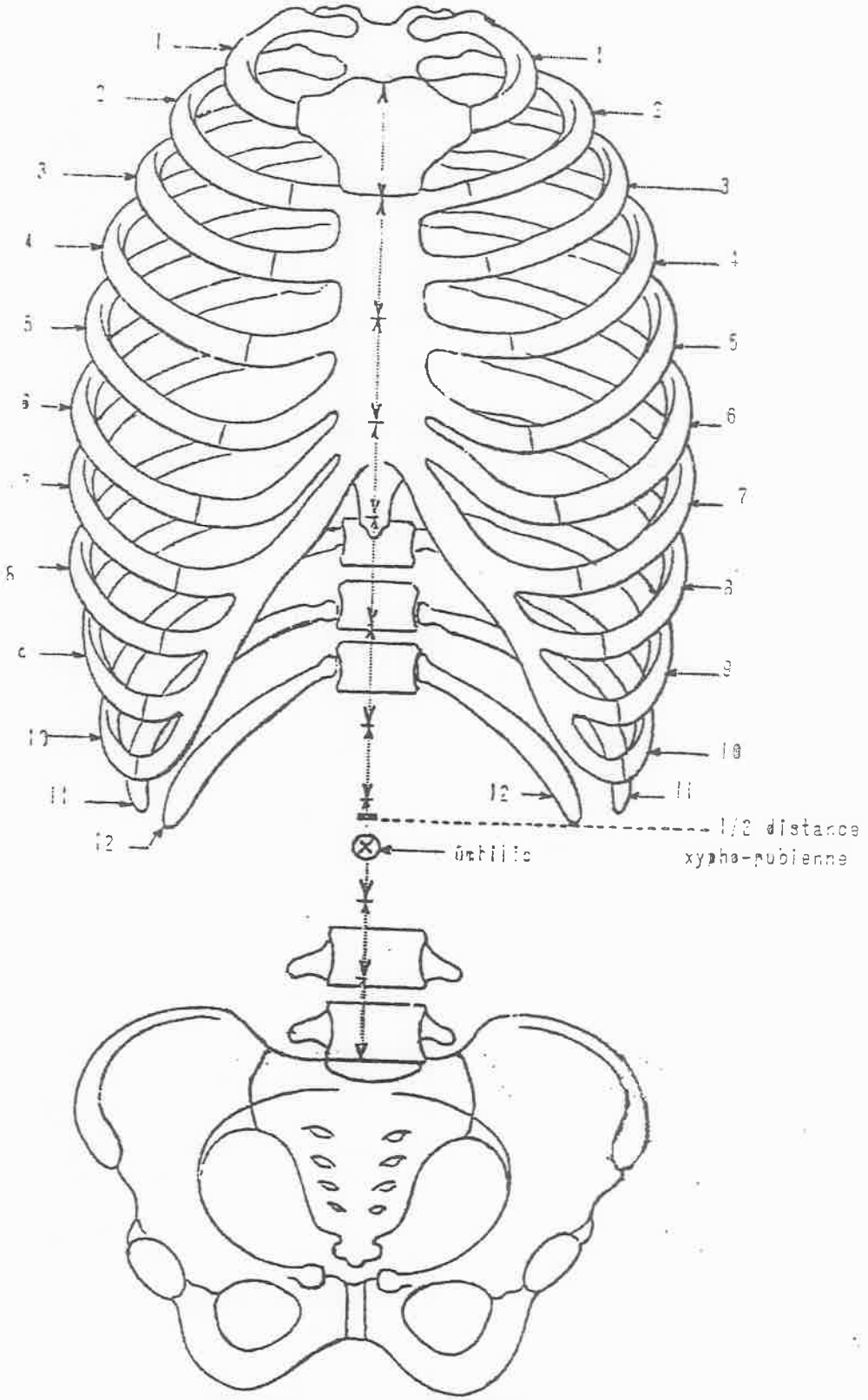
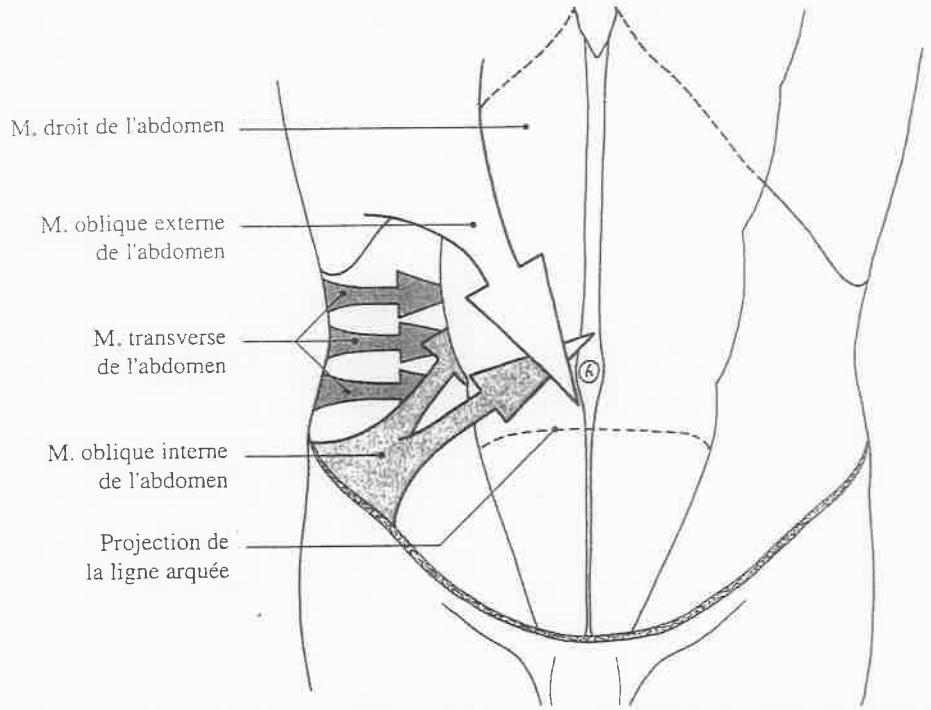
Faculté de Médecine SFAX

ANATOMIE

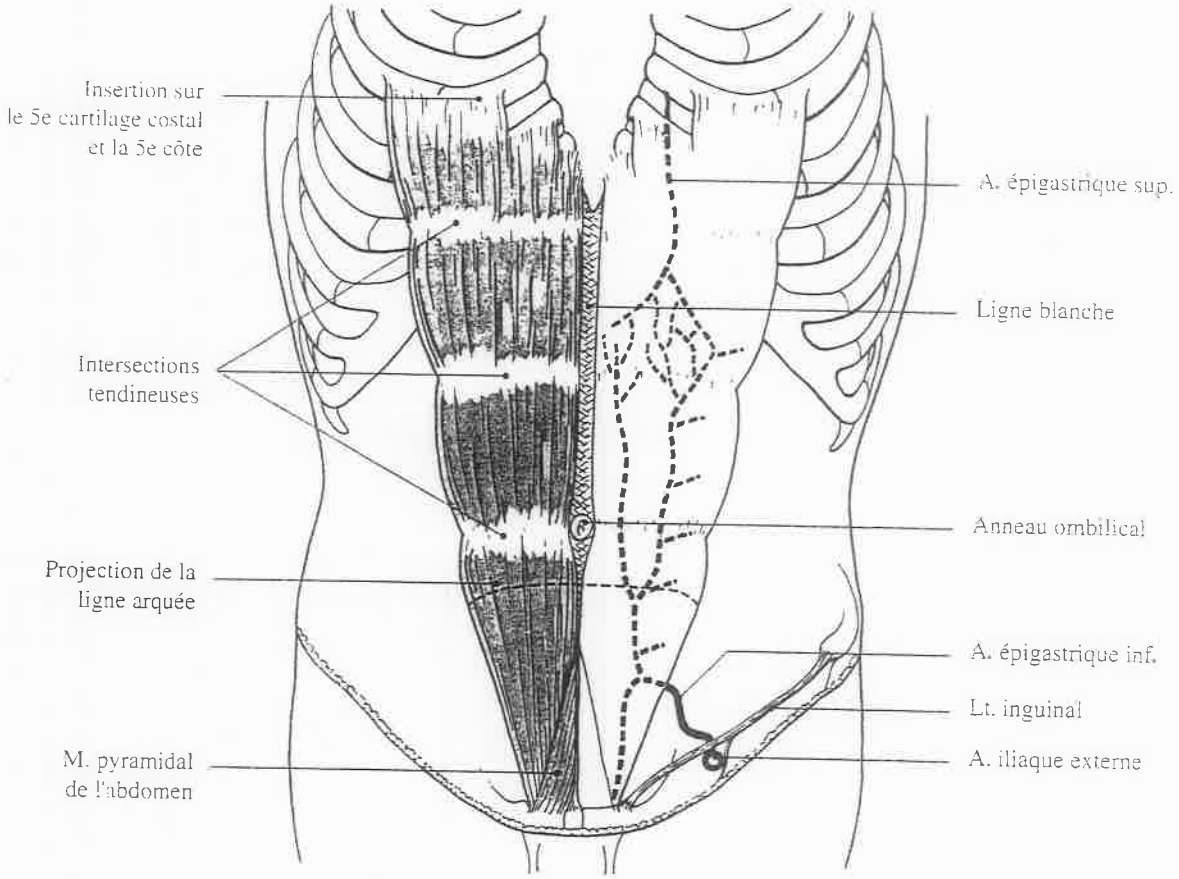
LES PAROIS DE L'ABDOMEN

LE CADRE OSSEUX DE LA REGION ABDOMINALE

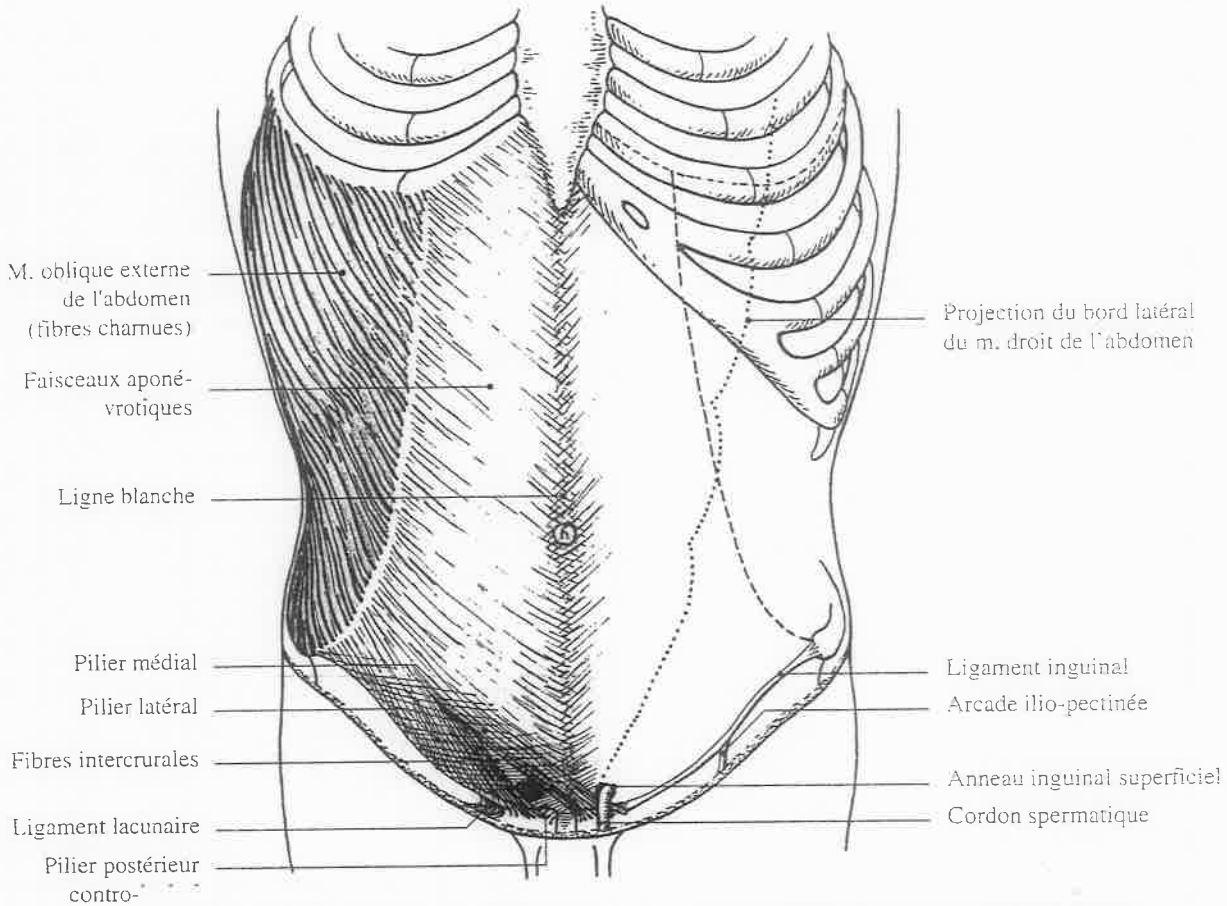




DISPOSITION SCHEMATIQUE ET DIRECTION DES MUSCLES ANTERO-LATERAUX DE L'ABDOMEN

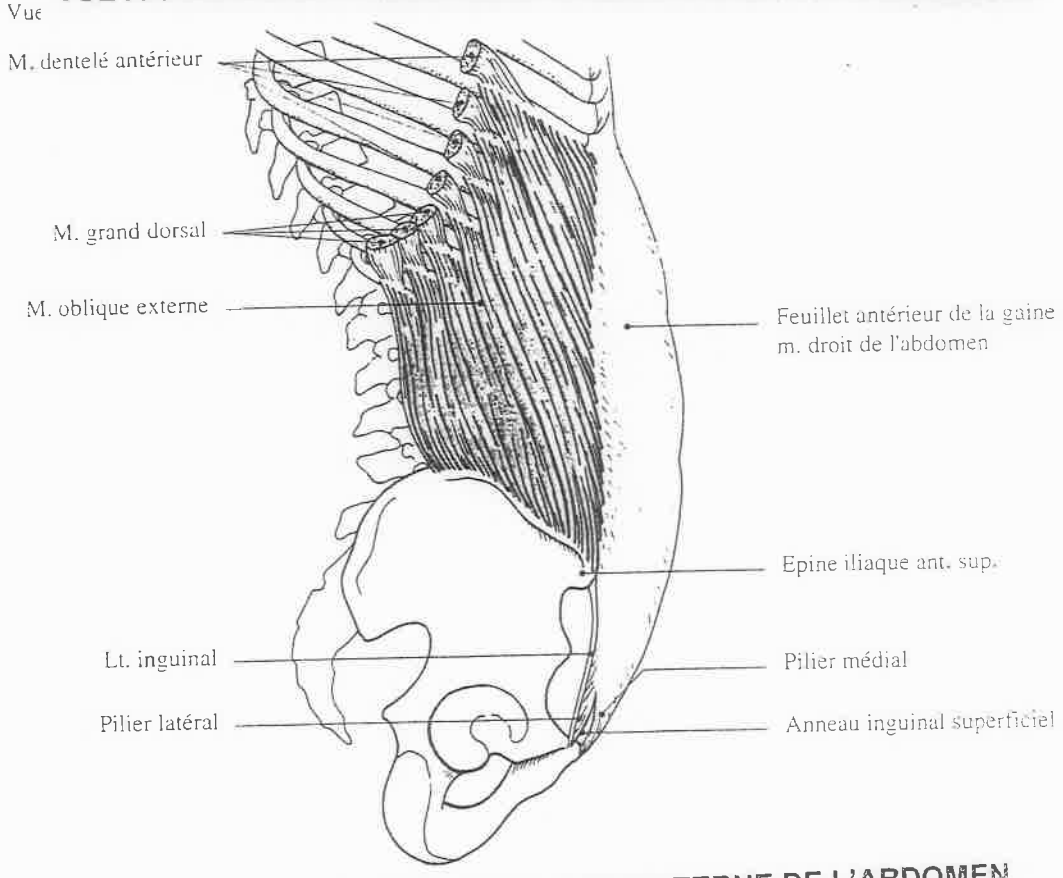


VUE ANTERIEURE DES MUSCLES DROITS DE L'ABDOMEN

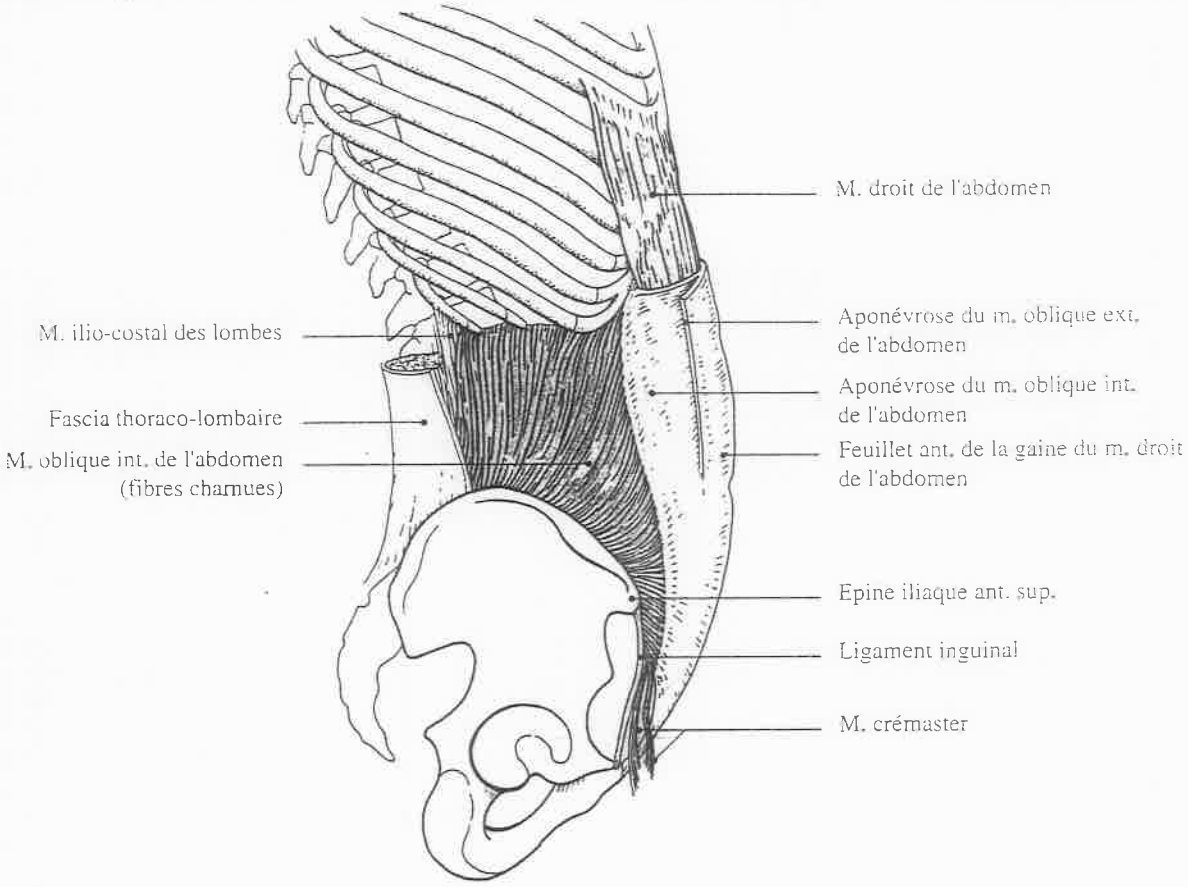


VUE ANTERIEURE DU MUSCLE OBLIQUE EXTERNE DE L'ABDOMEN

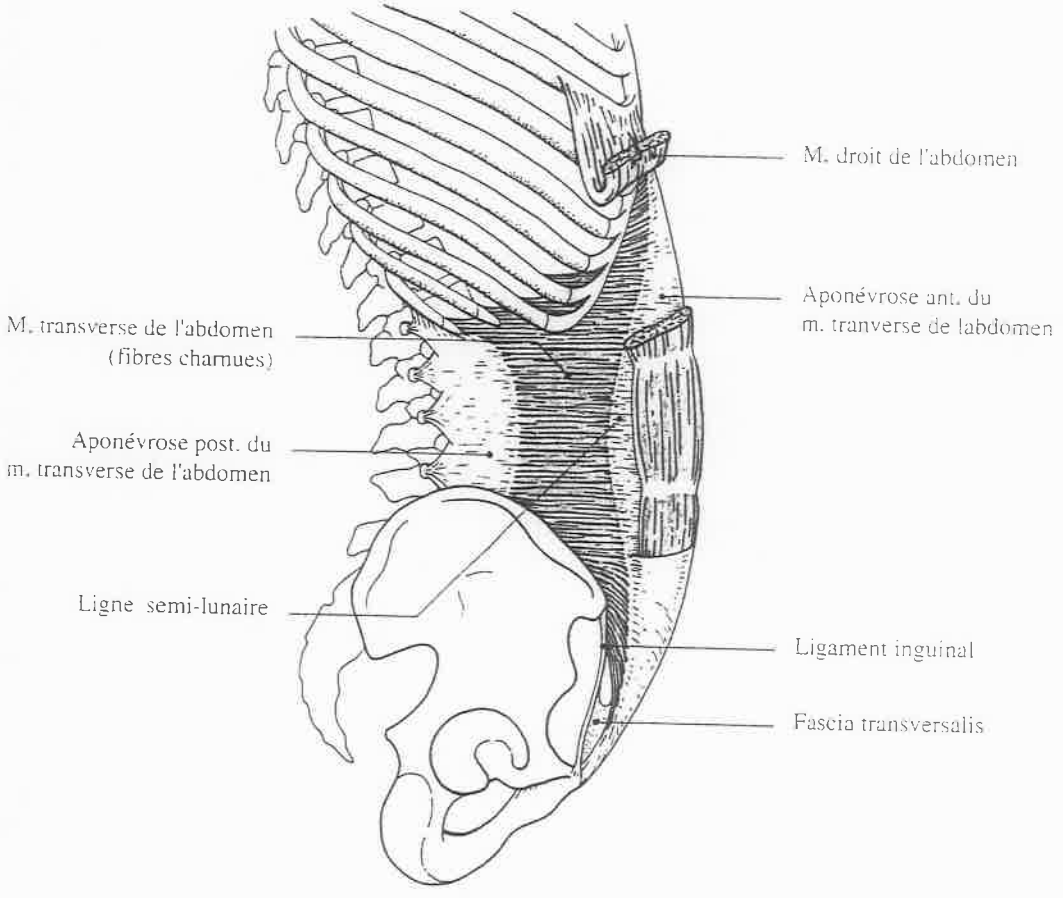
Vue



VUE LATERALE DU MUSCLE OBLIQUE EXTERNE DE L'ABDOMEN

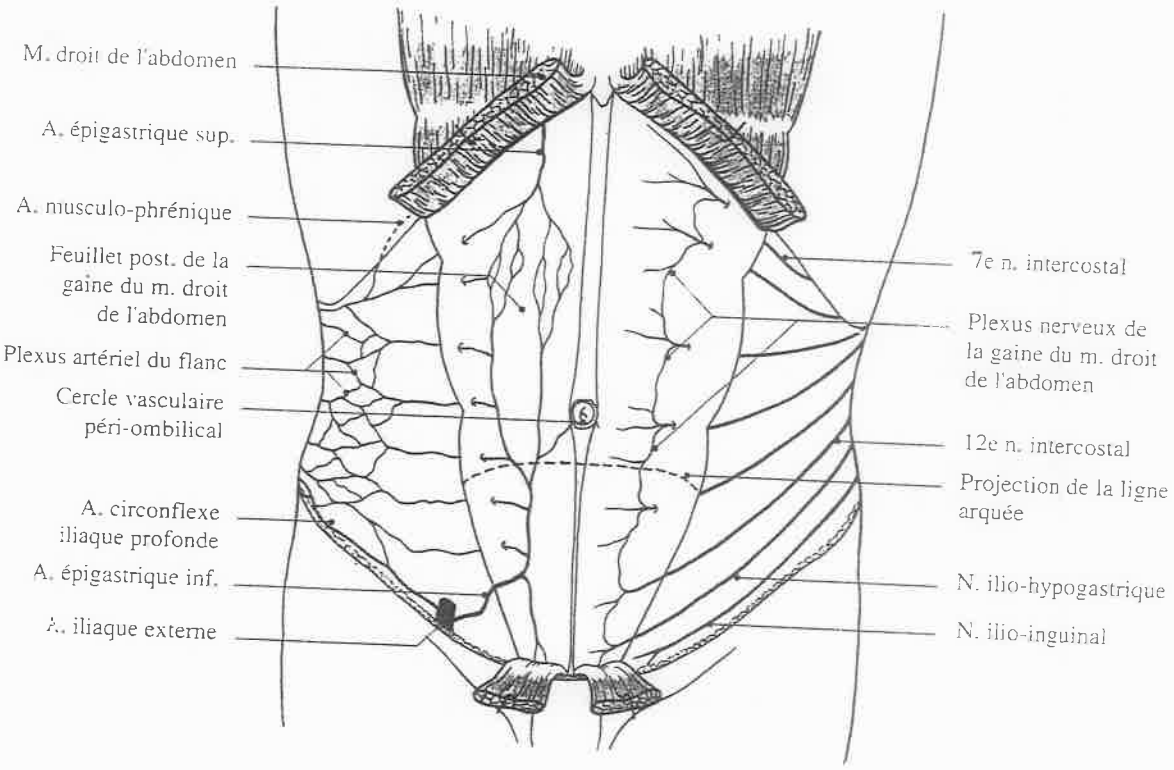


VUE LATERALE DU MUSCLE OBLIQUE INTERNE DE L'ABDOMEN

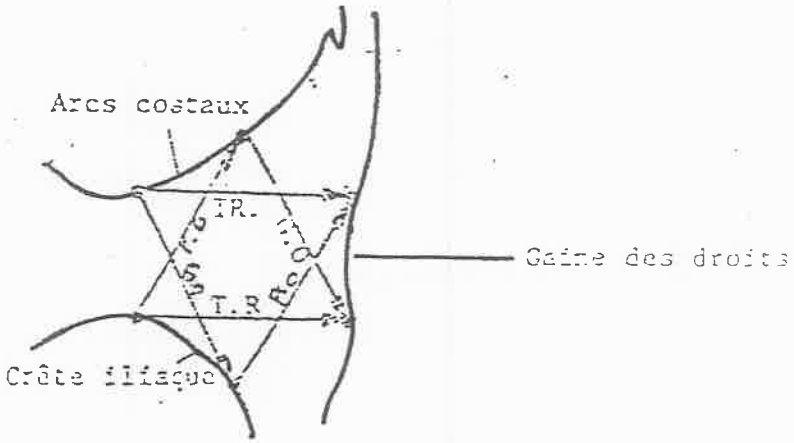


VUE LATERALE DU MUSCLE TRANSVERSE DE L'ABDOMEN

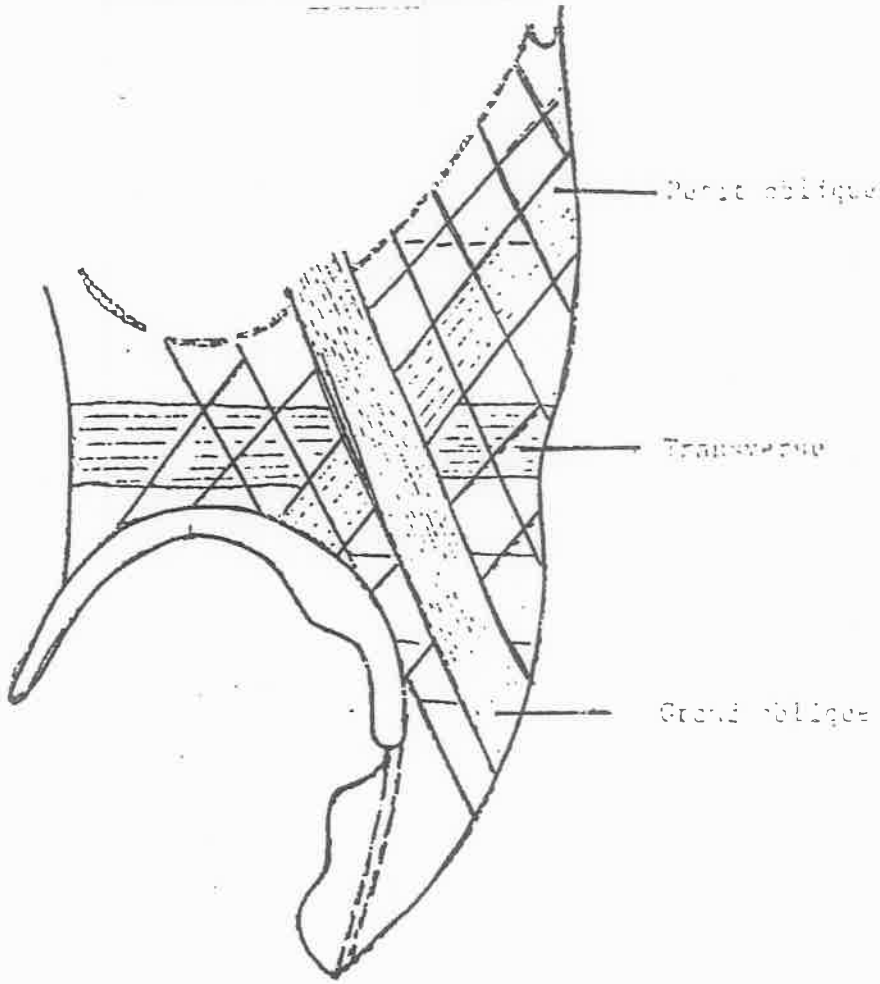
VASCULARISATION ET INNERVATION DES PLANS SUPERFICIELS DE LA PAROI ABDOMINALE ANTERO-LATERALE



PAROI DE L'ABDOMEN



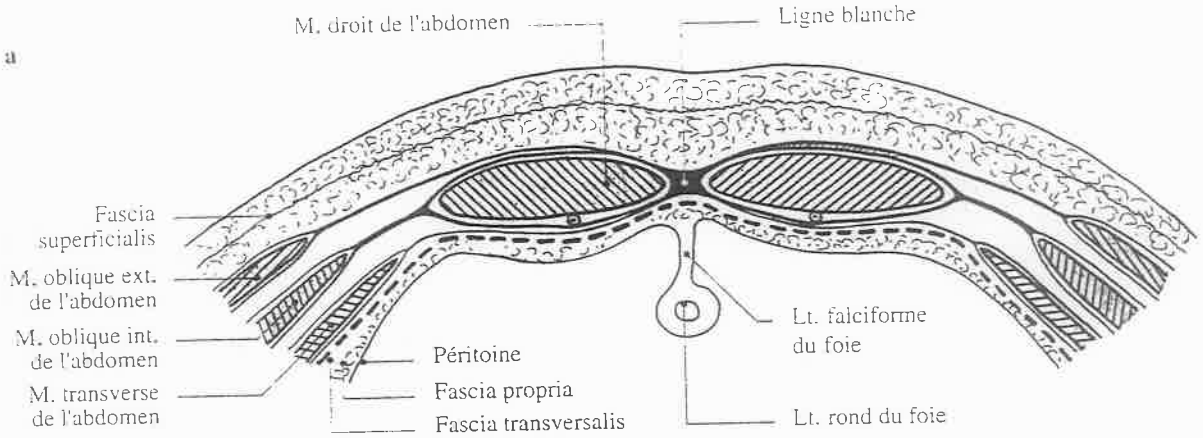
SCHEMA DES INSERTIONS MUSCULAIRES
(L'ETOILE A SIX BRANCHES)



SCHEMA DE LA SANGLE MUSCULAIRE

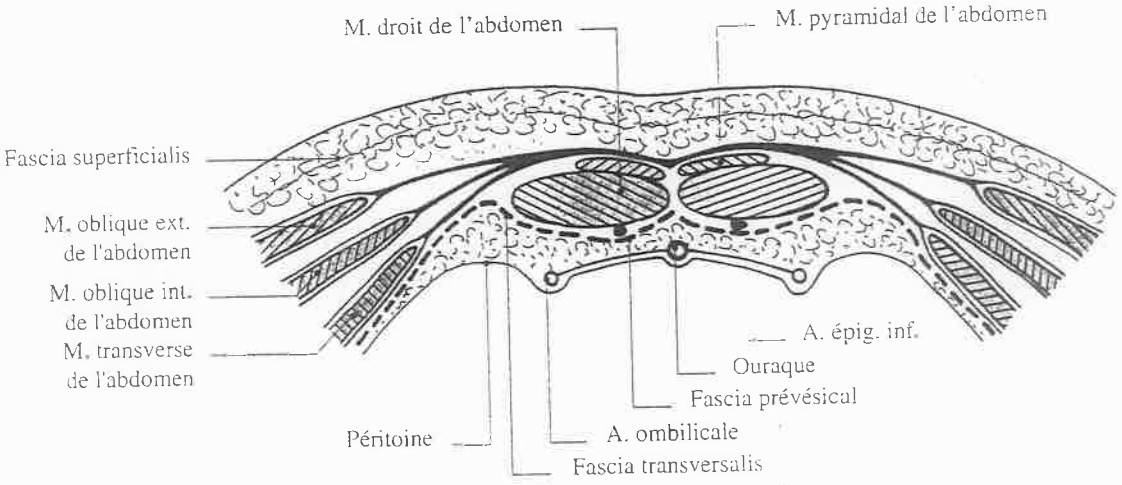
COUPE SEMI-SCHEMATIQUE DE LA GAINE DES MUSCLES DROITS DE L'ABDOMEN

a



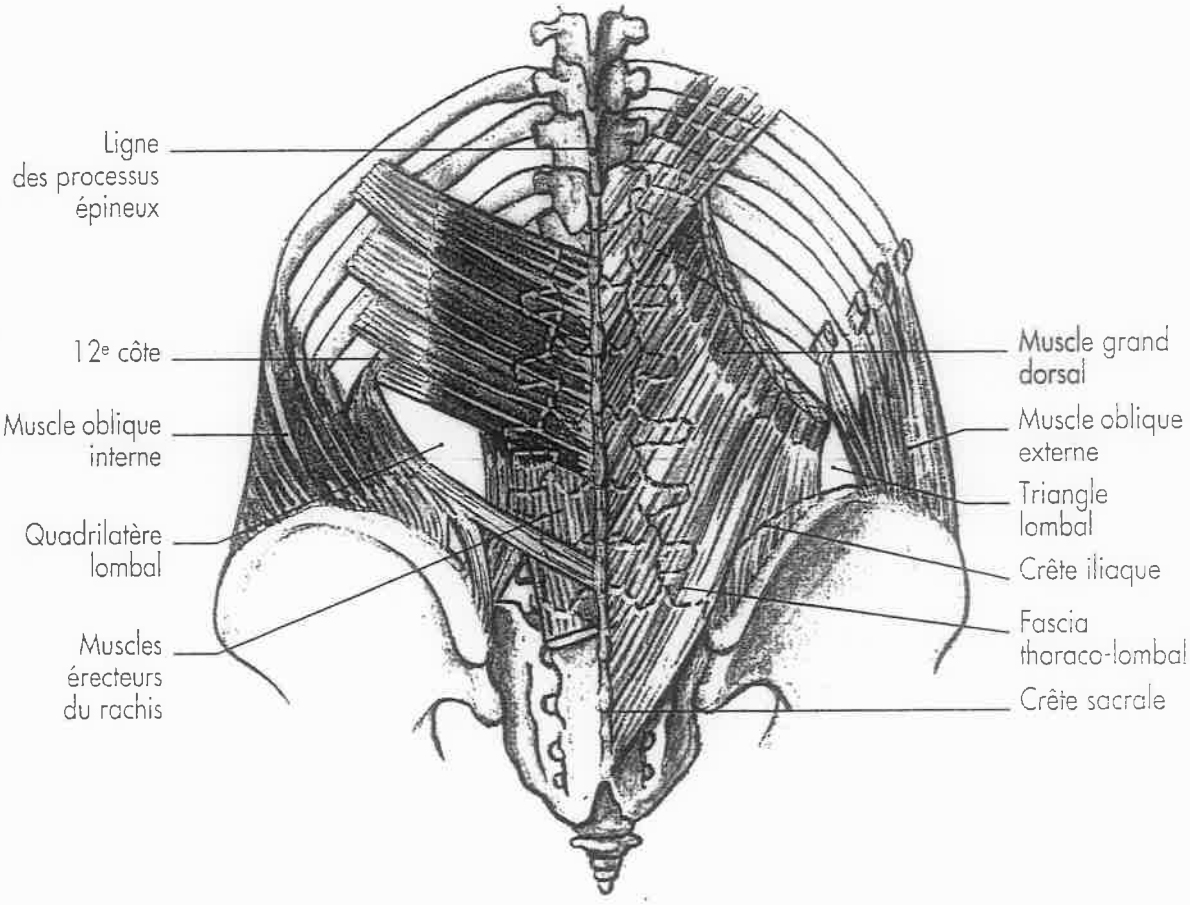
a) au dessus de la ligne arquée

b



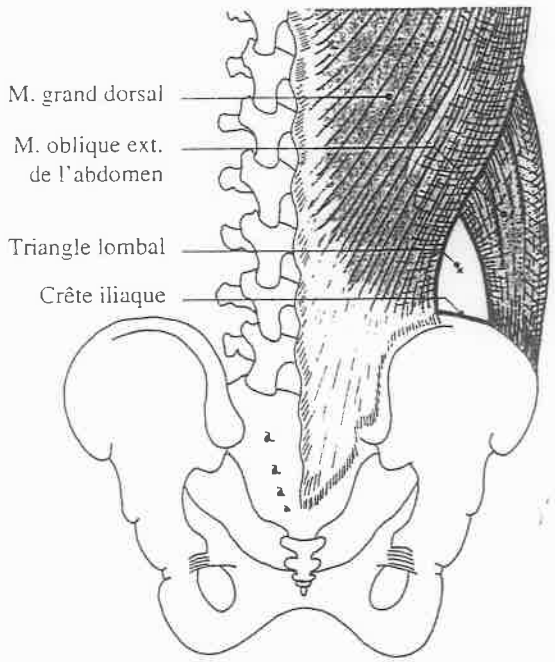
b) au dessous de la ligne arquée

PAROIS LOMBALES : VUE DORSALE

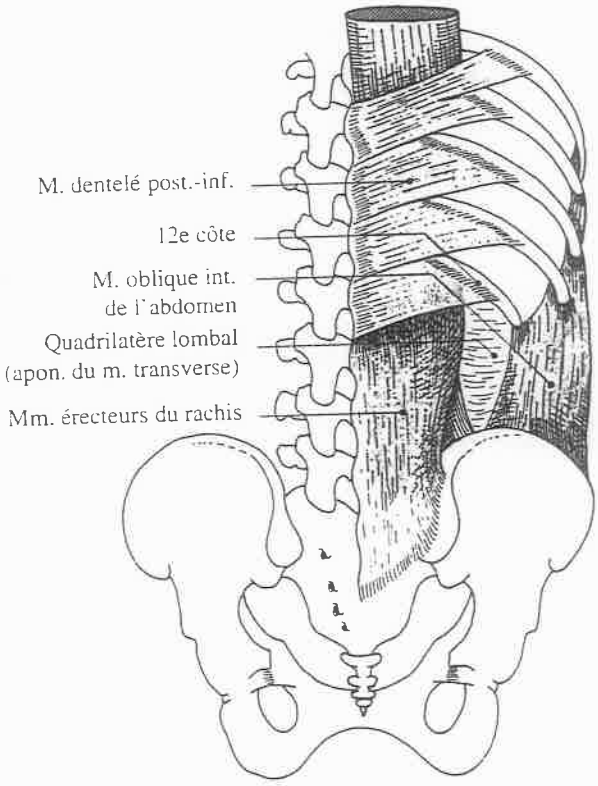


Moitié gauche : plan de l'oblique interne

Moitié droite : plan superficiel du grand dorsal et de l'oblique externe

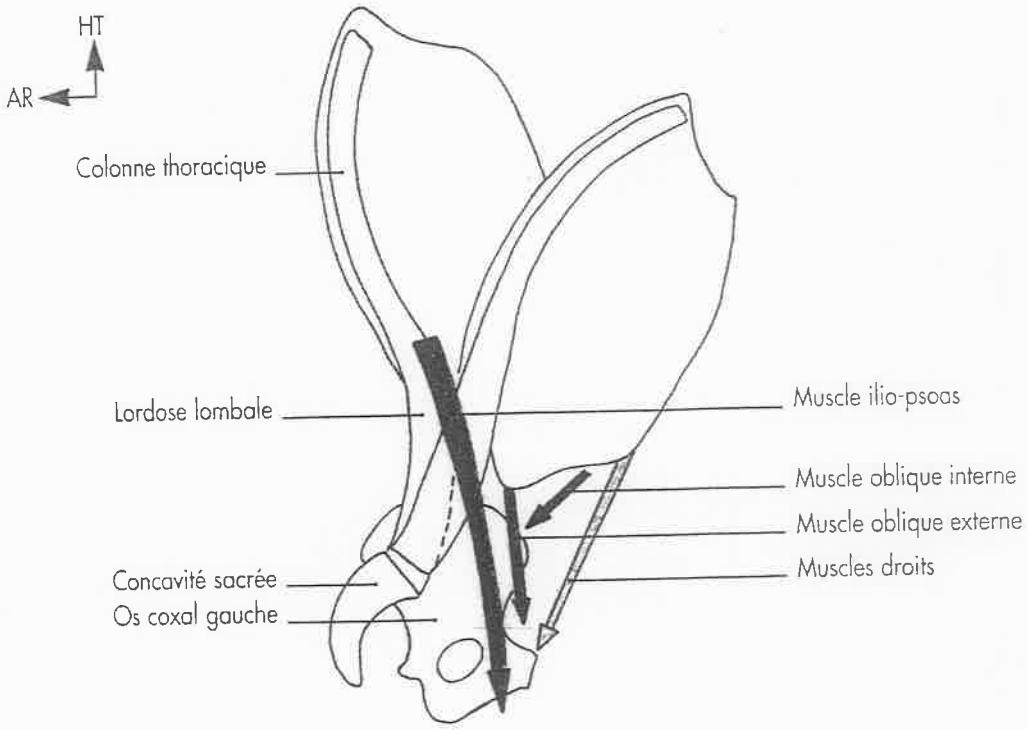


LIMITE DU TRIANGLE LOMBAL

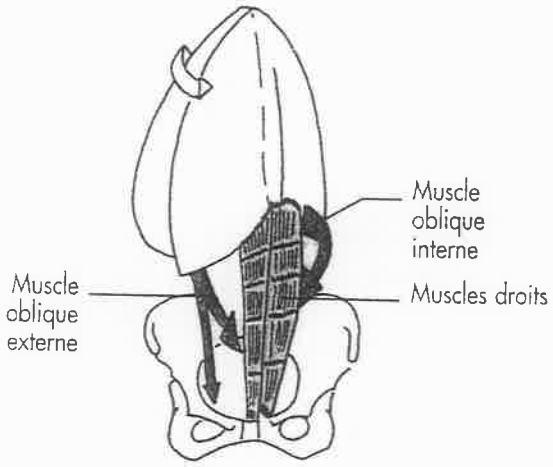


LIMITE DU QUADRILATERE LOMBAL

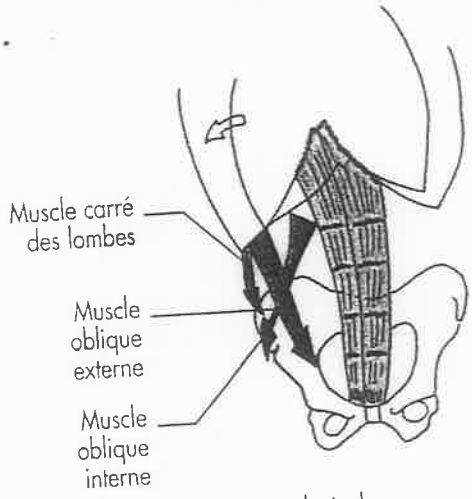
INCLINAISONS DU TRONC



A. Flexion.

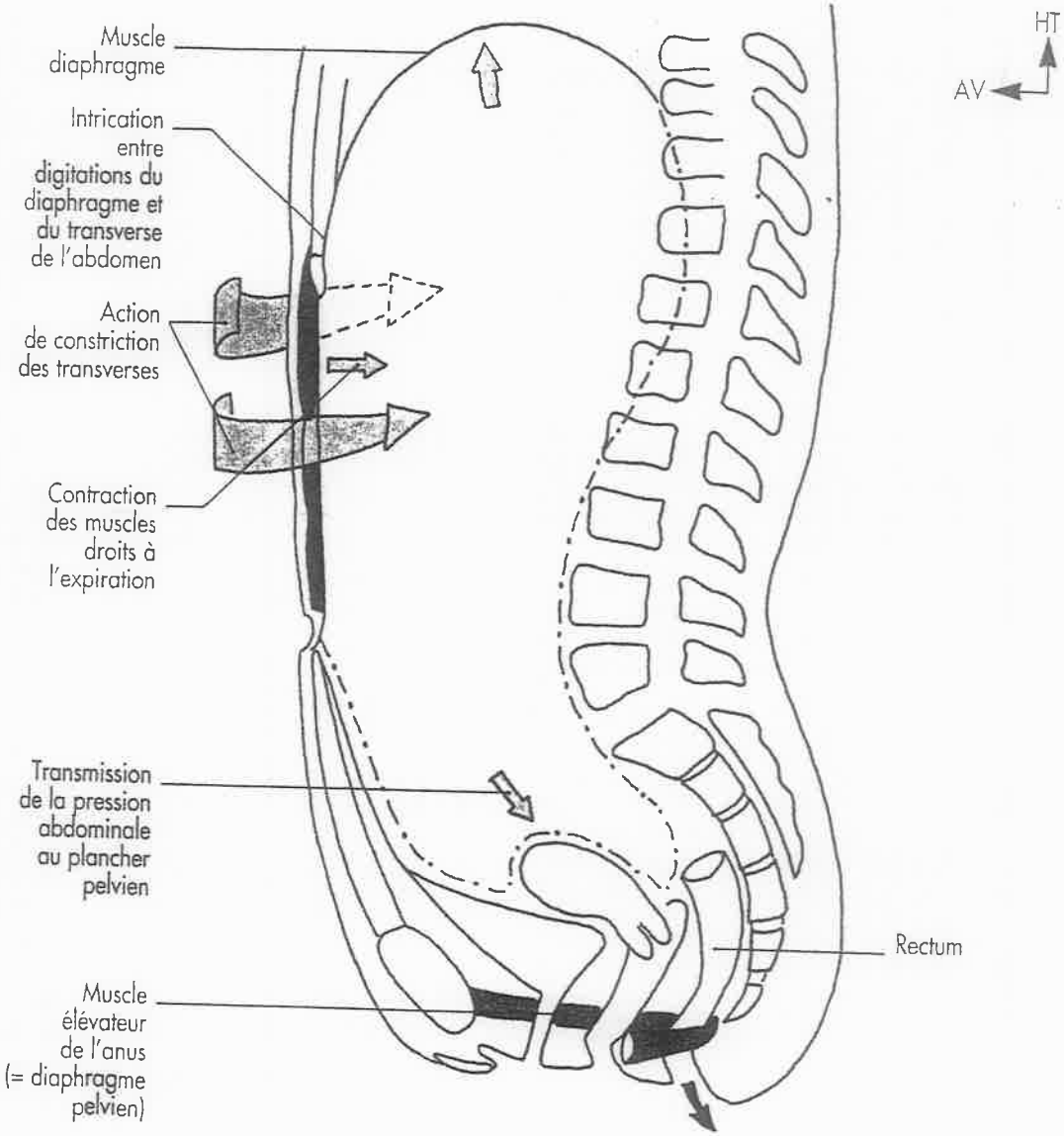


B. Rotation du tronc.

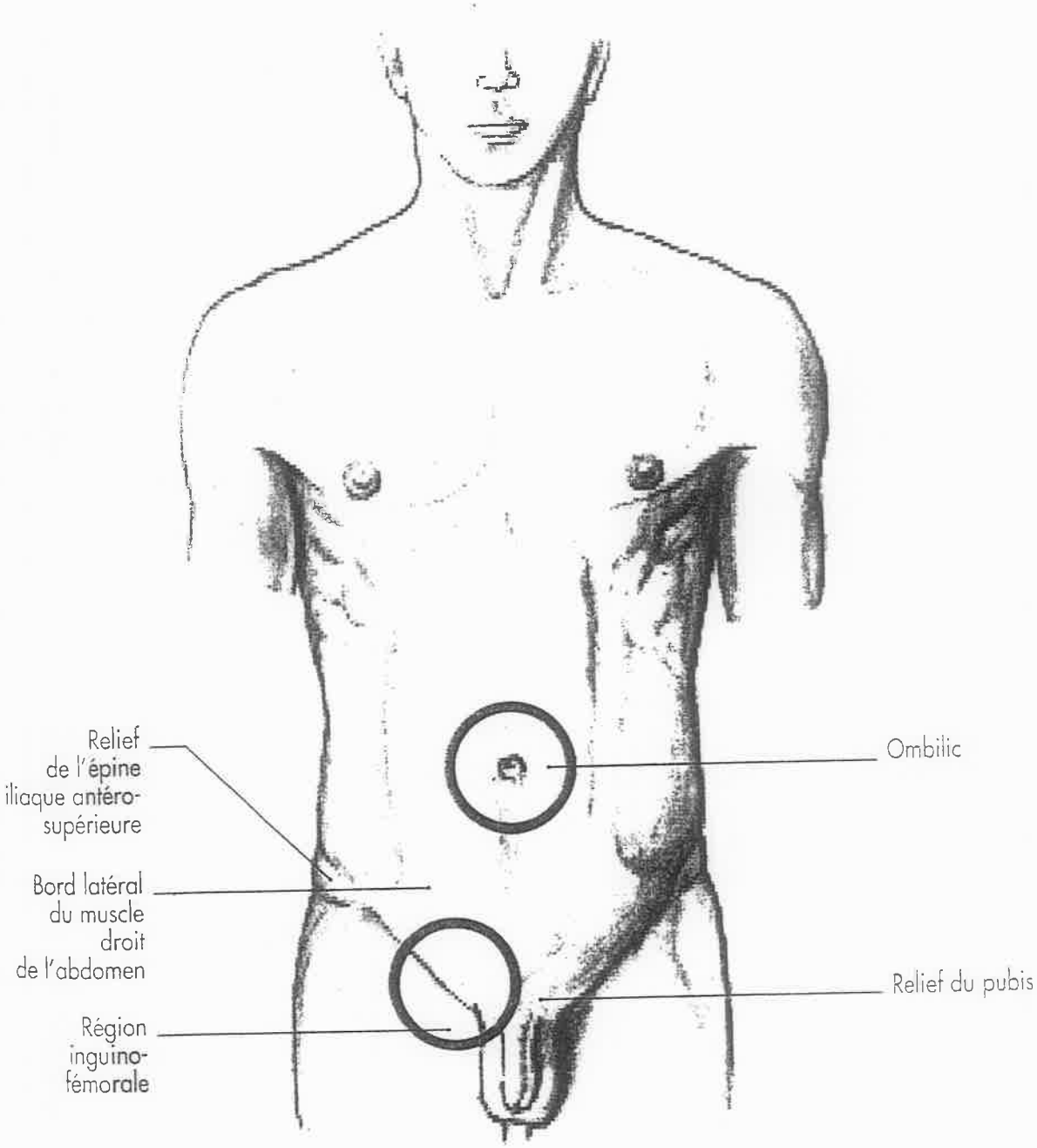


C. Inclinaison latérale.

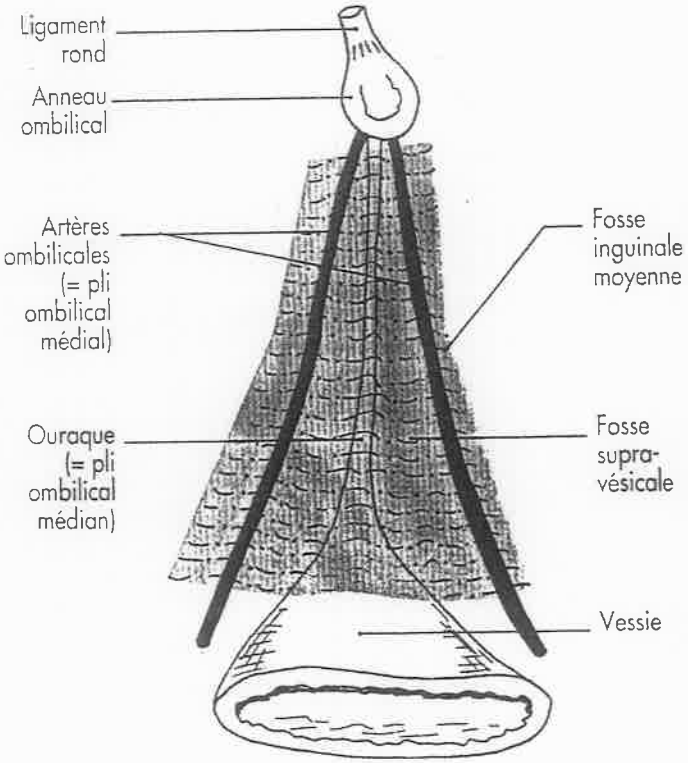
RESPIRATION ABDOMINALE



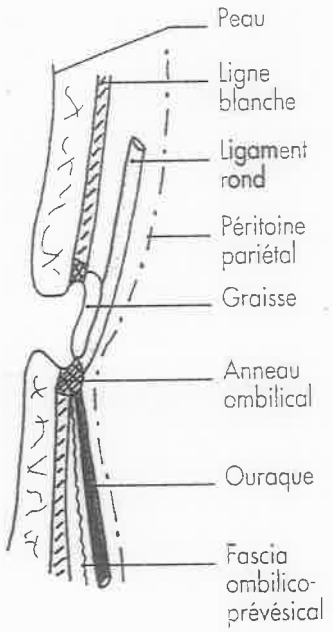
SIEGES DES HERNIES LES PLUS FREQUENTES



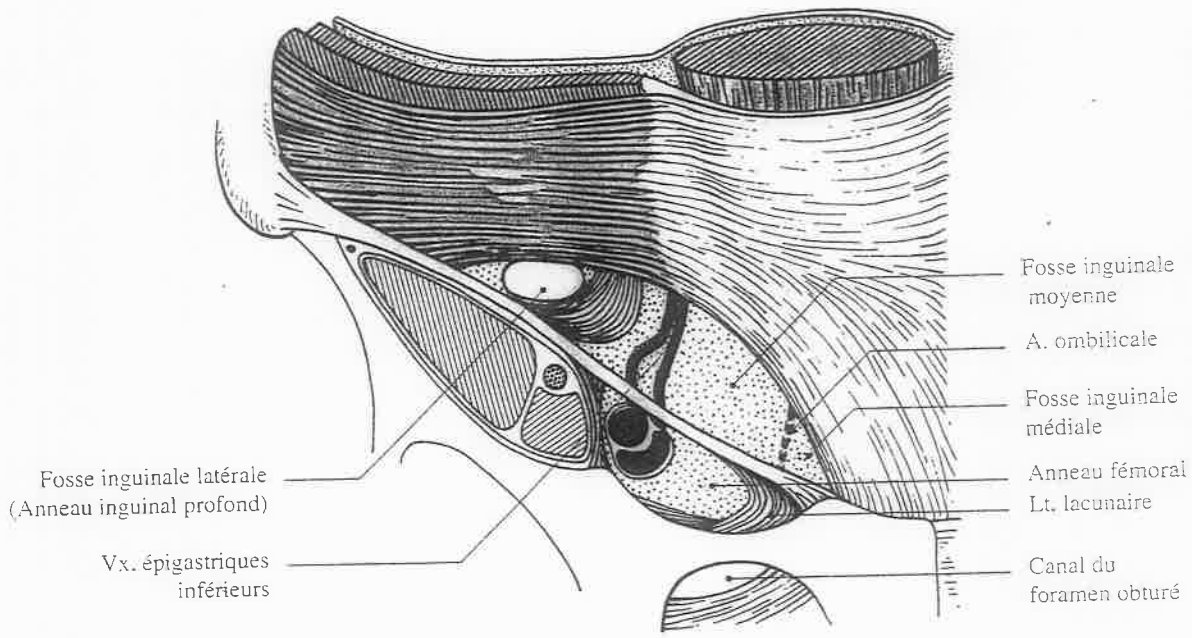
OMBILIC



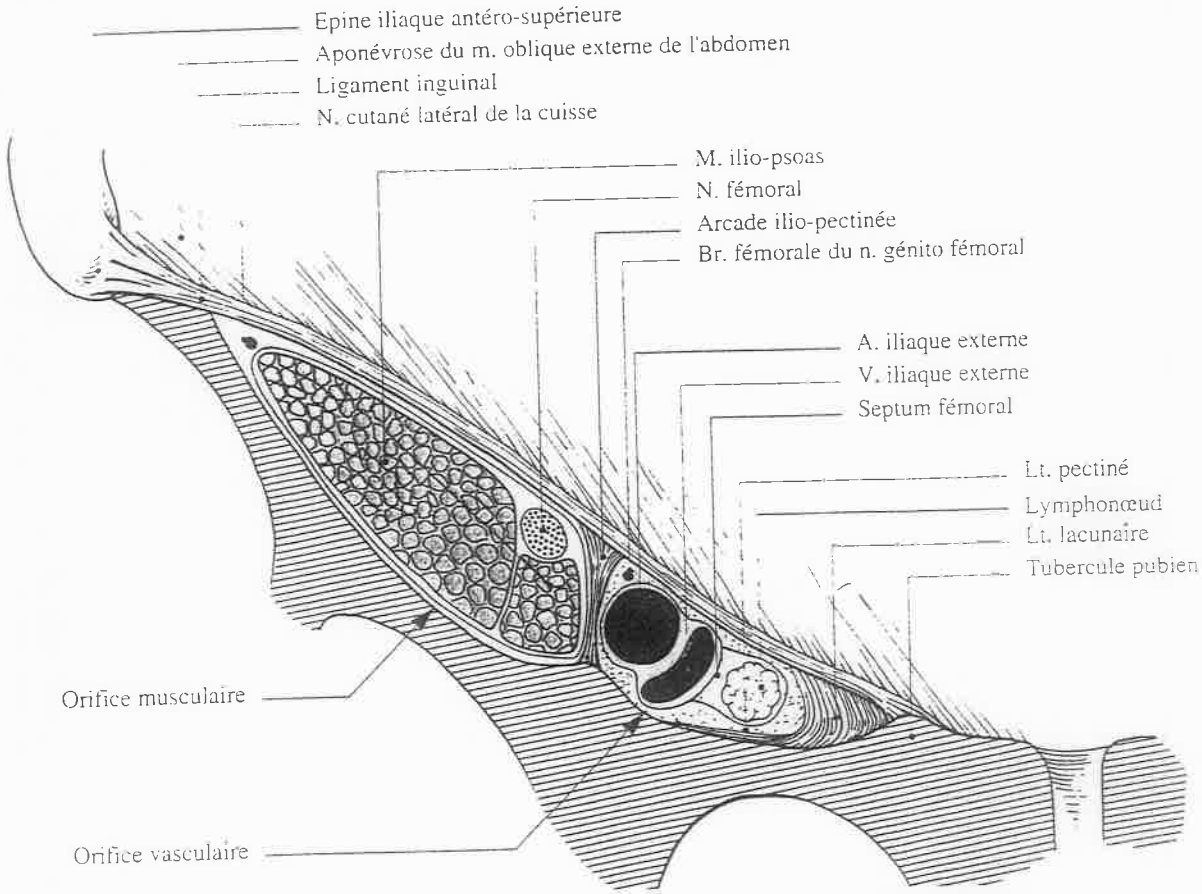
A. Vue postérieure.



B. Profil en coupe.



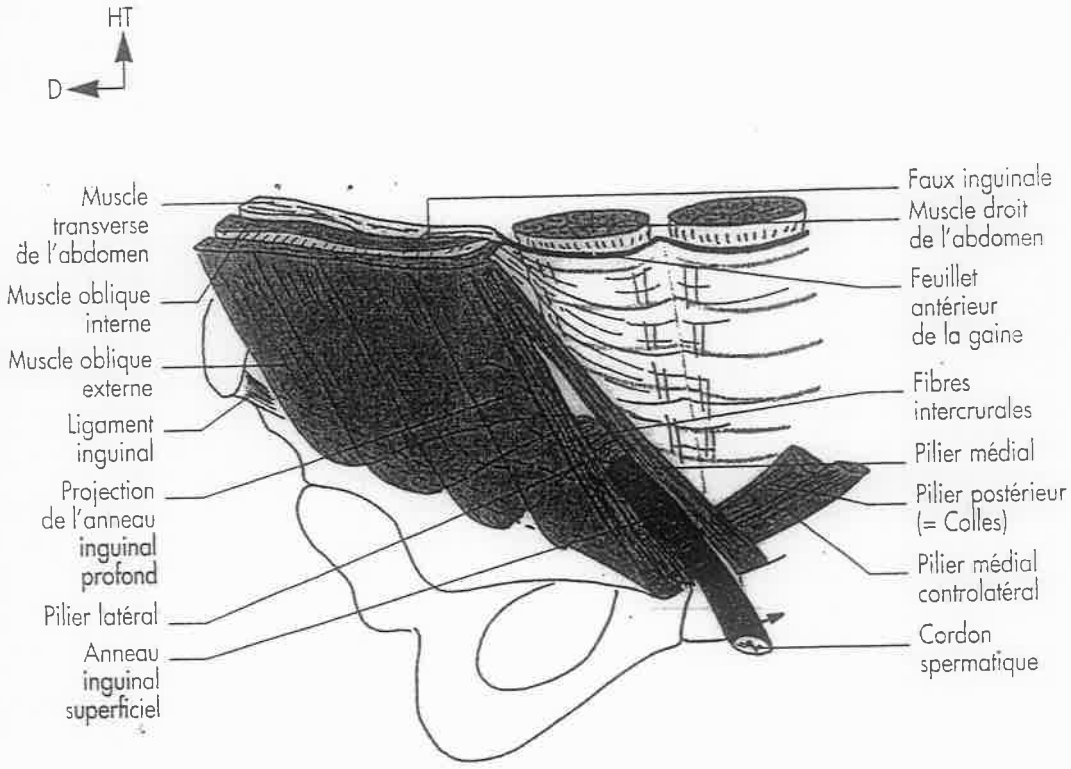
LES DEUX ETAGES DE L'ORIFICE MUSCULO-PECTINEAL



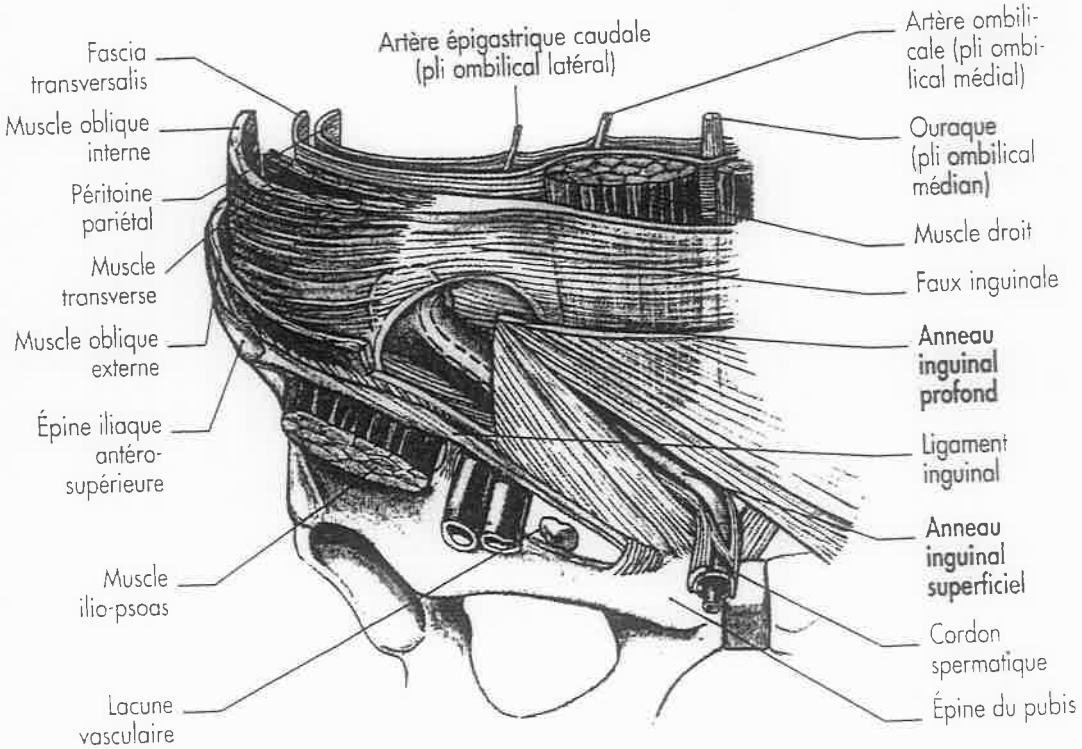
ETAGE FEMORAL DE LA REGION INGUINO-FEMORALE :

LES ORIFICES MUSCULAIRE ET VASCULAIRE AVEC LEUR CONTENU

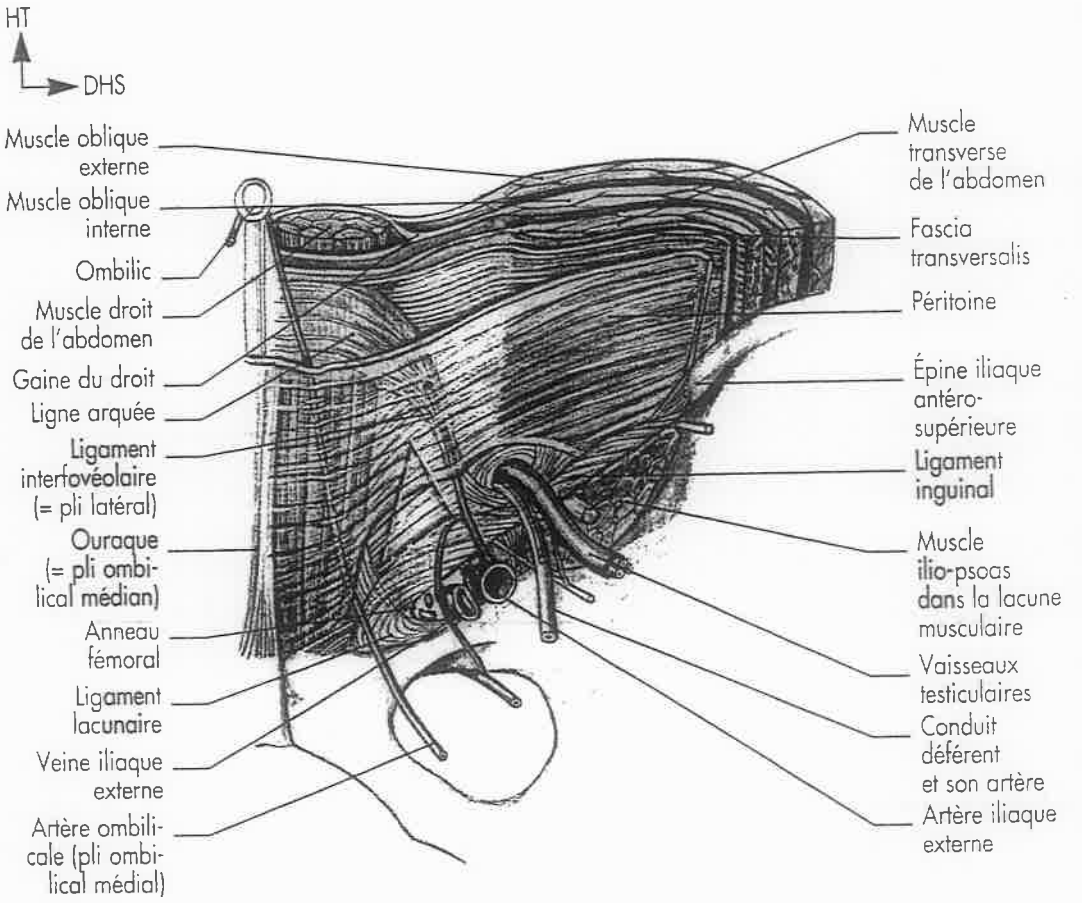
CANAL INGUINAL : VUE ANTERIEURE



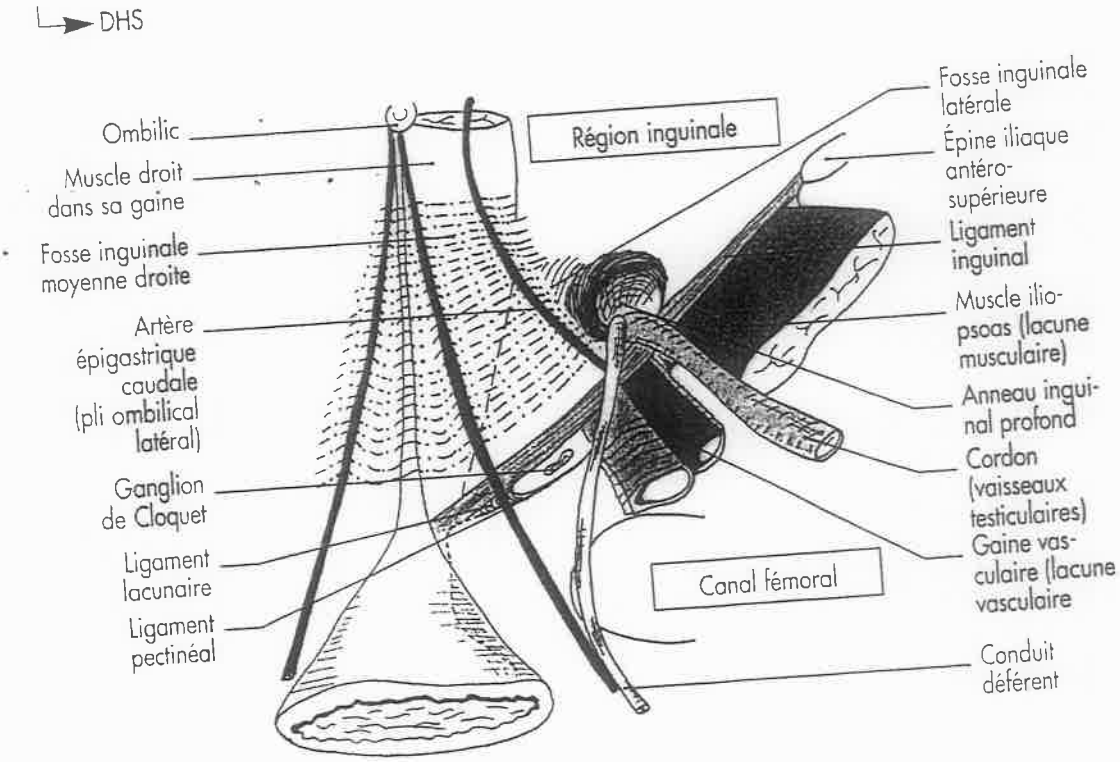
Canal inguinal, vue antérieure : les anneaux inguinaux superficiel et profond (les nerfs ne sont pas représentés)



PAROI ABDOMINALE

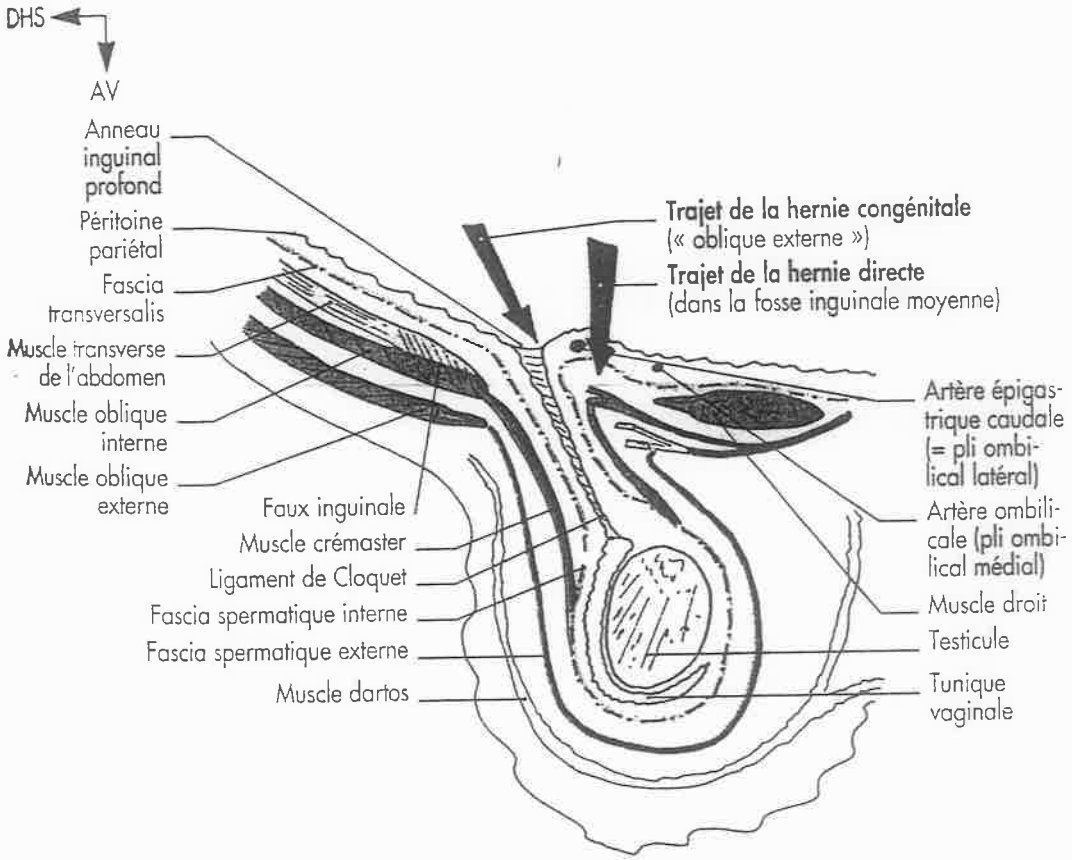


A. Paroi abdominale antérieure, vue dorsale.

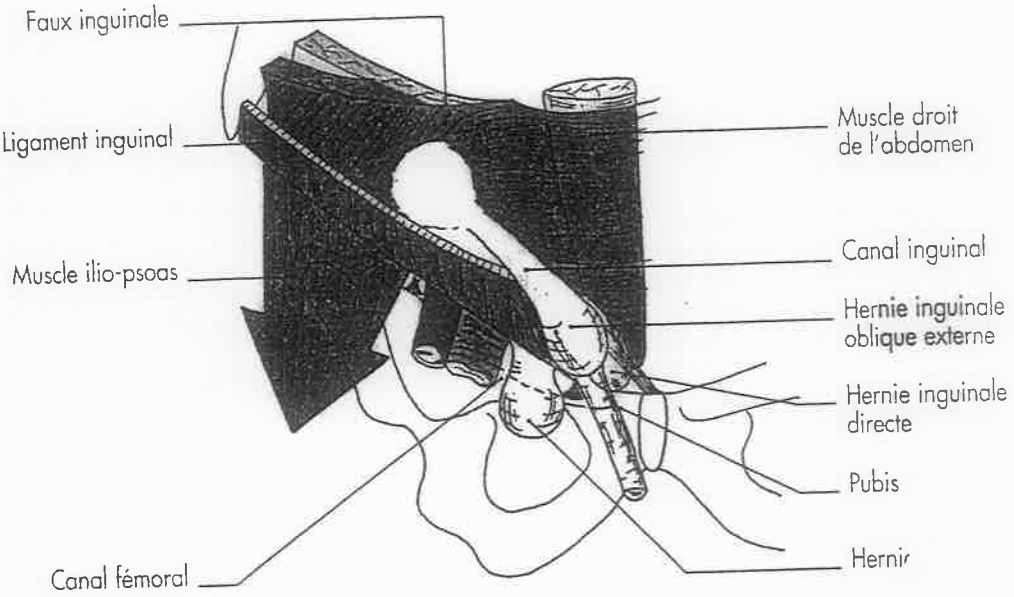


B. Les trois fossettes inguinales, vue dorsale schématique.

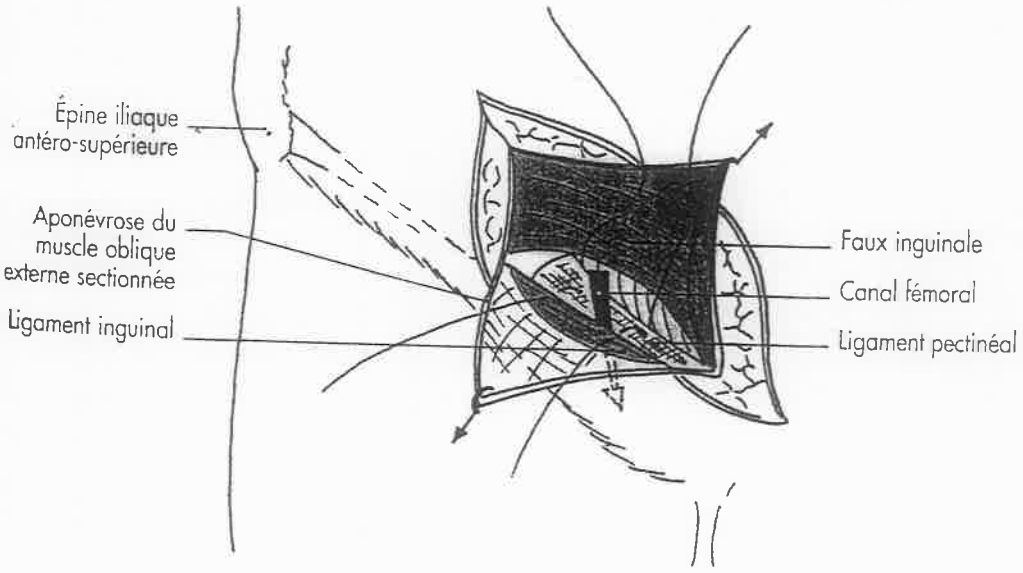
CANAL INGUINAL, COUPE HORIZONTALE SCHEMATIQUE : LES DEUX TYPES DE HERNIES INGUINALES



LE TROU MUSCULO-PECTINEAL (SELON FRUCHAUD)



Exemple de cure de hernie. Cure de hernie fémorale par abaissement de la faux inguinale au ligament pectinéal



PLAN

I - Organogenése du péritoine

II - Anatomie du péritoine

III - Le tube digestif :

- Estomac ;
- Arrière cavité des épiploons ;
- Duodénum ;
- Mésentère ;
- Le colon.

ORGANOGENESE ET MALFORMATIONS DE LA PORTION CAUDALE DE L'INTESTIN ANTERIEUR

I - GENERALITES :

A la fin de la 4ème semaine où l'intestin primitif est en position médiane qui communique dans sa portion craniale avec le stomodium. On note à ce stade un renflement fusiforme de la portion dorsale : futur estomac auquel fait suite une première petite boucle convexe vers la région ventrale, futur duodénum du sommet de cette boucle se détache l'ébauche hépato-biliaire . On note ensuite du grande courbure convexe vers le région ventrale, c'est l'anse ombilicale du sommet de cette anse ombilicale qui est l'extra-embryonnaire, à cette anse ombilicale fait suite l'intestin terminal qui va au cloaque où se trouve réunies les bauches digestives et urinaires. A ce stade, l'intestin primitif a déjà émis un diverticule ventral, médian situé en position immédiatement caudale par rapport à la dernière poche ento-brachiale, c'est l'ébauche respiratoire qui apparaît au milieu de la 4ème semaine. Cet intestin primitif est rattaché à la paroi dorsale par une lame de mésoderme large qui constitue le mésentère primitif, ce mésentère va former une cloison sagittale qui divise partiellement la cavité coelomique, c'est à l'intérieur du mésentère primitif qui vont se développer les vaisseaux et les nerfs à destinés au tube digestif, les collatérales ventrales de l'aorte s'organisent pour laisser la place à 3 artères :

- tronc coeliaque qui irriguera la portion caudale de l'intestin antérieur ;
- futur artère mésentérique supérieure irrigue l'intestin moyen ,
- future artère mésentérique inférieure va irriguer l'intestin terminal.

Ce mésentère primitif va permettre de distinguer de la portion craniale ou caudale, un méso-oesophage mésogastre postérieur, méso-duodénum.

Le mésentère communé pour l'anse ombilicale, le méso-terminal pour l'intestin postérieur ou terminal.

Le tube digestif va dériver de deux feuillets d'une part l'entoblaste qui forme l'épithélium et les glandes du tube digestif, d'autre part le mésoblaste qui par le mésenchyme forme les fibres musculaires de la paroi digestive, les vaisseaux et le tissu conjonctif et par la lame latérale forme le mésothélium de la séreuse péritonéale (péritoine viscérale et pariétale).

La portion caudale de l'intestin antérieur s'étendant depuis la naissance de l'ébauche respiratoire jusqu'à l'origine de l'ébauche hépato-biliaire sur la boucle duodénale.

De cette portion caudale de l'intestin se formeront l'oesophage, l'estomac, la portion proximale du duodénum, le foie et le pancréas.

La portion caudale de l'intestin antérieur se trouve en contact du septum transverse intermédiaire qui est une masse mésodermique qui va diviser le mésoderme para-cardiaque :

- en mésenchyme cardiaque, cavité cardiaque.
- mésenchyme hépatique situé sur la face inférieure du septum transverse.

C'est la présence de cette masse de mésenchyme hépatique qui va induire le développement de cordon endodermique qui seront à l'origine de l'ébauche hépato-biliaire.

Cette ébauche hépatique en s'individualisant de la face inférieure du diaphragme et en devenant abdominale reste entourée de mésenchyme qui forme le mésogastre antérieur.

II - DEVELOPPEMENT DE L'OESOPHAGE :

Au début, c'est un tube court qui se place entre le bourgeon respiratoire et l'ébauche de l'estomac. Cet oesophage s'allonge rapidement sous l'effet :

- croissance de l'embryon ;
- migration caudale du coeur et du péricarde et de l'augmentation de taille du bourgeon pulmonaire.

Cet allongement s'accompagne d'une diminution de la lumière intestinale qui va ultérieurement rétablir un défaut de reperméabilisation qui sera à l'origine des atrésies de l'oesophage.

Cet oesophage va rester médian (oesophage, pharynx, rectum gardent la position médiane primitive), l'oesophage est d'abord formé d'un épithélium cylindrique qui est progressivement remplacé par un épithélium malpighien stratifié, cette modification est liée à une métaplasie et la migration des cellules de la future cavité buccale.

La musculeuse issue du mésoblaste va être de type strié pour les 2/3 supérieurs et du type lisse pour 1/3 inférieur comme pour le reste du tube digestif.

Il reste médian, il n'y a que la portion abdominale qui va subir une certaine rotation avec une face antérieure et une postérieure, cet oesophage n'est pas strictement médian mais oblique en bas et à gauche et ainsi les nerfs vagues (antérieur et postérieur).

L'oesophage peut être le siège d'atrésie qui est associé à des fistules oesotrachéales, il résulte d'un défaut de clivage entre l'ébauche respiratoire et digestive (estomac à 1/25OO à la naissance).

Il y a plusieurs types, le type le plus fréquent associe une atrésie avec une fistule oesotrachéale sur le segment inférieur de l'oesophage.

III - EVOLUTION DE L'ESTOMAC :

L'ébauche gastrique est située au départ dans un plan sagittal médian, va sa placer en augmentant de taille et on considère que l'ébauche gastrique évolue en subissant une double rotation.

- rotation de 90° autour d'un axe longitudinal de telle sorte que la face droite devient postérieure, la face gauche antérieure, le bord antérieur devient droit, est formera la petit courbure , le bord postérieur devient gauche donnant la grande courbure, à ce bord postérieur gauche se retrouve rattaché la future artère splénique.

Les deux courbures de l'estomac vont avoir une croissance différente, la grande courbure qui se développe et donne la deuxième rotation de l'estomac par un axe antéro-postérieur passant par le milieu de la petite courbure du fait cette 2ème rotation.

Le cardia se développe en bas et à gauche attirant l'oesophage.

Le pylore se déplace en haut et à droite.

Ce déplacement va modifier le plan dans lequel se dispersent les artères destinées à l'estomac et le foie, ces artères gastro-hépatiques qui délimitent un orifice, l'entrée du recessus caudal ou foramen bursae omentalis, l'essentiel de ces modifications sont en réalité liés à cette rotation, et sont liés à l'accroissement rapide de la taille du foie ce qui entraîne la bascule vers la droite de la portion initiale du duodénum, le déplacement de la grande courbure à gauche est à l'origine de la formation du recessus omentalis qui sera l'arrière cavité des épiploons.

A côté de ce développement de l'estomac se fait le récessus pneumo-entérique, c'est l'évagination en doigt de gant qui apparaît dans le coelome du mésenchyme au niveau du cloison dorso-ventrale où se place l'estomac. Cette évagination se place latéralement par rapport à l'intestin antérieur, elle est d'abord bilatérale puis seule l'évagination droite persiste. Cette évagination se dirige vers la région craniale à travers le septum transversum et elle se place à s'intriguer entre l'oesophage et le bourgeon pulmonaire droit, le développement de ce recessus va entraîner la formation du méso-latéral qui se rattache en arrière au niveau de la paroi où apparaît le foie et la veine cave inférieure, méso-hépato-cave.

Le développement du diaphragme va fragmenter ce recessus pneumo-entérique, la plus grande partie va se trouver au dessus du diaphragme et deviendra le recessus hépato-entérique à l'origine du vestibule de la bourse omentalis une petite partie se trouve isolée au dessus du diaphragme, elle sera à l'origine des reliquats (cystiques sur le bord droit de l'oesophage ; bourse infra-cardiaque de Brottan). Si on considère la cloison dorso-ventrale dans lequel se trouve le foie, le tube digestif, estomac en avant de l'ébauche hépatique, la masse mésenchyme évoluera pour former le futur ligament falciforme, en arrière du foie l'ensemble est appelé cloison dorso-hépato-gastrique, le recessus hépato-entérique va cliver cette cloison en deux formations sagittales :

- une latérale droite, c'est le méso-hépato-cave ;
- une médiane est en avant de l'estomac qui formera le petit épiploon qui est sagittal et va devenir frontal et en arrière de l'estomac, c'est le mésogastre postérieur.

IV - FORMATION DE LA BOURSE OMENTALE (MESOGASTRIQUE EPIPLOIQUE OU ARRIERE CAVITE DE L'EPIPLOON :

C'est le déplacement de l'estomac et celui de la grande courbure vers la gauche

qui va attirer ce diverticule de la cavité coelomique qui s'insinue dans le mésogastre postérieur refoulant ce mésogastre postérieur de la droite vers la gauche, il va tendre à séparer au sein du mésogastre postérieur, l'estomac de l'ébauche pancréatique, ce diverticule va se produire à un point précis qui va retrouver délimiter :

- en haut : la petite artère gastro-hépatique qui formera l'artère coronaire stomachique.
- en bas : la grande artère gastro-hépatique : artère hépatique commune ;
- en avant par la petite courbure de l'estomac.

Ces trois éléments délimitent un orifice : foramen bursae omentalis l'artère hépatique sera ainsi la limite entre le mésogastre postérieur et le mésoduodénum jusqu'au mésogastre postérieur.

La rate apparaît au début de la 5ème semaine comme une condensation du mésenchyme autour de l'artère splénique qui gardera des connections avec la grande courbure de l'estomac sous forme de l'artère gastro-épiploïque gauche.

Le développement de la rate se fait dans le feuillet gauche du mésogastre postérieur va entraîner l'apparition de deux épiploons :

- pancréatico-splénique ;
- gastro-splénique.

+ 1er orifice : qui existe entre l'artère coronaire stomachique et l'artère hépatique : foramen bursae omentalis.

+ 2ème orifice : formé en arrière : artère splénique et en avant le cercle des artères gastro-épiploïques.

A partir d'une zone qui sera l'hiatus de Winslow ou foramen épiploïque.

Cette bourse pénètre par l'hiatus de Winslow et donne des expansions par rapport au deux cercles artériels. On a 3 parties :

- 1ère partie : entre l'hiatus de Winslow et le foramen bursae omentalis : vestibule ou recessus hépatico-entérique ;
- Bourse omentale ou arrière cavité des épiploons : recessus omentalis caudale.
- Enfin la poche épiploïque.

Cette poche épiploïque se développe devant le transverse, en avant des anses et donne les ligaments suspenseurs de l'angle colique droit et gauche, ensuite on a des phénomènes d'accolement, en fait, il y a la deuxième loi morphologique du péritoine de Fredet qui dit quand deux feuillets péritonéaux sont en contact permanent et ne sont pas mobiles, ils vont s'accoler formant un fascia, ce phénomène d'accolement débute au 3ème mois de la vie intra-embryonnaire. Au niveau du mésogastre postérieur, on a un accolement du corps et de la queue du pancréas en partie donc le pancréas apparaît en position rétro-péritonéale. L'accolement de la partie supérieure de la grosse tubérosité au diaphragme est à l'origine du ligament gastro-phrénique ou ligament suspenseur de l'estomac.

L'accolement du plancher de l'arrière cavité des épiploons avec le mésocolon transverse (fusions des 4 feuillets), forme la poche épiploïque qui est chargée en graisse. Entre la grande courbure et le colon transverse se forme le ligament gastro-colique.

V - EVOLUTION DU DUODENUM :

Au cours de son évolution, le duodénum est un tube parfois avec une lumière oblitérée au début. Le phénomène de reperméabilisation peut être à l'origine d'anomalies fréquentes à la naissance. Le duodénum est rattaché à la paroi par le mésentère dorsal (mésoduodénum) qui dans sa portion caudale se fixe en arrière à l'origine du muscle suspenseur du duodénum, muscle de Treitz, la rotation de l'estomac avec le passage du petit épiploon d'un plan sagittal à un plan ventral entraînant la bascule du duodénum en arrière et à droite, le mésoduodénum et sa face droite se trouvent plaquer contre la paroi postérieure, il s'accole en arrière avec son méso et l'ébauche pancréatique fascia de Treitz rétro-duodéno-pancréatique, seule la première partie du duodénum située entre le pylore et l'artère gastro-duodénale reste non accolée portion mobile du D1.

C'est cet accolement en arrière du D1 et de son méso qui va limiter en bas l'ouverture du recessus hépato-entérique et qui va le séparer du reste de la grande cavité péritonéale donc il délimite un orifice : foramen épiploïque ou hiatus de Winslow limité par la veine cave inférieure en arrière, le pédicule hépatique en avant et le lobe de Spiegel en haut.

VI - EVOLUTION DU FOIE :

Le foie apparaît sous la forme d'un bourgeon hépatique vers le milieu de la 3ème semaine épaississement ventral de l'entoblaste du sommet de la boucle duodénale, c'est le mésenchyme hépatique qui induit l'apparition de ces bourgeons et à son tours induit la transformation des cellules du mésenchyme hépatique en cellules endothéliales des sinusoïdes hépatiques tandis que les cellules de l'entoderme vont former des cordons des cellules hépatiques. Il se constitue l'ensemble du parenchyme de la glande hépatique, le septum transversum est au début entouré par les veines ombilicales et vitellines, ces veines vont se trouver divisées par l'extension des cellules hépatiques et qui les transforment en plexus et les subdivisent en avant au stade de sinusoïdes hépatiques donc ils se forment les veines portes et les branches efférentes donnant les veines sus-hépatiques.

Le bourgeon hépatique biliaire va se diviser en deux :

- une partie ventrale va former le foie, les canaux hépatiques principaux et pour certains les voies biliaires intra-hépatiques,
- une portion caudale à l'origine du canal cystique et de la vésicule biliaire, le cordon qui rattache ces deux portions au duodénum donne le cholédoque.

Ces voies biliaires sont au début un cordon tissulaire plein (atrésie des voies biliaires).

Les canaux intra hépatiques pour certains se forment à partir de la portion craniale pour d'autres, ces canaux se différencient à partir de cellules hépatiques qui vont se connecter avec les canaux extra-hépatiques quelques segments ne se rattachent pas aux arbres biliaires et qui sont à l'origine de kystes biliaires.

Le système canalaire est complet à partir de la 10ème semaine. La bile va apparaître au 3ème mois et sera visible à l'intestin à partir du 5ème mois.

La masse du foie représente 10 % du poids du corps à la 9ème semaine puis diminue pour ne représenter que 5 % à la naissance. Cette taille importante est liée à la présence dans le foie de tissu hémato-poïtique à partir de la 9ème semaine le foie va se remodeler avec une prépendurence du foie droit sur le lobe gauche.

Les anomalies des voies biliaires peuvent être essentiellement des atrésies :

- intra hépatiques ;
- au niveau du cholédoque, dilatation kystique du cholédoque.

VII - DEVELOPPEMENT DU PANCREAS :

Elle va apparaître au début un bourgeon pancréatique dorsal qui apparaît au 26ème jour, il naît dans le mésoduodénum dans une position craniale par rapport à l'ébauche hépato-biliaire, il est d'abord dans le méso-duodénum puis pénètre dans le mésogastre postérieur, puis vont apparaître deux bourgeons pancréatiques ventrales qui font fusionner pour donner un seul au 32ème jour, il est situé sur le sommet du boucle duodénale en positon caudale par rapport au bourgeon hépato-biliaire.

La rotation vers la droite du duodénum et la croissance inégale entre les différentes faces du duodénum vont amener la migration progressive du bord ventral qui va se placer en bas et en arrière par rapport au bourgeon dorsal.

Les deux ébauches vont s'accoler au 37ème jour et commencent à fusionner à partir du 41ème jour, les canaux ne fusionnent que tardivement, le pancréas forme la partie postérieure et inférieure de la tête, le petit pancréas et le tubercule rétro-duodénal, son canal excréteur a pour caractéristique d'être en connection avec le canal excréteur des voies biliaires car leur origine côte à côte. Ce canal se termine au niveau de la grande caroncule avec un abouchement commun avec le canal biliaire, cette connection biliaire qui le permet de le situer en cas d'anomalies. Le bourgeon dorsal forme le reste du pancréas : 1/2 antérieur et supérieur de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas, son canal excréteur s'abouche dans le duodénum par la petite caroncule qui recevra le canal de Santorini, le pancréas va être un organe situé en position ventrale accolé en arrière et à droite au duodénum par le fascia de Treitz , en arrière et à gauche par le fascia de Told.

Le passage de la portion distale du duodénum sous l'artère mésentérique supérieure entraîne un prolongement du pancréas sous cette artère, le crochet du pancréas au petit pancréas de Winslow, les ilots de Langerhans se développent pendant le 3ème mois et la sécrétion d'insuline débute au 5ème mois.

La malformation : pancréas divisum : les canaux pancréatiques ne sont pas fusionnés : arrêt de développement avant la fusion des canaux pancréatiques.

VIII - MALFORMATION DE L'INTESTIN ANTERIEUR ET CAUDAL :

- Atrésie de l'oesophage + fistule oeso-trachéale ;
- Estomac, sténose du pylore, augmentation de la couche circulaire du pylore, (cas exceptionnel) atrésie, duplication de l'estomac.

- Duodénum : diaphragme muqueux, diverticule duodénale, agénésie du duodénum, atrésie du duodénum et malformation cardonale, aplasie de la lumière, duplication : dédoublement du tube digestif, deuxième partie dans le méso:

- Pancréas divisum ;
- Pancréas annulaire ;
- Hétrotopie du tissu pancréatique (diverticule de Meckel) ;
- Localisation de la mucoviscidose fibrose kystique du pancréas ;
- Les voies biliares : agénésie des voies biliaires avec ou non dilatation kystique du cholédoque.

ORGANOGENESE ET MALFORMATIONS DE L'INTESTIN MOYEN

L'intestin moyen sera à l'origine de la fin du duodénum, du jéjuno-iléon et du côlon jusqu'à la jonction de la partie moyenne et gauche du transverse. Initialement, cet intestin communique largement avec la vésicule ombilicale, cette communication va se réduire rapidement pour former le canal omphalo-mésentérique ou vitellin.

L'intestin moyen va constituer l'anse ombilicale ou anse intestinale primitive, son méso augmente de longueur et devient le mésentérium communé, les 2 artères vetellines vont se réunir pour former l'artère mésentérique supérieure, (artère de l'intestin moyen), cette artère se trouve dans le prolongement canal vitellin, elle forme avec ce dernier l'axe de l'anse ombilicale.

On distingue deux parties à l'anse ombilicale :

- une portion craniale qui sera à l'origine du D2 - D3 - D4, du jéjunum, et de la plus grande partie de l'iléon ;
- une portion caudale à l'origine de la fin de l'iléon, du côlon droit entre les deux portions se place le sommet de l'anse avec le canal vitellin dont le reliquat formera le diverticule de Meckel qui se situe à la jonction des deux portions à 80cm de la fin de l'iléon (de l'angle iléo-coecal).

L'évolution de cette anse se fait par augmentation rapide de longueur de l'intestin ce qui va modifier la positon initiale de l'anse et le déplacement des segments initiaux comme si on est en présence d'une torsion de l'anse ombilicale autour d'un axe formé par l'artère mésentérique supérieure et le canal vitellin, cette torsion est de 270° dans un sens antihoraire pour un observateur la face de l'embryon, ce phénomène est passif et on peut considérer que cette rotation de 270° va représenter un déplacement de 3 rotations de 90°.

I - 1ère ROTATION DE 90° :

L'anse devient horizontale, le point A se situe à droite, le C à gauche de même que le point B qui va correspondre à l'apparition du bourgeon coecale vers la 7 - 8 ème semaine.

II - 2ème ROTATION DE 90° :

A ce stade, le point A se trouve en bas, le point C se trouve en haut et à gauche et va se fixer en arrière (futur angle colique gauche) le point B se trouve au dessus de l'artère mésentérique supérieure, la branche craniale inférieure, la branche caudale supérieure.

Le mésoduodénum commence à s'accoler à droite pour former le fascia de Treitz, le mésocolon terminal s'accole au péritoine pariétal postérieur gauche pour former le fascia de Told rétro-colique, la portion craniale s'accroît plus vite que son méso, origine des anses intestinales.

III - 3ème ROTATION A 90° :

L'anse deviendrait horizontale, le point A devient l'angle duodéno-périnéal et se situe à gauche de l'artère mésentérique supérieure, le point B se place à droite de l'artère, le colon s'allonge et passe devant le duodénum, le cadre duodénal est constitué, D3 à droite de l'artère mésentérique supérieure et D4 à gauche de l'artère mésentérique supérieure.

IV - DESCENTE DU CAECUM :

Par allongement et création du côlon ascendant, le caecum descend de la région sous hépatique à la fosse iliaque droite. On arrive à la disposition définitive de l'intestin avec un jéjuno-iléon situé à l'intérieur du cadre colique et une artère mésentérique supérieure donnant la vascularisation à gauche : au jéjuno-iléon et 3 branches à droite au côlon droit et une notion d'un pont colo-mésentérique méso dérivant du mésentérium commune qui s'accole.

V - EXPLICATION DE CETTE ROTATION :

- Augmentation rapide de l'intestin et de son méso par rapport à la cavité abdominale donc sortie hors de la cavité abdominale de la plus grande partie de l'anse ombilicale qui va se placer dans le coelome extra embryonnaire au niveau de la portion proximale du cordon réalisant la hernie ombilicale physiologique qui existe entre 6 - 10 semaines ;

- Puis très vite des points fixes vont rattacher l'anse à la paroi postérieure : deux points fixes ;

- Un point caudal près de la portion proximale de l'intestin terminal l'angle colique gauche (muscle d'Adenot).

L'augmentation plus rapide de la portion craniale entraîne une chute de l'anse qui tombe vers la droite parce que le duodénum est déjà à droite inversement la fixation rapide en haut, en arrière et à gauche de l'angle gauche attire l'anse en sens inverse et ainsi se produit la rotation antihoraire.

La réintégration de l'anse ombilicale va achever le phénomène de rotation, à ce moment la cavité augmente de taille, le foie dont la taille relative diminue, diminution relative de la taille surrénales et la régression du mésonéphrose donc les anses retournent dans la cavité abdominale.

La portion proximale du jéjunum retourne la première et se place dans la partie postérieure et supérieure gauche de la cavité abdominale puis chaque anse réintègre la cavité se plaçant à droite de la précédente, le renflement caecal retourne en dernier et se place en avant et en haut et à droite sous le foie. A ce déplacement de l'anse va s'ajouter une deuxième série de phénomène (théorie de Fredet) s'ajoute l'évolution du méso et leur accolement, les accolements de ces mésos sont liés à l'orthostatisme : (chez l'homme et le singe).

1) L'évolution de l'intestin terminal :

Le méso se dispose de l'angle gauche à la paroi postérieure, son méso est devenu frontal et va devenir le mésocolon gauche.

Seule l'extrémité caudale de l'intestin terminal (rectum) et son méso resteront dans le plan sagittal, le méso du colon descendant va s'accoler selon un fascia rétro-colique gauche (Toldt) contre le péritoine postérieur gauche selon des limites :

- haut : ligne à unissant l'artère mésentérique à l'angle colique gauche.
- bas : ligne oblique en bas et à gauche qui suit le bord extérieur du psoas et qui correspond à la branche postérieure du méso-sigmoïde.

2) L'évolution du méso-duodénum :

Sa portion craniale bascule à droite et va s'accoler en arrière et à droite en donnant le fascia de Treitz, ceci est vrai pour la plus grande portion du duodénum mais une petite portion au dessus et à gauche de la ligne médiane s'accole en arrière et elle se trouve reposée sur le mésocolon descendant qui est déjà en arrière au total : l'évolution du méso-péritonéal.

MESENTERIUM COMMUN :

Du fait des phénomènes de torsions, on distingue deux portions :

- 1ère portion : portion à gauche et au dessous de l'artère mésentérique supérieure, elle reste libre et devient le mésentère proprement dit, elle se rattache en arrière par une racine.

- 2ème portion : se trouve à droite et en haut de l'artère mésentérique supérieure (le méso de la portion caudale de l'anse ombilicale), on distingue deux parties :

+ une droite de l'artère mésentérique supérieure et qui est devenue le méso-côlon droit ou ascendant qui s'accole en arrière et à droite pour former le fascia de Told rétro-colique droit, ses limites en haut, une ligne qui joint l'artère mésentérique supérieure à son entrée dans le mésentérique supérieure jusqu'à la jonction iléo-colique.

+ Une partie au dessus de l'artère mésentérique supérieure : la plus grande portion du méso-côlon transverse qui dérive pour les 2/3 de l'intestin moyen et pour le 1/3 gauche de l'intestin terminal, ces limites sont celles du méso-côlon droit et gauche. Ce méso-côlon transverse reste mobile sauf à droite où elle croise la portion de D1 formant le fascia prépancréatique sous méso-colique.

VI - EVOLUTION DE L'INTESTIN POSTERIEUR :

Dans le territoire de l'artère mésentérique inférieure l'intestin terminal va donner naissance au 1/3 gauche du côlon transverse, le côlon ascendant, le rectum jusau'à la partie terminale du canal anal, et une portion du sinus urinaire.

L'intestin aboutit au cloaque qui se poursuit par l'allantoïde, il fait suite l'intestin caudal ou post-natal qui regresse rapidement, le cloqué est formé avec le mésonéphros et qui a une évolution différente selon le sexe, ils s'ouvrent en avant de l'allantoïde.

L'intestin postérieur va évoluer comme suit : il va s'allonger en suivant la portion proximale de l'embryon, la portion terminale se trouve fixée par le méso de l'angle gauche.

La portion cloacale reste médiane et forme le rectum.

La portion initiale se trouve rabattue contre la paroi postérieure et gauche et se fixe par le méso-côlon descendant (fascia de Told gauche).

A partir de la 5ème semaine se développe une saillie du mésenchyme recouverte d'endoblaste suivie d'un diverticule de la cavité coelomique. Cette saillie, éperon périnéal de Tourneux ou de Kollirker ou septum uro-rectal réalise une cloison transversale qui va diviser le cloaque en deux parties : en avant le sinus uro-génital primitif recevant à la face postérieure les canaux de Wolf et en arrière le rectum primitif, entre la fin de la 7ème semaine et le milieu de la 8ème semaine l'éperon l'atteint, la membrane colacale se divise :

- en avant : membrane uro-génitale ;
- en arrière : membrane anale.

Entre les deux : bourgeon du mésenchyme qui est le périnée primitf, en même temps reproduit un degré de flexion.

La membrane va regarder en position caudale.

A la 9ème semaine, la membrane anale se trouve au fond d'une dépression mésoblastique due à une prolifération mésoblastique, cette dépression est proctodaeum.

Rapidement la membrane anale se résorbe et se constitue le canal avec un organe double une partie supérieure entoblastique avec une muqueuse cylindrique et une irrigation de l'artère mésentérique inférieure et une portion inférieure d'origine ectoblastique avec une structure malpighienne et une irrigation des branches de l'artère iliaque interne (hypogastrique).

En même temps, il y a un accolement des mésos.

Le colon pelvien est non accolé séparé du côlon ascendant par la racine secondaire du méso-sigmoïde.

Le rectum médian et sagittal est rattaché en arrière par un court méso-sagittal qui fait suite à la racine primitive du méso-sigmoïde.

VII - MALFORMATIONS DE L'INTESTIN MOYEN ET POSTERIEUR :

- Persistance du canal omphalo-mésentérique, diverticule de Michel (2 % des cas), petite appendice qui se trouve seule bordante mésentérique de l'intestin grêle, il est fréquent de trouver des entérotopies des muqueux (ulcération, perforation, hémorragie).

Cette pathologie, peut être représentée par des fistules brides, kystes omphalo-mésentériques :

- troubles qui résultent : anomalies de rotation de l'anse ombilicale et de ces accolements ;

+ absence d'une rotation ou une rotation de 90° : mésentérium communé ;

+ rotations inverses ou des mals rotations avec situs invertus total, rotation en sens inverse du duodénum et de l'anse ombilicale (duodénum en avant de l'artère mésentérique supérieure et le côlon en arrière du duodénum) .

+ anomalies de migration du caecum : par défaut : sous hépatique flanc droit, hypochondre gauche, ou par excès, caecum dans le pelvis ;

+ anomalies dans les accolements : défaut d'accolement caecum plus colon droit mobile (valvules du côlon droit) ou excès d'accolement : caecum fixe ;

+ anomalie de la paroi de la région ombilicale omphalocale.

- Malformations de l'anus et du rectum :

+ anomalie de la mésenchymatisation du périnée, l'évolution du mésenchyme aboutit à l'existence des muscles sphincter anal, mais la partie inférieure du rectum peut être absente, il y a deux types : hautes ou basses.

* malformations hautes : partie de l'angle rectale absente atrésie anorectale soit pure ou associée à des fistules : chez le sexe masulin : recto-urinaire, recto-périnéale et chez le sexe féminin : recto-vaginale ou recto-périnéale ;

* malformations basses : atrésie anale : soit imperforation anale simple, soit associée à une fistule périnéale (anus couvert).

- Pour le reste de l'intestin postérieur : malformation du tube : agénésie du côlon, unectrésie cordonale ou une aplasie colique, il ya des diaphragmes muqueux : défaut de reperméabilisation par vacuolisation.

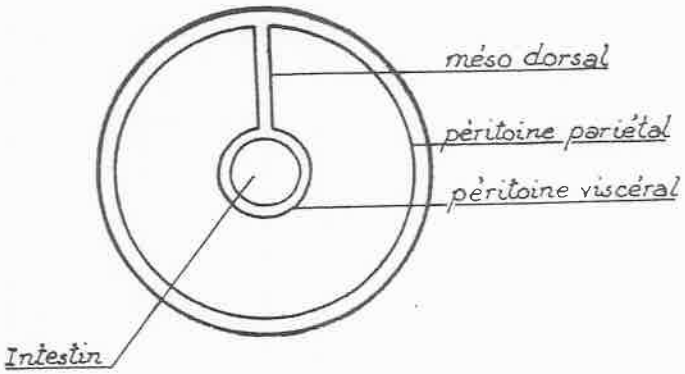
- Il y a des duplications (kystes ou un bout dans le méso de l'intestin).

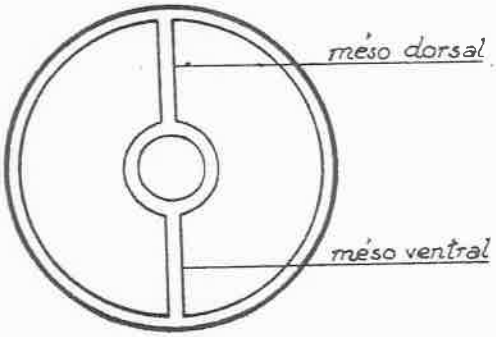
- Il y a des fistules intestinales dorsales : adhérence anormale de l'ento-ectoblaste apparue au moment de la gastrulation.

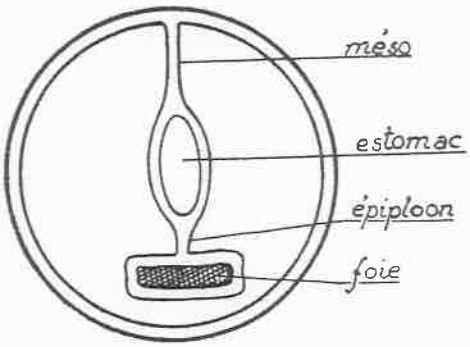
- Anomalies histologiques : absence de plexus nerveux : maladie de Hurspring.

- Muccovisidose digestive.

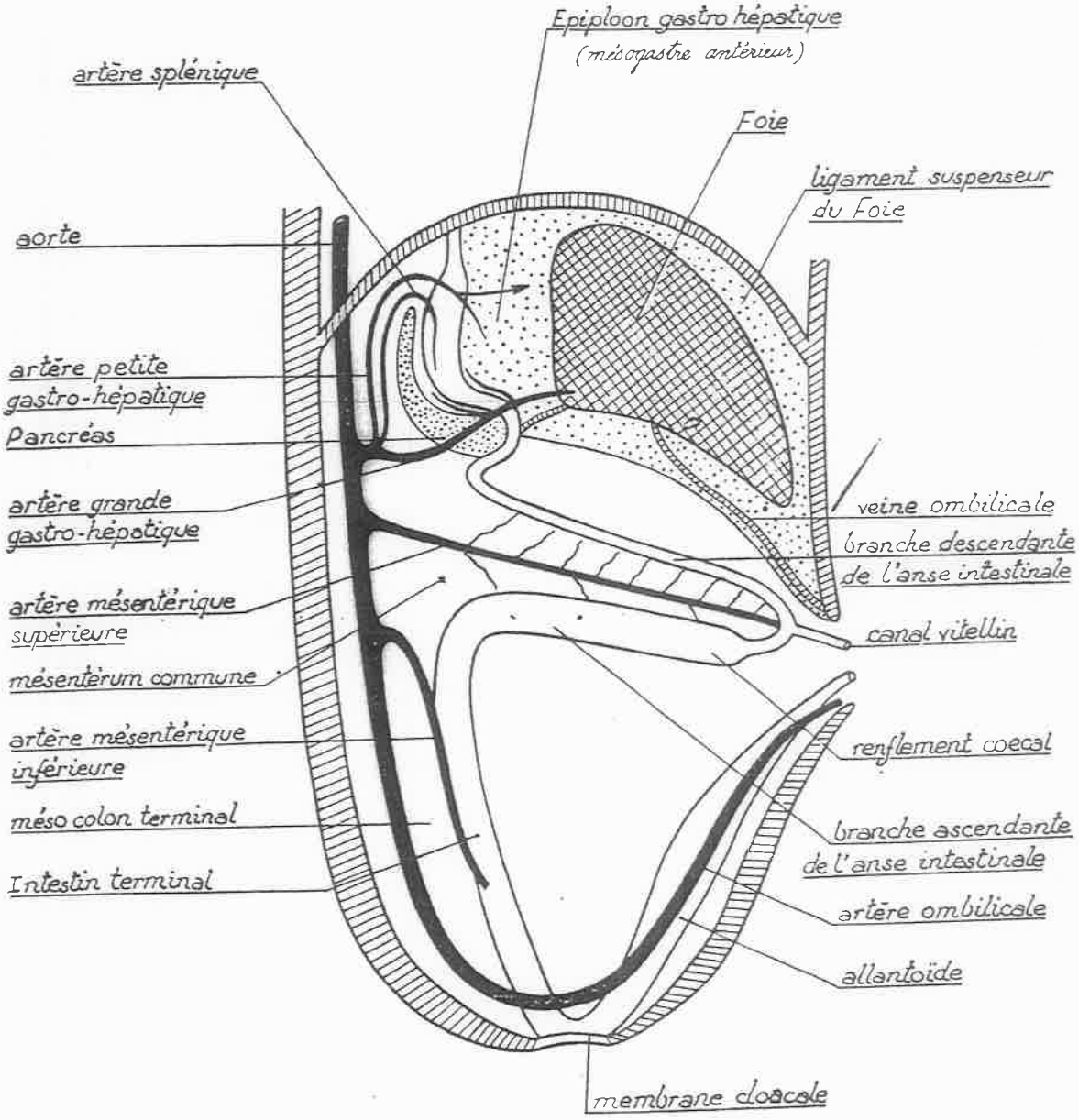
DISPOSITION GENERALE DU PERITOINE

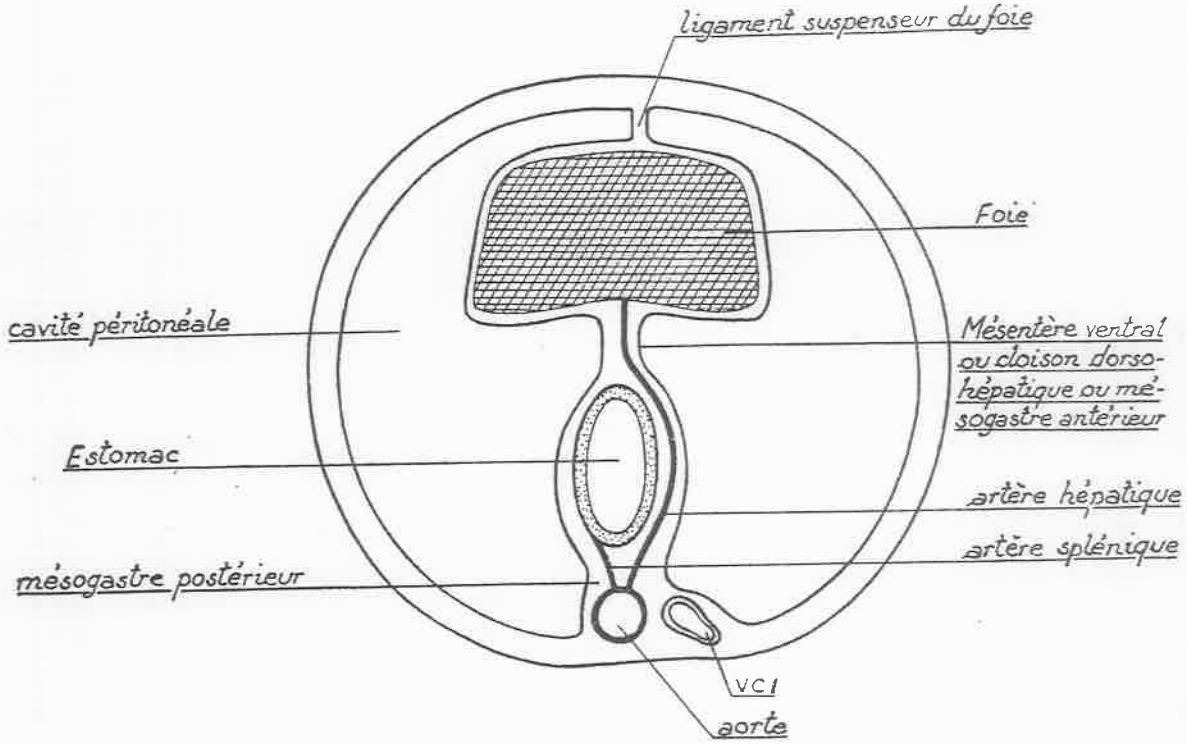




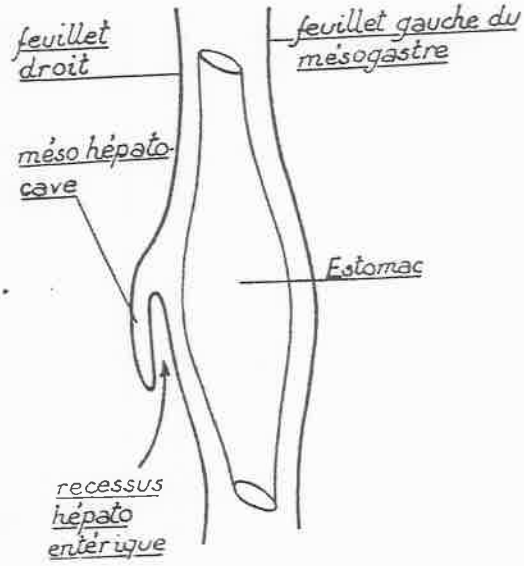


DISPOSITION GENERALE EMBRYONNAIRE DU TUBE DIGESTIF SOUS-DIAPHRAGMATIQUE DES VAISSEAUX ET DES MESOS

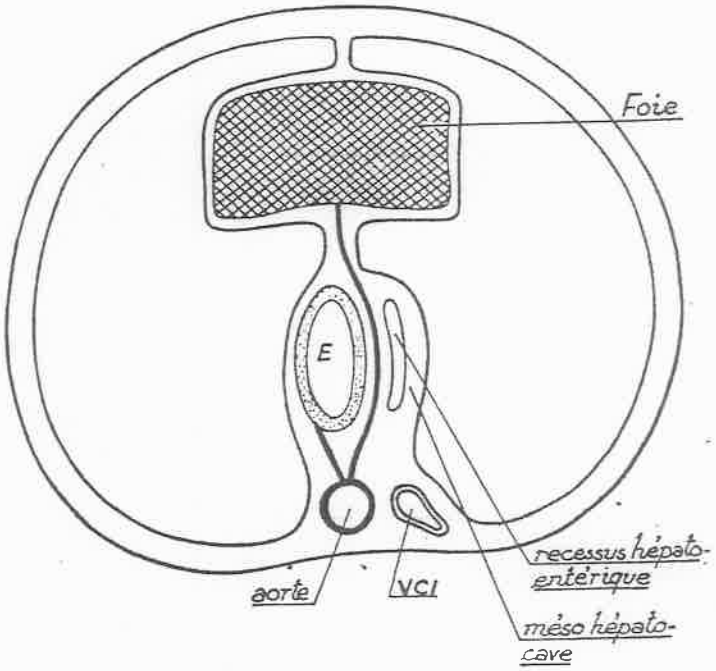




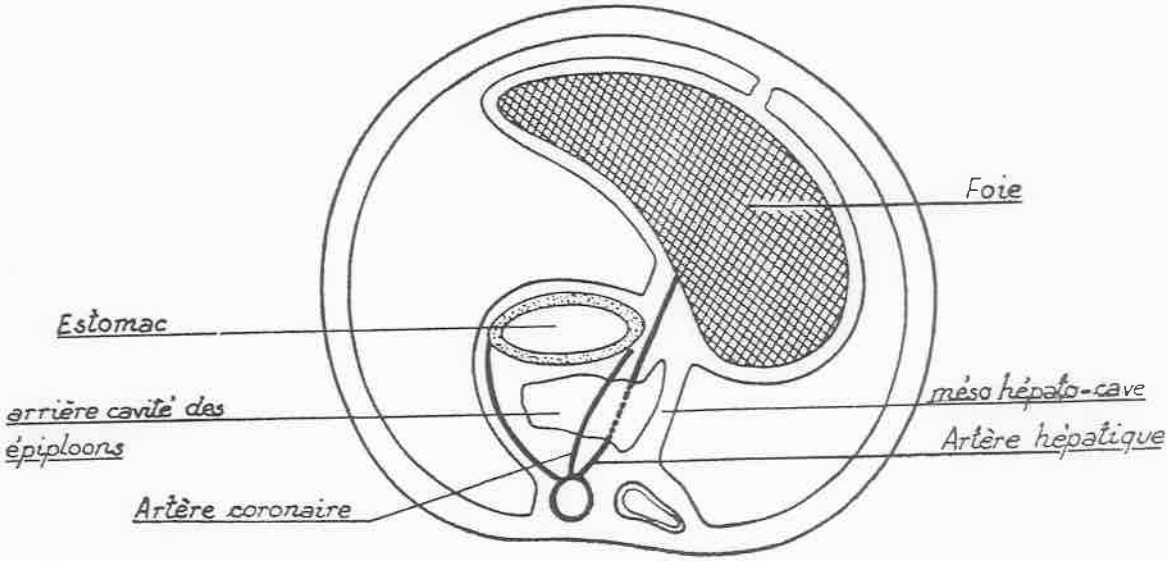
COUPE HORIZONTALE PASSANT PAR LE MESOGASTRE POSTERIEUR ET LE MESOGASTRE ANTERIEUR



FORMATION DU RECESSUS HEPATO-ENTERIQUE

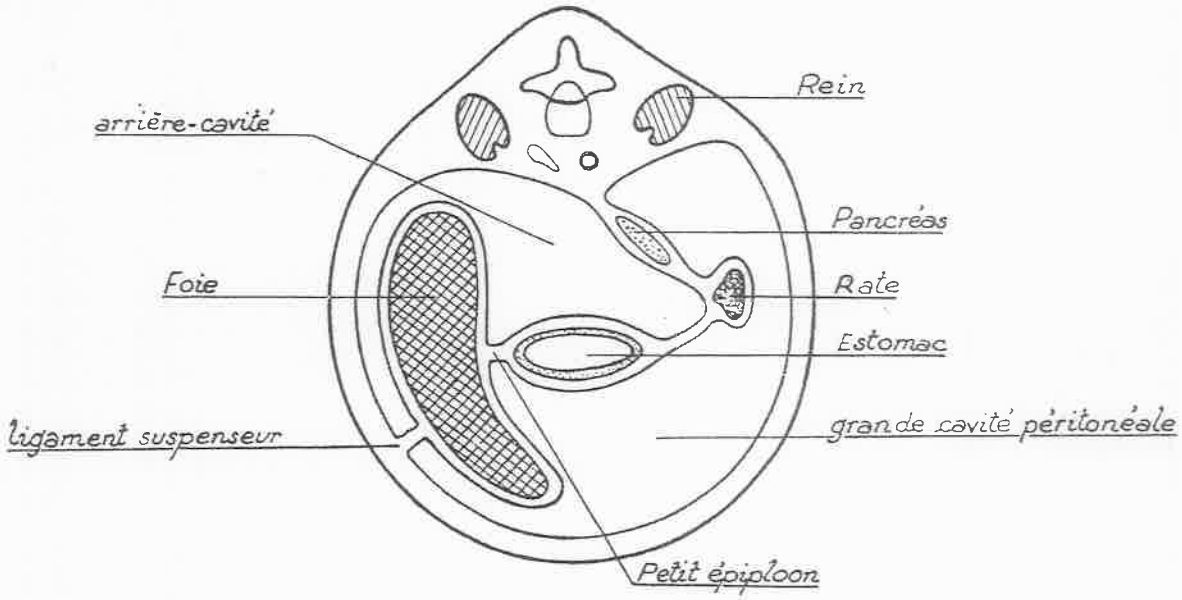


FORMATION DU RECESSUS HEPATO-ENTERIQUE

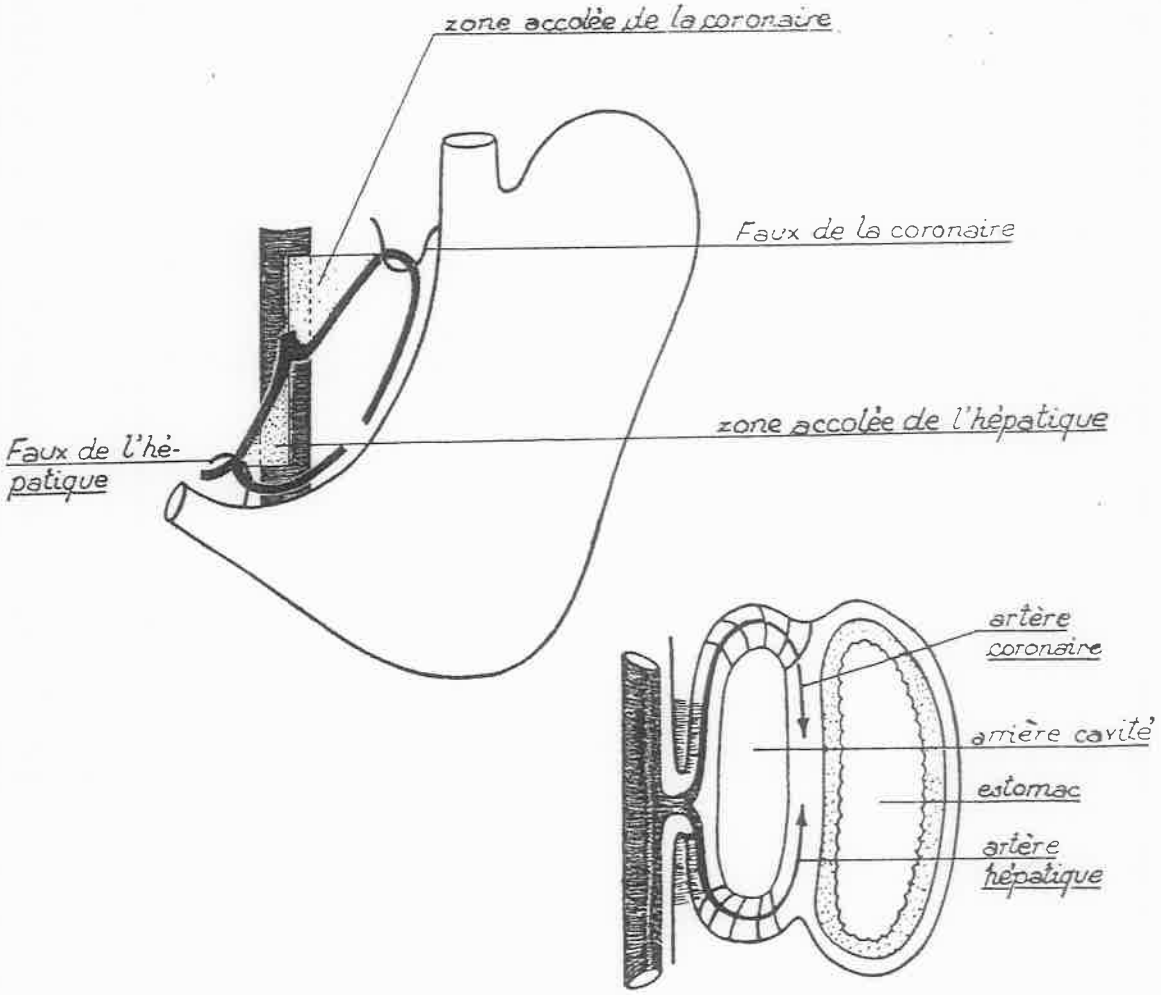


LA ROTATION DE L'ESTOMAC EST ACHEVEE

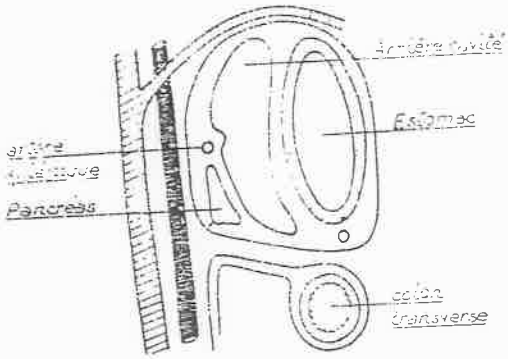
NAISSANCE DE L'ARRIERE-CAVITE DES EPIPLOONS

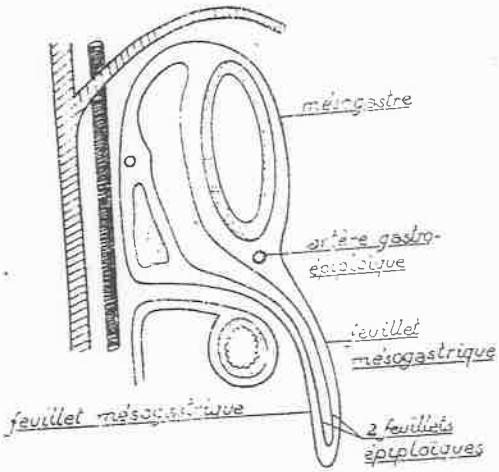


VUE SCHEMATIQUE DE L'ARRIERE CAVITE SUR UNE COUPE HORIZONTALE



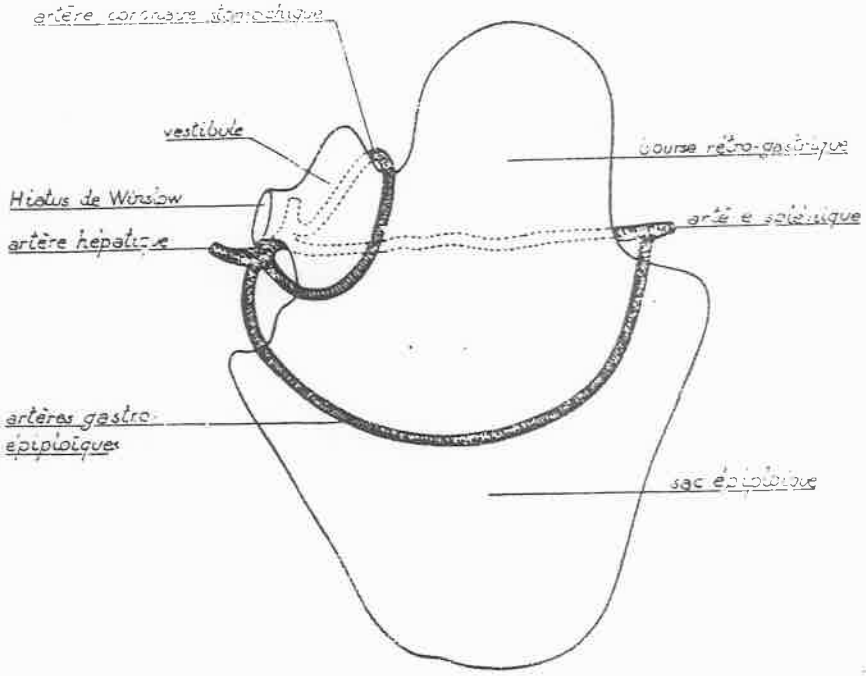
COUPE SAGITTALE DESTINEE A MONTRER LA FAUX DE LA CORONAIRE ET LA FAUX DE L'HEPATIQUE



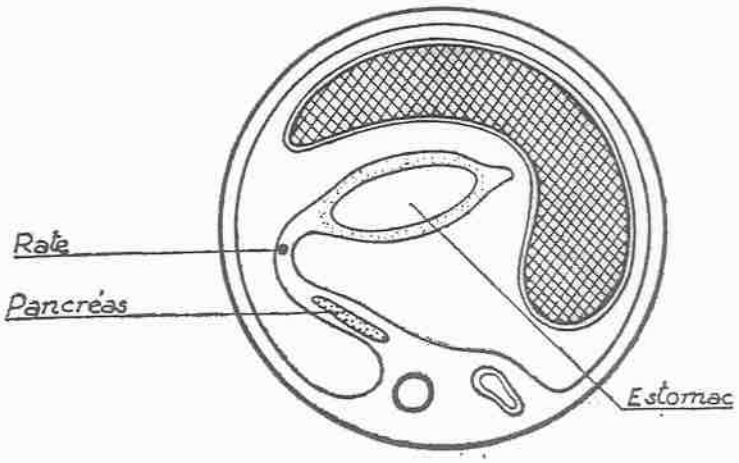


ACCROISEMENT VERS LE BAS DE LA POCHE RETRO-GASTRIQUE

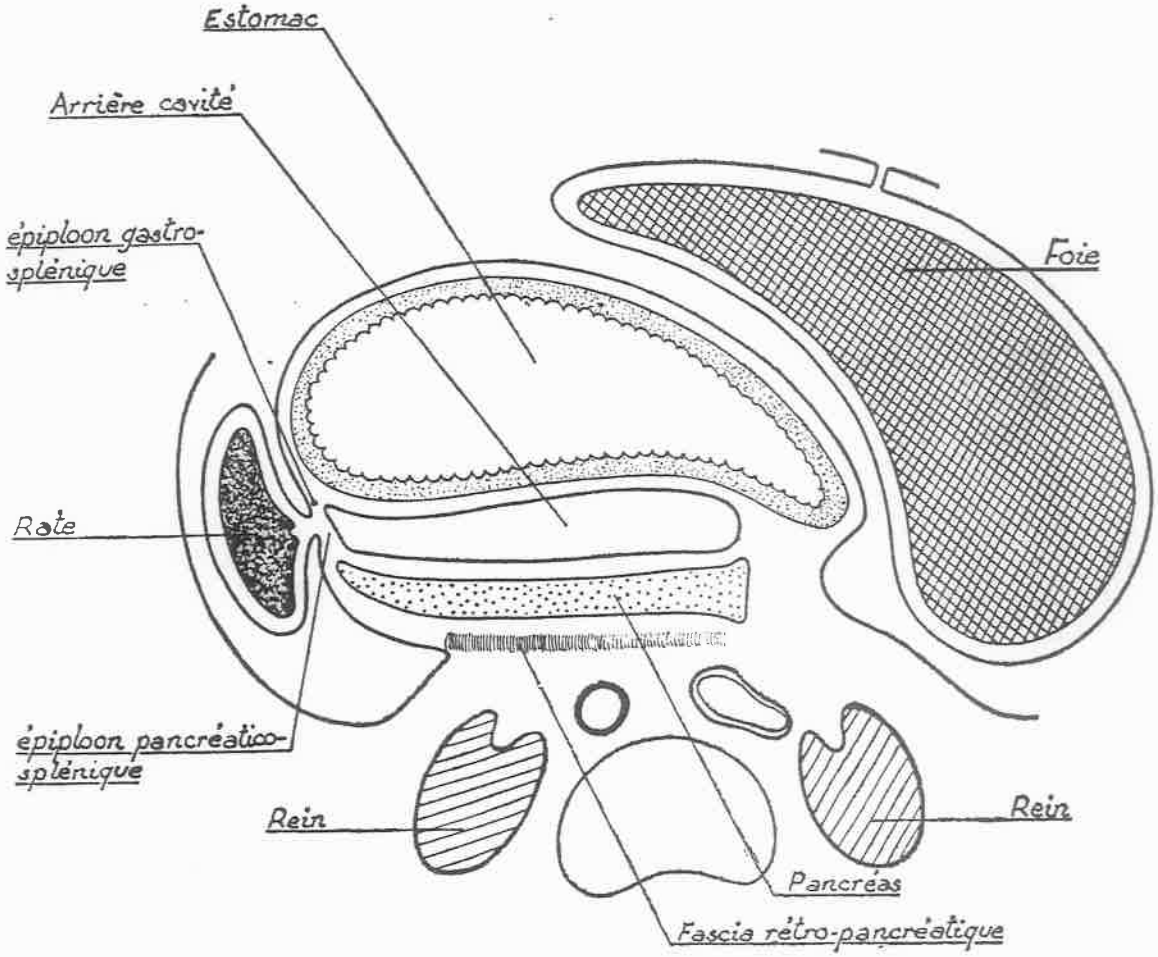
ET FORMATION DU SAC EPIPLOIQUE



PROJECTION DE L'ARRIERE CACITE DES EPIPLOONS

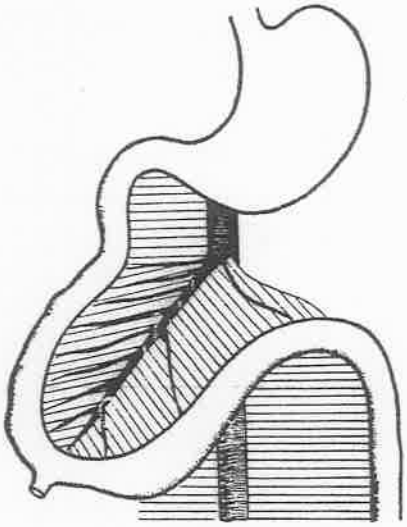


NAISSANCE DE LA RATE DANS LE MESOGASTRE POSTERIEUR

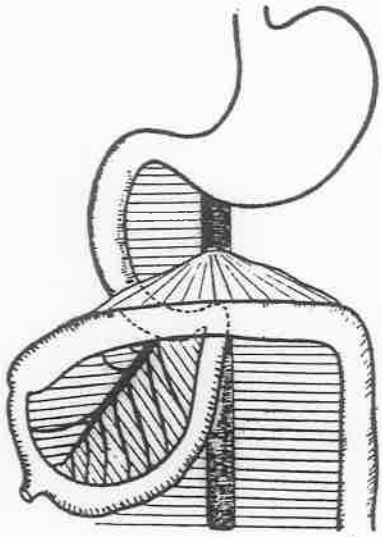


LA POCHE RETRO-GASTRIQUE SUR UNE COUPE TRANSVERSALE DE L'ABDOMEN

ROTATION DE L'ANSE OMBILICALE

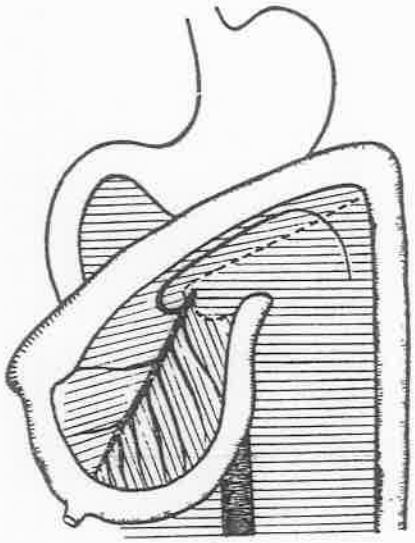


① - L'anse grêle tourne vers la droite, l'anse colique tourne vers la gauche.

