

UE MPSfO - Équilibre hydrique, électrolytique et acido-basique du milieu intérieur

Chapitre 2 :

Équilibre sodique et régulation du volume du liquide extracellulaire

Professeur Diane GODIN-RIBUOT

Année universitaire 2011/2012

Université Joseph Fourier de Grenoble - Tous droits réservés.

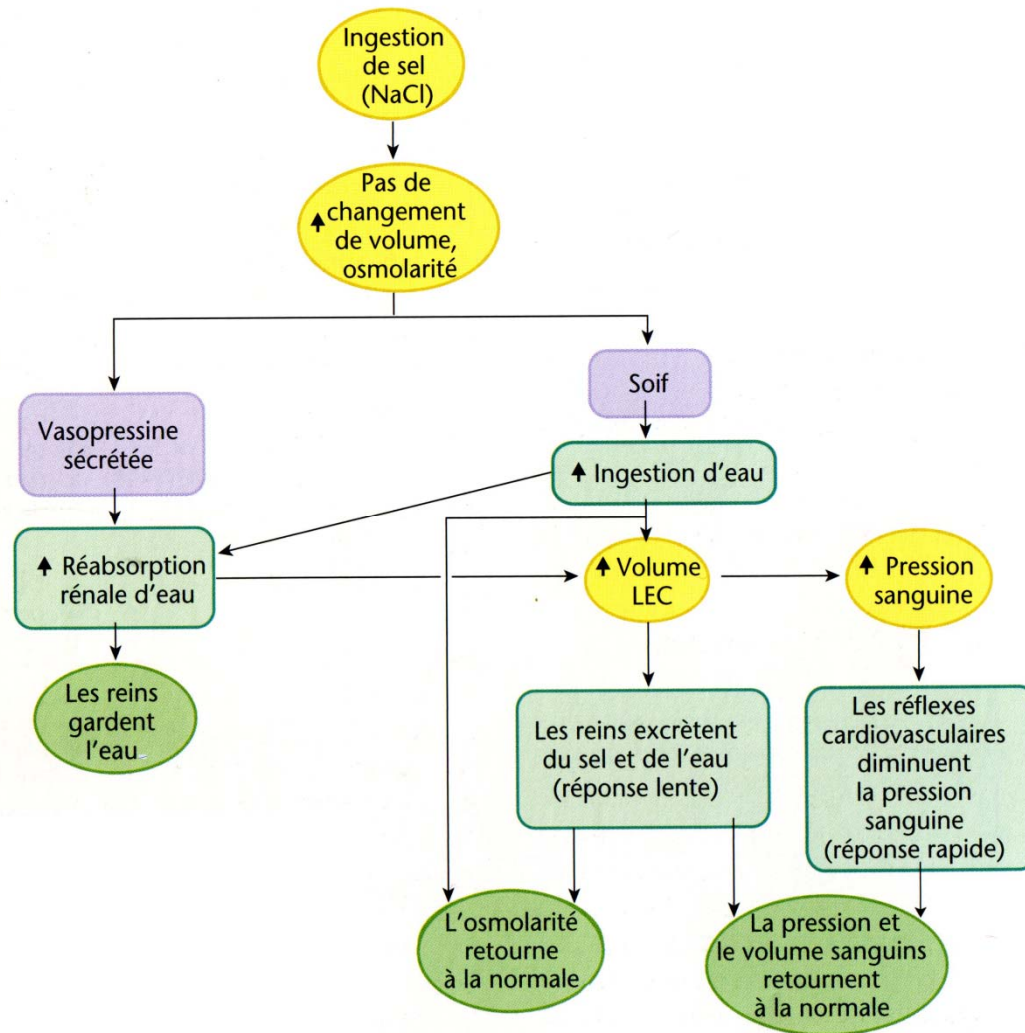
Sodium et volume du liquide extracellulaire

- Volume du LEC ~20% du poids corporel : 14 litres chez un adulte de 70 kilos
- Dépend des sels de Na⁺ qui constituent 90 à 95% des solutés du LEC : responsables de 280 des 300 mOsm/L (2X la natrémie de 140 mOsm)
- **Le volume du LEC est déterminé par l'égalité des entrées et sorties de sel et d'eau**
- En présence d'un système fonctionnel ADH/soif : une variation de la concentration en sodium du LEC s'accompagne d'une variation proportionnellement identique de la quantité de liquide extracellulaire (ex : augmentation du contenu en sodium → rétention rénale d'eau)
- Rôle majeur des reins dans la régulation du volume du LEC : ajustement de l'excrétion urinaire de sel et d'eau en fonction des apports

Importance de l'équilibre sodique

- Ingestion quotidienne de NaCl ~9 g par jour : 150 mosmoles de Na⁺ et 150 mosmoles de Cl⁻
- Pertes minimales par la sueur et le tube digestif en conditions normales
- Excrétion quotidienne de sodium par le rein adaptée aux apports (ici 150 mosmoles de Na⁺ seront excrétées) pour maintenir la quantité de sodium et le volume du LEC
- Maintien du volume du LEC = maintien du volume plasmatique = maintien du débit cardiaque, de la pression sanguine et de la perfusion tissulaire

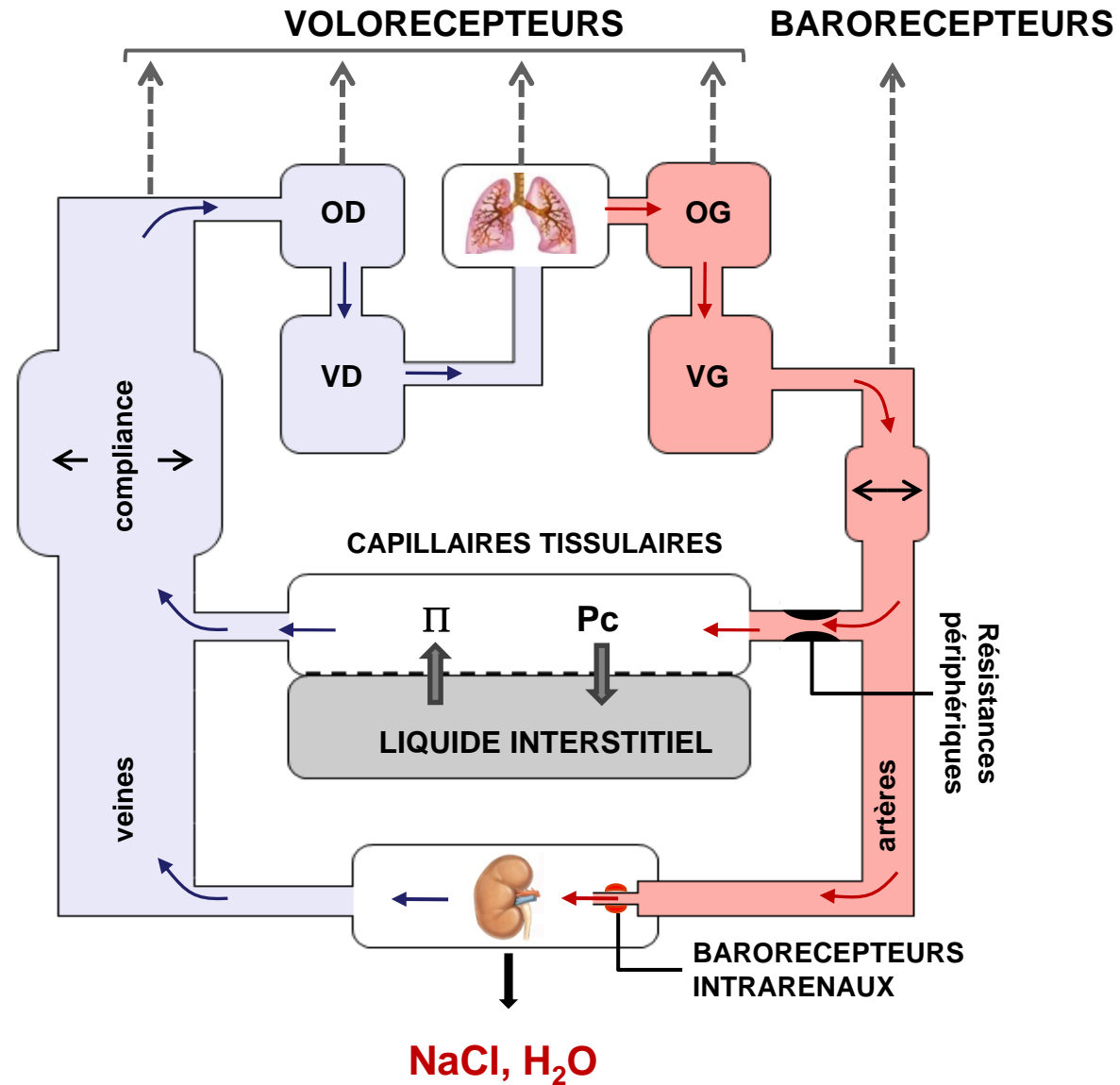
Régulation rénale du volume du liquide extracellulaire



