

LE BILAN AQUEUX ET ELECTROLYTIQUE **DE L'ORGANISME**

Plan du cours

1. Bilan hydrique
2. Bilan du sodium
 1. La répartition du Na⁺
 2. Régulation de cette répartition
 1. Maintien de la répartition intra et extracellulaire
 2. Les échanges de Na⁺ dans le compartiment extracellulaire
 3. Rôle de l'aldostérone et de l'ADH
 3. Régulation du bilan de Na⁺
3. Bilan du potassium
 1. Régulation du K⁺
4. Facteurs intervenant dans la régulation du métabolisme hydro-électrolytique
 1. L'hormone antidiurétique (ADH)
 2. La sensation de soif
 3. Le système Orthosympathique
 4. Le système Rénine (SRAA)
 5. Le Peptide natriurétique auriculaire (ANP)
5. Contrôle du capital sodique

LE BILAN AQUEUX ET ELECTROLYTIQUE DE L'ORGANISME

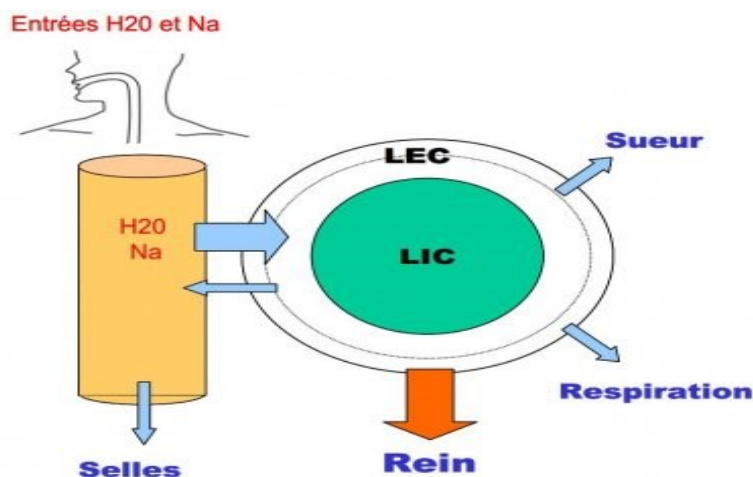
1. Bilan hydrique

Les gains d'eau

- ✗ Deux origines :
- ✓ L'eau de boisson
- ✓ L'eau métabolique : c.-à-d. l'eau formée lors de la dégradation des aliments et lors de réactions chimiques du métabolisme cellulaire.
- Le centre de la soif règle les entrées,

Les pertes d'eau

- ✗ Quatre origines :
- ✓ la **perspiration insensible**, production continue d'une faible quantité de sueur et surtout humidification de l'air ventilé;
- ✓ l'eau émise dans les **matières fécales**;
- ✓ la **production d'urine**;
- ✓ enfin la **sudation thermique**, variable, fonction de la température externe et de l'activité musculaire.
- les variations du volume urinaire règlent la seule voie modifiable de sortie d'eau.



**Exemple de bilan hydrique à l'équilibre
en température ambiante de 20°C.**

Entrées (mL)		Sorties (mL)		
Boissons	1000-1500	Urines	1000-1500	Pertes insensibles
Nourriture	700	Respiration	400	
Eau produite par l'oxydation	300	Peau	500	
		Selles	100	
	2000-2500		2000-2500	

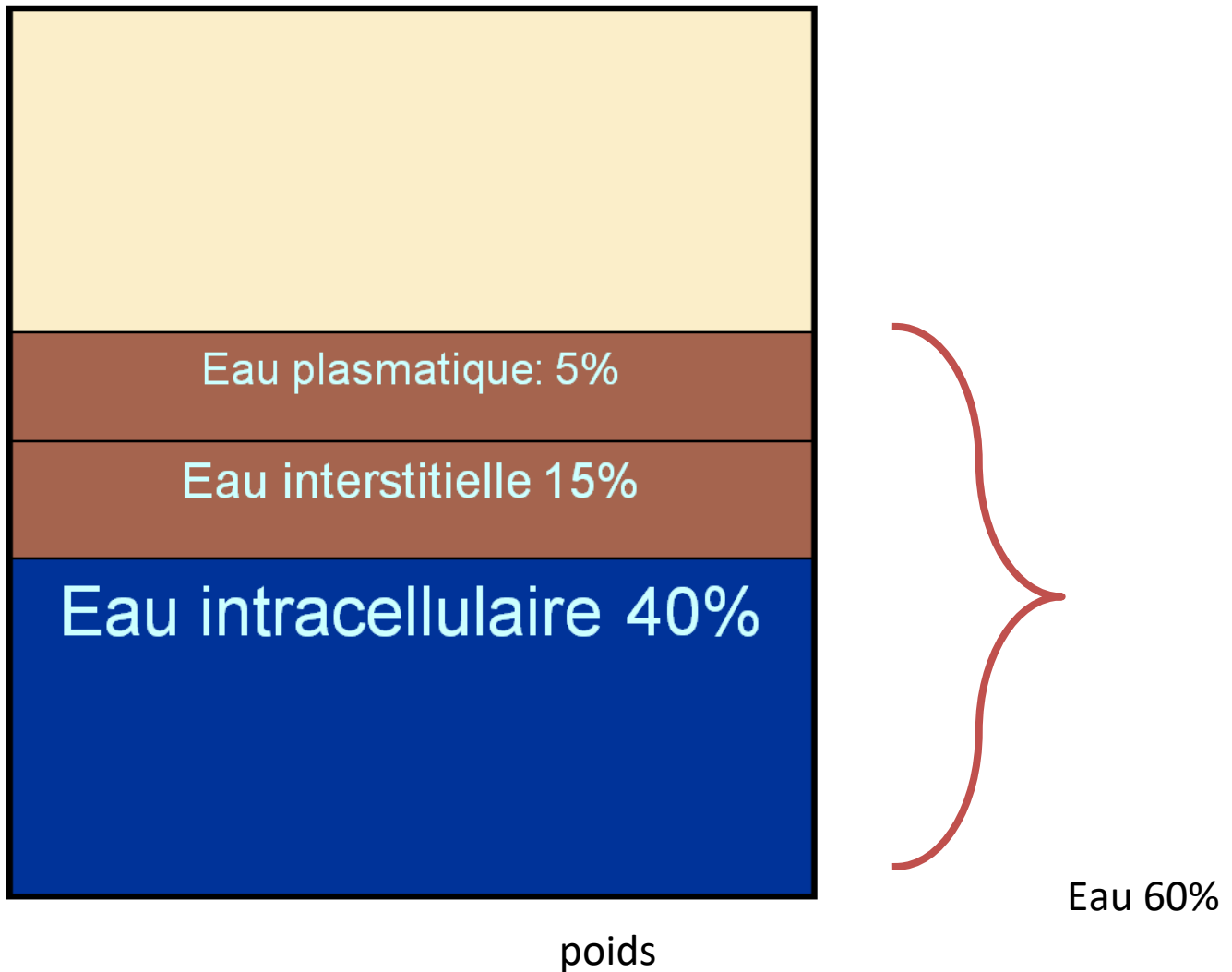
Du point de vue fonctionnel, l'eau et les ions minéraux en solution sont répartis en deux grands secteurs séparés par les membranes cellulaires.

Secteur intracellulaire

- ✘ Renfermant le liquide intracellulaire ou **L.I.C**
- ✘ L'eau intracellulaire représente en moyenne **50%** du poids du corps.

Secteur extracellulaire

- ✘ Moins important que le précédent du point de vue quantitatif
- ✘ Représente 20 % du poids du corps,
- ✘ Joue cependant un rôle essentiel dans la régulation du capital hydrique et ionique.



