



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 II

Les troubles généraux

Préparé par

Abbas LAOUN

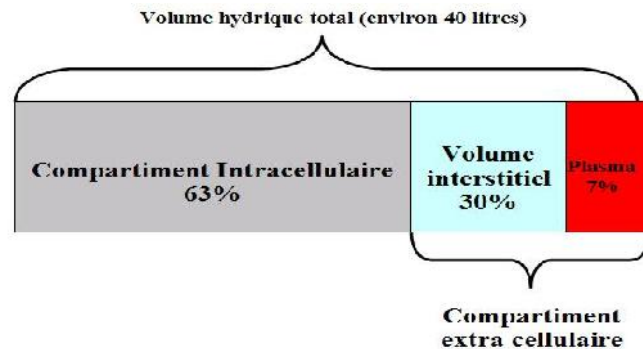
Maitre de conférences B

Année universitaire 2020-2021

Chapitre II : Les troubles généraux

1. Le déséquilibre hydro-sodé

L'eau totale représente 50 à 70% du poids total du corps (60% Dans le compartiment cellulaire; 40% Dans le compartiment extracellulaire avec 30% dans le secteur interstitiel et 10% dans le plasma).



L'équilibre du milieu intérieur grâce à une hydratation normale, un équilibre acide-base et un équilibre anions-cations : Na (Sodium), K (Potassium), Ca (Calcium), Mg (Magnésium), Cl (Chlore), P (Phosphore), Sulfate, protéine. L'eau suit le mouvement du NaCl.

Un trouble de l'hydratation cellulaire et/ou extracellulaire résulte d'un trouble du bilan hydrique et/ou du bilan sodé, ce qui justifie le terme d'« équilibre hydro-sodé ».

L'équilibre du bilan hydro-électrolytique en général et hydro-sodé en particulier est obtenu grâce à l'existence de boucles de régulation.

1.1. Régulation du bilan hydrique

Cette régulation s'effectue de manière à assurer la stabilité de l'osmolalité (*nombre d'osmoles de soluté par kilogramme de solvant à ne pas confondre avec l'osmolarité, qui est une mesure du nombre d'osmoles de soluté par litre de solution*) efficace (concentration globale de tous les solutés qui, du fait de leur inégale répartition entre les secteurs cellulaire et extracellulaire, jouent un rôle dans les transferts osmotiques d'eau entre ces deux secteurs). Dans la mesure où la membrane cellulaire est librement perméable à l'eau, les transferts osmotiques d'eau assurent constamment l'égalité de l'osmolalité efficace dans tous les compartiments liquidiens de l'organisme.

Toute variation de l'osmolalité efficace dans un compartiment provoque donc un mouvement d'eau à travers la membrane cellulaire à l'origine d'une variation du volume cellulaire. Cette variation du volume cellulaire entraîne une modification de la tension exercée sur la membrane cellulaire et toute variation primitive du bilan hydrique tend à faire varier l'osmolalité efficace dans le sens opposé.

1.2. Régulation du bilan sodé

Cette régulation s'effectue de manière à assurer la stabilité de la « volémie efficace ». Ce terme désigne un volume sanguin, dont les variations agissent sur le bilan sodé : une augmentation de la volémie efficace (hyper-volémie efficace) provoque une excrétion rénale du sodium, une diminution de la volémie efficace (hypo-volémie efficace) provoque une rétention rénale du sodium.

Un trouble primitif du bilan sodé survient lorsque les capacités de régulation sont dépassées ou lorsqu'il existe une anomalie au niveau d'un élément de la boucle de régulation.