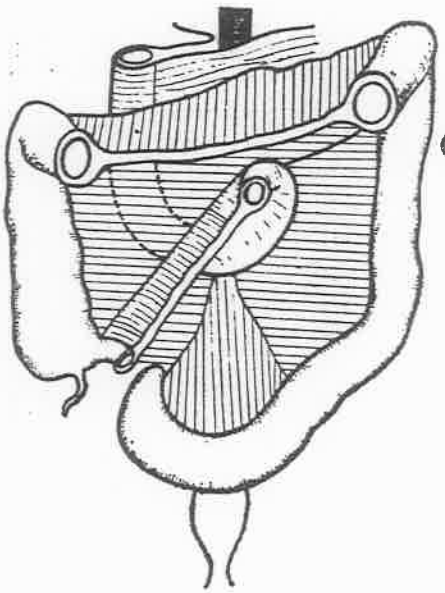


② - L'anse colique passe en avant du duodénum.
L'anse grêle en continuant à tourner est à gauche.

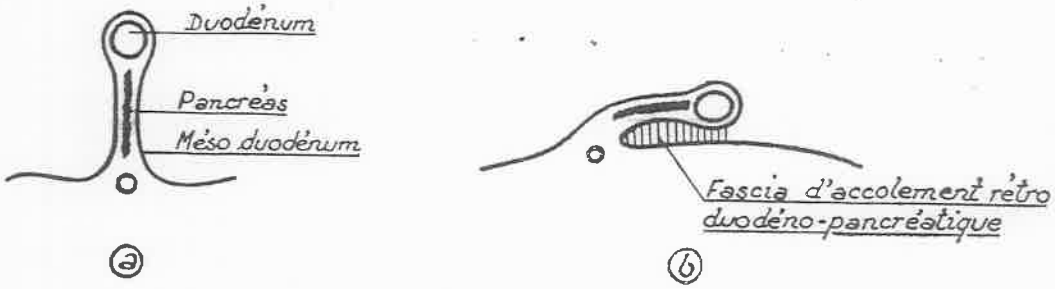
ROTATION DE L'ANSE OMBILICALE



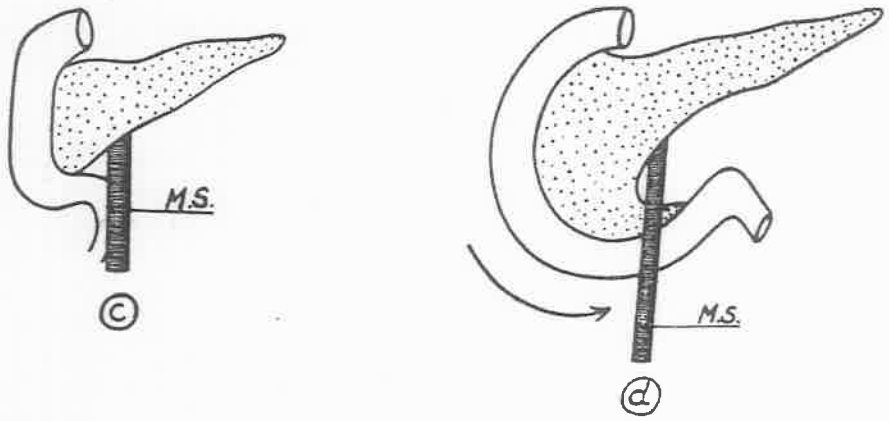
③- Stade du colon oblique. Le coecum descendra vers la fosse iliaque droite, ce qui détermine la formation du colon ascendant.



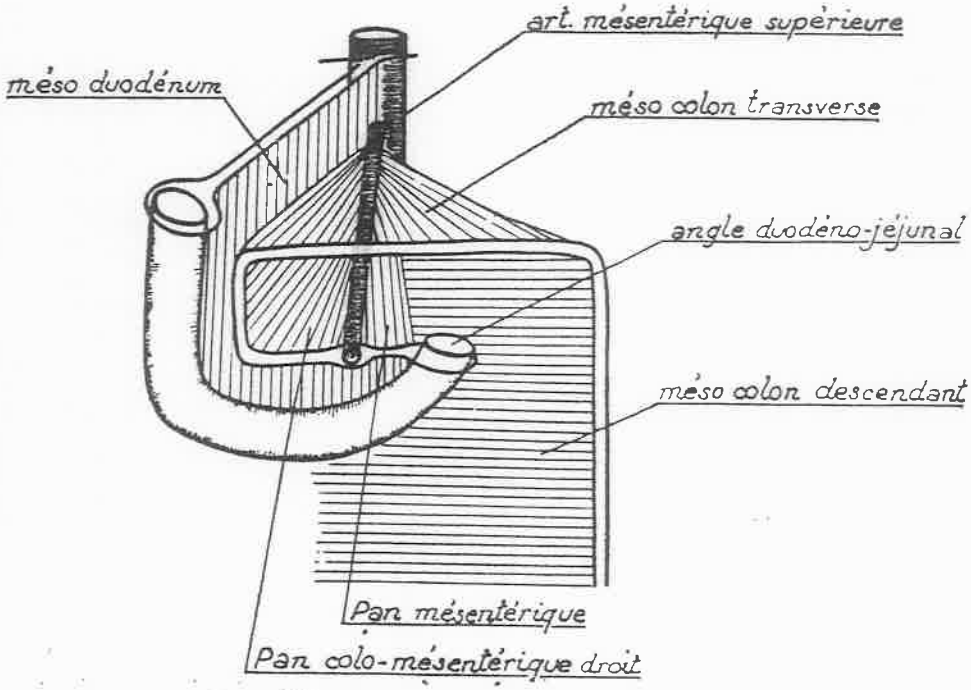
④- La rotation est achevée. Le cadre colique est en place.



Rotation du Duodénum

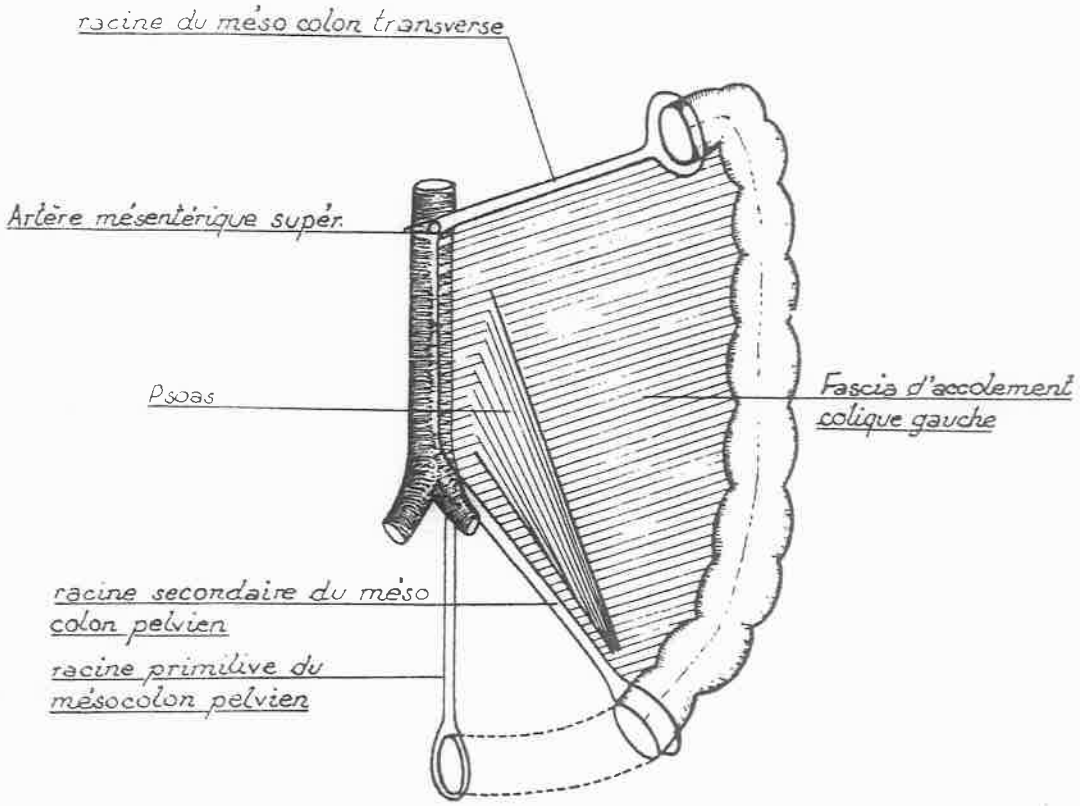


ENROULEMENT DU PANCREAS SOUS LA MESENTERIQUE SUPERIEURE ET FORMATION DU PETIT PANCREAS DU WINSLOW

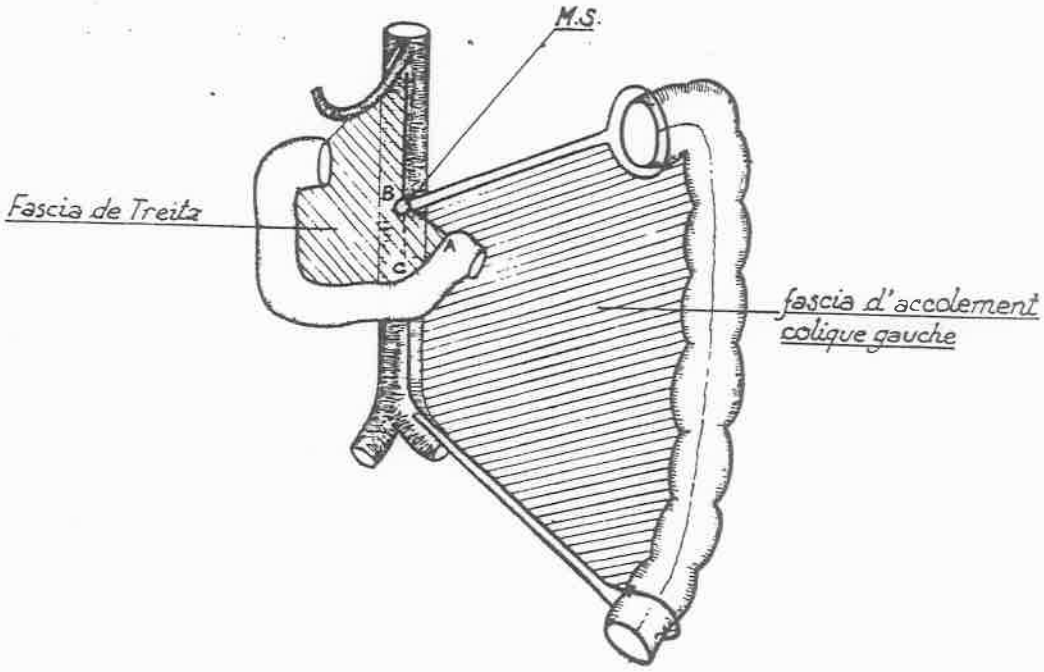


LA TORSION DES MESOS (D'APRES TURNESCO)

EVOLUTION DU PERITOINE

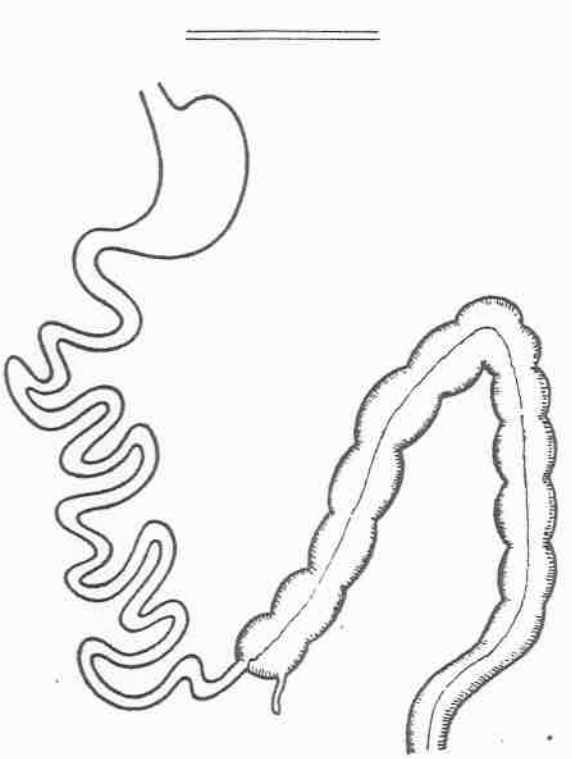


LE FASCIA D'ACCOLEMENT COLIQUE GAUCHE

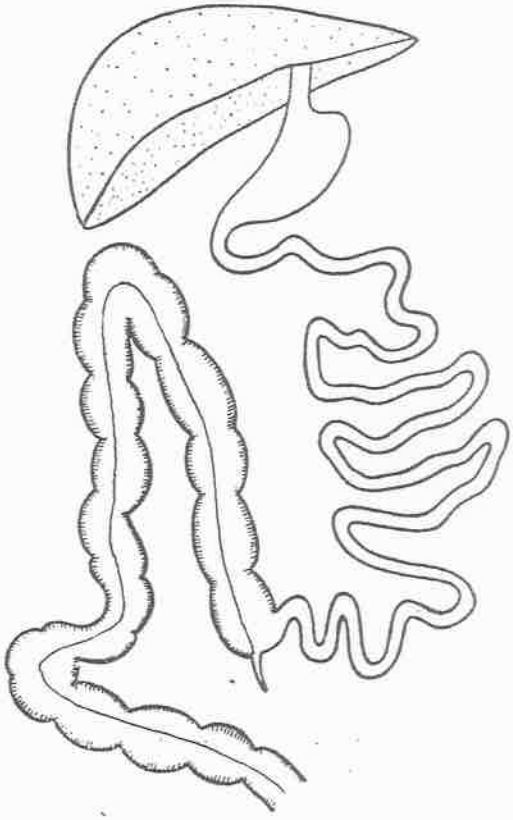


LE FASCIA D'ACCOLEMENT DU DUODENUM

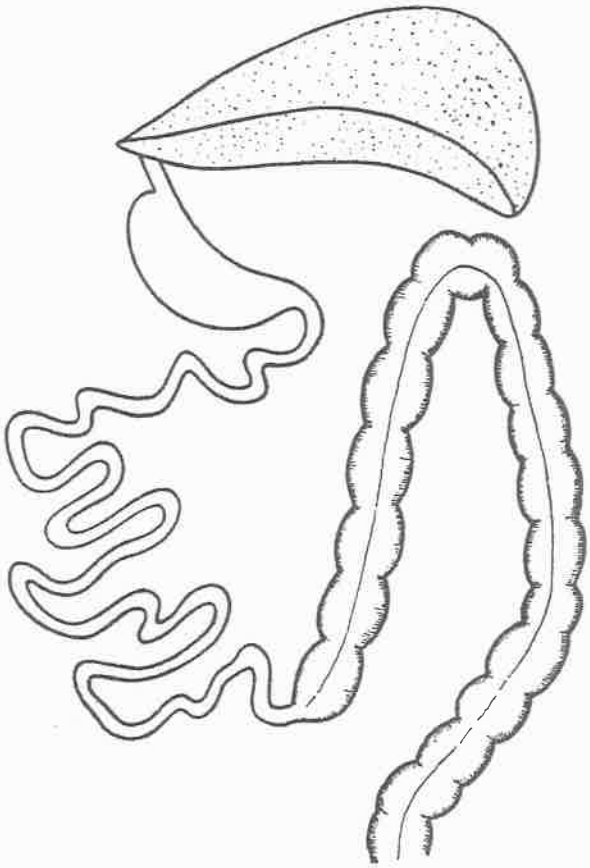
ORGANOGENESE



TORSION



OLIE AVEC TORSION INVERSEE



INVERSION TOTALE DES VISCERES ABDOMINAUX

LE PERITOINE

Le péritoine est une membrane séreuse tapissant les parois de la cavité abdomino-pelvienne et les organes qu'elle contient. Elle limite une cavité, péritonéale.

Elle occupe une place importante en pathologie abdominale :

- sa grande étendue entre 1,7m^2 et 2 m^2.
- son pouvoir de résoption ➔ défense vis à vis à toute agression du péritoine.

I - STRUCTURE :

Comme toute séreuse le péritoine est constitué par :

- Une mésothélium,
- Reposant sur une couche de tissu conjonctif, membrane basale (lamina propria) la jonction cellulaire du mésothélium n'est pas occlusive mais discontinue.

Il existe deux définitions anatomiques du péritoine :

- Péritoine vernis (Rouvière): le péritoine est un vernis qui tapisse tous les organes intra-abdominaux, il est indossociable des organes, il s'agit du péritoine viscéral ;
- Péritoine membrane (Bichat) : reliant deux organes entre eux , il s'agit le plus souvent d'un péritoine pariétal.

II - ORGANISATION :

Comme toute séreuse, le péritoine comprend deux feuillets :

a) Feuillet pariétal :

Qui tapisse la face profonde de la cavité abdominale.

b) Feuillet viscéral :

Tapisse la face superficielle des viscères abdominaux en dehors de l'ovaire, le seul organe intra-péritonéal non recouvert de péritoine.

Les deux feuillets péritonéaux sont en continuité, ainsi on peut dire que le péritoine forme une sorte de sac séreux complétement fermé qui est soulevé par les organes intra-abdominaux.

Le développement de ces organes forment des replis péritonéaux qui sont :

❶ Le méso :

Réunissant la paroi à un segment du tube digestif qui présente :

- Un bord pariétal où racine.
- Un bord viscéral qui se continue avec le péritoine viscéral entre les deux feuillets du méso, on retrouve les vaisseaux de l'organe (lame porte vaisseaux).

❷ **Les épiploons** : replis péritonéaux reliant deux organes intra-abdominaux.

❸ **Les ligaments** : ce sont des replis péritonéaux reliant un organe digestif à la paroi abdominale.

III - LE PERITOINE PARIETAL :

Tapisse la face profonde de la paroi abdominale, on peut distinguer :

a) Péritoine diaphragmatique :

Tapisse la face inférieure du diaphragme s'invagine dans le diaphragme "puits de Ranvier" ce qui explique les pleurésies dans les infections sous diaphragmatiques.

b) Péritoine pariétal postérieur :

Tapisse la face profonde de la paroi postérieure recouvrant les gros vaisseaux séparant la cavité abdominale d'un espace : rétro-péritonéal, il limite en avant les loges rénales.

c) Péritoine pariétal antérieur :

Tapisse la face profonde de la paroi antéro-latérale de l'abdomen, il est séparé par un espace clivable, sauf au niveau de l'ombilic, fascia ombilicalis sur un diamètre de 8 cm.

d) Péritoine pelvien :

Sépare la cavité abdominale de l'espace sous péritoine, qui prolonge en bas l'espace rétro-péritonéal.

Ce péritoine pelvien est soulevé par les organes pelviens formant des culs de sac :

- Douglas : utéro-rectal ou vésico-rectal.
- Vésico-utérin,
- Vésico-pariétal.

IV - LES FONCTIONS DU PERITOINE :

- Glissement des organes intra-abdominaux lors des mouvements respiratoires et du péristaltisme.

- Absorption ++ :
  + nulle au niveau du Douglas
  + maximum en sous phrénique
- Excretion péritonéale
- Secrétion
- Pressions intra-abdominales :

+ sujet allongé respiration calme, la pression est uniforme dans la cavité abdominale 8 cm de H20

+ en position debout respiration calme, la pression est :
  * négative au niveau du Douglas
  * 30 - 40 cm d'H20 du sous phrénique

+ en cas de toux ou effort de vomissement, la pression est uniforme de l'ordre de 150 cm d' H20.

V - LES ESPACES PERITONEAUX :

La cavité abdominale est entièrement libre.

Tous les diverticules intra abdominaux communiquent largement.

Une barrière naturelle transversale formée par le côlon transverse est son méso divise la cavité abdominale en deux étages :

1) Etage sus-mésocolique :

Très complexe comportant l'estomac - la rate - le foie et le pancréas en partie.

On peut decrire dans cette région 5 loges :

- Arrière cavité des épiploons;
- Les loges interhépato-diaphragmatiques droite et gauche de part et d'autre du ligament falciforme ;
- La loge sous phrénique gauche : ou perisplénique ;
- La loge sous hépatique : cette loge communique avec le Douglas par l'intermédiaire de la gouttière pariéto-colique droite.

2) Etage sous mésocolique :

- Le colon droit est très volumineux, rempli toute la partie droite de l'abdomen.
- Le mésentère est une barrière assez haute
- Le côlon gauche est plus petit situé en arrière.

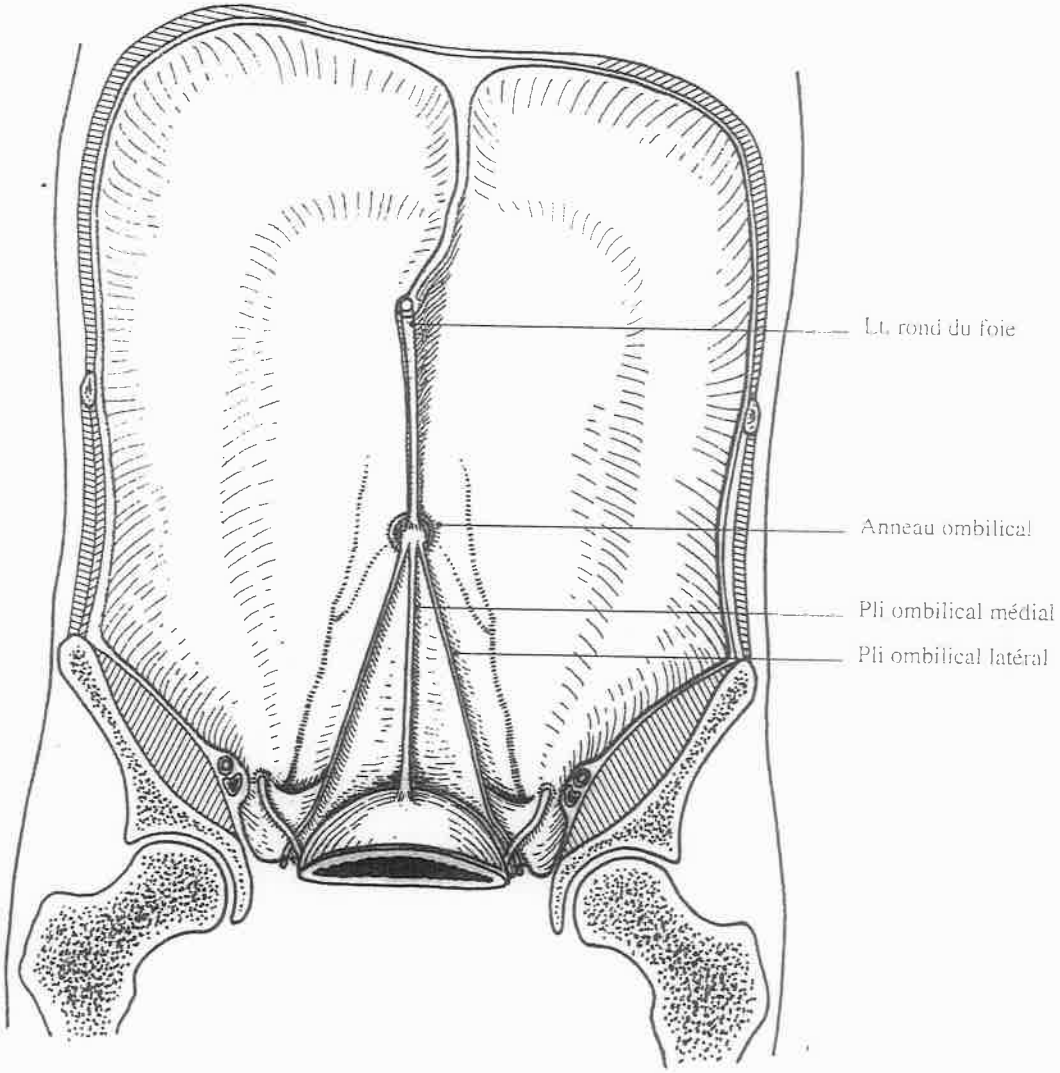
On peut décrire sur le plan pratique 3 loges :

- Gouttière pariéto-colique droite : entre la paroi latérale et le côlon droit, elle communique en haut avec l'espace hépato-diaphragmatique et la loge sous hépatique droite et le Douglas en bas.
- Gouttière pariéto-colique gauche : qui ne communique pas avec le Douglas.

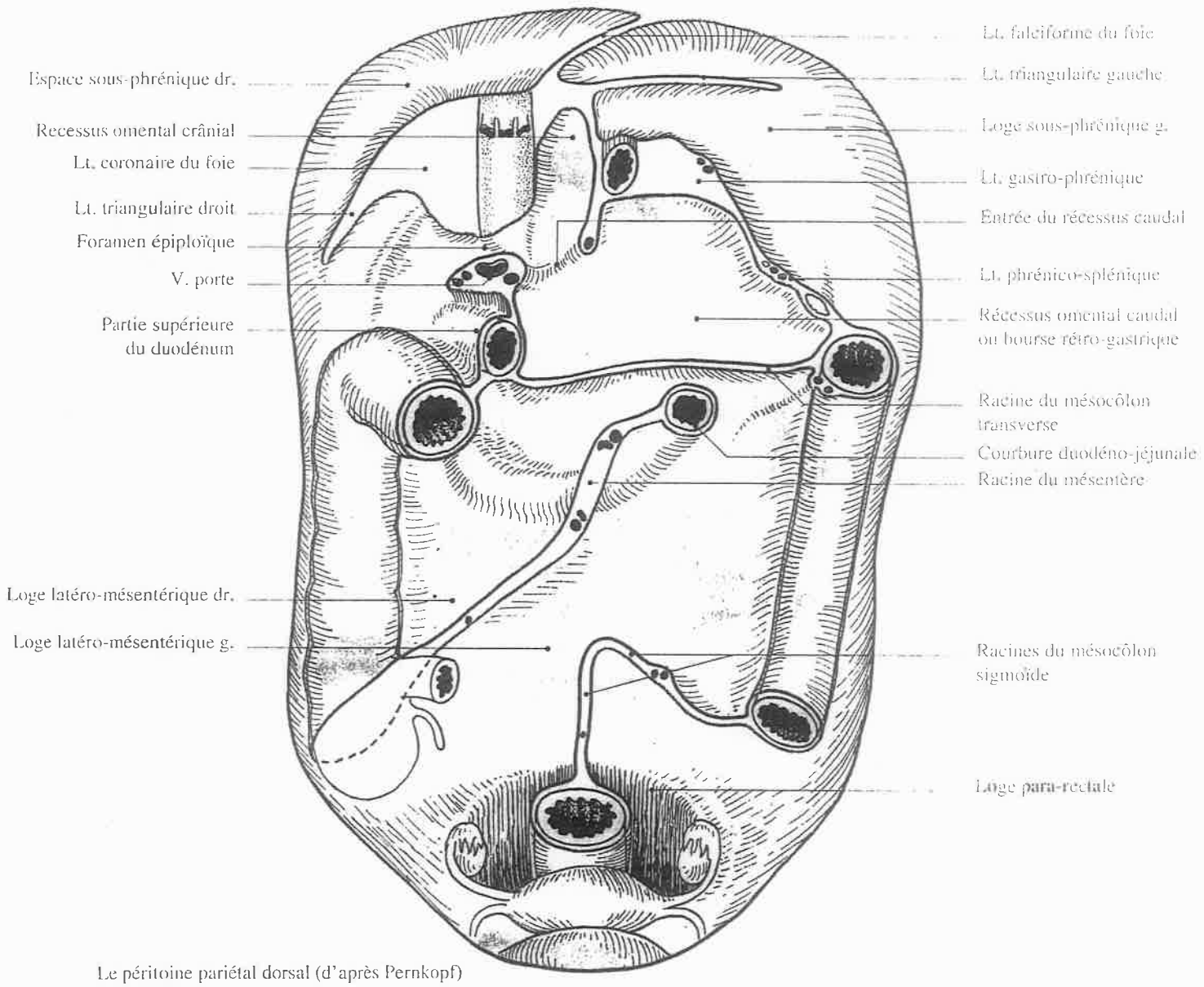
+ L'espace dextro-mésentérique : situé à droite du mésentère communique avec le Douglas.

+ L'espace sinistro-mésentérique : à gauche et en arrière du mésentère.

LE PERITOINE PARIETAL VENTRAL

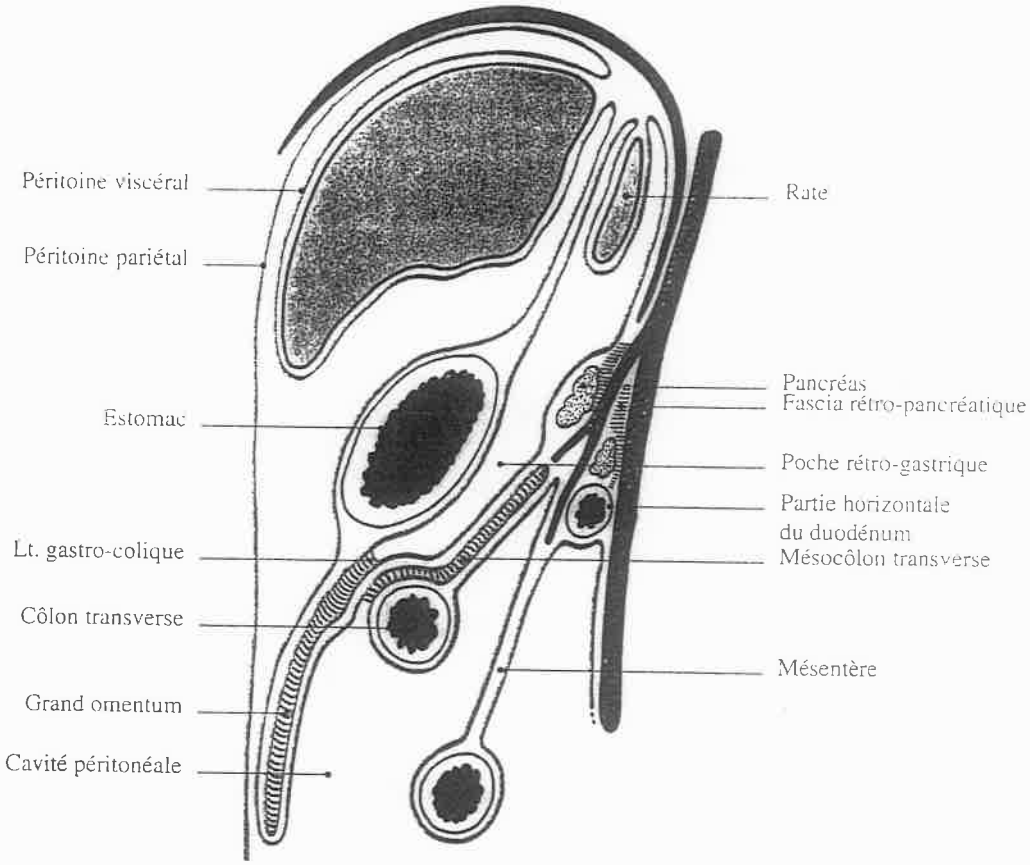


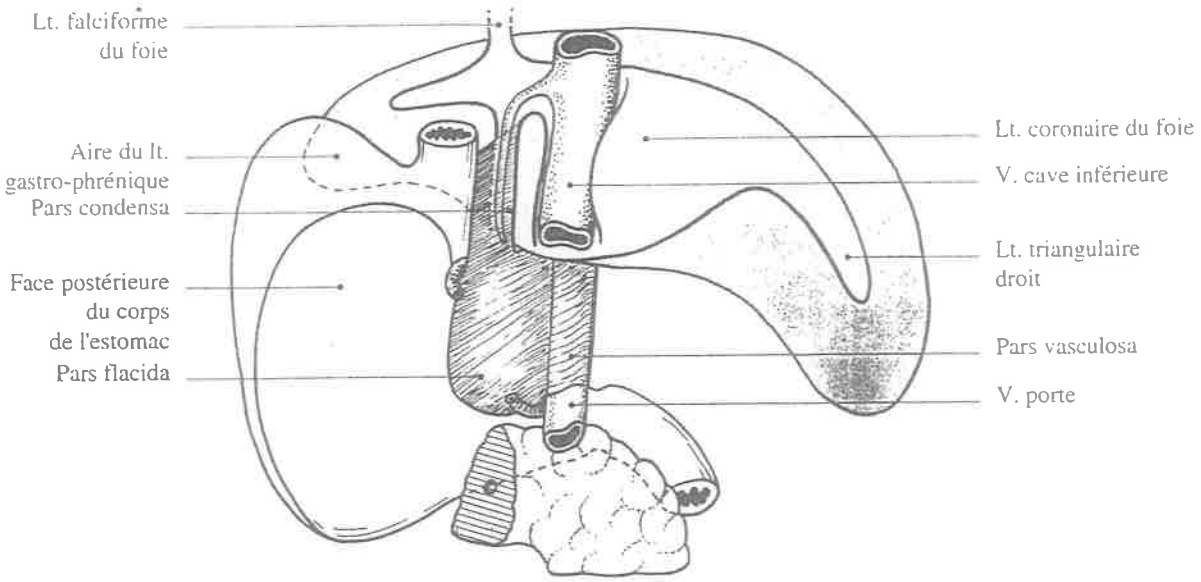
LE PERITOINE PARIETAL DORSAL



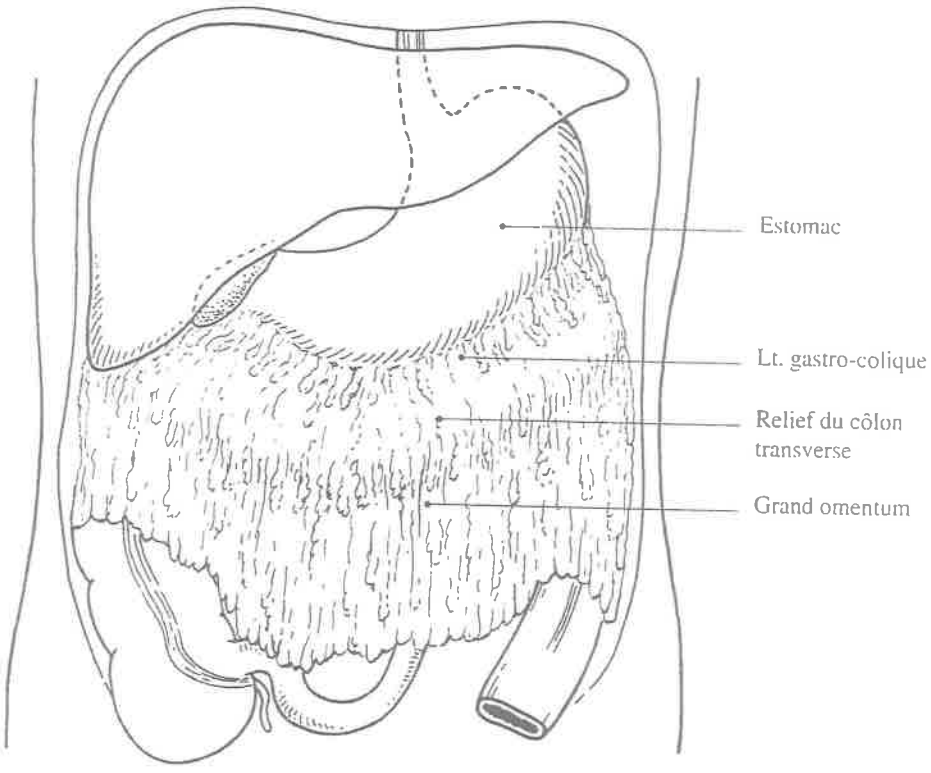
Le péritoine pariétal dorsal (d'après Pernkopf)

COUPE PARASAGITTALE GAUCHE SCHEMATIQUE MONTRANT LES DIFFERENTES STRUCTURES PERITONEALES

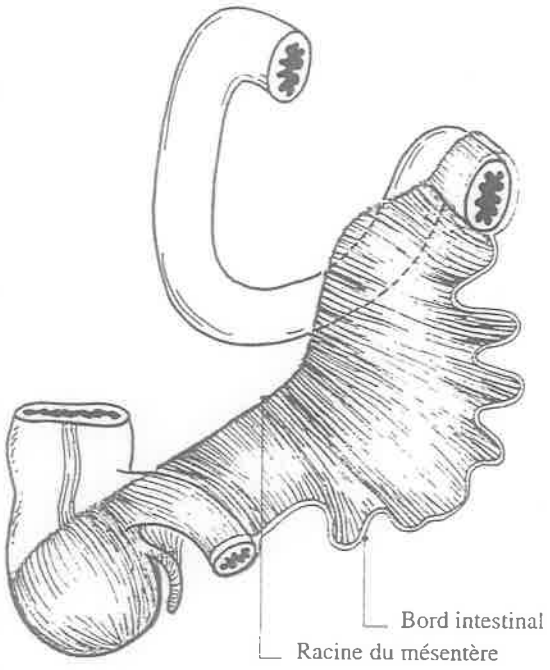




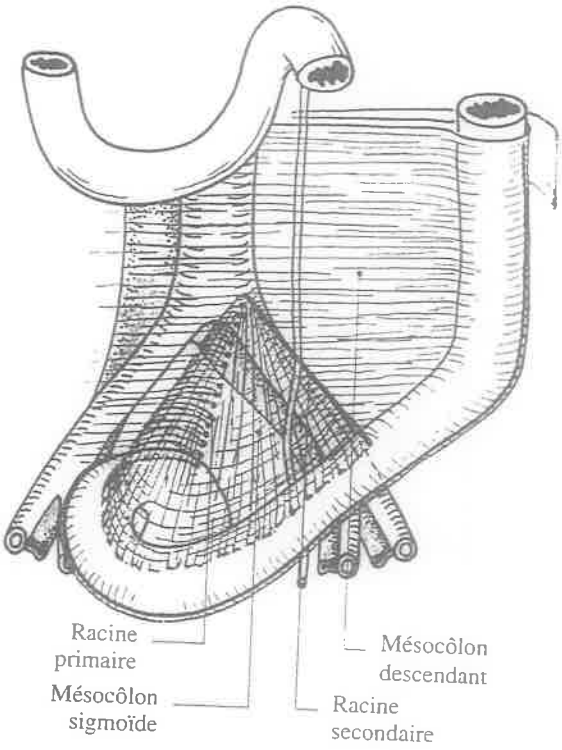
LE PETIT OMENTUM (VUE DORSALE)



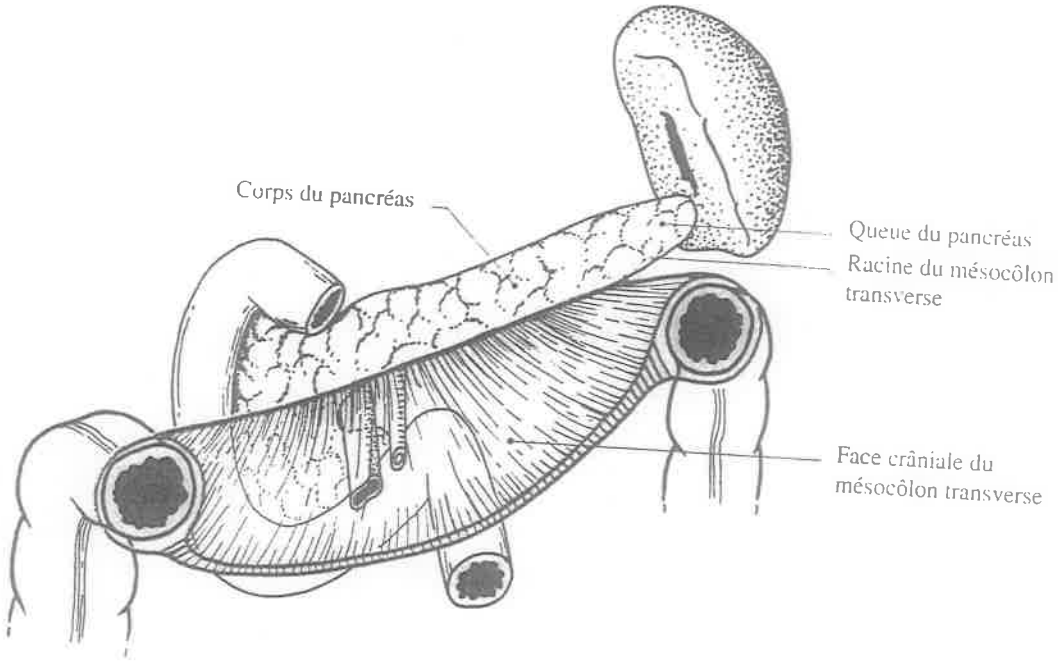
LE GRAND OMENTUM



LE MESENTERE

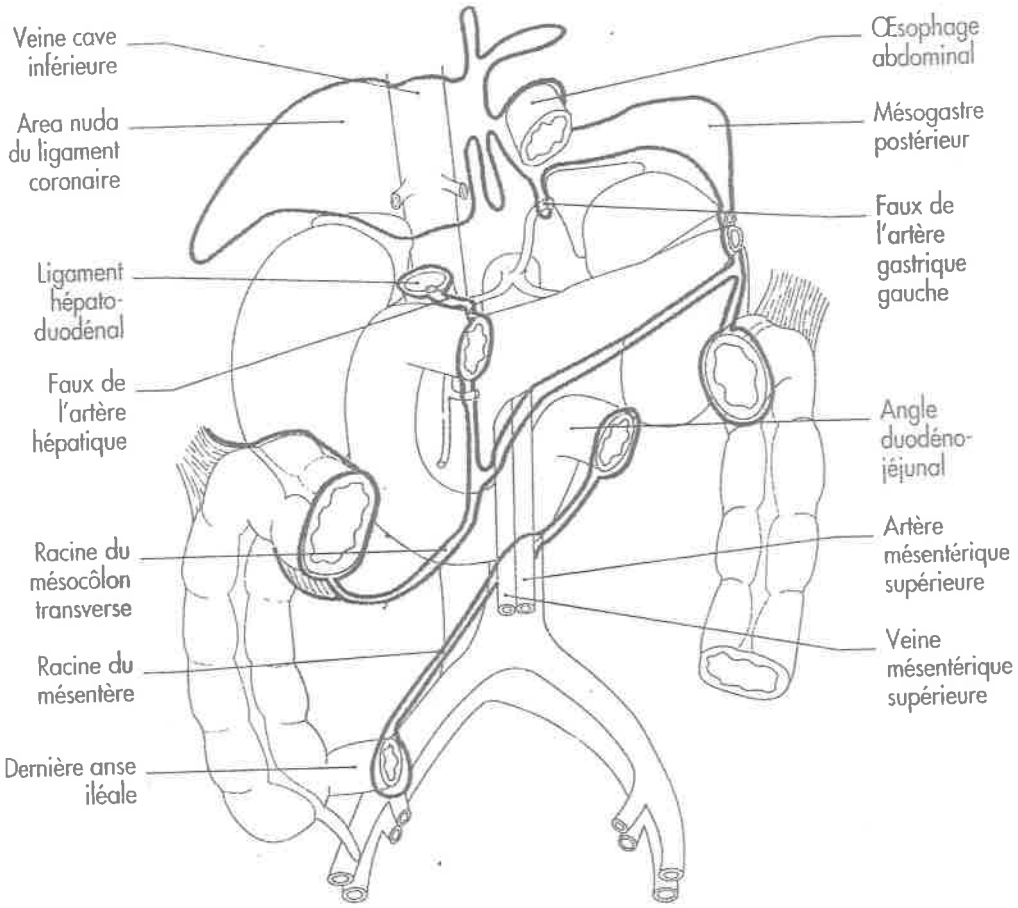


LE MESOCOLON SIGMOIDE

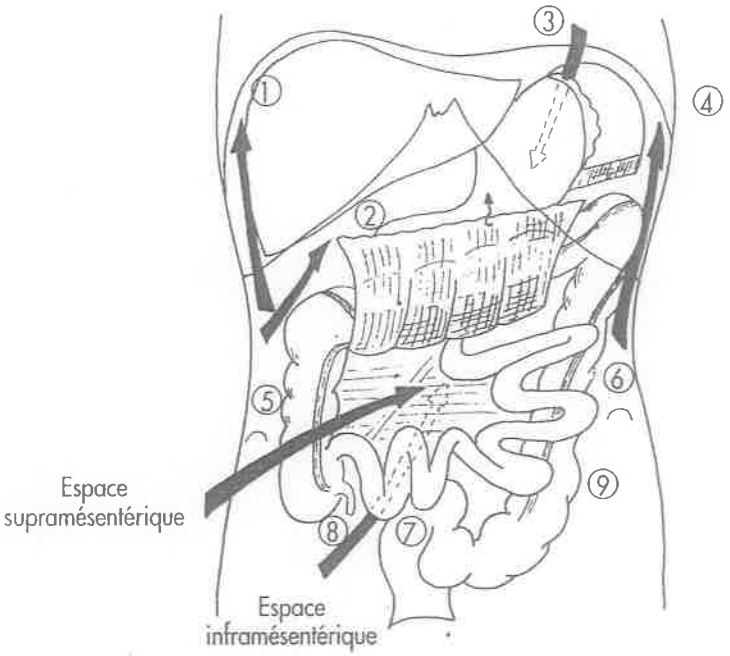


LE MESOCOLON TRANSVERSE

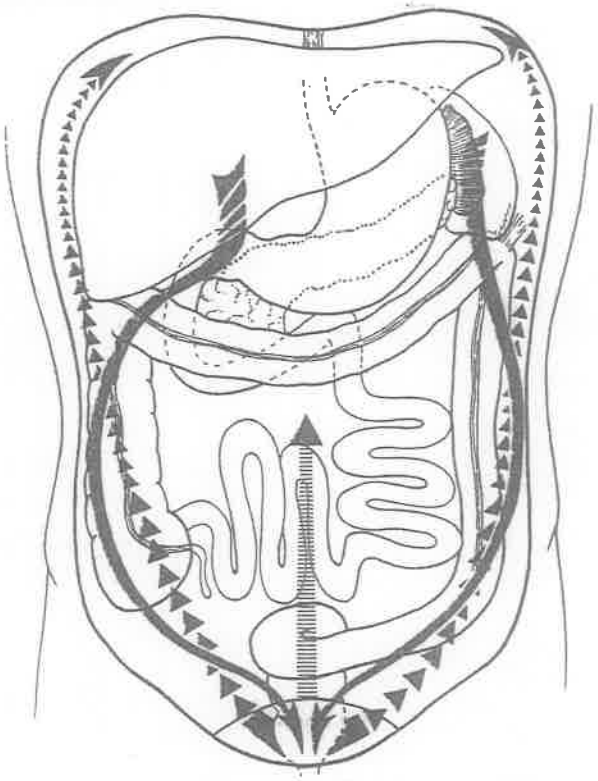
VUE ANTERIEURE DE LA CAVITE PERITONEALE



LES DIFFERENTES LOGES PERITONEALES



1. Loge sous-phrénique droite
2. Loge sous-hépatique (Morrison)
3. Bourse omentale
4. Loge sous-phrénique gauche
5. Gouttière pariéto-colique droite
6. Gouttière pariéto-colique gauche
7. Cul-de-sac recto-génital (Douglas)
8. Fosse iliaque droite
9. Fosse iliaque gauche

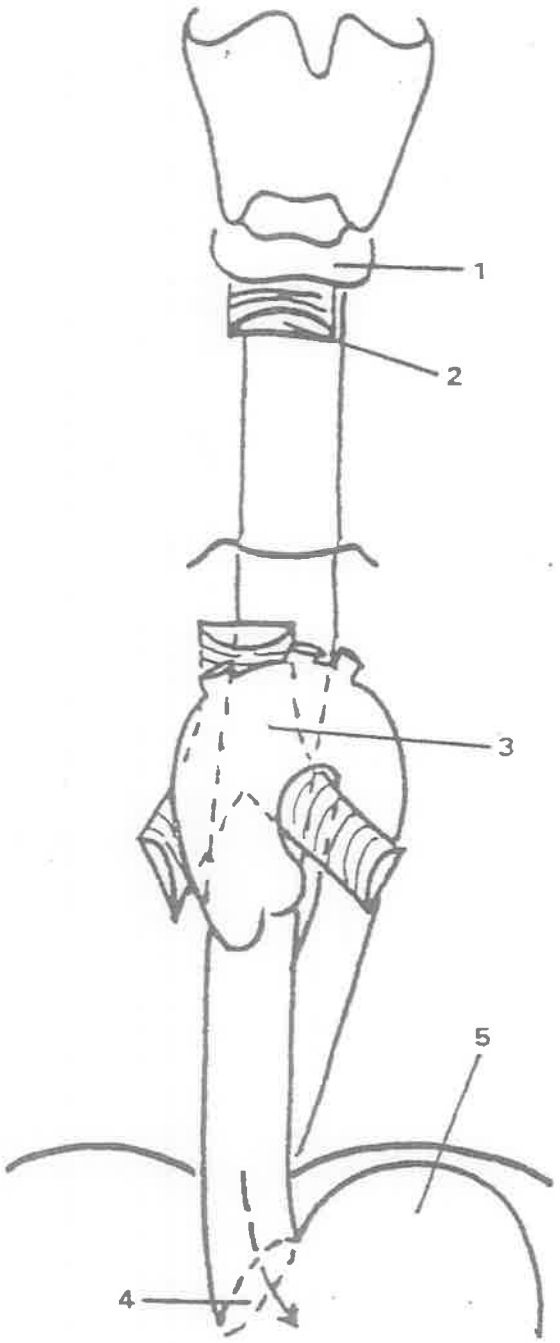


LES COURANTS PERITONEAUX

LE TUBE DIGESTIF

ANATOMIE DESCRIPTIVE ET RAPPORTS DE L'OESOPHAGE THORACIQUE

• L'oesophage est un conduit musculaire faisant suite au pharynx, et se terminant au niveau de l'estomac (cardia).



— Vue d'ensemble de l'œsophage.

I - GENERALITES :

1. ORIGINE - TRAJET - TERMINAISON.

A. Origine :

• L'oesophage fait suite au pharynx au bord inférieur du cartilage cricoïde (1), en regard du bord inférieur de C6 ;

• soit, en pratique, à 15cm de l'arcade dentaire inférieure.

B. Trajet :

• L'oesophage présente 3 segments : cervical, thoracique et abdominal.

1. **Globalement**, il descend en arrière de la trachée (2), presque vertical ; en fait, il est un peu oblique en bas et à gauche.

2. **La crosse de l'aorte, en regard de T4, lui imprime une double courbure :**

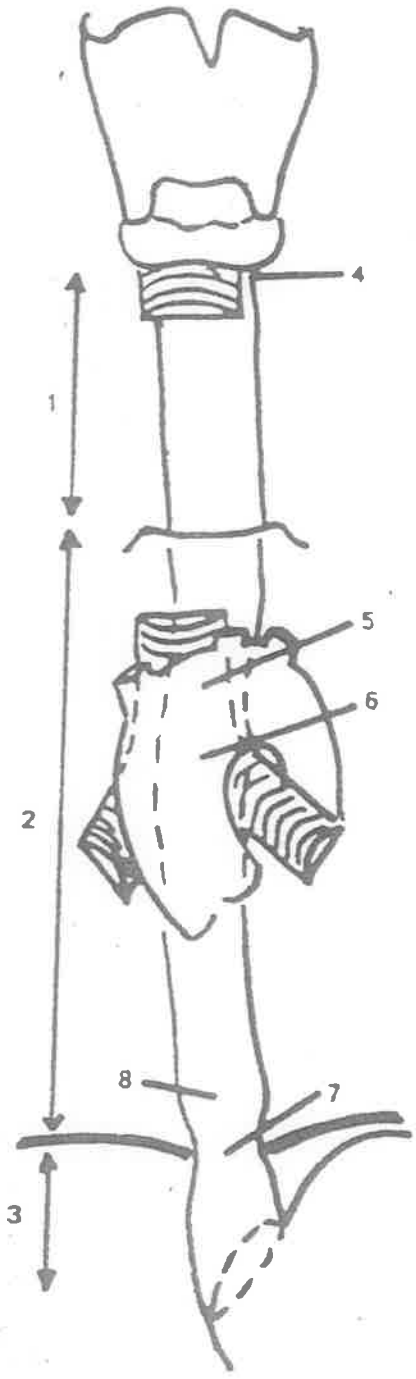
• dans le plan sagittal : il suit la concavité antérieure de la colonne vertébrale jusqu'à T4, s'en éloignant ensuite, refoulé en avant par l'aorte (3),

• dans le plan frontal, il est oblique en bas et à gauche, soit en regard de T4, où il s'infléchit temporairement à droite.

C. **Terminaison : le cardia (4), faisant communiquer oesophage et estomac.**

2. SITUATION.

Le segment thoracique descend dans le médiastin postérieur.



— Vue antérieure.

3. CONFIGURATION EXTERNE - DIMENSIONS.

- L'oesophage apparaît un peu aplati dans le sens antéro- postérieur dans sa partie haute, devenant presque circulaire dans sa partie basse.

A. **Longueur : 25cm en moyenne :**

- dont 16 cm à 18 cm pour le segment thoracique (2).

B. **Calibre : 2 à 3 cm ; en fait, variable.**

1. trois rétrécissements :

- aortique (5) (crosse aortique, au niveau de T4),
- bronchique (6) (bronche gauche),
- diaphragmatique (7) (hiatus oesophagien du diaphragme).

2. **Les zones intermédiaires** apparaissent dilatées, surtout la zone immédiatement sus-jacente au rétrécissement diaphragmatique : l'ampoule épiphrénique (8) (à différencier d'une hernie hiatale en pathologie).

4. FIXITE.

- L'oesophage est fixé par diverses formations :
  - **dans le thorax** : épaississement du tissu cellulaire du médiastin postérieur, constituant des tractus fibreux l'unissant notamment à la trachée (en haut) et au plan prévertébral (en arrière) ;
  - **au niveau diaphragmatique** : hiatus oesophagien.

5. CONFIGURATION INTERIEURE.

- L'endoscopie permet de visualiser la muqueuse rose pâle, présentant des plis muqueux longitudinaux.
- La lumière oesophagienne, réduite à une fente transversale dans la partie basse (au dessous du rétrécissement bronchique).

6. STRUCTURE.

- La paroi de ce conduit souple, épais de 3mm, est composée de 3 tuniques :

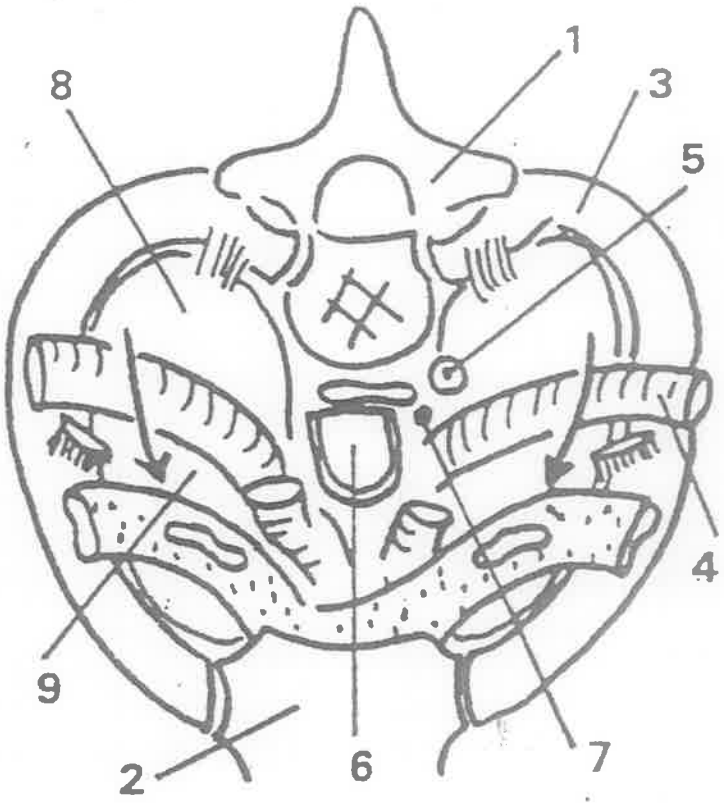
⊇ **interne,** muqueuse, assez solide, de type malpighien,
⊄ **moyenne,** sous-muqueuse, mince,
⊂ **externe,** musculaire, avec 2 couches de fibres lisses
- circulaire (ou oblique),
- profonde, circulaire (ou oblique),
- superficielle, longitudinale, très développée.

II - RAPPORTS :

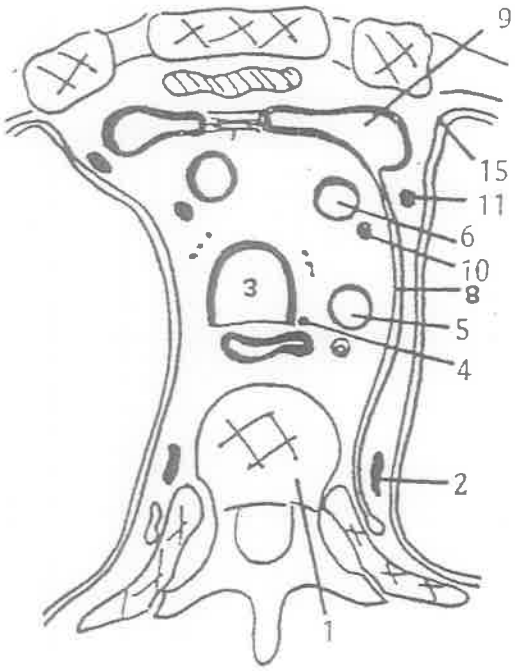
1. ORIFICE SUPERIEUR DU THORAX :

1. **L'oesophage traverse l'orifice supérieur du thorax,** limité par :
- en arrière : T2 (1),
- en avant : l'incisure jugulaire du sternum (2),
- latéralement : la première côte (3).

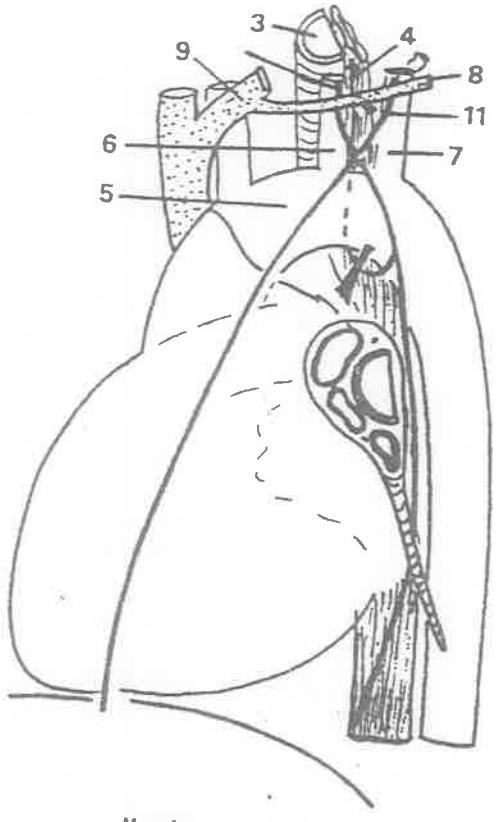
2. **Il occupe une situation postérieure et médiane, entrant en rapport avec :**
- en arrière et à gauche : l'artère sous-clavière gauche (4) et le canal thoracique (5),
- en avant : la trachée (6) et le nerf laryngé récurrent gauche (7) (dans l'angle trachéo-oesophagien),
- latéralement : les dômes pleuraux, avec :
  - en arrière : la fossette sus et rétro-pleurale (8) proche de l'oesophage,
  - en avant et à distance : la partie inférieure du triangle omo-claviculaire (creux sus-claviculaire) (9).



— **Vue supérieure de l'orifice supérieur du thorax.**



- Coupe horizontale en T2.



— Vue latérale gauche du médiastin.

2. SEGMENT THORACIQUE.

- L'oesophage chemine presque verticalement dans le médiastin postérieur : ses rapports peuvent être individualisés en 3 étages :
  - sus azygo-aortique ;
  - inter-azygo-aortique ;
  - sous-azygo-aortique.

A. Etage supérieur, sus-azygo-aortique.

- L'oesophage est en rapport avec :

a. En arrière :

- La colonne vertébrale (1) de T2 à T4, tapissée par les muscles prévertébraux et la lame prévertébrale,
- La chaîne sympathique (2), plus latérale.

b. En avant :

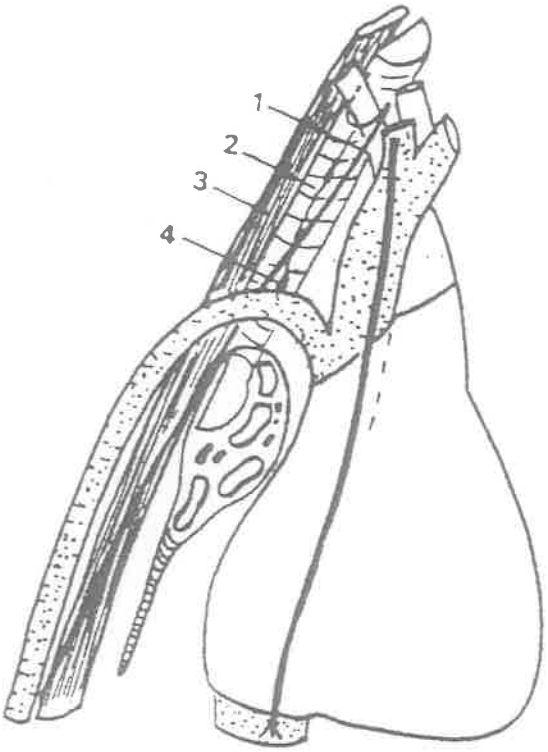
- La trachée (3) (face postérieure) à laquelle il est uni par des tractus fibreux lâches, et qu'il déborde à gauche, limitant l'angle trachéo-oesophagien, où chemine le **nerf laryngé récurrent gauche** (4), accompagné par une chaîne lymphatique,
- Les constituants vasculaires, limitant le triangle (ou le losange) vasculaire prétrachéal et restant plus à distance.

c. A gauche :

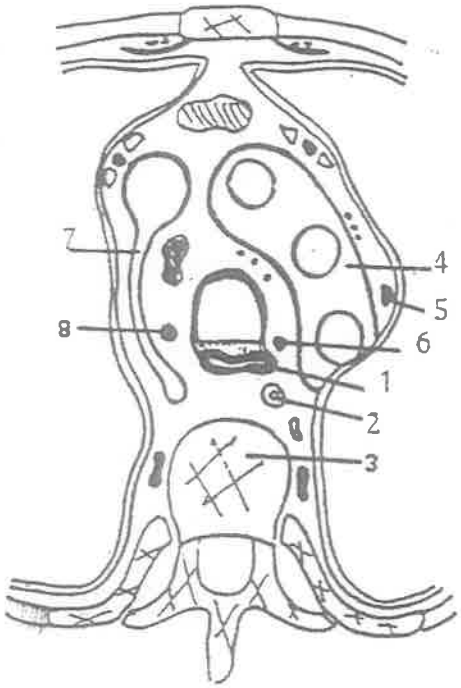
1. **Un quadrilatère vasculaire latéro-trachéal gauche (Bourgery) :**

- limité par :
  - en bas : la crosse aortique (segment 2) (5),
  - à droite et en avant : la carotide commune gauche (6),
  - à gauche et en arrière : l'artère sous-clavière gauche (7) .
  - en haut : la veine intercostale supérieure gauche (8) gagnant le tronc veineux brachio-céphalique gauche (9).
- dans l'aire duquel :
  - descendent les nerfs cardiaques du plexus superficiel,
  - et se croisent, à distance dans l'espace, séparés par la veine intercostale supérieure gauche :
    + le nerf vague (X) gauche (10),
    + le nerf phrénique gauche (11), accompagné des vaisseaux phréniques supérieurs.

2. **La plèvre médistinale** (12) ; située plus latéralement recouvrant tous ces constituants, et les séparant de la face médiale du poumon gauche.



- Vue latérale droite du médiastin.



- Coupe horizontale en T4.

d. A droite :

1. **Le nerf vague droit** (1), croisant obliquement, en bas et en arrière, la face latérale droite de la trachée (2), pour gagner le bord droit de l'oesophage (3)
2. **La plèvre médiastinale** et la face médiale du poumon droit.
3. **Les constituants de la loge latéro-trachéale droite** (Barety) (4), plus en avant.

B - **Etage moyen, inter-azygo-aortique :**

- **L'oesophage (1) est en rapport avec :**

a. En arrière :

- Le canal thoracique (2), qui de rétro-oesophagien devient rétro-sous-clavier,
- L'artère bronchique droite (losqu'elle naît bas, du segment 3 de l'aorte),
- la face antérieure de la 4ème vertèbre thoracique (3).

b. En avant :

- le segment initial de la bronche principale gauche auquel il est uni par des tractus fibreux,
- l'artère bronchique droite,
- les noeuds lymphatiques trachéo-bronchiques inférieurs.

c. A gauche :

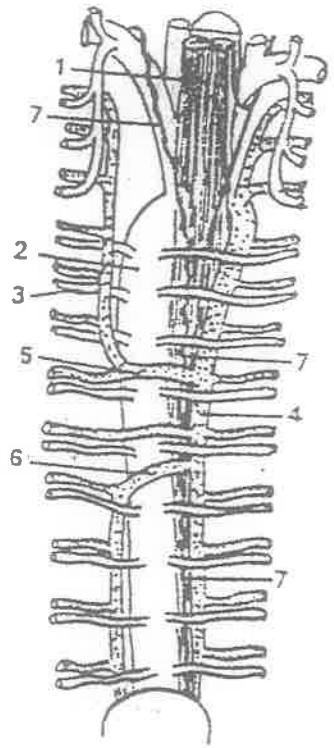
- **La crosse de l'aorte** (segment 2), (4) qui enjambe le pédicule pulmonaire gauche et marque une empreinte sur la face gauche de l'oesophage (rétrécissement)
  - elle donne là des branches à destinée bronchique et oesophagienne, qui doivent être liées lors de l'abord chirurgical par voie gauche de ce segment oesophagien (artère du décroisement),
- **le nerf vague gauche** (5), qui précroise la crosse aortique et donne le nerf laryngé récurrent gauche (6) qui sous-croise l'aorte et gagne l'angle trachéo-oesophagien.

d. A droite :

- la crosse de la veine azygos (7) qui enjambe le pédicule pulmonaire droit.
- **le nerf vague droit** (8) qui gagne la face postérieure de la bronche principale droite.
  - **Au total**, l'abord de ce segment oesophagien dont le rapport essentiel est la crosse aortique, apparaît plus aisé par voie droite.

C - **Etage inférieur, sous-azygos-aortique :**

- **L'œsophage (1) est en rapport avec :**



Vue postérieure du médiastin.

a. En arrière :

1. Des constituants vasculaires :

- L'aorte thoracique descendante (2), s'enfoulant autour de l'oesophage : située sur son flanc en haut, elle se place progressivement en arrière.
- Les artères intercostales postérieures (3) nées par paires des branches droites croisent transversalement la face postérieure de l'oesophage.
- La veine azygos (4) derrière le bord droit de l'oesophage, s'en écartant en haut ; les veines hémi-azygos s'y jettent après avoir croisé transversalement la face postérieure de l'oesophage :
  - la supérieure (veine hémi-azygos) (5), au niveau de T7,
  - la 8ème veine intercostale postérieure gauche restant le plus souvent isolée.
- Le canal thoracique (7) rétro-aortique en bas, se place à droite de l'aorte en montant, devenant rétro-oesophagien ; il constitue la bissectrice de l'angle inter-azygo-aortique.

2. Plus en arrière la paroi : colonne vertébrale (1), de T4 à T10, recouverte par le ligament longitudinal ventral et flanquée de la chaîne symphathique latéro-vertébrale (2).

b. En avant, et de haut en bas :

1. Le losange inter-trachéo-pulmonaire, contenant les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques inférieurs.

2. le péricarde (et le cœur) :

- péricarde fibreux, uni à l'oesophage par quelques tractus fibreux,
- péricarde séreux (3) constituant à ce niveau le sinus oblique du péricarde (cul-de-sac de Haller) ; sa distension, lors des épanchements péricardiques importants, peut rendre compte d'une dysphagie,
- atrium gauche (4) situé juste en avant (empreinte sur l'œsophage en cas d'hypertrophie importante).

3. Le diaphragme (piliers).

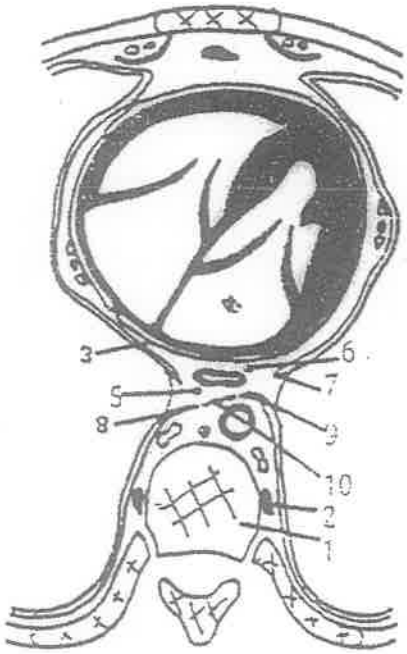
c. latéralement :

1. les nerfs vagues, souvent plexiformes, satellites de l'œsophage :

- le droit (5) gagne son bord, puis sa face postérieure,
- le gauche (6) gagne son bord gauche, puis sa face antérieure.

2. La plèvre médiastinale :

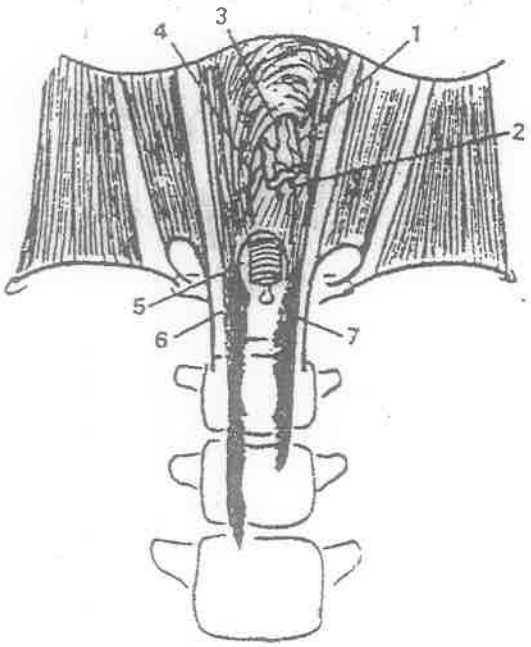
- Qui se réfléchit sur le médiastin au-dessus du hile, pour constituer les ligaments triangulaires, dont le bord médial est amarré au bord correspondant de l'œsophage.



Coupe horizontale en T3.

- Et qui dessine à ce niveau des récessus (cul-de-sac) :
- inter-oesophago-péricardique (7), inconstants et peu marqués.

- Rétro-oesophagiens, plus profonds :
  + inter-azygo-oesophagiens, (8), à droite,
  + inter-aortico-oesophagien (9), à gauche,
  + réunis par le ligament interpleural (10)



Vue antérieure des piliers du diaphragme.

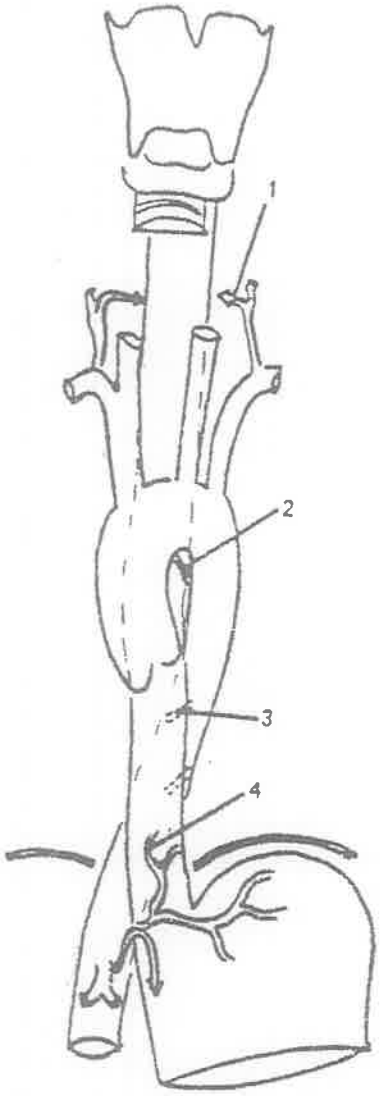
3. TRAVERSEE DIAPHRAGMATIQUE :

1. Le hiatus œsophagien du diaphragme :

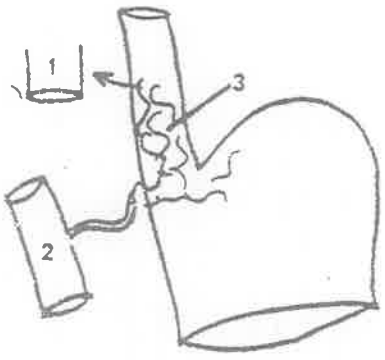
- Situé au niveau de T10, un peu à gauche de la ligne médiane.
- Contient :
  - l'œsophage (1) doublé à ce niveau par une gaine celluleuse favorisant son glissement (lors de la respiration) et recevant quelques fibres musculaires du diaphragme,
  - les 2 nerfs vagues, plexiformes : le droit (2) en arrière, le gauche (3) en avant,
  - des branches des artères et des veines cardio-tubérositaires et phréniques (4).

2. Cet orifice entre en rapport avec :

- En arrière et en bas : l'espace infra-médiastinal postérieur et le hiatus aortique (5),
- En avant : le centre tendineux du diaphragme et l'orifice de la veine cave inférieure,
- Latéralement : les piliers (6,7) du diaphragme et leurs orifices.



Vue antérieure de l'œsophage.



Anastomoses porto-caves (schematique).

III – VASCULARISATION – INNERVATION :

1. ARTERES :

- La vascularisation artérielle de l'œsophage est fournie :

1. **Dans les segments thoraciques moyen et inférieur** par des branches de l'aorte thoracique : artère oeso-trachéale (2), née du segment 2 ; 2 à 4 artères oesophagiennes (3), nées du segment 3 ; rameaux nés des artères bronchiques.
2. **Le segment immédiatement sus-diaphragmatique et dans le segment abdominal**, par les rameaux oesophagiens des artères phréniques inférieures et des artères cardio-oeso-tubérosités, antérieure (4) et postérieure, nées des artères gastriques gauches (coronaire stomachiques et splénique.

■ Au total : la portion thoracique basse (diaphragmatique) de l'œsophage apparaît assez mal vascularisée (incidence dans le choix du siège des sutures chirurgicales).

2. VEINES :

1. **Elles constituent un plexus oesophagien, draîné** par des veines satellites des artères précitées, ou par des veines isolées
2. **Anastomoses porto-caves :**

- les veines, drainant le segment thoracique, sont tributaires du système cave inférieur (1) : veines phréniques,
- les veines, drainant le segment abdominal, sont tributaires :
  - soit du système cave inférieure (1) : veines phréniques ;
  - soit du système porte (2) : veines gastrique gauche et splénique.

■ Ainsi, en cas d'hypertension portale, peuvent se développer au niveau du bas œsophagien (3) des anastomoses constituant de véritables varices œsophagiennes, dont la rupture est responsable d'hémorragies digestives.

3. LYMPHATIQUES :

- Les réseaux d'origine anastomosées (muqueux, sous muqueux et musculaires) sont tributaires :
  - dans le thorax : des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques intérieurs, latéro-trachéaux et médistinaux postérieurs.

■ Cette multiplicité du drainage rend compte de la gravité de l'extension lymphatique des cancers de l'œsophage.

4. NERFS :

- La double innervation sympathique et parasympathique provient des nerfs vagues (directement et par l'intermédiaire des nerfs laryngés récurrents) et du sympathique (avant tout du sympathique thoracique).

ESTOMAC

L'estomac est une portion dilatée du tube digestif, il succède à l'oesophage et se continue par le duodénum.

A – CONFIGURATION EXTERNE :

I - SITUATION :

L'estomac est situé :
- dans l'étage sus mésocolique de l'abdomen ;
- dans la loge sous phrénique gauche.

Il occupe l'hypochondre gauche, l'épigastre et la partie de l'abdomen située sous le gril costal à gauche de la ligne médiane.

Topographiquement, c'est un organe thoraco-abdominal.

II - FIXITE :

L'estomac est très mobile, maintenu seulement :

- à son extrémité supérieure par l'oesophage et l'adhérence de son pôle supérieur au diaphragme.
- à son extrémité inférieure par le duodénum dont la seule partie initiale est un peu mobile.
- entre les deux, le bord supéro-droit est la partie la moins mobile.

III - FORME :

L'estomac est une poche volumineuse, très déformable. On l'a comparé à une cornemuse, à un cône vertical à base supérieure. En réalité, l'estomac comprend deux parties : l'une la plus longue et la plus volumineuse, est la portion verticale ou descendante, l'autre, plus petite, est appelée portion horizontale.

La partie descendante (les deux tiers environ) constituée de haut en bas par :

- la grosse tubérosité (Fundus gastrique) : poche à air radiologique;
- le corps de l'estomac dont la partie inférieure ou petite tubérosité est le point le plus déclive.

Ce dernier est situé plus ou moins bas au dessous de l'ombilic selon la position et l'état de réplétion gastrique.

La partie horizontale, appelée antre pylorique, est plus ou moins oblique en arrière en haut et à droite.

Son extrémité droite ou pylore s'unit au duodénum suivant un sillon auriculaire appelé sillon duodéno-pylorique.

La forme de l'estomac dépend de nombreux facteurs :

- l'âge,la forme du thorax, le sexe ;
- les habitudes alimentaires, l 'état de réplétion, la tonicité du muscle gastrique;
- la position et les contractures gastriques enfin.

Debout, l'estomac à la forme d'un "T" majuscule avec une partie verticale et une horizontale.

Couché, il est étalé transversalement présentant l'aspect d'une cornemuse

On distingue à l'estomac :

- deux faces, antérieure et postérieure ;
- deux bords ou courbures.

+ le bord droit est la petite courbure à concavité droite, avec deux segments, vertical et horizontal, correspond aux deux parties de l'estomac. L'angle d'union est aigu en général, très fermé, si l'estomac est plein en position debout.

+ le bord gauche est la grande courbure, convexe formant successivement:

- le bord droit de la grosse tubérosité faisant avec l'oesophage un angle très aigu : l'angle de HIS ;
- le bord gauche de la grosse tubérosité et du corps ;
- le bord inférieur de l'antre, oblique en haut et à droite.

IV - ORIFICES :

L' estomac communique en haut avec l'oesophage par :

- L'orifice oesophagien ou cardia : en bas, avec le duodénum, par l'orifice duodénal, ou orifice pylorique ou pylore.

L'orifice oesophagien ou cardia est profond au niveau de T11, à 2 cm à gauche de la ligne médiane. Le cardia est ovalaire, à grand axe oblique en bas, et à droite, de l'angle de HIS au sommet de la petite courbure.

- L'orifice duodénal ou pylore : c'est un véritable canal situé au niveau du flanc droit de L1 à 3 cm à droite de la ligne médiane, à 6 ou 7 cm au dessus de l'ombilic.

Le pylore est de forme circulaire, regardant à droite, en arrière et en haut. Son diamètre est de 1,5 cm environ.

Le pylore est reconnaissable grâce à plusieurs repères :

- le sillon duodéno-pylorique ;
- la veine pylorique ;
- et surtout à l'épaississement du sphincter pylorique à la palpation.

V - DIMENSIONS MOYENNES :

L'estomac mesure en moyenne :

- 25 cm de longueur ;
- 12 cm de largeur ;
- 8 cm d'épaisseur.

Sa capacité est variable de 1 litre, à 1,5 litre, mais l'estomac est très extensible et ces dimensions varient beaucoup avec l'état de réplétion.

B - STRUCTURE :

L'estomac se compose de quatre tuniques, ce qui est la caractéristique du tube digestif abdominal :

- Une séreuse péritonéale ;
- Une musculaire en trois plans :
  + superficiel : longitudinal, surtout épais le long de la petite courbure ;
  + moyen : circulaire, épaissi en sphincter au niveau du pylore ;
  + profond, oblique.
- Une sous muqueuse, conjonctive, très lâche.
- Une muqueuse qui est rouge, épaisse, plissée, elle présente :
  + des gros plis variables dont deux sont très gros et verticaux, l'un antérieur, l'autre postérieur, prolongeant la direction de l'oesophage.
  + des fins sillons séparent des mamelons de 3 à 4 mm qui au contraire des plis, ne disparaissent pas par distension.

Au cardia, la muqueuse forme un repli correspondant à l'angle de His : la valvule oesophagienne de Gubarow.

Au pylore, la muqueuse forme un repli correspondant au sphincter pylorique : la valvule pylorique.

La muqueuse gastrique présente deux zones de sécrétion :

- la zone de sécrétion alcaline correspondant en principe à l'autre.
- la zone de sécrétion acide correspondant au corps et à la grosse tubérosité.

C - RAPPORTS :

L'estomac est un organe thoraco-abdominal.

I - RAPPORTS PERITONEAUX :

L'estomac est pratiquement entouré en sa totalité par le péritoine viscéral dont les deux feuillets antérieur et postérieur forment :

- Au niveau de la petite courbure : le petit épiploon qui relie l'estomac au hile du foie et au sillon d'Arantius.
- Au niveau de la grande courbure :
  + l'épiploon gastro-splénique qui relie le bord gauche de la grosse tubérosité au hile de la rate.
  + le ligament gastro-colique, au dessous, entre la grande courbure et le colon transverse.

La face antérieure de l'estomac est dans la grande cavité péritonéale, tandis que la face postérieure limite en avant l'arrière cavité des épiploons proprement dite.

Sur la face postérieure de la grosse tubérosité et du cardia est dépourvue de péritoine.

La grosse tubérosité est unie au diaphragme par du tissu fibreux : le ligament suspenseur de l'estomac qui est situé entre les deux feuillets du ligament phrénico-

gastrique qui prolongent à ce niveau le péritoine gastrisque. Le feuillet inférieur du ligament phrénico-gastrique forme le plafond de l'arrière cavité.

II - RAPPORTS AVEC LES ORGANES :

1) Les faces :

a) La face antérieure :

Elle comporte deux segments : thoracique et abdominal :

- le segment thoracique :

Il est limité par le rebord chondro-costal gauche.

Les rapports de l'estomac se font avec les viscères thoraciques par l'intermédiaire du diaphragme.

L'estomac se projette en haut jusqu'au cinquième espace intercostal. Il répond au poumon et à la plèvre gauche au coeur et au péricarde.

Le lobe gauche du foie s'interpose plus au moins entre le diaphragme et sa face antérieure, mais, il répond directement à la paroi de l'espace de Traube compris entre le foie à droite, la rate à gauche, le poumon en haut et le rebord costal en bas. C'est une zone tympanique à la percussion.

- Le segment abdominal : l'estomac se projette sur la paroi abdominale dans l'aire du triangle de Labbé compris entre le bord inférieur du foie, le rebord costal et le colon transverse en bas.

b) La face postérieure :

On le divise en trois segments :

- Le segment supérieur : il est accolé au diaphragme, et répond au ligament phrénico-gastrique. A ce niveau, l'estomac répond directement au pilier gauche du diaphragme.

- Le segment moyen : il répond à la poche rétro-gastrique de l'arrière cavité des épiploons. Par son intermédiaire, l'estomac répond :

+ à la queue du pancréas, flottante dans l'épiploon pancréatico-splénique qui contient les vaisseaux spléniques ;

+ à la face antérieure du rein gauche entre la surrénale, la rate et la queue du pancréas.

- Le segment inférieur : au dessous du bord inférieur du pancréas, l'estomac descend en avant du mésocolon transverse et répond à l'arcade de Riolan, au pédicule colique supérieur gauche, par l'intermédiaire du mésocolon, il répond à l'angle duodéno-jéjunal et aux premières anses grêles.

2) LES COURBURES :

a) La petite courbure :

Elle donne attache au petit épiploon comprenant deux segments à ce niveau : la pars flaccida en bas, la pars condensa en haut.

Les vaisseaux et les branches des pneumogastriques cheminent près de la petite courbure.

Sous le petit épiploon, c'est le vestibule de l'arrière cavité des épiploons.

La petite courbure limite à gauche la région coeliaque d'où émerge au niveau du bord inférieur de T12, de la face antérieure de l'aorte, le tronc coeliaque et ses trois branches, encadrées du plexus solaire.

b) La grande courbure :

Elle comporte deux segments :

- le segment vertical : il répond de haut en bas :

+ au ligament phrénico-gastrique,

+ à l 'épiploon gastro-splénique, très étroit, contenant les vaisseaux courts de la rate. Sa disposition explique la possibilité des blessures spléniques des gastrectomies et des blessures gastriques des splénectomies.

- Le segment horizontal :

Il donne attache au ligament gastro-colique qui contient à une certaine distance de la grande courbure le cercle artériel des gastro-épiploïques.

3) LES ORIFICES :

a) Le cardia :

Péritonisé sur sa face antérieure seulement, il présente avec les pneumogastriques les mêmes rapports que la partie abdominale de l'oesophage.

Le cardia répond aux ganglions lymphatiques juxta-cardiaques de la chaîne coronaire stomachique, disposés en trois groupes : antérieur, postérieur et gauche.

En avant, il est en rapport avec le lobe gauche du foie, sur lequel, il creuse une gouttière et se projette sur le septième cartilage costal.

En arrière, le cardia répond au pilier gauche du diaphragme limitant à gauche l'orifice aortique, situé à 3 cm plus que l'orifice oesophagien.

b) Le pylore :

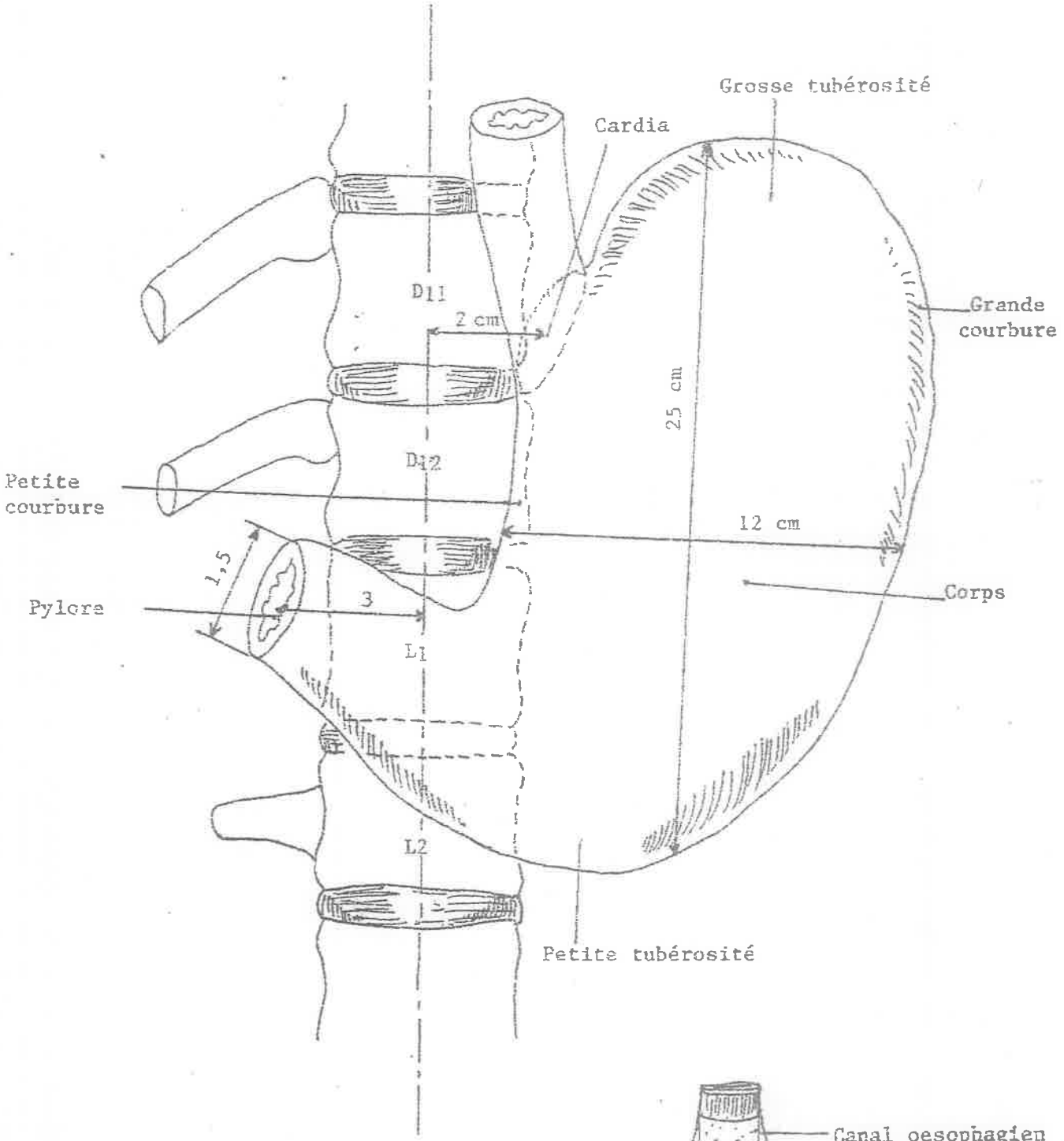
En avant , le pylore est en rapport avec le lobe carré du foie, le col de la vésicule et le colon transverse.

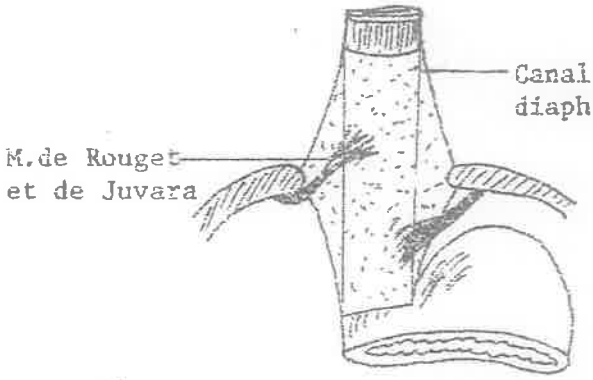
En arrière, il répond au prolongement droit de l'arrière cavité et par son intermédiaire, la tête du pancréas. Il est en rapport à ce niveau avec l'artère gastro-duodénale et les ganglions lymphatiques rétro-pyloriques de la chaîne hépatique.

En haut, son bord supérieur est en rapport avec l'artère pylorique contenue entre les deux feuillets du petit épiploon.

En bas, son bord inférieur est croisé par l'artère gastro-épiploïque droite qui passe un peu au dessous de lui et répond aux ganglions sous pyloriques.

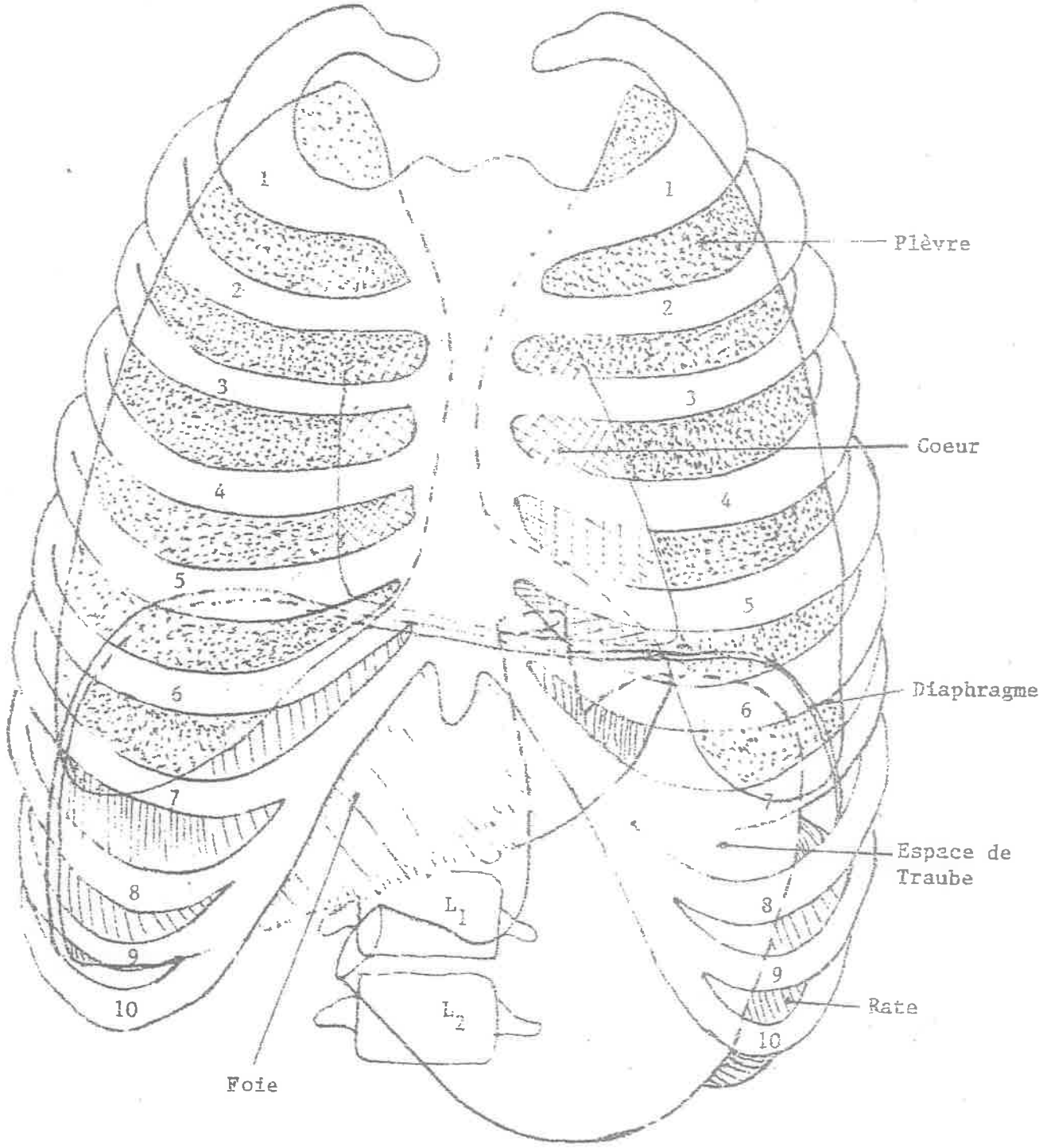
ESTOMAC : FORME - DIMENSIONS



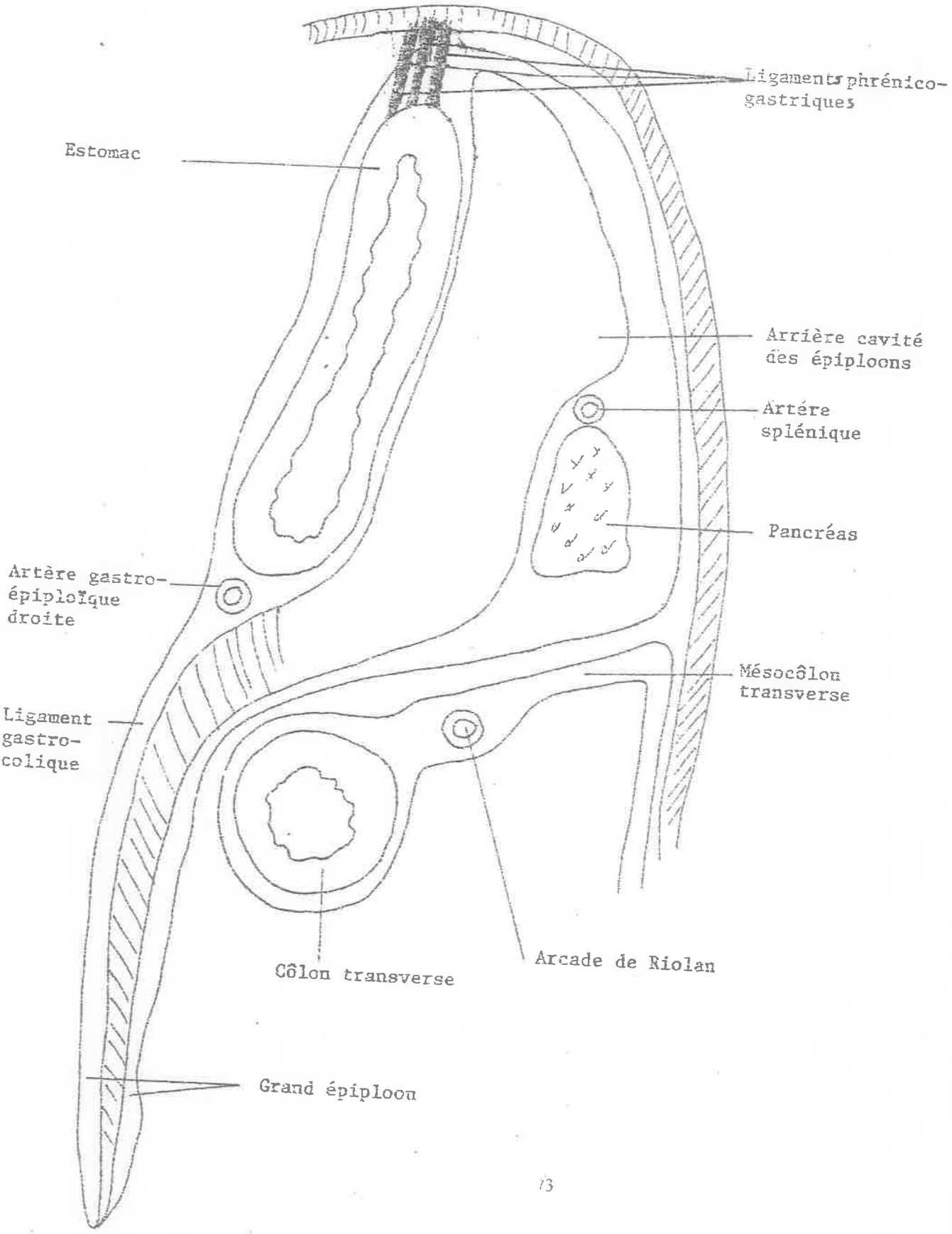


OESOPHAGE ABDOMINALE

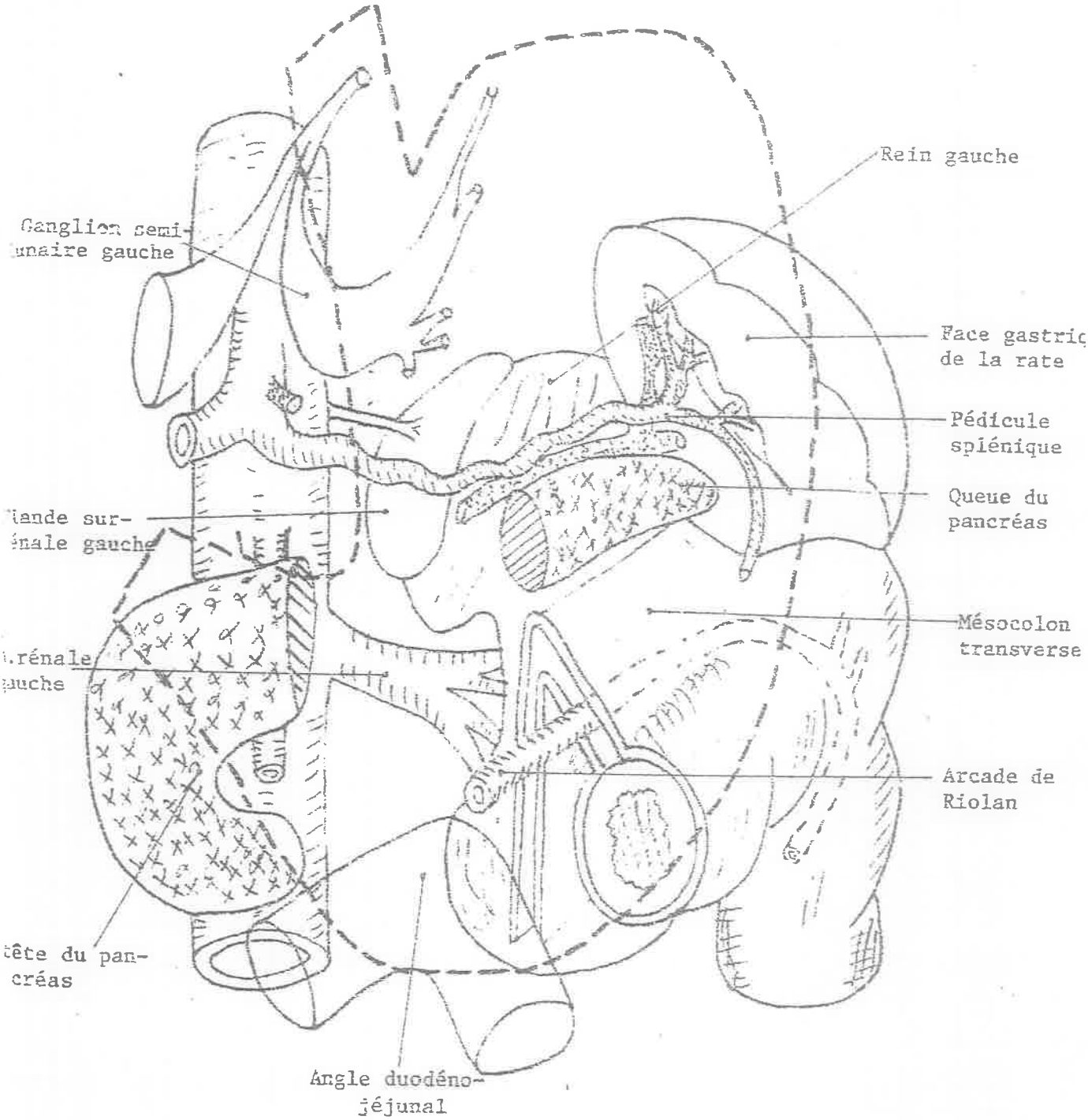
ESTOMAC : RAPPORTS ANTERIEURS



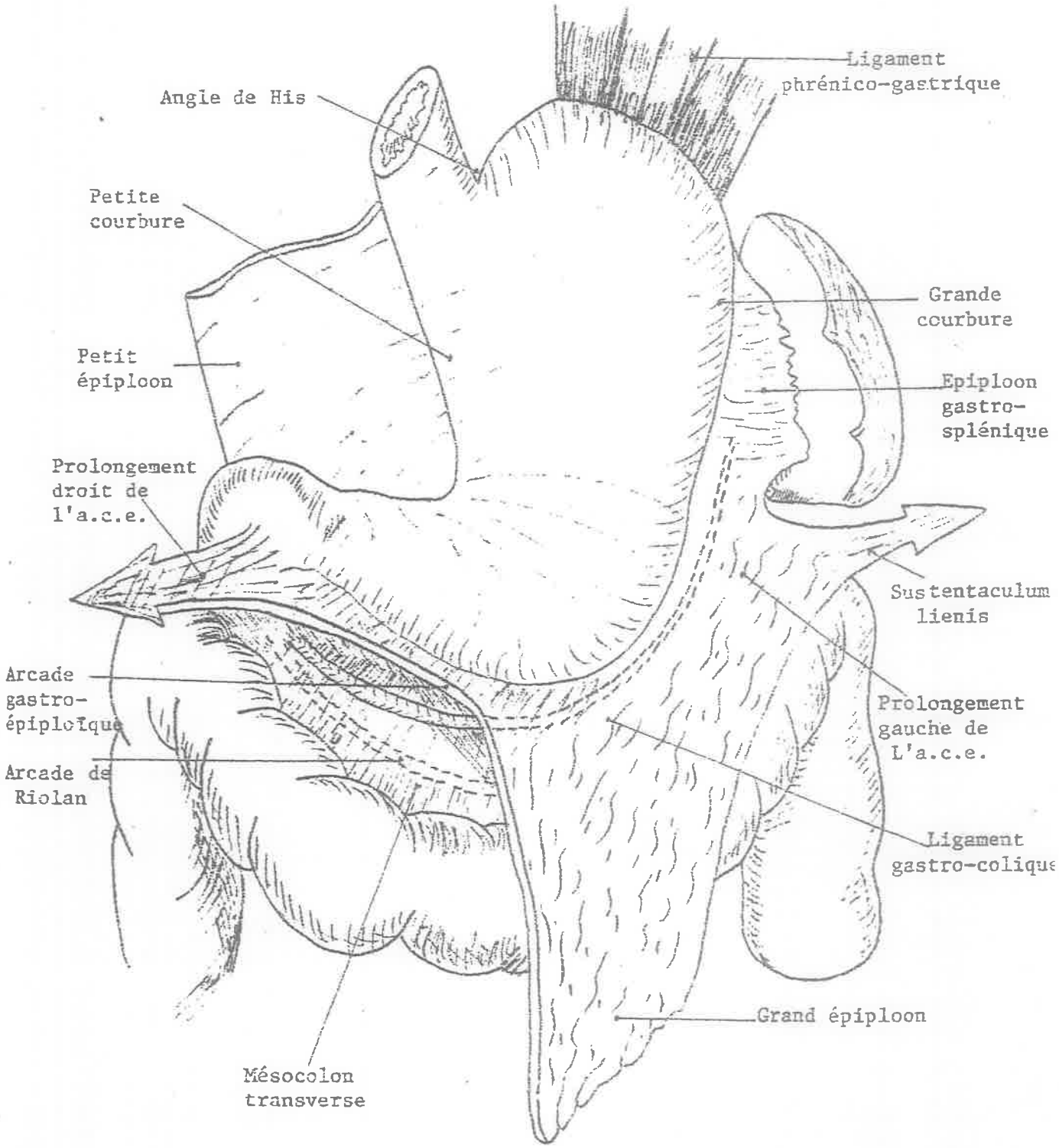
ESTOMAC : RAPPORTS POSTERIEURS



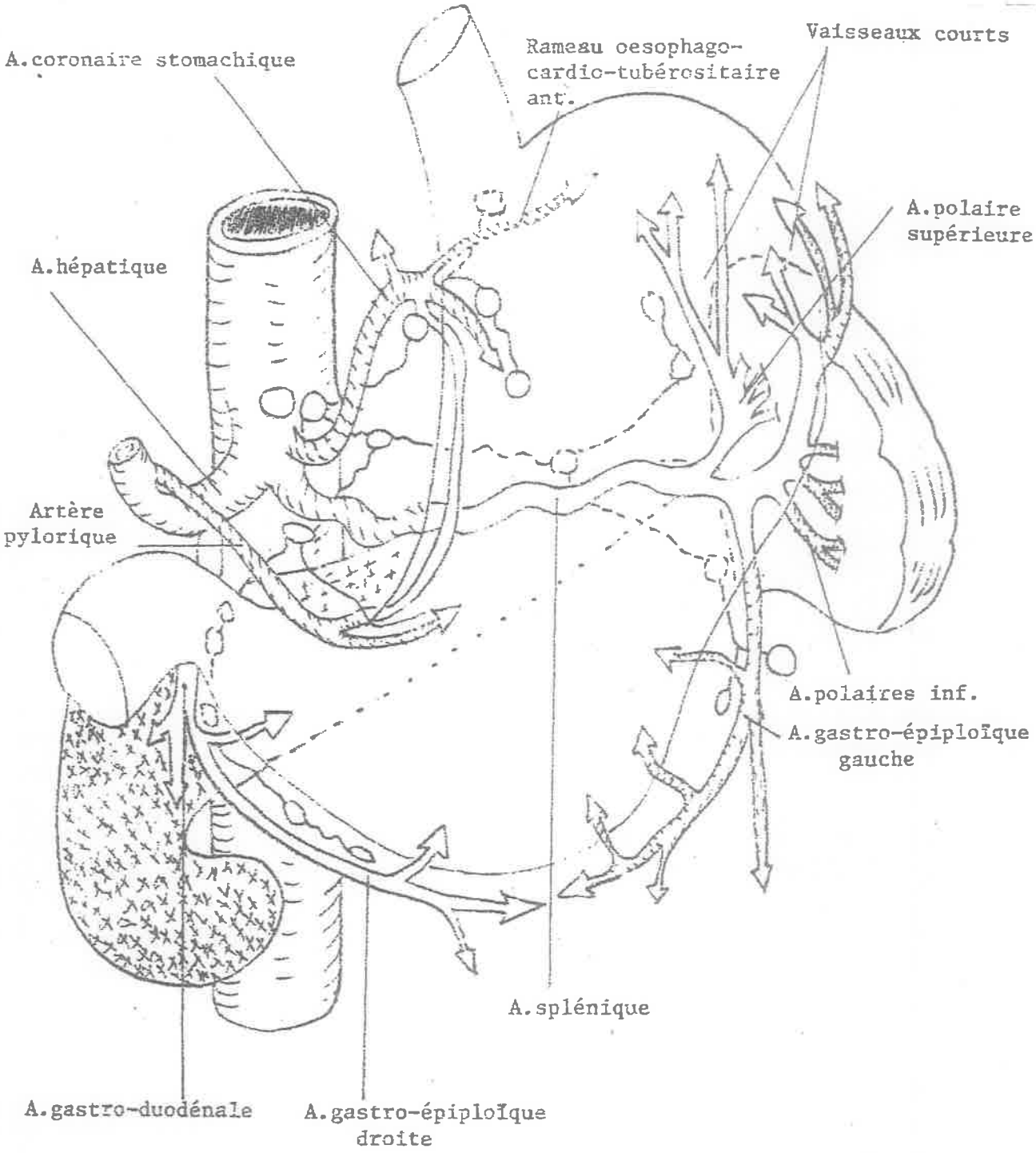
ESTOMAC : RAPPORTS POSTERIEURS



ESTOMAC : MOYENS DE FIXITE (RAPPORTS PERITONEAUX)

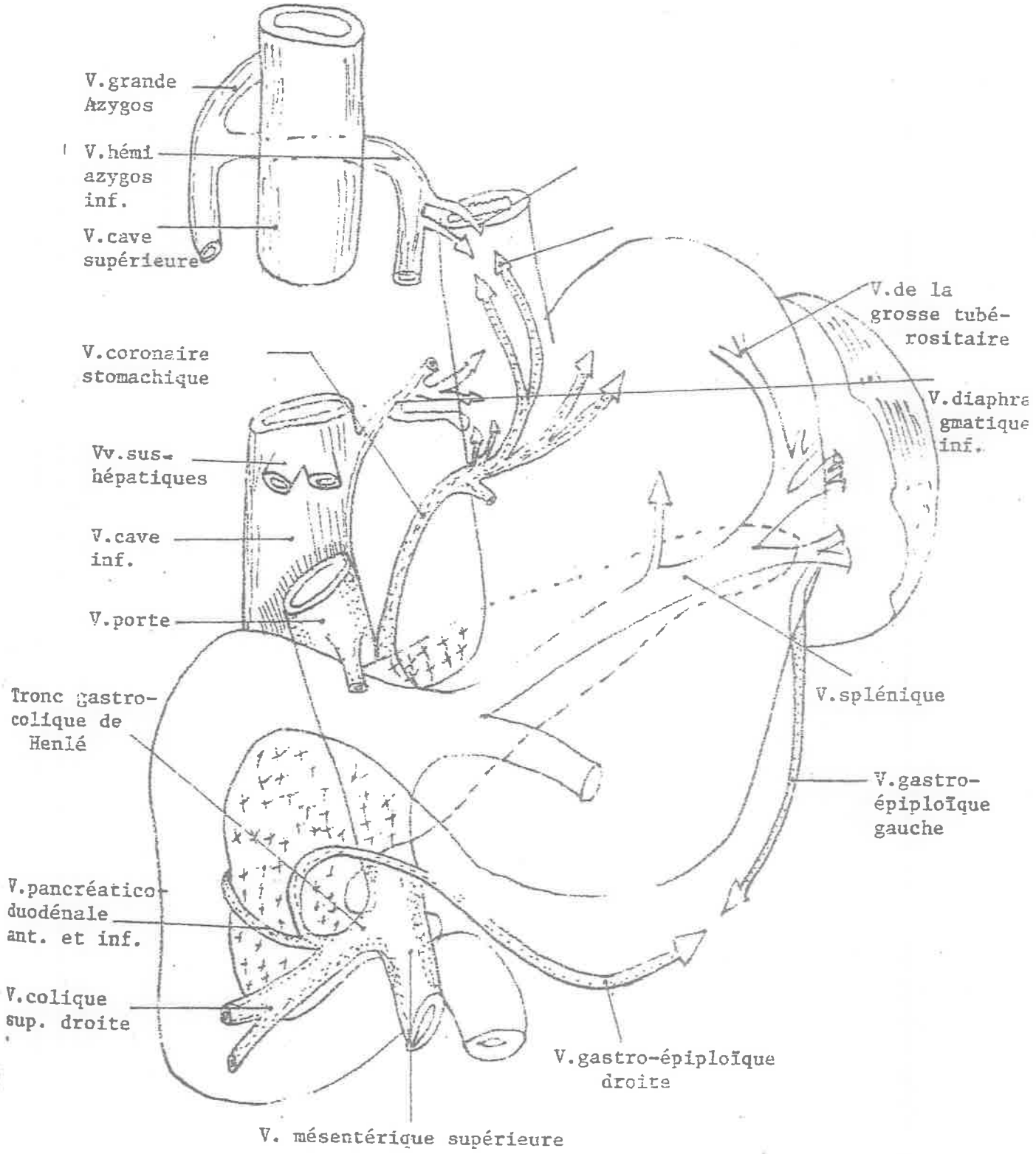


ARTERES DE L'ESTOMAC : DISPOSITION GENERALE

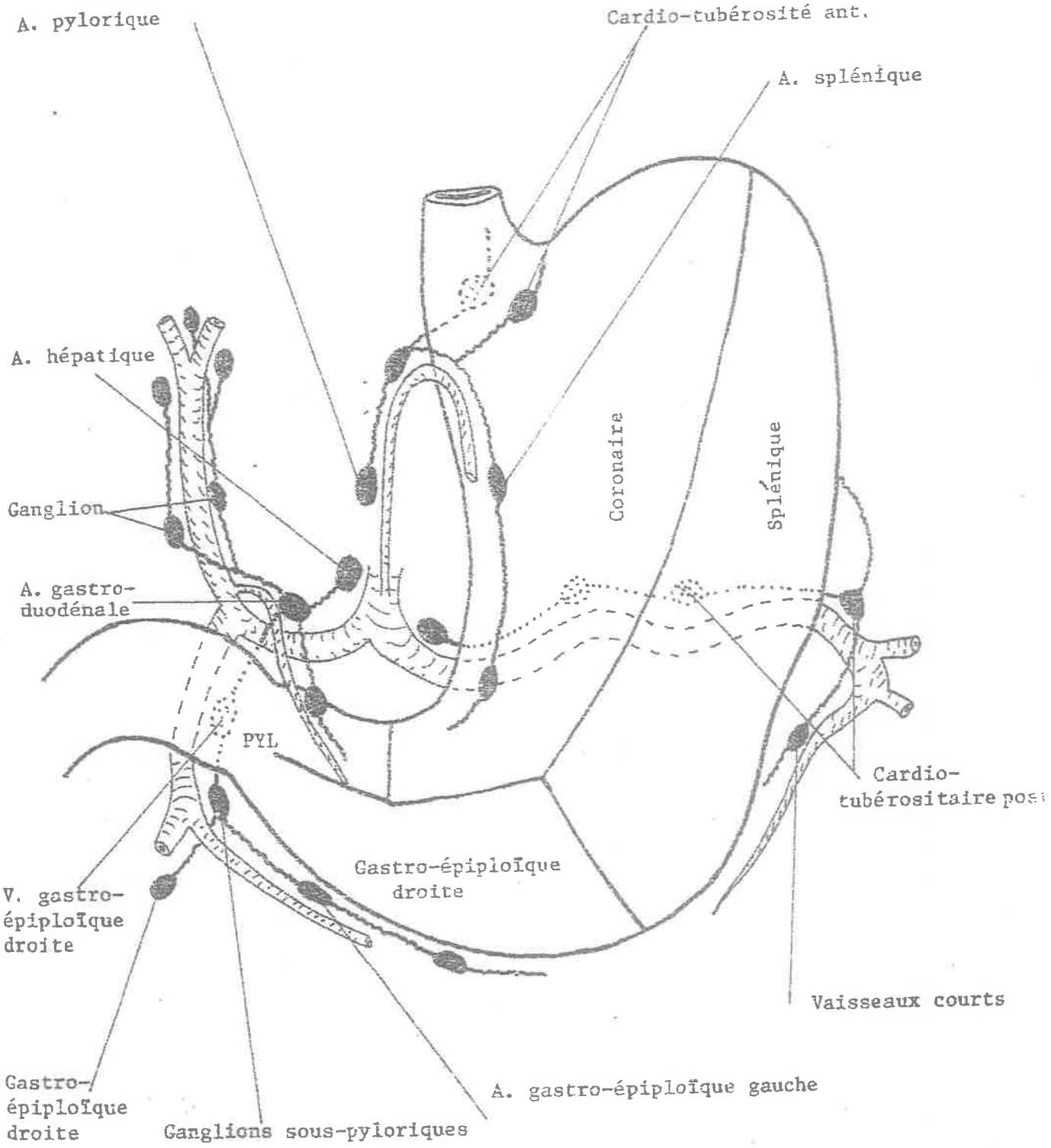


VEINES DE L'ESTOMAC : DISPOSITION GENERALE

(ANASTOMOSES PORTO-CAVES)



ESTOMAC : TERRITOIRES LYMPHATIQUES



ARRIERE CAVITE DES EPIPLOONS

A - DEFINITION :

C'est un diverticule de la grande cavité situé dans l'étage sus-mésocolique, sous le foie, entre l'estomac et le pancréas.

Elle est constituée par deux cavités :

- à droite : le vestibule qui s'ouvre dans l'arrière cavité par l'hiatus de Winslow.
- à gauche : l'arrière cavité proprement dite qui s'ouvre dans le vestibule par le foramen Bursae omentalis.

B - DESCRIPTION :

I - VESTIBULE DE L'ARRIERE CAVITE DES EPIPLOONS :

- C'est une cavité pyramidale à sommet inférieur.
- Limitée par :
  + En haut : le péritoine hépatique (un diverticule s'enfonce derrière le foie à gauche de la veine cave inférieure) ;
  + En bas : la convergence des parois au niveau du tubercule épiploïque du pancréas;
  + En arrière : le péritoine pariétal postérieur qui recouvre la région coeliaque entre veine cave inférieure et aorte.
  + En avant : le petit épiploon ;
  + A droite : l'hiatus de Winslow ;
  + A gauche : le foramen bursae omentalis.

II - HIATUS DE WINSLOW : (Foramen de la bourse omentale)

- Il fait communiquer la grande cavité à droite avec le vestibule de l'arrière cavité des épiploons à gauche.

- Orifice allongé sagittal, il est limité par :
  + En haut : le péritoine hépatique au niveau du hile ;
  + En bas : l'union du péritoine pariétal et du feuillet postérieur du petit épiploon à la face postérieure du 1er duodénum.
  + En arrière : le péritoine pariétal postérieur qui recouvre la veine cave inférieure.
  + En avant : le bord libre du petit épiploon qui contient le pédicule hépatique.

- L'index introduit dans l'hiatus peut soulever le bord libre du petit épiploon afin d'examiner les éléments du pédicule, ce geste est important en chirurgie biliaire. D'autre part, au niveau du hiatus, on peut réaliser une anastomose directe entre la

veine porte qui est l'élément postérieur du pédicule hépatique et la veine cave inférieure.

III - FORAMEN BURSAE OMENTALIS :

- Il fait communiquer le vestibule à droite avec l'arrière cavité proprement dite à gauche.

- Orifice en forme d'anneau de clé ouvert en avant, il est limité par :

+ En haut : la faux de l'artère coronaire stomachique, (artère gastrique gauche) concave en bas.
+ En bas : la faux de l'artère hépatique, concave en haut.
+ En avant : la petite courbure de l'estomac.

IV - ARRIERE CAVITE DES EPIPLOONS PROPREMENT DITE :

C'est une cavité profonde, étendu du foramen au hile de la rate et du diaphragme au colon transverse.

Elle présente deux parties communiquent largement :

- La poche rétro-gastrique en haut ;
- La bourse épiploïque au dessous.

1) La poche rétro-gastrique :

Est comprise entre :

- en arrière : le péritoine pariétal qui recouvre la partie gauche de la région coeliaque, la surrénale gauche, le rein gauche, la rate et au dessous le corps du pancréas.

