

Bilans rénaux du sodium, de l'eau et des protons

Bilan rénal du sodium

I-Introduction

- ▶ Le Na^+ est le principal cation des liquides extracellulaires, et à ce titre il est le déterminant majeur du volume extracellulaire.
- ▶ Toute augmentation du contenu en sodium s'accompagne rapidement d'une rétention rénale rapide d'eau pour maintenir constante la concentration plasmatique de sodium.
- ▶ Il en résulte une augmentation du volume extracellulaire.

Bilan rénal du sodium

II-Répartition du sodium dans l'organisme

- On a 60mmol de sodium/kg de poids corporel dont les 2/3 environ sont échangeables en 24heures.
- 90% du sodium échangeable est situé dans le liquide extracellulaire, 5% dans les cellules et 5% dans les tissus conjonctifs et les zones superficielles de l'os.
- Sa concentration plasmatique normale est comprise entre 135 et 145 mmol/l. Dans les cellules, sa concentration est de l'ordre de 10-20 mmol/l.

Bilan rénal du sodium

III-Entrées et sorties de sodium

- ▶ L'apport habituel en sodium est de l'ordre de 100 à 200 mmol/24h \approx 6g à 12g de NaCl (1g de NaCl \approx 17mmol de Na⁺) :
 - 50% sel de cuisine ajouté aux aliments.
 - 50% sel naturellement présent dans les aliments ou ajouté lors de leur fabrication.
- ▶ Sorties:
 - les selles : négligeable sauf diarrhée importante;
 - les urines : élimination principale chez le sujet au repos (élimination de 90 à 95% du NaCl absorbé);
 - la sueur : négligeable au repos et à la neutralité thermique (la perte sodée sudorale peut atteindre 15-20g lors d'épreuves ultraendurantes).

Bilan rénal du sodium

III-Entrées et sorties de sodium

- ▶ Les sorties rénales sont plus importantes et ajustables.
- ▶ Les reins ont la capacité d'ajuster l'excrétion urinaire de sodium (natriurèse) aux entrées alimentaires et permettent le maintien d'un bilan nul de sodium : les entrées = les sorties.

Bilan rénal du sodium

III-Système de contrôle

- ▶ L'organisme dispose de récepteurs capables de déceler toute variation du VEC (volume plasmatique).
- ▶ La régulation fine de l'excrétion urinaire de sodium s'effectue dans les derniers segments du néphron.
- ▶ De nombreux facteurs participent à cette régulation, mais **le système rénine-angiotensine-aldostérone joue un rôle prépondérant.**

