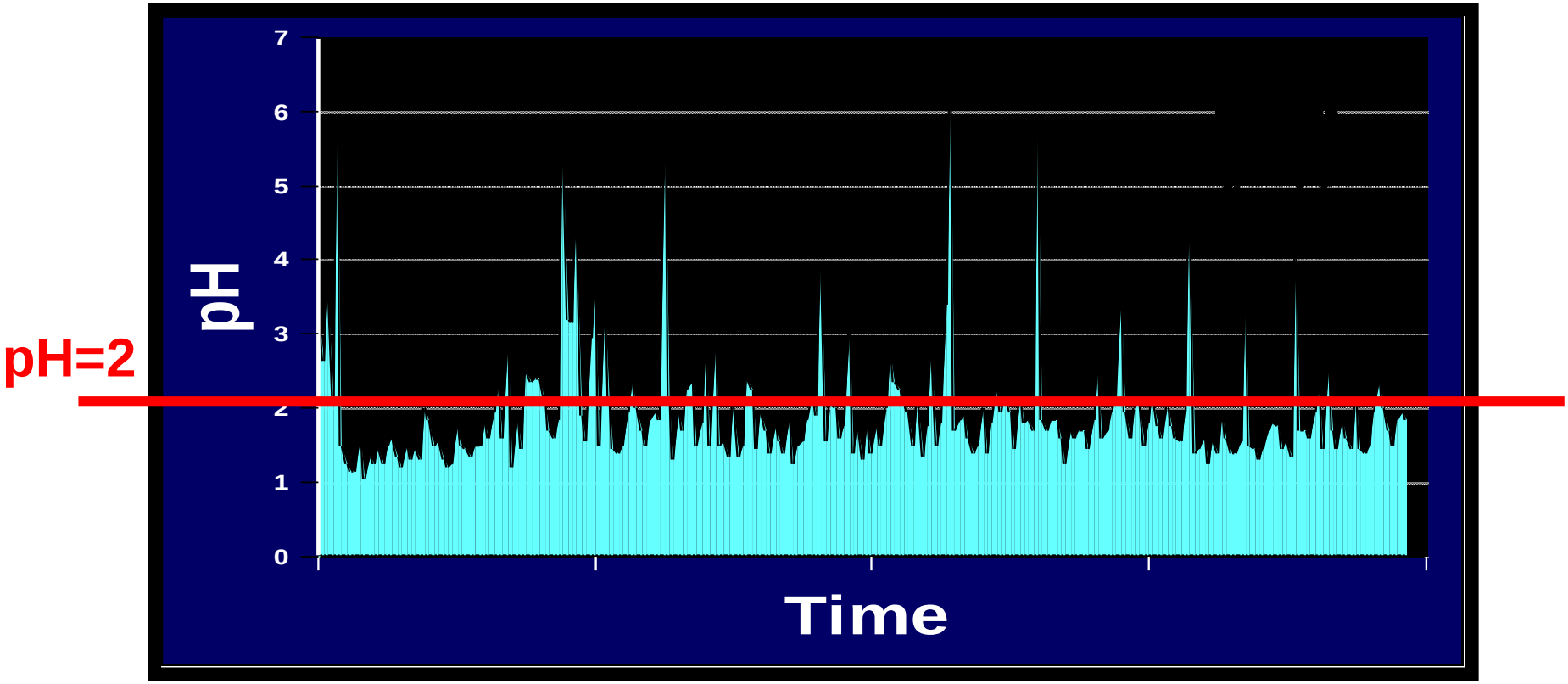
- **Acidité** dépend
  - du débit de sécrétion
    - A haut débit,
      - beaucoup de **H^+** =**10^6 x concentration plasmatique**
      - peu de Na^+ =concentration plasmatique/30
    - A bas débit, moins de H^+
  - du pouvoir tampon de la nourriture et de la salive
    - la nourriture fait remonter le pH de l'estomac

Acidité gastrique chez le cheval recevant de l'herbe ou du foin à volonté



Le pH s'élève chaque fois que l'animal mange car le foin absorbe l'acidité gastrique et parce que la sécrétion salivaire est augmentée

Acidité gastrique chez le cheval à jeun



Le pH moyen est de 1.6 car la sécrétion gastrique est continue chez le cheval et elle n'est pas tamponnée par la salive dont la sécrétion est associée à la prise de nourriture

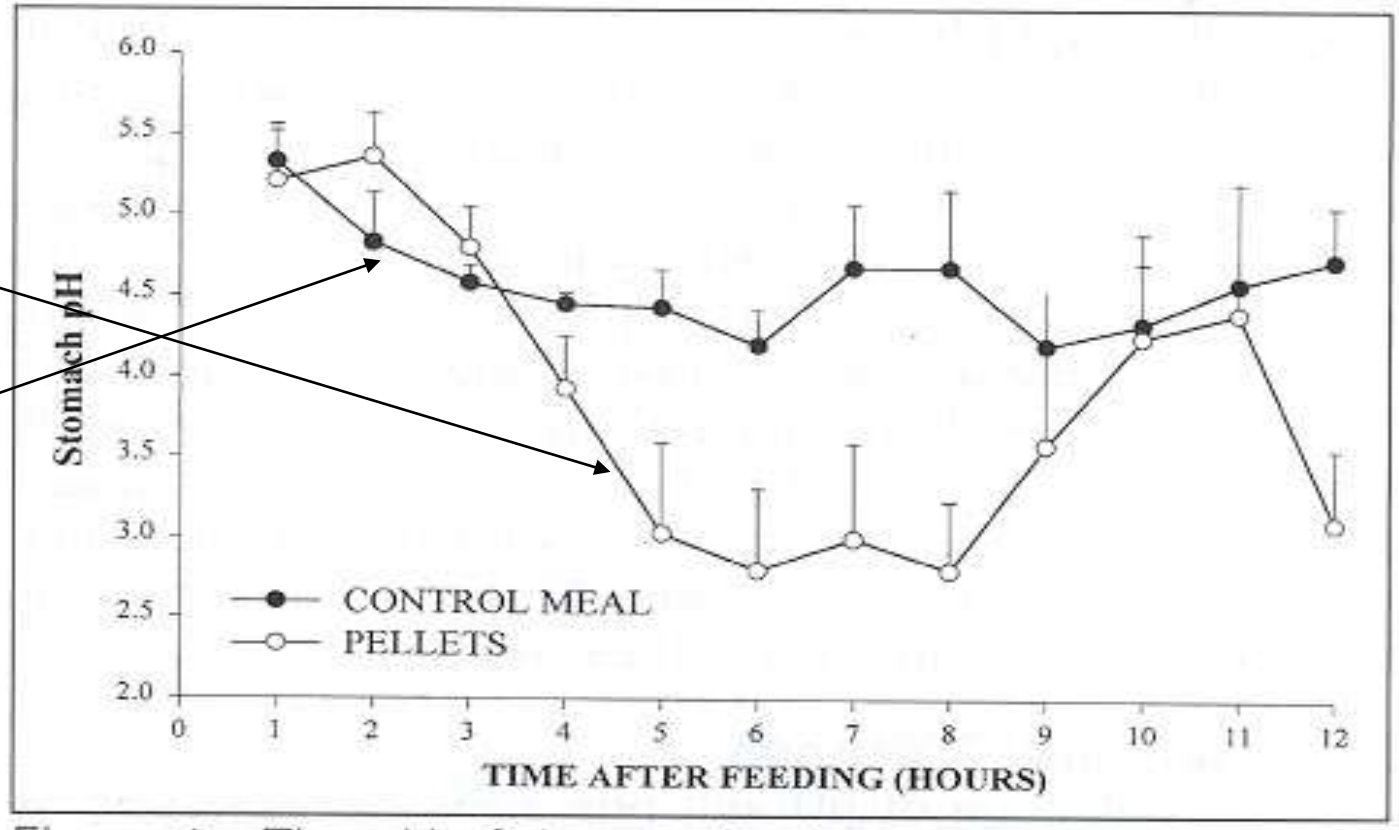


Figure 1—The pH of the proximal portion of the stomach measured hourly for 12 hours in pigs fed a finely ground pelleted or coarse meal diet. There was a significant time-dependent effect of diet on pH, and a significant interaction between treatment and time ($P = 0.02$).

Lang *et al.*,1998 (AJVR,59:1170)

Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion acide

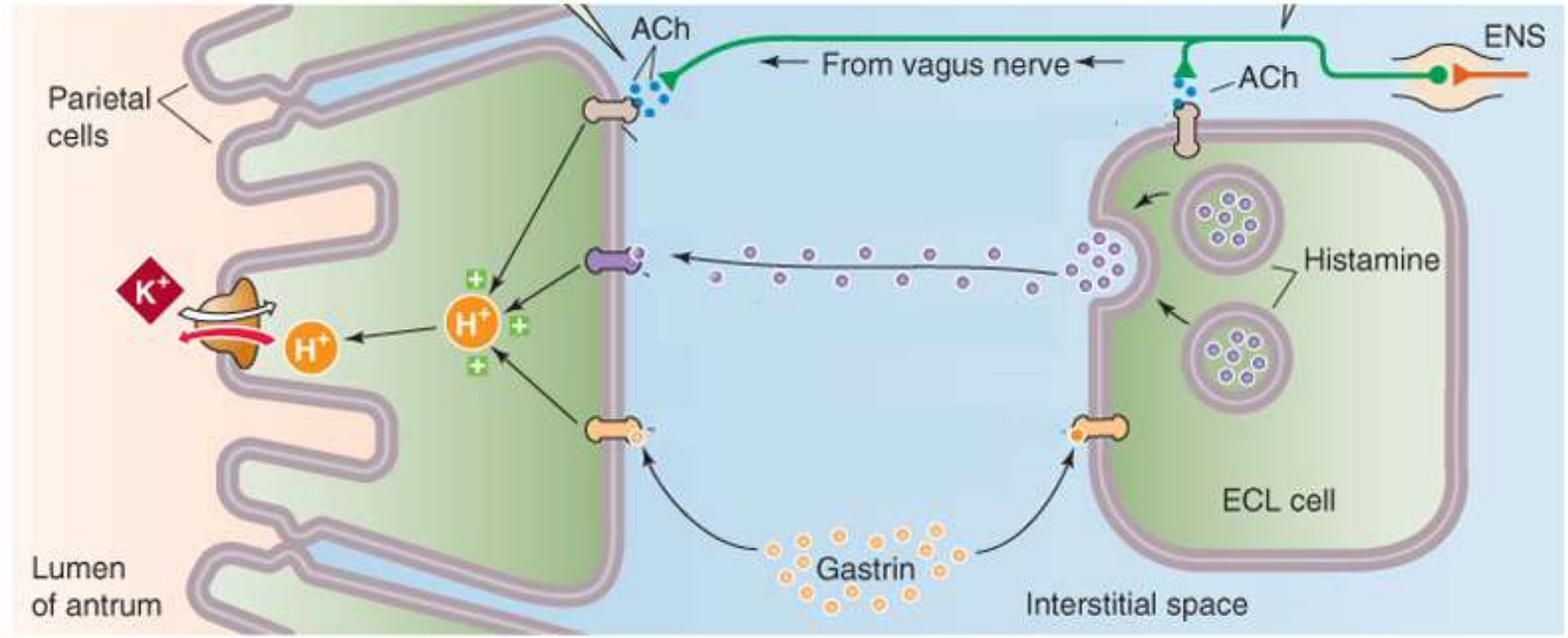
- **<u>Induction</u> de la sécrétion acide** par 3 sécrétagogues
  - **Acétylcholine (libérée par le nerf vague)**
  - **Gastrine (sécrétée par les cellules G)**
  - **Histamine (sécrétée par les cellules ECL*)**

