



Étapes clé du devenir des aliments dans le tube digestif

Jean Fioramonti

► To cite this version:

Jean Fioramonti. Étapes clé du devenir des aliments dans le tube digestif. Innovations Agronomiques, 2014, 36, pp.1-13. 10.17180/x5v1-9129 . hal-02629630

HAL Id: hal-02629630

<https://hal.inrae.fr/hal-02629630v1>

Submitted on 27 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Etapes clé du devenir des aliments dans le tube digestif

Fioramonti J.

Département Alimentation Humaine, INRA, 180 chemin de Tournefeuille, BP 93173, 31027 F-Toulouse cedex 3

Correspondance : jean.fioramonti@toulouse.inra.fr

Résumé

La capacité du tube digestif à digérer les aliments et absorber les nutriments est considérable. Plusieurs caractéristiques de la physiologie digestive visent à optimiser le contact de l'aliment avec les enzymes et favoriser l'absorption des nutriments. L'estomac joue un rôle primordial dans la digestion en ne laissant passer à travers le pylore que des particules de petite taille et en régulant l'évacuation de son contenu de façon à obtenir une digestion optimale dans l'intestin grêle. Les contractions de l'intestin grêle sont organisées dans le temps et dans l'espace de façon à offrir la plus grande surface de contact entre l'aliment et la muqueuse. Les deux fonctions essentielles du côlon sont d'absorber l'eau et les électrolytes et de digérer les fibres alimentaires, seules les enzymes bactériennes pouvant le faire.

Mots-clés : vidange gastrique, intestin grêle, côlon, motricité, absorption

Abstract: Key steps of the fate of food in the digestive tract

The ability of the digestive tract to digest food and absorb nutrients is considerable. Several characteristics of the digestive physiology aim to have an optimal contact between food and enzymes and to favor nutrient absorption. The stomach plays a key role in digestion by allowing the passage through the pylorus of small particles only and by regulating emptying of its content to have the best digestion in the small intestine. Contractions of the small intestine are organized in time and space to offer the biggest contact area between food and the intestinal mucosa. The two main functions of the colon are to absorb water and electrolytes, and to digest dietary fiber, bacterial enzymes only being able to do that.

Key words: gastric emptying, small intestine, colon, motility, absorption

Introduction

Le tube digestif est un organe d'une efficacité incroyable pour digérer les aliments. Il est en effet estimé qu'un individu ingère et digère une centaine de tonnes d'aliments au cours de sa vie. Dans la grande majorité des cas, cette digestion se passe sans problème, à part quelques épisodes de diarrhée ou de constipation et/ou de douleurs abdominales. Il y a bien sûr les pathologies graves comme le cancer, qui n'est pas l'apanage du tube digestif, et de façon plus spécifique les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), dont la prévalence reste heureusement limitée (de l'ordre de 30 pour 100 000 en Europe). Il y a également les allergies alimentaires et la maladie coéliqua (maladie auto-immune associée à une intolérance à certaines fractions du gluten se traduisant par une atrophie de la muqueuse intestinale). Les troubles fonctionnels digestifs constituent la pathologie la plus courante. Ils affectent 5 à 20 % de la population selon les critères utilisés. Il s'agit d'une pathologie à faible morbidité mais à coût élevé en termes de dépenses de santé et de qualité de vie.

Il est important de souligner que parmi toutes ces pathologies la cause exclusivement alimentaire ne concerne que la maladie cœliaque et bien sûr les infections bactériennes ou virales. Dans les autres pathologies, les causes non-alimentaires sont le plus souvent à prendre en compte. C'est le cas de l'allergie alimentaire où les réactions croisées avec des allergènes environnementaux sont fréquentes. Les causes psychologiques jouent également un rôle prépondérant, notamment dans les troubles fonctionnels digestifs.

1. Caractéristiques anatomo-fonctionnelles de l'intestin

Cette efficacité est essentiellement due à deux paramètres : la surface du tube digestif et le renouvellement des cellules épithéliales intestinales. L'intestin grêle de l'homme mesure environ 5 mètres de long. Sa muqueuse est caractérisée par des replis visibles à l'œil nu (valvules conniventes) ou en microscopie optique (villosités). Chaque cellule épithéliale présente des replis à son pôle apical (bordure en brosse) (Figure 1). L'ensemble de ces structures plissées fait que la surface de contact de l'intestin avec le contenu digestif a été estimée équivalente à celle de deux courts de tennis ou d'un terrain de football.

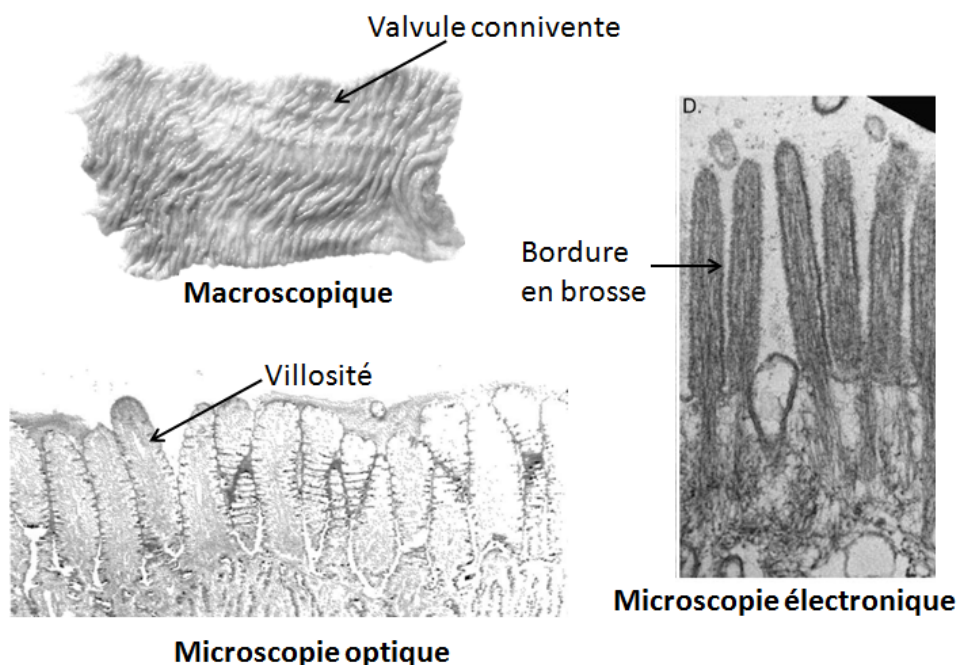


Figure 1 : Caractéristiques anatomiques de la muqueuse intestinale

L'efficacité sur la durée d'une vie entière est aussi liée au turnover rapide des cellules épithéliales tapissant la muqueuse. Leur durée de vie est de l'ordre de quatre jours. En d'autres termes, nous avons un intestin tout neuf tous les quatre jours. Cette efficacité est même diabolique : plus l'alimentation est riche et abondante, plus la digestion est efficace. Ainsi chez le rat, par rapport à un régime standard, le rapport énergie ingérée / énergie excrétée est doublé pour un régime cafeteria offrant une nourriture abondante et variée. Cette augmentation d'efficacité est associée à plus grand gain de poids et à une augmentation de la masse grasse (Paradis *et al.*, 2007) (Figure 2). Le régime cafeteria est associé à des modifications anatomo-fonctionnelles favorisant la digestion des aliments et l'absorption des nutriments : augmentation des activités enzymatiques des entérocytes et hypertrophie des villosités (Scoaris *et al.*, 2010).

