



UNIVERSITÉ ZIANE ACHOUR- DJELFA
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
Département des sciences Biologiques

Polycopié de Cours

Matière : Physiopathologie Animale

Destiné aux étudiants de la 3^{ème} année Licence

Spécialité : Biologie et Physiologie Animale

Volume Horaire : 45 heures

Crédits : 3

Coefficients : 2

Chapitre III

Douleurs et insuffisances

Préparé par

Abbas LAOUN

Maitre de conférences B

Année universitaire 2020-2021

Chapitre III : Douleurs et insuffisances

1. Physiopathologie de la douleur

1.1. Présentation

La douleur est définie comme «une expérience sensorielle (et/ou émotionnelle) désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion». La transmission douloureuse est un phénomène complexe impliquant des mécanismes électro-physiologiques et neurochimiques, où 3 étapes vont se succéder :

- l'élaboration de l'influx au niveau du nocicepteur et sa transmission dans la fibre nerveuse périphérique
- le relais et la modulation au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière (transmission de l'influx, blocage ou amplification, convergence des différents influx)
- l'intégration au niveau du cerveau qui le transforme en message conscient: sensation douloureuse avec une composante sensori-discriminative (intensité, localisation, durée du stimulus nociceptif), et une composante émotionnelle et affective désagréable.

1.2. Physiologie de la douleur

1.2.1. De la périphérie à la moelle épinière

Le message nociceptif (douloureux) résulte d'une stimulation douloureuse au niveau des terminaisons nerveuses des tissus cutanés, musculaires et articulaires ainsi que les viscères. Ce message est ensuite véhiculé par les "nocicepteurs" (voies afférentes) qui sont des fibres spécifiques des nerfs.

L'activation des terminaisons périphériques peut être directe ou bien des facteurs chimiques peuvent entrer en jeu comme la bradykinine, l'histamine, la sérotonine, la prostaglandine.

Après leur trajet dans les nerfs périphériques, les fibres afférentes rejoignent le système nerveux central au niveau des racines postérieures du rachis ou bien au niveau des nerfs crâniens.

Les principaux neurotransmetteurs sont : La substance P (peptide) qui est considérée comme le neurotransmetteur principal de la douleur et la Glutamate (acide aminé puissant) libéré par les fibres afférentes de faible diamètre. Ces deux substances excitent les neurones de la corne dorsale de la moelle et peuvent être simultanément libérés par des stimulations nociceptives. Les deux types de cellules existant au niveau des couches profondes et superficielles de la corne dorsale sont : les neurones nociceptifs dit non spécifiques qui répondent aux stimulations mécaniques légères et aux stimulations nociceptives (thermiques, mécaniques, chimiques), leur décharge varie en fonction des stimuli ; les neurones nociceptifs dit spécifiques : répondent seulement lors de stimulus mécaniques ou thermiques intenses. Ces neurones sont activés aussi par des stimulations musculaires et articulaires intenses.

1.2.2. De la moelle épinière au cerveau

Un certain nombre de neurones nociceptifs sont à l'origine des voies spinales ascendantes. Celles-ci vont ensuite transmettre les messages douloureux au niveau cérébral.

Les faisceaux ascendants conduisent les messages nociceptifs au niveau des différentes aires cérébrales impliquées dans le mécanisme de la douleur ce qui rend difficile le suivi de cette même douleur.

Une fois les messages nociceptifs de la périphérie transmis aux centres de l'encéphale, le message va être modulé par différents contrôles. Les fibres afférentes qui transmettent les messages tactiles vont inhiber la nociception au niveau médullaire.

Il s'exerce au niveau du tronc cérébral dont les neurones sont à l'origine des voies descendantes inhibitrices. Elles entraînent par le blocage des réflexes nociceptifs une analgésie de la zone touchée.

1.2.3. Les différents types de douleur

➤ *La douleur aiguë*

C'est un signal d'alarme qui permet de rechercher la cause, elle a un rôle protecteur. Elle est récente, transitoire et finit par céder rapidement par contre elle est souvent intense.

➤ *La douleur chronique*

Dès que la douleur subsiste (>3 mois) elle devient chronique. Cela est en fait une maladie qui va retentir sur l'appétit, le sommeil, la vie quotidienne.