Remarque : l'histamine est une autre cible pharmacologique pour le traitement des ulcères

- Antagonistes de récepteurs H2 sur lesquels se fixent l'histamine
- Ex de principes actifs : cimétidine, ranitidine, famotidine,…

***** enterochromaffin-like

Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion acide



Boron & Boulpaep: Medical Physiology, 2nd Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

ACh, gastrine et histamine agissent directement sur la cellule pariétale
=EFFET DIRECT sur la sécrétion de H^+

Ach et gastrine induisent aussi la libération d'histamine
=EFFET INDIRECT

Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion acide

- **<u>Inhibition</u> de la sécrétion acide dans l'estomac**
  - **Somatostatine**
  - **Sécrétine** et autres hormones intestinales (entérogastrones)
  - **PGE_2 : prostaglandine E_2**

★ **Les AINS inhibent la synthèse de PGE_2** et augmentent le risque d'ulcères

Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion acide

- **Neutralisation de l'acidité** dans le duodénum à l'arrivée du chyme gastrique par des **HCO_3^-**
  - Sécrétine
    - sécrétée par les cellules S quand pH<4.5
    - stimule la **sécrétion de HCO_3^- par le pancréas**
    - stimule la **sécrétion de HCO_3^- par les cellules du duodénum**

Influence des repas sur la sécrétion acide

- **1. Phase céphalique (30% de la sécrétion)**
  - Stimulation des récepteurs olfactifs et gustatifs des cavités nasales et buccales
  - Sensation d'appétit
  - Vue (réflexe conditionné)

- **2. Phase gastrique (50-60% de la sécrétion)**
  - **Distension** entraîne la libération d'acétylcholine
  - **Protéines en partie digérées et les acides aminés** stimulent la sécrétion de gastrine

- **3. Phase intestinale (5-10% de la sécrétion)**
  - **Protéines en partie digérées et les acides aminés** stimulent la sécrétion de gastrine par les cellules G duodénales

Sécrétion enzymatique

- **Pepsinogène:**
  - Forme des pepsines (endopeptidases) après clivage
  - Sécrété par les cellules principales
  - Sécrété sous l'action de **l'acétylcholine (+++)** et autres molécules (CCK, gastrine, sécrétine,…)

- **Pepsine:**
  - Activée uniquement à **pH acide**
    - Clivage spontané à pH<5
    - Clivage maximal à pH <3
    - La pepsine activée peut cliver le pepsinogène **(auto-activation)**
  - Active uniquement à **pH acide** (pH 1.5 à 3)
    - pH>3.5 : inactivation réversible
    - pH>7.2 : inactivation irréversible (duodénum)
  - **Non indispensable :** les protéines sont parfaitement digérées chez des patients avec gastrectomie totale.

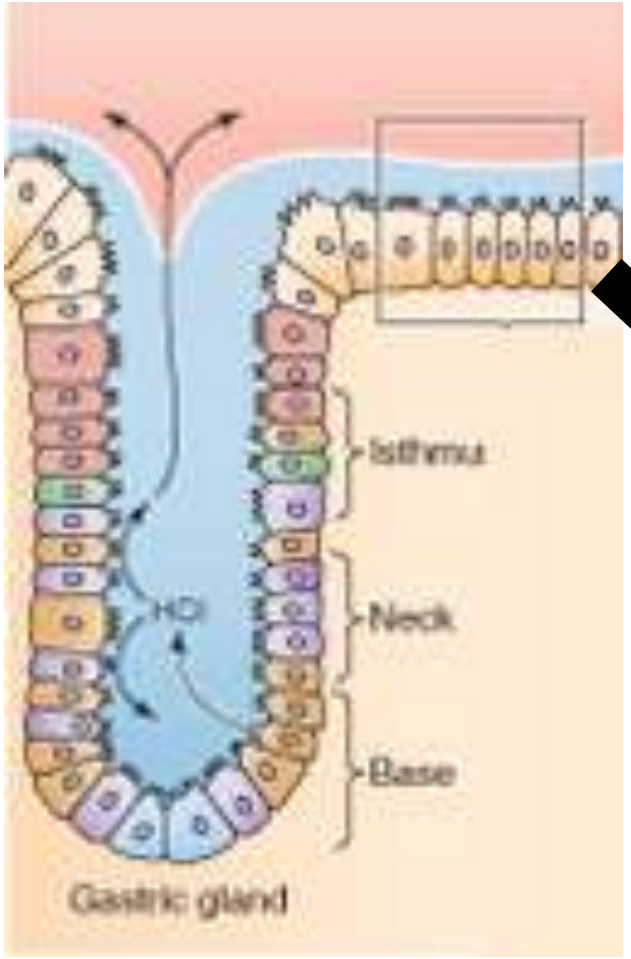
Sécrétion de mucus

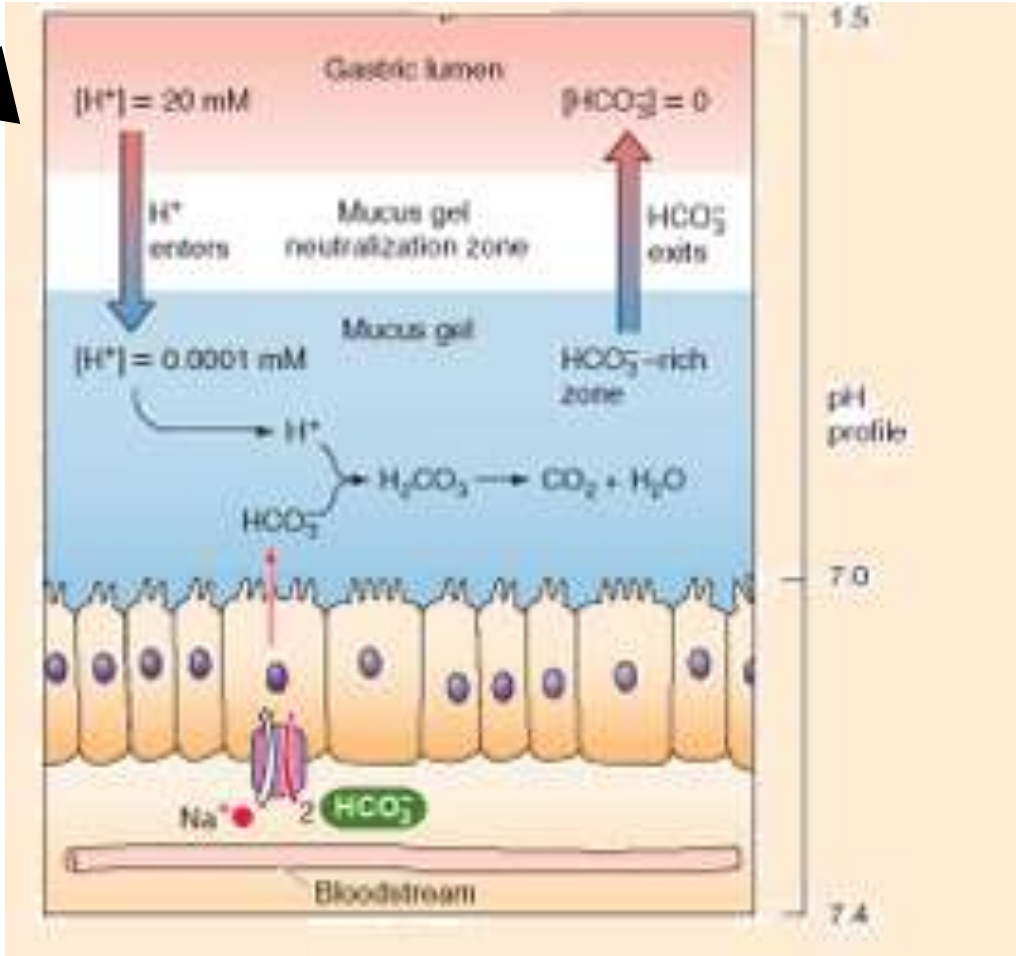
- **Barrière muqueuse gastrique**
  - Couche de **mucus**
  - Environnement riche en **bicarbonates** au pôle apical des cellules
  - **Cellules imperméables** à l'acidité et liées par des jonctions serrées

→ **Protection de la muqueuse**
contre l'acidité et la pepsine

La **prostaglandine E2** (PGE_2) participe au maintien de cette barrière. **Les AINS inhibent la synthèse de PGE_2** et augmentent le risque d'ulcères

Absence de barrière muqueuse gastrique au niveau de la muqueuse œsophagienne


Isthmus
Neck
Base
HCl
Gastric gland


Gastric lumen
[H+] = 20 mM
[HCO3-] = 0
H+ enters
Mucus gel neutralization zone
HCO3- exits
Mucus gel
[H+] = 0.0001 mM
HCO3-rich zone
H+
HCO3-
H2CO3 → CO2 + H2O
Na+
2 HCO3-
Bloodstream
1.5
7.0
7.4
pH profile

Estomac sert

principalement à la réception des aliments et à la régulation du transit

vers l’intestin qui est le site principal de digestion

Digestion des glucides

Remarque : nouveau-nés (premières 24 heures) peuvent absorber des oligosaccharides par endocytose