+ En avant : la face postérieure de l'estomac.
+ A droite : le foramen bursae omentalis.
+ A gauche : d'arrière en avant.
  * l'épiploon pancréatico-splénique ;
  * le hile de la rate ;
  * et l'épiploon spléno-gastrique.

2) La bourse épiploïque :

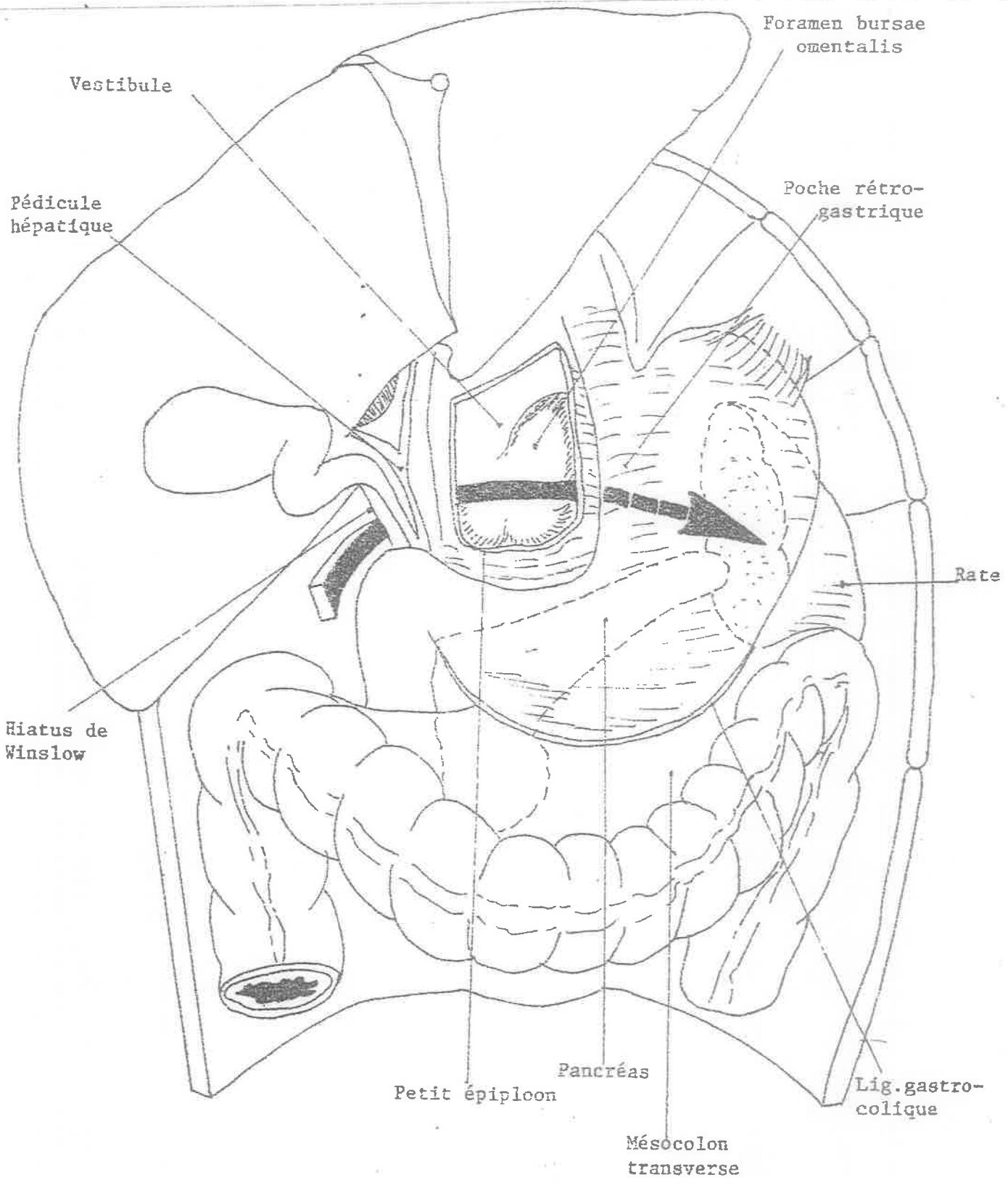
Est limitée par :

- En arrière : le méso-colon transverse accolé au feuillet postérieur du grand épiploon. Il sépare ici l'estomac de l'angle duodénojéjunal et contient l'arcade de Riolan.

- En avant : le ligament gastro-colique qui contient le cercle artériel de la grande courbure.

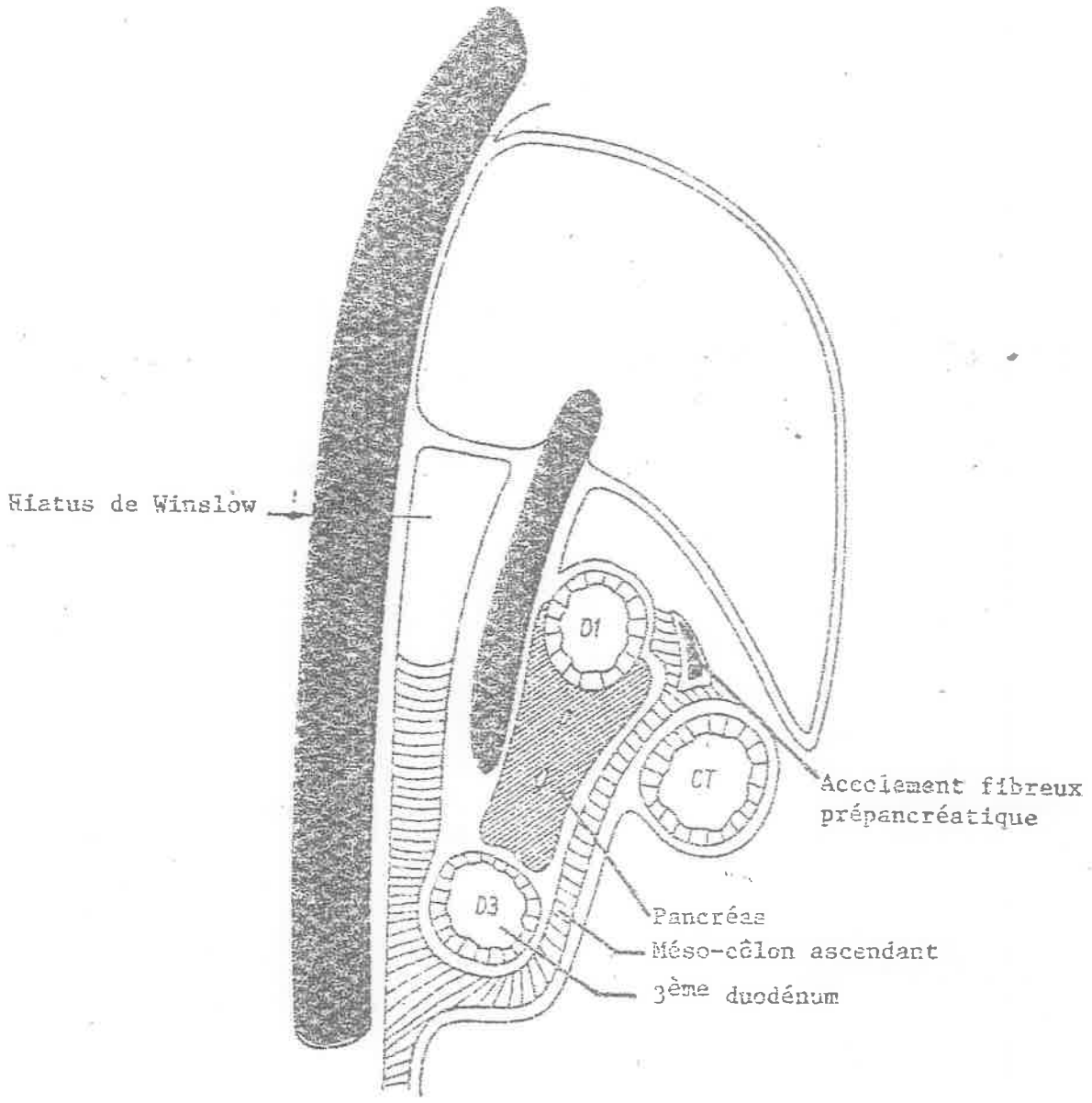
- En bas : la limite d'oblitération qui suit le bord colique du méso-colon transverse en remontant jusqu'au pylore.

ARRIERE CAVITE DES EPIPLOONS : SITUATION ET CONSTITUTION

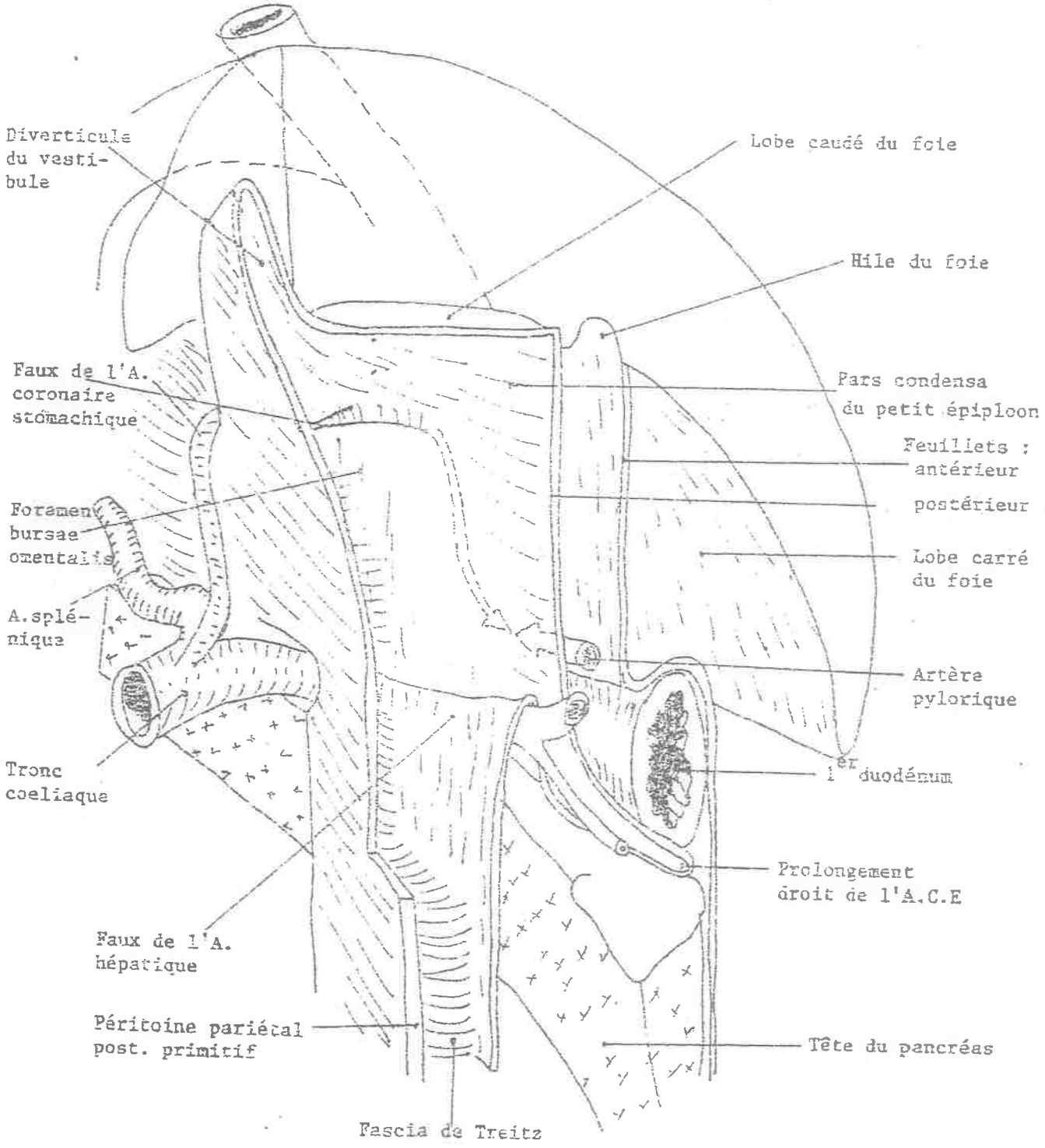


COUPE SAGITTALE PASSANT PAR LE PEDICULE HEPATIQUE

(RAPPORTS AVEC L'HIATUS DE WINSLOW)



VESTIBULE ET FORAMEN BURSAE OMENTALIS : FORME ET CONSTITUTION



LE DUODENUM

A - CONFIGURATION EXTERIEURE :

C'est la partie initiale de l'intestin grêle, il est enroulé en forme d'anneau autour de la tête et du col du pancréas, profondément situé sur la paroi abdominale postérieure, en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux prévetébraux.

I - FIXITE :

Le duodénum est à peu près immobilisé par le biais de connexions multiples avec :

- les vaisseaux voisins ;
- le foie ;
- le pancréas ;
- le péritoine.

II - LIMITES - DIMENSIONS ET FORME :

Le duodénum commence au pylore et prend fin au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Il est long de 25 cm environ.

Il se présente sous la forme d'un anneau presque complet ouvert en haut et à gauche.

Cependant la courbe de l'anneau n'est pas régulière, ce qui permet de lui décrire 4 portions.

La courbure de l'anse peut épouser d'autres aspects, en U, en C, en V ou en U.

B - CONFIGURATION INTERIEURE :

Comme tout l'intestin grêle, le duodénum présente au sein de sa muqueuse :

- des villosités ;
- des valvules conniventes ;
- des follicules clos.

Le distinguant du reste du grêle, deux autres formations dites caroncules sont le propre du duodénum.

I - LA GRANDE CARONCULE : (Papille majeure)

C'est une saillie conique siégeant sur la face interne de la 2ème portion vers sa partie moyenne et près de sa face postérieure. Dans la moitié des cas, elle est creusée

d'une cavité dite l'ampoule de Water au fond de laquelle s'abouchent le canal cholédoque et le canal de Wirsung (conduit pancréatique principal).

C'est là la disposition la plus fréquente. Cependant, l'ampoule de Water peut ne pas exister et dans ce cas cholédoque et wirsung s'ouvrent directement par un ou deux orifices au sommet de la grande caroncule.

La grande caroncule elle même est inconstante.

II - LA PETITE CARONCULE : (Papille mineure)

Elle manque souvent, lorsqu'elle existe, elle se situe 3 cm au dessus et un peu en avant de la grande caroncule, elle permet l'abouchement du canal de Santorini (conduit pancréatique accessoire).

C - RAPPORTS :

I - LA PREMIERE PORTION DITE SOUS-HEPATIQUE OU SUPERIEURE :

Elle est oblique en arrière, en haut et un peu à droite, presque antéro-postérieure, se projette sur la moitié droite du corps de la première vertèbre lombaire.

1) Face antérieure :

Tapissée par le péritoine, en contact en avant avec la face inférieure du lobe du foie.

En arrière, elle répond au col de la vésicule biliaire et à l'extrémité droite du hile du foie.

2) Face postérieure :

Elle présente à décrire deux segments :

- Un segment interne ou péritonéal :

En rapport avec l'extrémité droite de l'arrière cavité des épiploons.

Le revêtement séreux de la face postérieure du duodénum se continue en haut avec le feuillet postérieur du petit épiploon, en bas avec le péritoine pariétal pancréatique.

- Un segment externe dit extra-péritonéal :

Il est adhérent en bas au col du pancréas il déborde la pancréas en haut où il est croisé par le canal cholédoque et la veine porte. Il est également croisé par l'artère gastro-duodénale qui descend entre duodénum et pancréas le long de la ligne de réflexion du péritoine duodénal sur le péritoine pariétal.

En arrière du pancréas, du cholédoque et de la veine porte s'étale le fascia de Treitz qui résulte de l'accolement du feuillet droit du méso-duodénum au péritoine pariétal.

En arrière du fascia de Treitz monte la veine cave inférieure.

3) Face supérieure :

Elle présente avec le foie les mêmes rapports que la face antérieure. Elle répond au coude de l'artère hépatique.

4) Face inférieure :

Elle adhère au col du pancréas. L'artère gastro-duodénale, qui a croisé la face postérieure, croise également la face inférieure et bifurque en ses deux branches terminales.

II - DEUXIEME PORTION OU PORTION DESCENDANTE OU PRE-RENALE

Elle descend depuis le corps de la première vertèbre lombaire jusqu'à celui de la 4ème.

1) Face antéri0.eure :

Elle est recouverte par le péritoine. Elle est croisée par le colon transverse et son méso qui est lui-même longé par l'artère colique droite supérieure.

La partie sus mésocolique répond à la face inférieure du lobe droit du foie et à la vésicule biliaire.

La partie sous mésocolique est en rapport avec l'extrémité droite du côlon et les anses grêles.

2) Face postérieure :

Elle est en rapport avec la veine cave inférieure, l'artère gonadique, le pédicule rénal et l'uretère droit.

Elle est séparée de ces éléments par le fascia de Treitz.

3) Face supérieure :

Elle est en rapport avec le colon ascendant et le foie.

4) Face interne :

Elle est unie à la tête du pancréas qui se creuse en gouttière pour le recevoir.

III - TROISIEME PORTION DITE HORIZONTALE :

Elle s'étend transversalement en avant de la quatrième vertèbre lombaire, quelques fois, la troisième.

Elle décrit une courbe à concavité postérieure embrassante la saillie formée par la colonne vertébrale et les gros vaisseaux.

1) Face antérieure :

Recouverte par le péritoine et répond aux anses grêles.

2) **Face postérieure** :

Recouvre la veine cave inférieure, l'aorte et l'origine de l'artère mésentérique antérieure.

3) **FACE SUPERIEURE** :

Longe le bord inférieur de la tête et du crochet du pancréas.

4) **Face inférieure** :

Elle est en rapport avec les anses grêles.

IV - QUATRIEME PORTION OU PORTION ASCENDANTE :

Elle monte le long du côté gauche de la colonne lombaire, depuis la quatrième vertèbre lombaire jusqu'à la deuxième.

1) **Face antérieure** :

Répond au côlon transverse et aux anses grêles.

2) **Face postérieure** :

Recouvre les vaisseaux rénaux, gonadiques et la graisse du psoas.

3) **Face interne** :

Plutôt droite, longe le crochet puis l'extrémité supérieure de la racine du mésentère.

4) **Face externe** :

L'extrémité supérieure du 4ème duodénum s'unit au jéjuno-iléon au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

D - VAISSEAUX ET NERFS :

I - ARTERES :

Ce sont :

- Les pancréatico-duodénales supérieure et inférieure droites branches de la gastro-duodénale.
- L'artère pancréatico-duodénale gauche branche de la mésentérique supérieure : elle se divise un peu après son origine en 2 branches : supérieure et inférieure s'anastomosent sur la face postérieure du pancréas avec les pancréatico-duodénales supérieure et inférieure droites.

Le bulbe duodénal reçoit de plus, une artère supra-duodénale branche de l'artère hépatique propre ou de la gastro-duodénale, et une artère pylorique branches de la gastro-épiploïque droite (artère gastro-omentale droite).

II - LES VEINES :

Les veines sont satellites des artères et forment des arcades semblables aux arcades artérielles.

Elles sont toutes tributaires du système porte.

III - LES LYMPHATIQUES :

Les lymphatiques du duodénum se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs.

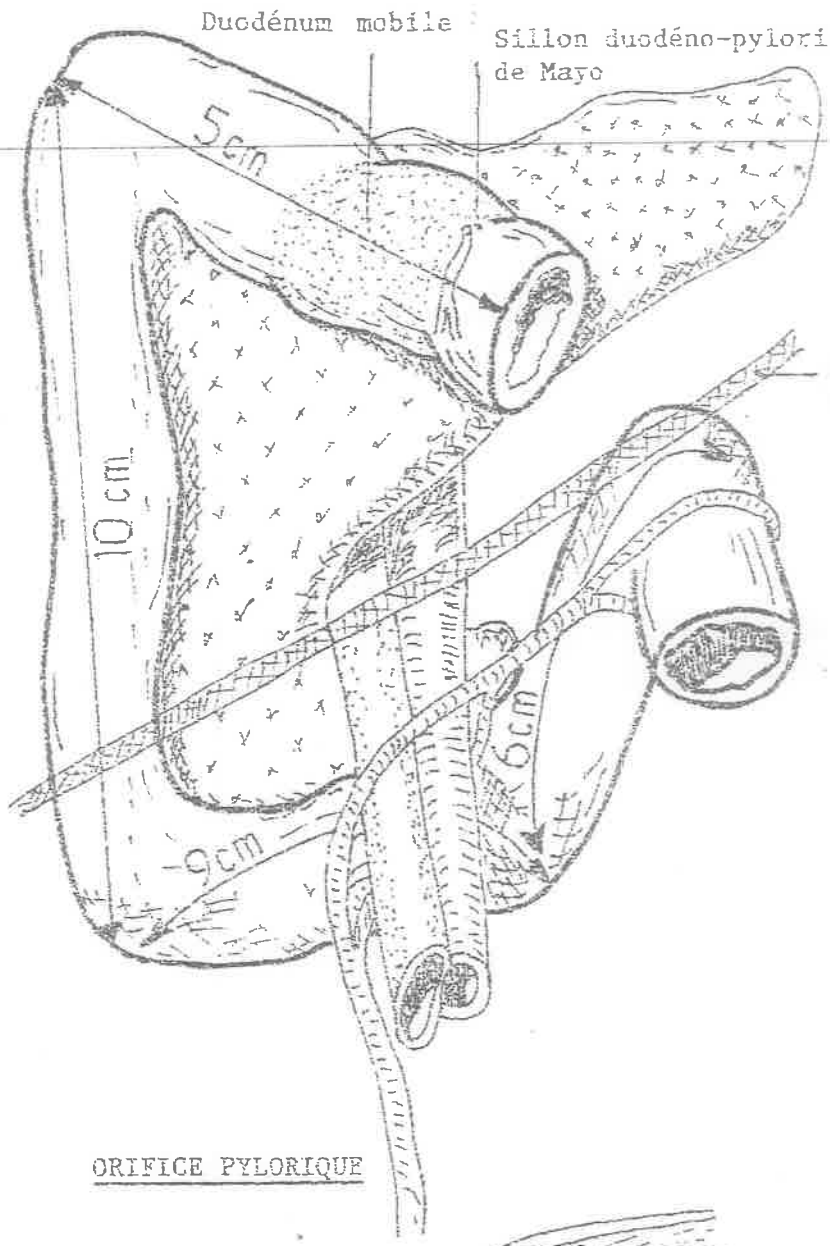
La première portion est également tributaire des ganglions sous pylorique.

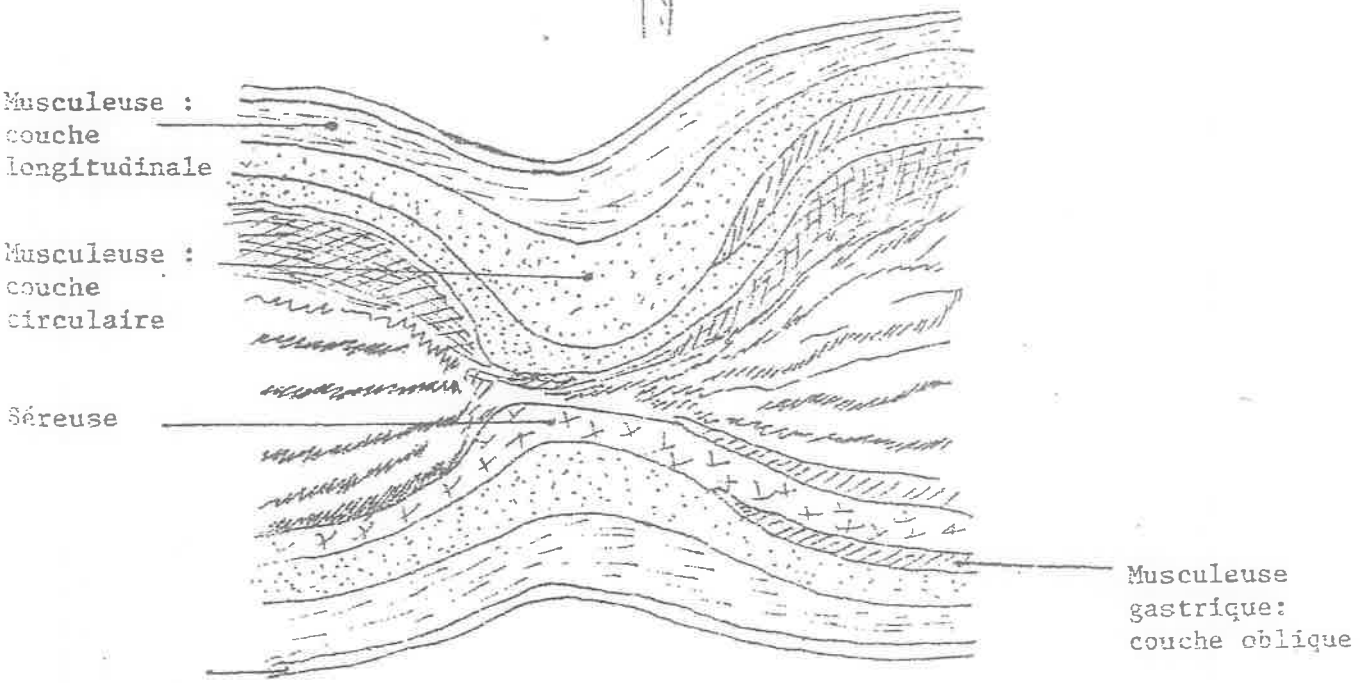
IV - LES NERFS :

Ils proviennent :

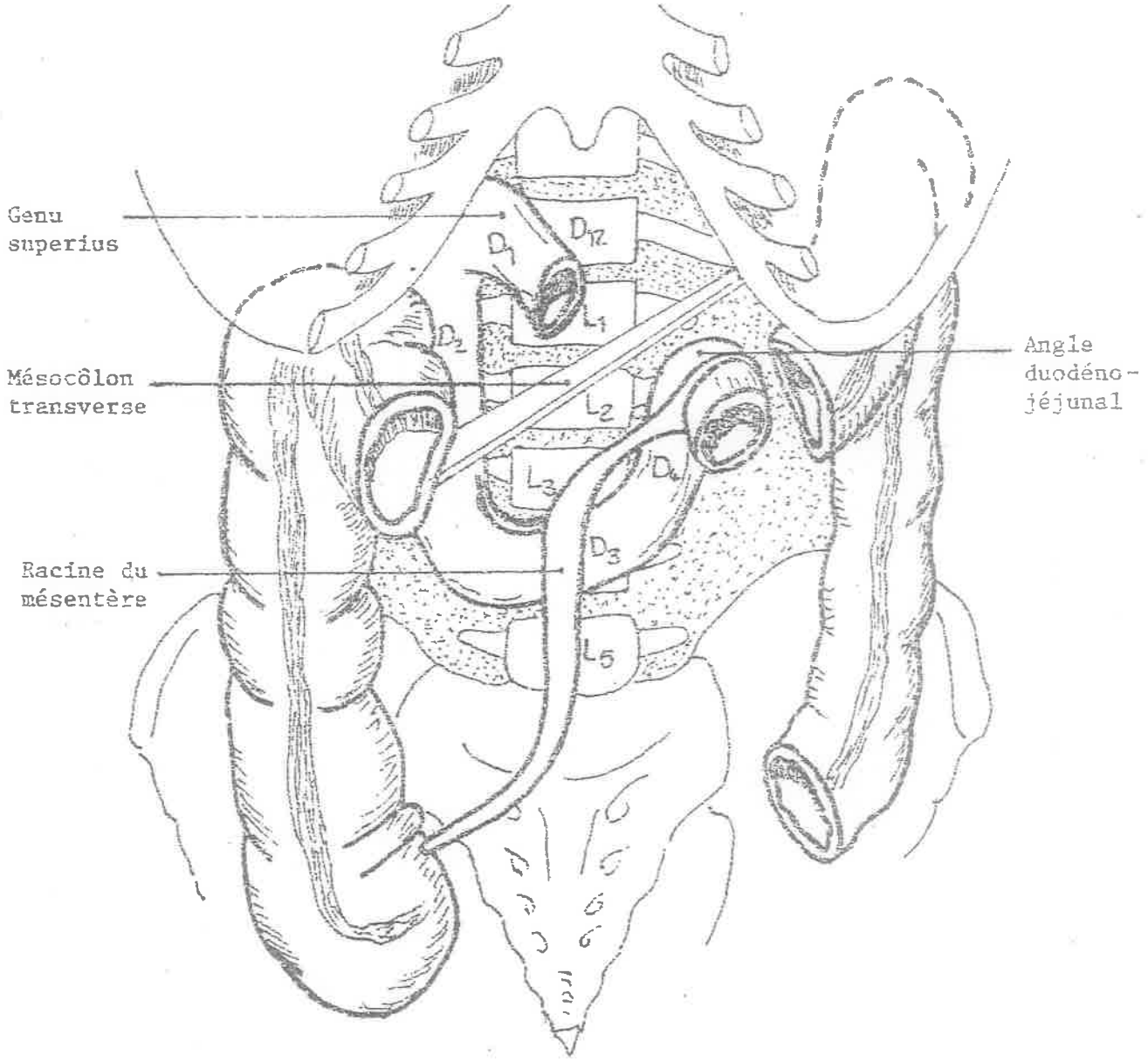
- du pneumogastrique gauche ;
- des ganglions semi-lunaires du plexus mésentérique supérieur.

DUODENUM : CONFIGURATION EXTERIEURE - DIMEMSIONS MOYENNES -

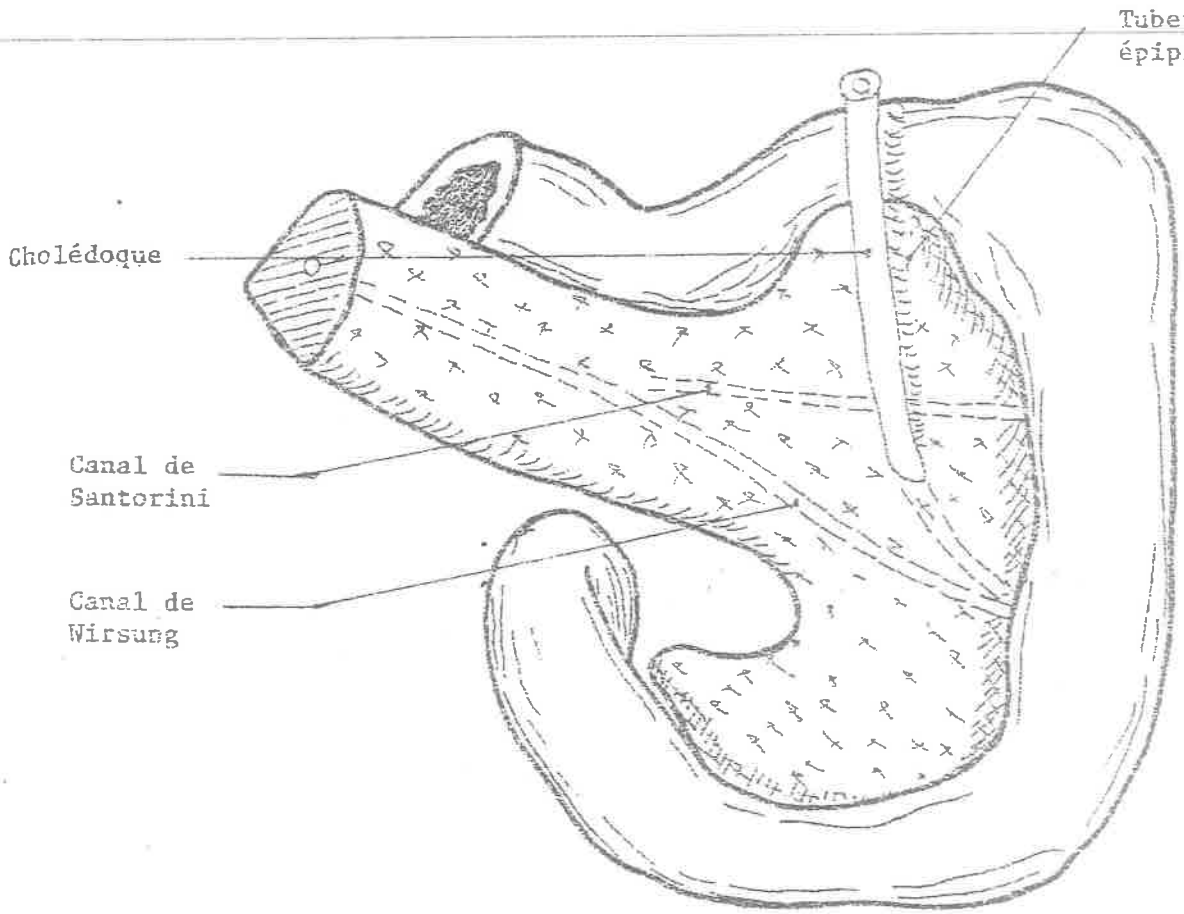


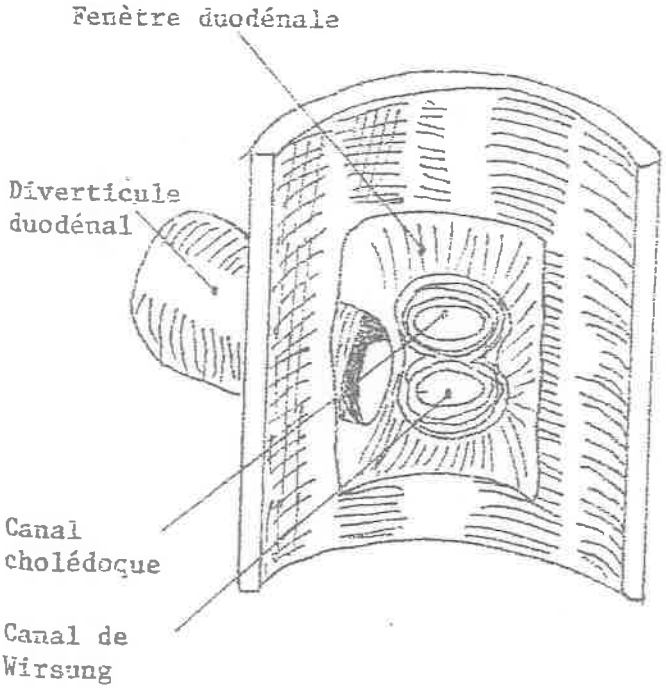


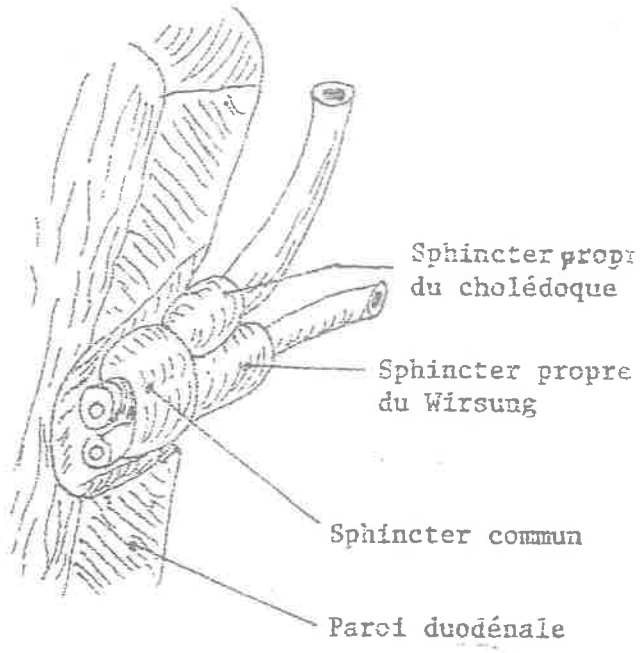
DUODENUM : SITUATION - ORIENTATION



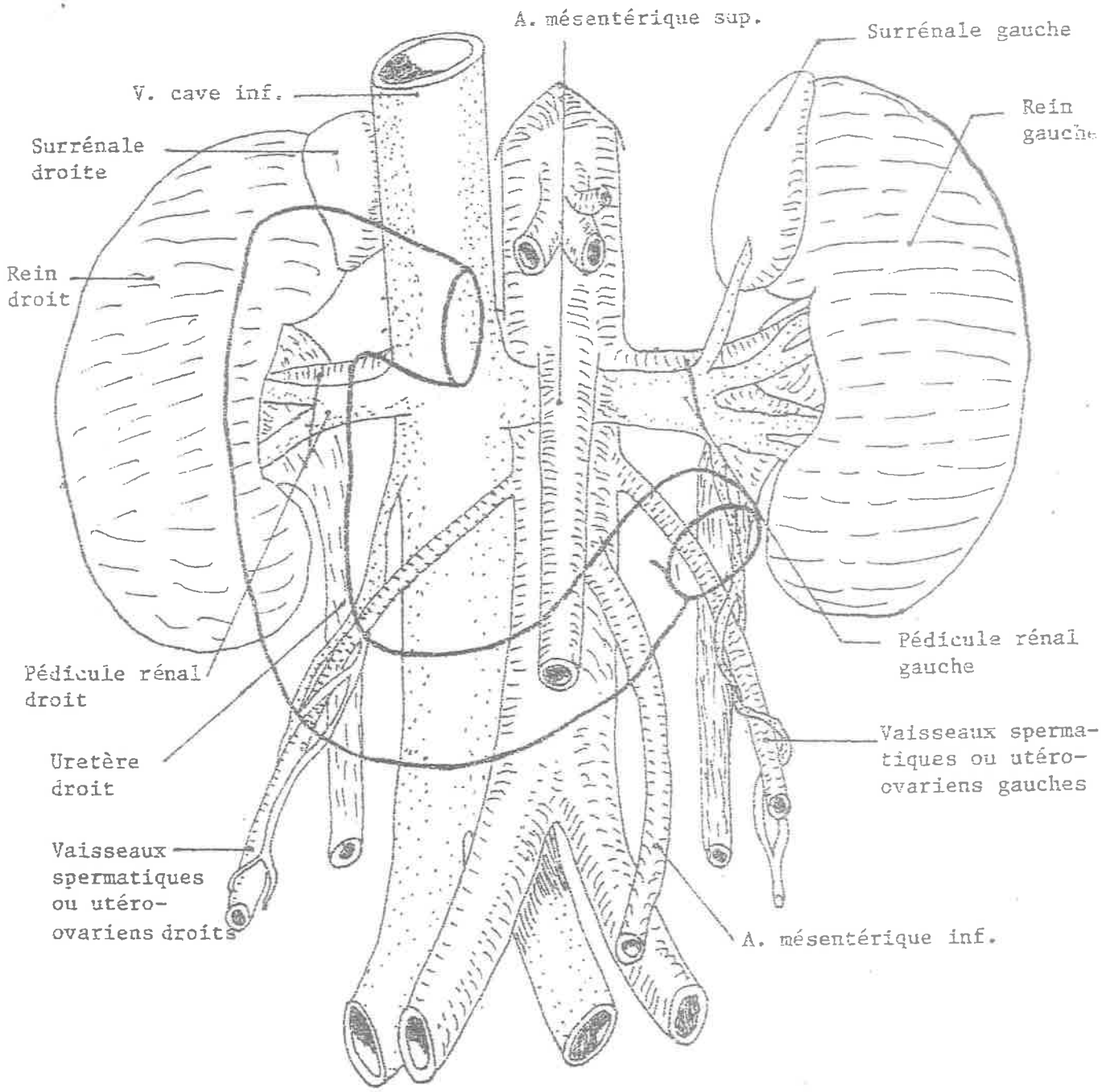
RAPPORTS AVEC LE PANCREAS ET LES CANAUX BILIO-PANCREATIQUES







DUODENUM : RAPPORTS POSTERIEURS EN DEHORS DE LA LOGE DUODENO-PANCREATIQUE



LE MESENTERE

(LE JEJUNO-ILION)

OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Définir et décrire le jéjunum
2) Définir et décrire l'iléon
3) Citer les particularités du jéjunum par rapport à l'iléon.
4) Définir le mésentère
5) Décrire la racine du mésentère.
6) Décrire le contenu du mésentère.

L'INTESTIN GRELE

L'intestin grêle comprend un premier segment accolé, le duodénum, et des nombreuses anses libres, les anses jéjuno-iléales, occupant la majeure partie de l'étage sous mésocolique.

A - LE JEJUNO-ILEON :

Le jéjuno-iléon s'étend de l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au caecum.

Il constitue le grêle mobile ou flottant dont la longueur atteint en moyenne 6,5 mètres. Cette longueur démesurée oblige le grêle à se disposer en anses superposées ou juxtaposées. Chaque anse à la forme d'un U dont la concavité se dirige vers la ligne médiane.

Théoriquement, le bord latéral du muscle psoas gauche délimite le jéjunum de l'iléon.

I - JEJUNUM :

On appelle jéjunum la partie supérieure du grêle flottant (2/5).

Il se caractérise par son calibre, 3 à 4 cm, la disposition horizontale des anses, et sa topographie supéro-gauche. Il se met en relation en haut avec le mésocolon transverse qui le recouvre, en dehors avec le colon descendant.

II - ILEON :

L'iléon est la partie inférieure du grêle flottant (3/5). Son calibre est moindre, 2 à 3 cm ; les anses sont verticales, juxtaposées de gauche à droite. La topographie est basse, le point déclive des anses iléales pénétrant dans le petit bassin pour entrer en relation avec les viscères de cette cavité, la vessie en particulier.

Les derniers centimètres de l'iléon sont rectilignes : l'iléon terminal. L'iléon se termine sur le bord interne du colon ascendant par l'intermédiaire d'un appareil valvulaire : valvule iléo-colique de BAUHIN.

III - CONFIGURATION INTERNE :

La muqueuse intestinale est irrégulière, elle présente de gros replis transversaux, les valves comminentes, et une multitude de très petites saillies allongées, les villosités intestinales, enfin des éléments lymphoïdes disséminés, les follicules clos.

Les villosités sont uniformément réparties sur la totalité du grêle. Par contre, le jéjunum est riche en valvules comminentes, pauvre en follicules clos, l'iléon pauvre en

II - LE BORD LIBRE OU BORD INTESTINAL : (6,5 mètres).

C'est un bord large puisqu'il intéresse le 1/5 de la circonférence de l'intestin. En effet parvenir un voisinage de l'intestin, les deux feuillets du mésentère s'écartent l'un de l'autre.

Le feuillet antérieur tapisse la face antérieure du grêle, le feuillet postérieur, la face postérieure, pour se réunir l'un à l'autre le long du bord libre de l'intestin.

Souvent d'épais pelletons adipeux élargissent le bord intestinal du mésentère, principalement au niveau de l'iléon.

III - RAPPORTS D'ENSEMBLE DU MESENTERE :

Il divise l'étage sous méso-coliques en deux loges :

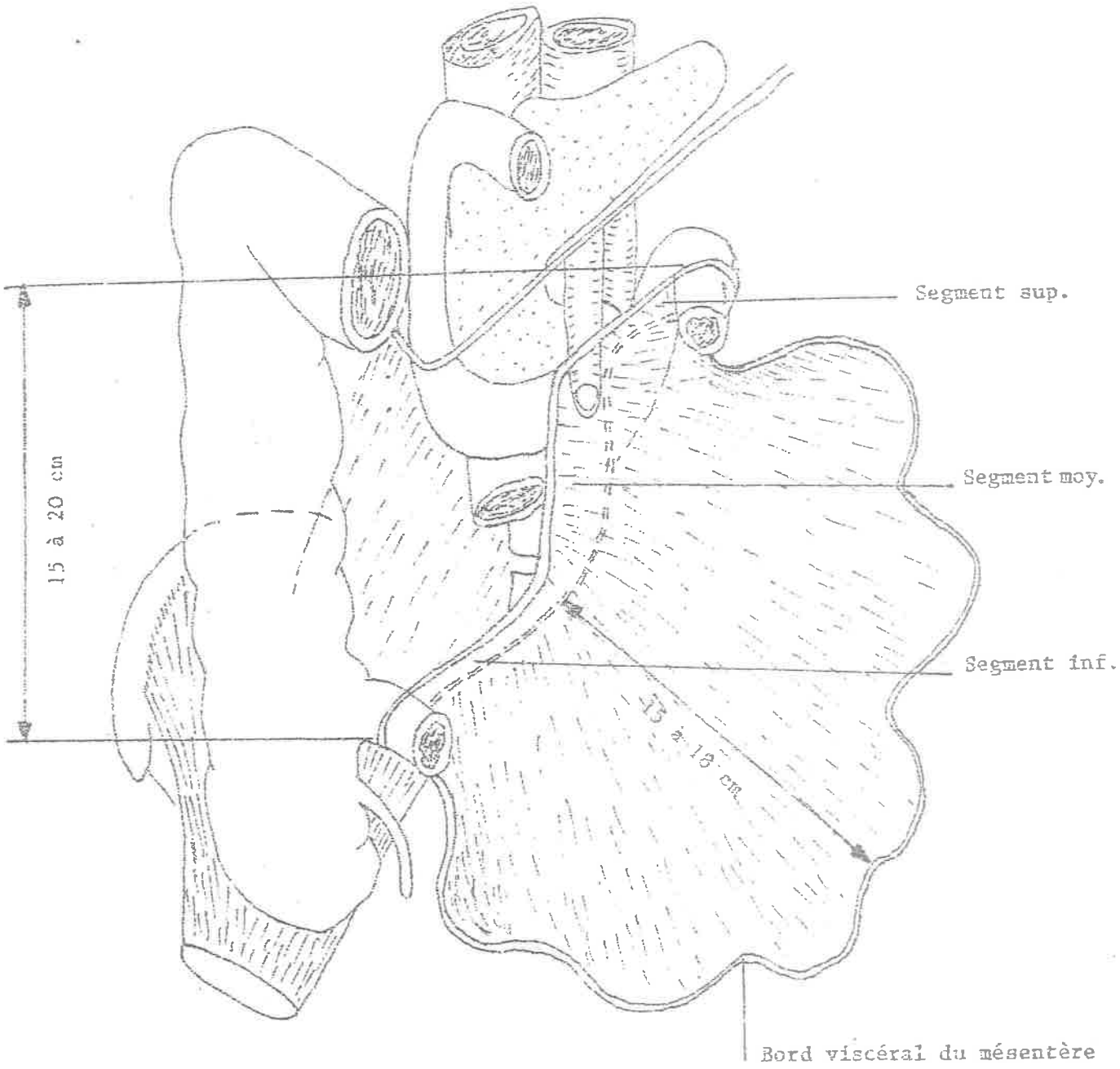
- La loge latéro-mésentérique droite : communiquant avec la fosse iliaque droite.
- La loge latéro et sous mésentérique gauche : communiquant avec le pelvis.

IV - LE CONTENU DU MESENTERE :

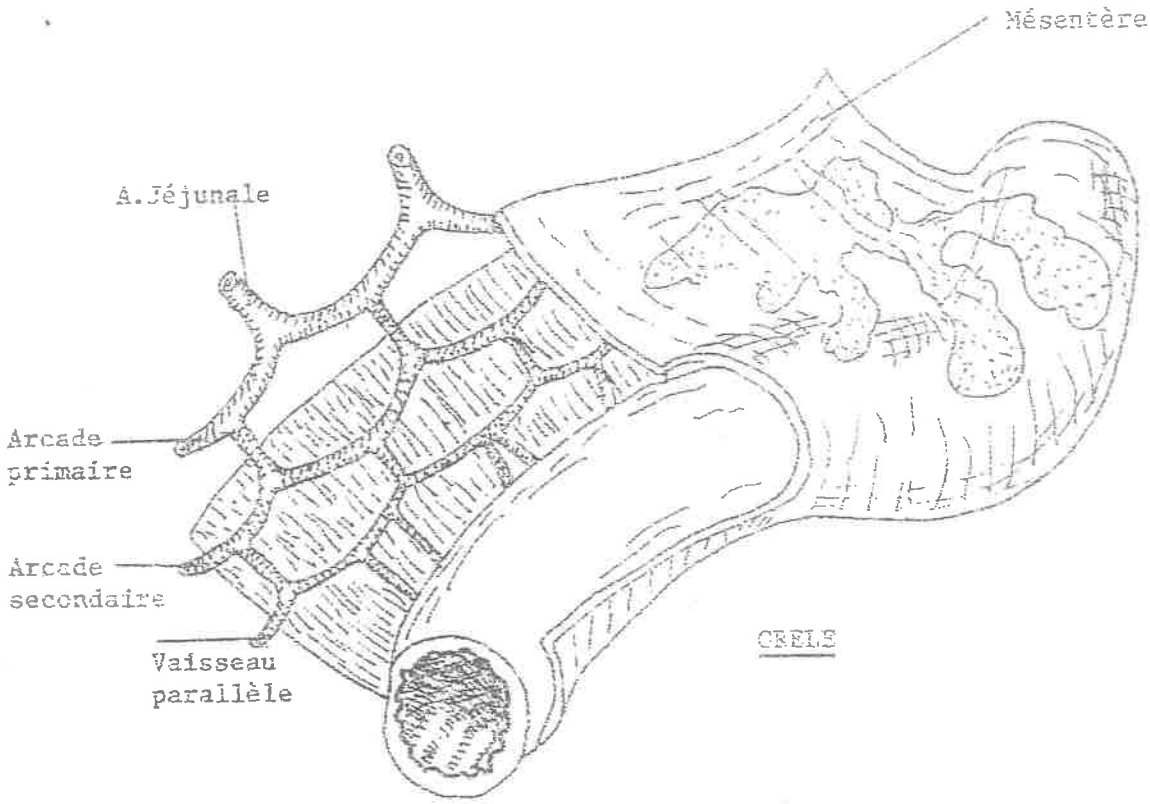
Le mésentère contient essentiellement des éléments vasculaires, des ganglions lymphatiques, des nerfs et de la graisse (tissu conjonctif adipeux).

La graisse : est très inégalement répartie, mais constante au niveau de la racine et en bordure de l'iléon . Tout se voit entre le mésentère maigre, laissant deviner par transparence. Toute l'arborisation vasculaire et le mésentère gras, infiltré d'une couche adipeux pouvant atteindre 2 cm d'épaisseur.

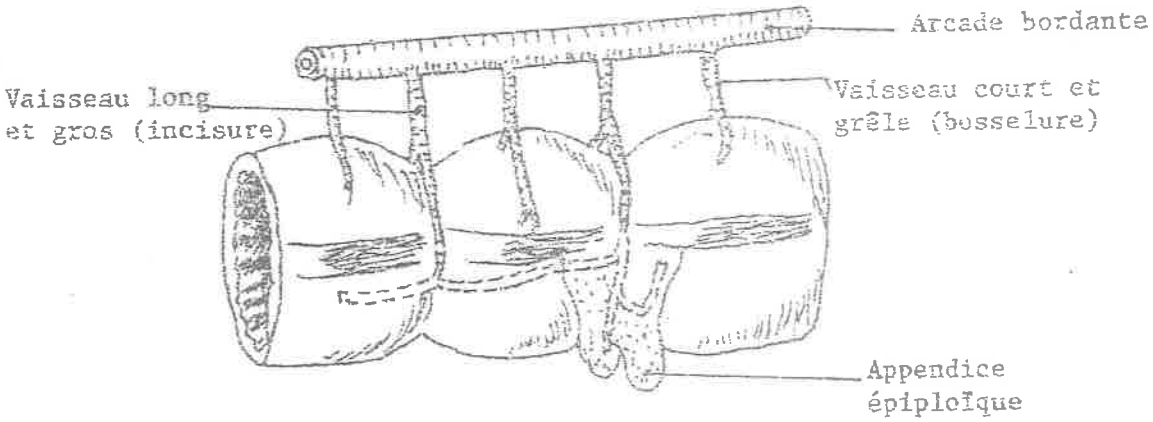
RACINE DU MESENTERE : DIMENSIONS



ARCADES ARTERIELLES

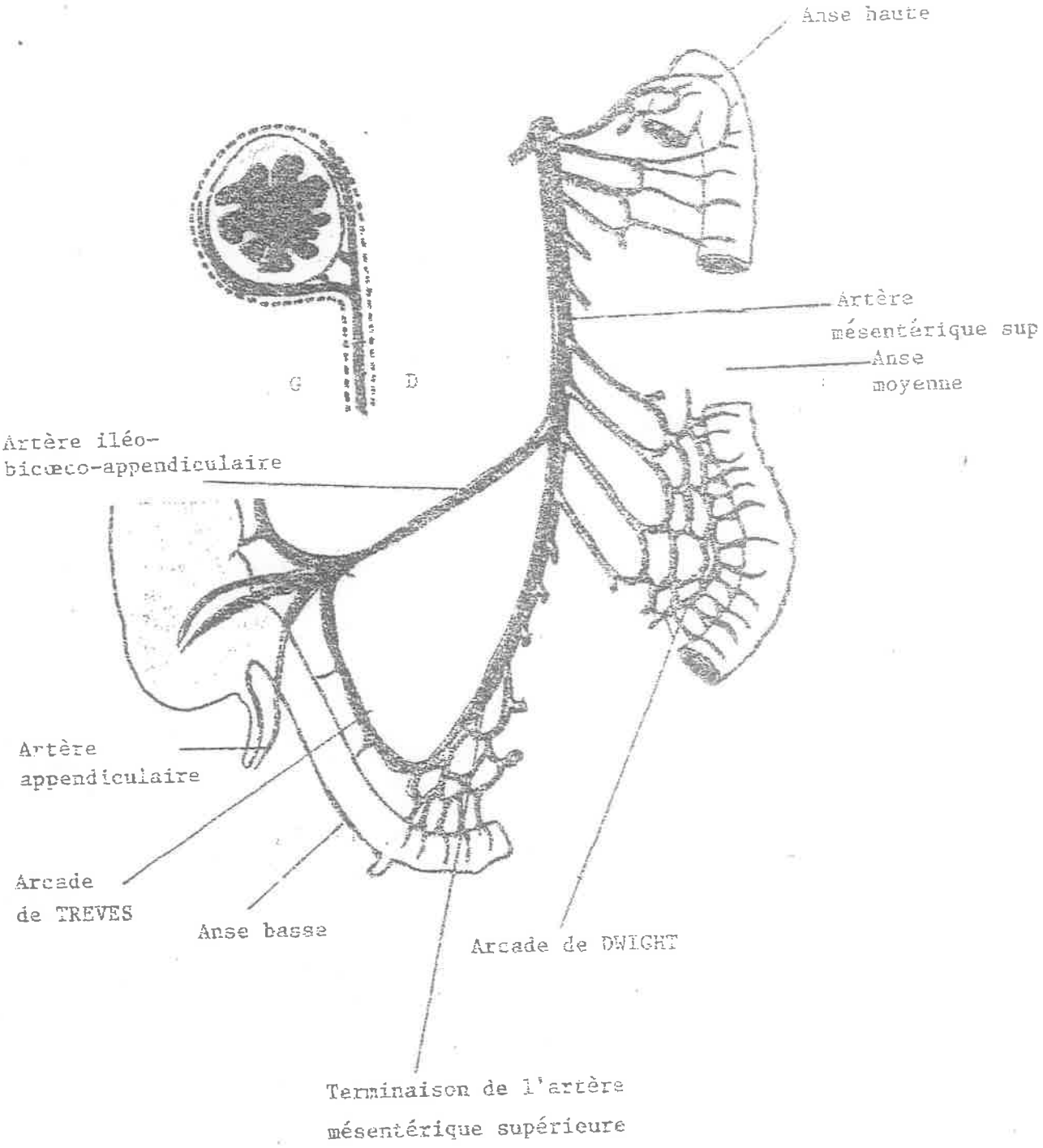


CREUS



COLON

VASCULARISATION DU GRELE EN MEDAILLON : COUPE DE L'INTESTIN



LE COLON

A - GENERALITES :

I - INTRODUCTION :

Le colon fait suite à l'intestin grêle et s'étend de l'angle iléo-colique à la jonction recto-sigmoïdienne où il se continue par le rectum : le colon et le rectum constituent le gros intestin.

On décrira :
- le coecum et l'appendice ;
- le colon ascendant ;
- l'angle colique droit (ou hépatique) ;
- le colon transverse ;
- l'angle gauche (ou splénique) ;
- le colon descendant ;
- le colon iliaque ;
- le colon pelvien.

II - MORPHOLOGIE GENERALE DU GROS INTESTIN :

La longueur moyenne du colon est de 1,5m, son calibre diminue du coecum à l'anus. Le diamètre est de 7 à 8 cm à l'origine du colon ascendant, 5cm sur le colon transverse et 3 à 5 cm au niveau du colon descendant et iliaque.

III - CONFIGURATION EXTERIEURE :

Le colon se distribue du grêle par quatre caractéristiques :

❶ Son volume ;

❷ Il est parcouru sur toute sa longueur par des bandelettes longitudinales, musculaires. Les bandelettes sont au nombre de deux sur le colon iléo-pelvien, de trois ailleurs ;

❸ Dans l'intervalle des bandelettes, le colon présente des bosselures séparées par des sillons transversaux ;

❹ Le long des bandelettes, longitudinales s'implantent des petits corps corps graisseux appelés appendices épiploïques.

IV - CONSTITUTION :

Le colon est constitué par 4 tuniques :

- séreuse ;
- musculeuse ;

- sous muqueuse ;
- muqueuse : cette muqueuse est soulevée par des plis appelés crêtes ou valvules coliques qui répondent aux sillons de la surface externe.

B - ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE :

I - LE COECUM ET L'APPENDICE :

Le coecum est la partie du gros intestin située au dessous du bord inférieur de l'orifice qui met en communication l'intestin grêle avec le colon.

1) Description :

Il a la forme d'un sac ouvert en haut qui mesure environ 6cm de hauteur sur 6cm de largeur. Il présente 4 faces : antérieure, postérieure, externe et interne, une extrémité supérieure ou base communiquant avec le colon ascendant et une face inférieure ou fond qui est libre et arrondie.

A la face interne se trouve l'orifice d'abouchement de l'intestin grêle. A deux ou trois centimètres plus bas, s'implante l'appendice. Du point d'implantation de l'appendice partant les trois bandelettes longitudianels du gros intestin.

2) Rapports :

❶ Rapports péritonéaux :

Le coecum et l'appendice sont enveloppés par le péritoine, et mobiles dans la grande cavité péritonéale.

❷ Rapports avec les organes :

- en avant : avec les anses intestinales et la paroi abdominale antérieure ;
- en arrière et en dehors : avec le muscle psoas iliaque dont il est séparé par le fascia iliaca et le péritoine pariétal. Le nerf crural passe à ce niveau dans la gouttière entre psoas et muscle iliaque ;
- en dedans : avec les anses intestinales et le grand épiploon ;
- le sommet du coecum répond à l'angle formé par la paroi abdominale antérieure et la fosse iliaque ;
- la base du coecum se continue avec le colon ascendant.

II - L'APPENDICE ILEO-COECAL :

L'appendice est un tube flexueux de longueur très variable (8cm en moyenne). Il est normalement situé en dedans du coecum, descendant et présentant une partie initiale courte transversale et une partie distale presque verticale et une pointe arrondie.

1) Situation :

La situation de l'appendice par rapport à la fosse iliaque varie avec celle du coecum, elle peut être :

- haute dans le creux épigastrique, sous le foie, dans la fosse lombaire droite ;
- basse devant le détroit supérieur ;
- beaucoup plus rarement à gauche par absence de rotation.

Par rapport au coecum, la situation de l'appendice est également très variable. Elle peut être sous coecale (situation normale), précoecale, rétrocoecale ou latéro-coecale (interne ou externe).

2) Disposition péritonéale :

Le péritoine viscéral forme au bord supérieur de l'appendice un méso- qui s'attache à la face postérieure du mésentère au dessous de la dernière anse iléale. Ce méso-appendice s'attache en dehors sur le coecum entre l'appendice et l'ileon, présente un bord interne libre qui contient l'artère appendiculaire. Il contient entre ses 2 feuillets péritonéaux du tissu adipeux en quantité très variable, les vaisseaux et les nerfs de l'appendice.

III - LE COLON ASCENDANT :

Le colon ascendant fait suite au coecum et s'étend jusqu'au colon transverse sur une longueur de 8 à 15cm.

Oblique en haut et en arrière, il devient de plus en plus profond. Il présente l'abouchement de l'iléon à la limite inférieure de sa face interne.

1) Rapports péritonéaux :

L'accolement du colon ascendant et de son méso au péritoine pariétal postérieur forme le fascia de Tlodt dont les limites sont :

- en bas et en dedans la racine du mésentère ;
- en haut la ligne unissant le point d'entrée de l'artère mésentérique supérieure dans le mésentère à l'angle colique droit.

2) Rapports :

- En arrière et de bas en haut avec la partie supérieure du muscle iliaque, le carré des lombes et la partie inférieure de la face antérieure du rein droit.
- En avant avec la paroi abdominale dont il est séparé par les anses intestinales et plus haut avec la face inférieure du foie.
- En dedans avec les anses intestinales et la deuxième portion du duodénum.
- En dehors avec la paroi abdominale latérale et la gouttière pariéto-colique.

IV - ANGLE COLIQUE DROIT :

L'angle colique droit, qui unit le colon ascendant et transverse est situé entre le rein droit et le foie à la hauteur de la première apophyse transversale lombaire, parfois plus bas au niveau de la 2ème ou 3ème. C'est un angle très aigu, rarement ouvert qui regarde en avant, en bas et en dedans.

1) Disposition péritonéale .

L'angle colique droit est particulièrement fixé par le ligament phrénico-colique droit qui l'unit au diaphragme en dehors, accessoirement par le ligament cystico-duodéno-colique inconstant.

2) Rapports :

L'angle colique droit est situé dans l'espace angulaire ouvert en bas compris entre le rein en arrière et le foie en avant sur laquelle il frappe une empreinte colique. Il est en regard de la partie antérieure de la 10ème côte :

- en dedans avec la 2ème portion du duodénum ;
- en dehors le diaphragme.

V - COLON TRANSVERSE :

Il s'étend du colon ascendant au colon descendant. Sa longueur varie entre 40 et 80cm.

Il décrit dans son ensemble une courbe concave en arrière et en haut.

1) Disposition péritonéale :

Elle est dominée par la présence du mésocolon transverse. Le méso-colon présente une insertion pariétale dite racine du mésocolon transverse, oblique en haut et à gauche, croisant successivement la 2ème portion du duodénum, la face antérieure du pancréas, passant au dessus de l'angle duodéno-jéjunal et longeant l'arête qui sépare les faces antérieure et inférieure du corps du pancréas. Il se termine sur le diaphragme au dessous de la rate en se confondant avec l'attache phrénique du ligament phrénico-colique gauche.

Le bord viscéral du mésocolon transverse s'attache à l'anse colique et présente les mêmes inflexions.

La face supérieure forme la partie inférieure de la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.

La face inférieure repose sur les anses intestinales. Dans l'ensemble, le colon transverse est donc mobile sauf au niveau des angles où se terminent les accolements latéraux.

Le colon transverse est relié à l'estomac par un repli péritonéal : le ligament gastro-colique alant de la grande courbure au bord supérieur du colon transverse puis se continuant au delà du côlon transverse, formant le grand épiploon ou tablier épiploïque.

2) Rapports :

Le colon transverse est en rapport :

- en avant avec la paroi abdominale dont il est séparé par le grand épiploon;
- en arrière, de droite à gauche avec la 2ème partie du duodénum, la tête du pancréas et la partie moyenne de la face antérieure du rein gauche ;

- en haut et en avant, avec la face inférieure du foie et la grande courbure de l'estomac.
- en bas, avec les anses intestinales.

VI - ANGLE COLIQUE GAUCHE :

L'angle gauche unit le côlon transverse et le côlon descendant.

Il est très profond et très externe, en dehors du rein, très haut dans l'étage thoraco-abdominal à la hauteur de la 8ème côte. Il est plus profond, plus externe et plus haut situé que le droit. Il fait un angle très aigu regardant en bas, en avant et en dedans.

L'angle colique gauche est particulièrement fixé, surtout par le ligament phrénico-colique gauche, très solide, qui l'unit en dehors au diaphragme.

1) Rapports :

- En haut : la rate présentant une empreinte colique séparée du colon par le ligament phrénico-colique gauche.
- En arrière : en dedans la partie supérieure du rein gauche et en dehors le diaphragme qui sépare le colon du cul de sac costo-diaphragmatique gauche.
- En avant :
  + en dedans : le corps de l'estomac et la grande courbure ;
  + en dehors de l'estomac, l'angle colique se projette sur la paroi thoracique.
- En dehors : la paroi costale à hauteur de la 8ème côte sur la ligne axillaire moyenne.

VII - LE COLON DESCENDANT :

Fait suite à l'angle gauche, long de 12cm environ vertical, il se termine au niveau de la crête iliaque.

1) Disposition péritonéale :

L'accolement du côlon descendant sur le péritoine pariétal forme le fascia de Toldt limité en haut par une ligne unissant l'entrée de la mésentérique supérieure dans le mésentère à l'angle colique gauche, en bas, le bord interne du psoas.

2) Rapports :

- En arrière : de haut en bas le diaphragme et le carré des lombes.
- En avant : les anses grêles qui le séparent de la paroi abdominale.
- En dedans : la grande cavité péritonéale, les anses grêles, le grand épiploon, sous le péritoine pariétal postérieur, le pôle inférieur du rein gauche, l'uretère gauche, sous le mésocolon descendant, les vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens.

VIII - LE COLON ILIAQUE :

Portion du colon comprise entre la crête iliaque et détroit supérieur. On peut la décrire comme la première partie fixe du colon iléo-pelvien.

Long de 6 à 15cm, il est rectiligne ou concave en dedans, oblique en bas, en dedans et en avant. Il est fixé au péritoine pariétal postérieur par le fascia de Toldt. Il présente les mêmes rapports que la partie basse du colon desendant.

IX - COLON PELVIEN OU SIGMOIDE :

Partie terminale du colon, il est compris entre :
- en haut, le bord gauche du détroit supérieur ;
- en bas , la face antérieure de S3 où il se continue avec le rectum.

1) Description :

Le colon pelvien est un segment intestinal mobile dont la forme et la situation dépendent de la longueur. On en distingue schématiquement 3 types :

❶ Colon pelvien : court 15 à 30 cm, presque rectiligne.

❷ Colon pelvien : de longueur moyenne : 40 cm, en forme de sigma renversé. Il traverse le pelvis de gauche à droite puis s'insère en bas, en arrière et en dedans.

❸ Colon pelvien :
longueur : 60 à 80 cm, il remonte dans l'abdomen formant une boucle concave en bas, plus ou moins sinueuse.

2) Rapports péritonéaux :

Le colon pelvien, normalement entièrement, enveloppé de péritoine viscéral, est mobile dans la grande cavité péritonéale. Il est attaché à la paroi postérieure par le méso-colon pelvien ou méso-sigmoïde qui a schématiquement la forme d'un secteur circulaire présentant :

- 2 faces : antérieure et postérieure ;
- un bord viscéral colique ;
- une racine pariétale formée par les 2 rayons du secteur et constituant un angle dont le sommet est situé sur le flanc gauche du disque L4 L5, au dessous de la bifurcation aortique. La branche droite est la racine primaire du méso-sigmoïde elle est presque vertical et médiane du sommet de la racine à la face antérieure de S3.La branche gauche est la racine secondaire . L'angle que font les 2 racines est ouvert en bas et à gauche, plus ou moins aigu.

Le méso-sigmoïde est plus ou moins long, plus ou moins large, ce qui confère une mobilité plus ou moins gauche à l'anse sigmoïde.

3) Rapports :

Les rapports du colon pelvien sont variables avec sa longueur et sa situation qui peut l'amener au contact des organes épigastriques ou iliaques droits.

Le plus souvent, ils correspondent à :
- En haut : anses grêles ;
- En bas : la vessie en avant ;
  l'utérus et les annexes gauches chez la femme.
- En arrière : le rectum ;
  le psoas iliaque et le fascia iliaca.

C - LE MESOCOLON :

on lui distingue trois portions :

I - LE MESOCOLON DROIT :

Il a une forme grossièrement trapézoïde. Son bord droit s'insère sur le bord interne du colon ascendant son bord gauche atteint le pédicule mésentérique supérieur, son bord droit se continue par le mésentère et son bord supérieur par le méso-colon transverse. Il est totalement accolé au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de TOLDT droit . Ce dernier se continue vers la droite et accole le colon ascendant au péritoine pariétal postérieur.

II - MESOCOLON TRANSVERSE :

Il rattache le colon transverse au péritoine pariétal postérieur. Ce segment n'est pas accolé au péritoine pariétal postérieur.

Le long du segment fixe du colon transverse, il est très court. A gauche de la 2ème portion du duodénum, le méso-colon transverse s'allonge jusqu'à l'angle colique gauche où de nouveau il diminue de hauteur et il se continue avec le ligament phrénocolique gauche.

Il présente deux bords (pariétal et viscéral) et deux faces.

Le bord pariétal croise successivement la 2ème portion du duodénum, la face antérieure de la tête du pancréas, passe au dessus de l'angle duodéno-jéjunal et longe le bord inférieur du corps du pancréas et il se termine sur le diaphragme au dessous de la rate .

Le bord viscéral s'attache au colon transverse.

La face supérieure forme la partie inférieure de la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons .

La face inférieure repose sur les anses intestinales.

III - LE MESOCOLON GAUCHE :

Sa forme est grossièrement trapézoïde. Son bord gauche s'insère sur le bord interne du colon descendant. Son bord gauche se situe au niveau du pédicule mésentérique supérieur. Son bord supérieur se continue avec le mésocolon transverse et son bord inférieur aver le mésocolon pelvien. Il est totalement accolé au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de TOLDT gauche. Ce dernier se continue vers la gauche et accole le colon descendant au péritoine pariétal postérieur.

IV - LE MESOCOLON PELVIEN :

Il rattache le colon pelvien à la paroi postérieure. Il n'est pas accolé, et présente deux faces (antérieure et postérieure) et deux bords (supérieur ou pariétal et inférieur ou viscéral).

Le bord supérieur comprend deux segments :

- l'un oblique en haut et en dedans, longe de bas en haut, les artères iliaques externe et primitive gauche, croise les vaisseaux spermatiques et l'uretère gauches et se continue avec le 2ème segment un peu au dessous de la bifurcation aortique à gauche de la ligne médiane.

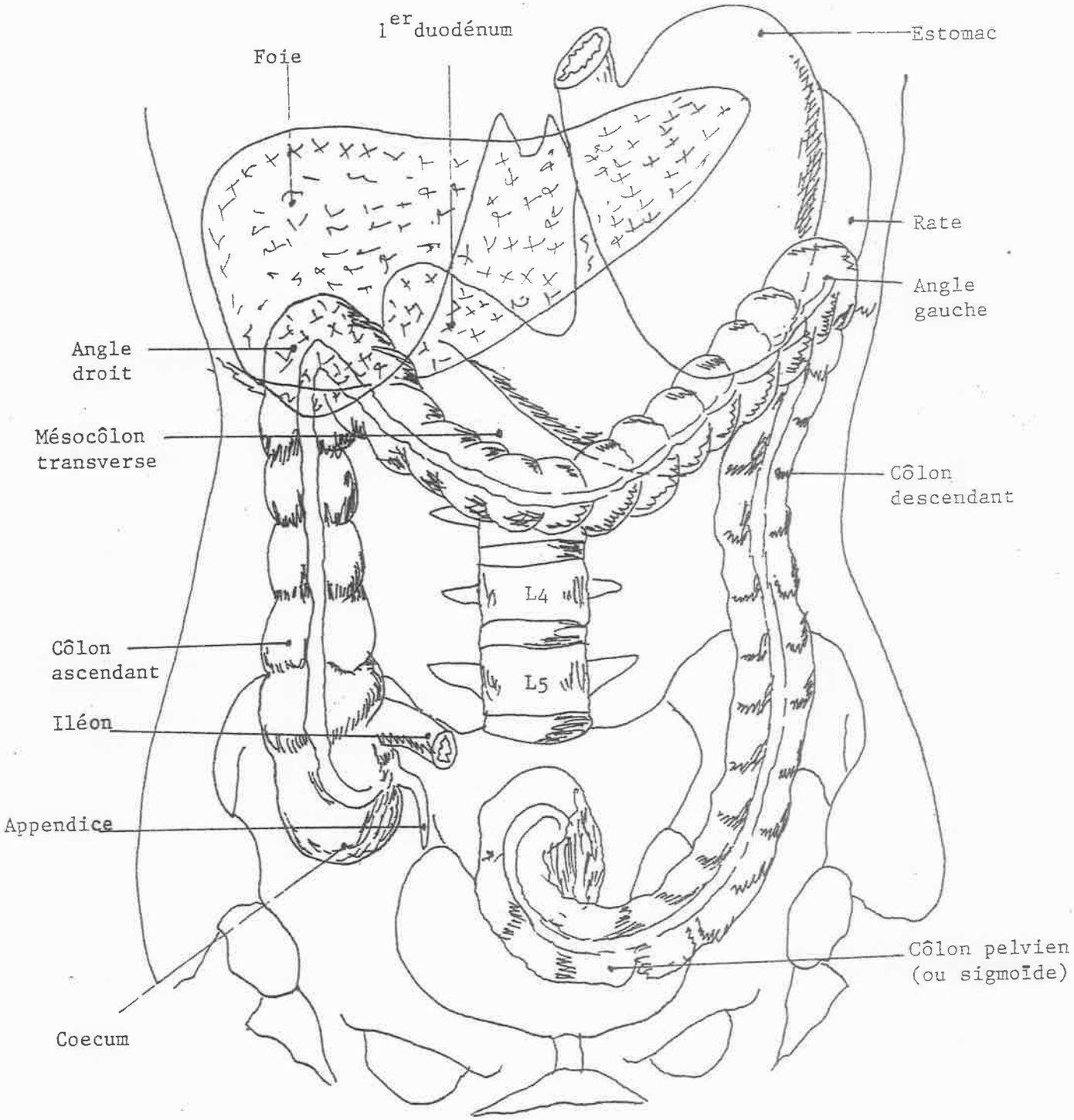
- l'autre segment vertical se porte en bas et en dedans pour atteindre au promontoire la ligne médiane qu'il longe jusqu'au rectum .

V - LE GRAND EPIPLOON :

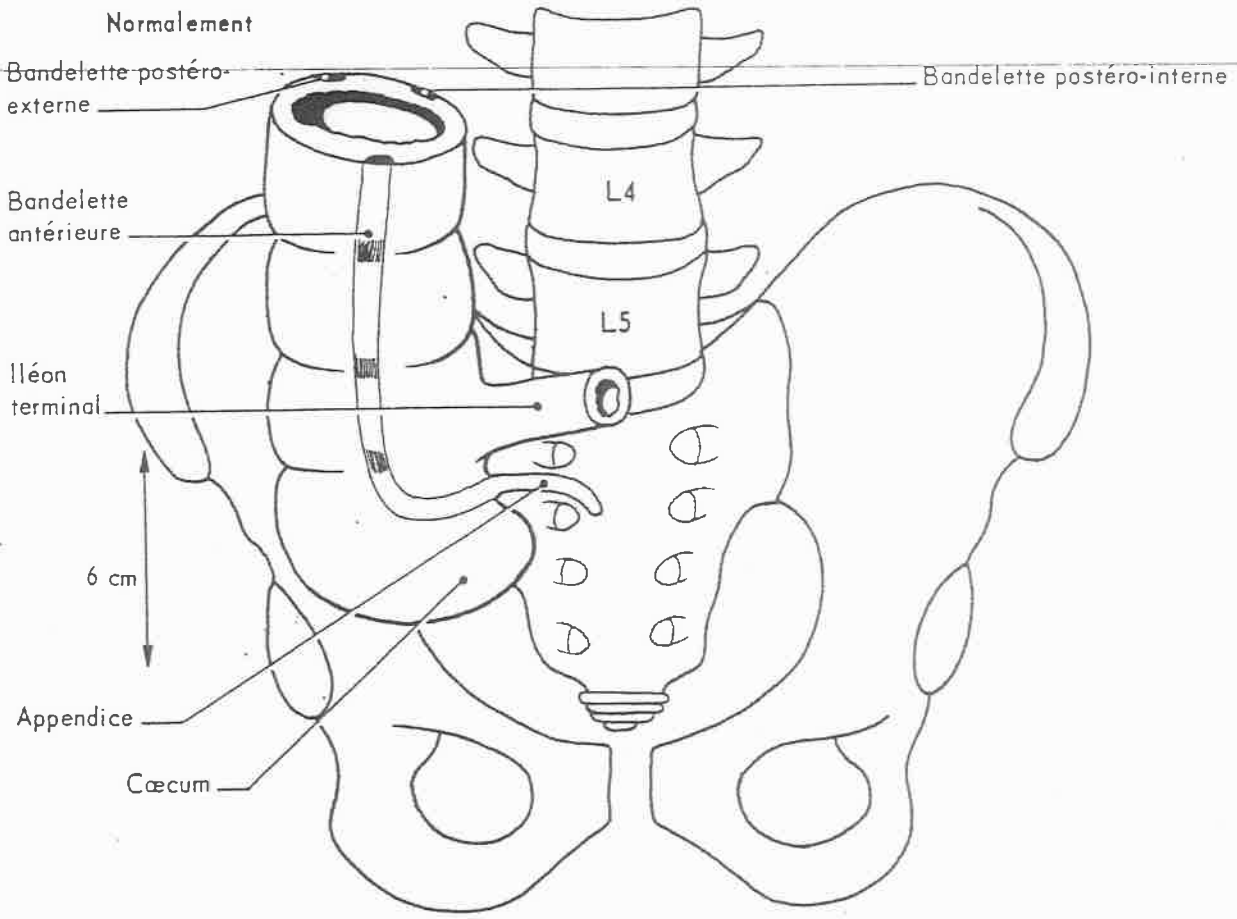
Le colon transverse est relié à l'estomac par le ligament gastro-colique. Celui-ci se continue en bas et en avant par le grand épiploon.

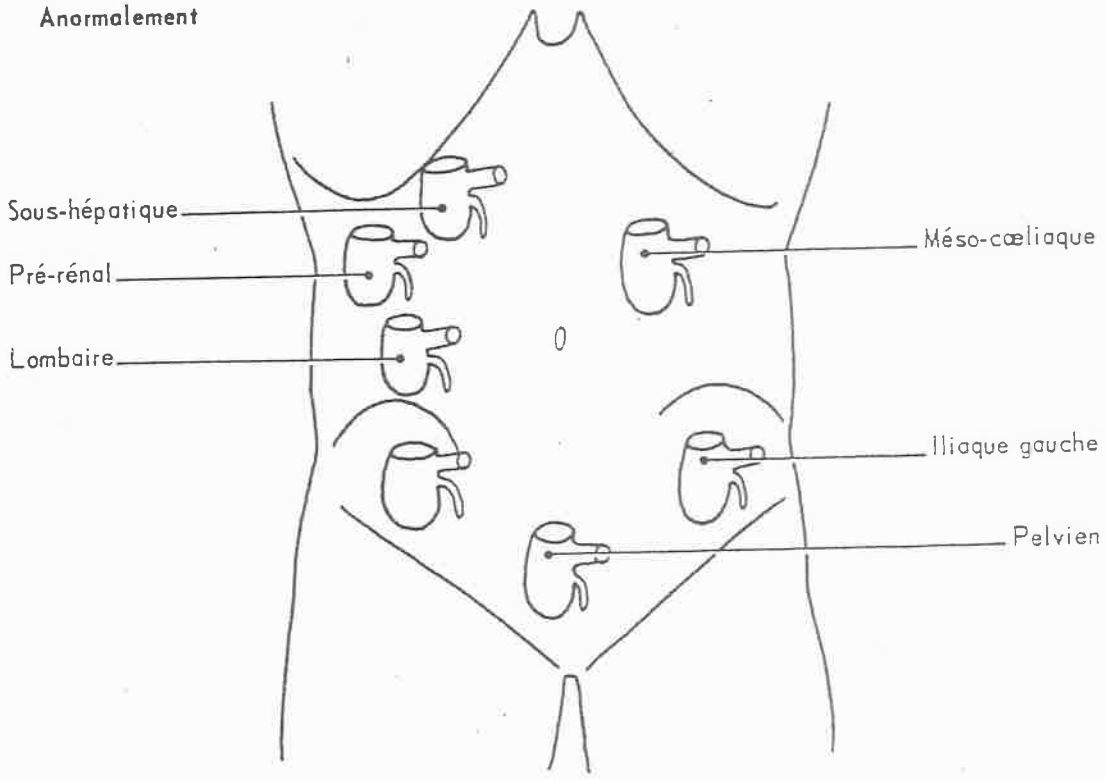
Il descend de l'estomac vers le bassin en avant de l'intestin et en arrière de la paroi abdominale antérieure. Il a la forme d'un tablier dont le bord inférieur libre est convexe. Il est uni au diaphragme à la hauteur des angles coliques par les ligaments phrénocoliques. Le grand épiploon est constitué à l'origine par un repli du mésogastre postérieur en forme de sac dont la cavité va s'oblitérer au cours du développement embryonnaire.

LE COLON


1er duodénum
Foie
Estomac
Rate
Angle gauche
Angle droit
Mésocôlon transverse
Côlon descendant
L4
L5
Côlon ascendant
Iléon
Appendice
Côlon pelvien (ou sigmoïde)
Coecum

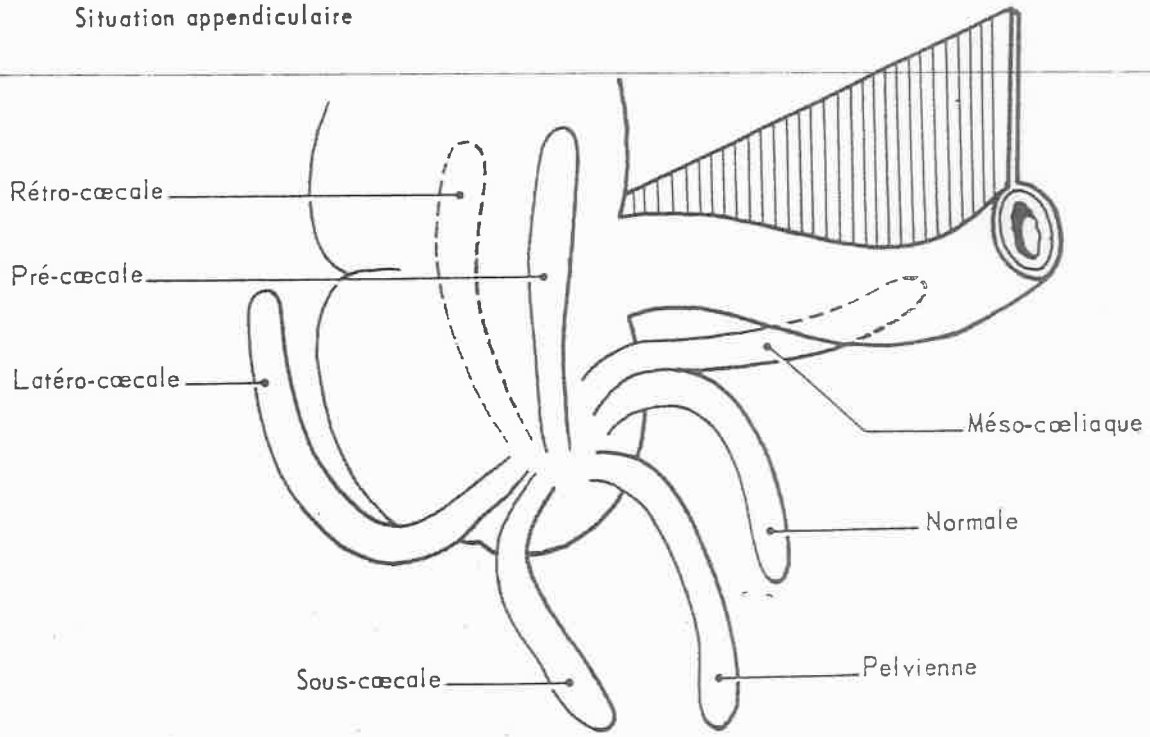
CAECUM ET APPENDICE : SITUATION - FORME



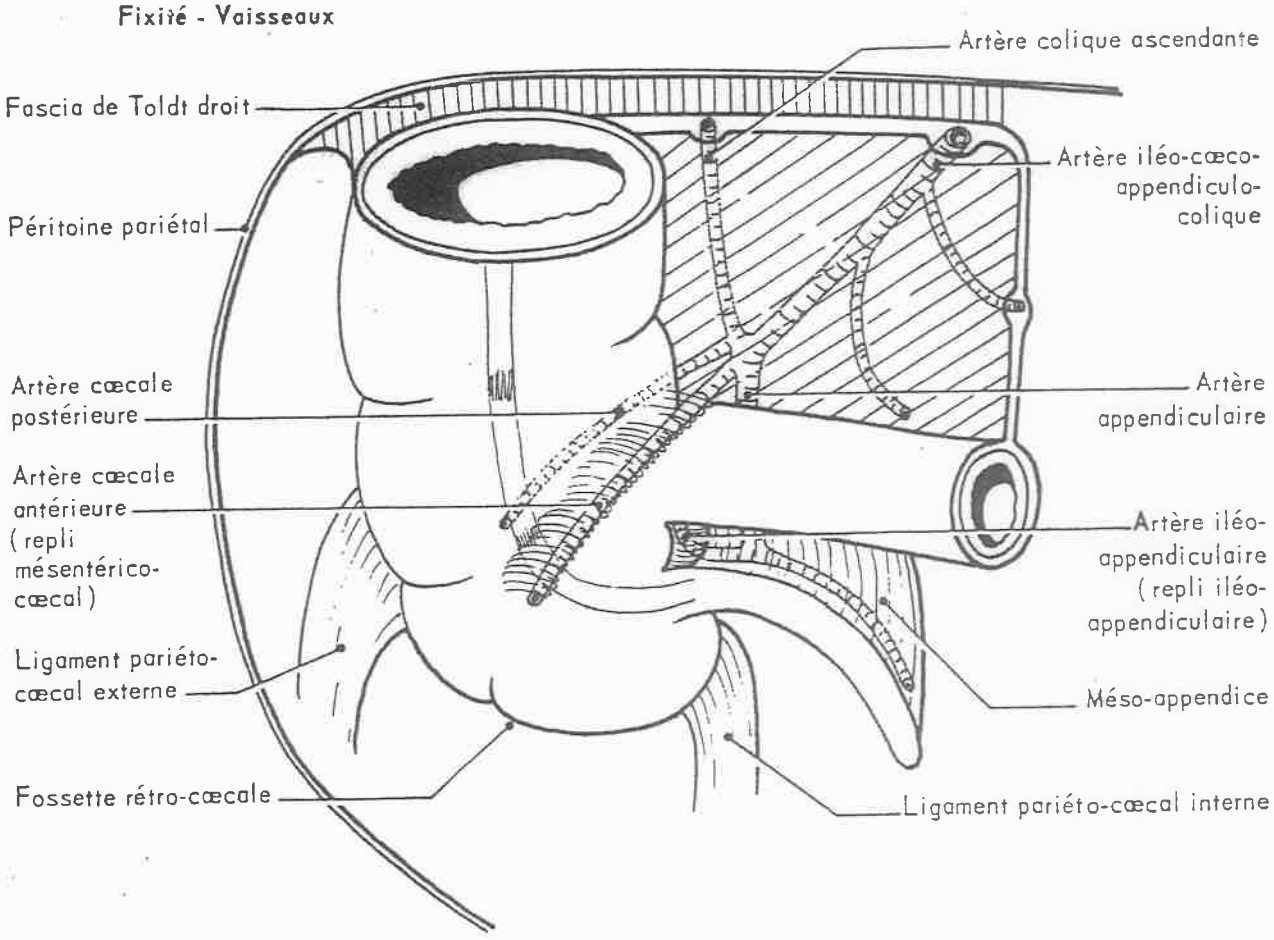


CAECUM ET APPENDICE

Situation appendiculaire

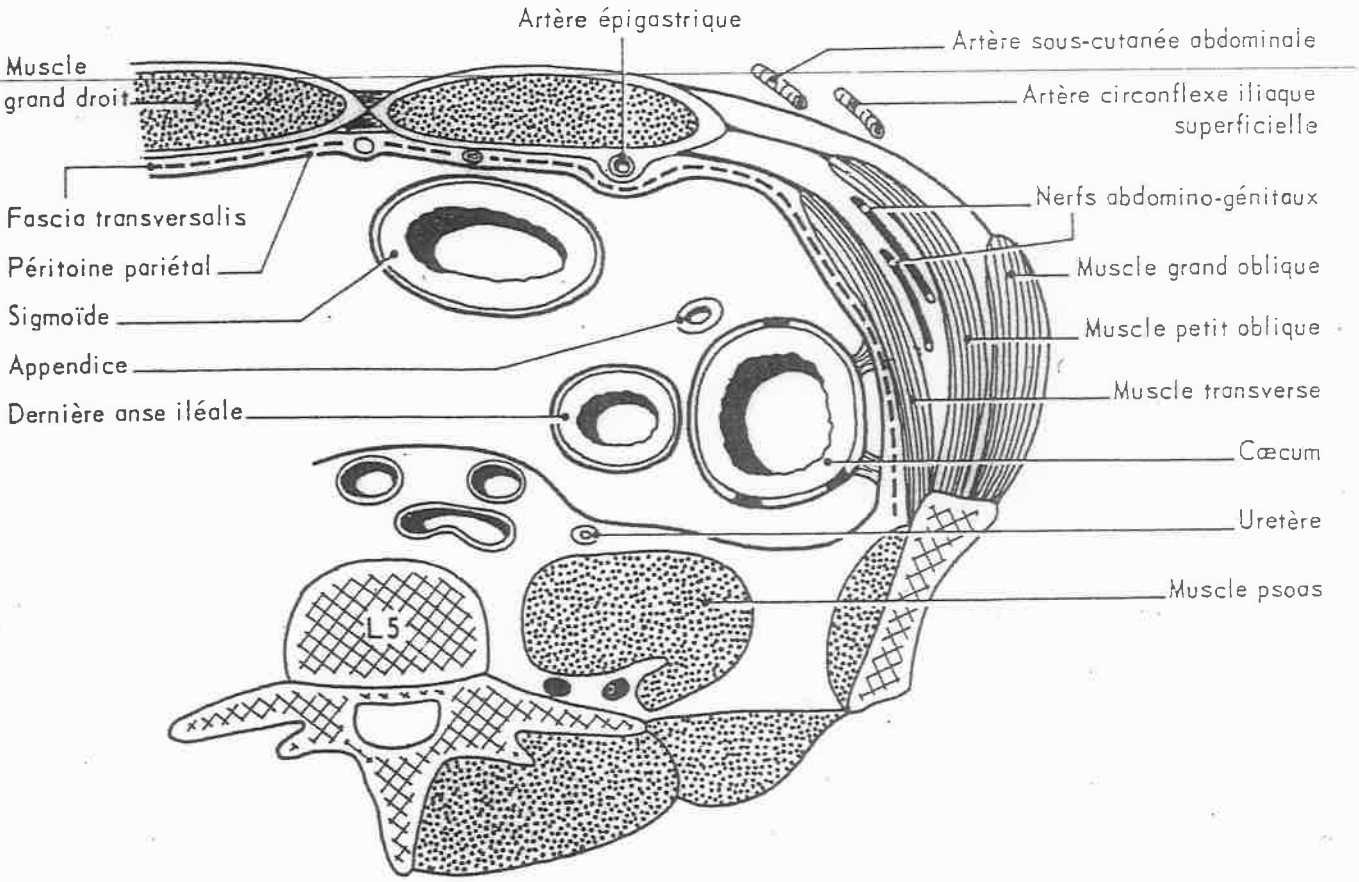


Fixité - Vaisseaux

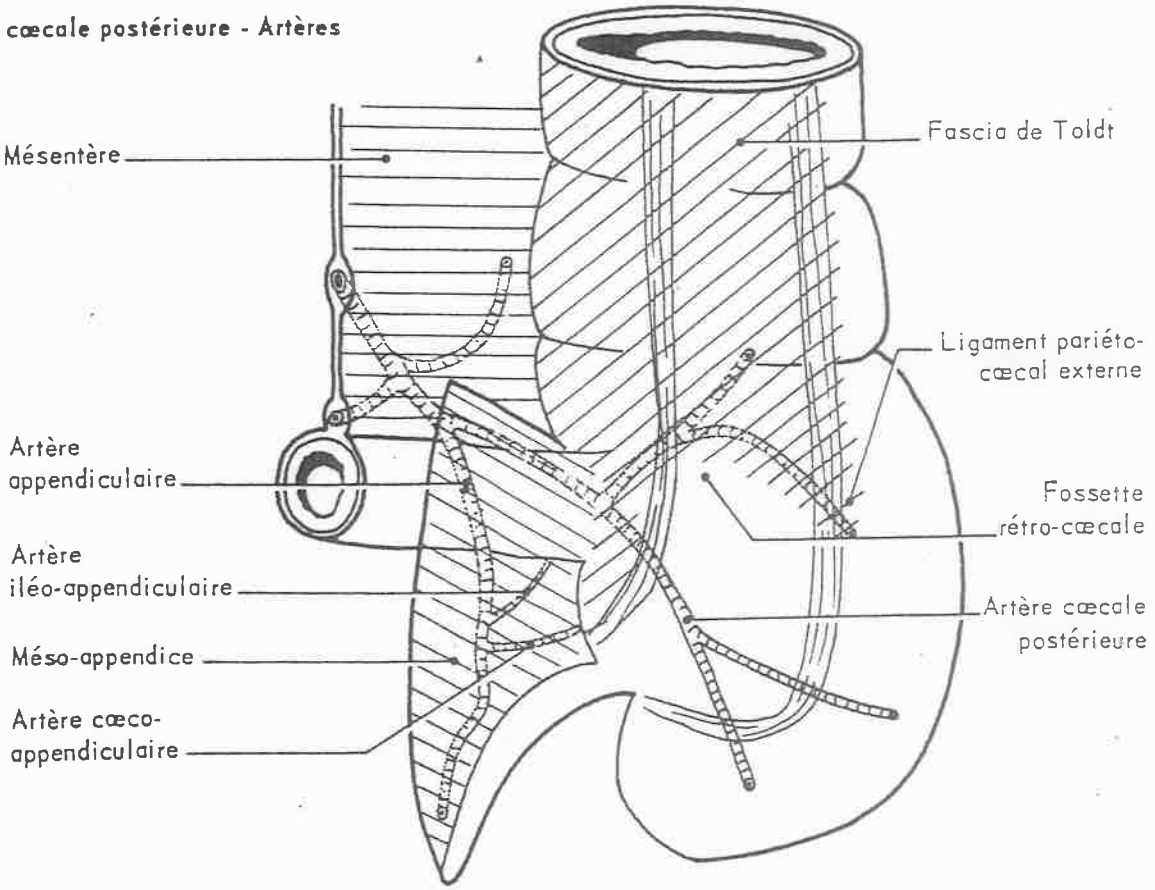


CAECUM ET APPENDICE

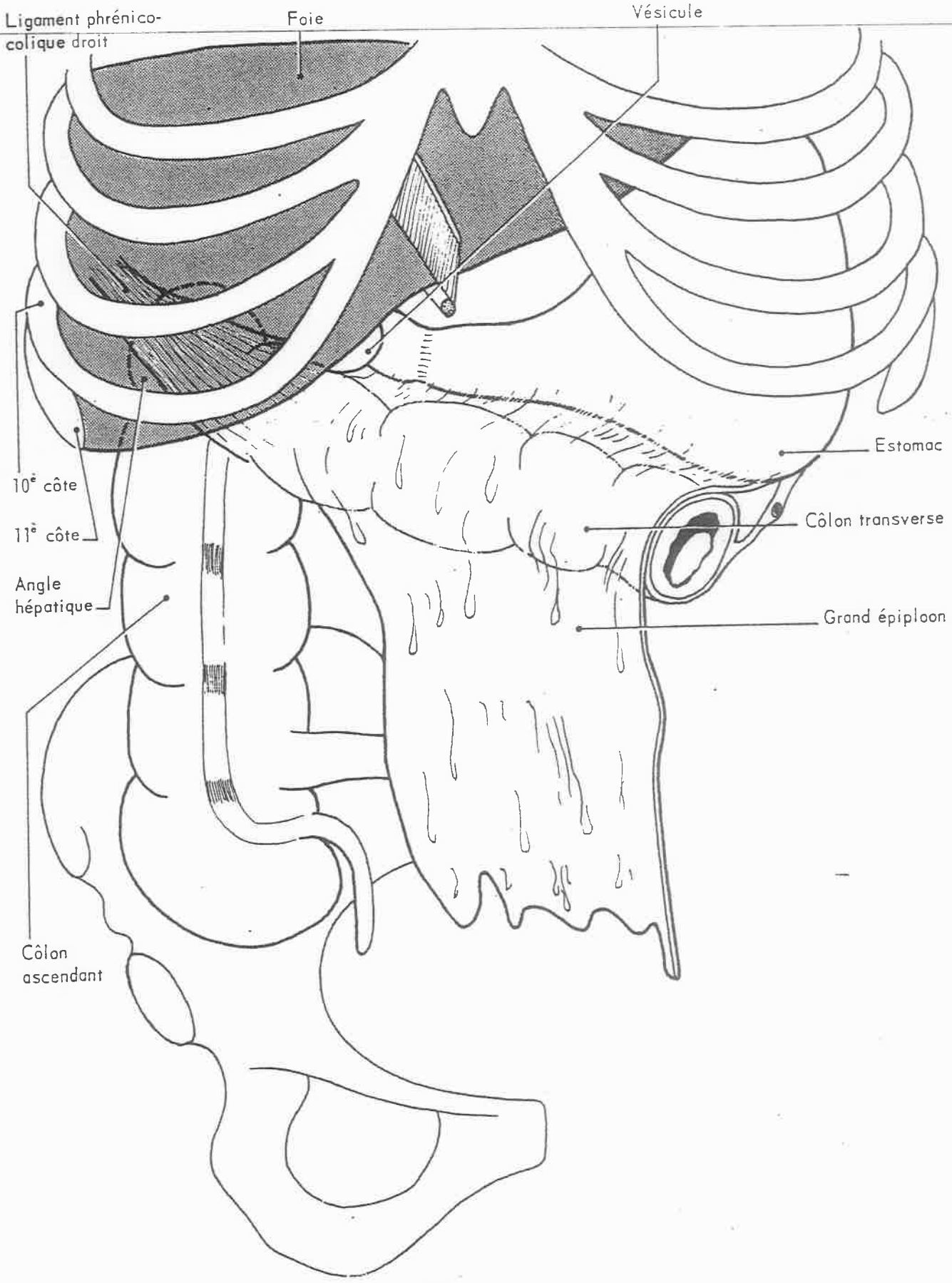
Rapports antérieurs



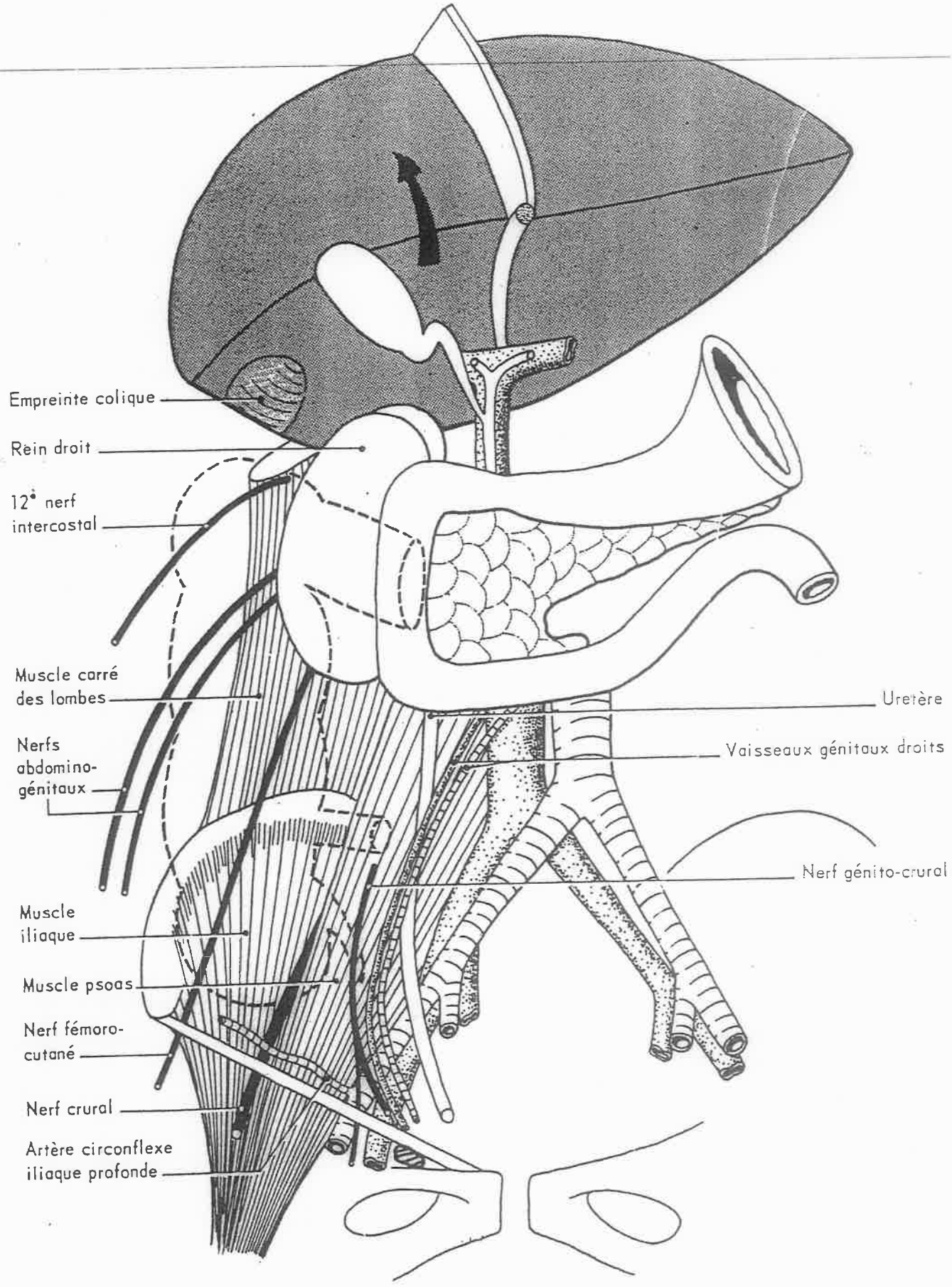
Paroi cæcale postérieure - Artères



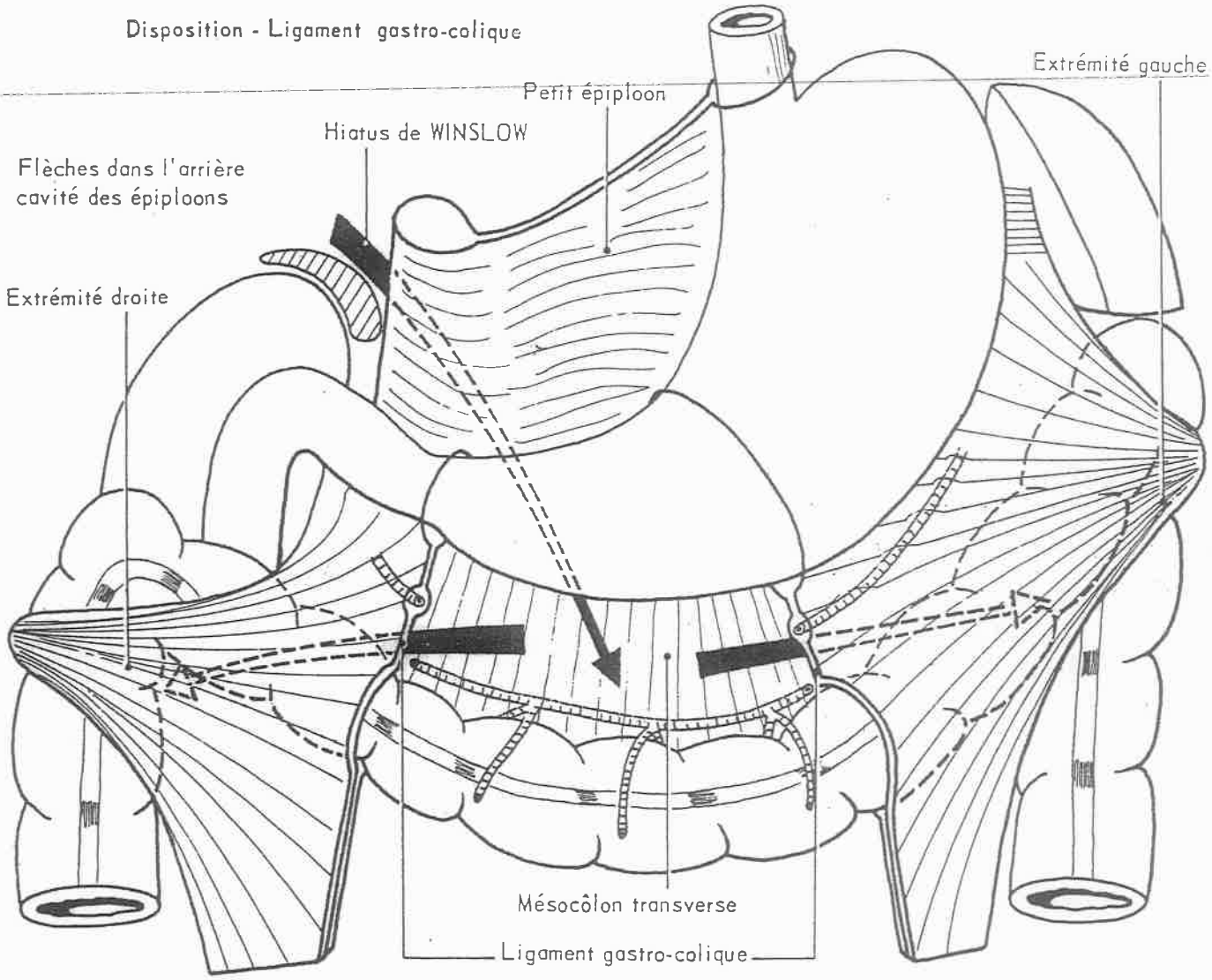
COLON ASCENDANT : SITUATION - FORME

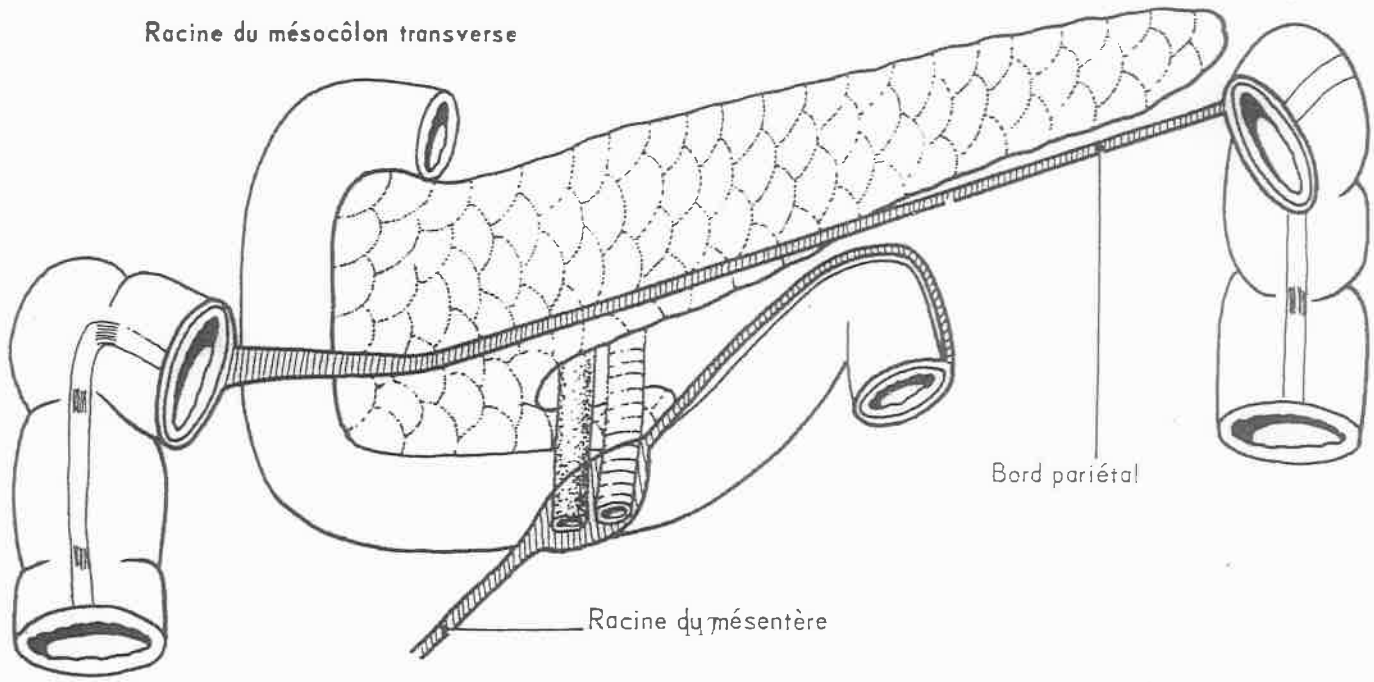


COLON DROIT : RAPPORTS POSTERIEURS

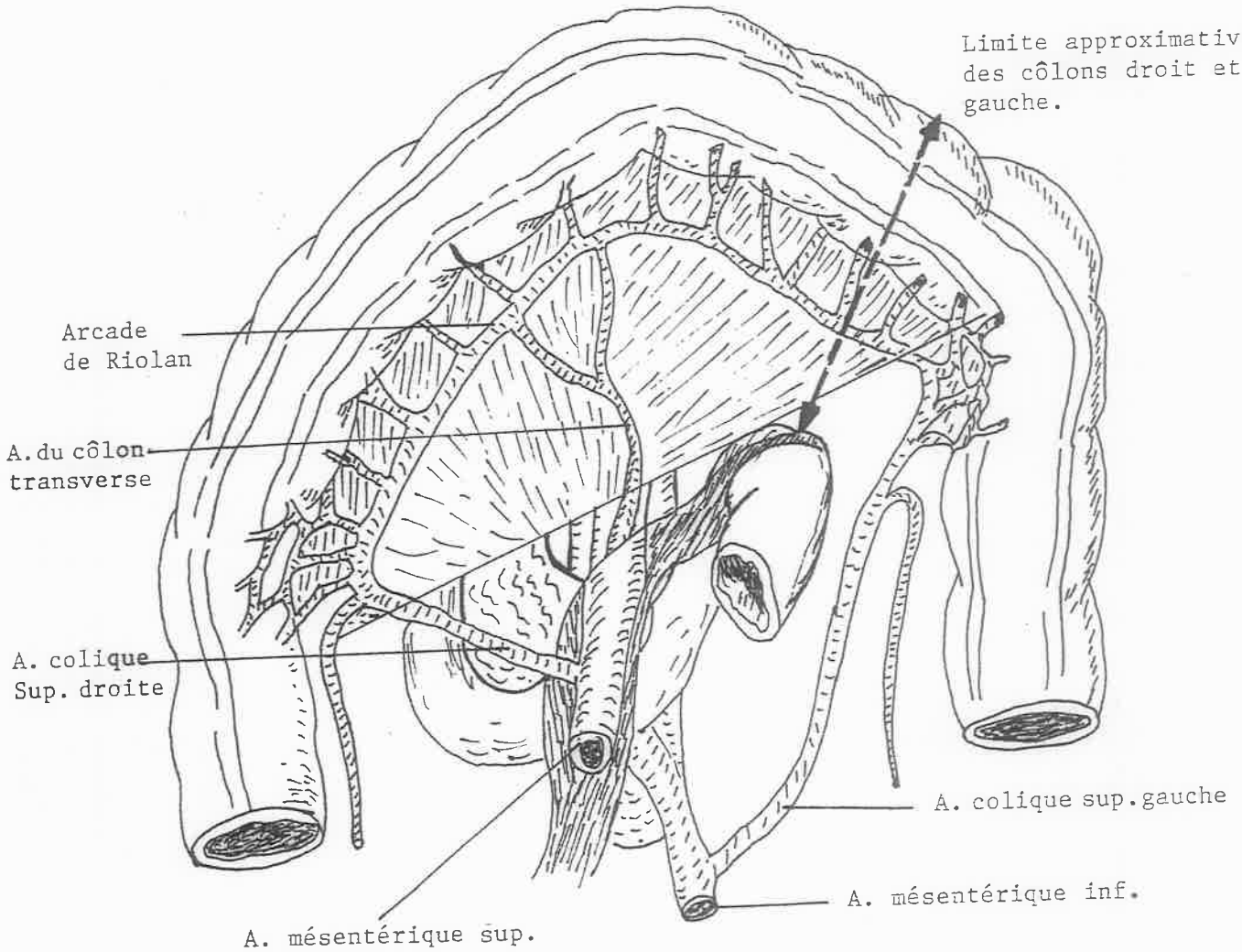


COLON TRANSVERSE

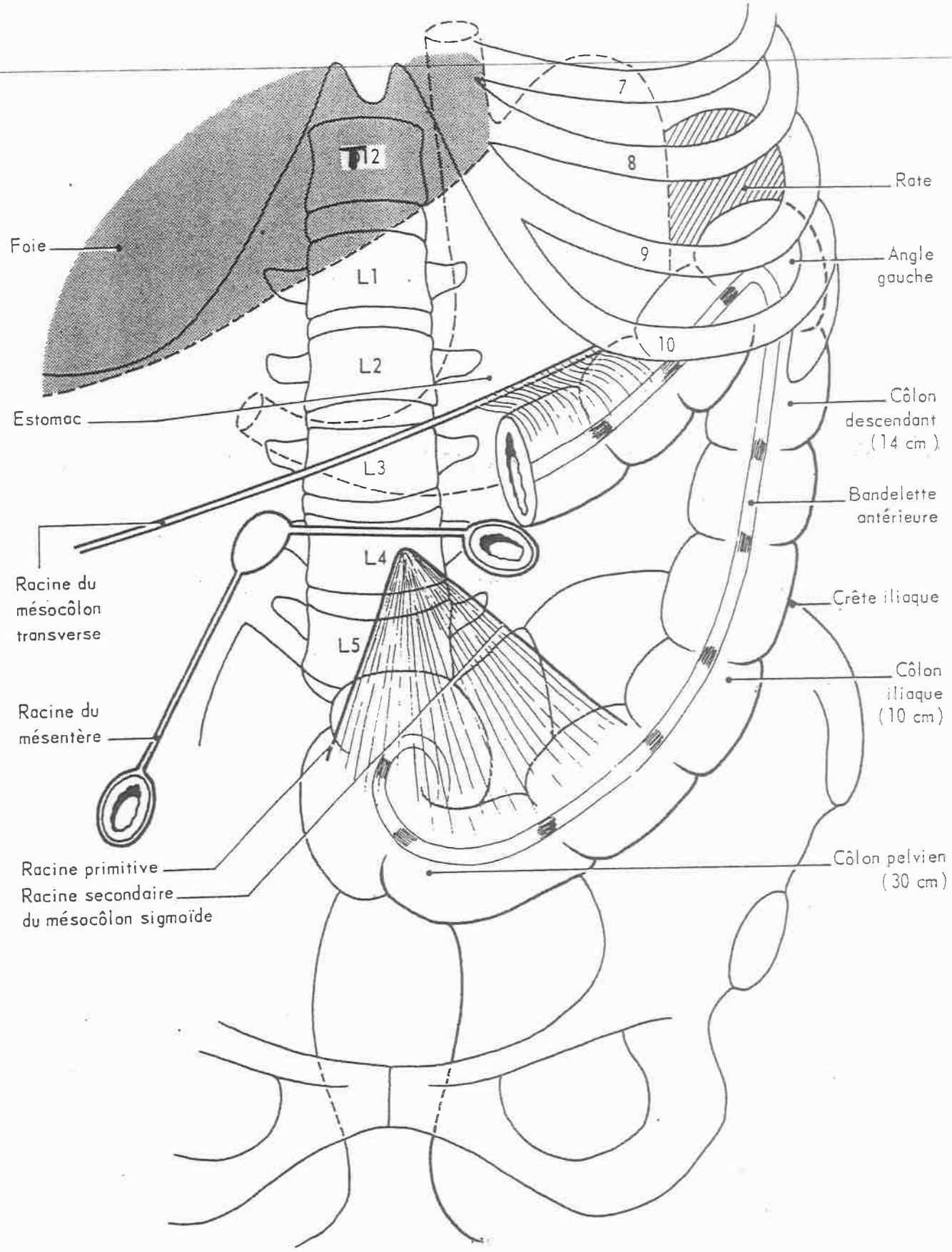




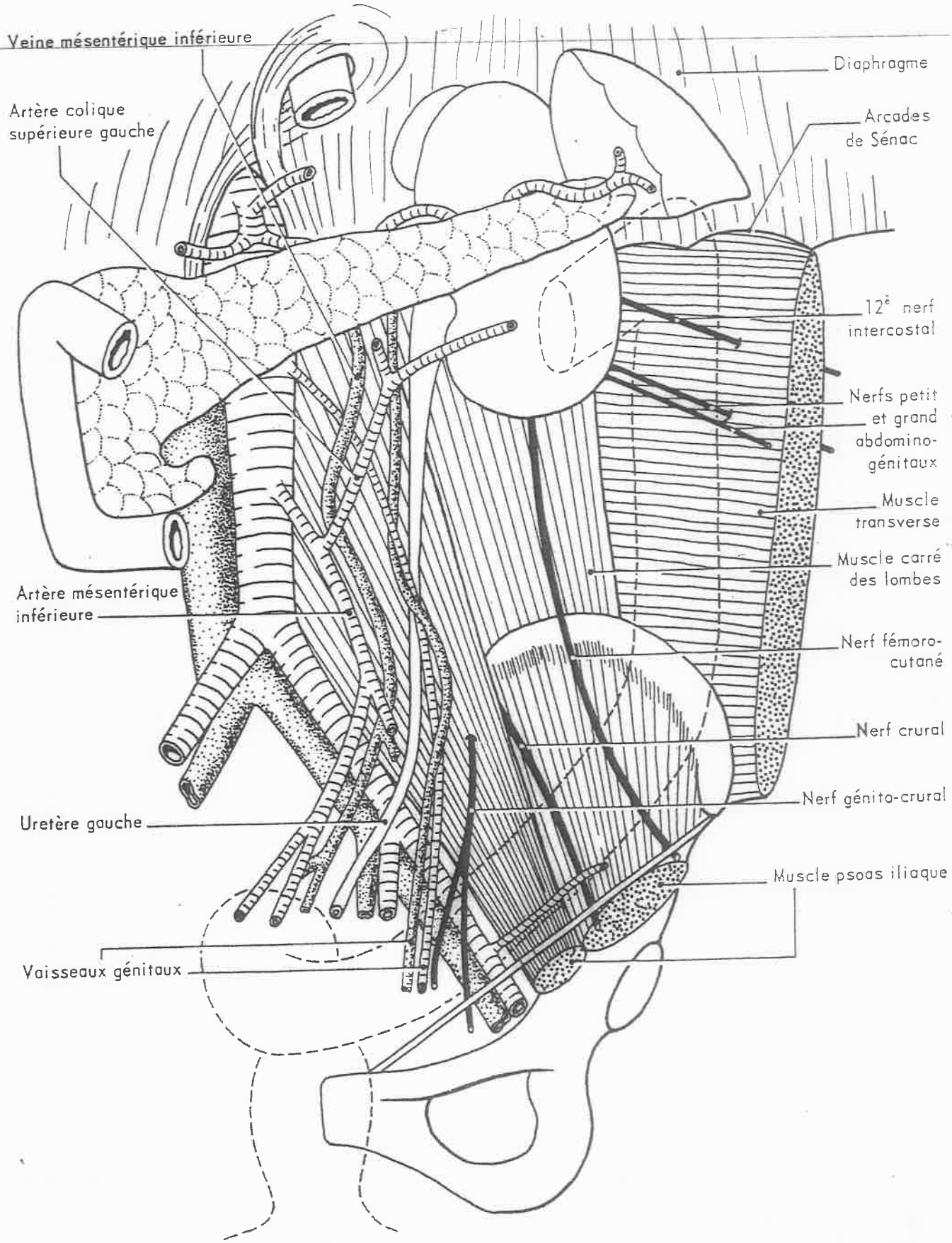
MESOCOLON TRANSVERSE



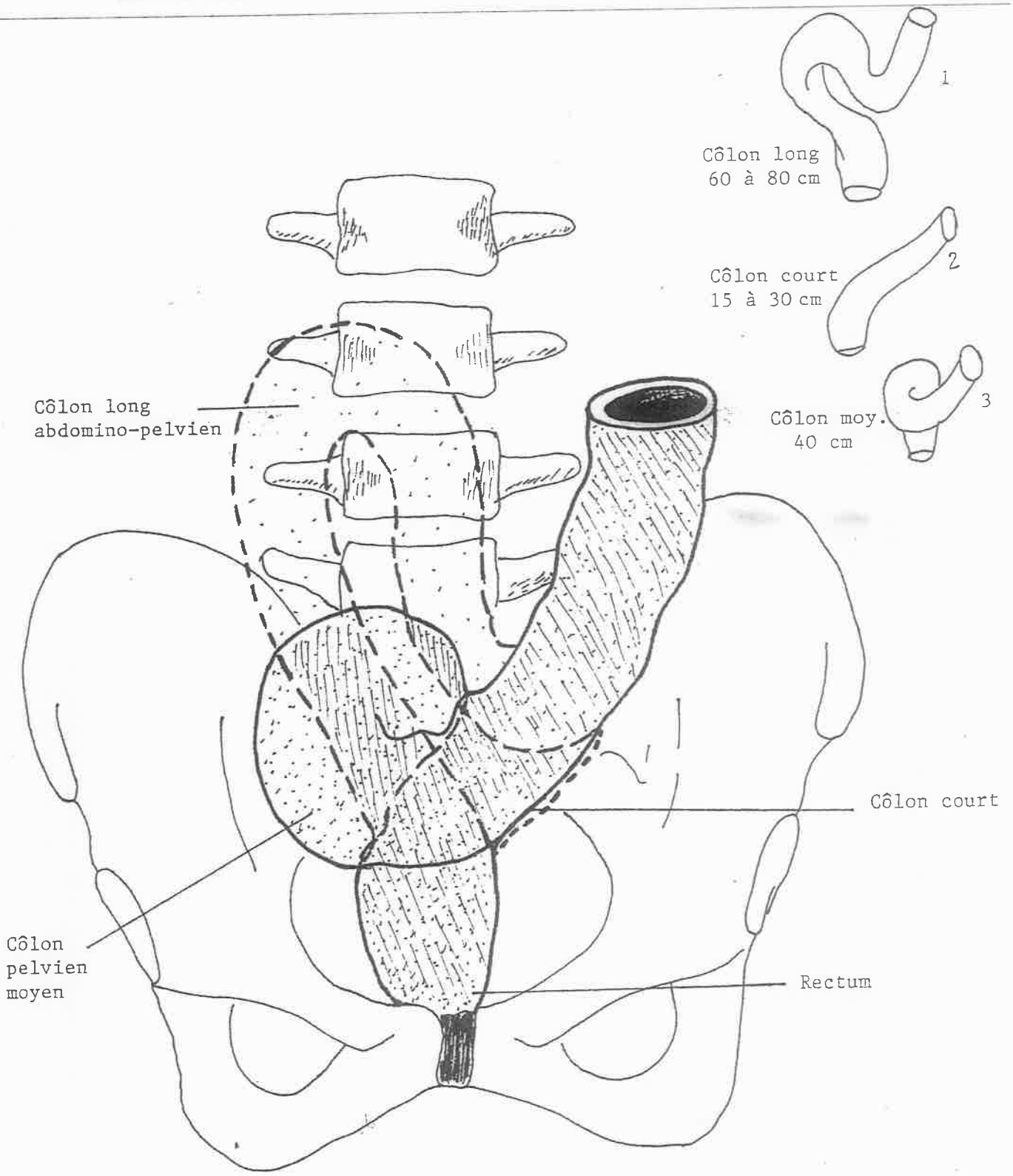
COLON GAUCHE : SITUATION - FORME



COLON GAUCHE : RAPPORTS POSTERIEURS

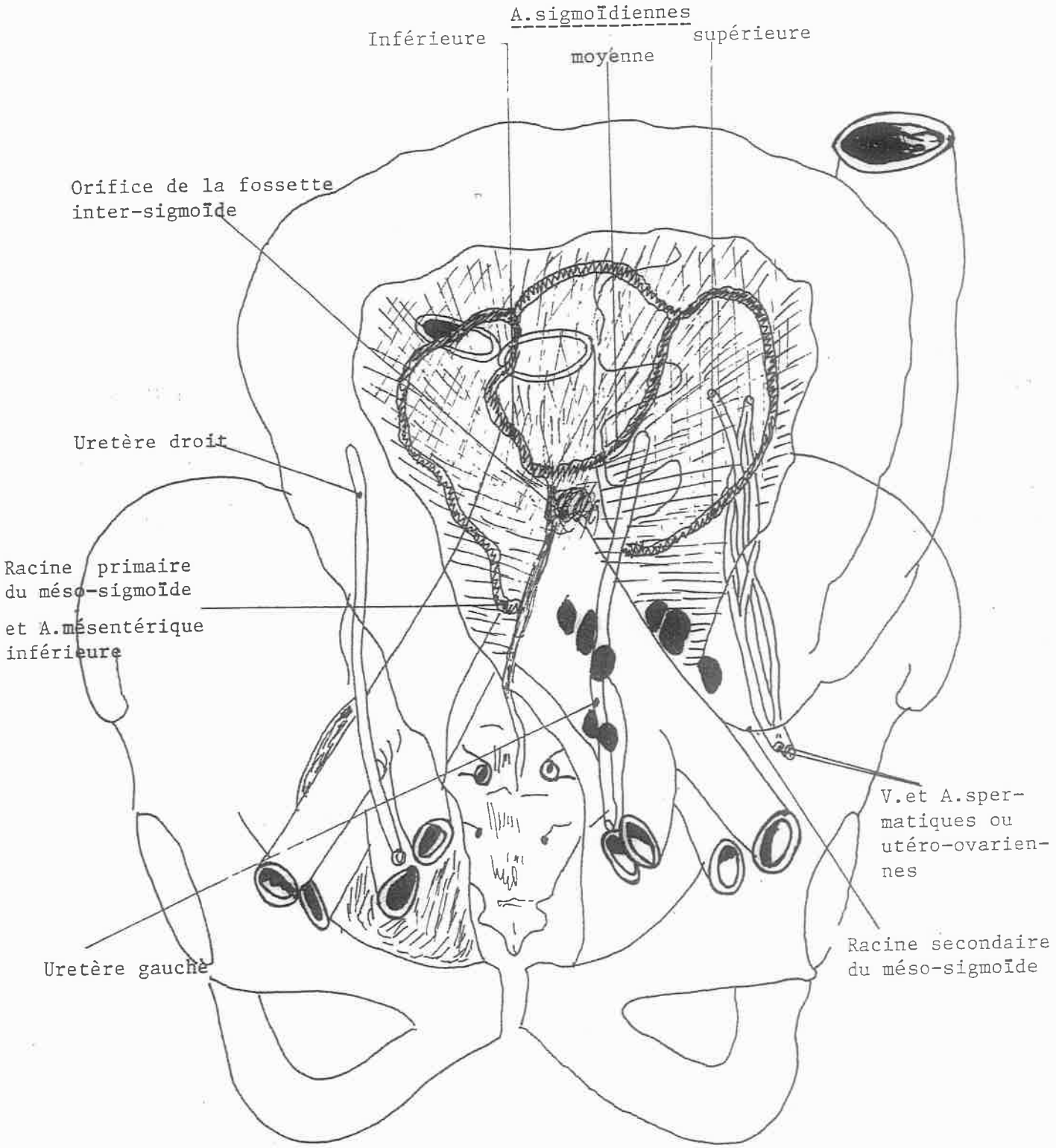


COLON PELVIEN : FORME - LONGUEUR - SITUATION

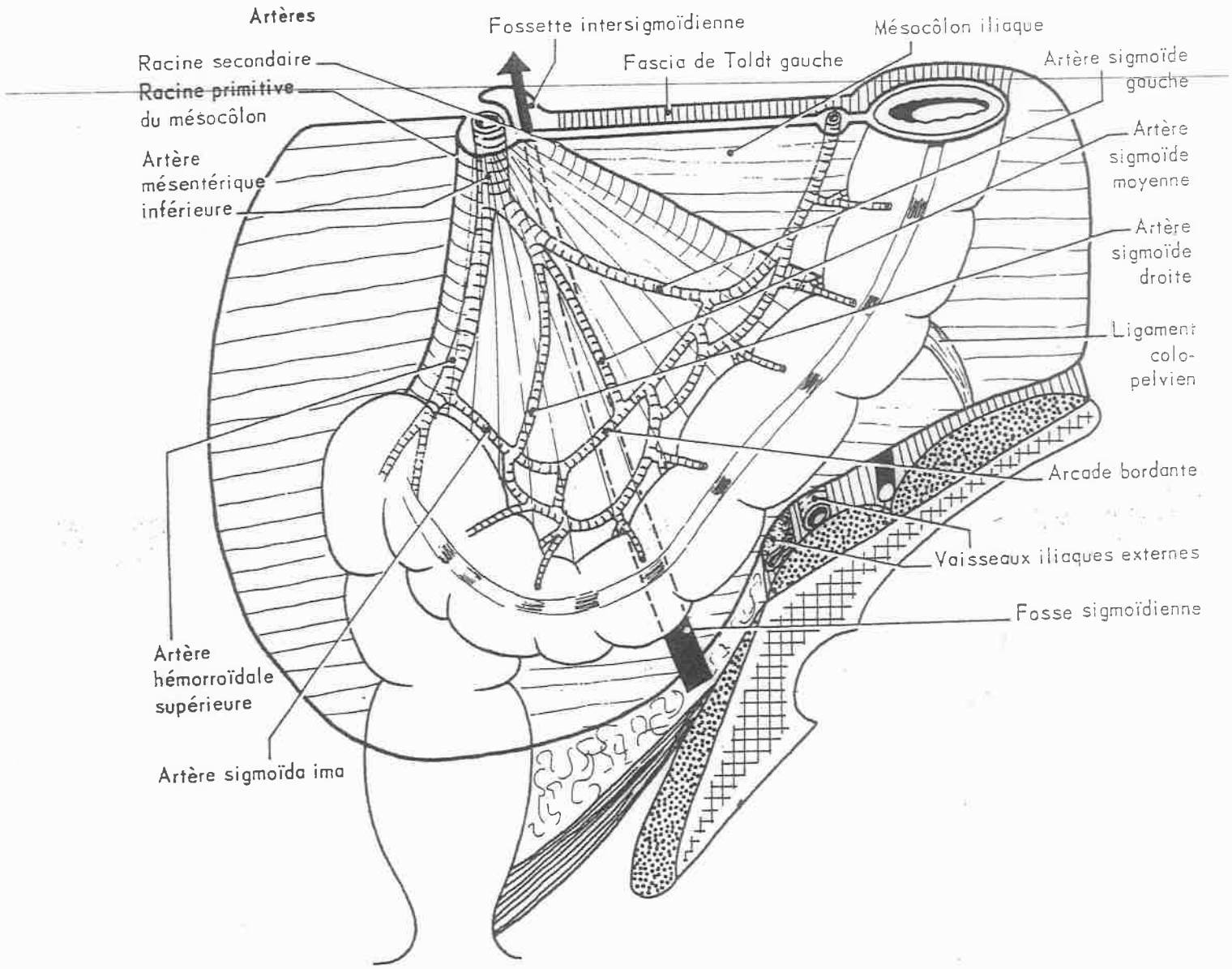


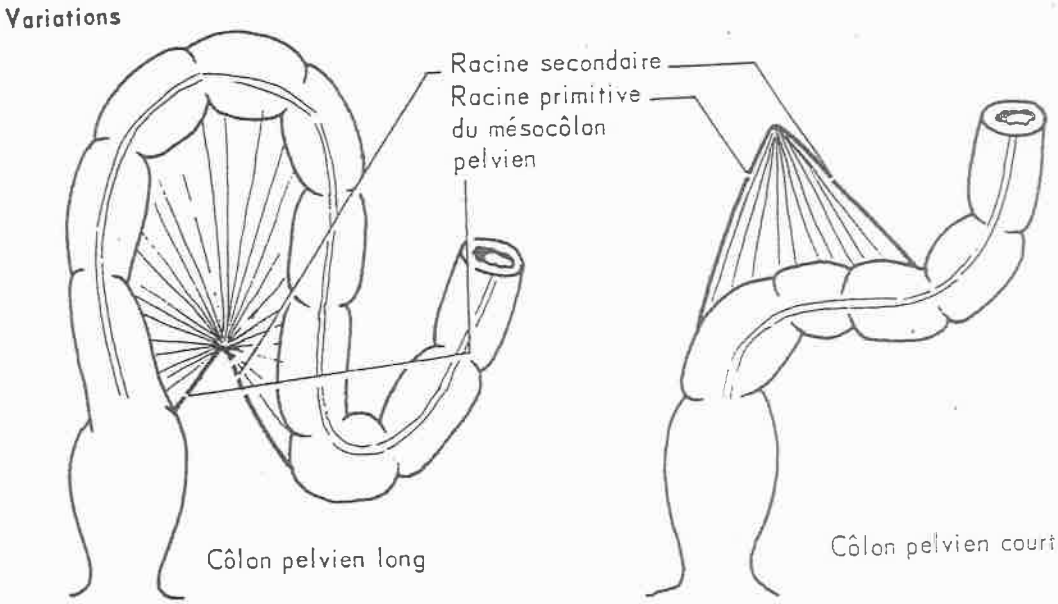
COLON PELVIEN : RAPPORTS POSTERIEURS

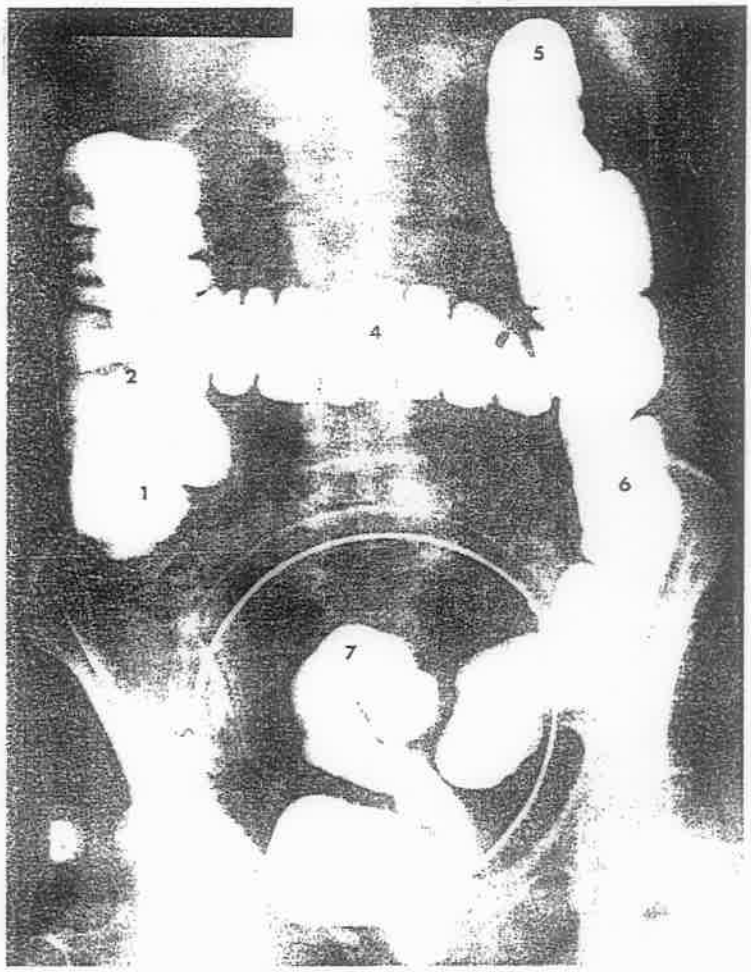
MESOSIGMOÏDE RELEVE



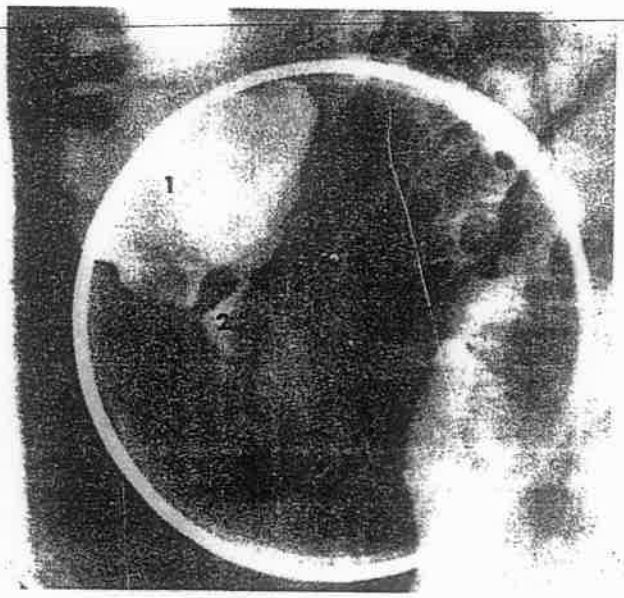
COLON ILEO-PELVIEN



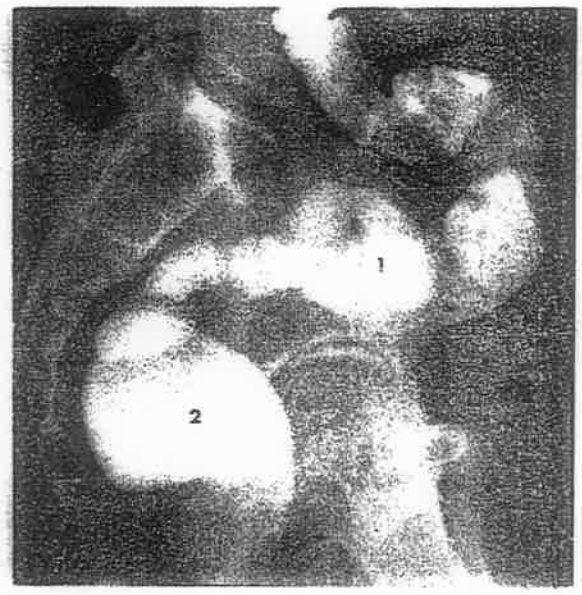




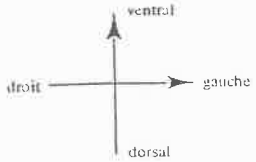
Radiographie du côlon ; lavement baryté
(cliché Dr Ph. Chartier)
1 - Cæcum
2 - Côlon ascendant
3 - Courbure colique droite
4 - Côlon transverse
5 - Courbure colique gauche
6 - Côlon descendant
7 - Côlon sigmoïde

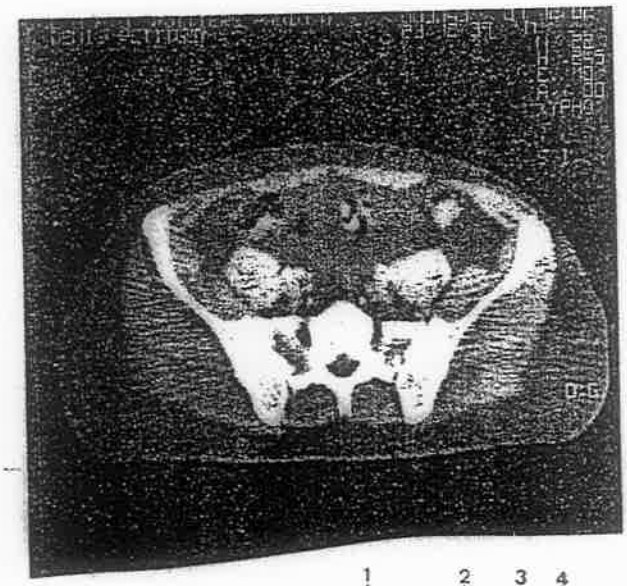


Radio 17 :
Radiographie du cæcum (1) et de l'appendice vermiforme (2)
(cliché Dr Ph. Chartier)



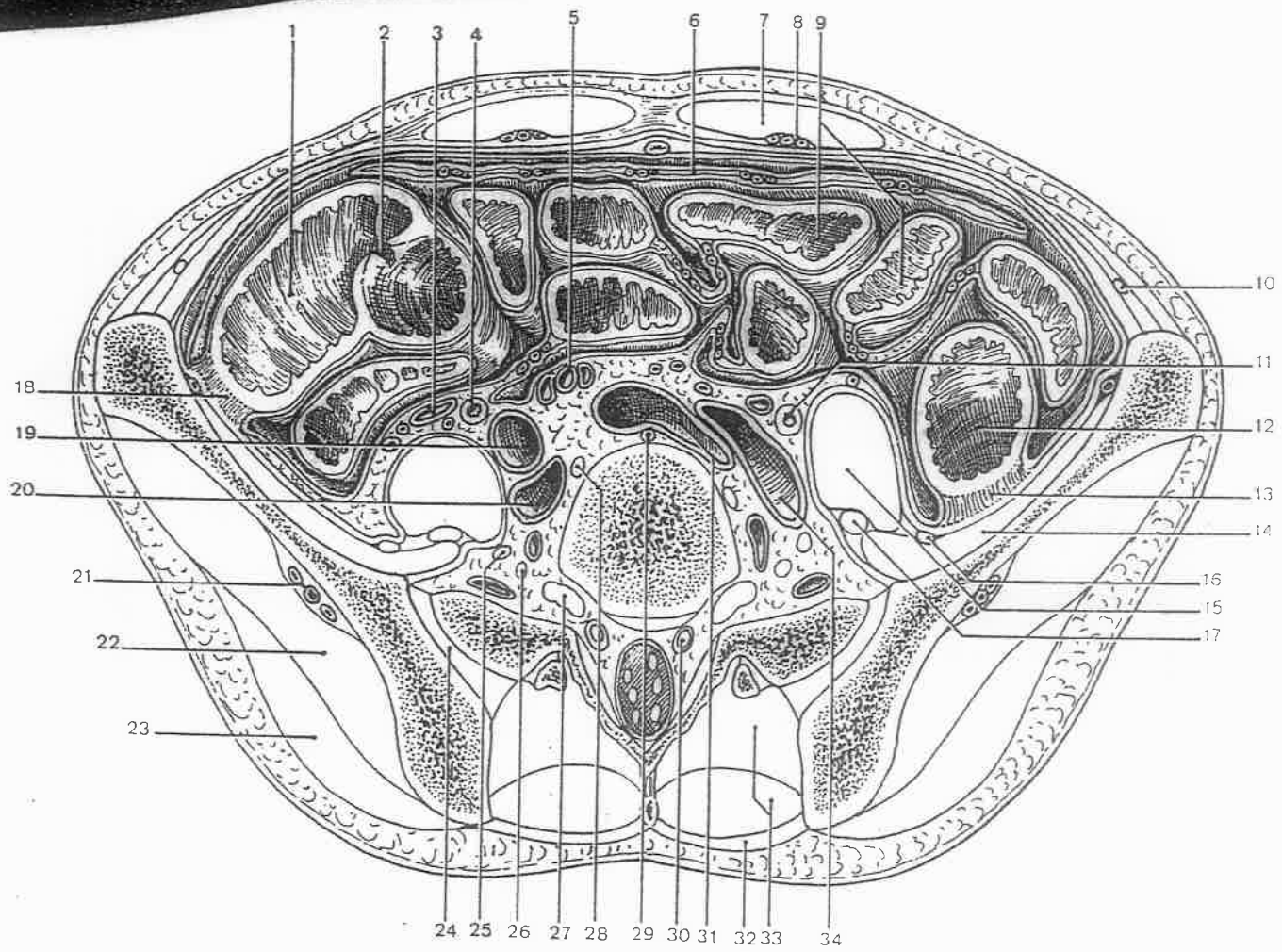
Radiographies du rectum ; lavement baryté
(cliché Dr Ph. Chartier) Cliché de profil
1 - Côlon sigmoïde
2 - Rectum





Coupe transversale de l'abdomen au niveau de L5

1 - *cæcum*
2 - *ostium iléco-cæcal*
3 - *a. iléo-colique*
4 - *uretère droit*
5 - *a. mésentérique sup.*
6 - *grand omentum*
7 - *m. droit de l'abdomen*
8 - *a. v. épigastriques inf.*
9 - *anse jéjuno-iléale*
10 - *n. ilio-inguinal*
11 - *uretère gauche*
12 - *côlon descendant*
13 - *mésocôlon descendant*
14 - *m. iliaque*
15 - *m. psoas*
16 - *n. cutané lat. de la cuisse*
17 - *n. fémoral*
18 - *mésocôlon ascendant*
19 - *a. iliaque commune droite*
20 - *v. iliaque commune droite*
21 - *a. v. glutéales sup.*
22 - *m. moyen fessier*
23 - *m. grand fessier*
24 - *articulation sacro-iliaque*
25 - *n. obturateur*
26 - *n. lombal L4*
27 - *n. lombal L5*
28 - *tronc sympathique*
29 - *a. sacrale médiane*
30 - *n. sacral S1*
31 - *v. iliaque commune gauche*
32 - *aponévrose lombo-sacrale*
33 - *m. érecteur du rachis*
34 - *a. iliaque commune gauche*



LE RECTUM

OBJECTIFS EDUCATIONNELS

1) Décrire brièvement les bases de l'embryologie du rectum et leurs conséquences
2) Décrire la configuration externe du rectum pelvien.
3) Décrire la configuration externe du canal anal.
4) Décrire la configuration interne du rectum pelvien.
1) Décrire brièvement les bases de l'embryologie du rectum et leurs conséquences
2) Décrire la configuration externe du rectum pelvien.
3) Décrire la configuration externe du canal anal.
4) Décrire la configuration interne du rectum pelvien.
5) Décrire la configuration interne du canal anal.
6) Enumérer les dimensions du rectum.
7) Enumérer les particularités histologiques du canal anal par rapport au rectum pelvien.
8) Enumérer les artères participant à la vascularisation du rectum et préciser leur origine.
9) Enumérer les veines participant à la vascularisation du rectum et préciser leurs terminaisons.
10) Décrire les principaux modes de drainage lymphatique du rectum.
11) Enumérer les principaux éléments de l'innervation du rectum.
12) Décrire les rapports de l'ampoule rectale.
13) Enumérer les éléments constitutifs de la loge du rectum et son contenu..
14) Enumérer les éléments constitutifs du sphincter anal.
15) Enumérer les rapports du canal anal.

