FICHE : Physiologie rénale, bilan rénal du sodium

**Rôle majeur** du rein dans l’homéostasie du milieu intérieur :

-en assurant **un bilan nul des ions et de l'eau** et maintient l'équilibre acide-base ;

-en **éliminant les déchets** du métabolisme : urée, créatinine ;

-en intervenant dans **la synthèse d'hormones** (rénine, vit D, EPO).

**I) Unité fonctionnelle du rein : le néphron**

Entre **500 000 et 1 million** par rein, il comprend :

* une partie glomérulaire (corticale) ;
* un TCP, partie droite = pars recta (entre corticale et médullaire externe) ;
* une hanse de Henlé avec branche descendante (papille) et une ascendante (comportant une partie fine puis une large). 70% des néphrons ont une anse courte qui s’arrête à la médullaire externe et 30% ont une anse longue qui va jusqu’à la papille dans la médullaire interne ;
* un TCD (corticale) ;
* un tube connecteur ;
* un tube collecteur.

🡺 **Débit de Filtration Glomérulaire = 180L/24h**, plus de 99% de l’eau et des ions sont réabsorbés.

**II) Répartition du sodium dans l'organisme**

* Les apports :

Très variables selon les habitudes alimentaires, avec un régime normalement sodé il est 200 mmoles (100% du sodium est absorbé, tout cela au niveau de l’intestin grêle).

* Le contenu corporel :

 **4000 mmoles** de Na dont seulement 2/3 est **échangeable,** le tiers restant étant fixé à l’os.

* *Secteur extracellulaire* : 2200mmoles, c’est le principal cation, concentrations interstitielles et plasmatiques identiques (passage libre entre les deux compartiments).

|  |
| --- |
| 🡺 Concentration en Na du secteur plasmatique = **natrémie = 140 mmol/L**  |

* *Secteur intracellulaire* : concentration intracellulaire **très faible** expliquée par des échanges entre les milieux intra et extra cellulaires principalement actifs (pompe Na/K ATPase) contre le gradient de concentration.
* L’élimination :

Après réabsorption : -dans les **fécès** (5 mmoles) ;

 -par **perspiration** et **sudation** (5 mmoles, variable) ;

 -par les reins (190 mmoles).

Le **bilan nul** du Na est ainsi assuré grâce à une **régulation hormonale** très fine permettant d’adapter la sortie de Na aux entrées et aux pertes obligatoires.

🡺Le **VEC** est dépendant de **la quantité de Na** et non de sa concentration.

**III) Les sorties rénales de sodium**

**Débit filtré en sodium = DFG x [Na] = 140 mL/min**

L'**excrétion fractionnelle** correspond au rapport de la quantité de Na éliminé dans les urines sur la quantité de Na filtré au niveau du glomérule.



 DFG

[Na]

 V°

[Na]

UF

U

****

x

 x

[Na]U : concentration dans l’urine finale

V° : débit urinaire

[Na]UF: concentration dans l’ultrafiltrat

**Excrétion Fractionnelle**

**(N : [0 ; 5]%)**

**IV) Les mécanismes cellulaires de réabsorption**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tube Contourné****Proximal***66% Na**réabsorbé**66% eau**réabsorbée* | Portion initiale | **Cotransporteurs**: -symport couplé au glucose, aa ou phosphate ;  -antiport sodium proton, dans la lumière H+ se combine avec HCO3-🡺H2CO3 qui grâce à *l’ahydrase carbonique* forme CO2 + H2O, CO2 diffuse à travers la membrane apicale et redonne grâce à *AC* H2CO3🡺H+ et HCO3- (H+ est donc réabsorbé et HCO3- passe le pôle basolatéral par un cotransport avec Na+) ;-pompe Na/K ATPase en basolatéral fait sortir le Na de la cellule. |
| Portion terminale Pars Recta | **Réabsorption du chlore :**-paracellulaire (60%) du fait de la lumière négative ;-transcellulaire par transporteur Anion/Cl- et cotransporteur K+/Cl- en basolatéral.🡺 Cette réabsorption change la charge de la lumière qui devient positive, favorisant alors le transport paracellulaire du Na et de fait la réabsorption de l’eau. |
| Balance Glomérulo-tubulaire | **Réabsorption** moduléeuniquement par facteurs mécaniques, la pression oncotique qui attire l’eau vers le capillaire et la pression hydrostatique qui tend à attirer l’eau dans le secteur tubulaire (si IR, diminution de celles-ci mais le débit de réabsorption totale reste de 66%).La réabsorption est iso-osmotique. |
| **Anse de****Henlé***25% Na**réabsorbé* | BDF | Imperméable au sodium, aucune réabsorption à ce niveau. |
| BAF | Réabsorption passive de Na par gradient de concentrations et de Cl sans absorption d’eau. |
| BAL | Réabsorption active et modulable sans eau, le filtrat devient alors hypo-osmotique (dilué). |
| **Tube****Contourné****Distal***5%* | Entre le BAL et TCD | -cotransport Na/K/2Cl en apical, le K ressort par des canaux ioniques🡺la lumière devient positive (inhibé par furosémide); -fuite de Na par la voie paracellulaire. |
|  | -cotransport Na/H et Na/Cl apical (inhibé par les thiazides) -pompe Na/K ATPase en basolatéral.  |
| **Tube** **Collecteur***%variable* |  | -canaux sodiques (plus rapides que les transporteurs; -pompe Na/K ATPase en basolatéral ; -régulation hormonale par aldostérone ; La réabsorption sodique est active et indépendante de celle de l’eau.  |

**V) Régulation de l’équilibre sodique**

* L’aldostérone :
* Active dans le TC, elle passe directement à travers la membrane, se fixe au récepteur minéralocorticoïde pour former un complexe qui, par action sur l’ADN, permet la **synthèse de canaux sodiques** (sensibles aux amilorides) et de Na/K ATPase.
* **Effet immédiat** en augmentant l’ouverture des canaux sodiques (↓ de la natriurèse), potassiques (↑ de l’excrétion urinaire de K+) et en activant H+ATPase (↑ l’excrétion de H+). *Ainsi en cas de* ***d’hyperaldostéronisme,*** *on a une ↑ du VEC, une alcalose métabolique et une hypokaliémie.*
* Réapparition du sodium dans les urines pendant un régime désodé prolongé du fait de l’inefficacité de l’aldostérone, c’est **un phénomène d’échappement** spécifique au rein et au sodium.

|  |  |
| --- | --- |
| **Diminution du** **VEC***Récepteurs rénaux* | -↓ de la Pa -stimulation β-adré **🡺 C juxtaglomérulaires 🡺** sécrètent de la **rénine**  **-**↓ débit Na et Cl *(macula densa)* qui forme de l’AG I (à partir d’angiotensinogène) convertie en AG II par l’ECA. L’AG II va maintenir le DFG par constriction de l’artère afférente et stimuler la production d’aldostérone.  |
| **Augmentation****du****VEC***Récepteurs**extrarénaux* | L’augmentation du VEC 🡺distension des myocytes 🡺**sécrétion d'ANF**, qui va agir sur l'ensemble du tubule rénal : en inhibant le SRAA, en diminuant la réabsorption de sodium dans le TC et en augmentant le DFG. |