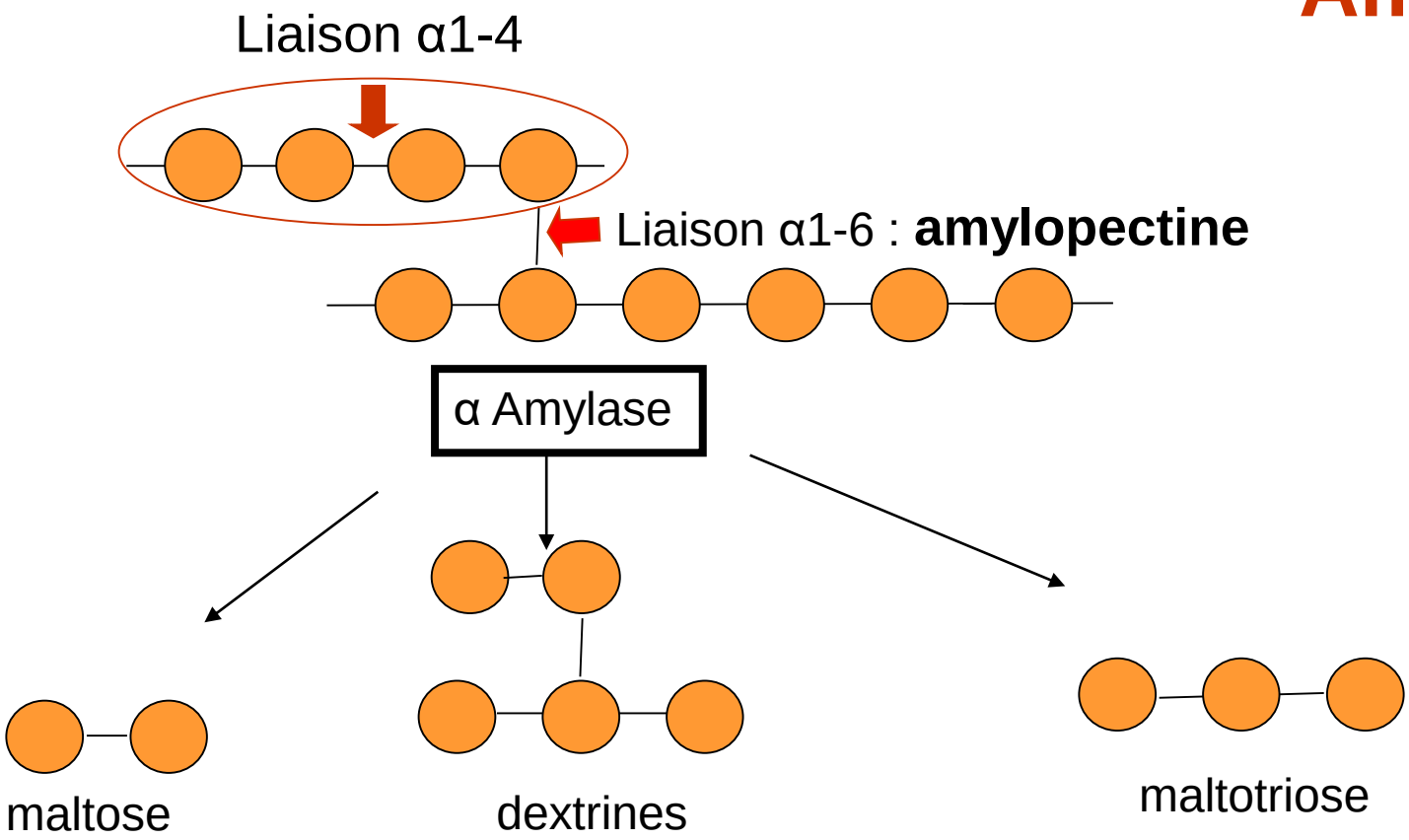
- **Amylase salivaire**

- **Digestion intestinale**
  - 1. dans la lumière : **amylase pancréatique**
    - digestion très rapide (plus puissante que l'amylase salivaire)
    - l'amidon ingéré est digéré en totalité en 30 minutes dans le duodénum

Digestion des glucides

- α Amylase :
  - Hydrolyse les **liaisons α1-4** de l'amidon

Amidon



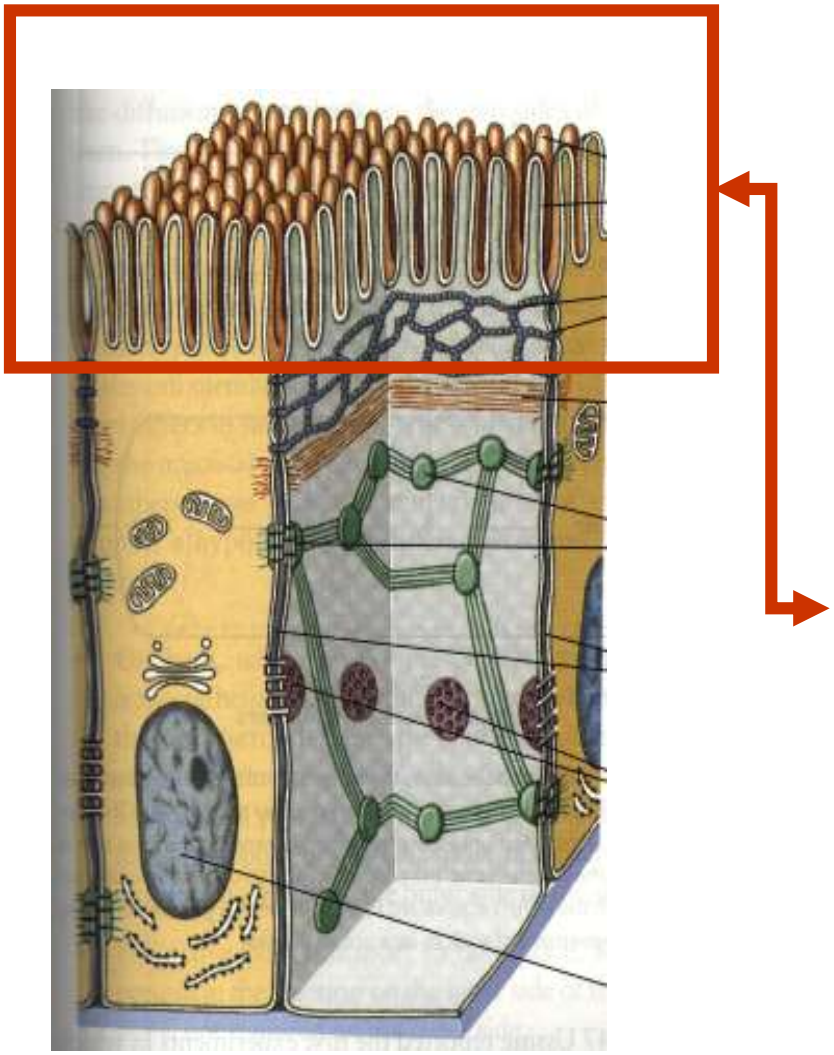
Digestion des glucides

- **Digestion intestinale**
  - **1. dans la lumière :**

➡ **amylase** pancréatique Maltose, maltotriose, dextrines à partir amidon

Lactose, saccharose **non hydrolysés**

  - **2. au niveau de la bordure en brosse : oligosaccharidases** produites par les entérocytes

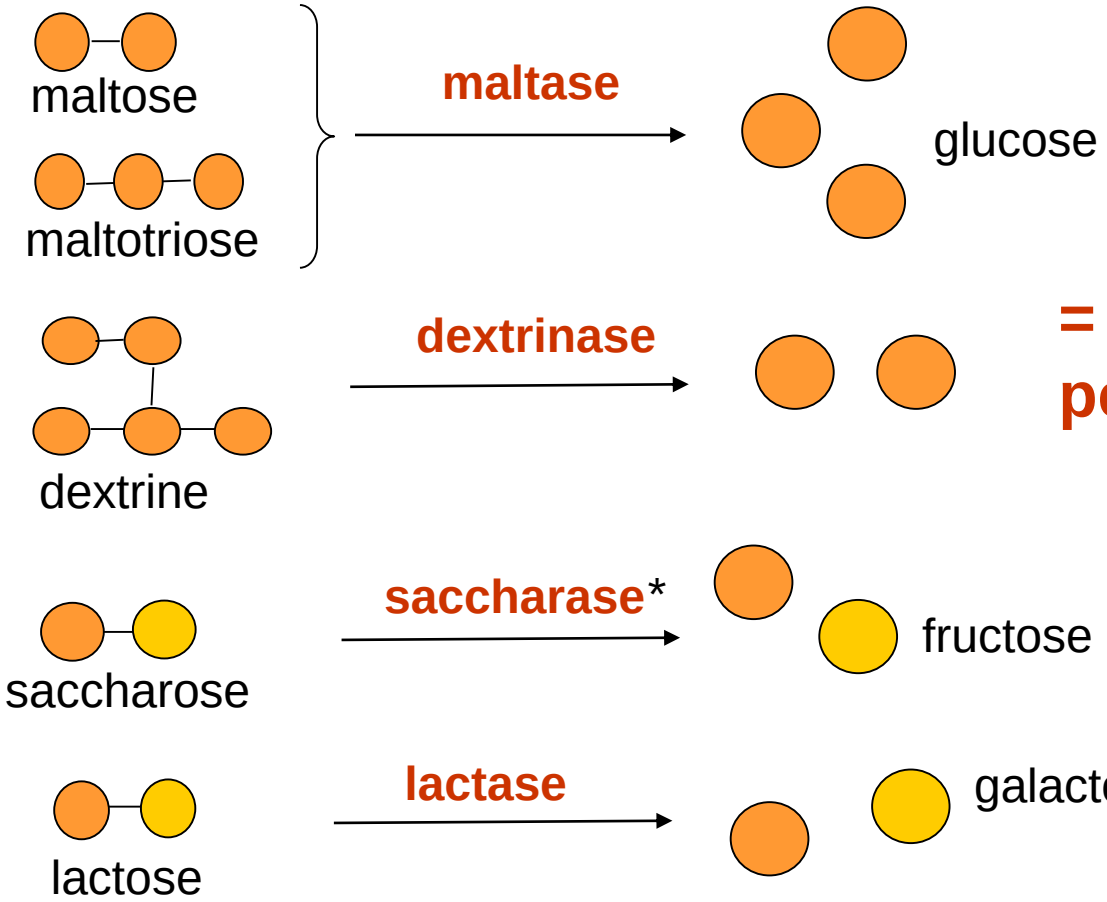


Enzymes digestives de la bordure en brosse produites par les entérocytes

- **Oligosaccharidases**
- Dipeptidases, Aminopeptidases
- Monoglycéride lipase
- Nucléotidases, nucléosidases