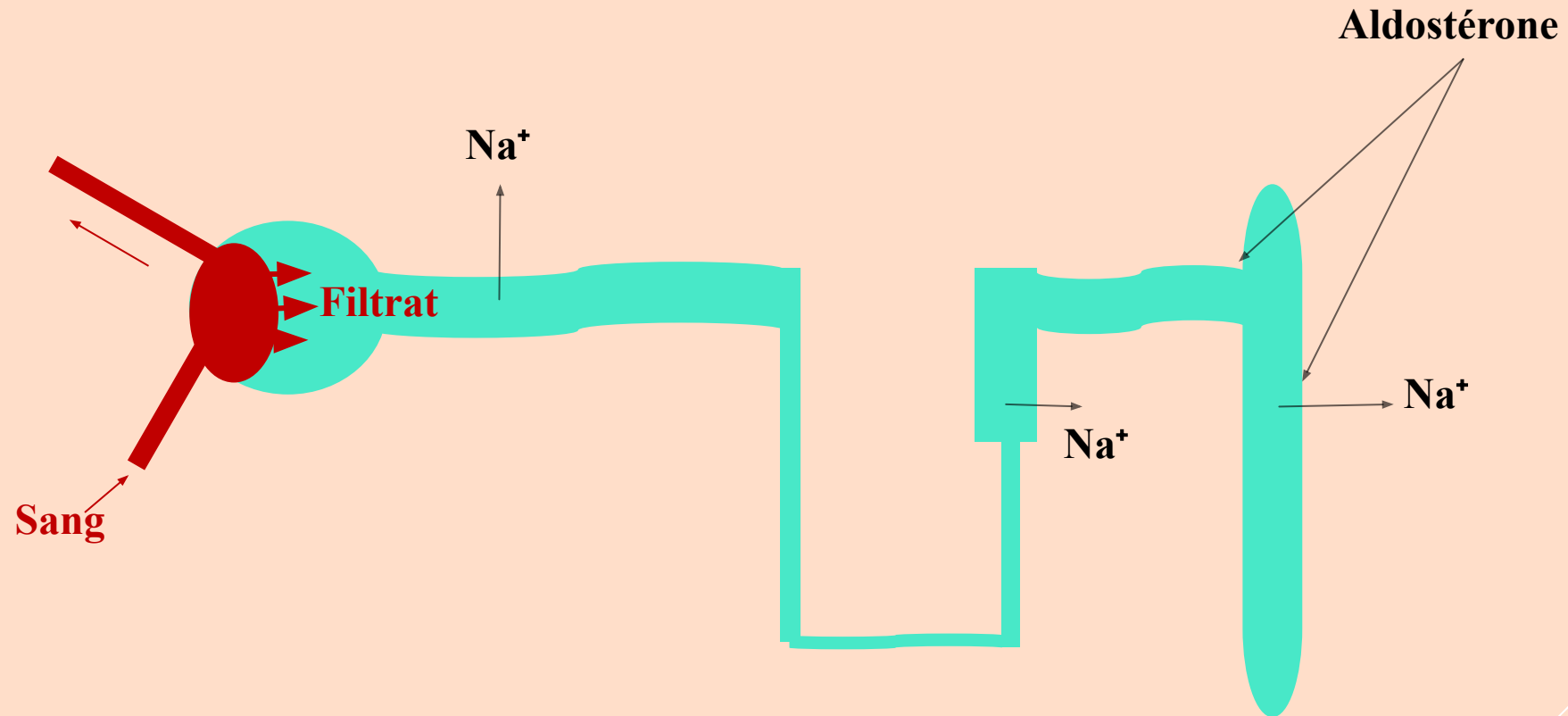
Bilan rénal du sodium

III-Système de contrôle

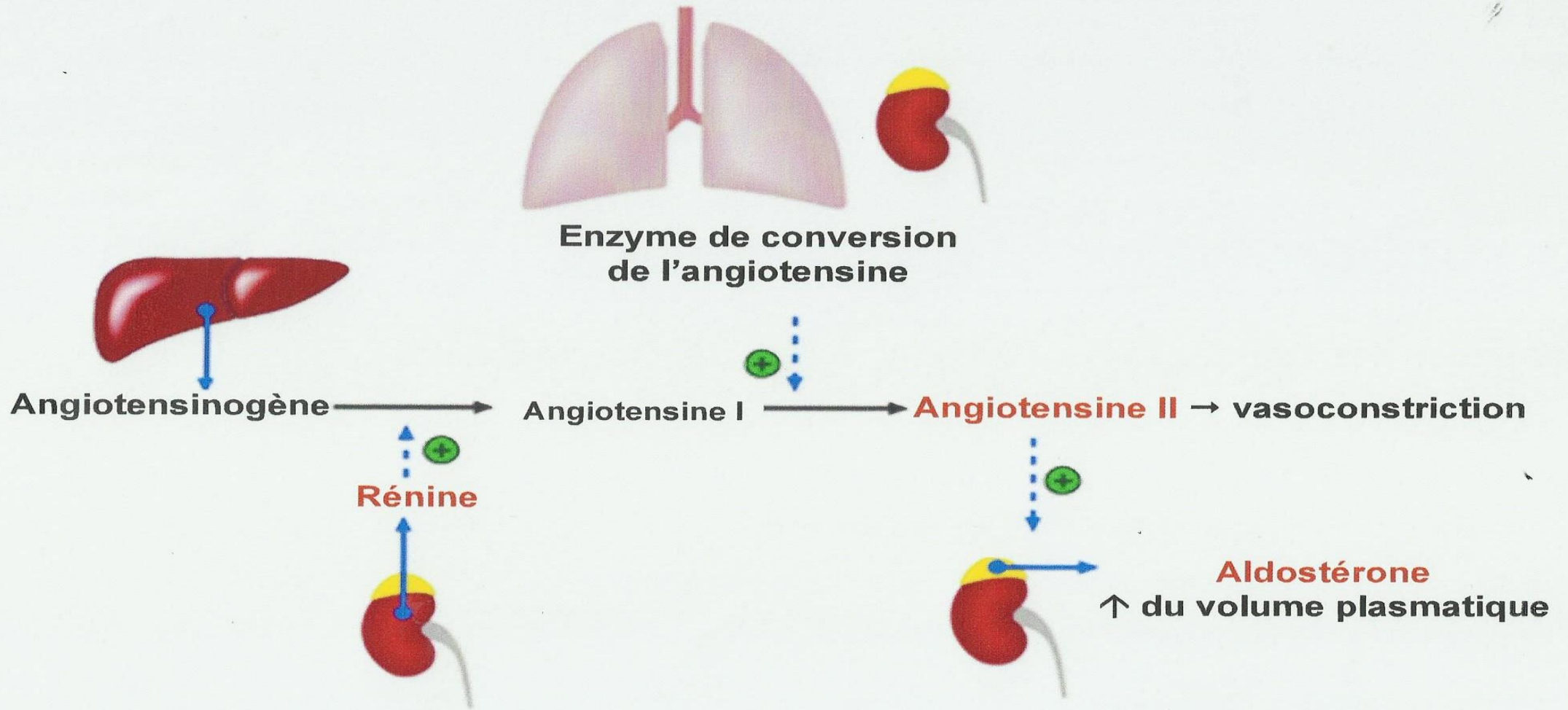
1-Système rénine-angiotensine-aldostérone :

- ▶ L'aldostérone est la principale hormone stéroïde minéralocorticoïde.
- ▶ Elle est synthétisée dans la zone glomérulée de la corticosurrénale à partir du cholestérol.
- ▶ Elle favorise la réabsorption du Na^+ et la sécrétion de K^+ au niveau du tubule connecteur et canal collecteur du rein.
- ▶ La régulation de la sécrétion d'aldostérone dépend du système rénine-angiotensine(essentiellement),celui-ci stimule la sécrétion d'aldostérone sous l'effet d'une hypovolémie ou d'un bilan de sodium négatif.

L'aldostérone stimule réabsorption de Na^+

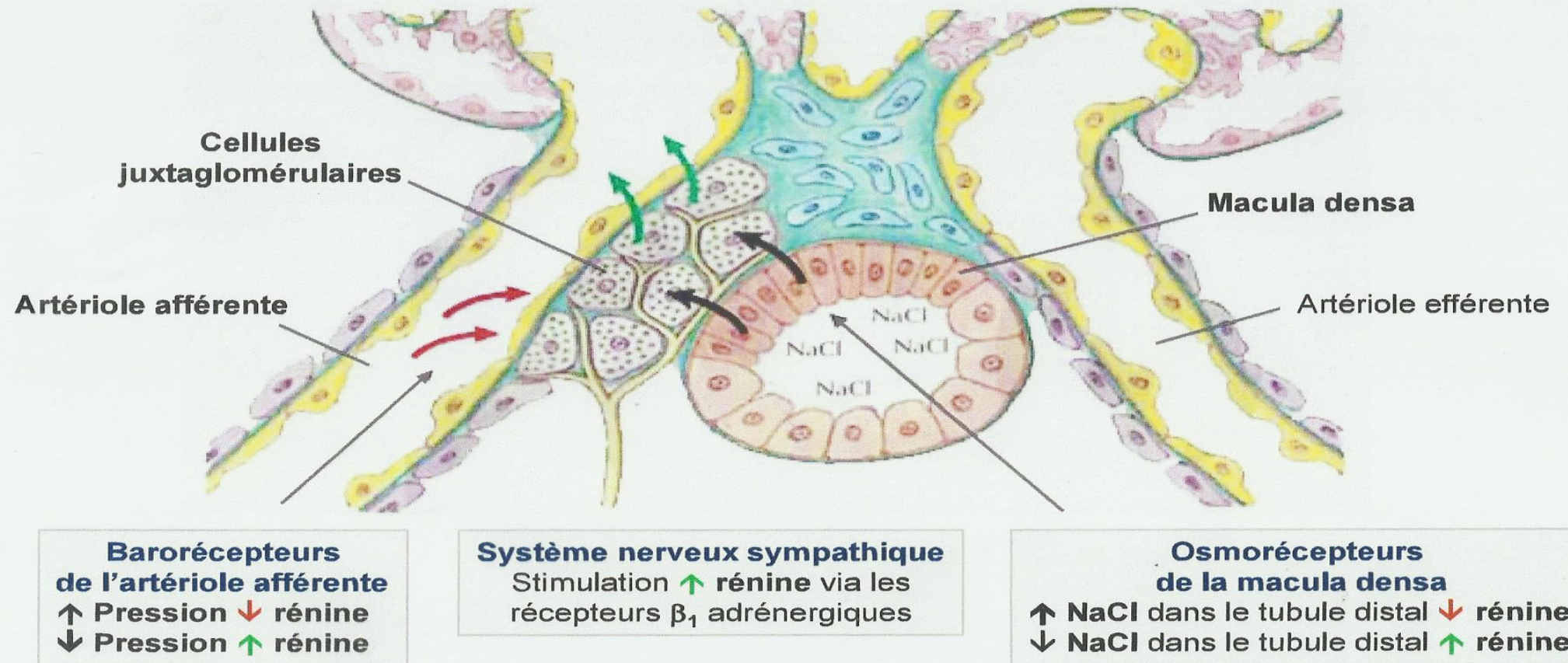


Le système rénine-angiotensine-aldostérone



Résumé

Mécanismes de libération de la rénine par l'AJG



Bilan rénal du sodium

III-Système de contrôle

2-Facteur natriurétique auriculaire (ANF)

- ▶ Hormone peptidique sécrétée par des cardiomyocytes spécialisées des oreillettes lorsque la paroi auriculaire est étirée par une augmentation de la pression de remplissage.
- ▶ L'expansion volémique est le principal facteur physiologique de libération de l'ANF.
- ▶ Son effet sur la fonction rénale est puissant et se traduit par une excrétion urinaire rapide de chlorure de sodium et d'eau.
- ▶ Autres actions : l'ANF inhibe la sécrétion de rénine et la sécrétion d'aldostérone.

