

HOMÉOSTASIE

L'**homéostasie** correspond à la capacité d'un système à **maintenir l'équilibre de son milieu intérieur**. Suite à des perturbations ou modifications, ce dernier tend à **conserver une stabilité** et à revenir vers des **valeurs de référence**.

I) INTRODUCTION

1) Homéostasie du milieu intérieur

Les cellules de l'organisme vivent dans le milieu intérieur (*et non l'air ou l'eau*).

Le milieu intérieur est conditionné par tous nos organes vitaux et par les épithélia (Épithélium -> sépare le milieu EXTÉRIEUR du milieu INTÉRIEUR).

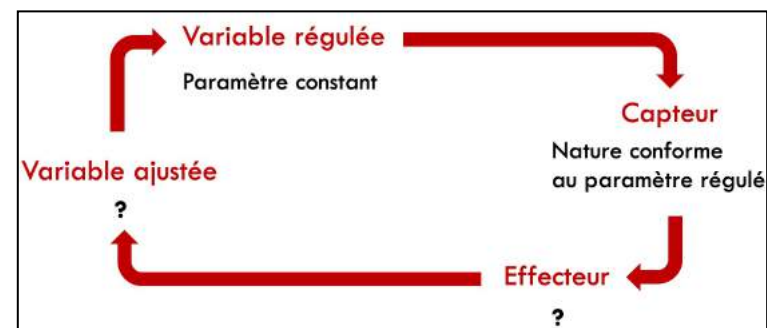
La composition et le volume du milieu intérieur sont en permanence modifiés par l'environnement, par les cellules qui l'entourent et qui y baignent.

Malgré les modifications permanentes liées aux variations de l'environnement, la composition du plasma, du liquide interstitiel, et plus généralement ce qui compose le MI, demeure **constante** pour un certain nombre de paramètres, c'est ce qu'on appelle **l'homéostasie**.++

Quelques paramètres constants:

- **Volémie** = quantité de volume extracellulaire (dont le plasma)
- **Tonicité** du liquide extra cellulaire = **280 +/- 10 mosmol/kg** d'eau
- **pH** du sang artériel = **7,40 +/- 0,02**
- **Composition ionique et osmolaire**: calcémie, glycémie... (composition osmolaire = **300 +/-10 mosmol/kg** d'eau)

2) Boucle de régulation

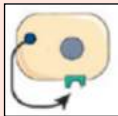
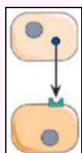
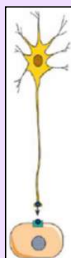




Variable régulée	Constante	ex: la glycémie
Capteur	<ul style="list-style-type: none"> - Enregistre les <u>variations</u>. - <u>Conforme</u> au paramètre régulé. 	ex: un <u>osmorécepteur</u> capte une variation de la glycémie. (variable chimique, tonicité -> osmorécepteur / variable volumique -> barorécepteur -> volorécepteur)
Effecteur	Organe qui <u>ajuste une autre variable</u> (-> la variable <u>ajustée</u>) pour <u>maintenir la variable régulée constante</u> .	ex: le <u>pancréas</u>
Variable ajustée	Elle est <u>modifiée</u> par l'effecteur en cas de variation du paramètre régulé.	ex: de l' <u>insuline</u> est <u>sécrétée</u> si augmentation de la glycémie -> retour à la glycémie normale.

3) Mécanismes généraux

Modes de régulation:

La communication entre capteurs et effecteurs est schématisée. Toutefois, il peut y avoir plusieurs niveaux simultanés pour un même système.

AUTOCRINE	La cellule sécrète une substance qui agit sur la <u>même cellule</u> et modifie son propre comportement.	
PARACRINE	La cellule sécrète une substance qui va agir sur une <u>cellule voisine</u> , dans le même organe. <i>(ex: régulation de la pression artérielle)</i>	
NEURONAL	Le neurone libère un <u>neurotransmetteur</u> au niveau de l'organe effecteur, dans la <u>synapse</u> (agit directement + rapidement sur les cellules).	
ENDOCRINE	Elle concerne plutôt une <u>glande endocrine</u> (ex: hypophyse), qui sécrète une substance dans le <u>sang</u> agissant à <u>distance</u> de là où elle a été fabriquée.	
NEURO-ENDOCRINE	Le neurone sécrète un <u>neurotransmetteur</u> dans la <u>circulation sanguine</u> , ce dernier devient une <u>hormone</u> agissant à distance de son lieu de fabrication sur un récepteur spécifique.	

4) Exemples de régulation

Exemples	Types de régulation
Hydratation	• Neuro- endocrine
Volume extracellulaire	• Neuro-endocrine • Paracrine • Neuronal
Thermorégulation	• Neuronal

5) Exemples de variables ajustées

- ✓ **Volume extracellulaire (milieu intérieur)**
- Ce volume permet la circulation sanguine, l'absorption des nutriments, les échanges gazeux et la régulation rénale.
- ✓ **Hydratation de l'organisme**
- La teneur en eau détermine les potentiels chimiques et électriques, les dissociations ioniques, les réactions chimiques qui se passent à une certaine concentration.
- ✓ **La température => Vasomotricité, production de chaleur et sudation**
- Elle détermine la vitesse des réactions chimiques, la fluidité des membranes plasmiques.

Nb: ce sont des paramètres fondamentaux pour le bon fonctionnement de l'organisme.

Le Pr. Favre a confirmé que la **température** est une **variable régulée** (cf. Rap 2019/2020)

6) Le rôle des reins dans la régulation

Le **rein** est un effecteur qui joue un rôle fondamental dans l'homéostasie.

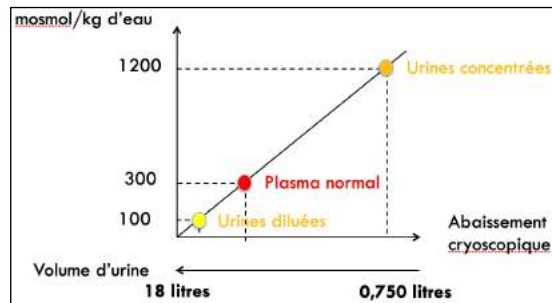
Ce schéma montre les valeurs **constantes** dans le **sang**, face aux valeurs **variables** de l'**urine** pour les mêmes espèces chimiques.

=> Les reins vont ajuster la composition de l'urine pour maintenir celle du sang. ++

Composition du sang → constante		Composition de l'urine → variable	
K ⁺	3,50 à 5,00 mmol/L	K ⁺	5 à 50 mmol/L
Na ⁺	135 à 145 mmol/L	Na ⁺	10 à 200 mmol/L
Cl ⁻	95 à 105 mmol/L	Cl ⁻	10 à 250 mmol/L
Ca ⁺⁺	2,10 à 2,50 mmol/L	Ca ⁺⁺	0,1 à 10 mmol/L
HPO ₄ ⁻	0,80 à 1,35 mmol/L	HPO ₄ ⁻	5 à 20 mmol/L

- Il n'y a pas de norme de composition urinaire, celle-ci ne dépend **que de ce qu'on a ingéré++**
- Lorsque l'on veut interpréter une variation pathologique de natrémie ou bien de kaliémie, on regarde **si le rein s'adapte correctement** à cette variation.

Mesure par abaissement cryoscopique



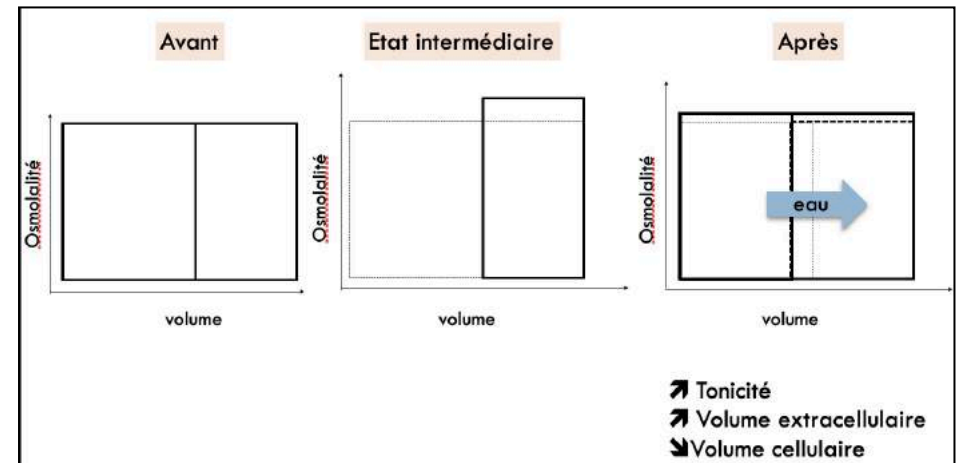
Le **plasma** doit rester concentré à **300 mosmol/kg d'eau**.