Une autre caractéristique anatomique du tube digestif est la richesse de son innervation intrinsèque. Le nombre de neurones dans le tube digestif est du même ordre de grandeur que celui dans la moelle épinière. Ainsi, le tube digestif est souvent qualifié de "*little brain*". Les neurones digestifs sont organisés en plexus ganglionnaires, essentiellement pour organiser de façon spatio-temporelle les contractions assurant la progression du contenu digestif. Une innervation importante est également localisée au niveau des villosités de la muqueuse, ce qui constitue le support anatomique de la grande sensibilité de l'intestin. Cette innervation de la muqueuse est aussi responsable des messages permanents envoyés du tube digestif au cerveau, notamment les signaux de satiété.

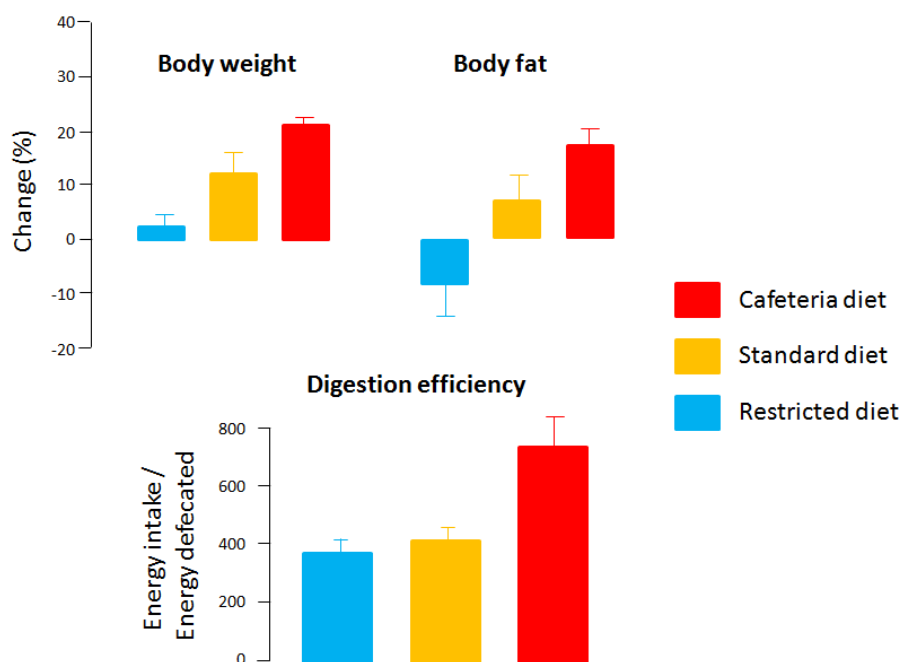


Figure 2 : Evolution du poids, de la masse grasse et de la digestibilité chez le rat après 3 semaines d'un régime restreint, standard ou à volonté et varié (cafeteria). (D'après Paradis *et al.*, 2007).

2. Enzymes digestives

Le but de cet article n'est pas de décrire toutes les activités enzymatiques responsables de la dégradation des aliments, mais de mettre en relief les caractéristiques de la physiologie digestive venant réguler l'apport d'aliments au contact de ces enzymes. On distingue classiquement les enzymes glycolytiques, protéolytiques et lipolytiques. Les principaux sites de sécrétion enzymatique sont les glandes salivaires, l'estomac, l'intestin grêle et le pancréas. Ces sécrétions sont régulées de façon très fine de manière à assurer en permanence une digestion optimale des aliments. Par exemple, la sécrétion de trypsine par le pancréas est induite par la cholécystokinine (CCK) sécrétée par les cellules I du duodénum. Sa sécrétion est elle-même sous le contrôle de la présence de protéines dans la lumière digestive, mais également de facteurs anti-protéasiques présents dans l'alimentation. Le plus puissant sécrétagogue de CCK est *soybean trypsin inhibitor*. Ainsi, la sécrétion pancréatique de trypsine sera en permanence adaptée à la quantité de protéine à digérer et à l'activité anti-protéasique venant freiner cette digestion.

Aux enzymes endogènes, il faut ajouter les enzymes de la flore intestinale. Aucun animal, même l'escargot, ne sécrète d'enzyme hydrolysant les liaisons β 1-4 glucosidiques qui unissent les unités glucose de la cellulose. Seules les bactéries possèdent une β 1-4 glucosidase et le côlon est le seul site de digestion de la cellulose.

La première définition des fibres alimentaires était celle d'*unavailable carbohydrate* proposée par Lawrence et McCance dès 1929. Au-delà de la cellulose, la notion de fibre s'est étendue à celle d'éléments végétaux échappant à la digestion dans l'intestin grêle et inclut ainsi hémicellulose, lignine, amidon résistant et autres composés.

Un autre exemple d'enzyme bactérienne concerne la lactase (β -galactosidase), sécrétée par la bordure en brosse des entérocytes. Cette enzyme est présente chez le nouveau-né. Après le sevrage son activité est réduite ou disparaît chez la plupart des individus. Le lactose est alors digéré par la lactase bactérienne avec une production de gaz. Chez certains sujets, cette fermentation bactérienne de lactose dans le côlon va conduire à des ballonnements, des flatulences, des douleurs abdominales et de la diarrhée, caractéristiques de l'intolérance au lait. Il convient de souligner que des facteurs psychologiques jouent un rôle essentiel dans ces symptômes, puisqu'environ 50 % des patients présentant une intolérance au lait ont une activité lactasique endogène normale.