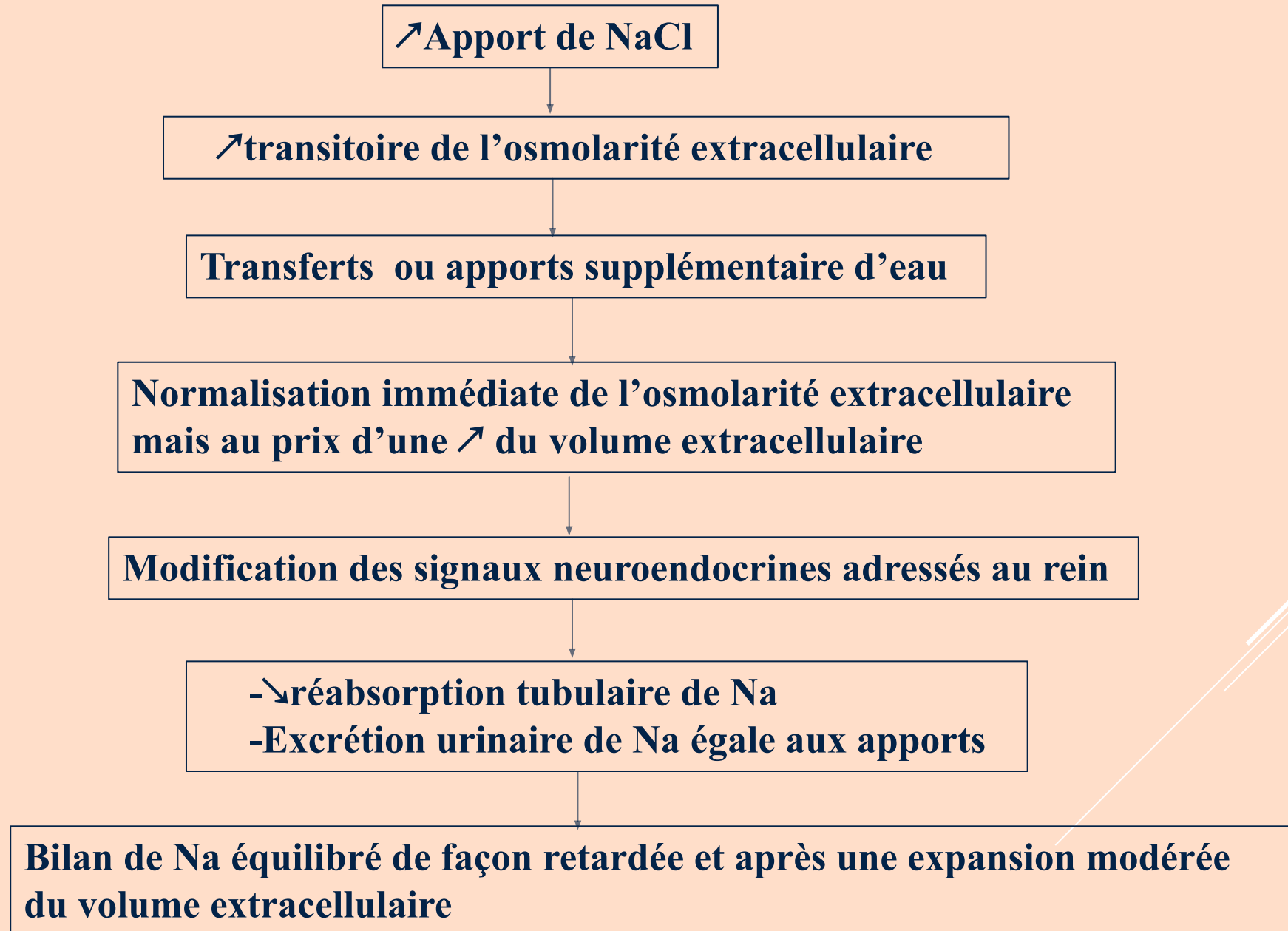
Bilan rénal du sodium

III-Système de contrôle

3-Système nerveux sympathique

- ▶ L'innervation sympathique de nombreuses structures rénales(circulation corticale, tubule proximal, anse de Henle, tubule distal) explique son rôle sur l'excrétion urinaire de sodium.
- ▶ L'activation des récepteurs α -adénergiques des cellules du tubule proximal entraînent une augmentation de la réabsorption de sodium.
- ▶ Les effets du système sympathique sont synergiques de ceux du système rénine-angiotensine-aldostérone, qu'il contribue à activer via l'action stimulatrice des récepteurs β -adénergiques des cellules juxtaglomérulaires sur la sécrétion de rénine.

Exemple de régulation: rôle fondamental du rein dans la régulation du bilan de sodium(capacité du rein à adapter l'excrétion de Na aux apports alimentaires)



Bilan rénal de l'eau

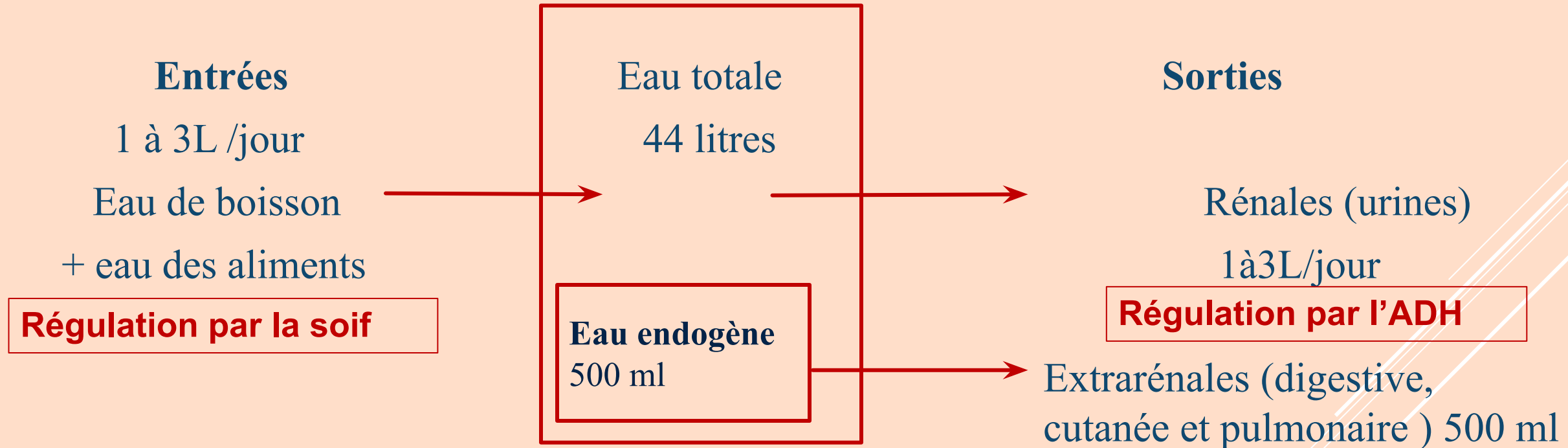
I-Introduction

- ▶ Le contenu en eau de l'organisme n'est pas directement régulé.
- ▶ Le facteur régulé du bilan de l'eau est l'osmolarité plasmatique.
- ▶ La constance de l'osmolalité plasmatique conditionne le maintien du volume cellulaire dont le contenu osmotique est approximativement constant en situation physiologique

II-Entrées et sorties de l'eau

Référence : jeune adulte masculin de 72 kg: repos et confort thermique

► Liquides corporels : eau + substances dissoutes



A l'état stable, la diurèse est équivalente aux apports d'eau exogènes (1à3L) qu'elle reflète.
Le rein ajuste l'excrétion d'eau aux entrées, et le bilan d'eau est nul ,les entrées = les sorties

Bilan rénal de l'eau

III-Système de contrôle

A-Régulation des entrées d'eau par le mécanisme de la soif

La soif se définit comme un désir conscient de boire.

Le centre de la soif est situé dans l'aire préoptique latérale de l'hypothalamus qui contient des osmorécepteurs qui sont stimulés et déclenchent la sensation de la soif quand :

- l'osmolarité plasmatique est augmentée;
- le volume hydrique ou la pression artérielle diminue.