Digestion des glucides

- **Oligosaccharidases**



= sucres simples qui peuvent être absorbés

* pas chez les ruminants

Disaccharidases en fonction de l'âge

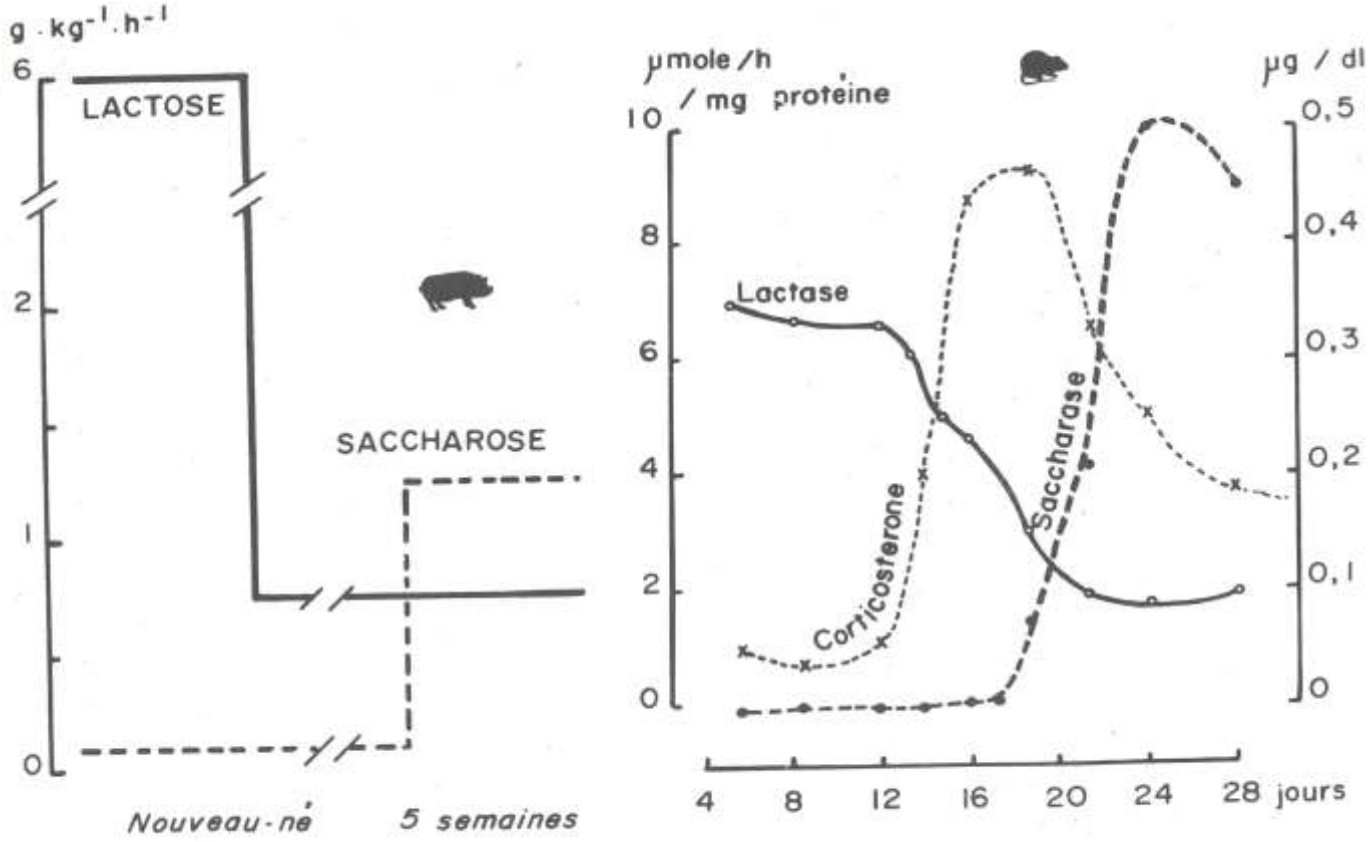


Fig. 1. - Développement postnatal de l'activité enzymatique intestinale.

Digestion du lait

- Production de la lactase est suffisante chez le nouveau-né puis diminue avec l'âge

- Toute **interruption** de l'apport de lactose entraîne une **diminution de synthèse de lactase**

- La lactase est produite par les cellules de la bordure en brosse qui peuvent être **détruites lors d'infections gastro-intestinales**

Digestion du lait

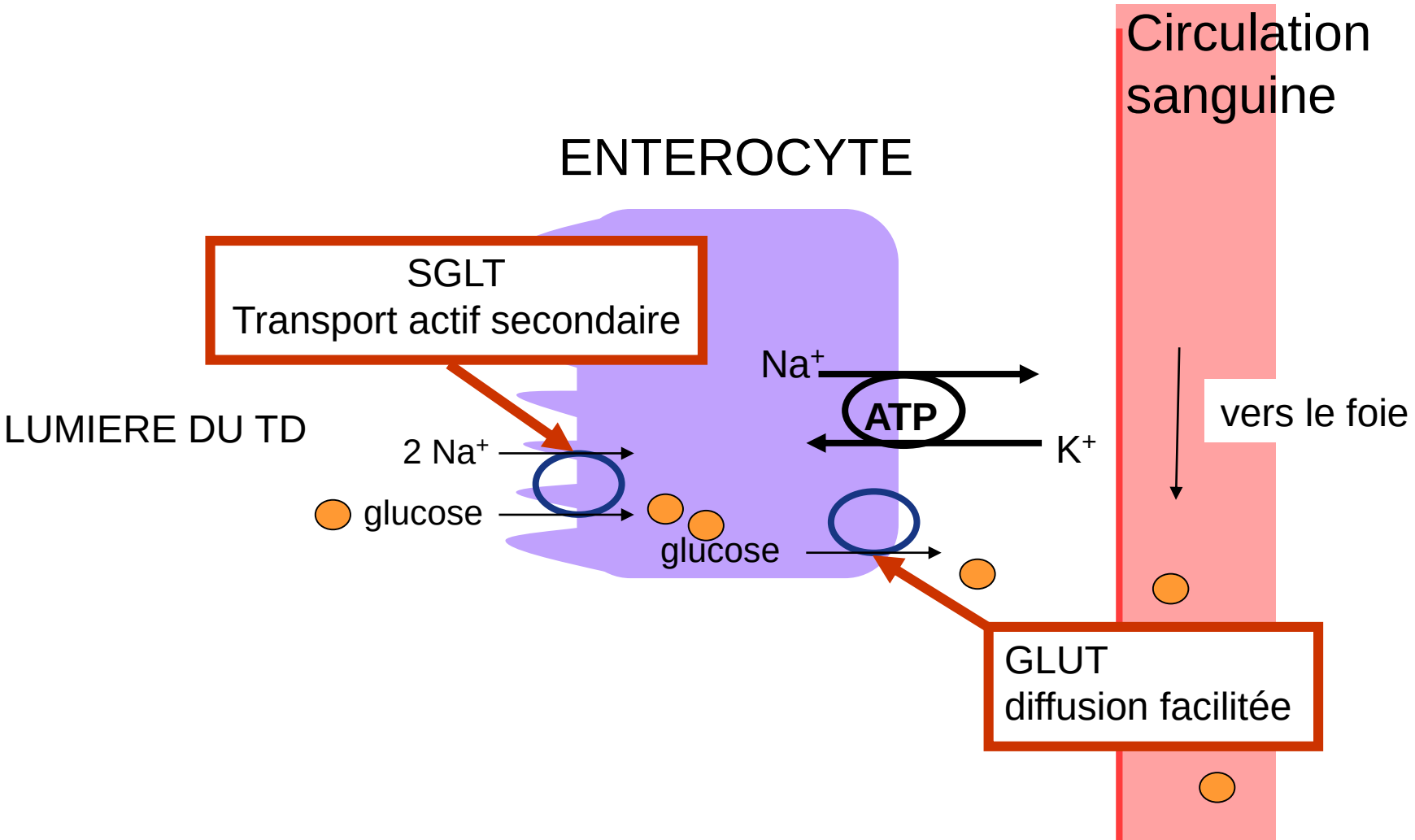
- En l'absence de lactase, le lactose est utilisé (**fermenté) par les bactéries** du gros intestin.

- Les AGV produits induisent un appel d'eau par force osmotique et de **la diarrhée**

Digestion des glucides

- **Digestion intestinale**
  - 3. **au niveau du gros intestin** : digestion **microbienne**
    - Modification de la flore microbienne par les éléments non digérés
    - Production d'AGV = irritation locale
    - **Appel d'eau :** pouvoir laxatif

Absorption des oses



Digestion et absorption des protéines

Digestion des protéines

- **Digestion stomacale et intestinale**
  - **Pepsine** dans estomac
    - Sécrétée sous forme inactive (pepsinogène)
    - Activée par le pH acide de l'estomac
    - Casse des **liaisons avec des aa aromatiques**

    - Importante dans la **dégradation du collagène**
    - Assure **10-20 % de la digestion des protéines**

  - **Enzymes pancréatiques**
    - Trypsinogène **activé** en **trypsine** grâce à une **entérokinase** produite au niveau de la bordure en brosse
    - Trypsine active ensuite les autres enzymes (**chymotrypsine, élastase, carboxypeptidase)**