3. Vidange gastrique

L'estomac joue deux rôles primordiaux dans la digestion des aliments. Grâce aux puissantes contractions de la partie terminale de l'estomac (antrum) et aux sécrétions protéolytiques les aliments sont réduits en fines particules. Il a été estimé chez le chien que seules les particules d'un diamètre inférieur à 5 mm peuvent passer à travers le pylore (Meyer *et al.*, 1985). Ainsi, le substrat soumis à la digestion dans l'intestin grêle est un milieu liquide ne contenant que de fines particules. Les cinétiques d'évacuation des phases liquides et solides d'un repas sont différentes. Celle des liquides suit une courbe exponentielle, la vitesse d'évacuation étant inversement proportionnelle à la fraction de repas restant dans l'estomac. Celle des solides est sigmoïde (Figure 3). Après une phase initiale de latence, l'évacuation est quasiment linéaire. La vitesse d'évacuation gastrique d'un repas dépend d'une part de ses propriétés physiques (volume, osmolarité, viscosité, température) et d'autre part des aliments et nutriments ayant franchi le pylore. Ces derniers viennent stimuler des récepteurs duodénaux spécifiques qui, par un réflexe vago-vagal, vont inhiber la force des contractions de l'antrum gastrique. Le facteur le plus puissant pour inhiber la vidange gastrique à partir du duodénum est constitué par les lipides.

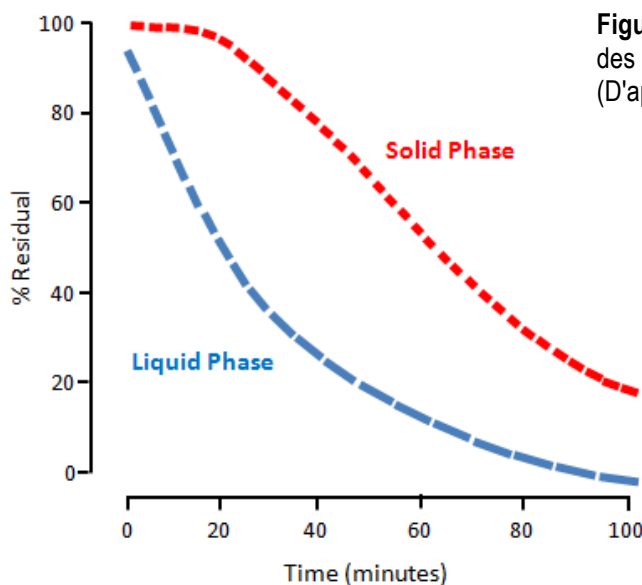


Figure 3 : Courbes théoriques de la cinétique d'évacuation des phases liquides et solides du contenu gastrique. (D'après Rao et Schulze-Delrieu, 1993)

La vidange gastrique joue un rôle essentiel dans la chronologie de la digestion dans l'intestin grêle, et par voie de conséquence dans la biodisponibilité des nutriments. Un exemple simple est donné par la simple administration d'une solution de glucose chez l'homme à jeun.

Lorsque 50 g de glucose en solution dans 200 ml sont administrés par voie intra gastrique lorsque l'estomac présente une activité contractile, un pic glycémique net est observé pendant environ une heure. Lorsque le même glucose est administré pendant une période sans contractions gastrique, i.e. en l'absence d'évacuation gastrique active, seule une augmentation glycémique de faible amplitude est observée (Thompson *et al.*, 1982) (Figure 4). La vitesse d'évacuation gastrique d'un aliment est donc un facteur essentiel dans la définition de son index glycémique. Ainsi, l'index glycémique d'un pain ne sera pas seulement déterminé par la nature de sa farine et des ingrédients ajoutés, mais par la quantité de beurre ou de rillette que l'on met sur la tartine.

Un autre exemple intéressant du rôle de la vidange gastrique sur la biodisponibilité des nutriments est donné par la leucine du lait. La leucine est un acide aminé ramifié important dans la lutte contre la sarcopénie chez la personne âgée. Cependant, pour être efficace cet apport doit se faire sous forme d'un pic plasmatique bref et de forte amplitude (Boirie *et al.*, 2014). Chez le porc ce pic plasmatique apparaît clairement suite à l'ingestion de lait liquide. Son amplitude est divisée par trois lorsque la même quantité de lait est donnée sous forme gélifiée (Barbe *et al.*, 2013). Cette réduction d'amplitude est simplement liée à une vidange gastrique plus lente pour un gel que pour un liquide. Ainsi, uniquement à cause d'une vidange gastrique ralentie, un lait gélifié n'aura aucun effet sur la sarcopénie chez la personne âgée.

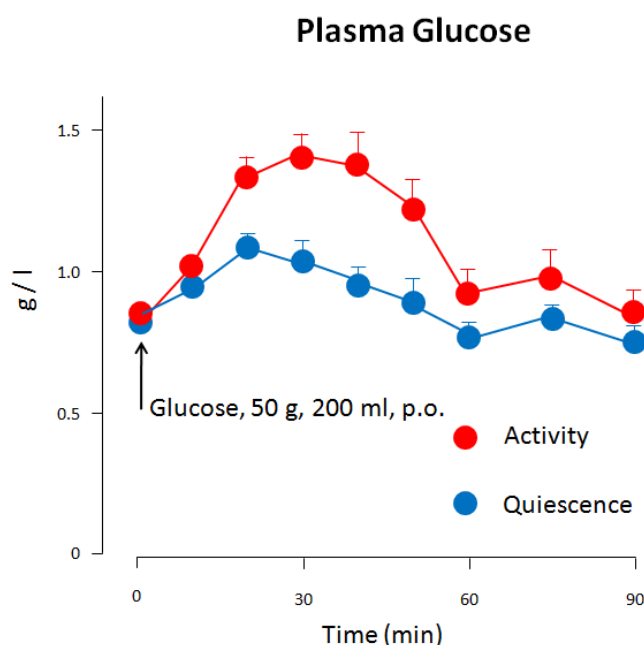


Figure 4 : Evolution de la glycémie chez l'homme suite à l'administration intra gastrique de 50 g de glucose en présence ou en absence d'une activité contractile de l'estomac. (D'après Thompson *et al.*, 1982).

4. Motricité de l'intestin grêle

L'organisation dans le temps et dans l'espace des contractions qui assurent le transit des digesta est identique chez tous les mammifères. Elle est assurée par la dépolarisation électrique cyclique des cellules musculaires lisses, appelées "ondes lentes" constituant un "rythme électrique de base", qui est caractéristique d'une espèce donnée (12 cycles/mn au niveau duodénal chez l'homme, 18 cycles/mn chez le chien) et qui décroît progressivement du duodénum à l'iléon terminal. Ce rythme électrique de base est extrêmement stable en un point donné de l'intestin chez une espèce donnée. Il a pour origine des cellules spécialisées de la paroi musculaire jouant un rôle de pacemaker, les cellules interstitielles de Cajal. Chaque onde lente est propagée sur une distance de quelques dizaines de centimètres, à une vitesse de l'ordre du cm/s. Lorsque les ondes lentes apparaissent seules, aucune contraction n'est induite. Certaines ondes lentes sont associées à des salves de potentiels rapides responsables des contractions (Figure 5).