LE RECTUM

1 - INTRODUCTION :

Le rectum est le segment terminal du gros intestin et du tube digestif, segment différencié :

1ère : par sa fonction de réservoir et d'organe excréteur pour laquelle il est muni d'un système de suspension, le releveur de l'anus et d'un système de continence, le sphincter.

2ème : par sa pathologie d'organe terminal exposé aux irritations et aux infections venues de l'intérieur et de l'extérieur.

3ème : par sa situation pelvienne et son encastrement dans le périnée.

4ème : par sa conformation anatomique marquée au sceau d'une double origine intestinal et périnéal, qui on la retrouve aussi bien dans sa morphologie, ses moyens de fixité, sa vascularisation et ses rapports et qui explique l'embryologie.

D'où la nécessité de faire un rappel embryologique.

2 - EMBRYOLOGIE :

On distingue deux parties dans le rectum, ceci s'explique en grande partie par l'embryologie puisque les deux parties sont différentes :

- ampoule rectale : dérive de la portion terminale de l'intestin postérieur (entoblastique).
- Le canal anal : dérive du proctodaeum (ectoblastique) ce qui découle :
  + une morphologie différente ;
  + une vascularisation différente ;
  + une structure différente ;
  + une pathologie différente .

Organe fixe et médian de l'intestin terminal (oesophage, pharynx, rectum).

3 - ANATOMIE DESCRIPTIVE :

Le rectum est la partie terminale du tube digestif s'étend théoriquement depuis le colon pelvien auquel il fait suite au niveau de S3 jusqu'à l'orifice anal, il comporte deux parties bien distinctes tant sur le plan morphologique et topographique.

Le rectum pelvien ou ampoule rectale, située au **dessus** du plancher pelvien.

Le rectum périnéal ou canal anal qui appartient à la région périnéale.

I - LE RECTUM PELVIEN : AMPOULE RECTALE

Occupe la presque totalité de la loge rectale, elle s'étend depuis S3 jusqu'au plancher du pelvis formé par les releveurs de l'anus, faisant suite au colon sigmoïde au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne, elle se continue en bas par le canal anal.

A - LIMITES :

- **supérieure** : située à la hauteur de S3, elle correspond au point où le tube digestif cesse d'avoir un méso et où les artères hémorroïdales supérieures abordent le rectum : c'est la jonction recto-sigmoïdienne.
- **en bas** : la limite inférieure correspond au point où le rectum traverse le plancher pelvien (les releveurs) en décrivant une coudure à concavité postérieure pour devenir le canal anal.

B - MORPHOLOGIE :

Longueur de 12 – 14 cm, diamètre transversal : 6cm, diamètre antéro-postérieur : 2 cm.

C'es un segment dilaté du tube digestif qui s'élargit de haut en bas à partir de la jonction recto-sigmoïdienne puis se rétrécit progressivement avant de traverser le plancher des releveurs.

Revêtu de péritoine sur ces faces antérieures et latérales (en parties supérieures).

Le rectum est dépourvu de péritoine sur toute sa face postérieure.
Sa partie péritonisée a un aspect très voisin de celui du gros intestin malgré l'absence des bandelettes.

Le segment sous péritonéal a un aspect extérieur musculaire.

1) SA DIRECTION :

L'ampoule rectale est fortement oblique en bas et en avant suivant la concavité sacrée sur laquelle elle se moûle, peu avant d'atteindre le plancher pelvien le rectum décrit une courbure à concavité postérieure presque à angle droit (80°) pour prendre une direction oblique en bas et en arrière du canal anal.

2) STRUCTURE :

Le rectum est composé :

- séreuse, péritoine qui n'existe qu'à la partie supérieure des faces antéro-latérale du rectum.
- musculeuse : avec une :
  + couche superficielle longitudinale.
  + couche profonde circulaire (elle s'épaissie en bas pour former (le sphincter anal).
- sous muqueuse : très développée
- muqueuse : type intestinal et **glandulaire**.

3) CONFIGURATION INTERIEURE :

- rectoscopie : Lavement baryté ;
- sa muqueuse apparaît lisse présentant une série de plis longitudinaux et une série de plis transversaux formant les valvules rectales de Houston ;
- une antéro-gauche à 7cm de la marge anale ;
- une postéro-latérale à 7cm de la marge anale ;
- une antéro-gauche à 12 cm de la marge : valvule recto-sigmoïdienne.

4) LOGE RECTALE :

Située dans la partie postérieure du compartiment viscéral du pelvis dans la concavité sacrée en arrière de la loge génitale.

Elle est limitée en arrière par une paroi fibreuse formant **le fascia rétro-rectal** limitant l'espace rétro-rectal plan de clivage classique dans la mobilisation du rectum ;

- en avant : Il existe deux étages :
  partie supérieure péritoine pelvien formant le cul de sac du douglas.
  partie inférieure :
  + chez l'homme : aponévrose prostato-péritonéale de Denonvillier.
  + chez la femme : cloison recto-vaginale.
- Latéralement : partie supérieure gouttière latéro-rectale de Waldayer.
- plus bas : lame sacro-recto-génito-pubienne de Delbet.

CONTENU :

- segment pelvien du rectum et les vaisseaux et les nerfs.
- tissu cellulo-graisseux entourant le rectum.

C - RAPPORTS:

Ces rapports sont caractérisés par :

* remarquable fixité ;
* importance chirurgicale ;
* les rapports du rectum pelvien s'effectuent par l'intermédiaire de la loge rectale.
* différents selon le sexe.

1) EN ARRIERE :

Identique dans les deux sexes et s'effectuent avec **la concavité sacrée au dessous de S3,** le coccyx et le muscle ischio-coccygien par l'intermédiaire du feuillet postérieur de la gaine du rectum, ils s'effectuent avec l'espace rétro-rectal limité en arrière par l'aponévrose pré-sacrée qui tapisse le sacrum, le coccyx et les muscles pyramidaux et ischio-coccygiens latéralement , cet espace rétro-rectal est fermé incomplètement par les lames sacro-recto-génito-pubiennes comblé par un abondant tissu cellulo-graisseux, cet espace est **avasculaire** et représente **le plan de clivage chirurgical** au cours des mobilisations du

rectum, plus en arrière, le rectum pelvien répond à des éléments vasculaires et nerveux plaquées contre la concavité sacrée par l'aponévrose pré-sacrée.

❶ Médian l'artère sacrée moyenne, longée de chaque côté par la chaîne sympathique sacrée.

❷ En dehors : trou sacré et les insertions du muscle pyramidal.

De ces trous sacrés sort le plexus sacré dont ces branches sont croisées par les artères sacrées latérales branches de l'hypogastrique.

2) LES RAPPORTS LATERAUX :

- Essentiellement pariétaux ;
- Différents dans la partie supérieure péritonisée et dans la partie inférieure sous péritonéale.

a) Partie supérieure péritonisée :

Répond aux gouttières latéro-rectales qui peuvent contenir.

- à droite, anses grêles (coecum appendice pelvien) ;
- à gauche : côlon sigmoïde.

Chez la femme, les gouttières logent en plus le segment ampullaire de la trompe et les ovaires par l'intermédiaire des deux feuillets de la gouttière, le rectum répond à la paroi pelvienne (os coxal, obturateur interne, l'aponévrose pelvienne).

Sur ces éléments descendent l'artère et les veines hypogastriques, entre ces éléments l'uretère descend presque verticalement sur le versant antérieur de l'artère hypogastrique.

b) Partie sous péritonéale :

Répond latéralement au plexus hypogastrique qui sépare le rectum de l'espace pelvis-rectal supérieur où cheminent les branches viscérales de l'hypogastrique :

- artère vésico-différentielle ;
- artère hémorroïdale moyenne.

3) RAPPORTS ANTERIEURS :

- ce sont des rapports viscéraux ;
- différents chez les deux sexes ;
- différents dans les deux segments supérieur et inférieur.

a) Chez l'homme :

- **segment supérieur** : péritonisé du rectum : cul de sac de Douglas entre la **face postérieure de la vessie** et la face antérieure du rectum, le cul de sac de Douglas descend parfois en arrière **des vésicules séminales** et **le canal déférent.**

- **segment sous péritonéal :** répond à l'aponévrose prostato-périto-néale de Denonvillier et par l'intermédiaire de cette aponévrose le rectum répond à la paroi postérieure de la loge vésicale et à la face postérieure de la prostate : toucher rectal (adénome).

b) Chez la femme :

- **partie supérieure :** répond au cul de sac de Douglas (rectum - vagin utérus) en bas le péritoine est soulevé par les ligaments utéro-sacrés qui divisent le Douglas en deux étages :

+ étage supérieur large où se prolabent les anses grêles, le caecum et l'appendice.

+ étage inférieur : véritable cul de sac de Douglas.

Par l'intermédiaire de ce cul de sac le rectum répond :

- à la face postérieure de l'utérus,
- latéralement aux ligaments larges.

- **partie inférieure sous péritonéale :** répond à la face postérieure du cul de sac vaginal postérieur dont le rectum est séparé par la cloison recto-vaginale de clivage facile.

II - LE RECTUM PERINEAL (CANAL ANAL) :

Situé à la partie médiane du périnée au dessous du plancher des releveurs entre les deux fosses ischio-rectales.

Le segment périnéal du rectum ou canal anal s'étend en court trajet depuis le diaphragme pelvien des releveurs en haut jusqu'à l'orifice anal en bas.

C'est le segment le plus fixe du rectum et le plus étroit.

A - MORPHOLOGIE :

Cylindrique de 3 cm de long, calibre extérieur de 2 à 3 cm.

1) DIRECTION :

Oblique en bas et en arrière à un angle de 80°en arrière avec l'ampoule rectale **(cap-anal)**.

2) MORPHOLOGIE EXTERNE :

Etude anuscopique

- **partie inférieure** : l'anus (aspect cutané)

← **plus haut** : épithélium dermo-papillaire lisse non kératinisée, cette zone est limitée en haut par **la ligne pectinée** (muqueuse de Hermans) ;

- **encore plus haut** : coloration rosée, il y a une série de plis verticaux : colonnes de Morgani **valvules de Morgagni.**

B - MOYENS DE FIXITE :

Le segment le plus fixe du rectum :

- solidaire avec **le releveur de l'anus ;**
- adhérence au **sphincter strié** et au **noyau fibreux central du périnée.**
- présence du muscle recto-urétral chez l'homme et recto-vaginal

chez la femme unissant la face antérieure du canal anal à l'urètre chez l'homme et au vagin chez la femme.

Cette fixité du canal anal explique que la muqueuse du rectum sus jacent puisse se prolaber à travers l'anus (prolapsus rectaux).

C - STRUCTURE :

Comme le rectum pelvien bas il est constitué de 3 couches.

- **muqueuse avec :**
  + segment inférieur d'aspect cutané ;
  + segment moyen muqueux lisse **dermo-papillaire** (muqueuse de **Hermans).**
  + segment supérieur : muqueuse glandulaire.
- **Sous muqueuse :** riche en plexus veineux (hémorroïdes).
- **musculeuse :**
  + couche profonde circulaire : sphincter interne de l'anus.
  + couche superficielle.

- **Le sphincter externe** où strié de l'anus est un muscle strié formé de fibres circulaires concentriques constituant un anneau de **8mm à 10mm de large et 2,5c m de hauteur et un faisceau sous cutané en bas.**

L'innervation de ce sphincter externe est assuré par le nerf anal (S3) ou le nerf hémorroïdal inférieur branche du plexus honteux ;

L'action de ce sphincter externe assure la continence anale (mécanisme de défécation).

D - RAPPORTS :

a) en arrière :

- identique chez les deux sexes ;
- elles s'effectuent essentiellement avec la partie postérieure du releveur de l'anus (**raphé ano-coccygien**) ;
- plus en arrière, le coccyx et la partie inférieure du **sacrum.**

b) latéralement :

- le canal anal est croisé à sa partie haute par les fibres pubo-rectales du releveur.
- plus bas, il répond aux fosses ischio-rectales.

c) en avant :

différentes chez les deux sexes.

- chez l'homme : elles s'effectuent avec le triangle ano-vulvaire limité en arrière par le canal anal, en avant par le bord postérieur de l'urètre et en bas par le muscle recto-uretral.
- chez la femme : avec le triangle ano-vulvaire limité en avant par la cloison recto-vaginale en arrière par le canal anal.

VASCULARISATION ET INNERVATION DU RECTUM

I - VASCULARISATION ARTERIELLE :

Elle est assurée essentiellement par les artères hémorroïdales (**rectales**) supérieures, moyennes et inférieures et par l'artère sacrée moyenne.

A - ARTERE HEMORROÏDALE SUPERIEURE :

Branches terminales de l'artère mésentérique inférieure qui se termine en regard de S3 donnant deux artères hémorroïdale droite et gauche.

❶ **Artère hémorroïdale supérieure droite : plus volumineuse** presque verticale, semble continuer le trajet de l'artère mésentérique inférieure, elle chemine à la face postérieure du rectum.

❷ **Artère hémorroïdale supérieure gauche** : **plus petite** de direction presque transversale, oblique en bas et à gauche descend sur le bord latéral gauche du rectum avant de se perdre au niveau de **la face antérieure du rectum.**

Ces deux artères assurent à elles seules la totalité de la vascularisation de l'ampoule rectale.

Anastomoses :
- s'anastomosent entre elles ;
- s'anastomosent avec les artères sigmoïdiennes (sigma ima).

B - ARTERES HEMORROÏDALES MOYENNES :

Au nombre de deux (droite et gauche) branche de l'hypogastrique.
Leur distribution est beaucoup **plus génitale que rectale.**
- naissent du tronc de l'hypogastrique où de l'une de ses branches.
- leur trajet oblique en bas, en avant et dedans dans l'espace pelvi-rectal supérieur.
- elles se distribuent essentiellement à **la face postérieure de la prostate, vésicules séminales chez l'homme et à la face postérieure du vagin chez la femme.**

C - ARTERE SACREE MOYENNE (INCONSTANTE) :

Très accessoire, elle irrigue la face postérieure du rectum.

D - ARTERES HEMORROÏDALES INFERIEURES : OU ARTERE DU CANAL ANAL :

Au nombre de 2 à 3, branches de **l'artère honteuse interne** en regard de l'épine sciatique.

Elles irriguent les faces latérales du canal anal et le sphincter externe.

II - VASCULARISATION VEINEUX :

Elle est assurée :

A) LES VEINES HEMORROÏDALES SUPERIEURES :

Au nombre de deux : qui se réunissent à la face postérieure du rectum pour former **la veine mésentérique inférieure → veine porte.**

B) LES VEINES HEMORROÏDALES MOYENNES :

De direction transversale, gagnent les courants veineux du fond du pelvis **→ veines hypogastriques : veine cave inférieure.**

Anastomoses : les veines hémorroïdales supérieure et moyenne sont anastomosées entre elles et les branches de la veine hémorroïdale inférieure pour former **le plexus hémorroïdal.**

Remarque : le réseau hémorroïdal constitue ainsi une importante anastomose porto-cave.

C) LES VEINES HEMORROÏDALES INFERIEURES :

Veines du canal anal formant un volumineux plexus : plexus hémorroïdal avec deux parties :

- plexus interne ;
- plexus externe ;

Ces plexus veineux dont le développement anormal est à l'origine des

hémorroïdes se drainent par 3 pédicules :

+ supérieure : veine hémorroïdale supérieure ;
+ moyenne : veine hémorroïdale moyenne ;
+ inférieure : veine hémorroïdale inférieure.

Ces systèmes se développent de façon anormale dans l'hyper-tension portale.

III - LES LYMPHATIQUES :

A - AMPOULE RECTALE (PELVIEN) :

deux pédicules (supérieur - moyen).

1) PEDICULE SUPERIEUR :

Draine en réalité la totalité du lymphatique du rectum , se font relais au niveau des ganglions para-rectaux puis **ou bien :**

- collecteurs courts ganglionnaires principaux du rectum (Mondor)
- collecteurs longs → artère mésentérique inférieure
- collecteurs moyens : racine du mésocolon sigmoïde → **ganglion mésentérique inférieur**

L'ensemble de ces ganglions se drainent ensuite dans les gan-glions juxta-aortiques.

2) PEDICULES MOYENS :

Qui suivent l'artère hémorroïdale moyenne et gagnent les ganglions de la bifurcation de l'artère hypogastrique.

B - LE CANAL ANAL :

Ils sont issus de 3 niveaux :
- **muqueux ;**
- **sous muqueux ;**
- **musculaire.**

Ils gagnent :
- ganglions inguinaux superficiels ;
- plus accessoirement les ganglions hypogastriques ou présacrés.

IV - INNERVATION :

A) AMPOULE RECTALE :

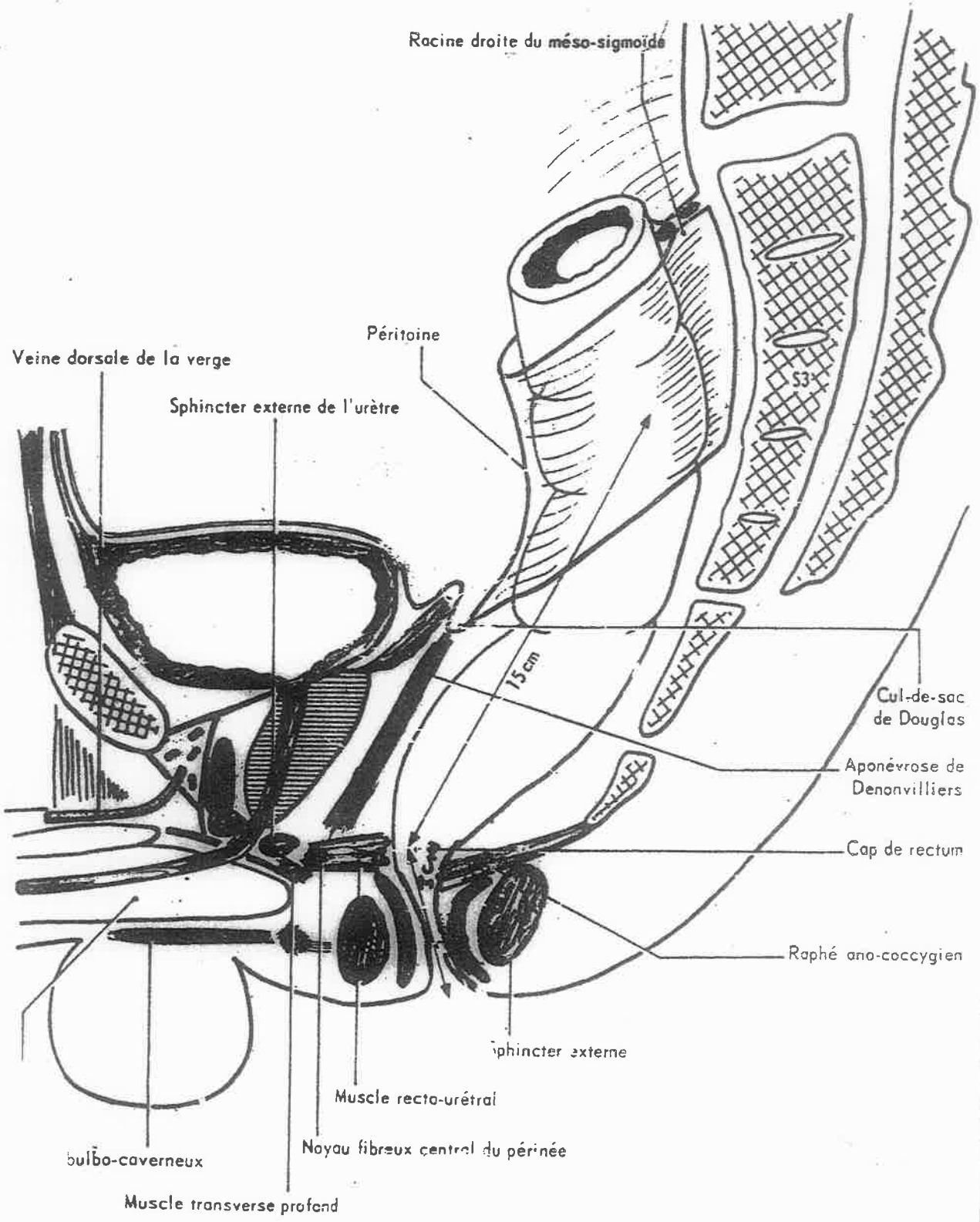
ganglions hypogastriques qui donnent 3 branches :
- les nerfs supérieurs (nerfs de la face postérieure du rectum) ;
- les nerfs moyens : nerfs de la paroi rectale ;
- des nerfs inférieurs : face antérieure du rectum.

B) CANAL ANAL :

Branches de l'hypogastrique : nerf anal (4ème racine sacrée) **S4.**

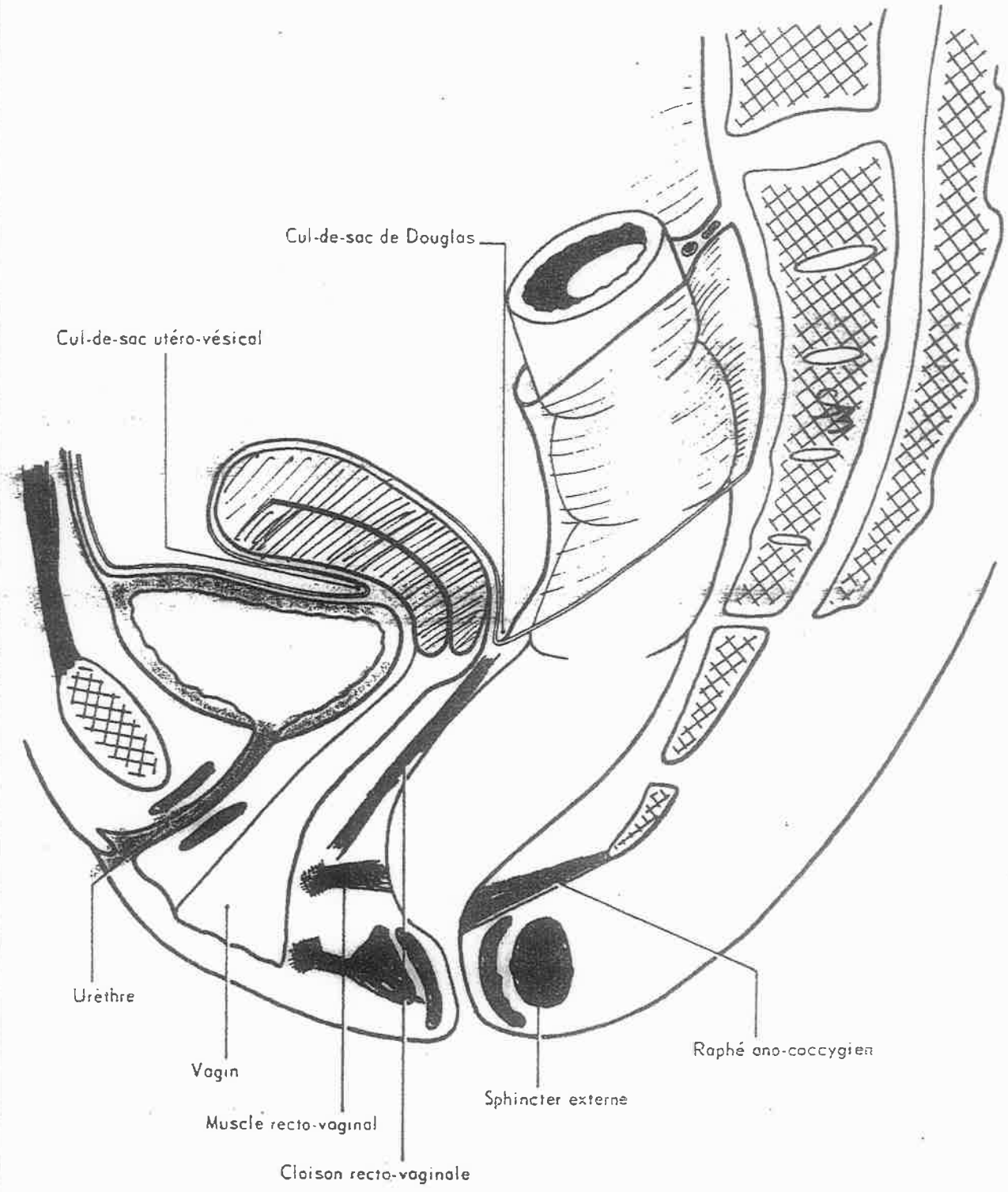
RECTUM

Disposition générale chez l'homme

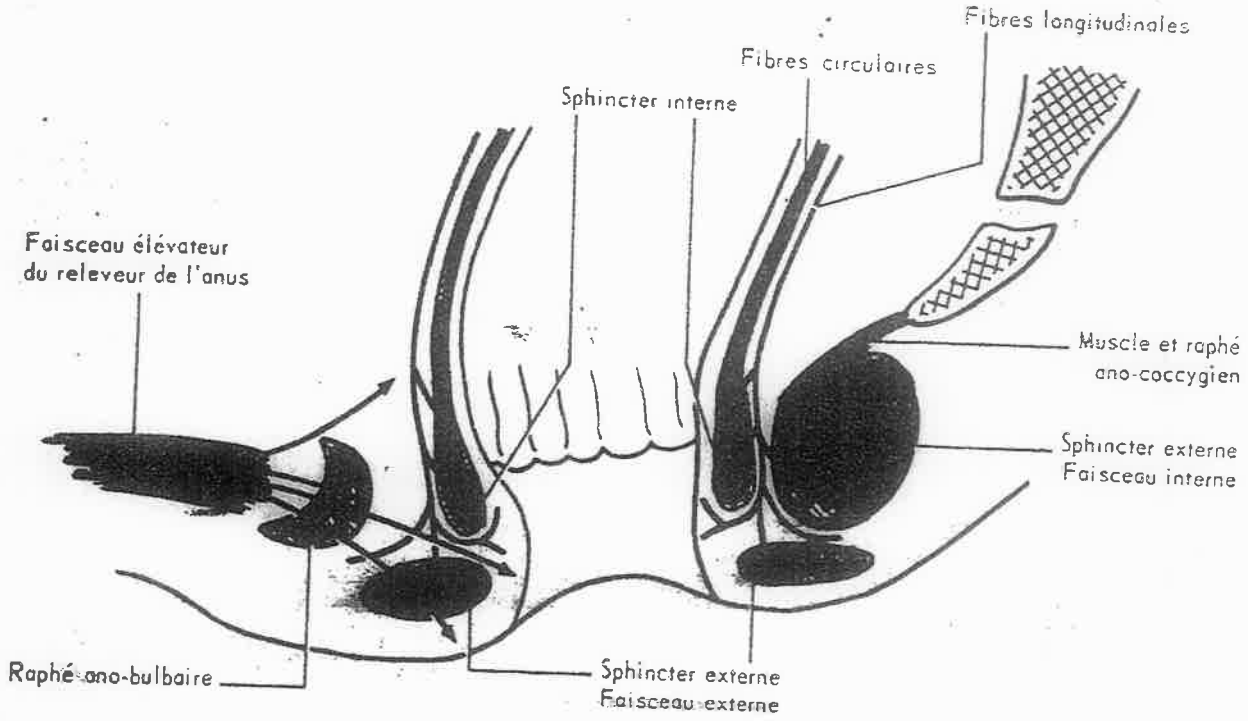


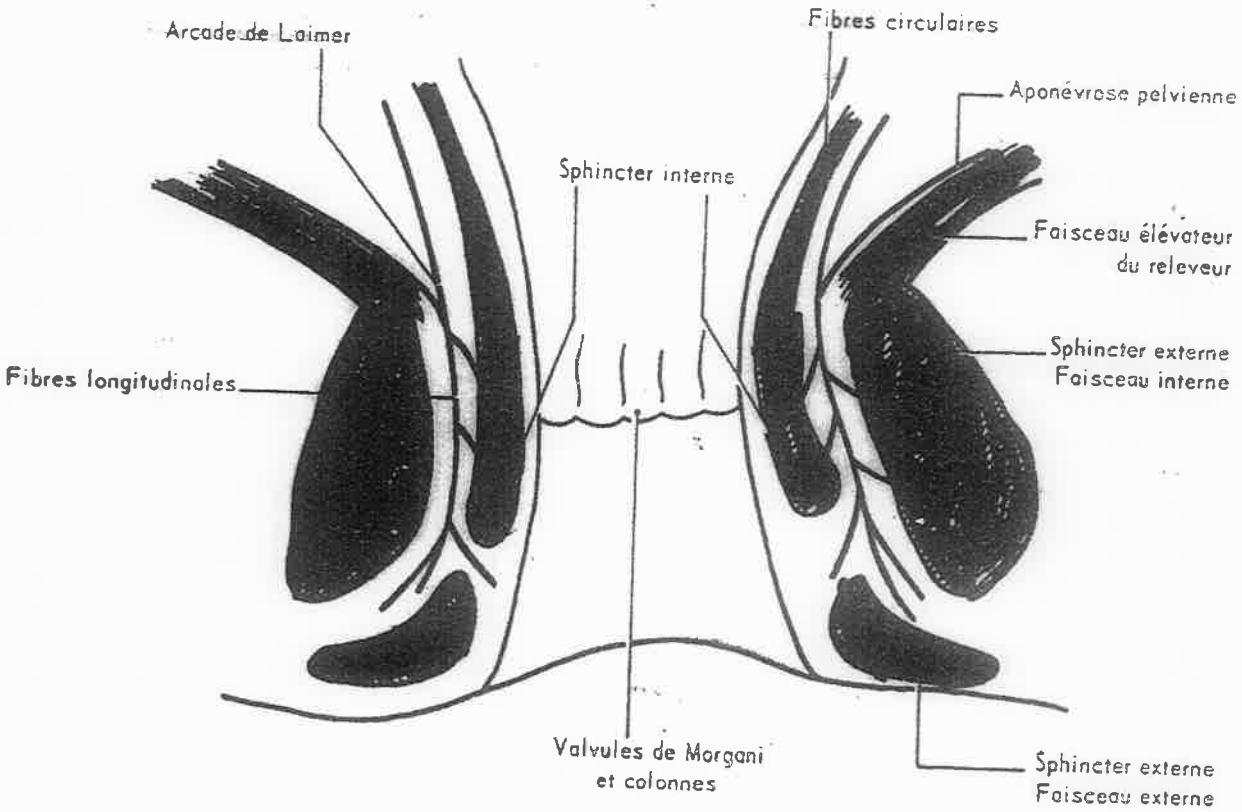
RECTUM

Disposition générale chez la femme



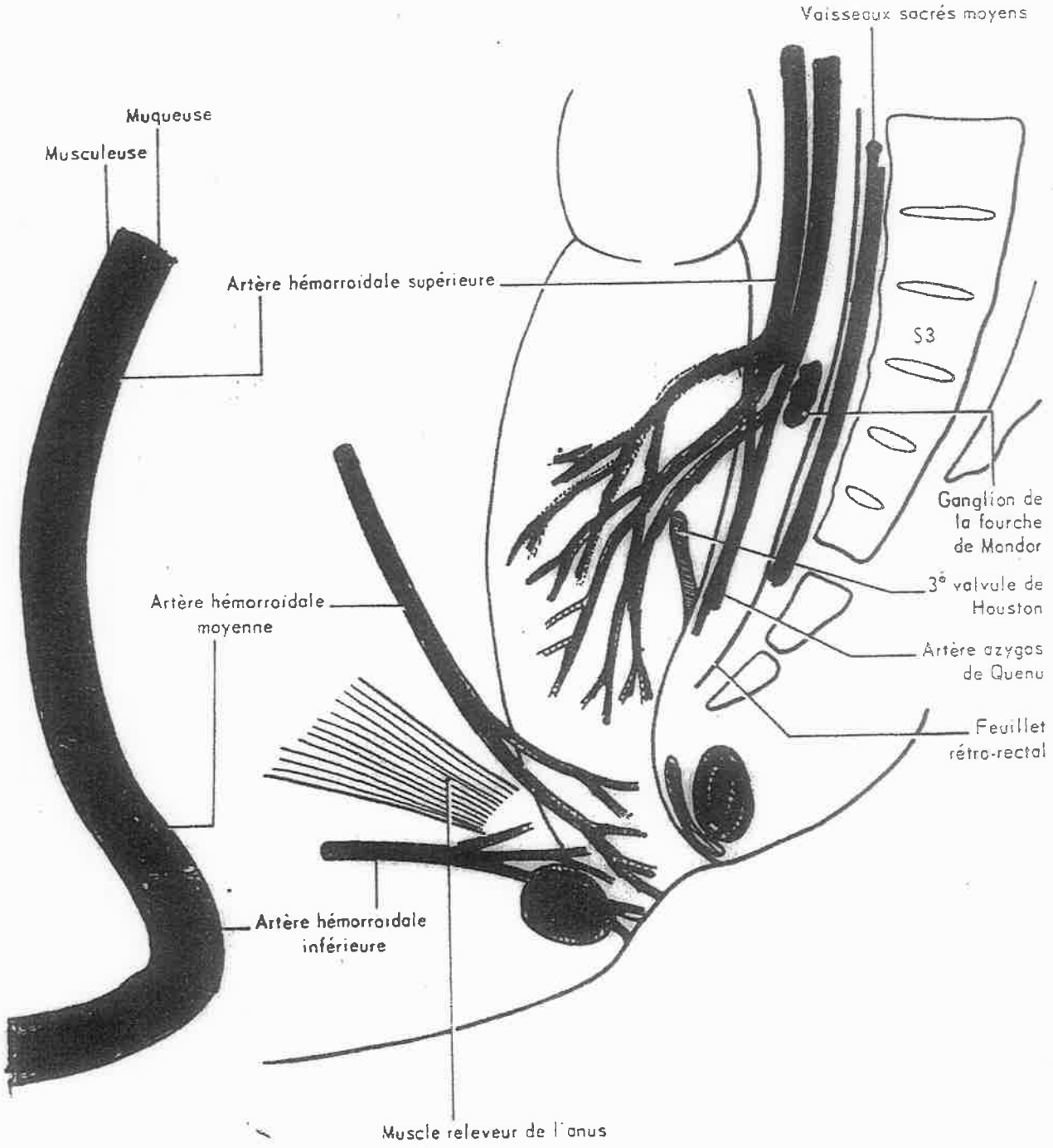
RECTUM PERINEAL



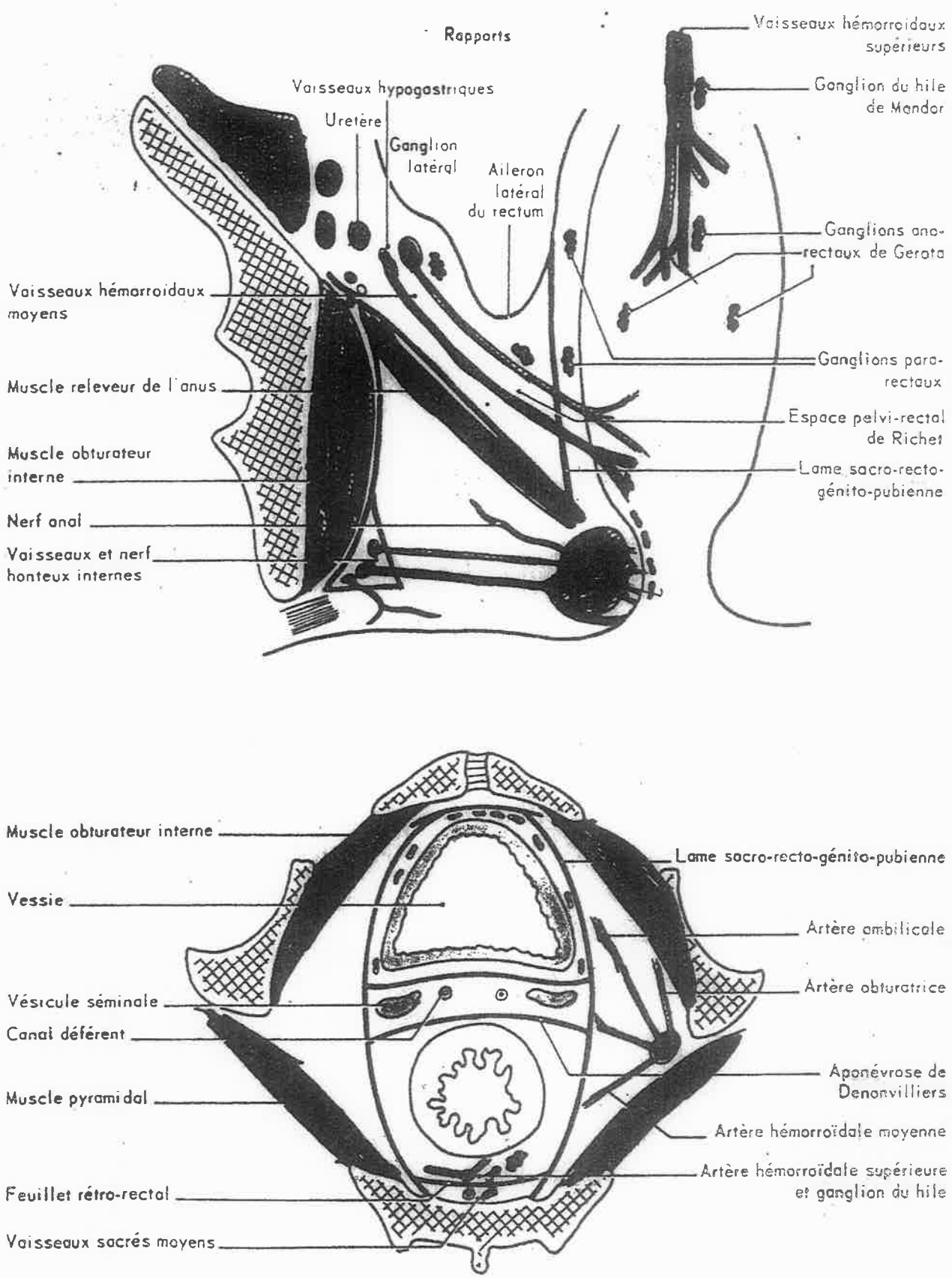


VAISSEAUX DU RECTUM

Disposition générale - Distribution



RECTUM PELVIEN



FOIE ET VOIES BILIAIRES

I - OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Expliquer la différence entre anatomie morphologique et anatomie fonctionnelle du foie.
2) Décrire les principaux repères externes du foie.
3) Enumérer les repères limitant les différents lobes du foie sur chaque face.
4) Décrire les principaux moyens du fixité du foie.
5) Expliquer les causes de l'atteinte fréquente du foie lors des traumatismes abdominaux.
6) Enumérer les principaux repères squelettiques du foie.
7) Enumérer les rapports des différentes faces du foie.
8) Enumérer les principes constituants du pédicule portal du foie.
9) Expliquer les principes de la segmentation portale du foie.
10) Enumérer les scissures hépatiques.
11) Enumérer les différents secteurs hépatiques.
12) Enumérer et décrire les différentes veines sus-hépatiques.
13) Enumérer les principaux relais ganglionnaires drainant le foie.
14) Définir la voie biliaire principale.
15) Définir la voie biliaire accessoire.
16) Enumérer les rapports de la voie biliaire principale.
17) Enumérer les éléments constituant le système porte.
18) Expliquer la formation des anastomoses porto-caves en cas d'hypertension portale.
19) Enumérer trois principales anastomoses porto-caves.

II - POUR ATTEINDRE CES OBJECTIFS :

- Une lecture soigneuse du document de base.
- Un coloriage des schémas en couleurs conventionnelles en complétant éventuellement la légende.

LE FOIE ET LES VOIES BILIAIRES

Le foie est une volumineuse glande qui secrète de la bile et assure un grand nombre de fonctions biochimiques indispensable à la vie, il est situé dans l'hypochondre droit, la partie supérieure de l'épigastre et atteint l'hypochondre gauche.

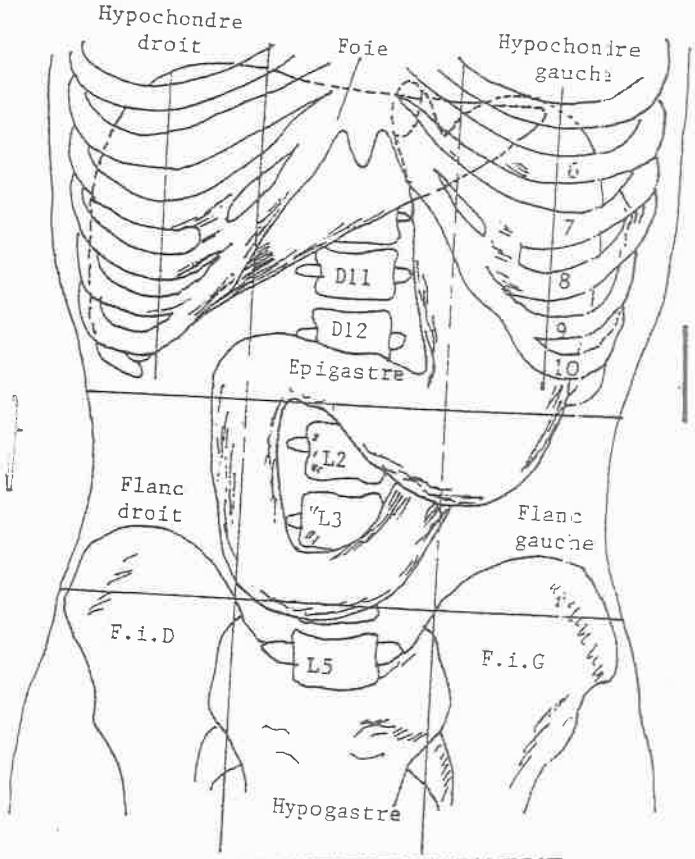
Sa forme extérieure est variable d'un sujet à un autre. Il se moule sur la paroi et les viscères voisins.

On lui distingue :

- 3 faces.
- 3 bords.

Il pèse 1,5 kg chez le cadavre, 2,5 chez le vivant, couleur rouge, brun, son grand axe 28 cm.

- 8 cm épaisseur
- 16 cm antérieur postérieur



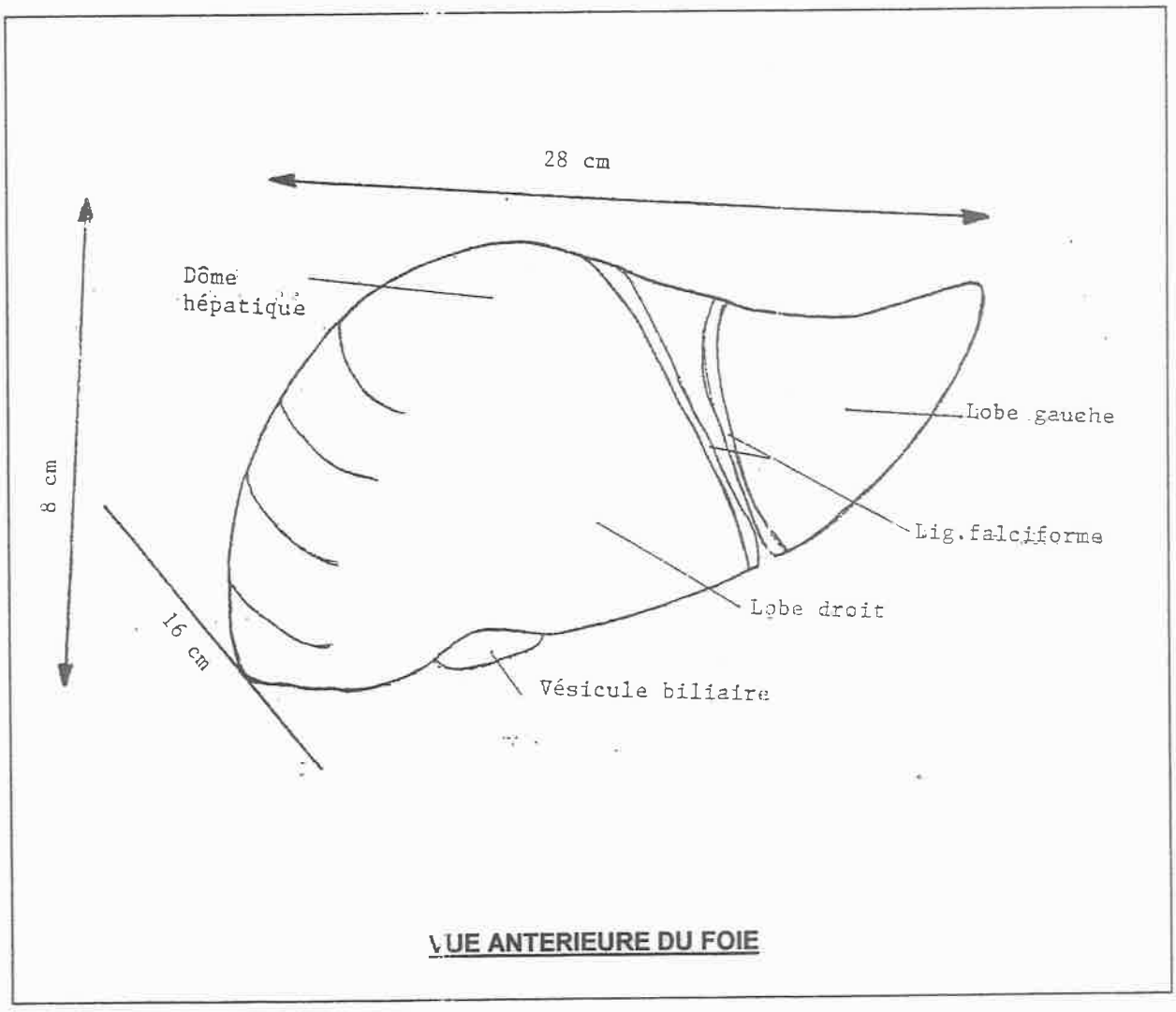
PROJECTION ANTERIEURE DU FOIE

A – La face supérieure :

Diaphragmatique, moulée sur la coupole diaphragmatique droite et le centre phrénique droit.

Elle est lisse, convexe, elle regarde en haut et en avant, elle comporte l'insertion du ligament falciforme qui va la diviser en deux lobes : droit et gauche.

L'insertion du ligament falciforme se fait du bord gauche de la veine cave inférieure, au sillon ombilical ; il se continue en avant avec le ligament rond (foie ombilic).



VUE ANTERIEURE DU FOIE

B – La face inférieure :

Face viscérale : regarde en bas, en arrière et à gauche, elle présente plusieurs sillons :

- deux antéro-postérieurs.
- un 3ème transversal.

1) Sillon antéro-postérieur gauche :

Assez étroit dans sa partie préhilaire antérieure, il loge le ligament rond, (reliquat de la veine ombilicale) ; dans sa partie post-hilaire, il correspond au reliquat du canal d'Arantius.

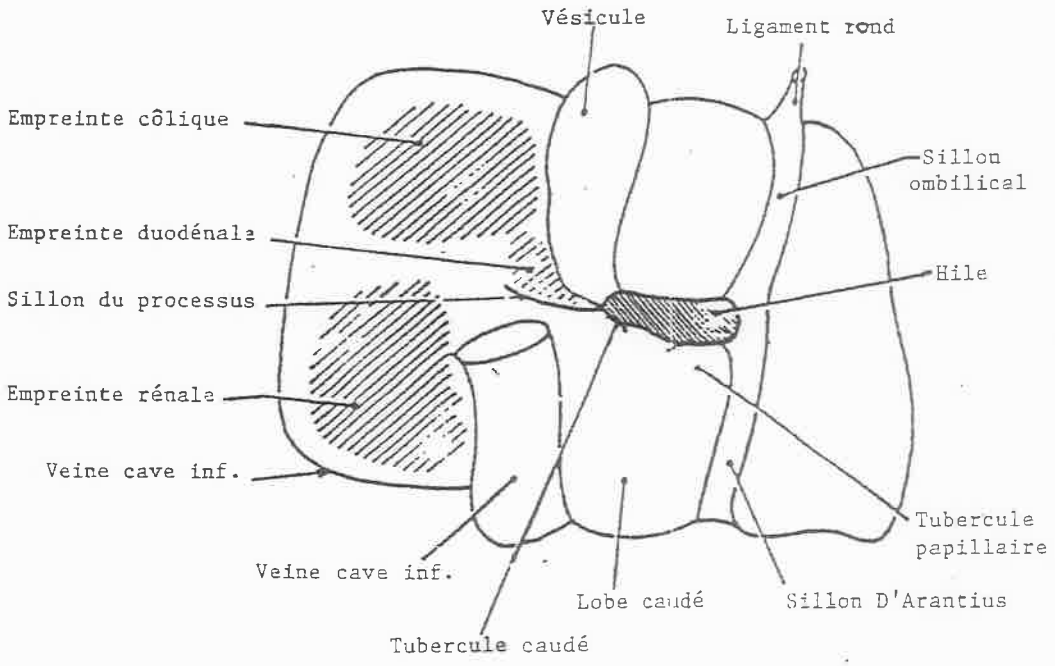
2) Sillon antéro-postérieur droit :

Il n'existe que dans sa partie préhilaire, il est large et correspond à la loge de la vésicule biliaire fossette cystique.

3) Le hile :

Transversal réunissant les deux sillons antéro-postérieurs, il mesure 6 – 7 cm de long sur 1- 2 cm de large, il contient le pédicule hépatique (inférieur du foie), ainsi sur la face inférieure du foie, on retrouve 4 lobes :

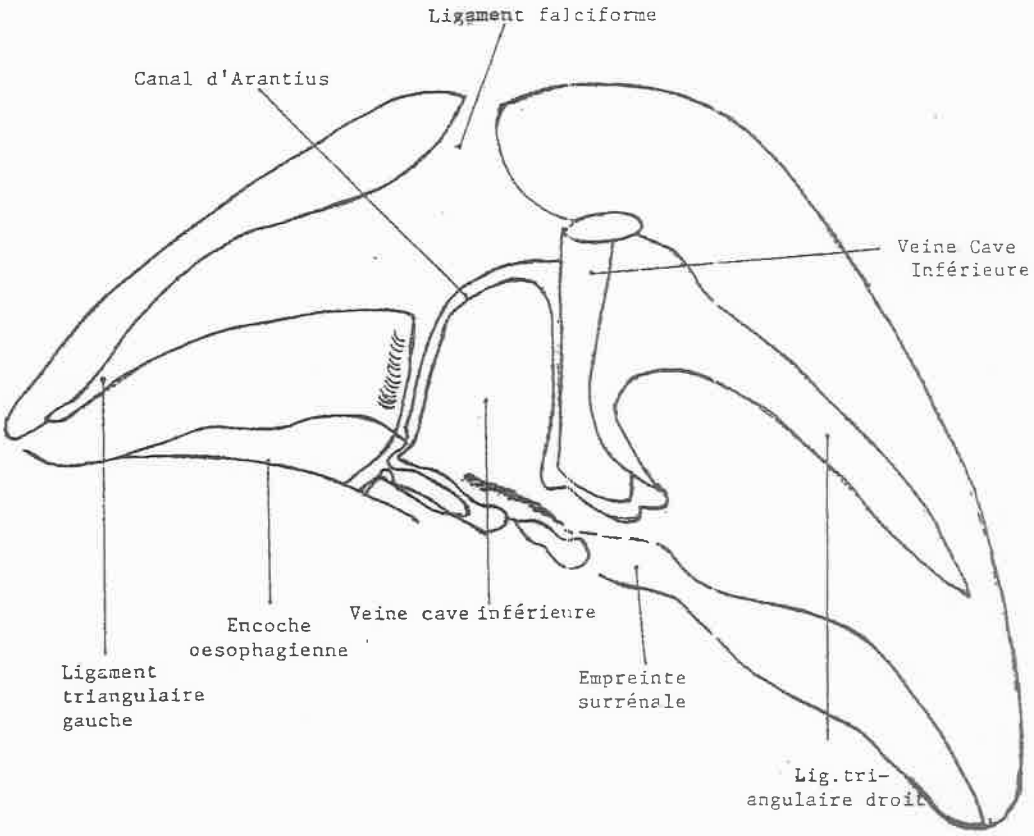
- un lobe droit à gauche du sillon droit,
- un lobe gauche à gauche du sillon gauche,
- un lobe carré en avant du hile entre les deux sillons latéraux.
- un lobe caudé : en arrière du hile : le lobe dorsal du foie



VUE INFERIEURE DU FOIE

C – Face postérieure :

Pariétale appliquée contre la paroi postérieure, elle présente deux gouttières :
- gouttière droite de la veine cave inférieure ;
- sillon gauche très réduit correspond au reliquat fibreux du canal d'Arantius.



FACE POSTERIEURE DU FOIE

D – Bord antérieur :

Mince tranchant entre la face inférieure et la face supérieure, il est interrompu par le sillon ombilical à gauche et le fond de la fossette cystique à droite.

E – Bord postéro-inférieur :

Arrondi, il délimite les faces inférieure et postérieure.

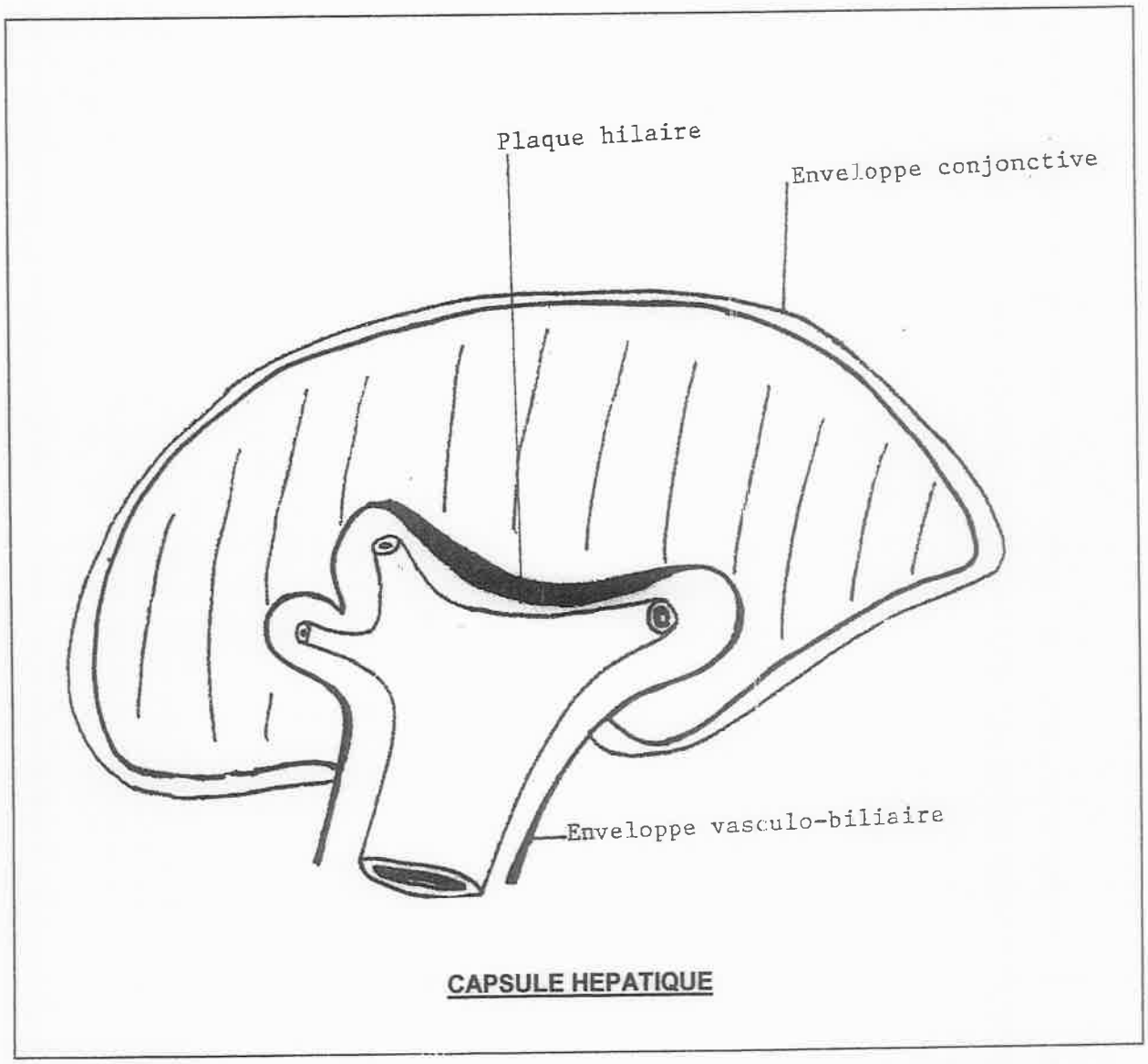
F – Bord postéro-supérieur :

Il est à la limite de la face supérieure et postérieure.

I - CAPSULE DU FOIE :

Le foie est entouré par une tunique fibreuse dans laquelle il faut distinguer 2 éléments :

- une qui recouvre la surface externe du foie : enveloppe fibreuse décrite par Laennec.
- une qui occupe le hile et va se trouver entraînée à l'intérieur de l'organe par les ramifications vasculo-biliaire : capsule de Glisson. Cette capsule présente des épaississements :
  + hile : plaque hilaire ;
  + fossette cystique : plaque vésiculaire ;
  + plaque ombilicale : fond du sillon ombilical ;
  + plaque d'Arantius : fond du sillon d'Arantius.



CAPSULE HEPATIQUE

II - MOYENS DE FIXITE :

Le foie est un organe très fixe, les moyens de fixité sont très nombreux :

- processus réciproques des divers viscères abdominaux ;
- la veine cave inférieure par les 3 veines sus hépatiques ;
- Les ligaments hépatiques.

De ces 3 facteurs le plus important est la veine cave inférieure.

On ne peut pas avoir un déplacement du foie sans laxité anormale de la veine cave supérieure.

- Le petit épiploon reliant le foie à la petite courbure gastrique.
- Le ligament falciforme : reliant la face supérieure du foie au diaphragme.
- Le ligament triangulaire droit : répond au bord droit de la veine cave inférieure, il attache le foie à la paroi postérieure
- Le ligament triangulaire gauche : attache le bord postérieur du lobe gauche et le segment horizontal du sillon d'Arantius, au diaphragme.

L'ensemble des deux ligaments triangulaires droit et gauche forme le ligament coronaire.

III - RAPPORTS :

Le foie est un organe thoraco-abdominal presque entièrement masqué par le gril thoracique ce qui fait la difficulté de son abord chirurgical.

A – Face supérieure :

Répond à la coupole diaphragmatique par l'intermédiaire du dôme , elle répond au thorax :

- à droite : plèvre droite, culs de sac du ligament falciforme lobe inférieur du poumon droit.
- à gauche du ligament falciforme au péricarde et au coeur (face diaphragmatique).

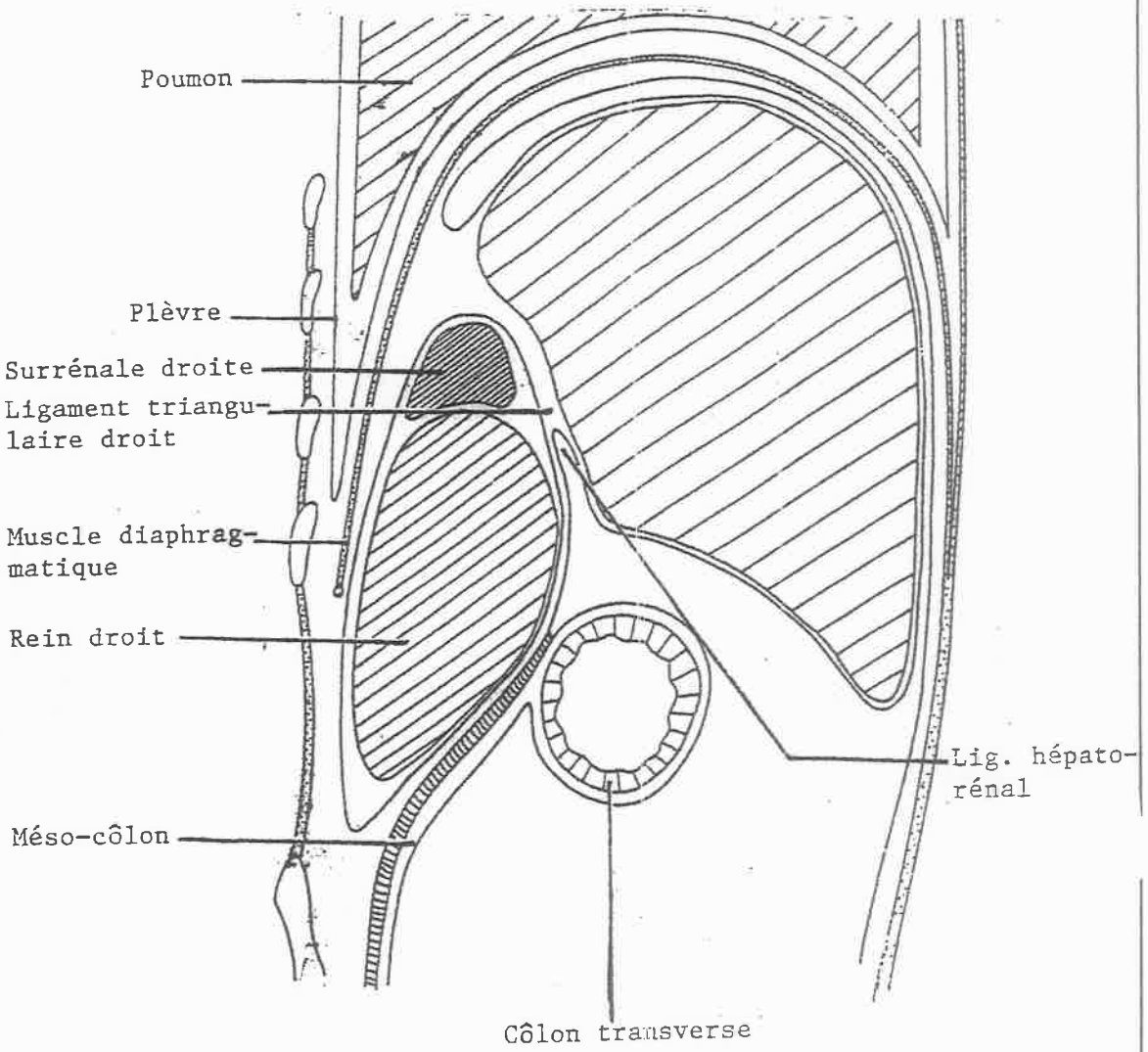
B - Face inférieure :

Rapports très importants :

- La vésicule biliaire est logée dans la fossette cystique.
- Le lobe droit répond :
  * angle colique droit
  * le duodénum
  * le pôle supérieur du rein droit.
- Le lobe gauche se moule sur la face antérieure de l'estomac et l'œsophage abdominale.

C - Face postérieure :

- Le lobe droit est accolé à la paroi postérieure recouvrant la surrénale droite ;
- La veine cave inférieure ;
- Le lobe gauche est attaché à la face postérieure par le ligament triangulaire gauche, elle croise la face antérieure de l'oesophage abdominal.



COUPE PARA-MEDIANE DROITE DU FOIE

VAISSEAUX ET NERFS DU FOIE SEGMENTATION HEPATIQUE

Le foie reçoit 2 pédicules :

- un pédicule inférieur, pédicule hépatique forme par la veine porte, l'artère hépatique propre et les canaux biliaires ainsi que les nerfs et les lymphatiques du foie.
- un pédicule supérieur, sus hépatique les 3 veines sus hépatiques.

Le foie reçoit tout le sang veineux venant du tube digestif par l'intermédiaire de la veine porte.

I - SYSTEMATISATION HEPATIQUE : PORTALE

Ce pédicule comporte : veine porte, artère hépatique, lymphatiques, nerfs hépatiques et les canaux biliaires, les éléments de ce pédicule restent toujours regroupés si on étudie un élément, on connaît le reste, on va étudier la distribution de la veine porte :

1) La veine porte :

Dans le hile hépatique, elle se divise en une branche droite et une branche gauche.

La branche gauche irrigue le lobe gauche et le lobe caudé et la moitié gauche du lit vésiculaire, ce territoire forme le foie gauche. le reste de l'organe forme le foie droit irrigué par la veine porte droite, ces deux foies droit et gauche sont séparés par la scissure principale s'étendant du fond de la fossette cystique au flanc gauche de la veine cave inférieure , les ramifications des branches gauche et droite de la veine porte permet de subdiviser les foies droit et gauche.

a - La veine porte gauche :

Se dirige transversalement dans le hile et se divise à son extrémité en deux branches :

- une petite branche gauche irrigue la partie postérieure du lobe gauche : **secteur latéral gauche** , c'est un secteur uni segmentaire : **segment II**.
- une forte branche se dirige en avant dans le sillon ombilical (recessus de Rex) formant le pédicule para-médian gauche, elle se distribue au **secteur para-médian gauche** séparé du latéral gauche par la scissure portale gauche.

Ce secteur est formé de 2 segments :

- **segment III**, partie antérieure du lobe gauche.
- **segment IV** : segment droit répondant au **lobe carré.**

b - La veine porte droite :

Transversale dans le hile, elle se divise en deux branches :

- un pédicule latéral droit : reste dans le plan de la face inférieure du foie continu le trajet de la veine porte droite délimitant le **secteur latéral droit** contenant 2 segments :

+ un antérieur : segment VI ;
+ un postérieur : segment VII.

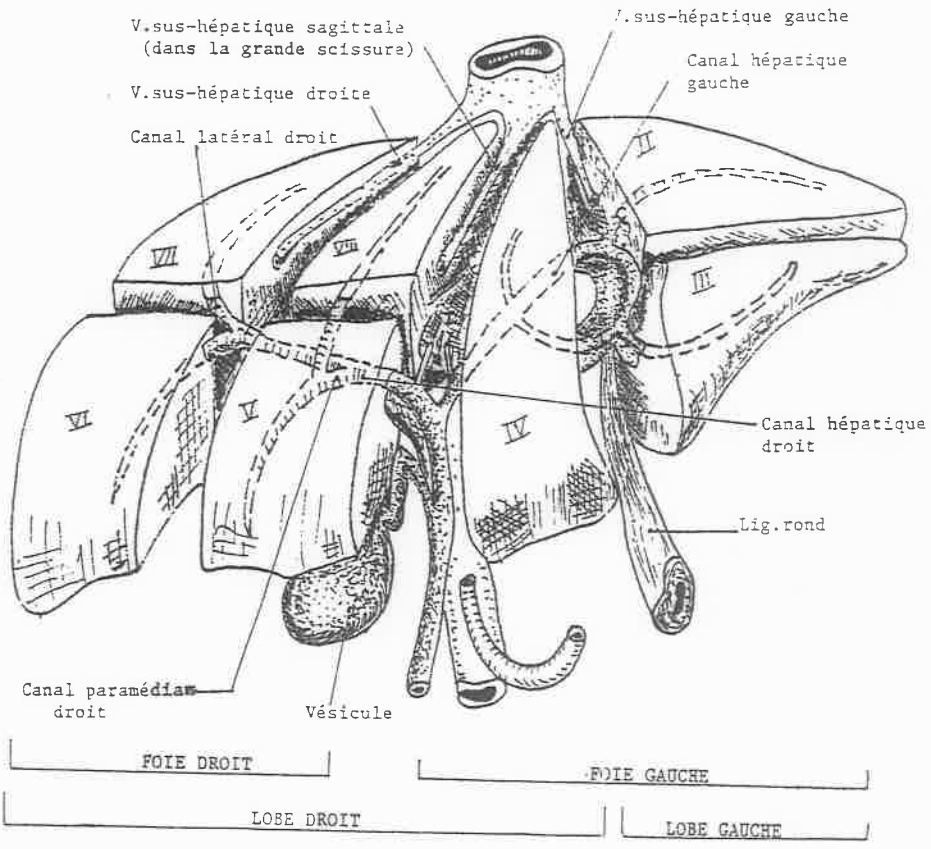
- un pédicule para-médian droit monte en arrière vers la face supérieure il se distribue au secteur paramédian droit comportant deux segments :

+ un antérieur : segment V
+ un postérieur : segment VIII.

Ce dernier n'est visible que sur la face supérieure du foie, ces deux secteurs droits sont séparés par la scissure portale droite.

- Le lobe caudé est une entité à part situé en arrière du tronc de la veine porte.

+ segment dorsal du foie, lobe dorsal , à cheval entre le foie droit et gauche : segment I et qui n'est visible que sur la face inférieure du foie.



SEGMENTATION PORTALE DU FOIE

II - SYSTEMATISATION SUS HEPATIQUE :

C'est le pédicule efférent du foie, il comporte 4 groupes des veines sus hépatiques.

a - Les veines dorsales :

Du lobe caudé, segment I (ou dorsal) se jettent directement dans la veine cave inférieure.

b - La veine sus hépatique gauche :

Elle draine le secteur sus hépatique gauche qui correspond au lobe gauche du foie dans la scissure portale gauche.

c - La veine sus hépatique moyenne :

Elle draine la partie moyenne du foie (vésicule biliaire incluse) se trouve dans la scissure portale principale.

d - La veine sus hépatique droite :

Elle draine le secteur sus hépatique droit, situé plus à droite de la scissure portale droite contenant la veine sus hépatique droite.

Dans la scissure d'une systématisation donnée, se trouve le pédicule principal de l'autre systématisation. ainsi :

- scissure ombilicale : pédicule portal para médian gauche.
- scissure portale principale : veine sus hépatique moyenne.

Remarque : La systématisation vasculo-biliaire est indépendante de la morphologie externe du foie.

Foie droit : segment : V, VI VII et VIII.

Lobe droit : foie droit + segment IV.

Lobe gauche : segment II, III et IV.

Foie dorsal : segment I ou caudé.

III - LES LYMPHATIQUES DU FOIE :

- Collecteurs profonds :
  + lymphatiques ascendants ;
  + lymphatiques descendants.

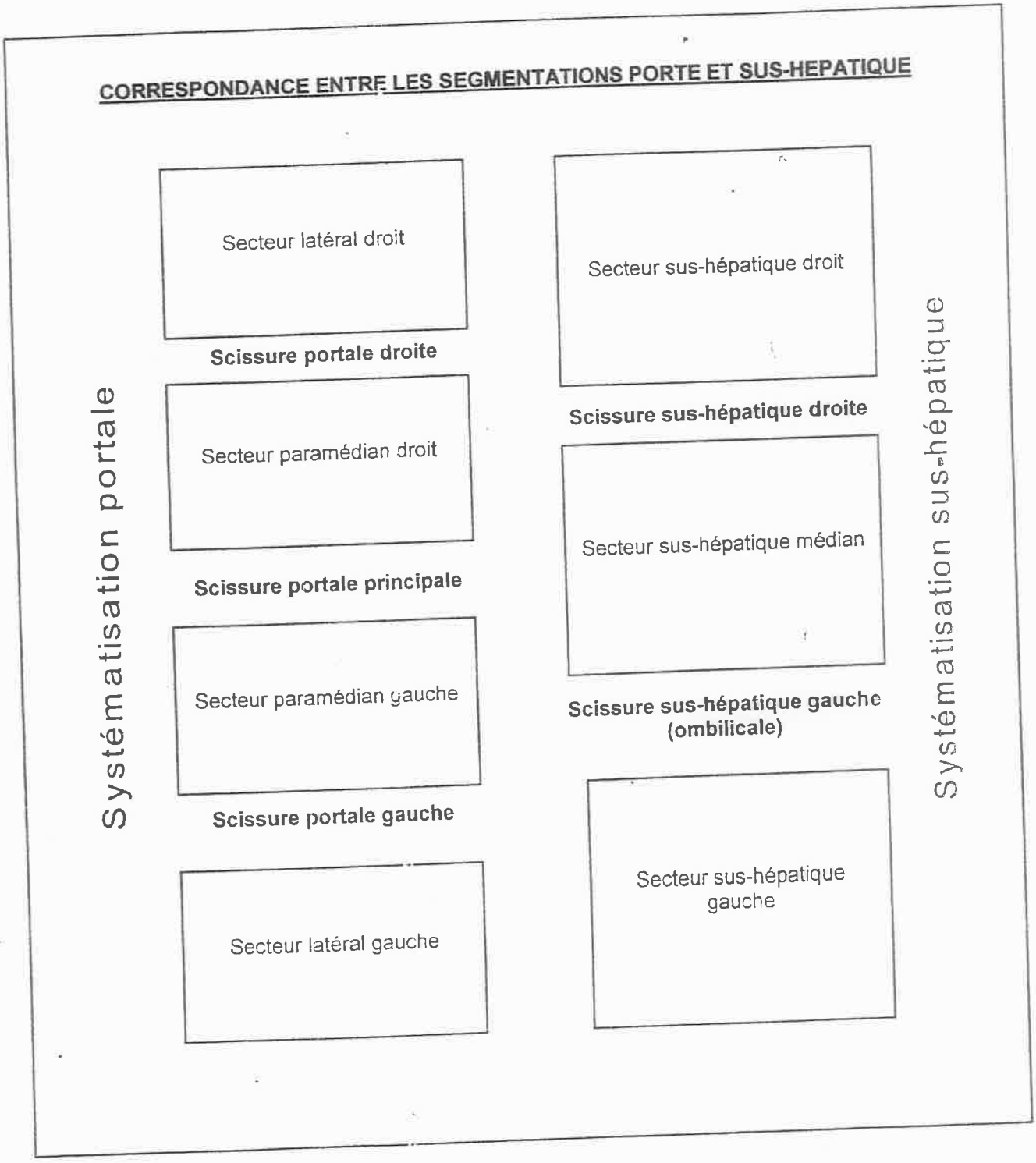
- Collecteurs superficielles :
  + face postérieure : droite → ligament triangulaire droit, → ligament falciforme → ganglions juxta oesophagiens droits → tronc coeliaque et l'origine de l'artère mésentérique supérieure.
  + face supérieure : ligament falciforme, juxta-péricardique.
  + face inférieure: droite latéro-aortique
    gauche pédicule hépatique.

IV - LES NERFS :

- Très nombreux ;
- Très volumineux ;
- Rôle physiologique inconnue

Plexus antérieur : artère hépatique

Plexus postérieur : face postérieure du cholédoque, ganglions semi-lunaire droit, plexus soléaire.



LES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES

On distingue :

- La voie biliaire principale
- La voie biliaire accessoire.

Les canaux biliaires intra hépatiques se groupent dans le hile du foie (confluent biliaire supérieur) pour former le canal hépatique commun qui après avoir reçu la voie biliaire accessoire devient le canal cholédoque qui s'abouche sur la face interne de D2.

I - LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE :

A - Origine :

Au niveau du hile du foie par la jonction des 2 canaux hépatiques droit et gauche en avant de la branche droite de la veine porte en arrière et à droite et au dessus de la division de l'artère hépatique

B - Trajet :

La voie biliaire principale descend dans le bord libre du petit épiploon obliquement en bas et à gauche, arrivant au niveau du bord supérieur de D1 elle reçoit le canal cystique, puis elle s'écarte progressivement à droite du bord droit de la veine porte formant le triangle inter porto-cholédocien.

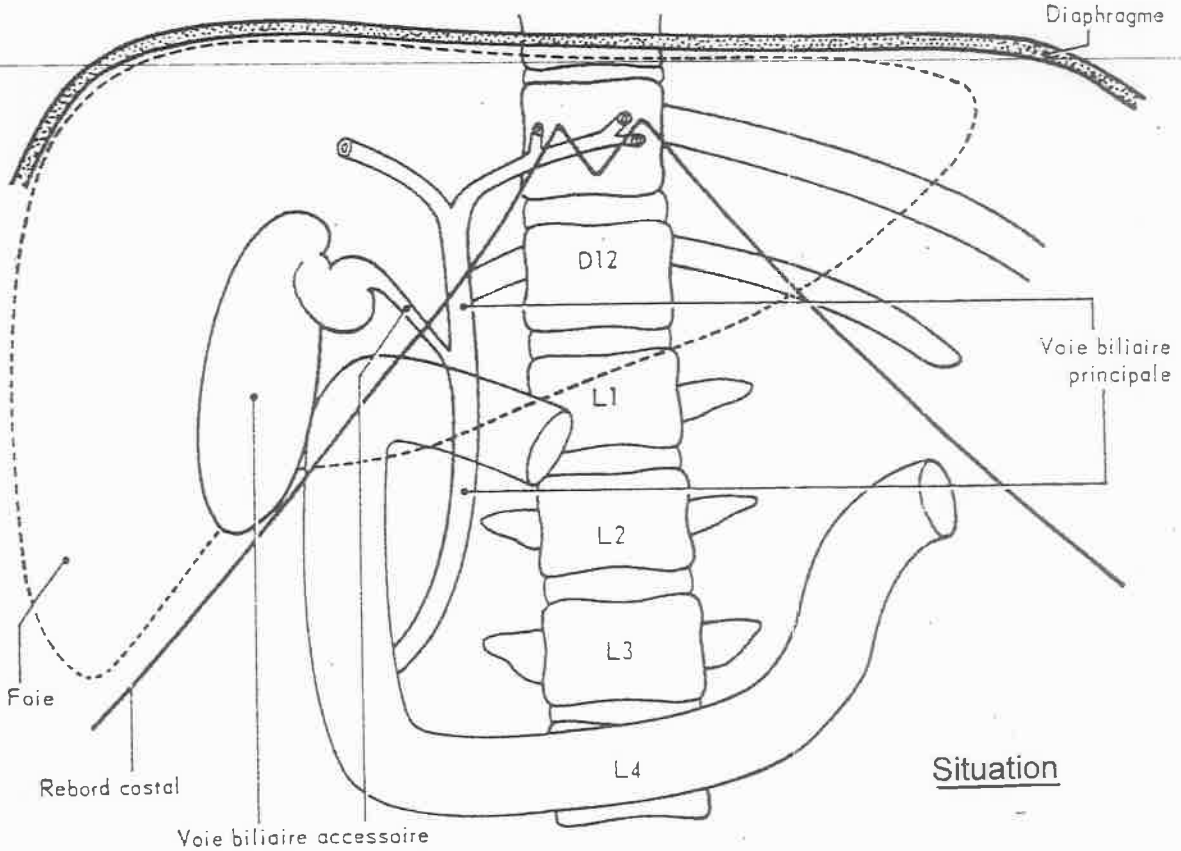
C - Terminaison :

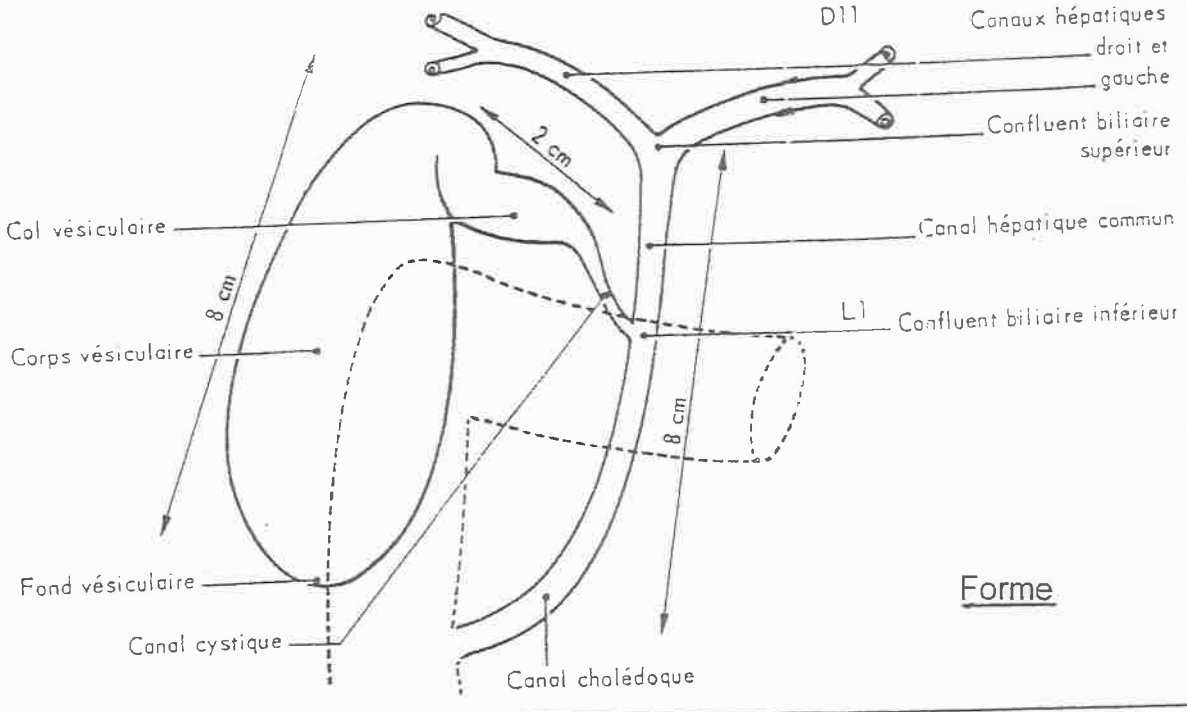
La voie biliaire principale après avoir traversé obliquement la paroi duodénale accolée au Wirsung, se termine dans D2 au niveau de la grande caroncule (ampoule de Vater).

D - Dimensions :

La voie biliaire principale mesure entre 8 - 10 cm de long, 5 - 6 mm de diamètre.

LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE ET ACCESSOIRE





II - RAPPORTS DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE :

A - Hilaire :

Le confluent biliaire supérieur est situé dans le hile du foie, en avant de la branche droite de la veine porte ou de la partie terminale du tronc de la veine porte nettement au dessus de la bifurcation artérielle.

Il reprend directement à la plaque hilaire d'où la possibilité d'aborder le confluent en décollant la plaque hilaire.

Ce confluent remonte en arrière du lobe carré en avant du lobe caudé (Spigel).

B - Pédiculaire :

Classiquement la voie biliaire principale descend dans le bord libre du petit épiploon en avant de la partie droite de la veine porte. Elle s'écarte au pied du pédicule d'où l'existence d'un Triangle inter porto-cholédocien ; l'artère hépatique monte sur le flanc gauche de la veine porte, se divise au niveau du hile.

C - Rapports duodéno-pancréatique :

Au pied du pédicule hépatique la voie biliaire rentre en rapport avec la partie accolée du 1er duodénum, la voie biliaire glisse sur la face postérieure du pancréas où elle creuse une gouttière plus ou moins profonde qui à sa partie inférieure devient souvent un canal donc la voie principale est comprise dans la loge duodéno-pancréatique en avant du fascia de Treitz.

D - Segment terminal :

Classiquement la voie biliaire principale se termine dans la partie moyenne de D2, à l'union de la face postérieure et interne elle traverse obliquement la paroi duodénale accolée au canal pancréatique principal .
La partie terminale de la voie biliaire principale et pancréatique est munie d'un appareil sphinctérien d'importance capitale en pathologie.

Au dessous du confluent biliaire supérieur la branche droite croise en arrière la voie biliaire principale.

L'artère cystique longue branche de l'hépatique propre croise en général la face antérieure de la voie biliaire principale et du cystique.
A l'intérieur du pédicule hépatique se trouve les lymphatiques et les nerfs du foie.

La voie biliaire répond :

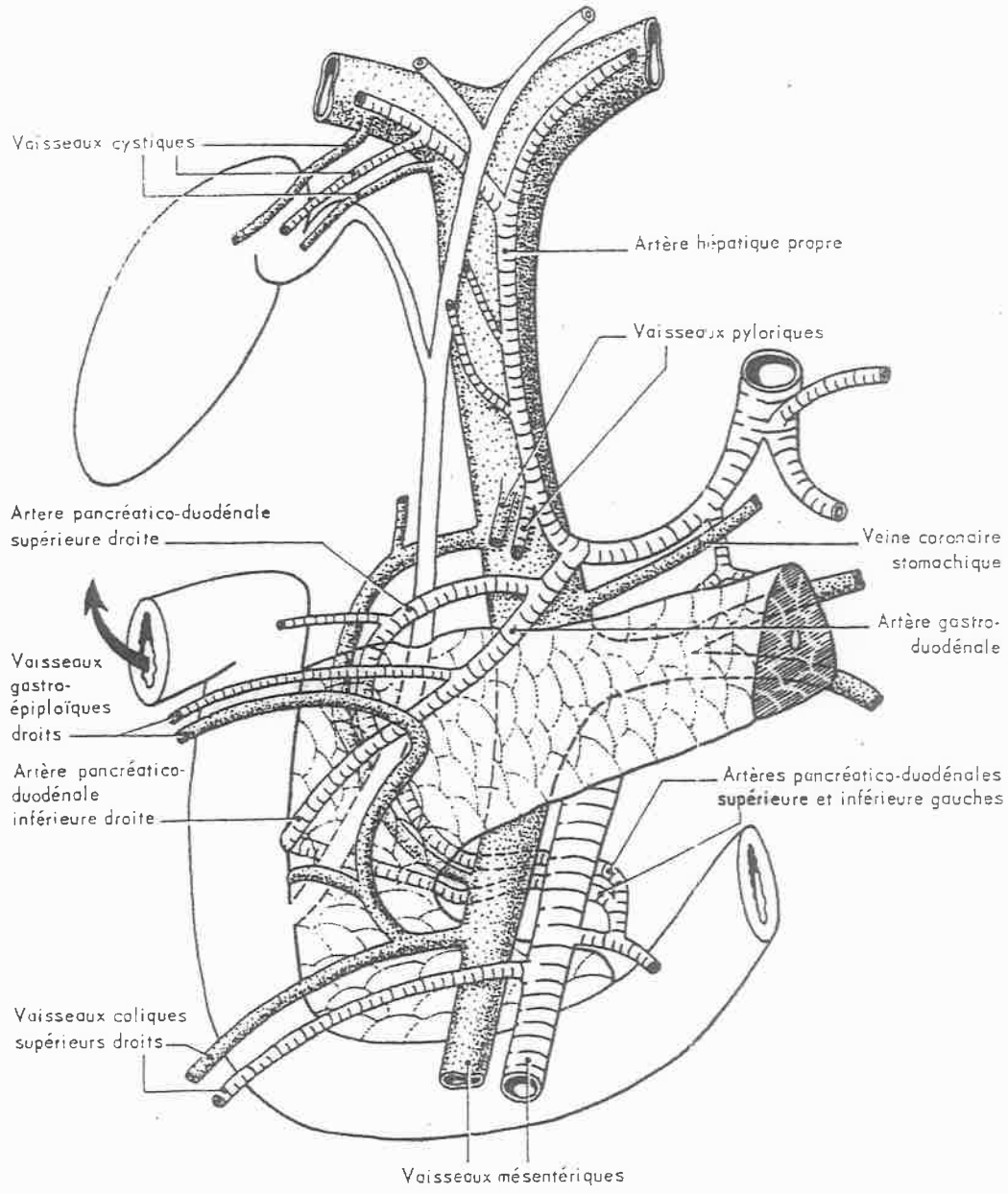
- en arrière : à l'hiatus de Winslow (foramen épiploïque) limité en haut par le foie, en bas par le duodénum et le fascia de Treitz, en arrière la veine cave principale et en avant le pédicule hépatique.
- à gauche : pars flacida du petit épiploon .
- en avant : duodénum et la face inférieure du foie.

- à droite la voie biliaire accessoire.

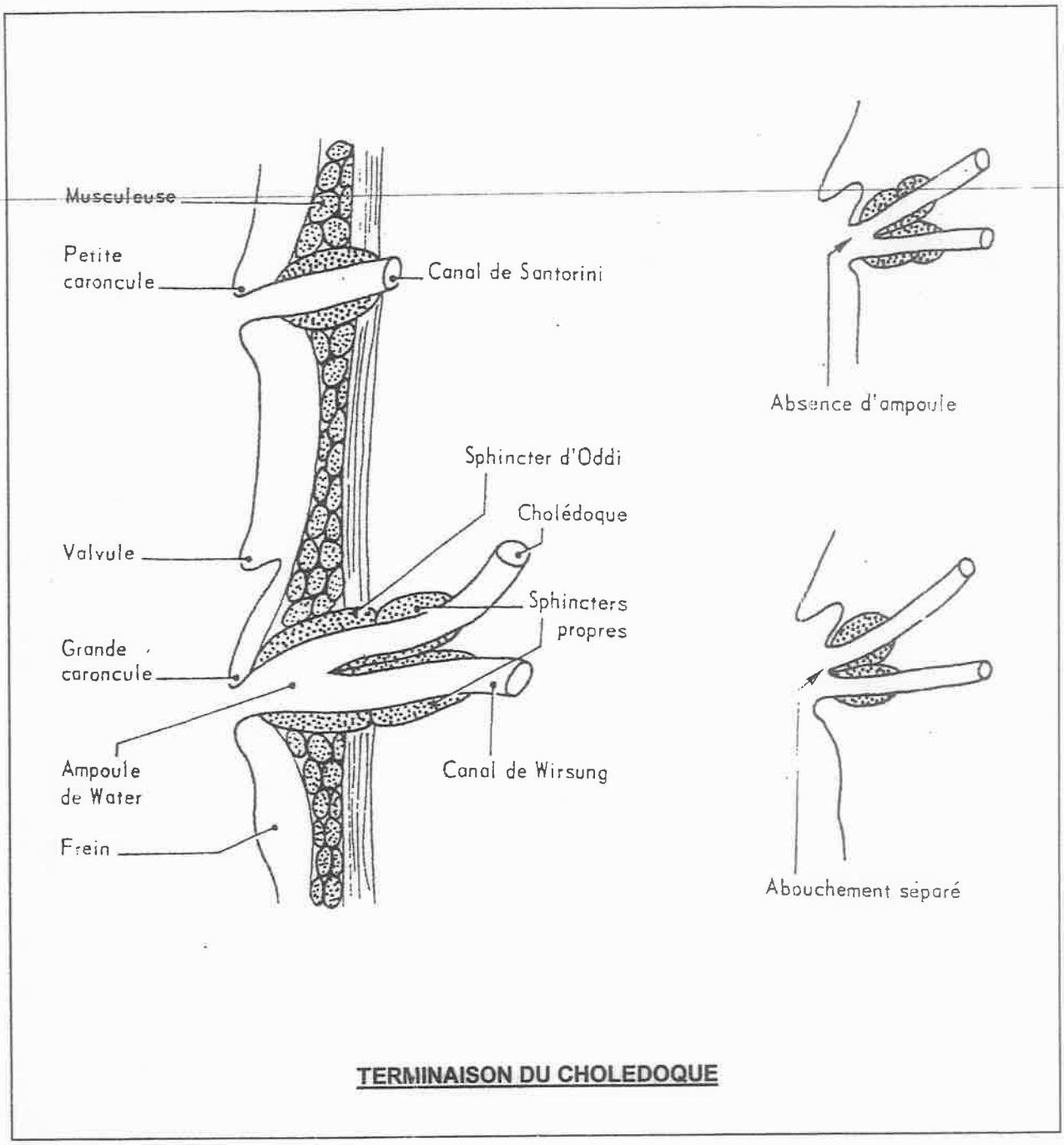
Le sphincter d'Oddi (sphincter de l'ampoule) qui comporte 3 parties :

- un sphincter commun : (ampoule de Vater).
- un sphincter propre du cholédoque .
- un sphincter propre du Wirsung.

La saillie du sphincter dans le duodénum forme la papille duodénale.



LES RAPPORTS DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE



TERMINAISON DU CHOLEDOQUE

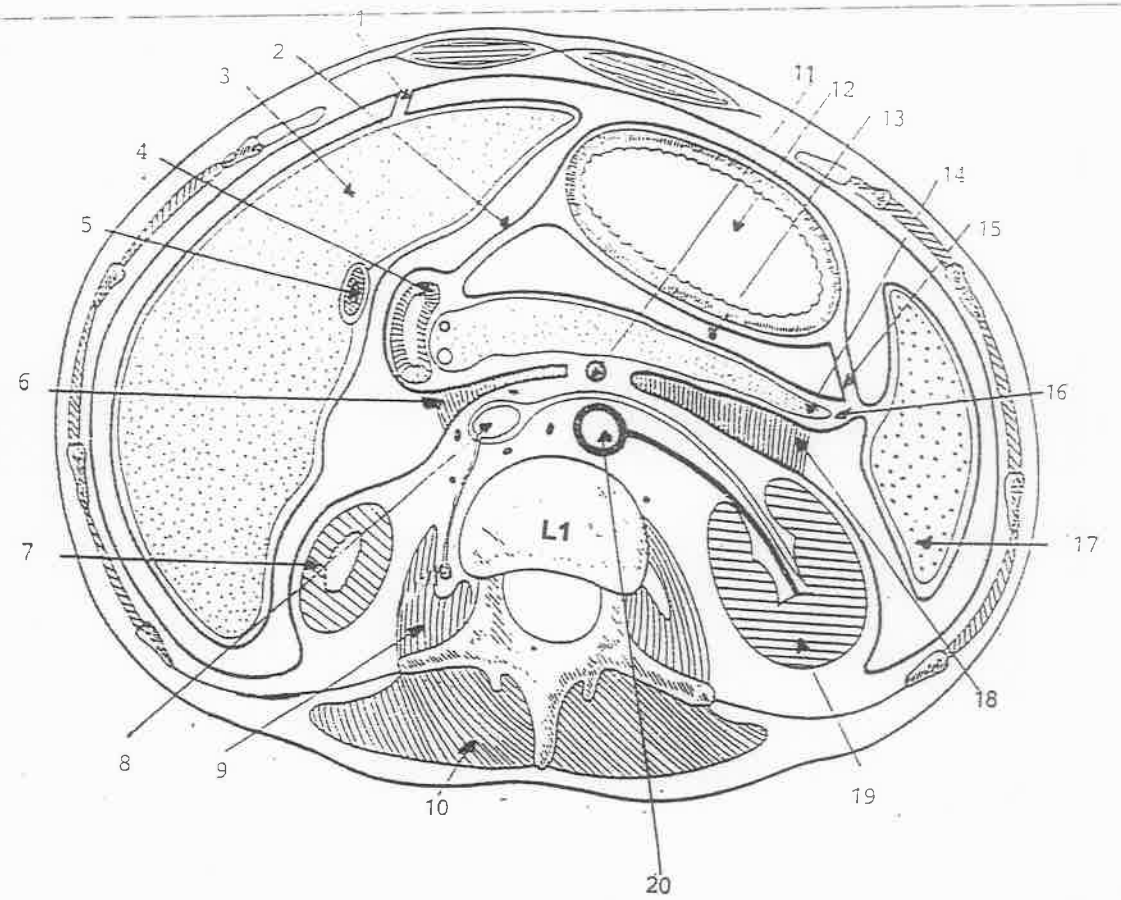
III - VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE :

Elle est formée par :

A – La vésicule biliaire :

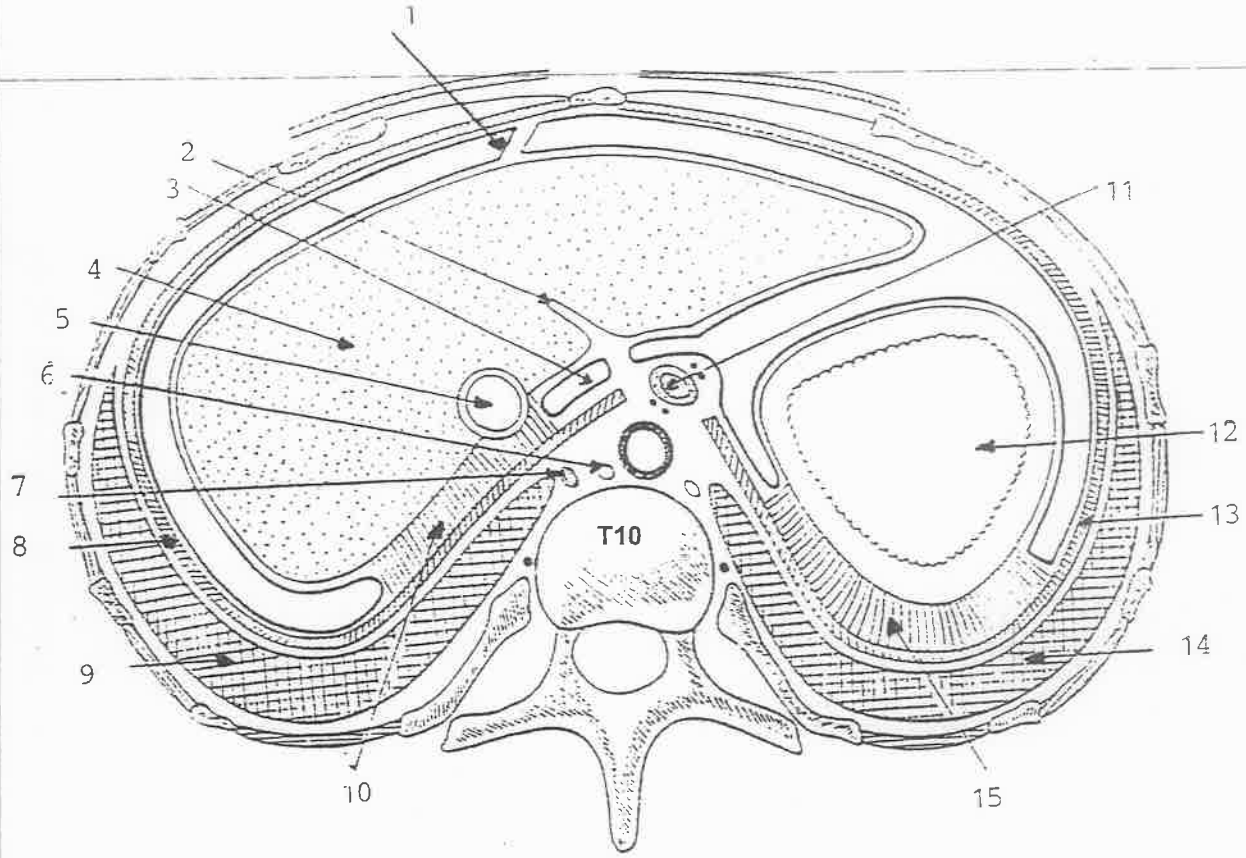
Qui comporte :

- Un fond : arrondi répondant à l'échancrure cystique du bord antérieur du foie.
- Un corps : représente une face supérieure attachée à la fossette cystique et une face inférieure libre recouverte de péritoine.
- Un col : de 2 cm de long.



COUPE HORIZONTALE PASSANT PAR L1

1) Ligament falciforme
2) Petit épiploon
3) Foie
4) D2
5) Veine porte
6) Fascia de Treitz
7) Rein droit
8) veine cave inférieure
9) Muscle psoas
10) masse sacro-lombaire
11) Artère mésentérique supérieure
12) Estomac
13) Arrière cavité des épiploons
14) Pancréas
15) Epiploon gastro-splénique
16) Epiploon pancréatico-splénique
17) Rate
18) Fascia de Told rétro-pancréatique
19) Rein gauche
20) Aorte abdominale



COUPE HORIZONTALE PASSANT PAR T10

1) Ligament falciforme
2) Hile du foie
3) Petit épiploon
4) Foie
5) Veine cave inférieure
6) Canal thoracique
7) Grande veine azygos
8) Diaphragme
9) Poumon
10) Ligament coronaire
11) Oesophage
12) Estomac
13) Diaphragme
14) Poumon
15) Ligament gastro-phrénique

B - Le canal cystique :

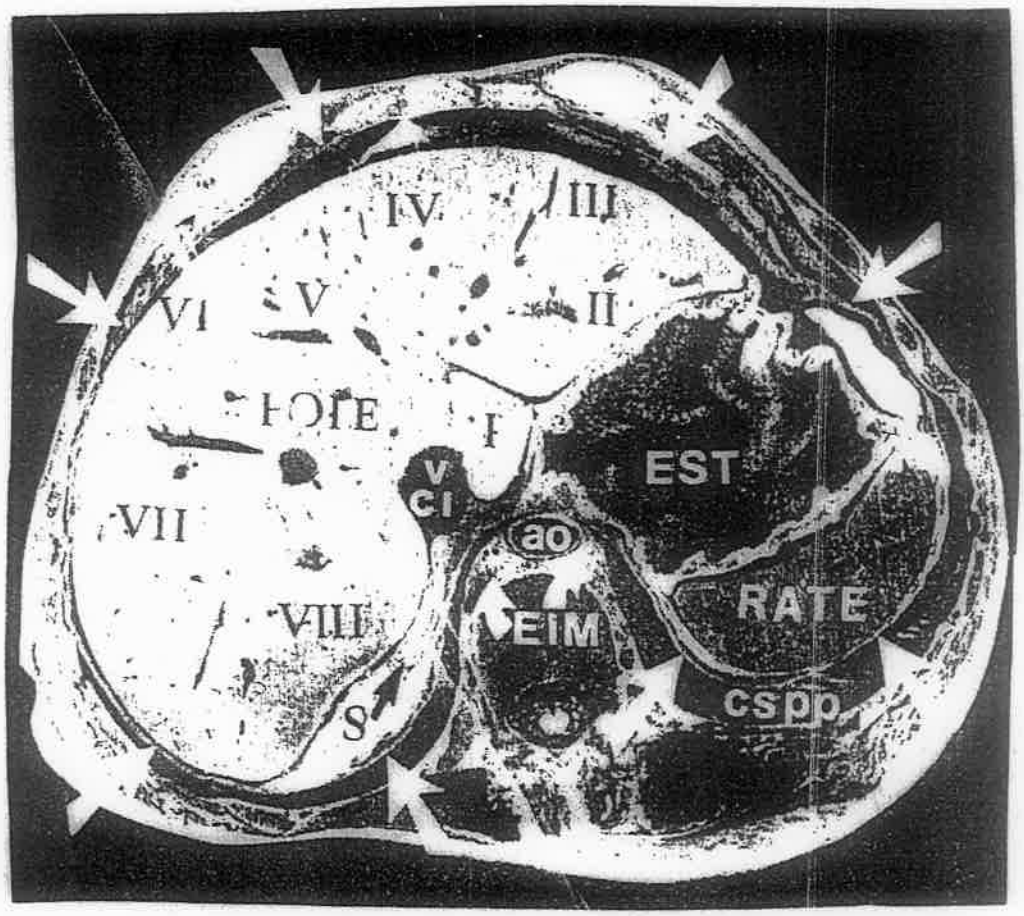
8 à 10 cm de long.

C - Rapports :

- Face supérieure : recouverte de péritoine, en rapport avec le foie (plaque vésiculaire)
- Face inférieure : repose sur les organes avoisinants :
  + Côlon transverse
  + Duodénum (ligament cystico-duodéno-colique)
- Vésicule biliaire et pédicule hépatique
- Canal cystique: voie biliaire principale oblique en bas et à droite sur la face postérieure de la tête du pancréas où il croise le canal de Santorini.

Segment terminal :

Il entre en rapport essentiellement avec le canal de Wirsung et la paroi duodénale au fond de l'ampoule de Vater.

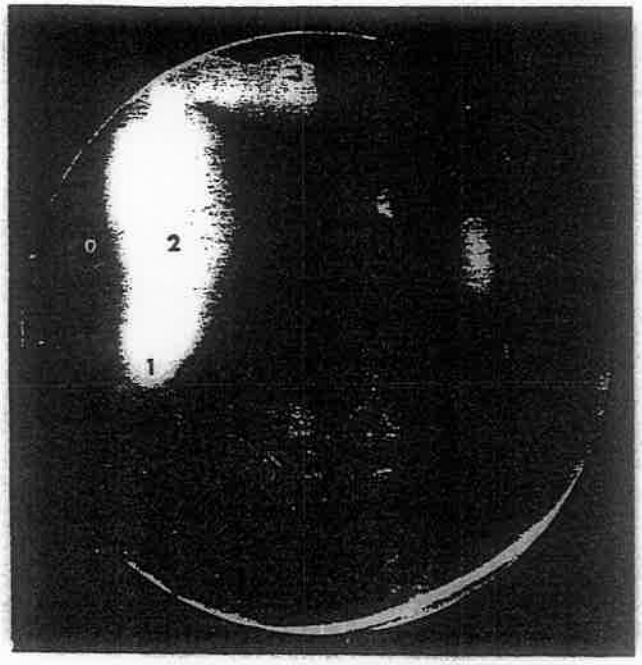


COUPE ANATOMIQUE DU FOIE

EXPLORATION RADIOLOGIQUE DES VOIES BILIAIRES



ARTERIOGRAPHIE HEPATIQUE



CHOLANGIOGRAPHIE

LE PANCREAS

OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Décrire brièvement le bloc duodéno-pancréatique.
2) Décrire le corps du pancréas.
3) Décrire le pancréas gauche.
4) Enumérer les rapports du bloc duodéno-pancréatique.
5) Enumérer les rapports du pancréas gauche.
6) Décrire brièvement les arcades vasculaires duodéno-pancréatiques.

LE PANCREAS

C'est une glande digestive a sécrétion interne et externe étroitement solidaire au duodénum, fixée transversalement à la colonne lombaire.

C'est un organe profond en contact de l'espace rétro-péritonéal, masqué en avant par les autres viscères digestifs, situé à cheval entre l'étage sus et sous mésocolique.

Son couleur : rosé.

I – ANATOMIE DESCRIPTIVE :

Organe allongé transversalement aplati d'avant en arrière, présentant à décrire :

a – Une partie droite étendue :

Comprise dans le cadre duodénal : appelée la tête, qui présente des petites prolongements à sa partie supérieure :

- un tubercule postérieur (rétro-duodénum)
- un tubercule antérieur (pré-duodénum) de chaque côté de D1.
- et un au niveau de sa partie antérieure sous forme de crochet : crochet du pancréas qui glisse en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs (petit pancréas de Winslow).

b – Le col :

Marque la jonction entre la tête et le corps rétréci compris entre le 1er duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques en bas (hile du pancréas).

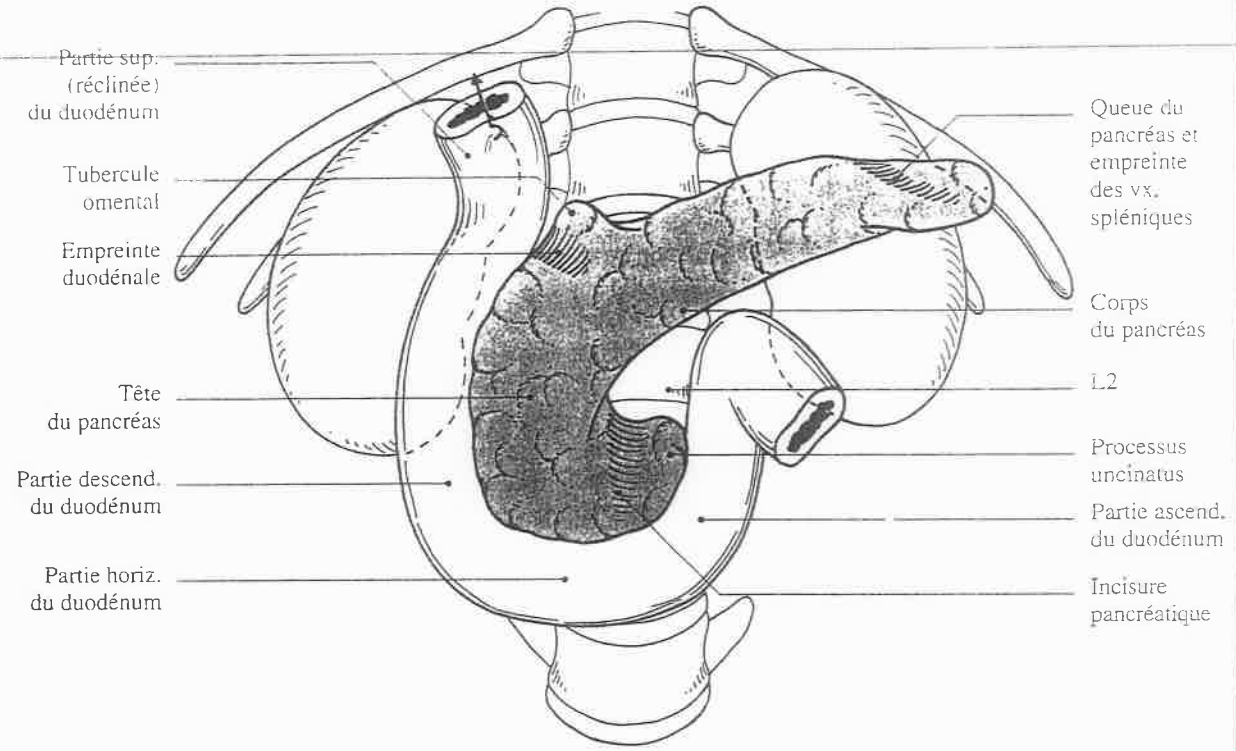
c – Le corps :

Allongé, irrégulier dans l'ensemble, il est triangulaire présentant :

- 3 faces :
  + une antérieure ;
  + une postérieure ;
  + et une inférieure.
- Un bord supérieur.

d - La queue :

Effilée incurvée en avant, inclue dans l'épiploon pancréatico-splénique, elle est libre. Elle a des rapports vasculaires avec les vaisseaux spléniques.



MORPHOLOGIE EXTERNE DU PANCREAS

II – POIDS – DIMENSIONS – FIXITE – DIRECTION :

a – Poids :

80 g chez l'adulte (60 – 110 g)

b – Dimensions :

- Longueur : 16 cm (12 – 22)
- Hauteur : corps : 4 cm
  Col : 2 – 3 cm
  Tête : 6 cm
- Largeur : tête : 4 cm
- Epaisseur : 1,5 – 2 cm.

c – Fixité :

Le pancréas est l'organe le plus fixe de la cavité abdominale (expliqué par l'embryologie).

- Accolé à droite par le méso-duodénum.
- A gauche par le mésogastre postérieur
- L'organe est barré par des vaisseaux (artères et veines) qui forment des arcades autour de la glande.
- Seul la queue est libre dans la cavité abdominale.
- Le corps est fixé à la hauteur de L1 – L2.
- Connexion avec le duodénum.
- Canalaires.
- Péritonéales.

d – Direction :

Oblique de droite à gauche et de bas en haut la tête est à cheval entre les deux étages sus et sous mésocoliques, le corps et la queue sont sus mésocoliques.

III – LES CANAUX PANCREATIQUES :

La sécrétion externe du pancréas est acheminée vers le duodénum par les canaux pancréatiques classiquement. Ils sont au nombre de deux :

- canal pancréatique principal : Wursing ;
- canal accessoire : Santorini.

a - Canal pancréatique principal :

Il suit l'axe de la glande rectiligne dans la queue et le corps, au niveau du tête, il descend en bas et à droite pour se terminer dans la grande caroncule (D2) avec le cholédoque (ampoule de Vater).

b - Canal pancréatique accessoire :

Il draine la face antérieure de la tête, il s'ouvre dans D2 au dessus du Wursing, petite caroncule.

IV – LES RAPPORTS DU PANCREAS :

Le pancréas se développe dans le méso-duodénum et dans le mésogastre postérieur.

Il contracte des rapports :
- duodénaux ;
- cholédociens ;
- et vasculaires.

C'est un organe situé dans une loge, duodéno-pancréatique.

A – Les rapports dans la loge duodéno-pancréatique : rapports intimes :

1) Le duodénum :

Encadre la tête du pancréas et il existe une solution de contiguïté et de continuité entre le parenchyme pancréatique et la paroi duodénale (fusion entre les deux viscères).

2) La voie biliaire principale :

Le cholédoque déprime une gouttière en arrière de la tête du pancréas, parfois il pénètre dans le parenchyme pancréatique.

3) Rapports vasculaires :

a - Les artères :

- Artère splénique : le corps et la queue ;
- Artère hépatique droite : la face postérieure de la tête du pancréas ;
- Tronc coeliaque : le col ;
- Artère mésentérique supérieure : le col (hile du pancréas).

➔ Les arcades duodénaux pancréatiques .
➔ Les artères du corps de la queue.

b - Les veines :

Rapports crucials en arrière du pancréas, origine de la veine porte.

B – Les rapports par l'intermédiaire de la loge :

1) Rapports antérieurs :

Sus et sous mésocoliques.

a - Segment sous mésocolique (tête) :

- Recouvert par la partie haute du mésocôlon ascendant renfermant le pédicule colique supérieur droit (pilier droit de l'arcade de Riolan).

