

PHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC

Aude FERRAN
2023

Plan

- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- **Motricité de l'estomac**
 - Remplissage
 - Mécanismes des contractions
 - Vidange

- **Sécrétions de l'estomac**
 - **Sécrétion acide**
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - **Sécrétion enzymatique**
 - **Sécrétion de mucus**

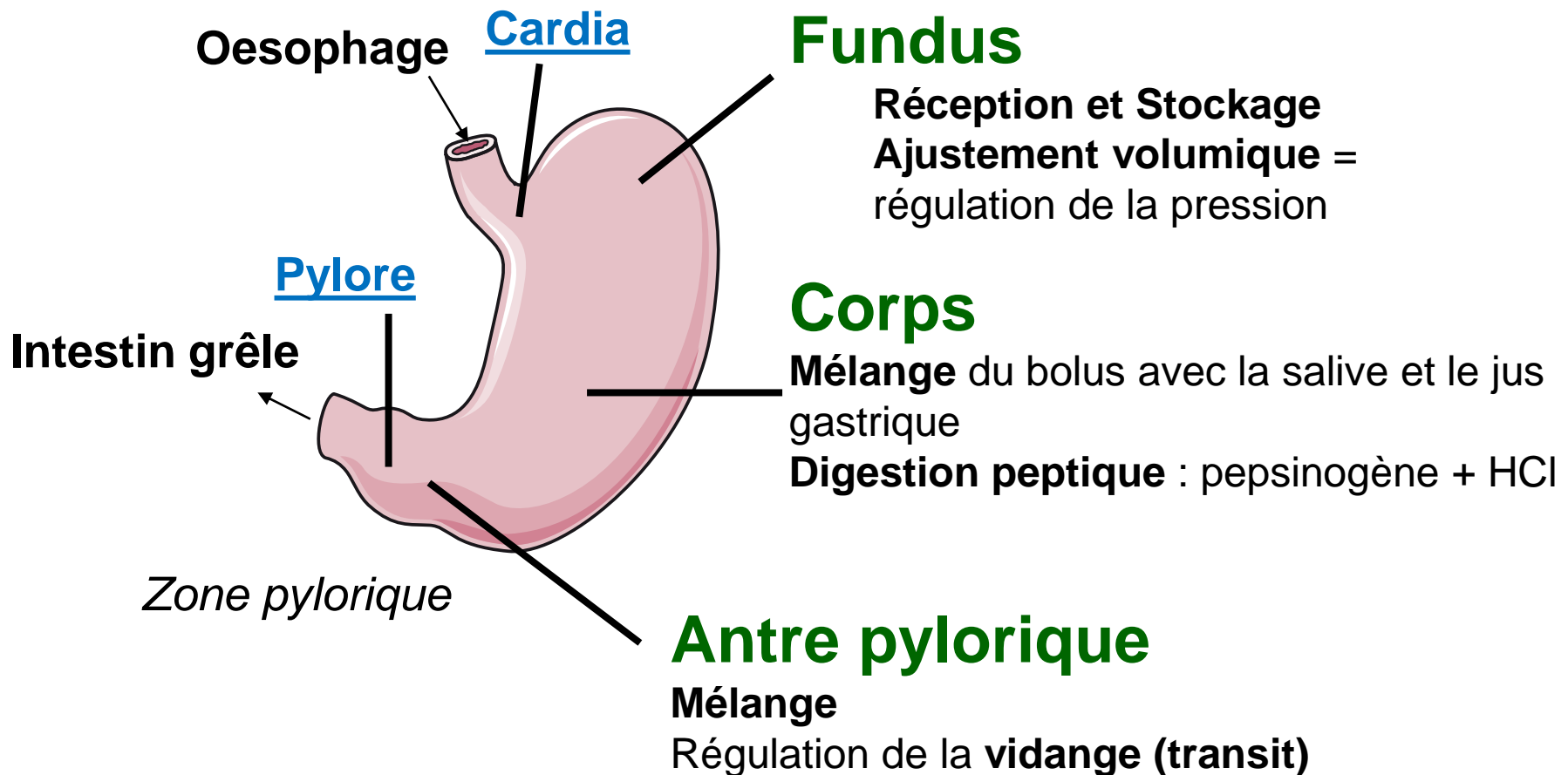
- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

Anatomie fonctionnelle

(voir cours anatomie et histologie)

Estomac: présentation générale

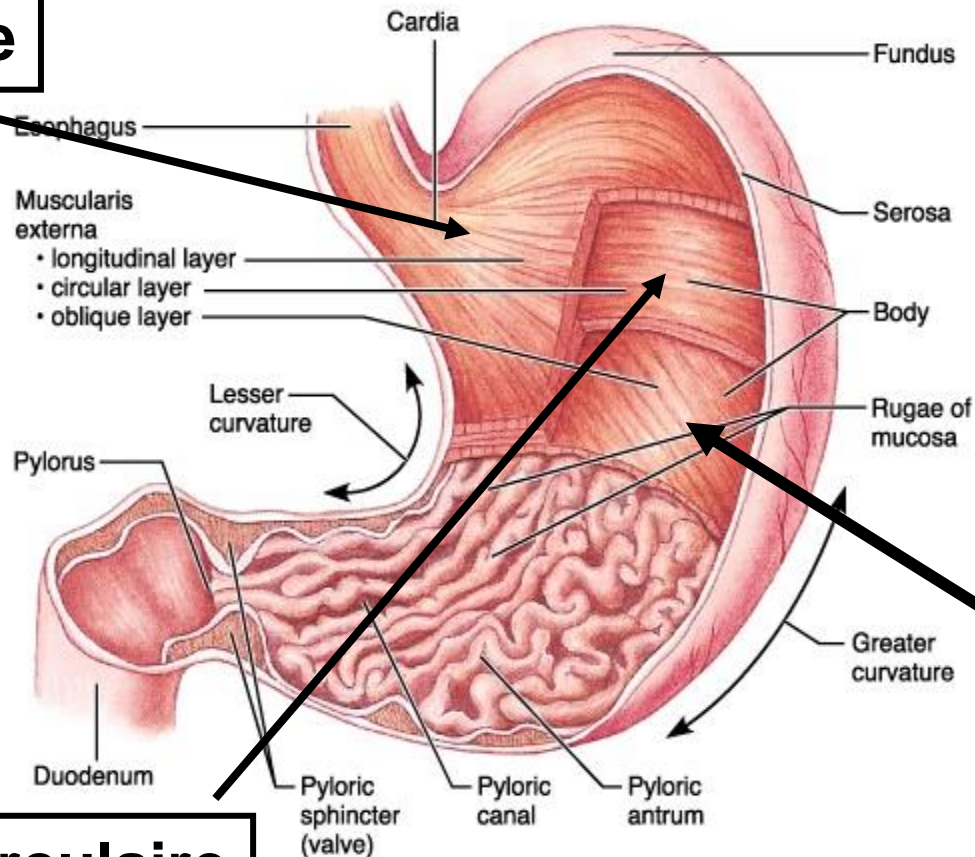
Un réservoir **extensible** entre **2 sphincters** : **cardia & pylore**