➤ ***Douleurs par excès de nociception***

Elles sont dues à une stimulation excessive des récepteurs périphériques ce qui entraîne une douleur intense liée à des phénomènes mécaniques, inflammatoires, thermiques et chimiques. Ces douleurs sont continues ou intermittentes et varient en intensité. Le seul moyen de stopper ces douleurs est de diminuer ou d'arrêter la transmission des messages allant vers les centres supra-spinaux.

➤ ***Douleurs neurogènes***

Se dit des douleurs qui ne résultent pas de lésions tissulaires. Elles sont dues à une interruption des voies nociceptives entraînant une perturbation du système de transmission. Les douleurs sont permanentes sous forme de brûlures avec des troubles de la sensibilité tactile comme l'hypoesthésie (déficit de la sensibilité globale), l'anesthésie (absence de sensibilité), l'hyperalgésie (sensibilité douloureuse exagérée), l'hyperesthésie (sensibilité cutanée exagérée).

2. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

2.1. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie comme une défaillance des fonctions cardiaques, ce qui provoque une diminution de la perfusion sanguine de l'ensemble des organes du corps. Le cœur est incapable d'assurer dans les conditions normales le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes.

La pression intra-vasculaire augmente en amont du cœur, ce qui se traduit par une accumulation de liquide dans les membres inférieurs et dans les poumons. Tout excès chronique ou aigu de la charge de travail et toute diminution chronique ou aiguë de la perfusion coronaire (*les artères qui entourent le cœur sur toute sa surface externe*) peuvent entraîner une dysfonction du ventricule gauche aboutissant, en quelques heures ou en plusieurs années, à une insuffisance cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est un syndrome (et non une maladie) pouvant présenter différentes formes et correspondant à la continuité de la plupart des pathologies cardiaques. Il s'agit d'une affection du sujet âgé extrêmement fréquente.

2.2. Les différentes formes

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une multitude de formes cliniques. On peut ainsi utiliser différents critères pour essayer de classer les insuffisances cardiaques.

2.2.1. Insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes. On parle d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) lorsque l'anomalie de l'IC atteint le ventricule gauche (VG). De la même manière, on parlera d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD) lorsqu'elle atteint le ventricule droit (VD). Ainsi, on peut déduire facilement qu'une insuffisance cardiaque globale sera envisagée si le cœur droit et le cœur gauche sont atteints. L'IVD est souvent la conséquence d'une défaillance ventriculaire gauche. Ce sera notamment un signe en faveur d'une phase avancée de la maladie. Cependant, il est important de remarquer que les symptômes ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

2.2.2. Insuffisance cardiaque chronique et aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) désigne habituellement la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque. Ce type d'ICA peut être rencontré dans l'infarctus du myocarde ou bien encore dans l'insuffisance mitrale aiguë. On utilise aussi ce terme pour caractériser une crise inaugurale qui va mettre en lumière une insuffisance jusqu'alors ignorée.

L'ICA est marquée par l'apparition rapide de symptômes et de signes secondaires à une dysfonction aiguë lors de laquelle les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place.

Il peut aussi s'agir d'une situation de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou d'exacerbation. Celle-ci va se caractériser par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques, auxquels il peut être associé des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique est la forme la plus fréquente de l'IC. Elle désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort plus ou moins importante mais stable. Elle correspond à un état de

modification et de remodelage des fibres musculaires du cœur qui se crée sur le long terme. Cette modification est lente et sans aucun signe particulier, elle survient généralement à la suite d'une pathologie initiale.

2.2.3. Insuffisance cardiaque systolique

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque dite « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 45 %.

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée correspond à la présence de symptômes et de signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG > 45 %). Elle semble favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche.

L'examen qui permettra de différencier les deux formes sera l'échocardiographie. Elle permet très souvent d'en faire le diagnostic en mettant en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou quasi-normale et en retrouvant des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

2.3. Conséquences

L'altération du fonctionnement cardiaque a des conséquences ; En amont : augmentation des pressions mais aussi stase sanguine avec augmentation du volume sanguin circulant dont la conséquence est la congestion des organes (dyspnée, œdème du poumon, hépatomégalie, œdèmes). En aval : diminution du débit cardiaque avec pour conséquences l'inadaptation à l'effort, l'insuffisance rénale... avec des mécanismes d'adaptation comme l'augmentation du tonus sympathique entraînant une augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie) et de la puissance contractile.