- Au dessous du 3ème duodénum (➔ vaisseaux mésentériques supérieurs).

b - Segment sus-mésocolique :

- la tête , le corps , la queue.

Les rapports essentiels sont :

- l'estomac
- le 1er duodénum

} par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons

2) Les rapports postérieurs :

a - A droite : (tête) :

Par l'intermédiaire du méso-duodénum (zone de décollement duodéno-pancréatique) :

- Veine cave inférieure ;
- Veine rénale droite ;
- Vaisseaux gonadiques droits.

b - Sur la ligne axiale : (col) :

- Aorte abdominale qui donne :
  - + Artère mésentérique supérieure ;
  - + Les artères rénales.

c - A gauche de la ligne axiale :

- Corps , queue : accolés par le fascia de Told rétro-pancréatique.

Le pancréas répond aux :

- pilier gauche du diaphragme ;
- pédicule rénal gauche ;
- pôle supérieur du rein gauche ;
- glande surrénale gauche.

d - Rapports du bord supérieur :

De droite à gauche le bord supérieur répond aux :

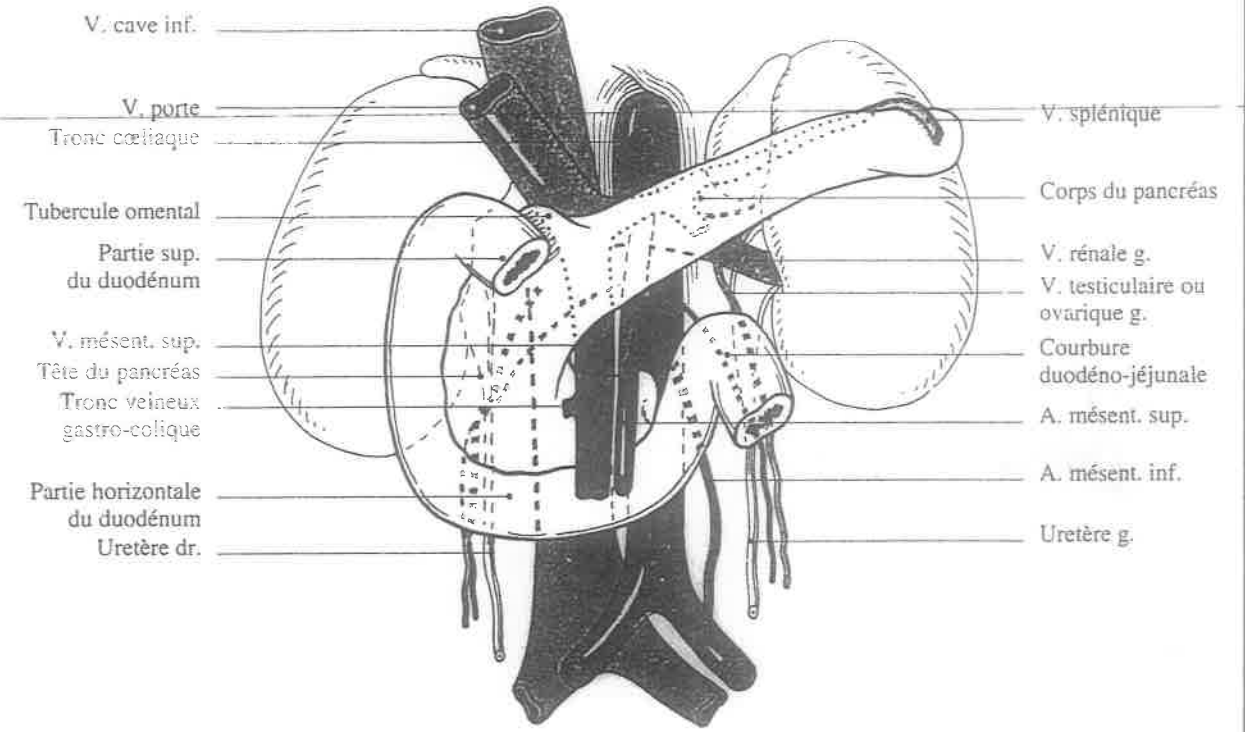
- pédicule hépatique ;
- origine du tronc cœliaque ;
- artère splénique.

e – Rapports du bord inférieur :

- Pédicule mésentérique supérieur
- Insertion du mésocôlon transverse.

f – Rapport de la queue :

Libre dans le péritoine, relié à la rate par un épiploon pancréatico-splénique, son développement se fait dans le hile splénique.



LES PRINCIPAUX RAPPORTS DU BLOC DUODENO-PANCREATIQUE

V – LES VAISSEAUX ET LES NERFS DU PANCREAS :

A – Les artères :

1) Les arcades duodéno-pancréatiques :

Pour le bloc duodéno-pancréatique ce sont des branches du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure :

- Une antérieure et inférieure ;
- Une supérieure et postérieure.

2) l'artère pancréatique dorsale :

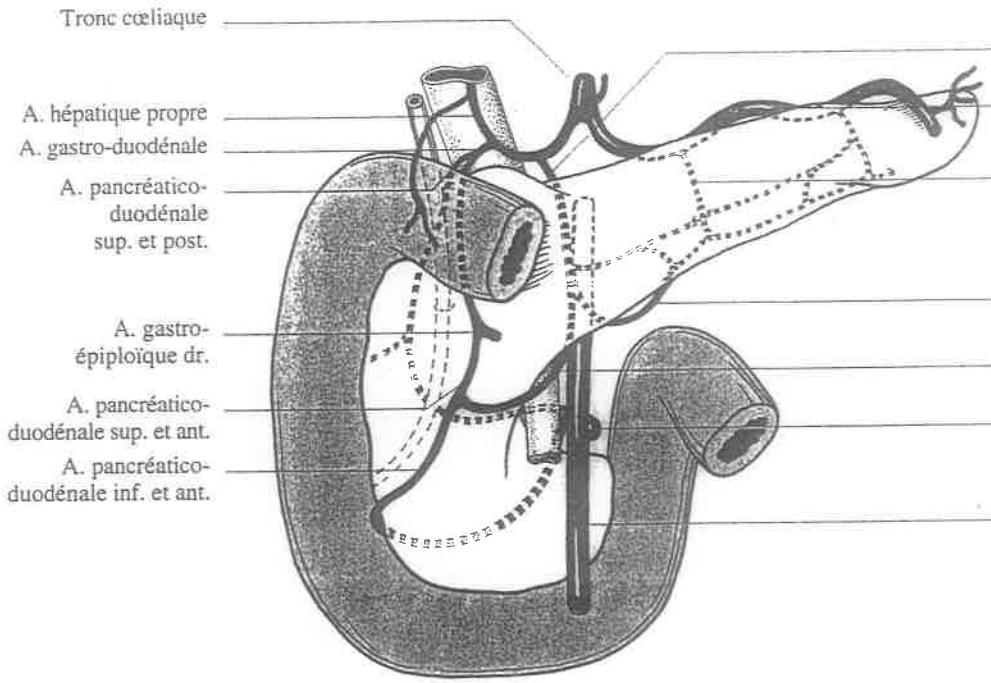
Elle est variable dans son origine descend sur la face postérieure du col, se termine en deux branches droite et une gauche.

3) Les rameaux pancréatiques nés de l'artère splénique :

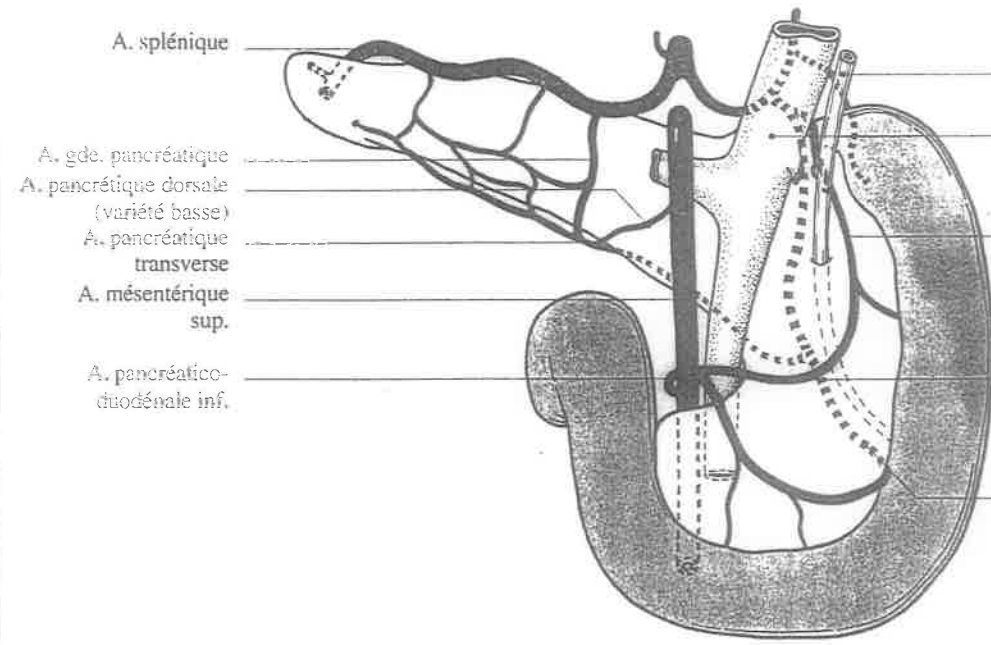
Ils sont 4 – 8 branches pour le corps et la queue du pancréas.

4) Les artères de la queue :

Ce sont les branches collatérales de l'artère splénique et l'artère gastro-épiploïque gauche.



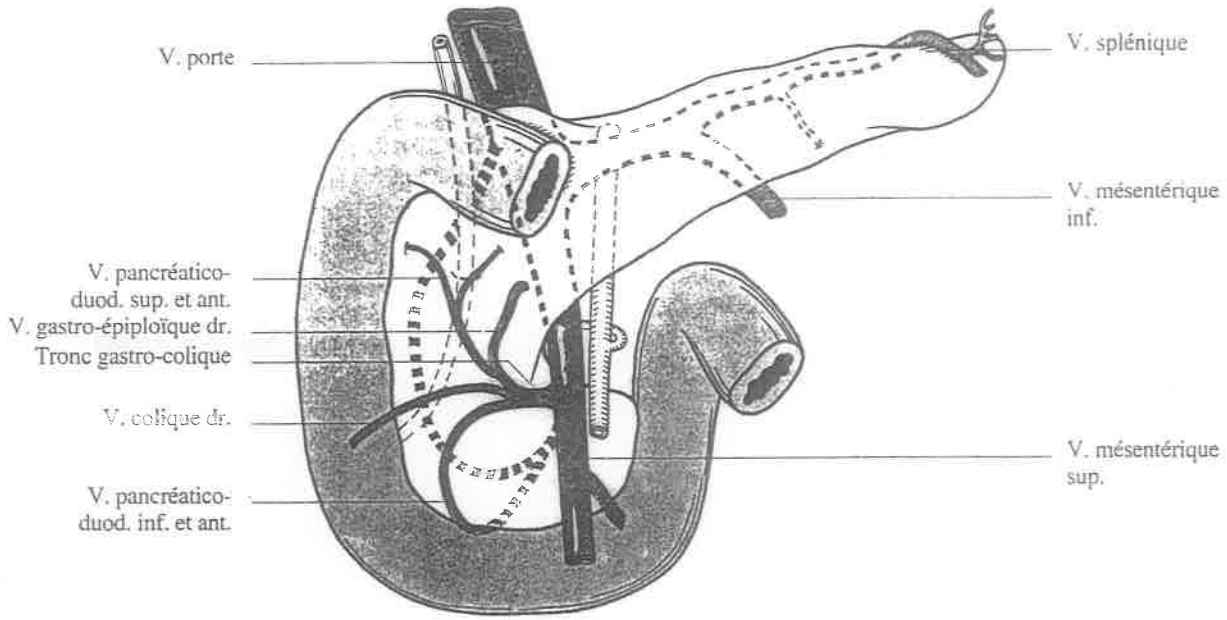
LES ARTERES DU PANCREAS : VUE VENTRALE



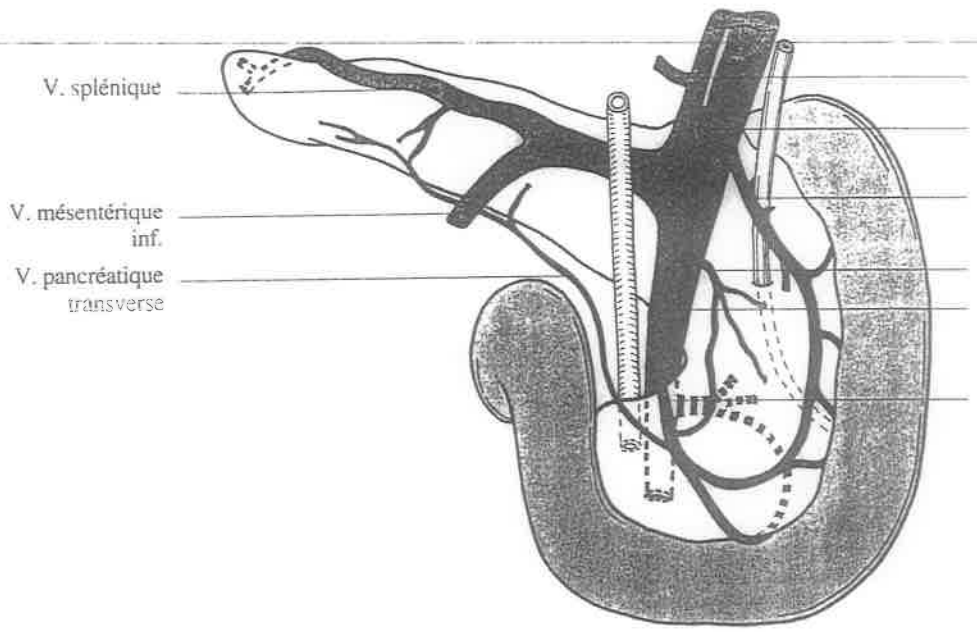
LES ARTERES DU PANCREAS : VUE DORSALE

B – Les veines :

- arcades céphaliques : drainent la tête et le duodénum et se jettent dans la veine portale et le tronc veineux gastro-colique de Henlé.
- Veine splénique : rameaux
- Veine pancréatique inférieure ➔ veine splénique.
- Veines du col : supérieure et inférieure ➔ veine porte ; veine coronaire stomachique.



LES VEINES DU PANCREAS : FACE VENTRALE



LES VEINES DU PANCREAS : FACE DORSALE

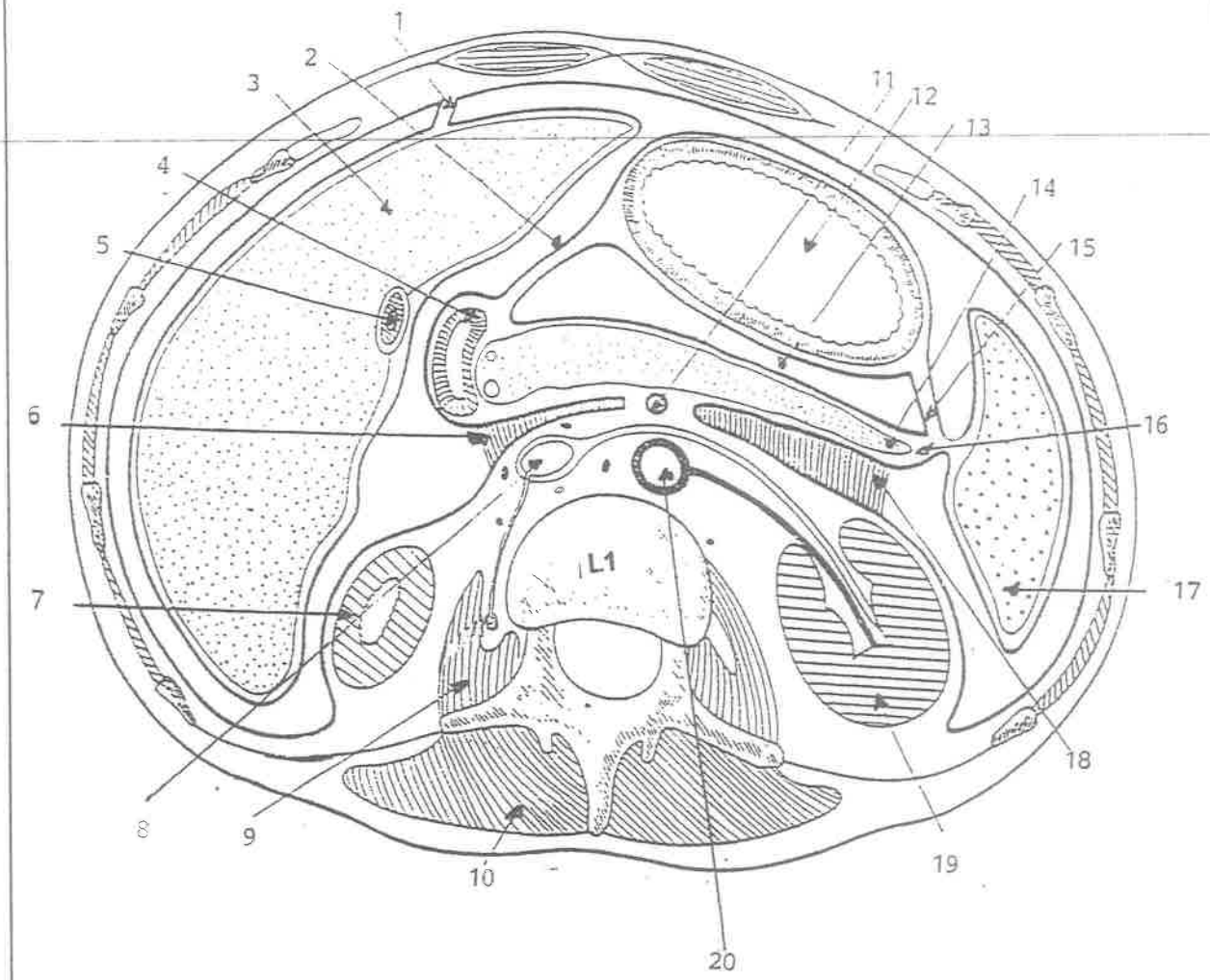
C – Lymphatiques :

4 groupes :

- Collecteurs gauches (queue) ;
- Collecteurs supérieurs coronaires stomachiques ;
- Collecteurs inférieurs : latéro-aortiques gauches ;
- Collecteur droit (antérieur)
  + sous pylorique et latéro-aortique droit.

D – Nerfs :

- Sympathique ;
- Parasympathique.



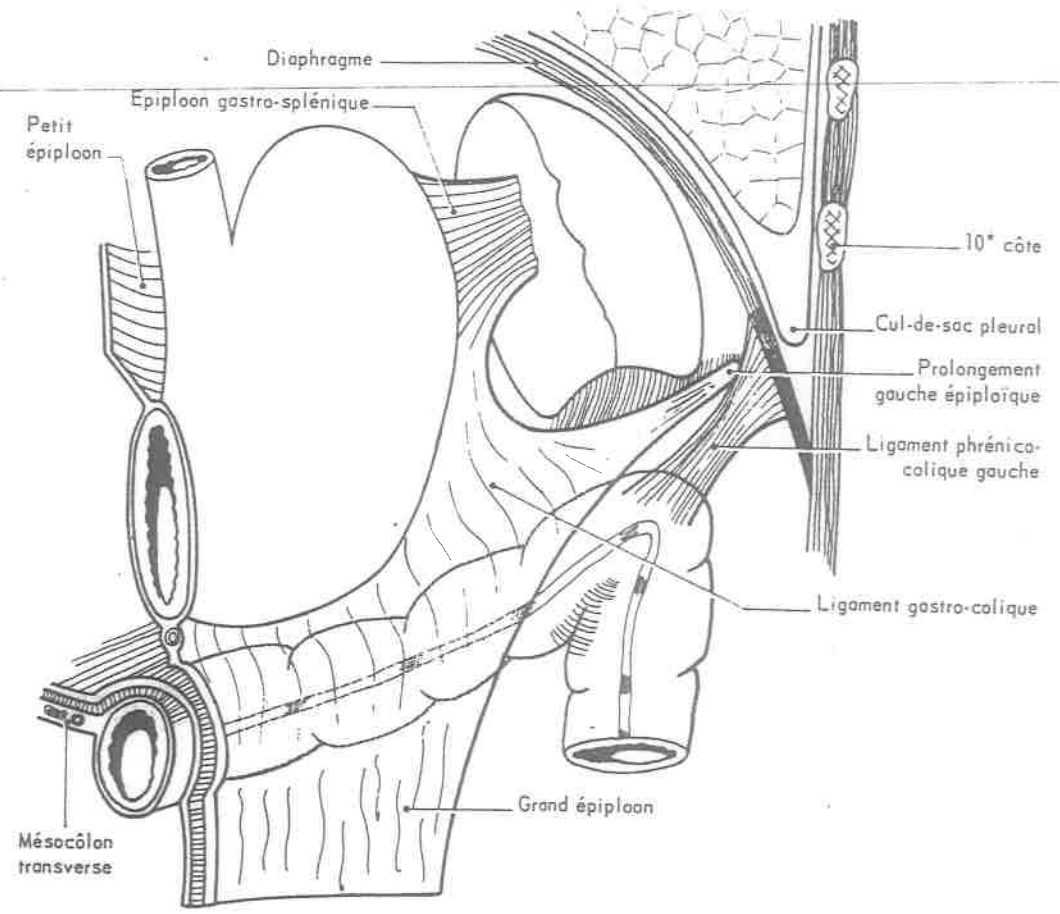
COUPE HORIZONTALE PASSANT PAR L1

1) Ligament falciforme
2) Petit épiploon
3) Foie
4) D2
5) Veine porte
6) Fascia de Treitz
7) Rein droit
8) veine cave inférieure
9) Muscle psoas
10) masse sacro-lombaire
11) Artère mésentérique supérieure
12) Estomac
13) Arrière cavité des épiploons
14) Pancréas
15) Epiploon gastro-splénique
16) Epiploon pancréatico-splénique
17) Rate
18) Fascia de Told rétro-pancréatique
19) Rein gauche
20) Aorte abdominale

LA RATE

OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Décrire la loge splénique.
2) Décrire brièvement la rate.
3) Enumérer les rapports de la rate.
4) Décrire l'artère splénique.
5) Décrire la veine splénique.



LA LOGE SPLENIQUE

III – ANATOMIE DESCRIPTIVE :

Organe malléable, moulé sur les autres organes qui délimitent la loge splénique.

Son grand axe est émoussé sur la 10ème côte gauche (côte splénique).

On lui décrit :

- 3 faces :
  + Face postéro-externe ou diaphragmatique arrondie, convexe moulée sur le diaphragme.
  + Face inféro-interne rénale concave.
  + Face antéro-interne ou gastrique concave.

- Une base ou face colique.

- 3 bords :

+ bord antérieur : crénelé, convexe présentant toujours des incisures caractéristiques :

+ bord postérieur épais ;

+ bord interne entre la face rénale et gastrique.

- Un sommet supérieur ou apex :

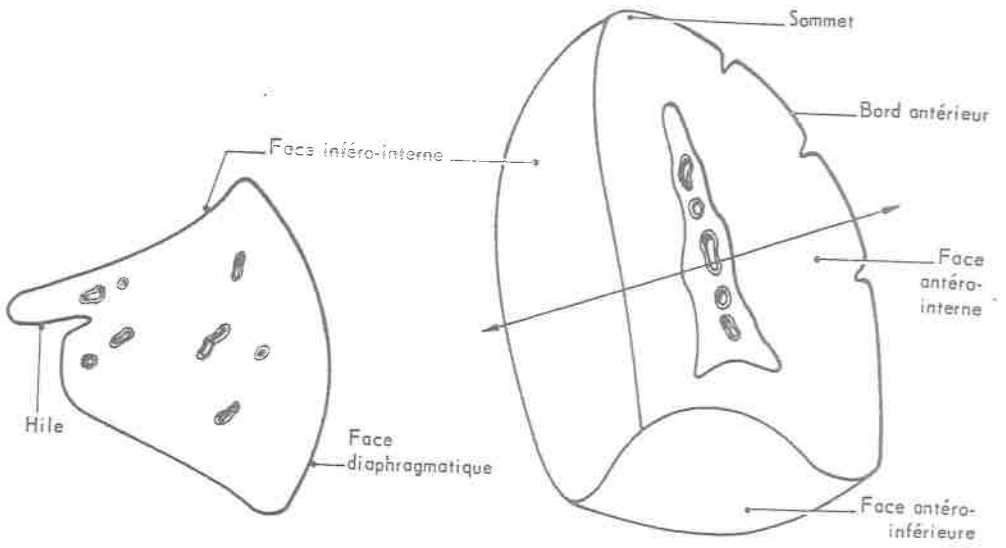
Le hile de la rate sur la face gastrique par où pénètrent ou sortent les vaisseaux spléniques.

Consistance non friable (fréquence des déchirures spléniques)

Sa couleur : rouge vif

Poids : 200 grammes

Dimensions : 12 cm de long
7,6 cm de large
3,4 cm d'épaisseur.



ANATOMIE MORPHOLOGIQUE DE LA RATE

IV - RAPPORTS :

La rate est située dans sa loge entourée d'une capsule propre qui se confond avec le péritoine viscéral splénique.

Elle entre en rapport par l'intermédiaire de la loge avec :

LA RATE

I – INTRODUCTION ET DEFINITION :

La rate est un organe thoraco-abdominal, c'est un organe lymphoïde en connexion avec le système porte.

C'est une glande endocrine sans canal excréteur.

Elle est profondément située dans l'hypochondre gauche et complètement cachée par les côtes.

Elle n'est pas indispensable à la vie : splénectomie totale ou partielle.

II – LOGE SPLENIQUE :

Elle représente la partie supérieure et postérieure de la loge sous phrénique gauche, elle est limitée :

- En haut : par la coupole diaphragmatique gauche.
- En bas : par l'angle colique gauche et le ligament phrénico-colique.
- Latéralement : par la coupole diaphragmatique gauche et le gril costal.
- En arrière : par le rein et la capsule surrénalienne gauche dans leur capsule cellulo-graisseux.
- En avant : par l'arrière cavité des épiploons et l'estomac qui recouvrent à peu près toute la rate.

A l'intérieur de cette loge , la rate possède des moyens de fixité : représentés par :

a - Epiploon pancréatico-splénique :

Il contient la queue du pancréas, les vaisseaux spléniques et les ganglions lymphatiques.

b - Epiploon gastro-splénique :

Reliant la grande courbure gastrique à la lèvre antérieure du hile splénique.

Il contient les vaisseaux courts de l'estomac.

Les rapports de la rate se font par l'intermédiaire de sa loge.

La loge contient :
+ la rate ;
+ les vaisseaux de la rate.

a – **Face diaphragmatique** :

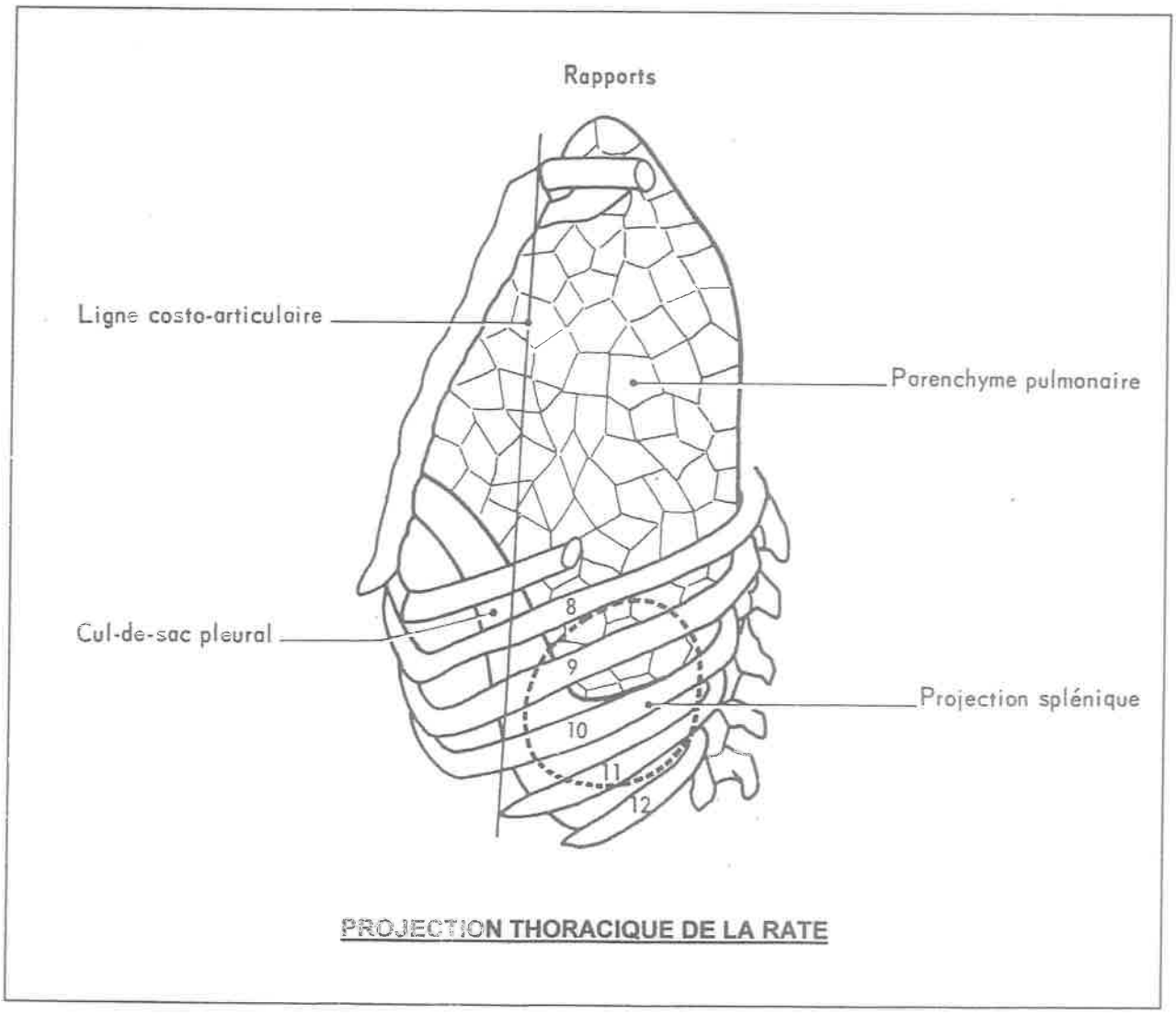
Convexe , elle répond :

- au diaphragme ;
- poumon gauche ;
- cul de sac costo-diaphragmatique gauche ;
- à la paroi thoracique gauche.

Projection thoracique de la rate :

La rate est un organe complètement caché par la cage thoracique, on décrit une projection thoracique de la rate :

- haut : 8ème côte gauche.
- bas : 10ème espace intercostal gauche.
- Le pôle supérieur : 1 à 2 cm du disque T10 – T11. ce qui explique la fréquence des blessures de la rate lors des plaies de la base du thorax gauche.



PROJECTION THORACIQUE DE LA RATE

b – Face gastrique :

Répond à :

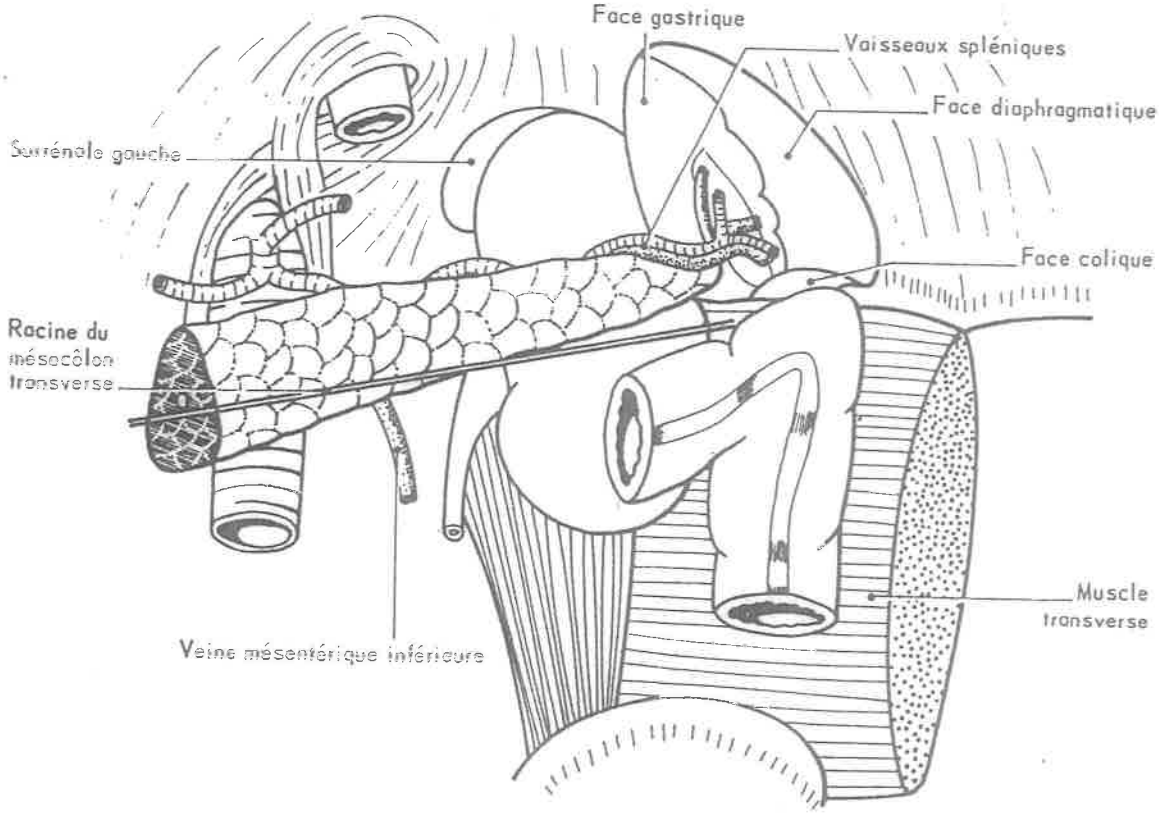
- l'estomac (face postérieure) ;
- l'arrière cavité des épiploons.
- la queue du pancréas.

c – Face rénale :

Pôle supérieur du rein gauche.

d – Base :

Répond à l'angle colique gauche.



RAPPORTS DES FACES RENALE, GASTRIQUE ET COLIQUE

V – VAISSEAUX ET NERFS DE LA RATE :

a - **Artère splénique** : artère pancréatico-gastro-splénique

➔ T.C : 3 parties :

- Sus pancréatique ;
- Réto-pancréatique
- Dans l'épiploon pancréatico-splénique.

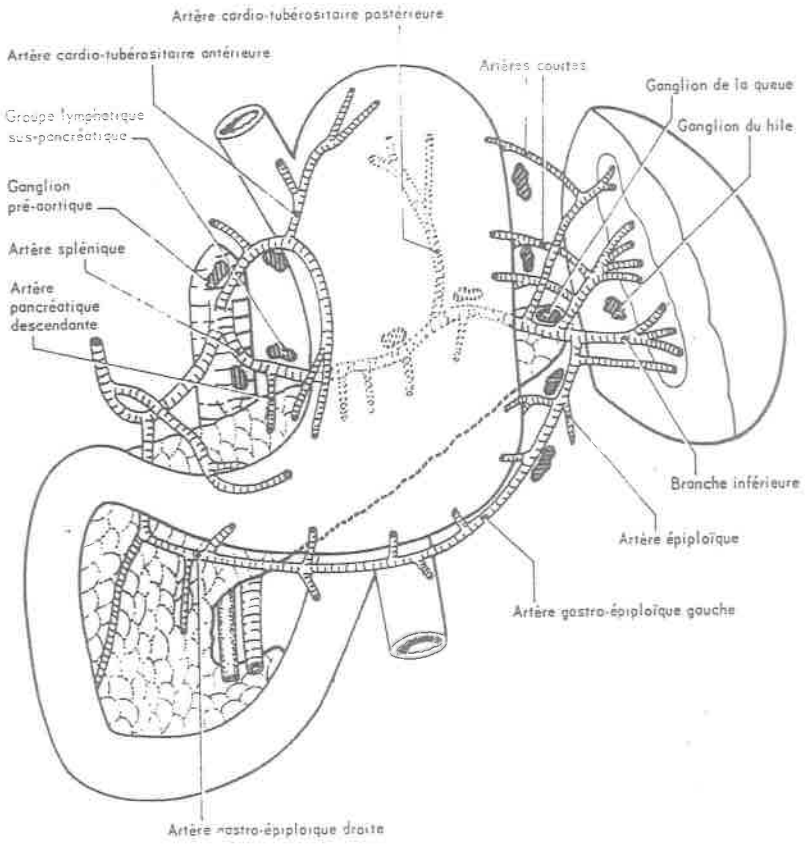
Elle se divise en deux branches :

- polaire supérieure
- polaire inférieure

} (splénectomie partielle)

➔ Collatérales :

- artère courte de l'estomac ;
- artère gastro-épiploïque gauche
- branches pancréatiques.



ARTERE SPLENIQUE

b – Veine splénique :

Naît dans le hile de la rate le plus souvent par 3 racines satellites au bord inférieur de l'artère.

Elle reçoit plusieurs collatérales :

- cardio-tubérositaire.
- gastro-épiploïque gauche.
- pancréatique.
- Tronc mésentérique inférieur.

➔ Tronc spléno-mésaraïque inférieur
➔ Tronc porte.

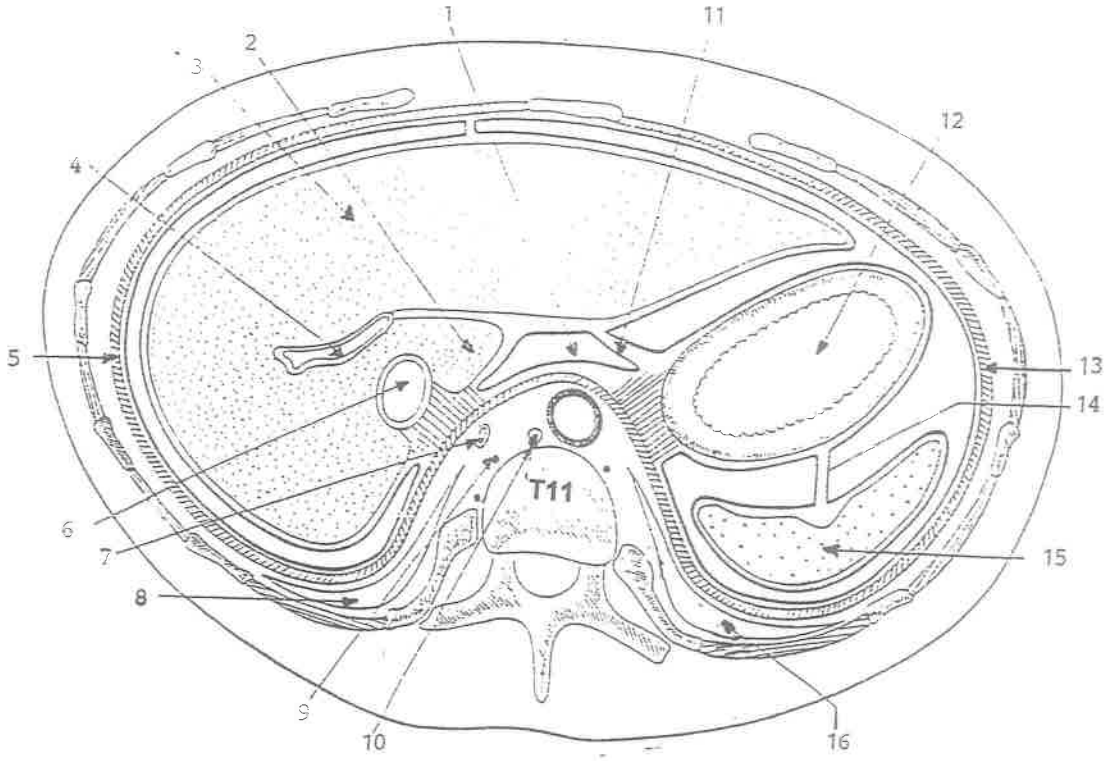
c – Lymphatique :

Commune à celle de l'estomac.

d – Nerfs :

Importants car ils commandent la contraction de la rate.

Ces nerfs dépendent du plexus solaire et du ganglion semi-lunaire gauche.



COUPE HORIZONTALE PASSANT PAR T11

1) Arrière cavité des épiploons
2) Lobe de Spiegel
3) Foie
4) Veine porte
5) Diaphragme
6) Veine cave inférieure
7) Grande veine azygos
8) Plèvre
9) Nerf splanchnique
10) Canal thoracique
11) Petit épiploon
12) Estomac
13) Diaphragme
14) Epiploon gastro-splénique
15) Rate
16) Plèvre

L'AORTE ABDOMINALE

OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Décrire brièvement l'aorte abdominale.
2) Enumérer les principaux rapports de l'aorte.
3) Citer les branches collatérales de l'aorte abdominale.

L'AORTE ABDOMINALE

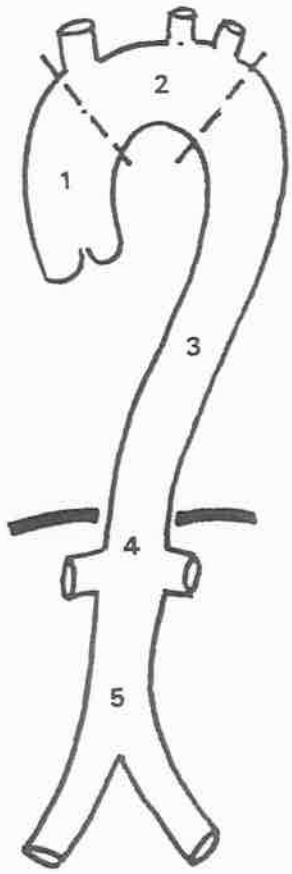
I – INTRODUCTION :

Elle fait suite à l'aorte thoracique après sa traversée diaphragmatique.

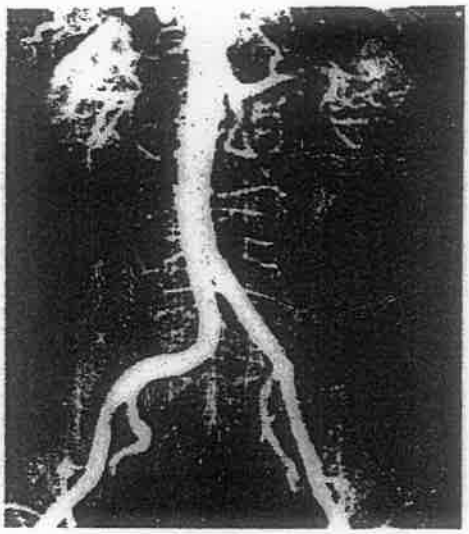
Elle est divisée en 2 segments :

- sus rénal (4)
- sous rénal (5).

Elle est profonde contre la colonne lombaire dans la région rétro-péritonéale médiane avec la veine cave inférieure (aortographie).



VUE D'ENSEMBLE



AORTOGRAPHIE

II – ANATOMIE DESCRIPTIVE :

a - Origine :

T12 (Orifice aortique du diaphragme).

b - Trajet :

IL est vertical.

c - Terminaison :

- L4 (L3 – L4) 2 artères iliaques primitives ;
- Angle de 60 – 70°
- Longueur : 16 – 18 cm
- Diamètre : à son origine : 16 – 18 mm
- Diamètre : à sa terminaison : 12 – 14mm
- Type élastique

III – RAPPORTS :

a – Hiatus aortique :

- T12 : 2 peliers du diaphragme ;
- Le canal thoracique en arrière.

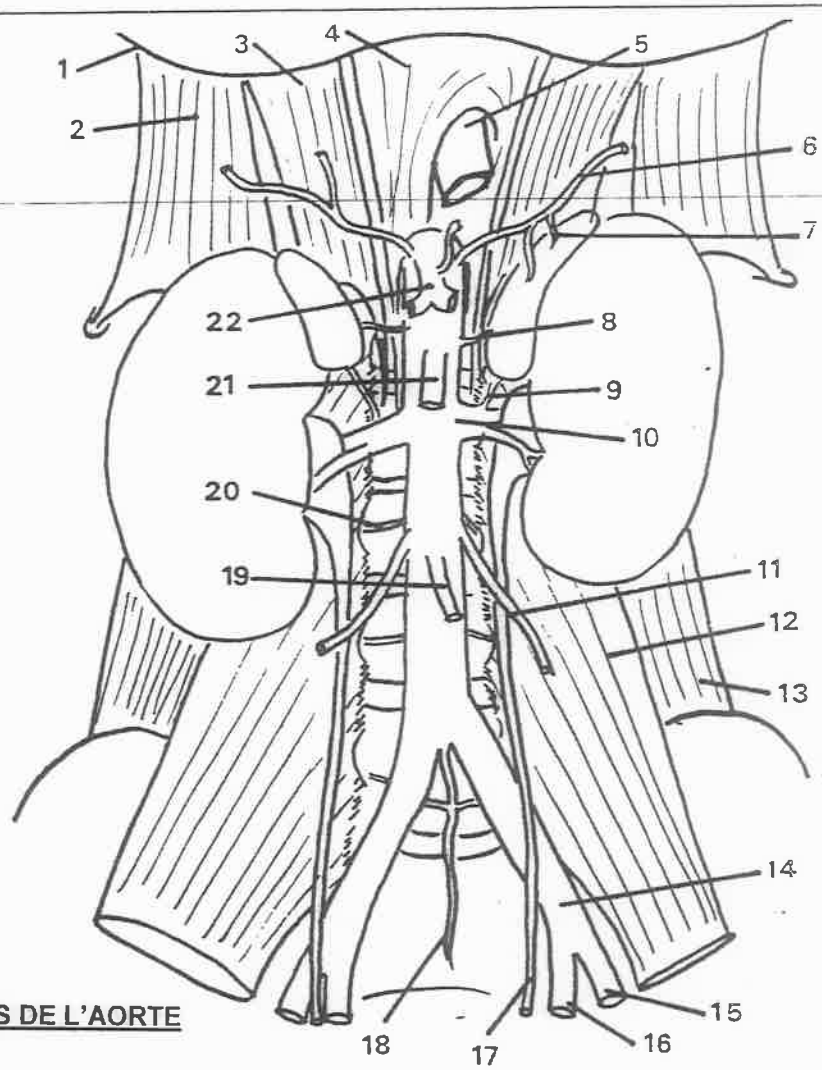
b – Trajet :

- En arrière :
+ colonne lombaire ;
+ sympathique lombaire ;
+ lymphatiques rétro-aortiques.

- A droite : Veine cave inférieure :
+ 2 segments : - supérieure : à distance
- inférieure : au contact

- A gauche :
+ Etage supérieur : sus-rénal : surrénale gauche
+ Etage moyen : le rein gauche
+ Etage inférieur : les vaisseaux gonadiques.

- En Avant :
+ Rétro-péritonéal : - ganglions nerveux : + plexus soléaire
+ ganglions mésentérique supérieure
+ ganglions aortico-rénaux.
- Veine rénale gauche.



RAPPORTS DE L'AORTE

1. Centre tendineux du diaphragme.
2. Fibres nées du ligament arqué latéral* (arcade du carré des lombes).
3. Fibres nées du ligament arqué médial* (arcade du psoas).
4. Pilier du diaphragme.
5. Hiatus œsophagien.
6. Artère phrénique supérieure* (diaphragmatique supérieure).
7. Branches surrénales supérieures.
8. Artère surrénale moyenne.
9. Artère surrénale inférieure.
10. Artère rénale gauche.
11. Artère génitale gauche.
12. Muscle iléo-psoas* (psoas iliaque).
13. Muscle carré des lombes.
14. Artère iliaque commune* (iliaque primitive).
15. Artère iliaque externe.
16. Artère iliaque interne (hypogastrique).
17. Uretère **gauche**.
18. Artère **sacrée** médiane* (sacrée moyenne).
19. Artère mésentérique inférieure.
20. Artère lombaire (3e).
21. Artère mésentérique supérieure.
22. Tronc cœliaque.

IV - BRANCHES PARIETALES :

A – Les artères lombaires : (homologues des artères intercostales)

Elles naissent de la face postérieure de l'aorte, elles se divisent en deux branches :

- branche dorso-spinale pour les muscles rétro-vertébraux ;
- branche abdominale pour le muscle de la paroi antéro-latérale de l'abdomen.

B – Les artères diaphragmatiques inférieures :

Droite et gauche, naissent du flanc antéro-latéral de l'aorte, elles irriguent le diaphragme (peliers) et les glandes surrénaliennes.

V - BRANCHES VISCERALES : Elles peuvent être :

* **paires et symétriques**, elles sont de haut en bas :

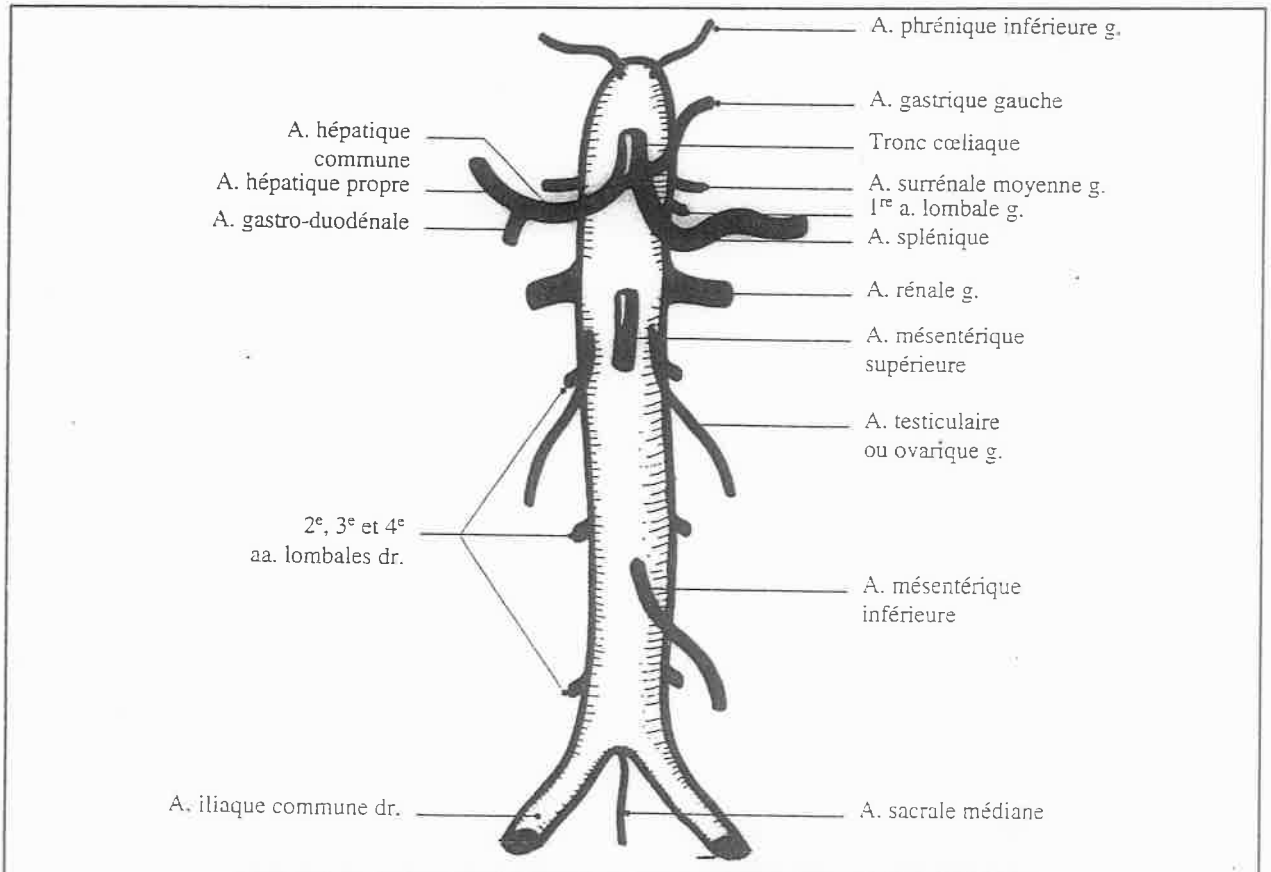
- les artères surrénaliennes moyennes : bord latéral à la hauteur de T12 – L1.
- Les artères rénales droite et gauche : bord latéral partie supérieure de L1.
- Les artères spermatiques chez l'homme et utéro-ovarienne chez la femme : flanc antéro-latéral à la hauteur de L2.

* **Impaires et médianes** naissent de la face antérieure de l'aorte : ce sont de haut en bas :

- Tronc coeliaque : T12 : rapidement trifurqué en artère coronaire stomachique splénique et hépatique commune.
- Artère mésentérique supérieure : naît de la partie supérieure de L1.
- Artère mésentérique inférieure : naît en moyenne au niveau du disque de L3-L4 à 4 cm au dessus de la bifurcation aortique.

IV – BRANCHES TERMINALES :

- 2 artères iliaques primitives.
- Artère sacrée moyenne (inconstante).



LES BRANCHES COLLATERALES DE L'AORTE ABDOMINALE

LA VEINE CAVE INFERIEURE

OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Définir la veine cave inférieure.
2) Décrire brièvement la veine cave inférieure.
3) Citer les rapports de la veine cave inférieure.
4) Enumérer les branches collatérales de la veine cave inférieure.

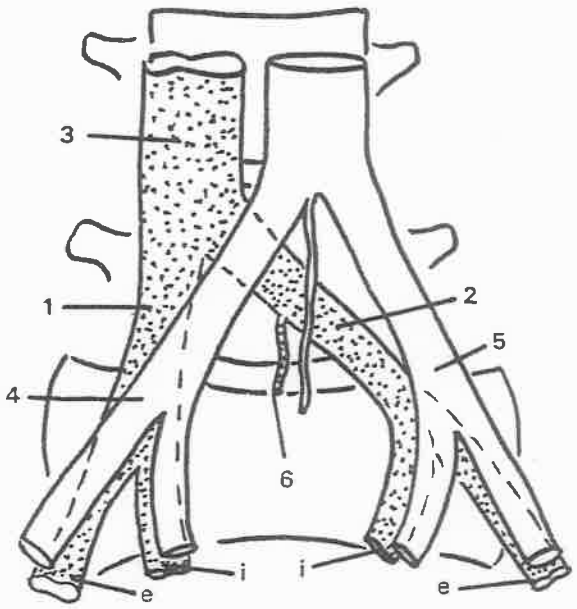
LA VEINE CAVE INFERIEURE

C'est un volumineux tronc latéro-vertébral droit qui draine le sang veineux du segment sous diaphragmatique du corps humain.

I – DESCRIPTION GENERALE :

a - Origine :

Flanc droit de L5 (plus bas que la bifurcation aortique) par la confluence des 2 veines iliaques primitives.



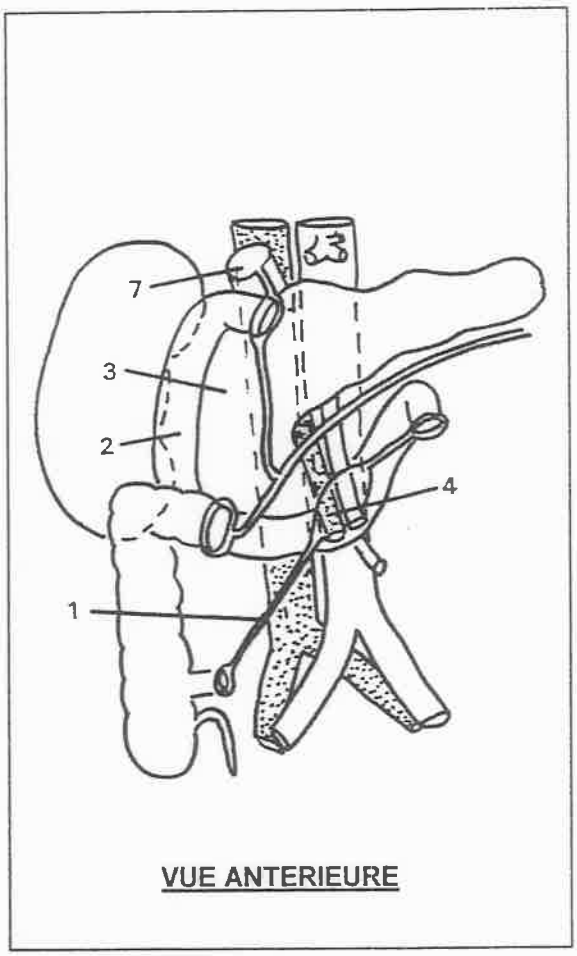
VUE ANTERIEURE DE LA CONFLUENCE DES VEINES ILIAQUES

b - Trajet – terminaison :

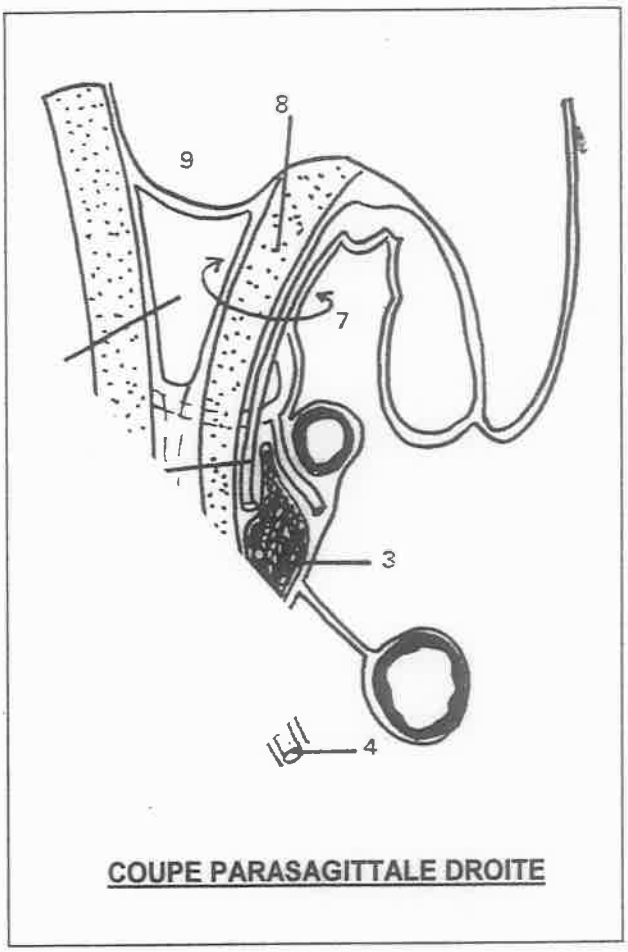
Le tronc ainsi formé monte pratiquement vertical jusqu'à la hauteur de L1, puis il s'incline légèrement à droite, passe en arrière du foie, franchi le diaphragme à la hauteur de T9, elle s'abouche dans la paroi inférieure de l'atrium droit.

c - Dimensions :

- Longueur moyen : 22 cm.
- Diamètre : augmente de bas en haut, au niveau de l'orifice diaphragmatique (3 cm).



VUE ANTERIEURE

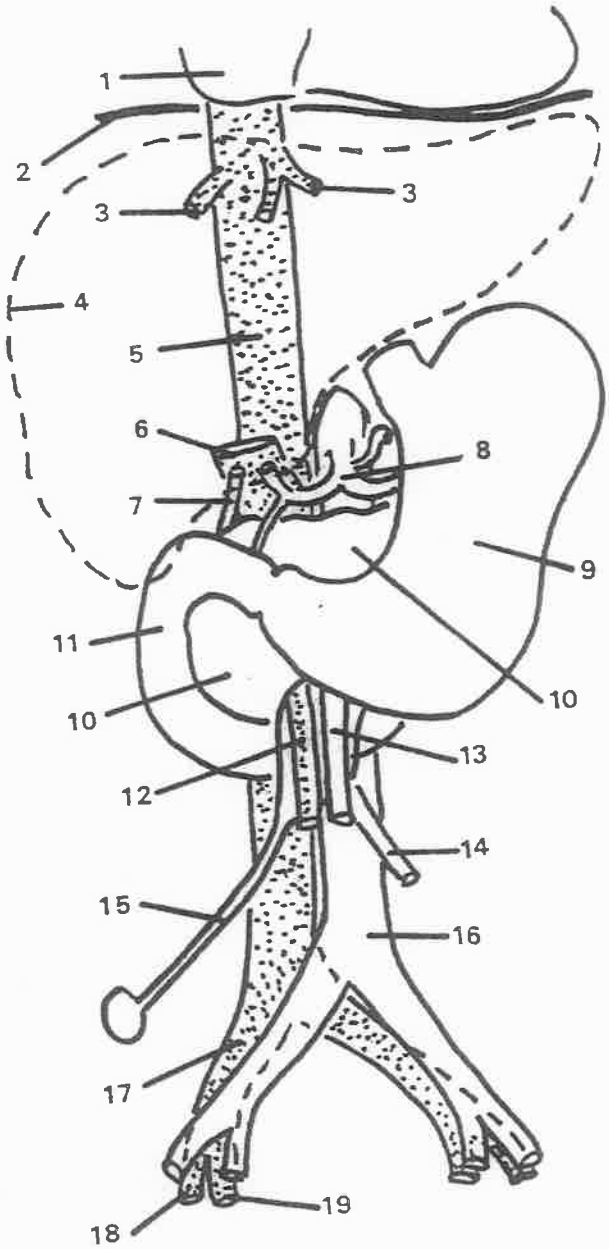


COUPE PARASAGITTALE DROITE

II – LES BRANCHES COLLATERALES :

Les veines affluentes :

- Veines lombaires : veines pariétales segmentaires – face postérieure.
- Les veines rénales : la gauche plus longue et préaortique.
- La veine surrénalienne droite : (tandis que la gauche se jette dans la veine rénale gauche).
- La veine génitale droite : L2.
- La racine interne de la veine azygos.
- Les veines sus hépatiques (3 veines)
- Les veines diaphragmatiques inférieures.



1 : Atrium droit (oreillette droite).
2 : Diaphragme.
3 : Veine hépatique (veine sus-hépatique).
4 : Contour du foie.
5 : Veine cave inférieure.
6 : Veine porte.
7 : canal cholédoque.
8 : Tronc cœliaque.
9 : Estomac.
10 : Pancréas.
11 : duodénum.
12 : Veine mésentérique supérieure.
13 : Artère mésentérique supérieure.
14 : Artère mésentérique inférieure.
15 : Racine du mésentère.

VEINE CAVE INFERIEURE : VUE D'ENSEMBLE

LES NERFS VEGETATIFS DE L'ABDOMEN

- Innervation des viscères abdominaux.
- Innervation des viscères pelviens.
- Plexus de l'aorte abdominale.
- Sympathique - parasympathique.

I – LE PARASYMPATHIQUE :

Organe double :

- Nerfs vagues → plexus cœliaque aortico-rénaux mésentérique supérieur (estomac, foie, grêle, coecum, côlon ascendant et transverse).
- Parasympathique pelvien (spinal), plexus hypogastrique inférieur → côlon descendant sigmoïde.

II – LE SYMPATHIQUE ABDOMINAL :

- Sympathique lombaire ;
- Nerfs splanchniques.

A – Sympathique lombaire :

Il fait suite au sympathique thoracique 4 ganglions et se contenue par le sympathique sacré.

B – Nerfs splanchniques :

- Grand : → ganglion cœliaque.
- Petit : → mésentérique supérieur – aortico-rénal.
- Inférieur → aortico-rénal.

III - LES PLEXUS AUTONOMES :

Les formations sympathiques et orthosympathiques constituent un vaste ensemble représenté par :

- Des renflements de taille et de formes variables situés au point d'émergence des branches viscérales de l'aorte.
- Un extraordinaire feutrage nerveux réunissant ces ganglions.

L'ensemble constitue le plexus aortique abdominal auquel se rendent des rameaux afférents et d'où partent des rameaux somatiques et surtout viscéraux .

Ces formations forment deux ensembles :

- **Ensemble cranial** : le plus volumineux : plexus cœliaque : 3 groupes ganglionnaires :

+ Ganglions cœliaques → Tronc cœliaque ;
+ Ganglions mésentériques supérieurs ;
+ Ganglions rénaux → artères rénales.

Les afférents :

- Nerf grand splanchnique : (sympathique)
- Nerf vague postérieur → para-sympathique
- Nerf phrénique droit : ganglion cœliaque droit

- Ensemble caudal :

Le plexus intermésentérique autour de l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure donne les splanchniques pelviens.

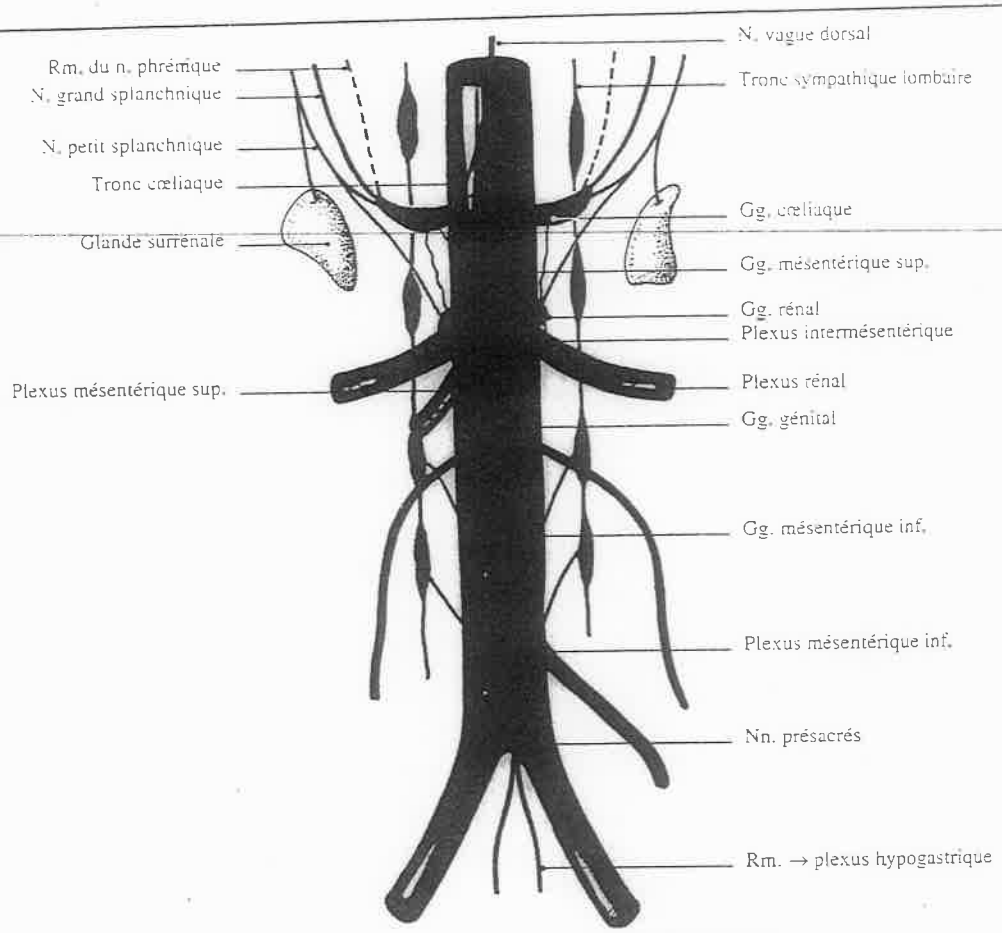
Les rameaux efférents :

- Les fibres directes : surrénales et pancréas
- Les fibres indirectes : les plus nombreuses pour les glandes génitales.

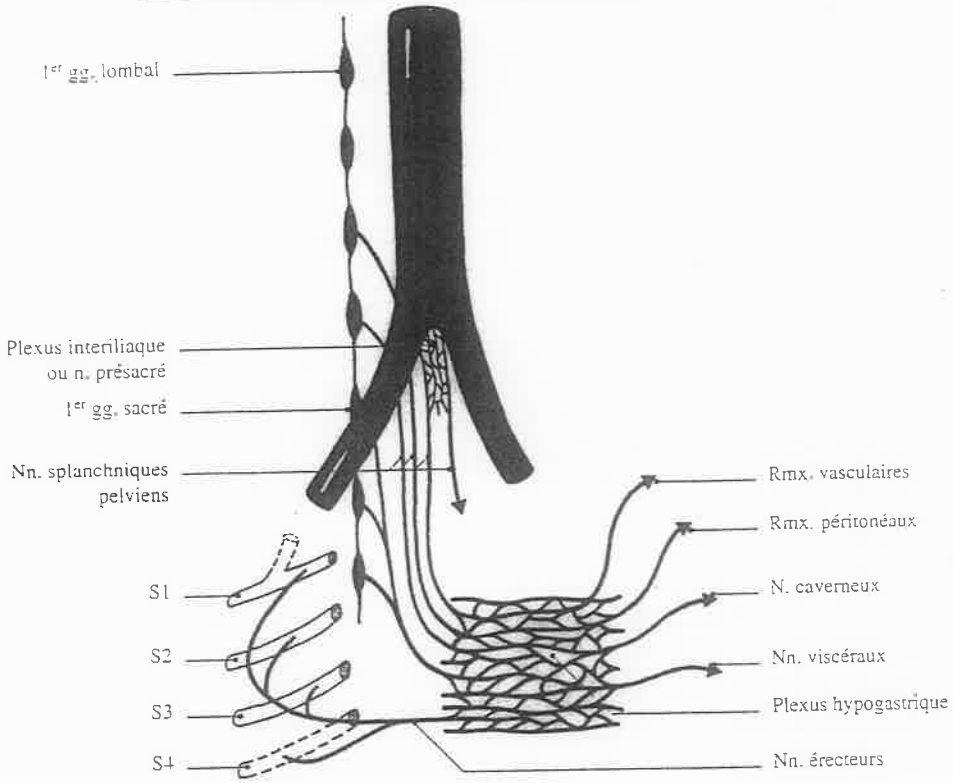
A travers le péritoine pariétal postérieur : 3 étages :
- Supérieur : cœliaque,
- Moyen : rétro-duodéno-pancréatique.
- Inférieur : sous duodénal (racine du mésentère).

- Terminaison :

- La fourche veineuse iléo-cave ;
- Le mésocôlon sigmoïde.



SYSTEME NERVEUX VEGETATIF ABDOMINAL



PLEXUS HYPOGASTRIQUE

GENERALITES

L'appareil digestif comprend le tube digestif (bouche à anus) et les organes glandulaires (salivaires, foie, vésicule biliaire et pancréas). La fonction globale de l'appareil digestif consiste à transformer les aliments ingérés en des formes moléculaires assimilables qui peuvent être transférées de l'environnement vers le milieu intérieur. L'appareil circulatoire se charge ensuite de distribuer ces nutriments aux cellules.

Avant que les aliments ingérés puissent être absorbés, il faut qu'ils soient dissous et dégradés en petites molécules. *La digestion* correspond à ce processus de dissolution et de dégradation des aliments. La digestion s'accomplit par l'action de l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac, de la bile sécrétée par le foie et de diverses enzymes digestives qui sont libérées par les autres glandes exocrines de l'appareil digestif. *C'est la fonction de sécrétion* Les molécules traversent ensuite une couche de cellule épithéliale et pénètrent dans le sang ou la lymphe correspondant à la *phase d'Absorption*.

Alors que la digestion, la sécrétion et l'absorption se déroulent, les contractions du muscle lisse de la paroi du tube digestif brassent le contenu de la lumière et les font avancer le long du tube. Ce phénomène correspond à la *Motilité digestive*.

Certains de ces mécanismes relèvent des propriétés intrinsèques des muscles lisses du tube digestif. D'autres dépendent d'une activité réflexe qui dépend des neurones extrinsèques de l'intestin ou qui fait appel au système nerveux central (SNC), de l'action paracrine de certains messagers chimiques et de l'action des hormones digestives.

Le tube digestif excrète de petites quantités de certains produits terminaux du métabolisme mais l'élimination des déchets se fait surtout par le poumon et les reins.

1. Le MUSCLE LISSE GASTRO-INTESTINAL

A l'exception du SSO, du 1/3 supérieur de l'œsophage et du sphincter anal externe l'ensemble de la musculature digestive est constitué de fibres musculaires lisses disposées en deux couches : l'une interne et circulaire ; l'autre externe et longitudinale.

Les fibres musculaires (200 à 500 µm de long ; 2 à 10 de diamètre) sont arrangées en faisceaux qui s'étendent en long dans les couches musculaires longitudinales ou entourent

l'intestin dans les couches musculaires circulaires. A l'intérieur de chaque faisceau les fibres sont électriquement interconnectées grâce à des «gap jonctions» qui sont équipés par des canaux de communications entre le sarcoplasme des deux cellules permettant le passage des ions d'une cellule à une autre. Chaque couche musculaire fonctionne comme un syncytium : quand un potentiel d'action (PA) est généré en un point quelconque de la masse musculaire il est transmis vers les autres fibres musculaires et dans toutes les directions. Enfin, il existe des connexions entre couches musculaires longitudinales et circulaires.

Au repos, la différence de potentiel (ddp) de la fibre musculaire digestive est de –40 à –60 mV. Cette ddp est due à la présence dans la cellule :

- une pompe ATP ase calcium-dépendante qui fait sortir le Ca^{+},
- une pompe électro génique Na^{+}/K^{+} qui fait sortir le Na^{+} et introduire le K+
- une pompe qui apporte activement le Cl^{-} vers le milieu intracellulaire

⇒ **la *caractéristique essentielle du potentiel de repos de la fibre lisse digestive est son instabilité.***

Le muscle lisse gastro-intestinal présente une activité électrique quasi continue mais de basse fréquence : 2 types d'ondes électriques peuvent être distingués :

1.1. Les ondes lentes (REB) :

Il s'agit de lents changements ondulants du potentiel de repos membranaire. Leur intensité varie de 5 à 15 mV et leur fréquence s'échelonne de 3 à 12/min suivant leur localisation. La fréquence de dépolarisation est donnée par des aires entraîneuses. La fréquence de l'onde lente décroît dans le sens oral-aboral selon un gradient qui n'est pas régulier mais organisé en plateau. Cette fréquence détermine le rythme de contraction des parois gastro-intestinal.

L'origine des ondes lentes est inconnue. L'onde lente naît de la couche longitudinale dans l'estomac et l'intestin grêle, elle est originaire de la couche circulaire dans le colon. Elles ne sont pas à l'origine directement des contractions musculaires. Elles contrôlent l'apparition de PA qui eux sont à l'origine des contractions. Les contractions ne sont présentes que lorsque le sommet de l'onde lente est surchargé de PA. (Figure 1)

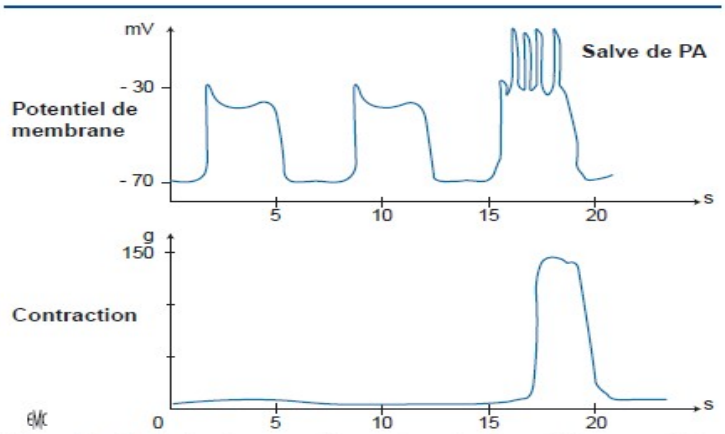


Figure 5. Variation du potentiel membranaire des cellules musculaires lisses et activité contractile. Les ondes lentes sont des oscillations du potentiel membranaire des cellules musculaires survenant à intervalles réguliers. Lorsque leur sommet est surchargé de potentiels d'action (PA), la contraction musculaire survient.

Figure 1 : Variation du potentiel membranaire des cellules musculaires lisses et activité contractile

1.2. Les spikes :

Ce sont des PA ou potentiels de pointes. Ils apparaissent quand le potentiel de repos (PR) atteint le seuil d'excitabilité membranaire : supérieur à –40 mV. Leur durée = 10 à 20 msec. L'activité électrique rapide de la fibre digestive dépend principalement d'un passage de Ca^{++} vers le milieu intracellulaire. C'est pendant le potentiel de pointe généré lors des sommets des ondes lentes que de grandes quantités de Ca^{+} entre et provoque les contractions. L'amplitude du potentiel de pointe de la fibre lisse digestive n'est pas constante : le déclenchement d'un PA dans ce tissu ne répond pas à la loi du « tout ou rien ».

Les potentiels de pointe peuvent naître en dehors de toute stimulation nerveuse ou hormonale. Toutefois, en dehors du contrôle neuroendocrinien, le muscle lisse digestif n'est capable d'assurer qu'une activité non coordonnée et non propulsive. Seuls le système nerveux entérique (SNE), système nerveux extrinsèque ou le système endocrine paracrine peut induire une activité propulsive.

2. REGULATION DES PROCESSUS DIGESTIFS

Les stimuli qui déclenchent les réflexes digestifs sont :

- La distension de la paroi
- L'osmolarité du chyme
- L'acidité du chyme

-La concentration du chyme en produits de digestion spécifique exp: les monosaccharides, acides gras, peptides et acides aminés.

2.1. Régulation nerveuse :

Le tube digestif possède une double innervation : une innervation intrinsèque située dans les parois même de l'organe et une innervation extrinsèque constituée par des neurones qui relient le tube digestif à des centres nerveux situés hors de l'organe (axe cérébro-spinal, ganglion sympathique). Les deux types d'innervation comportent des éléments afférents ou sensitifs et des éléments efférents ou moteurs.

2.1.1. Innervation efférente:

2.1.1.1. Système nerveux entérique SNE:

Le tube digestif a son propre système nerveux qui se trouve en totalité dans la paroi du tube digestif de l'œsophage jusqu'à l'anus = Système nerveux entérique (SNE) qui contient deux importants réseaux de fibres nerveuses: plexus myentérique + plexus sous muqueux.

Le nombre de neurone = 100 millions (idem au nombre de neurones se trouvant dans la moelle épinière). **Le plexus myentérique contrôle principalement** les **mouvements gastro-intestinaux alors que le plexus sous muqueux contrôle les sécrétions gastro-intestinales et le débit sanguin local.**

Le SNE contient des neurones cholinergiques et adrénergiques ainsi que des neurones qui libèrent d'autres neurotransmetteurs (GABA, ATP, les gaz: NO, CO et plusieurs peptides et polypeptides).

Les neurones de ces plexus établissent des synapses avec d'autres neurones dans le même plexus ou se terminent sur des muscles lisses ou des glandes. Il existe des synapses entre les 2 plexus d'où l'activité neuronale dans un plexus influence l'activité dans l'autre plexus. L'influx peut se propager en haut et en bas du tube digestif. De plus, des fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques pénètrent dans le tube digestif et établissent des synapses avec les neurones dans les 2 plexus

⇒ par ces voies, le SNC peut agir sur la motilité et l'activité sécrétrice du tube digestif.

2.1.1.2. Système nerveux Parasympathique :

Les fibres pré ganglionnaire parasympathiques sont d'origine soit bulbaire soit spinale (moelle sacrée). Les premières cheminent dans les nerfs vagues, les secondes dans les nerfs pelviens. L'effet excitateur se traduit par un déclenchement d'une activité mécanique soit par un renforcement de celle qui est en cours. Ces effets excitateurs sont bloqués par l'atropine et par l'héxamétonium (ganglioplégique)⇒stimulation de fibres pré ganglionnaires cholinergiques faisant synapse avec des neurones post ganglionnaires cholinergiques dont les terminaisons excitent le muscle lisse digestif. En présence d'atropine qui bloque les effets excitateurs cholinergiques, la stimulation des nerfs parasympathique produit des effets inhibiteurs ⇒ stimulation de fibres pré ganglionnaires cholinergiques qui excitent au sein des plexus intra muraux des neurones inhibiteurs non adrénergiques non cholinergiques (NANC).

2.1.1.3. Système nerveux Sympathique:

L'innervation efférente sympathique est constituée par des neurones pré ganglionnaires cholinergiques qui ont leur corps cellulaire dans la moelle thoracique ou lombaire et leur prolongement axonique dans les nerfs splanchniques et des neurones post ganglionnaires noradrénergiques qui sont situés dans les ganglions latérovertébraux et pré viscéraux. **La mise en jeu de ces efférences produit des effets inhibiteurs sauf sur les sphincters.** L'effet inhibiteur sympathique n'est pas dû seulement à une action directe sur les fibres lisses mais elle résulte aussi d'une action indirecte sur les neurones des plexus (freinage de l'activité de la voie parasympathique excitatrice).

2.1.2. Innervation afférente ou sensitive

Elle est composée d'éléments intrinsèques et extrinsèques.

- L'innervation intrinsèque :

Elle est peu connue (il existe des mécanorécepteurs, chimiorécepteurs).

- L'innervation extrinsèque :

Elle est constituée de fibres nerveuses amyéliniques dont le corps cellulaire est situé dans le ganglion plexiforme du vague ou dans les ganglions spinaux des racines rachidiennes dorsales. Le prolongement central de ces neurones se termine dans le bulbe ou la moelle épinière (ME). Plusieurs types de récepteurs digestifs existent (mécanorécepteurs, chimiorécepteurs, thermorécepteurs, récepteurs polymodaux). Les médiateurs sont nombreux : substance P, VIP, CCK, enképhalines.

2.1.3. Réflexes gastro-intestinaux :

La disposition anatomique du SNE et ses connexions avec système nerveux végétatif (SNV) sont à la base de 3 types de réflexes gastro-intestinaux :

- réflexes localisés à l'intérieur du SNE (*intra mural*) : contrôlent la sécrétion gastro-intestinale, péristaltisme, contractions segmentaires et effets locaux inhibiteurs,…
- Réflexes provenant du tube digestif passant par les ganglions sympathiques pré vertébraux et retournent au tractus (*extramural*) : transmettent des messages à longue distance exp: réflexe gastrocolique, entérogastrique, coloiléale,...
- Réflexes provenant du tube digestif passant par la ME ou TC et retournent au tractus (*central*) : contrôler la motricité gastrique et l'activité sécrétoire, les réflexes douloureux, réflexe de défécation.

2.2. Régulation hormonale :

Les hormones sont sécrétées par des cellules endocrines dispersées dans tout l'épithélium de l'estomac et de l'intestin grêle. Diverses substances chimiques contenues dans le chyme stimulent la cellule qui libère ses hormones du côté basolatérale d'où passage dans le sang. Ces hormones agissent aussi par voie paracrine. En doses élevées, ces hormones ont des actions qui se chevauchent. Toutefois, leurs effets physiologiques semblent être précis.

2.3.1. La Gastrine:

Elle est produite principalement par les cellules G situées dans la portion antrale de la muqueuse gastrique. La gastrine existe sous la forme de chaînes peptidiques de différentes longueurs (G34, G17 et G14). Chaque forme possède ses actions propres. La G17 semble être la principale forme qui agit sur la sécrétion gastrique acide. Les principaux effets physiologiques de la gastrine sont:

- La stimulation de la sécrétion d'acide et de pepsine par l'estomac.
- La stimulation de la croissance de la muqueuse gastrique, grélique et colique.
- La stimulation de la motilité gastrique.
- La contraction de la musculature qui ferme la jonction gastro-œsophagienne.
- La stimulation de la sécrétion d'insuline.

La sécrétion de la gastrine est influencée par le contenu de l'estomac (en particulier les acides aminés), par le vague et par des facteurs humoraux. Le transmetteur sécrété par les fibres vagales post ganglionnaires qui innervent les cellules G est le polypeptide de libération de la gastrine (GRP). La présence d'acide dans l'antre inhibe la sécrétion de gastrine par une

action directe sur les cellules G et indirectement par la libération de somatostatine ⇒ *boucle de rétrocontrôle de la sécrétion de gastrine.*

2.3.2. La cholécystokinine-pancréozymine (CCK):

Elle est sécrétée principalement par les cellules I de l'intestin. Il semble que les formes principales de CCK sécrétée dans le duodénum et le jéjunum soient la CCK8 et la CCK12. Les effets physiologiques de la CCK sont:

- Stimulation de la contraction de la vésicule biliaire.
- Sécrétion d'un suc pancréatique riche en enzymes et agit en synergie avec la sécrétine pour stimuler la sécrétion d'un suc pancréatique alcalin.
- Inhibition de la vidange gastrique.
- Effet trophique sur le pancréas.
- Stimulation de la motilité du grêle et du colon.
- Contraction du sphincter pylorique en synergie avec la sécrétine.
- Stimulation de la sécrétion du glucagon.

La sécrétion de CCK augmente lorsque la muqueuse intestinale vient en contact avec les produits de la digestion, notamment les peptides et les acides aminés et lorsque le duodénum contient des acides gras de plus de 10 atomes de carbone.

La sécrétion de CCK est contrôlée par un *rétrocontrôle positif:* la bile et le suc pancréatique qui entrent dans le duodénum sous l'effet de la CCK facilitent la digestion des protéines et des graisses, et les produits de cette digestion augmentent encore plus la sécrétion de CCK. Ce mécanisme cesse quand les produits de la digestion atteignent la partie basse du tube digestif.

2.3.3. La sécrétine:

Elle est sécrétée par les cellules S de la muqueuse du grêle proximal. Une seule forme a été isolée. Les effets physiologiques de cette hormone sont:

- Augmentation de la sécrétion de bicarbonate par le pancréas et la vésicule biliaire.
- Amplification de l'effet stimulant de la CCK sur la sécrétion enzymatique du pancréas.
- Réduction de la sécrétion acide de l'estomac
- Contraction du sphincter pylorique.

La sécrétion de sécrétine est stimulée par les produits de la digestion protéique et par la présence d'acide dans le grêle proximal. La sécrétion d'un suc pancréatique alcalin stimulée

par la sécrétine, neutralise l'acide de l'estomac et empêche toute sécrétion additionnelle de la sécrétine ⇒ *boucle de rétrocontrôle négatif.*

2.3.4. Les autres hormones gastro-intestinales:

- Le *GIP*: produit par les cellules K de la muqueuse duodénale et

Jéjunale. Sa sécrétion est stimulée par la présence de glucose et de graisse dans le duodénum. Il a un effet inhibiteur sur la sécrétion gastrique et il stimule la sécrétion d'insuline.

- Le *VIP* : existe dans les nerfs du tube digestif où il cause une forte stimulation de la sécrétion d'électrolytes, la relaxation des muscles lisses et il inhibe la sécrétion acide gastrique.
- La *motiline* : sécrétée par les cellules entérochromatoffines du duodénum. Elle contracte la musculature lisse du tube digestif et elle semble agir comme régulateur de la motilité entre les périodes de digestion, préparant l'intestin au prochain repas.
- La *somatostatine*: sécrétée par les cellules D de la muqueuse digestive. Elle inhibe la sécrétion de gastrine, de VIP, de GIP, de sécrétine et de motiline.
- *Autres* : substance P, GRP, guanine, urogastrone, TRH et ACTH.

2.4. Phases de la régulation gastro-intestinale :

La régulation nerveuse et hormonale de l'appareil digestif est divisible en trois parties selon la localisation du stimulus :

- **Phase céphalique :** odorat, vue, goût, mastication, états émotionnels ⇒ stimulation des récepteurs ⇒ fibres efférentes sympathiques et parasympathiques ⇒ plexus nerveux ⇒action sur l'activité sécrétrice et contractile.
- **Phase gastrique :** déclenchée par la distension gastrique, diminution de l'acidité et la présence de peptides⇒ réflexes longs et courts et sécrétion de gastrine.
- **Phase intestinale :** déclenchée par la distension, augmentation de l'acidité, l'osmolarité et divers produits de la digestion⇒ réflexes courts et longs et sécrétion de sécrétine, CCK et GIP.

Chaque phase reçoit son nom selon le site d'origine des stimuli et non selon les sites d'activité des effecteurs. Au cours de la période d'ingestion et d'absorption les 3 phases peuvent se succéder.

3. LE PERISTALTISME

La propulsion péristaltique est l'élément déterminant de la progression des aliments à travers le tube digestif. Ce réflexe est déclenché par l'étirement des parois digestives, stimulant des récepteurs sensitifs qui sont connectés à des inter neurones inhibiteurs et excitateurs qui vont produire une relaxation d'aval et une contraction d'amont.(fig2)

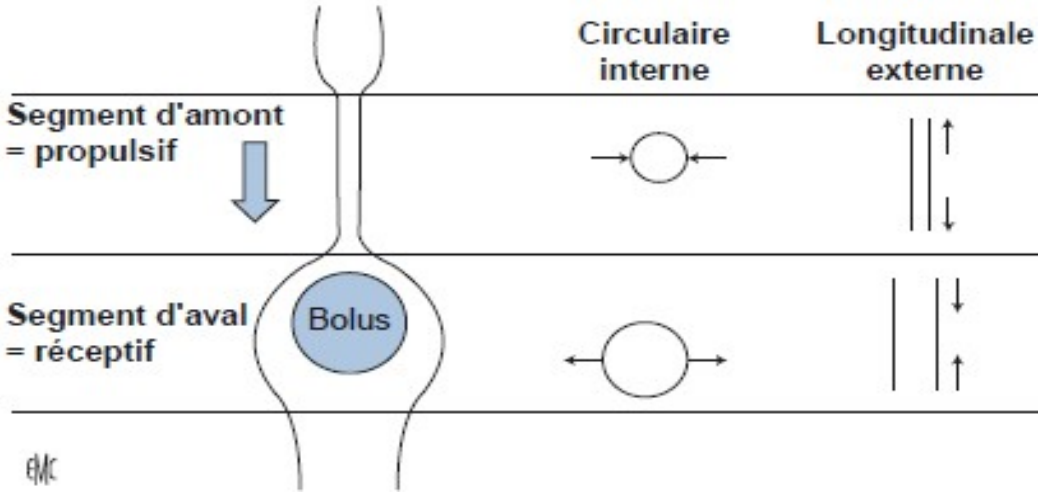


Figure 2 : Activité péristaltique propulsive

La relaxation d'aval associe une contraction des fibres longitudinales suivie d'une relaxation de la couche circulaire aboutissant à une augmentation du diamètre de la lumière digestive. La contraction d'amont résulte d'une relaxation des fibres longitudinales couplée à la contraction de la couche circulaire, produisant une force propulsive permettant au bol alimentaire de progresser vers la zone d'aval dilatée.

L'activité péristaltique peut augmenter ou diminuer sous l'influence des influx autonomes mais elle se produit indépendamment de l'innervation extrinsèque. Le péristaltisme est un excellent exemple de l'activité intégrée du système nerveux entérique. La distension locale cause apparemment une libération de sérotonine qui active les neurones sensitifs qui à leur tour activent le plexus myentérique. Des neurones cholinergiques qui traversent le plexus en sens rétrograde activent la libération de substance P et d'acétylcholine par certains neurones, ce qui entraîne une contraction des muscles lisses. En même temps, des neurones cholinergiques qui traversent le plexus en sens antérograde stimulent la sécrétion de NO, de VIP et d'ATP par d'autres neurones, ce qui entraîne une relaxation à l'avant du stimulus.

4. LES COMPLEXES MOTEURS MIGRANTS

Entre les périodes de digestion, l'activité électrique et motrice des muscles lisses digestifs se modifie et il apparaît des cycles d'activité motrice qui migrent de l'estomac à l'iléon terminal. Il se décompose en 3 phases :

- Phase I : 35 à 65 min, absence d'activité contractile. Seules les ondes lentes sont présentes.
- Phase II : 25 à 60 min, activité irrégulière et augmentation progressive du nombre et de l'amplitude de PA.
- Phase III : 5 à 10min, activité contractile régulière et propagée. Chaque onde lente est porteuse de PA dont l'amplitude est max.

Ce complexe provoque des ondes péristaltiques qui chassent en descendant le long de l'estomac et de l'intestin les excès de sécrétions vers le colon et empêchent leur accumulation dans les portions supérieures du tractus.

Les CMM débutent dans le corps de l'estomac. A chaque moment, seulement 40 cm environ d'intestin présente une onde péristaltique pendant 6 à 10 min⇒se déplace le long du tractus à une vitesse 6 à 12 cm/min ⇒au moment où un CMM atteint la fin de l'iléon, un nouveau débute dans l'estomac.

Les CMM pourraient avoir pour rôle de libérer l'estomac et le grêle de leur contenu, en préparation du prochain repas. Ces complexes sont interrompus par la prise d'aliments, et le péristaltisme reprend.

Remarque : Tous les CMM ne commencent pas à l'estomac proximal, ils n'aboutissent pas tous à l'iléon et le timing de chacune des phases est inconstant.

SECRETION DE LA SALIVE

Objectifs éducationnels :

- Décrire la composition de la salive et comparer la composition de la salive primaire à celle de la salive définitive.
- Indiquer le rôle de la salive dans la digestion.
- Décrire le contrôle nerveux de la sécrétion salivaire (la boucle réflexe).

La salive est un liquide sécrété par les glandes salivaires, destiné à humidifier les muqueuses de la bouche et à commencer la digestion des aliments. Elle assure l'hygiène orale et dentaire par ses propriétés visqueuses et antibactériennes. Quantité sécrétée/J = 800 à 1500 ml/j ; pH= 6,7 à 8.5.

Plus de 90 % de la sécrétion salivaire est assurée par trois paires de grosses glandes :

- Les glandes parotides,
- Les glandes sous maxillaires
- Les glandes sublinguales.

De plus, les très petites glandes pariétales (buccales) sécrètent du mucus lors de la déglutition et enfin, les glandes muqueuses de la langue produisent une enzyme : la lipase linguale.

La sécrétion salivaire n'est pas spontanée mais entretenue en permanence par de nombreuses stimulations nerveuses. Chez le sujet éveillé, au repos et assis, dont on laisse simplement s'écouler la salive hors de la bouche, le débit de la salive est de 0,3 à 0,5 ml/min, il peut atteindre 1,5 à 2,5 ml/min sous stimulation réflexe et 5 ml/min sous stimulation pharmacologique.

Les glandes sous maxillaires, parotides et sublinguales rendent compte respectivement de 70, 25 et 5% de la sécrétion basale. Aux fortes stimulations, la sécrétion parotide peut être le double de la sécrétion sous maxillaire.

1.1. Composition minérale de la salive :

L'osmolarité de la salive varie selon le débit et l'hydratation du sujet : 30 à 200 mosm/l. Cette osmolarité est principalement due à la composition minérale.

- Concentrations du K^+ et Na^+ varient en fonction du débit et du mode de stimulation.
- Concentration du Ca^{++} (1,5mmol/l) est plus faible que dans le plasma (2,5mmol/l).
- Concentration en H^+ est plus élevée que dans le plasma mais les pH tendent à s'égaliser quand le débit augmente.
- Concentration en Cl^- est plus faible (15 à 25 mmol/l contre 103 mmol/l).
- Concentration en phosphates est plus élevée (5,4 contre 1,2 mmol/l) alors que celle des bicarbonates est plus faible (5 mmol/l contre 27 mmol/l), mais cette concentration augmente avec le débit salivaire.

La sécrétion de la salive se fait en 2 étapes :

1.1.1. *La salive primaire* :

Les acini élaborent une sécrétion primaire qui contient de l'α amylase et / ou de la mucine avec une concentration en ions semblable à celle du plasma.

1.1.2. *La salive définitive*

A mesure que les sécrétions s'écoulent dans les canaux salivaires, la concentration ionique est modifiée. Le Na^+ et le Cl^- sont réabsorbés alors que le K^+ et le bicarbonate sont sécrétés en présence anhydrase carbonique (figure1). L'eau n'est pas échangée et l'osmolarité de la salive s'abaisse. L'hypotonicité de la salive convient pour le rinçage intermittent des récepteurs du goût (NaCl).

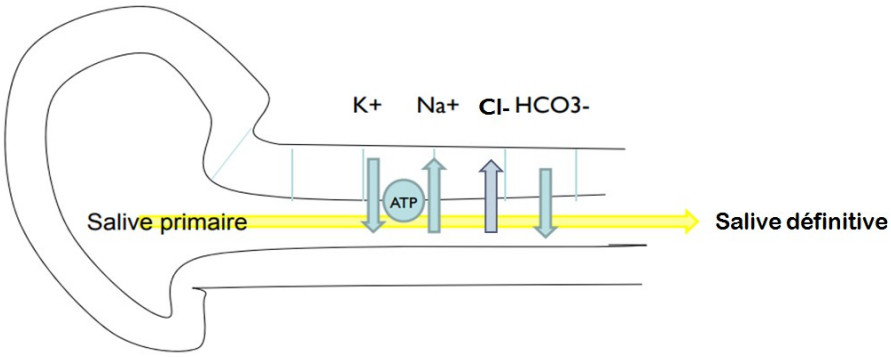


Figure 1 : Sécrétion salivaire minérale

*Par conséquent, aux **faibles débits**, la **salive** qui arrive dans la bouche est **hypotonique, alcaline et riche en K^+** mais elle contient peu de Na^+ et de Cl.*

*Quand le **débit est rapide**, il y a moins de temps pour que la composition soit modifiée dans les canaux, la **salive secrétée** sera **presque isotonique au plasma et les concentrations en Na+ et en Cl^- y seront plus élevées**.*

1.2. Composition organique de la salive :

Les composants organiques de la salive sont :

- Des protéines (albumine, glycoprotéines : substances du groupe sanguin, alpha 1-antitrypsine, Ig : IgA sécrétoires) dont la concentration est peu modifiée par la stimulation : 1 à 3 g/l.
- Des hormones l'EGF (epidermal growth factor) et du NGF (nerve growth factor), molécules peptidiques qui participent au maintien de la trophicité tissulaire.
- Des mucines ; ce sont de grosses molécules qui confèrent sa viscosité à la salive. Elles appartiennent à 2 familles : Les glycoprotéines et les mucopolysaccharides acides.
- Des enzymes salivaires.

Les enzymes salivaires sont :

✓ **alpha amylase** : enzyme qui digère l'amidon (maltose + oligomères glucidiques) ; agit à pH neutre. Action inhibée par l'acidité gastrique.

✓ **le lysosyme** : catalyse les chaînes polysaccharidiques de certaines membranes bactériennes : action Bactéricide++

✓ **Lipase linguale** : agit à pH bas (2,2 à 5). Elle permet la digestion des triglycérides à chaînes moyennes, abondants dans le lait.

1.3. Rôle physiologique de la salive:

La salive maintient la bouche humide, elle facilite la parole et lubrifie les aliments. Elle est indispensable au bon état dentaire. Elle exerce une action digestive sur les glucides et les lipides.

1.4. Contrôle de la sécrétion salivaire : (fig2)

Le contrôle repose sur des mécanismes nerveux, sympathique et parasympathique. Les hormones peuvent seulement modifier la composition de la salive (aldostérone). Il n'y a **pas d'antagonisme sécrétoire entre les deux systèmes**. Ils contribuent chacun à leur façon à la sécrétion salivaire.

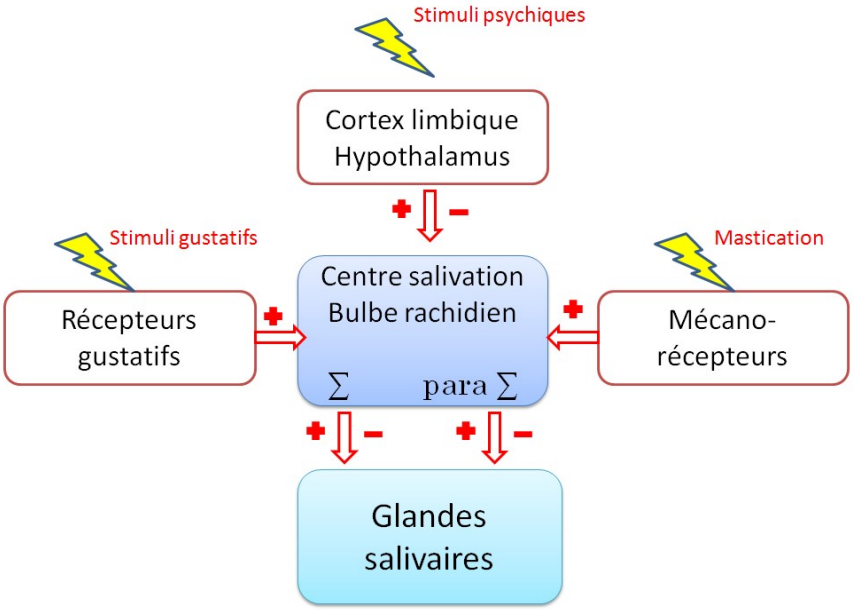


Figure 2 : Contrôle de la sécrétion salivaire.

1.4.1. Effets des nerfs parasympathiques

La salivation est contrôlée principalement par des signaux parasympathiques originaires du noyau salivaire (localisé au niveau du pont-bulbe rachidien) et sont excités par des stimuli gustatifs et tactiles.

Le **parasympathique** contrôle la **sécrétion hydrique et minérale**. Le parasympathique n'a pas d'effet vasodilatateur mais du fait de la stimulation de la sécrétion, il y a libération de polypeptides vasodilatateurs : bradykinine.

1.4.2. Effets des nerfs sympathiques

Les nerfs sympathiques proviennent du ganglion cervical supérieur et suivent les artères.

Le **sympathique** agit uniquement sur la **composition minérale de la salive**.

De plus, les nerfs **sympathiques** sont responsables d'un **tonus vasoconstricteur** permanent. Par exemple, en situation de stress ou de peur, la stimulation sympathique va entrainer une vasoconstriction des vaisseaux irrigant les glandes salivaires diminuant de façon drastique la sécrétion salivaire. La bouche devient alors sèche (**Xérostomie**).

1.4.3. Le contrôle central de la salivation :

Les centres sécréteurs sont les centres bulboprotubérentiels situés entre le noyau du facial et le noyau ambigu. La partie antérieure de cette région commande les glandes sous maxillaires et sublinguales alors que la partie postérieure commande la glande parotide.

Ces centres sont voisins des centres respiratoires, du vomissement et de l'inspiration forcée. Les centres nerveux supérieurs peuvent également par l'intermédiaire de leur influence sur les noyaux salivaires, stimuler ou inhiber la salivation. Ainsi la simple vue ou l'odeur de la nourriture peut entrainer une forte salivation. Peu sont ceux qui résisteraient la la simple idée d'un bon fondant au chocolat à cœur coulant.

Le déclenchement de la salivation ne se limite pas aux stimulations buccales. La salivation est également provoquée par des réflexes ayant leur origine dans l'estomac et dans la partie supérieure de l'intestin (aliments irritatifs⇒nausées) ou par des stimulations douloureuses extra digestives.

LA MASTICATION ET LA DEGLUTITION

Objectifs éducationnels :

- Décrire les phénomènes moteurs qui assurent la mastication.
- Décrire la succession des évènements moteurs lors des quatre temps de la déglutition.
- Décrire les mouvements péristaltiques œsophagiens.
- Citer les principaux facteurs influençant le tonus du sphincter oesophagien inférieur

1. MASTICATION :

La mastication, premier mécanisme de la digestion, est l'ensemble des mouvements de la mâchoire, de la langue et des joues, qui entraîne la dilacération de la nourriture.

Les incisives développent un puissant effet de coupe alors que les molaires ont une action de broyage. Toutes les actions enzymatiques ultérieures sont accrues par ce temps buccal, qui augmente la surface attaquable des aliments.

La mastication est un acte volontaire mais une fois déclenchée, elle se poursuit d'une manière coordonnée et enchaînée. La plupart des muscles de la mastication sont innervés par la branche motrice du Vème nerf crânien et la mastication est contrôlée par les noyaux du tronc cérébral. En plus de la régulation volontaire des muscles de la mastication (bouche et mâchoires), la pression des aliments sur les gencives, le palais et la langue active les mouvements rythmiques de la mastication. L'activation de ces mécanorécepteurs conduit à l'inhibition réflexe des muscles qui maintiennent les mâchoires fermées. La relaxation qui en résulte réduit la pression sur les différents mécanorécepteurs.

⇒ Nouveau cycle de contraction et de relaxation.

La mastication est donc secondaire à des réflexes masticatoires : la présence d'un bol alimentaire dans la bouche entraîne un réflexe inhibiteur des muscles de la mastication qui provoque une chute de la mâchoire inférieure

⇒ Réflexe d'étirement des muscles de la mâchoire qui est responsable d'une contraction de rebond de ceux-ci

⇒ La mâchoire inférieure remonte automatiquement, les dents se ferment et le bol alimentaire est comprimé contre la paroi de la bouche ce qui inhibe une nouvelle fois les muscles de la mâchoire.

La mastication aide à la digestion des aliments car :

- la vitesse de la digestion est dépendante de l'étendue de surface totale exposée aux sécrétions intestinales
- Facilite la vidange des aliments de l'estomac vers l'intestin.

2. LA DEGLUTITION :

Il est habituel de diviser la déglutition en quatre temps :

- Le temps de préparation orale permet la manipulation, voire la mastication, de l'aliment pour conduire à une consistance propice à la déglutition.
- La phase orale proprement dite va de la propulsion postérieure du bol alimentaire jusqu'au déclenchement du temps pharyngé.
- La phase pharyngée permet la progression du bol alimentaire dans le pharynx, tout en protégeant les voies respiratoires.
- La phase œsophagienne s'étend du passage du bol alimentaire au niveau du SSO, jusqu'à son arrivée dans l'estomac.

2.1. *Anatomie :*

- Pharynx : muscle strié attaché à 5 cartilages
- SSO : une définition physiologique. Muscle strié cricopharyngé qui détermine une zone de haute pression (2 à 4 cm de long)
- Corps de l'œsophage : 1/3 supérieur : muscle strié et 2/3 inférieur : muscle lisse
- SIO : zone de haute pression de 2 à 4 cm de long. Epaississement de la couche musculaire circulaire. L'œsophage inférieur est constitué de l'ampoule phrénique, le vestibule et le cardia. Le vestibule correspond de point de vue fonctionnel au SIO figure . Il est à cheval entre l'abdomen et le thorax et sa position varie selon les mouvements respiratoires : à l'inspiration il est presque totalement intra abdominal, tandis qu'à l'expiration il déborde dans le thorax.

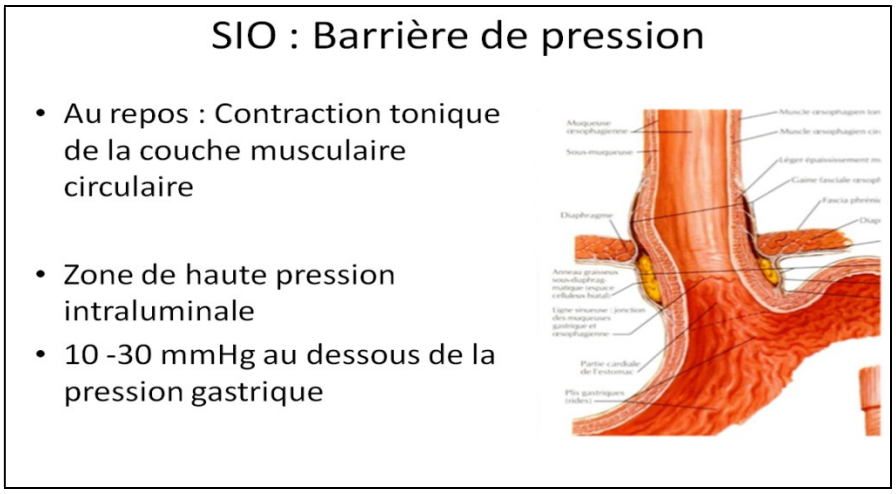


Figure 1 : Le sphincter inférieur de l'oesophage

2.2. La phase de préparation orale :

La reconnaissance des caractéristiques d'un liquide ou d'un solide introduit dans la cavité buccale est une étape essentielle avant toute manipulation de ce qui a été introduit. Les mouvements de manipulation dépendent de caractéristiques telles que la viscosité, l'homogénéité ou le volume du bol alimentaire.

Pour les aliments liquides ou suffisamment fluides, la manipulation orale consistera à positionner le bol avant la propulsion.

Certains aliments nécessitent préalablement une mastication. Au cours de cette phase, les mouvements linguaux permettent le mélange de l'aliment avec la salive pour donner une cohérence suffisante au bol alimentaire.

2.3. Le temps oral proprement dit :

Le début de ce temps correspond à un mouvement vers l'arrière du bol alimentaire. Celui-ci est maintenu au dessus de la langue. La pointe de la langue s'applique sur le palais en arrière des incisives supérieures puis la surface de contact entre la langue et le palais s'étend progressivement vers l'arrière en formant une pression sur le bol qui se trouve ainsi propulsé vers le pharynx.

Durant cette période, la langue se déprime au niveau de sa partie médiale qui s'incline en bas et en arrière pour former une rampe à la progression du bolus. Ce temps buccal nécessite donc une sangle labio-jugale efficace pour éviter le bavage ou les stases buccales et un fonctionnement lingual normal. La propulsion du bol alimentaire nécessite également l'élévation du voile du palais.

Dans cette progression, on parle de la tête du bol alimentaire pour la partie qui migre en premier (et donc anatomiquement la plus en arrière dans la cavité buccale) et de queue du bol alimentaire pour la partie anatomiquement la plus en avant qui migrera plus tardivement.

Au cours des mécanismes de propulsion, la pression musculaire s'exerce essentiellement sur la queue du bol.

2.4. Le déclenchement de la déglutition pharyngée :

Lors de la propulsion orale du bolus vers l'arrière, des récepteurs situés dans l'oropharynx et dans la langue sont stimulés et envoient des informations au tronc cérébral et au cortex. Ces informations sensitives sont traitées au niveau du tronc cérébral pour déclencher une réponse motrice correspondant à la déglutition pharyngée. Lorsque la tête du bol alimentaire passe dans une zone située entre les piliers antérieurs dans la cavité buccale et le point où la base de langue croise le bord inférieur de la branche horizontale de la mandibule, le temps oral est terminé et la déglutition doit être déclenchée. **Si ce n'est pas le cas, on parle de retard de déclenchement pharyngé.** Un tel retard expose à l'arrivée du bolus dans le pharynx alors que le larynx n'est pas protégé. Il existe alors un **risque de fausse-route laryngée**.

2.5. Le temps pharyngé

Le temps pharyngé est complexe et correspond à plusieurs activités physiologiques coordonnées ayant des rôles précis.

Il s'agit de :

- **L'élévation du voile du palais**

Le voile s'élève et s'accole en arrière au pharynx pour fermer le passage vers la cavité nasale et ainsi éviter le passage d'aliment vers la cavité nasale. Cette fermeture met en jeu également les parois postérieures et latérales du pharynx. Elle permet l'augmentation de la pression pharyngée nécessaire à la propulsion du bol alimentaire. « La reconnaissance des caractéristiques d'un liquide ou d'un solide introduit dans la cavité buccale est une étape essentielle avant toute manipulation de ce qui a été introduit. »

- **La fermeture laryngée**

Le larynx se ferme de bas en haut en 3 niveaux :

(1) la fermeture des cordes vocales,

(2) la fermeture du vestibule laryngé

(3) la bascule de l'épiglotte.

Simultanément il y a une élévation du larynx qui conduit à un élargissement de la base de l'épiglotte, renforçant ainsi les mécanismes de fermeture laryngée. La fermeture des cordes vocales a habituellement lieu lorsque l'élévation laryngée atteint 50 % de sa course maximum. Pour une déglutition unique, les voies aériennes sont fermées entre 1/3 et 2/3 de secondes. Lors de déglutitions multiples, cette fermeture peut atteindre plusieurs secondes.

- **L'élévation de l'os hyoïde et du larynx :**

Durant la déglutition, l'os hyoïde et le larynx s'élèvent. Les muscles du plancher buccal (mylo-hyoï- dien, génio-hyoïdien et ventre antérieur de digastrique) entraînent en haut et en avant l'os hyoïde. La contraction du muscle thyro-hyoïdien entraine un mouvement similaire au niveau du larynx. L'os hyoïde s'élève d'environ 2 centimètres chez le sujet jeune. L'élévation du larynx est de l'ordre de 3 centimètres. Cette élévation a deux conséquences : elle favorise la fermeture des voies aériennes et elle permet l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage.

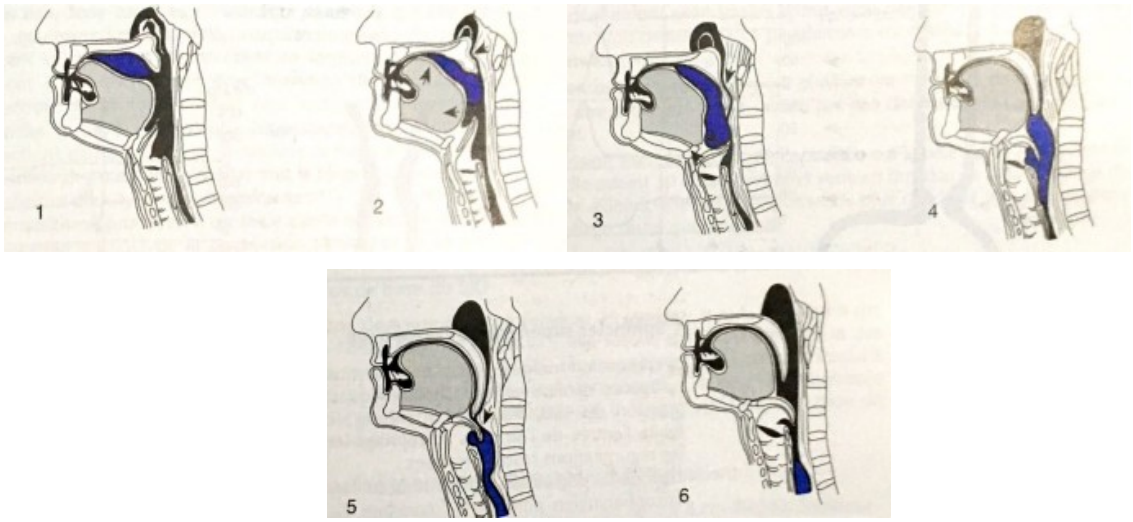


Figure 1 : Les différentes phases de la déglutition

- **La propulsion pharyngée :**

Au moment du déclenchement du temps pharyngé, la base de langue est inclinée vers l'arrière pour diriger le bol vers le pharynx. Il y a ensuite une rétraction de la base de langue et une contraction des parois du pharynx lorsque la queue du bol atteint la base de langue, conduisant à un contact complet entre base de langue et pharynx. Il en résulte une augmentation de pression sur la queue du bolus. L'accolement se poursuit de haut en bas au sein du pharynx.

Le temps nécessaire pour traverser le pharynx est habituellement inférieur à 1 seconde.

- **L'ouverture du SSO :**

Elle est initiée par une diminution du tonus de base dans le muscle cricopharyngien. Environ 0,1 seconde plus tard, le mouvement d'élévation du larynx permet un début d'ouverture du SSO. La tête du bolus atteint le sphincter, et la pression du bol alimentaire élargit davantage le SSO, permettant le passage du bolus. Après le passage du bolus, le larynx s'abaisse et le muscle cricopharyngien retrouve son tonus de base.

2.6. Le temps oesophagien :

Le temps œsophagien est compris entre le franchissement du SSO, au niveau du muscle cricopharyngien, et l'entrée dans l'œsophage. Ce transit est normalement de l'ordre de 8 à 20 secondes.

2.7. La motricité oesophagienne

2.7.1. Le sphincter supérieur de l'œsophage :

Le muscle strié cricopharyngien est le siège d'une contraction tonique permanente sous l'influence d'influx nerveux cholinergique et détermine la zone de haute pression du SSO, d'environ 50 mmHg. Cette zone de haute pression limite l'entrée d'air dans l'œsophage lors de la respiration et prévient les régurgitations oesopharyngées.

Lors de la déglutition, l'ascension du larynx et la relaxation du muscle cricopharyngien entraine l'ouverture du SSO : cette ouverture correspond à une inhibition des efférences cholinergiques excitatrices. Le SSO reste relâcher pendant 0,5 à 1sec.

L'élévation du pharynx qui rapproche le SSO de la base de la langue entraîne une onde de contraction qui se propage à une vitesse de 15 cm/s. Ainsi, le temps de présence du bol alimentaire dans le carrefour aéro-digestif est de l'ordre de 1sec

Après le passage du bol alimentaire, le SSO se ferme ; il est le siège d'une contraction active renforcée pendant une seconde avant le retour à sa pression de repos. La glotte s'ouvre et la respiration reprend alors qu'une onde de contraction musculaire progressive poussent le bol alimentaire vers l'estomac, appelée **onde péristaltique**.

2.7.2. Le corps de l'œsophage :

Au repos, le corps de l'œsophage n'a pas d'activité motrice. La pression intraluminale moyenne est négative du fait de la pression pleurale intrathoracique (-4mmHg). Elle diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration.

L'onde contractile passe de la musculature striée à la musculature lisse. Le segment œsophagien d'amont propulse le bol alimentaire par une contraction de la couche circulaire et une relaxation de la couche longitudinale, alors que le segment d'aval est réceptif avec

relaxation de la couche circulaire et contraction de la couche longitudinale. L'alternance harmonieuse des contraction/relaxation est contrôlée par le système nerveux entérique.

On distingue deux types de péristaltisme œsophagien :

-***Le péristaltisme primaire*** qui est une onde contractile qui suit l'ouverture du SSO :

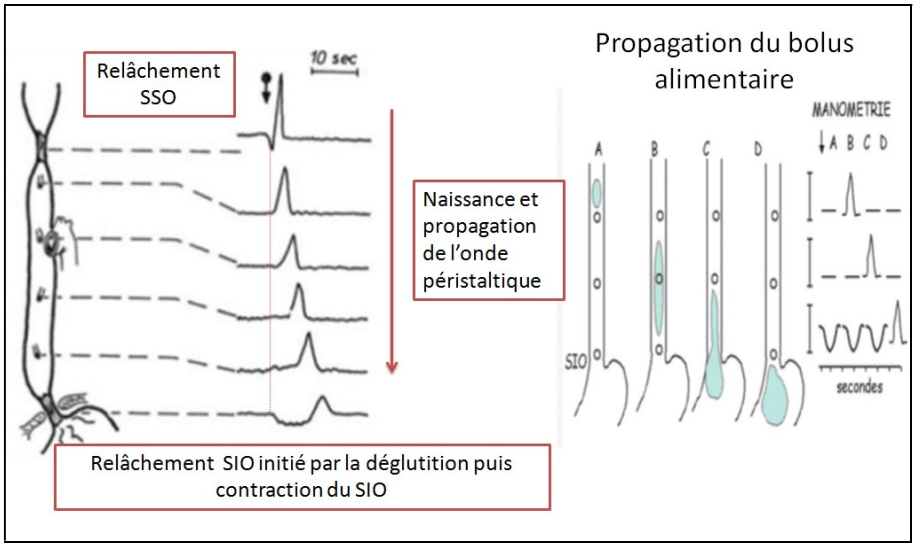


Figure 2: Péristaltisme primaire

Sa vitesse de propagation est de 2 à 4 cm/s. Il est influencé par la nature du bolus. 85 à 95% des déglutitions sont suivies d'une onde péristaltique primaire. La programmation centrale de ce péristaltisme est modulée par les afférences sensitives.

-***Le péristaltisme secondaire*** qui survient en l'absence de déglutition. La pression exercée par l'onde contractile atteint 4 à 16 KPa. Il peut être provoqué à tout niveau de distension du corps de l'œsophage.

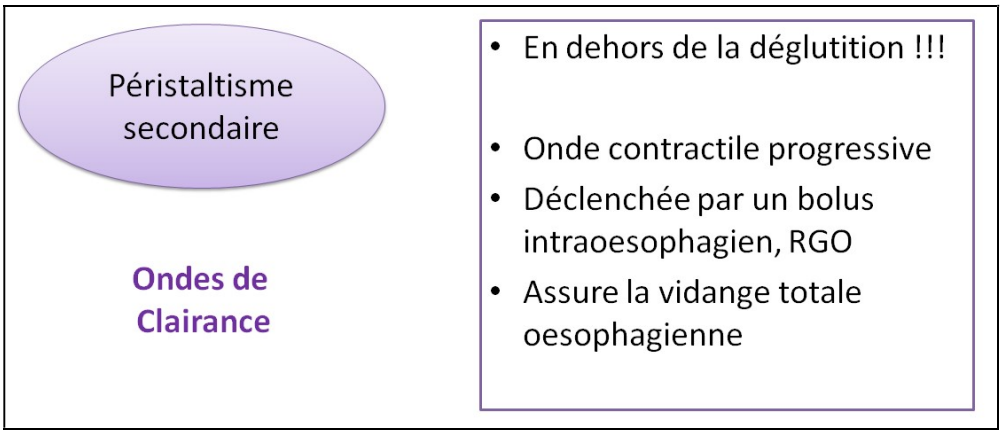


Figure 3 : Péristaltisme secondaire

La pression exercée par l'onde contractile est appelée pression de fermeture. Elle atteint 30 à 120 mmHg et varie en fonction de la consistance du bol. Elle est plus puissante, rapide et longue dans l'œsophage proximal que distal.

2.7.3. Le sphincter inférieur de l'œsophage :

Le SIO est différent du muscle lisse œsophagien puisqu'il présente un tonus myogène inhérent. La contraction du SIO est d'origine myogène (Cette contraction n'est pas modifiée par la tétrodotoxine (bloquant la transmission nerveuse) mais elle est modulée par des facteurs nerveux. En effet, les fibres vagales cholinergiques peuvent renforcer ce tonus (atropine et vagotomie diminuent la pression de fermeture).

La relaxation du SIO débute 1 à 2 sec après le début de la déglutition et dure 5 à 10 sec. Elle débute avant même que l'onde péristaltique n'atteigne l'œsophage distal.
Elle se produit lors de toute déglutition même en l'absence d'onde de contraction de l'œsophage. La relaxation du SIO est également initiée par les vomissements et la distension oesophagienne. La relaxation est à médiation neurogénique :
Nerfs vague ⇒ Acétylcholine ⇒ Récepteurs muscariniques et nicotiniques des neurones des plexus⇒NO et VIP⇒ Relaxation du SIO.

Un défaut d'innervation du muscle lisse du corps œsophagien et du SIO et plus particulièrement des neurones inhibiteurs contenant du VIP et NO entraîne un trouble moteur œsophagien = ACHALASIE caractérisé par un SIO hypertendu et qui ne se relâche pas correctement lors de la déglutition + trouble de la motricité du corps de l'œsophage (apéristaltisme).

Le SIO est également le siège de relaxations transitoires indépendantes des déglutitions. Il s'agit du mécanisme principal du reflux gastro-oesophagien. Elle peuvent être favorisées par une distension gastrique proximale ou une stimulation pharyngée. Elles sont le composant essentiel du réflexe d'éructation.

Différents facteurs peuvent modifier le tonus du SIO, les principaux sont résumés dans le tableau suivant :

Facteurs diminuant la pression du SIO	
VIP, NO, Sécrétine, CCK, Glucagon, Progestérone, GIP, PGI2, PGE2 Vague, sommeil	Alcool, nicotine, chocolat, gras,Théophylline, Inhibiteurs calciques, dérivés nitrés, béta adrénergiques;
Facteurs augmentant la pression du SIO	
Acétylcholine, Gastrine, histamine, motiline, somatostatine, sub P, adrénaline (alpha adrénergique)	Dompéridone, métoclopramide

2.8. Explorations fonctionnelles de l'œsophagienne:

2.8.1. Manométrie œsophagienne

La manométrie œsophagienne permet une analyse précise et reproductible de la motricité œsophagienne. Elle est basée sur l'utilisation d'une sonde œsophagienne reliée à quatre cathéters et des orifices de perfusions espacés de 5 cm. Le débit de perfusion est standardisé à 0,5 ml / min. L'introduction de la sonde se fait par voie nasale, puis les orifices de perfusion sont tous placés dans la cavité gastrique. Le SIO, le corps de l'œsophage et le SSO sont ensuite explorés successivement.

2.8.2. pH métrie œsophagienne*:*

Lors de cet examen, on mesure l'exposition acide de l'œsophage et on recherche des liens temporels entre la perception des symptômes et la survenue d'épisodes de reflux. L'équipement requis comprend un enregistreur portable à mémoire, une sonde portant une électrode de pH et un ordinateur avec un programme informatique permettant l'acquisition, le stockage et l'analyse des données. L'électrode est placée au-dessus de la limite supérieure du SIO. L'enregistrement de 24 heures optimise la sensibilité, la spécificité et la reproductibilité de l'examen. La pH métrie est recommandée pour le diagnostic de reflux gastro-œsophagien, dans le cas de symptômes respiratoires ou ORL mal expliqués et/ ou mal contrôlés et dans le cas de douleurs thoraciques non cardiaques.

LA SECRETION GASTRIQUE

Objectifs éducationnels :

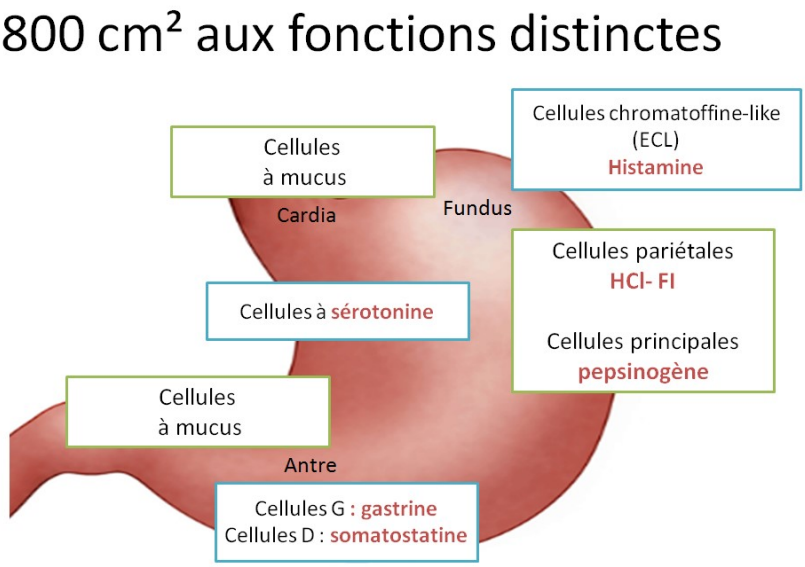
- Préciser la composition de la sécrétion gastrique.
- Décrire les mécanismes de la sécrétion gastrique acide.
- Indiquer le rôle de la sécrétion gastrique dans la digestion.
- Décrire le contrôle nerveux et hormonal et paracrine de la sécrétion gastrique.
- Expliquer la physiopathologie de l'ulcère gastroduodénal.

1. La muqueuse gastrique :

L'épithélium de la muqueuse gastrique est formé d'une seule couche de cellules présentant de nombreuses invaginations : Les *cryptes gastriques*, au fond desquelles s'ouvrent des glandes dont la structure varie selon la région de l'estomac :

- **Au niveau du fundus:**

Les cellules épithéliales sont en majorité des celles à mucus. Les **cellules pariétales** s'intercalent entre les cellules à mucus, elles sont responsables de **la sécrétion acide gastrique** et représentent environ 10 % des cellules fundiques. Les cellules pariétales sécrètent également une glycoprotéine : le **facteur intrinsèque (FI)** indispensable à l'absorption de la vitamine B12. Enfin, **les cellules principales** se trouvent au fond des glandes et sécrètent les enzymes nécessaires à la digestion des protéines (pepsines). Ces enzymes sont secrétées sous formes de pro-enzymes **(pepsinogènes)** activées par l'acidité du suc gastrique. Il existe également des **cellules endocrines** peu nombreuses qui sécrètent essentiellement la **somatostatine, sérotonine et histamine.**



- **Au niveau de l'antre:**

La muqueuse est dépourvue de cellules pariétales et principales. Les cellules à mucus forment un revêtement continu interrompu par les cellules endocrines beaucoup plus nombreuse que dans le fundus : **les cellules G ⇒ gastrine et cellule D ⇒ somatostatine, cellules sécrétant la sérotonine.**

De plus, au niveau de la muqueuse gastrique, il existe des peptides au niveau des neurones ou de leurs extrémités : VIP, neurotensine, endorphines dont le rôle physiologique est d'inhiber la sécrétion gastrique.

2. Suc gastrique :

C'est un liquide incolore et filant. Le débit : 1,5 à 2 l/j est rythmé par les repas. Les principaux électrolytes sont : H^+ (0 à 150 mmol/l), Na^+ (10 à 140 mmol/l), K^+ (5 à 15 mmol/l) et $HCO3^-$ (20 à 70mmol**/l).**

2.1. Sécrétion d'acide chlorhydrique (HCl) :

≈ 150 mmol (3 millions de fois plus que le sang)

La sécrétion acide est initiée par l'ouverture d'un canal chlore sous la dépendance de la concentration intra cellulaire d'AMP c et par celle d'un canal K^+

⇒ transport électro-neutre de KCl vers la lumière gastrique.

La présence de K^+ va activer la pompe K^+ / H^+⇒ entrée du K^+ dans la cellule et sortie de H^+ ⇒ le système produit donc du HCl.