Systeme de controle

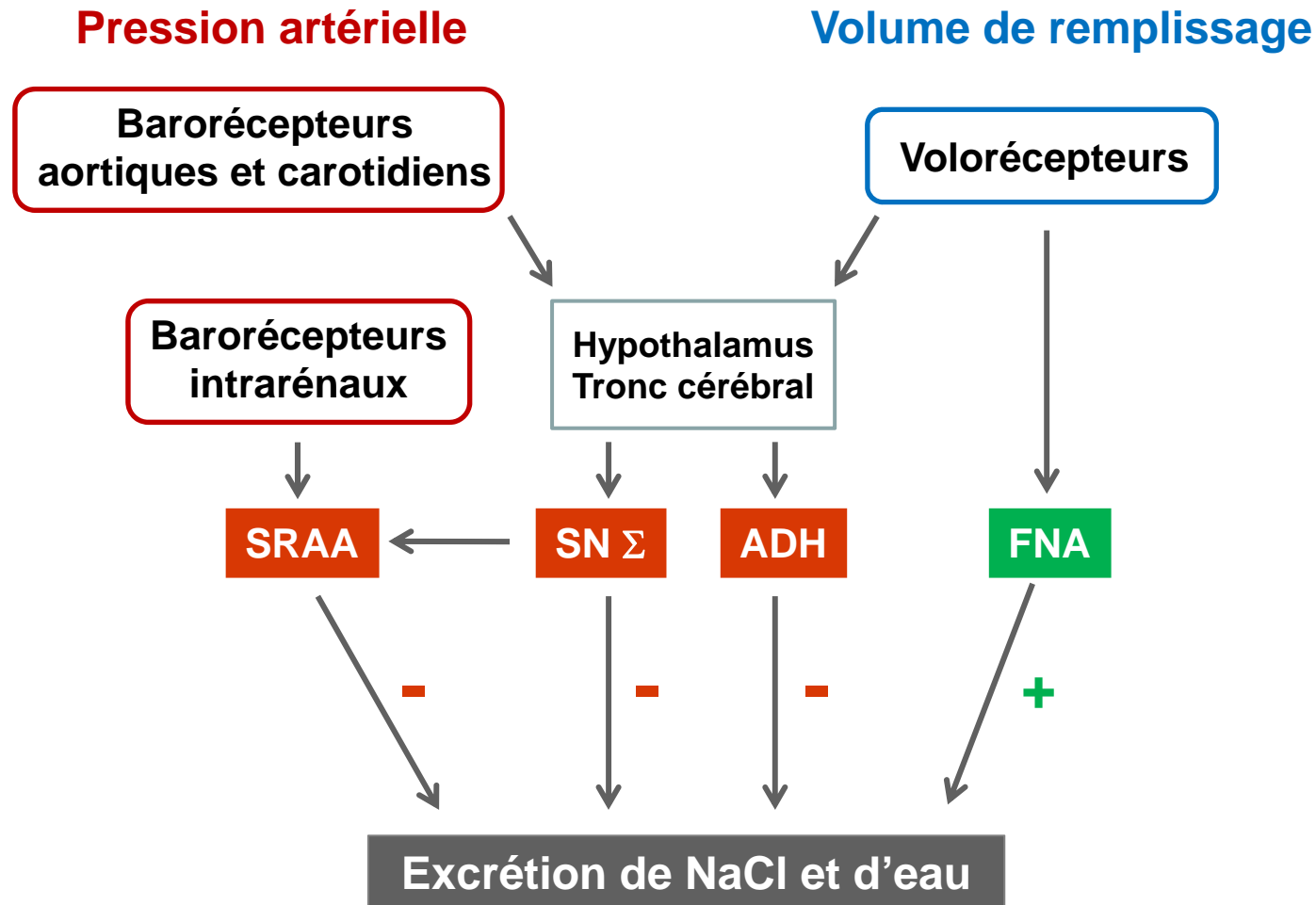
- **Composante afferente** : recepteurs capables de detecter le volume du LEC
- LEC = compartiment vasculaire + liquide interstitiel
- Volume du compartiment interstitiel determine par le compartiment plasmatique a travers les echanges capillaires (forces de Starling)
- Detection et regulation du volume du LEC a travers celle du volume plasmatique = volume sanguin efficace (VSE) qui correspond au degre de remplissage du systeme circulatoire
- **Composante efferente** : mecanismes modifiant la fonction renale

Récepteurs du volume sanguin efficace



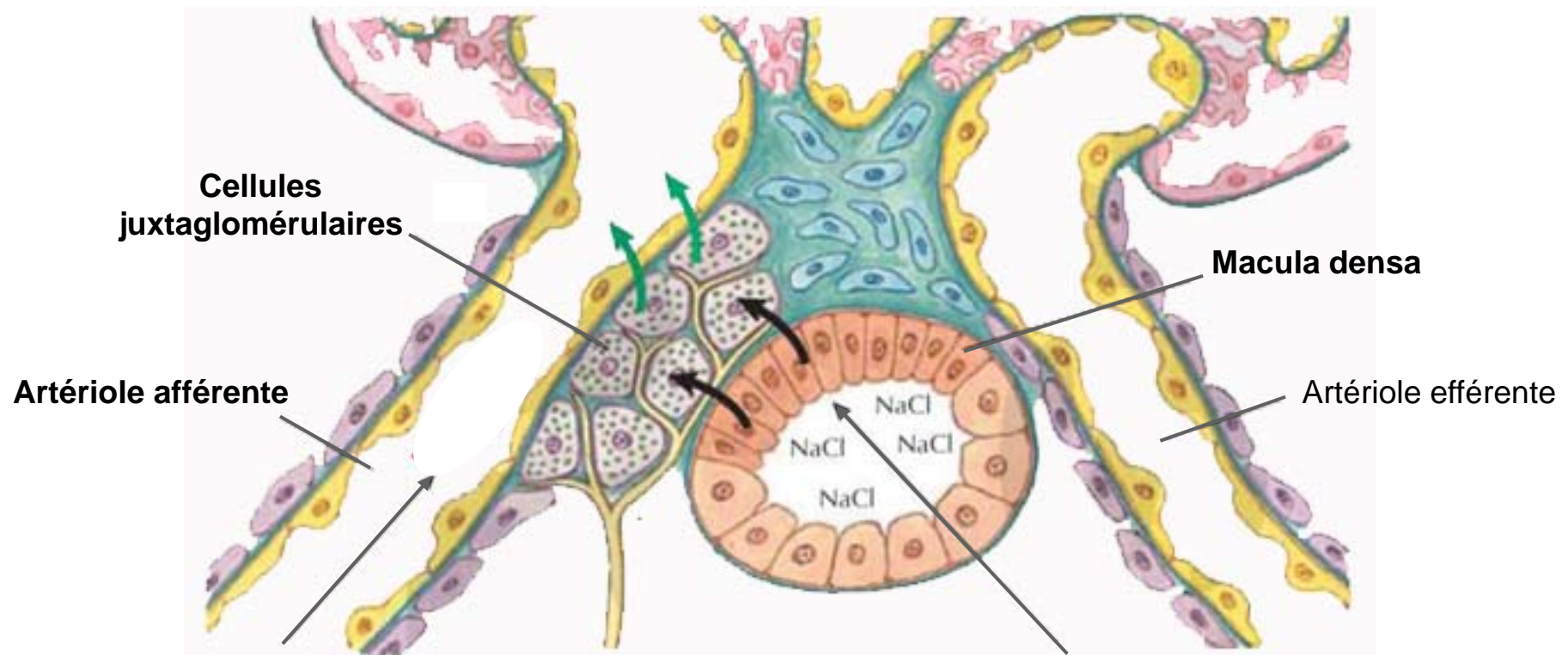
Mécanismes effecteurs

Régulation neurohormonale de la fonction rénale



Excrétion = Filtration glomérulaire - Réabsorption tubulaire

Mécanismes d'activation du système rénine-angiotensine par la diminution de la volémie

