

# **PHYSIOLOGIE DE** **LA DIGESTION**

## **Plan**

- **Introduction**
- **Régulation de la digestion**
- **Digestion mécanique**
- **Sécrétions gastro-intestinales**
- **Digestion chimique et Absorption**

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**Introduction**

L'organisme animal a besoin d'un apport constant de protides, de glucides, de lipides, de vitamines, et de sels pour sa croissance et l'entretien, de son métabolisme. Ces substances n'existent dans les aliments qu'en très faible proportion sous forme directement absorbable, elles doivent être donc transformées afin d'être utilisées.

La digestion est l'ensemble des processus d'ingestion et de transformation dans le tractus gastro-intestinal et d'élimination des résidus solides et liquides non résorbés.

La digestion comprend un grand nombre de processus mécaniques et chimiques intimement liés et parfaitement synchronisés grâce à une régulation nerveuse complétée par une régulation hormonale.

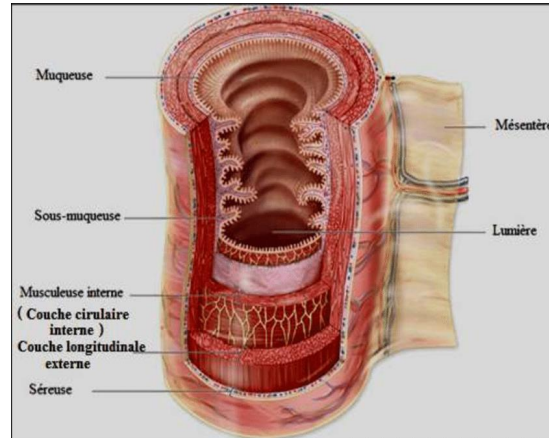
**Organisation fonctionnelle de la paroi digestive**

Quel que soit le tronçon envisagé, on retrouve des couches histologiques identiques à tous les niveaux du tube digestif, ce qui s'explique par l'existence de certaines fonctions communes à tout le tube digestif. Cependant, la composition de ces couches varie d'une région à l'autre. La paroi du tube digestif est constituée de quatre couches concentriques :

- **La muqueuse** constituée d'un épithélium de surface reposant sur une couche de tissu conjonctif appelée chorion ou *Lamina propria* contenant des glandes, et de la musculaire muqueuse formée de fibres musculaires lisses permettant les plissements de cette muqueuse.
- **La sous muqueuse** composée de tissu conjonctif lâche riche en fibres élastiques contenant un plexus de petits vaisseaux sanguins appelé plexus de Heller, elle comprend également de nombreux vaisseaux lymphatiques et un plexus nerveux « plexus sous-muqueux de **Meissner** » impliqué dans la régulation des sécrétions gastro-intestinales et du débit sanguin local.
- **La musculieuse** est constituée de deux couches épaisses de cellules musculaires lisses : l'interne circulaire et l'externe longitudinale. S'y ajoute dans la plus grande partie de l'estomac, une couche oblique interne. Un plexus nerveux dit d'**Auerbach** est situé entre les couches musculaires interne et externe, reçoit les afférences du SNA et contrôle les contractions de cette musculieuse.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

- **La séreuse** est la plus externe, composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment du tissu adipeux.



**Fonctions du tube digestif**

**Motricité**

Assure la propagation des aliments le long du tube digestif grâce aux contractions des deux couches musculaires lisses constituant la paroi digestive.

**Sécrétion**

Les sécrétions salivaire, gastrique, pancréatique, biliaire, intestinale qui sont constituées principalement d'eau, d'électrolytes et des substances organiques tels que les enzymes (indispensables à la digestion des aliments), le mucus, les immunoglobulines (IgA) et les facteurs de croissance nécessaires au renouvellement de la paroi digestive.

**Digestion**

Dont le principal siège est l'intestin grêle.

**Absorption**

Dont le principal siège est l'intestin grêle. Elle est la résultante de flux permanents et abondants d'H<sub>2</sub>O et de substances dissoutes, de la lumière du tube digestif vers le milieu extra-cellulaire et inversement, elle participe donc à la régulation du milieu intérieur.

**Immunité**

La muqueuse digestive constitue une surface d'échange considérable qui est en contact avec un environnement riche en antigènes d'origine alimentaire, microbienne ou virale.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**Régulation de la digestion**

**Régulation nerveuse**

La régulation nerveuse du tractus gastro-intestinal est assurée par deux systèmes :

- **Système nerveux intrinsèque** : (système nerveux entérique, petit cerveau ou *gut brain*) relaye l'information des systèmes nerveux sympathique et parasympathique vers et en provenance du tractus gastro-intestinal (GI) et commande la plupart des fonctions du tractus GI particulièrement la motilité et la sécrétion, il est constitué de :
  - **Plexus myentérique d'Auerbach** : commande la motilité du tractus GI en agissant sur les cellules musculaires lisses. Il assure la coordination des contractions des deux couches musculaires circulaire et longitudinale dans un sens oral-aboral.
  - **Plexus sous muqueux de Meissner** : reçoit des informations sensibles des chémorécepteurs et des mécanorécepteurs du tractus GI et commande essentiellement la sécrétion et le débit sanguin.
- **Système nerveux extrinsèque : (SNA : sympathique et parasympathique)**

Les fibres afférentes véhiculent l'information sensitive des chémorécepteurs et des mécanorécepteurs du tractus GI au tronc cérébral et à la moelle épinière.

Les fibres efférentes véhiculent vers le tractus GI l'information en provenance du tronc cérébral et de la moelle épinière.

- **Le système nerveux sympathique :**

Inhibe les fonctions du tractus gastro-intestinal. Les fibres cholinergiques prés ganglionnaires font synapse dans les ganglions paravertébraux et les fibres adrénergiques postganglionnaires partent des ganglions paravertébraux et font synapse dans les plexus sous-muqueux et myentérique. Il existe, aussi, une innervation adrenergique post- ganglionnaire des vaisseaux sanguins et de quelques muscles lisses.

- **Le système nerveux parasympathique :**

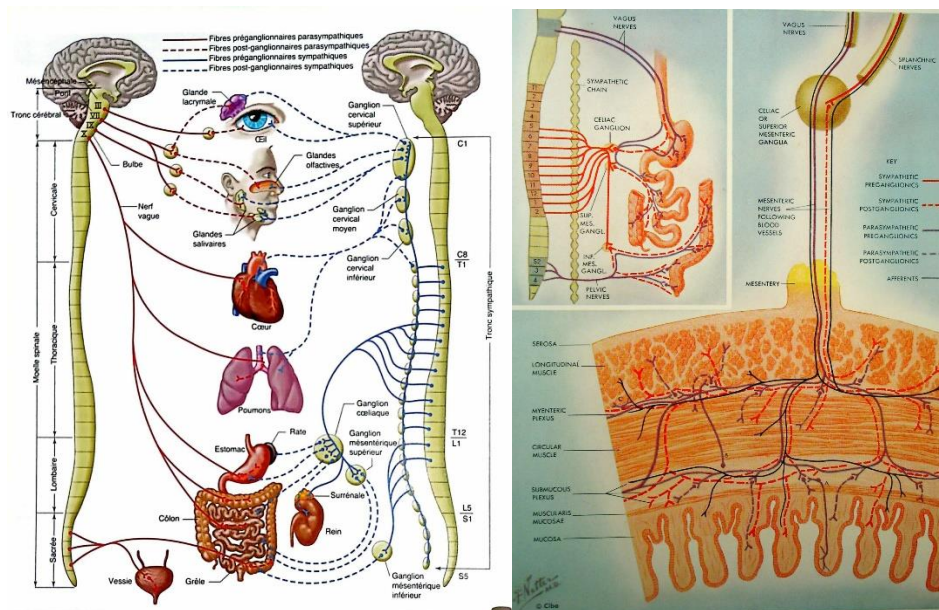
Stimule les fonctions du tractus gastro-intestinal et emprunte les voies du nerf vague et des nerfs pelviens. Les fibres parasympathiques pré ganglionnaires font synapse dans les plexus sous-muqueux et myentérique. Les fibres postganglionnaires des plexus transmettent

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

l'information aux muscles lisses, aux cellules sécrétrices et aux cellules endocrines du tractus gastro-intestinal.

**Le nerf vague** transporte l'information vers l'œsophage, l'estomac, le pancréas, l'intestin grêle et le gros intestin supérieur.

**Les nerfs pelviens** transportent l'information au gros intestin inférieur, au rectum et à l'anus.



**Régulation hormonale**

Tout au long du tractus GI, des cellules endocrines sécrètent des hormones responsables de la régulation de la digestion. La sécrétion de ces hormones est stimulée par la distension de la paroi du tractus GI, l'osmolarité et l'acidité du chyme et certains produits de la digestion (acides aminés, acides gras). Les hormones digestives les mieux connues sont la gastrine, la sécrétine, la cholécystokinine (CCK) et le peptide insulinothrombotique glucodépendant (GIP).