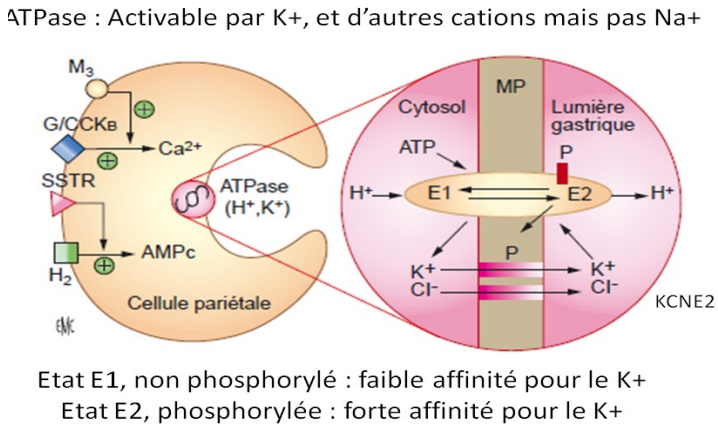


Figure : Sécrétion acide par la cellule pariétale.

Chaque cycle catalytique réalise la sortie d'un ion H^+ contre un ion K^+ au prix de l'hydrolyse d'une molécule d'ATP.

Au niveau basolatérale, il existe un antiport $HCO3^-$ /Cl^- : la production de H^+ par la pompe H^+ / K^+ s'accompagne d'une formation équivalente de OH^- ⇒ transformée en bicarbonate par l'anhydrase carbonique et éliminé au pôle basal par l'antiport qui d'autre part alimente la cellule en Cl^-. La Na^+ /K^+ ATP ase assure le rejet de Na^+ et l'entrée du K^+.

Les ions Cl^- sont sécrétés par 2 systèmes :

- Le flux acidique par le mécanisme du symport Cl^- /K^+
- Le flux non acidique sécrété par les cellules non pariétales

2.2. Substances organiques du suc gastrique :

Toutes les protéines du plasma peuvent passer dans le suc gastrique. Le suc gastrique présente une activité protéasique et lipasique.

2.2.1. Activité protéasique :

En présence d'acidité gastrique, le pepsinogène s'hydrolyse en pepsine active qui assure l'hydrolyse protéique en peptones qui seront ensuite soumis aux protéases pancréatiques à la phase intestinale. L'acidité élevée de l'estomac modifie la conformation du pepsinogène de façon à exposer son site actif ⇒ agir sur les autres molécules de pepsinogène ⇒ clivage⇒ pepsine.

La pepsine est active seulement en présence d'une forte concentration H^+ (max à pH = 2). Elle devient donc inactive lors de son entrée dans l'intestin grêle où les ions bicarbonates neutralisent les H^+. Au cours de la phase céphalique, gastrique et intestinale la plupart des facteurs stimulant ou inhibant la sécrétion d'acide par l'estomac exercent le même effet sur la sécrétion de pepsinogène. Ainsi, la sécrétion de pepsinogène suit en parallèle la sécrétion d'acide.

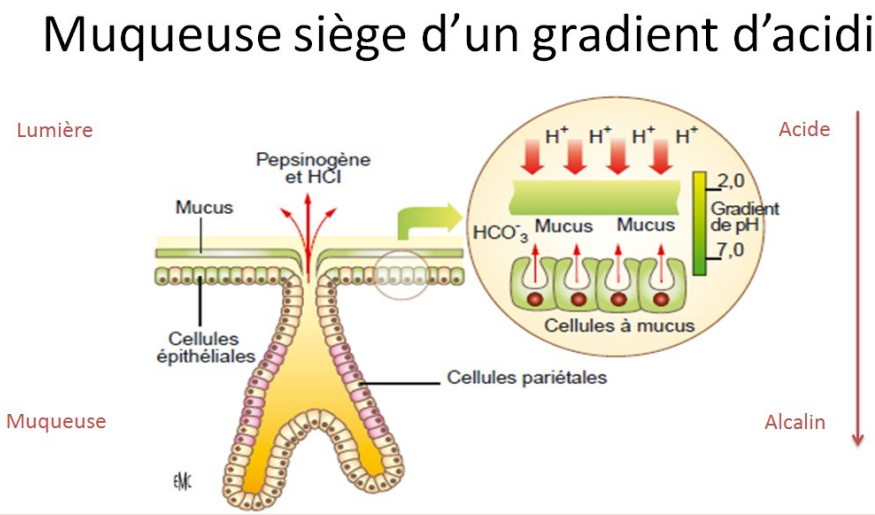
2.2.2. Activité lipasique :

Les *cellules principales* sécrètent une lipase qui hydrolyse les triglycérides en acides gras, mono- et diglycérides. La capacité enzymatique de la lipase gastrique est bien inférieure à celle de la lipase pancréatique. Son intérêt réside dans le fait qu'elle est *active en milieu acide:* l'hydrolyse des lipides peut donc débuter dans l'estomac. Par ailleurs, la lipase gastrique est présente dès la naissance, alors que la lipase pancréatique n'existe encore pas, et permet donc une bonne digestion du lait maternel dès les premiers jours de vie.

2.2.3. Le mucus :

Le mucus joue un rôle important dans la défense de la muqueuse. Il retient les bicarbonates et protège la chaîne protéique de l'action des pepsines. Le mucus permet une protection physique et chimique de l'épithélium contre l'acidité et les enzymes du suc gastrique. La sécrétion de mucus est provoquée par l'irritation mécanique ou chimique et par la stimulation cholinergique. Les ions bicarbonates sécrétés par les cellules gastriques non pariétales entrent dans le gel muqueux et tamponnent les ions hydrogène $\Rightarrow$ création d'un microenvironnement avec un gradient d'acidité (d'ions hydrogènes) entre la zone faisant face à la lumière gastrique et la zone en contact avec les cellules de la muqueuse gastrique. Certaines prostaglandines comme la CCK stimulent la sécrétion du mucus et des bicarbonates

alors que cette sécrétion est inhibée par les sels billaires.



Sécrétion de mucus stimulée par certaines prostanglandines et la CCK, inhibée par les sels biliaires

2.2.4. Le facteur intrinsèque :

Le FI est une glycoprotéine sécrétée par les *cellules pariétales.* À pH neutre (estomac en période postprandiale ou duodénum), le *FI se lie à la cobalamine* (vitamine B12). Ce complexe ainsi formé est conduit sans modification physicochimique jusque dans l'iléon. A ce niveau, il se fixe sur un récepteur spécifique du complexe cobalamine-FI et peut alors être internalisé dans l'entérocyte. Il est ensuite dissocié dans la cellule.

Les atrophies fundiques ou les gastrectomies peuvent ainsi entraîner une carence en vitamine B12 par absence de production de FI.

2.3. Rôle physiologique du suc gastrique:

Les sécrétions gastriques préparent les aliments à la digestion intestinale. L'acide chlorhydrique dissout une partie des enveloppes, dilacère les fibres musculaires, rompt les cellules cellulosiques. La pepsine commence la digestion des protéines, l'amylase salivaire et la lipase linguale continuent leur activité au niveau de l'estomac.

2.4. Contrôle de la sécrétion acide :

2.4.1. Action synergique de la gastrine, l'histamine et des fibres vagales :

La sécrétion acide gastrique est contrôlée par la **gastrine, l'histamine et les fibres vagales**. Des récepteurs spécifiques pour ces trois substances se trouvent au niveau du pôle basal de la cellule pariétale. L'action synergique de ces 3 médiateurs, pour avoir une sécrétion acide optimale, est nécessaire.

La stimulation vagale augmente la sécrétion acide par le biais des récepteurs cholinergiques des cellules pariétales et par l'augmentation de la libération de gastrine (stimulation directe des cellules antrales et inhibition de la sécrétion de somatostatine) et en abaissant le seuil de réponse de la cellule pariétale à la gastrine. L'histamine est un stimulant très puissant de la sécrétion gastrique acide en réponse à l'action simultanée de la gastrine et du nerf vague ⇒ utilisation des antagonistes des récepteurs H_2 dans le traitement de l'ulcère gastroduodénal.

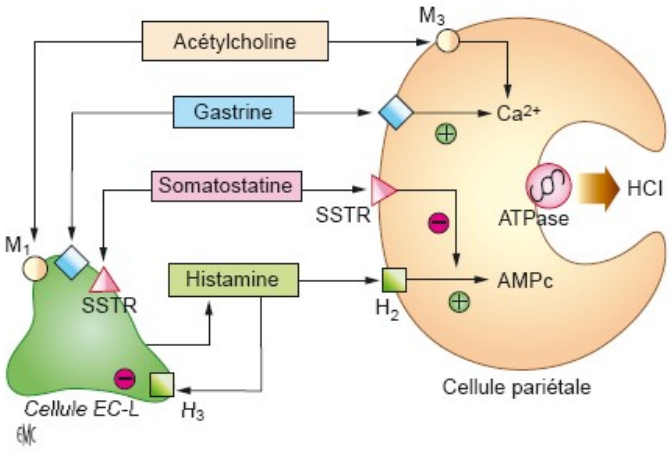


Figure 5. Mécanismes intercellulaires de régulation de la sécrétion acide gastrique. M_1 et M_3 : récepteur muscarinique de type 1 et 3 ; SSTR : récepteur de la somatostatine ; H_2 et H_3 : récepteurs histaminiques de type 2 et 3 ; EC-L : cellule entérochromaffine-*like* ; HCl : acide chlorhydrique ; ATP : adénosine triphosphate ; AMPc : adénosine monophosphate cyclique.

2.4.2. Inhibition de la sécrétion acide :

La sécrétion acide est inhibée par la somatostatine en inhibant la libération de gastrine, la libération d'histamine et en inhibant directement la cellule pariétale.

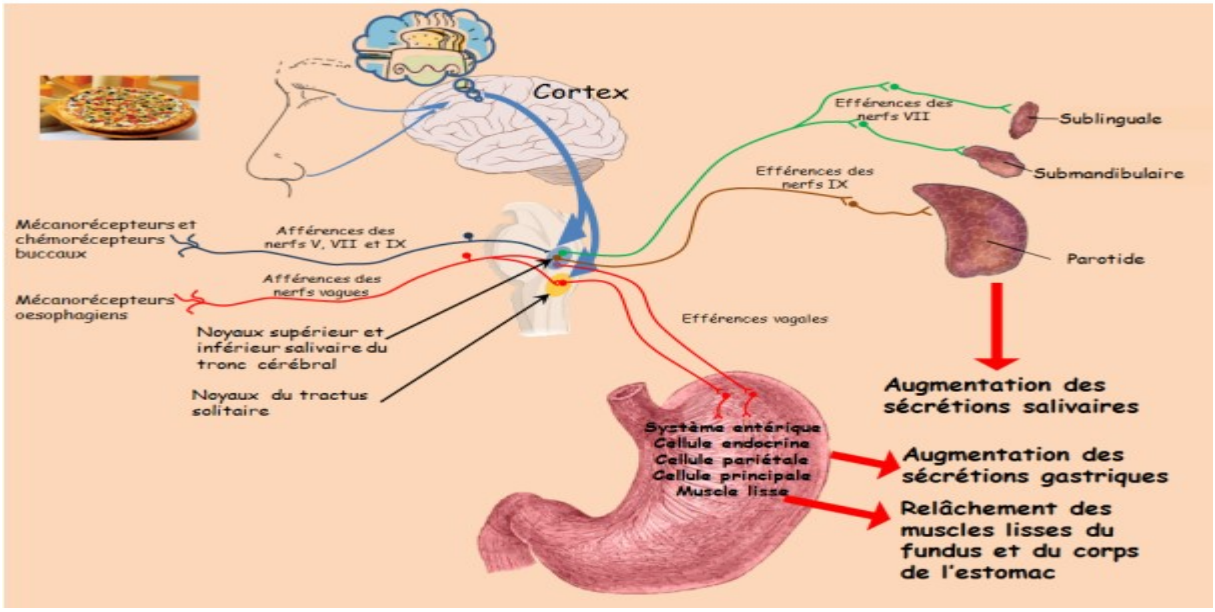
La sécrétion gastrique est déclenchée par les repas et est inhibée par des mécanismes de feed-back :

- autorégulation de la gastrine pH dépendante
- mécanismes hormonaux d'origine intestinale mis en route soit après l'introduction d'HCl dans le duodénum (sécrétine) soit par l'introduction des graisses (CCK) ou de solutés hypertoniques ou sucrés (GIP) dans le jéjunum et l'iléon.

2.4.2. Las phases de la sécrétion gastrique :

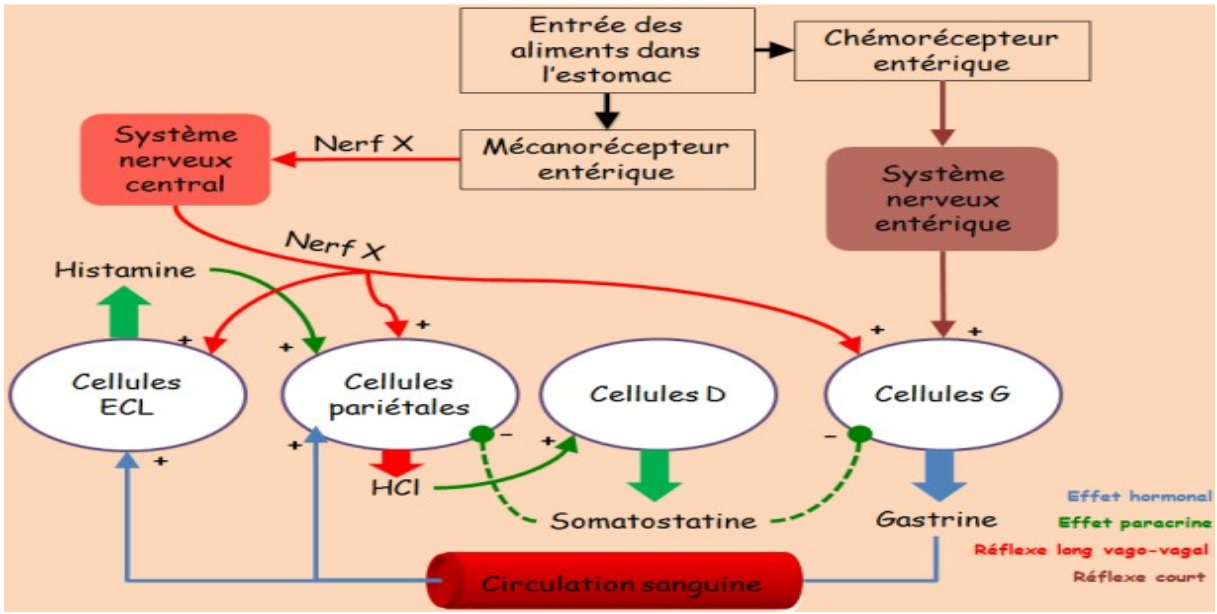
La stimulation de la sécrétion d'acide après une prise alimentaire se fait en 3 phases :

- Phase céphalique : Déclenchée par la pensée, vue, odeur, goût⇒stimulation du vague par le cortex⇒action directe sur la cellule pariétale, stimulation des cellules à histamine et stimulation de la sécrétion de gastrine.



La phase céphalique de la sécrétion acide

- Phase gastrique : Le principal médiateur est la gastrine en réponse à la distension gastrique et la présence des nutriments.



Phase gastrique de la sécrétion acide

- Phase intestinale : Complète l'inhibition de la sécrétion acide. La présence de lipide dans l'intestin est le plus puissant inhibiteur de la sécrétion acide gastrique.

L'acidité élevée dans le duodénum déclenche des réflexes qui inhibent la sécrétion d'acide dans l'estomac. Ce réflexe est utile car les solutions acides inhibent l'activité digestive des enzymes et des sels biliaires dans l'intestin grêle. Les acides aminés et les peptides sont les stimulants chimiques les plus importants. Les repas glucosés n'ont pas d'effets, les repas gras inhibent la sécrétion acide.

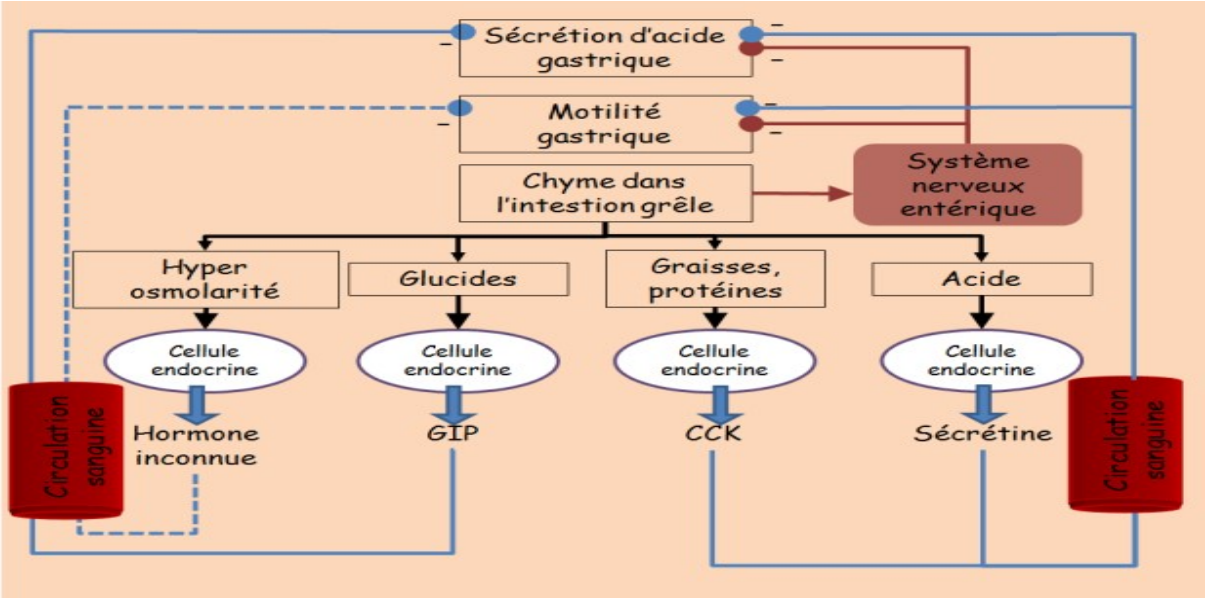


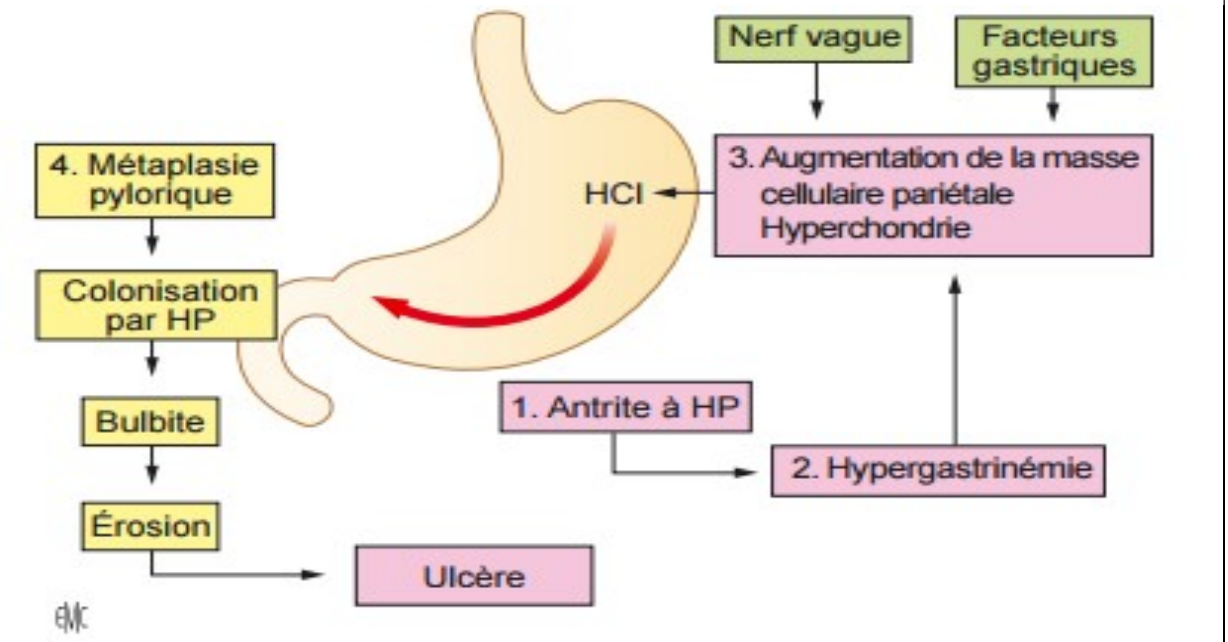
Figure : Phase intestinale de la sécrétion acide

2.4.3. Sécrétion acide de bas (SAB) :

La sécrétion acide basale SAB suit un rythme circadien avec un maximum dans la soirée entre 14 et 23 heures et un minimum dans la matinée entre 5 et 11 heures. Seule la suppression de l'antre gastrique et du contrôle vagal peut abolir la SAB. Les cellules pariétales recevraient en permanence l'action des trois agonistes principaux de la sécrétion acide gastrique (acétylcholine, Histamine et gastrine) qui réguleraient la SAB. Il est plus probable que cette action est en équilibre avec des éléments inhibiteurs : somatostatine, épinéphrine, sécrétine, VIP.

L'ulcère gastro-duodénal :

L'ulcère est une autodigestion locale de la muqueuse gastrique ou duodénale en réponse à un déséquilibre entre les facteurs d'agression (HCL-pepsine) et de protection de la muqueuse gastirque et intestinale. Une bactérie l'Hélicobacter Pylori a été identifiée pour son rôle pathogène dans la maladie ulcéreuse.



LA MOTILITE GASTRIQUE

Objectifs éducationnels :

- Expliquer les phénomènes mécaniques qui se déroulent au niveau de l'estomac en post prandiale (remplissage et brassage) et en inter prandiale.
- Indiquer les facteurs qui influencent la vidange gastrique.
- Expliquer le contrôle nerveux et hormonal de la motricité gastrique.
- Indiquer les mécanismes mis en jeu dans le vomissement.

Sur le plan de la motricité digestive, l'estomac forme deux unités fonctionnelles différentes. **L'estomac proximal (fundus et corps) est un réservoir** dont les propriétés sont surtout adaptatives**. L'estomac distal (antre) présente une activité péristaltique puissante qui broie et mélange les aliments.**

A la partie terminale de l'antre, se trouve **le pylore** qui délivre le contenu gastrique au duodénum et constitue un **dispositif anti reflux**.

Lors de leur séjour dans l'estomac, les aliments vont subir l'action du suc gastrique et un brassage mécanique qui les transforment en un mélange plus ou moins homogène: le **chyme gastrique** qui sera délivré au duodénum à un rythme contrôlé.

1. Anatomie :

Les fibres musculaires sont réparties en trois couches :

- **Couche musculaire longitudinale** qui est la plus superficielle. Elle se divise en 2 bandes, une au niveau de la grande courbure et une au niveau de la petite courbure. En conséquence, les faces ventrales et dorsales de l'estomac sont dépourvues de fibres longitudinales. Au niveau du pylore, les deux bandes s'unissent pour former un manchon continu et se prolonge dans le duodénum.

- **Couche musculaire circulaire** qui est partout complète. Elle s'épaissit dans la région antropylorique où elle forme un épais manchon.

- **Couche musculaire oblique** qui est la plus profonde. Elle est développée surtout dans la région fundique. Elle se déploie en éventail sur les deux faces.

2. Propriétés électriques :

L'estomac présente une activité électrique spontanée: c'est **le potentiel à plateau** qui survient à un rythme de 3 à 6 cycles /min et qui dure 5 à 6 sec. Les cellules musculaires possèdent des propriétés différentes selon les régions de l'estomac rendant compte d'une activité motrice organisée. Les ondes lentes de dépolarisation existent dans tout l'estomac sauf dans la partie proximale du fundus.

Il existe une **zone entraîneuse (pace maker) situé dans le tiers supérieur de la grande courbure.** Les cellules entraîneuses sont responsables de la production des ondes à une fréquence de 3cycle/min. Elles sont situées dans la couche de muscle lisse longitudinal et subissent des cycles spontanés de dépolarisation- repolarisation correspondant au rythme électrique fondamental.

Ces ondes lentes se propagent à travers les jonctions communicantes le long de la couche musculaire longitudinale. Elles provoquent des ondes lentes comparables dans la couche sus-jacente musculaire circulaire. En l'absence d'input nerveux ou hormonal, ces dépolarisations sont faibles pour amener les membranes musculaires jusqu'au seuil et déclencher les PA.

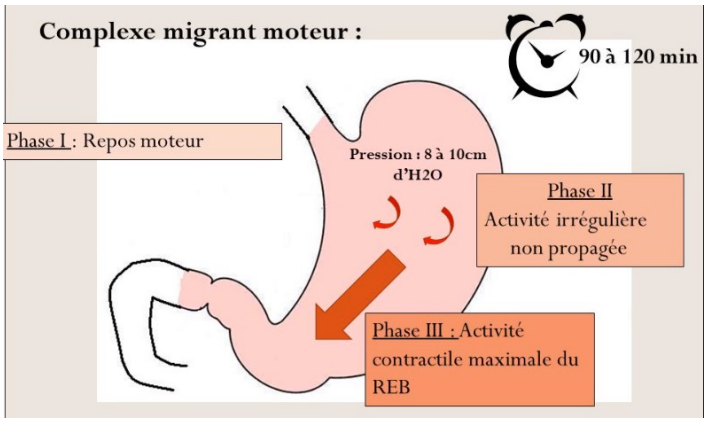
La survenue d'un PA sur ces ondes lentes déclenche la contraction musculaire. Il existe un rapport de proportionnalité entre l'amplitude de la dépolarisation du potentiel à plateau, l'importance et la durée des oscillations rapides et la puissance mécanique des contractions. L'existence dans l'estomac proximal d'un potentiel de repos moins négatif que dans l'estomac distal et une fréquence d'ondes lentes plus élevée explique que la dépolarisation prend naissance dans la partie proximale de l'estomac et se propage ensuite vers l'antre et le pylore.

De plus, la propagation électrique est plus rapide en circonférentiel qu'en longitudinal ayant pour conséquence l'apparition d'anneaux contractiles qui progresse le long de l'estomac jusqu'au pylore.

Ainsi, alors que le rythme électrique fondamental détermine la fréquence des contractions, un input nerveux ou hormonal sur le muscle lisse de l'antre détermine la force des contractions et donc la quantité du contenu gastrique déversée dans le duodénum à chaque contraction. Le déclenchement de ces réflexes dépend du contenu de l'estomac et de l'intestin grêle.

La gastrine et la distension stimulent la force des contractions. La diminution de l'activité parasympathique ou augmentation du sympathique inhibe la motilité.

Durant la période de jeûne, un complexe moteur migrant (CMM) franchit l'estomac et se propage à l'ensemble de l'intestin toutes les 90 minutes.



Le complexe moteur migrant en période de jeûne.

En période post prandiale, l'électromyogramme gastrique ressemble à celui de la phase II du CMM, la moitié environ des potentiels à plateau représente des oscillations rapides mais l'activité n'est pas cyclique, elle persiste tant qu'il reste des aliments dans l'estomac. De plus, en cette période, il existe une véritable coordination gastroduodénale.

3. Motilité gastrique :

L'activité mécanique est différente dans l'estomac proximal et distal.

3.1. La zone proximale :

Dans le fundus et la partie haute du corps l'activité motrice est réduite. L'estomac proximal présente une capacité d'adaptation remarquable. La capacité de l'estomac vide est de l'ordre de 50ml ; après un repas, elle passe à 1,5 l. L'estomac est capable de s'accommoder à un repas volumineux sans augmentation notable de sa pression endocavitaire. La relaxation réceptrice de l'esotmac proximal lors de l'arrivée des aliments est provoquée par les mécanorécepteurs pharyngo-œsophagiens et est secondaire à un réflexe vagal faisant intervenir des neurones NANC du SNE. Le médiateur est principalement le NO.

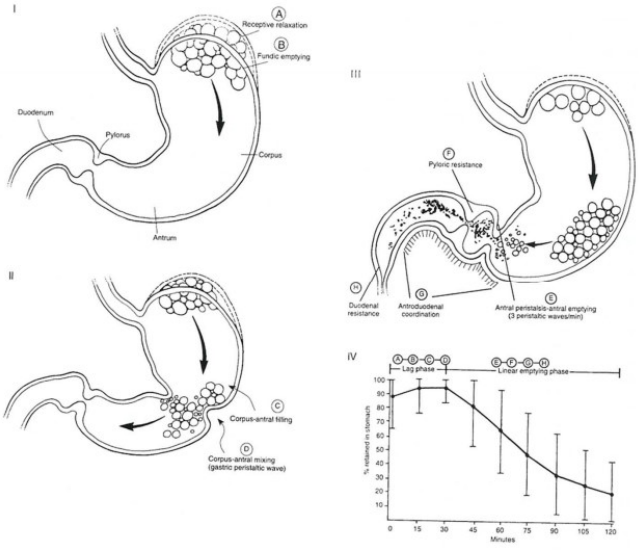
3.2. La zone distale :

Le péristaltisme est la principale activité de la partie inférieure du corps et de l'antre. L'activité contractile de l'estomac consiste en des ondes péristaltiques. Chaque onde commence dans le corps de l'estomac, à mesure que l'onde s'approche de l'antre, elle produit une contraction plus puissante qui brasse le contenu de la lumière et ferme le sphincter pylorique. Durant les périodes de jeune, la motricité interdigestive est caractérisée par une activité cyclique : le complexe moteur migrant CMM.

- *Rappel : Le CMM se compose de 3 phases :*

- *Phase I : 35 à 65 min, absence d'activité contractile. Seules les ondes lentes sont présentes.*
- *Phase II : 25 à 60 min, activité irrégulière et augmentation progressive du nombre et de l'amplitude de PA.*
- *Phase III : 5 à 10min, activité contractile régulière et propagée. Chaque onde lente est porteuse de PA dont l'amplitude est max.*

Ce CMM est inhibé par le repas. Ainsi en période post prandiale, il existe une augmentation du nombre et de l'amplitude des contractions antrales. (voir paragraphe précédant : Propriétés électriques).



Réponse motrice de l'estomac à un repas solide
(D'après Schuster)

3.3. Le pylore :

Le pylore joue deux rôles essentiels : il régularise la livraison du chyme à l'intestin et il limite le reflux duodéno-gastrique.

3.3.1. En période post-prandiale :

Le pylore s'ouvre et se ferme en phase avec les contractions antrales, il est ouvert quand l'onde péristaltique démarre à la partie moyenne du corps et il se ferme quand l'onde se rapproche de la région antro-pylorique. La fermeture du sphincter pylorique a pour conséquence le déversement dans le duodénum d'une petite quantité de chyme à chaque onde. La majeure partie du contenu de l'antre est refoulée vers le corps, contribuant à l'activité de brassage de cette région.

3.3.2. En période de jeûne :

Le pylore est à nouveau en phase avec la motricité antrale : phase I : il est modérément occlusif, phase II : il se ferme et phase III : Il s'ouvre largement et laisse passer les volumineuse particules indigestes.

Le pylore peut se fermer ou s'ouvrir indépendamment de la motricité gastrique (réflexes intra-muraux). Ainsi lorsque le duodénum a des contractions rétropropulsives, le pylore se contracte fermement.

4. Vidange gastrique :

La vidange démarre quelques minutes après le début d'un repas. La coordination antro-pyloro-duodénale commande la vidange gastrique. Cette vidange est bi phasique :

- Les liquides sont rapidement éliminés (vidange dépend du gradient de pression hydrostatique entre estomac proximal et duodénum).
- Pour les solides, la vidange initiale est lente jusqu'à ce que les particules aient une taille de 1 à 2 mm, la vidange est ensuite identique à celle des liquides.

Le volume et la nature physique des aliments modifient l'activité gastrique par l'intermédiaire des mécanorécepteurs qui sont le point de départ de boucles réflexes véhiculées par les plexus nerveux intrinsèques et par les nerfs vagues. La composition chimique des aliments modifie la motricité gastrique en stimulant les terminaisons chémosensibles des fibres afférentes du vague et les cellules endocriniennes de l'intestin grêle.

5. Contrôle de la motricité gastrique :

Les cellules endocrines libèrent des peptides digestifs dans la circulation générale et au contact des afférences terminales des neurones et du muscle lisse. Ces peptides peuvent agir alors par voie endocrine ou paracrine en modulant l'activité des neurones moteurs inhibiteurs et du muscle lisse.

L'activité électrique myogène est le facteur fondamental de la régulation motrice de l'estomac, elle repose sur les potentiels à plateau dont la fréquence limite celle du péristaltisme antral et dont l'amplitude module la puissance des contractions gastriques.

5.1. Contrôle nerveux :

La stimulation vagale ou injection d'acétylcholine provoque une contraction tonique dans l'estomac proximal et déclenche le péristaltisme antral. La stimulation vagale sous atropine est inhibitrice, elle provoque une relaxation marquée de l'estomac proximal. Cette inhibition passe par la voie NANC. La vagotomie tronculaire bilatérale désorganise la motricité gastrique, elle diminue la capacité de réservoir proximal (accélération de la vidange précoce⇒syndrome de « dumping ») et elle ralentit la vidange tardive en diminuant le péristaltisme.

Ces conséquences imposent d'associer une opération de drainage (gastroentéro-anastomose, pyloroplastie) à la vagotomie tronculaire.

La stimulation sympathique (noradrénaline ou adrénaline) entraine une diminution de la pression gastrique proximale.

Les neurotransmetteurs excitateurs sont la substance P, l'acétylcholine et la sérotonine. Les neurotransmetteurs inhibiteurs sont : opioïdes, somatostatine, VIP, ATP et NO.

5.2. Contrôle hormonal :

L'essentiel des mécanismes de régulation endocrine de la vidange gastrique provient de la stimulation de chémorécepteurs localisés au niveau de l'intestin grêle proximal, sensibles à l'osmolarité, au pH et surtout aux nutriments (glucides et lipides).

Gastrine, CCK, VIP, somatostatine, sécrétine et GIP entrainent une diminution de la pression endoluminale de l'estomac proximal avec contraction du canal pylorique.

Par ailleurs, la **Gastrine et la CCK** entrainent une augmentation du péristaltisme antrale mais retardent la vidange probablement car elles ferment le sphincter pylorique.

La **Motiline** induit des CMM à jeun.

VIP, sécrétine, enképhaline, glucagon et GIP inhibent la motricité gastrique mais à dose supra physiologique.

6. Vomissement

Le vomissement est l'expulsion violente par la bouche du contenu gastrique et intestinal. C'est un phénomène réflexe dont les stimuli sont nombreux: forte dilatation de l'estomac,

contact avec la muqueuse pharyngée, des odeurs ou visions écœurantes, atteinte de l'organe de l'équilibration, grossesse, douleurs violentes, substances toxiques, médicaments, certaines pathologies,…

Les signaux sont transmis par les vagues et les afférences sympathiques vers les centres du vomissement de la moelle qui se situent prés du tractus solitaire. Les influx moteurs passent par les 5èmes, 7ème, 9ème, 10ème et 12ème nerfs crâniens avant de joindre le tractus gastro-intestinal supérieur et par les nerfs spinaux pour rejoindre le diaphragme et les muscles abdominaux.

Lors du vomissement, le diaphragme est bloqué en position inspiratoire et les muscles abdominaux se contractent. Simultanément, le duodénum se contracte et le contenu intestinal est expulsé vers l'estomac. L'antre se contracte alors et le cardia se relâche. L'augmentation de la pression abdominale provoquée par la contraction musculaire et la contraction antrale chassent le contenu gastrique dans l'œsophage relâché. Le sphincter pharyngien est forcé et le voile du palais est soulevé laissant ainsi le passage libre au chyme alimentaire qui est expulsé par la bouche.

Le vomissement est précédé et accompagné par des manifestations générales (tachypnée, hyper salivation, sudation, pâleur, tachycardie) témoignant de la mise en jeu du système végétatif. En effet, les centres du vomissement est en relation avec les centres respiratoires, les noyaux vasomoteurs et le centre salivaire.

LE SUC PANCREATIQUE

Objectifs éducationnels :

- Décrire la composition de la sécrétion pancréatique.
- Décrire le contrôle nerveux et hormonal de la sécrétion pancréatique.

Le tissu pancréatique est exocrine à 86% et endocrine à 2%. En plus de la sécrétion d'insuline par les îlots de Langerhans, des enzymes digestives sont également sécrétées par les acini pancréatiques et de grande quantité de solution de bicarbonate de sodium est sécrétée par les canaux. L'ensemble de ces sécrétions s 'écoule ensuite dans un canal pancréatique et rejoint le canal hépatique avant qu'il ne se vide dans le duodénum par le sphincter d'Oddi. C'est la présence du chyme dans la partie supérieure de l'intestin qui déclenche la sécrétion pancréatique alors que le type de sécrétion pancréatique est déterminé par le type d'aliments présents dans le chyme.

1. Le suc pancréatique :

Le suc pancréatique est **isotonique au plasma** et son pH augmente de 7 à 9 avec le débit. La production quotidienne est de l'ordre de 1,5 à 4l/j.

1.1. Electrolytes :

Les concentrations en Na+ et en K^+ sont indépendantes du débit sécrétoire, elles sont voisines de celles du plasma.

Le bicarbonate provient en majeure partie du plasma et pour une faible part de la production par les cellules canalaires sous l'effet de l'anhydrase carbonique. Quand la sécrétion est stimulée, les bicarbonates sont plus concentrés que dans le plasma. Le transport est actif contre un gradient de concentration. La concentration en Cl^- varie inversement avec celle des bicarbonates.

Le transport des anions est déterminé par un canal chloré AMPc- dépendant situé au pôle apical des cellules canalaires : ce canal (CFTR) est défectueux dans la mucoviscidose, caractérisée au niveau pancréatique par une sécrétion pauvre en bicarbonates.

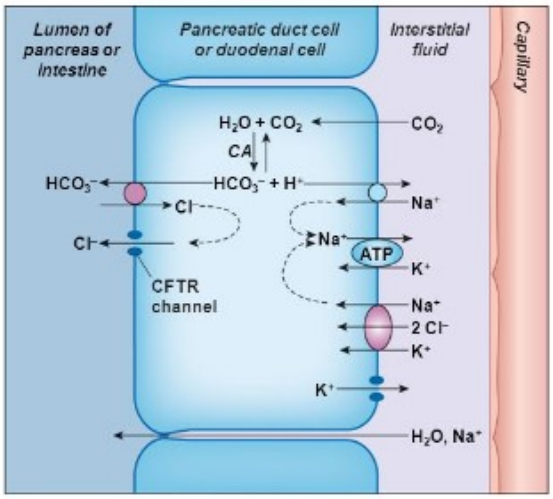


Figure 1 : Les transports anioniques de Cl- et HCO3- par la cellule canalaire pancréatique

1.2. Protéines enzymatiques :

Certaines enzymes (lipase) sont sécrétées par les cellules acineuses sous forme directement active, alors que d'autres enzymes protéolytiques sont sécrétées par les cellules acineuses sous formes inactives : sous forme de *zymogènes*. Ces dernières n'acquièrent leurs propriétés qu'après activation dans le duodénum.

L'enzyme pour les hydrates de carbone est **l'amylase pancréatique**.

Les enzymes pour la digestion des graisses sont : la **lipase pancréatique, la cholestérol estérase et la phospholipase.**

Les enzymes protéolytiques les plus importantes sont : la **trypsine, la chymotrypsine et la carboxypeptidase**. Il existe aussi des **élastases et nucléases**.

Les enzymes protéolytiques sont synthétisées au niveau du pancréas sous des formes inactives : trypsinogène, chymotrypsinogène, pro carboxypeptidase. Ces enzymes ne sont activées que lorsqu'elles arrivent dans l'intestin. Le trypsinogène est activé par l'entérokinase sécrétée par la muqueuse intestinale. Le chymotrypsinogène et la pro carboxypeptidase sont activées par la trypsine.

2. Contrôle de la sécrétion pancréatique exocrine :

La commande de la sécrétion pancréatique s'exerce dans le cadre d'un complexe neuroendocrinien constitué par l'antre gastrique, le duodénum, le nerf pneumogastrique et le pancréas endocrine.

2.1. Eléments humoraux :

La **sécrétine** est responsable de la sécrétion hydro bicarbonatée alors que la c**holécystokinine,** d'origine duodénale et iléale, est responsable de la sécrétion enzymatique. L'effet de la sécrétine et de la CCK est additif (potentialisation).

La libération de la sécrétine dépend de l'acidité duodénale. La libération de cholécystokinine dépend du contenu intestinal : les acides gras et les acides aminés essentiels exercent un effet stimulant sur la libération de CCK. **La somatostatine** inhibe la libération de CCK alors que la **gastrine** exerce un effet stimulant sur la sécrétion enzymatique.

La neurotensine d'origine iléale stimule la sécrétion pancréatique. Le **VIP** augmente la sécrétion hydro bicarbonatée.

Les agents inhibiteurs sont : somatostatine, polypeptide pancréatique, glucagon et thyrolibérine (TRH).

2.2. Eléments nerveux :

Repose sur l'innervation vagale cholinergique. La stimulation vagale provoque une sécrétion pancréatique à faible débit mais à contenu enzymatique élevé.

La sécrétion pancréatique apparaît en 3 phases :

- ***Phase céphalique :*** le même signal nerveux qui provoque la sécrétion gastrique entraîne aussi la libération d'acétylcholine par les terminaisons du nerf vague dans le pancréas entrainant une sécrétion modérée d'enzymes. Cependant peu de sécrétions sont émises dans le duodénum car seule de petites quantités d'eau et d'électrolytes sont sécrétés avec ces enzymes.
- ***Phase gastrique :*** Pendant la phase gastrique, la stimulation nerveuse de la sécrétion enzymatique continue. En plus, la gastrine augmente la sécrétion enzymatique mais de faible quantité arrivent dans le duodénum car la sécrétion liquidienne est faible.
- ***Phase intestinale :*** l'entrée du chyme dans l'intestin stimule la sécrétion de sécrétine sécrétine. La sécrétion hydro bicarbonatée augmente et CCK augmente la sécrétion enzymatique.

La sécrétion de sécrétine **est importante car :**
- Sécrétion de sécrétine commence quand le pH de l'intestin est inférieur à 4,5 et est maximale à 3. Elle permet :

*** la neutralisation de l'acidité gastrique**

*** de protéger la muqueuse intestinale**

- Sécrétion de bicarbonates par le pancréas permet de régler le pH à une valeur adéquate pour l'action des enzymes pancréatiques.
***La sécrétion de CCK* en réponse à la présence d'aliments dans l'intestin ⇒ action sur le pancréas par voie sanguine ⇒ sécrétion d'enzymes.**

LA SECRETION HEPATOBILIAIRE

Objectifs éducationnels :

- Décrire la composition de la bile.
- Expliquer le rôle des sels biliaires dans l'absorption des lipides.
- Décrire le cycle entéro-hépatique
- Identifier les phénomènes moteurs à l'origine du remplissage et de la vidange vésiculaire.

Le foie est la plus volumineuse glande du corps humain. C'est un organe métabolique complexe, responsable de la mise en réserve et de la distribution des nutriments en provenance de l'intestin, de la biotransformation et de l'élimination des déchets lipophiliques endogènes et exogènes, et de la formation des sels bilaires et de la bile. Nous n'aborderons au cours de ce chapitre que la sécrétion hépatobiliaire.

1. La Bile :

La bile est la sécrétion exocrine du foie, c'est une solution aqueuse complexe qui renferme des composés organiques (acides biliaires, pigments, cholestérol, phospholipides et protéines) et inorganiques (électrolytes d'origine plasmatique).

La bile est formée dans les hépatocytes (*bile canaliculaire*), elle est modifiée dans les ductules (*bile ductulaire)* par des processus de sécrétion et de réabsorption. Enfin, la bile hépatique est concentrée dans la vésicule pour donner la *bile vésiculaire* qui est délivrée dans le duodénum lors des phases digestives.

La bile joue un rôle important dans la digestion et l'absorption des graisses : **émulsification** des grandes particules alimentaires et **formation de petites particules** qui peuvent être attaquées par les lipases pancréatiques, **aide au transport et à l'absorption des produits finaux de digestion des graisses** à travers la membrane intestinale. De plus, la bile permet **d'excréter plusieurs déchets véhiculés par le sang** (bilirubine, cholestérol en excès).

2. Composants de la bile :

Le foie sécrète 0,5 à 0,7 l/j d'un liquide jaune, limpide sensiblement isotonique au plasma et qui renferme 97% d'eau : **la bile hépatique**. Les composants de la bile sont sécrétés par deux types cellulaires :

- les hépatocytes sécrètent les sels biliaires, le cholestérol, la lécithine et les pigments biliaires
- les cellules épithéliales des canaux biliaires sécrètent la majeure partie de la solution riche en ions bicarbonates.

2.1. Les Electrolytes :

Les cations (Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}) se trouvent dans la bile hépatique à une concentration peu différente de celle du plasma. Par contre les anions (Cl^-, $HCO3^-$) peuvent subir de plus larges variations. L'équilibre électrique est assuré par les sels biliaires qui sont quantitativement les anions les plus importants.

2.2. Les Protéines :

La bile renferme toutes les protéines plasmatiques. La bilirubine est le principal pigment biliaire. Elle a pour origine :

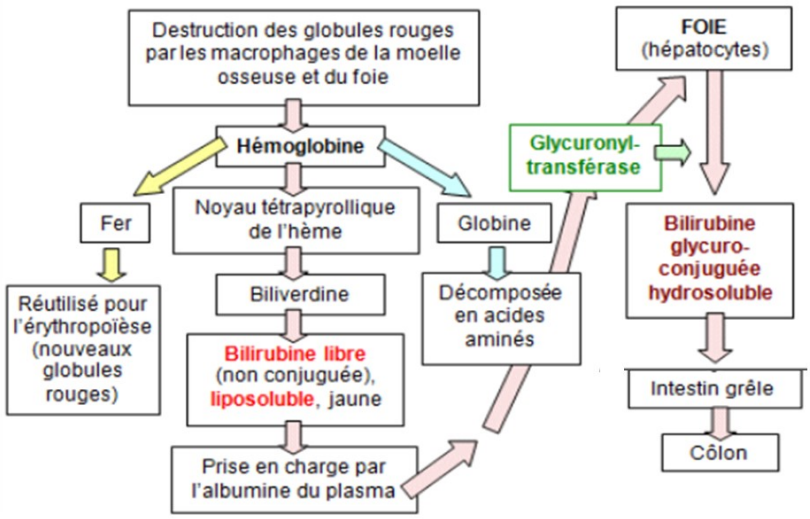
- la destruction physiologique des vieilles hématies (80%).
- Une synthèse d'hémoglobine excédentaire par rapport à l'hématopoïèse et une destruction immédiate dans la moelle osseuse ou la rate d'hématies jeunes.

3. La bilirubinogènese :

La bilirubinogénèse est assurée par un mécanisme enzymatique comprenant 2 étapes :

- transformation de l'hème en biliverdine
- puis une réduction de la biliverdine en bilirubine.

Le transport plasmatique de la bilirubine est assuré par l'albumine. La captation de cette bilirubine non conjuguée a lieu au pôle sinusoïdal de l'hépatocyte par un mécanisme actif. Les transformations hépatocytaires consistent en une glucoronoconjugaison.



Dégradation des globules rouge

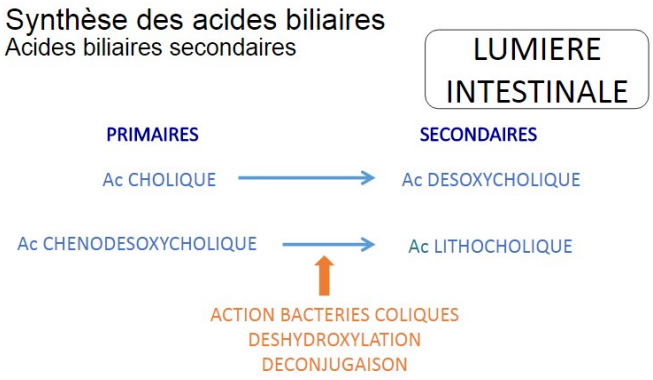
L'excrétion canaliculaire de la bilirubine conjuguée (hydrosoluble) est un transfert actif exigeant un transporteur spécifique. La bilirubine conjuguée représente 99% de la bilirubine de la bile, où elle se trouve sous forme de micelles avec le cholestérol, de sels (ou acides) biliaires et de phospholipides.

La déconjugaison de la bilirubine survient dans le côlon.

Les acides biliaires sont des molécules détergentes indispensables au maintien en solution du cholestérol dans la bile (**action émulsifiante**) et à la digestion intestinale des lipides alimentaires par la **formation de micelles**. Ces micelles se brisent et se reforment continuellement pour libérer leur contenu qui peut alors diffuser à travers le revêtement épithélial de l'intestin grêle.

Les acides biliaires sont de 3 ordres :

- les *acides primaires :* correspondants aux acides choliques et les acides chénodésoxycholiques, synthétisés par le foie à partir du cholestérol (80% des sels biliaires de la bile),
- les *acides biliaires secondaires :* Ces acides sont synthétisés à partir acides primaires grâce aux bactéries intestinales au niveau intestinale : acide désoxycholique et acide litho cholique,
- les *acides tertiaires* : acide sulfolithocholique et ursodésoxycholique.



D'une façon générale, les acides biliaires sont conjugués dans l'hépatocyte à la glycine et à la taurine. Au cours de la digestion d'un repas riche en lipides, la majorité des sels biliaires pénétrant dans l'intestin avec la bile sont réabsorbés activement (85%) dans l'iléon. Ils retournent au foie par la veine porte, et le foie les sécrète de nouveaux dans la bile : c'est le *cycle entéro-hépatique*. Les 15 % restant sont transformés en acides secondaires et tertiaires au niveau du colon. Une petite quantité de sels biliaires (30% des sels présents pas le colon et 5% du pool total n'est pas recyclée, mais excrétée dans les fèces, le reste étant réabsorbé passivement par l'épithélium colique et retourne au foie. Le foie synthétise de nouveau des sels biliaires à partir du cholestérol pour remplacer les sels biliaires éliminés.

La bile renferme aussi des phospholipides, du cholestérol et un groupe très hétérogène de substances dont le foie assure l'excrétion. Ces substances peuvent être d'origine endogène (produits de métabolisme, hormones) ou exogène (médicaments, substances alimentaires).

4. Excrétion biliaire :

La bile hépatique se transforme en bile vésiculaire grâce à des phénomènes de concentration et de sécrétion au niveau des voies biliaires extra hépatique et surtout au niveau de la vésicule. La concentration de la bile repose sur une réabsorption d'eau pouvant atteindre 90% du volume initiale. La réabsorption d'eau est induite par une réabsorption des anions. Ce mécanisme est dû à l'activité d'une pompe neutre transportant en même temps un cation Na^+ et un anion Cl^- ou $HCO3^-$. La diminution de l'osmolarité de la bile du fait de la formation des micelles, favorise l'entrée du Na^+ et du K^+ dans la bile vésiculaire. L'eau suit les gradients osmotiques locaux.

La bile sécrétée en permanence est excrétée de façon discontinue par les voies biliaires. Entre les phases d'excrétion, elle s'accumule et se concentre dans la vésicule (40ml). Le remplissage vésiculaire est un phénomène passif qui se produit à jeun. La résistance du

sphincter d'Oddi et la relaxation réceptrice de la vésicule permettent le remplissage vésiculaire. La relaxation réceptrice de la vésicule est une propriété pariétale de l'organe. Toutefois, certaines hormones interviennent: le VIP, la somatostatine en facilitant cette relaxation, la CCK en l'inhibant.

La vidange vésiculaire est déclenchée par la prise d'un repas. La contraction vésiculaire déclenche une activité péristaltique qui gagne le cholédoque et le sphincter. La vidange ne peut être effective que s'il existe en même temps un relâchement du sphincter d'Oddi.

5. Commande de la motricité :

La commande est avant tout hormonale et secondairement nerveuse.

La CCK favorise la vidange biliaire. Le glucagon et la sécrétine sont inhibiteurs de la motricité du sphincter. La sécrétine augmente la sécrétion biliaire mais ceci se porte surtout sur la sécrétion d'eau et de bicarbonates et non pas sur la sécrétion des sels biliaires (neutraliser l'acidité gastrique+++). Par ailleurs, la vésicule biliaire est également stimulée par des fibres nerveuses cholinergiques des nerfs vagues et du SNE.

Le relâchement du sphincter d'Oddi est dû : à la CCK, aux contractions rythmiques de la vésicule qui transmettent une onde de relaxation à ce niveau, et surtout la phase de relaxation de chaque onde péristaltique de la paroi du duodénum qui relâche le sphincter en même temps que la paroi intestinale.

PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN GRELE : SECRETION, ABSORPTION ET MOTILITE

Objectifs éducationnels :

- Décrire les mécanismes de digestion et d'absorption des: glucides, protides et lipides.
- Décrire les mécanismes d'absorption des vitamines.
- Décrire les mouvements d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal
- Expliquer le mécanisme physiopathologique des diarrhées.
- Décrire les phénomènes moteurs au niveau de l'intestin grêle: en inter digestif et en post prandiale
- Expliquer la régulation de la motricité de l'intestin grêle.
- Expliquer la physiopathologie des diarrhées

L'intestin grêle est le siège principal de l'absorption des nutriments. Il est constitué par:

- Le *duodénum* = 30 cm de long, lieu où le chyme gastrique se mélange avec les sécrétions pancréatiques et biliaires.
- Le *jéjunum* long de 2m, est le site principal d'absorption.
- *L'iléon* =3m, siège d'absorption spécifique.

A son extrémité distale, l'iléon s'invagine dans le côlon formant la valvule iléo-cæcale, dans laquelle les couches musculaires coliques et iléales sont superposées et réalisent un sphincter.

Les phénomènes d'absorption, de sécrétion et de digestion se déroulent au niveau de la muqueuse intestinale. La sécrétion intestinale fonctionne de concert avec la motricité durant le jeûne pour prévenir la stase et la pullulation microbienne. Après les repas, la sécrétion assure la formation d'un milieu liquide dans lequel les produits de la digestion sont solubilisés en vue de leur absorption. Les processus d'absorption et de sécrétion sont spatialement séparés : la sécrétion a lieu dans les cryptes, l'absorption est villositaire.

1. Les sécrétions intestinales

Les sécrétions intestinales sont formées par les cellules épithéliales de ces cryptes à un débit de 1800ml/j. Il s'agit de sécrétions composées de liquide extra cellulaire, légèrement alcalines et rapidement réabsorbées par les villosités.

Les glandes de Brunner : localisées dans les premiers centimètres du duodénum, sécrètent du mucus ayant pour rôle la protection la paroi duodénale de la digestion par le suc gastrique.
La réduction de la taille des aliments est nécessaire. Cette réduction se produit à la fois dans la lumière intestinale (enzymes pancréatiques), à la surface de l'épithélium (enzymes membranaires) et à l'intérieur des entérocytes (enzymes cytoplasmiques). L'épithélium intestinal est une structure hautement différenciée qui assure des fonctions de sécrétions, de transport et de défense de l'organisme.

2. Digestion et absorption des nutriments, des vitamines et des sel minéraux :

La grande capacité d'absorption de l'intestin (le débit des liquides au niveau de la valvule iléo-cæcal est de 1l/j⇒l'absorption nette dans l'intestin grêle = 9l/j) est liée à sa structure que l'on peut représenter comme une superposition de plis de plus en plus petits. La combinaison des plissements de la muqueuse, des villosités et des microvillosités multiplient par 600 la surface de l'intestin grêle disponible pour l'absorption. La surface totale de l'intestin grêle d'un être humain atteint 300m2.

2.1. Les glucides:

Les principaux glucides alimentaires sont des polysaccharides (amidon et dérivés), des disaccharides (lactose et sucrose) et des monosaccharides (fructose et glucose).

2.1.1. La digestion des glucides :

Dans l'intestin grêle, les α amylases salivaire et pancréatique agissent toutes deux sur les polysaccharides ingérés. Les produits finaux de cette digestion, des oligosaccharides (maltose, maltotriose) et des α dextrines, sont alors digérés par les oligosaccharidases (l'α dextrinase= **iso maltase**, la **maltase** et la **sucrase**) localisées dans la bordure en brosse.

La sucrase hydrolyse aussi le sucrose ⇒ glucose + fructose.

Le lactose, quant à lui, est hydrolysé par la **lactase** ⇒ glucose + galactose.

2.1.2. L'absorption des glucides :

Les hexoses et les pentoses sont rapidement absorbés à travers la paroi de l'intestin grêle. Les sucres passent ensuite des cellules muqueuses dans les capillaires puis dans la veine porte.

Le transport des hexoses est influencé par la présence de Na^+ dans la lumière intestinale: le glucose et le Na^+ partagent le même cotransporteur = SGLT sodium glucose cotransporter. Le glucose entre avec le Na^+ et il est libéré dans la cellule. Le Na^+ est ensuite transporté dans l'espace intercellulaire, tandis que le glucose est transporté par le GLUT 2 dans l'espace

interstitiel puis dans les capillaires. Le transport du glucose est donc un exemple de transport actif secondaire. Le mécanisme qui transporte le glucose transporte aussi le galactose. Le fructose, pour sa part, est absorbé par un processus de diffusion facilitée via le transporteur GLUT 5 entre la lumière intestinale et l'entérocyte puis via le GLUT 2 entre l'entérocyte et le milieu interstitiel.

L'absorption des pentoses se fait par simple diffusion.

2.2. Les protéines et les acides nucléiques:

La digestion des protéines commence dans l'estomac sous l'action de pepsines.

Dans l'intestin grêle, les polypeptides produits par la digestion stomacale continuent d'être digérés par les puissantes enzymes du pancréas et de l'intestin (**exopeptidases** ou carboxypeptidases et **endopeptidases**: trypsine, chymotrypsines et élastase).

Certains di et tri peptides sont transportés activement dans les entérocytes pour y être hydrolysés par des peptidases intracellulaires.

Ainsi, la transformation en acides aminés a lieu à trois endroits différents: la lumière intestinale, la bordure en brosse et le cytoplasme des cellules muqueuses.

Le transport des acides aminés dans l'entérocyte se fait par au moins sept systèmes différents dépendants ou non du Na^+. Les di et tripeptides sont transportés par un système qui requiert l'ion H^+. Les peptides plus gros sont très peu absorbés. Le passage des acides aminés au niveau de la membrane basolatérale pour aller vers le système porte se fait par des systèmes différents dépendants ou non du Na^+. L'absorption des acides aminés est rapide dans le duodénum et jéjunum, mais très lente dans l'iléon.

Seulement 2 à 5% des protéines présentes dans l'intestin grêle échappent à la digestion et à l'absorption. Ces protéines seront digérées au niveau du colon par les bactéries. Certaines protéines non digérés peuvent être absorbées au niveau de l'intestin et sont surtout à l'origine d'allergie. De plus, une absorption d'antigènes protéiques, d'origine bactérienne ou virale, a lieu dans les cellules M situées au niveau des plaques de Peyer ⇒ mécanisme de défense = **immunité sécrétoire**.

Les acides nucléiques, dans l'intestin, sont hydrolysés par les nucléases pancréatiques et par des enzymes situées au niveau de la bordure en brosse ⇒ nucléotides ⇒ nucléosides ⇒ sucres, bases purines et pyrimidines ⇒ absorption par transport actif.

2.3. Les lipides:

La **lipase linguale** est active au niveau de l'estomac (digestion de 30% des triglycérides alimentaires) alors que la **lipase gastrique** a un rôle minime. La digestion des graisses au niveau de l'intestin se fait principalement par la **lipase pancréatique** dont l'activité est facilitée par la *colipase* pancréatique ⇒ acides gras libres et mono glycérides. Il existe aussi une lipase pancréatique activée par les sels biliaires qui est moins active que la lipase pancréatique mais elle hydrolyse non seulement les triglycérides, mais aussi les esters de cholestérol, les esters de vitamines liposolubles et les phospholipides. De plus, les esters de cholestérol sont aussi hydrolysés par la **cholestéryl-ester-hydrolase.**

Dans l'intestin grêle, les lipides forment des *micelles* avec les sels biliaires. Ces micelles rendent les lipides plus solubles et fournissent un mécanisme pour leur transport dans les entérocytes. Le sort des acides gras dans les entérocytes dépend de leur taille.

Les acides gras qui ont moins de 10-12 atomes de carbone passent directement des cellules muqueuses dans le sang porte. Ceux qui ont plus de 12 atomes de carbone sont ré estérifiés en triglycérides dans l'entérocyte. Ces triglycérides et les esters de cholestérol forment alors les *chylomicrons* qui quittent la cellule par exocytose pour aller dans les vaisseaux lymphatiques.

2.4. Absorption des vitamines :

Les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont absorbées essentiellement par diffusion passive en suivant l'absorption des lipides.

Toute cause de malabsorption peut donc entrainer une carence vitaminique.

Les vitamines hydrosolubles diffèrent pour leur absorption selon leur nature physicochimique. Certaines nécessites des transporteurs membranaires dépendants du sodium (vitamines B1, B2, C), d'autres des transporteurs indépendants du sodium.

La vitamines B12 nécessite la présence de facteur intrinsèque, secrété par les cellules pariétales gastriques. La formation du complexe vitamine B12-facteur intrinsèque protège la vitamine de l'action des protéases pancréatiques et permet son absorption sélective au niveau de l'épithélium iléal.

L'acide folique présent dans les fruits sous forme de polyglutamates est déconguguéen folymonoglutamate sous l'action de la folate congugase (enzyme de la bordure en brosse du jejunum inibée par l'éthanol). Un transport saturable permet l'absorption du folymonoglutamate, sécrété ensuite directement ou après méthylation dans le sang.

2.5. Absorption des sels minéraux :

L'absorption intestinale des minéraux (fer, calcium, magnésium, zinc…) est inhibée ou augmentée par la formation de complexes insolubles ou solubles dépendant de la nature des aliments ingérés et des sécrétions digestives.

2.5.1. Le Fer :

Les besoins de l'organisme en fer sont de l'ordre de 1 mg/J allant jusqu'à 1.8g/j chez la femme en période d'activité génitale. Les sources alimentaires principales de fer sont le fer lié à l'hème (viande et poisson) et le fer ionique (légumes, fruits, céréales). L'absorption du fer est maximale au niveau du duodénum et du jéjunum ; exceptionnelle au niveau du colon. L'acide ascorbique facilite l'absorption du fer ionique par formation d'un chélate de fer soluble à pH bas, qui reste soluble au pH de l'intestin grêle. L'absorption du fer d'un repas peut être multipliée par trois lorsqu'il est consommé simultanément avec 100 ml de jus d'orange. Les tannins et le rapport calcium/phosphates ont l'effet opposé et diminuent son absorption.

Le fer ionique Fe3+ (fer ferrique) est moins soluble que le fer Fe2+ (fer ferreux). Le transporteur impliqué dans le transfert au niveau de la bordure en brosse est un transporteur des métaux divalents (DTM1). (Fig1) De ce fait, le Fer Fe3+ est moins absorbé que le fer Fe2+. Le fer est ensuite stocké sur la ferritine dans l'entérocyte. Sa sécrétion au pôle basal des entérocytes matures utilise la ferroportine et l'haephaestine. (fig1)

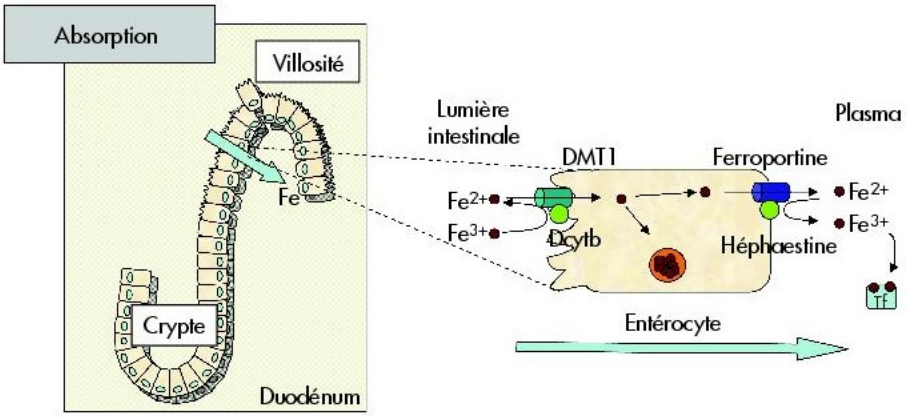


Figure 1 Absorption duodénale de Fer

La régulation de l'absorption du fer dépendrait de la charge en fer des cellules intestinales immatures des cryptes intestinales. Ces cellules exprimeraient à leur pôle basal deux protéines, HFE et récepteur de la transferrine, qui forment un complexe dans la détection de la teneur en fer de l'organisme. Un deuxième modèle suggère que les signaux régulateurs seraient intégrés au niveau du foie pour commander la synthèse de l'hepcidine. Celle-ci déversée dans le sang, agirait au niveau du duodénum sur l'entérocyte et le macrophage (via

la ferroportine) pour diminuer l'absorption et le recyclage du fer, respectivement entraîneraient une diminution du fer plasmatique.

2.5.2. Le calcium :

Les apports alimentaires quotidiens en calcium sont de l'ordre de 500 à 1000 mg. La formation de complexes solubles est favorisée l'acidité gastrique, la présence de lactose ou d'acides aminés alors qu'au contraire, les phytates, alginatesou oxalatesdiminuent l'absorption intestinale de Ca2+.

Le transport du calcium à travers la bordure en brosse se fait par diffusion facilitée. La concentation de Ca2+ cytosolique est limitée par :

- la présence de calcium binding protein (CaBP) dont la synthèse est contrôlée par la vitamine D. (voir figure 2)

- l'extrusion du calcuim au pôle basal de l'entérocyte par une pompe Ca2+ATPase dont l'expression est également régulée par la vitamine D. (voir figure2)

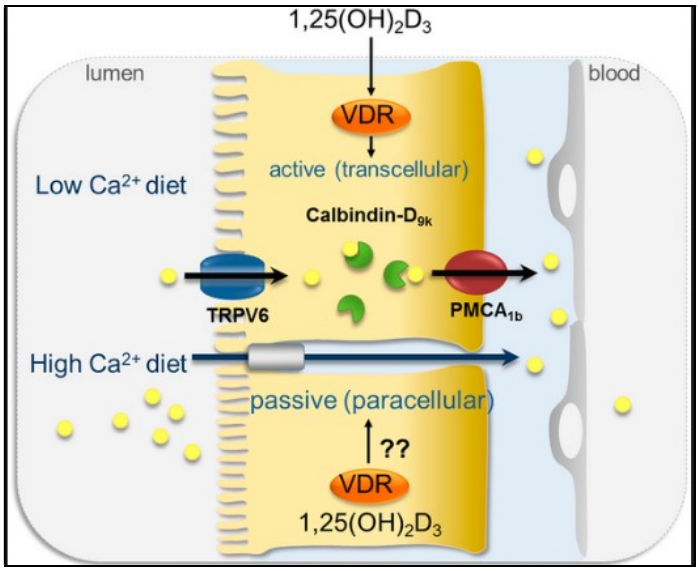


Figure 2 : Absorption intestinale de calcium

Il existe également une absorption intercellulaire de Ca++ indépendante de la vitamine D.

3. Mouvement de l'eau et des électrolytes:

3.1. Les mouvements d'eau

L'eau coule continuellement dans l'intestin. Cependant, le débit d'eau augmente considérablement au moment d'un repas, du fait du volume du repas et des sécrétions qu'il déclenche au niveau de la salive, du liquide gastrique, de la bile et du pancréas. L'ensemble est évalué à 9 l/j.

La composition du liquide intestinal varie en fonction du rythme du repas et de la composition alimentaire, de la composition des sécrétions digestives et de l'absorption intestinale. L'eau qui est donc sécrété en permanence du plasma vers la lumière intestinale est aussi réabsorbée en permanence. Ce **cycle entérosystémique** est particulier du fait des grandes variations du débit d'eau nécessitant une adaptation coordonnée de la sécrétion et de la réabsorption.

Le débit quotidien des selles de l'ordre de 0,1 à 0,2 litres est un témoin de cette coordination. L'eau franchit la barrière intestinale par des mécanismes passifs : osmotique et hydrostatique. L'équilibre osmotique est rapidement atteint dans le duodénum et les premiers segments du jéjunum et il est constamment maintenu dans le reste de l'intestin.

3.2. Les mouvements d'électrolytes :

Le Na^+ est absorbé par diffusion selon un gradient de concentration mais aussi, il existe une absorption active de Na^+ tout le long du grêle et du colon.

Le Cl^- entre dans les entérocytes via les cotransporteurs Na^+ / K^+ / $2Cl^-$ des membranes basolatérales et ensuite, il est sécrété dans la lumière intestinale via des canaux contrôlés par différentes protéines kinases.

Le K^+ traverse la muqueuse digestive par diffusion. Toutefois, il existe des canaux potassiques dans les membranes luminales et basolatérales des entérocytes du colon, ce qui permet une sécrétion de K^+ à ce niveau.

3.3. La régulation des mouvements hydro électrolytiques :

Le cycle entérosystémique de l'eau et des électrolytes contribue fortement à la digestion et à l'absorption des aliments en contrôlant l'osmolarité, le pH, la concentration et la vitesse de déplacement du contenu intestinale, de la partie proximale à la partie distale du tube digestif. De plus, l'augmentation de la sécrétion est un moyen efficace de diluer et d'éliminer les agents toxiques chimiques ou bactériens contenus dans l'alimentation.

Les facteurs luminaux agissent sur la stimulation de la sécrétion et de la réabsorption de l'eau et des électrolytes. La distension de la lumière intestinale stimule la sécrétion et la motilité. La composition chimique du liquide luminal a aussi un effet sur la sécrétion : le pH acide stimule la sécrétion de bicarbonate par un mécanisme impliquant les prostaglandines, sérotonine, système nerveux réflexe, GIP et VIP. Les repas qui stimulent la sécrétion stimulent aussi la réabsorption $\Rightarrow$ augmentation du cycle entérosystémique.

Ce cycle est donc coordonné par :

3.3.1. Variation du contenu luminal le long de l'intestin

exp: vidange gastrique dépend de la vitesse d'absorption des aliments

3.3.2. Régulation cellulaire : pompes, messagers Intracellulaires.

La régulation du transport apical du Na+ et du Cl- par différentes substances sécrétagogues ou inhibitrices qui agissent sur des récepteurs situés sur la membrane basolatérale implique l'intervention de messagers intracellulaire : AMP c, GMP c et Ca++.

3.3.3. Régulation hormonale et nerveuse:

- **Régulation hormonale : gastrine, sécrétine, GIP, glucagon et Hormone antidiurétique :**

Ils stimulent la sécrétion intestinale. C'est la combinaison des différentes hormones qui est importante car chacune d'elle a un effet potentialisateur sur les autres. La substance P diminue l'absorption du Na^+ et augmente la sécrétion des chlorures.

Les cellules du chorion produisent des médiateurs qui stimulent la sécrétion : histamine, radicaux libres, PAF, bradykinine et métabolites de l'acide arachidonique. Les plexus nerveux produisent de l'acétylcholine, sérotonine, VIP, substance P $\Rightarrow$ stimulation de la sécrétion; alors que la norépinephrine, neuropeptide $\Rightarrow$ stimulation de l'absorption.

- **Régulation nerveuse : Les agonistes adrénergiques :**

Ils stimulent l'absorption de l'eau et du Na^+ si le glucose est présent dans le liquide de perfusion luminale. L'acétylcholine et ses analogues augmentent le flux sortant hydro-sodé. Dans les conditions physiologiques, la prédominance du tonus sympathique est en faveur de l'instauration d'un flux net entrant. La libération des peptides digestifs à action endocrine ou paracrine aurait pour but de moduler les effets du système nerveux.

4. MOTRICITE DE L'INTESTIN GRELE

La motricité de l'intestin lui permet d'assurer ses fonctions de digestion et d'absorption :

- favorisant le mélange des aliments avec les sécrétions digestives
- facilitant le contact entre la muqueuse et le chyme
- propulsant le contenu intestinal en direction du colon

4.1. En période inter digestive:

L'intestin grêle est le siège d'une activité mécanique intermittente qui se propage tout le long de l'organe et se répète selon un cycle régulier : Le complexe moteur de migration = CMM qui débute au niveau du pace maker gastrique et se propage jusqu'à la valvule iléo-cæcale en 90 à 120 min

4.2. En période digestive:

Le cycle de CMM s'interrompt et laisse place à une activité contractile continue et irrégulière semblable à la phase II du CMM mais qui n'a aucun caractère cyclique.

Les mouvements de l'intestin grêle peuvent être divisés :

4.2.1. Les contractions de brassage (contractions segmentaires).

Elles correspondent aux contraction/relaxation stationnaires des segments intestinaux. Chaque segment qui se contracte, mesure quelques cm et les contractions ne durent que quelques secondes. Le chyme est refoulé vers le haut et le bas. Cette segmentation produit une division et une subdivision continues du contenu intestinal, brassant le chyme et le mettant en contact avec la paroi intestinale.

Ces mouvements de segmentation sont déclenchés par le rythme électrique fondamental intestinal qui varie tout au long de l'intestin : la fréquence de la segmentation dans le duodénum est de 12 contractions /min, alors que dans la portion terminale de l'iléon, elle est de 9 contractions/min.

Quand une portion de l'intestin est distendue par le chyme, l'étirement de la paroi intestinale provoque des contractions concentriques localisées à intervalles réguliers le long de l'intestin. La longueur de chaque contraction est de l'ordre de 1cm. Ceci abouti a une segmentation de l'intestin en chaînes de saucisses. Ces contractions « pincent » le chyme 8 à 12 fois/min aboutissant au mélange progressif des particules alimentaires avec les sécrétions digestives.

4.2.2. Les mouvements propulsifs :

Le chyme est propulsé par les ondes péristaltiques. Ces ondes se déplacent dans le sens aboral beaucoup plus rapidement au niveau de l'intestin proximal que distal. Elles disparaissent généralement après avoir parcouru 3 à 5 cm (max 10 cm). Ces ondes propulsives entrainent un mouvement du chyme très limité de l'ordre de 1 cm/min. Le passage du chyme du pylore à la valve iléocæcal dure donc de 3 à 5 h.

4.3. Régulation de la motricité de l'intestin grêle :

4.3.1. Contrôle myogène :

L'onde lente (oscillation spontanée et rythmique du potentiel de repos) contrôle la séquence motrice en tous les points de l'intestin grêle. Lorsque chaque onde lente est surchargée de PA, la fréquence des contractions est maximale (comme durant la phase III du CMM). La fréquence de l'onde lente diminue du duodénum à l'iléon.

En raison du couplage électrique, l'oscillateur d'amont (plus rapide) impose sa fréquence à celui d'aval (plus lent). Si la cellule suiveuse peut s'adapter au rythme de la cellule entraîneuse, il en résulte une égalité de fréquence de dépolarisation : de proche en proche un plateau de fréquence s'établit. Si le couplage électrique est insuffisant et / ou si l'oscillateur d'aval ne peut suivre le rythme de l'oscillateur d'amont, il en résulte une rupture de fréquence : la cellule d'aval prend alors son propre rythme (plus lent). On comprend ainsi l'organisation en plateaux de fréquences régulièrement décroissantes dans l'intestin grêle.

4.3.2. Contrôle nerveux :

4.3.2.1. Le Système nerveux entérique :

Il permet l'acquisition d'information sur le contenu endoluminal, l'intégration et le traitement des signaux en provenance du système nerveux extrinsèque. Le contenu endoluminal est analysé par des neurones chémo et mécano sensibles. L'intégration et le traitement des différents signaux en provenance des neurorécepteurs pariétaux, du SNV et du SNC s'effectuent dans un réseau complexe d'inter neurones, composé de fibres cholinergiques, adrénergiques et NANC. Le SNI assure la coordination des contractions : la segmentation, les réflexes péristaltiques et le CMM.

4.3.2.2. Système nerveux extrinsèque:

Le système parasympathique est excitateur. Les nerfs vagues déclenchent à partir du tube digestif proximal les CMM et sont impliqués dans la disparition des CMM lors de la prise alimentaire. Il existe dans le nerf vague des fibres inhibitrices NANC.

Le système sympathique est inhibiteur. L'effet s'exerce directement sur la fibre lisse ou plus souvent par inhibition du neurone post ganglionnaire parasympathique.

4.3.3. Contrôle hormonal :

Pas de rôles physiologiques démontrés.

5. Physiopathologie de la diarrhée:

On définit la diarrhée comme étant l'émission quotidienne de selles liquides et de poids moyen supérieur à 200 g. La diarrhée s'accompagne souvent d'une plus grande fréquence de selles (supérieure à 3 fois / j), d'une impériosité, d'une gène péri anale et d'une incontinence. La diarrhée est aigue quand la durée est inférieure à 14 jours et elle est chronique quand la durée est supérieure à 2 à 3 semaines. Les diarrhées aigues sont le plus souvent infectieuses ou médicamenteuses. Les diarrhées chroniques peuvent résulter de 4 grandes causes:

5.1. Diarrhée osmotique :

Elle due à des solutés mal absorbés et osmotiquement actifs dans la lumière intestinale. Trois mécanismes sont à l'origine de ce type de diarrhée:

- *Les solutions non absorbables* comme les solutions purgatives salines
- *Les aliments mal digérés* comme dans les déficits en lactase, pullulation microbienne ou l'insuffisance pancréatique.
- *Une malabsorption muqueuse avec anomalie des mécanismes de transport de la muqueuse intestinale* comme dans la malabsorption glucose-galactose, la maladie cœliaque, la maladie de Whipple ou le syndrome du grêle court.

La diarrhée osmotique s'interrompt quand le patient jeûne.

5.2. Diarrhée sécrétoire :

L'effet d'un stimulus sécrétoire sur la muqueuse intestinale peut être soit d'inhiber l'absorption soit d'augmenter la sécrétion d'eau et d'électrolytes. Au niveau cellulaire, les deux processus peuvent se produire en même temps, avec une inhibition de l'absorption des villosités et une augmentation des sécrétions au niveau des cryptes du grêle.

Dans la diarrhée sécrétoire, la diarrhée persiste avec le jeûne. Exemples de diarrhée sécrétoire: syndrome carcinoïde, diarrhée induite par une entérotoxine, cancer médullaire de la thyroïde, syndrome de Zollinger Ellison.

5.3. Diarrhée motrice :

La diarrhée peut être due à trois troubles moteurs parmi lesquels :

- *un péristaltisme anormalement réduit* peut entraîner une pullulation microbienne dans l'intestin grêle.
- *Une hyperactivité intestinale* peut réduire le temps de contact entre le bol alimentaire et la muqueuse du grêle et entraîner l'arrivée dans le colon d'une charge liquidienne excessive et anormale.

- *Une vidange prématuré du colon* provoquée par une anomalie de son contenu ou par une irritabilité colique, entraîne une réduction du contact entre contenu intra luminal et muqueuse colique et augmente la quantité de liquide dans les selles exp: diarrhée post vagotomie, neuropathie diabétique, syndrome de l'intestin irritable.

5.4. Diarrhée inflammatoire:

La diarrhée peut résulter de lésions de la surface d'absorption épithéliale ou de la libération dans la circulation de sécrétagogues: leucotriènes, prostaglandines, histamine qui stimulent la sécrétion intestinale ou le système nerveux intrinsèque. Exemples: maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, entérocolite radique, connectivites.

PHYSIOLOGIE DU COLON ET DE LA DEFECATION

Objectifs éducationnels :

- Décrire les mouvements d'eau et d'électrolytes au niveau colique
- Décrire le rôle des bactéries colique dans les processus digestifs.
- Décrire la motricité colique lors du jeûne et en période post prandiale.
- Expliquer la régulation de la motricité colique.
- Expliquer le rôle du colon, du rectum et de l'anus dans la défécation.
- Décrire le contrôle nerveux de la défécation.

Le colon a de nombreuses fonctions. C'est un organe moteur, il participe à la régulation de l'équilibre hydro électrolytique, il est capable d'absorber l'ammoniac et les acides gras à courtes chaînes. Il est également le siège d'activités enzymatiques bactériennes, et enfin sa muqueuse présente de nombreuses cellules endocrines-paracrines.

Le poids sec des selles varie de 25 à 30 g/j, celui des excrétas recueillis au niveau d'une iléostomie est de 40 g. Cette réduction porte principalement sur les résidus végétaux de l'alimentation. Dans les matières fécales, on trouve aussi des bactéries, de l'azote, des lipides et des pigments biliaires : la stercobiline et la stercobilinogène qui donnent la couleur caractéristique des selles.

1. Mouvements de l'eau et des électrolytes :

Le débit hydrique passe de 1 l/j au niveau iléo-cæcal à 100ml/j au niveau de l'anus. Il existe une absorption de Na+. Cette absorption se fait par un transport actif et n'est pas stimulée par le glucose. Les mouvements de l'eau sont passifs et suivent ceux du sodium. La concentration du K+ augmente de 10mmol/l à 100 mmol/l, ces mouvements sont passifs. Il existe une très grande marge de sécurité : le colon peut jouer un rôle tampon quand l'iléon y déverse des quantités élevées d'eau et de Na+. Quand le flux iléal est brutal, le colon peut cependant se laisser débord.

L'absorption du Cl- se fait contre l'excrétion d'un ion HCO3-. Il n'existe pas de couplage entre transport du Na+ et Cl-. La digestion microbienne des glucides libère dans la lumière colique des quantités importantes d'acides gras à courte chaîne qui sont les principaux anions du colon. Ils sont absorbés par le colon et cette absorption favorise celle du Na+.

2. Bactériologie du colon :

Les propriétés du côlon sont liées essentiellement aux fonctions des bactéries vivant en anaérobiose dans la lumière. Elles fermentent les glucides (fibres alimentaires) et les protéines non absorbées au niveau du grêle et réabsorbent les produits de fermentation grâce aux fonctions de l'épithélium, en même temps que l'eau et les électrolytes. Cette fermentation favorise le développement de la masse bactérienne qui est maintenue constante par l'évacuation fécale des bactéries.

2.1. Dans le tractus digestif haut :

Les microbes qui sont ingérés en grande quantité sont pour la plupart détruits par l'acide chlorhydrique de l'estomac et la bile, ceux qui gagnent le sang portal seront détruits dans le foie par les cellules de Küpfer

⇒ peu de microbes dans le tractus digestif proximal.

2.2. Dans le tractus digestif bas :

Dans l'iléon le nombre de colonies augmente et on voit apparaître des microbes anaérobies au détriment des germes aérobies. Dans le colon gauche comme dans les selles, les germes sont à peu prés tous anaérobies : 1000 milliards de colonies. On estime que chaque individu porte dans son côlon 400 espèces différentes de germes. Les bactéries comptent pour 55% du poids sec des selles. Le renouvellement de la masse bactérienne est de l'ordre de 2 à 3j. On accorde un rôle important **au CMM dans la protection de l'intestin** : toute perturbation du CMM provoque la colonisation microbienne de l'intestin grêle.

La **rareté de l'activité péristaltique dans le côlon** ainsi que l'absence de CMM expliquent la **prolifération microbienne** dans le côlon. Le régime alimentaire a des effets limités sur la nature de la flore du colon.

2.3. Rôle de la flore microbienne :

Le rôle métabolique de la flore colique est diversifié :

- métabolisme des acides biliaires,
- production de molécules mutagènes et transformation des xénobiotiques.
- Sur le plan nutritionnel, son rôle fondamental est la fermentation des glucides, la putréfaction des protéines et autres. Une partie des molécules ainsi produites est utilisée par

les bactéries assurant leur maintien et leur croissance, une autre est éliminée dans les selles mais la plus grande part est absorbé par la muqueuse colique, une fraction est utilisée par les colonocytes et le reste atteint le foie par la veine porte. La fermentation est un phénomène efficace puisque les amidons sont digérés totalement dans le colon. Les fibres alimentaires sont dégradées dans des proportions variables. La fermentation est responsable de la présence d'hydrogène dans les gazs intestinaux. La quantité d'azote entrant dans le colon serait de 2 g/j. Une partie de l'azote serait récupérée sous forme d'urée et réutilisée par l'organisme

3. MOTRICITE COLIQUE

3.1. Anatomie:

Le colon a une longueur de 100 cm environ in vivo. Les fibres musculaires sont concentrées en trois bandes longitudinales = bandelettes coliques. Ces bandelettes sont plus courtes que le reste du colon ⇒ formation de renflements externes de la paroi = haustrations entre les bandelettes.

3.2. Motricité colique:

Les mouvements du colon doivent assurer 3 fonctions:

- Une activité de mélange du contenu pour favoriser les processus de digestion et l'absorption de l'eau et des électrolytes à partir du chyme
- Une activité propulsive assurant le transit du contenu
- Le stockage des matières fécales jusqu'à émission.

La motricité colique est donc paresseuse :

3.3. Mouvement de brassage :

De larges constrictions circulaires appelées haustrations, naissent aussi au niveau du colon aboutissant au bombement des parties non stimulées. Ces contractions haustrales atteignent leur maximum après 30 secondes et disparaissent dans les 60 secondes. Elles présentent également un lent déplacement vers l'anus. Grâce à ces mouvements, la totalité du matériel fécal est progressivement exposé à la surface du gros intestin.

L'eau et les substances dissoutes sont progressivement absorbés. Ainsi seulement 80 à 200 ml d'eau des 1500 ml de chyme transitant chaque jour dans le colon sont perdus dans les fèces.

3.4. Mouvements propulsifs :

Les ondes péristaltiques sont très rares. La propulsion se fait essentiellement par les contractions haustrales nécessitant 8 à 15 h pour transporter le chyme de la valve au colon transverse. Le chyme devient alors fécal.

3.4.1. Les mouvements en masse :

Du début du colon transverse jusqu'au sigmoïde, le rôle propulsif est assuré par **les mouvements en masse.** Ces mouvements n'apparaissent que pendant les 15 min dans la première heure qui suit le petit déjeuner.

Le mouvement en masse

Un mouvement en masse est un type particulier de péristaltisme. Il apparaît au début un anneau de contraction en un point de colon distendu ou irrité (généralement colon transverse) puis sur les 20 cm de colon qui font suite à la contraction circulaire, perdent leurs haustrations et se contractent globalement expulsant en masse les matières fécales de ce segment vers les parties distales du colon. La série complète de contractions en masse ne dure que 10min à ½ h, et ne se reproduit qu'après une ½ journée ou une journée.

Quand les contractions en masse ont poussé une quantité importante de fèces dans le rectum, l'envie de déféquer apparaît. L'apparition des mouvements en masse après les repas est favorisée par des réflexes gastrocolique et duodénocolique. Ces réflexes résultent de la distension de l'estomac et du duodénum. Ils sont faibles quand les nerfs extrinsèques ont été retirés. L'irritation du colon, la stimulation du parasympathique et la distension exagérée peuvent provoquer des mouvements en masse.

3.4.2. En période de jeûne :

Lors du jeûne, l'activité motrice du colon est aléatoire. Le colon est silencieux durant de longues périodes. A des intervalles de temps irréguliers (20 à 30 min), ces périodes d'inactivité sont interrompues par des bouffées de contractions segmentaires fréquemment superposées aux contractions toniques. Souvent rythmique, cette activité dure quelques minutes et sépare l'organe en segments.

3.4.3. En période post prandiale :

En période postprandiale la motricité colique augmente. Cette augmentation porte à la fois sur la ***segmentation et le péristaltisme*** puisque la défécation est fréquemment déclenchée en période post prandiale.

3.4.4. Rythme circadien :

Durant la nuit, le colon est pratiquement silencieux, vers 5 h du matin existe un pic d'activité segmentaire et péristaltique qui précède le réveil et dure environ 2h. Dans la matinée et l'après-midi, l'activité est modérée. Le repas de midi ainsi que celui du soir déclenche durant environ 2 heures un pic moteur (péristaltique et segmentaire).

3.5. Régulation de la motricité colique :

3.5.1. Contrôle myogène :

L'activité motrice du colon est soutenue par une activité électrique de base qui prend naissance au niveau de zones pacemakers. L'onde lente naît de la couche circulaire et se propage à la couche longitudinale.

3.5.2. Contrôle nerveux :

Le **système nerveux intrinsèque** exerce des fonctions identiques à l'intestin. Il est à l'origine d'une **inhibition permanente.**

Le **contrôle parasympathique** est assuré par le nerf vague et les nerfs pelviens. Il existe dans le nerf vague une **voie excitatrice cholinergique et une voie excitatrice NANC**. Pas de fibres inhibitrices vagales. Les nerfs pelviens sont excitateurs. Il existe **une voie inhibitrice NANC** qui provoque la relaxation du colon gauche et du sigmoïde et qui est impliquée dans le stockage des matières fécales.

Le **système sympathique est inhibiteur**. L'action est due à la libération de noradrénaline qui affecte plus les neurones post synaptiques parasympathiques que la fibre musculaire elle-même.

4. La Défécation :

La motricité recto-anale s'apparente plus à celle de la vessie et de ses sphincters qu'à la motricité du reste du tractus digestif.

Le rectum, ne contient pas de fèces dans la plupart du temps. Ceci est dû au fait qu'il existe un sphincter entre le colon sigmoïde et le rectum ainsi qu'à la présence d'une angulation qui ajoute une résistance au remplissage du rectum. Mais quand un mouvement de masse pousse les fèces dans le rectum, l'envie de déféquer est déclenchée. Il se produit une contraction réflexe du rectum et une relaxation des sphincters anaux.

La paroi rectale a la propriété de s'adapter à son contenu. Cette propriété est d'origine myogène et nerveuse. **Quand les matières pénètrent dans le rectum**, elles provoquent une augmentation de tension responsable de la **perception consciente du besoin**.

Puis, quand la tension diminue du fait des propriétés viscoélastiques de la paroi rectale, le besoin disparaît.

4.1. Continence et reflexe d'échantillonnage :

Un écoulement fécal permanent par l'anus est empêché par une contraction tonique du sphincter anale interne (SIA) et du sphincter anal externe (SEA) (muscle strié contrôlé par des fibres du nerf honteux et se trouve donc sous le contrôle de la volonté).

Le SIA est à l'origine de la continence basale, alors que le SEA permet la continence d'urgence quand les conditions d'évacuation ne sont pas remplies.

4.1.1. Le reflexe d'échantillonnage :

Quand les fèces entrent dans le rectum, il y a une sensation fugace consciente du besoin de déféquer. La distension de la paroi génère des signaux afférents qui cheminent le long du plexus myentérique pour provoquer des ondes péristaltiques dans le colon descendant, le sigmoïde et le rectum poussant les fèces au travers de l'anus (réflexe recto-rectal). Quand l'onde péristaltique s'approche de l'anus, le sphincter anal interne est relâché par des signaux provenant du plexus myentérique (Reflexe ano-rectal inhibiteur (RRAI), et le sphincter anal externe est contracté (Reflexe ano-rectal excitateur (RRAE), la défécation ne peut pas se produire.

4.1.2. Le Reflexe ano-rectal excitateur (RRAE) : un reflexe acquis :

Le RRAE est un reflexe acquis. C'est un reflexe conditionné car non spinal : il est absent avant l'apprentissage de la propreté, la nuit, pour des distensions rectales importantes.

Lorsque le rectum se distend, la sensation de besoin survient. Si la défécation doit être différée, le rectum s'adapte à son nouveau contenu et la sensation de besoin disparaît.

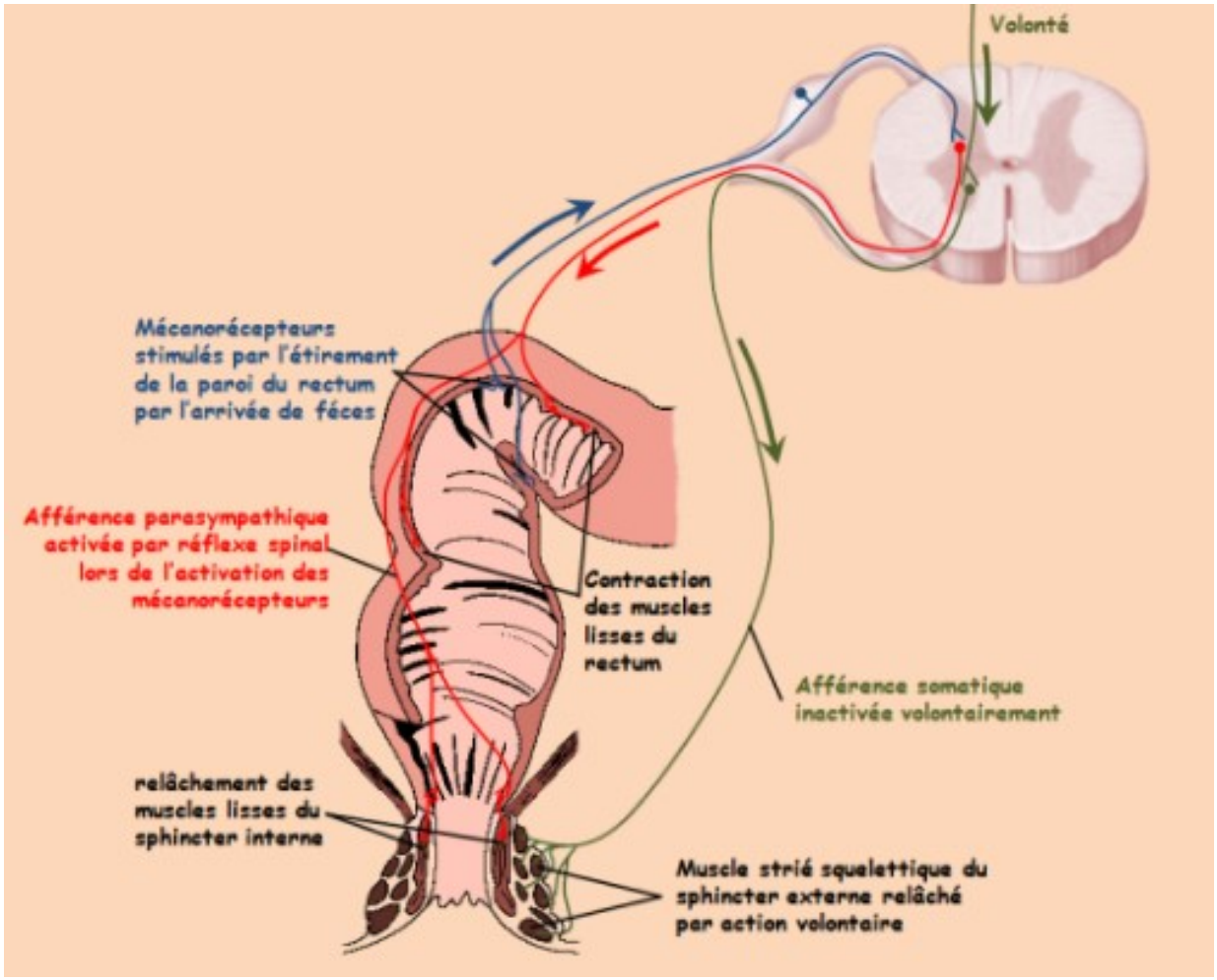


Figure 1 : Contrôle nerveux de la défécation

4.2. La défécation : (figure 1)

Lorsque la sensation de besoin survient, l'inhibition corticale permet de différer l'évacuation. Si les conditions sont favorables, l'inhibition corticale cesse, la défécation peut avoir lieu.

Un réflexe parasympathique de défécation vient renforcer le reflexe intrinsèque (RRAI).

Il implique le segment sacré de la ME. La stimulation des terminaisons nerveuses du rectum est transmis à la ME. Les fibres parasympathiques des nerfs pelviens innervant le colon descendant, sigmoïde, rectum et anus renforcent les ondes péristaltiques et relâchent le SIA. Les signaux afférents en entrant dans la moelle ont aussi d'autres effets. Ils entrainent une inspiration profonde, la fermeture glotte, une contraction des muscles de la paroi abdominale, et l'abaissement des planchers pelviens.

Références bibliographiques

PHYSIOLOGIE HUMAINE, Bernard Lacour, Jean-Paul Belon, 2016

Physiologie humaine, Hervé Guénard, 2001, Pradel

Abrégé de physiologie, Jean Louis Ader, François Carré, A.T. Dinh-Xuan, M. Duclos, N. Kubis, J. Mercier, F. Mion, C. Préfaut, S. Roman, 2006, Masson

Atlas de poche de physiologie, S. Silbernagl, A. Despopoulos,2008

Physiologie de la sécrétion gastrique –EMC 09/09/11 [9-000-C-10] - Doi : 10.1016/S1155-1968(11)50810-7 A. Bado

Données fondamentales sur la physiologie de la motricité digestive – EMC 30/09/09 [9-000-A-10] - Doi : 10.1016/S1155-1968(09)49512-9 S. Roman , F. Mion

Biochimie Hépatique

Objectif général

Reconnaitre les principales fonctions de l'hépatocyte et des autres cellules présentes dans le foie

Orienter les explorations biochimiques et interpréter les tests de la fonction hépatobiliaire

Objectifs éducationnels

1. Reconnaitre le rôle des différentes enzymes du foie et leurs localisations
2. Décrire la fonction de biosynthèse du foie
3. Expliquer le rôle du foie dans l'épuration et la détoxification
4. Décrire le métabolisme de la bilirubine
5. Décrire les phases de la détoxification
6. Reconnaitre les différents éléments stockés dans l'hépatocyte
7. Définir les principaux syndromes d'atteinte hépatique.
8. Interpréter les principaux tests biologiques, qui explorent une atteinte hépatobiliaire.
9. Reconnaître les causes d'ictère à bilirubine non conjuguée
10. Reconnaître les causes d'ictère à bilirubine conjuguée
11. Indiquer les principales anomalies biochimiques caractéristiques de l'insuffisance hépato-cellulaire
12. Indiquer les principales anomalies biochimiques caractéristiques de la cytolyse hépatique.
13. Indiquer les principales anomalies biochimiques caractéristiques de la cholestase hépatique.
14. Identifier les caractéristiques biologiques de l'hépatite alcoolique
15. Reconnaitre une cirrhose hépatique sur la base d'exploration biologique
16. Citer les hépatopathies de surcharge

1. Introduction

Le foie est une glande :

▪ à sécrétion **exocrine** : il sécrète la bile et participe à la digestion.

▪ à sécrétion **endocrine** : synthétise et excrète une quantité importante de molécules. Les produits qu'il synthétise, métabolise ou excrète sont déversés dans le sang pour aller dans les différents organes où ils sont utilisés.

Le foie est la plus volumineuse glande de l'organisme (1,4 à 1,6 kg).

Ses rôles sont :

▪ mise en **réserve** et distribution des nutriments en provenance de l'intestin (tout ce qui vient de l'intestin passe dans le foie par la **circulation porte**)

▪ biotransformation et élimination des déchets endogènes et exogènes (médicaments)

▪ formation des **sels biliaires et de la bile**

▪ régulation du flux sanguin (le foie est une « éponge à sang »)

▪ Défense immunitaire

1.1 Cellules impliquées dans les fonctions métaboliques du foie

Ce sont principalement les hépatocytes mais il existe d'autres cellules qui sont chargées de fonctions diverses.

- **les hépatocytes**

Les hépatocytes sont les plus nombreuses et les plus importantes cellules du foie. Elles assurent la majorité des fonctions métaboliques du foie (biosynthèses, biotransformation, détoxification…) grâce à leur équipement enzymatique riche.

Les nutriments sont prélevés, stockés ou utilisés par les hépatocytes. Les différentes substances produites suite aux processus de biosynthèse, de dégradation ou de détoxification vont être délivrées soit dans les capillaires, soit vers les canalicules biliaires, puis vers les ductules, pour être sécrétés dans la bile.

- **les cellules sinusoidales :**

Les cellules sinusoïdales sont des cellules endothéliales qui bordent la paroi d'un vaisseau sanguin (capillaire sinusoïdal). Elles représentent environ 20% de la totalité des cellules. Elles se distinguent, par rapport à d'autres cellules endothéliales, par l'absence de membrane basale ce qui favorise les échanges entre le secteur sanguin et les cellules hépatiques.

- **Les cellules de Kupffer**

Elles représentent environ 10 % des cellules. Ce sont des macrophages résidents (différent des macrophages qui sont dans la circulation sanguine et qui sont transportés entre les différents organes). Elles ont des attaches avec les cellules endothéliales et restent dans le sinusoïde. Elles ont un rôle important pour phagocyter un certain nombre d'agents biologiques qui ont traversé la barrière intestinale.

- **Les cellules stellaires ou cellules de Ito**

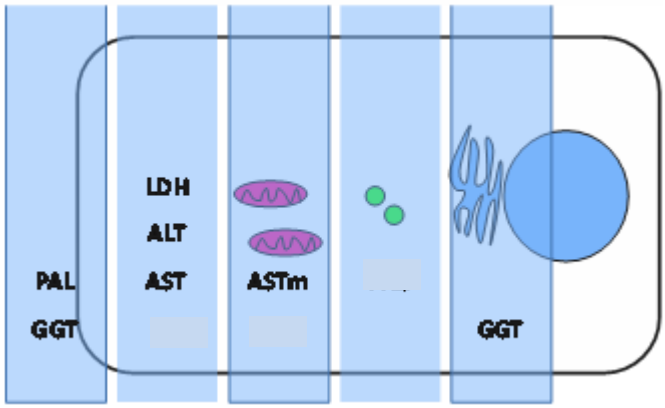
Elles représentent environ 5 % des cellules. Elles stockent des graisses notamment la vitamine A et ont une fonction physiopathologique. Quand elles sont activées par un processus inflammatoire, elles fabriquent du tissu fibreux (fibrose) qui au niveau du foie est un indicateur de lésion. Sa progression se traduit par une aggravation de maladie du foie où le stade ultime est la **cirrhose** hépatique. Ces cellules sont dans des espaces compris entre les cellules sinusoïdales et les cellules hépatiques appelé **espaces de Disse**.

1.1. Les enzymes hépatiques

1.1.1. Localisation cellulaire des enzymes

Dans la cellule hépatique, les enzymes sont localisées à différents niveaux :

- au niveau de la membrane plasmique (PAL, GGT ,5'NU)
- au niveau du cytoplasme (AST, ALT, LDH)
- au niveau de la mitochondrie (AST)
- au niveau du lysosome
- au niveau du réticulum endoplasmique (GGT)



Cette différence de localisation est importante car :

- les enzymes membranaires et cytoplasmiques sont libérées rapidement libérées au cours de différents syndromes (souffrance, nécrose modérée).
- l'apparition des enzymes mitochondriales traduit des phénomènes pathologiques plus sévères que celle des enzymes cytoplasmiques.

Le foie déverse en permanence des enzymes dans la circulation. Le taux des enzymes plasmatiques est donc le reflet :

- A l'état normal : de la libération des enzymes suite au renouvellement tissulaire.
- En pathologie : libération excessive à la suite d'une lésion (virus, intoxication chimique, hypoxie, traumatisme) ; ou d'une production modifiée (Induction enzymatique : GGT sous l'influence de l'alcool, Augmentation dans les cancers).

1.1.2. Principales enzymes hépatiques d'intérêt clinique

- **Les Phosphatases alcalines PAL**

Enzymes dimériques, les PAL sont des phosphomonoestérases de type I, leur activité optimale est comprise entre pH=7,5 et pH=9,6.

Elles se localisent au niveau de la membrane plasmique

Ces enzymes se trouvent dans de nombreuses cellules en particulier le foie, mais également l'os, le rein, la muqueuse intestinale, le cerveau, les glandes mammaires, le tissu lymphoïde, le placenta.

Les taux normaux de PAL sont plus élevés chez l'enfant que chez l'adulte (en raison de la croissance osseuse).

Isoenzymes des PAL

La répartition physiologique des isoenzymes chez un individu sain est la suivante :

- fraction osseuse 50 à 70 %,
- fraction hépatique 30 à 50%,
- fraction intestinale 0 à 20% cette fraction est inconstante.

Isoenzymes d'origine placentaire et isoenzymes anormales :

- L'isoenzyme placentaire est absente chez les sujets normaux. Elle est trouvée dans le plasma de la femme enceinte à partir du 4ème mois de la grossesse.
- Des formes anormales de PAL peuvent apparaître dans le sérum de patients cancéreux.

- **Nucléotidase (5'NU)**

Définition : C'est une phosphomonoestérase qui hydrolyse spécifiquement la liaison ester phosphorique du ribose 5'phosphate des nucléotides.

Cette enzyme membranaire est particulièrement abondante dans le foie. Sa concentration sérique augmente au cours des cholestases intra ou extra hépatiques. Son pH optimal est alcalin.

Ses valeurs usuelles < 10 U/L.

Une dissociation entre les PAL élevées et un taux normal de 5'NU oriente vers une affection d'origine osseuse, dans ce cas la séparation électrophorétique des isoenzymes de la PAL permet de lever l'ambiguïté.

- **Gamma Glutamyl Transpeptidase GGT**

C'est une transpeptidase liée aux membranes cellulaires (mitochondrie, RE), présente dans le foie, mais également dans le rein, pancréas, rate, intestin grêle et cerveau.

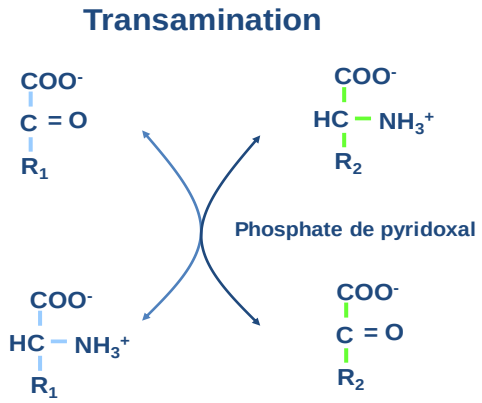
On note une augmentation de la GGT dans les affections suivantes :

- Ethylisme chronique
- Cancer du foie primitif et secondaire
- Cholestase

- Intoxication médicamenteuse
- Affections pancréatiques: pancréatite aigue, cancer de la tête du pancréas.
- Hépatite : GGT se normalise en dernier, il s'agit d'un marqueur de guérison.

- **Transaminases : aminotransférases**

Ces enzymes catalysent le transfert d'un groupement aminé NH2 d'un acide aminé sur un acide α cétonique.



On en connaît 2 importantes : AST et ALT :

AST (aspartate aminotransférase) ou TGO (transaminase glutamo-oxaloacétique)

Elle catalyse le transfert du groupement NH2 de l'acide aspartique sur l'acide α cétoglutarique.

Ac aspartique+ Ac α cétoglutarique ⟶ Ac oxaloacétique + Ac glutamique

L'AST est présente principalement dans le foie et le cœur, mais existe également dans le rein, les muscles, les globules rouges....

Elle se localise dans 2 compartiments cellulaires : le cytoplasme et la mitochondrie (isoenzyme ASATm)

ALT (alanine amino transférase) ou TGP (transaminase glutamo-pyruvique)

Elle catalyse le transfert du groupe NH2 de l'alanine sur l'acide α cétoglutarique.

Alanine + Ac α cétoglutarique $\xrightarrow{\text{ALT}}$ Ac glutamique+ Ac pyruvique

Elle est présente principalement dans le foie mais on la trouve egalement dans le cœur, le rein.

Sa localisation est cytoplasmique

Variations pathologiques : l'augmentation des transaminases sériques est observée dans les affections hépatiques surtout les hépatites et témoigne de la destruction des hépatocytes.

L'AST est quantitativement plus présente dans les hépatocytes que l'ALT. Néanmoins, une fois dans le milieu extracellulaire, l'AST présente une demi-vie plus courte que l'ALT. Sa disparition est plus rapide. Ainsi, après cytolyse hépatique, la concentration d'AST sera plus faible que celle de l'ALT avec un rapport AST/ALT < 1. Ce rapport peut s'inverser dans certaines situations : l'hépatite alcoolique, l'hépatite toxique et la cirrhose

	Hépatite virale	Hépatite alcoolique	Hépatite toxique	Cirrhose
AST/ALT	< 1	> 2	> 1	> 1
Pic AST	10 à 100	1 à 10	> 100	Variable

- **La lactate déshydrogénase LDH**

Ce sont des enzymes cytoplasmiques oxydoréductases catalysant les réactions de transformation reversible du pyruvate en lactate.

$$\text{Acide pyruvique} + \text{NADH,H+} \xleftrightarrow{\text{LDH}} \text{Acide lactique} + \text{NAD+}$$

Ce sont des enzymes tetrameriques avec deux types de sous unités H et M, donnant 5 isoenzymes différentes en fonction de leur structure sous unitaire (H4, H3M, H2M2, HM3 et M4)

La LDH est présente dans de nombreux tissus surtout cœur, foie, muscle, rein et GR.

Variations pathologiques : la LDH s'élève au cours des affections hépatiques (hépatites), des affections cardiaques (IDM) , de l'hémolyse et les métastases hépatiques des cancers. Et l'atteinte musculaire et les cancers en général

2. Le foie : principales fonctions

2.1. Fonction de biosynthèse

2.1.1 Dans le métabolisme des glucides

Le foie est le principal organe qui gère le métabolisme des glucides

- Utilisation de glucides à visée energétique

- la Néoglucogénèse : lorsque les réserves glucidiques sont épuisées, le foie fabrique du glucose **à partir des acides aminés et des acides gras**.

- la synthèse de corps cétoniques (cétogenèse) ……

- La synthèse de glycogène (mise en réserve)

- Métabolisme des autres oses (pentoses, hexoses…)

Le foie est le seul organe capable de synthétiser du glucose à partir de précurseurs non glucidiques. Les réserves en glycogène seraient rapidement épuisées si elles étaient la seule source d'énergie.

À partir des **lactates et des acides aminés** par l'intermédiaire de la **mitochondrie** on va pouvoir avoir libération de glucose.

2.1.2 Métabolisme des protéines

Le foie synthétise et exporte vers le sang la majorité des protéines plasmatiques :

- l'**albumine**

Transporte des molécules et **maintient la pression oncotique.**

- **facteurs de la coagulation**

Synthétisés (sous forme inactives) pour 90% par le foie (si insuffisance hépatique ou cirrhose il y a risque de troubles de la coagulation).

Il peut aussi **dégrader les acides aminés** non utilisés par l'organisme qui passent par la circulation porte pour être captés par le foie dans les sinusoïdes grâce à des transporteurs membranaires ATP-dépendants. Ils ne peuvent pas être stockés et doivent être utilisés ou dégradés. La synthèse des protéines se produit dans tous les hépatocytes, mais les enzymes sont différentes dans les zones 1 à 3

Protéines synthétisées par le foie :

- Albumine = protéine plasmatique la plus abondante.

Les hépatocytes en synthétisent dans toutes les zones en consommant beaucoup d'ATP. La **synthèse et la sécrétion sont régulées** par la pression oncotique extracellulaire (le foie répond à une ↘ de la P° oncotique par une ↗ de la vitesse de synthèse et de sécrétion).

- Protéines de la **coagulation** (la plupart) :
  - Fibrinogène : inactif transformé en fibrine en fonction des besoins
  - Complexe prothrombique : rôle dans la coagulation sanguine
- **lipoprotéines plasmatiques** (transport cholestérol par HDL et LDL)
- **protéines** du système du complément
- **protéines** de l'inflammation : protéine C réactive
- **α-foeto-protéine** : présente chez le fœtus, elle est absente chez l'adulte (sauf si cancer primitif).
- **inhibiteurs des protéases** : limitent la synthèse de certaines protéines
- **collagène, protéoglycanes** : « mailles » de la Matrice Extracellulaire, rôle important en cas de déséquilibre (par exemple en cas de fibrose)
- **les protéines de transfert :**

-transferrine : fer

-céruléoplasmine : cuivre

-protéines vectrices des hormones stéroïdiennes (transcortine) : cortisol, corticostérone, désoxycorticostérone, progestérone

-protéines de liaison des hormones sexuelles : testostérone, œstradiol,

-protéines vectrices des hormones thyroïdiennes (TBG et TBPA)

-rétinol binding protein (RBP) : protéine vectrice de la vitamine A

-VD binding protein (VDBP) véhicule la vitamine D

2.1.3 Métabolisme des acides aminés

Fabrication de molécules importantes pour l'organisme :

- **tryptophane** transformé en 5 hydroxy tryptophane pour donner la sérotonine (rôle important au niveau du cerveau) ou modifié par la flore colique pour donner des indoles et être éliminé par les urines

- la **phénylalanine** transformée en tyrosine pour participer à la synthèse des Hormones thyroïdiennes au niveau de la glande thyroide ou se transformer en DOPA pour donner l'adrénaline, la noradrénaline au niveau des surrénales et cellules nerveuses et participer à la synthèse de la mélanine au niveau de la peau.

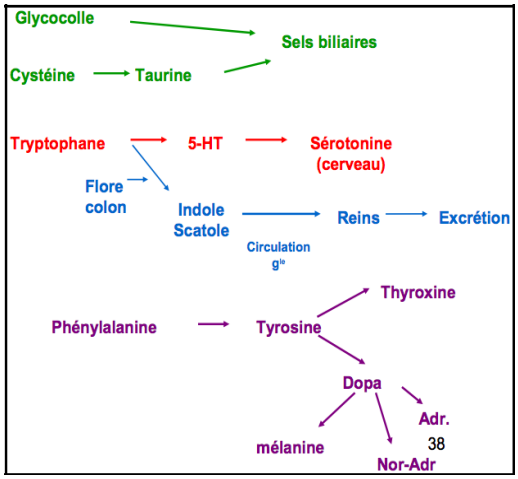


Figure 2 : Devenir de quelques acides aminés

2.1.4 Métaboli

Le foie joue un **rôle fondamental dans l'homéostasie du cholestérol et des triglycérides**. C'est le principal organe de synthèse et d'élimination du cholestérol, il produit **plus de 90% du cholestérol endogène**.

Le cholestérol utilisé par l'organisme provient pour ⅓ **de l'alimentation et pour les 2/3 de la synthèse endogène**. Le cholestérol est présent dans toutes les membranes cellulaires sous forme **libre**. Dans le plasma et les tissus il est sous forme **d'esters de cholestérol**.

L'hépatocyte synthétise le cholestérol **à partir de l'acétyl-CoA** (présence d'HMG CoA réductase). Le cholestérol alimentaire est récupéré dans le plasma par des récepteurs spécifiques hépatocytaires pour 3 lipoprotéines plasmatiques :

- les vestiges de **chylomicrons** : moyen d'éliminer les lipides qui passent dans la circulation lymphatique puis générale (lors d'un déséquilibre dans l'élimination des lipides on retrouve des chylomicrons dans la circulation)
- les LDL
- les HDL

Le cholestérol est un **précurseur des acides biliaires et des hormones stéroïdiennes**. Il est **excrété dans les fèces et la bile.**

Il peut être stocké dans l'hépatocyte sous forme d'ester de cholestérol qui sera utilisé pour la synthèse des sels biliaires, incorporé dans les lipoprotéines HDL ou VLDL ou éliminé directement dans la bile.

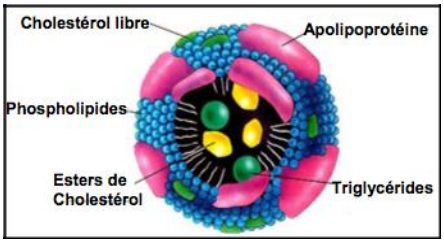


figure 3 : structure d'une lipoprotéine

La digestion des lipides aboutit à la formation de **chylomicrons**. Les chylomicrons sont des particules très volumineuses (Ø > 70 nm) sécrétées dans les lymphatiques intestinaux par les entérocytes après un repas. 90% de leur masse correspond aux TG qui, avec l'ester de cholestérol et certaines vitamines liposolubles, forment un cœur hydrophobe. Les chylomicrons circulants sont un mélange de particules contenant des concentrations variées d'apoprotéines (A, B, C, E).

Les **lipoprotéines** sont des protéines de transport qui diffèrent par leur taille, la quantité de cholestérol qu'elles transportent et leur liaison avec des apoprotéines

- VLDL : 25-70 nm. Constituées de TG, cholestérol
- LDL : TG (moins que VLDL), cholestérol

- HDL : beaucoup de cholestérol, phospholipides

Les VLDL et HDL assemblées dans le foie sont sécrétées dans le plasma.

Le foie possède les voies de synthèse et d'hydrolyse des triglycérides et des phospholipides (constitution des membranes cellulaires et grand nombre de réactions chimiques) dont un important : la **lécithine**.

Les acides gras libres peuvent être utilisés **comme substrat énergétique**. A l'état basal, le foie tire 75% de son énergie des acides gras libres qu'il transforme en acétyl-CoA par β-oxydation en présence de coenzyme A et de choline.

Les TG et phospholipides métabolisés peuvent être excrétés dans la bile.

Le foie synthétise :

- **Les apoprotéines** utiles à l'élaboration des lipoprotéines plasmatiques
- **l'enzyme LCAT** (lécithine/cholestérol acyl-transférase) pour l'estérification du cholestérol et la formation de HDL matures.

Le foie est l'organe principal de **stockage et de transformation des vitamines liposolubles** (principalement la vitamine A).

A partir des **adipocytes** (stockage des lipides) et sous la dépendance de certaines hormones, les acides gras se lient à l'albumine pour aller dans le foie. Ils donnent alors des triglycérides, des phospholipides ou du cholestérol estérifié qui vont dans la circulation générale ou dans la vésicule biliaire pour être éliminés dans la bile.

Dans certaines pathologies (diabète, jeûne), l'oxydation des acides gras peut aboutir à la formation de **corps cétoniques** (la cétogenèse est essentiellement hépatique)

2.2. Fonction d’épuration et de détoxification : biotransformation

2.2.1 Catabolisme protidique

Le catabolisme protidique permet l’élimination des molécules protéiques.

Le catabolisme des substances azotées donne **l’ammoniac**. Pendant la digestion, la flore bactérienne **produit de l'ammoniac libre** qui est absorbé par la muqueuse intestinale et **parvient au foie par la veine porte**.

Dans le foie, il y a **désamination des acides aminés et transamination** pour éviter la production d'ammoniac libre toxique.

Le sang passe dans les sinusoïdes au contact des hépatocytes riches en enzymes. L’ammoniac est transformé en **urée moins toxique** qui passe dans la circulation générale pour être ensuite excrétée par les urines.

2.2.2 Métabolisme de la bilirubine :

La bilirubine est le **produit de dégradation de l’hème**.

Dans la rate, les cellules de *Kupffer* et les hépatocytes, il y a éclatement des GR, libération de l’hémoglobine qui est transformée par **l’hème oxygénase** et donne de la bilirubine.

- 80% d’hémoglobine (libérée par le vieillissement des GR)

- 20% d’autres hémoprotéines (**myoglobine** transporteur d’O2 au niveau de la fibre musculaire qui éclate lors d’un effort)

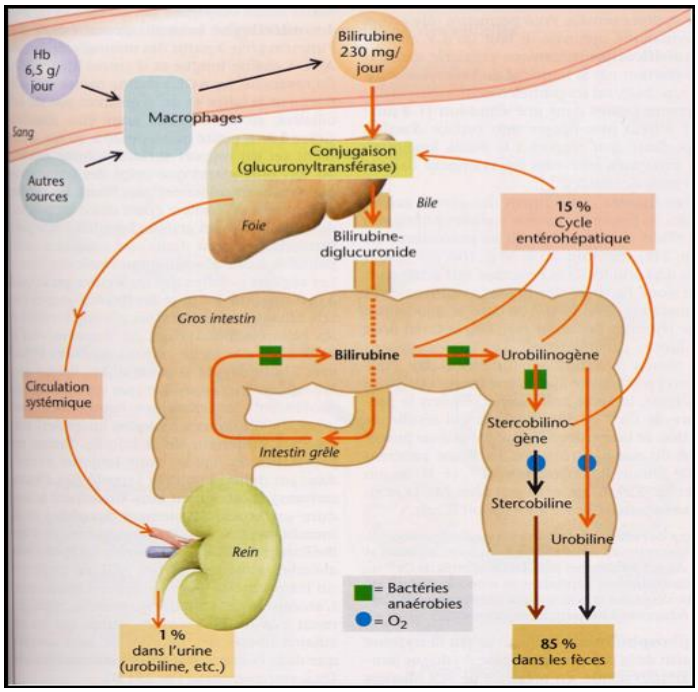
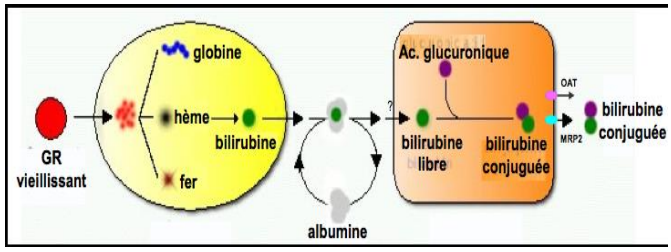


Figure4 : métabolisme de la biluribine

Elle **est transportée dans le plasma par l'albumine** (car elle est toxique pour le cerveau) et est captée par des récepteurs au pôle apical des hépatocytes

→ transport de la bilirubine dans la cellule et libération de l'albumine dans le plasma.

Conjugaison de la bilirubine



Dans les hépatocytes, la bilirubine est **conjuguée à l'acide glucuronique** puis éliminée par la bile.

Dans l'intestin, la bilirubine est déconjuguée et hydrogénée en:

- **urobilinogène** oxydé en urobiline (couleur des urines) **éliminée par les reins**
- **stercobiline** (couleur des selles) par les bactéries intestinales, **d'élimination fécale**

2.2.3 La Détoxification :

Le foie est doté d'un système enzymatique très riche qui assure le métabolisme des endo et des xénobiotiques (médicaments et alcool).

Outre la formation de l'urée, il détoxique les substances nocives qui arrivent de la circulation splanchnique et les empêche de passer dans la circulation générale.

Il y a une interaction très importante au niveau des mécanismes enzymatiques qui vont permettre d'éliminer les médicaments et l'alcool. Les interactions sont la **compétition** pour une même voie métabolique et l'**induction** par un médicament des enzymes métabolisant un autre médicament. Les interactions médicamenteuses ont des conséquences, en termes d'efficacité et de toxicité, ainsi l'alcool agit en augmentant l'effet de nombreux sédatifs par exemple.

<u>On distingue 2 phases de métabolisme pour éliminer les substances :</u>

- **les réactions de phase I** conduisent à des dérivés plus solubles :
  - *oxydation (++)* : dans les microsomes hépatiques, consommation d'énergie (NADPH) et d'O_2. Elles passent par les cyt-P450 (batterie d'enzymes responsables d'éliminations de substances par le foie)
  - *réduction* : beaucoup moins fréquentes
  - *hydrolyse* : voie métabolique banale
- **les réactions de phase II** : les molécules modifiées vont être **conjuguées**. La glucoroconjugaison est la plus fréquente et rend les molécules très hydrosolubles facilitant l'élimination par l'urine et la bile.

Les médicaments, le plus souvent liposolubles, sont transformés, par les enzymes des cyt-P450, en métabolites intermédiaires instables, **puis en métabolites hydrosolubles**, éliminés dans la bile ou dans les urines. Certains métabolites hépatiques des médicaments sont eux-mêmes actifs.

Effet de premier passage :

Extraction par le foie d'une substance présente dans le sang portal. Si l'extraction est totale, la substance **n'apparaît pas dans la circulation générale** quand elle est administrée par voie orale.

Induction enzymatique :

Des médicaments agissent sur la cascade de réactions enzymatiques et particulièrement sur les cyt-P450, on va avoir des **substances inductrices enzymatiques** (surtout l'alcool, les barbituriques (phénobarbital ++), et la rifampicine (antibiotique contre la tuberculose).

Une induction peut augmenter la **production d'un métabolite toxique** d'un médicament. Comme le foie est impliqué dans la quasi-totalité du métabolisme des médicaments (d'élimination urinaire ou biliaire), il leur est très sensible et les risques de survenue de toxicité directe (cholestase, cytolyse, stéatose) ou indirecte (immuno-allergique) sont grands.

Pour être éliminé, l'éthanol doit être transformé en **acétaldéhyde** qui sera transformé en acétate (avec consommation d'ATP dans la mitochondrie) qui sera éliminé.

Pour transformer l'acétate en acétaldéhyde, on a 2 systèmes :

- **enzymatique** : dans le cytosol, mise en jeu de **l'alcool déshydrogénase**
- système au niveau des **microsomes** qui vont oxyder l'éthanol et le transformer grâce à des molécules énergétiques en acétaldéhyde

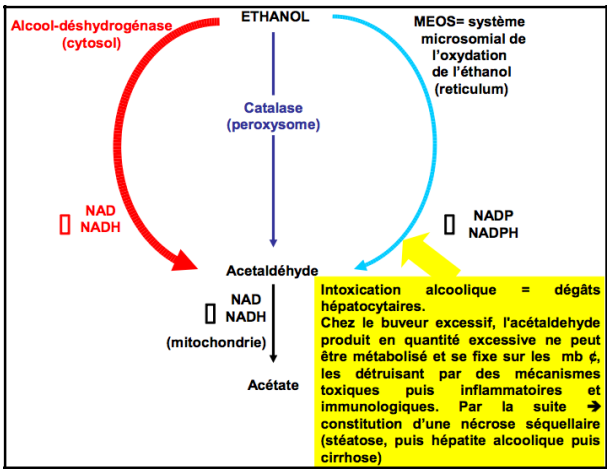


Figure 5 : métabolisme de l'alcool

Chez les alcooliques chroniques, les hépatocytes ne sont plus capables de transformer l'éthanol en acétaldéhyde → on a **accumulation d'acétaldéhyde**

→déclenchement de **processus inflammatoires** → destruction des membranes et de la Matrice ExtraCellulaire

→ ↗ de la synthèse de collagène → **fibrose hépatique (cirrhose).**

2.3. Fonction biliaire :

La bile est une sécrétion digestive formée et sécrétée conjointement par les hépatocytes et les cellules épithéliales biliaires (cholangiocytes). La formation de la bile est à la fois un mode d'élimination par le foie de produits du catabolisme qui ne sont pas éliminés par le rein et, d'autre part, une sécrétion exocrine essentielle aux fonctions de digestion et d'absorption du tube digestif.

La production quotidienne de bile représente un volume d'environ 600 ml. La bile est composée d'eau à 97 %. Les composants non aqueux de la bile sont essentiellement représentés par les acides biliaires, les phospholipides, le cholestérol, la bilirubine, des protéines et des ions, en particulier de bicarbonate.

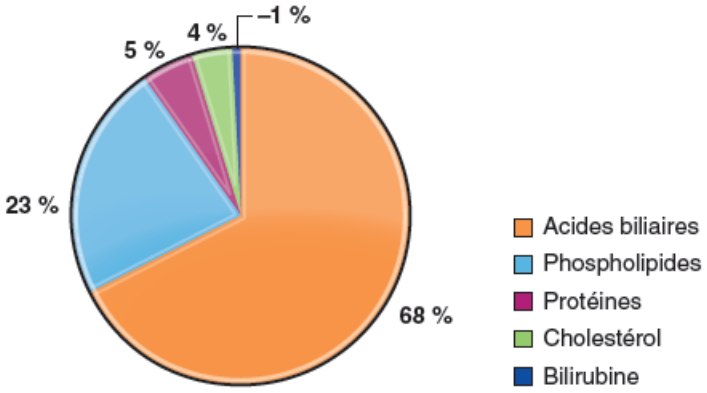


Figure 6: Répartition des composants non aqueux de la bile

La sécrétion biliaire intervient principalement dans l'excrétion des produits de dégradation de l'hémoglobine (bilirubine) et de dérivés du cholestérol (acides biliaires). Elle intervient également dans l'élimination de nombreux métabolites des médicaments, après leur transformation au sein des hépatocytes.

La formation de la bile résulte de trois mécanismes distincts : une sécrétion hépatocytaire dépendante des acides biliaires (40 % de la sécrétion biliaire) ; une sécrétion hépatocytaire indépendante des acides biliaires (35 %) ; une sécrétion cholangiocytaire (25 %).

2.3.1 Sécrétion biliaire dépendante des acides biliaires

La sécrétion biliaire dépendante des acides biliaires est un processus actif, se déroulant contre un gradient de pression osmotique et nécessitant de l'énergie. Ce processus consiste en un transport des acides biliaires circulant des capillaires sinusoïdes vers le cytoplasme des hépatocytes par des transporteurs situés au pôle basal, puis du pôle basal vers le pôle canaliculaire à l'intérieur du cytoplasme et enfin, du pôle canaliculaire des hépatocytes vers les canalicules biliaires par l'intermédiaire d'autres transporteurs membranaires. La captation des acides biliaires au pôle basal des hépatocytes est assurée par le transporteur NTCP en association à du sodium et à un moindre degré par les transporteurs d'anions organiques OATPs en échange de glutathion et de bicarbonate.

Au pôle canaliculaire, les acides biliaires sont exportés dans la bile par le transporteur BSEP ainsi que le transporteur MRP2. Le transport actif des acides biliaires assure un gradient osmotique responsable du transport d'eau et d'électrolytes. Le transport de

phosphatidylcholine, essentielle à la solubilisation du cholestérol et des acides biliaires, du cytoplasme vers le canalicule biliaire, est assuré par le transporteur MDR3.

