

HOMÉOSTASIE

Homéostasie : Suite à des perturbations ou modifications du milieu intérieur, ce dernier tend à revenir vers des valeurs de référence. En effet, le milieu intérieur doit rester le plus stable possible. C'est le phénomène d'homéostasie.

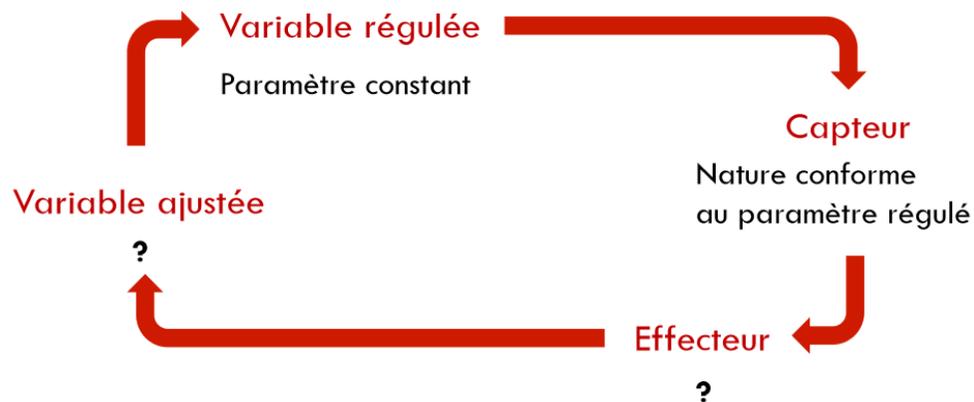
Quelques paramètres constants du milieu intérieur

Teneur hydrique = pourcentage déterminé du poids corporel
(ex : l'eau représente 75% du poids corporel d'un nouveau-né)

Composition osmolaire = 300 ± 10 mosmol/kg d'eau

pH du sang artériel = $7,40 \pm 0,02$

Boucle de régulation



La **variable régulée** : c'est le paramètre qui doit rester constant. Si le paramètre varie, une régulation s'effectue afin que ce paramètre retrouve sa valeur initiale (et cela grâce à une **boucle de régulation**).

Le **capteur** : il repère et signale toute modification de la variable régulée.

L'**effecteur** : c'est l'organe qui régule une variable ajustée (ou directement la variable régulée).

La **variable ajustée** : elle est directement liée à la variable régulée et sa modification influe sur la variable régulée.

Marine00

Les mécanismes généraux de l'homéostasie

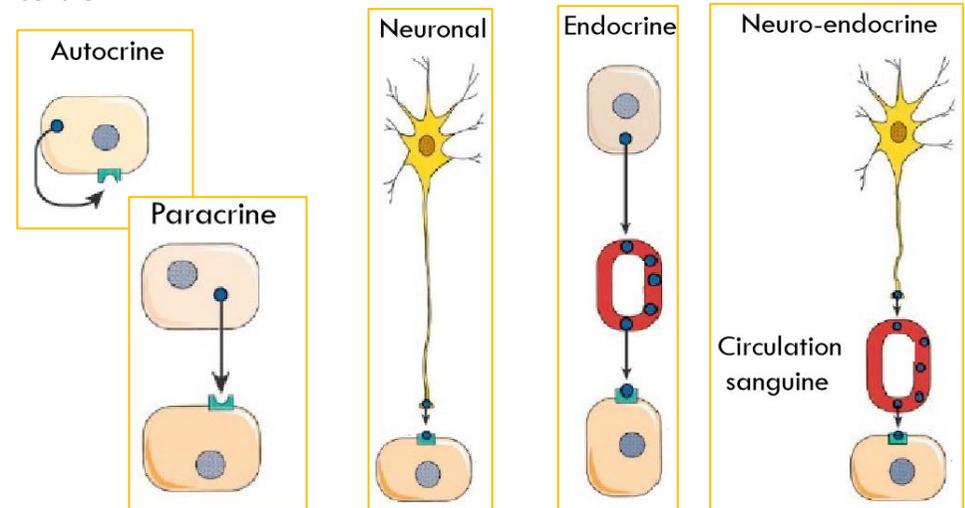
Régulation autocrine : la cellule sécrète une substance agissant sur **elle-même** et modifiant son propre comportement.

Régulation paracrine : la cellule sécrète une substance qui va agir sur une **cellule voisine**, dans le même organe.

Régulation neuronale : le neurone libère un neurotransmetteur au niveau de **l'organe effecteur** (donc cette régulation est **rapide et directe**).

Régulation endocrine : la glande endocrine sécrète une substance dans le sang, qui va finalement agir sur une **cellule située à distance** de cette glande. La substance sécrétée est appelée : **hormone**.