Bilan rénal de l'eau

III-Système de contrôle

B-Régulation des pertes rénales d'eau par l'ADH

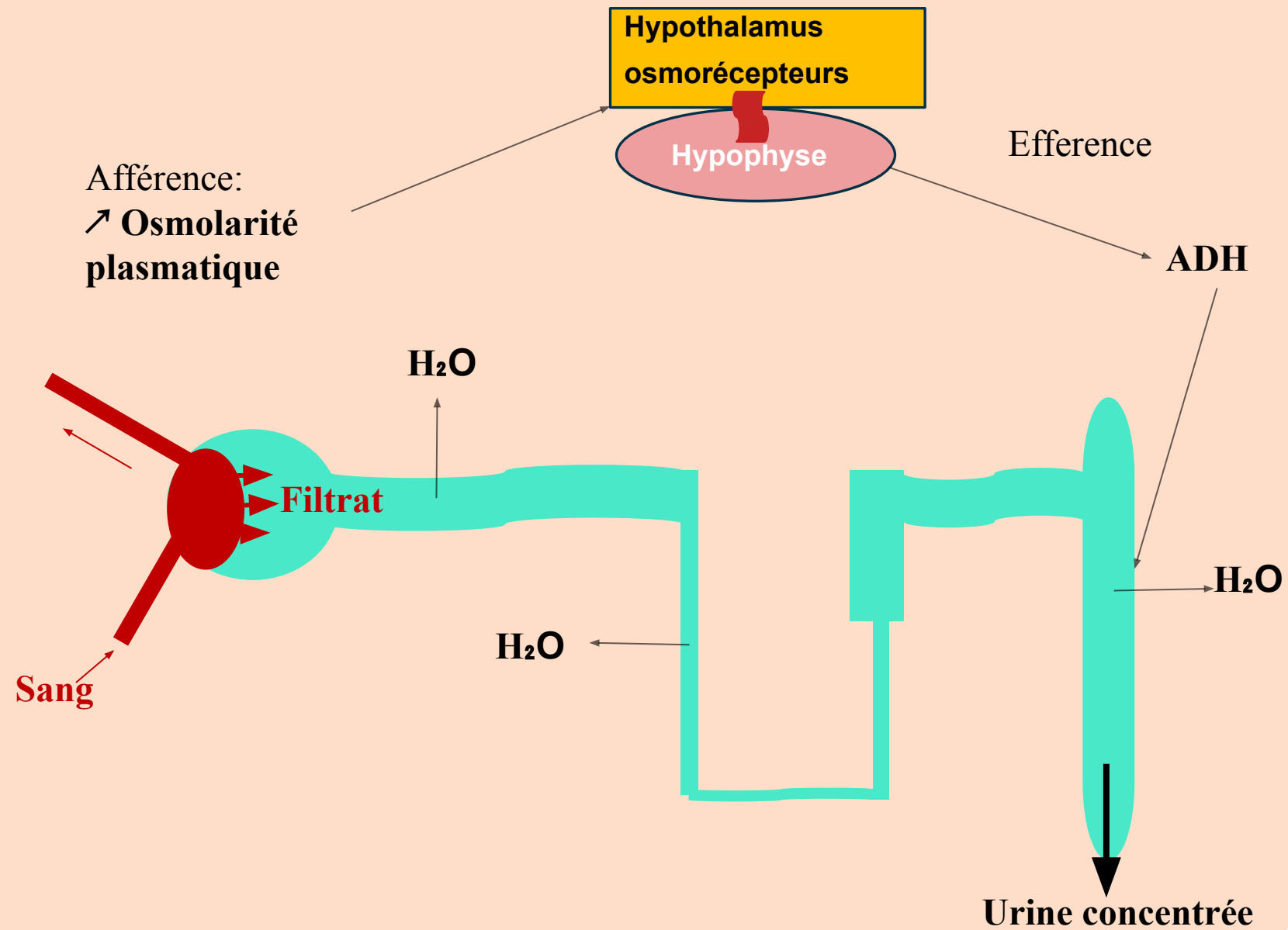
- ▶ L'hormone antidiurétique ou ADH (antidiuretic hormone) appelée aussi vasopressine, ou encore arginine-vasopressine (AVP) est une hormone peptidique synthétisée au niveau des noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus, transportée puis stockée dans la post-hypophyse qui la libère dans la circulation sanguine.

Bilan rénal de l'eau

III-Système de contrôle

B-Régulation des pertes rénales d'eau par l'ADH :

- ▶ L'effet physiologique principal de l'ADH est la **réabsorption de l'eau au niveau du canal collecteur rénal(CC)** : antidiurèse.
- ▶ La sécrétion d'ADH dépend de :
 - **l'osmolalité plasmatique** : l'élévation de l'osmolalité plasmatique est le **stimulus principal et physiologique** de la sécrétion d'ADH, enregistrée par les osmorécepteurs de l'hypothalamus; à l'inverse l'hypoosmolalité plasmatique l'inhibe;
 - **la diminution non physiologique de la volémie** : la baisse importante de la volémie (hémorragie) stimule l'ADH.



Sécrétion d'ADH et réabsorption de l'eau

Bilan rénal de l'eau

III-Système de contrôle

C-Mécanismes de concentration-dilution de urine

L'osmolalité de l'urine humaine varie de **60 à 1200** mOsm/kg d'eau, extrêmes qui définissent les pouvoirs de dilution et de concentration du rein qui reposent sur quatre éléments clés :

- 1-le segment de dilution(la BLAH);
- 2- l'anse de Henle : système multiplicateur de concentration par contre courant;
- 3-la régulation de la perméabilité hydrique du canal collecteur(CC) : présence ou absence d'ADH;
- 4-l'organisation de la vascularisation: le système des **vasa recta** constitue un échangeur à contre-courant

Bilan rénal de l'eau

III-Système de contrôle

C-Mécanismes de concentration-dilution de urine

La réabsorption d'eau à travers les cellules du canal collecteur(CC) en présence d'ADH nécessite la présence d'un gradient **osmotique transépithélial favorable** entre le fluide tubulaire et l'interstitium.

Bilan rénal de l'eau

III-Système de contrôle

C-Mécanismes de concentration-dilution de urine

1-Création du gradient transépithélial

- ▶ **Dans la partie corticale du CC** : ce gradient transépithélial est lié à l'hypotonie du fluide tubulaire (dilution de l'urine $\approx 100 \text{ mOsmol/Kg}$) tandis que l'interstitium est isotonique au plasma (300 mOsmol/Kg).
- ▶ **Dans la partie médullaire du CC** : c'est l'hypertonie interstitielle qui permet la réabsorption d'eau. Cette hypertonie s'accroît de la médulla externe (300 mOsmol/kg) vers la papille (1200 mOsmol/Kg) constituant le gradient osmotique interstitiel corticopapillaire (GOC-P).
- ▶ L'hypotonie du fluide tubulaire délivré au CC et le (GOC-P) sont générés par **les transports d'eau et de solutés** dans les segments tubulaires en amont du CC.

Bilan rénal de l'eau

C-Mécanismes de concentration-dilution de urine

2-Dilution de l'urine et création d'un gradient osmotique corticopapillaire

2-1-Dans la médullaire externe : amplification par contre-courant d'un « effet élémentaire »:

- ▶ **l'effet élémentaire:** est la différence d'osmolarité qui se crée entre le fluide tubulaire de la BDH en équilibre osmotique avec l'interstitium ($>300\text{mOsm/l/kg}$) et le fluide tubulaire de la BLAH ($<300\text{mOsm/l/Kg}$).
- ▶ **amplification par contre-courant** de l'effet élémentaire: cet effet se reproduit à tous les niveaux:
 - concentration progressive du liquide interstitiel** depuis la jonction corticomédullaire vers la médullaire interne;
 - dilution progressive du fluide dans la BLAH** pendant son **parcours vers le cortex**

Bilan rénal de l'eau

C-Mécanismes de concentration-dilution de urine

2-Dilution de l'urine et création d'un gradient osmotique corticopapillaire

2-2-Dans la médullaire interne

- ▶ Les seuls segments de néphron présents à côté des CC sont les segments grêles descendants et ascendants des anses de Henle, ils sont incapables d'effectuer un transport actif de NaCl.
- ▶ L'osmolalité interstitielle de la médullaire interne est majoritairement due à l'accumulation interstitielle d'urée.