Estomac: musculature

3 couches musculaires

Longitudinale



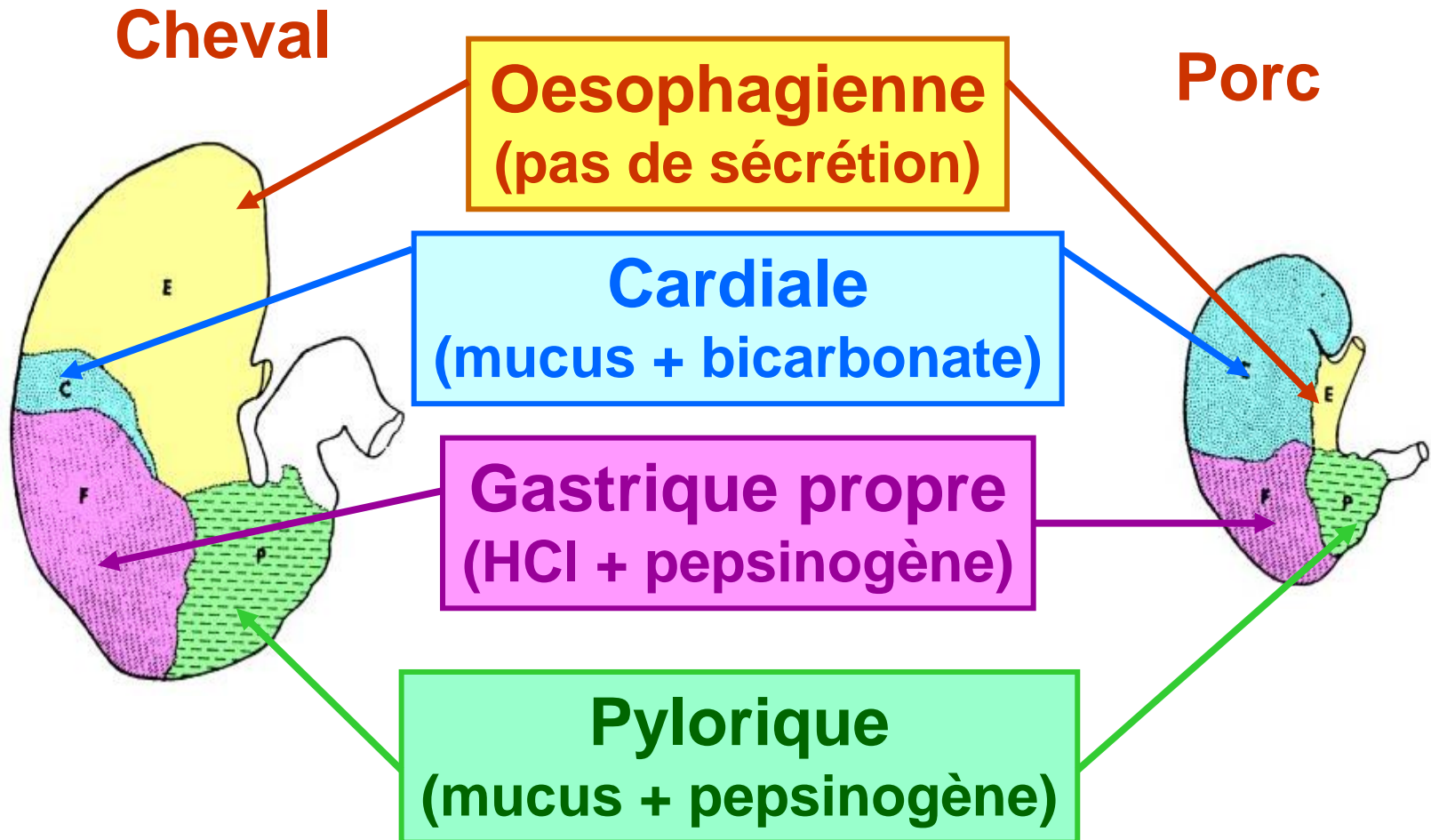
Oblique

Circulaire

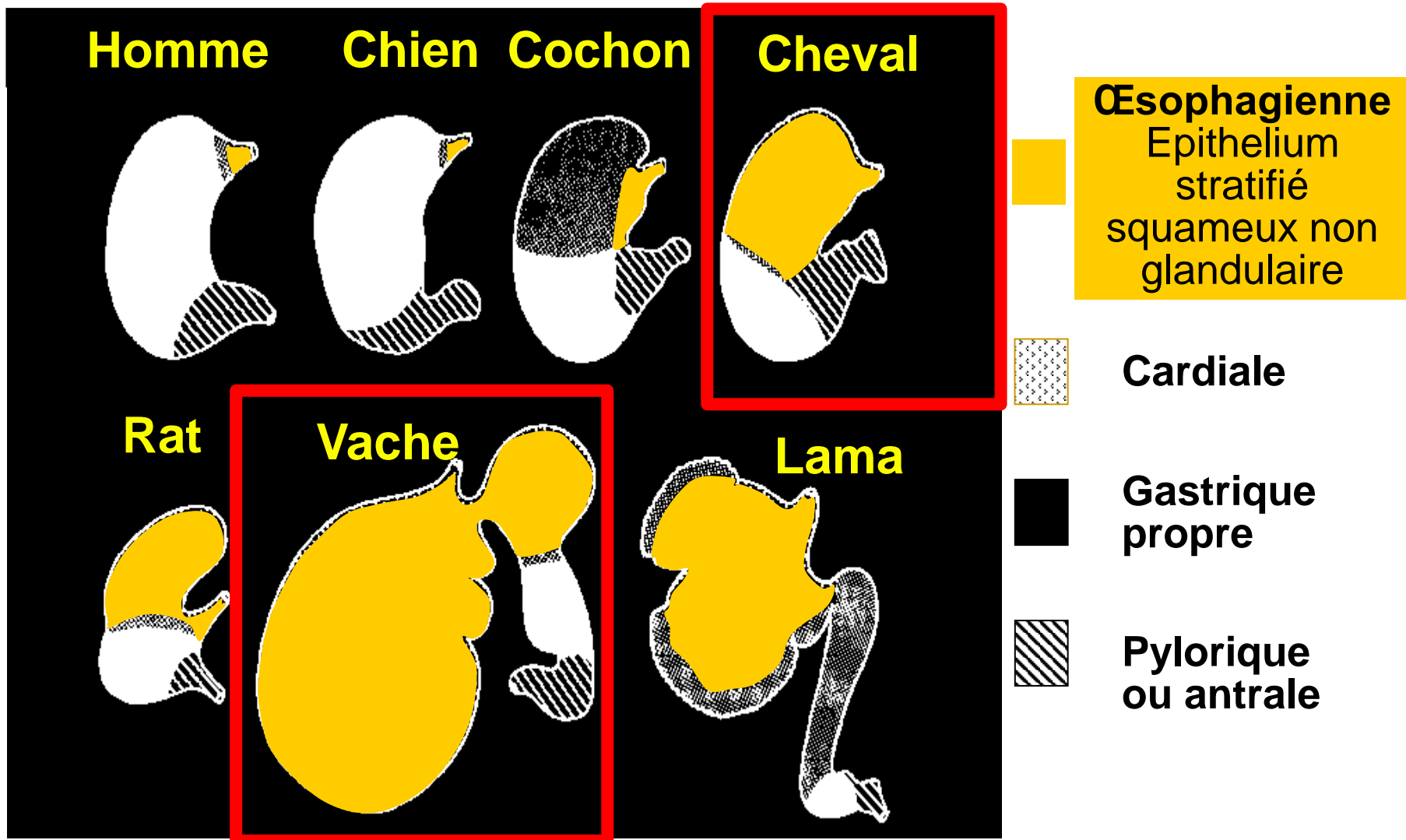
Estomac: innervation

- **Innervation intrinsèque :**
 - = **innervation propre à l'estomac**
 - **Plexus myentérique** entre les couches musculaires longitudinale et circulaire (régulation de la motricité)
 - **Plexus sous-muqueux** (régulation de la sécrétion)
- **Innervation extrinsèque :**
 - = innervation par le SNA