Régulation neuroendocrine : le neurone sécrète un **neurotransmetteur** dans la circulation sanguine (et non dans une synapse) pour **agir à distance** sur une cellule.



Exemples de régulation

Constante régulée	Type de régulation
Volume extracellulaire	Paracrine (système rénine angiotensine localisé au niveau des reins) & neuronale (baroréflexe)
Hydratation	Neuroendocrine (hormone anti- diurétique, sécrétée par la post- hypophyse et libérée dans la circulation sanguine veineuse)
Thermorégulation	Neuronale

NB : Le volume du milieu extracellulaire, l'hydratation de l'organisme, et sa température sont des paramètres fondamentaux pour le bon fonctionnement de l'organisme.

Régulation du volume intérieur (ce n'est pas la partie la plus facile, mais on s'accroche !!)

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

Ajout de sel + faible ajout d'eau

=> (concentration de sel augmente dans le milieu extracellulaire)

=> augmentation de l'osmolarité

=> **hyperosmolarité**.

On obtient alors :

- Une forte concentration en NaCl dans le milieu extracellulaire, et donc une forte osmolarité (tonicité si on veut être rigoureux).
- Une osmolarité (tonicité) normale dans le milieu cellulaire.
- L'eau du milieu cellulaire va alors diluer le milieu extracellulaire pour que les osmolarités (tonicités) entre le milieu intra et extra-cellulaire soient plus équilibrées.
⇒ **Transfert d'eau du milieu intra-C vers le milieu extra-cellulaire.**
- Cette perte d'eau du milieu cellulaire entraîne une augmentation de l'osmolarité.
⇒ **Augmentation globale de l'osmolarité** entraînant une **hyperosmolarité** (tant dans le milieu intra qu'extra-cellulaire).

Cette hyperosmolarité est détectée par les **osmorécepteurs hypothalamiques**.

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.

Les osmoR provoquent une sensation de **soif** & envoient un influx nerveux vers les **cellules de la Post-hypophyse**, entraînant ainsi la **sécrétion d'HAD**.

L'Hormone Anti-Diurétique (HAD ou ADH en anglais) est sécrétée par les cellules de la post-hypophyse, et **libérée dans la circulation veineuse**.

Cette hormone détectée au niveau des reins, donne l'information qu'il faut **pomper de l'eau à partir de l'ultrafiltrat urinaire** pour la **réinsérer au niveau du plasma** (milieu extraC).

- On obtient alors **une augmentation du Volume extracellulaire**.

Or, l'augmentation du volume cellulaire va stimuler les **barorécepteurs** situés dans les **artérioles glomérulaires** et dans les **artères carotides**. Ce qui va alors **freiner le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone** (système RAA), qui normalement retient le NaCl dans le plasma et freine son passage vers les urines.

- On obtient alors une diminution de la concentration de NaCl au niveau du milieu extraC et donc une **diminution de l'osmolarité**.

En conséquence, on **élimine un peu d'eau et beaucoup de sel**.

- Les urines seront donc concentrées en NaCl (peu d'eau mais beaucoup d'ions) rendant ainsi les **urines foncées**.

2. Absorption digestive d'eau avec peu de NaCl (= perfusion hypotonique)

Ajout d'eau + faible ajout de sel

=> diminution de la concentration en osmoles

=> diminution de l'osmolarité

=> **hypo-osmolarité**

On obtient alors :

- Une faible concentration en osmoles dans le milieu extracellulaire, et donc une faible osmolarité.
- Une osmolarité normale dans le milieu cellulaire.
- L'eau du milieu extracellulaire va alors diluer le milieu cellulaire pour que les osmolarités entre le milieu intra et extra-cellulaire soient plus équilibrées.
⇒ **Transfert d'eau du milieu extra-C vers le milieu intra-cellulaire.**
- Ce gain d'eau du milieu cellulaire entraîne une diminution de l'osmolarité et une augmentation du volume cellulaire.
⇒ **Diminution globale de l'osmolarité** entraînant une **hypo-osmolarité** et **augmentation globale des volumes = hypervolémie** (*aug° du volume intra et extra-cellulaire*).

Concernant la faible osmolarité :

Cette **faible osmolarité** est détectée au niveau des **osmoR hypothalamiques**, créant une **sensation de dégoût** pour l'eau. Mais ces récepteurs n'envoient pas d'influx nerveux vers les cellules de l'hypophyse demandant la sécrétion d'HAD. En conséquence, il n'y **pas de sécrétion d'HAD** et **l'eau file donc du milieu extraC vers l'ultrafiltrat urinaire**.