Digestion des protéines

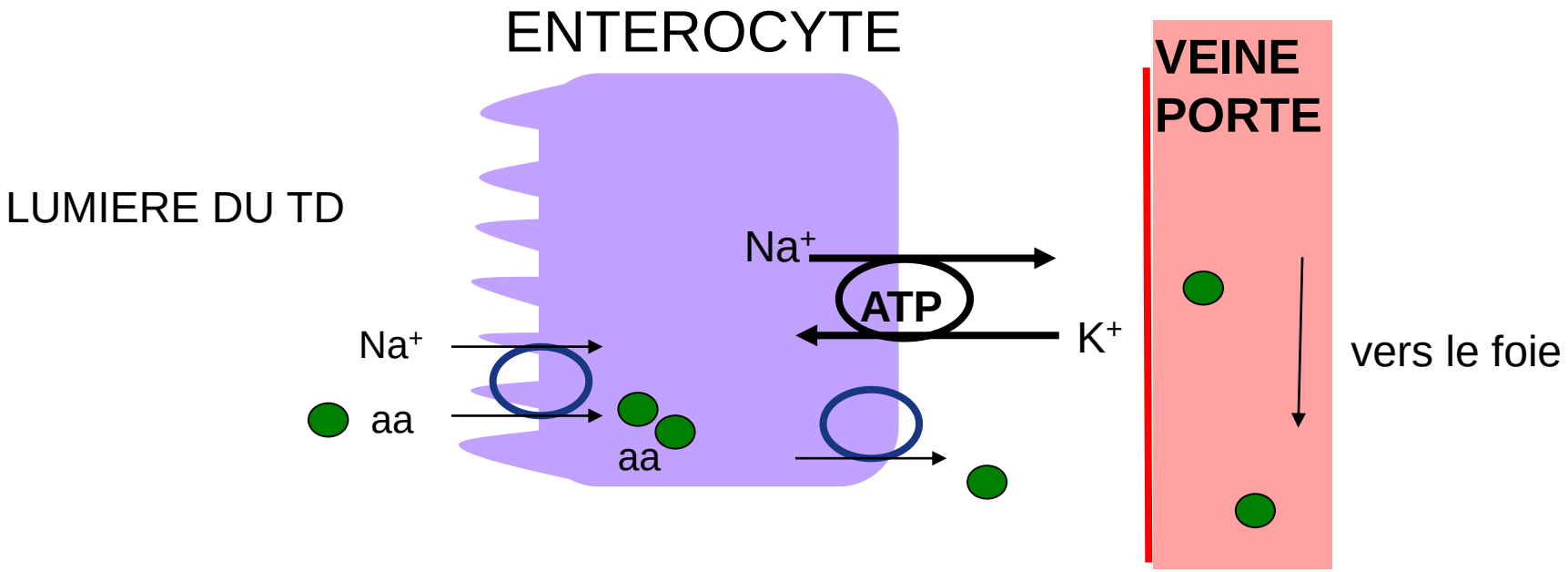
- Digestion intestinale au niveau de **la bordure en brosse**

➡ **Oligopeptides**

= les oligopeptides **peuvent être absorbés** si contiennent **moins de 3 aa**

Absorption des acides aminés

- Absorption des acides aminés



Rôle des sels biliaires

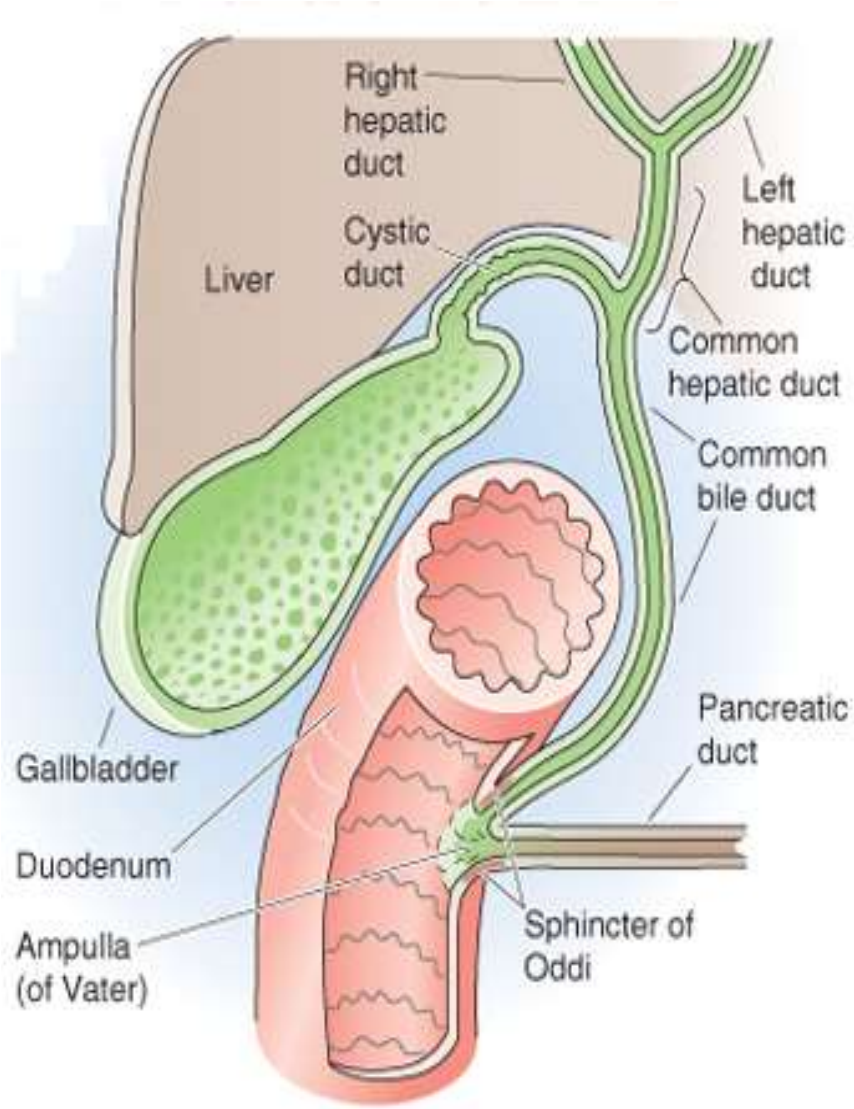
- **Dans l'intestin**, les sels biliaires facilitent la **digestion des lipides** grâce à l'**émulsification** et la **formation de micelles**

- **Dans la vésicule biliaire**, les sels biliaires permettent la **solubilisation du cholestérol** grâce à la formation de micelles et évitent la formation de calculs

Bile

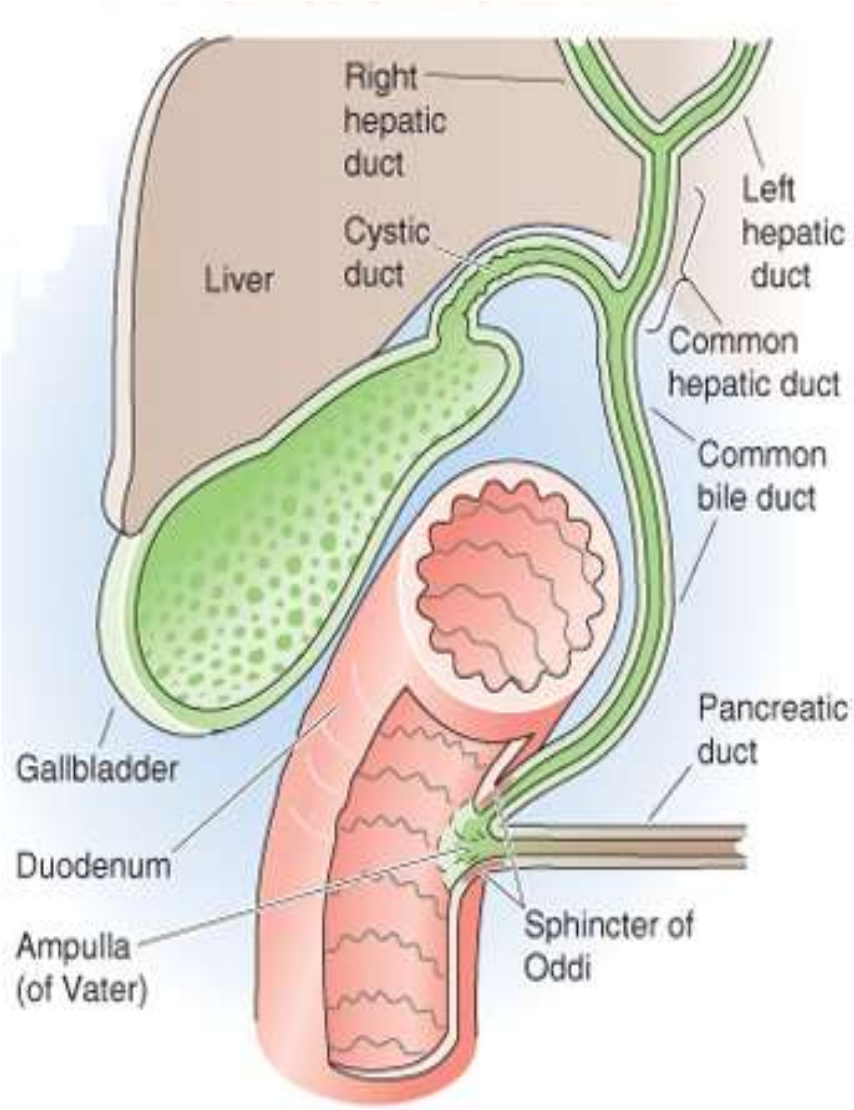
- La bile circule dans des canaux biliaires grâce à la sécrétion (= pas de contractions)

- Au niveau du duodénum, **sphincter d'Oddi** (épaississement de la couche musculaire circulaire du canal biliaire)
  - Si sphincter est **ouvert,** vidange de la bile dans le duodénum
  - Si sphincter est **fermé**, accumulation de la bile dans la vésicule biliaire



Bile

- **Reflux de bile vers l'estomac possible** par
  - **ouverture canal cholédoque proche du pylore** et
  - **relâchement antro-pylorique**