Toute variation primitive du bilan sodé tend à faire varier le volume extracellulaire et donc la volémie efficace dans le même sens. Il en résulte une variation de même sens de la filtration glomérulaire et une stimulation ou une inhibition du système rénal qui permet de rétablir l'équilibre sodé et donc une hydratation extracellulaire et la volémie efficace revient à l'équilibre

Toute variation pathologique de la volémie efficace traduit un trouble de la régulation sodée. Un trouble primitif du bilan sodé survient lorsque les capacités de régulation sont dépassées ou lorsqu'il existe une anomalie au niveau d'un élément de la boucle de régulation. Il en résulte alors une variation de la volémie efficace et donc une surcharge sodée qui augmente la volémie efficace ; sachant que le déficit sodé la diminue ou bien un problème dans la fonction ventriculaire gauche, ou dans les résistances artérielles périphériques ou la pression oncotique du plasma qui peuvent être responsables d'une diminution de la volémie efficace : dans ce cas, la rétention sodée ne parvient pas à restaurer la volémie efficace et l'organisme se trouve en situation de surcharge sodée importante, secondaire à l'hypo-volémie efficace.

1.3. Interactions

La régulation du bilan hydrique et celle du bilan sodé sont largement indépendantes. Un trouble du bilan hydrique affecte l'osmolalité efficace mais non la volémie efficace dans la mesure où la boucle de régulation du bilan sodé fonctionne correctement. De manière analogue, un trouble du bilan sodé, dans la mesure où la boucle de régulation du bilan hydrique fonctionne correctement, devrait être associé à une variation adaptée du stock hydrique donc une hydratation cellulaire stable.

L'indépendance entre la régulation du bilan hydrique et celle du bilan sodé n'est cependant pas totale. Parce que si l'hypo-volémie efficace est suffisamment importante, interfère avec les mécanismes de régulation du bilan hydrique : elle augmente les apports liquidiens en liaison avec la soif et diminue l'élimination rénale d'eau libre du fait de l'augmentation de l'ADH (hormone antidiurétique).

1.4. Troubles primitifs du bilan hydrique

Un trouble du bilan hydrique affecte l'hydratation cellulaire. Les troubles primitifs du bilan hydrique n'ont pas de retentissement sur la régulation du bilan sodé : en conséquence la volémie efficace et l'hydratation extracellulaire restent cliniquement normales. Ces troubles s'expriment par une surcharge hydrique ou déficit hydrique

1.4.1. Surcharge hydrique primitive

Une surcharge hydrique primitive s'observe dans toutes les situations où le rein est incapable de diluer suffisamment les urines suite à des causes extrarénales (un excès d'apports liquidiens), c'est la classique « intoxication par l'eau » en rapport avec l'absorption de grandes quantités de bière ou suite à des causes rénales (capacité de dilution des urines altérée) lors d'insuffisance rénale chronique ou le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH.

Les signes cliniques sont peu spécifiques comme le dégoût de l'eau, les nausées et/ou vomissements avec une prise de poids constante (mais pas toujours facile à affirmer) avec des signes neurologiques peu spécifiques (troubles de la conscience ou du comportement, convulsions, coma) qui n'apparaissent qu'en cas d'hyperhydratation sévère.

Le traitement consiste à imposer une restriction hydrique modérée, la prescription d'un traitement diurétique. Ou la perfusion de chlorure de sodium, à raison de 0,5 g/h de chlorure de sodium sans dépasser 15g par jour, peut suffire pour provoquer une diurèse abondante.

1.4.2. Déficit hydrique primitif

Un déficit hydrique primitif peut être en rapport avec une insuffisance d'apports en eau (soif non ressentie, soif non satisfaite « carence en eau, très jeune âge, handicap, grand âge ») ou avec un excès d'élimination rénale (diabète insipide).

Les signes cliniques sont : la soif, la sécheresse des muqueuses, la perte de poids (difficile à quantifier si le poids antérieur n'est pas connu) avec des troubles de la conscience,

Le traitement repose sur la réhydratation, réalisée autant que possible par voie orale et si c'est nécessaire une réhydratation par voie parentérale à base de soluté glucosé iso ou hypotonique (1 L en 6 heures puis 1 à 2 l/j) remplacé dès que possible par des apports hydriques per os.

1.5. Déséquilibre sodée

1.5.1. Surcharge sodée

Une surcharge sodée se traduit par un tableau clinique d'hyperhydratation extracellulaire parce que les reins normaux peuvent éliminer une quantité énorme de sodium en réduisant de quelques centièmes le taux de réabsorption du sodium, il n'y a pas de causes extrarénales de surcharge sodée.