Concernant le volume extraC fortement augmenté :

Cet important volume extraC stimule les **barorécepteurs** au niveau des reins. Cela **freine alors le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone** et donc freine la réabsorption de sel contenu dans l'ultrafiltrat urinaire (*et donc la réabsorption d'eau*).

- On élimine alors **peu de sel mais beaucoup d'eau** afin de diminuer le volume extraC et permettre aux baroR de ne plus être stimulés
- Les urines seront moyennement diluées et donc **translucides**.

Marine00

3. Exercice physique (= perte d'eau sans perte de NaCl)

Perte d'eau sans perte de sel

=> baisse du volume extraC + augmentation de la concentration en osmoles (*pcq perte d'eau, donc pour la même quantité d'osmoles, on a moins d'eau*)

=> hypovolémie + augmentation de l'osmolarité

=> **hypovolémie + hyperosmolarité**

On obtient alors :

- Une forte concentration en osmoles dans le milieu extracellulaire, et donc une forte osmolarité.
- Une osmolarité normale dans le milieu cellulaire.
- L'eau du milieu intra-cellulaire va alors diluer le milieu extra-C pour que les osmolarités entre le milieu intra et extra-cellulaire soient plus équilibrées.
⇒ **Transfert d'eau du milieu intra-C vers le milieu extra-cellulaire.**
- Cette perte d'eau au niveau du milieu cellulaire entraîne une augmentation de l'osmolarité et une diminution du volume cellulaire.
⇒ **Augmentation globale de l'osmolarité** entraînant une **hyperosmolarité** et **diminution globale des volumes = hypovolémie** (*dim° du volume intra et extra-cellulaire*).

Concernant l'hypovolémie :

1] Cette baisse du volume extraC déclenche immédiatement le **baroréflexe** (= **contraction des vx sanguins** pour diminuer leur calibre et donc **augmenter les résistances vasculaires** permettant ainsi de maintenir la pression artérielle. Le baroréflexe entraîne également une augmentation de la fréquence cardiaque et du Volume d'Ejection Systolique afin de pallier ce manque de plasma circulant).

2] Ce faible volume extraC est détecté par les **baroR** (situés au niveau des reins), entraînant ainsi la stimulation du **système Rénine-AngioT-Aldostérone**. Ce système permet de **réabsorber un NaCl** se trouvant dans l'ultrafiltrat urinaire pour le réinsérer au niveau du milieu extraC. Cela **augmente alors l'osmolarité** du milieu extraC, stimulant les osmoR, entraînant ainsi une **sécrétion accrue d'HAD** qui permet de **retenir l'eau du milieu extraC** afin qu'elle ne file pas dans l'ultrafiltrat urinaire.

Concernant l'hyperosmolarité :

Cette **forte osmolarité** entraîne est détectée au niveau des **osmoR hypothalamiques** créant une sensation de **soif** et envoyant un message nerveux vers les cellules de l'hypophyse. Les cellules de l'hypophyse sécrètent alors de l'**HAD**, libérée directement dans la circulation sanguine. L'HAD détectée au niveau des reins entraîne alors une **réétention d'eau** (*l'eau reste au niveau du milieu extraC et a moins tendance à filer vers l'ultrafiltrat urinaire*).

- On élimine alors **très peu d'eau et peu de sel**. Les urines seront alors **faiblement concentrées en NaCl** puisque peu de sel est éliminé. Cependant, le peu d'eau dans les urines rend ces dernières très **concentrées en osmoles** (K^+ , HPO_4^- ...) et donc **très foncées**.

4. Perte d'eau et de NaCl = perte isotonique = hémorragie

Perte d'eau + perte de sel

=> liquide perdu à une **concentration en $[Na^+]$ identique à celle du milieu extraC** (*car on perd du NaCl mais aussi de l'eau en proportion égale*)

=> perte de liquide **isotonique** au plasma sanguin

=> la tonicité du plasma (*sa concentration en Na^+*) reste inchangée (*puisque l'eau et le sodium Na^+ ont été retirés du plasma en proportion égale*).

=> **tonicité du plasma reste normale**, même après cette perte d'eau et de sel.

On obtient alors :

- Une **diminution du volume extraC**, entraînant une **hypovolémie**.
- Cependant, il n'y a **pas de transfert d'eau entre le milieu intra et extraC** car ces derniers ont la même osmolarité (*tonicité si on veut être rigoureux*)

Concernant cette hypovolémie :

1] Cette baisse du volume extraC déclenche immédiatement le **baroréflexe**.