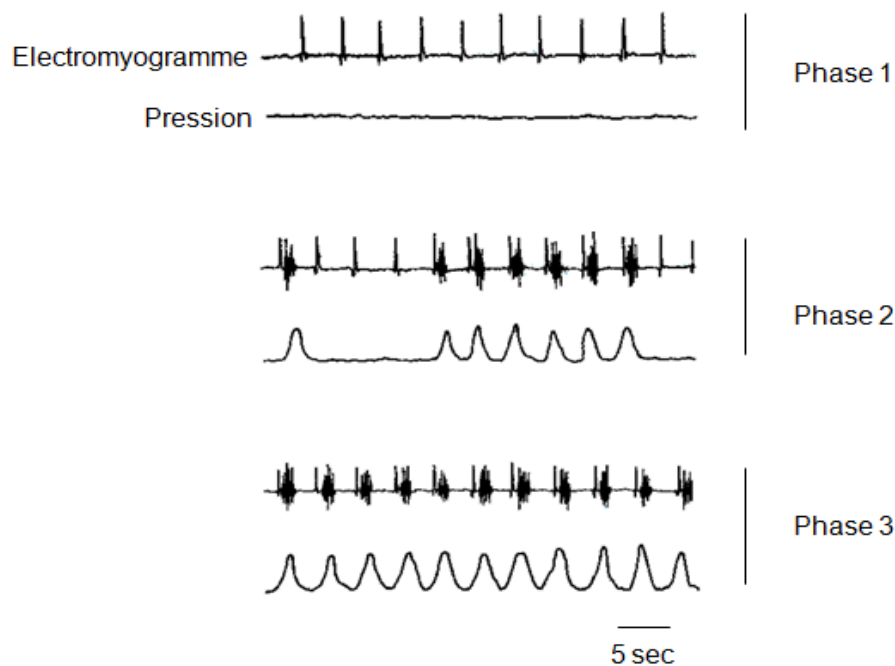


Figure 5 : Enregistrement simultané de l'activité myoélectrique et de la pression intraluminale en un point du jéjunum chez le chien. (D'après Ruckebusch *et al.*, 1981).

Chez le sujet à jeun, on distingue trois états contractiles. Aucune onde lente n'est associée à une salve de potentiel, l'intestin est au repos moteur, il s'agit de la phase 1. Seul un pourcentage (très variable) d'ondes lentes est associé à une salve de potentiel, il s'agit de la phase 2. Toutes les ondes lentes sont associées à une salve de potentiels, il s'agit de la phase 3. La succession dans le temps des trois phases constitue le complexe moteur migrant (migrating motor complex, MMC), tel que défini par Szurszewski en 1969 (Figure 6).

La durée d'un MMC dépend de l'espèce, de l'ordre de 90 mn chez l'homme, le porc ou le chien et de 20 mn chez le rat. La phase 3 a une durée stable de l'ordre de 5 mn chez l'homme, alors que les durées relatives de la phase 1 et 2 sont variables, la durée de la phase 1 augmentant avec la durée du jeûne. Les MMC se propagent lentement depuis l'antrum gastrique jusqu'à l'iléon terminal à une vitesse de l'ordre du cm/mn (Figure 6). Chez les espèces monogastriques, dont l'homme, les MMC sont interrompus pendant plusieurs heures après l'ingestion d'un repas, au profit d'une activité du même type que celle caractérisant les phases 2 (Figure 5). La durée de l'interruption est fonction du volume, de la charge calorique et de la nature du repas. Ainsi chez un chien de 12 kg, recevant 90, 180 ou 270 g de croquettes, la durée d'interruption sera respectivement de l'ordre de 300, 600 et 800 mn. Pour un repas de 30 kcal/kg de poids vif constitué de protéines purifiées, de saccharose ou d'huile d'arachide, la durée sera de 1, 3 et 6 heures. Les différents éléments (volume, calorie, aliment) entre en compétition dans ce contrôle. Ainsi une interruption de 400 mn est observée après 30 kcal/kg d'huile d'arachide et de 600 mn après seulement 10 kcal/kg d'un mélange de triglycérides à chaîne moyenne (De Wever *et al.*, 1978).

Globalement, la durée de l'interruption postprandiale dépend de la vitesse de la vidange gastrique du repas. Pour un repas standard, il est estimé qu'environ 20 % du repas sont encore présents dans l'estomac lorsque réapparaît le premier MMC. Une seule exception a été décrite chez l'homme, où comme pour la motricité colique, le système nerveux central joue un rôle dans le contrôle de la motricité de l'intestin grêle. Après un repas pris tard dans la soirée, les MMC réapparaissent dans la première heure suivant l'endormissement, alors que le même repas pris à midi interrompt les MMC pendant 4 heures (Kumar *et al.*, 1989).

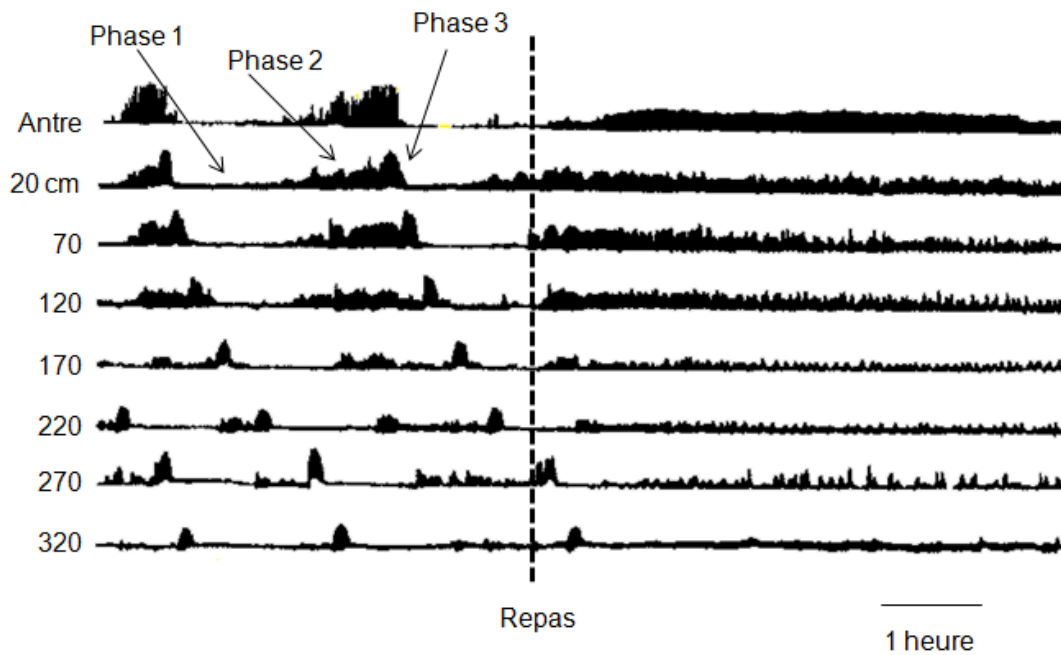


Figure 6 : Enregistrement de l'activité mécanique gastrique et intestinale à l'aide de jauges de contrainte fixées sur la séreuse chez le chien. La partie gauche de la figure montre deux complexes moteurs migrants (MMC), avec leurs trois phases caractéristiques, se propageant de l'antre gastrique à l'iléon terminal. La partie droite montre l'interruption des MMC, au profit d'une motricité de type phase 2, pendant plusieurs heures après l'ingestion d'un repas standard. (D'après Itoh *et al.*, 1983).