Les états d'hyperhydratation extracellulaire sont toujours de cause rénale, en rapport avec une natriurèse (teneur en sodium de l'urine) inadaptée à la surcharge sodée. La surcharge sodée peut être la cause d'une hyper-volémie (surcharge sodée hyper-volémique) ou la conséquence d'une hypo-volémie efficace (surcharge sodée hypo-volémique).

Les causes des surcharges sodées sont soit rénales intrinsèques (insuffisance rénale aiguë, une insuffisance rénale chronique) ou rénales extrinsèques (hypercorticisme « production anormalement élevée de cortisol suite à une ou plusieurs tumeurs »).

Les signes cliniques d'hyperhydratation extracellulaire : hypertension et/ou œdèmes généralisés. L'hyperhydratation extracellulaire, surtout lorsqu'elle est majeure, est le plus

souvent en rapport avec une surcharge sodée hypo-volémique dont les étiologies se résument au syndrome néphrotique, à l'insuffisance cardiaque et à la cirrhose décompensées.

Le traitement symptomatique de l'hyperhydratation extracellulaire est celui de la surcharge sodée : il consiste à diminuer les apports et à augmenter l'excrétion rénale de sodium. Le régime désodé doit être d'autant plus strict que les œdèmes et/ou l'ascite (accumulation de liquide dans l'abdomen ou la cavité péritonéale) sont importants. Un régime sans sel correctement suivi et un traitement diurétique.

1.5.2. Déficit sodé

Il se traduit par une déshydratation extracellulaire suite à des pertes sodées soit d'origine rénale intrinsèque (insuffisance rénale aiguë avec perte de sel) ou extrinsèque (insuffisance surrénalienne, intoxication aux diurétiques) ; soit d'origine extrarénale : digestives (diarrhée, vomissements, occlusion intestinale) ou avec une hypersudation (fièvre intense et prolongée, température extérieure très élevée ou des brûlures étendues).

Les signes cliniques de déshydratation extracellulaire c'est le signe du « pli cutané » avec perte de l'élasticité normale de la peau, la tachycardie, la sensation de fatigue avec malaises en position debout. Les yeux sont cernés, enfoncés dans les orbites. L'intensité des signes de déshydratation extracellulaire est en relation avec l'importance du déficit sodé.

Le traitement symptomatique consiste à corriger le déficit sodé par l'apport de chlorure de sodium. L'apport de sodium peut être réalisé par voie orale si le déficit est peu important et en dehors de tout trouble de la conscience. Le plus souvent, il est réalisé par voie intraveineuse, car un apport important de sodium par voie orale est souvent source de vomissements qui ne font qu'aggraver le déficit sodé. Le traitement étiologique dépend de l'origine du déficit sodé.

2. Trouble de l'équilibre acido-basique

2.1. Présentation

Dans la terminologie médicale, lorsque l'on parle de l'équilibre acide/base on fait référence au pH (potentiel d'Hydrogène) sanguin qui doit être maintenu proche de 7,4 (légèrement alcalin ou basique).

L'équilibre acido-basique dans le sang et les tissus revêt une telle importance que de nombreuses fonctions biologiques sont impliquées dans sa régulation, incluant la respiration, l'excrétion, la digestion et le métabolisme cellulaire. Dans la circulation sanguine, des substances appelées tampons agissent chimiquement contre les modifications du pH. Dans le sang, les plus importants de ces composants sont le bicarbonate, l'albumine, la globuline et l'hémoglobine.

Les reins réagissent également au pH sanguin. Si le sang est trop acide, ils excrètent dans l'urine l'hydrogène excédentaire et retiennent un excès de sodium. Le phosphore, sous forme de phosphate, est indispensable à cet échange. L'organisme l'obtient des os lorsqu'il n'est pas disponible autrement. Lorsque le sang est extrêmement acide, les reins utilisent une méthode différente et excrètent dans les urines des ions ammonium. Lorsque l'organisme est trop alcalin, le processus est inversé pour retenir les ions hydrogène.