2] Ce faible volume extraC est détecté par les **baroR** (situés au niveau des reins), entraînant ainsi la stimulation du **système Rénine-AngioT-Aldostérone**. Ce système permet de **réabsorber un NaCl** se trouvant dans l'ultrafiltrat urinaire

Marine00

pour le réinsérer au niveau du milieu extraC. Cela **augmente alors l'osmolarité** du milieu extraC.

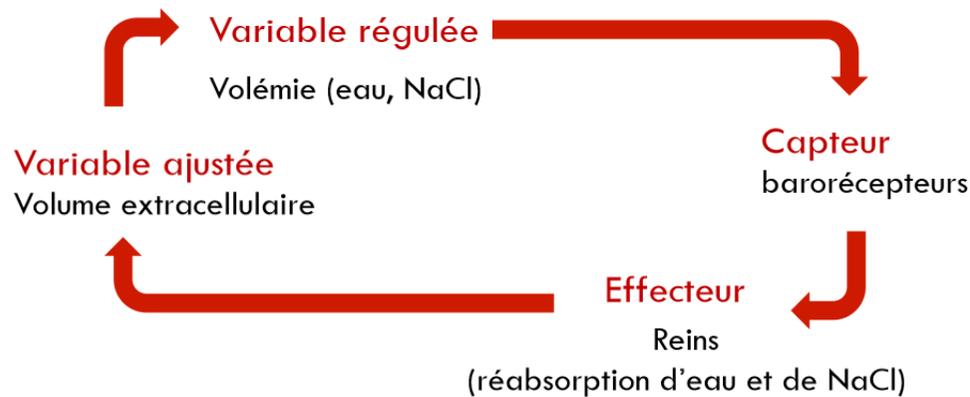
En conséquence, l'osmolarité du milieu extraC augmente mais celle du milieu cellulaire reste inchangée. Ainsi, on obtient :

- Une **forte osmolarité** au niveau du milieu extraC.
- Une **faible osmolarité** au niveau du milieu intraC.
- Donc, l'eau réalise son **équilibre osmotique** : **l'eau du milieu intraC file vers le milieu extraC** pour le diluer et palier sa forte osmolarité.
 - ⇒ On obtient alors une légère augmentation du volume extraC, une diminution du volume intraC. Cependant la légère augmentation du volume extraC reste insuffisante : on reste donc en **hypovolémie** avec une **hyperosmolarité**.

Cette hyperosmolarité stimule les osmoR, entraînant ainsi une sensation de **soif** et une **sécrétion accrue d'HAD** qui permet de **retenir l'eau du milieu extraC** afin qu'elle ne file pas dans l'ultrafiltrat urinaire. Tout cela permet ainsi d'augmenter le volume extraC.

- On élimine alors **très peu d'eau et peu de NaCl**. Les urines seront alors peu concentrées en NaCl mais **très concentrées en autres osmoles** (*pcq peu d'eau éliminée*). Les urines seront très concentrées et donc **très foncées**.

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** (car si la concentration en NaCl varie, cela entraîne une variation du volume via HAD, la soif, le dégoût de l'eau...).

Les capteurs chargés de détecter une variation de volémie sont les **Barorécepteurs** situés au niveau des reins et des artères carotides.

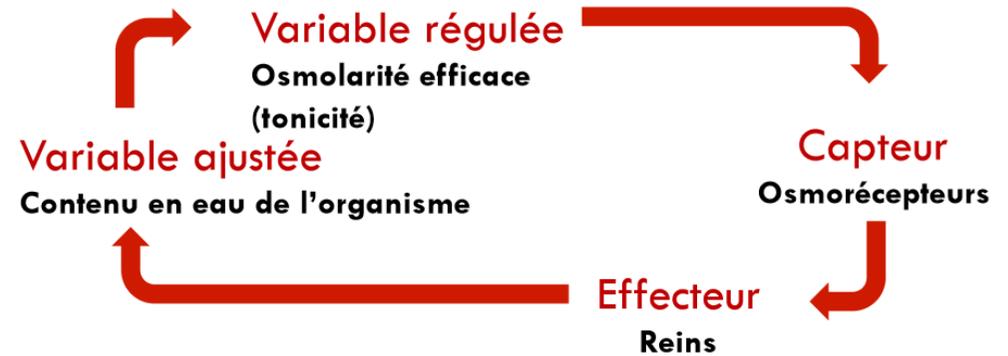
Les **reins** sont les effecteurs. Ils reçoivent des messages en provenance des baroR et ajustent la réabsorption de sel, en stimulant ou freinant le SAA.

- Si la volémie est basse : Ces baroR stimulent le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone, permettant ainsi la réabsorption de NaCl.
- Si la volémie est trop importante : Ces baroR freinent le système RAA, 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 de HAD 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 de HAD et l'eau a donc tendance à filer vers l'ultrafiltrat urinaire, entraînant alors une **diminution du volume extraC**.