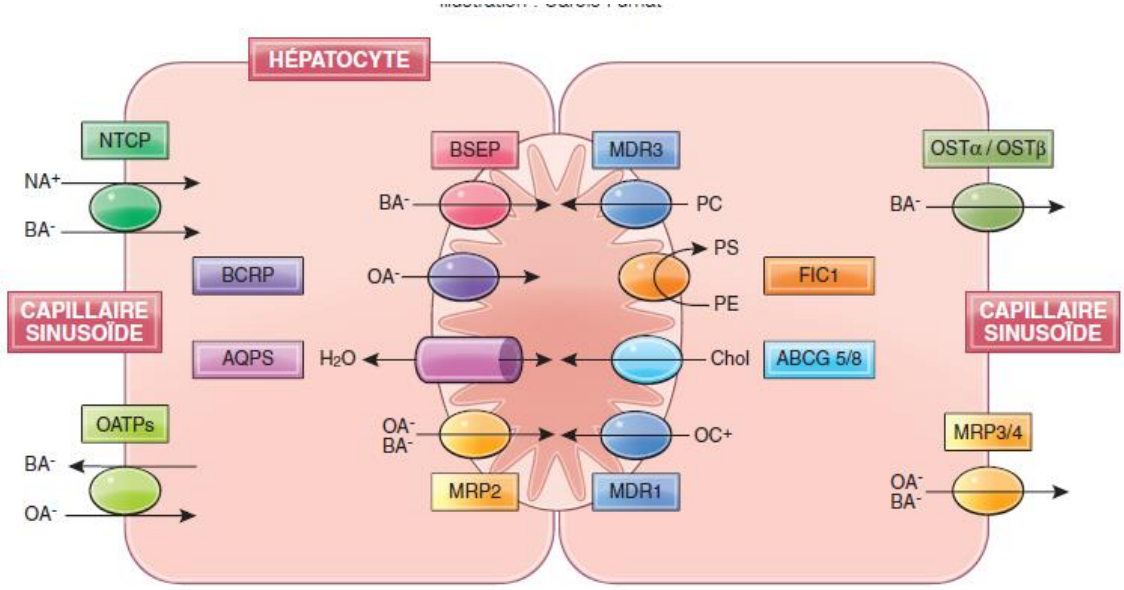


Figure7 :Transporteurs impliqués dans la formation et la sécrétion de la bile
Les acides biliaires (BA-) circulants sont transportés des capillaires sinusoïdes vers le cytoplasme des hépatocytes au pôle basal par le transporteur NTCP. Les transporteurs OATP jouent un rôle accessoire. Au pôle canaliculaire, les acides biliaires (BA-) sont transportés dans la bile par le transporteur BSEP, ainsi que le transporteur MRP2. Les phospholipides (PC) sont transportés du cytoplasme vers la bile au pôle canaliculaire par MDR3. OA = anions organiques.

2. 3.2 Sécrétion biliaire indépendante des acides biliaires

La sécrétion indépendante des acides biliaires correspond au transport actif de glutathion ainsi que de bicarbonates.

2. 3.3 Sécrétion cholangiocytaire

La portion la plus proximale de l'arbre biliaire est représentée par les canalicules biliaires dont le diamètre est d'environ 1 µm. Les canalicules biliaires sont formés par la réunion de la membrane apicale d'hépatocytes adjacents, réunie par des jonctions serrées. Les canalicules n'ont pas de paroi propre. Ils sont suivis par les ductules biliaires puis de conduits biliaires de calibre croissant, bordés de cellules épithéliales, les cholangiocytes. Le long de l'arbre biliaire, les cholangiocytes participent à
la formation de la bile en sécrétant de l'eau et des électrolytes, en particulier des bicarbonates par l'intermédiaire de la protéine CFTR qui transporte le chlore de la bile vers le cholangiocyte et d'un échangeur chlore-bicarbonates.

2.3.4Excrétion de la bilirubine

La bilirubine, n'étant pas hydrosoluble, est liée dans le sang à de l'albumine pour sa plus grande partie. L'entrée de la bilirubine dans les hépatocytes au pôle basal est en partie passive et en partie assurée par le transporteur des anions organiques OATP. La bilirubine est conjuguée dans les hépatocytes. La sécrétion de la bilirubine conjuguée dans la bile au pôle canaliculaire est un mécanisme actif faisant intervenir la protéine de transport MRP2.

2.3.5Rôle de la vésicule biliaire

Entre les repas, la bile est stockée dans la vésicule biliaire dont l'épithélium réabsorbe environ 90 % de l'eau et des électrolytes secrétés par les hépatocytes.

La bile contient des molécules insolubles dans l'eau, telles que le cholestérol. Ces molécules sont solubilisées grâce à la formation de micelles. Les micelles comportent une partie hydrophobe centrale constituée de phospholipides et de cholestérol ainsi qu'une partie périphérique composée d'acides biliaires conjugués à un acide aminé, la taurine ou la glycine. La quantité de cholestérol qui peut être solubilisé dans les micelles est limitée. Elle dépend de la concentration respective de phospholipides, de cholestérol et d'acides biliaires. Lorsque le cholestérol est excédentaire, il est solubilisé dans des vésicules de phospholipides.

Deux types principaux de calculs peuvent se former dans la bile : les calculs pigmentaires et les calculs cholestéroliques. Les calculs pigmentaires sont faits de bilirubinate de calcium, résultant de l'hydrolyse de la bilirubine conjuguée (favorisée par les bêta-glucuronidases bactériennes) formant un complexe avec le calcium. Les calculs cholestéroliques ont pour origine une saturation de la bile en cholestérol. Le cholestérol en excès forme dans un premier temps des cristaux qui s'agrègent progressivement pour former des calculs. Une mutation du gène ABCB4, codant pour le récepteur MDR3, peut conduire à un défaut d'excrétion biliaire des phospholipides au pôle canaliculaire des hépatocytes. Il en résulte une bile pauvre en phospholipides et par conséquent lithogène. Cette mutation peut s'accompagner de la formation de multiples calculs cholestéroliques intra- et extrahépatiques.

2.3.6 Cycle entérohépatique des acides biliaires

Les acides biliaires constituent la principale voie d'élimination du cholestérol dans l'organisme.

Chaque jour, environ 500 mg de cholestérol sont transformés en acides biliaires dans le foie. La transformation du cholestérol en acides biliaires dépend principalement de l'activité du cytochrome P7A1 (CYP7A1). Les acides biliaires sécrétés dans la bile par les hépatocytes sont l'objet d'un cycle entérohépatique. En effet, 90 % environ des acides biliaires sont réabsorbés au niveau de l'intestin grêle, soit par diffusion passive, soit dans l'iléon par un transport faisant intervenir la protéine de transport ABST. Dix pour cent des acides biliaires parviennent au côlon où ils sont déconjugués par l'action des bactéries intraluminales. Cette déconjugaison aboutit à la formation d'acides biliaires dits « secondaires » : l'acide désoxycholique et l'acide lithocholique. Ces acides biliaires secondaires sont à leur tour réabsorbés par le côlon et regagnent le foie par la veine porte. L'acide désoxycholique est transformé en acide chénodésoxycholique puis en acide ursodésoxycholique qui est un acide biliaire tertiaire. Au sein des hépatocytes, les acides biliaires secondaires et tertiaires sont conjugués à la taurine et à la glycine puis réexcrétés dans la bile

2.3.7Actions de la bile sur le tube digestif

Dans la lumière de l'intestin grêle, la principale action, est la solubilisation micellaire des produits de l'action des lipases et estérases pancréatiques sur les lipides alimentaires (notamment les acides gras) par les acides biliaires conjugués. La solubilisation des lipides intraluminaux et des vitamines liposolubles sous forme de micelles augmente fortement leur diffusion vers la membrane des entérocytes. Les acides biliaires ont un rôle plus accessoire dans la digestion des protéines alimentaires. Ils favorisent la dénaturation de ces protéines et leur digestion par les enzymes protéolytiques.

Tableau I :Principales actions de la sécrétion biliaire exocrine sur le tube digestif

Intestin grêle
• Actions dans la lumière : **- solubilisation des lipides alimentaires incluant les vitamines solubles** **- solubilisation des médicaments liposolubles** - promotion de la digestion des protéines - inhibition de la prolifération bactérienne
• Actions sur les entérocytes : - régulation de l'expression de gènes par des récepteurs nucléaires - sécrétion de facteurs antimicrobiens - sécrétion de facteurs de régulation de la synthèse des acides biliaires
Côlon
• Modulation de l'absorption des électrolytes et de leur sécrétion par les colonocytes
• Induction de la motricité

2.4. Fonction de stockage

2.4.1 Stockage de glucose :

Le débit hépatique de glucose est de 200 à 250 mg/Kg/h.

La digestion aboutit à l'hydrolyse des grosses molécules de glucides et l'absorption intestinale entraîne le passage des sucres dans la circulation sanguine. Il y a **80% de glucose**, 10% de fructose et 10% de galactose.

-Le glucose est transformé dans le foie : c'est **la fonction glycogénique** du foie :

- apport > besoins → formation de glycogène par **glycogénèse** et stockage sous forme de graisses.
- besoins > apport → utilisation du glycogène par **glycogénolyse**

2.4.2 réserves en fer

Le foie participe à la fabrication de l'hémoglobine grâce à ses **réserves en fer** (stocké sous forme de férritine). Selon les besoins, le fer est libéré dans le sang associé à la **sidérophiline** pour former la **transferrine** qui permet la formation de l'hémoglobine au niveau de la moelle osseuse.

2.4.3Les vitamines :

Dans le foie se réalisent le métabolisme, l'utilisation et le stockage des vitamines:

- **les vitamines liposolubles** : assimilées dans le foie via les sels biliaires.
  - **vitamine A stockée à 90%** dans le foie, intervient dans les mécanismes de la vision et au niveau des épithéliums
  - vitamine D : intervient dans la minéralisation osseuse
  - vitamine E : stockée au niveau hépatique, rôle antioxydant
  - vitamine K : synthèse de **prothrombine** et de facteurs de coagulation
- **les vitamines hydrosolubles** : stockage dans le foie, en particulier la vitamine B 12 et l'acide folique

2.5. Fonction immunitaire

Les cellules suivantes sont impliquées dans la fonction immunitaire

2.5.1Les cellules de Kupffer

Ce sont des **macrophages résidents** (5 à 10% du poids hépatique), situés à **l'intérieur du sinusoïde**, qui ont pour fonction **« d'épurer » le sang** sinusoïdal des particules étrangères non arrêtées par la barrière intestinale (endotoxines bactériennes, particules minérales ou virales...) avant qu'elles ne gagnent la circulation générale.

Ces cellules sont impliquées dans la phagocytose des hématies âgées et dans la dégradation de l'hémoglobine. Elles ont un **rôle immunitaire très important**.

2.5.2Les cellules d'Ito = cellules stellaires

Cellules sont localisées **dans l'espace de *Disse***, impliquées dans de nombreux processus métaboliques :

- stockage dans des vacuoles lipidique de la vitamine A
- sécrétion de médiateurs
- la synthèse de molécules de la MEC (**collagène** ++, modifié en cas de cirrhose).

Elles se caractérisent par leur localisation et par la présence de grosses vacuoles lipidiques cytoplasmiques.

2.5.3 Les pits cells

Ce sont des cellules « **Natural Killer** » présentes **dans les sinusoïdes**. Ce sont de grands lymphocytes granuleux, en contact avec les cellules endothéliales et les cellules de *Kupffer.*

Elles entrent en jeu dès que le foie subit une attaque par des virus, des bactéries ou des cancers. Leur rôle est probablement la défense contre les virus et les cellules tumorales.

3. Syndromes hépatiques et exploration Biochimique

3.1. Introduction

Le foie est impliqué dans un grand nombre de fonctions, variées et d'importance vitale:

-synthèse des particules lipoprotéiques, de protéines dont l'albumine et la plupart des globulines plasmatiques et d'hormones stéroïdiennes

-stockage du glucose sous forme de glycogène ainsi que le stockage de la vitamine A et de certaines vitamines du groupe B

-l'excrétion biliaire, en produisant la bilirubine, les pigments biliaires, les acides et sels biliaires et les secrétant dans la bile

- détoxification de l'organisme d'un grand nombre de substances endogènes (NH_4^+) et exogènes.

La biologie tient une place importante dans l'exploration du foie. En particulier, l'étude biochimique qui procure des informations sur les différentes fonctions du foie.

3.2. Les principaux syndromes d'atteinte hépatique et/ou biliaire

3.2.1. La cytolyse hépatique

On appelle syndrome de **cytolyse hépatique** l'ensemble des perturbations liées à la destruction des hépatocytes. La définition est donc d'ordre histopathologique. La destruction peut être le fait d'une nécrose. Les mécanismes qui conduisent à la destruction peuvent être directs (effet d'une substance toxique endogène ou exogène, anoxie), ou indirects (mettant en jeu le système immunitaire inné ou adaptatif).

3.2.2. L'insuffisance hépato-cellulaire

Le syndrome **d'insuffisance hépato-cellulaire** est l'ensemble des perturbations liées à la réduction ou à la dysfonction des hépatocytes. La définition est donc d'ordre physiologique. Sa correspondance anatomique est généralement celle d'une diminution de la masse totale des hépatocytes.

3.2.3. La cholestase hépatique

Le syndrome de **cholestase** est l'ensemble de manifestations qui résultent d'une gène à l'écoulement de la bile dont les éléments refluent dans le sang (la bile est une solution complexe contenant de l'eau, des électrolytes, des composés organiques: acides biliaires, pigments biliaires, cholestérol, phospholipides, enzymes). Cette gène à

l'écoulement biliaire peut résulter d'une atteinte primitive de la fonction d'excrétion, ou d'une perturbation secondaire de cette fonction due à un obstacle. La définition de la cholestase est donc d'ordre physiologique.

3.2.4. La cirrhose hépatique

La **cirrhose** est un syndrome histopathologique caractérisé par une fibrose enserrant des hépatocytes disposés en nodules dits régénératifs. La cirrhose traduit l'évolution prolongée d'un processus de destruction et de reconstruction hépatocytaire.

La fibrose est une prolifération de la matrice extracellulaire dont le principal constituant est le collagène. La fibrose est un processus cicatriciel où la formation de matrice est supérieure à sa dégradation. Sa cause est habituellement une maladie chronique du foie, quelle qu'en soit la ou les causes. La définition de la fibrose est d'ordre histologique.

3.3Exploration des fonctions excréto-biliaires

Elle permet de mettre évidence la cholestase à l' origine d'ictère qui manifeste l'accumulation de bilirubine dans le sang, la peau (« jaunisse ») et les muqueuses par blocage de l'élimination de la bile.

3.3.1 Bilirubines et pigments biliaires

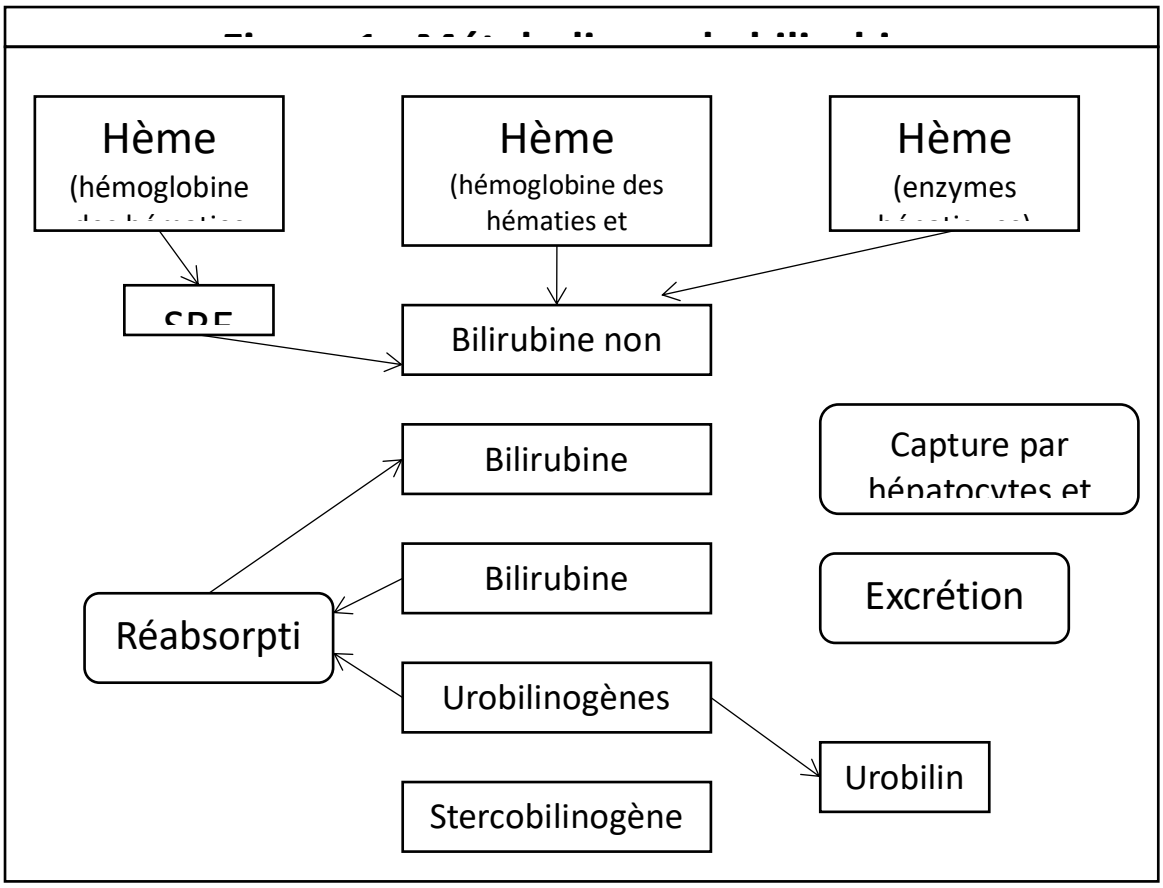
La bilirubine provient de la dégradation de l'hème de l'hémoglobine des hématies ; elle existe sous deux formes principales, une conjuguée à l'acide glucuronique (glucurono-conjugaison hépatique formant des mono- et di-glucuronides) ou bilirubine conjuguée et une forme non-conjuguée, qui dans le plasma se partage entre une fraction (majoritaire) liée à l'albumine et une fraction libre (figure 1). Toutes ces formes peuvent augmenter dans diverses pathologies, conjointement ou non.

En passant du foie à l'intestin, la bilirubine libre va subir une série de transformations par réduction et oxydation, donnant urobilinogène et urobiline, puis stercobilinogène et stercobiline.

Dans les selles, on retrouve de la stercobiline, du stercobilinogène, de l'urobiline et de la bilirubine conjuguée qui est réabsorbée par l'intestin. Cette bilirubine passe dans le sang et retourne au foie pour continuer la transformation (cycle entéro-hépatique).

Dans les urines, on trouve de l'urobiline et un peu d'urobilinogène et de bilirubine non conjuguée (à partir de la forme libre) (figure 1). On peut rechercher ou doser les

pigments biliaires fécaux et urinaires, constitués essentiellement de stercobilinogène et d'urobiline.



3.3.2Cholestérol, acides et sels biliaires

Une partie du cholestérol synthétisé ou récupéré par le foie est transformée en acides biliaires.

Ces acides biliaires sont éliminés dans la bile et subissent un cycle entero-hepatique pour donner des acides biliaires secondaires et du coprosterol par dégradation du cholestérol.

3.3.3Les enzymes marqueurs de cholestase

Les enzymes de la membrane plasmique des hépatocytes et des cellules bordant l'arbre biliaire peuvent passer en phase soluble, enzymes qui sont normalement éliminées dans

la bile. En cas de cholestase, on les retrouve en excès dans le plasma sanguin, montrant des dommages cellulaires ou des altérations fonctionnelles de la sécrétion biliaire.

On peut mesurer leur activité sur sérum ou plasma hepariné.

- Phosphatases alcalines : il s'agit d'un groupe d'estérases que l'on peut doser dans leur ensemble en se plaçant en milieu alcalin.

Les PAL augmentent dans 90 % des cholestases.

Dans ce cas, les PAL seraient surexprimées dans la membrane plasmique sinusoïdale et canaliculaire des hépatocytes suite à l'accumulation des acides biliaires. Normalement, les PAL assurent la détoxication des endotoxines.

- 5'-nucleotidase (5'-Nuc) : appelée aussi "adenosine 5'-phosphatase", il s'agit d'une PAL spécifique de mono nucléotides

Elle est plus spécifique du foie que les PAL totales, très utile chez l'enfant et la femme enceinte.

- Gamma-glutamyl-transpeptidase (GGT ou γGT) : c'est une transférase a activité trans-glutaminase de la membrane hepatocytaire et des cellules de l'arbre biliaire. La part la plus

importante de la GGT du plasma vient du foie, mais pancréas et intestin en produisent aussi.

Elle augmente au cours des cholestases, mais aussi de la cytolyse hépatique, du cancer hépatocellulaire, de la stéatose hépatique (accumulation de graisses dans le foie et subit des inductions enzymatiques par certains médicaments et bien sur l'alcool.

En cas de cholestase, on va voir augmenter conjointement et presque en même temps la bilirubine conjuguée, les PAL et la GGT. L'augmentation de la GGT est plus précoce que celle des PAL et plus spécifique du foie et des voies biliaires.

3.3.4Classification des ictères

Un ictère peut être du à cinq principaux types de perturbations :

-l'excès de destruction du globules rouges lors de l'hémolyse. La fonction excrétobiliaire est normale et la bilirubine libre est augmentée

-défaut de transfert intracellulaire ou de conjugaison dans l'hépatocyte : bilirubine libre dans le sérum

-défaut d'excrétion au pole biliaire de l'hépatocyte (ex : syndrome de Dubin Johnson ou de Rotor)

-combinaison des 3 mécanismes précédents selon des rapports variables dans les hépatites et les cirrhoses

-obstruction des canaux biliaires intra ou extrahépatiques: l'élaboration de la bile est normalement assurée mais l'écoulement dans le duodénum est partiellement ou totalement bloqué.

3.3.4.1 Ictères à bilirubine non conjuguée :

Dans ce cas, la bilirubine non conjuguée représente plus de 80 % de la bilirubine totale ; on retrouve dans ce groupe :

*** *Les ictères hémolytiques :*** qui sont essentiellement hématologiques (pré-hépatiques) avec d'étiologies variées.

On va retrouver des signes d'hémolyse avec hyperkaliémie, élévation des LDH (lactico-deshydrogenase) et diminution de l'haptoglobine.

Un exemple important à connaitre dans cette catégorie est l'ictère secondaire à une maladie hémolytique du nouveau né qui peut évoluer vers l'ictère nucléaire. Il s'agit d'une complication gravissime correspondant à une élévation très importante de Bilirubine non conjuguée qui dépasse la capacité de fixation à l'albumine (300 à 350µmol/l). La bilirubine non soluble dans l'eau et liposoluble va se fixer sur les noyaux gris centraux dans le cerveau et exercer des effets toxiques.

* ***Les ictères hépatocytaires*** :

essentiellement par défaut en glucurono-conjugaison secondaire:

- à l' immaturité enzymatique:

c'est l'exemple de l'ictère physiologique du nouveau-né et qui est plus important en cas de prématurité

-au déficit enzymatique: on retrouve le déficit en UDP-glucuronyl-transferase (UGT1)

-aux polymorphismes sur le gène de l'UGT1 (maladie de Crigler-Najjar, maladie de Gilbert…)

-à l'inhibition enzymatique: on trouve les effets des médicaments inhibiteurs de l'UGT1, comme la rifampicine

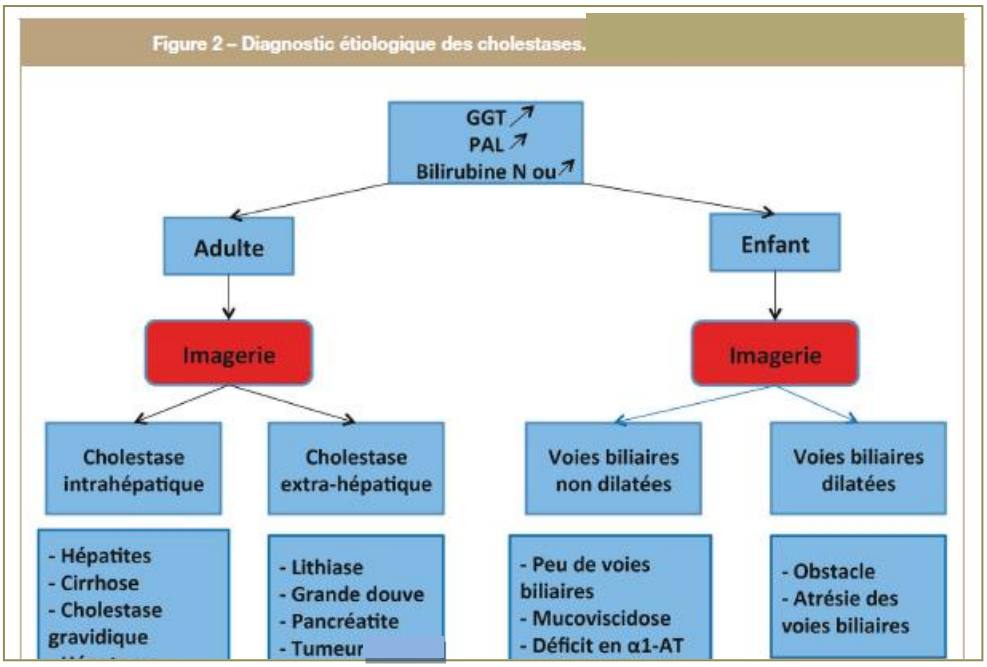
3.3.4.2Ictères à bilirubine conjuguée :

Dans ce cas, la bilirubine conjuguée représente plus de 80 % de la bilirubine totale ; on trouve dans ce groupe les ictères cholestatiques par:

-obstruction intra-hépatique dont les hépatites virales, toxiques ou iatrogènes

-obstruction extra-hépatique comme dans les hépatites cholestatiques, les cancers sur les voies biliaires ou de la tète du pancréas, les métastases, les lithiases, les syndromes héréditaires cholestatiques (maladie de Dubin-Johnson).

On aura une augmentation du cholestérol, des acides biliaires, des PAL, de la 5'-Nucléotidase et de la GGT ***(figure 2)***.



3.3.4.3 Ictères mixtes :

La bilirubine non conjuguée représente de 20 à 80 % de la bilirubine totale.

Les hépatites virales et la cirrhose en font partie *(tableau I)*.

Tableau I- Profils biologiques observés au cours des différentes maladies hépatiques ou hépatobiliaires.

Test biologique	Hépatites virales	Cirrhoses	Cholestases	Cancers du foie secondaires
Bilirubine conjuguée	↗↗	↗↗	↗↗↗	↗ ou ↗↗
Bilirubine non conjuguée	↗ ou ↗↗	↗ ou ↗↗	↗	↗
PAL	N ou ↗	N ou ↗	↗↗↗	↗ à ↗↗
ALAT, ASAT	↗↗↗	N ou ↗	↗	N ou ↗
TP	N	↘	N ou ↘	N
Facteur V	N	↘	N	N

3.4Exploration des insuffisances hépatocellulaires

Dans l'insuffisance hépatocellulaire, il y a diminution globale des fonctions de l'hépatocyte ce qui conditionne le profil biochimique. Le caractère réversible du syndrome dépend de la curabilité de sa cause (infection, chirurgie par exemple) et de la masse fonctionnelle des hépatocytes restés intacts. Les fonctions de synthèse, d'épuration et la fonction biliaire sont altérées.

3.4.1Défauts de synthèse protéique

3.4.1.1Albumine :

Le défaut de synthèse en albumine se déclare au début puis celui des facteurs de la coagulation.

La diminution de l'albuminémie crée une baisse de la pression oncotique, qui dans certains secteurs vasculaires va se trouver inferieure à la pression hydrostatique (exercée par le cœur) créant une fuite liquidienne dans le secteur tissulaire et interstitiel.

Cette fuite va entraîner une hypovolémie qui va être ressentie par le système juxta-glomérulaire rénal avec stimulation du système rénine angiotensine aldostérone qui a pour rôle de réabsorber le sodium et éliminer le potassium ce qui va créer une rétention d'eau.

La formation d'ascite (accumulation d'eau dans la cavité péritonéale) se produira comme conséquence, comme on en voit fréquemment dans la cirrhose.

3.4.1.2Facteurs de la coagulation

Sont de synthèse hépatique :

les facteurs vitamine K dépendants (II,VII et X),

le facteur V ou pro-accélérine (un facteur non vitamine K dépendant),

le facteur IX , et le fibrinogène.

Leur défaut de synthèse va se traduire par une baisse du taux de prothrombine (TP).

La diminution du facteur V est plus spécifique d'une atteinte hépatique et est de mauvais pronostic.

La diminution du fibrinogène est plus tardive et moins spécifique (la fibrinolyse le consomme et l'inflammation le fait augmenter) ***(tableau I)***.

La baisse du facteur IX et du fibrinogène pourrait favoriser la survenue d'hémorragies des varices œsophagiennes ou gastriques, phénomènes fréquents au cours de l'évolution des cirrhoses.

3.4.2Fonctions d’épuration plasmatique

Il s’agit de la mesure du taux d’estérification du cholestérol et de la réalisation de tests d’épuration hépatique.

3.4.2.1Cholestérol estérifié/cholestérol total (CE/CT)

Normalement 65 a 80 % du cholestérol sont estérifiés au niveau du foie ; on peut doser séparément ces deux formes du cholestérol mais ce test n'est pas de pratique courante. S'il est pratiqué, la baisse de l'estérification sera un témoin précoce de souffrance hépatique.

3.4.2.2Détoxification de l’ammoniac

Une des fonctions essentielles du foie est l’élimination de l’ion ammonium (NH_4^+) en le transférant sur le glutamate pour produire de la glutamine (réaction catalysée par la glutamine-synthétase). La glutamine passe dans la circulation sanguine. Elle subit au niveau des tubules rénaux l’action inverse (catalysée par la glutaminase), permettant de récupérer du glutamate et produire l’ion ammonium éliminé au niveau tubulaire sous forme $NH_3 + H^+$ donc en même temps l’élimination d’un déchet azote et d’une acidité, tous deux produits par le métabolisme. A concentration trop élevée dans le plasma, l’ion ammonium devient toxique

pour le système nerveux. Dans l’insuffisance hépatique, on surveillera l’ammoniémie normalement < 40 µmoles/L (homme et femme). L’hyperammoniémie entraine un coma, appelé coma hépatique.

3.4.2.3Tests d’épuration hépatobiliaire

Leur utilité est contestable avec une difficulté de réalisation et un certain risque pour le patient. Ces tests ne sont pas de pratique courante.

Il s’agit du test a la bromo-sulfone- phtaleine (BSP), qui devait être injectée par voie veineuse dans un service clinique adapté ; ensuite son élimination sera suivie en fonction du temps de ponction veineuse.

Les résultats de ce test étaient fiables et corrélés aux stades histologiques de l'hépatopathie.

Le test a la BSP a été remplacé par l'épreuve au vert d'indocyanine (ICG pour *IndoCyanin Green*), plus facile a réaliser et plus complet. C'est un test métabolique hépatocellulaire donnant une idée de la masse hepatocytaire fonctionnelle.

3.4.3Étiologies

3.4.3.1Hépatites

Elles sont classées en hépatites virales (virus A, B, C, E principalement et autres virus

hépatotropes avec un diagnostic sérologique et par la biologie moléculaire, et les hépatites non virales à étiologies variées : hépatites toxiques (CCl4, méthanol, amanite phalloïde…) ou iatrogènes (intoxication au paracétamol).

3.4.3.2La cirrhose hépatique

-la cirrhose d'origine alcoolique : à l'insuffisance hépatocellulaire, vont s'ajouter une cholestase, une cytolyse plus ou moins importante et un syndrome inflammatoire.

-les cirrhoses survenues suite aux hépatites virales B et C : elles posent de vrais problèmes de santé publique.

-les cirrhoses chez les enfants : il s'agit de maladies métaboliques héréditaires touchant le métabolisme des sucres (fructosémie et galactosémie congénitales, glycogénoses).

La cirrhose est une phase finale de l'évolution d'une fibrose hépatique ; le stade est ici irréversible, et le foie déstructuré et fibrosé peut même héberger un cancer. Le diagnostic différentiel se fait sur la Ponction Biopsie Hépatique.

3.4.3.3Cancer du foie ou hépatocarcinome et métastases hépatiques

L'hépatome ou hépatocarcinome est la phase évolutive terminale post-cirrhose. L'insuffisance hépatocellulaire et l'inflammation dominent. L'imagerie hépatique et la PBH sont d'un grand ressort, car la biologie est peu spécifique ; on peut néanmoins

mesurer des marqueurs tumoraux comme l'Alpha-FoetoProtéine (AFPa) qui permettent de suivre l'évolution

du cancer. Les métastases hépatiques des autres cancers sont traquées par l'imagerie.

3.5 Syndrome de cytolyse hépatique

La souffrance cellulaire hépatique ou syndrome de cytolyse implique une perméabilité accrue de la membrane plasmique hépatocytaire. Cela se traduit en biochimie clinique par l'irruption dans le plasma circulant des principaux enzymes de l'hépatocyte, du fer et de la vitamine B12. La cytolyse hépatique signifie nécrose cellulaire, en règle générale de duréé limitée, spontanément curable sans séquelles comme dans l'hépatite virale aigue.

3.5.1Marqueurs de cytolyse : Enzymes hépatocytaires

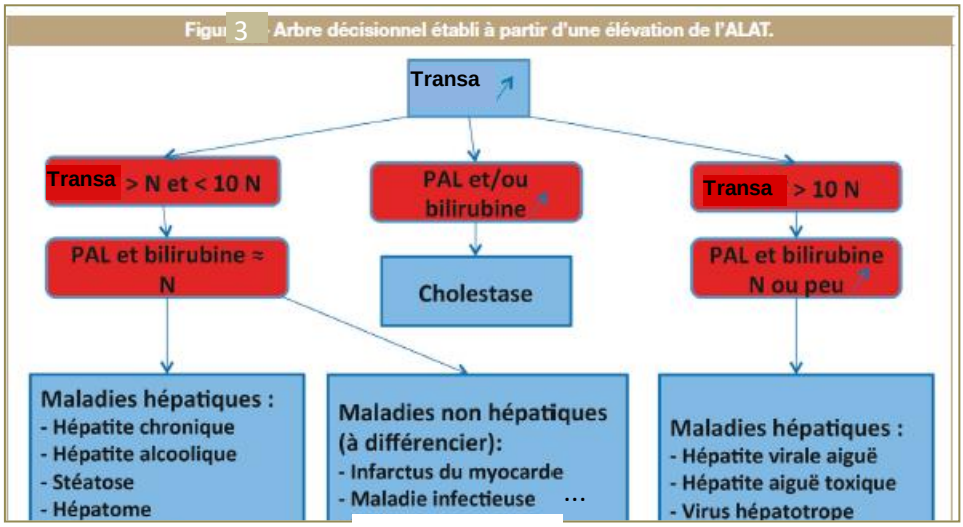
3.5.1.1Lactate-deshydrogenase (LDH)

La LDH est ubiquitaire, donc son élévation n'est pas spécifique d'une atteinte du foie, par contre elle est précoce ce qui en fait un marqueur sensible.

3.5.1.2Amino-transférases ou transaminases (ASAT et ALAT)

Elles sont toutes deux cytosoliques, mais l'ASAT est aussi mitochondriale. L'ALAT est plus spécifique du foie, bien que les deux transaminases soient fortement ubiquitaires ; leurs activités augmentent dans les cytolyses hépatique, cardiaque, musculaire et rénale.

Le rapport ASAT/ALAT est normalement compris entre 1,3 et 1,6 et est généralement maintenu dans leurs élévations. L'augmentation de ce rapport est en faveur d'une hépatite alcoolique (>2), la cirrhose et les pathologies non hépatiques comme l'infarctus du myocarde. Le retour à la normale des transaminases signe la guérison, une nouvelle augmentation une rechute et un maintien élevé montre le passage a la chronicité d'une hépatite. Les transaminases restent réputées pour leur sensibilité. La spécificité pour le foie devient excellente au-delà de leur augmentation par un facteur 10, soit 300 a 400 U/L pour des valeurs usuelles < 35 (homme) et < 32 (femme) U/L pour l'ALAT, et < 43 (homme) et < 32 (femme) U/L pour l'ALAT ***(fig 3 et tableau I)***.



3.5.2Autres perturbations : Fer sérique et vitamine B12

Le fer est stocké dans le foie sous forme de ferritine, il sera déversé dans la circulation sanguine aux cours des cytolyses associant une élévation du fer sérique à une diminution de la transferrine en cas d'insuffisance hépatique associée, le marqueur de surcharge en fer devient très élevé.

La vitamine B12 est elle aussi stockée dans le foie, elle est libérée dans le plasma au cours des hépatites et des hepato-carcinomes.

Ces perturbations ne sont pas retenues comme critères de cytolyse hépatique.

3.6Syndrome inflammatoire et fibrose hépatique

3.6.1Syndrome inflammatoire

Beaucoup de maladies du foie s'accompagnent d'une réaction inflammatoire aigue ou subaigue avec élévation des protéines de l'inflammation qu'on dose individuellement

(orosomucoide, α1-antitrypsine, ceruleoplasmine, α2-macroglobuline...) ou vues a l'électrophorèse des protéines sériques avec élévation des fractions α1 et α2 globulines. Plus spécifiquement, dans les maladies du foie on peut trouver une augmentation des γ-globulines, surtout des IgA qui migrent en γ formant un bloc β γ, pathognomonique de la cirrhose hépatique (figure 4).

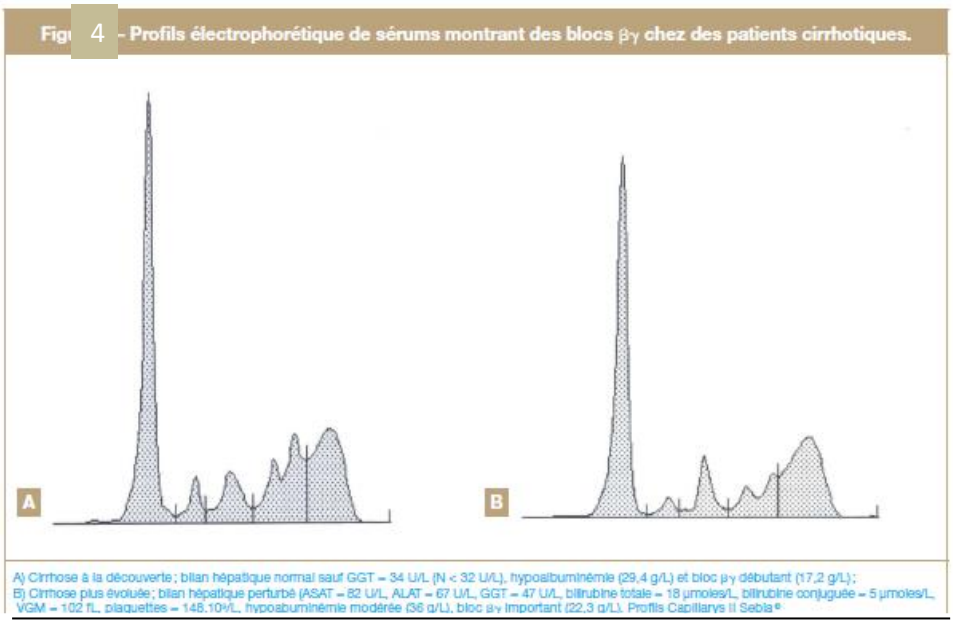


Fig 4 - Profils électrophorétique de sérums montrant des blocs βγ chez des patients cirrhotiques.

A) Cirrhose à la découverte ; bilan hépatique normal sauf GGT = 34 U/L (N < 32 U/L), hypoalbuminémie (29,4 g/L) et bloc βγ débutant (17,2 g/L) ;
B) Cirrhose plus évoluée ; bilan hépatique perturbé (ASAT = 82 U/L, ALAT = 67 U/L, GGT = 47 U/L, bilirubine totale = 18 µmoles/L, bilirubine conjuguée = 5 µmoles/L, VGM = 102 fL, plaquettes = 145.10⁹/L, hypoalbuminémie modérée (36 g/L), bloc βγ important (22,3 g/L). Profils Capillarys II Sebia®

3.6.2Fibrose hépatique

La fibrose hépatique se manifeste par des dépôts liés a un excès de synthèse de produits fibreux et/ou a un défaut de leur destruction avec remodelage de la matrice extracellulaire. Des marqueurs de fibrose ont été développés, comme l'acide hyaluronique et le peptide amino-terminal du procollagène III (PIII-NP), mais ils ne sont pas spécifiques de la fibrose du foie ; ils peuvent aussi augmenter au cours des fibroses pulmonaires, artérielles ou cutanées.

De nombreux scores de fibrose ont été proposés, associant plusieurs marqueurs ou molécules associées plus ou moins à la fibrose (Fibrotest©, Hepascore©…).

3.7 Marqueurs de l'alcoolisme chronique

Il s'agit des classiques VGM (volume globulaire moyen) à la numération formule sanguine et GGT, auxquels il faut maintenant ajouter le nouveau test CDT (« Carbohydrate Deficiency Transferrin ») ou transferrine désialylée.

3.8. Hépatopathies de surcharge

3.8.1. L'hémochromatose génétique (HG)

L'augmentation du stock en fer définit le syndrome de surcharge en fer.

L'HG est une maladie autosomique récessive responsable d'une hyperabsorption digestive de fer avec pour conséquence une accumulation progressive de fer dans

l’organisme touchant en particulier le foie (cirrhose et cancer), le pancréas (diabète) et le coeur (cardiomyopathie).

Le diagnostic est étayé par le dosage du coefficient de saturation de la transferrine qui est toujours augmentée (> 50%). La ferritinémie est élevée. La présence de mutation spécifique à l’état homozygote permet de confirmer le diagnostic d’hémochromatose génétique.

3.8.2. La maladie de Wilson

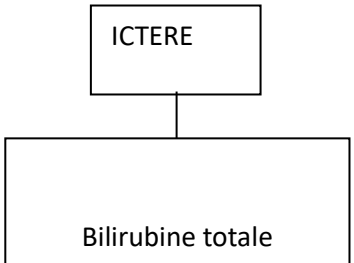
La maladie de Wilson est une affection héréditaire transmise sur un mode autosomique récessif, caractérisée par un défaut de l'excrétion biliaire du cuivre provoquant une accumulation de cuivre dans l'organisme, en particulier dans le foie et le système nerveux central. Sa prévalence est faible environ 3/100 000.

Le diagnostic est fait chez l'enfant, ou avant 40 ans, il repose sur les arguments suivants : atteinte hépatique (hépatite aiguë voire fulminante, hépatite chronique ou cirrhose), puis trouble nerveux de type extrapyramidal. Biologiquement : anémie hémolytique fréquente, diminution de la concentration sanguine de la céruléoplasmine et du cuivre (inférieure à 1 mg/l) et augmentation de la cuprurie (supérieure à 200 mg/24 h).

3.8.3 La stéatose hépatique :

La stéatose ou foie gras est une infiltration de lipides, souvent de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes. Elle concerne au moins 5% du parenchyme. Elle peut être soit d’origine métabolique (obésité) ou alcoolique. Une simple stéatose est considérée comme bénigne mais la stéatohépatite (inflammation associée) présente un risque d’évolution vers la fibrose, cirrhose ou meme le cancer.sur le plan biologique, on a une discrète augmentation de transaminases avec ASAT/ALAT <1 et une possible augmentation des GGT.

Stratégie diagnostique devant un ictère



FACULTE DE MEDECINE DE SFAX

Biochimie pancréatique

Pré requis

Anatomie et histologie du pancréas

Objectif général

Reconnaitre les fonctions du pancréas, orienter les explorations biochimiques et interpréter les tests de la fonction pancréatique.

Objectifs éducationnels

1. Expliquer les fonctions exocrines et endocrines du pancréas
2. Respecter les conditions pré-analytiques pour réaliser le dosage des activités de l'amylase et de la lipase
3. Interpréter une variation des activités de l'amylase et de la lipase
4. Etayer le diagnostic d'une pancréatite aigue ou chronique en utilisant des arguments biologiques

Plan

1-Introduction

2-Sécrétion pancréatique exocrine
3-Sécrétion endocrine
4. Exploration biochimique du pancréas exocrine

1. Introduction :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine qui, par ses canaux excréteurs et sa vascularisation, est indissociable du duodénum. Le pancréas exocrine secrète dans le duodénum des enzymes impliquées dans la dégradation des lipides, des glucides et des protides. La partie endocrine du pancréas, qui a un rôle majeur dans le métabolisme glucidique et des lipides, est constituée par les îlots pancréatiques qui secrètent notamment l'insuline et le glucagon et sont majoritairement situés dans la queue du pancréas.

2. Sécrétion pancréatique exocrine

Le suc pancréatique est un liquide incolore, résultant de deux mécanismes sécrétoires distincts : les sécrétions électrolytique et enzymatique. Le débit sécrétoire varie en fonction des repas, pour un volume quotidien d'environ 1,5 litre. Le pH du suc pancréatique est situé entre 8,2 et 8,4, notamment du fait de la sécrétion bicarbonatée. Ce pH est optimal pour l'action des enzymes dans la lumière intestinale.

2.1 Sécrétion électrolytique

La sécrétion électrolytique est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates. Cette sécrétion se fait dans les canaux proches des acini par un échange chlore/bicarbonates, le chlore présent dans la lumière provenant des cellules acineuses, et également par une sécrétion au pôle luminal des cellules canalaires, à travers le canal chloré CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator).

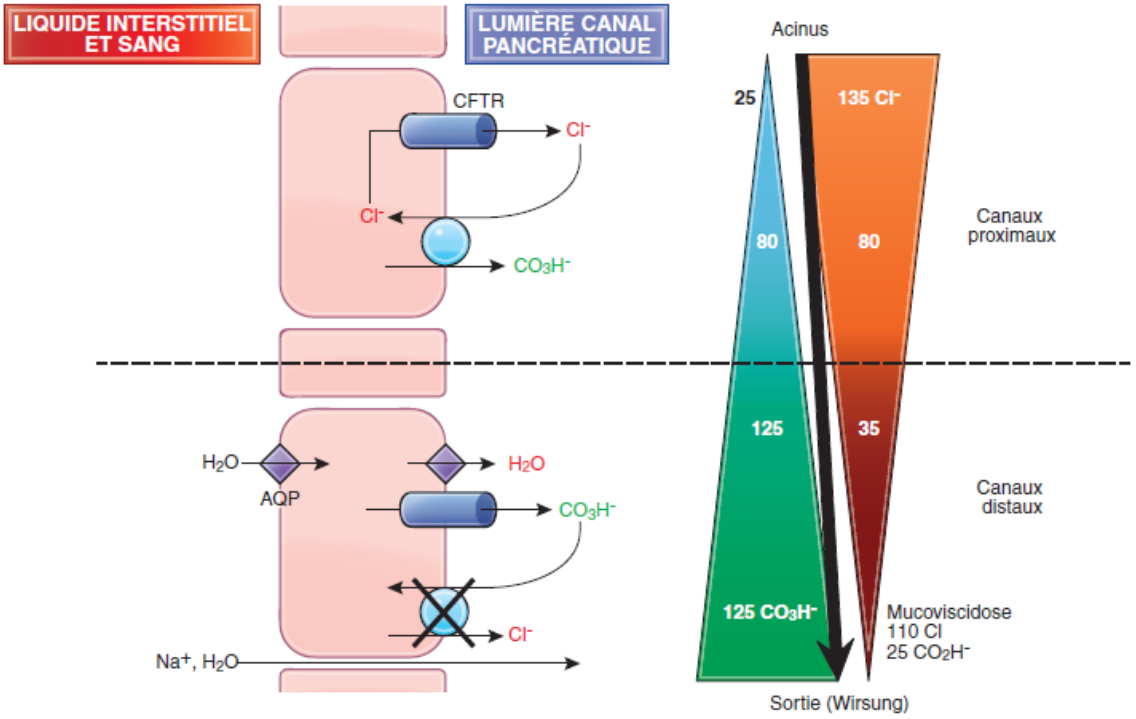
Au niveau des canaux proches du canal principal, la diminution de la concentration en chlore dans la lumière entraîne une déplétion intracellulaire du chlore. Il en résulte une activation de kinases, qui augmentent la perméabilité du CFTR aux bicarbonates, et bloquent l'activité de l'échangeur anionique (figure 1). Cette sécrétion bicarbonatée s'accompagne d'une sécrétion d'eau et de sodium, par voie intercellulaire, et

également par un passage d'eau à travers les aquaporines des membranes basolatérales et apicales des cellules canalaires.

Figure 1 : Mécanismes de la sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaires du pancréas exocrine

Dans les canaux proches des acini, la sécrétion de bicarbonates stimulée par la sécrétine est déterminée principalement par une concentration élevée de chlore dans la lumière canalaire (sécrétion acineuse et sécrétion par les canaux CFTR). Ce chlore est échangé contre un bicarbonate par un échangeur anionique. Dans les canaux plus distaux, la concentration luminale de chlore diminue, ce qui entraîne une diminution du chlore intracellulaire. Cette diminution de la concentration de chlore intracellulaire active différentes kinases qui vont augmenter la perméabilité du CFTR pour les bicarbonates, et inhiber l'échangeur anionique qui favoriserait la sécrétion de chlore et la réabsorption de bicarbonates.

Illustration : Carole Fumat



2.2 Sécrétion enzymatique

La sécrétion enzymatique, assurée par les cellules acineuses, est destinée à la digestion des protides (par exemple, la trypsine), des glucides (par exemple, l'amylase) et des lipides (par exemple, la lipase). Le pancréas exocrine est le tissu avec le taux de synthèse protéique le plus élevé de tout l'organisme humain. Cette synthèse protéique aboutit à l'accumulation d'enzymes dans les granules zymogènes qui les stockent

avant de les libérer dans la lumière des acini pancréatiques par le processus d'exocytose. Certains enzymes sont sécrétés sous forme inactive dans le pancréas

et sont activés secondairement dans le duodénum et l'intestin grêle.

Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection (figure 2) :

• la synthèse des enzymes sous forme de proenzymes inactives (par exemple, le trypsinogène ou la procolipase, qui s'activent respectivement en trypsine et colipase). Le trypsinogène est activé dans la lumière duodénale par l'entérokinase duodénale et peut aussi s'autoactiver (figure 3).

La trypsine active ensuite les autres proenzymes dans la lumière duodénale. À noter cependant que certaines enzymes, comme la triglycéride-lipase et l'amylase, sont sécrétées directement sous forme active le trafic intracellulaire des enzymes au sein de granules, les granules de zymogène, qui isolent ainsi les enzymes des autres organelles cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la cathepsine B ;

• le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, qui évite la

stagnation dans le canal pancréatique ;

• la présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (par exemple, l'inhibiteur de Kazal de type 1 qui inhibe la trypsine) ;

• la boucle de régulation de la trypsine sur elle-même permettant d'éviter un « emballement » de la machine.

Figure 2 : Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes

Illustration : Carole Fumat.

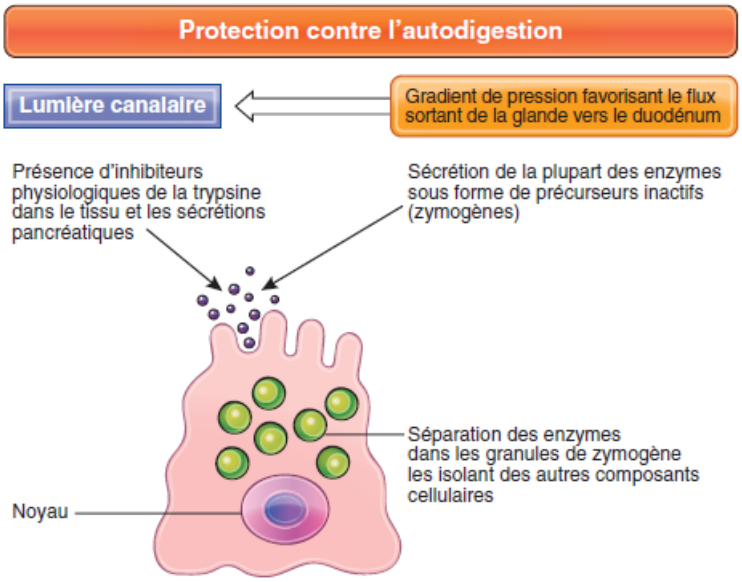
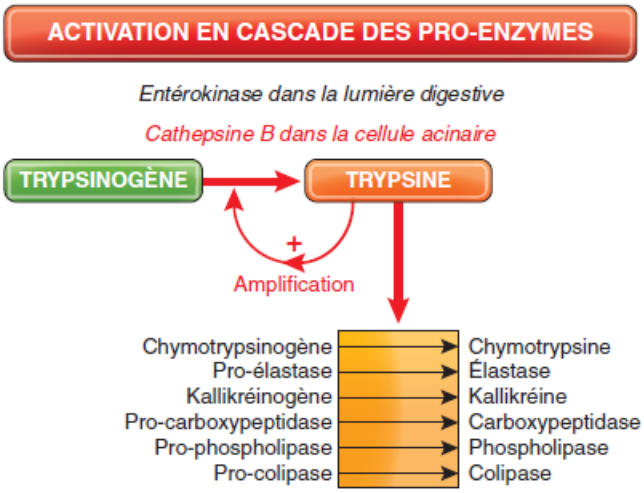


Figure 3 : Activation en cascade des proenzymes de la sécrétion pancréatique exocrine

Illustration : Carole Fumat



2.3 Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine

La régulation de la sécrétion pancréatique exocrine est majoritairement sous la dépendance de deux hormones : la sécrétine et la cholécystokinine. La sécrétine est le plus puissant stimulant de la sécrétion d'eau et de bicarbonates. Elle est libérée dans le sang par les cellules endocrines de type S de la muqueuse duodénale en réponse à l'acidification du chyme duodénal par l'acide chlorhydrique gastrique. Son récepteur membranaire est couplé à l'adénylate cyclase, et son activation entraîne une

augmentation intracellulaire d'AMP cyclique, qui active à son tour la protéine kinase A, qui ouvre le canal CFTR par phosphorylation. La cholécystokinine (CCK) stimule la sécrétion des enzymes pancréatiques. Elle est sécrétée par des cellules endocrines duodénales et intestinales de type I, en réponse à l'arrivée dans le duodénum d'acides gras ou d'acides aminés provenant de la digestion gastrique. La CCK agit soit directement sur les cellules acineuses pancréatiques, soit indirectement sur les afférences vagales. Dans les deux cas, la CCK agit par liaison sur ses récepteurs membranaires de type A (récepteurs CCK-A), récepteurs couplés à une protéine G. Cette protéine G active alors la phospholipase C, qui clive le phosphatidyl-inositol biphosphate en inositol triphosphate (IP3) et dyacylglycérol (DAG). Ces messagers secondaires vont, par l'intermédiaire d'une augmentation du calcium intracellulaire (IP3) et de l'activation de PKC (DAG), entraîner des phosphorylations en cascade de protéines structurales et régulatrices, qui vont aboutir à la fusion des granules zymogènes avec la membrane cellulaire, et à la libération du contenu enzymatique des granules dans la lumière des acini (figure 4). L'activation des afférences vagales renforce ce phénomène par la liaison de l'acétylcholine sur ses récepteurs muscariniques M3, également couplés à une protéine G.

La cholécystokinine provoque aussi la contraction de la vésicule biliaire en phase postprandiale

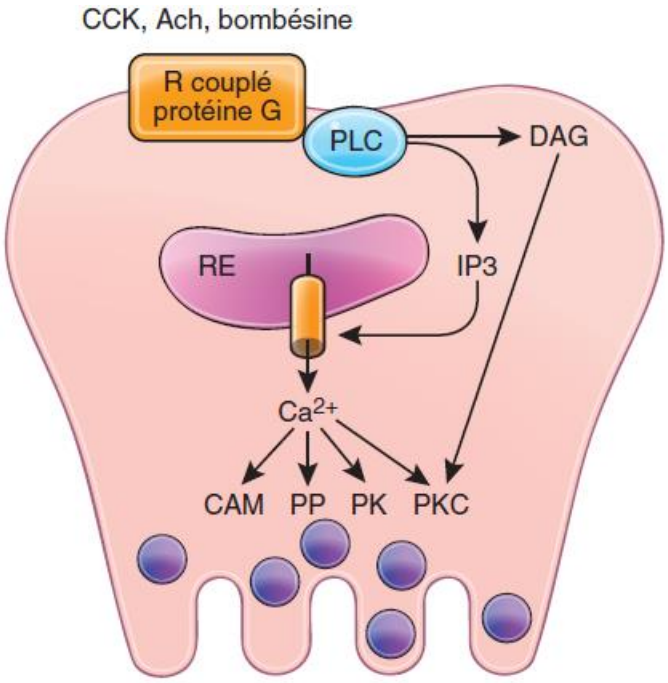
Figure 4 : Régulation de la sécrétion enzymatique au niveau de la cellule acineuse

CCK: cholécystokinine
DAG : dyacylglycérol
PLC : phospholipase C

La liaison de la CCK sur son récepteur entraîne l'activation de la PLC membranaire, qui dégrade le PIP2 en IP3 et DAG. L'IP3 stimule la libération de calcium intracellulaire à partir du réticulum endoplasmique (RE), le DAG active la protéine kinase C. S'en suivent des phosphorylations altérant la structure de protéines structurales ou régulatrices qui vont in fine aboutir au processus d'exocytose.

Ach : acétylcholine ; CAM : calmoduline ; PP : protéine phosphatase ; PK : protéine kinase ; PKC : protéine kinase C.

Illustration : Carole Fumat



3. Sécrétion endocrine

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules alpha du glucagon. L'insuline et le glucagon sont les deux hormones clés de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme : elle augmente l'utilisation périphérique du glucose et inhibe la production hépatique de glucose en inhibant la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le glucagon est libéré dans le sang en réponse à une diminution de la glycémie (voir chapitre 6 « Foie – Voies biliaires ») : il s'agit d'une hormone hyperglycémiante, qui agit en stimulant la production hépatique de glucose.

4. Exploration biochimique du pancréas exocrine

4.1. Pathologie du pancréas

Les principales pathologies qui peuvent affecter le pancréas sont: la pancréatite aigue (PA), la pancréatite chronique (PC), l'insuffisance pancréatique, le cancer pancréatique et la fibrose kystique du pancréas.

La PA entraine l'activation intracellulaire de précurseurs enzymatiques conduisant à des dommages du tissu pancréatique. Elle se manifeste par un syndrome abdominal aigu avec une douleur sévère et parfois un état de choc. Ses causes les plus classiques sont la prise excessive d'alcool et les calculs biliaires, mais aussi les hypertriglycéridémies massives.

La PC est une destruction progressive et irréversible de la glande pancréatique, responsable d'une fibrose et d'une disparition du parenchyme exocrine et endocrine. Elle se manifeste par une douleur épigastrique irradiant vers les hypochondres et ou le dos. Elle est continue et majorée par l'alimentation.

Un amaigrissement par malabsorption. Ses causes sont:

- Parenchymateuses calcifiantes : alcoolisme chronique, hyperparathyroïdie, carence protéique,…
- Obstructives : cancer du pancréas, oddites, sténose post-traumatique ou post-chirurgicale abdominale,…
- Primitive inflammatoire

4.2. Exploration

4.2.1. Le dosage des enzymes pancréatiques

4.2.1.1. L'amylase

- intérêt physiopathologique

L'α-amylase est une enzyme qui hydrolyse les liaisons 1,4-glycosidiques du glycogène et de l'amidon alimentaire en sucres simples, permettant ainsi l'absorption

de ces derniers par l'intestin. Deux iso-enzymes sont principalement responsables de l'activité de l'amylase dans le sang :

- l'iso-enzyme P : sécrétée par le pancréas exocrine
- l'iso-enzyme S : produite par les glandes salivaires.
  Ces deux iso-enzymes se différencient par leurs propriétés physico-chimiques.

L'amylase est aussi présente dans d'autres organes et dans leurs produits de sécrétions exocrines : trompe de Fallope, testicules, ovaires, lait maternel, salive, larmes, sueur,… cette large distribution tissulaire explique le manque relatif de spécificité de son dosage dans la mise en évidence des affections pancréatiques.

Dans le sang circulant, la demi-vie de l'amylase sérique est d'environ 2 h.

Une proportion importante de l'amylase sérique est filtrée dans le glomérule, ce qui permet son dosage dans les urines. L'amylasurie reflète les variations de l'amylasémie après un délai de 6 à 10 heures.

↳ Etapes pré-analytique

- Nature du spécimen :
  - On peut utiliser le sérum ou le plasma hépariné
  - Les ions calcium sont indispensables à l'activité de cette enzyme, ainsi les anticoagulants qui complexent le calcium tel que l'EDTA et le citrate sont à proscrire.
  - L'amylasurie est dosée à partir d'un échantillon urinaire ou des urines de 24 heures.
- Précautions particulières : la salive et la sueur sont particulièrement riches en amylase. Il faut faire attention à la contamination de l'échantillon par ces liquides biologiques.
- Valeurs usuelles : elles dépendent de la méthode utilisée :
  - Amylasémie : 20-100 UI/L à 37°C
  - Amylasurie < 400 UI/24h à 37°C
- Variations physiologiques : l'activité amylase est très faible à la naissance, en raison de l'immaturité pancréatique. Elle est presque exclusivement composée de

l'iso-enzyme S. les concentrations de l'adulte sont atteintes vers l'âge de 5 ans. Dans le sérum le rapport P/S est d'environ égal à 1.

↳ Valeur sémiologique

Les étiologies des hyper-amylasémies sont très nombreuses :

- La pathologie pancréatique :

La détermination de l'amylasémie est systématiquement prescrite en cas de syndrome abdominal douloureux pour le diagnostic différentiel d'une pancréatite aiguë.

L'amylasémie augmente en général de 4 à 6 fois la limite supérieure des valeurs usuelles 2 à 12 heures après l'apparition de la douleur avec un pic vers 24 à 36 heures. Elle reste élevée pendant 3 à 7 jours. Cette élévation n'est pas corrélée à la sévérité de l'atteinte

L'amylasurie a une évolution parallèle, mais l'amplitude des variations est plus importante.

Une hyper-amylasémie persistante après un épisode aigu est un signe de complication (pseudo-kyste,…) de même la présence de l'amylase dans les liquides de ponctions (plèvre, ascite,…)

Des hyper-amylasémies sont observées dans d'autres pathologies pancréatiques (traumatismes, carcinomes,…) ou après des manœuvres d'investigations fonctionnelles.

- Les étiologies extra-pancréatiques :
  - Des glandes salivaires et l'appareil génital de la femme : l'amylasémie s'élève au cours des oreillons, des parotidites, des chirurgies maxillaires, des salpingites, des grossesses extra-utérines,…
  - Intestinales et hépatobiliaires : péritonites, occlusions intestinales, ulcères perforés, cholécystites,…
  - Certains processus néoplasiques : des ovaires, de l'oesophage, du colon, des poumons, des seins, de même que ceux du pancréas, où le taux de l'amylase est

supérieur à 25 LSVU (25 fois la limite supérieure des valeurs usuelles). Cette valeur est rarement observée dans les pancréatites.

- Insuffisance rénale : par défaut d'élimination de l'amylase.

- La macro-amylase :

L'hyper-amylasémie due à la présence d'une macro-amylase ne s'accompagne pas de manifestations pathologiques. Elle est de découverte fortuite. Les macro-amylases sont des complexes formés entre une molécule d'amylase et d'immunoglobulines, de glycoprotéines ou de polysaccharides. Les molécules de grandes tailles ainsi formées ne sont pas filtrées par les reins et restent circulantes. L'amylasurie est dans ce cas faible.

4.2.1.2. La lipase

↳ Intérêt physiopathologique

La lipase est une enzyme majoritairement pancréatique qui hydrolyse les triglycérides alimentaires en 2 acides gras et un mono-glycéride.

Sa demi-vie est de 7 à 14 heures.

↳ Etape pré-analytique

Le prélèvement : l'EDTA, l'oxalate et le citrate sont contre indiqués. En effet, ils complexent les ions calcium qui interviennent en tant qu'effecteurs de la réaction lipasique.

Valeurs usuelles

Elles dépendent de la technique utilisée : 10 à 60 U/l à 37°C

Variations physiologiques

Les taux sont plus faibles chez le nouveau-né.

Variations pathologiques

Atteinte pancréatique :

La lipase s'élève : plus précocement, de façon plus importante et pendant plus longtemps que l'amylase au cours d'une pancréatite aiguë. D'où l'intérêt de l'étude de l'activité lipasique pour le diagnostic et le suivi des pancréatites aiguës.

En effet, la lipase augmente entre 4 à 8 heures après le début d'une pancréatite aiguë avec un pic à 24 heures. Ce pic peut atteindre 50 fois la limite supérieure

des valeurs usuelles (LSVU). Le retour à la normale s'observe entre 8 à 14 jours (figure ci dessous).

	Lipase	Amylase
Début	4 - 8 heures	2 - 12 heures
Pic	24 heures	24 - 36 heures
Normalisation	8-14 jours	3-7 jours

Dans la mise en évidence d'une pancréatite aiguë, la lipase a une sensibilité équivalente à l'amylase, mais une spécificité supérieure. La presque totalité de l'activité plasmatique de la lipase est d'origine pancréatique.

Des taux supérieurs ou égaux à 5 LSVU orientent le plus souvent vers une pancréatite aiguë. Le taux d'augmentation de l'activité de la lipase n'est pas proportionnel à la gravité de la pancréatite.

Des valeurs basses de la lipasémie sont observées dans la fibrose kystique, la pancréatite chronique ou certains carcinomes pancréatiques.

Atteinte non pancréatique : L'augmentation de la lipasémie s'observe dans :

- L'insuffisance rénale aiguë ou chronique avec des valeurs de 2 à 3 LSVU.
- Certaines pathologies abdominales : obstructives, traumatiques ou inflammatoires

- L’inflammation d’organes proches du pancréas.

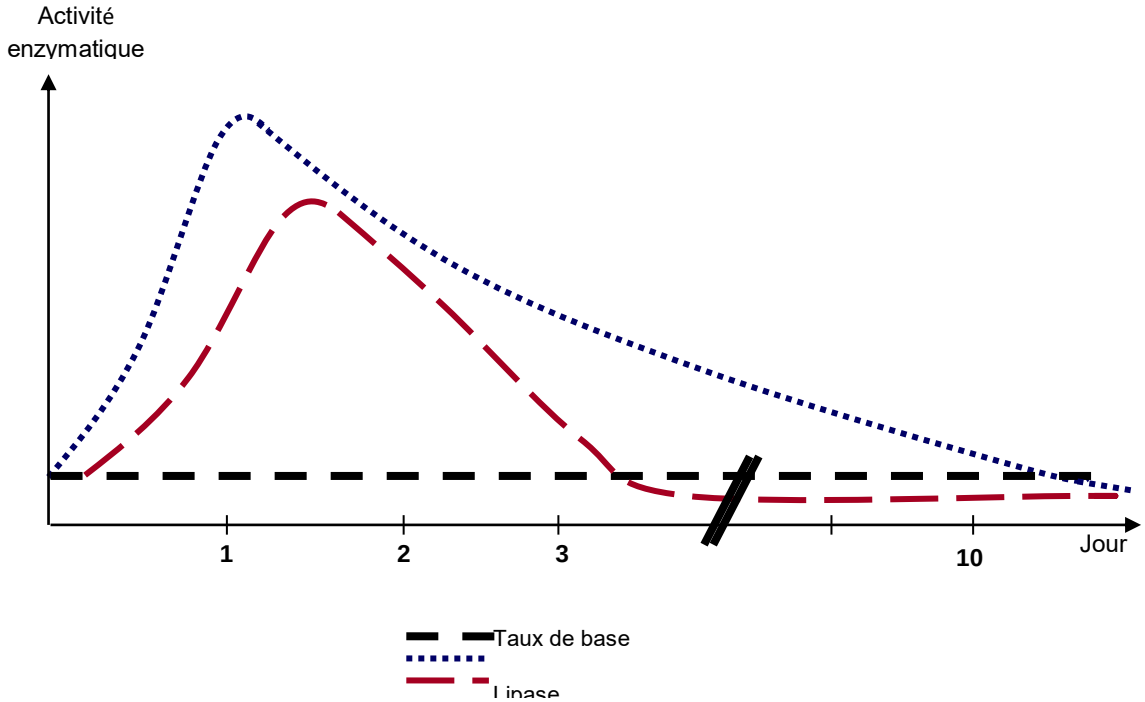


Figure 5 :La variation des activités enzymatiques en fonction du temps au cours d’une pancréatite aiguë

4.2..2. Tests de la fonction pancréatique

10.2.2.1. Les tests invasifs

C’est une analyse du liquide d’aspiration duodénal. Ces tests sont aujourd’hui peu pratiqués, ils nécessitent une intubation du patient.

10.2.2.2. Les tests non invasifs

- L’examen des selles

Dans l’insuffisance pancréatique : Les selles sont molles, brun grisâtre et graisseuses.

Il y a des graisses en quantité anormalement élevée dans les selles. On parle de stéatorrhée à partir de 7 g/24h. Une stéatorrhée ne survient que lorsque le débit de sécrétion de la lipase est au dessous de 10 % par rapport à la sécrétion normale.

- activité de l’élastase et de la chymotrypsine

Les activités de l’élastase et de la chymotrypsine pancréatiques mesurées dans les selles sont abaissées dans l’insuffisance pancréatique chronique.

↳ Test de la sueur

Ce test peut se pratiquer à partir de 5 semaines de vie. Il consiste à stimuler la sécrétion sudorale à la face interne du bras puis la recueillir pour doser le chlore.

Normalement le chlore dans la sueur est inférieur à 40 mmol/L. Au cours de la mucoviscidose ce taux dépasse 60 à 70 mmol/L.

4.3. Place de l'exploration biochimique

4.3.1. Pancréatite aiguë

Confirmation du diagnostic:

Une élévation de l'amylase supérieure à 3 LSVU est très suggestive d'une pancréatite aiguë. Le dosage de la lipasémie si disponible permet de confirmer le diagnostic.

D'autres anomalies du bilan biologique :

- Hypertriglycéridémie
- Bilirubine, PAL : élévation modérée
- ASAT élévation précoce (calculs biliaires)
- hypocalcémie : par la formation de sels calciques insolubles avec les acides gras libérés par la lipase. Cette hypocalcémie apparaît en général après la normalisation de l'amylase et de la lipase. Elle témoigne de la sévérité de l'épisode.
  L'hypocalcémie peut être aussi la conséquence d'une baisse de l'albuminémie (qui fuit dans l'exsudat péritonéal).

Scores pronostic :

Différents systèmes de score pronostiques incluant des résultats biochimiques ont été développés dans le contexte des pancréatites aiguës. Ces scores permettent d'identifier les patients à risque qui nécessitent une prise en charge en unité de soin intensifs. Le score de Ranson est le plus utilisé :

Critères de sévérité de Ranson (Pancréatites aigues)	
A l'admission	Age > 55 ans GB > 16 x 10^9/L Glycémie > 11 mmol/L LDH > 1,5 X LSVU ASAT > 6 X LSVU
Au cours des premières 48 h	Diminution de l'hématocrite > 10% Élévation de l'urémie > 1.8 mmol/L Calcémie totale < 2.00 mmol/L pO2 < 8 kPa Baisse des bicarbonates > 4 mmol/L Séquestration liquidienne > 6 L

Score > 3 : pancréatite bénigne
Score 3 à 5 : pancréatite grave
Score > 5 : pancréatite sévère

4.3.2. Pancréatite chronique

Les tests de la fonction pancréatique sont non contributifs. On peut avoir une stéatorrhée. Les activités de l'amylase et la lipase peuvent être normales ou diminuées. On peut retrouver des signes biologiques d'intolérance au glucose ou de malabsorption.

4.3.3. Autres

Dans **les cancers pancréatiques** on peut trouver des signes biologiques de pancréatite aiguë ou chronique. On peut aussi s'orienter vers le diagnostic par le dosage des marqueurs tumoraux (CA 19-9).

Dans **l'insuffisance pancréatique** avancée on trouve une stéatorrhée et des stigmates biologiques de malabsorption.

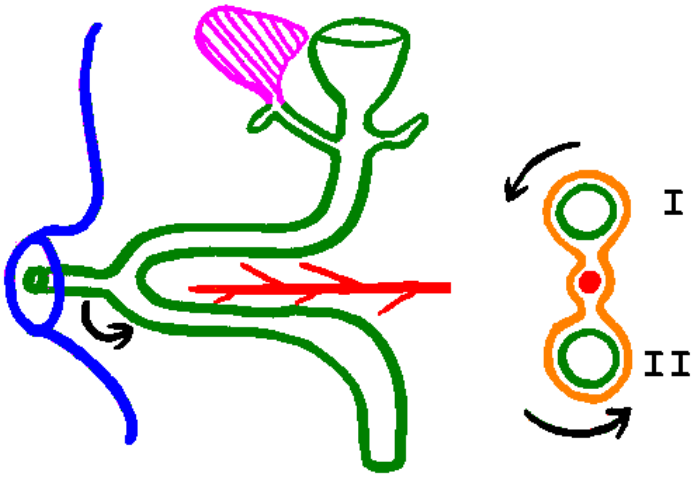
Dans **la fibrose kystique** (mucoviscidose), le test de sueur permet d'orienter le diagnostic.

FACULTE DE MEDECINE
DE SFAX

COURS D'EMBRYOLOGIE

UEF 108

DEVELOPPEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF



Elaboré par Dr. Afifa Sellami Ben Hamida

OBJECTIFS

1. Décrire la mise en place de l'intestin primitif.
2. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'œsophage.
3. Définir l'atrésie oesophagienne, reconnaître ses différents types et décrire le mécanisme embryopathologique de cette anomalie.
4. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'estomac.
5. Définir la sténose du pylore et décrire le mécanisme embryopathologique de cette anomalie.
6. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal du foie et des voies biliaires
7. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal du pancréas.
8. Définir le pancréas annulaire et décrire le mécanisme embryopathologique de cette anomalie.
9. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'intestin moyen
10. Décrire les différents types de malformations de l'intestin grêle
11. Décrire les différentes étapes du développement embryologique normal de l'intestin postérieur
12. Décrire les anomalies du développement embryologique du canal anal

PLAN DU COURS

1. MISE EN PLACE DE L'INTESTIN PRIMITF

2. DÉVELOPPEMENT DE L'INTESTIN PRIMITF ANTERIEUR

2.1 Organogenèse de l'œsophage

2.2 Anomalies du développement de l'oesophage

2.3 Développement normal et pathologique de l'estomac

2.4 Développement du duodénum

2.5 Développement normal et pathologique du pancréas

2.5 Développement normal et pathologique du foie

3. DÉVELOPPEMENT DE L'INTESTIN PRIMITF MOYEN

3.1 Développement normal de l'intestin grêle

3.2 Anomalies du développement de l'intestin grêle

4. DÉVELOPPEMENT DE L'INTESTIN PRIMITF POSTERIEUR

4.1 Développement du canal anal

4.2 Anomalies du développement de l'intestin postérieur

1. MISE EN PLACE DE L'INTESTIN PRIMITF

Au cours de la 4ème semaine du développement la délimitation de l'embryon isole une portion intra-embryonnaire de la vésicule vitelline qui forme **l'intestin primitif**. Il s'agit d'un tube entoblastique borgne initialement avec deux extrémités antérieure et caudale séparées de la cavité amniotique respectivement par la membrane pharyngienne et par la membrane cloacale (Figure 1). L'intestin primitif intra-embryonnaire communique avec la vésicule ombilicale (extra-embryonnaire) par le canal vitellin ou omphalo-mésentérique (Figure 2).

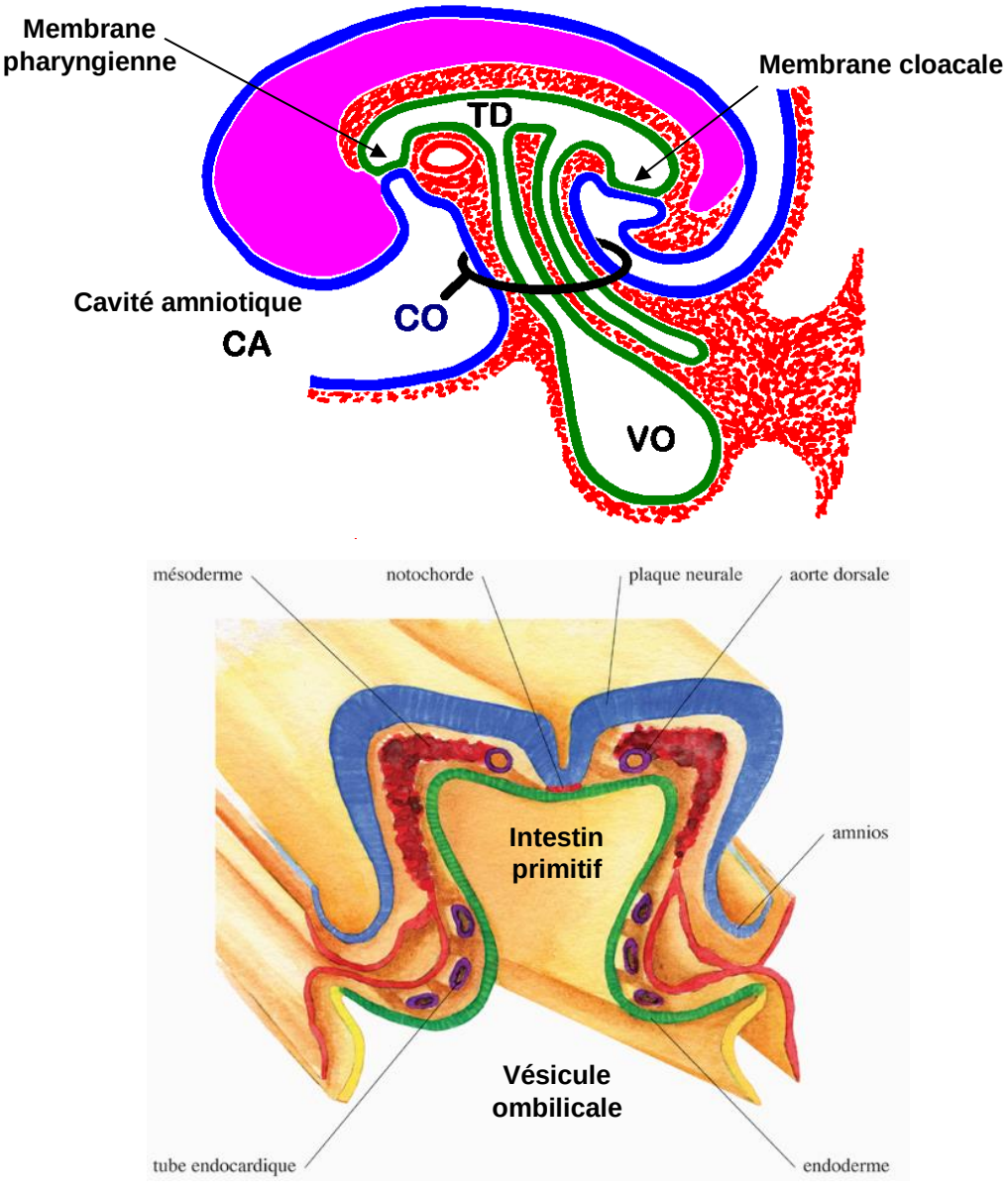


Figure 1 : Mise en place de l'intestin primitif

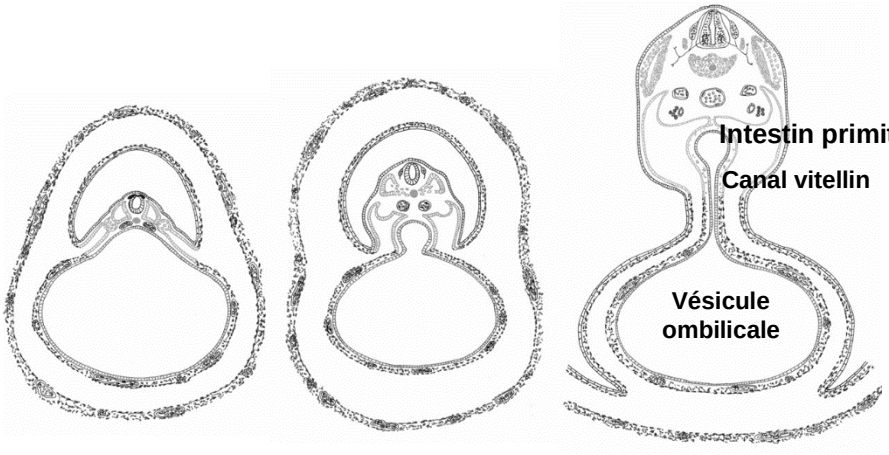


Figure 2 : Coupe transversale d'un embryon au cours de la délimitation (4ème semaine)

L'entoblaste est à l'origine des épithéliums de revêtement et des glandes du tube digestif et de l'arbre trachéo-bronchopulmonaire. Les tissus conjonctifs, musculaires , cartilagineux et les vaisseaux dérivent du mésenchyme avoisinant.

L'intestin primitif comporte 3 segments :

L'intestin antérieur

Sa partie antérieure est appelée l'intestin pharyngien bordé par les arcs branchiaux et va donner la partie postérieure de la cavité buccale et le pharynx (Figure 3). Le reste de l'intestin antérieur donnera l'oesophage, l'estomac, le début du duodénum et les ébauches du pancréas et du foie .

L'intestin moyen

C'est au départ une anse unique, qui communique avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin situé dans le cordon ombilical (Figure 3). Il donnera la fin du duodénum, l'intestin grêle et la première moitié du côlon (jusqu'au 2ème tiers du côlon transverse).

L'intestin postérieur

Il donnera la fin du colon transverse, le colon descendant, le sigmoïde, le rectum et le début du canal anal. Il se termine par le cloaque qui communique avec l'allantoïde.

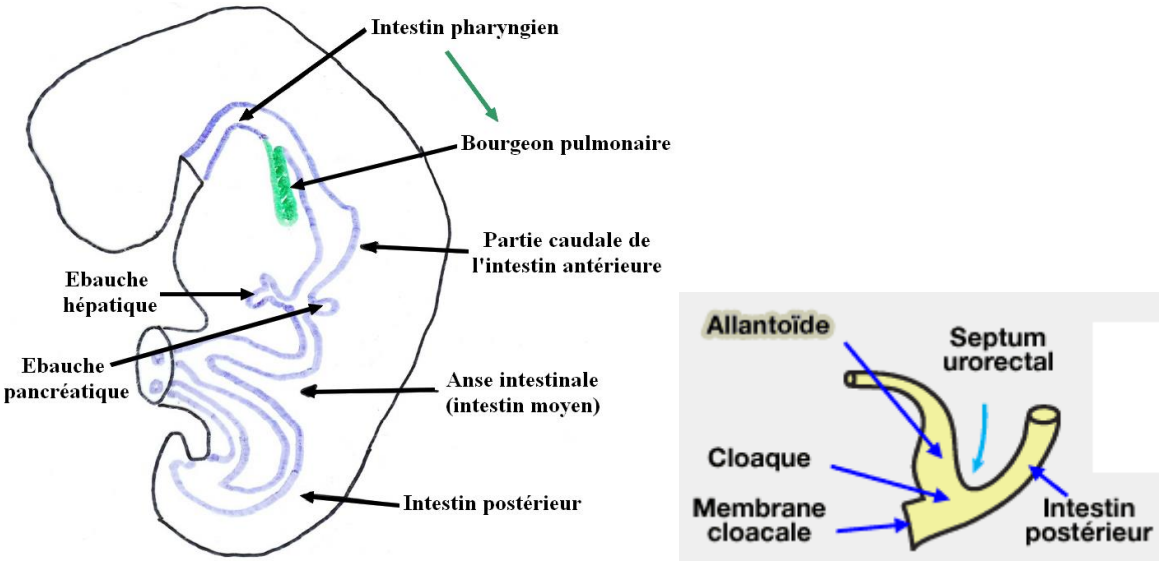


Figure 3 : Différents segments de l'intestin primitif

Lors de la délimitation de l'embryon, l'intestin primitif est accolé au mésenchyme de la paroi postérieure. Du fait de la croissance de la cavité coelomique, il s'en écarte très rapidement. Ainsi, au début de la 5ème semaine, il est réuni à la paroi postérieure par une fine lame conjonctive, le mésentère dorsal.

2. DEVELOPPEMENT DE L'INTESTIN PRIMITIF ANTERIEUR

2.1 ORGANOGENESE DE L'OESOPHAGE

Vers la fin de la 4ème semaine du développement, une évagination entoblastique apparaît sur la face antérieure au niveau de la partie distale de l'intestin pharyngien. L'évagination entoblastique se présente d'abord sous forme d'une gouttière qui communique avec le reste de l'intestin pharyngien. Ultérieurement, cette évagination entoblastique va se séparer du reste de l'intestin pharyngien par le développement de 2 crêtes mésenchymateuses qui fusionnent et forment le septum oesophago-trachéal. La partie antérieure donnera naissance au diverticule respiratoire ou trachéobronchique, et la partie postérieure donnera naissance à l'œsophage (Figure 4).

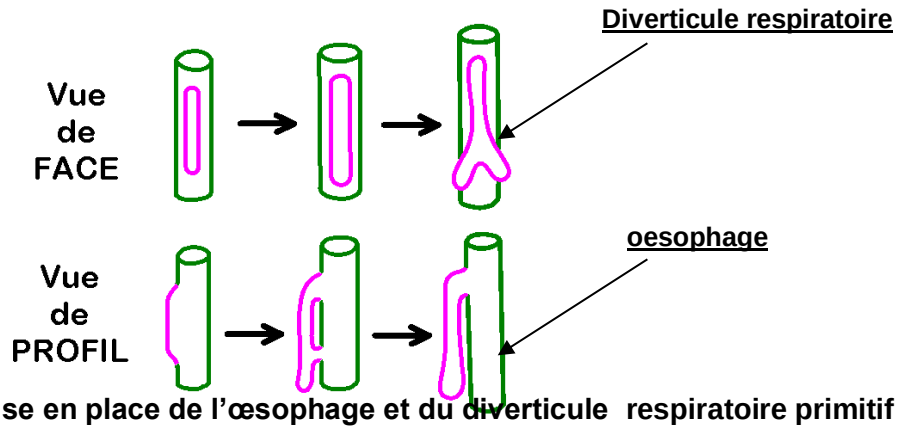


Figure 4 : mise en place de l'œsophage et du diverticule respiratoire primitif

L''oesophage s'allonge rapidement parallèlement à la croissance du segment thoracique de l'embryon (de 4 à 7 semaines). La lumière de l'œsophage disparaît au départ par accolement de ses parois. puis il va ensuite se reperméabiliser.

2.2 DEVELOPPEMENT PATHOLOGIQUE DE L'ŒSOPHAGE

Une séparation anormale des deux organes (œsophage et trachée) peut entraîner une obstruction ou une absence de segments oesophagiens. Les malformations les plus fréquentes sont **les atrésies oesophagiennes** et les **fistules oesophago-trachéales.** Ces malformations résultent d'une anomalie du développement des crêtes de division trachéobronchique responsable d'un déplacement spontané du septum œsophagotrachéal vers l'arrière et une occlusion de l'œsophage avec absence de formation du segment oesophagien sous jacent (aplasie). Il existe cinq types d'atrésie oesophagienne. La variété la plus fréquente (type III ou C) : le bout proximal de l'œsophage se termine en cul de sac, le bout distal de l'œsophage communique avec la trachée juste au dessus de sa bifurcation par une fistule oesophago-trachéale (Figure 5). Parfois la fistule est remplacée par un cordon plein. Rarement les deux bouts de l'œsophage communiquent avec la trachée.

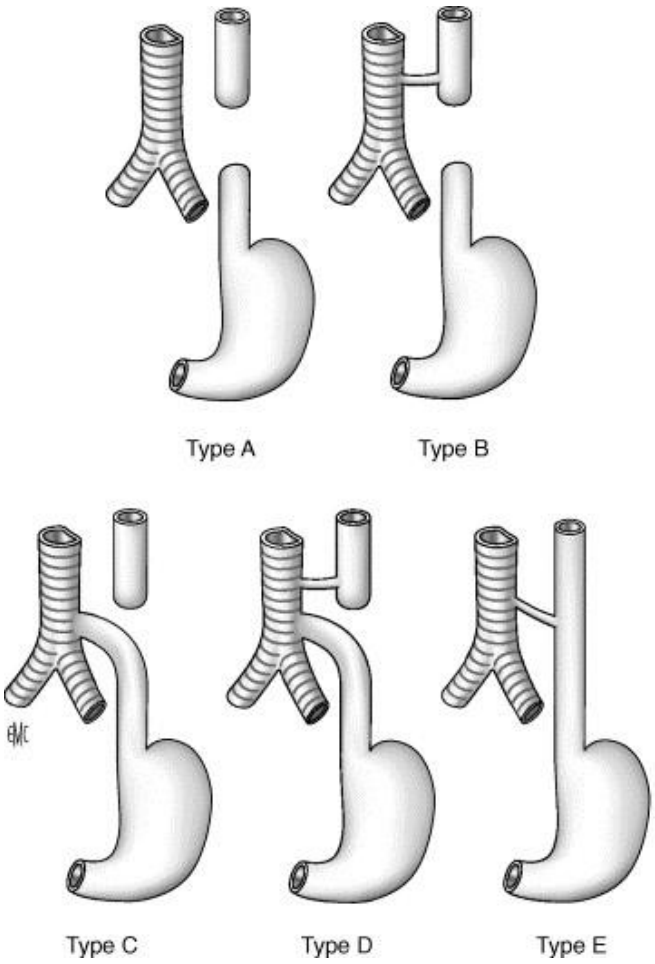


Figure 5 : Différents types d'atrésie oesophagienne

A la naissance : le nouveau né peut avoir un aspect normal mais lors de la première tentative d'alimentation, le segment proximal de l'œsophage se remplit rapidement avec risque de fausse route dans la trachée et les poumons. Toutes ces malformations sont graves et nécessitent une intervention chirurgicale dès la naissance.

2.3 DEVELOPPEMENT DE L'ESTOMAC

A la fin de la 4e semaine, l'estomac apparaît sous l'aspect d'une dilatation fusiforme de l'intestin antérieur et comporte deux faces : gauche et droite. L'estomac subit une rotation de 90 ° dans le sens d'aiguilles d'une montre autour de l'axe longitudinal et ses deux faces deviennent respectivement les faces antérieure et postérieure (Figure 6). Cette rotation attire le mésogastre dorsal vers la gauche et met en place l'arrière cavité des épiploons .Les bords de L'estomac croissent de manière inégale, le bord postérieur de l'estomac s'accroit plus vite que son bord antérieur responsables respectivement de

la grande et de la petite courbure gastrique. Après une rotation selon l'axe antéro-postérieur, le pylore se déplace en haut et à droite et le cardia en bas et à gauche donnant à l'estomac son axe définitif. L'estomac est relié à la paroi postérieure par le mésogastre dorsal à l'intérieur duquel se développe la rate et à la paroi antérieure par le mésogastre ventral. Les ébauches glandulaires au sein de la muqueuse apparaissent vers la fin du 3e mois et, au 5e mois de la vie intra-utérine, une activité protéolytique peut être mise en évidence dans le suc gastrique

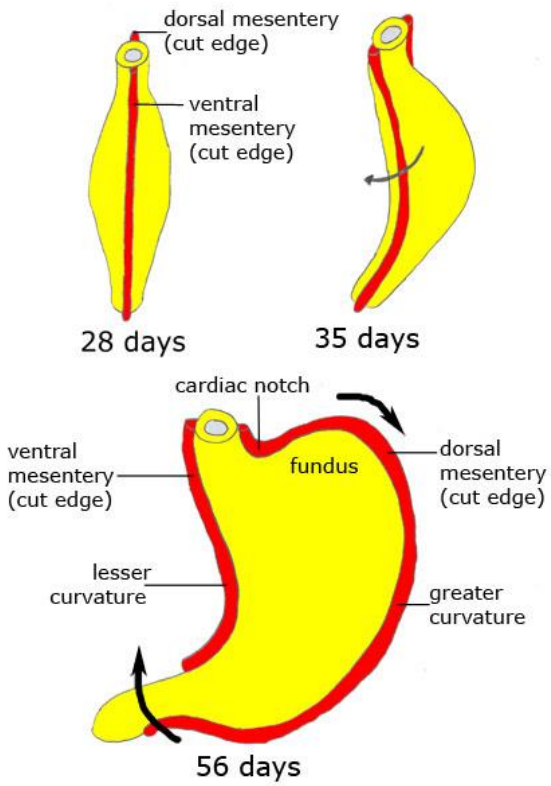


Figure 6 : Développement normal de l'estomac

Anomalies du développement de l'estomac

Sténose du pylore :

Cette malformation est secondaire à une hypertrophie de la couche musculaire circulaire de la musculeuse gastrique dans la région pylorique. C'est l'une des affections les plus fréquentes qui entraîne un rétrécissement important de la lumière du canal pylorique qui s'oppose au passage du bol alimentaire responsable de vomissements d'intensité progressive chez le nourrisson.

Autres malformations plus rares

-Atrésie du pylore

- Duplication gastrique

2.4 DEVELOPPEMENT DU DUODENUM

Dans sa plus grande partie, le duodenum dérive de l'intestin antérieur. La fin du duodénum dérive de la partie initiale de l'intestin moyen. A la jonction entre les deux segments se trouve l'anneau hépato-pancréatique. C'est le lieu d'apparition des bourgeons à l'origine du pancréas et du foie.

Après la rotation de l'estomac, le duodenum prend l'aspect d'une anse en forme de U et pivote vers la droite. Le duodénum s'accole à la paroi postérieure pour finalement se retrouver en situation rétro-péritonéale (sauf sa partie initiale).

Au cours du 2e mois, l'épithélium prolifère et oblitère la lumière du conduit. La reperméabilisation est normalement rapide.
Un défaut de reperméabilisation entraîne une atrésie duodénale. Elle peut être isolée ou liée à un développement anormal du pancréas (pancréas annulaire).

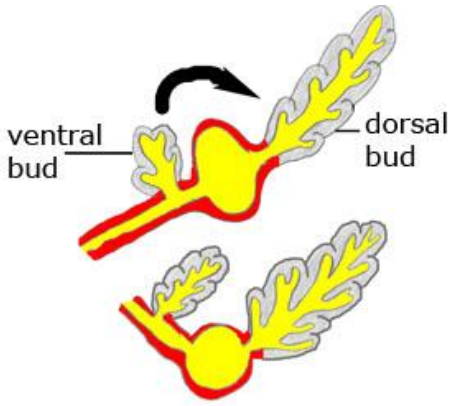
2.5 DEVELOPPEMENT DU PANCREAS

A la 4ème semaine, le pancréas naît au niveau de l'extrémité distale de l'intestin antérieur (l'anneau hépato-pancréatique), L'ébauche pancréatique est formée de 2 bourgeons entoblastiques initialement séparés: le **bourgeon dorsal** et **bourgeon ventral.**

Le bourgeon dorsal

Naît à l'opposé du bourgeon hépatique, Il se développe initialement dans le mésentère dorsal. Du fait de la rotation gastrique, il vient se placer à gauche (rotation de 90°). Il donne naissance à la partie supérieure de la tête et à la queue du pancréas. Le canal excréteur sera le canal de Santorini.

Le bourgeon ventral Apparaît sous le bourgeon hépatique puis tourne autour du duodénum par l'arrière pour rejoindre le bourgeon dorsal. Il donne la partie inférieure de la tête du pancréas et le canal pancréatique définitif (wirsung) qui s'abouche dans le duodenum avec le canal cholédoque au niveau de la grande caroncule. Le canal pancréatique accessoire (de santorini) s'abouche dans le duodenum au niveau de la petite caroncule. Le pancréas devient rétropéritonéal



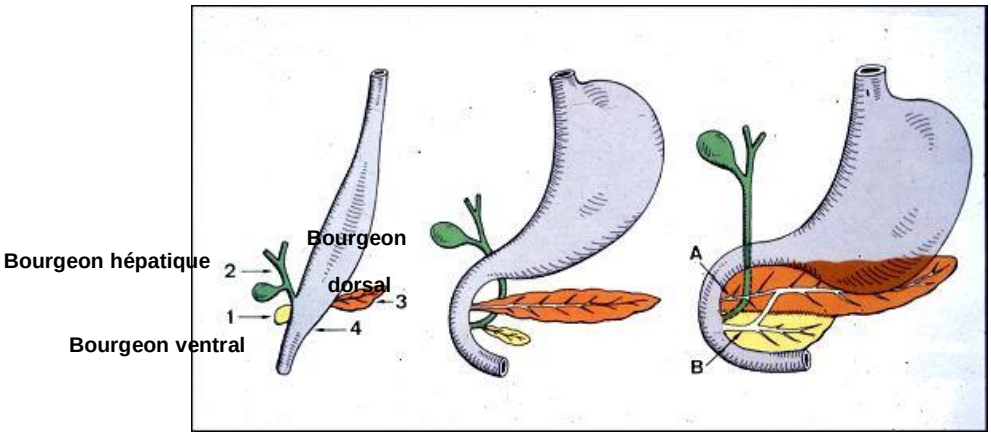


Figure 7 : Développement normal du pancréas

Avant la fin du 2e mois, les deux bourgeons fusionnent et le canal de Santorini vient s'aboucher le plus souvent dans le canal de Wirsung, qui devient le canal principal.

HISTOGENESE DU PANCREAS

Des cordons cellulaires pancréatiques primitifs bourgeonnent pour donner les acinis exocrines et les îlots de langerhans. Ces derniers se développent dans le parenchyme pancréatique au cours du troisième mois, la sécrétion d'insuline fœtale débute vers le 5ème mois

LES ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT DU PANCREAS

-Pancréas annulaire est une malformation secondaire à une anomalie de migration du bourgeon ventral du pancréas. Une partie de ce bourgeon effectue une migration normale par contre l'autre partie migre dans le sens opposé de façon que le pancréas constitue un anneau qui entoure le duodénum. La croissance du tissu pancréatique peut provoquer une sténose duodénale.

2.6 DEVELOPPEMENT DU FOIE

Le foie a une origine entoblastique et dérive, comme le pancréas, de l'intestin primitif antérieur.

ORGANOGENESE

L'ébauche hépatique primitive apparaît vers le milieu de la 3ème semaine sous forme d'un épaississement entoblastique ventral au niveau de l'anneau hépato-pancréatique (Figure 8). A la 5e semaine, ce bourgeon s'allonge formant un tube qui se bifurque en Y -Le bourgeon caudal du tube uni au tube digestif se rétrécit et forme le canal cholédoque qui émet un bourgeon à l'origine de la vésicule biliaire et du canal cystique - Le bourgeon crânial du tube donne le foie et les canaux hépatiques. Le bourgeon hépatique se développe rapidement. Il pénètre dans le septum transversum (futur diaphragme)

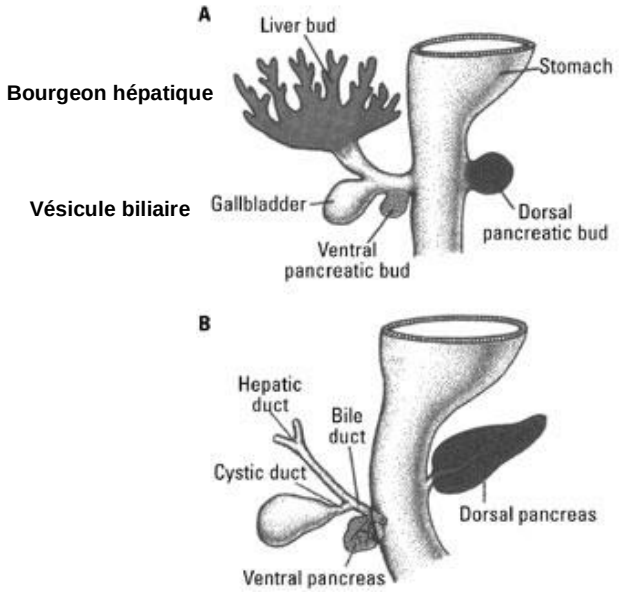


Figure 8 : Développement normal du foie

Le foie devient fonctionnel au début du 4ème mois et commence à produire de la bile. L'activité hématopoïétique apparaît vers la 5ème semaine. Des cellules souches hématopoïétiques provenant du mésenchyme voisin de l'aorte thoracique colonisent le septum transversum et sont incorporées à l'ébauche hépatique. L'hématopoïèse hépatique diminue après 4 mois et s'arrête avant la naissance.

ANOMALIES DU DEVELOPPEMENT DU FOIE

Assez fréquemment, il existe des canaux hépatiques accessoires ou une duplication de la vésicule biliaire. L'anomalie est le plus souvent asymptomatique. Les atrésies des voies biliaires sont responsables d'un ictère obstructif chez le nourrisson d'évolution progressive

3. DERIVES DE L'INTESTIN MOYEN

L'intestin moyen s'étend du duodénum (après l'origine du choledoque) jusqu'au colon transverse. Il communique largement avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin.
Le développement de l'intestin moyen est caractérisé par son allongement aboutissant à l'anse intestinale primitive.

3.1 DEVELOPPEMENT DE L'INTESTIN GRELE

L'anse intestinale primitive correspond au territoire de l'artère mésentérique supérieure (Figure 9). Au début de son développement, elle communique avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin (ou canal omphalo-mésentérique), partant de la pointe de l'anse intestinale. Le canal vitellin s'oblitère vers 6 semaines.
Le segment pré-vitellin donnera le segment distal du duodénum, le jéjunum et la majeure partie de l'iléon. Son allongement sera rapide et important.
Le segment post-vitellin donnera la fin de l'iléon et la première moitié du gros intestin (coecum, appendice, colon ascendant et les deux tiers proximaux du colon transverse).

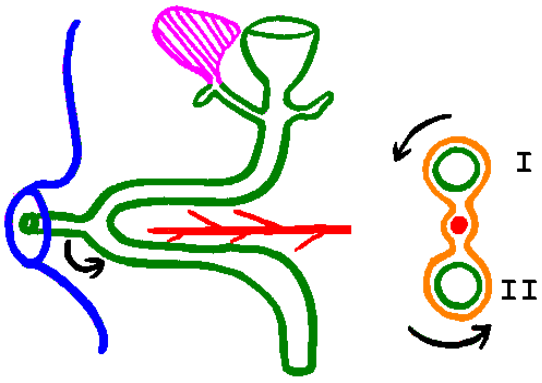


Figure 9 : mise en place de l'anse intestinale primitive

Entre la 6e et la 10e semaine, l'allongement rapide de l'intestin moyen dans une cavité abdominale trop petite entraînent une " **hernie ombilicale physiologique** " au niveau du coelome extraembryonnaire du cordon ombilical (Figure10).

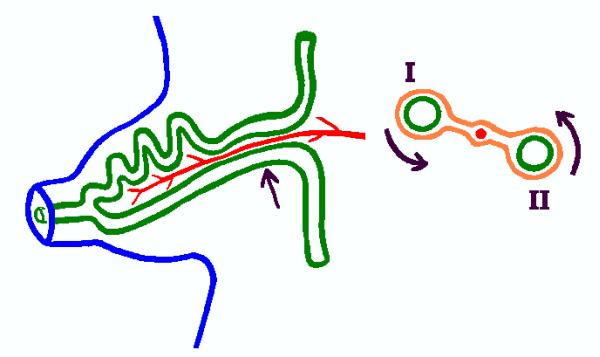


Figure 10 : Evolution de l'anse intestinale primitive

En même temps que cet allongement, l'anse intestinale primitive subit une rotation de 90° (dans l'hernie physiologique) et 180° (dans la cavité abdominale) dans le sens contraire de l'aiguille d'une montre, autour de l'axe constitué par l'artère mésentérique supérieure. Au cours de cet allongement de l'anse intestinale le jéjunum et l'iléon forment des anses sinueuses, le gros intestin d'allonge mais demeure rectiligne (Figure 11).

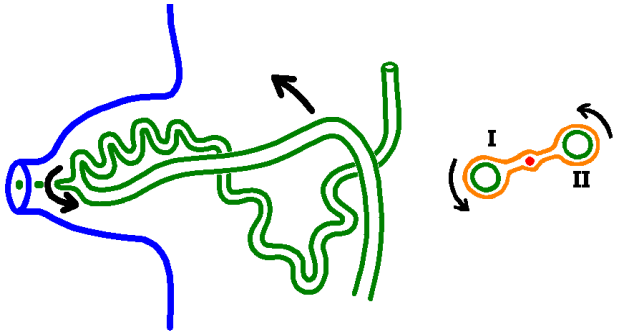


Figure 11 : Rotation de l'anse intestinale primitive

Vers la fin du 3ème mois du développement, les anses réintègrent la cavité abdominale. La réintégration commence par la partie proximale du jéjunum qui se place à gauche de l'abdomen, les autres anses puis le coecum se rangent ensuite à droite. Le renflement

coecal est le dernier à réintégrer la cavité abdominale, il est au début dans le quadrant supérieur droit au dessous du foie puis va descendre dans la fosse iliaque droite. Au cours de cette descente, l'ébauche appendiculaire retrocoecale se forme. Par la suite une 2eme rotation de 180° survient. Finalement la jonction iléo-caecale aura subi une rotation de 270° et se retrouve à droite en dessous du foie contre la paroi postérieure.

La lumière de l'anse intestinale primitive disparaît transitoirement (6e et 7e semaines). Elle se reforme rapidement et à 9 semaines, l'intestin est ouvert sur toute sa longueur.

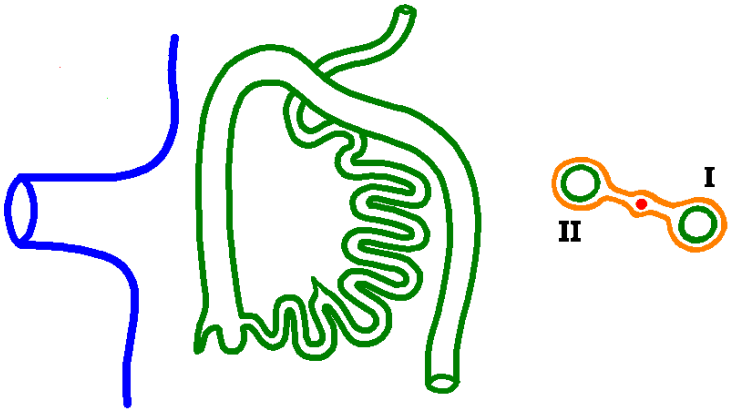
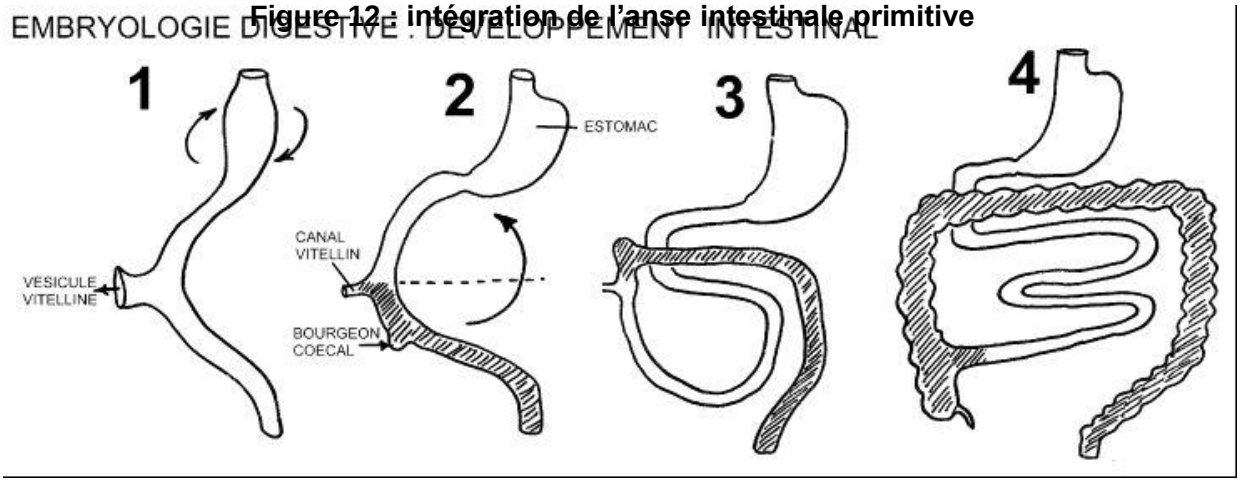


Figure 12 : intégration de l'anse intestinale primitive



3.2 DEVELOPPEMENT PATHOLOGIQUE DE L'INTESTIN GRELE

Atrésie et sténose intestinales

Les différents segments du tube digestif passent normalement au début par un stade transitoire de cordons pleins qui se reperméabilisent. L'atrésie correspond à une interruption complète de la lumière intestinale, la sténose correspond à la réduction de la lumière intestinale par présence d'un diaphragme obturant la lumière intestinale. Ces anomalies seraient dues à un défaut localisé de rétablissement de la lumière intestinale. Ces obstacles intrinsèques s'associent à une dilatation sus-jacente et d'un rétrécissement des anses intestinales situées en Aval. Les sténoses du duodénum sont responsables de vomissements bilieux sévères du nouveau né.

Duplication du tube digestif

Ces duplications peuvent s'observer sur toute la longueur du tube digestif, le plus souvent au niveau de l'iléon. Il existe une présentation variable : petit diverticule jusqu'au kyste large.

Anomalies de rotation de l'anse intestinale primitive

Normalement l'anse intestinale subit une rotation de 270° selon l'axe de l'artère mésentérique supérieure dans le sens contraire de l'aiguille d'une montre.

- Un arrêt de rotation précoce à 90° et la réintégration débute par le côlon qui se place à gauche dans la cavité abdominale, les anses intestinales se rangent ensuite à droite. Cette mal rotation aboutit à la situation de persistance d'un mésentère commun (le colon situé à gauche de la ligne médiane, le mésentère est étalé à sa droite et les anses sont disposées dans le reste de l'abdomen).
- Un arrêt de rotation à un stade plus avancé est responsable d'un obstacle organique extrinsèque : le coecum est en position préduodénale et une bride péritonéale l'amène à la région hépatovésiculaire en comprimant la face antérieure du duodénum avec risque de survenue d'une occlusion par volvulus et risque de nécrose du grêle par atteinte de la vascularisation.
- En cas de rotation inverse (90° dans le sens de l'aiguille d'une montre), le colon transverse passe en arrière du duodénum et en arrière de l'artère mésentérique avec risque d'occlusion et de torsion vasculaire.

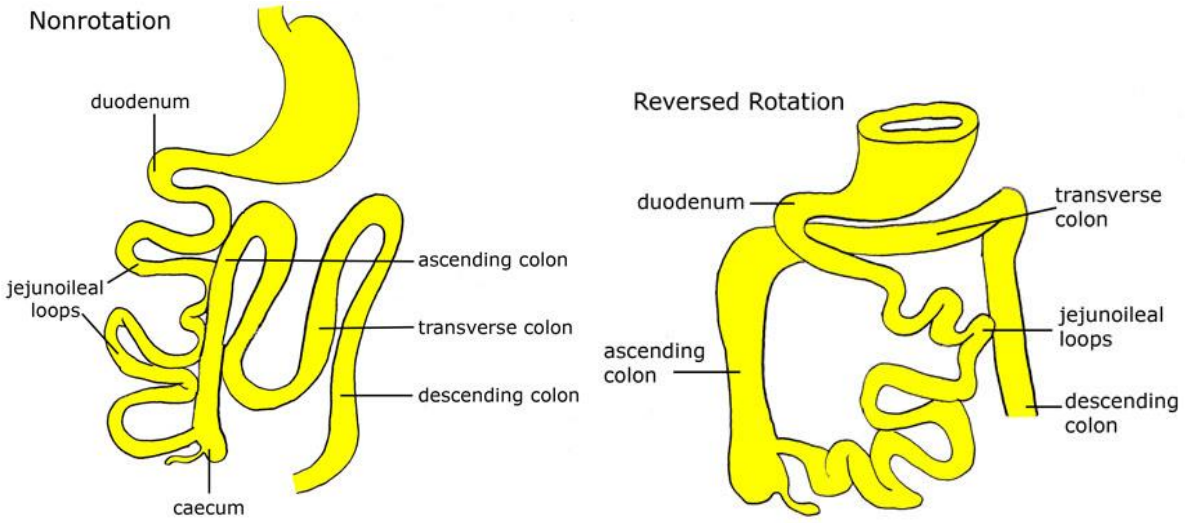


Figure13 : Anomalies de l'anse intestinale primitive

Hernie ombilicale congénitale

Dans cette anomalie, l'anneau ombilical est élargi livrant passage dans le cordon ombilical à une ou plusieurs anses intestinales. Les anses herniées sont recouvertes de péritoine et d'amnios.

Omphalocèle

Cette malformation est liée à un défaut de réintégration des anses intestinales dans l'abdomen. L'omphalocèle se présente comme une poche translucide contenant des viscères abdominaux et sur le versant inférieur de laquelle s'implante le cordon ombilical. Le contenu de l'omphalocèle est variable (anses intestinales, foie, pancréas). Les malformations associées sont fréquentes. Cette anomalie peut se compliquer par la rupture avec éviscération et surinfection, le traitement chirurgical est complexe.

Reliquats du canal vitellin

Le diverticule de Meckel :

Il s'agit d'un petit segment du canal vitellin qui persiste anormalement donnant un reliquat intestinal borgne implanté sur l'iléon. La persistance de ce diverticule est latente (non symptomatique) et sa découverte est souvent fortuite.

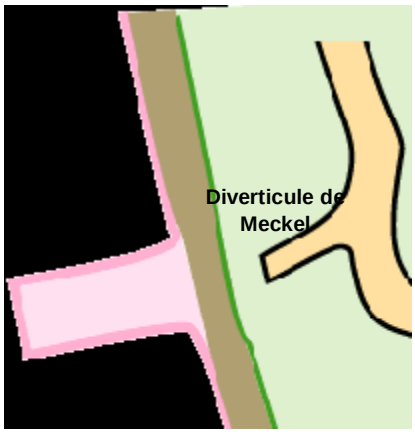


Figure 14 : Diverticule de Meckel

La fistule omphalo mésentérique : persistance du canal vitellin perméable mettant en communication l'intestin grêle et l'ombilic. Cette anomalie se traduit par un bourgeon suintant au niveau de l'ombilic avec à l'extrême une émission de selles par l'ombilic

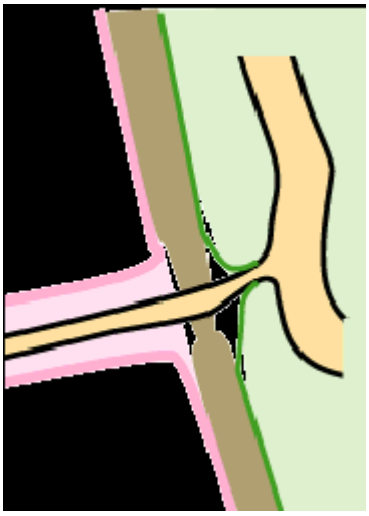


Figure 15 : fistule omphalo mésentérique

Laparoschisis

Est caractérisé par un défaut de formation de la paroi abdominale para-ombilicale par insuffisance de développement du mésenchyme et responsable d'une éventration congénitale. Le cordon s'insère normalement sur la paroi abdominale et les viscères herniés au niveau de la défaillance pariétale sont dépourvus de couverture amniotique. Habituellement de nombreux organes abdominaux sont extériorisés.

Coecum sous hépatique

Le coecum reste au niveau de l'angle sous hépatique et ne descend pas dans la fosse iliaque droite. L'appendice est par conséquent en position sous hépatique.

4. DERIVES DE L'INTESTIN POSTERIEUR

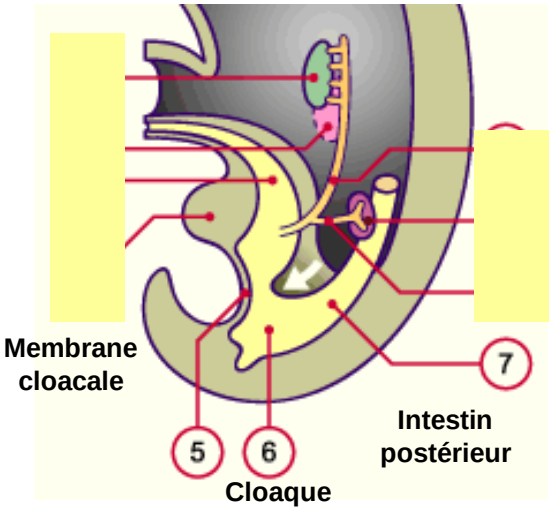
L'intestin postérieur va constituer le tiers distal du côlon transverse, le colon descendant, le colon sigmoïde, le rectum et les deux tiers supérieur du canal anal. De plus, il va participer à la formation du sinus uro-génital. Contrairement à l'intestin moyen, l'intestin postérieur ne subit pas de rotation, en revanche il est repoussé vers la gauche lors de la réintégration de l'hernie intestinale dans la cavité abdominale.

4.1 DEVELOPPEMENT DU CANAL ANAL

La partie terminale de l'intestin postérieur se termine dans une cavité entoblastique : **le cloaque**, séparé de la cavité amniotique par la membrane cloacale. Une cloison transversale, le septum uro-rectal (éperon périnéal) descend en direction caudale, atteint la membrane cloacale et aboutit à la division du cloaque en deux cavités :

-Le sinus urogénital, en avant, séparé de la cavité amniotique par la membrane urogénitale.

- Le rectum, en arrière, séparé de la cavité amniotique par la membrane anale.



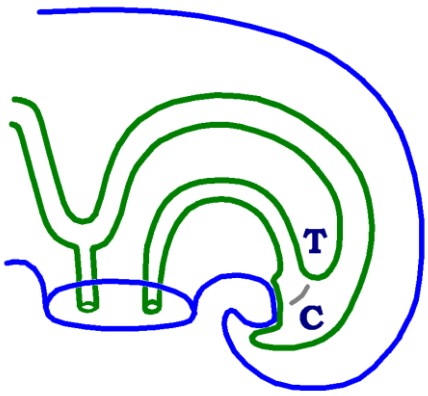


Figure 16 : développement de l'intestin primitif postérieur

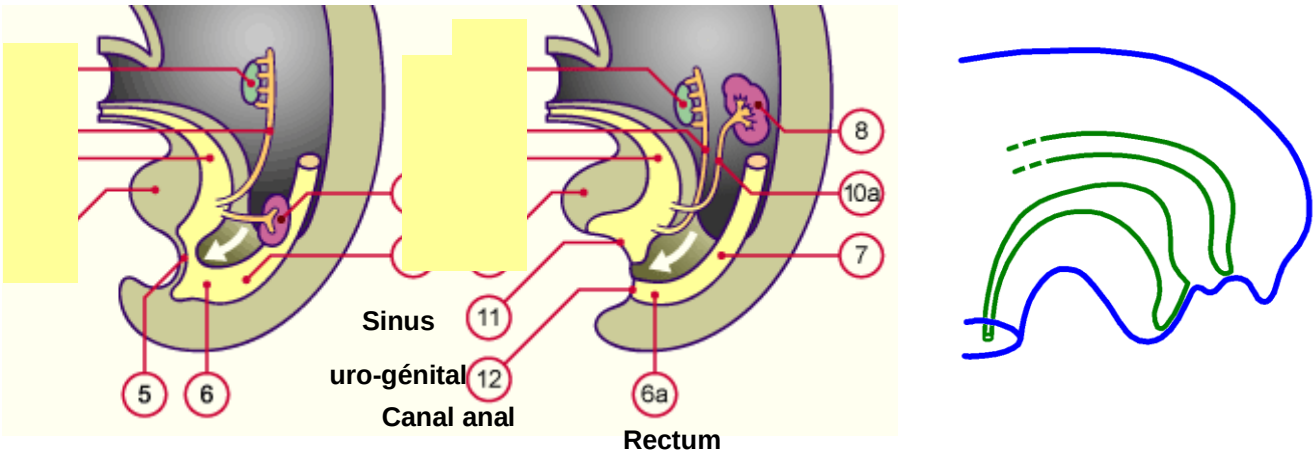


Figure 17 : Cloisonnement du cloaque

Le septum uro-rectal s'épaissit progressivement dans la région du cloaque avec mise en place la partie profonde du périnée**.** La membrane anale disparaît à la 9ème semaine.

4.2 ANOMALIES DE DEVELOPPEMENT DE L'INTESTIN POSTERIEUR

- **L'atrésie anale ou imperforation anale** est due à l'absence de résorption de la membrane anale. Le rectum et le sphincter interne sont normaux.

-**L'atrésie ano-rectale** : le rectum et le sphincter interne sont absents, l'orifice anal est absent. Ces anomalies s'associent souvent à **des fistules** entre l'extrémité borgne du tube digestif et les autres dérivés du cloaque (fistules recto-vésicales dans le sexe masculin et des fistules recto-vaginales.
dans le sexe féminin). Ces malformations sont le plus souvent associées à des anomalies chromosomiques ou à un syndrome polymalformatif.

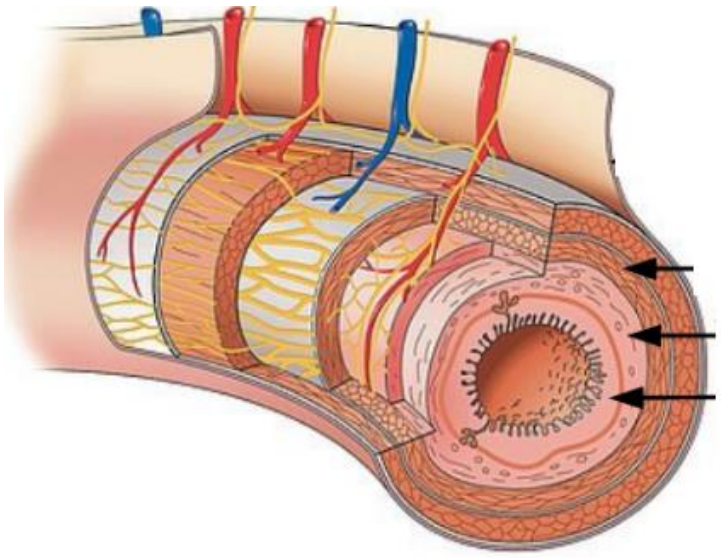
Le mégacolon ou maladie de Hirschprung : c’est une dilatation colique considérable. Elle peut être secondaire à une imperforation anale.
Le plus souvent, le mégacolon est du à l'absence de développement des éléments nerveux dans la paroi colique. L'anomalie est généralement limitée au rectum et au sigmoïde, mais peut s'étendre jusqu'au transverse ou très rarement intéresser l'ensemble du gros intestin.

FACULTE DE MEDECINE
DE SFAX

COURS D'HISTOLOGIE

UEF 108

HISTOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF



Elaboré par Dr. Afifa Sellami Ben Hamida

OBJECTIFS

1. Reconnaitre les différentes papilles linguales.
2. Décrire la structure générale de la paroi du tube digestif.
3. Décrire les particularités structurales de la paroi de l'œsophage
4. Décrire les particularités structurales de la paroi de l'estomac
5. Décrire la structure et les fonctions d'une glande fundique
6. Décrire les particularités structurales de la paroi de l'intestin grêle
7. Décrire les différents dispositifs d'amplification de la surface d'absorption intestinale
8. Décrire la structure d'une villosité intestinale.
9. Décrire la structure d'une glande de Lieberkuhn
10. Décrire les particularités structurales de la paroi colique

PLAN DU COURS

1. GENERALITES

2. LA CAVITE BUCCALE

2.1 La muqueuse buccale

2.2 La langue

3. LE TUBE DIGESTIF PROPREMENT DIT

3.1 Organisation générale

3.2 L'œsophage

3.3 L'estomac

3.4 L'intestin grêle

3.5 Le colon

3.6 L'appendice

3.7 Le canal anal

Histologie de l’appareil digestif

1. Généralités

L’appareil digestif est un ensemble d'organes qui assurent la digestion et l’absorption des aliments. Il présente une double fonction : la réduction des aliments en molécules simples et faciles à absorber et le transport et l’évacuation des déchets de la digestion. Ainsi, l’appareil digestif permet d’assurer les besoins de l’organisme en substances indispensables à son maintien, son activité et sa croissance : protéines, glucides, lipides, sels minéraux et oligo-éléments. D'un point de vue anatomique, la cavité buccale est la première partie du système digestif. Elle est suivie du tube digestif proprement dit composé d'une série de segments successifs : oesophage, estomac, intestin grêle, côlon, rectum et canal anal. Plusieurs glandes annexes (glandes salivaires , foie et pancréas) déversent leur produit dans la lumière de ce tube digestif.

2. La cavité buccale

2.1 La muqueuse buccale

C’est dans la cavité buccale que se produit la première étape de la digestion. Toute la cavité buccale est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Cet épithélium repose sur un chorion dense, très vascularisé et riche en cellules lymphoïdes. Ce chorion est infiltré de petites glandes salivaires qui secrètent la salive de façon continue. Ensemble, l'épithélium et son chorion, forment la muqueuse buccale. La muqueuse buccale repose sur un tissu conjonctif sous muqueux lâche et vascularisé.

2.2 La langue

La langue est une masse musculaire striée squelettique recouverte d'une muqueuse linguale. Son revêtement épithélial renferme des saillies spécialisées: les **papilles linguales**.

La muqueuse linguale comporte un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé associé à un chorion sous-jacent. Elle se caractérise surtout par la présence à sa surface dorsale de

saillies spécialisées : les papilles linguales filiformes (très nombreuses et réparties sur les deux tiers antérieurs de la langue), fungiformes (fungus = champignon, 150 à 200 papilles) et caliciformes (au niveau du V lingual, 10 à 12 papilles) (Figure 1).

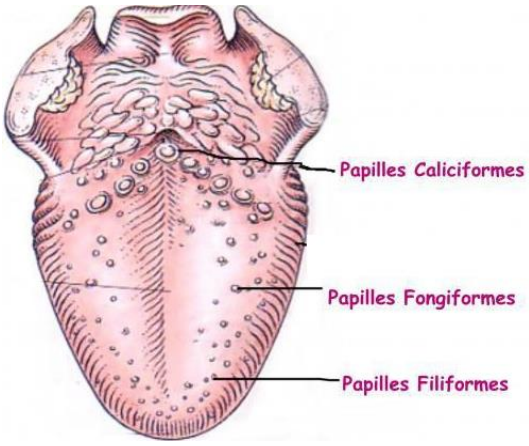
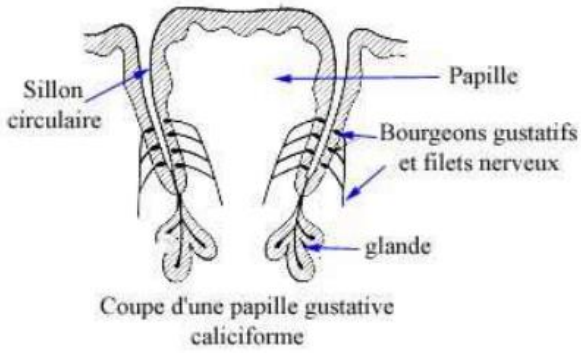
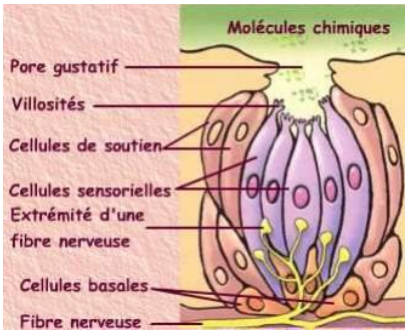


Figure 1 : Les papilles de la langue

Les papilles caliciformes appelées également les papilles circonvallariées sont volumineuses et contiennent les bourgeons du goût. Chaque bourgeon gustatif contient des cellules sensorielles, des cellules de soutien et des cellules de remplacement (Figure 2)**.**





Sous la muqueuse, les faisceaux musculaires striés squelettiques de la langue ont une disposition plexiforme (perpendiculairement les uns aux autres dans les trois directions). Entre ces faisceaux musculaires, il existe de nombreuses petites glandes salivaires.