La nature du repas joue un rôle prépondérant dans l'organisation spatio-temporelle des contractions intestinales en période postprandiale. La nature physique (particules, viscosité) du repas est essentielle mais ses relations avec le profil moteur restent complexes. L'ingestion de 30 g de son de blé ou de 30 g de cellulose purifiée induit pendant plusieurs heures des groupes de contractions ressemblant aux phases 3 des MMC, alors que l'ingestion de 30 g de gomme de guar induit des contractions continues de faible amplitude (Bueno *et al.*, 1981). Ces différences de profil moteur ne sont pas du tout prédictives de la vitesse de transit du contenu digestif. Ainsi, son et gomme qui induisent des profils moteurs différents ont des vitesses de transit similaire de l'ordre 100 cm/mn, alors que la cellulose qui induit un profil moteur identique à celui du son à une vitesse de transit extrêmement lente, de l'ordre de 15 cm/mn. Indépendamment des fibres, la nature de l'aliment joue un rôle dans l'organisation des contractions.

Chez le rat, par rapport à une administration intragastrique de glucose, l'administration d'un mélange d'acides aminés stimule l'activité myoélectrique jéjunale, alors que celle d'acide oléique l'inhibe (Ruckebusch et Fioramonti, 1975).

Chez le chien, un repas de cellulose (12 g, 200 ml) induit des contractions jéjunales régulières et d'amplitude modérée. Ce même repas additionné de 21 g d'hydrolysate de caséine induit des contractions moins fréquentes, mais de plus forte amplitude, alors que l'addition de 27 g de glucose inhibe la fréquence et l'amplitude des contractions. L'addition de 3.6 g d'acide oléique induit un profil moteur particulier, consistant en des groupes de 3 à 5 contractions séparés par une vingtaine de secondes de repos (Schemann et Ehrlein, 1986) (Figure 7).

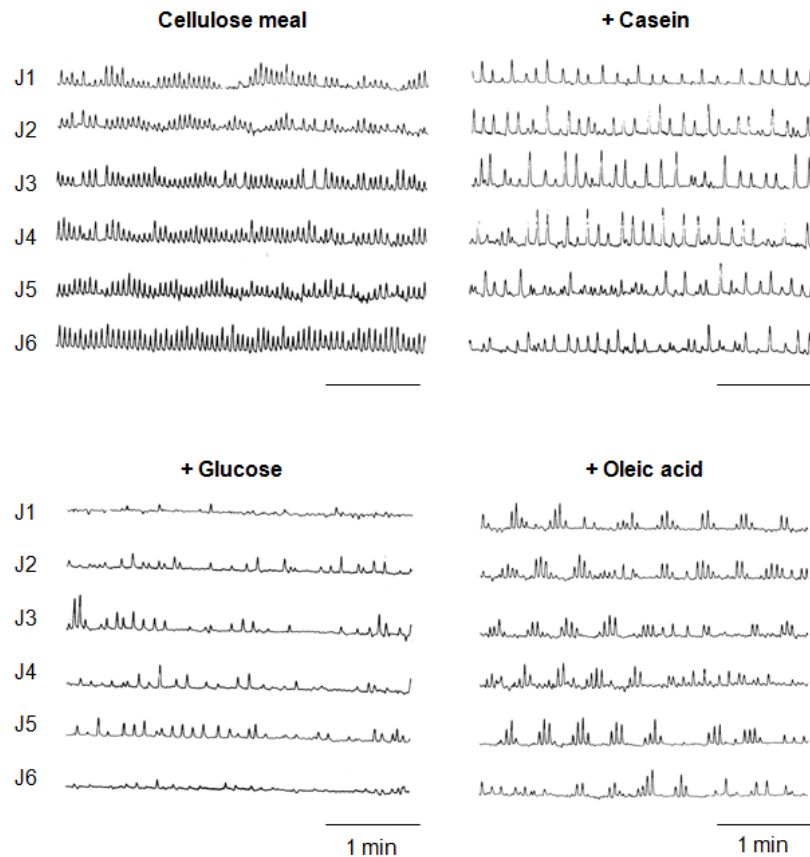


Figure 7 : Profil moteur intestinal postprandial en fonction de l'aliment. Les enregistrements ont été obtenus à l'aide de jauges de contraintes fixées à 4 cm d'intervalle sur la séreuse du jéjunum proximal chez le chien. Le repas de cellulose consiste en 12 g d'hydroxyéthylcellulose dans 200 ml, ajustés à 300 mosmol/kg. Les autres repas sont constitués du repas de cellulose où ont été ajoutés 21 g d'hydrolysate de caséine, 27 g de glucose ou 3.6 g d'acide oléique. Noter la réduction de la fréquence des contractions après ajout de caséine ou de glucose, et le regroupement par séries de 3 à 4 contractions après ajout d'acide oléique. (D'après Schemann et Ehrlein, 1986).

5. Relations motricité-absorption au niveau de l'intestin grêle

La motricité intestinale joue un rôle primordial dans la vitesse d'absorption d'eau ou de nutriments. Il est classiquement admis qu'un transit lent est associé à une absorption optimale. Cette assertion tient au fait que la diarrhée est associée à un transit accéléré. Cependant, l'accélération du transit pendant la diarrhée est essentiellement la conséquence d'une hypersécrétion d'eau dans la lumière intestinale. Plusieurs études expérimentales ont quand même montré que l'absorption était maximale pendant les phases de repos (phase 1) de l'intestin (Sarr *et al.*, 1980). Cependant, ces études ont été réalisées sur des anses intestinales isolées *in situ* et donc de longueur limitée à quelques dizaines de centimètres. Des études réalisées sur l'intestin intact n'ont pas confirmé cette hypothèse. Chez le porc, des oscillations spontanées cycliques, d'une période d'environ une heure, de la glycémie périphérique ou portale ont été décrites pendant plusieurs heures après un repas (Aumaitre *et al.*, 1973). Ces oscillations ont été attribuées à la vidange gastrique "intermittente" caractérisant cette espèce, qui est aussi caractérisée par la persistance de MMC gastriques et intestinaux, à la fréquence d'environ un par heure, en période postprandiale. La deuxième hypothèse était donc que l'absorption du glucose était différente pendant les différentes phases du MMC. Cette hypothèse a été vérifiée en enregistrant simultanément la motricité duodénale et la glycémie périphérique (Fioramonti *et al.*, 1982). Il est apparu que les cycles de glycémie postprandiale étaient parfaitement synchronisés avec les cycles de motricité duodénale (Figure 8).