Boucle de régulation de l'hydratation (eau seule)



La variable régulée est l'**osmolarité efficace (= tonicité)** c'est-à-dire la concentration en NaCl du liquide extraC.

Les capteurs chargés de détecter des variations de tonicité (= de concentration en NaCl) sont les **osmorécepteurs**.

Les **reins** sont les effecteurs. Ils détectent la **présence ou non de l'Hormone Anti-Diurétique (HAD)** dans la circulation sanguine. Si l'HAD 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'HAD 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**.
- 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 HAD, les reins ne détectent donc pas la présence de HAD (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**.

La variable ajustée est le **contenu en eau de l'organisme (= l'hydratation)**.

- 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*).

NB : Plus on **boit d'eau**, plus le **débit urinaire** (= volume d'urine éliminé sur une durée donnée, 24h en général) sera **important**. En revanche, la quantité de sel rejetée dans les urines reste inchangée, quel que soit le volume d'eau bu.

Le fonctionnement des osmorécepteurs

Les osmoR sont des **neurones** situés dans l'**hypothalamus**, capables de détecter des **variations d'osmolarité** (ou plus rigoureusement de tonicité). Selon la tonicité du milieu extraC, la membrane cellulaire des osmoR va soit se ratatiner, soit se gonfler.

En effet, si l'**osmolarité du milieu extraC augmente**, on obtient :

- Une **forte osmolarité** au niveau du milieu extraC.
- Une **faible osmolarité** au niveau du milieu intraC.
- Ainsi, l'eau du milieu intraC sort de la cellule et file vers le milieu extraC pour diluer ce dernier. L'eau réalise son **équilibre osmotique**.
⇒ **Diminution du volume d'eau dans la cellule** => la cellule diminue en volume => la cellule se recroqueville et la **membrane cellulaire se ratatine**.

En outre, si l'**osmolarité du milieu extraC diminue**, on obtient :

- Une **faible osmolarité** au niveau du milieu extraC.
- Une **forte osmolarité** au niveau du milieu intraC.
- Ainsi, l'eau du milieu extraC file vers le milieu intraC (= l'intérieur de la cellule). L'eau réalise son **équilibre osmotique**.
⇒ **Augmentation du volume d'eau dans la cellule** => la cellule augmente en volume => la cellule se gonfle et la **membrane cellulaire se "tend, s'étire"**.

C'est ainsi que les osmoR détectent une augmentation ou diminution d'osmolarité et envoient, si nécessaire, un message nerveux aux cellules de l'hypothalamus afin de réguler la sécrétion de l'HAD et donc le volume extraC.

L'Hormone anti-diurétique (HAD)

L'hormone anti-diurétique (HAD) est une hormone sécrétée par la **post-hypophyse**. Lorsque l'osmolarité du milieu extraC augmente, elle est **libérée dans la circulation sanguine veineuse**, puis atteint ses **récepteurs rénaux**. Cette hormone permet la **rétenion d'eau** et **empêche l'eau du milieu extraC de filer vers l'ultrafiltrat urinaire**.

Hyponatrémie et Hypernatrémie

Hypernatrémie

Hypernatrémie = augmentation de la **tonicité** du milieu intérieur = augmentation de la **concentration en sodium** du milieu intérieur.

Généralement, une hypernatrémie apparaît chez des personnes qui n'ont **pas la possibilité de boire**. Chez ces personnes, il faut être attentif à l'hypernatrémie car cela signifie qu'ils sont **en train de se déshydrater**, et qu'il faut leur apporter de l'eau. C'est la **diminution de la quantité d'eau dans l'organisme** qui entraîne une augmentation de la concentration en sodium et donc une hypernatrémie. L'hypernatrémie s'accompagne d'une sensation de **soif** et de la **sécrétion d'HAD**.

Hyponatrémie

Hyponatrémie = diminution de la **tonicité** du milieu intérieur = diminution de la **concentration en sodium** du milieu intérieur.

L'hyponatrémie concerne **1 patient sur 3 dans les hôpitaux**.

C'est l'**augmentation de la quantité d'eau dans l'organisme** qui entraîne une diminution de la concentration en sodium et donc une hyponatrémie. L'hyponatrémie s'accompagne d'un **dégoût de l'eau**.

Les barorécepteurs

Les barorécepteurs sont des **canaux cationiques sensibles à l'étirement**. Ces capteurs sont situés dans les membranes plasmiques des cellules des **parois artérielles et veineuses**.