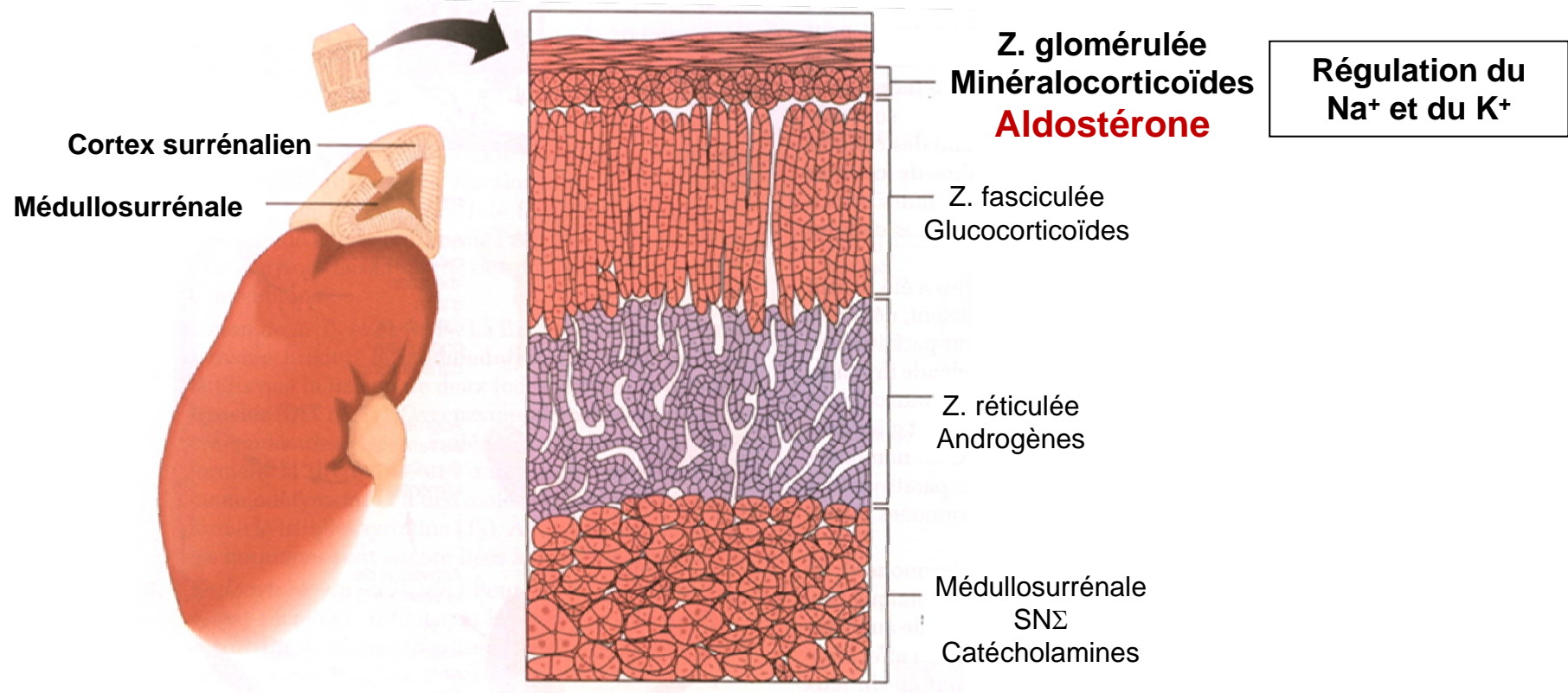
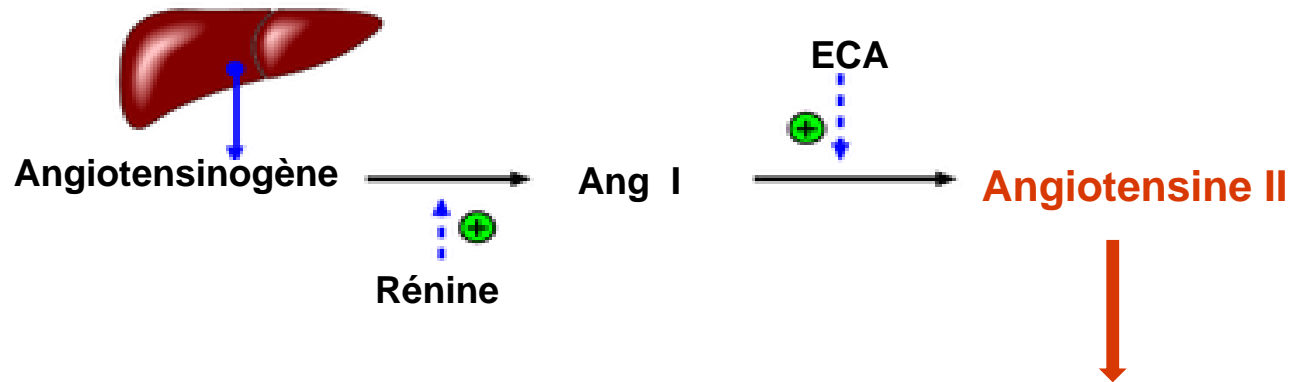


Barorécepteurs de l'artériole afférente
↓ Pression
↑ rénine

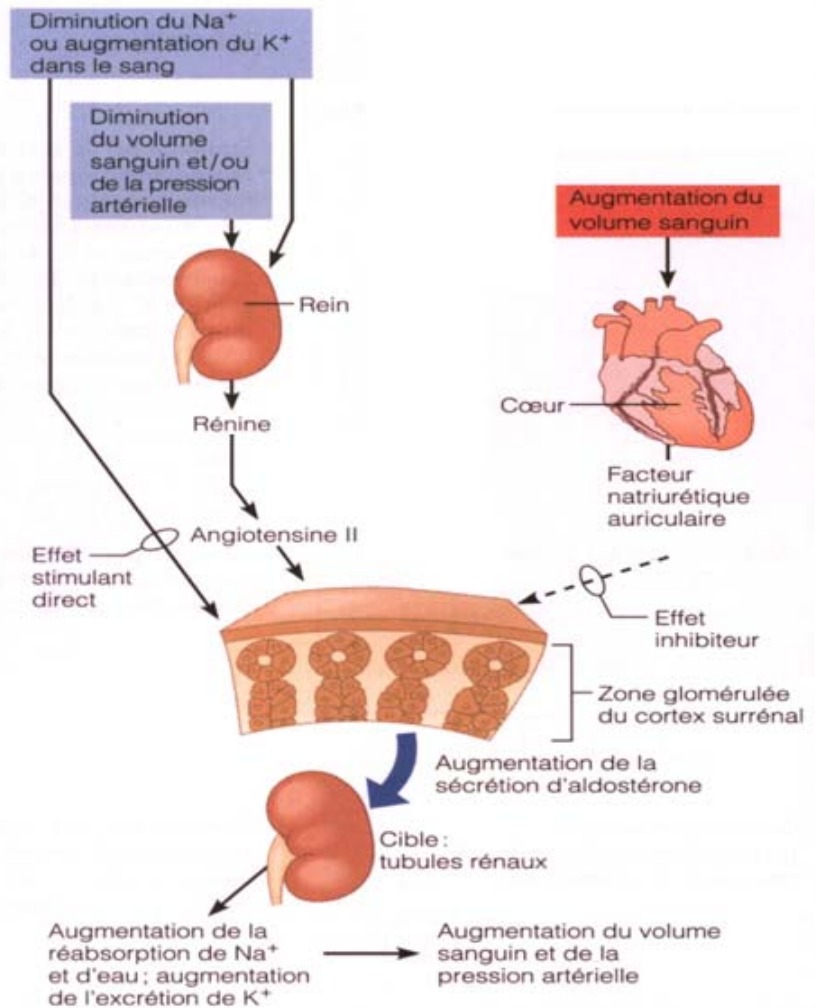
Barorécepteurs artériels et volorécepteurs
↓ Pression ↓ Volume
Stimulation du SN sympathique
↑ rénine via les récepteurs β_1 adrénergiques

Osmorécepteurs de la macula densa
↓ Débit de filtration glomérulaire
↓ NaCl dans le tubule distal
↑ rénine

Synthèse et libération d'aldostérone

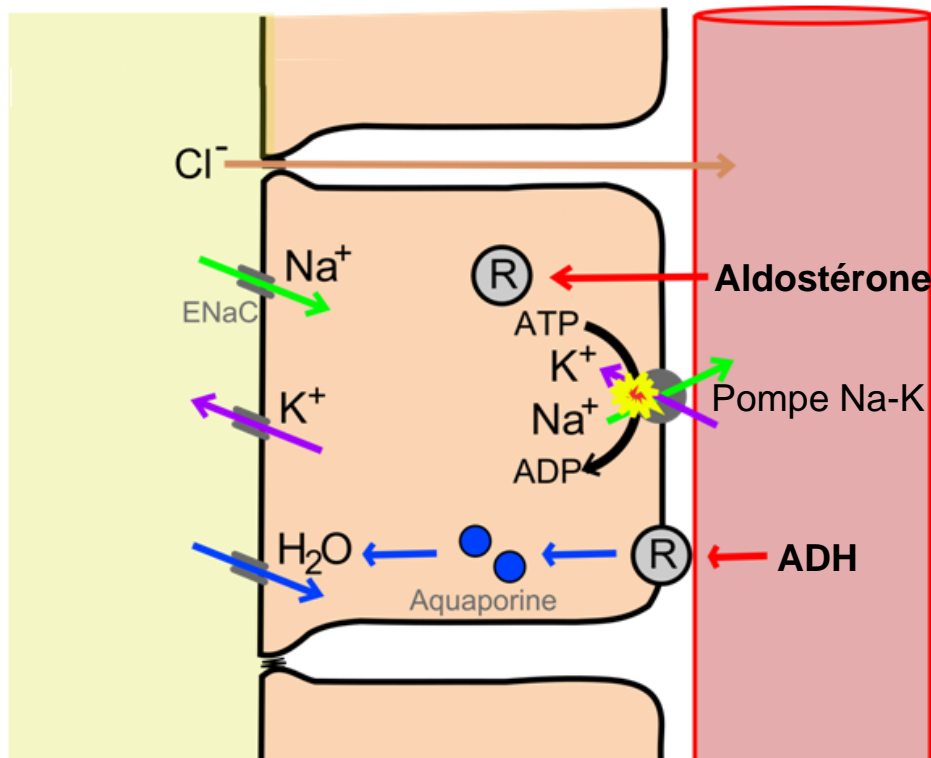


Régulation de la sécrétion d'aldostérone



- **Stimulation** par
 - Angiotensine II
 - Faible [Na⁺] plasmatique
 - Forte [K⁺] plasmatique
- **Inhibition** par
 - Facteur natriurétique auriculaire
 - Forte [Na⁺] plasmatique
 - Faible [K⁺] plasmatique