Hormones	Lieu de sécrétion	Stimulus de sécrétion	Actions
Gastrine	Cellules G de l'estomac	-Petits peptides -Acides aminés -Distension stomacale -Le vague (GRP)	-Augmentation de la sécrétion de l'HCl -Stimule la croissance de la muqueuse gastrique -Augmente les contractions
Cholécystokinine (CCK)	Cellules I du duodénum et du jéjunum	-Petits peptides -Acides aminés -Acides gras -Mono	-Stimule la contraction de la vésicule biliaire - Augmente la sécrétion pancréatique de HCO <sub>3</sub> ,

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

		glycérides	et d'enzymes -Augmente la croissance du pancréas et de la vésicule biliaire -Inhibe l'évacuation gastrique
Sécrétine	Cellules S du duodénum	-Les H <sup>+</sup> et acides gras dans le duodénum	-Augmente la sécrétion de HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> -Inhibe la sécrétion de HCl - inhibe l'action de la Gastrine
GIP	Duodénum Jéjunum	-Acides gras -Acides aminés -Glucose (voie orale)	-Augmente la sécrétion d'insuline - Inhibe la sécrétion d' H <sup>+</sup>

Il existe d'autres molécules impliquées dans la régulation des fonctions du tractus GI telque :

**Les paracrines** sont produites par des cellules endocrines de la muqueuse GI, diffusent sur de petites distances pour agir sur des cellules cibles situées dans le tractus GI. On distingue :

- **La somatostatine**

Elle est sécrétée par des cellules distribuées dans tout le tractus GI en réponse à la présence d'H<sup>+</sup> dans la lumière. Sa sécrétion est inhibée par le nerf vague.

Elle inhibe la libération de toutes les hormones GI, ainsi que la sécrétion gastrique d'H<sup>+</sup>

- **L'histamine**

Elle est sécrétée par les mastocytes de la muqueuse gastrique. Elle augmente la sécrétion gastrique de H<sup>+</sup> directement et par potentialisation des effets de la gastrine et de la stimulation vagale.

**Les neurocrines** sont synthétisées dans les corps cellulaires des neurones, elles se déplacent le long de l'axone et elles sont libérées à la terminaison nerveuse par un potentiel d'action nerveux. Les neurocrines diffusent alors à travers la fente synaptique pour atteindre la cellule cible où elles interagissent avec un récepteur spécifique.

- **Le peptide intestinal vasoactif (VIP)**

Il est produit par les nerfs dans la muqueuse et le muscle lisse du tractus GI, il provoque le relâchement du muscle lisse GI, stimule la sécrétion pancréatique de HCO<sub>3</sub> et inhibe la sécrétion gastrique de H. Il est donc homologue à la sécrétine.

Dans ces actions, il ressemble à la sécrétine.

## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

- **Le peptide libérant la gastrine (GRP) ou bombésine**

Il est libéré par les nerfs dans la muqueuse gastrique par la stimulation vagale. Il stimule la libération de gastrine.

- **Les encéphalines (métencéphaline et leu-encéphaline)**

Elles sont sécrétées par les nerfs dans la muqueuse et la musculature lisse du tractus GI. Elles provoquent la contraction du muscle lisse GI, en particulier, l'œsophage inférieur et les sphincters pylorique et iléo-caecal. Il inhibe la sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes.

### **Motilité digestive et digestion mécanique**

A l'exception du pharynx, du tiers supérieur de l'œsophage et du sphincter anal externe qui sont tous des muscles striés, le tissu contractile du tractus GI est presque exclusivement fait d'un muscle lisse. La dépolarisation de la musculature circulaire aboutit à la contraction de l'anneau du muscle lisse et à la diminution de diamètre de ce segment du tractus GI. La dépolarisation de la musculature longitudinale aboutit à la contraction dans la direction longitudinale et à la diminution de la longueur de ce segment du tractus GI, c'est ce qu'on appelle la loi de l'intestin ou péristaltisme.

Le péristaltisme intestinal est un anneau de contraction qui se déplace plus ou moins vite et loin de façon orale-aborale. En aval de la zone de contraction se trouve une zone relâchée de façon à favoriser l'avancée du chyme. Cette coordination spatiotemporelle est nommée loi de l'intestin.

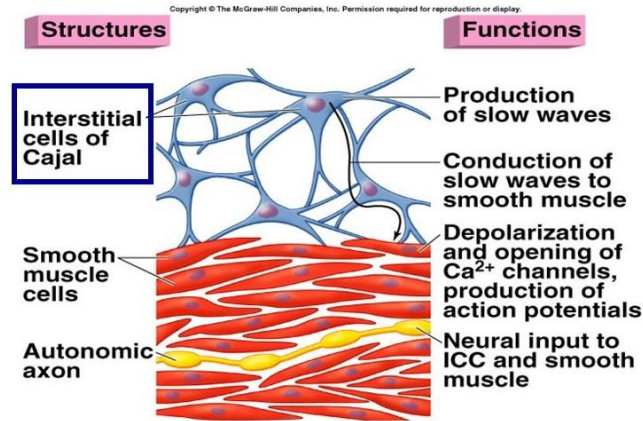
### **Les ondes lentes et automatisme de la motricité digestive**

Le muscle lisse du tube digestif est doué d'un automatisme. Ce dernier est dû à l'existence de cellules spécialisées appelées : **cellules interstitielles de Cajal (CIC)**. Ces cellules sont le **pace-maker** du tube digestif, situées entre les deux couches musculaires circulaire et longitudinale, au voisinage du plexus myentérique. Elles développent de nombreuses ramifications interconnectées pour former un réseau. Elles sont connectées aux cellules musculaires lisses par des jonctions serrées, ce qui donne à l'ensemble une propriété de syncytium ou de câble. Elles assurent la dépolarisation des cellules musculaires lisses en ouvrant leurs canaux calcique voltage dépendant. Cela est à l'origine des ondes lentes qui sont des oscillations régulières du potentiel de repos des fibres musculaires lisses. Ces ondes

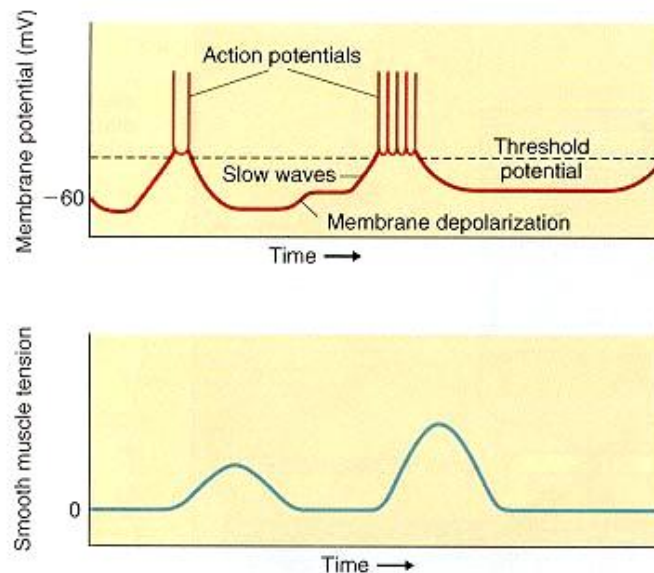
PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

déterminent un rythme électrique de base **REB** dont la fréquence est propre aux différents segments du tube digestif.

Les **CIC** assurent la liaison entre les cellules musculaires lisses et les motoneurones excitateurs et inhibiteurs du système nerveux autonome.



La dépolarisation produite par chaque onde lente rapproche le potentiel de membrane des cellules musculaires lisses du seuil et par conséquent, augmente la probabilité de production de potentiels d'action. Les potentiels d'action produits (au plus haut de la vague de fond des ondes lentes) déclenchent alors le couplage excitation-contraction et, en définitive, la contraction des cellules musculaires lisses.



La fréquence des ondes lentes varie le long du tractus GI. Elle est constante et caractéristique de chaque partie du tractus GI et elle n'est pas influencée par les actions nerveuses ou



## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

hormonales. En revanche, la fréquence des potentiels d'action est modifiée par les interventions nerveuse et hormonale.

La fréquence des ondes lentes établit la fréquence maximale de contraction d'une partie donnée du tractus GI. La fréquence des OL décroît dans le sens oral-aboral, elle est de 3-6 ondes lentes/min dans l'estomac, 12-17 ondes lentes/min dans l'intestin grêle et 9-16 ondes lentes/mn dans le gros intestin chez l'humain.