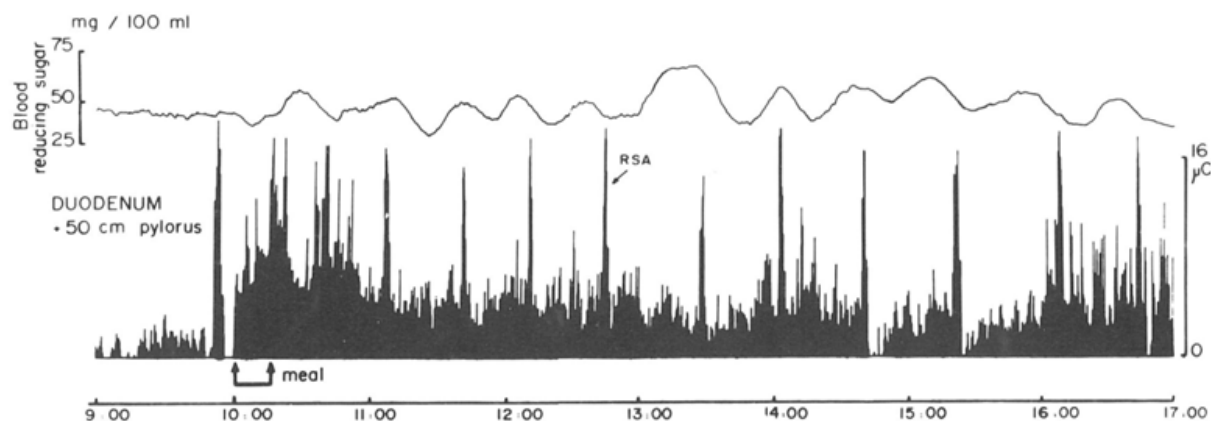


Figure 8: Fluctuations cycliques de la glycémie associée aux cycles de motricité duodénale chez le porc. (D'après Fioramonti *et al.*, 1982).

Chez le porc à jeun, la perfusion intra duodénale de glucose induisait des cycles de glycémie, les valeurs minimales apparaissant pendant les phases de repos des MMC (phases 1) et les valeurs maximales pendant les phases 2. De plus, l'administration intra duodénale d'un bolus de xylose pendant une phase 2 "intense" se traduisait par une élévation rapide et de grande amplitude de sa concentration sanguine, ce pic était retardé et de plus faible amplitude après administration pendant une période de phase 2 de faible intensité, et ne consistait qu'en une élévation de très faible amplitude après une administration pendant une phase 1. Cela montre que plus l'activité péristaltique est intense, plus l'absorption est efficace. En conclusion, le premier facteur contrôlant la vitesse d'absorption n'est pas le temps de séjour en un point donné, mais la surface de muqueuse en contact avec le contenu intestinal.

Un facteur important, souvent négligé, favorisant l'absorption est le débit sanguin mésentérique. Le débit sanguin au niveau de la paroi intestinale est estimé à une cinquantaine de millilitres par minute et par 100 g de tissu et pour environ 90 % concerne la muqueuse (voir Granger *et al.*, 1980, pour revue). Il est connu que ce débit est très fortement augmenté (100-150 %) après un repas (Vatner *et al.*, 1970). La régulation du débit sanguin mésentérique se fait à partir de deux grandes voies, l'une métabolique visant à répondre aux besoins nutritionnels de la muqueuse digestive et de l'organisme, l'autre myogénique où le tonus vasculaire est modulé par la contraction de la musculature intestinale. Une étude réalisée chez le chien (Fioramonti et Bueno, 1984) montre d'étroites relations entre le débit sanguin d'une artère irrigant un segment intestinal d'une dizaine de centimètres de long et le profil moteur de ce segment. En effet, au niveau du jéjunum, le débit sanguin augmente immédiatement après un repas et se maintient élevé pendant toute la durée de l'interruption postprandiale des MMC. Ensuite, uniquement pendant les 4 à 5 premiers MMC, le débit présente des oscillations au même rythme, le débit minimum étant observé pendant les phases de repos (phases 1) des MMC. La vidange gastrique n'étant pas terminée lors de la reprise des MMC, il est supposé que ce sont les composants alimentaires propulsés par les phases 2 des MMC qui stimulent le débit sanguin. En effet, un rôle de ces composants sur le débit sanguin a été montré, indépendamment de l'action des contractions intestinales, les lipides étant les plus puissants stimulants (Siregar et Chou, 1982). Au niveau de l'iléon, les cycles d'hyperémie associés aux MMC persistent même après un jeûne prolongé. Il est probable que ce soient les sels biliaires qui soient responsables des augmentations de débit. L'iléon est leur site de réabsorption et il est connu qu'ils stimulent sélectivement le débit sanguin de l'iléon et qu'ils n'ont aucun effet sur le débit au niveau du jéjunum (Chou *et al.*, 1978). Les relations entre motricité intestinale et débit sanguin ne sont donc pas liées à une composante myogénique mais sont induites par les composants alimentaires ou les sels biliaires propulsés par les MMC. En conclusion, le débit

sanguin mésentérique est très finement régulé et n'est accru lorsque des nutriments devant être absorbés sont présents dans la lumière intestinale.

6. Digestion dans le côlon

Les deux grandes fonctions du côlon sont, quelle que soit l'espèce de mammifère, l'absorption d'eau et d'électrolytes et la digestion des fibres alimentaires. Viennent s'ajouter des fonctions quantitativement moins importantes mais pouvant avoir des rôles physiologiques. On peut citer la production de composés gazeux, le métabolisme de certains micronutriments, le métabolisme des lipides et le métabolisme des protéines.

