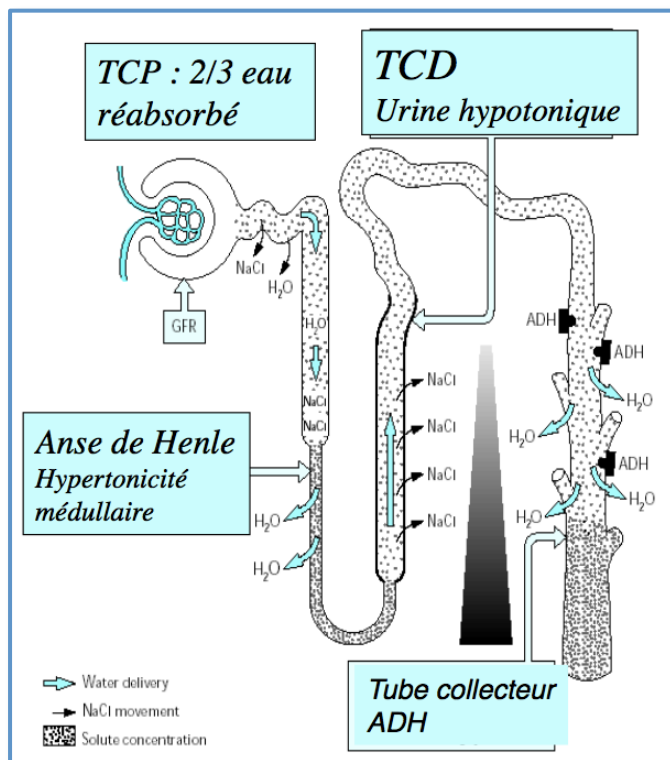
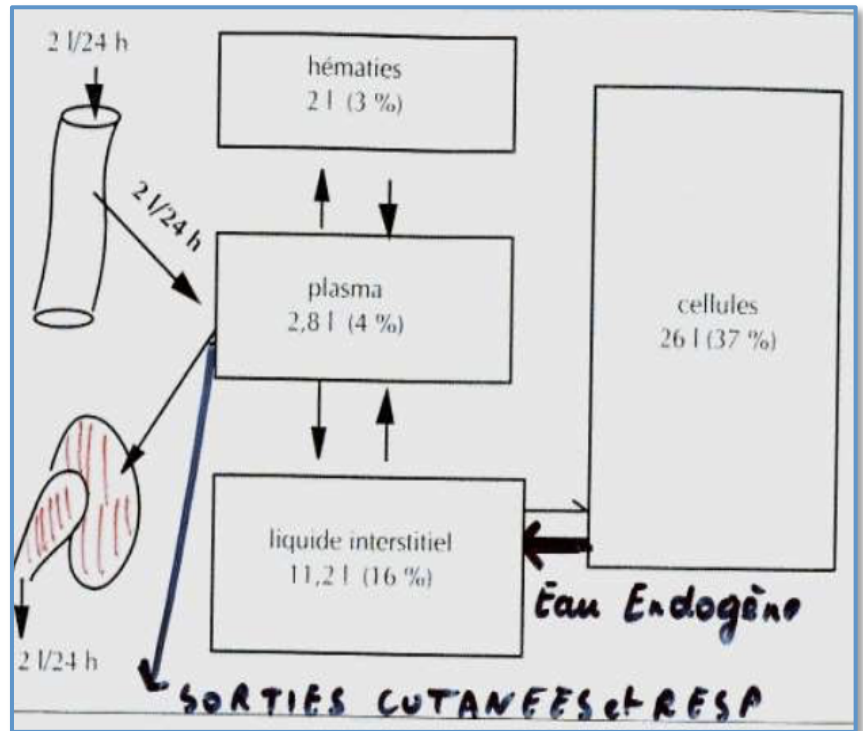


Physiologie rénale – Chapitre 8 : Bilan de l'Eau

- Eau totale : **60%** du poids corporel (40% IC, 20% EC)

Bilan hydrique :

- Entrées :
 - Apports endogènes **500ml/j**
 - Apports exogènes : variable **1-3 l/j** (boisson et aliments)
- Sorties :
 - **Extrarénales, cutanées et respiratoires** : 500ml/j
 - Rénales : **1%** de la charge filtrée
- Intégrité de la régulation du bilan de l'eau repose sur :
 - Sécrétion appropriée **d'ADH**
 - Sensation de **soif** (lors de l'hyper-osmolarité plasmatique)
 - Apports osmotiques **n'excédant pas** les capacités rénales de concentration/dilution



ADH/AVP/vasopressine :

- Synthèse dans neurones **parvo** et **magnocellulaires** du noyau **supra-optique** et **paraventriculaire**
- Gène de ADH code aussi pour **neurophysine**
- Libération par post-hypophyse

Régulation de la sécrétion d'ADH :

Hyperosmolarité EC : **Régulation très sensible**

- Entraîne un transfert d'eau IC-> EC
- Hyperosmolarité IC s'applique aux osmorécepteurs hypothalamiques => Dépolarisation et sécrétion d'ADH
 - Seuil de **stimulation** de l'ADH : **280 mosm/kg**. Au-dessus du seuil, augmentation linéaire de **0,4pg/kg pour 1 mosm/kg**.
 - Seuil de la soif >296 mosm/kg

Hypovolémie et hypotension : **peu sensible**

- En cas d'**hypovolémie marquée** (>10% de la volémie normale) ou de **baisse de la Pa** => stimulation système **sympathique**, **SRAA** => augmentation d'ADH

- Ce stimulus est **peu sensible** mais la réponse est de **grande amplitude** (Baisse de Pa de 20% => augmentation d'ADH > 10pg/ml)

En cas d'hypovolémie, seuil de sécrétion d'ADH est abaissé et l'amplitude de la réponse est augmentée.