Ce n'est pas le cas de l'**urine** dont la composition est un paramètre très variable. (la concentration peut varier de 100 mosmol/kg d'eau à 1200 mosmol/kg d'eau.) Cela dépend de la quantité d'eau qui sera en **excès** ou en **défaut** dans l'organisme (un patient déshydraté aura des urines foncées avec une osmolarité élevée, tandis qu'un patient hydraté émettra plutôt des urines translucides et moins concentrées.)

II) Régulation du VEC

- * **L'eau et le sel** (sodium + chlorure) sont les principaux composants du liquide extracellulaire
- * Ils sont présent en quantité constante
- * Ils sont absorbés et/ou éliminés en quantité variable
- * Ils sont absorbés passivement au niveau de l'intestin (beaucoup de plasma circule au niveau du liquide intestinal ce qui témoigne des échanges importants)

1) Absorption digestive de NaCl avec peu d'eau (perfusion hypertonique)



- ➔ Concentration de sel augmente dans le milieu extracellulaire
- ➔ Augmentation de la tonicité
- ➔ **Hyperosmolarité efficace**

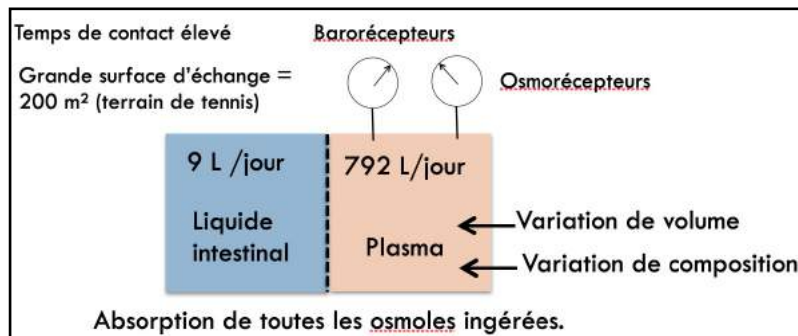
Mécanisme :

- Le sel est une osmole efficace
- La **tonicité** du **milieu extracellulaire augmente**, sans variation de volume car très peu d'eau arrive
- La tonicité du milieu intracellulaire est normale
- En augmentant la tonicité, un **transfert d'eau est induit du MIC vers le MEC** afin de rétablir l'équilibre osmotique
- Cette perte d'eau du MIC entraîne une augmentation de l'osmolarité efficace

=> **Augmentation globale de l'osmolarité efficace et augmentation du VEC au dépens du cellulaire**

- ✓ La variation de **volume** est captée par les **barorécepteurs**
- ✓ La variation de **composition** est captée par les **osmorécepteurs**

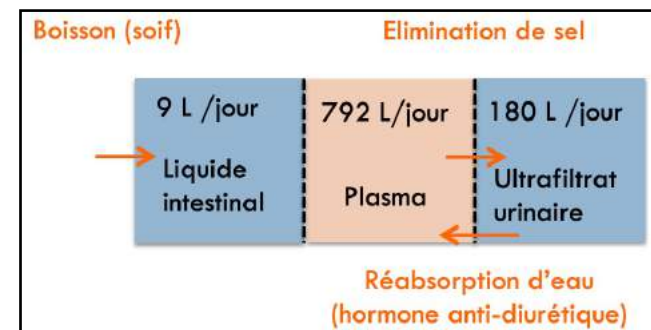
=> **Système de régulation faisant intervenir les reins s'enclenche**



- Les **reins** sont responsables de la fabrication au quotidien d'un volume d'ultrafiltrat plasmatique très important
- Cet ultrafiltrat urinaire va permettre **d'équilibrer le plasma**
- Il est autant possible de pomper dans l'ultrafiltrat ce qu'il manque à l'organisme, que de jeter ce que l'organisme a en trop

Régulations :

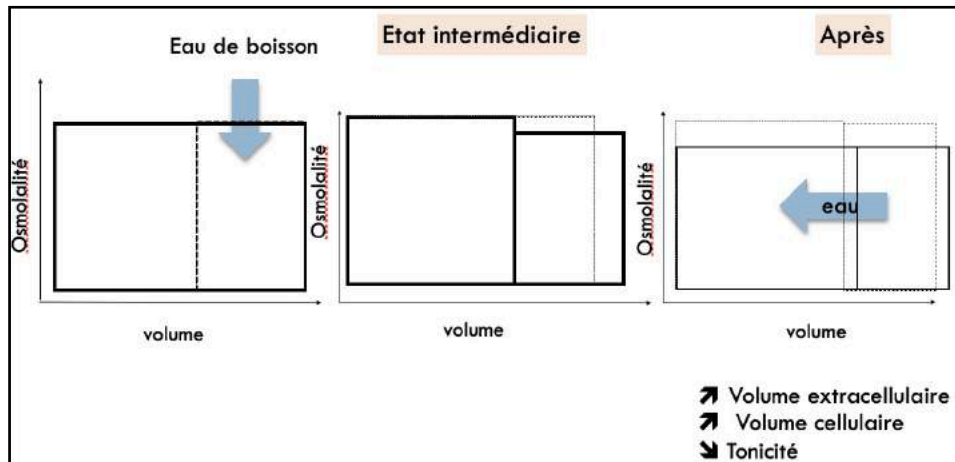
- **L'hyperosmolarité** est détectée par les **osmorécepteurs**
- En effet, avec cette forte osmolarité extraC, l'eau contenue dans les osmoR sort de la cellule pour diluer le milieu extraC fortement concentré. Les osmoR contiennent alors moins d'eau, leur volume diminue, ils se recroquevillent. C'est ainsi que ces cellules (les osmoR) détectent une hyperosmolarité
- Cela provoque une **sensation de soif** + donne l'information à la post-hypophysique de **secréter de l'hormone anti-diurétique (ADH)**
- Donc, l'individu va boire + ses reins détectent l'ADH qui donne l'information de **pomper l'eau à partir de l'ultrafiltrat urinaire vers le plasma**
- On obtient une augmentation du VEC
- L'augmentation du VEC stimule les **barorécepteurs**
- Cela **freine le Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA)** afin **d'inhiber la rétention de sodium et de chlorure à partir de l'ultrafiltrat urinaire**
- Élimination de NaCl qui se retrouve en forte concentration dans les urines
- En conséquence, on élimine peu d'eau et beaucoup de sel
- Les urines seront donc concentrées en NaCl, ce qui rend les **urines foncées + faible volume**



Absorption digestive de NaCl avec peu d'eau (= perfusion hypertonique)

- Augmentation de la tonicité
- Sensation de soif
- Stimulation de l'ADH : rétention hydrique
- Inhibition du SRAA
- Urines très concentrées à faible volume

2) Absorption digestive d'eau avec peu de sel (perfusion hypotonique)



- Ici, le patient boit beaucoup d'eau mais mange très peu salé
- L'eau qui arrive dans l'intestin passe la membrane intestinale pour se retrouver dans le plasma

=> Augmentation du VEC (-> dilution)
=> La tonicité diminue

Mécanisme :

- On obtient une faible concentration en osmoles dans le milieu extracellulaire, et donc un faible tonicité
- Osmolarité efficace normale dans le milieu cellulaire
- L'eau réalise son équilibre osmotique, et **passse du milieu extracellulaire au milieu intracellulaire**

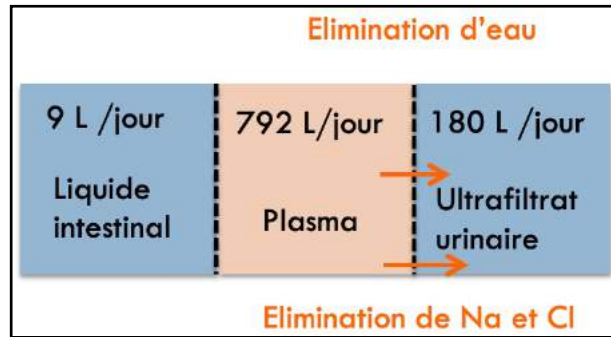
=> Augmentation des volumes extra et intra cellulaires

- Ce gain d'eau du milieu cellulaire entraîne une **diminution de la tonicité et une augmentation du volume cellulaire**

=> Diminution globale la tonicité (hypotonicité) + augmentation globale des volumes (hypervolémie)

Régulations :

- **Faible tonicité** détectée par les **osmoRc**
=> sensation de soif inexistante, sensation de dégoût pour l'eau
- Pas de sécrétion d'ADH
- L'eau se retrouve dans les urines sans être réabsorbée
- **Augmentation du VEC** -> détection par les **baroRc**
- Inhibition du SRAA -> élimination de NaCl dans les urines
- Elimination de sodium + chlorure, mais les urines sont moins concentrées que dans le premier cas car l'eau en excès est également éliminée
- => **Urines moyennement concentrées, translucides, à volume abondant**