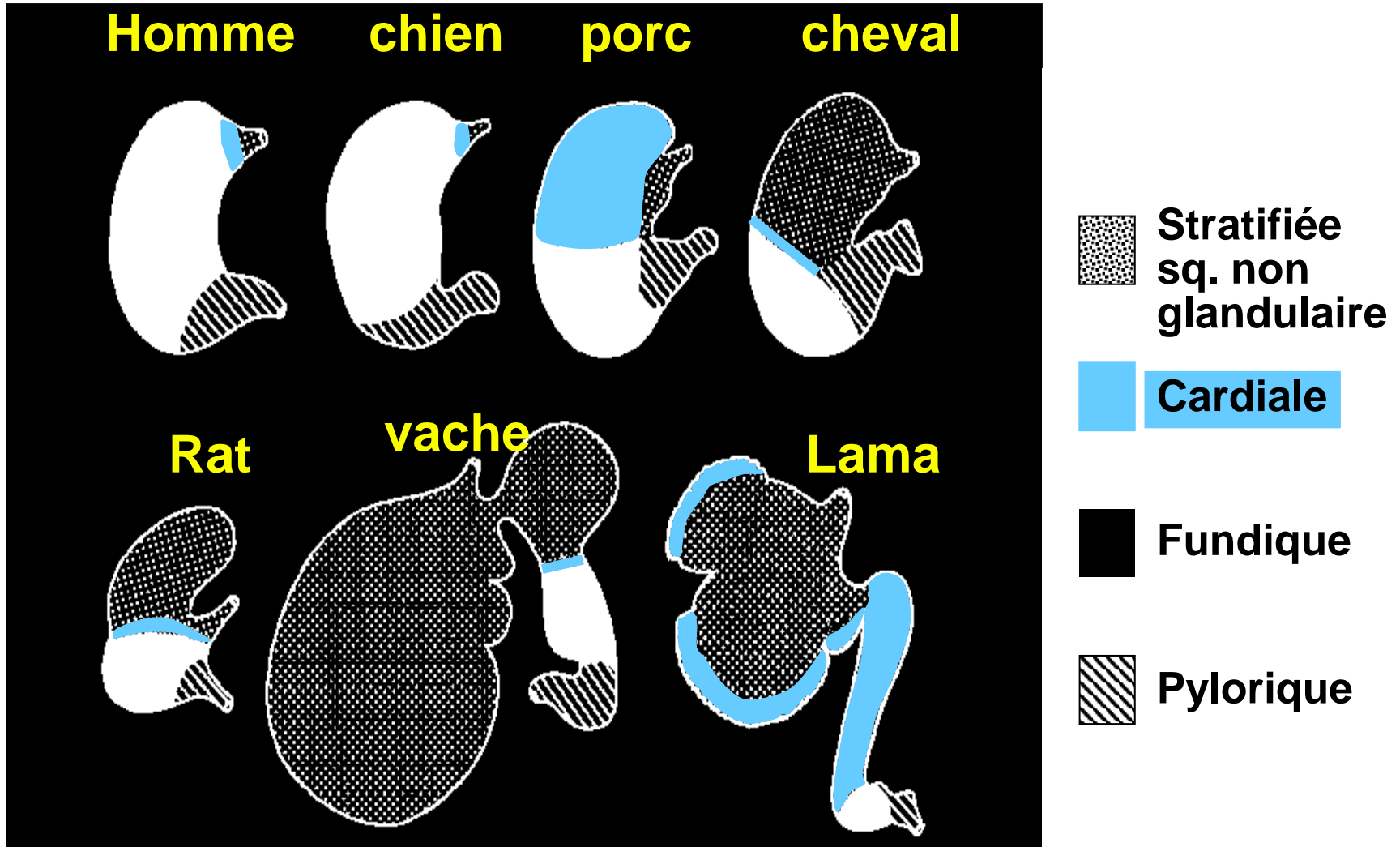
Estomac : types de muqueuse



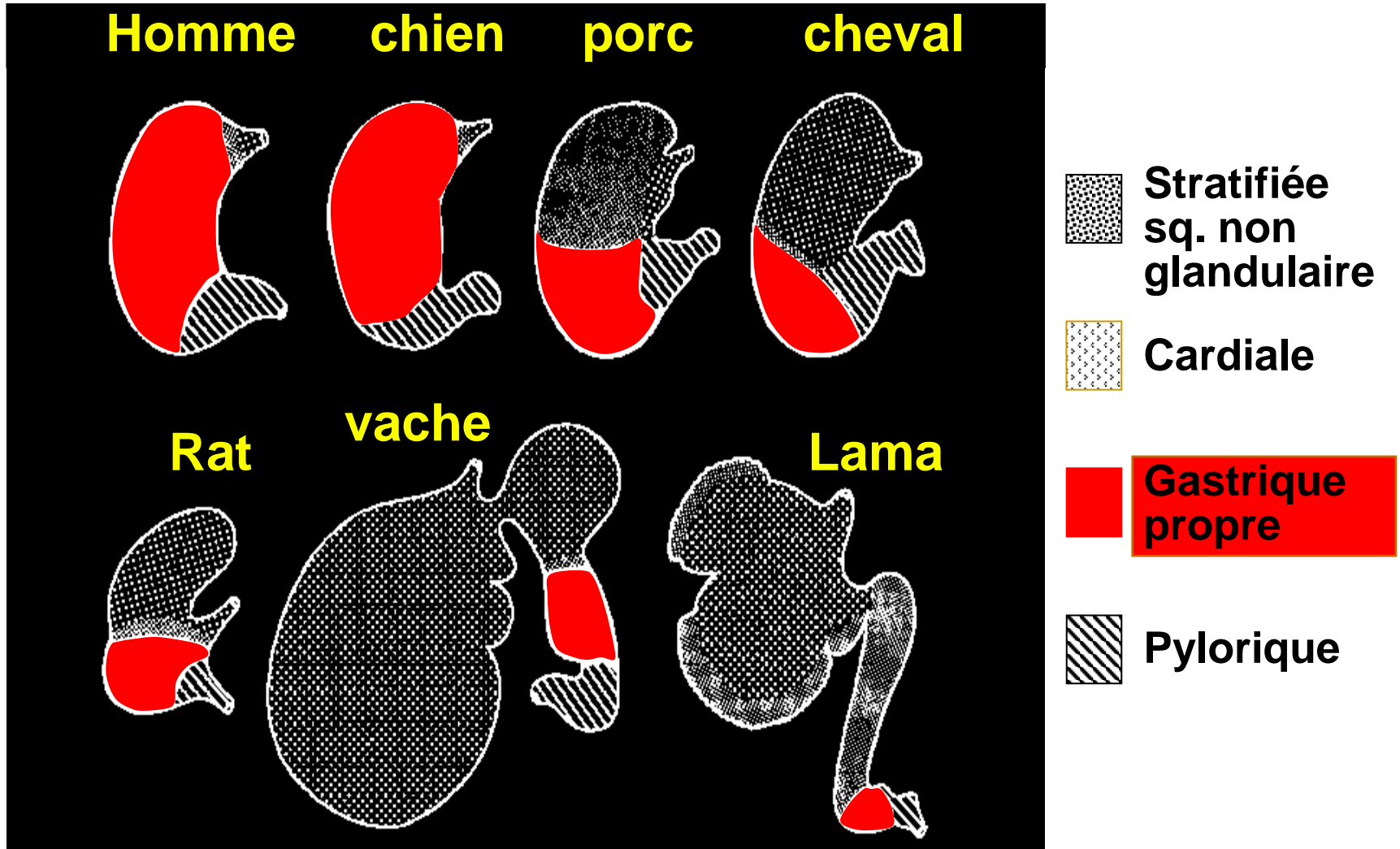
Estomac : types de muqueuse



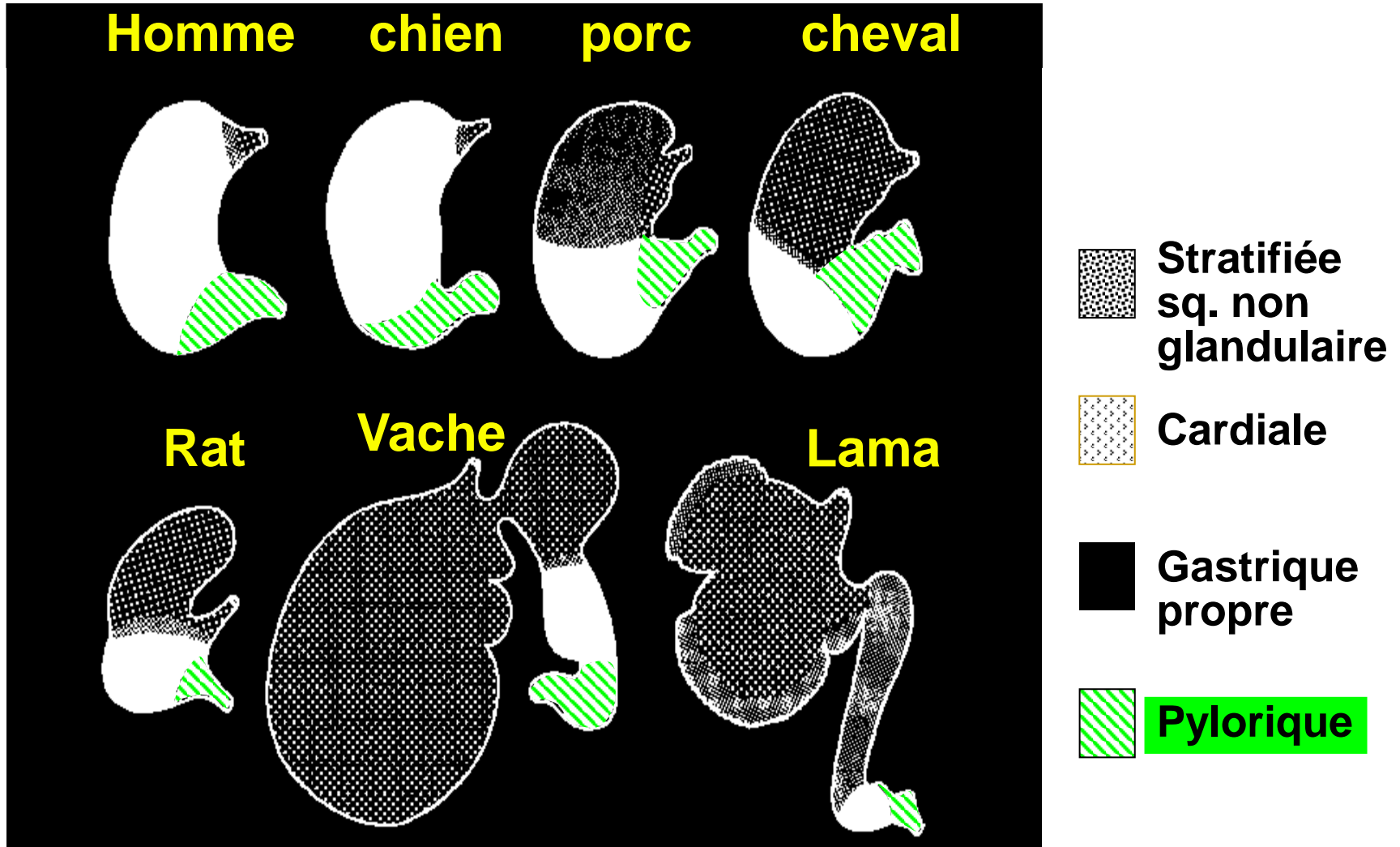
Estomac : types de muqueuse



Estomac : types de muqueuse



Estomac : types de muqueuse



Plan

- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- **Motricité de l'estomac**
 - **Remplissage**
 - **Mécanismes des contractions**
 - **Vidange**

- **Sécrétions de l'estomac**
 - **Sécrétion acide**
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - **Sécrétion enzymatique**
 - **Sécrétion de mucus**

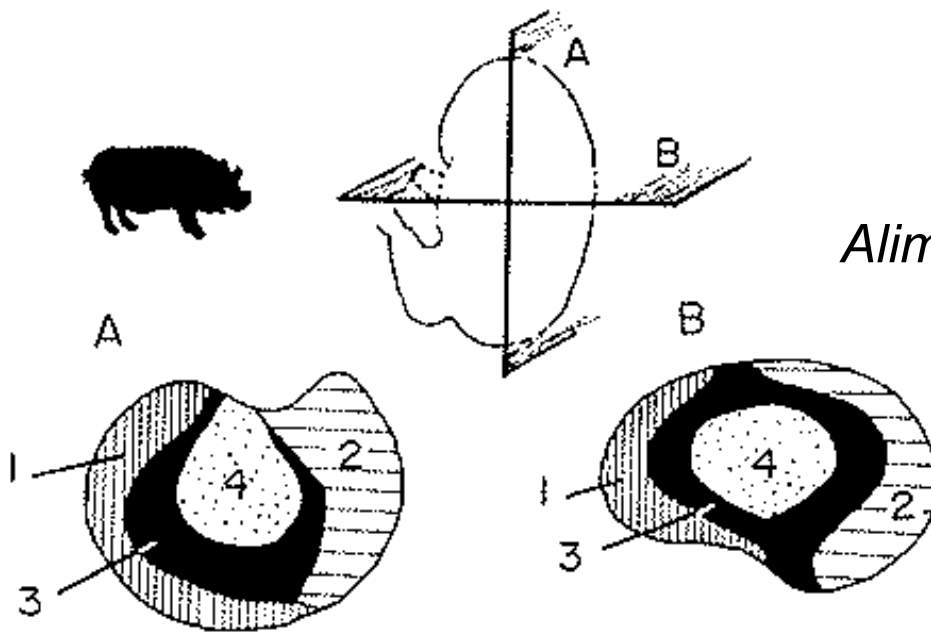
- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

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 (de 50 mL à 1.5 L chez l'Homme, jusqu'à 7L chez le très grand chien (45-90 mL/kg))
 - Relaxation active **d'origine vagale**

Remplissage de l'estomac

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



Aliments ingérés dans l'ordre 1 à 4

Repas après 18h de jeûne

Remplissage de l'estomac

■ Différences interspécifiques

□ Cheval :

- Estomac **peu distensible**



Cardia très étroit = **pas de vomissement**

possible (possibilité de rupture de la paroi de l'estomac)

□ Carnivores

- Estomac **très distensible**

(jusqu'à 7 L chez les grandes races après le repas)

Motricité de l'estomac

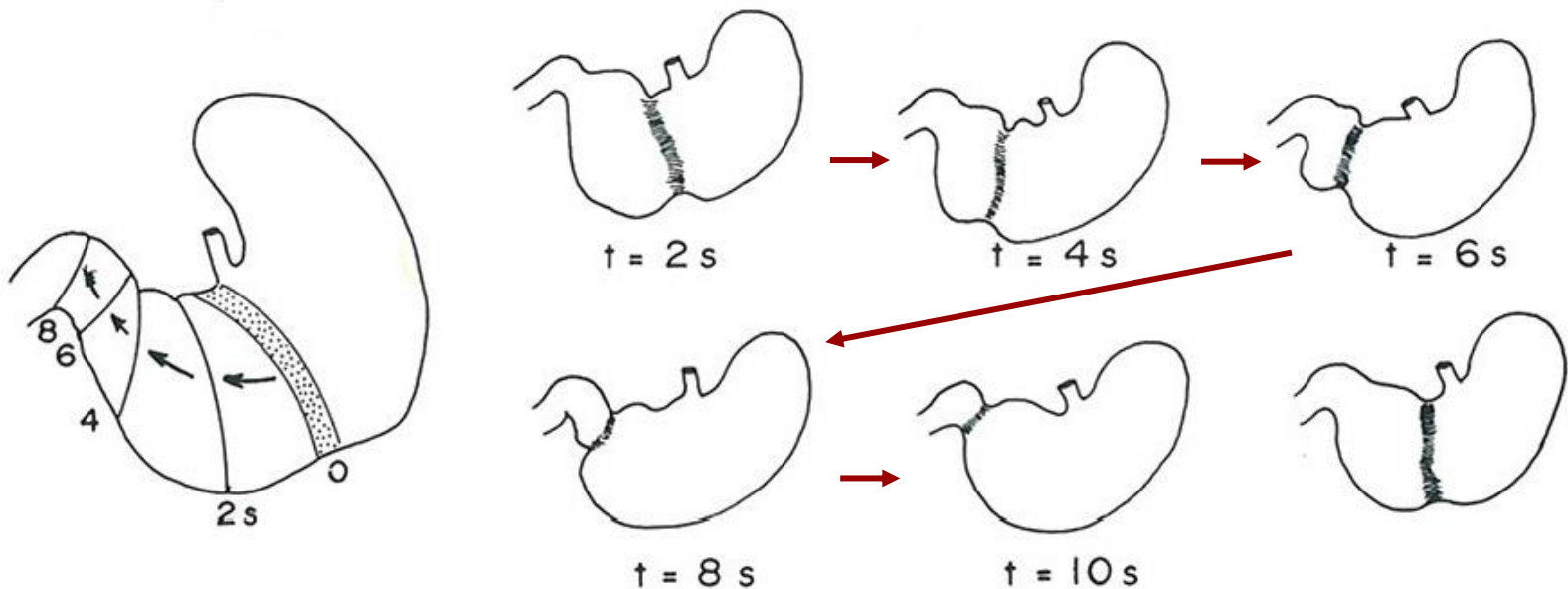
- Motricité du **fundus** (partie proximale)
 - Musculeuse peu épaisse
 - **Très peu d'activité motrice =**
 - Pas de péristaltisme
 - Quelques contractions d'incidence aléatoire

Motricité de l'estomac

■ Motricité du corps au pylore

□ De type péristaltique uniquement

- Propagation du corps vers le pylore
- Le contenu met 10 s -20 s pour atteindre le pylore



Motricité de l'estomac

■ Contractions **péristaltiques**

(absence de brassage)

□ Débutent dans la partie moyenne (au niveau du corps) de l'estomac

□ **Se renforcent et s'accélèrent** en direction du pylore

(Vitesse : 1cm/s sur le corps; 4cm/s au niveau de l'antrum pylorique)