Réabsorption indépendante du sodium et de l'eau



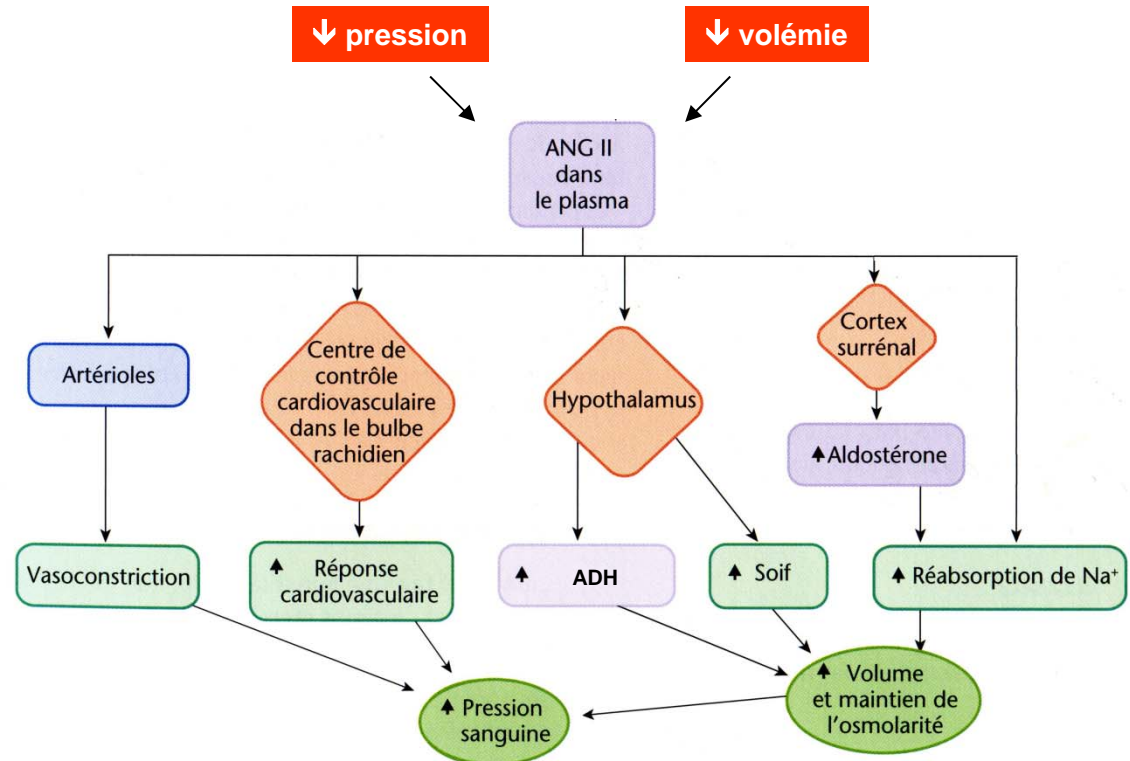
Effet de l'aldostérone **en absence d'ADH** :
Réabsorption de Na⁺ **sans** réabsorption d'H₂O

Effet de l'aldostérone **en présence d'ADH** :
Réabsorption de Na⁺ et d'H₂O

Régulation séparée dans le dernier segment du néphron

Effets de l'angiotensine II

- **Sur la pression artérielle**
 - Vasoconstriction périphérique
 - Augmentation de l'activité sympathique vers le cœur et les vaisseaux
- **Sur la volémie**
 - Libération d'**aldostérone**
 - **Réabsorption de Na et d'eau par le tubule contourné proximal**
 - Effet sur l'hypothalamus : **stimulation** de la **libération d'ADH** et de la **soif**



Effets du système nerveux sympathique

Contraction de volume : Activation du $SN\Sigma$

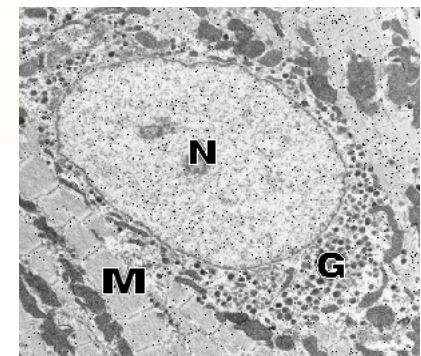
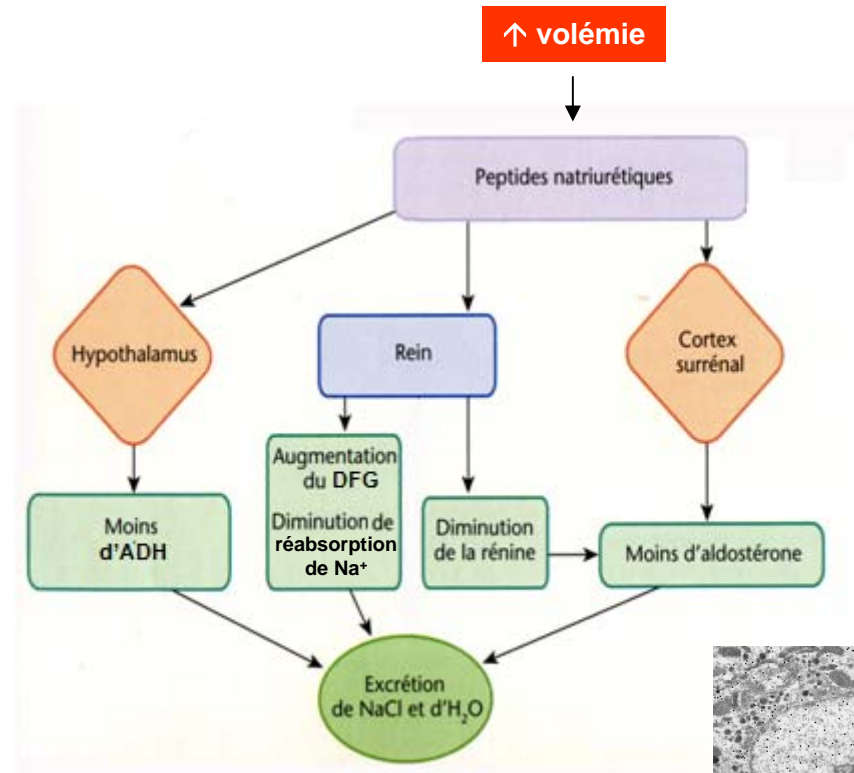
- **Diminution de la natriurèse** à travers :
 - Libération de **rénine** : production d'**angiotensine II** et d'**aldostérone**
 - **Stimulation directe de la réabsorption de Na** au niveau du **TCP**
 - Hypovolémie importante : diminution du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire

Expansion de volume : Inhibition du $SN\Sigma$

- **Augmentation de la natriurèse** à travers :
 - Diminution de la réabsorption de Na par le **TCP**