Bilan rénal de l'eau

C-Mécanismes de concentration-dilution de urine

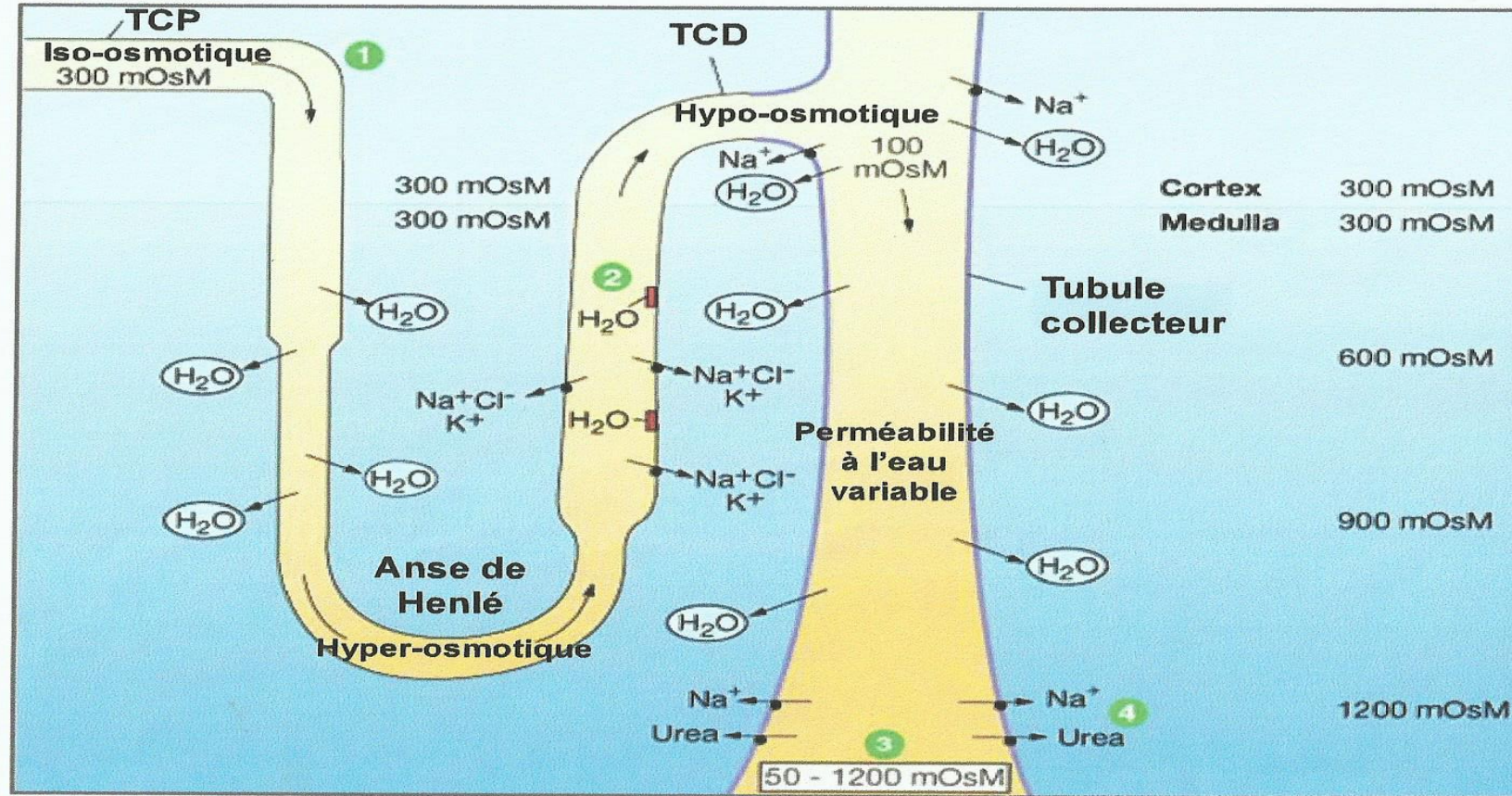
2-Dilution de l'urine et création d'un gradient osmotique corticopapillaire

Résultat:

- en restriction hydrique**, l'ADH est stimulée et provoque la réabsorption de l'eau au niveau du canal collecteur et l'urine est concentrée;
- en charge aqueuse**, l'ADH est inhibée; il n'y a pas de réabsorption de l'eau et l'urine est diluée.

Manipulation rénale de l'eau

Le gradient médullaire



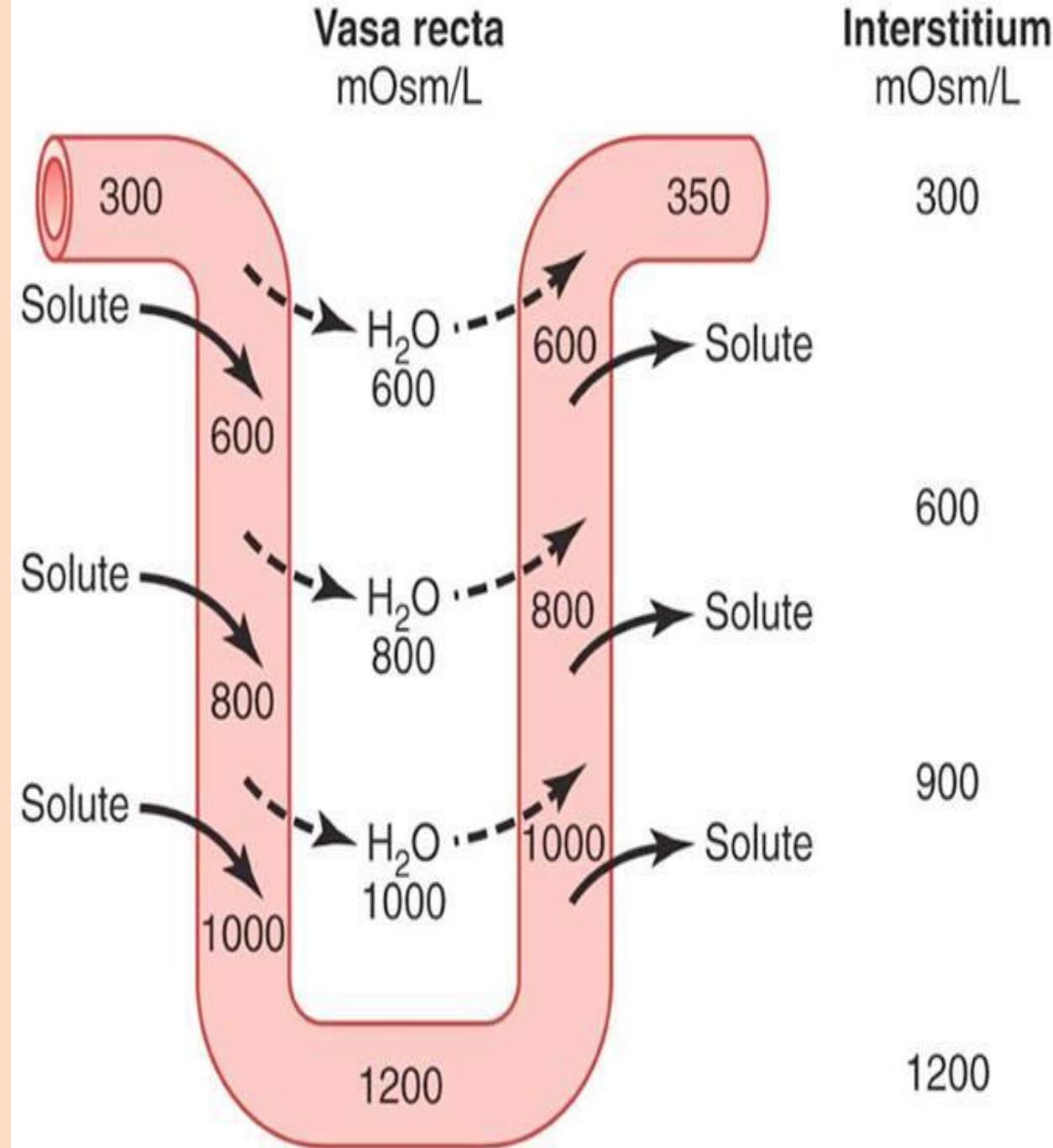
Bilan rénal de l'eau

Rôle des vasa recta:

L'équilibration via l'interstitium **du sang descendant** vers la médulla interne avec **le sang remontant** vers la médulla externe, permet **un échange d'eau et de solutés entre vasa recta**.