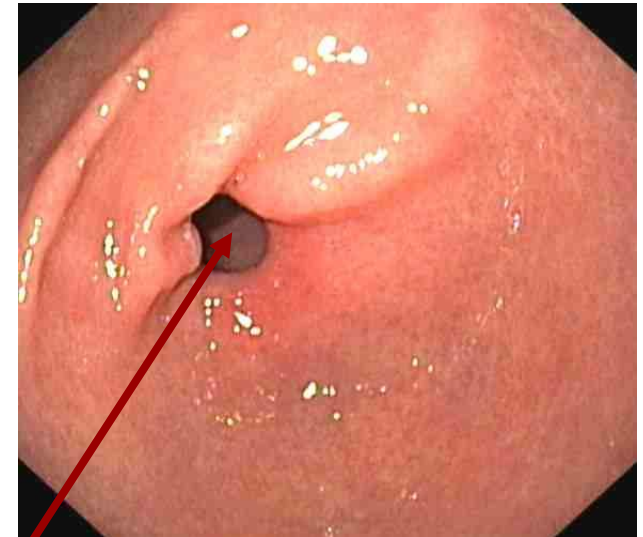
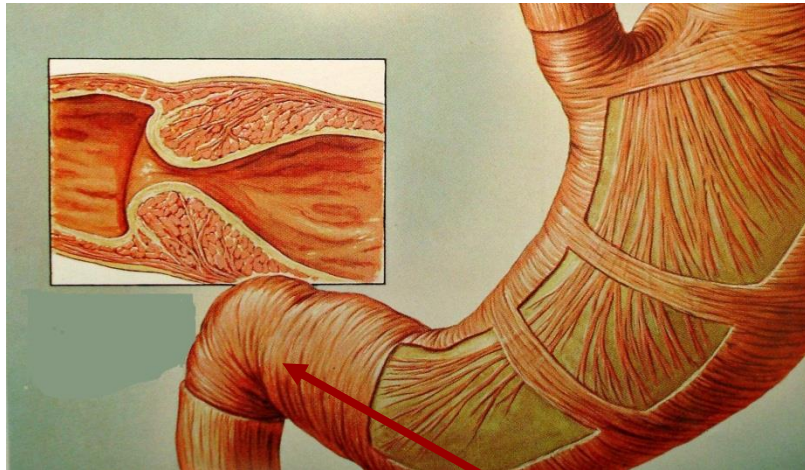
□ **Fréquence maximale** donnée par les ondes lentes
(5 à 6 / min chez le chien)

□ Régulation de la fréquence et de l'intensité **hormonale et nerveuse en fonction du contenu** stomacal **et surtout intestinal**

Motricité de l'estomac

- Contractions **péristaltiques**
 - Les contractions ont un rôle de **mélange** ou de **vidange** selon la fermeture ou l'ouverture du pylore

Vidange gastrique



Pylore

Le pylore sert de tamis avant le duodénum

Motricité de l'estomac

■ Influence du repas

□ A jeun

- **Peu de contractions** qui ont lieu pendant la phase III des Complexes Moteurs Migrants (voir motricité intestinale)
- Les contractions ont toujours une **intensité forte**

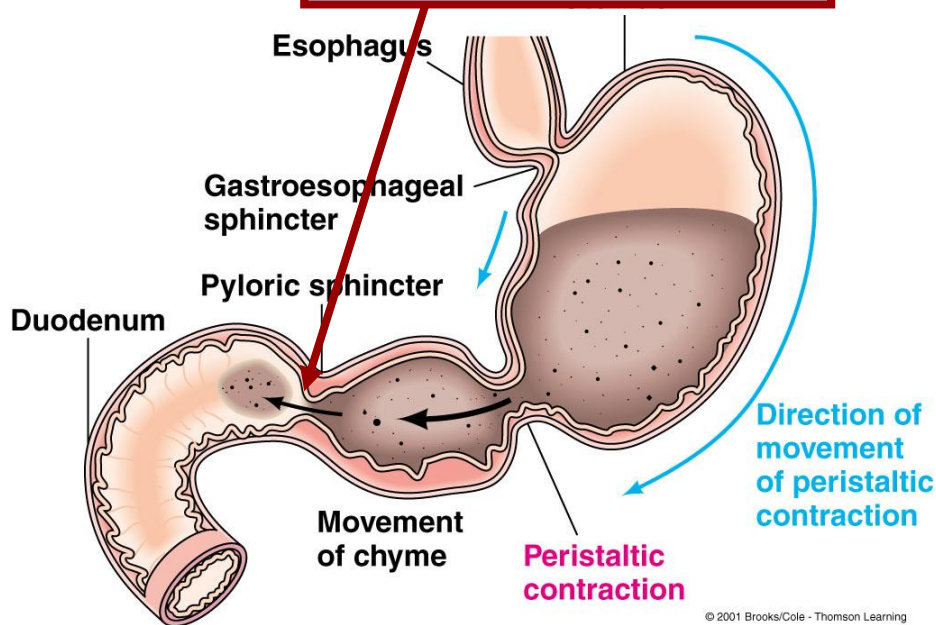
□ En post-prandial

- **Fréquence maximale des contractions**
- Les contractions ont une **intensité variable**

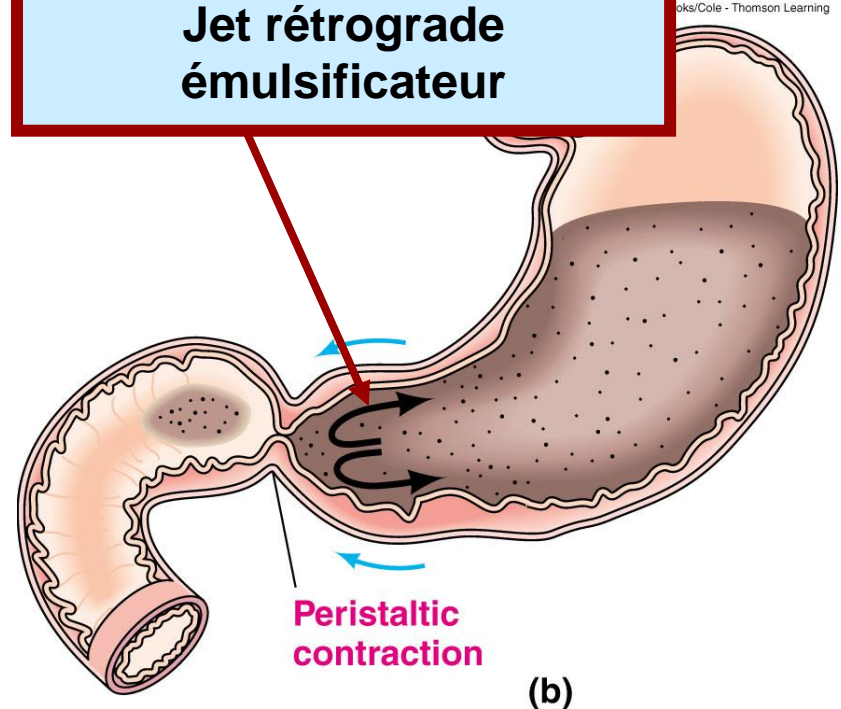
Vidange gastrique

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

Pylore ouvert
Passage du chyme



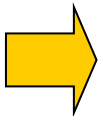
Pylore fermé
Jet rétrograde émulsificateur



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**

Vidange gastrique

- **Influence du repas** sur la vidange gastrique par le pylore (suite)
 - **A jeun, le pylore est largement ouvert**
- ➔ **Sortie de grosses particules** (7-10 mm chez le chien)

Vidange gastrique

- Vitesse de vidange (contractions musculaires et ouverture du pylore) adaptée pour permettre une **digestion optimale dans l'intestin**
- **Exemples de régulation**
 - **Vidange ralentie** si contenu intestinal
 - Trop volumineux
 - Trop acide
 - Trop lipidique
 - Hyper- ou hypotonique