Autres stimuli :

- Augmentation d'ADH : douleurs, nausées, vomissements, hypoglycémie.
- Diminution d'ADH : alcool, nicotine, morphiniques

Effets de l'ADH :

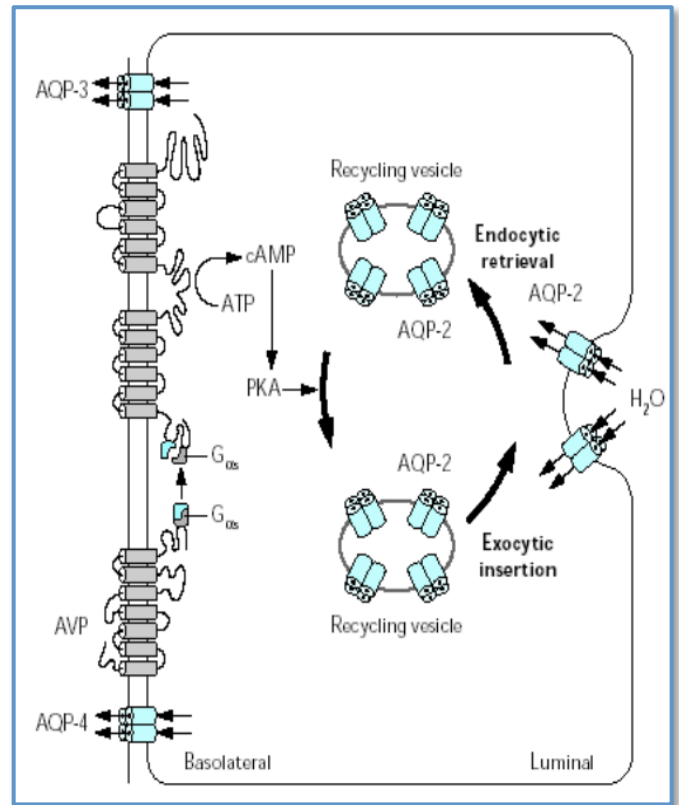
1. Liaison ADH à récepteur V2
 2. Entraîne élévation AMPc
 3. Insertion d'AQP2
 4. **Augmentation perméabilité du canal collecteur** (réabsorption à la face baso-latérale se fait par AQP3 et AQP4)
- Effets V2 : réabsorption Na dans BAH et augmentation activité NaH₂Cl
 - Effets V1 : VC artérioles et augmentation de Pa et de la glycolyse

Pathologie :

- **Diabète insipide** : défaut de sécrétion d'ADH
- **Syndrome de Schwartz-Bartter** : excès de sécrétion d'ADH

Explorations fonctionnelles d'une hypernatrémie :

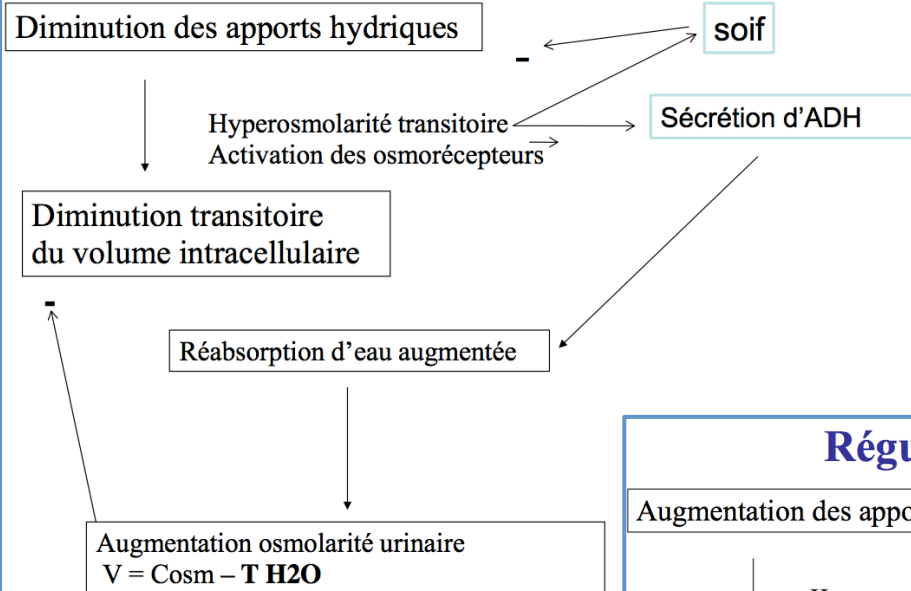
Tests de restriction hydrique par administration d'un **agoniste des récepteurs V2 : dDAVP**



Capacité de concentration de l'urine :

1. Sécrétion adéquate d'ADH
2. Capacité à créer et maintenir un gradient cortico-papillaire
3. Réponse de l'organe cible : augmentation de la perméabilité osmotique à l'eau

Régulation du bilan de l'eau



Régulation du bilan de l'eau