Répartition de l'eau corporelle

Le liquide extracellulaire ou L.E.C se divise lui-même en deux sous compartiments ou sous secteurs qui sont :

Secteur interstitiel ou lacunaire

- ✘ **15 %** du poids du corps,
- ✘ C'est le support du liquide du même nom qui remplit les espaces intercellulaires : liquide céphalo-rachidien, liquide synoviaux , lymphes et tous les liquides des interstices cellulaires.

Secteur plasmatisque

- ✘ **5 % du poids du corps,**
- ✘ **C'est l'eau contenue dans le système vasculaire.**

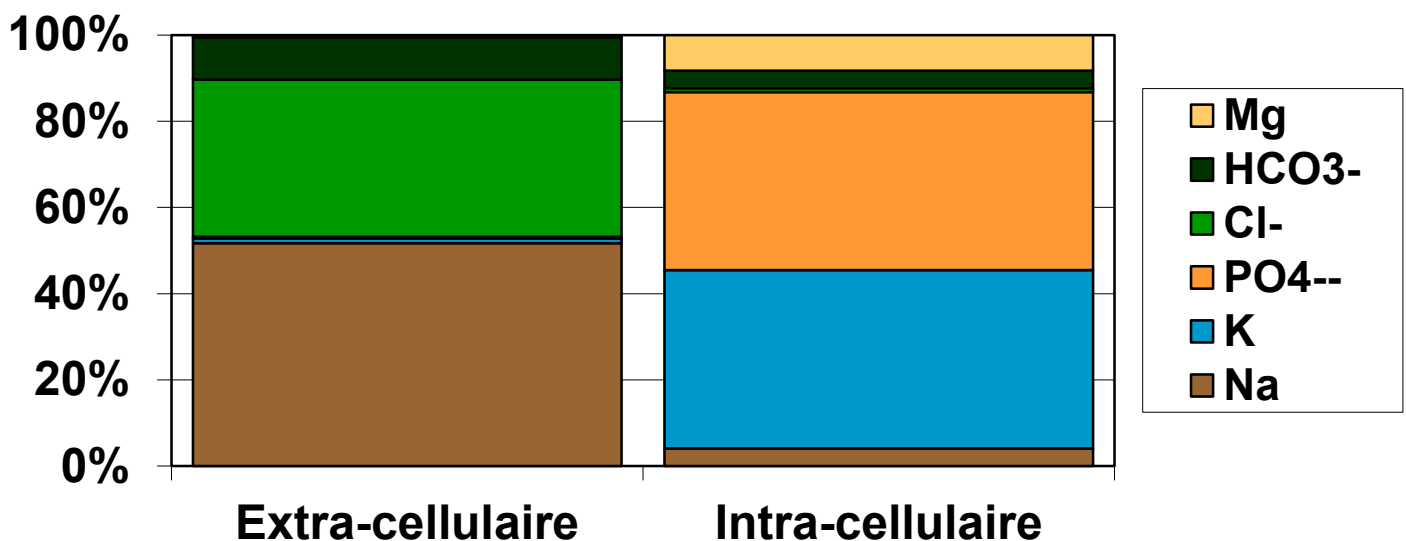
Les compositions chimiques respectives des principaux compartiments liquidiens de l'organisme ne sont pas identiques.

Plasma et liquides interstitiels

- ✗ Ont des compositions ioniques voisines.
- ✗ Dans les deux cas, le sodium (Na^+) est le cation prépondérant alors que le potassium (K^+) n'est présent qu'en faible qualité.
- ✗ Les cations divalents (Ca^{++} et Mg^{++}) ne s'y trouvent qu'à faible concentration.
- ✗ Les anions prépondérants sont les ions chlore (Cl^-) et bicarbonates (HCO_3^-).

Les liquides intracellulaires

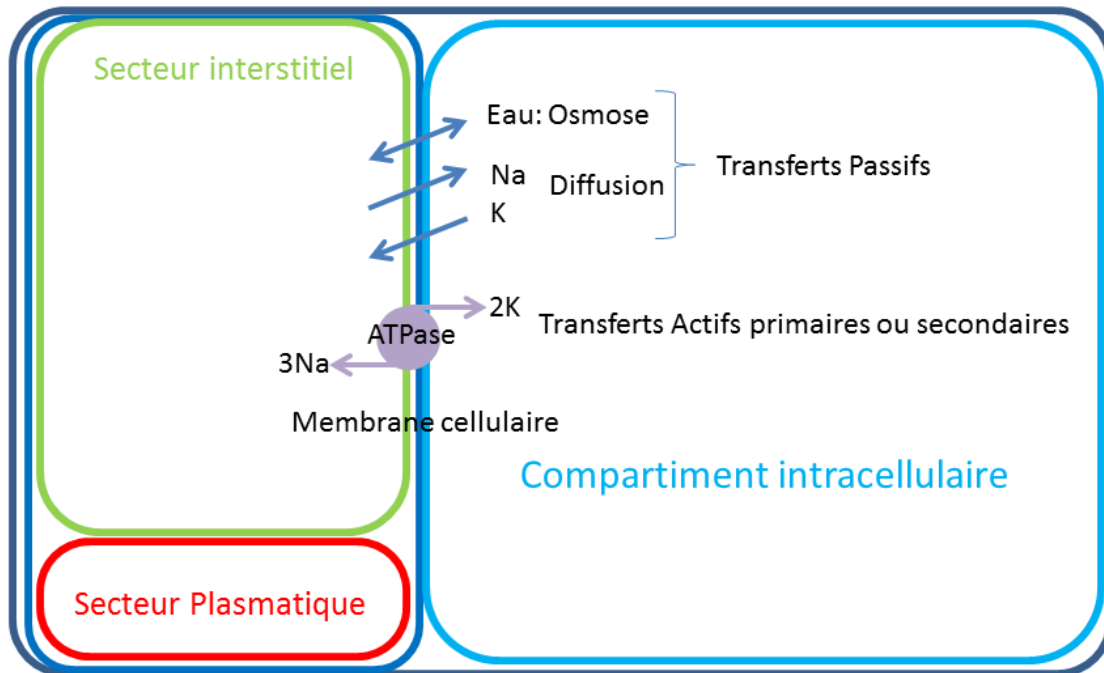
- ✗ Ont une composition ionique très différentes des précédents.
- ✗ Le potassium (K^+) est le cation prépondérant alors que le sodium n'est présent qu'en faible qualité.
- ✗ La concentration intracellulaire du magnésium (Mg^{++}) est plus élevée que celle des liquides extracellulaires.
- ✗ Les principaux anions sont des anions inorganiques divalents et les anions organiques et les protéines alors que les chlorures et les bicarbonates sont relativement beaucoup moins importants que dans le L.E.C.

Composition ionique

- ✗ Les échanges d'eau entre les compartiments intracellulaire et extracellulaire

- Dépendent des variations des pressions osmotiques de part et d'autres des membranes cellulaires.