Vidange de la phase liquide

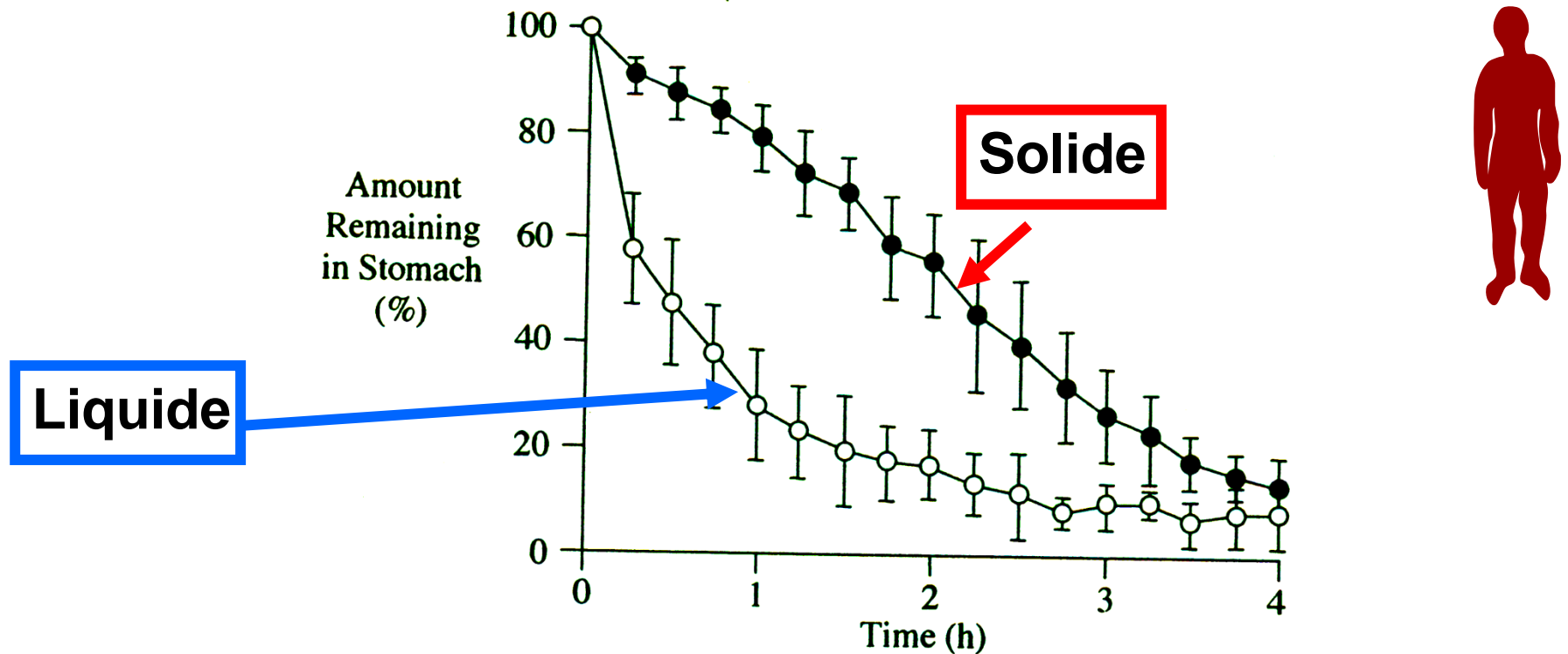
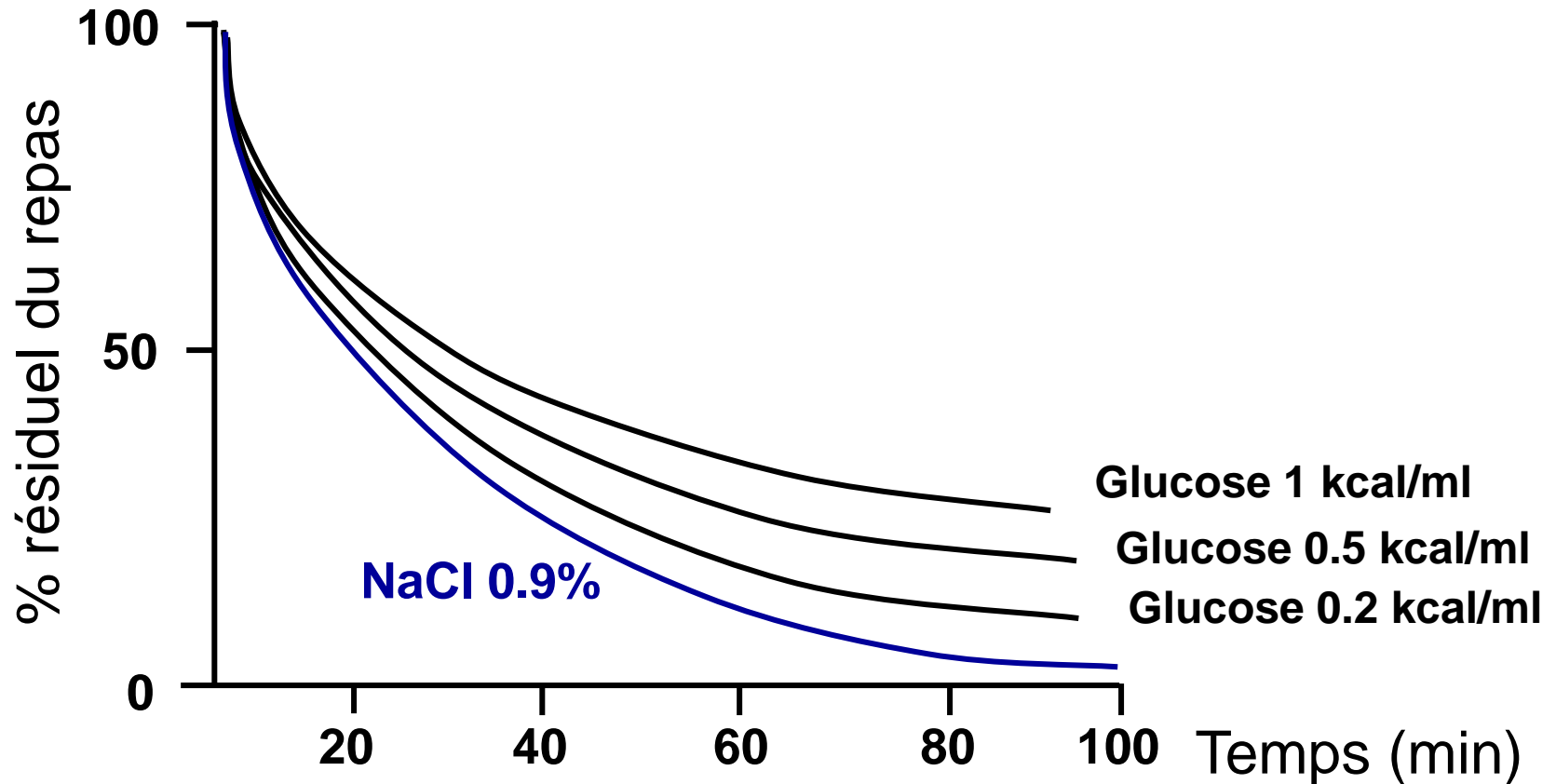
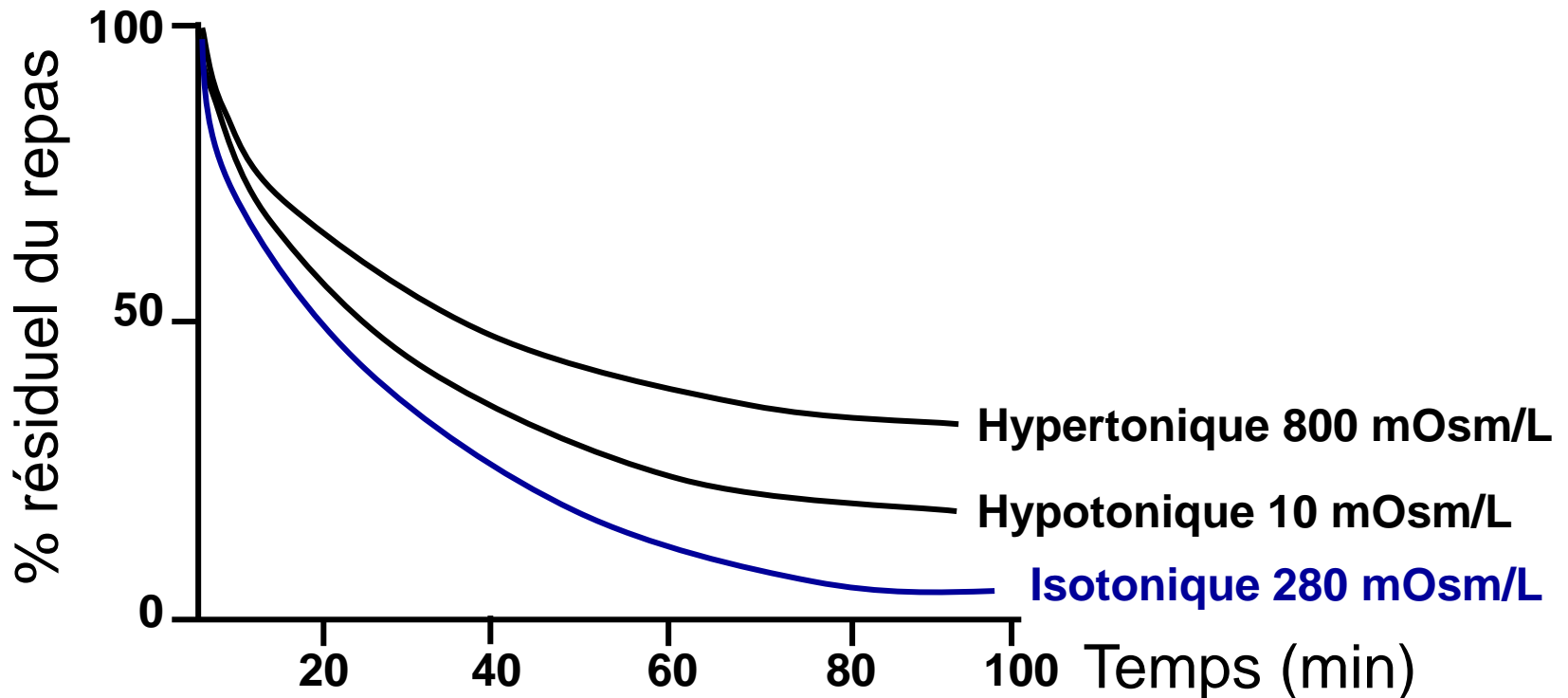


Figure 5.12 Gastric emptying of liquid (○) and solid (●) components of a meal

Vitesse de vidange gastrique et contenu calorique d'un repas

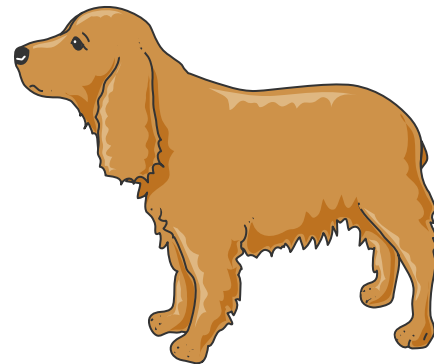


Vitesse de vidange gastrique et osmolarité du repas



Temps de vidange de l'estomac

- Repas de type boulette : 7 h
- Repas sec : 15 h



Plan

- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- **Motricité de l'estomac**
 - Remplissage
 - Mécanismes des contractions
 - Vidange

- **Sécrétions de l'estomac**
 - **Sécrétion acide**
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - **Sécrétion enzymatique**
 - **Sécrétion de mucus**

- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

Sécrétions gastriques

■ Suc gastrique

- Liquide incolore, filant (mucus) et acide
- **0.5-0.6 L/jour chez un chien de 20 kg**
- Isotonique par rapport au plasma (mais avec des proportions d'ions différentes)

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

Suc gastrique

Libérées dans le sang ou dans le milieu extracellulaire ≠ lumière

Plan

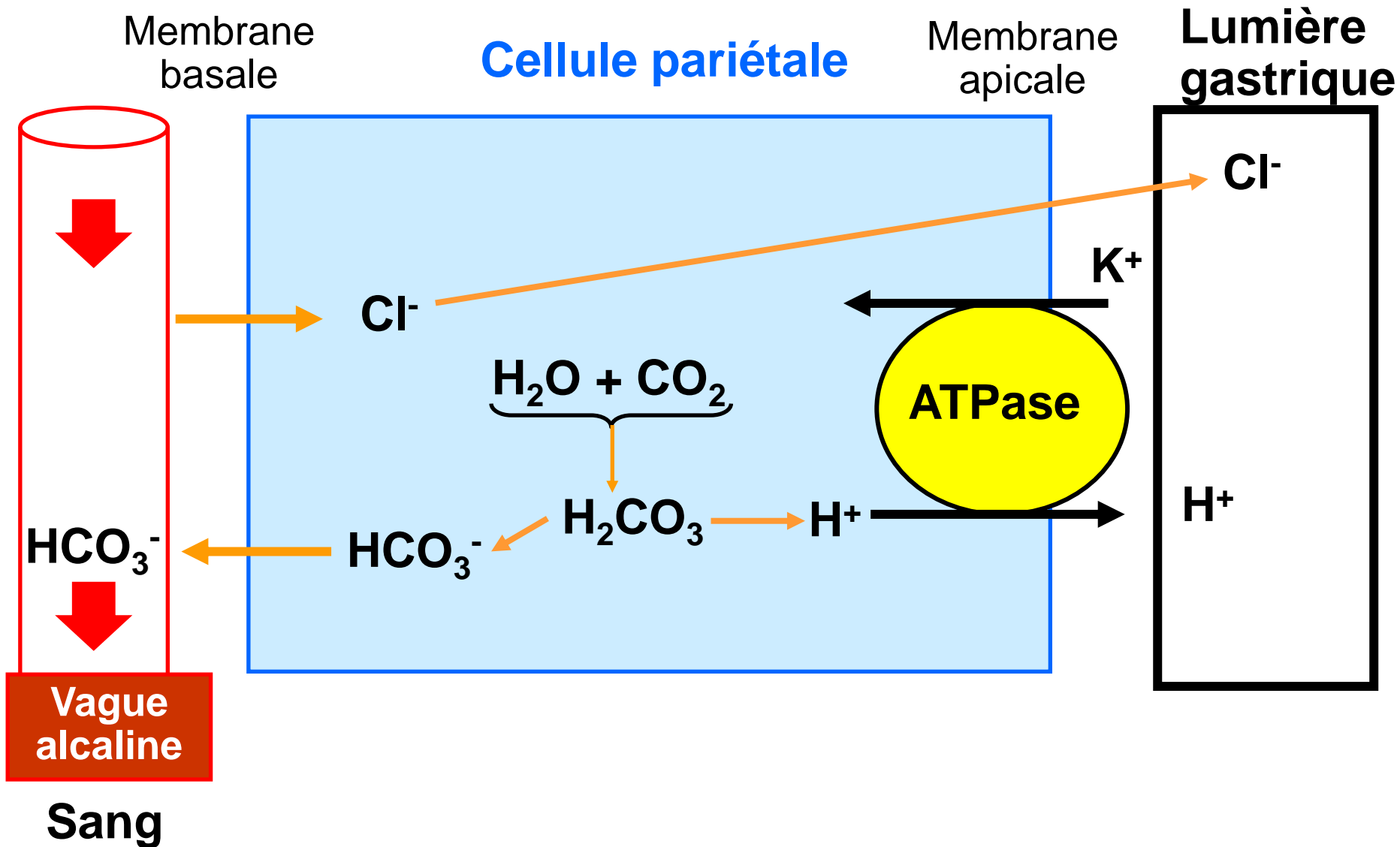
- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- Motricité de l'estomac
 - Remplissage
 - Mécanismes des contractions
 - Vidange

- **Sécrétions de l'estomac**
 - **Sécrétion acide**
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - Sécrétion enzymatique
 - Sécrétion de mucus

- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

Mécanisme de la sécrétion acide



Mécanisme de la sécrétion acide

- **Importance de la pompe à protons H^+/K^+** 
- **Dépense énergétique TRES élevée** (= beaucoup de mitochondries dans les cellules pariétales)
- **Cible pharmacologique lors d'ulcères**
 - Inhibiteur de pompe à protons H^+/K^+ = IPP
 - **Ex de principes actifs : oméprazole** (Mopral ND, Gastrogard ND, Pepticure ND), lanzoprazole,...