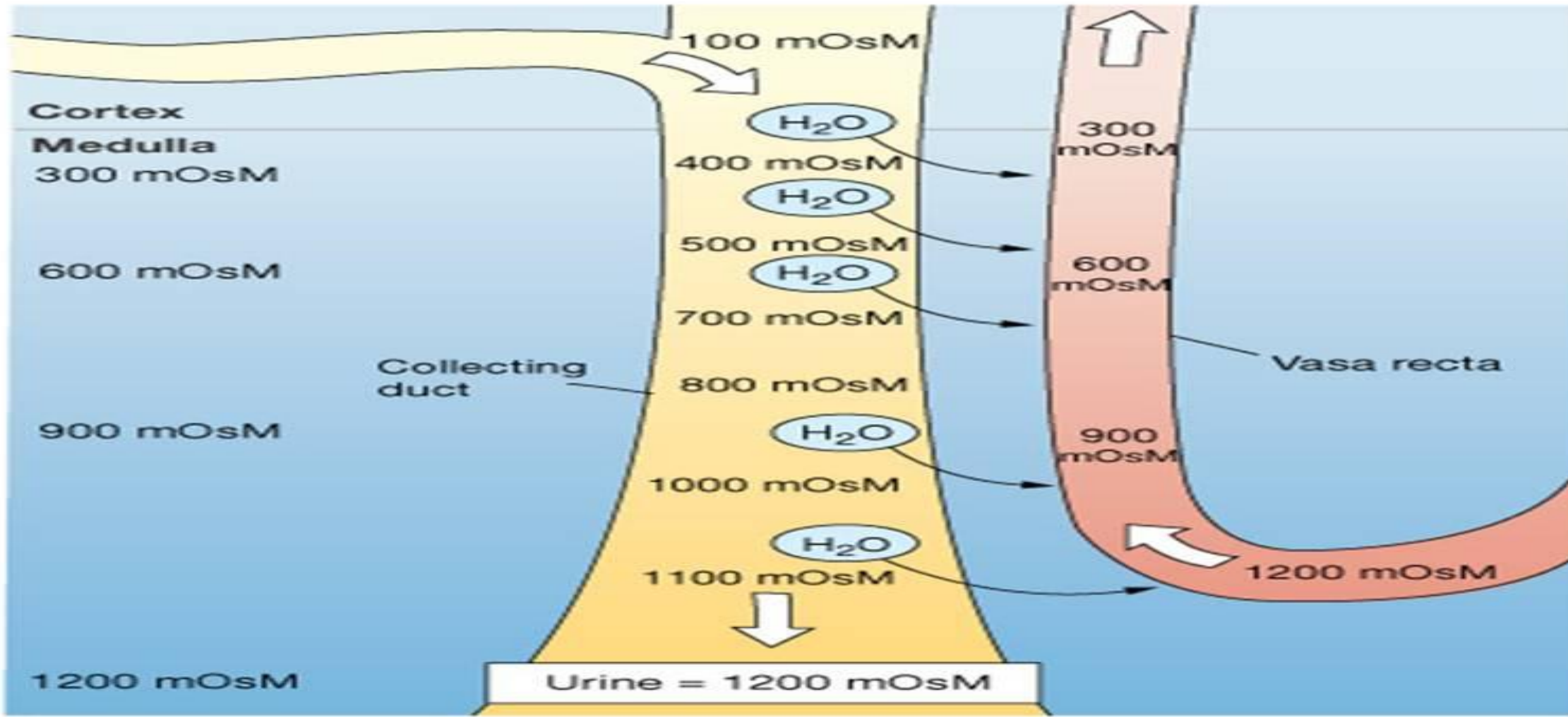
Ainsi

- les vasa recta descendants s'appauvrissent en eau et s'enrichissent en osmoles (NaCl et urée)
- les vasa recta ascendants s'enrichissent en eau et s'appauvrissent en osmoles (soustraire l'eau réabsorbée par les BDH et CC) .



Rôle des vasa recta:

En présence d'ADH, le canal collecteur devient perméable à l'eau. Celle-ci est réabsorbée par osmose et est transportée hors de l'interstitium par les vasa recta ascendants. L'urine est concentrée.



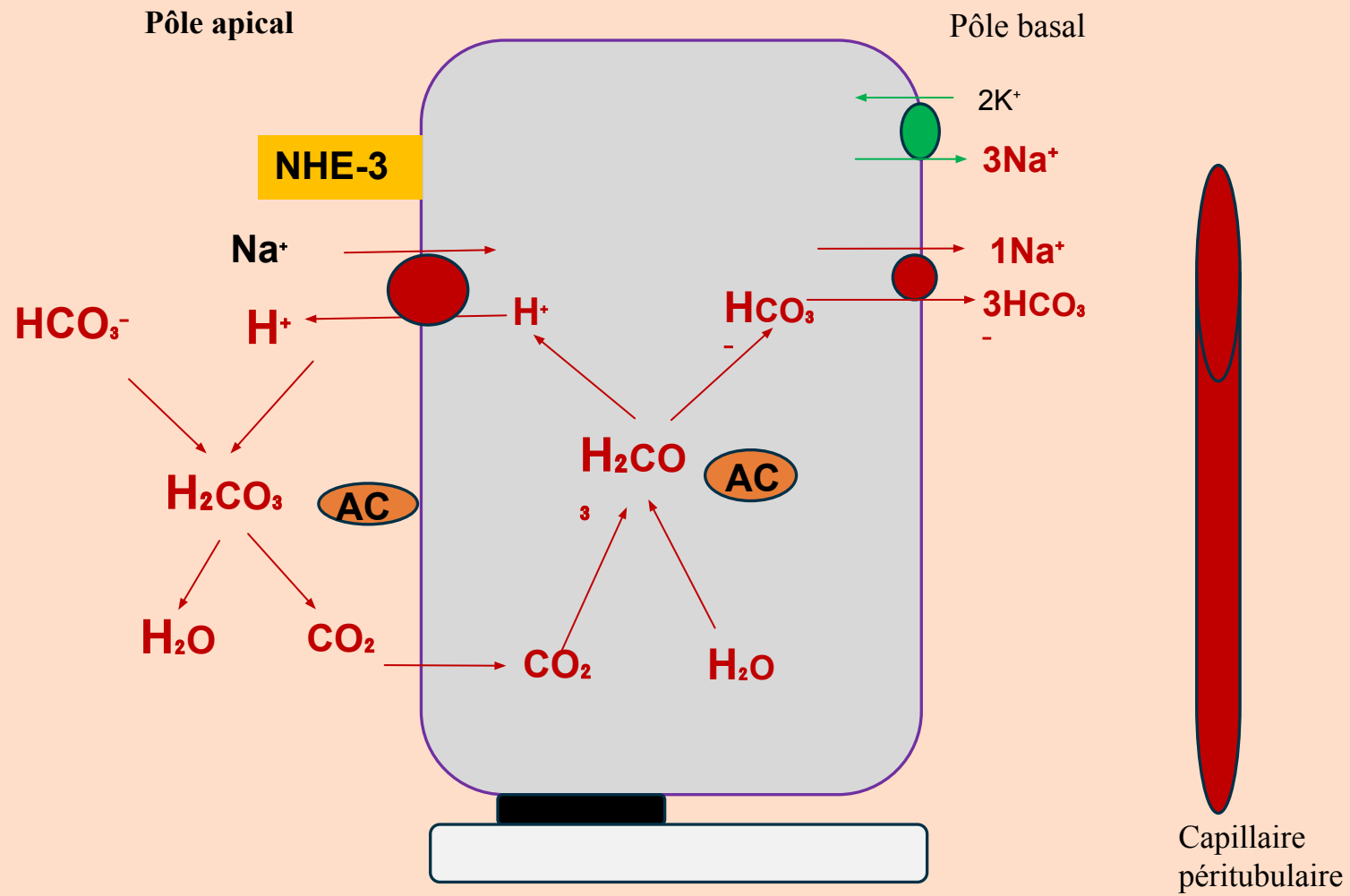
Bilan rénal des protons

- ▶ Le PH plasmatique est légèrement alcalin: constante biologique maintenue entre **7,38 à 7,42** grâce à l'annulation du bilan des acides et des alcalins.
- ▶ L'organisme est soumis à une agression acide permanente (production cellulaire du CO_2 , apport alimentaire de 1mEq/kg d'ions H^+ fixes par jour).
- ▶ Le rein participe avec d'autres systèmes à la lutter contre cette charge acide. Il doit éliminer les ions H^+ d'une part et conserver le stock de bicarbonates d'autre part.