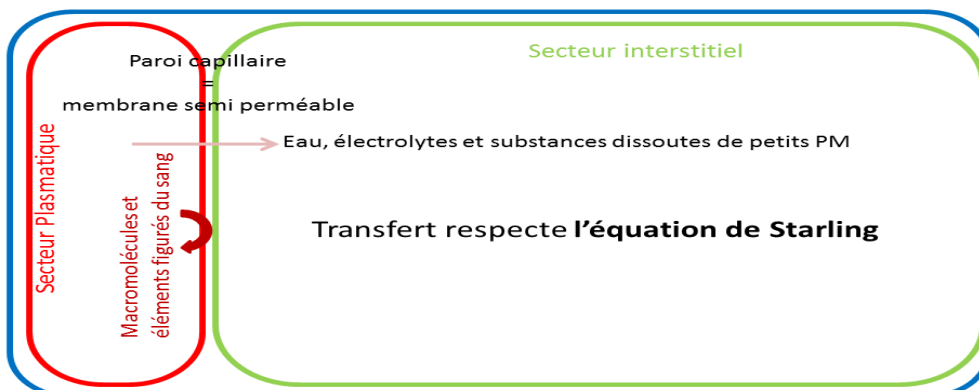
Echanges entre SIC et SEC



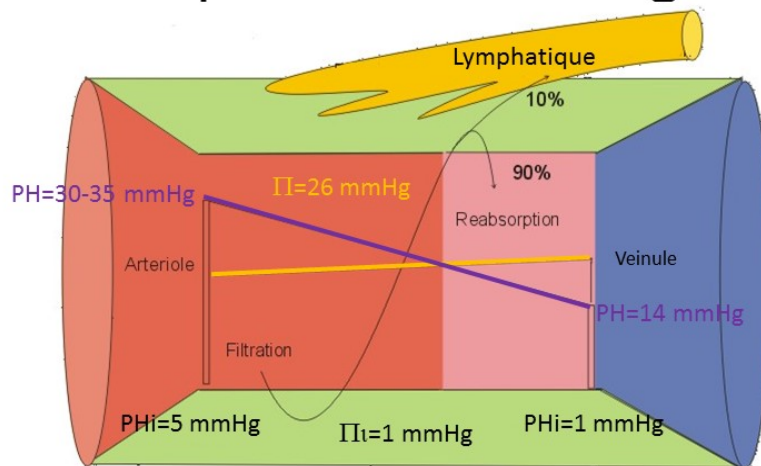
✗ Les échanges d'eau entre plasma sanguin et liquide interstitiel

- S'effectuent au niveau des capillaires selon la formule tirée des travaux de Starling.

Echanges entre secteurs vasculaire et interstitiel



Equation de Starling



$$J_v = K_j * (\Delta P_H - \Delta P_\Pi)$$

$\Delta P_H = P_H - P_{Hi}$ différence de pression hydrostatique

$\Delta P_\Pi = \Pi - \Pi_i$ différence de pression oncotique

J_v : Quantité transférée

K_j : Coefficient de perméabilité de la paroi capillaire

✘ L'addition d'eau au L.E.C.;

- Dilution du liquide.
- La Pression Osmotique du liquide extracellulaire baisse
- Ce qui entraîne un passage d'eau dans les cellules
- Jusqu'à ce que les pressions osmotiques de part et d'autre des parois cellulaires aient atteint un équilibre.

Les volumes de liquide intra et extracellulaire seront donc simultanément augmentés.

✘ L'addition de Na Cl au L.E.C.;

- Provoque un accroissement de la pression osmotique de ce liquide.
- La pompe à sodium empêche le Na Cl de pénétrer dans les cellules.
- L'eau sort des cellules pour diluer cet excès de Na Cl jusqu'à ce que les pressions osmotiques dans les deux solutions intra et extracellulaire soient revenus à l'équilibre.

Le volume de liquide intracellulaire sera alors diminué tandis que le volume de liquide extracellulaire sera accru.

✘ L'addition de solution isotonique (solution de Na Cl à 9 g / L) au L.E.C

-
- N'entraîne aucune modification de la pression osmotique du liquide extracellulaire.
 - Aucun mouvement d'eau n'apparaît à travers les membranes cellulaires.

Le liquide isotonique reste confiné au liquide extracellulaire où il sera réparti entre le liquide interstitiel et le plasma

2.Bilan du sodium

INTRODUCTION

- ✘ Le Na^+ est le principal cation extra cellulaire, et de ce fait il joue un rôle essentiel dans le maintien de l'osmolarité extra cellulaire et dans le contrôle de la volémie.
- ✘ La constance de sa répartition est assurée par les propriétés de la membrane cellulaire.
- ✘ La régulation du capital sodé de l'organisme est assurée par le rein et ses effecteurs hormonaux.

LA REPARTITION DE Na^+

Le Na^+ total

- ✘ Représente 60 meq/kg de poids, c.à.d. 4200 meq chez un adulte de 70kg.

Le Na^+ extra cellulaire

- ✘ 40 % du Na^+ total pour les secteurs plasmatiques et interstitiels
 - Le secteur plasmatique :
 - ✘ 11 % du Na^+ total.
 - ✘ La $[\text{Na}^+]$ c.à.d. la natrémie varie de 135 à 145 meq/l et il représente 95 % des cations plasmatiques.
 - Dans le secteur interstitiel :
 - ✘ 29 % du Na^+ total.
 - ✘ La $[\text{Na}^+]$ est proche de la natrémie, à l'équilibre de Donnan près, du à l'absence des protéines (=anions).
 - L'os, tissu conjonctif, cartilage :
 - ✘ Renferment 50 % du Na^+ total surtout non échangeable au niveau osseux.

○ **Dans le secteur transcellulaire :**

- ✗ **sécrétions digestives, LCR, filtration glomérulaire : siège d'importants mouvements du Na⁺.**

Le Na⁺ intracellulaire cellulaire

- ✗ **Représente 5-10% du Na⁺ total**
- ✗ **La concentration est faible : 15 meq/l**

REGULATION DE CETTE REPARTITION

I- Maintien de la répartition intra et extra cellulaire :

II- Les échanges de Na⁺ dans le compartiment extra cellulaire :

III- Rôle de l'Aldostérone et de l'ADH dans le maintien de la [Na⁺] :

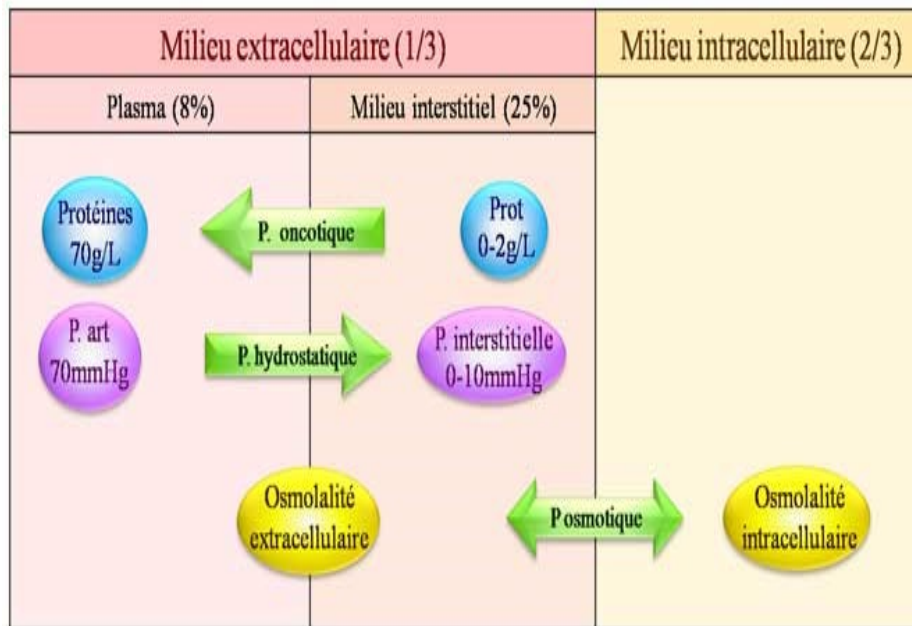
I- Maintien de la répartition intra et extra cellulaire :

- ✗ **La membrane cellulaire est perméable aux électrolytes.**
 - Cependant il existe un gradient de [] entre les secteurs intra et extra cellulaires :
 - à l'intérieur il y à 25 fois plus de K⁺ et 15 fois moins de Na⁺.
 - En outre, l'intérieur de la cellule est électronégatif (-80mv) et le gradient électrique tend à faire rentrer les ions positifs : Na⁺ et K⁺.
- ✗ **Pour éviter cela, il y à un mécanisme actif qui chasse le Na⁺ et fait entrer le K⁺ dans la cellule.**
 - C'est la pompe membranaire Na⁺K⁺ ATPase qui met en jeu 2 types de transferts actifs :
 - **Neutre** : un ion Na⁺ est échangé contre un K⁺ ou bien 2 Na⁺ contre un K⁺ et un H⁺.
 - **Electrogène** : 3 Na⁺ sont échangés contre 2 K⁺ : mécanisme très Fréquent.
- ✗ **Les mouvements du Na⁺ entre les secteurs intra et extra cellulaires sont aussi influencés par :**
 - L'activité cellulaire : la dépolarisation des cellules nerveuses et musculaires correspond à l'entrée de Na⁺ et la repolarisation à la sortie de K⁺.