Mécanisme de la sécrétion acide

■ Acidité dépend

□ du débit de sécrétion

■ A haut débit,

□ beaucoup de $H^+ = 10^6 \times$ concentration plasmatique

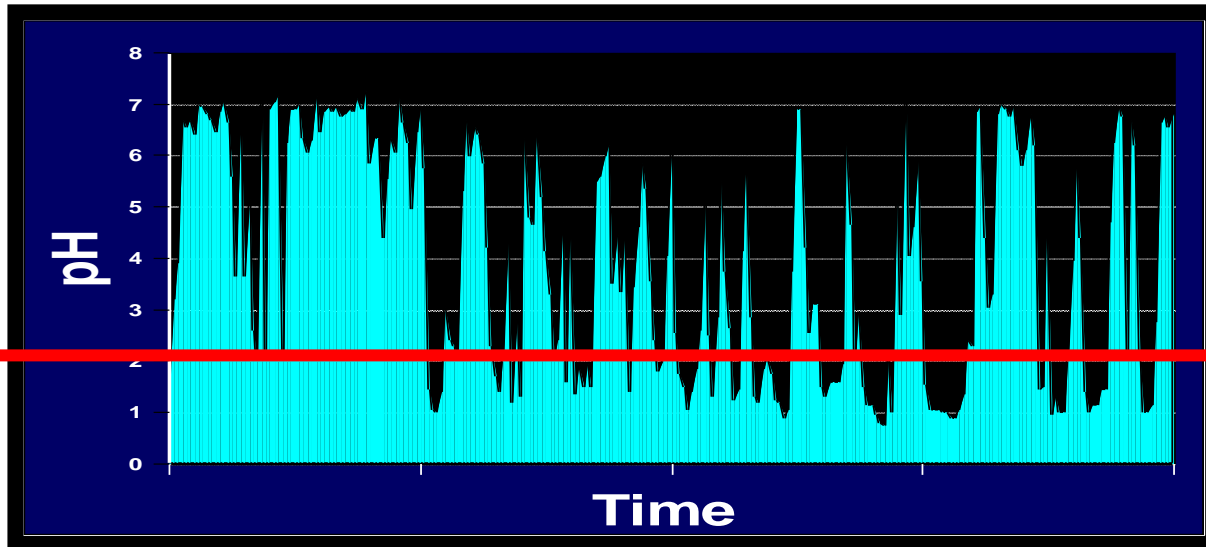
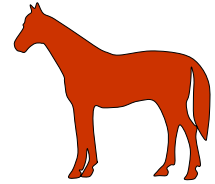
□ peu de $Na^+ =$ concentration plasmatique/30

■ A bas débit, moins de H^+

□ du pouvoir tampon des aliments et de la salive

■ Les aliments font remonter le pH de l'estomac

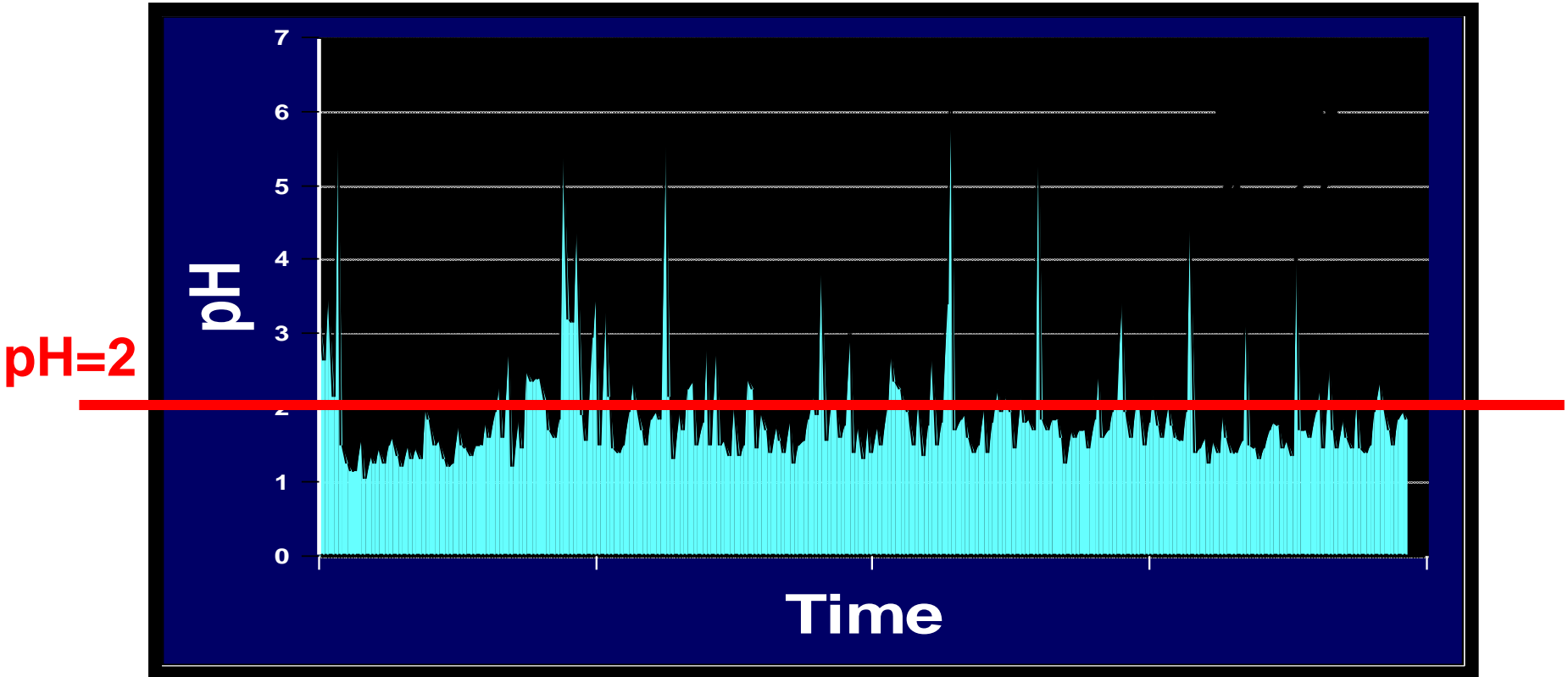
Acidité gastrique chez le cheval recevant de l'herbe ou du foin à volonté



pH=2

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

Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion acide

■ Induction 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*)

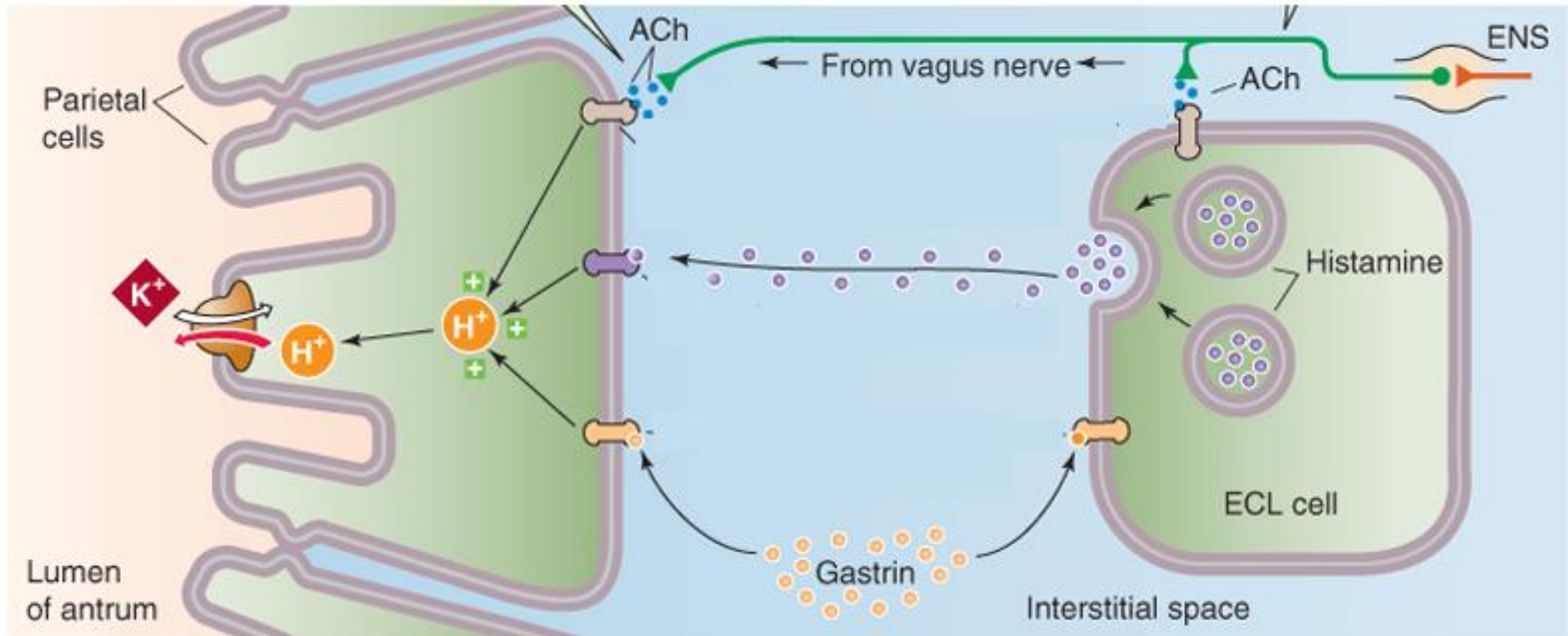
Remarque : l'**histamine** est une autre cible pharmacologique pour le traitement des ulcères

□ Antagonistes de récepteurs H2 sur lesquels se fixe 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

- **Induction de la sécrétion acide** par 3 sécrétagogues
 - Acétylcholine
 - Histamine
 - **Gastrine**
 - Sécrétion de gastrine **stimulée** par
 - la présence de **peptides et d'aa** dans la lumière gastrique
 - le Gastrin Releasing Peptide (GRP) libéré par les extrémités du nerf vague
 - Sécrétion de gastrine **inhibée** par
 - **la gastrine** (auto-contrôle)
 - **un pH acide**
 - **la somatostatine** (produite par les cellules D de l'estomac, les cellules δ du pancréas et certaines cellules de l'hypothalamus)

Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion acide

■ Inhibition de la sécrétion acide dans l'estomac

□ Somatostatine

□ **Sécrétine** et autres hormones intestinales (entérogastrones)

□ **PGE₂ : prostaglandine E₂**

Remarque : les AINS inhibent la synthèse de PGE₂ 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 $\text{pH} < 4.5$
 - 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

- Sécrétion basale faible

- Sécrétion **augmentée lors d'un repas**

- Phase céphalique

- Phase gastrique

- Phase intestinale

Ces 3 phases se superposent

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 de faim
 - Vue (réflexe conditionné)

Influence des repas sur la sécrétion acide

- **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

Influence des repas sur la sécrétion acide

- **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

Plan

- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- Motricité de l'estomac
 - Remplissage
 - Mécanismes des contractions
 - Vidange

- **Sécrétions de l'estomac**
 - Sécrétion acide
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - **Sécrétion enzymatique**
 - Sécrétion de mucus

- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

Sécrétion enzymatique

■ Pepsinogène:

- Groupe de pro-enzymes
- Forme des pepsines (endopeptidases) après clivage
- Sécrété par **exocytose** par les **cellules principales**
- Sécrété sous l'action de **l'acétylcholine (+++)** et autres molécules (CCK, gastrine, sécrétine,...)