### **Mastication, déglutition et péristaltisme œsophagien**

**Mastication** : lubrifie les aliments en les mélangeant à de la salive. Elle diminue la taille des particules alimentaires, ce qui facilite leur déglutition et enclenche le processus de digestion.

### **Déglutition**

Le réflexe de déglutition est **coordonné par le tronc cérébral**. L'information vers et à partir du tronc cérébral emprunte les fibres des nerfs vague et glosso-pharyngien. Le mécanisme de la déglutition est le suivant :

- Le nasopharynx se ferme et la ventilation est inhibée.
- Les muscles laryngés se contractent pour fermer la glotte et élever le larynx.
- Le péristaltisme commence dans le pharynx pour propulser le bol alimentaire vers l'œsophage.
- Simultanément, le sphincter supérieur de l'œsophage se relâche pour permettre l'entrée du bol alimentaire dans l'œsophage.

### **Motilité œsophagienne**

L'œsophage propulse les aliments déglutis dans l'estomac. Les sphincters, aux deux extrémités de l'œsophage, empêchent l'entrée de l'air (partie supérieure de l'œsophage) et d'acides gastriques (extrémité inférieure). Le mécanisme de la motilité œsophagienne est le suivant :

- Tout d'abord, le sphincter supérieur de l'œsophage se relâche pour permettre au bol alimentaire dégluti de pénétrer dans l'œsophage.
- Puis le sphincter supérieur de l'œsophage se contracte. Les aliments ne peuvent donc refluer.
- Une contraction **péristaltique primaire** crée une zone de surpression juste derrière le bol alimentaire.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

- La contraction péristaltique descend le long de l'œsophage, propulsant le bol alimentaire tout le long. La pesanteur accélère le mouvement.
- Une contraction **péristaltique secondaire** débarrasse l'œsophage de toute particule alimentaire restante.
- Le sphincter inférieur de l'œsophage se relâche à l'approche du bol alimentaire. Ce relâchement est dû à l'action du nerf vague, le neurotransmetteur est le **VIP**. En même temps, la région orale de l'estomac se relâche : **relaxation de réception**, permettant au bol alimentaire de pénétrer dans l'estomac.

**Remarque :**

**L'achalasie** qui est le résultat du non relâchement du sphincter œsophagien inférieur est fréquente chez le chien.

Chez les ruminants, pendant la régurgitation, l'inspiration à glotte fermée entraîne une dépression, et le bol alimentaire remonte à la vitesse de 1m/s par une onde antipéristaltique ;

**Motilité gastrique**

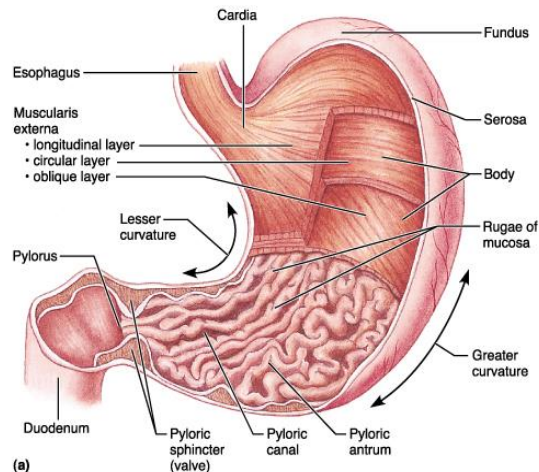
L'estomac possède trois couches de muscles lisses : une couche longitudinale, une couche circulaire et une troisième couche oblique.

La région orale de l'estomac est chargée de recevoir le repas ingéré. La **région caudale** est chargée des contractions qui malaxent les aliments et les propulsent vers le duodénum.

**Relaxation de réception**

La région orale de l'estomac se relâche pour accueillir le repas ingéré. Ce réflexe vagovagal est déclenché par la distension de l'estomac et est aboli par la vagotomie. La CCK participe à la relaxation de réception en augmentant la distensibilité de la région orale de l'estomac.

## PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

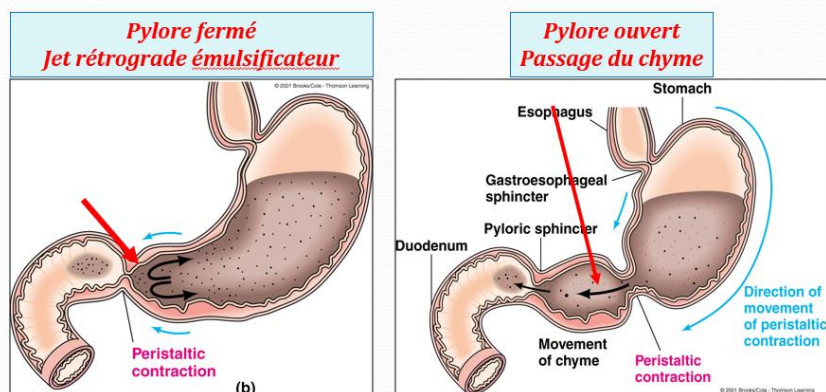


### Malaxage et digestion

La région caudale de l'estomac se contracte pour mélanger les aliments avec les sécrétions gastriques et commencer le processus de digestion. La taille des particules alimentaires est encore réduite. Les ondes lentes dans l'estomac caudal se produisent à une fréquence de 3 à 5 ondes/min. Elles dépolarisent les cellules musculaires lisses. Si le seuil est atteint pendant les ondes lentes, les potentiels d'action se déclenchent, suivis par la contraction. Ainsi, la fréquence des ondes lentes fixe la fréquence maximale des contractions.

Quand le pylore est fermé, l'onde de contraction ferme l'antré distal. La contraction de l'estomac caudal fait que les aliments sont ramenés en arrière vers l'estomac pour être malaxés : c'est le jet rétrograde émulsificateur. Les contractions gastriques sont augmentées par la stimulation vagale et diminuées par la stimulation sympathique.

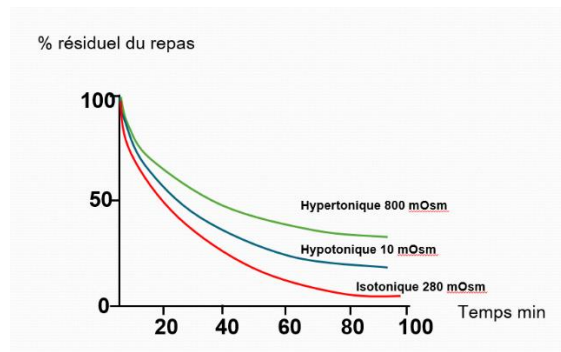
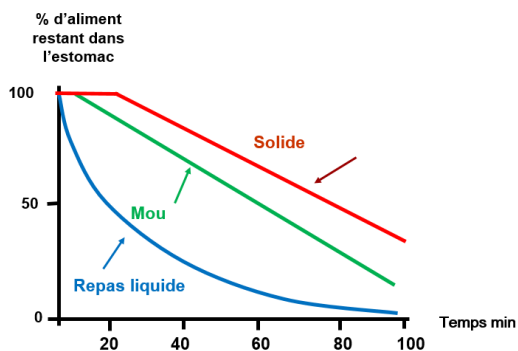
Même durant les périodes de privation alimentaire, des contractions appelées **complexe myoélectrique migrant CMM** se produisent à des intervalles de 90 minutes et débarrassent l'estomac de tout résidu alimentaire. La **motiline** provoque ces contractions.



## PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

### Evacuation gastrique

Quand le pylore est ouvert, la région caudale de l'estomac se contracte pour propulser les aliments dans le duodénum. La vitesse de l'évacuation gastrique dépend de la nature du contenu stomacal et de sa tonicité. L'évacuation gastrique est plus rapide pour la phase liquide que pour la phase solide. Elle est plus rapide si le contenu de l'estomac est **isotonique**. L'évacuation des contenus hypertonique et hypotonique est plus lente.



Pour ne pas excéder les capacités de l'intestin grêle, la vidange gastrique est régulée par un feed-back négatif d'origine duodénale (en réponse à trop de chyme, acidité, trop de lipides, tonicité). Le duodénum et le jéjunum ne peuvent pas supporter les liquides hypo- ou hypertoniques capables d'entraîner des échanges d'eau, aboutissant à une diarrhée osmotique (mannitol).

Les graisses inhibent l'évacuation gastrique (autrement dit, le temps que met l'estomac à se vider augmente) en provoquant la libération de **CCK**.

La présence d'H<sup>+</sup> dans le duodénum inhibe l'évacuation gastrique par un réflexe nerveux direct. Les récepteurs de H<sup>+</sup> dans le duodénum transmettent l'information aux muscles lisses gastriques par l'intermédiaire des interneurons des plexus GI.