-
- L'aldostérone : Stimule le transfert extra cellulaire du Na⁺ avec augmentation de la [] intra cellulaire du K⁺.

II- Les échanges de Na⁺ dans le compartiment extra cellulaire :

- ✗ Il existe une diffusion passive entre les différents secteurs, ce qui fait que les [] restent constantes.
- ✗ Il existe une circulation intérieure importante au niveau :
 - **Tube Digestif** : les sucs contiennent près de 1000 eq qui sont totalement absorbés.
 - **Rein** : 99 % du Na⁺ filtré est réabsorbé.
- ✗ Les échanges entre secteur interstitiel et plasmatique sont en fonction de la loi de Starling :
 - Pression hydrostatique capillaire (**Phcap.**) :
 - C'est la pression mécanique due à l'éjection du sang par le cœur.
 - Cette pression mécanique est responsable du phénomène de filtration.
 - Ce phénomène de filtration est la cause essentielle du transfert d'eau du plasma vers le liquide interstitiel.
 - Pression hydrostatique interstitielle (**Phinterst.**) :
 - C'est une pression chimique.
 - Elle est liée à la présence d'une différence de concentration en protéines de part et d'autre d'une membrane cellulaire.
 - Cette pression est responsable du transfert d'eau vers les secteurs où la concentration en protéine est plus élevée.
 - Pression oncotique des protéines (**PO**) :
 - C'est une pression liée à la concentration en substances dissoutes.
 - Chaque substance dissoute va avoir un pouvoir osmotique.
 - L'eau suit alors le principe de l'osmose.
 - Ce phénomène d'osmose aboutit à l'égalisation des concentrations de part et d'autre d'une membrane cellulaire.
- ✗ Et se font à travers les parois des capillaires.



- ✗ Ils se produisent donc entre deux volumes liquidiens des transferts d'eau qui dépendent de la **différence d'osmolarité** régnant entre ces **deux volumes**.
- ✗ Ces transferts d'eau sous l'influence de ces **trois pressions** vont aboutir à une **phase d'état** où les volumes d'eau et les concentrations en substances dissoutes sont **fixes**, selon les **secteurs** et les **compartiments**.

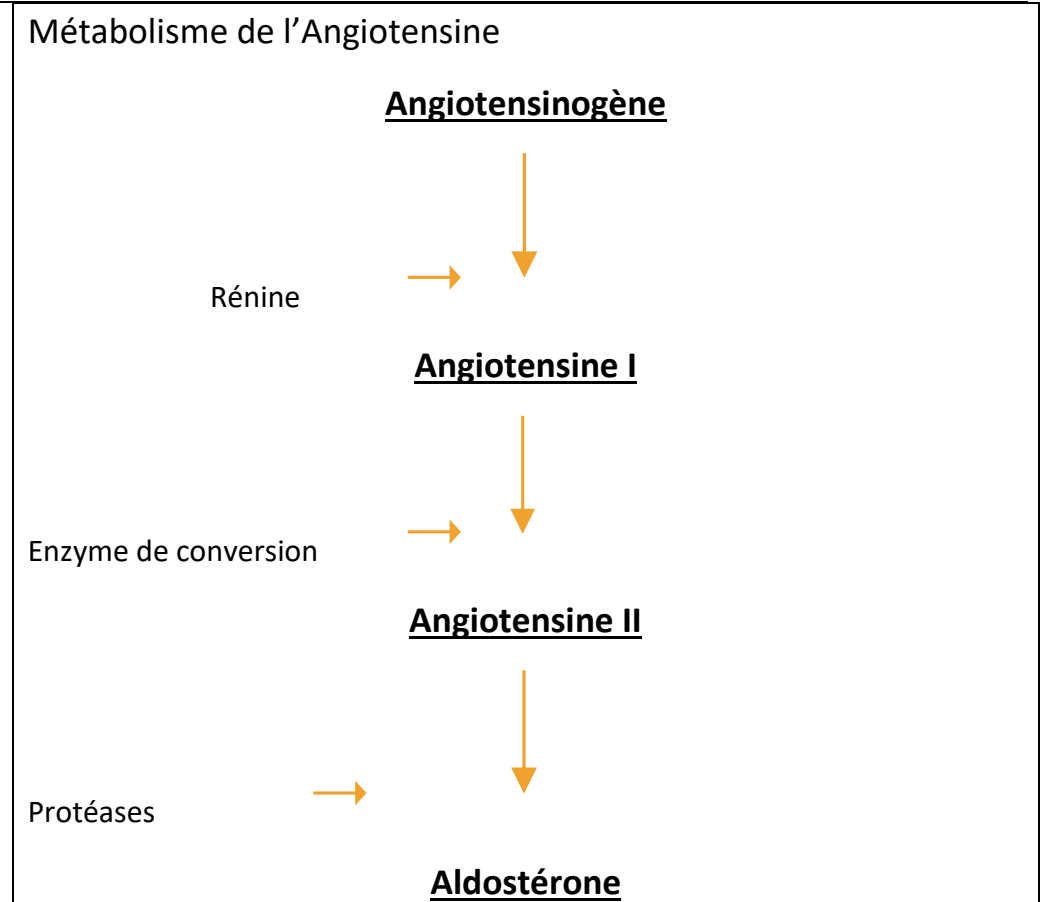
III- Rôle de l'Aldostérone et de l'ADH dans le maintien de la $[Na^+]$:

- ✗ Les variations du capital sodé modifient la natrémie :
 - + la **surcharge en sel** induit une **Hypernatrémie**
 - + et la **déplétion sodée** une **hyponatrémie**.
- ✗ Ces modifications natrémiques sont rapidement corrigées par les mouvements de l'eau selon les lois de l'osmose. Ainsi :
 - Le maintien de la natrémie se fait au dépend des mouvements hydriques, qui sont corrigés par la **variation de sécrétion d'aldostérone**.
 - Les modifications natrémiques et donc l'osmolarité mettent en jeu la **sécrétion d'ADH** qui agit en permettant la réabsorption d'eau pure dans le Tube Collecteur.
- ✗ **L'ADH joue un rôle important dans le maintien de la $[Na^+]$.**

LA REGULATION DU BILAN :

- ✗ La régulation des entrées :