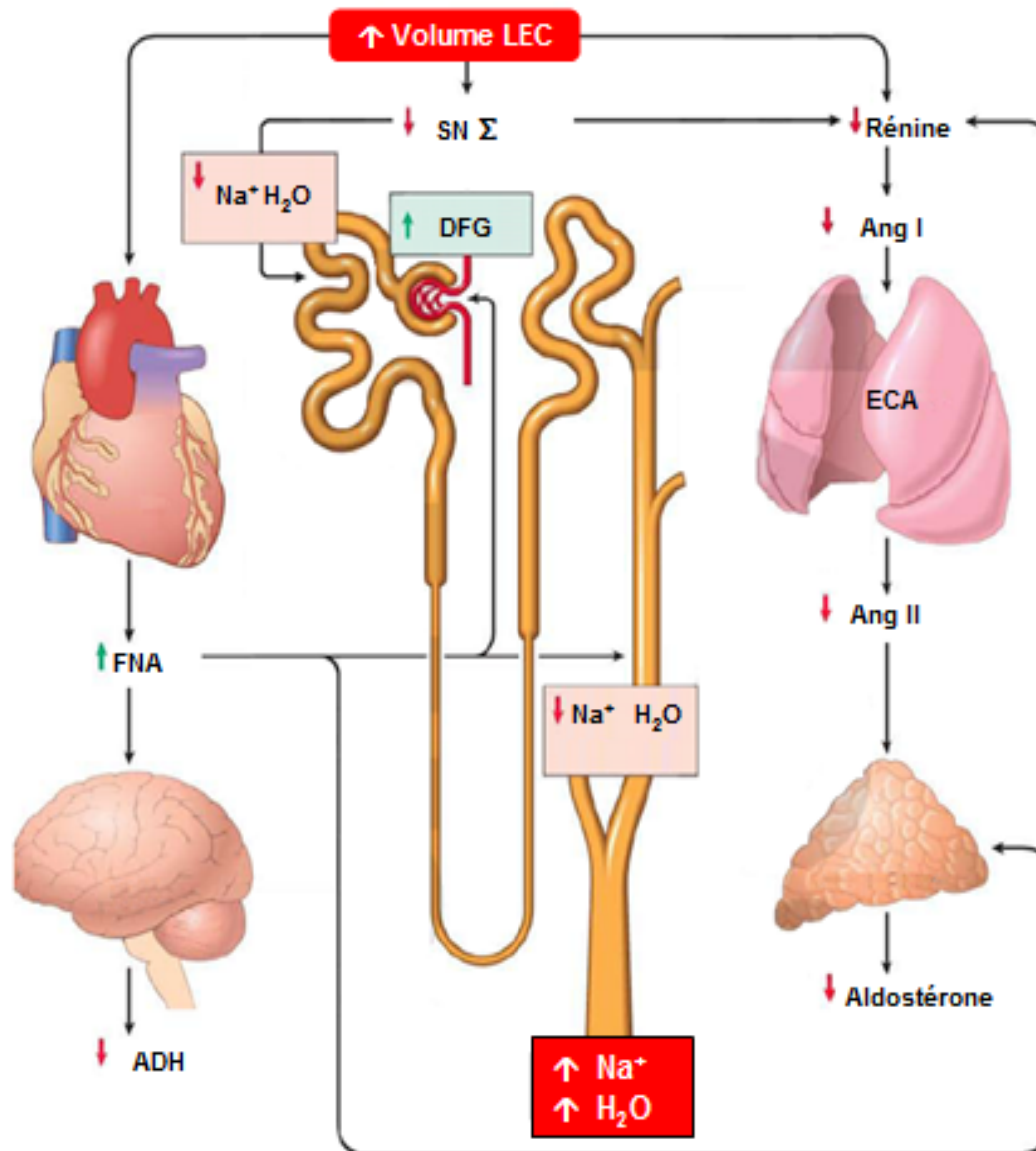
Effets du facteur natriurétique auriculaire

- **Effets sur le rein**
 - **Augmentation du DFG** sans changement du débit sanguin rénal (vasodilatation de l'a. afférente et vasoconstriction de l'a. efférente)
 - **Diminution de la réabsorption du Na⁺** par le TCD et le tubule collecteur par blocage des canaux sodiques des cellules principales
 - **Diminution de la sécrétion de rénine**
- **Autres actions**
 - **Inhibition** de la libération d'aldostérone
 - Effets sur l'hypothalamus : **diminution** de la **libération d'ADH** et de la **soif**



Cardiomyocytes auriculaires
G : Granules de stockage du FNA
N : noyau, M : myofibrilles

Réponse à l'expansion iso-osmotique de volume

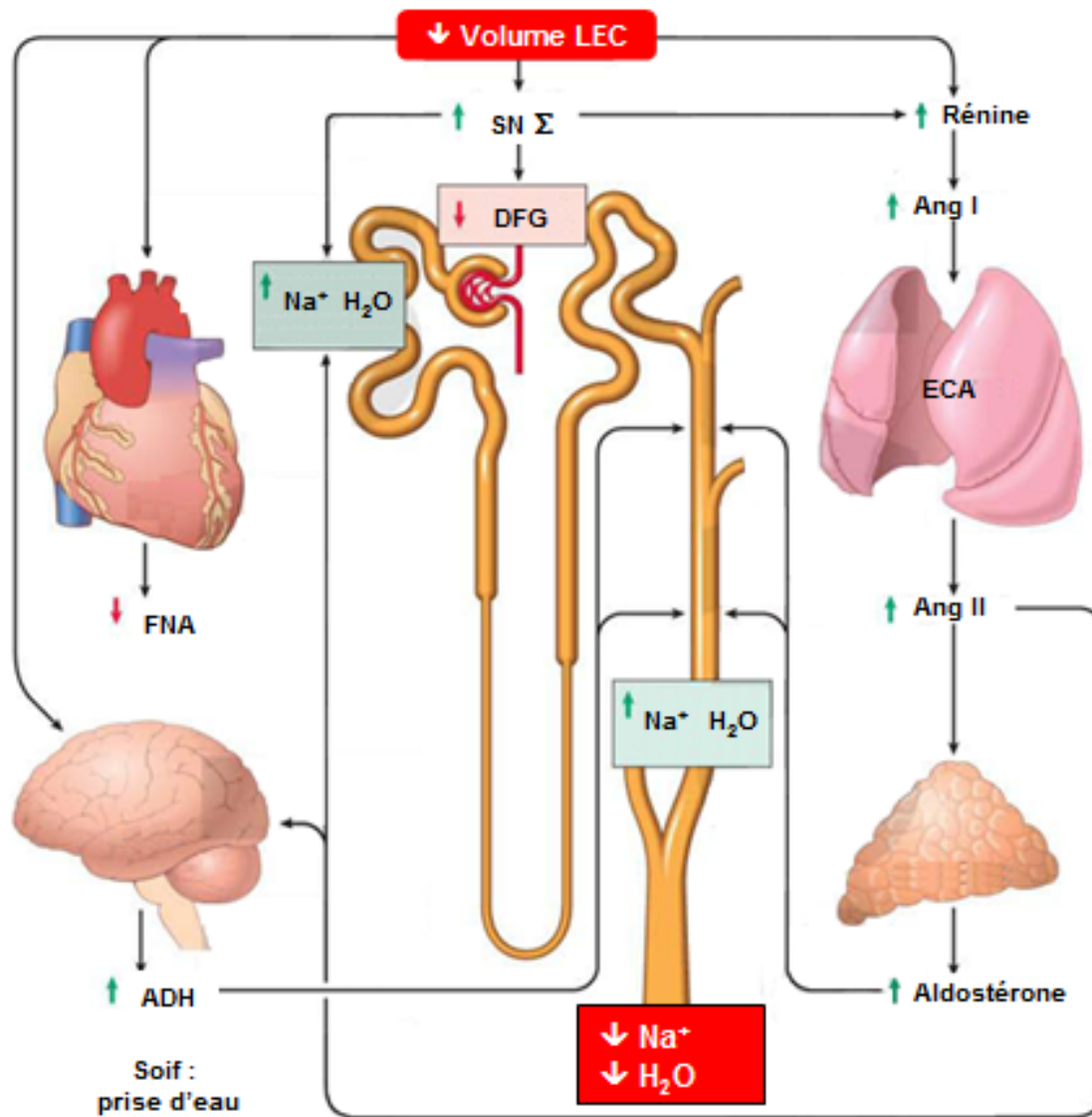


↑ FNA
 ↓ Système RAA
 ↓ Système nerveux Σ
 ↓ ADH et soif

- **DFG augmenté** : excrétion de Na⁺ et d'eau (FNA)
- **Réabsorption de Na⁺ et d'eau dans le TCP diminuée**
(faible activité du SN Σ , faible taux d'angiotensine II)
- **Réabsorption de Na⁺ et d'eau dans les TCD et collecteur diminuée**
(FNA, faible taux d'aldostérone et d'ADH)

SN Σ : système nerveux sympathique
 DFG : débit de filtration glomérulaire
 Ang : angiotensine
 ECA : enzyme de conversion de l'angiotensine
 ADH : hormone antidiurétique
 FNA : facteur natriurétique auriculaire

Réponses à la contraction iso-osmotique de volume



↓ FNA
 ↑ Système RAA
 ↑ Système nerveux Σ
 ↑ ADH et soif

- **DFG diminué** : moins de filtration de Na⁺ et d'eau (SN Σ , uniquement en cas de forte chute de volume et de pression)
- **Réabsorption de Na⁺ et d'eau dans le TCP augmentée** (SN Σ et angiotensine II)
- **Réabsorption de Na⁺ et d'eau dans les TCD et collecteur augmentée** (aldostérone, ADH)
- **Stimulation de la soif**

Pour simplifier un peu les choses ...