La quantité d'eau absorbée par le côlon est considérable. Chez l'homme, il a été estimé qu'environ 2 litres par jour d'eau entrent dans le côlon par la valvule iléo-caecale et que seulement 30 ml sont éliminés dans les selles (Debonnie et Phillips, 1978). Le côlon absorbe donc environ 99 % de l'eau entrant dans sa lumière. De façon globale, l'intestin grêle absorbe plus d'eau que le côlon, environ 6 litres par jour contre 2 litres par le côlon. Cependant, du fait de l'importante digestion des aliments et de l'absorption des nutriments, le taux de matière sèche du contenu digestif reste constant, de l'ordre de 10 %, tout le long de l'intestin grêle, alors qu'il passe de 10 % à l'entrée du côlon à 50 % à sa sortie (Low *et al.*, 1978). L'absorption d'eau par le côlon s'accompagne d'importants mouvements d'électrolytes. Ainsi, chez le porc, la concentration en sodium du contenu passe de 100 mEq/l dans le caecum à 40 mEq/l dans le côlon terminal, alors qu'elle est quasiment constante tout le long de l'intestin grêle (Hamilton et Roe, 1977). Contrairement au sodium, le potassium est sécrété du compartiment sanguin vers la lumière colique. Sa concentration passe de 10 mEq/l dans le caecum à 40 mEq/l dans le côlon terminal. Le chlore est régulièrement absorbé tout le long du tractus digestif entre le duodénum et le côlon terminal. Ces données reflètent un état physiologique, mais les capacités du côlon à absorber de l'eau sont bien supérieures. Il a ainsi été montré chez l'homme que le côlon pouvait accepter 4 litres par jour supplémentaires ; au-delà, la diarrhée apparaît (Debonnie et Phillips, 1978). La probabilité que l'absorption hydrique de l'intestin grêle soit perturbée par des agents d'origine alimentaire (virus, bactéries, toxines...), et que l'entrée d'eau dans le côlon excède 2 litres par jour, est très forte. Ainsi, il y a de fortes chances que sans les extraordinaires capacités du côlon à absorber de l'eau, nous serions en état diarrhéique quasi permanent.

La digestion des fibres dans le côlon nécessite un environnement optimum pour les fermentations bactériennes. Cet environnement est en premier assuré par des mouvements de brassage permettant au côlon de jouer son rôle de fermenteur. Alors que les contractions de l'intestin grêle sont polarisées et assurent uniquement un transfert du contenu digestif d'amont en aval, les contractions du côlon se propagent dans les deux sens, le contenu subissant ainsi des mouvements de brassage avec une progression lente vers les régions plus aborales, favorisée par quelques contractions péristaltiques puissantes. La fréquence de ces contractions varie en fonction des repas, une période d'hyperactivité apparaissant dès le début du repas et se prolongeant pendant plusieurs heures. Parmi toutes les espèces de mammifères, le côlon de l'homme a une particularité ; il ne se contracte pas, ou très peu, pendant la nuit ; il dort en même temps que le cerveau (Figure 9) (Frexinos *et al.*, 1985).

Les fibres alimentaires jouent un rôle majeur dans la contrôle de l'activité motrice du côlon, non pas par leur produits de fermentation, mais en tant que ballast. Il a été montré chez le porc que par rapport à un régime standard, un régime totalement dépourvu de fibres (lait) diminue par 3 ou 4 le nombre de contractions assurant le brassage du contenu et augmente considérablement le tonus de la paroi. Ces modifications s'accompagnent d'une augmentation du temps de transit, qui passe de 40 à 120 heures. L'adjonction de son au lait rétablit partiellement une activité contractile normale et accélère le transit (Fioramonti et Bueno, 1980). L'effet bénéfique du son n'est pas dû à sa fermentation, puisque lorsque la

production d'acides gras à courte chaîne (SCFA, short chain fatty acids) associée au son est abolie par un traitement antibiotique, l'accélération du transit persiste, et que la perfusion intracolique de SCFA n'améliore pas le transit associé au régime lait (Figure 10) (Bardon et Fioramonti, 1983). Ces données ont été confirmées par le fait que l'adjonction de particules en matière plastique reproduit les effets de son sur la motricité et le transit (Cherbut et Ruckebusch, 1985).

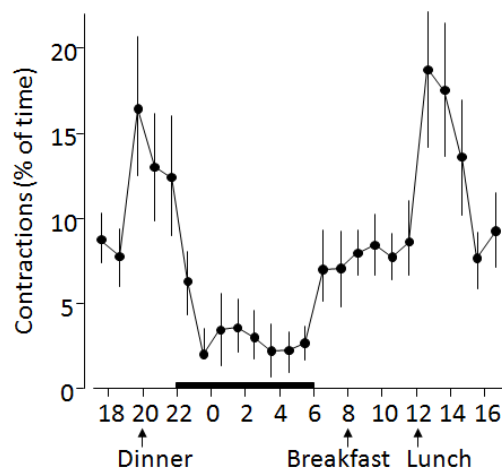


Figure 9 : Fluctuations nycthémérales de l'activité motrice du côlon chez l'homme. La barre noire indique la période de sommeil. (D'après Frexinos *et al.*, 1985)

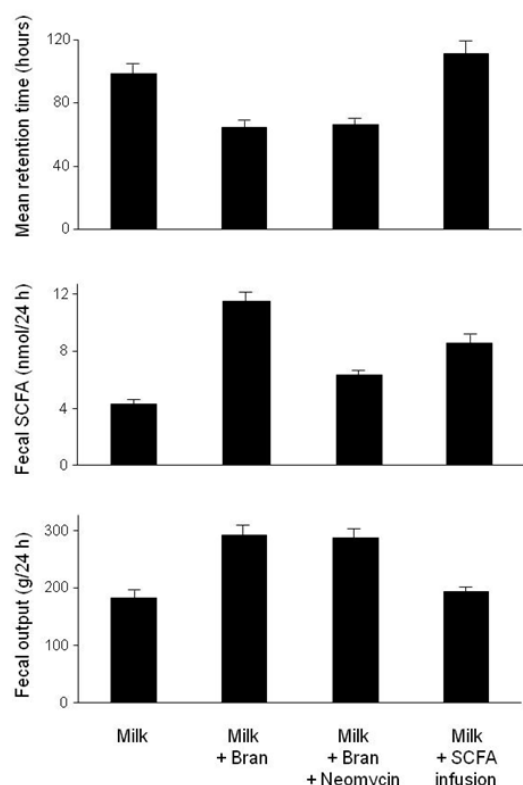


Figure 10 : Temps de transit moyen, excrétion fécale d'acides gras à courte chaîne (SCFA, Short Chain Fatty Acids) et masse de l'excrétion fécale chez le porc soumis à un régime sans fibre (lait), supplémenté en son avec ou sans traitement antibiotique, ou associé à une perfusion intracolique d'acides gras à courte chaîne. (D'après Bardon et Fioramonti, 1983).

Conclusion

La physiologie du tube digestif a une finalité très claire : digérer les aliments et absorber les nutriments de façon la plus optimale possible. L'estomac joue un rôle primordial en réduisant les aliments en fines particules et en les laissant pénétrer progressivement dans l'intestin grêle de façon à ne pas saturer les enzymes digestives. Contrairement aux idées reçues, une absorption optimale des nutriments n'est pas

liée à une vitesse de transit lente. Au contraire, elle l'est en présence de contractions propulsives puissantes qui viennent augmenter la surface de contact entre le contenu digestif et la muqueuse intestinale. Les deux grandes fonctions du côlon sont de réabsorber d'importantes quantités d'eau et de digérer les fibres alimentaires.