Les fibres myocardiques s'allongent ce qui accroît leur force contractile. Le cœur se dilate et s'hypertrophie. La situation hémodynamique est rétablie mais le cœur fonctionne sur ses réserves. Au delà d'un certain étirement des fibres, l'énergie contractile diminue et l'insuffisance cardiaque est alors décompensée.

3. Occlusion intestinale aigue

3.1. Généralité

L'occlusion intestinale est définie par un arrêt du transit intestinal responsable d'un arrêt des matières et des gaz. Il en résulte une distension intestinale en amont de l'obstacle. L'origine peut être mécanique par un obstacle intra- ou extra-luminal, ou fonctionnelle, sans obstacle apparent.

3.2. Causes

Les causes des occlusions sont très fréquentes, qui peuvent être mécaniques ou fonctionnelles :

3.2.1. Occlusion mécanique

Les occlusions mécaniques relèvent d'un obstacle organique avec deux mécanismes différents ; par obstruction qui peut être soit extrinsèque par tumeur du voisinage (fibrome, kyste) ou intrinsèque (corps étranger ou un aliment) ou bien par strangulation (étranglement herniaire interne, éventration, invagination ou torsion)

3.2.2. Occlusion fonctionnelle

Les occlusions fonctionnelles ou paralytiques sont liées à un trouble de la musculature intestinale Habituellement par atonie (*diminution de la tonicité normale*) qui relève de quatre causes : soit Inflammatoire (infection péritonéale localisée ou généralisée avec du pus ou du sang; pancréatite aiguë) soit Vasculaire (infarctus entéromésentérique) soit Neurologique (paralyse de l'intestin) soit périphérique par irritation splanchnique (fractures vertébrales, torsion d'un autre organe).

3.3. Mécanismes

Quelle que soit l'origine de l'occlusion, mécanique ou fonctionnelle, la paroi intestinale est le siège d'une désynchronisation de l'activité musculaire responsable de l'arrêt du transit intestinal. Progressivement, en amont de la zone occluse, il se produit une dilatation intestinale en réponse à une réaction inflammatoire pariétale. La dilatation intestinale entraîne une stase digestive responsable de troubles hydroélectrolytiques, d'une augmentation de la pression intra-abdominale et d'une pullulation microbienne.

3.3.1. Désordres hydroélectrolytiques

La séquestration liquidienne a lieu dans la lumière digestive causant des désordres volémiques et hydro-électrolytiques, et contribue à augmenter la pression intra-abdominale et les pertes d'eau deviennent proportionnellement plus importantes que les pertes de sodium, conduisant alors à une déshydratation intracellulaire.

3.3.2. Déséquilibre de la flore intestinale

La croissance bactérienne est favorisée par la réduction de l'acidité gastrique, la diminution de la motricité digestive, et l'augmentation du temps de transit intestinal favorisant la multiplication bactérienne et donc une altération de la muqueuse.

3.3.3. Augmentation de la pression intra-abdominale

L'augmentation de la pression intra-abdominale, secondaire à la séquestration liquidienne, est en grande partie responsable des dysfonctions d'organe et entraîne une diminution du retour veineux et une diminution de la contractilité myocardique conduisant à une diminution du débit cardiaque qui conduit à diminution du débit de filtration glomérulaire donc à altérer la fonction rénale.