Les poumons participent eux aussi à la régulation de l'équilibre acido-basique en éliminant le dioxyde de carbone du sang. Le dioxyde de carbone se combine dans le corps avec l'eau pour former l'acide carbonique, de telle sorte qu'éliminer le dioxyde de carbone équivaut à éliminer l'acide. Le rythme respiratoire peut varier en fonction de l'acidité du corps, s'accéléralant dans conditions acides pour éliminer le dioxyde de carbone, ralentissant dans des conditions alcalines pour retenir les acides et réduire l'alcalinité. Tout comme le pH de la circulation sanguine est maintenu sous un étroit contrôle, l'environnement acido-alcalin à l'intérieur des cellules est lui aussi régulé pour rester dans d'étroites limites. La régulation peut se faire grâce à des pompes dans les membranes cellulaires qui permettent à l'hydrogène d'entrer ou de sortir des cellules. La plupart de ces pompes ont besoin pour fonctionner de phosphore et de magnésium. La régulation du pH à l'intérieur des cellules peut également se faire par des modifications des réactions chimiques produisant des quantités d'hydrogène plus ou moins importantes.

2.2. Réactions régulatrices à l'acidose ou à l'alcalose

En cas d'acidose, le pH du sang est trop acide (inférieur à 7,35). Dans ce cas, les systèmes tampon du sang vont réagir pour faire évoluer le pH vers l'alcalin et le rythme de la respiration va augmenter pour éliminer l'acide carbonique par exhalation de dioxyde de carbone. Ensuite, les reins vont augmenter l'acidité des urines et l'équilibre sera rapidement rétabli.

L'acidose n'est pas provoquée par l'absorption d'aliments acides comme les citrons ou les oranges, mais résulte le plus souvent de troubles du métabolisme, comme le diabète ou la famine, des maladies rénales ou des troubles respiratoires limitant la libération du CO₂ par les poumons.

L'alcalose, moins courante que l'acidose, peut résulter d'hyperventilation (une respiration trop rapide), d'une perte d'acide stomacal provoquée par des vomissements excessifs. Dans ce cas, le système de tampons du sang va ajuster en direction de l'acide, la respiration va devenir moins profonde pour conserver le CO₂ et augmenter les niveaux sanguins d'acide carbonique. Là encore, les reins contribuent à l'équilibre en excréant plus d'urine alcaline.

2.3. Les aliments acidifiants ou alcalinisants

L'alimentation fournit des ions hydrogène (acides) ou bicarbonates (basiques). Selon que les ions hydrogène prédominent ou non, le sang est plus ou moins acide. Un excès d'acidité dans le sang peut augmenter le risque d'ostéoporose, de diabète, d'hypertension ou de certains cancers.

Au stade final de la production d'énergie, le contenu minéral des aliments n'est pas oxydé. Il laisse donc un résidu alcalin, acide ou neutre selon le mélange de minéraux trouvés dans les aliments. Le soufre, le phosphore et le fer forment des ions acides dans l'organisme. Le potassium, le calcium, le magnésium et le sodium forment dans le corps des réactions alcalines. Ces éléments se retrouvent principalement dans les aliments de bases pour chaque type d'espèces.

3. Trouble de l'Hématose

3.1. Présentation

L'hématose est la transformation du sang pauvre en dioxygène et riche en dioxyde de carbone en sang ré-oxygéné au niveau des poumons. Autrement dit c'est la ré-oxygénation du sang au niveau des poumons. Cet échange gazeux se produit au niveau des capillaires des alvéoles pulmonaires, lors de la ventilation.

Le sang pauvre en dioxygène provient du ventricule du cœur droit, via le tronc pulmonaire et subit le processus d'hématose au niveau alvéolaire. Il est alors ré-oxygéné et dirigé vers l'atrium du cœur gauche via les quatre veines pulmonaires, avant d'être re-propulsé dans la circulation générale par l'artère aorte.

Cette fonction est mise en jeu par quatre étapes : la ventilation, la diffusion de l'oxygène et du dioxyde de carbone, le transport actif et enfin la régulation de la ventilation

Une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques des insuffisants respiratoires permet une interprétation correcte des anomalies objectivées par la mesure de la gazométrie artérielle. La compréhension de ces mécanismes est absolument nécessaire au choix d'une thérapeutique rationnelle. Il existe plusieurs mécanismes physiopathologiques des troubles de la respiration.