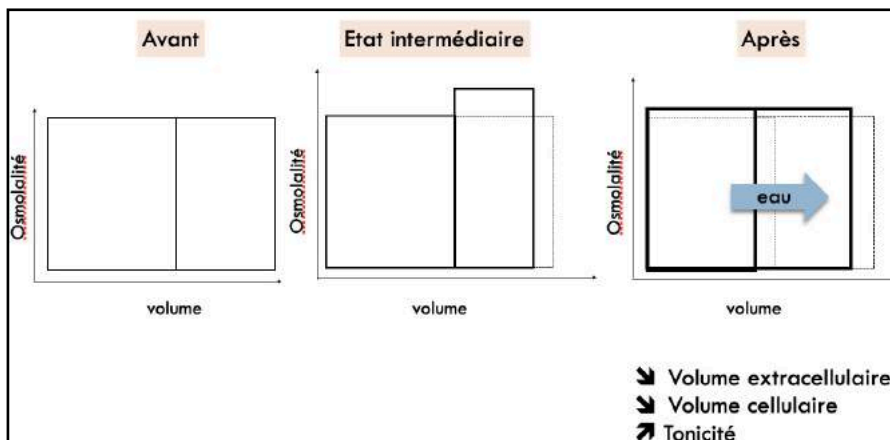


C'est un système de régulation très robuste, il faut vraiment une pathologie importante pour avoir une décompensation à ce niveau.

Absorption digestive d'eau avec peu de sel (= perfusion hypotonique)

- Diminution de la tonicité
- Dégout de l'eau
- Inhibition de l'ADH
- Inhibition du SRAA
- Urines moyennement concentrées à volume abondant

3) Exercice physique (perte d'eau sans perte de NaCl / perte en quantité négligeable)



Mécanisme :

- Perte d'eau
- **Diminution du VEC**
- **Augmentation de la tonicité** (car même quantité d'osmoles pour un volume d'eau diminué)

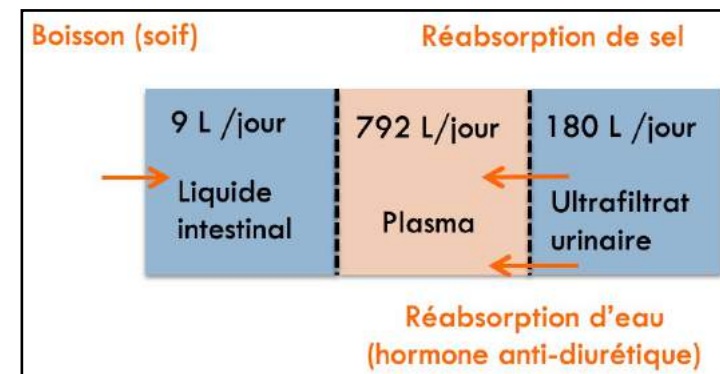
=> Hypovolémie + Hypertonicité

On obtient:

- Une forte concentration en osmoles dans le MEC -> forte tonicité
- Osmolarité efficace normale dans le milieu cellulaire
- L'eau réalise son équilibre osmotique => **transfert d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire**
- La perte d'eau au niveau du milieu cellulaire entraîne une augmentation de la tonicité et une diminution du volume cellulaire

=> Augmentation globale de la tonicité (hypertonicité) + Diminution globale des volumes (hypovolémie)

Régulations :



HYPOVOLÉMIE

- **Baisse du VEC** déclenche le **baroréflexe** (contraction des vaisseaux sanguins pour diminuer leur calibre et augmenter les résistances vasculaires permettant ainsi le maintien de la pression artérielle + permet une augmentation de la fréquence cardiaque et du VES)
- Détection de la baisse du VEC par les **baroRc**
- **Stimulation du SRAA** -> **réabsorption de NaCl à partir de l'ultrafiltrat urinaire vers le MEC**
- **Augmentation de la tonicité du MEC** -> stimulation des **osmoRc** -> **sécrétion d'ADH** pour retenir l'eau du MEC

HYPERTONICITÉ

- Forte tonicité détectée par les **osmoRc**
- Sensation de soif
- Envoie d'un message vers la post-hypophyse
- **Sécrétion d'ADH**
- ADH détectée au niveau rénal -> **réretention d'eau**
- On élimine très peu d'eau et peu de sel -> urines faiblement concentrées en NaCl
- Mais, peu d'eau dans les urines -> très concentrées en osmoles
- **Urines très foncées**

Exercice physique (perte d'eau sans perte de NaCl)

- Diminution du VEC
- Augmentation de la tonicité
- Sensation de soif
- Stimulation de l'ADH
- Stimulation du SRAA
- Volume urinaire si bas que les urines seront très concentrées

4) Hémorragie : perte isotonique (eau + NaCl)

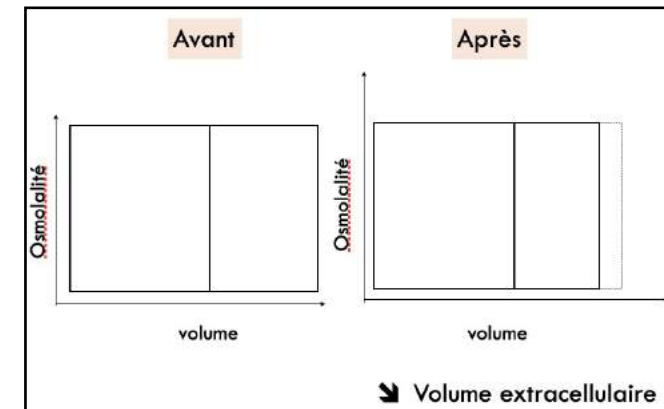
Lors d'une hémorragie on a une perte isotonique de plasma et de GR

Mécanisme :

- Perte de liquide isotonique au plasma sanguin
- La tonicité du plasma reste inchangée (puisque l'eau et le sel ont été retirés en proportion égale)

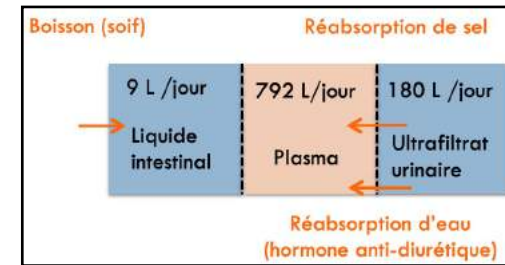
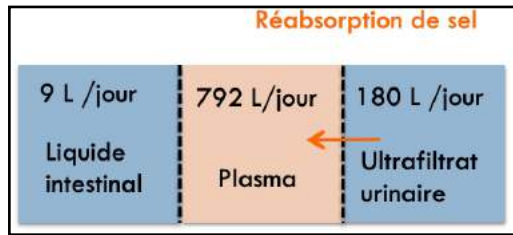
On obtient donc:

- **Diminution du VEC** -> hypovolémie
- **Pas de transfert d'eau** entre les milieu intra et extra cellulaire car ces derniers ont la même tonicité

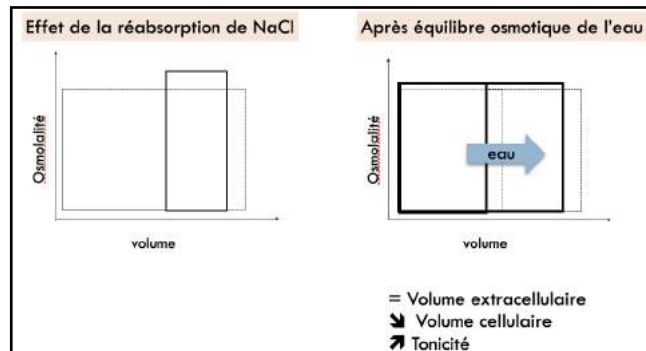


Régulation :

- Baisse du VEC -> déclenche immédiatement le **baroréflexe**
- Détection de la baisse par les **baroRc** -> stimulation du **SRAA** -> permet de réabsorber du NaCl à partir de l'ultrafiltrat urinaire vers le MEC



- Suite à la réabsorption de sel, il y a une **augmentation de la tonicité extracellulaire** mais pas de modifications volumiques
 - Forte tonicité au niveau du MEC / Faible tonicité au niveau du MIC
 - L'eau réalise son équilibre osmotique
- => **Transfert d'eau du milieu cellulaire vers le milieu extracellulaire**