3.4. Conséquences

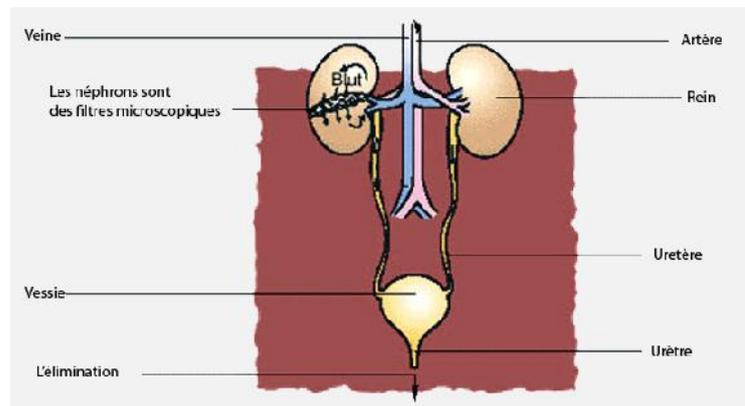
L'obstacle intestinal est à l'origine d'une distension intestinale en amont. La distension engendre des phénomènes locaux et généraux avec stase et ischémie locale à l'origine de problèmes de motricité splanchnique (pour forcer l'obstacle) qui se traduit cliniquement par la douleur et les vomissements. Après l'épuisement neuromusculaire, apparaît l'état paralytique (atonie).

Les conséquences sur la circulation se traduisent par la diminution du débit sanguin avec stase veineuse responsable d'œdème pariétale. Compliqué par des conséquences générales comme la surélévation des coupes diaphragmatiques avec limitation de la ventilation pulmonaire, diminution des capacités respiratoires et hypoxie.

4. Insuffisance rénale aigue

4.1. Définitions :

Les reins ont une fonction principale qui est l'élimination des toxines du sang par filtration et excrétion d'urine. L'urine est ensuite éliminée en passant par la vessie et l'uretère. D'autres fonctions sont: la production des hormones responsables de la régulation de la tension, de la production des globules rouges et du métabolisme osseux.



L'Insuffisance Rénale (IR) est une atteinte de la fonction d'épuration du rein s'accompagnant de perturbations cliniques et biologiques caractérisée par une diminution (oligurie) ou une absence totale de la diurèse (anurie) et qui peut être aigue (IRA) ou chronique (IRC).

L'IRA est caractérisée par une détérioration brutale de la fonction rénale survenant progressivement sur une période de quelques heures à quelques jours et aboutissant à l'incapacité par le rein à éliminer des déchets métaboliques terminaux, notamment azotés et à maintenir l'homéostasie hydro-électrolytique donc une augmentation aigue des concentrations plasmatiques d'urée et de créatinine.

4.2. Causes

Les causes les plus fréquentes de l'insuffisance rénale aiguë sont une perfusion rénale réduite ou une atteinte rénale directe et plus rarement, un obstacle à l'écoulement des urines dans les voies urinaires :

➤ Perfusion rénale diminuée

Les causes de la diminution de la perfusion rénale sont l'insuffisance cardiaque (Chute du débit sanguin rénal par diminution du débit cardiaque), l'Embolie pulmonaire (obstruction d'une ou des deux artères pulmonaires par un caillot de sang), Hémorragies importantes causant de fortes pertes de sang (suite à un accident, complications postopératoires), Inflammations sévères suivies d'un arrêt circulatoire (septicémie).

➤ Atteinte rénale directe

La principale atteinte rénale c'est les inflammations rénales (Néphrites) ou suite à des maladies infectieuses graves ou par des effets secondaires de médicaments.

➤ Obstacle à l'écoulement des urines

L'écoulement de l'urine peut être perturbé suite à la présence de Calculs rénaux dans l'uretère ou la vessie ou bien suite à une Hypertrophie bénigne de la prostate ou suite à des tumeurs malignes (cancer de la prostate ou de la vessie)

4.3. Symptômes

Les signes cliniques de l'insuffisance rénale aiguë sont principalement la diminution de la sécrétion urinaire. En termes médicaux, on parle d'oligurie (diurèse réduite). Il se peut même qu'il n'y ait plus aucune diurèse (anurie). La rétention d'eau corporelle (miction réduite) conduit à une rétention d'eau dans les tissus, en particulier dans les jambes (œdème tibial) et dans les poumons (œdème aigu du poumon).

Dans les pires des cas, la perte de filtration rénale conduit à une urémie (retenue d'urée dans le sang) qui peut être mortelle. Les signes cliniques les plus importants d'une urémie sont: état de faiblesse général, perte d'appétit, démangeaison, nausée, vomissements et des troubles de la conscience.