-
- Sous la dépendance des besoins en sel qui adapte l'ingestion aux besoins de l'organisme.
 - ✘ La régulation des sorties :
 - Sous la dépendance du rein :
 - Elle est rapide, le rein peut adapter l'excrétion de Na^+ aux apports.
 - Le Na^+ dans le tubule rénal (voir les fonctions tubulaires rénales)
 - ✘ Les facteurs régulant l'excrétion de Na^+ sont :
 - **La balance glomérulo-tubulaire :**
 - Il y a un équilibre permanent entre la réabsorption proximale de Na^+ et la masse filtrée.
 - Cette balance limite les conséquences de la variation de Na^+ filtré.
 - **Les facteurs péri tubulaires :**
 - Une baisse de la pression oncotique (**PO**) et une augmentation de la pression hydrostatique (**PH**) entraîne une baisse de la réabsorption de Na^+ et de l'eau dans le tube proximal et inversement.
 - **La répartition intra rénale de la filtration glomérulaire (FG) :**
 - Vers les néphrons juxta-corticaux (qui absorbent moins le Na^+) en cas de surcharge en sel.
 - Vers les néphrons juxta-médullaires (qui ont une anse de Henlé longue) en cas de déplétion.
 - **L'Aldostérone :**
 - Contrôle de la réabsorption sodée distale, où le Na^+ est échangé contre un H^+ ou un K^+ .
 - Sa sécrétion est mise en jeu par le système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) :
 - ❖ Une baisse des apports en Na^+ entraîne une baisse du volume plasmatique et donc de la Pression Sanguine Artérielle.
 - ❖ Cette baisse est détectée par les barorécepteurs. Ce qui déclenche le système et la libération de rénine par l'Appareil Juxta Glomérulaire (AJG).



- ❖ La **rénine** transforme l'**angiotensinogène hépatique** en **angiotensine I**, rapidement converti par l'**enzyme de conversion** en **angiotensine II**.
 - ❖ Cette dernière stimule la sécrétion d'Aldostérone, qui induit une réabsorption hydro-sodée au niveau du TD, qui corrige la volémie.
 - ❖ **La modification du débit sodé au niveau de l'AJG, dans l'artériole afférente et à travers la macula densa peut aussi agir sur la sécrétion de rénine.**
- Les variations de la natrémie et de la kaliémie peuvent influencer directement sur les cellules de la zone glomérulée.
 - L'augmentation de la kaliémie et la baisse de la natrémie stimulent la sécrétion d'Aldostérone et inversement.
- **Les facteurs natriurétiques :**
 - Ce sont les hormones sécrétées par les cellules auriculaires cardiaques qui baissent la réabsorption d'eau et Na^+ et augmentent le débit de FG du Na^+ .

- ❖ Le **facteur atrial natriurétique** : dont la sécrétion est déclenchée par les récepteurs intra auriculaires, en réponse à une augmentation du volume sanguin central (VSC).
- ❖ Une **endoxine** : hormone stéroïde sécrétée quand la volémie augmente.
 - Elles baissent la réabsorption de Na^+ en baissant l'activité de $\text{Na}^+ \text{K}^+$ ATPase.

CONCLUSION :

Il faut distinguer :

- ✗ **La régulation du bilan sodé** : Qui est sous la **dépendance du rein** qui adapte les sorties aux entrées par l'intermédiaire de l'**Aldostérone** essentiellement.
- ✗ **La régulation de la natrémie** : Qui est sous la **dépendance des lois de l'osmose et de la sécrétion d'ADH**.

3. BILAN DU POTASSIUM

INTRODUCTION :

- ✗ 90 % du potassium sont intra cellulaires.
- ✗ Le potassium sous forme ionisé joue un rôle fondamental dans de nombreux systèmes enzymatiques et dans l'excitabilité neuromusculaire.
- ✗ Sa régulation et sa répartition sont régies par des lois physiologiques précises.

LA REPARTITION DU POTASSIUM DANS L'ORGANISME :

- ✗ La quantité totale est de 3200 meq dont 90% est échangeable et 10% non échangeable situé dans l'os.
- ✗ Le potassium intra cellulaire :
 - Représente 90% du K^+ total.
 - Sa [cellulaire] est élevée allant de **100 à 160meq**.
 - On le trouve surtout dans le muscle, le myocarde et les hématies.
 - Il existe sous 2 formes :
 - **Libre ionisé** : rôle osmotique et s'équilibre avec les anions.
 - **Lié** aux protéines.
 - Il joue un rôle important dans :

- La respiration cellulaire.
- Les activités enzymatiques.
- La synthèse protéique

✘ Le potassium extra cellulaire :

- 2% du potassium total.
- Le K^+ plasmatique : la kaliémie varie dans d'étroites limites entre **3.5 et 5 meq/l**.
 - Le **K^+ des liquides interstitiels** : sa [] est proche de la kaliémie à l'équilibre de Donnan.
 - Le **K^+ du secteur transcellulaire** : liquides digestifs et LCR.
 - Le **K^+ de l'os, du tissu conjonctif et du cartilage** : 8% du K^+ total.
- Ainsi, il existe un gradient de [] de part et d'autre de la membrane cellulaire.
- La kaliémie est un mauvais reflet du capital potassique en raison de la pauvreté du secteur extracellulaire en K^+ .
- Cependant, souvent l'**hypokaliémie** accompagne **une déplétion potassique** et l'**hyperkaliémie** une surcharge.

MAINTIEN DE LA REPARTITION : REGULATION DE LA KALIEMIE

✘ Rôle de la membrane cellulaire :

- Elle est perméable aux électrolytes.
- Cependant, elle maintient le **gradient de []** grâce à un mécanisme actif : la pompe à **Na^+ , K^+ , ATPase**, qui fait entrer le K^+ et chasse le Na^+ .
- Il existe 2 types de transferts : **neutre** ou **électrogène** (voir Na^+).

✘ Rôle de l'activité cellulaire :

- **Le métabolisme glucidique**
 - L'anabolisme s'accompagne d'une entrée de K^+ dans la cellule.
 - Le catabolisme s'accompagne d'une sortie de K^+ .
- **Le métabolisme lipidique :**
 - L'anabolisme entraîne une rétention de K^+ dans la cellule.

- Le catabolisme libère le K⁺.
- **L'activité musculaire :**
 - le K⁺ est libéré avec l'acide lactique.
 - Au repos, il est réintégré dans le muscle avec le glucose.
 - Toute souffrance cellulaire :
 - Anoxie, hémolyse, déshydratation...fait sortir le K⁺.
- ✗ **L'apport exogène :**
 - **Après un apport massif, la kaliémie varie peu, car le K⁺ pénètre immédiatement dans la cellule.**
 - **La privation en K⁺ est compensée par la sortie de K⁺, qui maintient la kaliémie aux dépens du K⁺ intracellulaire.**
- ✗ **L'équilibre acido-basique :**
 - **Acidose : les ions H⁺ pénètrent dans la cellule pour être tamponnés, et sont échangés contre le K⁺.**
 - Toute acidose s'accompagne d'une hyperkaliémie.
 - **Alcalose : les tampons cellulaires libèrent les H⁺ qui sont échangés contre les K⁺.**
 - Donc l'alcalose s'accompagne d'une hypokaliémie.
- ✗ **Les hormones cortico-surréaliennes :**
 - **L'Aldostérone :**
 - Entraîne une sortie de K⁺ des cellules polarisées.
 - **Les glucocorticoïdes :**
 - Entraînent une baisse intra cellulaire du K⁺.
- ✗ **LE BILAN DU POTASSIUM**
 - **Les entrées :**
 - Sont alimentaires.
 - Elles sont de 50 à 100 meq = 2 – 4 g/24h,
 - alors que les besoins minimaux sont de 12 meq/24h = 1g de KCl.

- Donc il n'y a pas de carence en K^+ qui est largement répondu dans les fruits et les légumes.
- L'absorption intestinale est totale.
- **Les sorties :**
 - Rénales : surtout, car c'est le rein qui équilibre le bilan en ajustant l'excrétion potassique. Celle-ci porte sur 90 % du K^+ absorbé dans l'intestin.
 - Fécales : faibles sauf si diarrhées, vomissements ou laxatifs en excès.
 - Sudorales : minimales.