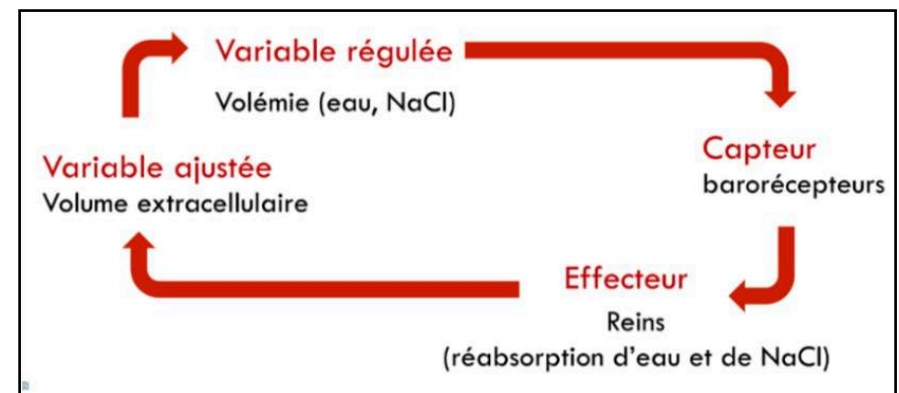
On aboutit a une restauration du volume extracellulaire au prix d'une augmentation globale de l'osmolarité efficace intra et extra cellulaire

- L'hypertoncité stimule les **osmoRc**
- Sensation de soif
- **Sécrétion d'ADH : rétention hydrique**
- But : augmenter le VEC
- On élimine alors très peu d'eau et de NaCl -> urines peu concentrées en NaCl mais très concentrées en autres osmoles (car peu d'eau éliminée)
- **Urines très foncées**

Hémorragie (perte isotonique (eau + NaCl))

- Diminution du VEC
- Tonicité inchangée
- Sensation de soif
- Stimulation de l'ADH
- Stimulation du SRAA
- Urines très foncées

5) Boucle de régulation de la volémie



La variable régulée est la **Volémie** c'est-à-dire le **volume de liquide extraC** et son **contenu en NaCl**

- ✓ Les capteurs chargés de détecter une variation de **volémie** sont les **barorécepteurs**
- ✓ Les baroRc sont stimulés par des variations du contenu du liquide extracellulaire en sodium et en chlorure à cause de l'équilibre osmotique de l'eau

Précision du Pr. Favre (cf. Rép 2019/2020):

« Le terme de volerie manque de précision. **Ce qu'il faut retenir c'est que l'organisme retient plus ou moins de NaCl et d'eau via les reins pour maintenir le volume circulant dans les vaisseaux et captés par les barorécepteurs** »

Précisions de la fiche de Marine00 (2018/2019)

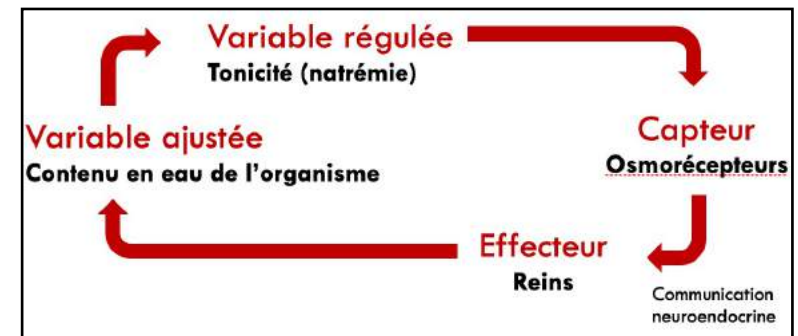
Les **reins** sont les effecteurs. Ils reçoivent des messages en provenance des baroRc et ajustent la réabsorption de sel, en stimulant ou freinant le SAA.

- Si la volémie est basse : Ces baroR **stimulent** le SRAA, permettant ainsi la réabsorption de NaCl.
- Si la volémie est trop importante : Ces baroR freinent le SRAA, limitant ainsi la réabsorption de NaCl.

La variable ajustée est le **Volume extracellulaire**.

- Dans le cas d'une hypovolémie : la réabsorption de sel entraîne une augmentation de l'osmolarité, qui stimule les osmoR, entraînant la soif et la sécrétion d'ADH et donc **augmentant le volume extraC**.
- Dans le cas d'une hypervolémie : le frein à la réabsorption de sel entraîne une diminution de la concentration de NaCl et donc une diminution de l'osmolarité qui est perçue par les osmoR. Ces derniers ne sécrètent donc pas d'ADH et l'eau a donc tendance à filer vers l'ultrafiltrat urinaire, entraînant alors une **diminution du volume extraC**.

6) Boucle de régulation de l'hydratation



La **variable régulée** de la boucle de régulation de l'hydratation est l'**osmolalité EFFICACE (ou tonicité)** du liquide extracellulaire (et non osmolalité tout court) ++

Confirmé par le Pr Favre (cf. rép. 2019/2020)

- ✓ Les capteurs chargés de détecter des variations de **tonicité** (= de concentration en NaCl) sont les **osmorécepteurs**
- ✓ Mode de régulation neuroendocrine des osmoRc
- ✓ Les reins sont les effecteurs

Précisions de la fiche de Marine00 (2018/2019)

Les reins détectent la **présence ou non d'ADH** dans la circulation sanguine. Si l'ADH est présente dans la circulation sanguine, les reins la détectent et **favorisent la rétention d'eau** et freine le passage d'eau du milieu extraC vers l'ultrafiltrat urinaire.

- Si le milieu extraC est hypertonique (= forte concentration en NaCl) : les osmoR envoient un message nerveux aux cellules de l'hypothalamus, qui sécrètent alors de l'ADH permettant le retenir l'eau dans le milieu extraC (évitant ainsi que l'eau ne file vers l'ultrafiltrat urinaire). On **rajoute donc de l'eau dans le milieu extraC**.

III) Osmorécepteurs

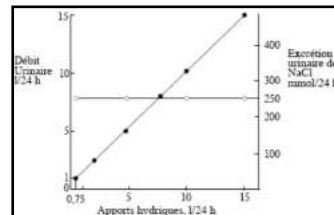
1) Définition

- Si le milieu extraC est hypotonique (faible concentration en NaCl) : les osmoR ne sont pas stimulés, ils n'envoient donc pas de message nerveux aux cellules de l'hypothalamus, il n'y a donc pas sécrétion de ADH, les reins ne détectent donc pas la présence d'ADH (puisque'il n'y en a pas) et l'eau passera donc librement du milieu extraC vers l'ultrafiltrat urinaire. On **retire donc de l'eau au milieu extraC**.
- Dans le cas où le milieu extraC est hypertonique : l'ajout d'eau dans le milieu extraC entraîne une **diminution de la concentration** en NaCl, c'est-à-dire une **diminution de la tonicité** (car on a plus d'eau pour une même quantité de sel).
- Dans le cas où le milieu extraC est hypotonique : le retrait d'eau au milieu extraC entraîne une **augmentation de la concentration de NaCl** c'est-à-dire une **augmentation de la tonicité** (car on a moins d'eau pour une même quantité de sel).

- ◆ Les **osmorécepteurs** sont des neurones situés dans l'**hypothalamus**, sensibles à la **tonicité** du plasma.
- ◆ Précision du Pr. Favre (cf. rép. 2017/2018) : il est plus précis d'utiliser le terme **d'osmolarité efficace / tonicité** que d'osmolarité tout court
- ◆ En fonction de l'osmolarité efficace, la membrane se ratatine ou se gonfle (cela permet aux canaux cationiques d'être plus ou moins ouverts).

Les osmorécepteurs ont un mode d'action neuroendocrine

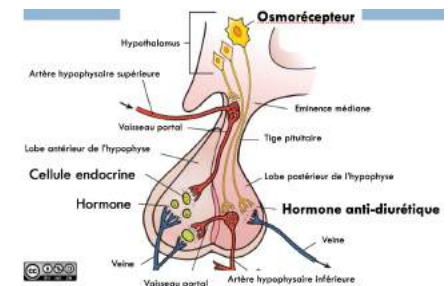
Graphique représentant les variations d'apports hydriques



- On admet qu'une personne mange constamment la même quantité de sel.
- On augmente les apports hydriques jour après jour pour étudier les modifications sur l'élimination rénale sur 24h.
- On observe que le **débit urinaire augmente proportionnellement aux apports en eau++**
- L'excrétion urinaire de NaCl est inchangée -> cela prouve que l'on peut activer un système hormonal indépendamment d'un autre.
- Dans le cas de la régulation du VEC, ces deux systèmes sont couplés.