### Motilité de l'intestin grêle

L'intestin grêle participe à la digestion et à l'absorption des aliments. Par conséquent, la motilité de l'intestin grêle sert à malaxer et à exposer les nutriments aux enzymes digestives et permet l'absorption par la muqueuse puis la propulsion du résidu vers le gros intestin.

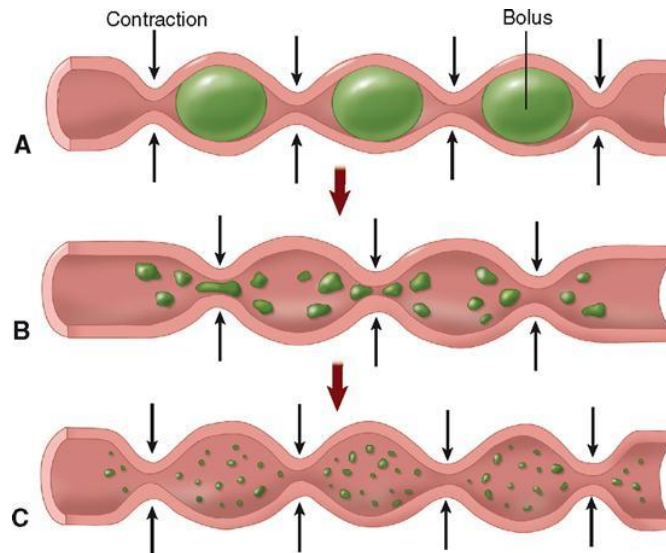
**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

Comme dans l'estomac, des ondes lentes fixent le rythme électrique de base mais se produisent à une fréquence de 12 ondes/mn. Des potentiels d'action se produisent au sommet des ondes lentes et provoquent des contractions.

La stimulation parasympathique augmente la contraction du muscle lisse intestinal et la stimulation du sympathique la diminue.

**Contractions de segmentations**

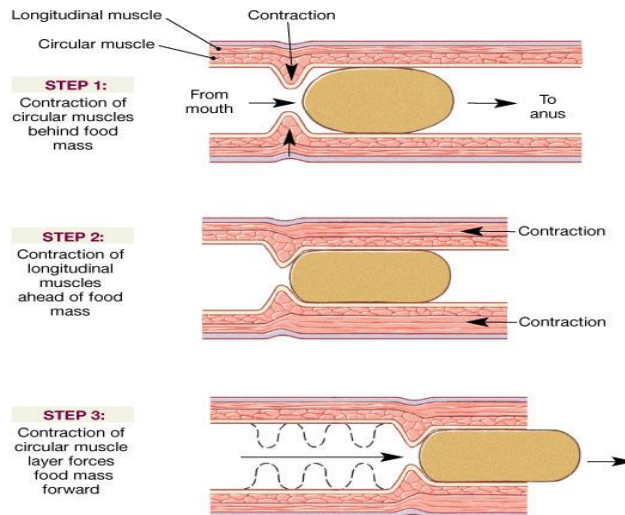
Elles servent à malaxer le contenu de l'intestin grêle. Une partie de l'intestin grêle se contracte isolément, envoyant son contenu dans les deux directions orale et caudale. Quand cette section de l'intestin grêle se relâche, les parties expulsées y retournent à nouveau. Ce mouvement de va-et-vient, produit par les contractions de segmentation, entraîne le malaxage mais pas de mouvement net du chyme, en avant, le long de l'intestin grêle.



**Contractions péristaltiques**

Elles sont très fortement coordonnées et servent à propulser le contenu de l'intestin le long de l'intestin grêle vers le gros intestin. Ce processus doit se produire une fois la digestion et l'absorption bien accomplies. Une contraction se produit derrière le bol et une relaxation se produit devant lui, provoquant sa propulsion en direction caudale. Le réflexe péristaltique est coordonné par le système nerveux entérique.

### **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**



### **Réflexe gastro-iléal**

Il est entretenu par le système **nerveux autonome** et, peut-être, par la gastrine. La présence d'aliments dans l'estomac provoque une augmentation du péristaltisme iléal et le relâchement du sphincter iléo-cæcal. Ceci aboutit au passage du contenu de l'intestin grêle dans le gros intestin.

### **Motilité du gros intestin**

Le développement du secteur caeco-colique est très différent selon les espèces : très large chez le cheval et le lapin, beaucoup plus réduit et simple chez l'homme et les carnivores.

### **Chez l'homme**

Les matières fécales passent du caecum au colon (les colons ascendant, transverse, descendant et sigmoïde), au rectum puis, dans le canal anal. Les haustra sont des segmentations, en forme de sac, produites par les contractions du gros intestin

### **Caecum et côlon proximal**

Dès que le colon proximal est distendu par les matières fécales en provenance de l'iléon, le sphincter iléo-caecal se contracte, empêchant tout reflux vers l'iléon. Des contractions de segmentations servent, dans le côlon proximal, à mélanger le contenu intestinal et sont responsables de l'aspect en haustra.

Des mouvements en masse du contenu du gros intestin se produisent une à trois fois par jour et déplacent les matières coliques sur des grandes distances (par exemple, du côlon transverse au côlon sigmoïde).

## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

### **Côlon distal**

Comme la plus grande partie de l'absorption d'eau qui se produit dans le côlon a lieu dans sa partie proximale, le matériel fécal devient semi-solide dans le côlon distal et se déplace lentement. Des mouvements en masse le propulsent dans le rectum.

### **Rectum, canal anal et défécation**

Le mécanisme de la défécation est le suivant :

- Quand le rectum se remplit de matières fécales. Il se contracte et le sphincter anal se relâche (**réflexe recto-sphinctérien**).
- Une fois le rectum rempli à environ 25 % de sa capacité, un besoin pressant de déféquer apparaît. La défécation est empêchée par une contraction tonique du sphincter anal externe.
- Quand la défécation est souhaitée, le sphincter anal externe est volontairement relâché et le muscle lisse du rectum se contracte pour créer une pression qui force les fèces à l'extérieur.
- La pression intra-abdominale peut être augmentée à glotte fermée (**manœuvre de Valsalva**).

### **Réflexe gastro-colique**

La présence d'aliments dans l'estomac augmente la motilité du côlon et augmente la fréquence des mouvements en masse. Une composante parasympathique, rapide, du réflexe gastro-colique est déclenchée par la distension de l'estomac par les aliments. Une composante hormonale, plus lente, qui augmente la motilité du colon est due à la CCK et à la gastrine.

### **Anomalies de la motilité intestinale**

Les facteurs émotionnels influencent fortement la motilité intestinale par le système nerveux autonome. Un syndrome d'irritation intestinale peut se produire pendant les périodes de stress, fait de constipation (augmentation des contractions de segmentation) ou de diarrhée (diminution des contractions de segmentation).

### **Vomissement**

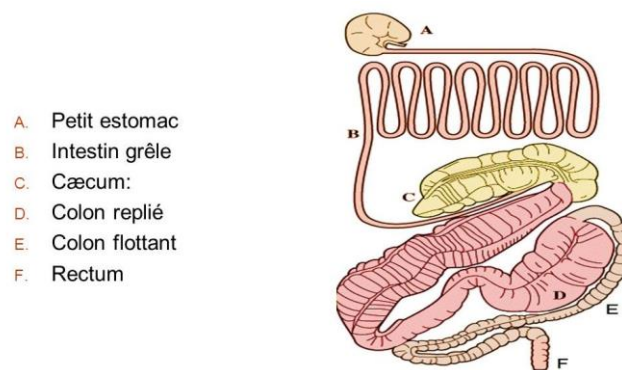
Une onde de péristaltisme inversée commence dans l'intestin grêle et déplace le contenu GI dans la direction orale. Le haut-le-cœur se produit quand le contenu gastrique est poussé dans l'œsophage alors que le sphincter œsophagien supérieur reste fermé. Le vomissement se produit quand la pression dans l'œsophage devient suffisamment forte pour ouvrir le sphincter œsophagien supérieur.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**Remarque :** chez les carnivores, lors du sevrage des jeunes, on observe un vomissement qualifié d'épimélitique. Ce vomissement s'explique par une lactation courte et la nécessité d'offrir un aliment de transition aux jeunes carnivores.

**Chez le cheval :**

Chez le cheval, le caecum et le côlon représentent 70% du volume du TD (30L caecum, 100L côlon), c'est à ce niveau qu'a lieu la digestion microbienne. Plus de la moitié de l'énergie nécessaire au cheval est absorbée à ce niveau, c'est également le lieu où s'effectuent des échanges majeurs pour le bilan hydrique.