(A l'état basal, sécrétion qui représente 20% des capacités maximales)

Sécrétion enzymatique

■ Pepsine:

- Activée uniquement à **pH acide**
 - Clivage spontané à $\text{pH} < 5$
 - Clivage maximal à $\text{pH} < 3$
 - La pepsine activée peut cliver le pepsinogène (**auto-activation**)

- Active uniquement à **pH acide** ($\text{pH} 1.5$ à 3)
 - $\text{pH} > 3.5$: inactivation réversible
 - $\text{pH} > 7.2$: inactivation irréversible (duodénum)

Sécrétion enzymatique

■ Pepsine :

- **Non indispensable** : les protéines sont parfaitement digérées chez des patients avec gastrectomie totale.

Plan

- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- Motricité de l'estomac
 - Remplissage
 - Mécanismes des contractions
 - Vidange

- **Sécrétions de l'estomac**
 - Sécrétion acide
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - Sécrétion enzymatique
 - **Sécrétion de mucus**

- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

Sécrétion de mucus

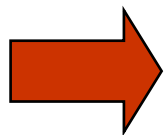
■ Mucus

- Ensemble de mucine (glycoprotéine), phospholipides, eau et électrolytes
- Sécrétion par les mucocytes stimulée par **l'ACH et les stimuli physiques et chimiques**

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

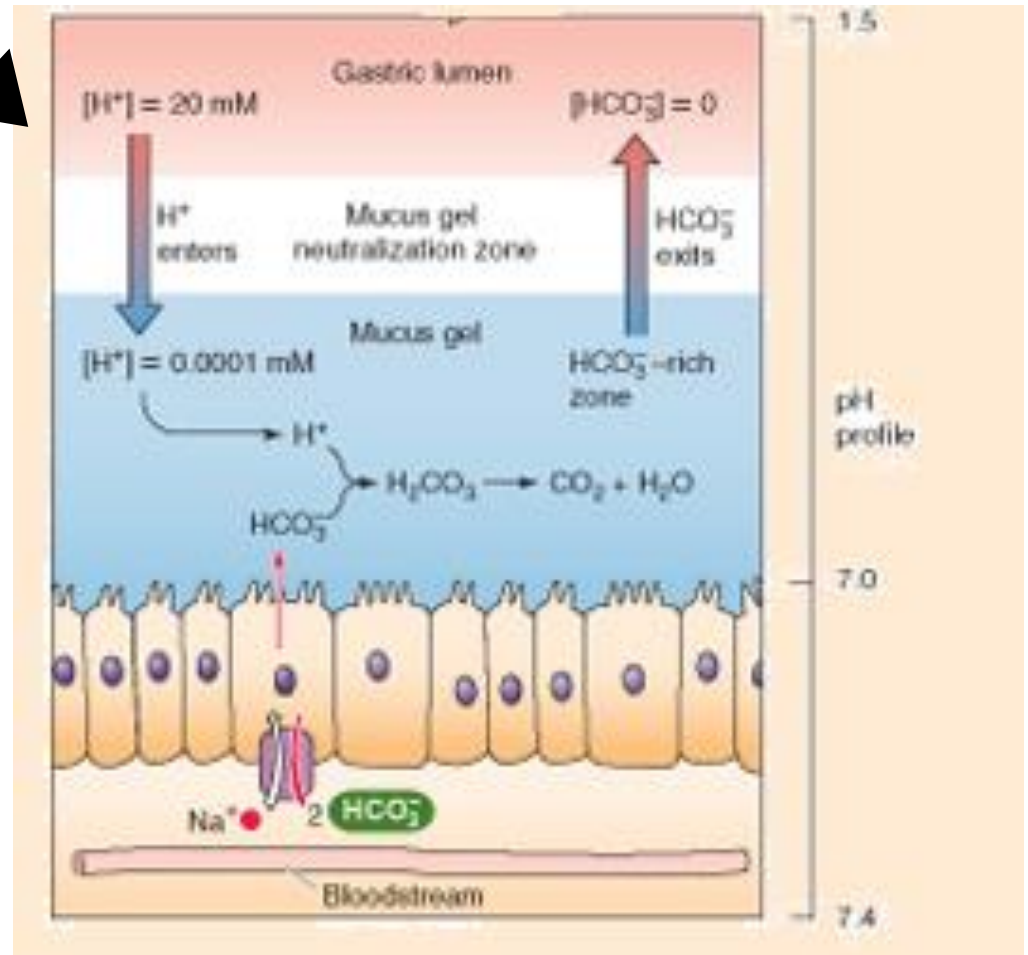
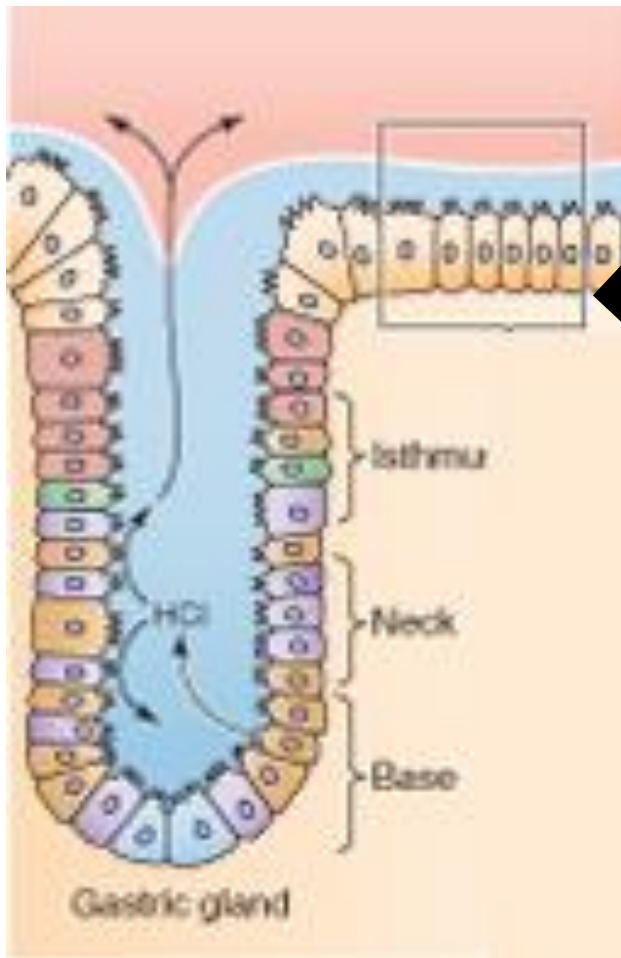


**Protection de la muqueuse
contre l'acidité et la pepsine**

La **prostaglandine E2** (PGE₂) participe au maintien de cette barrière

Sécrétion de mucus

- Bicarbonates : HCO_3^-
 - Sécrétés par les cellules épithéliales superficielles et les mucocytes
 - Bloqués sous la couche de mucus (pH=7)
 - **Pouvoir tampon au pôle apical des cellules gastriques**



Sécrétion de mucus

■ Mucus et HCO_3^-

- Mucus forme une barrière physique difficile à franchir pour les **ions H^+ et la pepsine**
- HCO_3^- neutralisent les ions **H^+** qui franchissent la barrière et inactivent **la pepsine**

Plan

- Anatomie fonctionnelle
 - Structure générale
 - Musculature
 - Innervation
 - Muqueuse

- **Motricité de l'estomac**
 - Remplissage
 - Mécanismes des contractions
 - Vidange

- **Sécrétions de l'estomac**
 - Sécrétion acide
 - Mécanisme
 - Influence des repas sur la sécrétion
 - Régulation nerveuse et hormonale de la sécrétion
 - Sécrétion enzymatique
 - Sécrétion de mucus

- Points d'intérêts ou cas particuliers:
 - Ruminants
 - Ulcères
 - **Vomissements**

Particularités des préruminants

- ± Similaires aux monogastriques
- Sécrétion de chymosine (chez le nouveau-né)
 - Peptidase qui clive la caséine du lait
 - Enzyme qui fait partie de la présure utilisée en fromagerie

Particularités des ruminants adultes

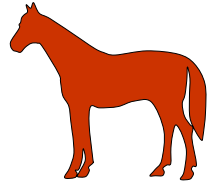
- **Sécrétions continues** liées à l'arrivée continue de digestat
 - Sécrétion chez le bovin adulte: 30 L/j
 - Absence de stimulation par la prise de nourriture
 - Sécrétion de lysozyme

Physiopathologie de l'ulcère

- Les lésions des zones squameuses sont le résultat d'une **surexposition à l'acidité gastrique** (zones non naturellement protégées)
- Les lésions des zones glandulaires sont dues à un **défaut pathologique de protection de la muqueuse** (ex : anti-inflammatoire)

Exemple : Ulcères gastriques et privation intermittente de foin

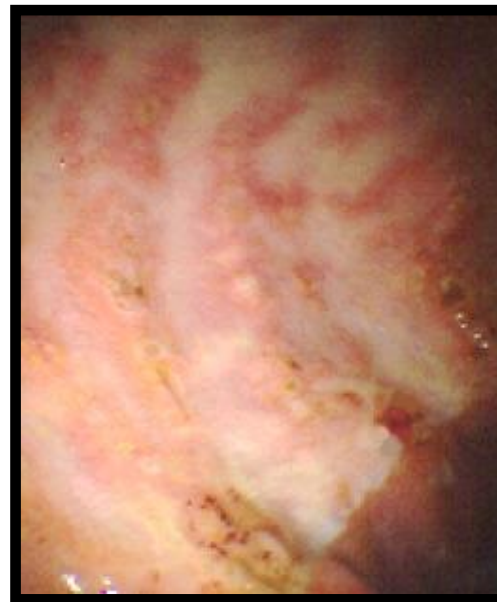
- Privation intermittente de foin une journée sur deux
- Lésions de la seule muqueuse squameuse
- Pas de lésions de la zone glandulaire



Jour 0

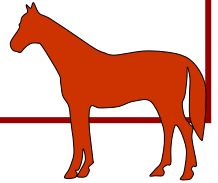
48 h

96 h



Les lésions peuvent apparaître en 24h

Facteurs de risque de l'ulcère squameux chez le cheval



- Exercice intense
- Alimentation avec peu de fourrages et beaucoup de concentrés
- Stress (maladie)

Conclusion

Estomac sert

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

vers l'intestin qui est le site principal de digestion

Vomissements

Vomissement

- Définition : Acte réflexe par lequel le contenu stomacal (et éventuellement intestinal) est expulsé par la bouche
- = mécanisme de défense contre
 - Surcharges alimentaires
 - **Substances toxiques**
 - **Produits indigestibles**
- **Fréquent** chez les carnivores



Absent chez le cheval, le rat, le lapin et les ruminants

Causes du vomissement

- Différentes causes
 - **pathologiques** d'origine **digestive**
 - **pathologiques** d'origine **non digestive**
 - **pharmacologiques**

Causes du vomissement

■ Causes digestives:

- Distension de l'estomac ou du duodénum
- Lésions de l'estomac ou du duodénum
- ...