↑ volume du liquide extracellulaire

↑ volume sanguin efficace

Natriurèse

↓ osmolarité du LEC

↓ ADH

Diurèse

↓ volume du liquide extracellulaire

↓ volume du liquide extracellulaire

↓ volume sanguin efficace

Réabsorption de Na⁺

↑ osmolarité du LEC

↑ ADH, soif

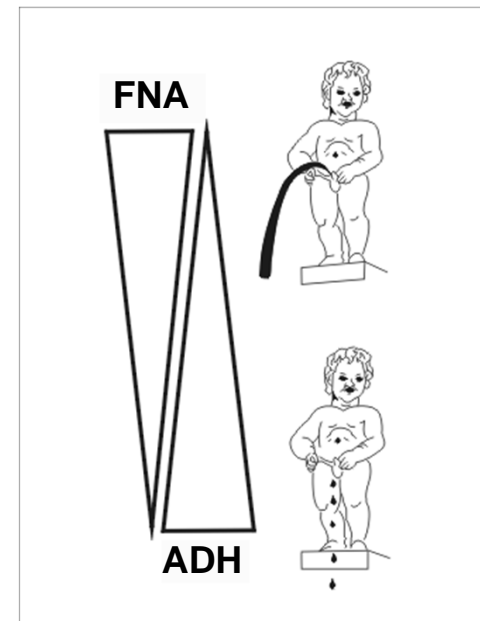
Antidiurèse

↑ volume du liquide extracellulaire

↑ FNA

↓ ADH

Diurèse



↓ FNA

↑ ADH

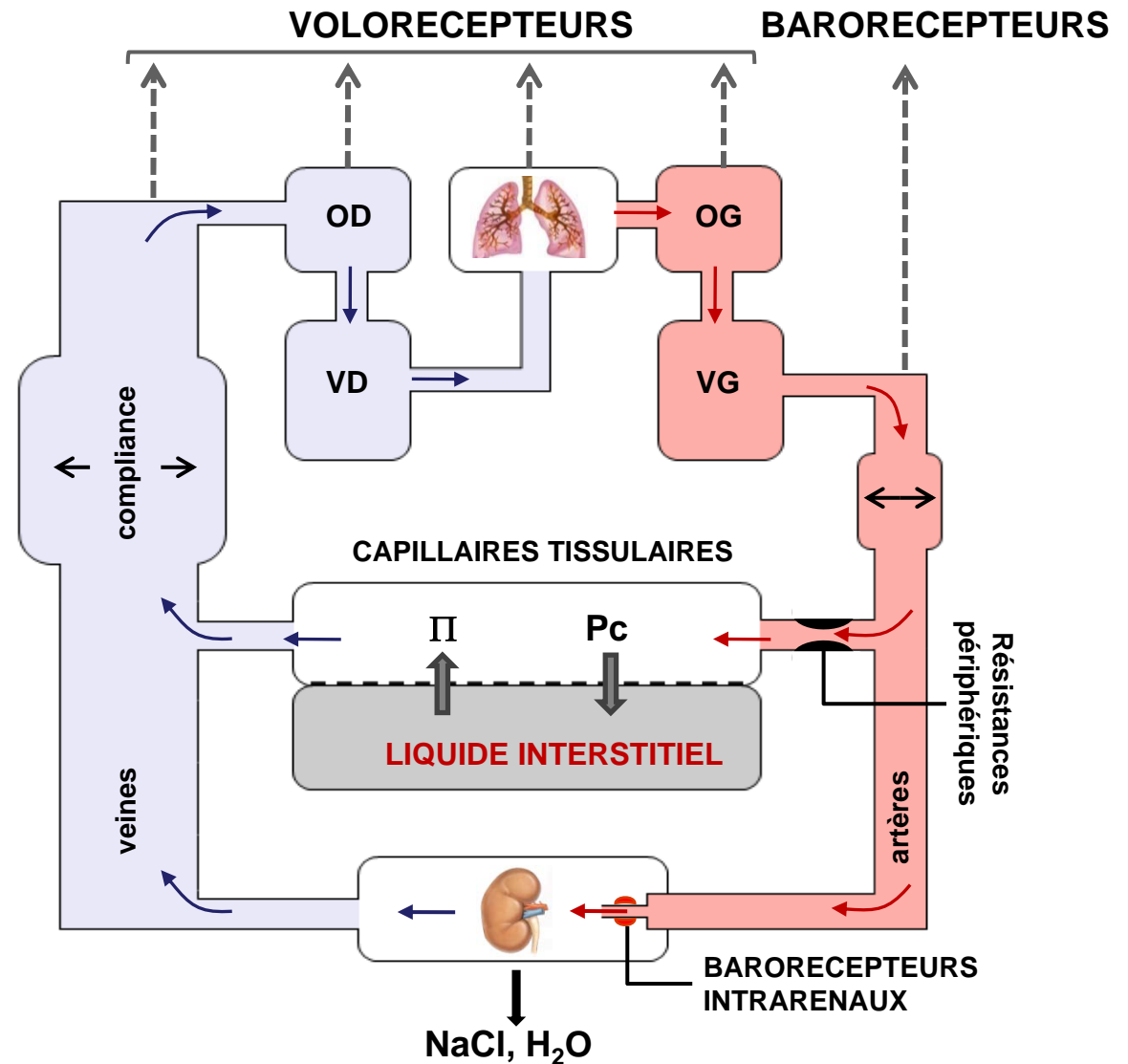
Antidiurèse

Echanges liquidiens entre les compartiments plasmatique et interstitiel

Pas de détection du volume interstitiel (pas de récepteurs)

Si P_c augmente ou Π diminue
Quantité de liquide plasmatique filtré > liquide interstitiel retourné dans l'espace vasculaire

↑ volume du liquide interstitiel :
œdème



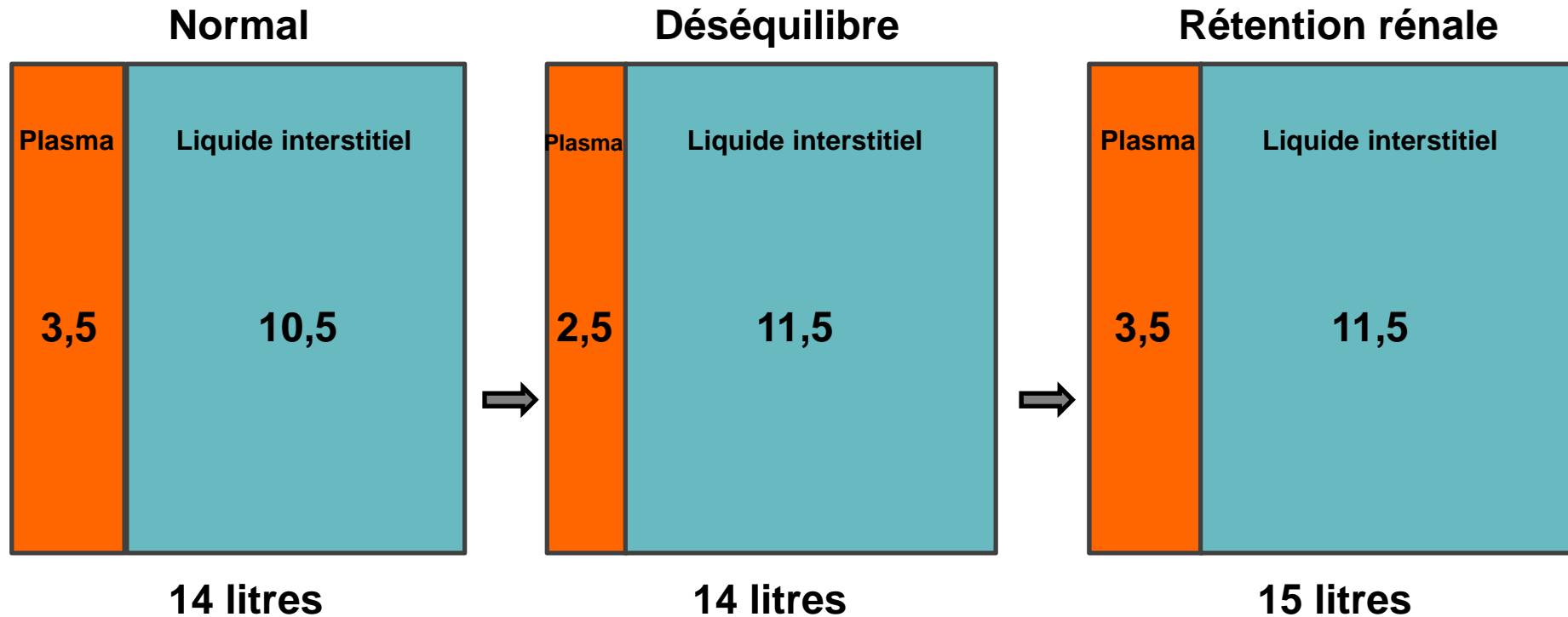
Echanges liquidiens entre les compartiments plasmatique et interstitiel

La formation d'œdème

Déséquilibre des forces de Starling

- $\uparrow P_c$: pression veineuse capillaire augmentée globalement dans l'insuffisance cardiaque droite ou localement dans l'obstruction veineuse
- $\downarrow \Pi$ **plasmatique** : hypoalbuminémie suite à une réduction de la synthèse hépatique (malnutrition, cirrhose hépatique) ou à une perte intestinale ou urinaire (syndrome néphrotique) d'albumine
- $\downarrow \Pi$ **plasmatique** et $\uparrow \Pi$ **interstitielle** : passage de protéines dans l'espace interstitiel suite à une augmentation de la perméabilité capillaire (inflammation)
- **Obstruction lymphatique** (cancer)