3.2. Variation de la ventilation alvéolaire

La pression partielle du CO₂ dans le sang artériel (PaCO₂) est le reflet de la ventilation alvéolaire : avec une hypoventilation alvéolaire qui conduit à une hypercapnie (acidose respiratoire) ou une hyperventilation alvéolaire qui conduit à une hypocapnie (alcalose respiratoire)

Les causes d'hypoventilation alvéolaire globale sont : soit une dépression des centres respiratoires (un état de coma ou lors d'une anesthésie générale) ; suite à une atteintes nerveuses centrales (lors d'encéphalite, de méningite) ; ou suite à une atteintes nerveuses périphériques ; ou suite à une atteintes musculaires (myopathie) ; ou suite à une altération de la paroi thoracique ou abdominale (obésité, post-opération, traumatisme du thorax) ; ou suite à un encombrement massif des voies aériennes par des sécrétions bronchiques épaisses et abondantes (un œdème broncho-alvéolaire ou l'inhalation de corps étranger).

L'insuffisance respiratoire aiguë se définit comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxémie normale et la réserve cardiorespiratoire est insuffisante. Des signes cliniques de détresse respiratoire aiguë apparaissent ainsi que des signes de défaillance cardiaque et des troubles neuropsychiques.

Dans l'insuffisance respiratoire chronique (IRC), les mécanismes de compensation mettant en jeu la réserve cardiorespiratoire permettent l'adaptation de l'organisme aux troubles de l'hématoxémie : augmentation de la ventilation minute (V_{min}), augmentation du travail ventilatoire (Work Of Breathing, ou WOB), augmentation du débit cardiaque (Q_c).

Une IRA peut résulter soit d'une atteinte de la fonction neuromusculaire pulmonaire (la pompe du poumon), soit d'une atteinte de la fonction d'échange pulmonaire, soit d'une atteinte de la fonction de transport, et parfois de plusieurs de ces mécanismes.

3.2.1. Atteinte de la fonction pompe

Elle est parfois primitive et liée à une maladie neuromusculaire et quelques intoxications (benzodiazépines, barbituriques, etc.). Elle est souvent secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires qu'engendre l'augmentation du WOB, à laquelle le malade ne peut faire face durablement.

3.2.2. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

L'atteinte de la fonction d'échange pulmonaire est principalement la conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q).

3.3. Conséquences physiopathologiques

3.3.1. L'hypoxie

L'hypoxie (*diminution de la quantité d'oxygène distribuée par le sang aux tissus*) entraîne l'apparition d'une polypnée et d'une cyanose quand la quantité d'hémoglobine réduite dépasse 5g / 100 ml de sang. Cette coloration bleutée des téguments et des muqueuses s'observe au niveau des lèvres, des lobes des oreilles et des régions sous-unguéales. Elle dépend d'un poids d'hémoglobine et non d'un pourcentage, ce qui explique la possibilité de son absence clinique en cas d'anémie, même s'il existe une insuffisance respiratoire.

La polyglobulie (*augmentation anormale du volume total des globules rouges dans le sang*) est une autre conséquence de l'hypoxie ; elle est induite par la production d'érythropoïétine (*hormone qui stimule la formation et la croissance des globules rouges*) par le rein en réaction à l'hypoxie ; enfin l'hypoxie chronique provoque une vasoconstriction pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire, une augmentation du travail du ventricule droit, et à terme une insuffisance cardiaque.

3.2. L'hypercapnie

L'hypercapnie qui représente une présence excessive de CO₂ contenu dans le plasma du sang. Le CO₂ du sang représente un vasodilatateur périphérique, vasoconstricteur central et cardio-dépresseur. L'hypercapnie peut donc toujours entraîner à la fois des sueurs, un larmolement, et par ailleurs une hypertension artérielle systémique et une acidose.

Les deux phénomènes (Hypoxie et hypercapnie) peuvent entraîner des troubles psychiques pouvant aller jusqu'au coma.