Barorécepteurs des artères carotides

Lorsque les baroR des artères carotides détectent une baisse du volume extraC :

- Le **système nerveux sympathique** est stimulé, entraînant ainsi une vasoconstriction (= *rétrécissement du calibre des vaisseaux sanguins*), ce qui permet **d'augmenter les résistances vasculaires** et de stabiliser la pression artérielle.

Barorécepteurs des artérioles glomérulaires rénales

Lorsque les baroR des artérioles rénales détectent une baisse du volume extraC :

- De la **Rénine** est sécrétée, permettant l'augmentation d'**Angiotensine II** dans la circulation sanguine. L'angiotensine II permet : **d'augmenter la résistance vasculaire** et entraîne une augmentation de la quantité d'**Aldostérone**. L'aldostérone permettra ainsi de **réabsorber du Na et Cl**.

Les baroR ont 2 modes d'action :

- **Paracrine** : Les cellules sont **dépolarisées** par l'entrée de sodium et de calcium dans la cellule (*c'est-à-dire que le nombre de charges positives augmente dans la cellule*). Cette dépolarisation déclenche la production de **l'hormone Rénine**, ce qui entraînera la production d'**angiotensine II** et d'**aldostérone** (= *hormone permettant la réabsorption rénale de NaCl*).
- **Neuronal** : Les **neurones** sensoriels situés dans les parois vasculaires émettent des **potentiels d'action à une fréquence proportionnelle à la pression artérielle**. Ainsi, des variations de fréquence stimuleront le **système nerveux autonome** (*entraînant une vasoconstriction° si nécessaire*).

Les barorécepteurs renseignent sur la pression artérielle

NB : Pression artérielle et Volume extraC sont corrélés. Ainsi, les baroR détectent les variations de pression artérielle et variation du volume extraC (*c'est ça l'idée*).

Le **sinus carotidien** (*sinus où siègent de nombreux baroR*) **capte les variations de pression artérielle** et envoie des messages nerveux en direction du **bulbe rachidien**. La fréquence des potentiels d'action est corrélée à la valeur de la PA. Ainsi, une augmentation de la pression artérielle sera traduite par une augmentation de la fréquence des potentiels d'action. Le bulbe rachidien émet les principales afférences du **système nerveux autonome** et permet donc la **vasoconstriction ou vasodilatation** pour **diminuer ou augmenter les résistances vasculaires**, tout cela dans le but de **réguler la PA**.

Phénomènes déclenchés pour pallier une baisse de Pression artérielle

Pour pallier une baisse de PA, différents phénomènes sont mis en place.

Dans un premier temps, des **régulations hémodynamiques** :

- Le **baroréflexe** (= *vasoconstriction = diminution du calibre des vaisseaux*)
- **Augmentation des résistances vasculaires** (*due à la mise en place du 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'Ejection Systolique** (*même explication que pour l'augmentation de la Fréquence cardiaque*)

Dans un second temps, des **régulations hormonales** :

- **Stimulation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone** (*La baisse de la PA est sûrement due à la baisse du Volume extraC, ainsi pour faire remonter la PA, il faut augmenter le Volume extraC. Il faut ainsi stimuler le système RAA afin de réabsorber du sel, d'augmenter l'osmolarité, de permettre la sécrétion d'HAD et donc la réabsorption d'eau ; cela entraînera ainsi une augmentation du VEC permettant d'augmenter la PA*)
- **Sécrétion de l'Hormone Anti-Diurétique** (*même raisonnement que pour la Stimulation du système RAA : il faut augmenter le Volume extraC*)

Comment apprécier la volémie ?

Pour apprécier la volémie (= savoir si elle est normale, en hypovolémie, ou en hypervolémie), on utilise des **méthodes indirectes**. En effet, la volémie ne se mesure pas avec des appareils, mais elle peut être évaluée par :

- La mesure de la **Pression artérielle**
- La mesure de l'**Hématocrite**
- La mesure de la **Protidémie**

La mesure de l'hématocrite permet d'apprécier la volémie

L'hématocrite est le rapport du **volume de Globules rouges sur le Volume sanguin**. Il est normalement aux environs de **0,45**.

Si hypovolémie : Le **volume sanguin est diminué**, mais le volume de GB, lui, reste inchangé. Ainsi, le rapport volume de GB/volume sanguin sera augmenté. Une hypovolémie entraînerait donc une **augmentation de l'Hématocrite**.

Si hypervolémie : Le **volume sanguin augmente**, mais le volume de GR, lui, reste inchangé. Ainsi, le rapport volume de GB/volume sanguin sera diminué. Une hypervolémie entraînerait donc une **diminution de l'Hématocrite**.