**Motilité du caecum**

Chez le cheval le contenu iléal entre dans le caecum et non dans le côlon comme chez les autres espèces. Le caecum du cheval est un cul-de-sac animé de deux types d'activités :

**Des activités propagées** entre la crosse et la pointe et vice versa. Entre deux repas, il y a 1 à 2 contractions base-pointe toutes les 10 min et 2 à 3 contractions rétrogrades pointe-base. La vitesse de propagation est de 10 cm/s et la pression augmente de 20 mmHg.

**Des activités localisées** qui apparaissent de façon isolée aux différents niveaux du caecum, mais surtout dans la pointe caecale.

L'activité du caecum semble coordonnée à celle de l'iléon et du côlon. Les contractions péristaltiques de l'iléon sont associées aux contractions propagées du caecum. Cela laisse penser que l'arrivée d'un CMM déclenche des activités propagées base-pointe qui auront pour finalité de disperser le chyme dans le caecum. Les contractions rétrogrades sont suivies de contractions propagées sans le côlon.



**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**Motricité du côlon**

Chez le cheval le côlon est très développé, il se divise en deux parties : le côlon replié (fixe) et le côlon flottant qui est beaucoup plus grêle et appendu à un méso, ce qui lui permet d'amples déplacements.

La motricité du côlon est coordonnée à celle du caecum. A la suite des contractions rétrogrades remontant le caecum de la pointe vers la base, les contractions se propagent avec une vitesse de 5cm/s, successivement du côlon ventral droit vers le côlon ventral gauche et elles s'arrêtent pour la moitié d'entre elles, à la courbure pelvienne. Pendant que le côlon est activé, le caecum est au repos. Pour les autres parties du côlon, l'activité est indépendante de celle du caecum. Elle se manifeste par des périodes d'activité qui durent 10min avec des contractions allant dans les deux sens.

**Chez les carnivores**

Le côlon des carnivores est différent, il n'est pas sacculé et il ne présente pas d'antipéristaltisme. Il présente deux types d'activités :

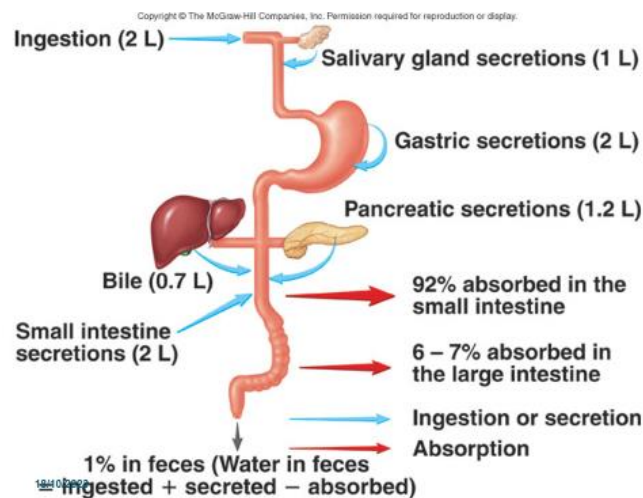
- Activité propagée sous forme de contractions organisées de façon cyclique (3à5 par heure)
- Activité localisée dominante en cas de constipation et disparaît en cas de diarrhée.

Les cycles sont iléo-dépendants pour le côlon proximal et iléo-indépendants pour le côlon transverse.

## PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

### Sécrétions gastro-intestinales

Les sécrétions gastro-intestinales jouent un rôle important dans la digestion chimique des aliments grâce aux enzymes qu'elles produisent.



### Sécrétion salivaire

La salive est essentiellement formée par trois paires de glandes majeures les **parotides**, les **sous-maxillaires** et les **sublinguales**. La **structure** de chacune de ces glandes ressemble à une grappe de raisin.

A l'extrémité aveugle de chaque canal évacuateur primaire, se trouve un acinus, délimité par des cellules à mucus et séreuses qui sécrètent la salive initiale. Le **système de drainage est fait de canaux branchés** délimités par des cellules épithéliales à colonnes qui modifient la salive.

Les cellules acineuses sécrètent l'amylase, les mucines et les électrolytes (en concentration identique au plasma). Comme pour la plupart des glandes exocrines, la sécrétion primaire est modifiée dans le canal excréteur. Les cellules canaliculaires réabsorbent activement le sodium (contre du K<sup>+</sup>) et sécrètent du bicarbonate.

C'est la première sécrétion digestive. Sa production quotidienne est de 1L chez l'homme, 40L chez le cheval et 200L chez les bovins. Elle débute la digestion de l'amidon par la  **$\alpha$ -amylase** (ptyaline) et la digestion des triglycérides par la **lipase linguale**. Elle lubrifie, par le mucus,

### **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

les aliments ingérés et protège la bouche et l'œsophage en diluant et en tamponnant les aliments ingérés.

La salive est produite en grande quantité, elle est hypotonique et a une forte concentration en  $K^+$  et  $HCO_3^-$  et une faible concentration en  $Na^+$  et  $Cl^-$ . Elle contient  $\alpha$ -amylase, lipase linguale, et **Kalékréine**.

La production de la salive est commandée par le SNA et non par les hormones GI. Elle est augmentée par l'action conjuguée du sympathique et parasympathique, l'activité parasympathique étant plus importante. Les médicaments anticholinergiques (atropine) inhibent la sécrétion de la salive.

Chez les ruminants, la salive a un rôle antimoussant en diminuant la tensioactivité du contenu ruminal ce qui prévient le risque de météorisation. Elle joue également un rôle de tampon contrôlant le pH du rumen. Elle contient de l'urée qui représente une source significative d'azote pour la synthèse protéique dans le rumen.

#### **Sécrétion gastrique (suc gastrique)**

Le suc gastrique est la sécrétion digestive transformant les aliments en chyme semi-liquide acceptable par l'intestin grêle. Sa production est d'environ 2L par jour chez l'homme, 1,5 L/h chez le cheval et 3mL/h chez le chien.

Les glandes qui sécrètent le suc gastrique prolongent les cryptes qui sont des invaginations de la muqueuse fundique. Les glandes gastriques sont faites de trois types cellulaires :

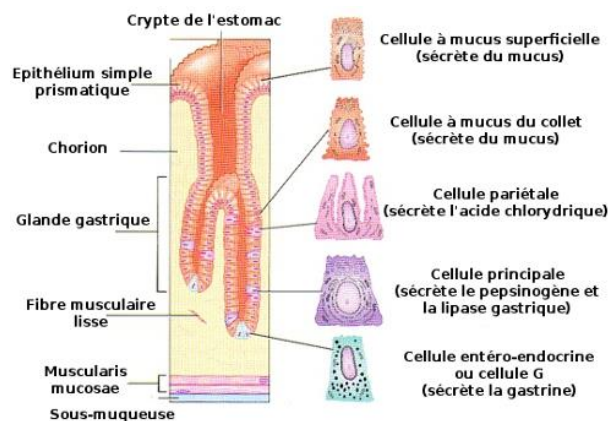
- **Cellules pariétales ou oxyntiques**: sécrètent l'HCl et le facteur intrinsèque (glycoprotéine captant la vitamine  $B_{12}$  dans la lumière gastrique pour être ensuite absorbée au niveau de l'iléon).
- **Cellules principales** : sécrètent le pepsinogène
- **Cellules à mucus** : sécrètent le mucus
- **Cellules endocrines G** : sécrètent la gastrine

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

Cellules	Partie de l'estomac	Produits sécrétés	Stimulus de la sécrétion
Cellules pariétales (oxytiques)	Fundus	-Facteur intrinsèque -HCL	-Stimulation vagale (Ach) -Gastrine -Histamine
Cellules principales	Fundus	-Pepsinogène (converti en pepsine à pH= 1-3)	-Stimulation vagale (Ach) -Gastrine -Histamine
Cellules G	Antre	Gastrine	-Stimulation vagale (GRP) -Petits peptides -Distension stomacale
Mucocytes	Antre	Mucus	Stimulation vagale

**Remarques**

Chez les prérumnants, les cellules pariétales de l'abomasum produisent de la rénine (ou chymosine ou présure ou labferment), enzyme protéolytique impliquée dans le caillage et la digestion du lait.