3. Le tube digestif proprement dit

3.1 Organisation générale du tube digestif

Le tube digestif est un tube creux qui s'étend de la cavité buccale à l'anus. A partir de l'œsophage, la paroi digestive est constituée de **5 couches concentriques** qui sont à partir

de la lumière : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse puis une tunique conjonctive externe (adventice ou séreuse) (Figure 3)

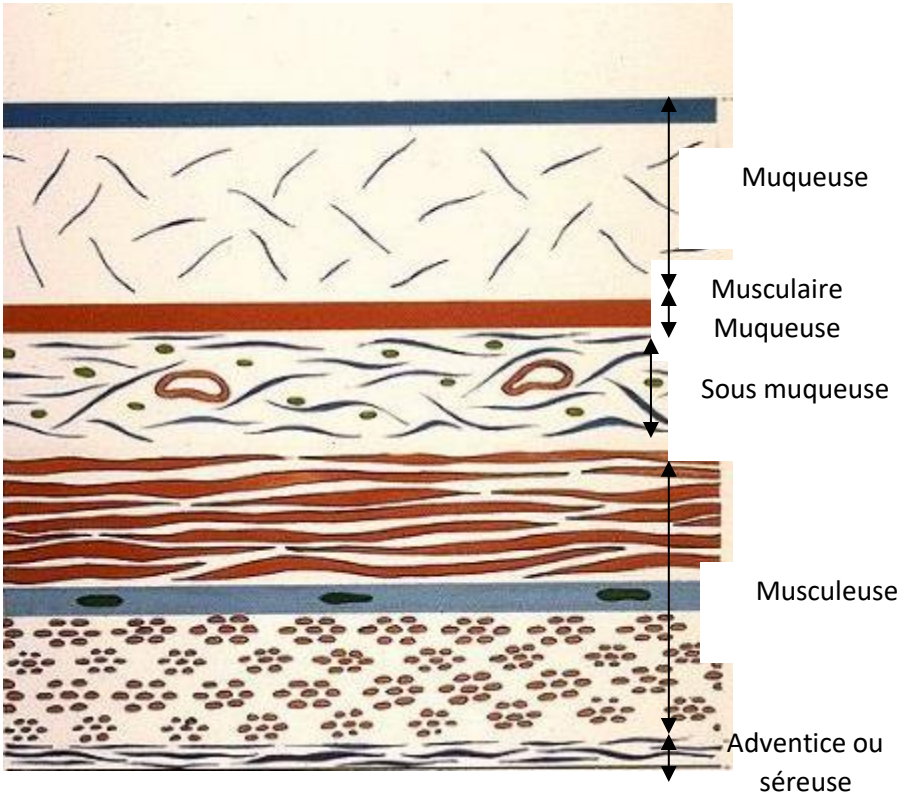


Figure 3: Les différentes couches de la paroi du tube digestif

- **La muqueuse**: elle est délimitée par un épithélium dont le type correspond à la fonction du segment. Le chorion sous-jacent est composé d'un tissu conjonctif lâche, très vascularisé, riche en cellules immunitaires organisées en formations lymphoïdes dont l'importance et la disposition sont variables . Le chorion et pourvu de glandes exocrines dont la structure varie selon les segments considérés

- **La musculaire muqueuse**: C'est une bande de cellules musculaires lisses interposée entre la muqueuse et la sous muqueuse et qui caractérise la paroi du tube digestif

- **La sous muqueuse**: est composée d'un tissu conjonctif dense contenant des vaisseaux sanguins et un réseau de nerfs sympathiques, le plexus de Meissner qui commande la motilité du tube digestif. C'est dans cette couche que l'on trouve les follicules lymphoïdes des organes lymphoïdes annexés au tube digestif (plaques de Peyer de l'iléon et appendice). Certains segments du tube digestif comportent des glandes au niveau de la sous muqueuses (œsophage et duodénum)

- **Musculeuse**: Elle est formée de cellules musculaires lisses disposées selon deux axes formant ainsi une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Entre les deux, des plexus nerveux, les plexus d'Auerbach assurent l'innervation végétative du tube digestif

- **La tunique externe** : Elle est soit une adventice (œsophage et duodénum) constituée par tissu conjonctif lâche, soit une séreuse (estomac, intestin grêle et colon) constituée par un tissu conjonctif tapissé par un mésothélium formant le feuillet viscéral de la séreuse péritonéale.

En fonction des localisations, on constatera des particularités histologiques propres à chaque segment du tube digestif.

3.2 L'œsophage

L'oesophage traverse le diaphragme et s'ouvre sur l'estomac au niveau du cardia. Il assure le transport du bol alimentaire de la cavité buccale à l'estomac. Au niveau de l'oesophage, on observe des caractéristiques histologiques spécifiques au niveau des 5 couches constitutives de sa paroi.

La muqueuse

L'épithélium est de type pavimenteux stratifié non kératinisé assurant un rôle de protection de la paroi œsophagienne. Le chorion contient des glandes tubuleuses à sécrétion muqueuse localisées au niveau des deux extrémités pharyngée et cardiale.
Il contient des amas de cellules lymphoïdes.

La musculaire muqueuse

Elle apparait au niveau du tiers moyen de l'œsophage. Elle est épaisse, bien visible composée de cellules musculaires lisses organisées en faisceaux.

La sous-muqueuse

Contient les glandes œsophagiennes sous muqueuses qui sont des glandes tubuleuses ramifiées à sécrétion muqueuse dont les canaux excréteurs traversent la musculaire-muqueuse et la muqueuse pour s'ouvrir à la lumière. Les sécrétions muqueuses permettent la lubrification du bol alimentaire facilitant sa progression.

La musculeuse

La déglutition est un acte volontaire et de ce fait, dans le tiers supérieur de l'œsophage, les cellules musculaires de la musculeuse sont des cellules musculaires striées organisées en muscle strié ; dans le tiers moyen, on trouve des cellules musculaires striées et des cellules musculaires lisses alors que le tiers inférieur de la musculeuse est formé de cellules musculaires lisses

La tunique externe

C’est une adventice qui rend l'œsophage solidaire des organes médiastinaux voisins (Figure 4).

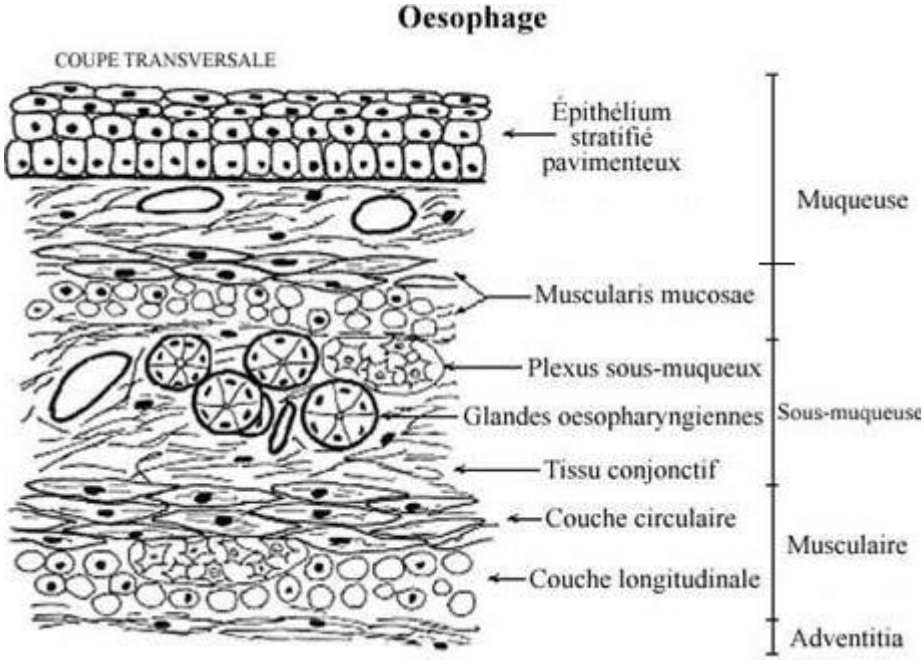


Figure 4: Structure de la paroi de l’œsophage

3.3 L'estomac

L’estomac est une vaste poche comprise entre l'oesophage et l'intestin grêle. Il communique avec l'oesophage par le cardia et avec l'intestin par le pylore. Sa capacité est de 1litre à 1,5litres et il comprend schématiquement 2 parties, une partie verticale (fundus), une partie horizontale (l’antre).

La muqueuse gastrique

Sur le plan histologique, on distingue trois régions dans l’estomac: le cardia, le fundus et l'antre et on distingue deux types de muqueuses : la muqueuse fundique (grosse tubérosité, corps et fond gastrique) et la muqueuse pylorique (antrum). L'épithélium de l’estomac est cylindrique simple. C’est un feuillet glandulaire qui secrète un mucus épais qui recouvre la muqueuse et la protège du contenu acide de l’estomac. Ce feuillet repose sur un chorion formé par un tissu conjonctif lâche, bien vascularisé et riche en cellules. L’épithélium dessine des replis appelés des cryptes. A la base des cryptes, l'épithélium s'invagine profondément dans le chorion pour former des glandes (figure 5).

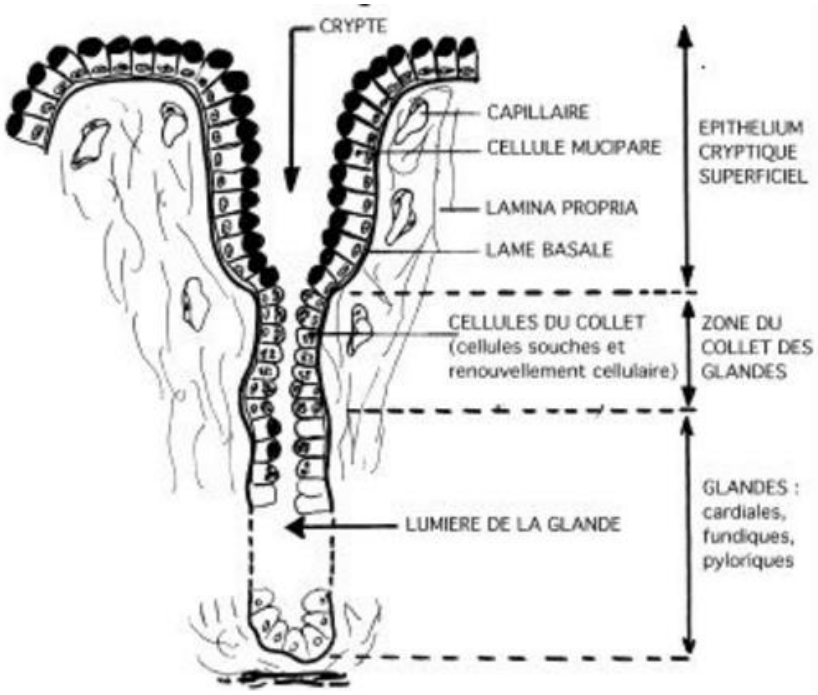


Figure 5: Structure de la muqueuse gastrique

La muqueuse fundique

Les cryptes sont peu profondes et larges. L'épithélium de surface est un feuillet glandulaire et il est en continuité avec l'épithélium des glandes fundiques tubulaires et très longues. Les glandes fundiques comportent 4 types cellulaires (figure 6)

- **Les cellules à mucus du collet** sont situées dans la région du col de la glande fundique

- **les cellules principales** : sont les cellules les plus nombreuses de la partie profonde des glandes fundiques. Elles possèdent les organites habituels des cellules élaborant des protéines (REG abondant et appareil de Golgi) Leur cytoplasme est fortement basophile et présente des grains de sécrétion contenant du pepsinogène, précurseur de la pepsine.

-**les cellules pariétales (ou bordantes)** : ce sont de grandes cellules arrondies réparties sur toute la hauteur de la glande, plus nombreuses dans la partie supérieure. Elles ont un cytoplasme éosinophile. elles secrètent l'acide chlorhydrique (HCL) du suc gastrique grâce à des pompes de protons et secrètent également le facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption de la vitamine B12 au niveau de l'iléon.

- **Les cellules argentaffines** sont des cellules endocrines dispersées sur la longueur des glandes fundiques et font partie du système endocrine diffus.

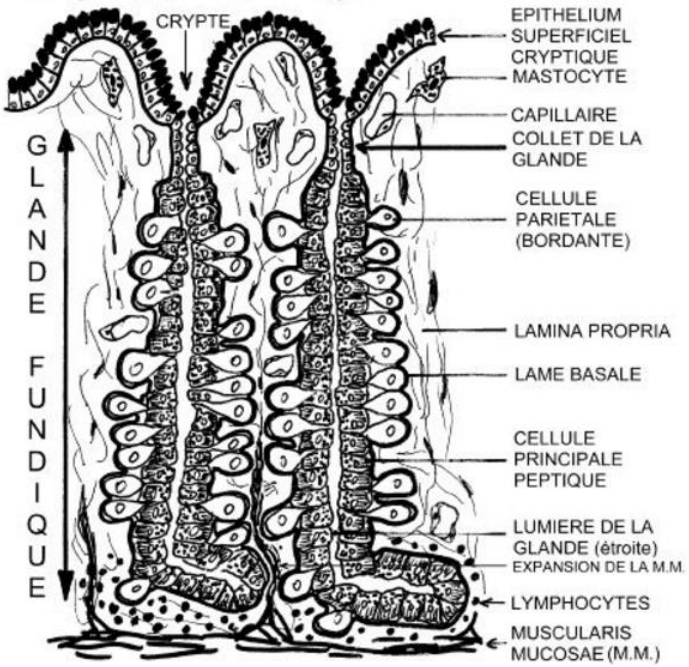


Figure 5: Structure de la glande fundique

La Muqueuse pylorique

Les cryptes de la muqueuse pylorique sont profondes et étroites : elles sont revêtues par le feuillet glandulaire. Les glandes pyloriques sont nombreuses et sont tubuleuses ramifiées secrétant du mucus qui va neutraliser l'acidité du chyme gastrique avant d'arriver au duodénum.

La musculeuse gastrique

Elle possède trois couches de cellules musculaires lisses : en plus de la couche circulaire interne et de la couche longitudinale externe, il existe une couche plus interne oblique. La couche moyenne circulaire est très épaisse autour du canal pylorique et forme le sphincter pylorique.

3.4 L'intestin grêle

L'intestin grêle joue le rôle majeur de la fonction d'absorption. En plus de la longueur de l'intestin, il présente plusieurs dispositifs d'amplification de surface permettant l'augmentation de la surface d'échange pour augmenter l'absorption des nutriments

- *anatomique* = les anses intestinales et les valvules conniventes (plis transversaux qui concernent la muqueuse et la sous muqueuse) surtout présentes au niveau du jéjunum (figure 6)
- *histologique* = les villosités intestinales (structures étroites intéressant la muqueuse très longues au niveau du duodénum et du jéjunum proximal) et les microvillosités du pôle apical des entérocytes (le plateau strié).

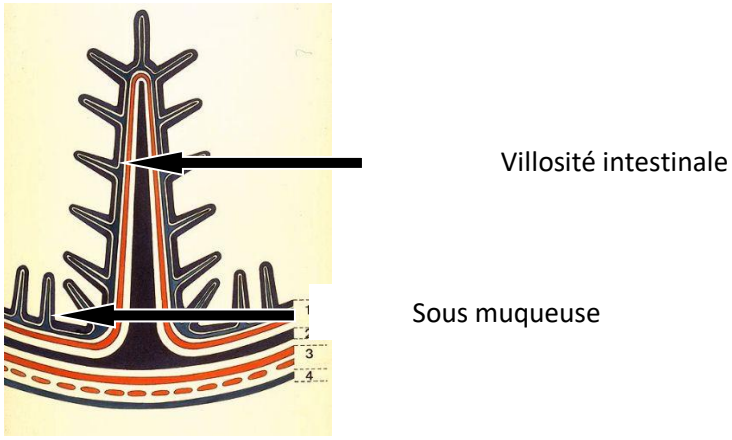


Figure 6: Structure d'une valvule connivente

La muqueuse intestinale

Elle peut être décrite en deux couches : la couche des villosités et la couche des glandes de Lieberkühn (figure 7)

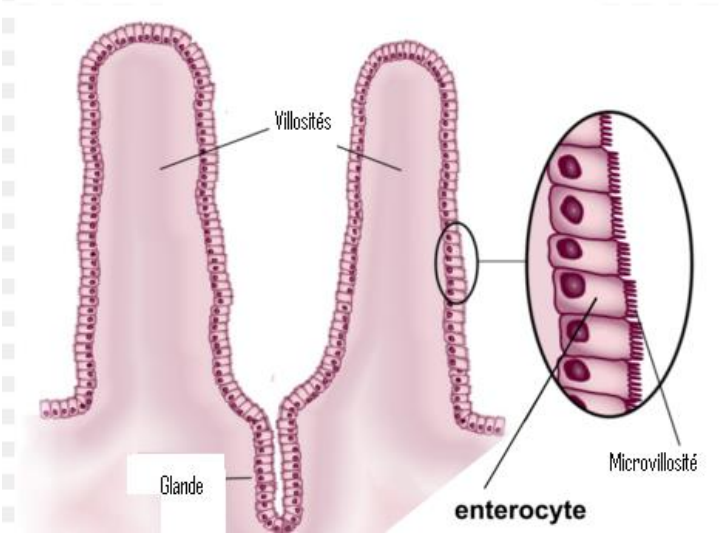


Figure 7: Les villosités intestinales

Les villosités intestinales

Les villosités intestinales sont des expansions de la muqueuse vers la lumière, centrées par un axe conjonctif et tapissées par l'épithélium de revêtement intestinal. *L'épithélium de revêtement intestinal* est un épithélium prismatique simple avec une différenciation cellulaire constitué de 3 types cellulaires : **les entérocytes** (avec un plateau strié au niveau du pole apical) , des **cellules caliciformes** secrétant du mucus et des cellules endocrines (système endocrinien diffus).
Chaque villosité est centrée par un axe conjonctif lâche contenant des capillaires fenêtrés situés au contact de la lame basale de l'épithélium de revêtement. La villosité est drainée par un canal lymphatique borgne : le chylifère. L'axe de la villosité est parcouru par de petits faisceaux de fibres musculaires lisses issus de la musculaire muqueuse formant les muscles de Brücke.

Les glandes de Lieberkühn.
Ce sont des glandes tubuleuses simples qui s'ouvrent dans la lumière intestinale entre les villosités. Son épithélium est formé de 4 types cellulaires : des cellules caliciformes, des entérocytes, des cellules endocrines et des cellules de Paneth . Les cellules de Paneth sont regroupées à la base des glandes de Lieberkühn. Elles ont un cytoplasme basophile et élaborent des grains de sécrétion contenant du lysozyme, enzyme capable de détruire la paroi bactérienne (Figure 8). Toutes les cellules de l'épithélium ont une vie courte et sont constamment renouvelées à partir de cellules pluripotentes situées dans le col des glandes de Lieberkühn. Les cellules différenciées en entérocytes ou en cellules caliciformes migrent le long des villosités

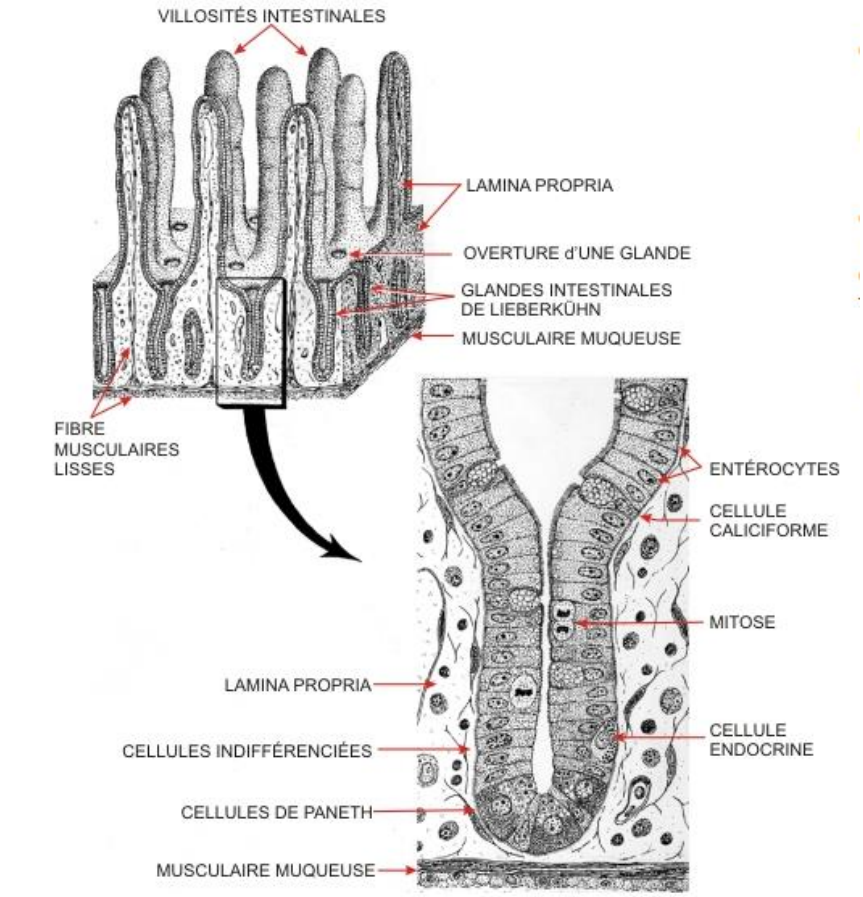


Figure 8: Les glandes de *Lieberkühn.*

La sous-muqueuse

Elle est sans particularités sauf au niveau du duodénum où elle comporte les glandes de Brunner. Ce sont des glandes tubulo-acineuses dont les canaux excréteurs traversent la musculaire muqueuse et s'abouchent dans la lumière de l'intestin. Le produit de sécrétion est alcalin et protège la muqueuse duodénale de l'acidité gastrique.

La sous muqueuse contient les « valvules conniventes » au niveau du jéjuno-iléon : ce sont des soulèvements macroscopiques de la sous muqueuse entraînant la musculaire muqueuse et la muqueuse.

La musculeuse

Elle est formée de deux couches de cellules musculaires lisses : une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Entre les deux, les plexus myentériques d'Auerbach qui assurent l'innervation végétative de l'intestin.

Remarque : au niveau de l'iléon, se trouvent les plaques de Peyer, organe lymphoïde annexé au tube digestif formé de follicules lymphoïdes qui sont situés dans le chorion de la

muqueuse et qui s'étendent dans la sous muqueuse (figure 9). En regard des follicules, l'épithélium perd ses villosités et forme un dôme où il apparaît entre les entérocytes des cellules M : cellules présentant au niveau de leur pôle basal des invaginations où viennent se loger des lymphocytes. Ces cellules sont des cellules présentatrices des antigènes provenant de la lumière intestinale.

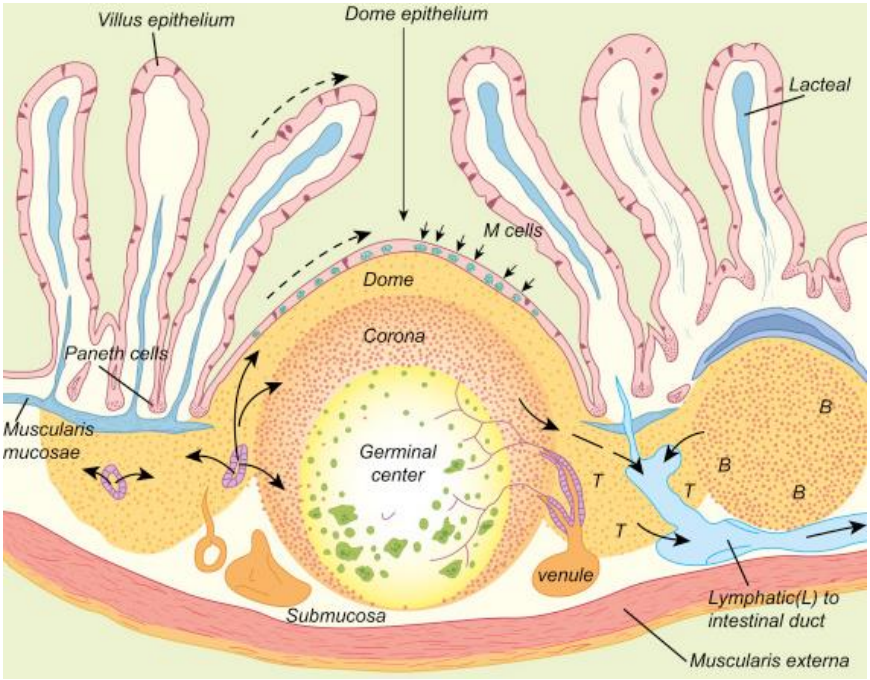


Figure 9: Les plaques de Peyer

3.5 Le colon

Le système de multiplication de surface disparaît : pas d'anse intestinale, pas de valvule connivente ni de villosité et peu d'entérocytes. D'autre part, Les cellules caliciformes **sont nombreuses** et les cellules de Paneth sont absentes. Les fonctions du gros intestin sont la déshydratation du bol alimentaire (absorption de l'eau et des électrolytes) et l'évacuation des déchets alimentaires.

La muqueuse

Elle est lisse. Elle comporte un épithélium simple, essentiellement composé de cellules caliciformes et de quelques entérocytes qui jouent un rôle dans l'absorption de l'eau et des sels afin de concentrer les matières fécales. Le chorion est riche en tissu lymphoïde et contient les glandes de Lieberkühn, larges, composées principalement de cellules

caliciformes qui sécrètent un mucus destiné à faciliter la progression du contenu intestinal et à protéger la muqueuse colique. les cellules de Paneth sont absentes.

La musculeuse

Formée de 2 couches : circulaire interne et longitudinale externe. Cette dernière est discontinue et forme des bandelettes longitudinales (tænia coli) reliées par de fins faisceaux musculaires et responsables de l'aspect macroscopique du colon.

3.6. L'appendice

Il s'agit d'une structure colique modifiée avec une lumière étroite contenant des débris alimentaires, des glandes de lieberkhün atrophiées, une musculaire muqueuse discontinue rompue par des formations lymphoïdes développées, avec des îlots lymphoïdes qui envahissent à la fois la muqueuse et la sous muqueuse

3.7. Le canal anal

C'est une zone de transition entre la muqueuse de type colique et la muqueuse de type cutané. Les glandes de Lieberkühn se raréfient, les cellules épithéliales deviennent cubiques puis font place à un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé puis kératinisé. la circulaire interne est épaissie et forme le sphincter anal interne. Un anneau musculaire strié circulaire forme le sphincter externe.

ACTIVITE TD HISTOLOGIE DU TUBE DIGESTIF - Avril 2020	
Etudiant :	**Préparé par : Pr Ag Salima DAOUD**

Q1. La muqueuse pylorique comporte :

A - un épithélium prismatique simple à pôle muqueux fermé

B - des glandes séreuses en tubes droits

C - des glandes de Lieberkühn

D - des cellules pariétales

E - des cryptes étroites et profondes

Q2. Les bourgeons du goût :

A - sont observés au niveau des papilles filiformes

B - sont formés de 6 types cellulaires

C - comportent des cellules sensorielles

D - sont observées en dehors des papilles

E - comportent un pore gustatif à leur pôle apical

Q3. Les cellules de Paneth :

A - sont situées au fond des glandes de l'intestin grêle

B - sont des cellules muqueuses

C - sécrètent des enzymes

D - présentent des granulations éosinophiles

E - sécrètent des peptides anti-microbiens

Q4. La muqueuse de l'œsophage :

A - est limitée par un épithélium prismatique à pôle muqueux ouvert

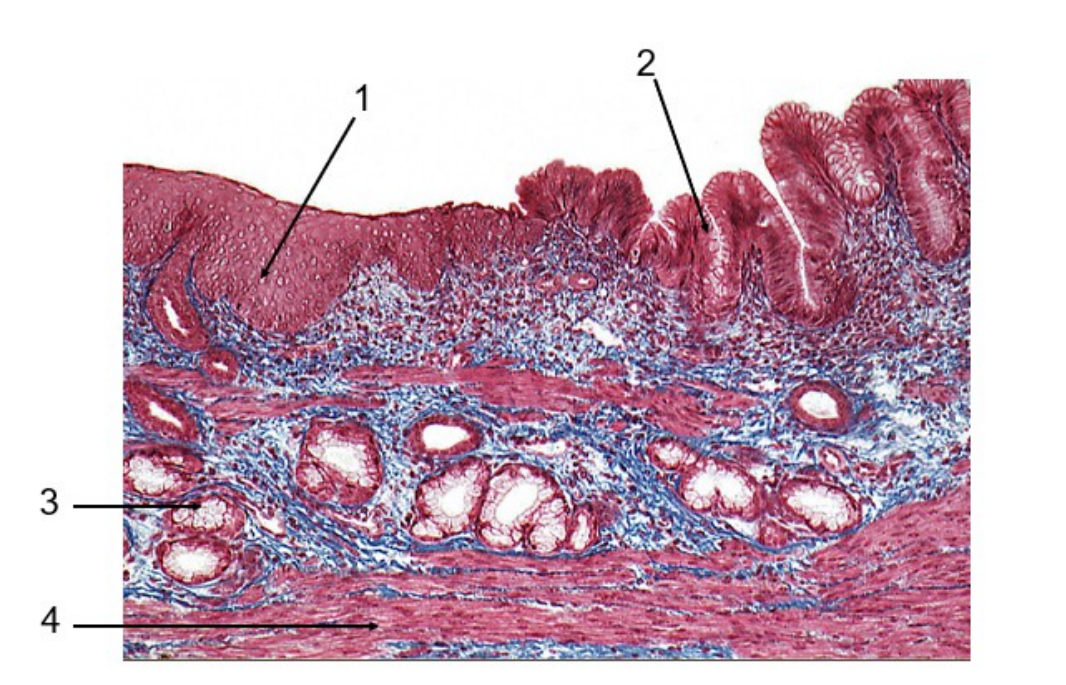
B - contient des glandes tubuleuses muqueuses

C - comporte des éléments lymphoïdes

D - contient des glandes de Von Ebner

E- repose sur une musculaire muqueuse

Q5. Ci-dessous une coupe histologique réalisé au niveau du tube digestif :



A quel niveau a été réalisée cette coupe ? Justifiez votre réponse :

……

……

Compléter la légende :

1……

2……

3……

4……

Q5. Compléter le tableau suivant :

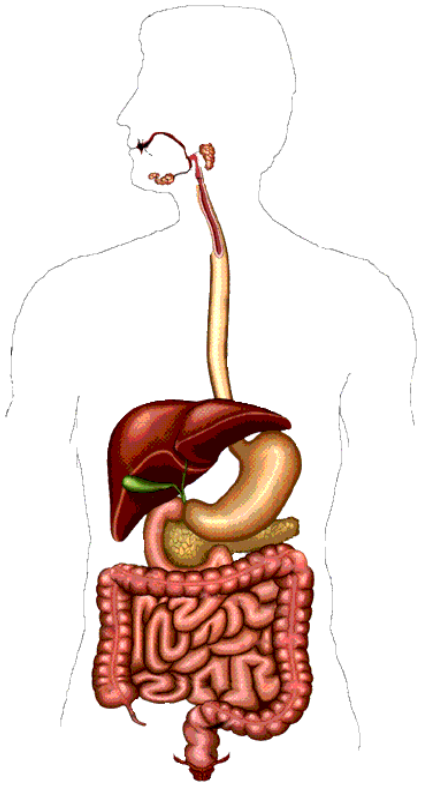
	Œsophage	**Estomac**	**Intestin grêle**	**Colon**
Muqueuse				
Sous-muqueuse				
Musculeuse				
Séreuse/adventice				

UNIVERSITE DE SFAX
FACULTE DE MEDECINE
DE SFAX

1ère ANNEE MEDECINE

COURS D'HISTOLOGIE SPECIALE

LES GLANDES DIGESTIVES



Préparé par : Dr Afifa SELLAMI BEN HAMIDA

Objectifs du cours

1. Reconnaitre l’organisation de base d’une glande salivaire
2. Décrire les caractéristiques structurales des glandes parotide , sous maxillaire et sublinguale
3. Reconnaitre la structure d’un acinus pancréatique
4. Reconnaitre l’organisation générale du parenchyme hépatique
5. Décrire la structure d’un lobule hépatique
6. Reconnaitre les caractéristiques cytologiques de l’hépatocyte
7. Décrire les voies de circulation biliaire intrahépatique
8. Définir les cellules de Kuppfer et de Ito et reconnaitre leurs fonctions
9. Définir et décrire l’espace de Disse
10. Décrire les différents aspects de systématisation hépatique

Plan du cours

1. Les glandes salivaires
    - 1. 1 Les glandes salivaires accessoires
    - 1.2 Les glandes salivaires principales
        - 1.2.1 La glande parotide
        - 1.2.2 La glande sous maxillaire
        - 1.2.3 La glande sublinguale
    - 1.3 Histophysiologie des glandes salivaires
2. Le pancréas exocrine
    - 1. 1 Les acini pancréatiques
    - 1.2 Les canaux excréteurs
    - 1.3 Histophysiologie du pancréas
3. Le foie et les voies biliaires
    - 3.1. Organisation générale du foie
    - 3.2Vascularisation hépatique
    - 3.3 Les éléments constitutifs du lobule hépatique
        - 3.3.1 Les hépatocytes
        - 3.3.2 Les capillaires sinusoïdes hépatiques
        - 3.3.3 Les voies biliaires intralobulaires
        - 3.3.4 Les cellules de Kupffer
        - 3.3.5 L’espace de Disse
    - 3.4 La systématisation hépatique
    - 3.5 Histologie fonctionnelle du foie
    - 3.6 Les voies biliaires

3.7 La vésicule biliaire

LES GLANDES DIGESTIVES

Les glandes digestives sont des structures glandulaires annexées au tube digestif qui sont essentielles pour compléter ses fonctions de digestion (mécanique et chimique).Elles contribuent également à la détoxification du contenu digestif ingéré. Les principales glandes annexes sont les glandes salivaires, le foie, et le pancréas.

1. Les glandes salivaires

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines associées à la cavité buccale et qui secrètent la salive. Elles sont soit « microscopiques » dites glandes accessoires, intrinsèques aux muqueuses de la cavité buccale, soit macroscopiques dites glandes principales, en formations anatomiques encapsulées et bien individualisées.

On distingue 3 paires de glandes principales : glandes salivaires parotides, sous-maxillaires et sublinguales. Ce sont des glandes exocrines, acineuses ou tubuloacineuses, à sécrétion muqueuse et/ou séreuse. La salive est la sécrétion résultante de l'ensemble de ces glandes, elle contient de l'eau, des sels minéraux, du mucus et des enzymes, en particulier de l'amylase.

1.1 Les glandes salivaires accessoires sont réparties dans le chorion des muqueuses de la cavité buccale (jugale, labiale, palatine, pharyngée) et de la langue. Elles ont un canal excréteur court, et une portion sécrétrice séreuse ou séro-muqueuse entourée de cellules myoépithéliales. Leur sécrétion est continue. Au niveau de la langue, elles rincent les sillons des papilles, imbibent les bourgeons gustatifs (glandes de Von Ebner) et contribuent ainsi aux qualités discriminatives de la gustation.

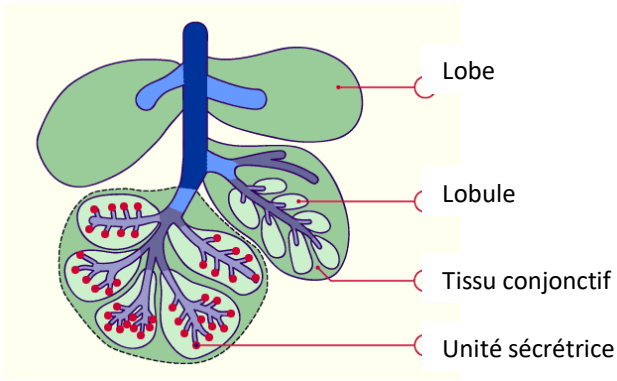


Figure 1. Organisation générale d'une glande salivaire principale

1.2 Les glandes salivaires principales forment des organes anatomiquement bien individualisés ; elles sont lobulées et leurs canaux excréteurs sont longs et très ramifiés. Ils se divisent en canaux intralobulaires formés par les canaux intercalaires et les canaux striés. Chaque canal intercalaire est tapissé par un épithélium de revêtement simple pavimenteux ou cubique bas et draine un acinus. Il se continue par un canal strié intralobulaire et tapissé par un épithélium prismatique avec de nombreux replis basaux et de nombreuses mitochondries verticales, insérées entre ces replis donnant l'aspect strié. Plusieurs canaux striés confluent vers un canal interlobulaire de plus grand calibre tapissé par un épithélium prismatique simple puis pseudostratifié qui s'enrichit par endroits de cellules caliciformes et de cellules myoépithéliales. Ce canal est drainé par les canaux interlobaires qui aboutissent au canal excréteur principal. La portion sécrétrice est faite d'acinus ou tubulo-acinus entourés de cellules myoépithéliales. Leur sécrétion est discontinue, induite par des stimuli mécaniques, thermiques, chimiques, psychiques ou olfactifs.

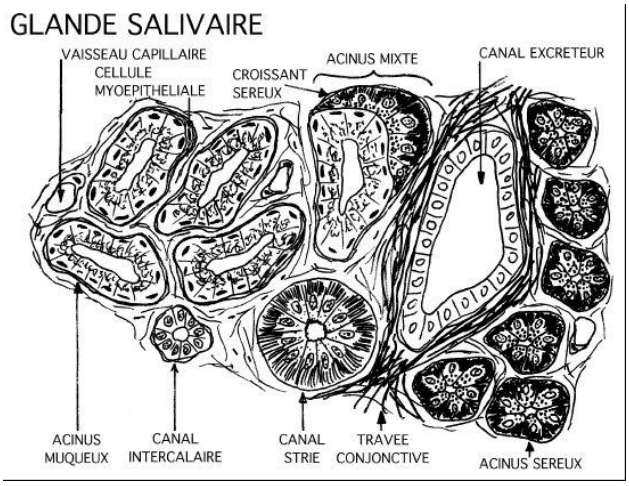


Figure2 : Structure des unités sécrétrices et des canaux excréteurs des glandes salivaires

1.2.1 La glande parotide : est la plus volumineuse des glandes salivaires. Elle est enveloppée par une capsule fibreuse de laquelle se détachent de nombreux septa qui divisent la glande en lobes et en lobules. Le tissu conjonctif renferme des vaisseaux, des nerfs et des adipocytes caractéristiques de la glande parotide. Le parenchyme de la parotide est constitué d'acini séreux. Les cellules séreuses pyramidales renferment dans leur pôle apical des grains de zymogène. Elles secrètent des protéines libérées sous forme d'enzymes dans la sécrétion salivaire. Le pôle basal de ces cellules contient le noyau et est riche en ribosomes.

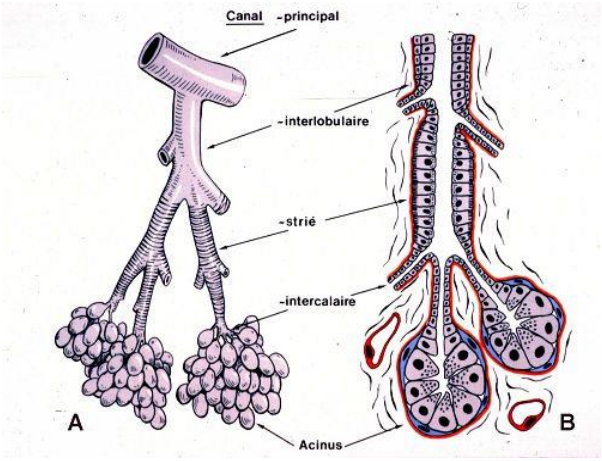


Figure 3 : Structure d'une glande salivaire séreuse : la parotide

1.2.2 La glande sousmaxillaire est située dans le plancher de la bouche sous le corps de la mandibule. Elle est entourée par une capsule fibreuse. La plupart des acini sont purement séreux, quelques uns sont muqueux mais le plus souvent les cellules muqueuses forment avec les cellules séreuses des acini mixtes (croissant de Gianuzzi). Les acini sont entourés par des cellules myoépithéliales.

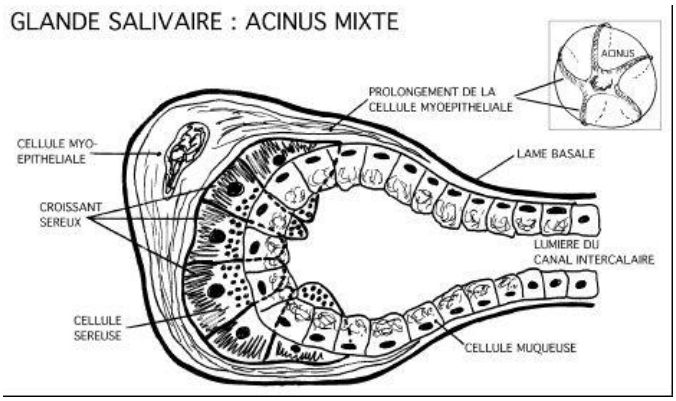


Figure 4 : Structure d'un acinus mixte : glande sous-maxillaire

1.2.3 La glande sublinguale est un regroupement de huit à vingt petites glandes, s'ouvrant individuellement dans le plancher buccal. Il n'y a pas de capsule autour de la sublinguale mais les septa conjonctifs sont plus importants que dans la parotide et la sousmaxillaire. Dans la glande sublinguale, la plupart des acini sont purement muqueux, les acini séreux sont rares et forment des croissants de Gianuzzi. Les canaux intralobulaires, tant intercalaires que striés, sont très courts. Les canaux principaux sont nombreux, droits et courts.

1.3 Histophysiologie

Le volume salivaire quotidien est de 1 à 1.5 litres. Les glandes sousmaxillaires assurent les 2/3 de cette sécrétion. La salive est une solution aqueuse d'immunoglobulines, d'enzymes tels que le lysozyme et l'amylase, d'autres protéines, de sels minéraux et de métaux lourds. La salive assure l'humidification constante et la lubrification des muqueuses, le rinçage de la bouche et l'élimination des débris alimentaires et cellulaires afin d'éviter la fermentation de ceux ci et la pullulation des bactéries. Elle intervient dans la digestion permet une meilleure perception des saveurs par les bourgeons gustatifs. La sécrétion de la salive intervient dans le maintien de la balance hydrique car la déshydratation tarit la sécrétion salivaire créant la sensation de soif. Outre les électrolytes, les métaux lourds sont excrétés par la salive.

2. Le pancréas exocrine

Le pancréas exocrine est une glande acineuse, à l'intérieur de laquelle sont dispersées les formations glandulaires endocrines : îlots de Langerhans. Sa masse étant constituée par 99% de sa portion exocrine. Il comporte trois segments : la tête accolée à la concavité duodénale, le corps et la queue. Le parenchyme glandulaire est divisé en lobules par de fines travées conjonctives issues de la capsule de l'organe ; ils contiennent des canaux excréteurs, des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des nerfs.

2.1 Les acini pancréatiques

Ils sont faits de cellules glandulaires possédant toutes les caractéristiques morphologiques des cellules sécrétrices de protéines : de forme pyramidale, un pôle basal basophile riche en réticulum endoplasmique rugueux, un noyau rond basal et un pôle apical qui renferme des grains de zymogène**.**

Le contenu enzymatique des vésicules de sécrétion est fait de protéases, de lipase et d'amylase. L'acinus pancréatique se distingue de l'acinus de la glande parotide par la cellule centro-acineuse qui appartient au canal intercalaire émergeant du centre de l'acinus. Par contre, l'acinus pancréatique ne présente pas de cellule myoépithéliale. Le tissu conjonctif contigu est lâche et renferme des capillaires et des terminaisons nerveuses libres qui entrent en contact avec le pôle basal des cellules sécrétrices.

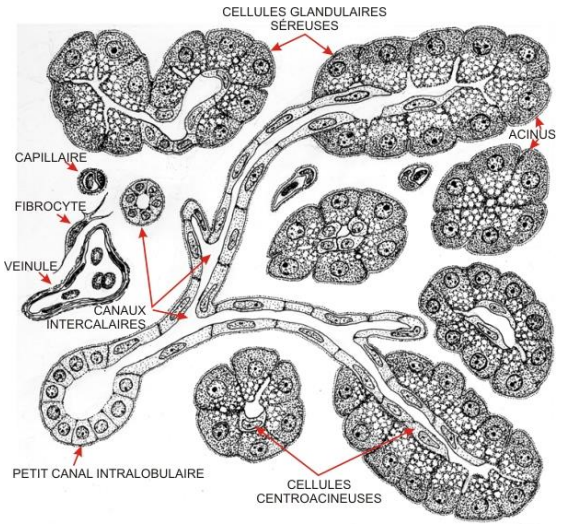


Figure 5 : Structure du pancréas exocrine

2.2 Les canaux excréteurs

Ils forment un système de conduits ramifiés. Faisant suite immédiate aux acini, les canaux intercalaires deviennent ensuite intralobulaires puis des canaux interlobulaires qui se réunissent enfin en canaux collecteurs (canal de Wirsung et canal de Santorini). Leur paroi est faite d'abord d'un épithélium simple (pavimenteux au départ puis cubique et prismatique ensuite) puis bi et pluristratifié entouré d'une couche conjonctive d'épaisseur progressivement croissante.
Les cellules épithéliales formant la paroi de ces canaux élaborent et déversent dans leur lumière une sécrétion aqueuse, riche en bicarbonates et dépourvue d'enzymes, qui contribue, avec la sécrétion enzymatique des acini, à former le « suc pancréatique » finalement déversé dans le duodénum.

2.3 Histophysiologie du pancréas

Un pancréas adulte sécrète quotidiennement dans la lumière duodénale environ deux litres et demi d'un suc aqueux incolore et alcalin, riche en électrolytes, en bicarbonates et en enzymes. Ce liquide alcalin contribue à neutraliser, par sa richesse en ions bicarbonates, l'acidité du chyme gastrique avant son entrée dans le jéjuno-iléon. L'eau et les bicarbonates proviennent en grande partie des cellules centro-acineuses et des canaux excréteurs.

Les enzymes du suc pancréatique dégradent les protéines, les lipides, les hydrates de carbone et les acides nucléiques du bol alimentaire; elles comptent des peptidases, une lipase, des estérases, une amylase et des nucléases. Exceptées la lipase et l'amylase, toutes ces enzymes sont sécrétées sous forme inactive et sont activées dans la lumière intestinale, ce qui protège le parenchyme pancréatique de l'autodigestion.

La régulation de cette sécrétion pancréatique est hormonale et nerveuse. La sécrétion pancréatique est minime dans des conditions basales, elle s'accroît considérablement lors des repas. Cette activation est principalement contrôlée par des hormones sécrétées par les cellules endocrines des muqueuses pylorique et duodénale.

3. Le foie et les voies biliaires

3.1. Organisation générale du foie

C’est est le plus volumineux des viscères et la plus grosse glande de l’organisme. Il occupe l'hypochondre droit où il est recouvert par le diaphragme. C'est un organe asymétrique, de forme irrégulière. Il est subdivisé en quatre lobes dont la séparation n'est visible qu'a sa face inférieure. Il est entouré par une capsule conjonctive : la capsule de Glisson qui s’invagine dans le parenchyme hépatique permettant de déterminer des lobes. Chaque lobe est formé d’unités morphologiques juxtaposées polyédriques, larges d'environ 1 à 2 millimètres: les lobules hépatiques qui représentent l’unité structurelle et fonctionnelle du foie.

Le foie sécrète la bile qui, par un système de canaux excréteurs, est déversée dans le duodénum. Outre la bile, le foie libère dans la circulation veineuse une série de produits. Ceux ci sont le résultat des fonctions métaboliques importantes remplies par le foie. Pendant la vie foetale, le foie est aussi un organe hématopoïétique, mais il perd cette fonction dès avant la naissance.

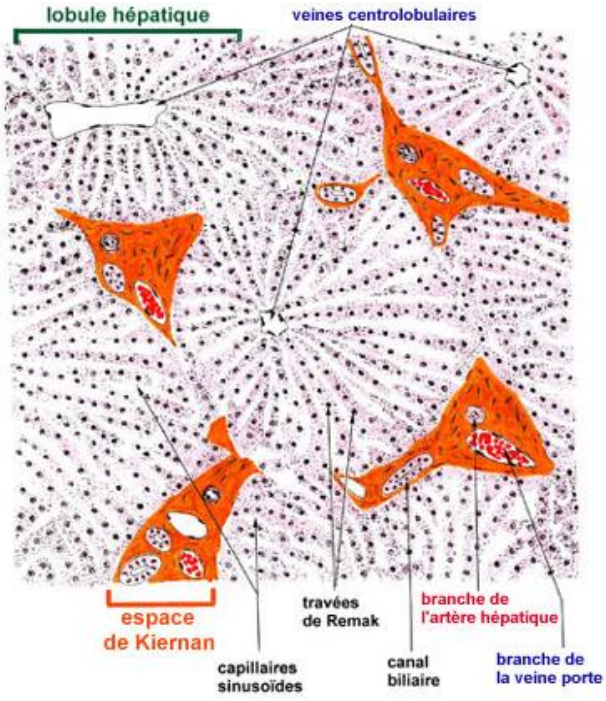


Figure 6 : Organisation générale du parenchyme hépatique

3.2Vascularisation hépatique

Le foie reçoit deux systèmes vasculaires afférents.

- La veine porte draine le sang veineux provenant de la cavité abdominale, elle pénètre dans le foie par le hile et se ramifie pour former les branches de la veine porte qui sont situées dans les espaces portes.
- L'artère hépatique, branche du tronc coeliaque, pénètre par le hile hépatique et se ramifie pour donner naissance aux branches de l'artère hépatique situées elles aussi dans les espaces portes.

Le sang provenant de ces systèmes se mélange et circule dans les capillaires sinusoïdes, limités par les travées d'hépatocytes. Ces capillaires ont une disposition radiaire et convergent vers la veine centrolobulaire dont la paroi est percée d'orifices qui mettent sa lumière en communication avec celle des sinusoïdes drainés par elle. La veine centrolobulaire conduit le sang aux veines sus-hépatiques, voies efférentes du foie. C'est le système porte hépatique.

3.3 Les éléments constitutifs du lobule hépatique

- **Les hépatocytes**

Cellules polyédriques disposées en travées : les travées de Remak. Ce sont de véritables murs cellulaires ou lames cellulaires, très sinueuses et fréquemment anastomosées entre elles qui s'étendent de façon radiaire de la veine centrolobulaire vers la périphérie du lobule. Elles sont séparées les unes des autres par les capillaires sinusoïdes. Leur noyau est central et volumineux, les hépatocytes sont parfois binucléés. Ils sont très riches en organites intracellulaires tels l'appareil de Golgi, les réticulums endoplasmiques lisse et granulaire, les mitochondries, les lysosomes et contiennent d'abondants grains de glycogène. Cette richesse en organites cytoplasmiques témoigne d'une grande activité métabolique.

Les membranes cellulaires latérales des hépatocytes sont déprimées par une rainure. Les rainures de deux hépatocytes adjacents se font face et ménagent entre elles un petit conduit biliaire. La membrane plasmique de la cellule au niveau de ce conduit biliaire présente de microvillosités observées dans la lumière du conduit et elle est particulièrement résistante aux sels biliaires à ce niveau. L'organisation de ces dispositifs de jonction permet de décrire deux domaines : le conduit biliaire et le reste de la cellule.

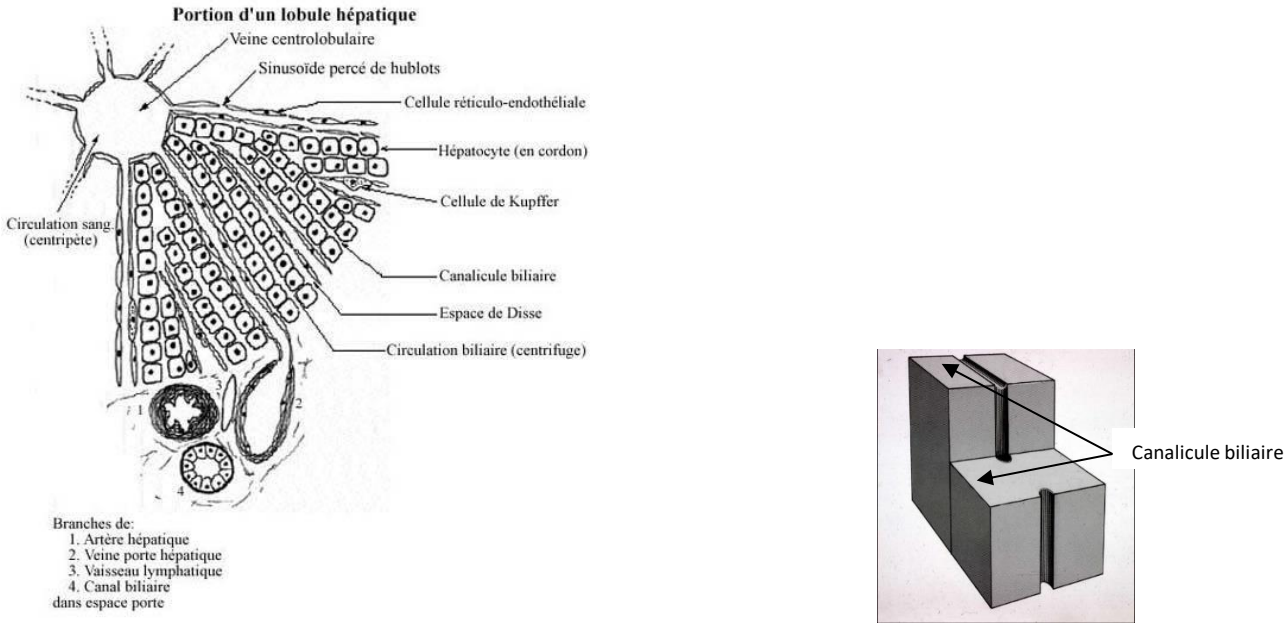


Figure 7 : Organisation du lobule hépatique

- **Les capillaires sinusoïdes hépatiques**

Les sinusoïdes hépatiques sont des capillaires de type discontinu ayant un trajet tortueux entre les travées hépatocytaires avec une lumière large. Leur endothélium est discontinu et repose sur une lame basale discontinue. La circulation sanguine dans le lobule hépatique est centripète. Les cellules endothéliales et les hépatocytes sont séparés par l'espace de Disse. Cet espace est limité par les microvillosités des hépatocytes et la lame basale des cellules endothéliales, il contient des fibres de réticuline.

- **Les voies biliaires intralobulaires**

La bile est produite par les hépatocytes et est sécrétée dans les canalicules biliaires qui n'ont pas de paroi propre mais sont délimités par la membrane plasmique hépatocytaire. Ces premières voies biliaires sillonnent toute la lame hépatique et confluent à la périphérie du lobule vers les espaces portes. Là, elles se drainent dans le canal biliaire dont les cellules sont cubiques puis prismatiques.

La jonction entre le conduit biliaire et le canal biliaire est appelée cholangiole ou passage de Hering. Ces cholangioles peuvent être observés dans le lobule ou dans l'espace porte. Leur lumière très étroite est limitée par des cellules aplaties. Tous les cholangioles se jettent dans les canaux biliaires des espaces portes. La circulation de la bile dans le lobule hépatique est centrifuge.

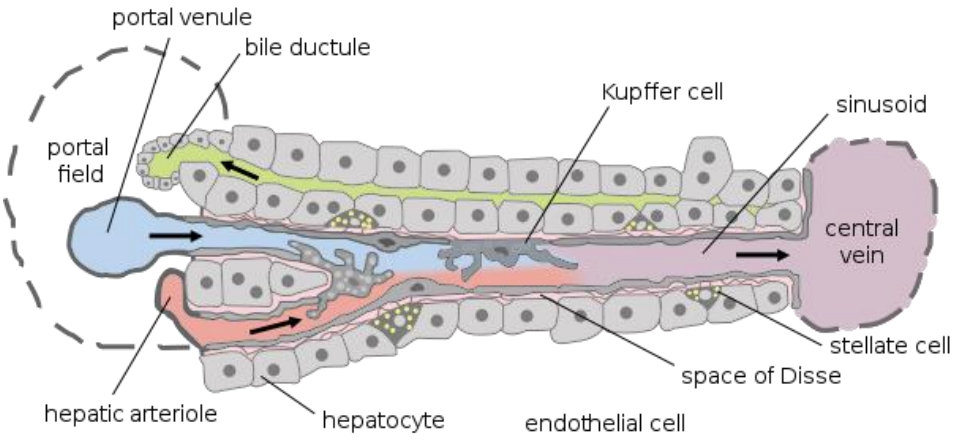


Figure 8 : Circulation biliaire et circulation sanguine au niveau du lobule hépatique

- **Les cellules de Kupffer**

Ce sont les macrophages résidents du foie. Ils se localisent dans la lumière du sinusoide , parfois entre les cellules endothéliales et ses prolongements cytoplasmiques peuvent s'engager dans les pores. Il peut encore s'insinuer dans l'espace de Disse. Leur taille est variable et leur contenu est hétérogène riche en vésicules de phagocytose. Les cellules de Kuppfer sont en particulier impliquées dans la phagocytose des hématies âgées et dans la dégradation de l'hémoglobine.

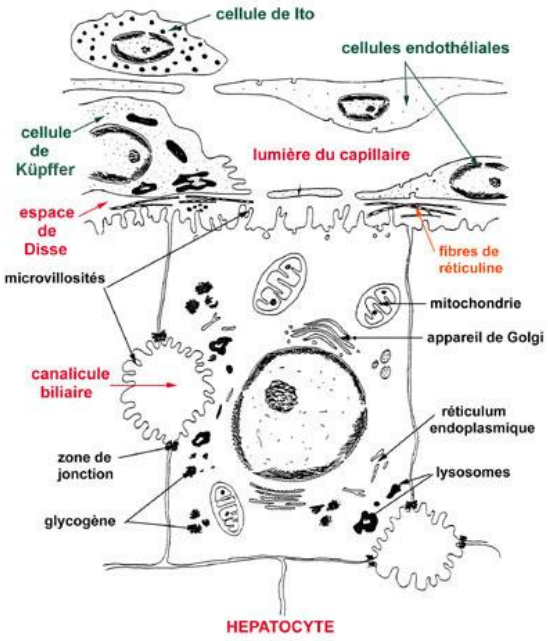


Figure 9 : Les cellules de kuppfer

- **Espace de Disse**

Au niveau des faces externes des lames, les hépatocytes sont en rapport avec les sinusoïdes veineux. Au niveau de la zone de contact entre cellules hépatiques et cellules endothéliales, on observe entre elles un espace très étroit : l'espace de Disse. La membrane plasmique des hépatocytes y projette de très nombreuses microvillosités. Cet espace n'est pas visible en microscopie optique. Au niveau de l'espace de Disse, les prolongements cytoplasmiques des cellules endothéliales présentent de nombreux pores de taille variable. Les pores mettent en communication la lumière vasculaire et l'espace de Disse et favorisent donc les échanges métaboliques. Ils sont cependant trop étroits pour permettre le passage des cellules sanguines. L'espace de Disse contient également quelques fibres conjonctives réticuliniques qui dessinent un réseau situé entre les hépatocytes et les cellules endothéliales des sinusoïdes. Il existe dans l'espace de Disse des cellules de Ito ou lipocytes qui émettent de longs prolongements dans cet espace et entre les hépatocytes. Elles se caractérisent par la présence de vacuoles lipidiques cytoplasmiques. Elles sont impliquées dans de nombreux processus métaboliques tels que celui de la vitamine A et le métabolisme lipidique.

3.4 La systématisation hépatique

Le parenchyme hépatique est organisé autour de la veine centrolobulaire avec des travées d'hépatocytes prenant un aspect radiaire (travées de Remak). Chez le porc, les lobules sont parfaitement individualisés par du tissu conjonctif périphérique, chez l'homme les limites inter lobulaires sont beaucoup moins individualisées.

Sur le plan fonctionnel, on distingue différentes unités qui n'ont pas la même signification.

- ***Le lobule hépatique*** (1) est polyédrique régulier centré par la veine centrolobulaire et limité à ses angles par les espaces portes. Il correspond à l'unité veineuse du foie, c'est-à dire aux travées dont les sinusoïdes se drainent dans la veine centrolobulaire.
- ***Le lobule portal*** (2) est triangulaire centré par un espace porte et limité à ses angles par des veines centro-lobulaires. Il correspond à l'unité biliaire du foie, c'est-à-dire aux travées dont les canalicules biliaires se drainent dans l'espace porte.
- ***L'acinus hépatique*** (3) est losangique et il est limité par deux veines centrolobulaires et deux espaces portes. C'est l'unité artérielle centrée sur une branche de l'artère hépatique.

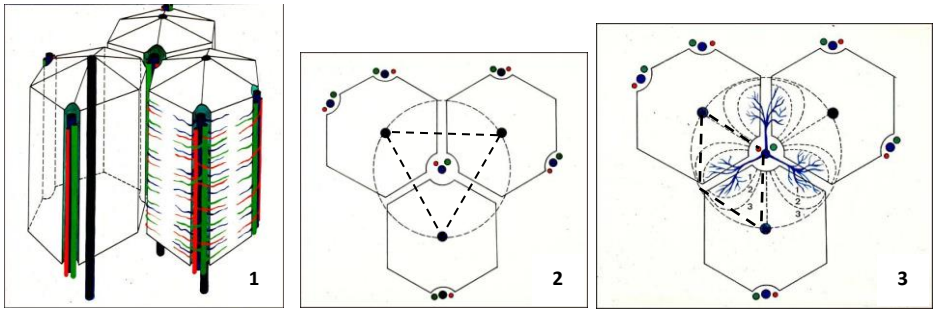


Figure 10 : La systématisation hépatique

3.5 Histologie fonctionnelle du foie

- **La régénération hépatique**

Le foie est un organe doué d'une importante capacité importante à régénérer. Sur un foie au repos, on observe très peu de mitose dans les hépatocytes. Après hépatectomie, chaque hépatocyte peut se diviser 1 à 2 fois permettant ainsi la récupération de la masse hépatique.

- **La fonction biliaire du foie**

La bile, sécrétée continuellement, est un fluide complexe, iso-osmotique au plasma, composé d'eau, d'électrolytes, d'acides biliaires, de cholestérol, de phospholipides et de bilirubine. La bile est essentielle à l'excrétion de nombreux déchets endogènes tels que la bilirubine, de médicaments et de toxiques. La bile, par les sels biliaires, est également essentielle à l'absorption lipidique intestinale et joue un rôle clef dans le contrôle de la balance du cholestérol. Les hépatocytes élaborent une bile riche en composés organiques enrichie secondairement en eau et bicarbonates par l'épithélium des voies excrétobiliaires.

La bilirubine est un composé provenant principalement du catabolisme de l'hémoglobine pouvant avoir un rôle toxique en particulier vis à vis du système nerveux.

Les acides ou sel biliaires dont le rôle est de permettre l'absorption des lipides au niveau de l'intestin, sont exclusivement synthétisés par les hépatocytes. D'autres constituants sont sécrétés au niveau du pôle biliaire : bicarbonates, lipides, IgA, glutathion ainsi que des cations organiques.

3.6 Les voies biliaires

Le système collecteur de la bile comprend plusieurs niveaux.

- **Les canalicules biliaires** interhépatocytaires formant un réseau communicant dans les lames hépatiques.
- **Les canaux de Hering** se trouvent en périphérie du lobule hépatique et relient les canalicules aux canaux biliaires
- **Les canaux biliaires intralobulaires** partent des espaces portes et constituent un réseau interlobulaire. Leur paroi est formée d'un épithélium cubique ou prismatique simple et sont entourés d'un riche plexus veineux permettant la réabsorption de solutés, les cellules des canaux biliaires assurent également la sécrétion de substances telles que la céruloplasmine ou des bicarbonates. Ils confluent en canaux de plus en plus grands jusqu'au niveau du hile où il ne reste que deux canaux biliaires qui s'unissent pour former le canal hépatique qui rejoint le canal cystique de la vésicule biliaire. Ensemble, ils forment le canal cholédoque.

La contraction ou le relâchement du sphincter d'Oddi permet la régulation du passage de la bile dans l'intestin.

3.7 La vésicule biliaire

Elle assure entre les repas le stockage et la concentration de la bile par réabsorption de 90 % de l'eau. Elle comporte une muqueuse, une musculeuse et une adventice. La muqueuse possède de nombreux replis qui s'effacent lors du remplissage vésiculaire. Son épithélium est prismatique simple formé par des cellules à microvillosités apicales et à complexes de jonction apicaux. Sa musculeuse est faite de faisceaux de tissu musculaire lisse. Sa séreuse répond à la séreuse péritonéale sauf à sa face d'accolement au foie ou elle est remplacée par une adventice qui se lie à la capsule hépatique.

Sémiologie fonctionnelle digestive

Dr Leila MNIF

Objectifs éducationnels :

- Définir les troubles de l'appétit
- Définir la dysphagie
- Connaitre les diagnostics différentiels de la dysphagie
- Connaitre les principales causes de dysphagie
- Définir un pyrosis
- Définir une régurgitation
- Définir un vomissement
- Connaitre les diagnostics différentiels des vomissements
- Connaitre les principales causes des vomissements
- Connaitre les particularités sémiologiques des différents types de douleurs abdominales
- Définir une diarrhée
- Définir une constipation
- Définir une hémorragie digestive
- Différencier entre les différents types d'hémorragie digestive

Introduction

Pour se comprendre entre eux, les médecins utilisent des mots précis qui leur sont propre. Ceci rend la connaissance et le bon usage de la sémiologie indispensables au médecin tout au long de sa vie professionnelle.
Il est donc impératif de connaitre la définition des principaux signes fonctionnels rencontrés en pathologie digestive.
Les signes fonctionnels digestifs peuvent être classés en 6 rubriques :

- Les troubles de l'appétit
- Les symptômes œsophagiens
- Les nausées - vomissements
- Les douleurs abdominales
- Les troubles du transit
- Et les hémorragies digestives

1. Les troubles de l'appétit :

- **L'anorexie** est la diminution ou la perte de l'appétit. Elle peut être globale intéressant tous les aliments ou élective ne portant que sur certains aliments.
  L'anorexie peut témoigner d'une affection digestive (cancer, hépatite aigue,..) mais peut avoir d'autres origines : psychique, infectieuse.

- **La polyphagie** est une augmentation de l'appétit (diabète, obésité...)

2. Symptômes œsophagiens :

2. 1. Anatomie fonctionnelle de l'œsophage :

L'œsophage est un organe tubulaire revêtu d'un épithélium malpighien. Sa structure musculaire, son innervation extrinsèque (nerf vague) et intrinsèque (plexus nerveux autonome) permettent la propulsion des aliments du pharynx vers l'estomac.
L'élément principal s'opposant au reflux du contenu gastrique est le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

2.2. Organisation schématique de la motricité oesophagienne

A l'état de repos, l'œsophage est vide d'air ou de liquide et n'est animé d'aucune contraction ; il est fermé à ses deux extrémités grâce à la contraction tonique de ses sphincters, ce qui protége à la fois les voies aériennes supérieures et le bas œsophage d'un reflux du contenu gastrique.
Au moment de la déglutition, immédiatement après le relâchement du sphincter supérieur de l'œsophage, une onde péristaltique parcourt tout l'œsophage du haut en bas. Le SIO se relâche avant même que l'onde péristaltique ne l'ait atteint. Cette relaxation est suivie par une contraction qui prolonge l'onde péristaltique.

En dehors des déglutitions, des relaxations spontanées du SIO existent ; elles sont notamment déclenchées par la distension du fundus gastrique.

2.3 La dysphagie :

La dysphagie œsophagienne, correspond à un trouble de la progression du bol alimentaire au niveau du corps de l'œsophage ou du sphincter inférieur de l'œsophage.

2.3.1. Symptômes :

La dysphagie aigue, chez un sujet vu en urgence, est due à un corps étranger avalé par mégarde, en général alimentaire. L'endoscopie haute permet de supprimer l'obstacle et découvre parfois une sténose jusque-là asymptomatique.

En dehors de l'urgence, la dysphagie est ressentie comme une sensation de blocage ou gêne à la progression du bol alimentaire localisée au niveau de la région rétrosternale ou épigastrique. L'interrogatoire précise si la dysphagie ressemble à un des deux types schématiques, lésionnelle ou fonctionnelle.

La dysphagie de type lésionnel (dite aussi organique) est due à un obstacle organique permanent obstruant tout ou une partie de la lumière œsophagienne. L'arrêt se produit à l'occasion d'une bouchée d'aliments compact ou sec, en général de pain ou de viande. Le patient a attendu ou a bu de l'eau pour être soulagé. Il est parfois contraint de sélectionner ses aliments et de les mastiquer plus longtemps.

La dysphagie de type fonctionnel résulte d'un trouble de la motricité, intermittent, altérant le péristaltisme œsophagien qui affecte principalement le SIO. Elle ne dépend pas de la consistance des aliments.

Un amaigrissement peut résulter d'une dysphagie permanente ou se produisant fréquemment.

2.3.2. Diagnostic différentiel :

- Anorexie
- Odynophagie :

Définie comme une douleur ressentie lors de la progression des aliments dans l'œsophage, sans blocage de l'alimentation.

- Dysphagie d'origine oro-pharyngée :

Caractérisée par des anomalies de la propulsion du bol alimentaire au cours des deux premières phases de la déglutition (buccale et pharyngée), se traduit par une difficulté à initier la déglutition où le bol alimentaire ne parvient guère à progresser au-delà du fond de la bouche.

2.3.3. Principales causes de la dysphagie :

- Cancer de l'œsophage :

La dysphagie, de type lésionnel, s'accentue avec la croissance du cancer qui rétrécit la lumière de l'œsophage. Elle peut empêcher même le passage des liquides et provoquer une sialorrhée. L'amaigrissement s'accélère avec la réduction des aliments ingérés.

- Sténose peptique :

La dysphagie est de type lésionnel. Le rétrécissement de la lumière œsophagienne complique des lésions étendues et profondes d'oesophagite de reflux. Elle n'est en général pas progressive, entraîne peu ou pas d'amaigrissement et dure depuis des mois lorsqu'on fait le diagnostic.

- Achalasie :

La dysphagie, de type fonctionnel, résulte de la non relaxation du SIO au contact des aliments déglutis. Elle est ressentie autant pour les liquides que pour les solides ; elle est même parfois plus marquée pour les liquides et elle est, de ce faite, qualifiée de paradoxale.
La dysphagie est capricieuse, se produisant par accès imprévisible, parfois d'aphagie complète.

2.3.4. Examen physique d'un sujet dysphagique :
Il faut apprécier le retentissement nutritionnel de la dysphagie et en rechercher la cause. L'amaigrissement est à chiffrer par rapport au poids habituel et sa rapidité est à évaluer.
Pour le diagnostic étiologique, on retient le type et l'ancienneté de la dysphagie, les éléments du contexte (alcool, tabac) et l'on recherche une extension tumorale. Une dysphonie fait penser à l'extension médiastinale d'un cancer de l'œsophage entraînant une paralysie du nerf récurrent gauche. L'examen physique recherche des adénopathies sus claviculaires, des signes pleuro-pulmonaires anormaux et une hépatomégalie.
Les examens complémentaires sont une endoscopie digestive haute, un transit oesophagien baryté et éventuellement une manométrie.

2.4. Syndrome de reflux gastro-oesophagien (RGO) :

On appelle RGO un reflux du contenu gastrique dans l'œsophage provoquant des symptômes ou des lésions œsophagiennes.

2.4.1. Description des symptômes :
Le pyrosis est le symptôme principal. C'est une brûlure traçante rétrosternale en général ascendante due au contact du liquide gastrique acido-peptique avec la muqueuse œsophagienne. Il est majoré par les repas riches en graisses, par les boissons alcoolisées et par l'antéflexion du thorax. Il est rapidement soulagé par une boisson ou par un médicament antiacide.
Les régurgitations sont définies par la remontée du contenu gastrique jusqu'au niveau pharyngé survenant sans effort de vomissement et sans nausées.
Le syndrome postural est l'apparition d'un pyrosis ou d'une régurgitation lors de l'antéflexion du thorax.
Une brûlure épigastrique, des brûlures pharyngées, une voix enrouée une dysphonie ou une toux quinteuse peuvent être des manifestations isolées ou associées aux symptômes précédents.

2.4.2. Mécanisme du RGO :
Le RGO est dû à une incontinence des mécanismes s'opposant au reflux, dont le plus important est le SIO. Le RGO se produit en général à l'occasion de relaxations transitoires du SIO indépendantes de la déglutition.

2.4.3. Examens complémentaires :
L'endoscopie est indiquée chez les sujets âgés de plus de 50 ans ou s'il existe des signes cliniques faisant craindre d'autres diagnostics : dysphagie, anémie ou amaigrissement. Lorsque les symptômes sont atypiques et l'endoscopie est normale, on relie les symptômes au RGO en faisant un traitement d'épreuve ou en réalisant une pHmétrie œsophagienne.

2.5. Douleurs thoraciques d'origine œsophagienne :
Sont des douleurs rétrosternales ressemblant à celles de l'angine de poitrine mais se produisant sans efforts. Elles sont dues à des spasmes œsophagiens. Leur origine œsophagienne n'est admise qu'après avoir exclu une cause cardiaque.

3. Nausées – vomissements :

3.1. Définition :
Le vomissement se définit comme le rejet actif du contenu gastrique, par la bouche, à la suite de la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme. Il est habituellement précédé de nausées qui sont une sensation de malaise associant une impression de réplétion gastrique et une envie de vomir.

3.2. Diagnostic différentiel :
Les données de l'anamnèse permettent de distinguer les vomissements :

- De la régurgitation
- Du mérycisme qui est une remontée volontaire des aliments de l'estomac jusque dans la bouche, où ils sont remâchés.

3.3. Complications :

- Pertes d'eau et d'électrolytes :

Peuvent entraîner une déshydratation avec alcalose, hypochlorémie et hypokaliémie qu'il faut corriger par des perfusions intraveineuses appropriées.

- Hémorragie digestive :

Les efforts de vomissements peuvent provoquer une déchirure de la muqueuse du cardia et une hématémèse : c'est le syndrome de Mallory-Weiss

- Broncho-pneumopathie par inhalation :

Cette complication se produit chez des patients affaiblis ou dont l'état de conscience est altéré.

3.4. Causes des vomissements :
3.4.1. Causes digestives :

- Une sténose secondaire à un ulcère duodénal, un cancer pylorique ou antral ou à une compression duodénale par un cancer de la tête du pancréas.
- Occlusion intestinale aigue
- Gasto-entérite aigue

- Période pré ictérique d'une hépatite virale aigue
- Douleur biliaires aigues
- Pancréatite aigue
- Syndrome péritonéal, appendicite aigue

3.4.2. Causes gynéco-obstétricales :
Les vomissements existent dans la moitié des grossesses environ, pendant les trois premiers mois. Ils peuvent être incœrcibles.

3.4.3. Urgences médicales non digestives :
Ils sont parfois le symptôme prédominant d'infarctus du myocarde, d'acidocétose diabétique, de colique néphrétique, d'insuffisance surrénale et d'insuffisance rénale.

3.4.4. Affections neuro-psychiatriques :
- Migraine
- Méningites, hémorragies méningées, hypertension intra crânienne
- Anorexie mentale

3.4.5. Intoxications et causes iatrogènes:
- Intoxication par l'oxyde de carbone
- Surdosage par les digitaliques
- Chimiothérapie anti cancéreuse
- Tous les médicaments peuvent en être responsables

3.5. Aspect et Horaires des vomissements :
Les vomissements d'aliments ingérés depuis plus de 12 heures suggèrent une stase gastrique due le plus souvent à une sténose pylorique ou duodénale.
Les vomissements se produisant au réveil peuvent être causés par la grossesse, l'alcoolisme (pituites), insuffisance rénale.
Accompagnés de céphalées, ils évoquent une hypertension intracrânienne.
Les vomissements biliaires se produisent quand l'estomac est vide.

4. Douleurs abdominales :

4.1. Syndrome ulcéreux :
Malgré son nom, le syndrome ulcéreux n'est pas forcément dû à un ulcère, ni même forcément associé à une lésion gastro-duodénale. Il fait partie de la dyspepsie qui désigne la plupart des symptômes épigastriques post prandiaux.

4.1.1. Caractères de la douleur :
C'est une crampe ou une torsion du creux épigastrique. Elle n'a pas d'irradiation, ou celle-ci est postérieure, transfixiante.
Elle est ressentie comme une gêne, une faim douloureuse ou être très violente.

Elle apparaît quelques heures après les repas réalisant la faim douloureuse.
La durée de la crise douloureuse est d'une demi-heure à deux heures, mais elle est vite calmée par un médicament antiacide ou une prise alimentaire.

4.1.2. Diagnostic différentiel :
Ce sont les causes de syndrome douloureux de l'épigastre.

- Douleur biliaire
- Douleur pancréatique
- Douleur d'origine colique
- Douleur pariétale ou projetée : elle n'est jamais influencée par les repas et n'a pas de rythme dans la journée.

4.1.3. Etiologies :
A. Ulcère duodénal et ulcère gastrique :
Sans traitement, la douleur se produit par périodes de dix à vingt jours. La période douloureuse est suivie d'une accalmie de plusieurs mois. Il souffre, en général, à nouveau au moins une fois dans l'année.
Il n'y a en général pas de cause au déclenchement de la poussée ulcéreuse.
B. Cancer gastrique :
Peut provoquer un syndrome ulcéreux qui évolue, le plus souvent, d'un seul tenant pendant des semaines.
C. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :
Un syndrome ulcéreux ou un autre type de dyspepsie est ressenti par près d'un tiers des sujets consommant ces médicaments. Il n'ya pas de parallélisme entre les symptômes et les lésions.
D. Dyspepsie fonctionnelle :
Ce terme reflète l'impossibilité où nous sommes d'identifier la cause du syndrome ulcéreux lorsque l'endoscopie digestive haute est négative.

4.1.4. Examen clinique :
L'ulcère gastro-duodénal n'est lui-même la cause d'aucun signe autre que la douleur.
L'objectif est de rechercher une complication d'ulcère et des signes d'extension d'un éventuel cancer gastrique.

4.2. Douleur pancréatique :
Elle est due à une lésion irritant ou comprimant les structures pré aortiques du système nerveux autonome.
La douleur est très intense, continue, épigastrique à irradiation postérieure (transfixiante) et vers les hypochondres.
Le malade adopte une attitude antalgique et reste couché en chien de fusil, les cuisses fléchies, comprimant son épigastre.
La douleur est exacerbée par l'alimentation et peu soulagée par l'aspirine.
Son évolution dépend de la maladie : cancer, pancréatite aiguë ou pancréatite chronique.

4.2.1. Cancer du pancréas :

Lorsqu'elle existe au cours d'un cancer de la tête du pancréas, la douleur, de début progressif, est associée à l'ictère cholestatique.
Le cancer du corps peut être douloureux avant que l'ictère n'apparaisse.
Le cancer de la queue du pancréas peut former une tumeur palpable avant d'être douloureux.
La douleur est un signe de mauvais pronostic car elle témoigne d'une extension péri pancréatique rendant souvent l'exérèse chirurgicale impossible.

4.2 .2. Pancréatite aiguë :
La douleur a un début brutal et atteint très vite une grande intensité. Des nausées et des vomissements sont quasi constants.
L'examen physique trouve une douleur provoquée dans l'épigastre et l'hypochondre droit ou gauche. Il peut exister un météorisme, rarement une défense ou un sub ictère.
Des signes de choc contrastent par leur intensité avec le peu de signes physiques.

4.2.3. Pancréatite chronique :
La poussée inaugurale est une pancréatite aiguë.
Les poussées se renouvellent de façon imprévisible, au bout de quelques semaines ou mois, en général déclenchées par une consommation d'alcool. Elles sont moins dramatiques et durent quelques jours pendant lesquels la douleur oblige le malade à jeûner et cause un amaigrissement rapide.
Les poussées douloureuses ont tendance à s'estomper au bout de 10 à 15 ans du fait de la destruction et de sclérose de la glande.

4.3. La douleur biliaire :
Les douleurs sont dues à une brusque mise en tension de la vésicule ou de tout l'arbre biliaire en amont d'une obstruction provoquée en général par un calcul. La colique hépatique est la plus caractéristique et la plus fréquente des douleurs biliaires.

4.3.1. Douleurs biliaires :

4.3.1.1. Colique hépatique :

4.3.1.1.1. Description clinique :
Elle est improprement nommée car elle n'est pas d'origine hépatique mais biliaire, et elle n'est pas une colique car elle évolue sur le mode continu.
Elle débute en général de façon brutale. Son intensité s'accentue et elle devient très violente.
Elle est à type de broiement, de torsion, d'écrasement.
Elle siège au creux épigastrique ou dans l'hypochondre droit. Elle irradie en arrière, vers la base thoracique et l'omoplate du côté droit.
Elle s'accompagne souvent d'une inhibition respiratoire en raison de l'accentuation de la douleur par l'inspiration.
Des vomissements ou des nausées sont fréquents.
Elle dure spontanément quelques heures, exceptionnellement plus de 6 heures. La sédation est plus rapide sous traitement efficace.

Elle n'est pas calmée par les antalgiques habituels.
4.3.1.1.2. Examen physique :
L'abdomen est souple. L'hypochondre droit est sensible, mais il se laisse déprimer, ce qui exclut un syndrome péritonéal.
4.3.1.1.3. Evolution favorable après la crise :
Dans la majorité des cas tout rentre dans l'ordre ; la sédation de la douleur n'est suivie ni de fièvre ni d'ictère.
Cependant, une crise ultérieure est possible et même probable après un délai imprévisible.

4.3.1.2. Autres douleurs biliaires :

- Douleurs biliaires atténuées :

Lorsque la douleur est peu intense ou de courte durée, on recherche l'irradiation ascendante, l'inhibition respiratoire, le caractère continu.

- De siège trompeur :

La douleur peut siéger exclusivement à l'épaule droite. L'association à une inhibition respiratoire, évoquant une dyspnée, peut faire rechercher d'abord une affection pleuro pulmonaire droite aiguë.
La douleur peut siéger dans l'hypochondre gauche, résultant d'une douleur pancréatique déclenchée par la migration calculeuse.

- Formes pseudo occlusives :

La douleur de l'hypochondre droit est atténuée et les symptômes sont surtout des vomissements et un arrêt des matières et des gaz.

4.3.2. Diagnostic différentiel :
a- perforation d'ulcère
b- pancréatite aigue
c- infarctus du myocarde
d- embolie pulmonaire droite
e- colique néphrétique droite
f- pleurésie droite
g- douleur d'origine hépatique

4.3.3. Etiologies :
a- lithiase vésiculaire ou du cholédoque
b- migration non calculeuse d'un parasite (douve, vésicules de l'hydatidose hépatique) ou par un caillot (hémobilie)
c- cholécystite non lithiasique : elle peut compliquer un cancer rétrécissant le canal cystique, ou se produire au cours d'un état de choc ou après un acte chirurgical.

4.4. Colique intestinale :

Au cours des troubles fonctionnels intestinaux, la douleur d'un hypochondre à l'autre est fréquente en barre. Elle s'accompagne de ballonnements et se produit en général le soir. Elle n'est pas soulagée par l'alimentation mais plutôt par l'émission de gaz ou de selles.

4.5. Syndrome d'ischémie intestinale :

Les crises d'angor abdominal par ischémie intestinale surviennent au moment des besoins accrus par la digestion. Les douleurs post prandiales sont épigastriques ou péri ombilicales et durent de quelques minutes à plusieurs heures. Elles conduisent le sujet à restreindre son alimentation et entraînent un amaigrissement important.
En cas d'ischémie aigue, la douleur abdominale a un début brutal et une intensité rapidement croissante. Elle est continue, de siège médian et fixe, sans irradiation. Il existe une diarrhée parfois sanglante ou un syndrome occlusif.

5. Les troubles du transit :

5.1. La diarrhée :

5.1.1. Définition :
Elle est définie par des émissions quotidiennes trop fréquentes de selles trop abondantes, liquides ou trop molles (poids supérieur à 300 g/j). En pratique, on parle de diarrhée (définition de l'OMS) lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour.

5.1.2. Distinguer une diarrhée aigue d'une diarrhée chronique :
Une diarrhée est dite aigue dans les deux premières semaines de son évolution, prolongée entre 2 et 4 semaines, chronique au-delà d'un mois d'évolution.
La diarrhée aigue est de début brutal, est précédée d'un transit normal, dure quelques jours et ne récidive pas à court terme. Elle est le plus souvent d'origine infectieuse. Habituellement, associée à des douleurs abdominales et des vomissements, fébrile une fois sur deux, hémorragique une fois sur cent. Elle régresse le plus souvent spontanément ou sous traitement symptomatique en moins de 5 jours.
La diarrhée chronique débute habituellement de manière progressive. Lorsqu'elle débute de manière soudaine, elle se confond dans ses premiers jours d'évolution avec une diarrhée aigue.

5.1.3. Distinguer une diarrhée d'un syndrome dysentérique :
Le syndrome dysentérique est défini par des évacuations glaireuses et sanglantes pouvant ne pas contenir de matières fécales. Il s'y associe habituellement, des épreintes et une sensation de ténesme.
Les épreintes sont des douleurs de l'hypogastre précédant les exonérations et liées à un spasme du recto sigmoïde.
Le ténesme est une douleur due à une contracture de l'anus qui précède et suit les exonérations.

5.2. La constipation :

5.2.1 Définition :
Définie par un nombre de défécations inférieur ou égal à trois par semaine. Les malades entendent souvent par constipation des selles dures ou difficiles à émettre ou d'exonération incomplète, même s'ils ont une selle quotidienne. On sépare donc deux grands mécanisme de constipation : constipation de progression ou d'évacuation.

5.2.2. Conséquences de la constipation :
La stase distale par dyschésie au cours de la constipation idiopathique peut entraîner épisodiquement une hypersécrétion colique réactionnelle. La selle ainsi devenue liquide est dénommée « fausse diarrhée ». Elle contient souvent des scybales, petits fragments compacts de matières fécales déshydratées.
La stase fécale peut entraîner la formation d'un fécalome. C'est un amas de selles déshydratées accumulées dans le rectum et ne pouvant pas être spontanément expulsées. Le fécalome se produit souvent chez un sujet âgé, alité, fébrile ou anorexique, parfois à la suite de la prise de médicaments psychotropes ou après une intervention chirurgicale. C'est aussi la complication d'une rétention fécale volontaire.

6. Hémorragies digestives :

L'hémorragie digestive est le rejet soit par la bouche soit par l'anus de sang provenant d'un point quelconque du tube digestif.
Qu'elles soient d'abondance faible, moyenne ou grande, les hémorragies digestives témoignent d'une lésion qu'il faut identifier et traiter d'urgence. Elles nécessitent une collaboration médico-chirurgicale.

6.1. Définitions :
L'hématémèse est une hémorragie extériorisée par vomissements, avec ou sans aliments. Elle a une origine haute, oeso-gastro-duodénale. Elle est presque toujours suivie de méléna.
Le méléna est l'émission par l'anus de sang digéré, noir et fétide. L'origine de l'hémorragie est située en amont du colon droit. En cas d'hémorragie haute abondante, le sang émis par l'anus peut être un mélange de méléna et de rectorragies.
La rectorragie est l'émission par l'anus de sang rouge non digéré. Le sang provient du rectum ou du canal anal, rarement du colon sigmoïde, encore plus rarement du colon plus proximal ou de la marge anale. Une hémorragie haute abondante peut s'extérioriser sous forme de rectorragie
Une anémie ferriprive peut être due à une hémorragie digestive de faible abondance, non extériorisée sous forme d'une hématémèse ou d'un méléna.

6.2. Diagnostic différentiel :
- Une hématémèse est à distinguer de :
- Une hémoptysie : d'origine sous glottique, extériorisée lors d'efforts de toux
- Une épistaxis : saignement nasal
- Un saignement d'origine bucco-pharyngée

- Vomissement d'aliments ou de boissons de couleur rouge

➢ Les rectorragies n'offrent en général pas de difficulté à être identifiés.

6.3. Principales causes :

➢ Œsophage : rupture de varices oesophagiennes, syndrome de Mallory-Weiss, oesophagite par reflux, cancer

➢ Estomac : ulcère, ulcérations gastro-duodénale médicamenteuse, cancer, érosions gastriques aigues de stress, rupture de varices gastriques

➢ Duodénum : ulcère, hémobilie, wirsungorragie

➢ Intestin grêle : diverticule de Meckel, tumeurs

➢ Colon, rectum et anus : hémorroïdes, cancer recto-colique, MICI, colite ischémique

Examen d'un malade en pratique Gastro-entérologique

Dr Mona BOUDABBOUS

Pr Nabil TAHRI

I. Introduction :

Les principes de l'abord du malade sont les mêmes que dans les autres disciplines médicales ou chirurgicales. Les symptômes qui conduisent un patient à consulter - presque toujours subjectifs, perçus par lui seul - sont recueillis par l'interrogatoire alors que l'examen physique relève des signes objectifs (perçus par le médecin). L'analyse et la synthèse de ces signes conduisent à formuler des hypothèses de diagnostic.

En pratique gastro-entérologique, l'interrogatoire a néanmoins cette particularité de représenter l'essentiel du recueil d'informations cliniques. De sa qualité, va donc dépendre l'efficacité de la stratégie diagnostique.**II. Interrogatoire (ou anamnèse):**

Les informations à recueillir sont :

1- <u>Signes fonctionnels digestifs :</u>

Ils ont été étudiés dans le chapitre précédent. Il faut de plus s'enquérir de signes fonctionnels dus à d'autres appareils : maladies associées ou par répercussion de la maladie digestive.

2- <u>Signes généraux :</u>

- *Amaigrissement :* ce symptôme inquiète lorsqu' il se produit en peu de temps. La perte de poids doit être rapportée au poids corporel habituel du malade, et ce dernier à sa taille. Il résulte très souvent d'une réduction des apports alimentaires, plus rarement d'une déperdition énergétique ou d'une malabsorption intestinale.

L'indice de masse corporelle (IMC) en kg/m^2 = Poids / Taille^2

- *Anorexie :* elle est définie par la perte d'appétit, rarement élective pour certains aliments (viandes). Elle doit être distinguée d'une restriction alimentaire résultant d'une dysphagie ou d'une douleur abdominale post-prandiale.

- *Asthénie :* elle peut être due à une hépatite, une cirrhose, une dénutrition, une affection endocrine ou un état dépressif.

L'altération de l'état général indique que le malade a plus d'un des trois symptômes : amaigrissement, anorexie et asthénie.

3. <u>Antécédents :</u>

Ils complètent notre connaissance du malade, en plus des signes qui l'ont amené à consulter. L'age est un des premiers éléments à préciser car il influence les hypothèses diagnostiques en raison de probabilités épidémiologiques (par exemple, devant une diarrhée chronique, on pense plus à un cancer digestif chez un sujet âgé que chez un sujet jeune et inversement, à une pathologie bénigne chez un sujet jeune).

3.1- *Antécédents pathologiques personnels* :

Médicaux, chirurgicaux et/ou gynéco-obstetricaux (chez la femme), ils ne sont pas toujours signalés par le patient (oubliés ou jugés sans relation avec les symptômes actuels !).

Il ne faut pas hésiter à contacter les autres médecins qui ont connu le patient pour obtenir plus d'informations objectives (par téléphone ou demander un courrier écrit résumant le dossier du patient).

Pour chaque antécédent médical, il faut préciser :

- la date de début
- le nom du médecin traitant
- la liste de médicaments prescrits
- la qualité du suivi
- l'observance thérapeutique

Pour chaque antécédent chirurgical, il faut préciser :

- la date de la chirurgie

- son lieu
- le geste réalisé
- les suites opératoires
- l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire

3.2- Antécédents thérapeutiques :

A coté des traitements prescrits par leurs médecins traitants, beaucoup de sujets consomment des médicaments recommandés par le pharmacien ou conseillés par l'entourage (auto-médication). Par exemple, pour beaucoup de malades, l'aspirine n'est pas un médicament alors que des effets indésirables digestifs peuvent se produire.

3.3- Antécédents pathologiques familiaux :

Ils sont parfois utiles au diagnostic et doivent être recherchés systématiquement. Il faut rassurer les patients qui craignent d'avoir – comme un parent ou une relation- une maladie dont ils connaissent l'évolution et le traitement (cas des cancers et de la chimiothérapie).

4. <u>Habitudes et Environnement :</u>

4.1- ***Profession et Niveau socio-économique***

4.2- ***Alcoolisme :*** le risque de maladie due à l'alcoolisme augmente avec la quantité quotidienne ingérée (exprimée en grammes d'alcool absolu) et avec la durée de cette consommation.

Quantité d'alcool journalière : Dose (g/l) = volume (en ml) x le degré (%) x 0,8

4.3- ***Tabac :*** l'intoxication tabagique se chiffre en nombre de cigarettes (ou paquets) par jour et d'années de consommation

Nombre de PA = Nombre de paquets/j x nombre d'années de consommation

4.4- ***Toxicomanie :*** molécule, type, mode et durée sont aussi à relever

4.5- ***Scarifications, tatouage,…***

III. Examen physique :

1. <u>Principes</u> :

Il faut obtenir le maximum d'informations tout en ménageant la pudeur du sujet examiné. **Il est important de montrer de la considération et du respect pour le patient tout en s'assurant de procéder à un examen rigoureux et complet**.

On peut énoncer les principes suivants :

- ➔ Pièce d'examen correctement éclairée et chauffée
- ➔ Patient rassuré et détendu (respiration calme)
- ➔ Agir du plus simple au plus gênant pour le patient
- ➔ Relever tout signe anormal et, lorsqu'on est étudiant, faire vérifier les signes pathologiques par un médecin expérimenté
- ➔ Mesurer en cm ce qui est mesurable, et transcrire les anomalies sur un schéma. Cette pratique a l'avantage d'objectiver le résultat de l'examen physique et de permettre la comparaison avec un examen ultérieur (IMC, Périmètre ombilical,…).

2. <u>Aspect général et comportement :</u>

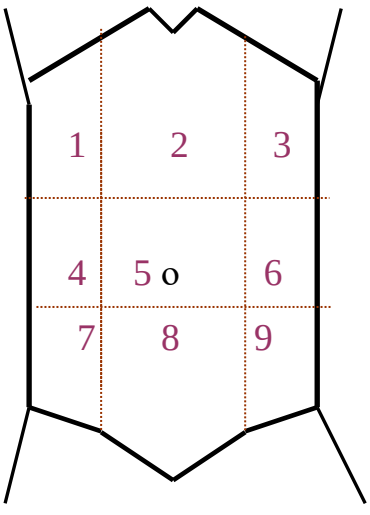
Quelques anomalies, évidentes aux yeux d'un médecin expérimenté, peuvent avoir échappé au malade ou à sa famille. C'est dès le premier examen qu'on s'aperçoit d'un ictère conjonctival, d'angiomes stellaires, de signes d'imprégnation éthylique, ou d'un état de dénutrition. L'examen de la cavité buccale permet de noter l'état de la dentition et renseigne sur le soin que le patient prend de son corps. Des oedèmes déclives et une déshydratation – souvent associée à une dénutrition- sont toujours à rechercher.

Au cours de l'examen, le comportement du malade permet au médecin de mieux le connaître. Le comportement du médecin doit favoriser le contact et la confiance.

3. <u>Examen de l'abdomen</u> :

Cet examen fait partie de tout examen physique au même titre que l'auscultation thoracique ou la prise de la tension artérielle. Il est indispensable en présence de symptômes digestifs.

Pour décrire le siège d'une anomalie, il est utile de diviser l'abdomen en 9 régions délimitées au moyen de lignes verticales (les médio-claviculaires droite et gauche) et de lignes horizontales passant par les bordures sous-costales et les crêtes iliaques (fig 1).



1 : hypochondre droit
2 : épigastre
3 : hypochondre gauche
4 : flanc droit
5 : région péri-ombilicale
6 : flanc gauche
7 : fosse iliaque droite
8 : hypogastre
9 : fosse iliaque gauche

Fig 1. Les 9 régions de l'abdomen

Les différents temps de l'examen physique abdominal sont :

3.1-Inspection : Un abdomen normal « respire », càd que la paroi subit une expansion légère lors de l'inspiration du fait de la poussée exercée par le diaphragme sur les organes abdominaux. Le ventre ne respire plus en cas de contracture due à une péritonite.

- Les cicatrices sont rarement traumatiques, presque toujours chirurgicales. Les opérations, même anciennes, peuvent être à l'origine de brides péritonéales, causes possibles d'occlusion intestinale.
- Une hernie de l'aine ou ombilicale peut être évidente.
- Des ondulations péristaltiques dues à la lutte d'un segment du tube digestif contre un obstacle peuvent être vues chez un sujet à paroi mince.
- La distension de l'abdomen par une ascite est aisément mise en évidence (Fig2). L'abdomen est + /– étalé selon la tonicité de la paroi. Dans l'ascite de grande abondance, il existe souvent un ombilic déplissé voire une hernie ombilicale ; les muscles grands droits de l'abdomen sont écartés (diastasis).



Fig 2 : Distension de l'abdomen par une ascite associée à une hernie ombilicale

3.2- Palpation :

C'est l'étape la plus importante. Il faut obtenir une décontraction de la paroi abdominale, en faisant fléchir les jambes sur les cuisses. Le malade doit respirer calmement.

Le médecin ne doit pas avoir les mains froides ; il se place à droite du patient lorsqu'il est droitier et commence par les régions non douloureuses. Les mains sont posées doucement à plat sur l'abdomen et la palpation se fait avec la pulpe des doigts. La difficulté de palper les organes augmente avec l'épaisseur de la paroi abdominale.

La palpation abdominale permet de :

- rechercher une **sensibilité**, une **défense** (contraction involontaire de la paroi qui s'oppose à la palpation profonde et qui peut être partiellement vaincue par la palpation douce) ou une **contracture abdominale** (rigidité pariétale réflexe (contraction involontaire), douloureuse, permanente et invincible de la paroi (ventre de bois)).
- rechercher une **hépatomégalie** : un foie normal, de consistance élastique, n'est pas palpable alors que son bord inférieur est dans la partie supérieure de l'épigastre. La palpation du bord inférieur du foie est faite successivement sur la ligne mamelonnaire puis sur la ligne médiane. Le principe est que les extrémités des doigts des deux mains convergent et dépriment la paroi pour « accrocher » le bord inférieur du foie au cours d'une inspiration profonde qui l'abaisse dans l'abdomen. On note alors les caractères du bord inférieur : mousse ou mince, régulier ou irrégulier, élastique, ferme, dur ou tranchant. Le caractère tranchant du bord inférieur du foie est pathognomonique d'une cirrhose.

  On mesure le débord hépatique et on transcrit le résultat sur un schéma. On relève la consistance de la surface hépatique et la régularité de sa forme et de sa consistance. Une surface irrégulière à cause d'un ou plusieurs nodules est souvent d'origine tumorale. Une douleur provoquée par la palpation peut être

localisée ou diffuse à tout le foie. Une hépatomégalie dure et douloureuse évoque une origine tumorale.

Le foie cardiaque est douloureux dans son ensemble. La pression progressive et prolongée exercée sur le foie provoque alors une turgescence des veines jugulaires (= reflux hépato-jugulaire) qui disparaît à l'arrêt de la manœuvre.

Le diagnostic positif d'une hépatomégalie est donc clinique ; dans la mesure où l'imagerie n'indique pas la consistance du foie. Néanmoins, des investigations complémentaires sont souvent indispensables au diagnostic de l'affection causale.

- rechercher une **splénomégalie** : une rate volumineuse est facile à palper. Dans les cas les plus fréquents d'une splénomégalie modérée, on peut procéder de deux façons, au cours d'une inspiration profonde : 1) en se plaçant à la droite du patient couché sur le dos et en insinuant la main droite sous son rebord costal gauche ; 2) en mettant le patient en décubitus latéral droit, cuisse gauche fléchie sur le tronc, bras gauche étendu au dessus de la tête : l'examinateur se place derrière le sujet et enfonce l'extrémité de ses doigts « en crochet » sous le rebord costal gauche.

Il est recommander de mesurer la splénomégalie et la transcrire sur un calque à fin de comparer sa taille par rapport à des examens ultérieurs (Fig 3).

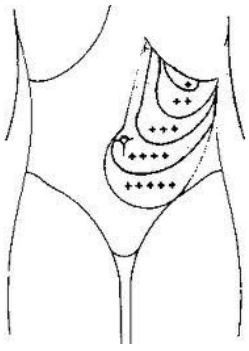


Fig 3: Mesure et transcription sur calque d'une splénomégalie

- rechercher le **signe du glaçon** : ce signe permet de faire le diagnostic d'une masse non fixée au sein d'un épanchement intra-abdominal qui peut être

une hépatomégalie, une splénomégalie ou une tumeur abdominale. Il est obtenu par la dépression brusque, rapide et réitérée de la paroi ; les doigts prennent à un moment contact avec la masse qui remonte à la manière d'un glaçon enfoncé brusquement dans un verre d'eau (Fig 4).

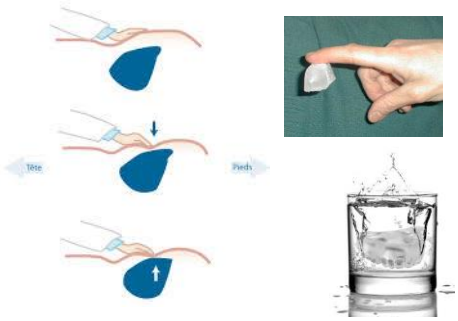


Fig 4 : Principe du signe de glaçon

- examiner une **masse abdominale**: si on palpe une masse abdominale, il faut préciser sa consistance, délimiter ses contours et vérifier son siège intra-abdominal ou dans la paroi. Une masse pariétale reste palpable lorsque le malade contracte ses muscles abdominaux alors qu'elle n'est plus perçue si elle est intra-abdominale. Si une masse abdominale est au contact du foie ou de la rate, elle suit les mouvements respiratoires. Si elle est développée en arrière, elle peut donner un « contact lombaire » lors du palper bimanuel. Une masse fixée à la paroi postérieure est peu ou pas mobilisable.
- réaliser la manœuvre **de Murphy** : on déprime la paroi sous le rebord costal droit, puis on demande au patient une inspiration profonde. Celle-ci provoque l'abaissement du foie et avec lui, de la vésicule biliaire. Le signe est positif si le patient a mal et stoppe l'inspiration ; la douleur provoquée résulte de la pression exercée sur le fond de la vésicule. Ce signe est souvent retrouvé en cas de cholécystite aigue.
- rechercher une **hernie pariétale** : la hernie est l'issue de viscères abdominaux recouverts de péritoine pariétal à travers un orifice naturel de la paroi abdominale. La même anomalie est appelée éventration lorsque l'orifice se trouve sur une cicatrice opératoire. Les hernies les plus fréquentes sont inguinales, crurales ou ombilicales.

- examiner les fosses lombaires : se fait par le palper bimanuel, une main appuyant sur le flanc, l'autre soulevant la fosse lombaire. On recherche ainsi une tumeur retro-péritonéale ou abdominale donnant un **contact lombaire** (Fig5).



Fig 5 : technique de l'examen des fosses lombaires par le palper bimanuel

3.3- Percussion :

Elle permet de définir des anomalies de la sonorité de l'abdomen, soit en excès (= météorisme, par distension d'organes creux), soit par la présence de zones anormalement mates dues à un épanchement ou plus rarement à une masse solide.

L'ascite est un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale, généralement libre entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral. Dans les cas les plus fréquents d'ascite libre de moyenne abondance, il existe une matité des flancs qui encadre le tympanisme péri-ombilical du aux anses grêliques qui flottent dans l'ascite. La matité est mobile et reste déclive avec les changements de position. La percussion d'un coté de l'abdomen provoque une onde perçue par l'autre main posée à plat de l'autre coté : c'est le **signe du flot**. Un 2ème examinateur doit poser sa main en périombilical afin d'éviter la transmission de l'onde par la paroi abdominale.

La percussion permet également de mesurer la **flèche hépatique** : c'est la distance qui sépare le bord supérieur du foie (au niveau de la ligne médio-claviculaire: limite entre fin du tympanisme pulmonaire et début de la matité hépatique) et du bord inférieur (débord abdominal repéré par la palpation). La matité hépatique normale, mesurée sur la ligne médio- claviculaire droite, varie entre 8 et 12 cm. Une flèche hépatique > 12 cm définit une

hépatomégalie. Une hépatomégalie douloureuse évoque une origine tumorale ou vasculaire (syndrome de Budd Chiari ou insuffisance cardiaque).

3.4- Auscultation :

Elle décèle les souffles vasculaires artériels (tumeur, sténose, anévrysme) ; les souffles continus (fistule artério-veineuse) ainsi que le souffle produit par un flux veineux porto-systémique développé dans le ligament falciforme : syndrome de Cruveilhier- Baumgarten.

4. <u>Autres signes physiques à rechercher :</u>

4.1- Palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires : une tuméfaction sus-claviculaire, en général à gauche, est souvent métastatique d'un cancer digestif = ganglion de « Troisier ». On palpe parfois aisément cette tuméfaction, mais il faut parfois se placer derrière le malade et le faire tousser pendant qu'on insinue les doigts derrière la tête des clavicules.

4.2- Palpation des orifices herniaires : elle se fait sur le malade couché et debout. La hernie non compliquée est indolore, impulsive et expansive à la toux (repousse et écarte les doigts). Elle est réductible : le doigt qui la réduit peux suivre son trajet.

Il ne faut pas omettre de palper le contenu scrotal.

4.3- Toucher rectal : il est souvent omis par pudeur et en raison du désagrément pour le patient. Pourtant, il doit faire partie de tout examen physique. Il peut être fait en décubitus dorsal ou latéral cuisses et genoux fléchis ou en position Génu-pectoral (Fig 5). Il doit être précédé d'un examen de la marge anale. Le TR n'est jamais douloureux sauf s'il est mal fait ou s'il y a une fissure anale. Il est fait avec l'index muni d'un doigtier qu'il faut lubrifier. Les 6 à 8 cm accessibles correspondent au canal anal et à la partie distale du rectum. Le TR permet de faire le diagnostic de tumeur ou de fécalome ; de confirmer un méléna ou une rectorragie. On peut sentir à travers la paroi rectale la prostate ou le col utérin, une tumeur ovarienne ou une lésion située dans le cul de sac de Douglas. Chez

la femme, le toucher vaginal (et parfois un toucher bi-digital) complète souvent l'examen de l'abdomen.



Fig 5 : Toucher rectal en position Génu-pectorale

4.3- Examen d'autres organes : ce sont les examens cardio-vasculaires, pleuro-pulmonaire, neurologique,….

VI – CONCLUSION :

En conclusion, il faut confronter les signes cliniques (signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques) présents et absents, les informations concernant l'age et les antécédents pathologiques, pour déduire la ou les orientations diagnostiques les plus probables. Des examens complémentaires sont alors à envisager afin de confirmer ou infirmer ces hypothèses diagnostiques.

LES EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES EN HEPATO-GASTROENTEROLOGIE

Pr Ag Lassaad CHTOUROU

Plan

I – INTRODUCTION

II – LES EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES

- **1 – DEFINITION**
- **2 – INTERET**
- **3 - METHODES : LES DIFFERENTS TYPES D'ENDOSCOPES**
  - **3-1- Les endoscopes rigides**
  - **3-2- Les endoscopes souples**
  - **3-3- La vidéo capsule endoscopique**

III – LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES

IV – LES EXPLORATIONS RADIO-ENDOSCOPIQUES

- **1 - L'ECHOENDOSCOPIE**
  - **1-1 - Principe et technique**
  - **1-2 - Conditions de l'examen**
  - **1-3 - Intérêt**
- **2 - LA CHOLAGIO-PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE PAR VOIE ENDOSCOPIQUE**

V – LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

- **1 - LA PH-METRIE ŒSOPHAGIENNE**
  - **1-1 - Principe et technique**
  - **1-2 - Conditions de l'examen**

1-3 - Intérêt

2 – L'IMPEDANCEMETRIE OESOPHAGIENNE

3 - LA MANOMETRIE

3-1 - Principe

3-2 - Condition de l'examen

3-3 - Intérêt

VI – CONCLUSION

I – INTRODUCTION :

Les explorations complémentaires en Hépato-gastro-entérologie sont multiples et en évolution permanente. En effet, comme dans les autres domaines médicaux, la gastroentérologie profite de plus en plus des progrès technologiques et informatiques.

Ces explorations sont divisées en explorations endoscopiques, radiologiques, radio-endoscopiques et des explorations fonctionnelles.

L'indication d'un ou de plusieurs de ces examens doit s'inscrire dans une véritable stratégie diagnostique dont l'efficacité est tributaire de la qualité de l'examen clinique. Ce dernier comporte une anamnèse précise et un examen physique complet.

II – LES EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES :

L'endoscopie digestive est un important progrès réalisé dans l'exploration et le traitement des maladies du tube digestif, du foie, des voies biliaires et du pancréas. Au même titre que l'imagerie, c'est une étape essentielle pour pouvoir porter un diagnostic. Mais en plus, la possibilité de réaliser des prélèvements ciblés est une spécificité de l'endoscopie.

1 – DEFINITION :

Endoscopie signifie regarder à l'intérieur. L'endoscopie digestive est l'exploration de la muqueuse digestive grâce à la visualisation directe de cette muqueuse par l'intermédiaire d'un outil (l'endoscope).

2 – INTERET :

L'endoscopie digestive a deux intérêts :

- Un intérêt diagnostique : ainsi elle permet :

✓ Une analyse sémiologique directe de la muqueuse explorée et des éventuelles lésions rencontrées. Cette analyse a été améliorée par l'utilisation des techniques de coloration de la muqueuse et de grossissement permettant de détecter des lésions autrefois non visible par l'endoscopie standard.

✓ Réaliser des biopsies (prélèvement d'un fragment de muqueuse en vue d'une étude histologique, bactériologique ou autre).

➢ Un intérêt thérapeutique : ainsi l'endoscopie de réaliser des gestes thérapeutique comme :

- ✓ L'extraction de corps étranger
- ✓ La polypectomie : ablation de polype au niveau de la muqueuse
- ✓ La dilatation d'une sténose
- ✓ L'Hémostase (arrêter un saignement) d'une lésion qui saigne
- ✓ La ligature élastique de varices œsophagiennes

3 - METHODES : LES DIFFERENTS TYPES D'ENDOSCOPES

Les différents moyens d'exploration endoscopique du tube digestif sont :

→ Les endoscopes rigides

→ Les endoscopes souples

→ La vidéo capsule endoscopique

3-1- <u>Les endoscopes rigides</u> :

Ils sont de deux types :

→ L'anuscope

→ Le rectoscope au tube rigide

3-1-1- L'anuscope :

3-1-1-1- Matériels :

L'anuscope est un tube rigide et creux muni d'un mandrin pour permettre son introduction par l'anus. Selon les modèles, la longueur varie de 5 à 8

cm, le diamètre de 20 à 30 mm et le système d'éclairage est incorporé ou non. L'appareil peut être à usage unique ou multiple.

3-1-1-2- Intérêt :

L'anuscope permet l'examen du canal anal, la zone hémorroïdaire interne, la ligne pectinée et le bas rectum.

3-1-1-3- Condition de l'examen :

L'anuscopie est un examen indolore et ne nécessite aucune préparation. Elle se fait en position genu-pectorale ou en décubitus latéral et il est précédé toujours d'un examen de la marge anale et d'un toucher rectal. L'anuscopie ne nécessite pas de préparation préalable par des laxatifs.

3-1-1-4- Indications :

L'anuscopie est un temps capital et indispensable de l'examen proctologique. Tout praticien devrait posséder un anuscope.

Les principales indications d'une anuscopie sont les rectorragies, les douleurs anales et le syndrome rectal.

3-1-2- Le rectoscope au tube rigide :

3-1-2-1- Matériel :

Il s'agit d'un tube rigide et creux, également muni d'un mandrin pour permettre son introduction par l'anus. Les appareils utilisés ont un diamètre de 10 à 20 mm et une longueur de 20 à 30 cm. L'éclairage se fait à l'aide d'une lumière froide incorporée ou non. Le rectoscope possède également un système d'insufflation pour déplisser les parois du rectum et permettre une meilleure visualisation de la muqueuse.

3-1-2-2- Intérêt :

Le rectoscope permet l'exploration de la muqueuse rectale jusqu à 25-30cm de la marge anale.

3-1-2-3- Condition de l'examen :

La rectoscopie est un examen qui nécessite une préparation préalable par des lavements évacuateurs. Elle se fait en position genu-pectorale ou en décubitus latéral.

3-1-2-4- Indications :

La rectoscopie est généralement faite après l'anuscopie.

Les principales indications d'une rectoscopie sont : les émissions glairo-sanglantes, les rectorragies, les douleurs anales, le syndrome rectal, les tumeurs du rectum….

3-2- Les endoscopes souples :

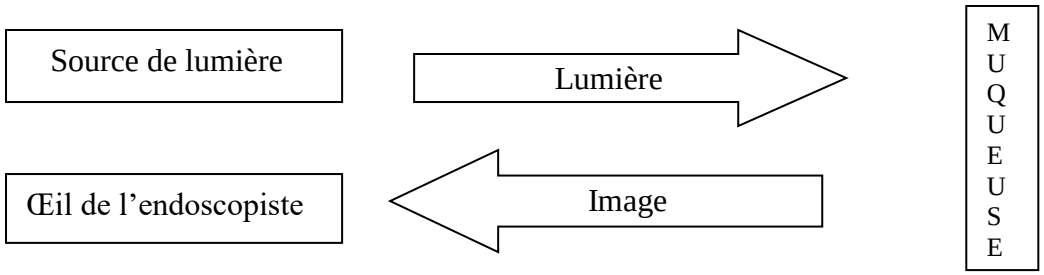
Deux générations d'endoscopes souples sont actuellement disponibles :

→ Les fibroscopes optiques

→ Les vidéoendoscopes

3-2- 1- Principe de l'examen :

Le principe de formation de l'image est basé sur un phénomène de réflexion de la lumière.



Dans les deux types d'endoscopes souples (optique ou vidéo), la lumière froide est transmise à l'aide des fibres de verres à fin d'éclairer la muqueuse.

La différence entre les deux types d'examens réside dans la transmission de l'image à l'observateur :

→ *Dans le cas du fibroscope optique :* la transmission de l'image se fait par l'intermédiaire d'un faisceau de fibres en verres. Les images sont observées directement à travers un objectif. Dans ce cas un seul observateur peut suivre l'examen qui est l'examinateur.

→ *Dans le cas du vidéo endoscope :* la transmission de l'image n'est plus optique mais électronique grâce à un capteur électronique situé à l'extrémité de l'appareil permettant d'enregistrer le signal. Celui-ci est transmis à un processeur, analysé puis transcrit sur un écran vidéo.

Les avantages de la vidéoendoscopie sont :

- ✓ Une meilleure qualité de l'image avec des possibilités de l'enregistrement de l'image ou de la vidéo.
- ✓ Plusieurs observateurs peuvent suivre l'examen en même temps. Ainsi, ces endoscopes sont plus adaptés à l'enseignement et permettent une meilleure coordination entre l'examinateur et son assistant lors de la réalisation des biopsies ou lors d'un geste interventionnel.

3-2- 2- Anatomie de l'endoscope souple :

L'endoscope souple est un appareil complexe comportant sommairement :

- ❖ Une tête de commande reliée à une source d'alimentation à l'aide d'un cordon de liaison.
- ❖ Un tube souple dont l'extrémité est béquillable dans les 4 directions de l'espace et qui comporte :
  - ✓ Un canal pour l'insufflation de l'air, le lavage et l'aspiration
  - ✓ Un canal dit opérateur pour introduire la pince à biopsie ou d'autres instruments (Kit de ligature, anse de polypectomie,…)
  - ✓ Un faisceau de conduction de lumière froide
  - ✓ Un faisceau de conduction de l'image

3- 2- 3- Les différents types d'endoscope souple :

L'exploration endoscopique du tube digestif peut se faire par voie haute ou basse. L'endoscope prend généralement le nom du segment digestif exploré.

3-2- 3-1- L'endoscopie digestive haute :

→ La **F**ibroscopie **O**eso-**G**astro-**D**uodenale (FOGD) (Optique)

→ La Vidéo gastroscopie (Vidéo)

a/ Conditions de l'examen :

- ✓ Patient à jeun durant les 6 heures précédant l'examen
- ✓ Patient en décubitus latéral gauche
- ✓ Une anesthésie locale à la Xylocaine gel est souvent préconisée chez les patients
- ✓ Introduction de l'endoscope par la bouche avec progression dans l'œsophage, l'estomac puis le duodénum
- ✓ Peut être réalisé avec ou sans anesthésie générale

b/ Segments explorés : Elle permet d'étudier la muqueuse et la lumière œsophagienne, gastrique et duodénales (D1 et D2)

c/ Indications :

L'indication de l'endoscopie digestive haute est très large. Cependant, elle est contre-indiquée en cas de suspicion de perforation digestive.

Les principales indications sont :

- ✓ Ingestion d'un produit caustique : Elle permet de préciser la conséquence du produit ingéré sur la muqueuse oesophagienne et gastrique et d'évaluer la gravité de ces lésions.
- ✓ Dysphagie : Elle permet de rechercher une cause organique de cette dysphagie à type de : tumeur oesophagienne ou du cardia, sténose peptique, caustique….
- ✓ Hémorragie digestive haute : Dans ce cas elle permet de déterminer la cause du saignement (tel que un ulcère bulbaire ou gastrique, une tumeur oesophagienne gastrique ou duodénale, une lésion vasculaire, des varices

œsophagiennes), d'évaluer le pronostic et d'effectuer des gestes d'hémostase endoscopique.

- ✓ Les épigastralgies : Chez un patient ayant une symptomatologie ulcéreuse typique une endoscopie haute est recommandée en première intention dans les autres cas il est indiqué en fonction du contexte.
- ✓ Nausées ou vomissements persistants et isolés : En cas de nausées ou de vomissements isolés et persistants au-delà de 48 heures, une exploration digestive haute est justifiée après avoir éliminé une origine extra digestive et une occlusion intestinale aiguë.
- ✓ Anémie chronique et/ou carence martiale : En cas d'anémie ferriprive et/ou de carence martiale, et après avoir éliminé une origine extra-digestive
- ✓ Reflux gastro-oesophagien : Elle est indiquée en fonction du contexte clinique. Dans ce cas l'endoscopie ne met pas en évidence le reflux gastro-œsophagien mai plutôt la conséquence du reflux sur la muqueuse œsophagienne tel qu'une érosion ou un ulcère.

3- 2- 3-2 L'endoscopie digestive basse :

→ Le Coloscope ou colonoscope optique

→ Le Vidéo coloscope

a/ Condition de l'examen :

- ✓ Préparation colique haute par un médicament qui assure la vacuité du colon (Souvent 4 litres de polyéthylène glycol).
- ✓ Patient en décubitus latéral gauche ou dorsal
- ✓ Réaliser avec ou sans anesthésie générale
- ✓ Introduction du coloscope par l'anus, après lubrification du canal anal par la vaseline ou la Xylocaine gel, puis progression dans le rectum, le sigmoïde, le colon gauche, le transverse le colon droit puis la dernière anse iléale à travers la valvule de Bauhin.

b/ Segment explorés: Permet d'étudier :

- ✓ Le rectum
- ✓ Le colon
- ✓ La dernière anse du grêle par cathétérisme rétrograde de l'iléon à travers la valvule de Bauhin : Iléoscopie rétrograde

c/ Indications :

- ✓ Rectorragies (lésion vasculaire, tumorale, diverticulaire, inflammatoire,…)
- ✓ Méléna après une fibroscopie œsogastroduodénale normale
- ✓ Diarrhée chronique (à la recherche d'une maladie inflammatoire de l'intestin (MICI), tumeur villeuse,…)
- ✓ Bilan d'une anémie ferriprive (après avoir éliminer une cause extra-digestive ou une lésion digestive haute)
- ✓ Modification récente du transit (tumeur)
- ✓ Dépistage de cancer colorectal : chez les patients ayant des antécédents familiaux de néoplasie colique
- ✓ Surveillance d'une pathologie pré-néoplasique tel qu'une MICI.

3- 2- 3-3- Autres types d'endoscope souple :

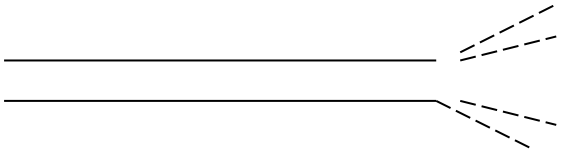
a/ L'entéroscopie :

L'endoscope utilisé est appelé : Entéroscope. Il permet l'exploration de l'intestin grêle et peut être réalisée par voie haute (par la bouche) ou basse (à travers l'anus de façon rétrograde). La durée moyenne de réalisation d'une entéroscopie est de 45 minutes. Une anesthésie générale du patient est souvent programmée. Ce geste nécessite un jeune de minimum 6 h avant la réalisation de l'acte et une préparation préalable par voie haute.

Deux entéroscopes sont utilisée : L'entéroscope double ballons et l'entéroscope spiralé. L'entéroscopie représente un examen de 2ème intention souvent après avoir localiser une lésion à l'imagerie ou à la vidéocapsule du grêle.

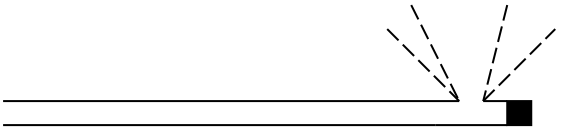
b/ La duodénoscopie :

Ces différents examens endoscopiques précédemment décrits sont réalisés par des endoscopes dits à vision axiale, c-à-d ils ont un champ de vision en aval de l'extrémité de l'endoscope.



Endoscope à vision axiale

La duodénoscopie utilise un endoscope à vision latérale ou duodénoscope c-à-d l'extrémité de l'endoscope est bouchée et le champ de vision est latéral. La duodénoscopie permet l'étude de la papille duodénale. Elle est indiquée en cas de suspicion d'une pathologie papillaire.



Endoscope à vision latérale

3-3- <u>La vidéo capsule endoscopique (VCE)</u> :

3-3-1- Principe :

La vidéo capsule est un appareil photo miniature (de 1,1 sur 2,7cm) intégré dans une capsule. La capsule est avalée par le patient et progresse ensuite dans l'œsophage, l'estomac, l'intestin et le colon grâce aux contractions naturelles de ces organes (péristaltisme intestinal). La capsule prend deux photos par seconde. Ces images sont enregistrées par un appareil que le patient porte grâce à des capteurs placés au niveau du ventre. Après huit heures, les capteurs et l'enregistreur sont enlevés. Ce dernier est connecté à un ordinateur qui va traiter les images grâce à un logiciel spécifique. La VCE, à usage unique, sera éliminée dans les selles.

3-3-2- Segments explorés :

Différentes VCE sont commercialisées. La plus utilisée est celle de l'intestin grêle mais il y à aussi, la vidéocapsule de l'œsophage et la vidéocapsule colique.

La réalisation de la VCE du grêle nécessite que le patient soit à jeûn.

3-3-3- Indications :

Les principales indications de la VCE du grêle sont : les hémorragies digestives aigues ou occultes (anémie ferriprive) d'origine indéterminée, le bilan lésionnel d'une maladie de crohn, la recherche de lésion du grêle (tumeur, lymphangiectasies,…).

III – LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES : (Voir cours sémiologie Imagerie médicale).

IV – LES EXPLORATIONS RADIO-ENDOSCOPIQUES :

1 - L'ECHOENDOSCOPIE :

1-1 - <u>Principe et technique :</u>

L'écho-endoscopie est une échographie endocavitaire qui combine un examen échographique et un examen endoscopique. Elle utilise un endoscope souple muni à son extrémité d'une sonde miniature d'échographie afin d'obtenir des images par ultrasons de l'organe étudié.

C'est un examen de deuxième intention, pratiqué sur une lésion préalablement identifiée par un examen radiologique ou endoscopique. Elle sert à rechercher ou à explorer certaines anomalies du tube digestif ou des organes de voisinage.

L'échoendoscopie peut être « Haute » (l'échoendoscopie est introduit par la bouche) ou « Basse » (l'échoendoscope est introduit par l'anus).

1-2 - <u>Conditions de l'examen :</u>

→ Dans le cas d'une échoendoscopie « haute » : Oesophagienne, gastrique, duodénale ou bilio-pancréatique :

- ✓ Patient à jeun durant les 6h précédant l'examen.
- ✓ Souvent l'examen est réalisé sous anesthésie générale
- ✓ Position de décubitus

→ Dans le cas d'une échoendoscopie « basse » : rectale :

- ✓ Préparation préalable par des lavements évacuateurs
- ✓ Position de décubitus

1-3 - <u>Intérêt :</u>

L'échoendoscopie permet :

- ✓ L'analyse de toutes les couches de la paroi digestive : l'œsophage, l'estomac, le duodénum, le canal anal et le rectum. C'est la meilleure méthode d'exploration de la paroi digestive.
- ✓ L'étude des structures adjacentes à ces organes, à savoir le pancréas, les voies biliaires et les adénopathies.
- ✓ L'étude des vaisseaux sanguins à l'aide du doppler couleur.
- ✓ La réalisation de prélèvement par ponction-biopsie guidée par les ultrasons.

2 - LA CHOLAGIO-PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE PAR VOIE ENDOSCOPIQUE (CPRE) :

Cet examen permet d'étudier les voies biliaires et le pancréas. Elle a un double intérêt diagnostique et thérapeutique.

L'examen est réalisé à l'aide d'un duodénoscope. Cet examen se déroule dans une salle équipée d'un matériel de radiologie.

La CPRE diagnostique consiste à introduire dans la papille à partir du duodénum un cathéter pour injecter les voies biliaires et/ou pancréatiques avec un produit de contraste. La CPRE diagnostique est un geste invasif et souvent indiquée en fonction des circonstances quand les autres examens sont insuffisants pour conclure sur la cause de troubles d'origine biliopancréatique. En cas de pathologie biliopancréatique (calcul de la VBP, tumeur des voies biliaires, sténose,…), il peut être pratiqué un traitement (CPRE thérapeutique). La première phase du traitement consiste le plus souvent à sectionner le sphincter d'Oddi (sphinctérotomie endoscopique). Ensuite, les calculs peuvent être enlevés à l'aide d'un panier ou d'un ballon et les rétrécissements peuvent être dilaté et il peut être mis en place un drain (prothèse) définitif ou temporaire à travers ce rétrécissement.

V – LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES :

1 - LA PH-METRIE ŒSOPHAGIENNE :

1-1 - <u>Principe et technique :</u>

1-1-1 - La PH- Métrie de 24 heures : L'examen consiste à la mise en place (par le nez) d'une sonde de PH-Métrie dans l'œsophage. Cette sonde, en verre à usage multiple ou en antimoine à usage unique, est munie à son extrémité d'un capteur de pH qui permet d'enregistrer les variations de pH dans l'œsophage. Ce capteur est positionné à 5 cm au dessus du sphincter inférieur de l'œsophage et est relié au boîtier d'enregistrement portable. Les boîtiers sont le plus souvent équipés d'un ou plusieurs marqueurs d'événements.

1-1-2 - Le système BRAVO : est une PH-Métrie œsophagienne « sans fil » qui permet la mesure du pH grâce à une capsule attachée à la muqueuse œsophagienne. Le signal est transmis par des ondes de radiotélémétrie au

boitier enregistreur porté par le patient sur une ceinture. Le système BRAVO permet un enregistrement de 48 h en moyenne.

1-2 - <u>Conditions de l'examen :</u>

- ✓ C'est un examen simple, bien toléré
- ✓ Le patient doit être à jeun le jour de l'acte
- ✓ Le traitement antisécrétoire doit être arrêté avant la réalisation de l'examen.
- ✓ Réalisé en ambulatoire. Dans des conditions physiologiques : le patient essaye de mener une vie normale durant les 24 heurs d'enregistrement.

1-3 - <u>Intérêt :</u>

La PH-métrie œsophagienne est considérée comme la technique de référence dans le diagnostic de reflux gastro-œsophagien acide.

2 – L'IMPEDANCEMETRIE OESOPHAGIENNE :

L'impédance électrique représente l'opposition à un courant entre deux électrodes. La mesure de l'impédance électrique endoluminale permet de détecter la progression d'un bolus dans un organe creux. L'impédance électrique est inversement proportionnelle à la conductivité électrique du matériel dans lequel ce courant circule. Les conductivités de la paroi œsophagienne, de l'air, ou de différents bolus (salive, contenu gastrique) sont différentes.

Appliquée à l'œsophage, cette technique, combinée à l'enregistrement du pH œsophagien, permet l'étude du reflux non acide.

3 – LA MANOMETRIE : OESOPHAGIENNE ET ANO – RECTALE :

3-1 - <u>Principe :</u>

Consiste à la mesure des pressions à plusieurs niveaux simultanément grâce à une sonde constituée par l'assemblage de plusieurs cathéters de petit calibre. Ces derniers sont perfusés à débit faible et constant et munit à leurs extrémités de capteurs de pression.

3-2 - <u>Condition de l'examen :</u>

3-2-1 - Manométrie œsophagienne :

* Patient à jeun
* En décubitus
* Sonde introduite par voie nasale
* Détermination des pressions au repos puis après des déglutitions

3-2-2 - Manométrie ano-rectale :

* Préparation basse par lavement évacuateur
* Enregistrement au repos, après dilatation du ballonnet intra rectal et à l'effort de défécation.

3-3 - <u>Intérêt :</u>

3-3-1 - Manométrie œsophagienne : Elle permet d'étudier les troubles moteurs de l'œsophage et la pression du sphincter inférieur de l'œsophage.

3-3-2 - Manométrie ano-rectale : La manométrie ano-rectale analyse les deux fonctions principales de la région ano-rectale : la continence et la défécation. Elle est donc essentiellement indiquée en cas de troubles de ces deux fonctions : incontinence et constipation terminale.

VI – CONCLUSION :

Les explorations complémentaires en Hépato-gastro-entérologie profitent de plus en plus du progrès technologiques. Le clinicien dispose actuellement de plusieurs moyens d'explorations dont certains sont facilement accessibles. Cependant, la stratégie diagnostique ne doit pas s'en passer d'un examen clinique minutieux qui permet parfois d'éviter tout un arsenal d'explorations inutiles.