Il existe une grande symbiose entre l'aliment et le tube digestif. Ce dernier va moduler ses paramètres physiologiques en fonction de la nature de l'aliment qu'il doit digérer.

Le tube digestif a encore ses énigmes. A quoi sert la sécrétion d'acide par l'estomac ? Les millions de personnes traitées par des anti-sécrétoires de façon chronique ne présentent pas de trouble digestif particulier. Pourquoi est-il aussi efficace (plus on lui en donne, plus il digère) et contribue-t-il ainsi à l'épidémie d'obésité ? Il faut peut-être souligner, qu'à l'échelle de l'humanité, les aliments abondants, aisément disponibles et raffinés ne sont que très récents. Si l'homme de Cro-Magnon n'avait pas eu un intestin aussi efficace et une acidité gastrique pour désagréger le moindre résidu de protéine, est-ce que nous serions là aujourd'hui ?

Références bibliographiques

- Aumaitre A., Rerat A., Vaissade P., Vaugelade P., 1983. Etude expérimentale qualitative de l'absorption intestinale des glucides après ingestion d'un repas à base de glucose ou d'amidon. *Ann Biol Anim Biochim Biophys* 13, 784-788.
- Barbe F., Menard O., Le Gouar Y., Buffiere C., Famelart M.H., Laroche B., Le Feunteun S., Dupont D., Remond D., 2013. The heat treatment and the gelation are strong determinants of the kinetics of milk proteins digestion and of the peripheral availability of amino acids. *Food Chem* 136, 1203-1212.
- Bardon T., Fioramonti J., 1983. Nature of the effects of bran on digestive transit time in pigs. *Br J Nutr* 50, 685-90.
- Boirie Y., Morio B., Caumon E., Cano N.J., 2014. Nutrition and protein energy homeostasis in elderly. *Mech Ageing Dev* in press.
- Bueno L., Praddaude F., Fioramonti J., Ruckebusch Y., 1981. Effect of dietary fiber on gastrointestinal motility and jejunal transit time in dogs. *Gastroenterology* 80, 701-707.
- Cherbut C., Ruckebusch Y., 1985. The effect of indigestible particles on digestive transit time and colonic motility in dogs and pigs. *Br J Nutr* 53, 549-557.
- Chou C.C., Kvietys P., Post J., Sit S.P., 1978. Constituents of chyme responsible for postprandial intestinal hyperemia. *Am J Physiol* 235, H677-H682.
- De Wever I., Eeckhout C., Vantrappen G., Hellemans J., 1978. Disruptive effect of test meals on interdigestive motor complex in dogs. *Am J Physiol* 235, E661-E665.
- Debongnie J.C., Phillips S.F., 1978. Capacity of the human colon to absorb fluid. *Gastroenterology* 74, 698-703.
- Fioramonti J., Bueno L., 1980. Motor activity in the large intestine of the pig related to dietary fibre and retention time. *Br J Nutr* 43, 155-162.
- Fioramonti J., Bueno L., 1984. Relation between intestinal motility and mesenteric blood flow in the conscious dog. *Am J Physiol* 246, G108-G113.
- Fioramonti J., Bueno L., Ruckebusch M., 1982. Blood sugar oscillations and duodenal migrating myoelectric complexes. *Am J Physiol* 242, G15-G20.
- Frexinos J., Bueno L., Fioramonti J., 1985. Diurnal changes in myoelectric spiking activity of the human colon. *Gastroenterology* 88, 1104-1110.
- Granger D.N., Richardson P.D., Kvietys P.R., Mortillaro N.A., 1980. Intestinal blood flow. *Gastroenterology* 78, 837-863.
- Hamilton D.L., Roe W.E., 1977. Electrolyte levels and net fluid and electrolyte movements in the gastrointestinal tract of weanling swine. *Can J Comp Med* 41, 241-250.

- Itoh Z., Sekiguchi T., 1983. Interdigestive motor activity in health and disease. *Scand J Gastroenterol* 82 (suppl), 121-134.
- Kumar D., Soffer E.E., Wingate D.L., Britto J., Das-Gupta A., Mridha K., 1989. Modulation of the duration of human postprandial motor activity by sleep. *Am J Physiol* 256, G851-G855.
- Lawrence R.D., McCance R.A., 1929. New analyses of carbohydrate foods and their application to diabetic diets. *Br Med J* 2, 241.
- Low A.G., Partridge I.G., Sambrook I.E., 1978. Studies on digestion and absorption in the intestines of growing pigs. 2. Measurements of the flow of dry matter, ash and water. *Br J Nutr* 39, 515-526.
- Meyer J.H., Dressman J., Fink A., Amidon G., 1985. Effect of size and density on canine gastric emptying of nondigestible solids. *Gastroenterology* 89, 805-13.
- Paradis S., Philippe E., Cabanac M., 2007. Does intestinal absorption participate in the ponderostat? *Physiol Behav* 90, 664-668.
- Rao S.S.C., Schulze-Delrieu K., 1993. The stomach, pylorus and duodenum. In: Kumar D. and Wingate D. (Eds), *An illustrated guide to gastrointestinal motility*. 2nd Ed, Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 373-392.
- Ruckebusch Y., Bueno L., Fioramonti J., 1981. La mécanique digestive chez les mammifères. *Actualités scientifiques et agronomiques*, Editions Masson, Paris, 131p.
- Ruckebusch M., Fioramonti J., 1975. Electrical spiking activity and propulsion in small intestine in fed and fasted rats. *Gastroenterology* 68, 1500-1508.
- Sarr M.G., Kelly K.A., Phillips S.F., 1980. Canine jejunal absorption and transit during interdigestive and digestive motor states. *Am J Physiol* 239, G167-G172.
- Schemann M., Ehrlein H.J., 1986. Postprandial patterns of canine jejunal motility and transit of luminal content. *Gastroenterology* 90, 991-1000.
- Scoaris C.R., Rizo G.V., Roldi L.P., de Moraes S.M., de Proenca A.R., Peralta R.M., Natali M.R., 2010. Effects of cafeteria diet on the jejunum in sedentary and physically trained rats. *Nutrition* 26, 312-320.
- Siregar H., Chou C.C., 1982. Relative contribution of fat, protein, carbohydrate, and ethanol to intestinal hyperemia. *Am J Physiol* 242, G27-31.
- Szurszewski J.H., 1969. A migrating electric complex of canine small intestine. *Am J Physiol* 217, 1757-1763.
- Thompson D.G., Wingate D.L., Thomas M., Harrison D., 1982. Gastric emptying as a determinant of the oral glucose tolerance test. *Gastroenterology* 82, 51-55.
- Vatner S.F., Franklin D., Van Citters R.L., 1970. Coronary and visceral vasoactivity associated with eating and digestion in the conscious dog. *Am J Physiol* 219, 1380-1385.