Mode d'action :

- ❖ Modification du potentiel de repos en fonction de l'osmolarité efficace
- ❖ **Sécrétion** de neurotransmetteur lorsque le potentiel seuil est atteint
- ❖ Les synapses déversent le NT dans le sang (= neuroendocrine)
- ❖ **Circulation du NT (hormone)**
- ❖ Fixation de l'hormone à son R_c



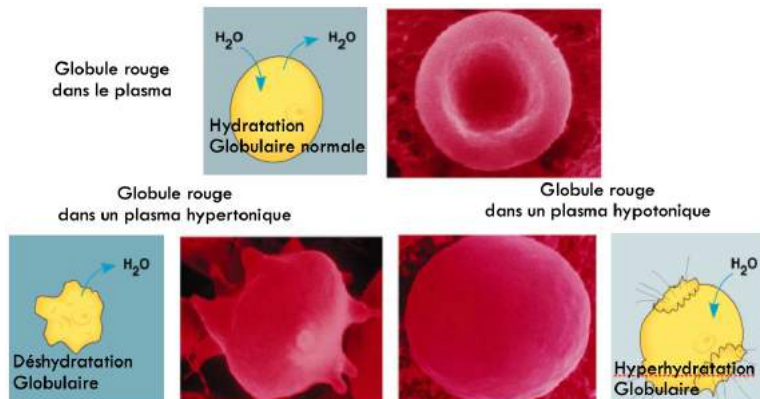
2) Tonicité

La tonicité est la force qui attire l'eau d'un côté à l'autre de la membrane.
Le sodium est la seule osmose efficace à l'état normal chez l'homme.

Pourquoi n'y a-t-il pas d'autres osmoles « toniques » ?

- L'urée ?
=> Non, les membranes plasmiques sont perméables à l'urée.
- Le glucose ?
=> Non, l'insuline sécrétée en cas d'hyperglycémie ouvre les canaux pour le glucose, le pancréas détruit son pouvoir osmotique en faisant rentrer l'insuline dans les cellules en cas de manque de glucose.

Natrémie normale = 135 mmol/L



HYPERNATRÉMIE	<ul style="list-style-type: none">- Augmentation de la tonicité du milieu intérieur- <u>Cause</u> : diminution de la quantité d'eau dans l'organisme, on n'a pas assez d'eau; cela ne signifie pas forcément qu'il y a un excès de sodium dans l'organisme- <u>Réaction</u> : sensation de soif + sécrétion d'ADH- <u>Ex</u> : personnes trop faibles pour s'hydrater, pas la possibilité de boire
HYPONATRÉMIE	<ul style="list-style-type: none">- Diminution de la tonicité du milieu intérieur- <u>Cause</u> : <u>augmentation de la quantité d'eau dans l'organisme</u> -> provoque urines très diluées- <u>Réaction</u> : dégoût de l'eau

IV) Barorécepteurs

1) Définition

Barorécepteurs : canaux cationiques sensibles à l'étirement situés dans les membranes plasmiques des cellules des parois artérielles et veineuses, ils sont très sensibles à la tension

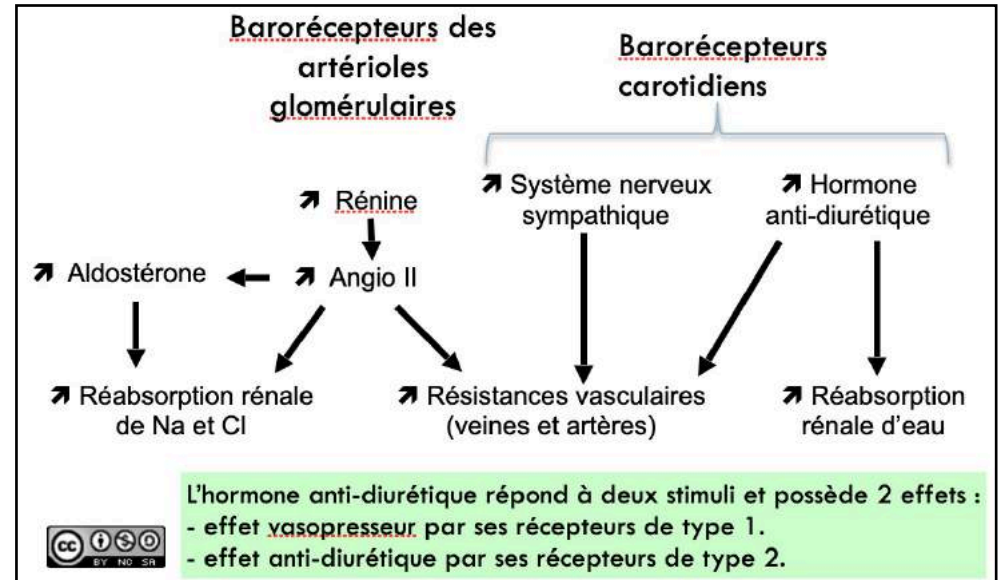
Ils ont 3 modes d'actions (cf. rép. 2017/2018 - 2019/2020)

NEUROENDOCRINE	Cf. plus haut
PARACRINE	<p style="text-align: center;"><u>Sécrétion de rénine</u></p> <ol style="list-style-type: none"> Dépolarisation membranaire par entrée de Na⁺ et de Ca⁺⁺ dans la cellule Production hormonale par la cellule dépolarisée (rénine)
NEURONALE	<p style="text-align: center;"><u>SNA</u></p> <ol style="list-style-type: none"> Dépolarisation membranaire par entrée de Na⁺ et de Ca⁺⁺ dans la cellule Dépolarisation des neurones sensoriels situés sur les cellules des parois vasculaires Emission de potentiels d'action à une fréquence promotionnelle à la pression artérielle Stimulation du système nerveux autonome

2) Schéma de régulation

La perte isotonique de plasma va entraîner une stimulation des baroRc qui vont induire une cascade réaction dans le but de ré-augmenter le VEC.

- Les baroRc carotidiens** : ils stimulent la **pompe antidiurétique**, cela entraîne une réabsorption d'eau + stimulation du **SN sympathique**
- Les baroRc des artérioles glomérulaires** : ils sont responsables de la production des hormones du **SRAA**



En cas de baisse de pression:

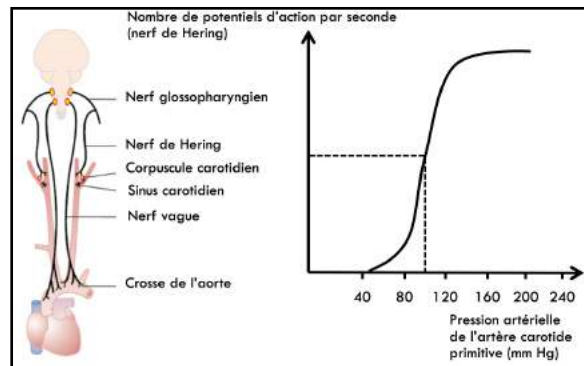
La régulation **paracrine** par l'intermédiaire des **BaroRc** met en marche le **SRAA (= Système Rénine Angiotensione Aldostérone)**

- Production de **rénine** par les **BaroRc** des artérioles glomérulaires
- La rénine permet la transformation de **l'Angiotensinogène** en **Angiotensine 1**
- **L'enzyme de conversion** permet ensuite la transformation de **l'Angiotensine 1** en **Angiotensine 2** (principale hormone active en terme de vasoconstriction/ de réétention rénale de sodium)
- Induction de la sécrétion **d'aldostérone** (réabsorption rénale de NaCl)

D'un autre côté, cette baisse de pression stimule le **SN sympathique** augmentant ainsi les résistances vasculaires, et la production **d'ADH** pour la réabsorption rénale d'eau.

Les barorécepteurs carotidiens

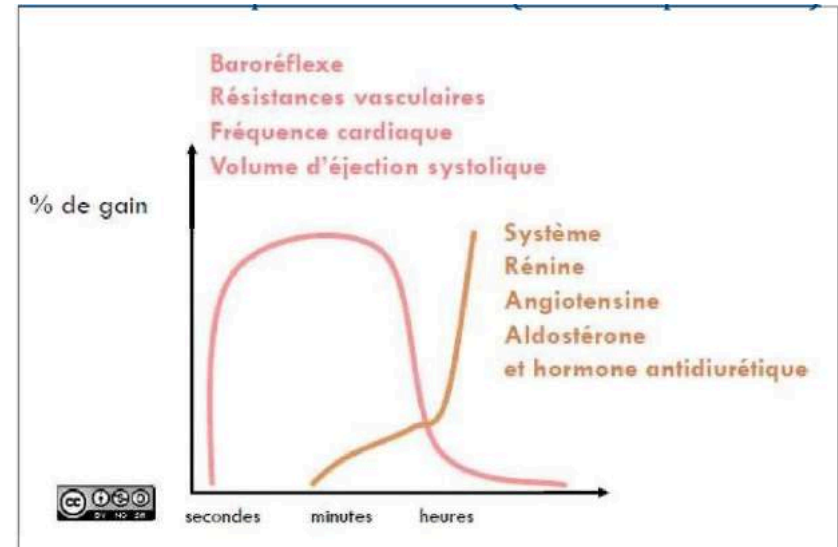
- Le sinus carotidien (siège de nombreux baroRc) captent les variations de pression artérielle, et envoie des messages nerveux en direction du bulbe rachidien.
- Le **nerf de Hering** assure la transmission entre les baroRc et le système nerveux++
- On constate que si la pression artérielle augmente un peu, le nombre de potentiels d'action dans le nerf de Hering augmente énormément



3) Maintient de la pression artérielle

Exemple de l'hémorragie :

Tous les systèmes ne se mettent pas en place en même temps.
Lors d'une hémorragie on obtient une baisse du VEC.