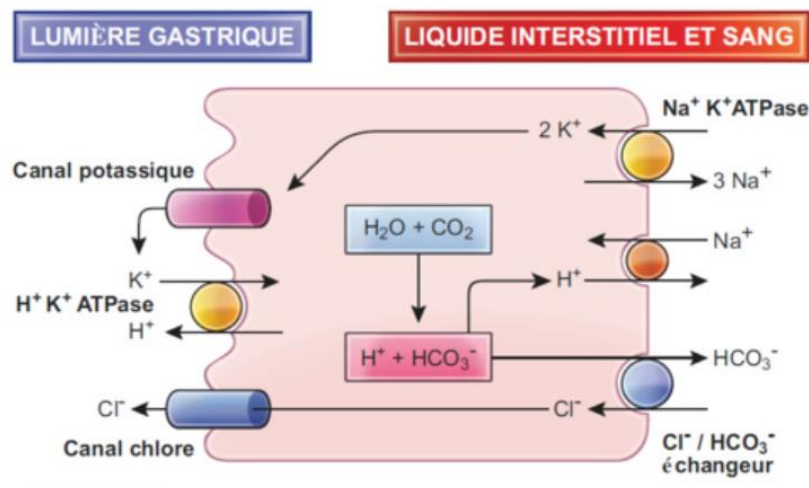
## PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

### Sécrétion d'HCL

Les cellules pariétales sécrètent l'HCl dans la lumière de l'estomac. Le  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$  sont convertis en  $\text{H}^+$  et  $\text{HCO}_3^-$  par l'anhydrase carbonique. Le  $\text{H}^+$  est sécrété dans la lumière par la pompe  $\text{H}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ . Comme le  $\text{Cl}^-$  est sécrété en même temps que le  $\text{H}^+$ , le produit de sécrétion des cellules pariétales est l'HCl.

$\text{HCO}_3^-$ , produit dans la cellule est absorbé et rejeté dans le torrent sanguin en échange de  $\text{Cl}^-$ . L'ajout des  $\text{HCO}_3^-$  augmente le pH sanguin veineux et aboutit la **vague alcaline postprandiale**. Plus tard le  $\text{HCO}_3^-$  retournera dans la lumière du TD par les sécrétions pancréatiques pour neutraliser les  $\text{H}^+$  dans l'intestin.

**Remarque :** en cas de vomissements et donc d'absence de  $\text{H}^+$  à neutraliser dans l'intestin, il se produit une alcalose métabolique à cause du  $\text{HCO}_3^-$  qui y est ajouté par les cellules pariétales.



La sécrétion d'HCl est stimulé par :

### Le système nerveux parasympathique

L'ACh stimule la sécrétion de  $\text{H}^+$  en activant les **récepteurs muscariniques** de la membrane des cellules pariétales.

**L'histamine** est libérée par les mastocytes de la muqueuse et diffuse vers les cellules pariétales où elle stimule la sécrétion de  $\text{H}^+$  en activant les **récepteurs  $\text{H}_2$**  de la membrane des cellules pariétales.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**La gastrine** est libérée en réponse à l'ingestion d'un repas (petit peptide, distension de l'estomac, stimulation vagale). Le récepteur de la gastrine sur les cellules pariétales n'a pas été identifié.

**Remarque :** il existe une potentialisation des effets de l'Ach, de l'histamine et de la gastrine sur la sécrétion d'HCl expliquée par le fait que chaque agent a un mécanisme d'action différent.

La sécrétion d'HCl par les cellules pariétales est inhibée par un mécanisme de rétroaction à effet négatif. Un faible pH dans l'estomac (<3,0) inhibe la sécrétion de gastrine et par conséquent, la sécrétion de H<sup>+</sup>. Après l'ingestion d'un repas, la sécrétion de H<sup>+</sup> est déclenchée. Une fois le repas digéré et l'estomac vidé, la sécrétion de H<sup>+</sup> qui continue abaisse le pH du contenu gastrique. Quand le pH descend au-dessous de 3.0, la libération de gastrine est inhibée et la rétroaction à effet négatif empêche la sécrétion supplémentaire de H<sup>+</sup>.

L'arrivée du chyme gastrique dans le duodénum inhibe la sécrétion de H<sup>+</sup> soit directement soit par des intermédiaires du GIP (libéré par la présence d'acides gras dans le duodénum) et de la sécrétine (libérée par la présence de H<sup>+</sup> dans le duodénum).

**Remarque :**

L'oméprazole inhibe la pompe H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase et bloque la sécrétion d'H<sup>+</sup>, il est donc utilisé dans le traitement des ulcères, notamment chez le chien et le cheval.

La cimétidine inhibe les récepteurs H<sub>2</sub> bloquant ainsi l'effet de l'histamine sur la sécrétion d'H<sup>+</sup>

L'atropine bloque la sécrétion de H<sup>+</sup> en inhibant les récepteurs muscariniques cholinergiques, inhibant ainsi la stimulation par l'ACh de la sécrétion de H<sup>+</sup>.

**Sécrétion de mucus**

Le mucus est un ensemble de mucines (glycoprotéine), phospholipides, eau et électrolytes sécrétés par les mucocytes. Il forme une barrière de protection de la muqueuse gastrique contre les ions H<sup>+</sup> et la pepsine. Les HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> produits par les mucocytes neutralisent localement les ions H<sup>+</sup> qui franchissent la barrière et inactivent la pepsine. Les

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

prostaglandines E2 (PGE2) stimulent la sécrétion des  $\text{HCO}_3^-$  et participent au maintien de cette barrière.

**Sécrétion pancréatique**

L'acidité gastrique doit être immédiatement neutralisée pour éviter les lésions duodénales et les macromolécules (protéines, graisses et glucides) doivent être digérées pour donner des éléments absorbables, c'est la sécrétion pancréatique qui assure ces deux fonctions.

Comme les glandes salivaires, le pancréas exocrine a une structure en forme de grappe de raisin. Les cellules des acini du pancréas exocrine constituent la plus grande partie du poids de l'organe.

L'acinus produit un petit volume de suc pancréatique, contenant essentiellement des enzymes du Na et du Cl<sup>-</sup>. Les cellules canaliculaires modifient le suc pancréatique initial en sécrétant  $\text{HCO}_3^-$  et en absorbant Cl<sup>-</sup> par un mécanisme d'échange Cl<sup>-</sup>-HCO dans la membrane des cellules qui bordent la lumière des canalicules. Comme les canaux pancréatiques sont perméables à l'eau, H<sub>2</sub>O passe dans la lumière pour rendre le suc pancréatique iso-osmotique.

C'est un fluide incolore visqueux à pH alcalin (7.1\_8.2 chien, 7.6\_8.4 bovins) produit en grand volume (6L chez les bovins et le chien). Elle est isotonique contenant des concentrations en  $[\text{Na}^+]$  et  $[\text{K}^+]$  identiques à celles du plasma, des concentrations en  $[\text{HCO}_3^-]$  plus fortes que celles du plasma dont la fonction est de neutraliser le contenu du duodénum et des  $[\text{Cl}^-]$  plus faibles que celles du plasma. Elle contient également des protéases (**trypsinogène et chymotrypsinogène**), des **lipases** et de l'  **$\alpha$ -amylase** essentielles à la digestion des protéines, des lipides et des glucides respectivement.

La sécrétion pancréatique obéit à une commande neuro-hormonale, à prédominance hormonale :

**La sécrétine** agit sur les cellules canaliculaires du pancréas pour accroître la sécrétion de bicarbonates. Ainsi, quand l'estomac fournit des ions H<sup>+</sup> au duodénum, il y a libération de sécrétine qui provoque la sécrétion de  $\text{HCO}_3^-$  dans la lumière duodénale, ce qui neutralise les ions H<sup>+</sup>.

**La CCK** agit sur les cellules des acini pancréatiques pour augmenter la sécrétion d'enzymes (amylase, lipase, protéase). La CCK potentialise l'action de la sécrétine sur les cellules

## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

canaliculaires pour stimuler la sécrétion de bicarbonates. L'action potentialisatrice de la CCK sur la sécrétine est expliquée par un mécanisme différent de l'action des deux hormones GI.

**L'ACh** est libérée par le **nerf vague** en réponse à la présence, dans la lumière duodénale, de petits peptides, d'acides aminés et d'acides gras. Elle stimule la sécrétion enzymatique des cellules des acini et comme la CCK, elle potentialise l'action de la sécrétine sur la sécrétion de bicarbonates.

### **Sécrétion biliaire**

Le parenchyme hépatique est fait d'acini drainés par un système canaliculaire. Il comprend des hépatocytes sécrétant la bile et des cellules canaliculaires sécrétant les électrolytes. Le foie produit 0.7 L de bile/j.

La bile est indispensable à la digestion des lipides, elle permet la formation de micelles (grâce aux sels biliaires qui sont des substances amphiphiles), nécessaires à la digestion des graisses par la lipase pancréatique. Elle favorise l'absorption des lipides par l'intestin grêle et neutralise le chyme gastrique acide, grâce à des ions bicarbonates.