La mesure de la protidémie permet d'apprécier la volémie

La protidémie est la **concentration en protéine = quantité de protéine/volume plasmatique**. Même raisonnement que pour l'hématocrite.

Si hypovolémie : Le **volume plasmatique est diminué**, mais la quantité de protéines, elle, reste inchangée. Ainsi, la protidémie sera augmentée. Une hypovolémie entraînerait donc une **augmentation de la Protidémie**.

Si hypervolémie : Le **volume plasmatique augmente**, mais la quantité de protéines, elle, reste inchangée. Ainsi, la protidémie sera diminuée. Une hypervolémie entraînerait donc une **diminution de la Protidémie**.

Autres paramètres permettant d'apprécier la volémie

Si hypovolémie :

- Apparition de **plis cutanés** (si pas assez de liquide dans le milieu extraC, lorsque l'on pince la peau et la tire un peu, le pli va persister bien qu'on ait cessé de pincer -> il s'agit d'un pli cutané)

Si hypervolémie :

- Apparition d'**œdèmes** caractérisés par le **signe du Godet** (si trop de liquide dans le milieu extraC, il va y avoir accumulation de liquide dans le milieu interstitiel. Ainsi, lorsqu'on appuie sur la crête tibiale antérieure, qu'on enfonce notre doigt jusqu'à la surface osseuse, l'empreinte de notre doigt va se former à cet endroit et persister, bien qu'on ait retiré notre doigt de la crête tibiale antérieure -> c'est le signe du Godet)

Comparaison entre hypo et hypervolémie

	Hypovolémie	Hypervolémie
Pli cutané	Présent	Absent
Œdème	Absent	Présent
Pression artérielle	Basse	Elevée
Hématocrite/Protidémie	Elevé(e)	Bas(se)

Les causes d'hypovolémie sont : la **diarrhée**, l'**hémorragie**, les **vomissements**, la **transpiration abondante**, les **abus diurétiques**.

La Fausse hypovolémie

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

Ainsi, le volume sanguin dans les vaisseaux diminue et le liquide du milieu interstitiel augmente de volume ; mais le **volume extraC** (= Volume sanguin + volume du milieu interstitiel) reste **inchangé**.

Or, la baisse du volume sanguin à l'intérieur des vaisseaux est détectée par les baroR. **L'organisme réagit alors comme lors d'une hypovolémie** : baroréflexe, système RAA, HDA... Cependant, il ne s'agit **pas d'une hypovolémie** puisque le **Volume extraC n'a pas changé**, il s'est juste **réparti autrement** : augmentation de liquide dans le milieu interstitiel & diminution de liquide dans les vaisseaux sanguins.

Comparaison entre vraie hypovolémie et une fausse hypovolémie

	Vraie Hypovolémie	Fausse Hypovolémie
Pli cutané	Présent	Absent
Œdème	Absent	Présent
Pression artérielle	Basse	Basse (<i>car baisse du volume sanguin</i>)

Hypertension artérielle

Hypertension artérielle (HTA) : Pathologie cardio-vasculaire définie par une pression artérielle trop élevée.

De nos jours, l'Homme **mange beaucoup trop de sel** par rapport à ce dont il a besoin. Lorsque l'on mange du sel, notre **volémie augmente par petits à-coups** (*ingestion de sel, aug° de la concentration de sel dans la circulation sanguine, aug° de l'osmolarité, sécrétion d'HAD, aug° de la volémie*).

L'augmentation de la volémie par petits à-coups est par la suite régulée afin de retrouver une volémie normale. Cependant, cette augmentation par à-coups modifie la structure du système cardiovasculaires : **perte d'élasticité des artères**, elles **deviennent rigides** et **perdent la force de transmission**, ce qui va obliger le **cœur à battre plus fort** (*augmentation de la force cardiaque*).

En conséquence, puisque les artères sont moins élastiques et que le travail cardiaque est plus important -> la **pression artérielle est augmentée**, conduisant ainsi à une **hypertension artérielle**.