LA REGULATION RENALE DU BILAN POTASSIQUE :

- ✗ Après la filtration glomérulaire, 80% du K^+ sont réabsorbés activement au niveau du tube contourné proximal (TCP).
- ✗ La sécrétion est essentiellement distale, est sous la dépendance de :

- **L'Aldostérone :**

- Sa mise en jeu est plus fonction du SRAA, activé par l'**hypovolémie**, que des **variations ioniques de Na^+ et de K^+** .
- En effet la baisse du rapport Na^+/K^+ plasmatique peut directement stimuler la zone glomérulée de la corticosurrénale (CS).
- L'Aldostérone : augmente la réabsorption du Na^+ au niveau du TD, tout en augmentant l'élimination des ions H^+ et K^+ .

- **L'équilibre acido-basique :**

- En cas d'acidose : il y'a une augmentation de la teneur en H^+ dans les cellules distales, qui inhibe la pompe Na^+/K^+ péri tubulaire, ce qui diminue la sécrétion potassique.
 - ❖ Donc cette augmentation du capital potassique aggrave l'hyperkaliémie d'accompagnement de l'acidose (due au tamponnement intra cellulaire des H^+).
- En cas d'alcalose, il y a une diminution de la teneur en H^+ de la cellule distale, qui stimule la pompe, ce qui augmente l'excrétion des ions K^+ .

- ❖ Il y a alors une diminution du capital potassique aggravant l'hypokaliémie secondaire à l'alcalose.
- **La teneur en potassium des cellules distal :**
 - En cas de carence potassique :
 - ❖ La teneur en K^+ de la cellule diminue.
 - ❖ Les ions H^+ sont sécrétés préférentiellement, entraînant une alcalose d'accompagnement de l'hypokaliémie avec acidurie.
 - En cas de surcharge potassique :
 - ❖ Il y a excrétion des ions K^+ , avec rétention des ions H^+ , qui majore l'acidose d'accompagnement de l'hyperkaliémie.
- **La teneur en sodium du tubule :**
 - La déplétion sodée s'accompagne d'une diminution de l'excrétion de K^+ par diminution du potentiel transmembranaire.
 - La charge sodée : à l'effet inverse : augmentation de l'excrétion de K^+ .
- **La teneur en chlore :**
 - L'hyperchlorémie s'accompagne d'une diminution de la $[Cl^-]$ dans le tube contourné distal, avec augmentation de la différence de potentiel transtubulaire, et augmentation de l'élimination de K^+ .
« Tableau d'alcalose hypokaliémique hypochlorémique »
 - L'augmentation de Cl^- dans le tubule a l'effet inverse, avec rétention potassique.

CONCLUSION

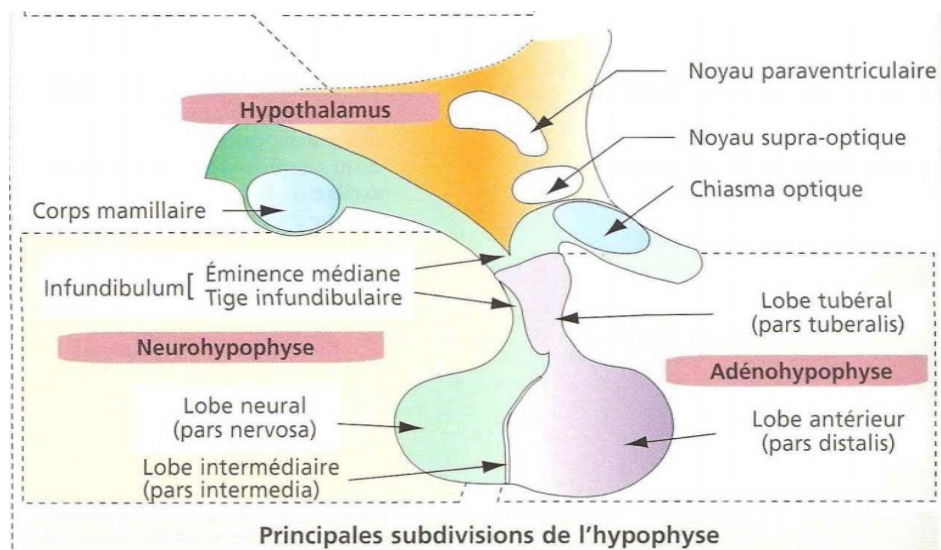
- ✘ Il s'avère que la **kaliémie** est un mauvais reflet du capital potassique car le **secteur extra cellulaire est pauvre en K^+** .
- ✘ Néanmoins, elle doit varier dans des marges étroites sous peines de troubles **neuromusculaires** et surtout **cardiaques** qui peuvent être **mortels**.
- ✘ Le rein est l'organe clef dans la régulation de l'excrétion sodée qui est influencée par l'Aldostérone.
- ✘ De même, la kaliémie et le bilan potassique sont intimement liés à l'équilibre acido-basique.

- ✘ Toutes ces notions sont fondamentales en pathologie pour comprendre et traiter les troubles du K⁺.

4. FACTEURS INTERVENANTS DANS LA REGULATION DU METABOLISME HYDRO - ELECTROLYTIQUE

L'hormone antidiurétique (ADH) :

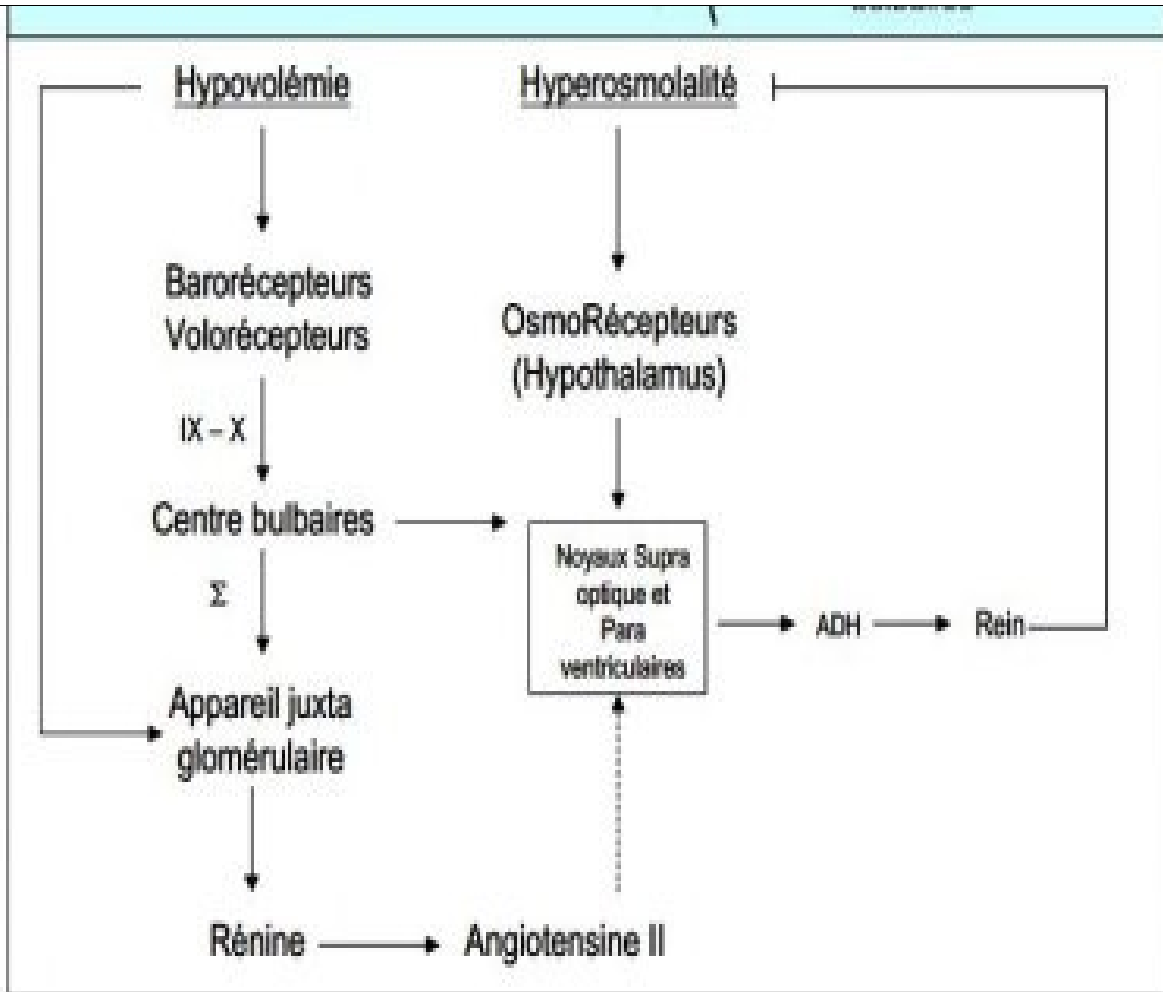
- L'hormone antidiurétique ou **ADH** ou encore **vasopressine** est un peptide de 9 A.A. synthétisé par deux **groupes de neurones** présents dans l'**hypothalamus**.
- Ces **neurones** sont rassemblés en **deux noyaux**, les **noyaux supraoptique et paraventriculaire**.
- Ces neurones synthétisent l'**ADH** dans leur corps cellulaire et la mettent en réserve dans des grains de sécrétion.
- Au sein de ces grains, l'ADH est liée à un transporteur protéique, appelé **neurophysine II**.