La bile est un liquide visqueux de goût amer, de couleur verte et de pH alcalin (7.6\_8.6) contenant :

- Des sels biliaires assurant l'émulsification et la digestion des lipides.
- Pigments biliaires : bilirubine (catabolites de l'hémoglobine)
- Cholestérol et lécithine
- Oligoéléments extraits du sang et excrétés dans la bile
- Electrolytes, surtout  $\text{HCO}_3^-$  neutralisant l'acidité duodénale

### **Cycle entéro-hépatique :**

Les sels biliaires subissent un cycle entérohépatique empêchant les pertes excessives de la bile dans les selles. Après leurs sécrétions dans la bile, les sels biliaires arrivent dans le duodénum où ils seront réabsorbés par les entérocytes de l'iléon terminal, ils passent dans la veine porte par laquelle ils regagnent le foie afin d'être sécrétés à nouveau. Les sels biliaires subissent 6 à 8 recyclages par jour.



**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**Rôles des sels biliaires :**

- Émulsification des lipides favorisant l'action de la lipase pancréatique.
- Augmentation le pH duodénale ce qui favorise l'action des enzymes pancréatiques.
- Absorption du cholestérol et des vitamines liposolubles.
- Renforcement du péristaltisme intestinal.
- Rôle antiputride et antifermentescible en empêchant la pullulation de certaines bactéries.
- Solubilisation des acides gras par formation des micelles.

**Régulation**

La bile est produite en continu et est stockée dans la vésicule biliaire, relâchée sous l'action du sympathique, le **sphincter d'Oddi** étant fermé. La bile est concentrée par réabsorption de H<sub>2</sub>O, Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> par les cellules épithéliales. Au cours des repas, la vésicule biliaire se contracte et le sphincter d'Oddi se relâche sous l'action du :

- SNA parasympathique
- La CCK

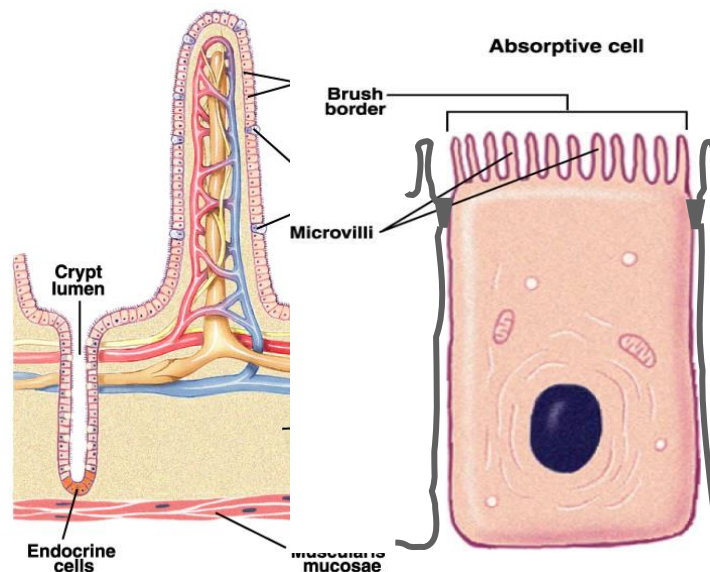
**Remarque :** la vésicule biliaire est absente chez le cheval, le rat, le chameau, l'éléphant, le cerf, la girafe et le pigeon.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**Digestion et absorption**

**Chez les monogastriques**

Les hydrates de carbone, les protéines et les lipides sont digérés et absorbés dans l'intestin grêle. La surface offerte à l'absorption dans l'intestin grêle est considérablement augmentée par la présence de la bordure en brosse.



**Hydrates de carbone**

**Digestion des hydrates de carbone**

Seuls les monosaccharides sont absorbés. Les hydrates de carbone doivent être digérés en glucose, galactose et fructose pour que l'absorption ait lieu.

**Les  $\alpha$ -amylases salivaire et pancréatique :** hydrolysent les liaisons 1,4-glycosidiques de l'amidon produisant du maltose, du maltotriose et des dextrines  $\alpha$ -limites.

**La maltase, l' $\alpha$ -dextranase et la sucrase** de la bordure en brosse intestinale hydrolysent les oligosaccharides en produits terminaux, les monosaccharides : glucose, galactose et fructose.

**La lactase, la tréhalase et la sucrase** dégradent leurs disaccharides respectifs en monosaccharides.

**Absorption des hydrates de carbone**

**Le glucose et le galactose** sont absorbés, à partir de la lumière intestinale, dans les cellules par un **cotransport actif second dépendant de Na** qui se fait dans la membrane luminale. Le

### **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

sucré est remonté vers le haut et le Na est descendu. Ils sont ensuite transportés de la cellule vers le sang par une diffusion facilitée.

La pompe Na-K ATPase de la membrane basolatérale garde [Na] intracellulaire à une faible valeur, maintenant ainsi le gradient Na à travers la membrane luminale.

**Le fructose** est exclusivement absorbé par diffusion facilitée. Il ne peut pas, par conséquent, être absorbé par un gradient de concentration.

#### **Remarque**

**L'intolérance au lactose** est due à l'absence de lactase de la bordure en brosse et, par là, à l'incapacité à hydrolyser le lactose en glucose absorbable. Le lactose reste dans le tractus GI en tant que soluté non absorbé. L'H<sub>2</sub>O reste dans le tractus GI iso-osmotiquement et provoque une **diarrhée osmotique**.

#### **Protéines**

Elles peuvent être absorbées sous forme d'acides aminés, de dipeptides et de tripeptides (contrairement aux hydrates de carbone qui ne peuvent être absorbés que sous forme de monosaccharides).

#### **Digestion des protéines**

**Les endopeptidases** dégradent les protéines en hydrolysant les liaisons peptiques intérieures.

**Les exopeptidases** hydrolysent un acide amine à la fois à partir du C terminal des protéines et des peptides.

**La pepsine** est sécrétée sous forme de pepsinogène par les cellules principales de l'estomac. Le pepsinogène est activé en pepsine par les ions H<sup>+</sup> gastriques. Le pH optimal pour l'activation de la pepsine est compris entre 1 et 3. La pepsine est dénaturée quand le pH est >5. Elle est inactivée dans le duodénum par la sécrétion de bicarbonates. Elle n'est pas essentielle à la digestion des protéines.

**Les protéases pancréatiques** sont sécrétées sous forme inactive et sont activées par les enzymes de la bordure en brosse. Le trypsinogène est sécrété par le pancréas et est activé en trypsine par l'entérokinase dans l'intestin grêle.

## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

Les protéases pancréatiques se dégradent l'une l'autre et sont absorbées en même temps que les protéines de l'alimentation.

### **Absorption des protéines**

#### **Absorption des acides aminés libres**

Il existe un **cotransport actif second dépendant de Na** des acides aminés dans la membrane luminale, analogue au système de transport du glucose et du galactose. Les acides aminés sont ensuite transportés de la cellule au sang par diffusion facilitée et diffusion simple.

Il y a quatre transporteurs différents pour les acides aminés, neutres, acides, basiques et les aminoacides.

**L'absorption des dipeptides et des tripeptides** est plus rapide que l'absorption des acides aminés. Il s'agit d'un **transport actif second dépendant de H<sup>+</sup>** pour les dipeptides et les tripeptides dans la membrane luminale. Une fois les dipeptides et les tripeptides transportés dans les cellules intestinales, des peptidases cytoplasmiques les hydrolysent en acides aminés. Ils sont alors transportés des cellules vers le sang par diffusion simple et diffusion facilitée.

### **Lipides**

Ils sont absorbés dans les cellules intestinales sous forme d'acides gras, de monoglycérides et de cholestérol. Une fois à l'intérieur des cellules intestinales, ils sont resynthétisés en triglycérides et phospholipides puis transportés dans la lymphe en chylomicrons.

### **Digestion des lipides le long du tractus GI**

Les **lipases linguales** digèrent une partie des lipides.

Le malaxage dans l'estomac brise les lipides en gouttelettes, ce qui augmente la surface offerte aux enzymes pancréatiques pour la digestion.

La plus grande partie des lipides ingérés seront digérés par les lipases pancréatiques. L'évacuation gastrique est ralentie par la CCK. Le passage des lipides de l'estomac au duodénum est donc assez lent pour permettre une digestion et une absorption adéquates.

Dans l'intestin grêle les composants de la bile aident à émulsifier les lipides dans l'intestin grêle.

Les **enzymes pancréatiques** hydrolysent les lipides en acides gras, monoglycérides et cholestérol. Ces enzymes sont :

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

- La lipase pancréatique
- Le cholestérol ester hydrolase
- La phospholipase A<sub>2</sub> pancréatique

Des **micelles** se forment et solubilisent les produits hydrophobes issus de la digestion des lipides.