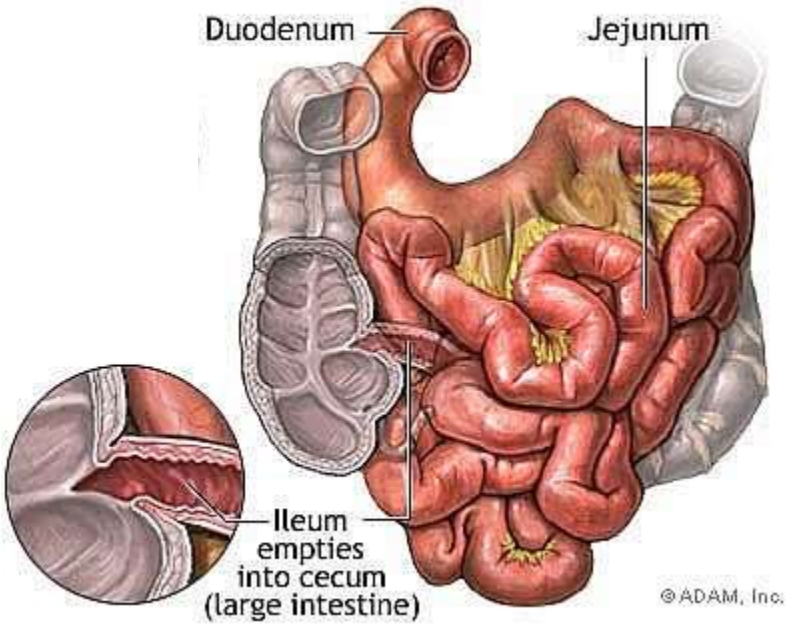
Vésicule biliaire

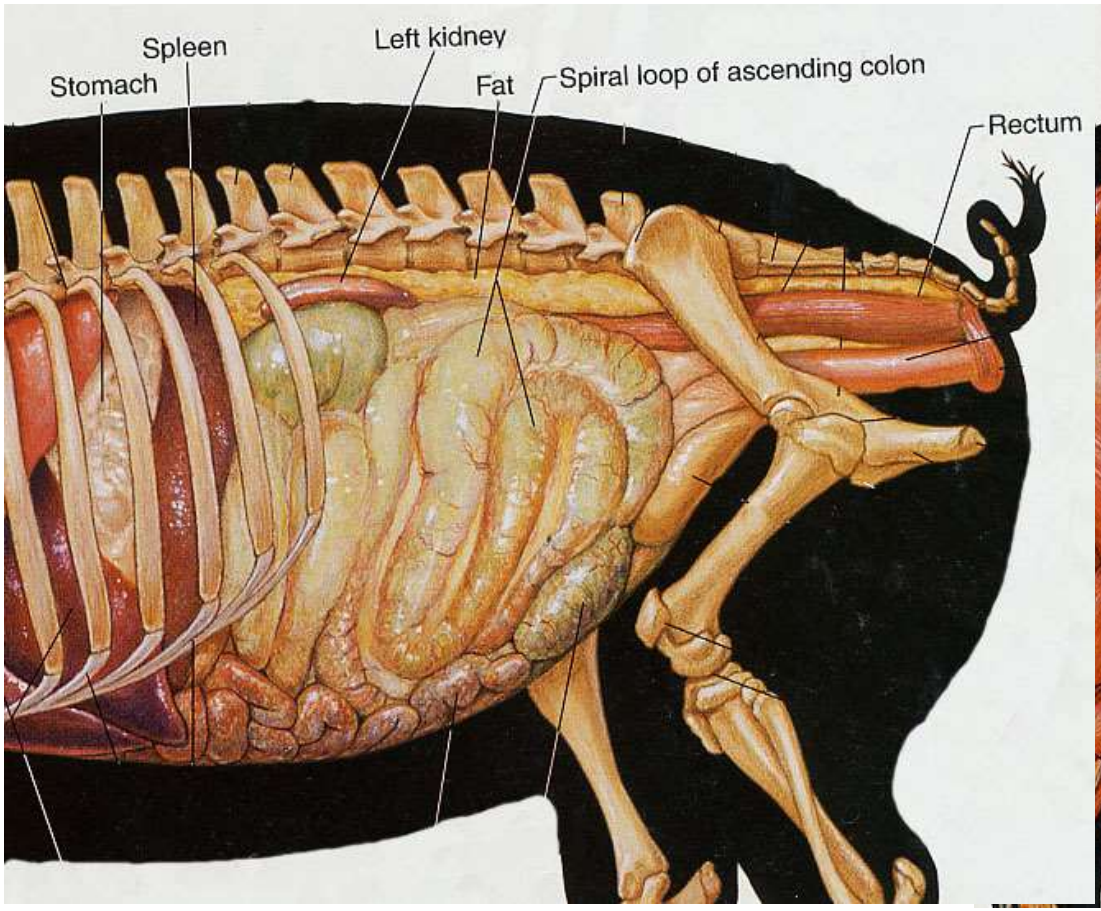
- Diverticule du canal biliaire
- Volume maximal chez Homme = 20 à 50 mL

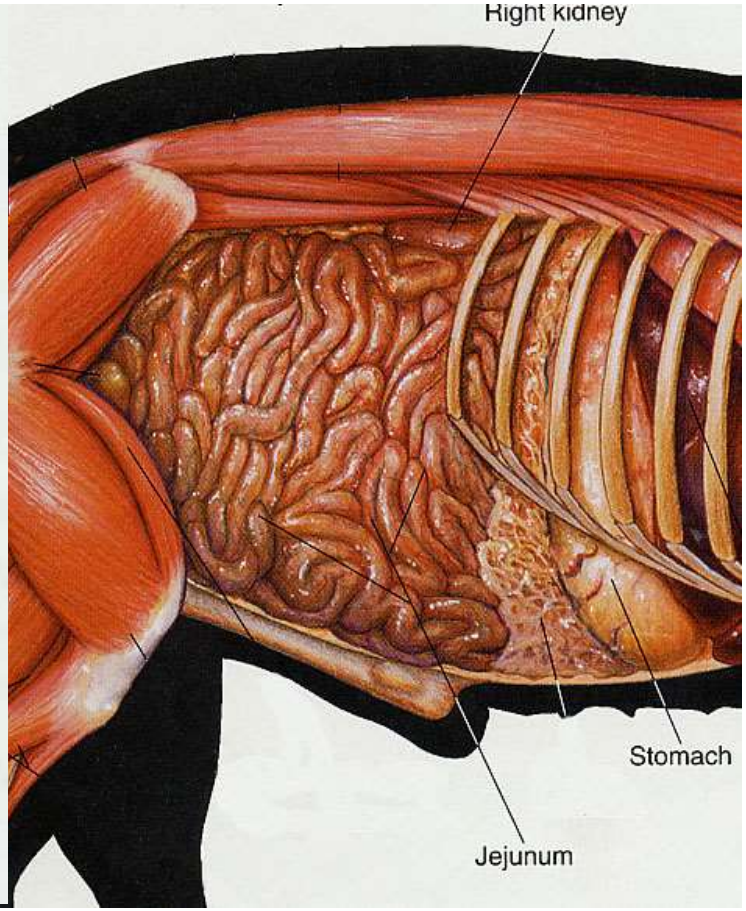
- Peu de stockage chez **le porc** = **arrivée dans l'intestin en continu** (car le sphincter est peu fonctionnel)

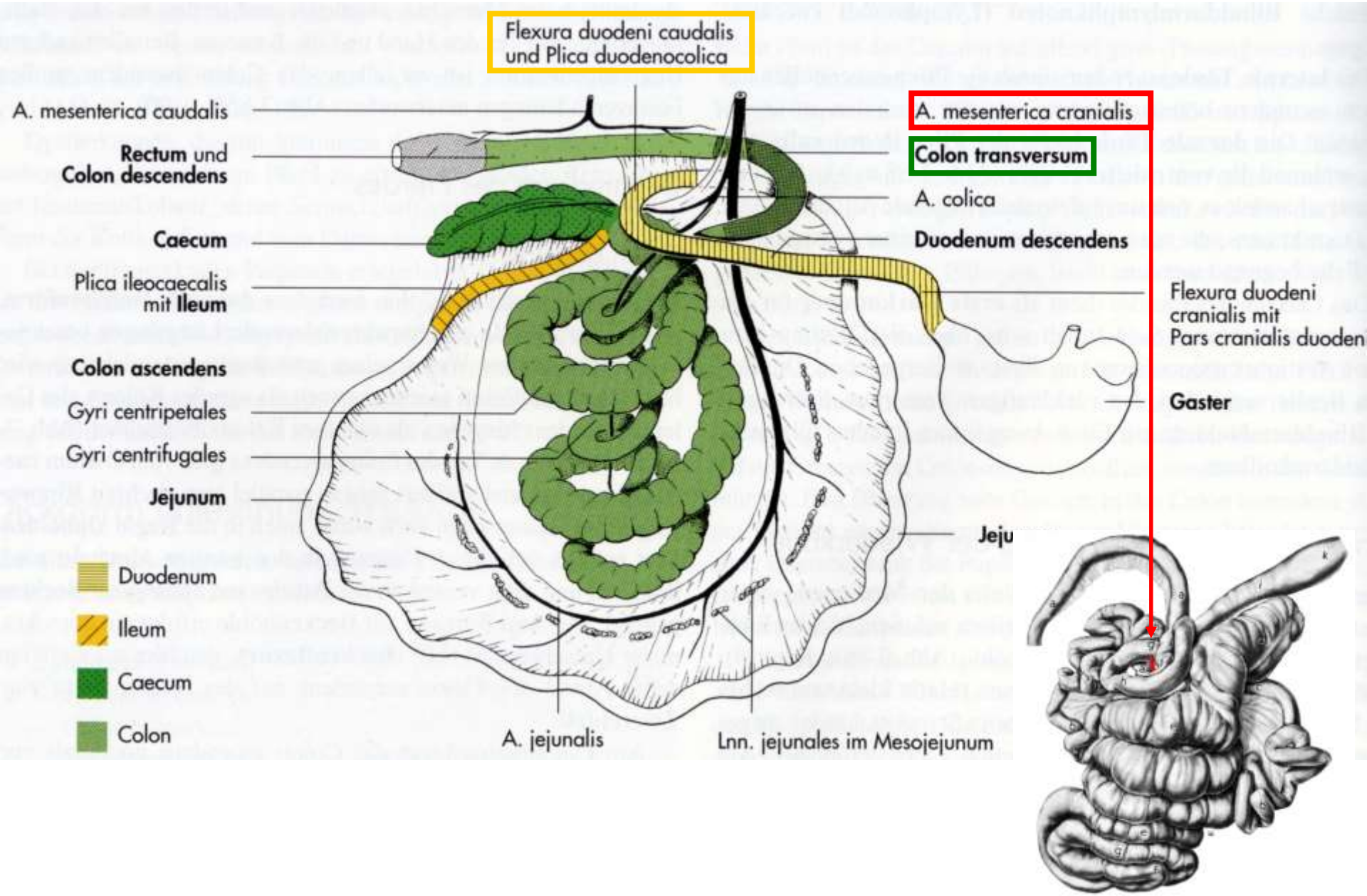
Gros Intestin

- Net ralentissement du transit intestinal au niveau de la **valvule iléo-ceacale**
  - Ouverture stimulée par
    - la prise de nourriture= **réflexe gastro-iléal**
    - les contractions de l'iléon
  - Fermeture lors d'inflammation ou de distension du côlon




Spleen
Stomach
Left kidney
Fat
Spiral loop of ascending colon
Rectum

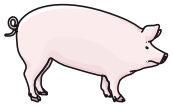

Right kidney
Stomach
Jejunum


Flexura duodeni caudalis
und Plica duodenocolica
A. mesenterica caudalis
Rectum und
Colon descendens
Caecum
Plica ileocaecalis
mit Ileum
Colon ascendens
Gyri centripetales
Gyri centrifugales
Jejunum
Duodenum
Ileum
Caecum
Colon
A. jejunalis
Lnn. jejunales im Mesojejunum
A. mesenterica cranialis
Colon transversum
A. colica
Duodenum descendens
Flexura duodeni
cranialis mit
Pars cranialis duoden
Gaster
Jeju