- Lorsque le neurone est stimulé, un potentiel d'action parcourt l'axone depuis hypothalamus jusqu'à l'hypophyse postérieure (posthypophyse) et provoque la libération du contenu des granules par exocytose.
- L'**ADH** se dissocie alors de son transporteur dans le liquide interstitiel avoisinant. Neurophysine II et ADH passent dans les capillaires hypophysaires et gagnent la circulation générale
- La neurophysine n'exerce aucun effet.
- Seule l'**ADH** possède les activités suivantes:

-
- ✓ **Elle augmente la perméabilité du canal collecteur à l'eau et à l'urée.**
 - ✓ **Il en résulte une production d'urine hypertonique à débit faible**
 - L'ADH se lie à son récepteur placé sur le pôle basal des cellules.
 - ✓ Elle active ainsi une adénylcyclase qui augmente le taux intracellulaire en AMP – cyclique.
 - AMP – cyclique active une ou plusieurs kinases qui augmente la perméabilité à l'eau, suite à l'insertion dans la membrane cellulaire du pôle apical de protéines canaux pour l'eau.
 - ✓ En absence d'ADH, ces protéines canaux sont enlevées, et les cellules redeviennent imperméables à l'eau.
 - A fortes doses non physiologiques, l'ADH entraîne une hausse de la pression artérielle par vasoconstriction artériolaire.
 - ✓ **Cette action lui a fait donner le nom de vasopressine.**
 - La régulation de la sécrétion d'ADH s'effectue à partir de récepteurs neuronaux, soit sensibles :
 - ✓ **à la tonicité du liquide interstitiel, les osmorécepteurs :**
 - ❖ **L'hypertonie du liquide interstitiel**, donc l'augmentation de la **concentration en Na⁺** dans ce liquide, entraîne la sortie d'eau des cellules.
 - ❖ Cette déshydratation cellulaire sert d'excitant pour les neurones hypothalamiques qui servent d'osmorécepteurs.
 - ❖ Ces neurones sont particulièrement sensibles à toute variation de l'osmolalité du liquide extracellulaire.
 - ✗ Dès que celui – ci s'accroît de **1%**, ils sont excités et stimulent les neurones producteurs d'ADH.
 - ✗ Le seuil de libération de l'ADH se situe à une osmolalité de **280 mOsm./L.**
 - ❖ L'ADH libérée atteint le rein où elle provoque une réabsorption d'eau pour tenter de diluer l'excès d'ions Na⁺ du liquide extracellulaire.

- ✓ **aux pressions intra vasculaires, les barorécepteurs et les volorécepteurs.**
 - ❖ **La libération d'ADH est également stimulée par l'hypovolémie.**
 - ❖ **Ce second mécanisme est cependant moins sensible que les osmorécepteurs hypothalamiques.**
 - ✗ **Il faut en effet une réduction de 5 à 10 % de la masse sanguine, du débit cardiaque et de la pression artérielle pour obtenir une libération d'ADH.**
 - ❖ **L'hypovolémie entraîne également la libération de rénine par l'A J G et donc la formation d'angiotensine II.**
 - ✗ **Celle – ci stimule les noyaux supra optique et paraventriculaire accroissant l'excrusion de l'hormone antidiurétique.**



La sensation de soif

- Les osmorécepteurs hypothalamiques excitent également des neurones du noyau préoptique qui forment le centre de la soif hypothalamique.
- Cette excitation apparaît pour des valeurs d'osmolalité de 290 à 295 mOsm. / L.
- Son seuil de réponse, la sensation consciente du besoin d'eau, est donc légèrement plus élevé que celui de la libération d'ADH (280 mOsm. /L).
- Cette sensation de soif apparaît ou est renforcée par la mise au repos des barorécepteurs et des volorécepteurs suite à l'hypovolémie.
- Elle est également déclenchée par l'angiotensine II .
- Cette sensation de soif est modulée par l'état d'humidification de la bouche.
 - ✓ La sécheresse de la cavité buccale provoque la sensation de soif.

-
- ✓ A l'inverse l'humidification de la cavité buccale l'inhibe de même que l'introduction d'eau dans l'estomac.
 - ✓ Cette modulation a une signification particulière : le sujet déshydraté ressent la soif par l'hypertonie du liquide interstitiel, par l'hypovolémie et la sécheresse de la cavité buccale qui accompagne la réduction du volume du liquide extracellulaire.
 - ✓ Il boit pour supprimer cette sensation et corriger la tonicité du liquide interstitiel.
 - ✓ **Cette correction ne peut apparaître qu'après un délai** : le liquide doit parcourir l'estomac, une partie de l'intestin, franchir la paroi du tube digestif et se répandre dans l'organisme.
 - ✓ Si la sensation de soif n'est pas inhibée temporairement par l'humidification de la bouche et la présence de liquide dans l'estomac, le sujet continuerait à boire des quantités trop importantes de liquide.
- La **tonicité** du milieu extracellulaire et le **volume** des liquides extracellulaires unissent donc la **sensation de soif** et la **sécrétion d'ADH**.

Le système Orthosympathique :

- L'excitation des fibres orthosympathiques qui gagnent le rein déclenche :
 - ✓ Une vasoconstriction de l'artériole afférente,
 - ✓ Une **baisse** du taux de filtration glomérulaire (**GFR**),
 - ✓ Une **libération** de rénine par l'appareil juxta – glomérulaire et donc la formation **d'angiotensine II**,
 - ✓ Une **↑** de la réabsorption de NaCl par le tube contourné proximal.
- Il en résulte une **diminution de l'excrétion d'eau et de sels**.
- La **mise au repos des fibres orthosympathiques provoque les effets inverses**.