Bilan rénal des protons

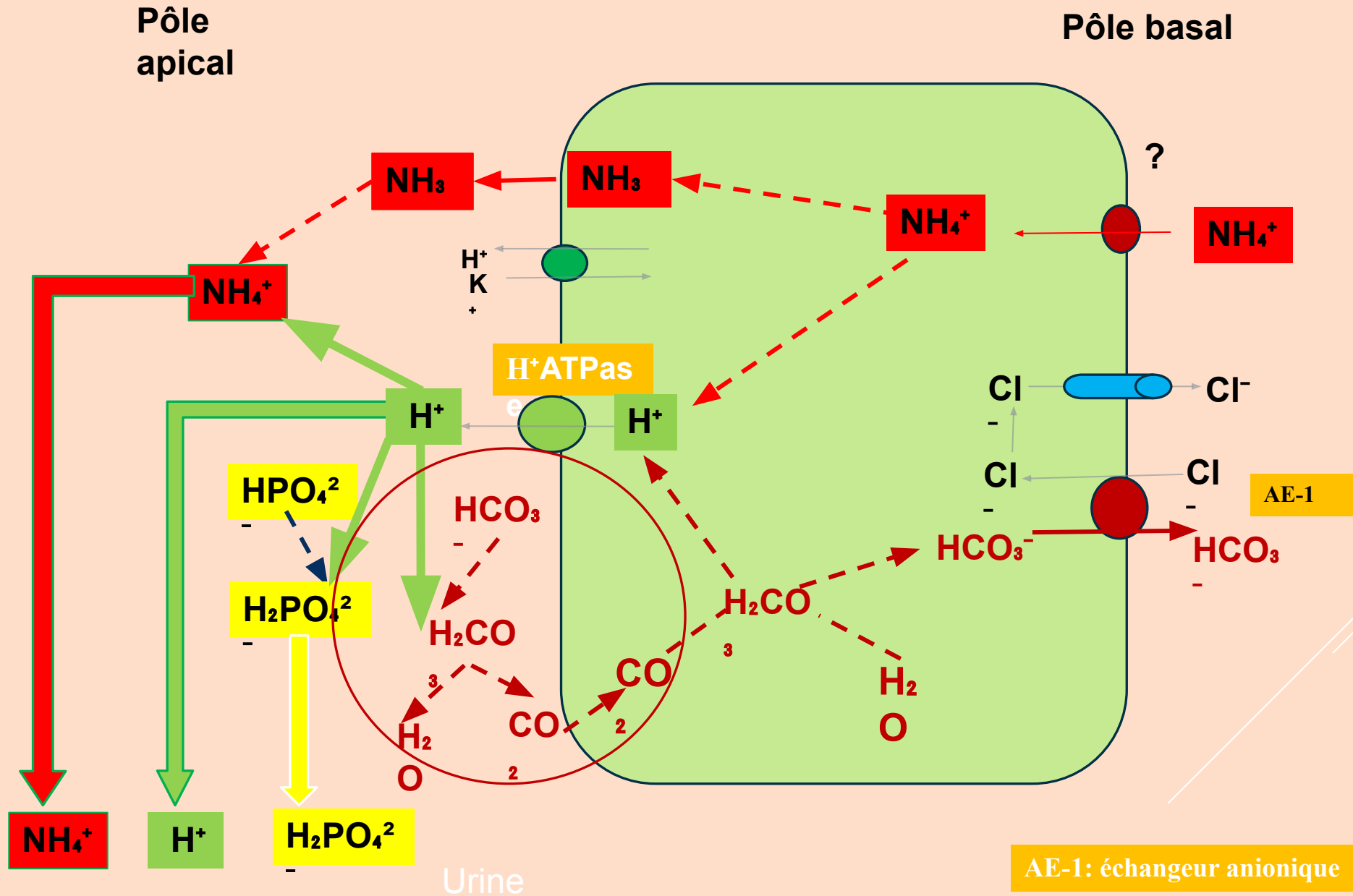
I-Réabsorption des bicarbonates filtrés

- ▶ Les bicarbonates filtrés sont intégralement réabsorbés : 80% dans le tubule proximal(TP), 15% dans l'anse de Henle et le reste dans le TCD et CC.
- ▶ Dans le TP, la BLAH et le TCD, la réabsorption des bicarbonates est liée à une sécrétion secondairement active des H^+ via un échangeur Na^+/H^+ apical(voir schéma).
- ▶ Dans le tubule connecteur et le canal collecteur, le transport du bicarbonate est dissocié de celui du Na^+ et s'opère dans les cellules intercalaires.



Réabsorption des bicarbonates dans le tubule proximal

Transport de solutés dans la cellule intercalaire α (tubule connecteur et canal collecteur)



Bilan rénal des protons

II-Excrétion nette d'acide (des ions H^+):

- ▶ L'excrétion nette d'acide dans l'urine résulte donc de la sécrétion de protons dans le canal collecteur cortical et médullaire et de leur élimination dans l'urine sous forme liée à des accepteurs d' H^+ :
 - anions d'acides faibles(acidité titrable);
 - NH_3 .
- ▶ La quantité d'ions H^+ excrétée sous forme libre est minime.