Tout d'abord, on observe des **régulations hémodynamiques** :

- * **Baroréflexe** (vasoconstriction des vaisseaux)
- * **Augmentation des résistances vasculaires** (en lien avec le baroréflexe)
- * **Augmentation de la fréquence cardiaque** (la diminution de la PA entraîne une irrigation insuffisante des organes. Le cœur bat donc plus vite pour permettre, malgré cette baisse de PA, une bonne irrigation, c'est-à-dire un flux sanguin suffisant au niveau des organes).
- * **Augmentation du volume d'éjection systolique**

Puis, on observe des **régulations hormonales** :

- * **Stimulation du SRAA**
 - * **Sécrétion d'ADH**
- => **augmentation de la volémie**

On peut voir une mise en place très rapide de ces mécanismes, qui s'épuisent pour faire le relais avec le SRAA.

V) Volémie

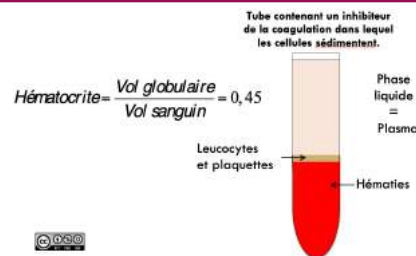
1) Appréciation de la volémie

- **La volémie est une variable régulée.**
- La volémie est appréciée par des méthodes indirectes.
- En effet, elle ne se mesure pas avec des appareils, mais peut être évaluée grâce à divers paramètres :
 - Pression artérielle
 - Hématocrite
 - Protidémie

2) Volémie efficace et hématocrite

Hématocrite = volume GR / volume sanguin = 45%

On observe trois phases : le **plasma**, une phase de **leucocytes et plaquettes**, et un culot d'**hématies** au fond.



3) Volémie et protidémie

La protidémie est la concentration de protéines dans le plasma.

HYPOVOLÉMIE	Le volume plasmatique est <u>diminué</u> , mais la quantité de protéines reste <u>inchangée</u> . Donc la protidémie sera <u>augmentée</u> . => Une hypovolémie entraîne une augmentation de la protidémie	
HYPERVOLÉMIE	Le volume plasmatique est <u>augmenté</u> , mais la quantité de protéines reste <u>inchangée</u> . Donc la protidémie sera <u>diminuée</u> . => Une hypovolémie entraîne une diminution de la protidémie	<p>eau et NaCl</p> <p>protidémie</p> <p>Leucocytes et plaquettes</p> <p>Hématies</p> <p>Phase liquide = Plasma</p>

4) Autres paramètres pour apprécier la volémie

HYPOVOLÉMIE	Le volume sanguin est <u>diminué</u> , mais le volume globulaire reste <u>inchangé</u> . Donc le rapport volume de GR/volume sanguin sera <u>augmenté</u> . => Une hypovolémie entraîne une augmentation de l'hématocrite	
HYPERVOLÉMIE	Le volume sanguin est <u>augmenté</u> , mais le volume globulaire reste <u>inchangé</u> . Donc le rapport volume de GR/volume sanguin sera <u>diminué</u> . => Une hypovolémie entraîne une diminution de l'hématocrite	<p>eau et NaCl</p> <p>Hématocrite = $\frac{\text{Vol globulaire}}{\text{Vol sanguin}} < 0,45$</p> <p>Phase liquide = Plasma</p> <p>Leucocytes et plaquettes</p> <p>Hématies</p>

- ✓ **Hypovolémie : pli cutané** -> si on n'a pas assez de liquide dans le milieu extracellulaire, on va avoir des tissus fripés, surtout au niveau de la peau, un défaut d'hydratation des tissus superficiels (on presse la peau, la tire un peu, et le pli persiste après l'arrêt de la pression = pli cutané)
- ✓ **Hypervolémie : oedème** -> accumulation de liquide interstitiel (**signe du godet++** : on enfonce le doigt sur la crête tibiale antérieure, et en présence d'oedème, l'empreinte du doigt persiste)

5) Comparaison entre typo et hyper volémie

	HYPOVOLÉMIE	HYPERVOLÉMIE
Oedème	Absent	Présent
Pli cutané	Présent	Absent
Pression artérielle	Basse	Elevée
Hématocrite / Protidémie	Elevé	Bas

Causes d'hypovolémie :

- Hémorragie
- Diarrhée
- Vomissements
- Transpiration abondante
- Abus de diurétiques

6) Applications médicales

La relation de Starling montre que le débit d'ultrafiltration dépend du gradient de pression hydrostatique et du gradient de pression oncotique

Relation de Starling

$$\text{Débit d'ultrafiltration} = K [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

↑ Gradient de pression hydrostatique
↑ Gradient de pression oncotique

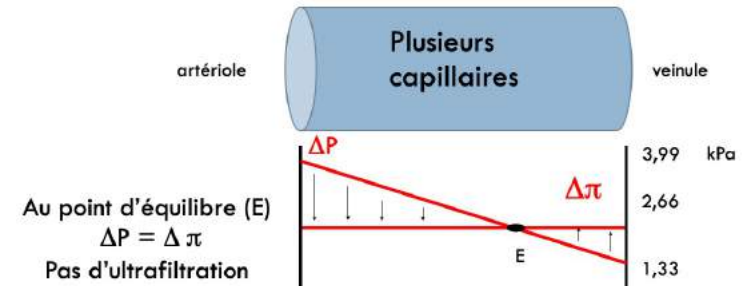
↙ Coefficient de perméabilité hydraulique
↘ Coefficient de réflexion protéique

Dans certains cas, le système qui régule les échanges entre le plasma et le liquide interstitiel est dérégulé.

Situation normale

Pour un capillaire sanguin « standard » :

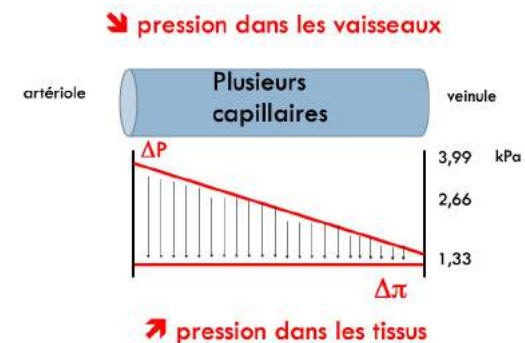
- Le gradient de pression oncotique ne varie pas
 - Il y a une baisse de pression hydrostatique (*perte de charge*)
- => Flux nutritif puis flux dépuratif



Hypoalbuminémie

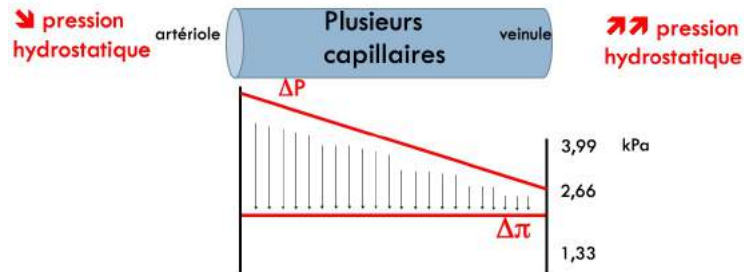
- L'hypoalbuminémie est une baisse de la pression oncotique
 - Il existe toujours une diminution de la pression hydrostatique, mais à celle-ci s'ajoute une pression oncotique beaucoup plus basse
- => Pas de flux dépuratif : **extravasation du liquide plasmatique vers les tissus -> oedèmes**

Ex: Cirrhose : le foie est malade et ne produit plus d'albumine.



Insuffisance cardiaque

- L'insuffisance cardiaque va modifier le gradient de pression hydrostatique.
- La baisse du débit ou de pression artérielle liée à l'IC provoque une accumulation de sang en amont du cœur.
- **La pression oncotique ne varie pas mais ΔP augmente (côté veineux).**
- De même, l'équilibre est en faveur de l'**extravasation du plasma vers les tissus** (pas de flux dépuratif) => oedèmes



7) Fausses hypovolémies

Une fausse hypovolémie peut se manifester lors d'une **IC** ou d'une **hypoalbuminémie**. Dans ces 2 situations, la pression hydrostatique devient fortement supérieure à la pression oncotique, entraînant **l'extravasation de plasma vers le milieu interstitiel**.

Ainsi, le volume sanguin dans les vaisseaux diminue et le liquide interstitiel augmente de volume. Mais le volume extracellulaire (*volume sanguin + volume du milieu interstitiel*) reste inchangé.