■ Causes extra-digestives:

- Stimulation de la zone chémoréceptrice
- Changement de direction (mal des transports)
- Troubles métaboliques
- ...



Symptôme très peu spécifique en clinique !!!

Mécanismes du vomissement

■ Événements préparatoires

□ **Nausée**

- Sensation désagréable (inquiétude)
- Salivation : protection des premières voies digestives et lubrification
- Léchage rythmique des babines (chien et chat)

□ **Haut-le cœur**

- Contractions des muscles
 - Diaphragme
 - Paroi costale
 - Paroi abdominale
- **Sans expulsion** du contenu gastrique

Mécanismes du vomissement

- Evénements préparatoires (suite)
 - Diminution de la sécrétion gastrique d'HCl
 - Augmentation de la sécrétion de mucus

Mécanismes du vomissement

- **Antipéristaltisme** dans l'intestin grêle
- Contractions de l'estomac et du duodénum
- Relâchement du **cardia**

Remontée de contenu digestif dans l'œsophage

- Inspiration profonde
- Ouverture du **sphincter œsophagien crânial**
- Protection des voies aériennes
- Contractions du **diaphragme** et de tous les **muscles de la paroi abdominale**

Expulsion

Mécanismes du vomissement

- Protection des voies respiratoires
 - Soulèvement du voile du palais (protection du nasopharynx)
 - Fermeture de la glotte (protection des poumons)



ATTENTION : risque de fausse route chez l'animal inconscient ou anesthésié

Remarque : une conséquence néfaste des vomissements fréquents est le déséquilibre ionique

Contrôle du vomissement

■ Centre du vomissement

(moelle allongée = partie caudale du tronc cérébral)

□ Reçoit des afférences **digestives**

□ Reçoit des **informations de la zone**

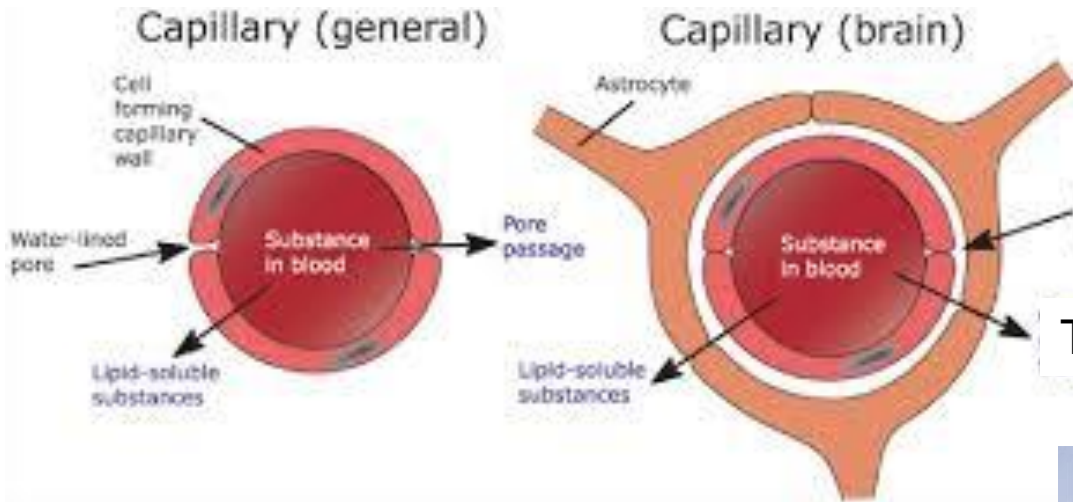
chémoréceptrice sur le plancher du 4^{eme} ventricule

Cette zone se situe **en dehors de la barrière hémato-encéphalique** et est donc en contact avec toutes les molécules circulant dans le sang (médicaments)

□ Reçoit des informations du **cortex cérébral** (pensée, anxiété, odeur, douleurs, émotions chez l'Homme...)

➔ **Intègre les informations** et **organise** le vomissement

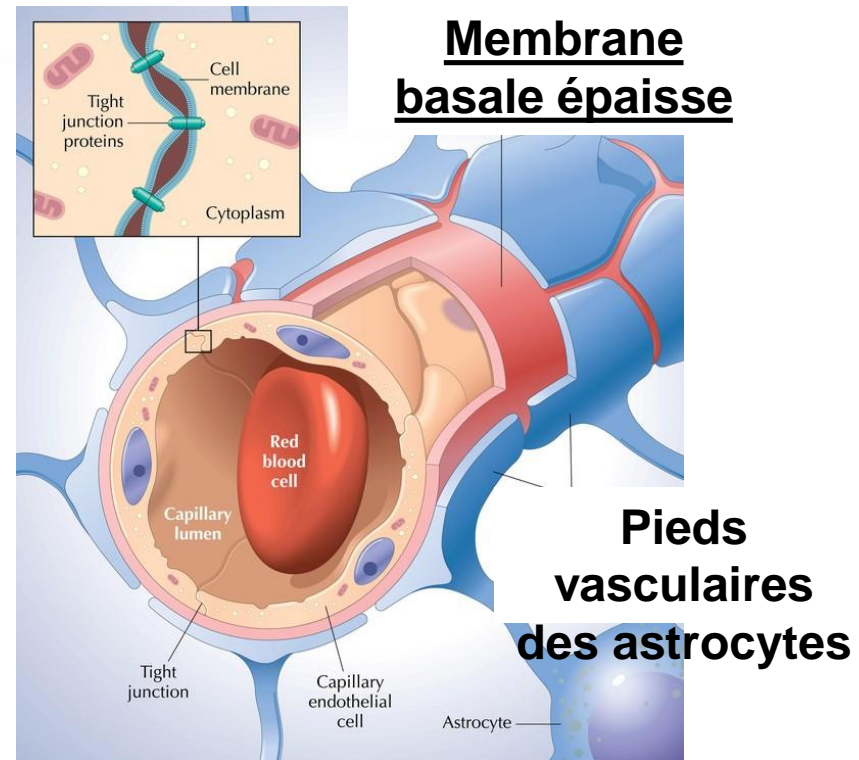
Info : Barrière hémato-encéphalique



Jonctions serrées entre les capillaires

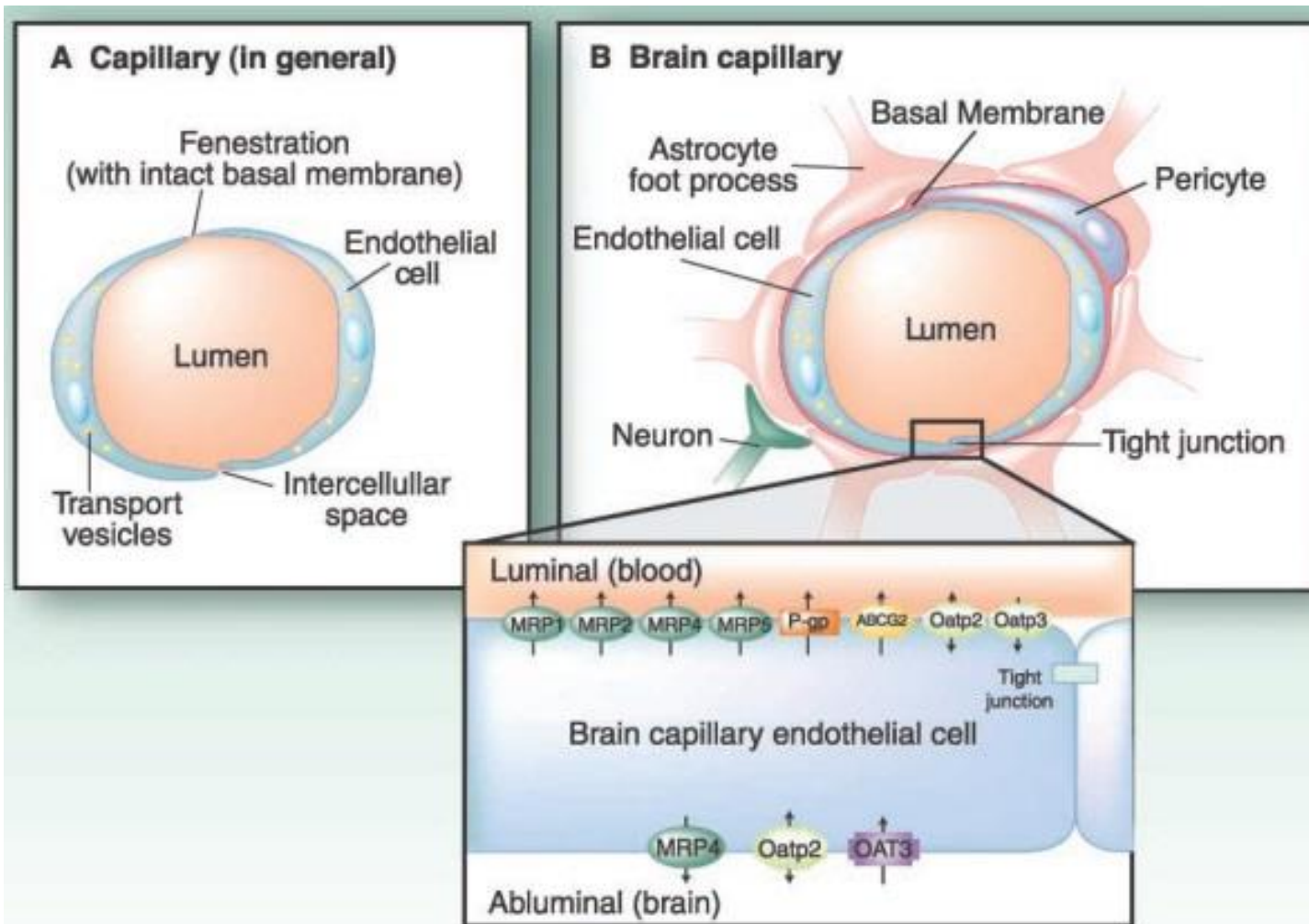
Transporteurs pour glc, aa, neurotransm

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**

Régurgitation

- Chez le chien, le chat et les oiseaux
≠ vomissement
 - pas de nausée associée
 - pas de contractions abdominales
 - Causes :
 - Nutrition des petits par la chienne et les oiseaux
 - Régurgitation d'os et de poils chez les oiseaux prédateurs
 - Dysfonctionnement de l'œsophage (megaœsophage par exemple)