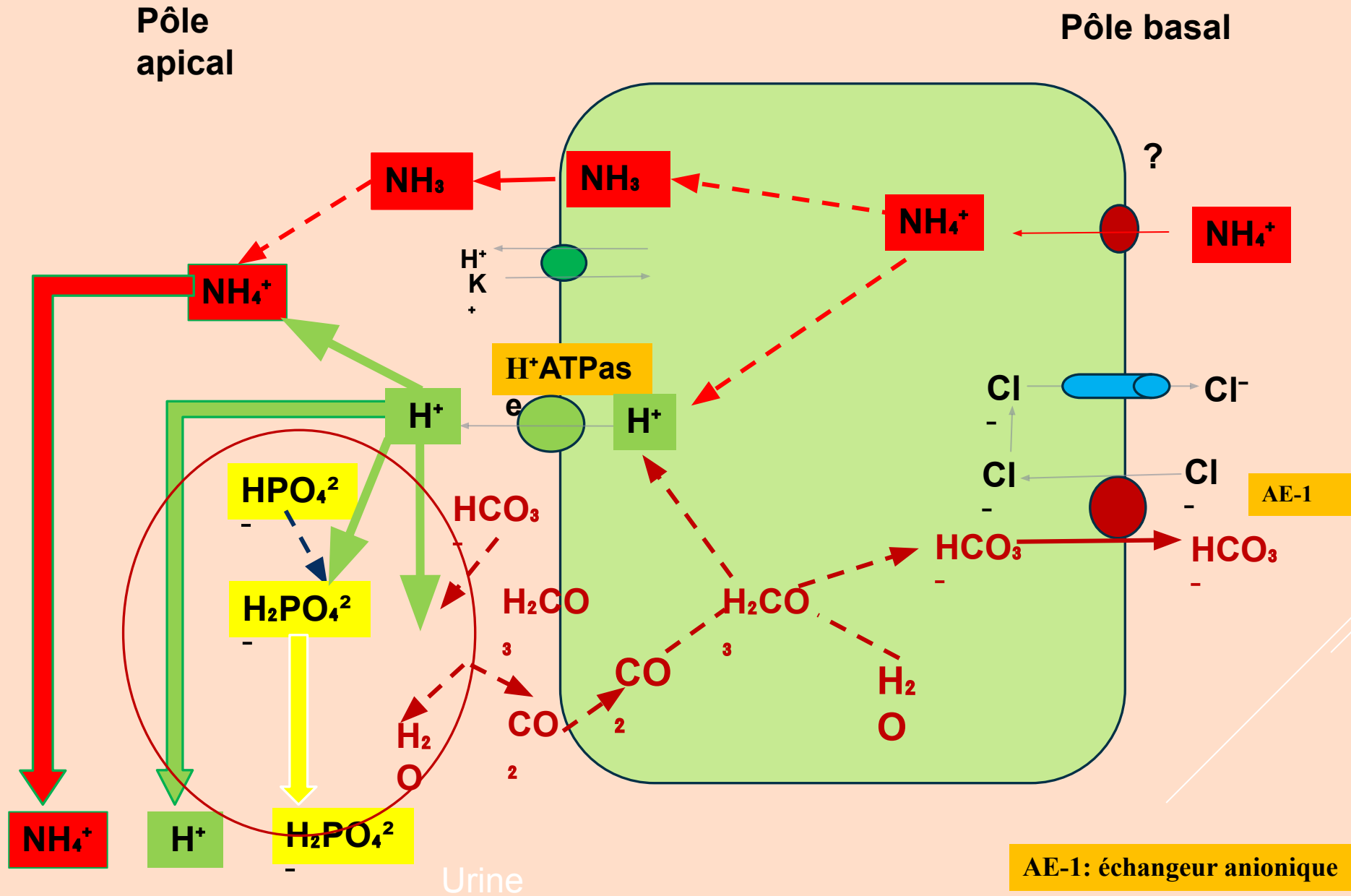
Bilan rénal des protons

II-Excrétion nette d'acide (des ions H^+):

1-Excrétion d'ions H^+ sous forme d'acidité titrable :

- ▶ L'acidité titrable de l'urine correspond à la quantité de base forte (mmole de NaOH) qu'il faut lui ajouter pour amener son pH(5 à 6) au pH plasmatique (7,3 à 7,4).
- ▶ Cette quantité de NaOH est équivalente à la quantité d'ion H^+ fixés sur les tampons urinaires constituées par les sels d'acides faibles dont le principal est le **phosphate disodique**(Na_2HPO_4)qui peut fixer des protons sécrétés et former du **phosphate monosodique** (NaH_2PO_4), qui est excrété dans l'urine.
- ▶ A l'état basal, l'acidité titrable représente environ un 1/3 de l'excrétion journalière d'ions H^+ soit 25mEq H^+ /24h, elle est peu régulée, surtout elle n'est pas affectée par l'acidose.

Transport de solutés dans la cellule intercalaire α (tubule connecteur et canal collecteur)



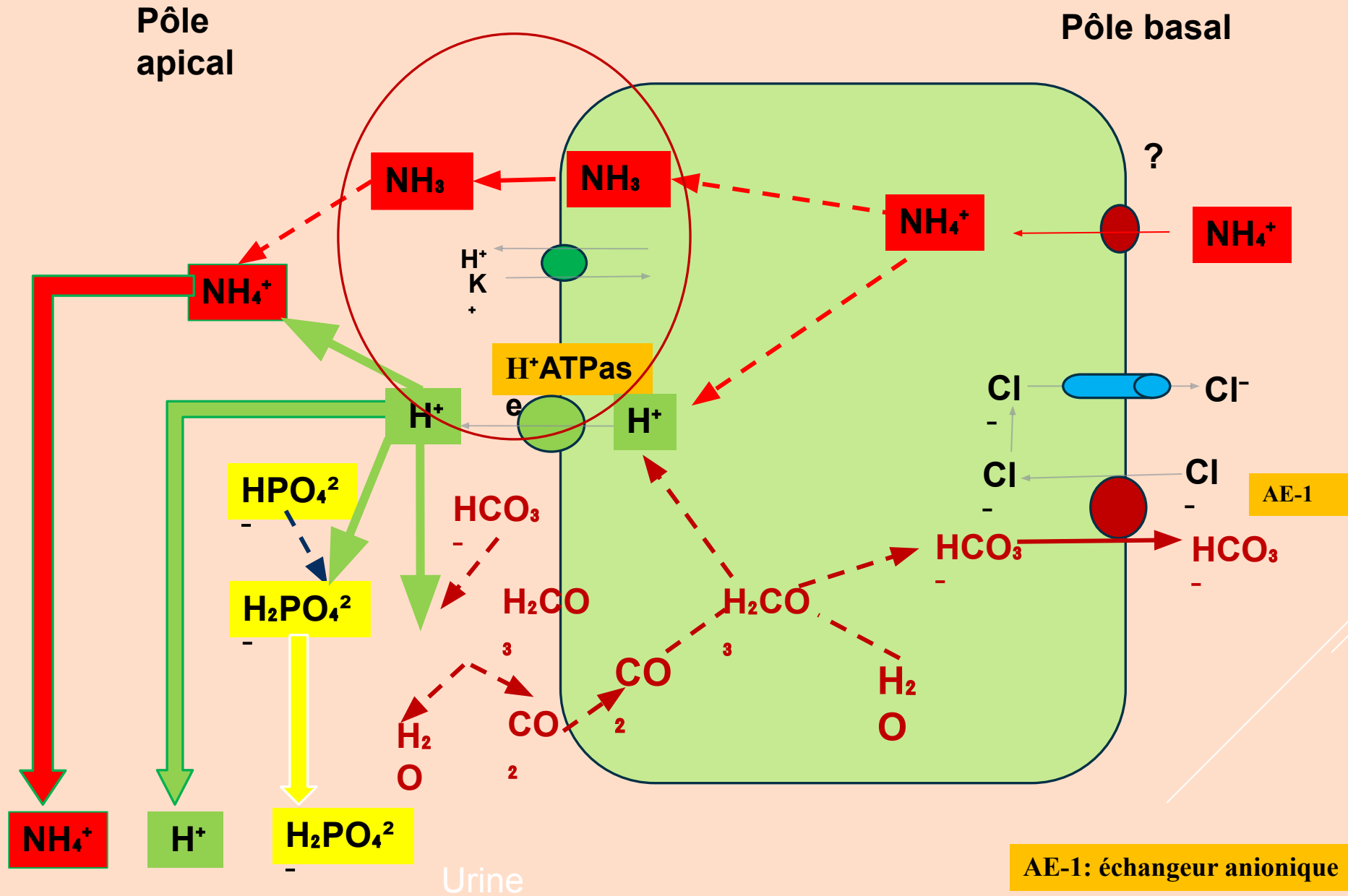
Bilan rénal des protons

II-Excrétion nette d'acide (des ions H^+):

2-Excrétion d'ions H^+ sous forme d'ammonium (NH_4^+)

- ▶ La totalité du NH_4^+ urinaire provient du NH_4^+ formé dans les tubules proximaux à partir de la glutamine et sécrété dans la lumière tubulaire.
- ▶ La majeure partie du NH_4^+ sécrété dans le tubule proximal est réabsorbé dans l'anse ascendante de Henle, accumulée dans l'interstitium médullaire, et ensuite passivement sécrétée s/f de NH_3 dans la lumière du tubule collecteur.
- ▶ Le NH_3 se combine à un ion H^+ sécrété pour former du NH_4^+

Transport de solutés dans la cellule intercalaire α (tubule connecteur et canal collecteur)



Bilan rénal des protons

II-Excrétion nette d'acide (des ions H^+):

2-Excrétion d'ions H^+ sous forme d'ammonium(NH_4^+)

- ▶ La quantité de NH_3 disponible dans l'urine est déterminée par la production de NH_4^+ dans le tubule proximal qui est stimulée par l'acidose et inhibée par l'alcalose.
- ▶ L'excrétion d'acide s/f de NH_4^+ est quantitativement la plus importante, et elle peut varier d'un grand facteur en fonction des besoins homéostatiques (elle est augmentée au cours de l'acidose métabolique).