Que se passe-t-il?

- 1) Baisse de la volémie dans les vaisseaux (diminution de la PA)
- 2) Stimulation des baroRc (mais le VEC global est inchangé, le liquide est passé dans les tissus)
- 3) Activation du SRAA + ADH
- 4) Rétention d'eau, de sodium, et de chlorure

	VRAIE HYPOVOLÉMIE	FAUSSE HYPOVOLÉMIE
Pli cutané	Présent	Absent
Oedème	Absent	Présent
Pression artérielle	Basse	Basse

Les fausses hypovolémies résultent d'un **déséquilibre d'ultrafiltration dans les capillaires**, mais dans les cas le même système est stimulé (SRAA...)

Dans un cas on soigne, mais dans l'autre on aggrave. En effet, en cas de fausse hypovolémie, on accroit la quantité de liquide extracellulaire.

8) Importance du NaCl

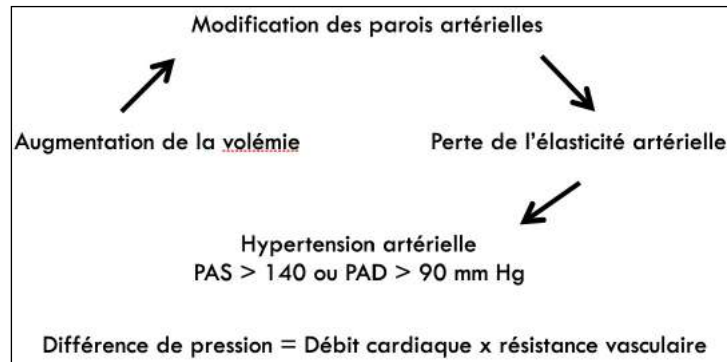
- La taille des portées animales dépend de la richesse en chlorure de sodium de l'environnement.
- D'après des études sur des isollements de troupeaux, plus la quantité de sel donnée augmente, plus les animaux grossissent et prolifèrent : pour fabriquer un individu, il faut du lait, du liquide amniotique et du sel.
- Situation commune à tous les animaux (poissons -> hommes).
- On a tous un système normal permettant de pomper le sodium et le chlore pour le garder -> SRAA

La taille de la corticosurrénale est inversement proportionnelle à la richesse en sel de l'environnement

(plus il y a de sel, moins on a besoin de retenir le sel, moins on sollicite l'aldostérone et la surrénale)

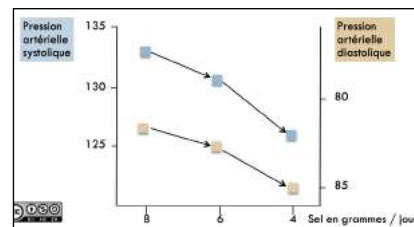
Conséquences à long terme de la consommation de NaCl

En mangeant trop salé, la **volémie augmente** peu à peu. Cela modifie la structure des parois artérielles, notamment avec la **perte de l'élasticité artérielle**. Les artères deviennent rigides et perdent leur force de transmission, augmentant alors le **travail cardiaque**.
On aboutit à une **augmentation de la pression artérielle** => **hypertension artérielle**

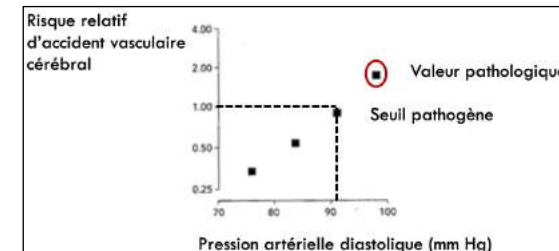


- * En vieillissant, la pression artérielle augmente chez certaines populations : celles consommatrices en sel.
- * Ces populations sont sujettes à des **risques cardio-vasculaires plus élevés**.
- * Chez les personnes qui ne mangent pas / très peu de sel : la PA augmente beaucoup moins avec l'âge.

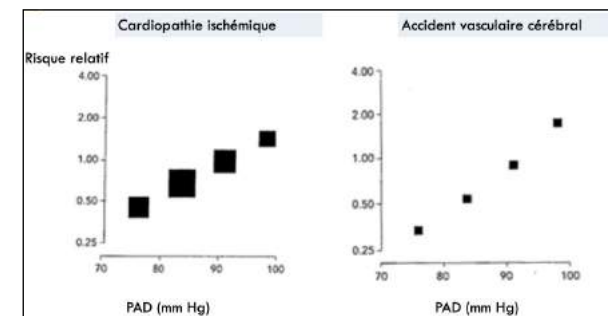
En diminuant la quantité de sel que l'on consomme, les pressions systoliques et diastoliques baissent.



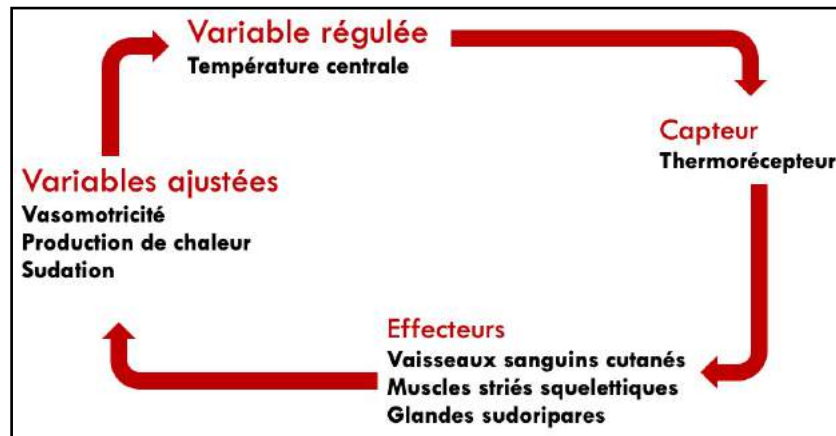
- ✓ Le caractère **pathologique** d'une valeur dépend du **risque d'évènement pathogène**.
- ✓ *Le seuil pathogène définit la valeur à partir de laquelle on sera dans un risque élevée de faire un AVC par exemple; au delà le patient est considéré comme malade. La valeur sera non pas anormale mais pathogène ici.*
- ✓ La PA apparaît comme un risque modifiable d'AVC.



- ✓ Le risque de développer une complication cardiovasculaire (AVC, IDM...) augmente proportionnellement avec l'augmentation de la pression artérielle.
- ✓ *Le régime méditerranéen (beaucoup de fruits, légumes, potassium) est propice à une diminution de la PA.*



VI) Température centrale



1) Thermorécepteurs

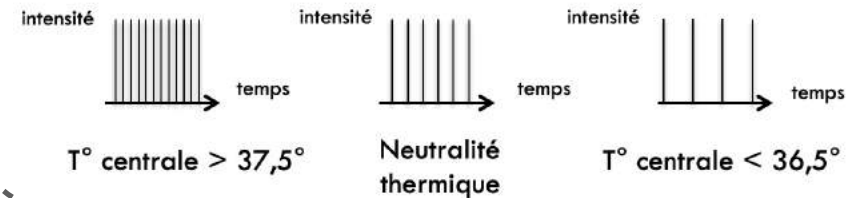
Thermorécepteurs : canaux cationiques non sélectifs situés dans les membranes plasmiques de diverses cellules : peau, veines thoraciques, oesophage, hypothalamus, tissus profonds...

Mode d'action neuronal :

- 1) Dépolarisation membranaire suite à l'entrée de Na⁺ et de Ca⁺⁺
- 2) Dépolarisation des neurones sensoriels adjacents
- 3) Emission de potentiels d'action à une fréquence promotionnelle à la température
- 4) Stimulation du SNA

La fréquence des potentiels d'action des neurones hypothalamiques est proportionnelle à la température (l'intensité des PA est inchangée)

- La température centrale neutre est de 37 +/- 0,5 °C
- Si la température **augmente**, la fréquence des PA **augmente**.
- Si la température **diminue**, la fréquence des PA **diminue**.



2) Production et évacuation de la chaleur

À l'état naturel, on est plus amené à lutter contre le froid que contre le chaud.

Production de chaleur

- **Le rendement de tous les processus consommant de l'ATP est inférieur à 1**
- Production de chaleur **obligatoire** dans l'organisme

Evacuation de la chaleur par sudation

- La chaleur d'évacue par **évaporation**.
- Il y a donc une **consommation d'énergie** et donc une évacuation de la chaleur lors du passage de l'eau liquide à l'état gazeux (0,585 kcal/g d'eau à 30°C)
- La sueur est efficace à condition que celle-ci ne reste pas liquide sur la peau mais s'évapore.