Importance du régime alimentaire

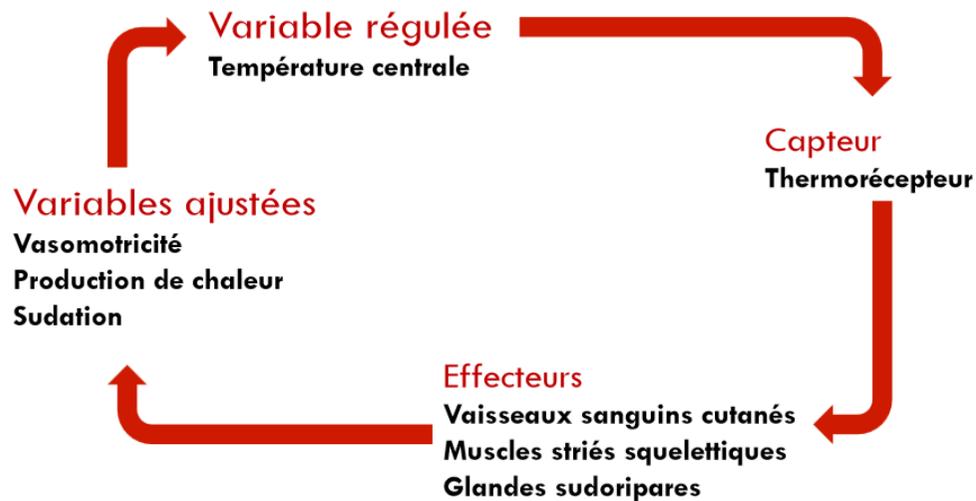
En vieillissant, la PA augmente sauf chez les populations ayant une **consommation de sel très faible**. D'après des études, ces populations mangeant très peu de sel sont **protégées contre le développement de l'HTA**.

Le **caractère pathologique** d'une valeur dépend du **risque d'événement pathogène** qui lui est associé. Une valeur de PA est dite pathologique, lorsque le risque de développer un AVC ou autres complications cardio-vasculaires est important.

NB : Le risque de développer une **complication cardio-vasculaire** (AVC, infarctus du myocarde...) augmente proportionnellement à **l'augmentation de la Pression artérielle**.

NB : Le régime méditerranéen, riche en **fruits et surtout en légumes** aide à **diminuer la pression artérielle**.

Régulation de la température de l'organisme



La variable régulée est la **température centrale** (= température des viscères).

Les **thermorécepteurs** sont des capteurs capables de détecter les variations de température.

Les **vaisseaux sanguins cutanés**, les **muscles striés squelettiques** et les **glandes sudoripares** sont les effecteurs de cette boucle de régulation. Ils permettent de réguler la vasomotricité, la production de chaleur ou encore la sudation (*permettant in fine, de réguler la température de l'organisme*).

Les variables ajustées : **vasomotricité**, **production de chaleur** et **sudation** peuvent entraîner des modifications de la température.

Les thermorécepteurs

Les thermorécepteurs sont des **canaux cationiques ubiquitaires** (situés dans la membrane plasmique de diverses cellules : peau, les veines thoraciques, œsophage, hypothalamus...).

Les thermoR ont un mode d'action **neuronal** et émettent des potentiels d'actions à une fréquence proportionnelle à la température.

- ➔ La température centrale neutre est de **37 +/- 0,5** degrés Celsius.
Si la T°C augmente, la fréquence des potentiels d'action augmente.
Si la T°C diminue, la fréquence des PA diminue aussi.

Production et évacuation de chaleur

Le rendement de tous les processus biologiques est inférieur à 1 ; il y a donc une **production obligatoire de chaleur**.

La chaleur s'évacue par **évaporation**. Lors du passage de l'eau de l'état liquide à l'état gazeux, il y a consommation d'énergie et donc évacuation de chaleur.

L'évacuation de la chaleur se fait par **convection et radiation**, en faisant varier la valeur de la conductance thermique.

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

Conductance thermique : capacité de nos tissus à plus ou moins conduire la chaleur. Elle est **proportionnelle au débit sanguin cutané**.

Neutralité thermique, lutte contre le froid & le chaud

La **neutralité thermique** est définie arbitrairement comme une situation dans laquelle on ne lutte ni contre l'excès de chaleur, ni contre l'excès de froid.

La lutte contre le froid passe par :

- La **vasoconstriction cutanée**
- L'**augmentation du tonus musculaire**
- Les **frissons** = contractions musculaires mécaniquement inefficaces mais thermiquement efficaces (*car tout mouvement, tout processus biologique engendre une production de chaleur*)

La lutte contre le chaud est plus difficile que la lutte contre le froid, et passe par :

- La **vasodilatation cutanée**
- La **sudation**

Variations de température

Il existe des variations de température **physiologiques** (*cycle menstruel, rythme circadien...*) & des variations de température **pathologiques** (*fièvre lors d'une infection, de tumeur, d'inflammation...*).

	<u>Hyperthermie menaçante</u>	<u>Hypothermie menaçante</u>
Température critique	≥ 41,5°C	< 28°C
Conséquences	Troubles de la conscience Hypovolémie efficace induite par des pertes sudorales	Troubles de la conscience Hypovolémie efficace induite par l'arrêt de la réabsorption d'eau et d'osmoles rénales (<i>puisque le rein n'a plus un métabolisme normal</i>)