

🕒 Xème journée normande d'anesthésie-réanimation

PHYSIOLOGIE DE LA VIDANGE GASTRIQUE

Philippe DUCROTTE

Département d'Hépatogastroentérologie et de Nutrition (CHU Rouen)

La vidange gastrique est un phénomène complexe, finement contrôlé, dont la finalité est de réguler l'arrivée des nutriments dans le grêle supérieur pour permettre le bon déroulement des phénomènes de digestion et d'absorption et pour assurer le confort digestif post-prandial de l'individu.

1) Vidange Gastrique dans les conditions normales d'alimentation

1.1 Anatomie Fonctionnelle

L'estomac comporte plusieurs zones fonctionnelles : l'estomac proximal, l'estomac distal et le pylore. Chacune joue un rôle propre dans l'évacuation d'un repas standard comportant une phase solide et liquide.

L'estomac proximal correspond essentiellement à la grosse tubérosité. Il permet à l'estomac de jouer son rôle de réservoir. En effet, cette zone a la capacité de se relaxer activement sous l'effet de stimulations comme les déglutitions ou la distension. L'estomac proximal va donc initialement stocker les composants du repas sans augmentation de la pression intra-gastrique. Dans un second temps, une contraction tonique va assurer la migration progressive du repas vers la région antro-fundique

L'estomac distal (corps gastrique + antrum) génère, sous l'impulsion d'un pace-maker situé au niveau de la grande courbure corporelle, des contractions de forte amplitude, pratiquement toujours occlusives, assurant le broyage progressif de la phase solide du repas en particules de taille inférieure à 3 mm. La nécessaire réduction de la taille des solides avant leur évacuation explique la phase de latence (la lag phase) observée entre l'ingestion du repas et le début d'évacuation des solides. Les contractions non occlusives favorisent la propulsion du contenu vers le duodénum.

Le pylore est un sphincter qui peut fonctionner en période post-prandiale soit de façon autonome, soit de façon coordonnée avec l'antrum et le duodénum. La survenue de contractions antro-pyloro-duodénales coordonnées facilite l'évacuation des liquides et des particules solides.

1.2 Régulation de la vidange gastrique

Plusieurs facteurs régulent la vidange gastrique. Ils interagissent mutuellement en période post-prandiale.

a. Influence des caractéristiques physico-chimiques du repas sur son évacuation

Le contenu calorique du repas est un élément essentiel qui régule directement la vidange gastrique pour assurer un débit d'évacuation proche de 150 kcal / h. Les différents nutriments ont une vidange gastrique sélective. L'évacuation des lipides dépend de la position : chez un sujet couché, les lipides s'évacuent avec la phase liquide ; en position assise, les lipides quittent l'estomac en dernier. Les grosses particules solides comme les fibres alimentaires quittent l'estomac seulement lors du retour de la motricité interdigestive. La vidange gastrique est également contrôlée par des boucles réflexes mises en jeu par différentes caractéristiques du chyme quittant l'estomac. Ces boucles réflexes ralentissent la vidange gastrique. La stimulation des récepteurs duodénaux qui peuvent être sensibles aux variations de pH, aux variations

d'osmolarité et aux différents nutriments va être à l'origine d'un premier niveau de rétro-contrôle. Ultérieurement, l'arrivée des lipides, et à un degré moindre des glucides dans l'iléon terminal, déclenche un second mécanisme de rétrocontrôle, dit de frein iléal, médié par le peptide YY. La fermentation colique des glucides non absorbés dans le grêle terminal ralentit également la vidange gastrique et diminue le tonus fundique.

L'absorption des nutriments et les variations des concentrations plasmatiques en lipides ou en glucose influencent également la vidange. Il est ainsi clairement établi que l'hyperglycémie ralentit la vidange gastrique alors que l'hypoglycémie l'accélère.

b. Régulation nerveuse

Dans les conditions physiologiques, la régulation nerveuse dépend essentiellement du nerf pneumogastrique qui contrôle les contractions toniques et les relaxations fundiques ainsi que l'amplitude des contractions antrales générées par le pace-maker gastrique. Le pneumogastrique joue son rôle régulateur à la fois par une action directe, excitatrice, cholinergique mais aussi par le biais de boucles réflexes vago-vagales.

Dans les conditions de stress, le système nerveux central et le système adrénérique régulent la motricité et la vidange gastriques.

c. Régulation hormonale

Plusieurs hormones sont impliquées dans la régulation de la vidange gastrique. La pentagastrine et la cholécystokinine ralentissent cette vidange gastrique. Les pics de motiline, dont l'analogue structural est l'érythromycine, déclenchent une activité propagée antro-grêlique particulière (la phase III du complexe moteur migrant) qui assure l'évacuation des résidus non digestibles du repas (fibres). La sérotonine a une action variable en fonction du type de récepteur : elle stimule la vidange en agissant par l'intermédiaire de ses récepteurs de type 4 alors qu'elle la ralentit via ses récepteurs de type 3.

2) Vidange gastrique dans les conditions de nutrition entérale.

Elle reste incomplètement décrite mais elle s'effectue grâce à une motricité différente de celle observée après un repas normal. La motricité antrale est en effet quasi-absente lors d'une infusion en site gastrique et l'évacuation du mélange nutritif s'effectue essentiellement sous l'effet d'un gradient de pression fundo-duodénal.

Dans ce type d'apport, surtout en nutrition poursuivie sur plusieurs heures (nutrition continue ou discontinue cyclique), l'adaptation du débit calorique est essentielle pour éviter la survenue d'une distension gastrique favorisant des régurgitations par reflux-gastro-oesophagien. Avec une solution apportant 1 kcal/ml, le volume intragastrique s'équilibre au delà de la première heure d'infusion pour des débits d'infusion inférieurs ou égaux à 3 ml.min⁻¹. Pour des débits supérieurs, le volume intragastrique augmente progressivement. L'osmolarité de la solution va également intervenir et des solutions hyper-osmolaires s'évacuent plus lentement que des solutions iso-osmolaires.

BIBLIOGRAPHIE

- Ducrotté P, Denis P, Bellagha K, Riachi G. Réponse motrice à l'alimentation. *Gastroenterol Clin Biol* 1994 ; 18 : 157 - 64
- Heading RC, Bolondi I, Camilleri M. Gastric emptying. *Gastroenterol int* 1992; 5 : 203-15
- Houghton LA, Read NW, Hedde R et al. Motor activity of the gastric antrum, pylorus and duodenum under fasted conditions and after a liquid meal. *Gastroenterology* 1988; 94 : 1276 – 84
- Kong MF, McDonald IA, Tattersall RB. Gastric emptying in diabetes. *Diab Med* 1996; 13 : 112 – 9
- Vidon N, Sogni P, Chaussade S, Huchet B, Bernier J. Gastrointestinal and biliopancreatic response to continuous nasogastric feeding in man : effect of increasing nutrient infusion rate. *Clin Nutr* 1994; 13 : 307-13