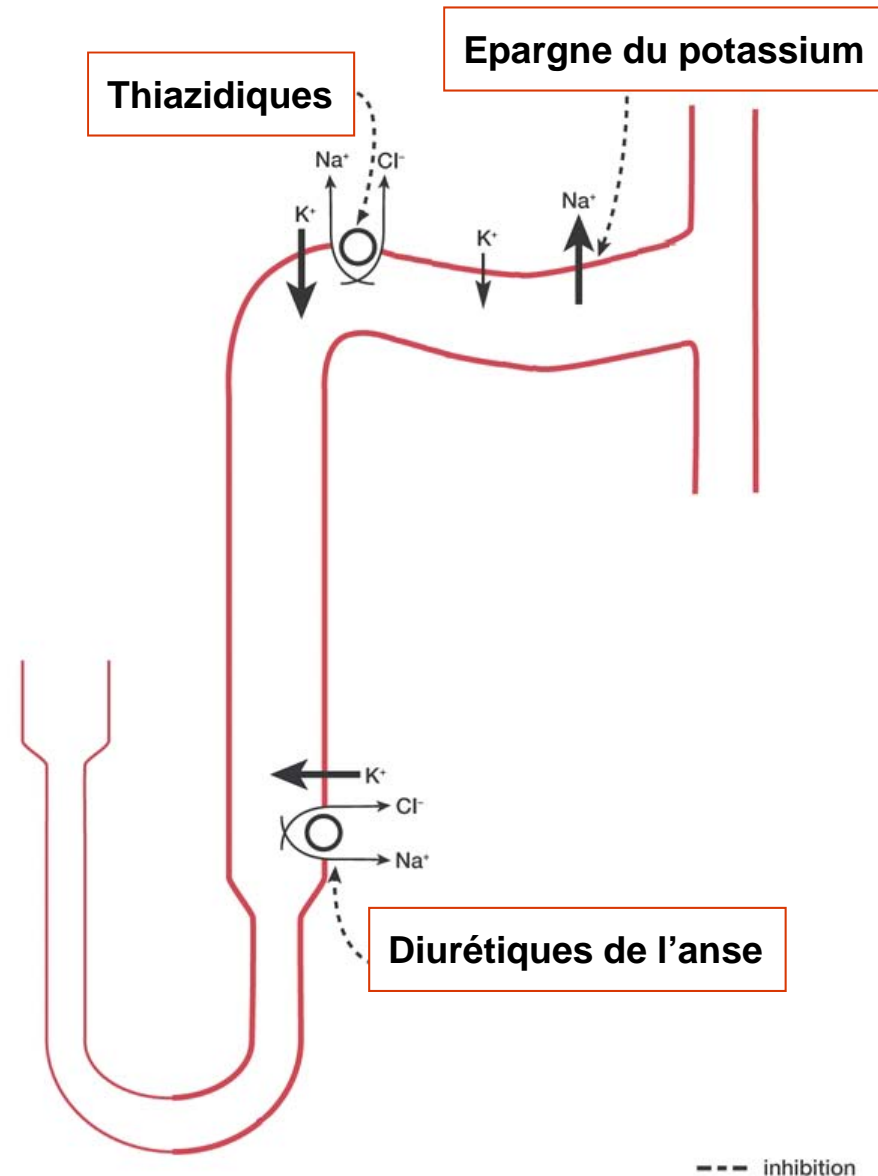
Rétention rénale d'eau et de sel favorisant l'œdème



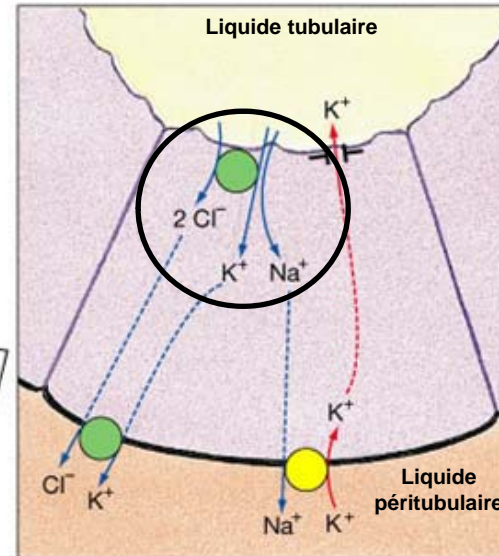
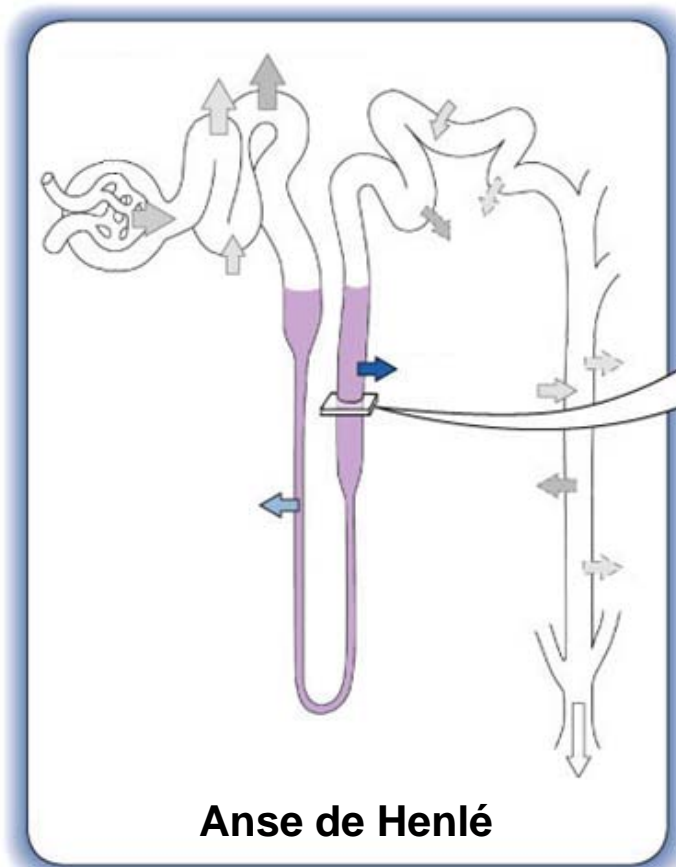
- **Déséquilibre** : contraction du volume sanguin efficace
- **Rétention rénale d'eau et de NaCl** pour rétablir le volume sanguin efficace
- Et ainsi de suite jusqu'à ce que \uparrow **P hydrostatique du liquide interstitiel** s'oppose aux forces qui gouvernent la filtration : nouvel équilibre atteint

Les diurétiques

- Utilisés pour traiter
 - Maladies œdémateuses avec expansion du volume du LEC
 - Hypertension artérielle
- Excrétion de sodium (natriurétiques)
 - Diurétiques de l'anse
 - Diurétiques thiazidiques
 - Diurétiques d'épargne du potassium
- Excrétion d'eau
 - ↓ natrémie
 - ↓ osmolarité
 - ↓ ADH
 - Diurèse, ↓ volume LEC



Diurétiques de l'anse



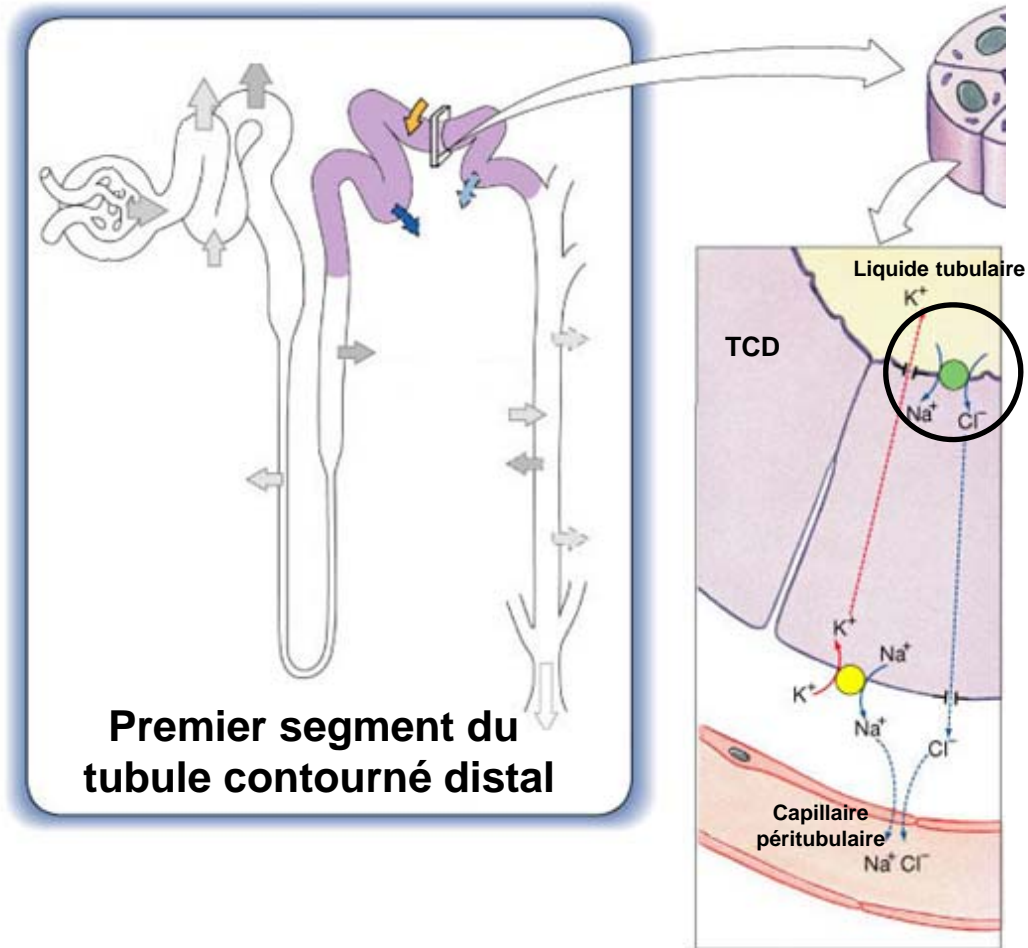
Inhibent le
co-transporteur $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$