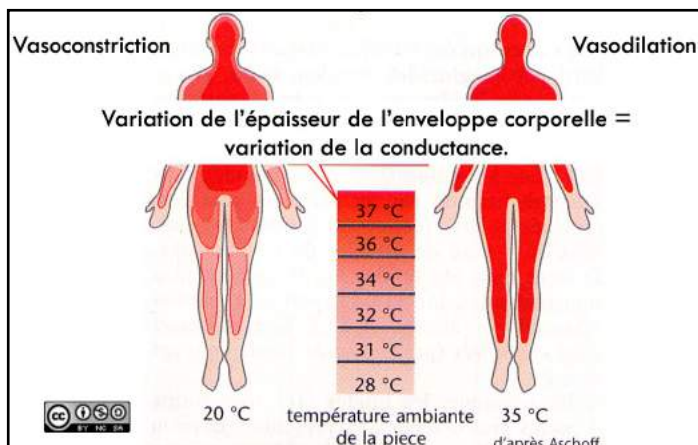
Evacuation de la chaleur par convection + radiation

- L'évacuation de la chaleur se fait par convection + radiation en faisant varier la valeur de la conductance thermique.
- **La conductance thermique est proportionnelle au débit thermique.**
- On est capable d'augmenter le débit sanguin dans des secteurs corporels.

$$\text{Débit}_{\text{thermique}} = (T_{\text{centrale}} - T_{\text{cutanée}}) \times \text{Conductance}_{\text{thermique}}$$

- A gauche comme à droite, la température centrale est la même, elle est équilibrée.
- Néanmoins, lorsque la température extérieure est plutôt basse (20°C) ou élevée (35°C), alors à la périphérie de l'organisme, des modifications de l'enveloppe corporelle vont s'effectuer.

TEMPÉRATURE FROIDE	Vasoconstriction afin de garder la chaleur au niveau des organes vitaux.
TEMPÉRATURE CHAUDE	Vasodilatation afin d'évacuer la chaleur et d'augmenter la conductance thermique.



3) Adaptation au milieu extérieur

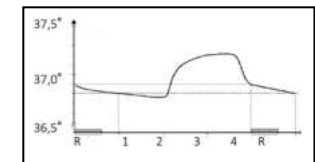
NEUTRALITÉ THERMIQUE	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Absence de lutte</u> contre le froid et contre le chaud
LUTTE CONTRE LE FROID	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction cutanée (↓ conductance de l'enveloppe) • <u>Augmentation du tonus musculaire, frissons, contraction isométrique</u> des MSS (↑ production de chaleur)
LUTTE CONTRE LE CHAUD	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatation cutanée (↑ conductance de l'enveloppe) • <u>Sudation</u>

4) Application en médecine

Variations de température physiologiques

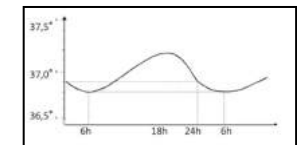
Cycle menstruel

Augmentation de la T° centrale en 2ème partie de cycle (0,5°C)



Cycle circadien / nyctéméral (indépendant de l'alimentation)

Augmentation de la T° centrale en fin de journée (0,5°C)

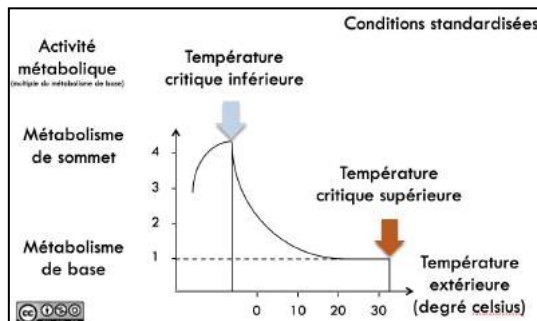


Variations de température pathologiques

Fièvre : Augmentation du métabolisme

VII) Métabolisme de base

- Il y a des limites à la tolérance des températures extrêmes.
- Ce graphique représente les températures critiques chez un individu.
- Lorsqu'il fait très chaud ou que la température corporelle augmente à cause de la fièvre, il existe un moment où il devient **impossible d'éliminer la chaleur**.
- Cette phase est représentée par un plateau sur le graphique
- => **seuil de la température critique supérieure**
- De la même manière quand on est exposé au froid, on réagit par des frissons.
- Mais il y a un moment où l'on ne peut plus maintenir notre température corporelle et où elle chutera à nouveau
- => **seuil de la température critique inférieure**.



5) Dépassement des capacités de régulation

**HYPERTHERMIE
MENAÇANTE $\geq 41,5$ °C**

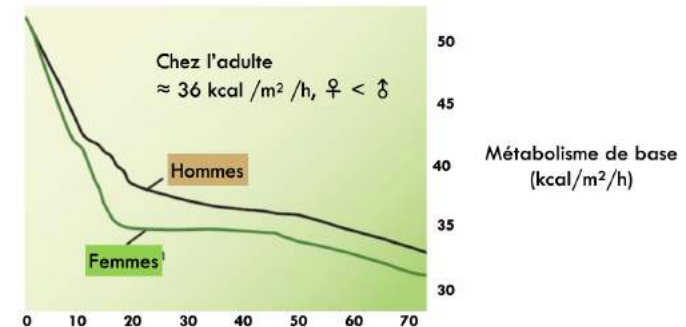
- Troubles de la conscience
- Hypovolémie efficace induite par les pertes sudorales

**HYPOTHERMIE
MENAÇANTE < 28 °C**

- Troubles de la conscience
- Hypovolémie efficace induite par l'arrêt de la réabsorption d'eau et d'osmoses rénales

Ces troubles peuvent potentiellement troubler le pronostic vital.

- Le métabolisme de base correspond production de chaleur par l'organisme dans une situation de **repos complet** en position **couchée**, à distance d'un repas, en situation de **neutralité thermique**.
- Le métabolisme de base dépend notamment du **sexe**, de l'**âge**, du **poids** et de la **taille** (cf. rép. Pr Favre 2019/2020)
- Le métabolisme de base est **très élevé chez l'enfant et diminue au cours de la vie** pour atteindre un seuil (36 kcal/m²/h) à peu près constant chez l'adulte.
- Le métabolisme de base est **plus faible chez la femme** à cause de la différence de composition corporelle : plus de tissus adipeux chez la femme que chez l'homme (*cette différence apparaît au niveau de la puberté*)

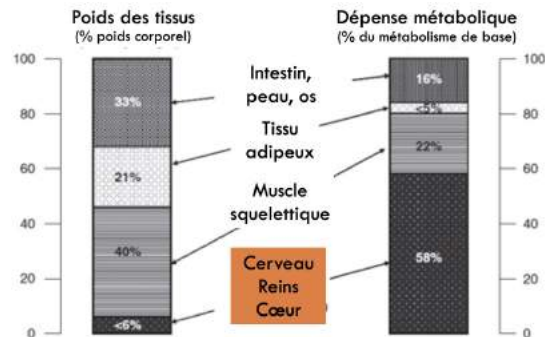


Quel est le paramètre **anthropométrique** idéal pour comparer des paramètres physiologiques ?

=> **La surface corporelle**

(moins de différences inter-espèces, différences intra-espèces acceptables)

- ❖ Les tissus qui vont conditionner le **pooids du corps** (tissu adipeux, muscles, intestins, peau) ne sont pas forcément ceux qui **dépendent le plus d'énergie** puisque le **cerveau**, les **reins** et le **coeur** correspondent à **moins de 6% du poids du corps** et représentent **plus de la moitié des dépenses énergétiques du métabolisme de base**.
- ❖ Ce sont des **organes vitaux**, qui par leur fonctionnement, produisent cette dépense calorique permanent.
- ❖ Les muscles posturaux sont quand même assez stimulés même e position allongée.



Enfin finiii!

Cette fiche est très complète, je me suis basée sur le cours, sur la fiche de l'ancienne tutrice Marine00 qui est vraiment top, et j'ai fouillé dans les réponses du Pr Favre pour préciser les points ambigus; donc tout devrait y être!

J'espère qu'elle vous plaira, si vous avez des remarques n'hésitez pas à m'envoyer un mp pour que je puisse m'améliorer!

Instant dédié car j'ai mis tout mon coeur dans cette fiche:

- Dédi à vous tous qui avez bossé sur cette fiche ;) on fête votre passage en P2 cet été hihhi
- Dédi à Inès, Lola, Solène et Lilly (hâte de vous voir en P2 l'année pro)
- Dédi à mes fillotes, plein de courage <3
- Dédi à mes co-tuts d'amour
- Dédi à mes vieux les bests et à Micha
- Dédi à Virgile, Risfryle, et mes cofillots de fal
- Dédi à toute l'équipe du tut qui me fait bien rire
- Dédi à Emilie, Céleste, Anahita, Alexis, Yanis, Simon et Carl
- Dédi à Lucas.A (t'as vu je te l'avais dis hihhi)