Gros Intestin

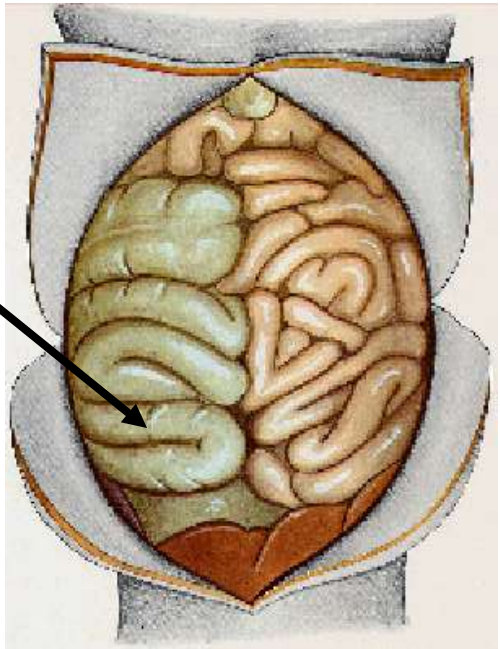
- Rôles
  - **Digestion de la cellulose**
  - **Absorption finale** d’eau et d’électrolytes
  - Stockage de matières fécales

Gros Intestin



- Motricité
  - Temps de transit : environ **24 h**
  - Contractions de **brassage** (dites haustrales) **majoritaires** dans tout le côlon
    - permettent le mélange
    - retardent le transit

haustrations



Pas de coordination de toutes les fibres sur un segment donné

Gros Intestin

- **Péristaltisme = Mouvements de masse**
  - Forte propulsion du contenu dans le sens oral-aboral = **contractions géantes**
  - Ce péristaltisme est stimulé par **réflexes gastro-colique et duodéno-colique**
  - Ce péristaltisme va induire la **défécation**

Vomissements

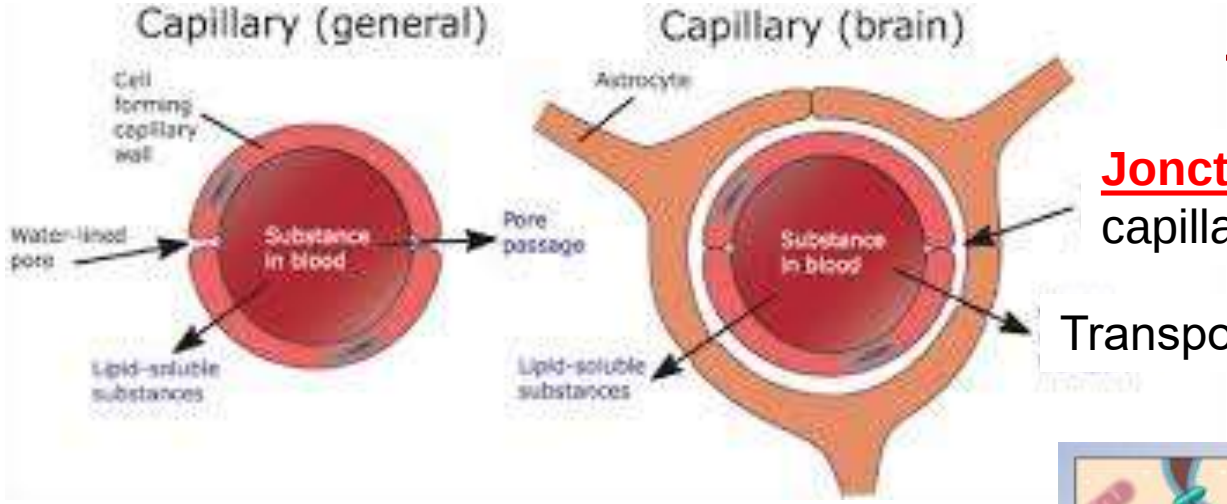
Causes du vomissement

- Causes digestives:
  - Distension de l’estomac ou du duodénum
  - Irritation de l’estomac ou du duodénum
  - …
- Causes extra-digestives:
  - Stimulation de la zone chémoréceptrice du vomissement
  - Troubles métaboliques
  - …

Contrôle du vomissement

- **Deux régions cérébrales** sont impliquées dans le contrôle de la nausée/vomissement
  - Centre du vomissement au niveau bulbaire
  - Zone chémoréceptrice (CTZ) sur le plancher du 4eme ventricule
    - IMPORTANT : elle se situe **en dehors de la barrière hémato-encéphalique** et est donc en contact avec toutes les molécules circulant dans le sang (médicaments)

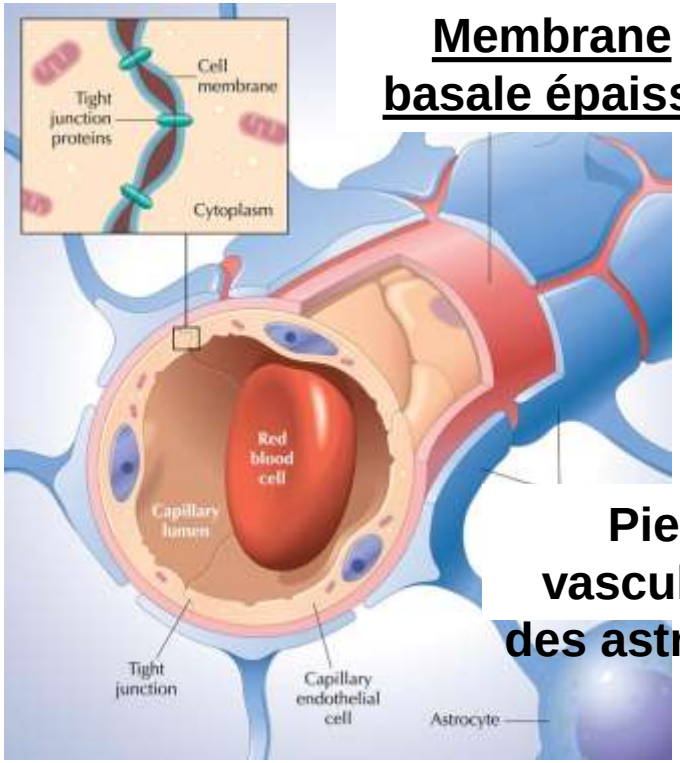
Info : Barrière hémato-encéphalique



Jonctions serrées entre les capillaires

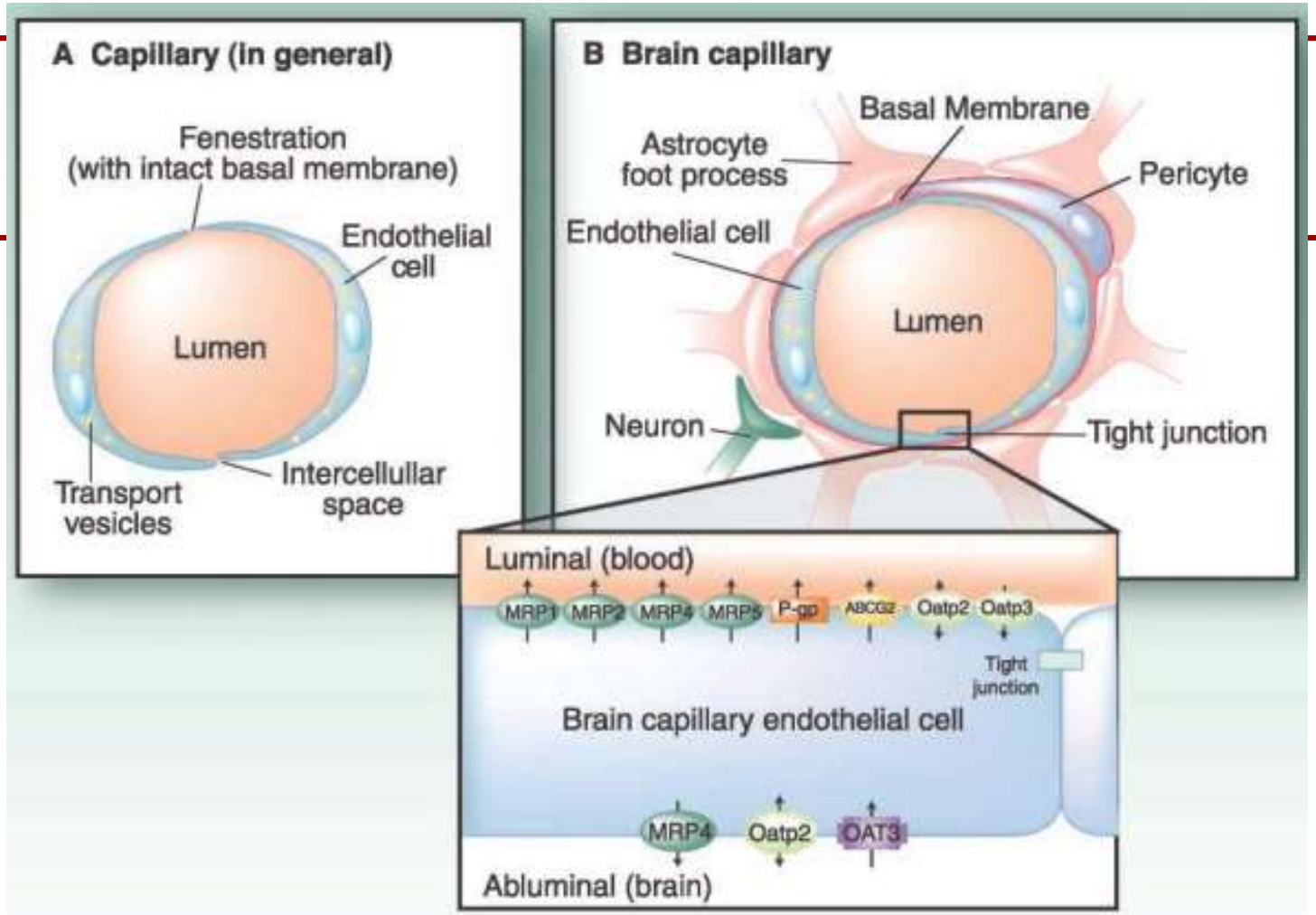
Transporteurs pour glc, aa, neurotransm

Peu de passage transcellulaire par transcytose (vésicules)



Membrane basale épaisse

Pieds vasculaires des astrocytes



Des systèmes de transport actif (Pgp, MDR, BCRP) expulsent certaines molécules

de l'encéphale vers le sang

= protection de l'encéphale

Contrôle du vomissement

- Centre du vomissement
  - Reçoit des afférences **digestives**
  - Reçoit des **informations de la zone chémoréceptrice**
  - Reçoit des informations du **cortex cérébral** (pensée, anxiété, odeur, douleurs, émotions...)
  - **Intègre les informations** et **organise** le vomissement