Ex : **Furosémide**

Les plus puissants

- ~25% du sodium filtré est réabsorbé à ce niveau
- Interfèrent avec le mécanisme de concentration à contre-courant
- Hypokaliémiants

Diurétiques thiazidiques



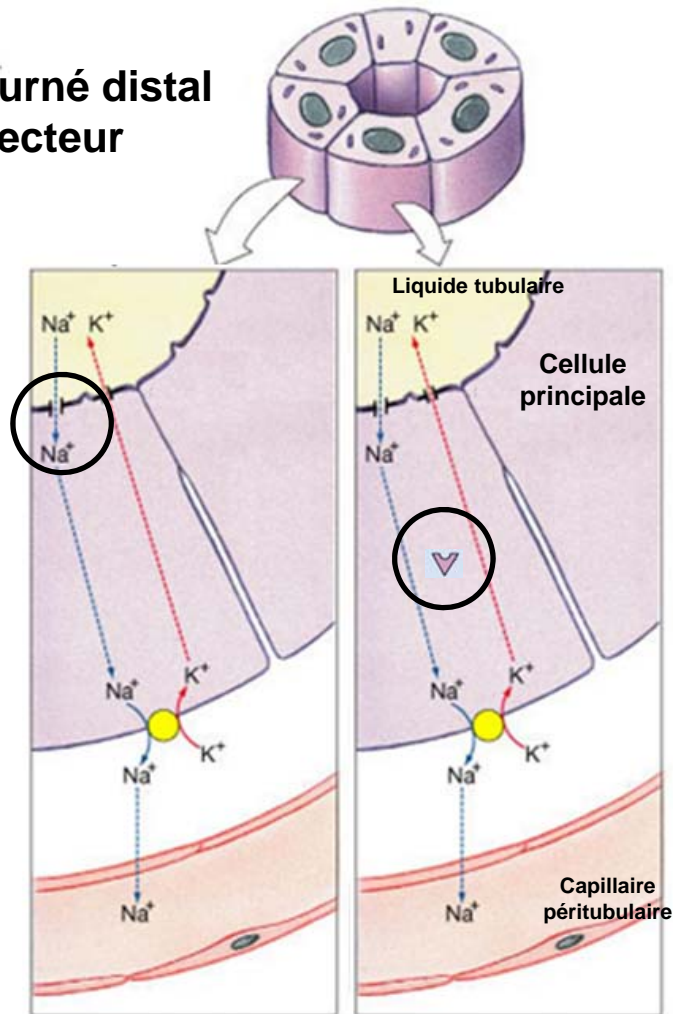
Inhibent le
co-transporteur
 Na^+ - Cl^-

Dérivés de la benzothiadazine

- Effet moins puissant que les diurétiques de l'anse
- Hypokaliémiants :
 - Augmentation de la $[\text{Na}^+]$ du liquide tubulaire qui arrive à la macula densa
 - Libération de rénine
 - Production d'aldostérone
 - Sécrétion et excrétion urinaire de potassium

Diurétiques d'épargne du potassium

Tubule contourné distal
et tubule collecteur



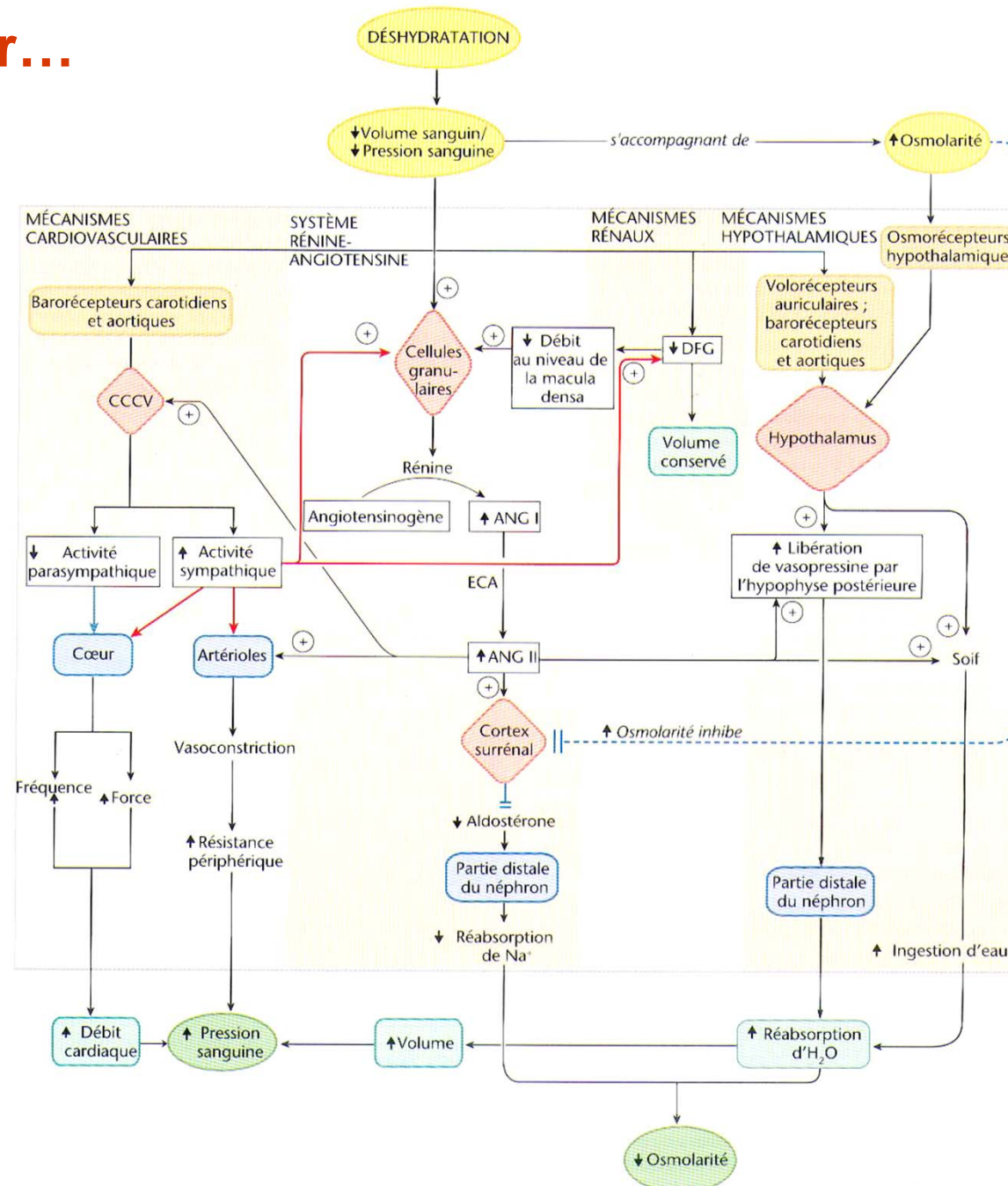
Amiloride
bloque les
canaux Na⁺

Spironolactone
bloque les récepteurs
de l'aldostérone

Bloquent l'action de l'aldostérone
sur les cellules principales

- **Amiloride** : en bloquant les canaux Na⁺ de la membrane apicale
- **Spironolactone** : en bloquant les récepteurs cytoplasmiques de l'aldostérone
- Hyperkaliémiants car diminuent la sécrétion de potassium

Pour terminer...



Réaction homéostatique en présence d'une déshydratation sévère.

Mentions légales

L'ensemble de cette œuvre relève des législations française et internationale sur le droit d'auteur et la propriété intellectuelle, littéraire et artistique ou toute autre loi applicable.

Tous les droits de reproduction, adaptation, transformation, transcription ou traduction de tout ou partie sont réservés pour les textes ainsi que pour l'ensemble des documents iconographiques, photographiques, vidéos et sonores.

Cette œuvre est interdite à la vente ou à la location. Sa diffusion, duplication, mise à disposition du public (sous quelque forme ou support que ce soit), mise en réseau, partielles ou totales, sont strictement réservées à l'université Joseph Fourier (UJF) Grenoble 1 et ses affiliés.

L'utilisation de ce document est strictement réservée à l'usage privé des étudiants inscrits à l'Université Joseph Fourier (UJF) Grenoble 1, et non destinée à une utilisation collective, gratuite ou payante.