Le système Rénine (SRAA) : Rénine – Angiotensine – Aldostérone

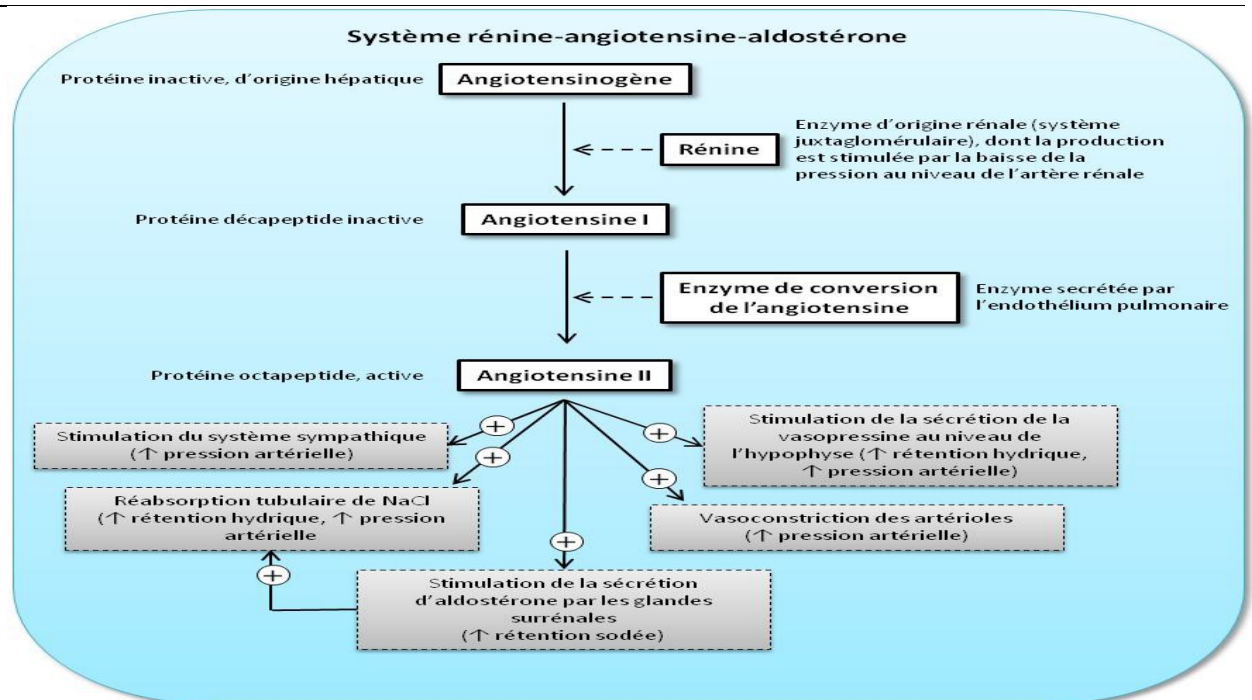
- L'**aldostérone** est une **hormone stéroïde** qui agit sur :
 - La seconde partie de la branche ascendante de l'anse de Henlé,
 - Le tube contourné distal

- Pour y accroître :
 - La réabsorption de sodium et de chlore,
 - La sécrétion de potassium.
- Comme toute hormone stéroïde, l'aldostérone,
 - Elle se lie à un récepteur cytoplasmique.
 - ✓ Le complexe **hormone – récepteur** se fixe à des sites **spécifiques de l'ADN** et **déclenche la formation d'ARN messager** et de **nouvelles protéines**.
 - ✓ Ces nouvelles protéines sont :
 - ❖ Des **canaux sodiques** pour le pôle apical de la cellule,
 - ❖ Des **molécules de Na⁺ - K⁺ - ATPase** pour le pôle basal,
 - ❖ Des **enzymes** pour la formation d'ATP.
 - ✓ Le sodium pénètre donc facilement dans la cellule :
 - ❖ Par son pôle apical situé à son gradient de concentration,
 - ❖ et en est ensuite rejeté dans le liquide péri-tubulaire par la **Na⁺ - K⁺ - ATPase** du pôle basal.
 - ❖ Plus le sodium est réabsorbé plus la **Na⁺ - K⁺ - ATPase** est active.
 - + Celui – ci se trouve à forte concentration dans la cellule.
 - + Il va la quitter par son pôle apical grâce à son gradient de concentration,
 - + En échange, la cellule par son pôle basal capte du potassium. Suite à la présence de canaux de potassiques
- Les cellules de l'appareil juxta – glomérulaire (endothélium de l'artériole afférente, macula densa) forment et stockent la **rénine**.
- Cet enzyme (**rénine**) est libéré sous l'influence de trois facteurs :

- Les cellules de l'artériole afférente servent de **barorécepteurs**, elles libèrent la rénine en cas de **baisse de la pression hémodynamique dans l'artériole afférente** ;
 - Inversement une hausse de pression à ce niveau inhibe la libération de rénine;
- L'appareil juxta – glomérulaire est innervé par les fibres orthosympathique ; **leurs excitation, via la noradrénaline** agissant sur les récepteurs bêta portés par les cellules juxta – glomérulaires, provoque la libération de rénine ;
- La macula densa, épaissement du tube contourné distal, libère la rénine en cas de **réduction de NaCl dans le liquide tubulaire**.
- L'octapeptide qui en résulte ou **angiotensine II** possède plusieurs activités :
 - Vasoconstriction artériolaire efférente,
 - Stimulation du centre de la soif et de la libération d'ADH,
 - Libération d'aldostérone par la zone glomérulée de la cortico – surrénale.
- Il est à noter que **l'angiotensine II** agit au **niveau du rein** surtout sur **l'artériole efférente**.
 - Elle réduit donc le **débit sanguin intrarénal** mais ne modifie guère le GFR.
 - Néanmoins, elle entraîne par son action vasoconstrictrice et par la libération d'aldostérone un **accroissement de la réabsorption de sodium et par conséquent d'eau**.
 - **L'excrétion de potassium est simultanément augmentée**.

LE SYSTÈME RÉNINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTÉRONÉ

Le **système rénine-angiotensine-aldostérone** désigne un système hormonal localisé dans le **rein** et dont le rôle est de maintenir **l'homéostasie hydrosodée**. Ce système joue un rôle prépondérant dans la **régulation de la pression artérielle**. En particulier par l'action de **l'angiotensine II**, un peptide formé suite à une cascade de réactions enzymatiques.



Le Peptide natriurétique auriculaire (ANP)

- Les myocytes des parois auriculaires cardiaques produisent **une hormone peptidique** qui provoque **l'excrétion d'eau et de Na⁺ par le rein**.
- Cette hormone est faite de 28 acides aminés et est appelée **peptide natriurétique auriculaire (ANP, anciennement atriopeptide)**.
- L'ANP est libéré par **l'étirement de la paroi des oreillettes** lorsque le **volume de liquide extracellulaire ou la masse sanguine intra thoracique sont accrus**.
- Le Peptide natriurétique auriculaire :
 - dilate les artérioles afférente et efférente.
 - augmente le taux de filtration glomérulaire.
 - réduit la réabsorption de Na⁺ par le tube contourné distal.
 - inhibe la libération de rénine et la sécrétion d'aldostérone,
 - Diminuant ainsi à nouveau la réabsorption de sodium.

5. Contrôle du capital sodique

La plus grande partie du sodium qui a filtrée est déjà réabsorbée auparavant dans le **tube contourné proximal** et l'**anse de Henlé** de telle sorte qu'une **dizaine de %** seulement de la quantité filtrée atteint le **tube contourné distal** de manière **assez constante**.

Ce maintien est du à deux facteurs :

- **L'autorégulation intrarénale** qui stabilise le **taux de filtration glomérulaire (GFR)**,
- La **balance glomérulo – tubulaire** qui **ajuste la réabsorption du tube contourné proximal au GFR**.

La dizaine de % qui arrive dans le **tube contourné distal** va être soumise à la **réabsorption cellulaire** qui est **contrôlée** surtout par l'**aldostérone**.