Principaux mécanismes physiopathologiques des diarrhées

- **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** empêchant un contact suffisant avec la muqueuse intestinale
    - **Inhibition ou défaut de transporteurs** permettant l'absorption des liquides et des électrolytes
  - **Augmentation des sécrétions** d'eau et d'électrolytes
    - Stimulation de la sécrétion des anions (Cl^-)

Principaux mécanismes physiopathologiques des diarrhées

- **Causes de sécrétion excédentaire** d'eau au niveau de l'intestin grêle (rare au niveau du côlon)
  - Toxines bactériennes
    - Activation de la sécrétion de Cl^- puis eau
    - Inhibition de la réabsorption de NaCl
    - **Conséquence : diarrhée sans malabsorption** (nutriments sont toujours absorbés)
  - Virus :
    - Destruction des villosités mais **pas** des cryptes et des cellules « souches »
    - **Conséquence : Diarrhée avec maldigestion/malabsorption**
  - Inflammation

Volumes ingérés ou sécrétés dans le tube digestif

Alimentation/Abreuvement	600 mL/j
Salive	300 mL/j
Sécrétions gastriques	600 mL/j
Bile	300 mL/j
Sécrétions pancréatiques	600 mL/j
Sécrétions intestinales	300 mL/j
Total	**2700 mL/j**

20 kg

Small Anim., Gastroenterology,1990

Volumes transitant dans le tube digestif

- **Alimentation et boisson = 20 % de l'eau** transitant par le tube digestif

Volumes absorbés à travers la muqueuse intestinale

	Quantité d'eau dans le tube digestif
	2700 mL/j
Réabsorption **jéjunum** (**50%** = 1350 mL)	⇩
	1350 mL
Réabsorption **iléon** (**75%** = 1000 mL)	⇩
	350 mL
Réabsorption **côlon** (**90%** = 315 mL)	⇩
	35 mL

Small Anim., Gastroenterology,1990

Volumes absorbés à travers la muqueuse intestinale

Quantité d'eau dans le tube digestif

2700 mL

Réabsorption **jéjunum** (**50%** = 1350 mL)

1350 mL

Réabsorption **iléon** (**75%** = 1000 mL)

87 % d'eau réabsorbée dans l'intestin grêle

350 mL

Réabsorption **côlon** (**90%** = 315 mL)

12 % d'eau réabsorbée dans le gros intestin

35 mL

1 à 2 % d'eau éliminée dans les fèces

Small Anim., Gastroenterology,1990

Absorption de Na^+

Il n'y a quasiment pas de sécrétion de Na^+ par l'épithélium

- L'absorption de Na^+ est en totalité **basée sur l'activité de la pompe Na^+/K^+** située sur la **membrane basale** qui
  = maintient des **concentrations intracellulaires faibles** en Na^+
  = **sert de force** pour le passage de la membrane apicale

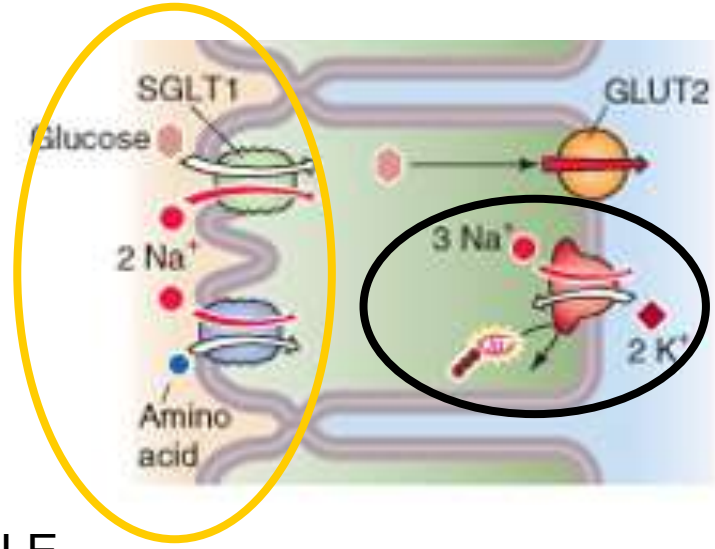
- Passage de la **membrane apicale** par différentes voies
  - Cotransport avec glucose ou acide aminé (jéjunum, iléon)
  - Canal sodique (côlon distal)
  - Antiport Na^+/H^+

Absorption de Na^+

- **Cotransport** avec glucose ou acide aminé (jéjunum et iléon)
  - très important en **post-prandial** puisqu'il y a des nutriments dans la lumière

Remarque : non inhibé par les toxines bactériennes (= pas d'altération lors de diarrhées d'origine bactérienne)

cotransport



Pompe Na^+/K^+

LUMIERE INTESTINALE

MEMBRANE BASALE

Rappels de terminologie pour *E coli*

- **ETEC (entérotoxinogène)**
- EPEC (entéropathogène)
- EIEC (entero-invasive)
- EHEC (entérohémorragique)
- VTEC ou STEC(vérotoxinogène)
- NTEC (nécrotoxinogène)

Etiologie

- **Infections bactériennes *vs* virales/parasitaires**
  - **Toutes les diarrhées** (même virale) chez le veau sont caractérisées par une **expansion systématique de la population des *E coli*** dans les différents segments de **l'intestin grêle** (de 5 000 à 10 000 fois) avec un gradient du duodénum à l'iléon

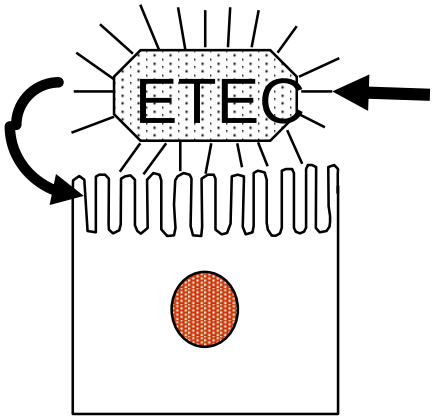
Rem : La population de *E coli* des segments distaux (colon) reste inchangée ou augmentée

- **Il faut 10^9 à 10^{10} *E. coli*** pour déclencher la maladie chez le porcelet

Pathotypes d'E. coli responsables de diarrhées

ETEC (Entero Toxigenic *E.coli*)

Adhésion aux microvillosités

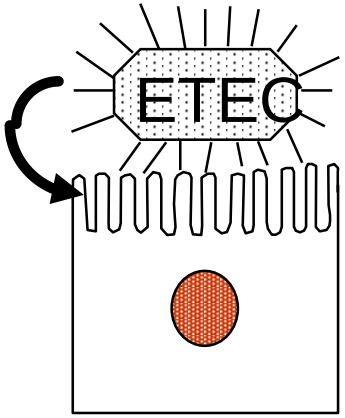


Fimbriae F4 et F18

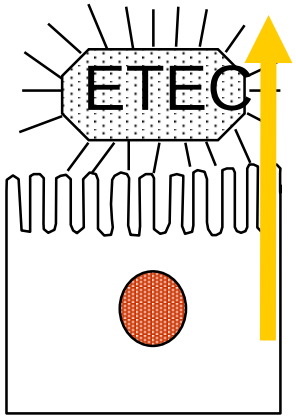
Adhésion non spécifique au mucus
Récepteurs à F4 (K88) dès la naissance
Récepteurs à F18 à partir de 20 j

Pathotypes d'E.coli responsables de diarrhées

Adhésion aux microvillosités



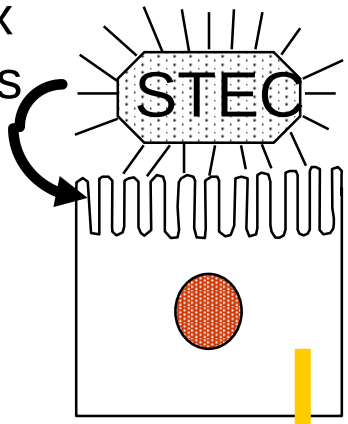
production d'une toxine qui provoque une stimulation sécrétoire = diarrhée aqueuse



Toxines : LT (thermolabile), ST (thermostable),
STb est le plus fréquent

Pathotypes d'E. coli responsables de diarrhées

Adhésion aux microvillosités



STEC

Shiga Toxin-producing *E coli*
Or **Edema Disease *E coli* (EDEC)**

production d'une toxine qui détruit les vaisseaux

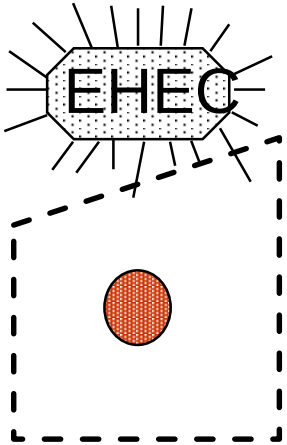
Toxines Shiga-like (Stx) or (vérotoxines)
Stx2e est le plus fréquemment associé à la maladie

Ecoporc Shiga contient la toxine modifiée

Pathotypes d'E. coli responsables de diarrhées

Destruction cellulaire
Dysenterie, diarrhée hémorragique

EHEC

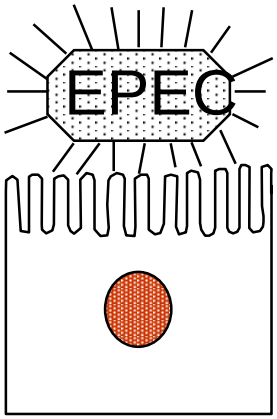


EHEC (EnteroHemorrhage *E.coli*)
Entérocolites hémorragiques, syndromes hémolytiques-urémiques (O157:H7)
Production de Shiga toxines

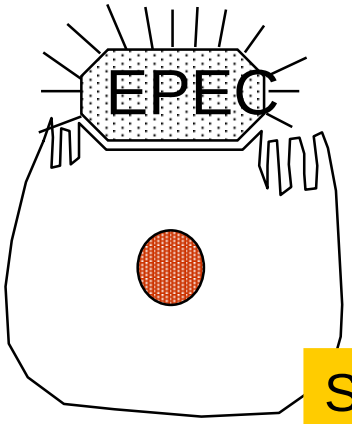
Pathotypes d'E. coli responsables de diarrhées chez le veau

Adhésion aux microvillosités

EPEC



Effacement des microvillosités
Désorganisation du squelette cellulaire



Syndrome de Malabsorption

EPEC (EnteroPathogenic *E.coli*)
Adhésion par adhésines fimbriaires, attachement-effacement des microvillosités des entérocytes
Pas de toxine