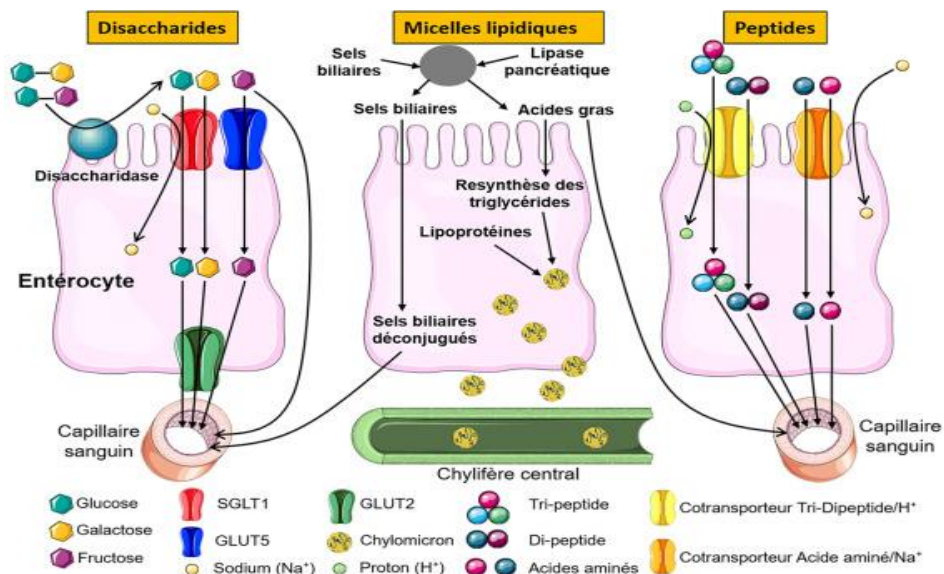
**Absorption des lipides**

Les micelles portent les produits de la digestion des lipides au contact de la surface d'absorption des cellules intestinales. Puis, les acides gras, les monoglycérides et le cholestérol diffusent vers l'intérieur des cellules à travers la membrane luminale. Le glycérol hydrophile n'est pas contenu dans les micelles.

Dans les cellules intestinales, les produits de la digestion des lipides sont **réesterifiés** en triglycérides et phospholipides et, avec le cholestérol et les apoprotéines, forment les chylomicrons.

La carence de synthèse de **l'apoprotéine B** aboutit à l'incapacité à transporter les chylomicrons hors des cellules intestinales.

Les chylomicrons sont transportés hors des cellules intestinales par exocytose. Comme les chylomicrons sont trop gros pour pénétrer dans les capillaires, ils sont transférés aux vaisseaux lymphatiques et sont déversés dans le courant sanguin par le canal thoracique.



**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

Nutriment	Digestion	Enzymes	Absorption IG
Glucides	Monosaccharides (glucose, fructose, galactose)	$\alpha$ -amylase , Maltase $\alpha$ -dextrase ; Sucrase Lactase ; tréhalase	-Cotransport Na dépendant -Diffusion facilitée (fructose)
Protéines	-Acides aminés -Dipeptides -Tri peptides	-Endopeptidase; -Exopeptidase; -Pepsine ; -Protéases pancréatiques (trypsinogène activé par l'entérokinase)	-Cotransport Na dépendant
Lipides	-Acides gras -Monoglycérides -Cholestérol	-Lipases linguales -Sels biliaires -Lipases pancréatiques (phospholipase A <sub>2</sub> , choestérol-ester- hydolase)	-Micelles avec les sels biliaires -Diffusion (AG, monoglycérides cholestérol) -Réestérification en PL et TG -Formation de chylomicrons (nécessite l'apoprotéineB) Transfert à lymphé

## **Chez les polygastriques**

### **Milieu ruminal**

A l'intérieur du rumen, il existe une population dense et stable de micro-organismes qui vivent en symbiose avec l'hôte et jouent un rôle dans la digestion et la nutrition de l'animal.

Le rumen abrite des conditions physico-chimiques très particulières. Ces dernières permettent le développement d'un microbiote anaérobie très actif.

- Anaérobiose maintenue par la consommation immédiate de l'O<sub>2</sub> par les bactéries anaérobies facultatives
- pH compris entre 5.5 et 7.3 et il est significativement plus bas 2 à 6 h après le repas
- Existence de systèmes tampons : La salive qui contrôle la teneur hydrique et le pH du réticulo-rumen, évite la formation de mousse (Rôle tensioactif) et assure un apport d'azote dont 80% sous forme d'urée.
- Température ruminale est comprise entre 39 et 40°C

### **Principales espèces microbiennes**

#### ➤ **Bactéries anaérobies**

- **Cellulolytiques**

C'est le groupe de bactéries le plus important. Ces souches ruminales sont capables d'hydrolyser complètement la cellulose des fourrages. Elles produisent de l'acétate (C2) et du butyrate (C4). Le pH optimal pour leur activité est de 6,5

- **Amylolytiques**

Les espèces représentatives de ce groupe hydrolysent l'amidon, elles sont incapables d'utiliser la cellulose. Elles produisent des propionates (C3) et tolèrent un pH acide (pH=5-6)

- **Lactiques**

Elles sont actives à pH=5 et produisent de l'acide lactique

#### ➤ **Protozoaires (ciliés) :**

Ils sont strictement anaérobies. Le pH optimal pour leur activité est de 5.5 à 7.6. Les régimes trop riches en concentrés entraînent la disparition des protozoaires par baisse du pH.

## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

Ils digèrent dans des vacuoles digestives les glucides, les protéines et les lipides. Ils sont incapables d'utiliser de l'azote non protéique et de synthétiser de la Vit B. Ils métabolisent l'acide lactique et diminuent les risques d'acidose.

### ➤ **Champignons (moisissures)**

Ils sont anaérobies. Leur fonction n'est pas encore bien déterminée, ils digèrent les parois végétales mais ils ne sont pas indispensables.

### **Digestion microbienne**

Les bactéries anaérobies, les protozoaires et les champignons produisent des enzymes capables de digérer les glucides, les protéines et les lipides. Les produits de la fermentation sont :

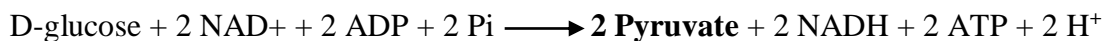
- Acides gras volatils (acétate, propionate, butyrate)
- Méthane
- CO<sub>2</sub>
- Ammoniac (NH<sub>3</sub>)

### **Digestion des glucides**

Les glucides constituent 75% de la masse du tissu végétal : glucides structuraux (cellulose, hémicellulose, pectine), glucides de réserve (amidon) et sucres simples. Leur dégradation se fait en deux phases :

- Phase d'hydrolyse grâce aux enzymes bactériennes
- Phase fermentaire grâce aux bactéries

**Phase d'hydrolyse** : assurant la formation des sucres simples qui seront absorbés par les bactéries et donnent des pyruvates selon l'équation suivante :



**Phase fermentaire** : assurant la formation de :

**AGV**: acétate, propionate, butyrate à partir des pyruvates

**CO<sub>2</sub>**: par décarboxylation de l'acide pyruvique en acétate



## **PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

**CH<sub>4</sub>**: Sans intérêt pour les ruminants, éliminé par éructation

Les AGV sont absorbés par les papilles épithéliales par diffusion ou diffusion facilitée, et gagnent le foie via la circulation portale. Les AGV apportent 60-80% de l'énergie alimentaire, permettent la production des acides gras du lait (C3) et la production de graisse (C2) et (C4).

### **Digestion des protéines**

Les ruminants utilisent les protéines et les matières azotées non protéiques (MANP). L'utilisation des matières azotées est le résultat de deux phénomènes :

#### ➤ **Dégradation**

Toutes les MANP et une partie des protéines alimentaires fermentescibles (PAF) sont décomposées par les bactéries en ammoniac (NH<sub>3</sub>). Les protéines alimentaires insolubles passent dans l'IG où elles donnent les protéines digestibles alimentaires intestinales (PDIA).

L'ammoniac formé par les bactéries suit deux principales voies :

#### **Quand l'ammoniac est en excès :**

- Il sera absorbé dans le rumen et transformé en urée dans le foie
- L'urée synthétisée subit un cycle rumino-hépatique, recyclée dans la salive ou éliminée dans les urines

**Quand l'ammoniac est en petite quantité :** il sera repris par les bactéries et subit une resynthèse :

- **Synthèse :** consiste en une néoformation des protéines à partir de l'ammoniac. Dans l'IG ces protéines microbiennes constituent les PDIM qui sont avec les PDIA, les principales sources d'acides aminés pour l'animal.

### **Digestion des lipides**

La matière végétale contient 2 à 5 % de MG sous forme de galactolipides, triglycérides (les graines oléagineuses), phospholipides, acides gras. Les galactolipides vont subir une hydrolyse complète grâce aux lipases produites par les bactéries et les protozoaires et qui vont libérer des AG.

**PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

Le glycérol et le galactose donnent des AGV.

La digestion et l'absorption des lipides s'effectuent dans l'intestin et elles sont identiques à celles des mammifères monogastriques.