

## Physiologie rénale – Chapitre 2 : Tubule rénal

- Rôles : **réabsorber l'eau** et les **substances dissoutes** et **éliminer les produits** de dégradation du métabolisme
- Ultrafiltrat = **180 l/24h**, composition de urine primitive = composition du milieu interstitiel
- Eau réabsorbée à 99%,  $\text{Na}^+$  filtré = 25000 mmol/j et  $\text{Na}^+$  excrété = **100-200 mmol/j**
- **DFG = 120ml/min**
- Débit urinaire = 1 ml/min
- DPR réparti en 90% corticale, 8-9% médullaire externe, 1-2% médullaire interne

### Mécanismes de réabsorption tubulaire :

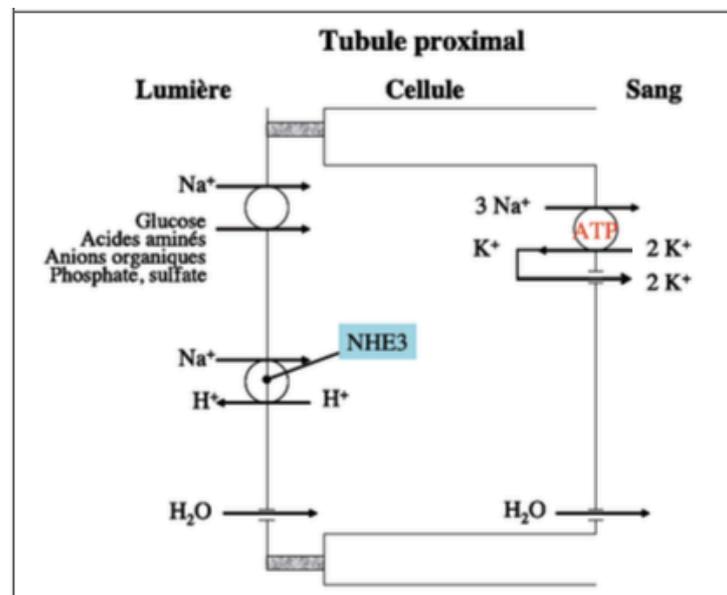
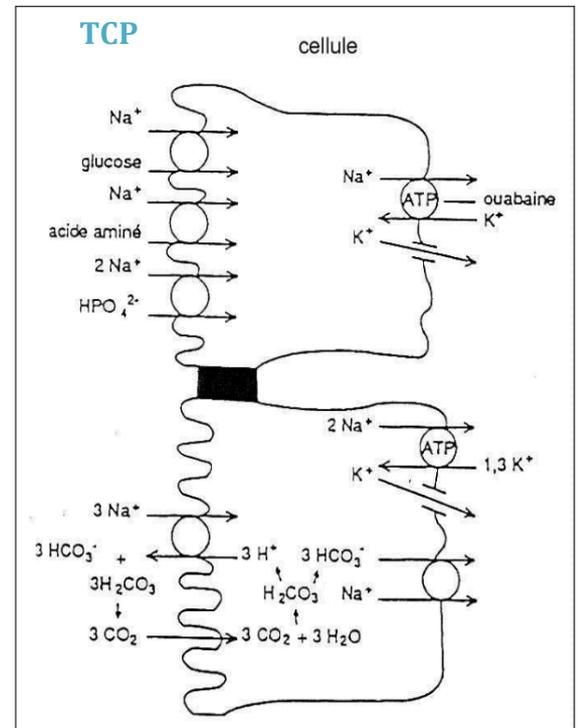
- Transports transcellulaires :
  - **Passifs** : eau, urée
  - **Actifs primaires** : calcium, sodium, proton, potassium
  - **Secondairement actifs** : se font contre un gradient de concentration, en même temps que du  $\text{Na}^+$  dont le gradient est créé par la pompe  $\text{Na}/\text{K}/\text{ATPase}$
- Limitation des transports actifs et secondairement actifs : **saturation du transporteur ( $T_m$ )** et **gradient de concentration**

### Glucose = transport actif

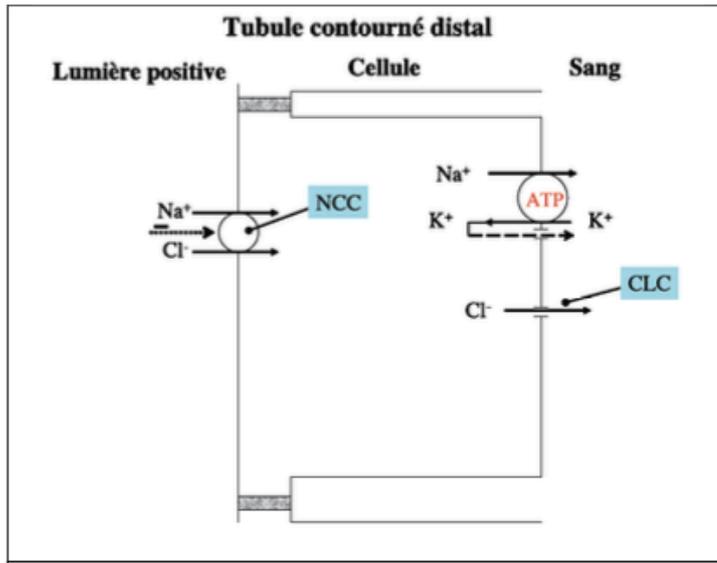
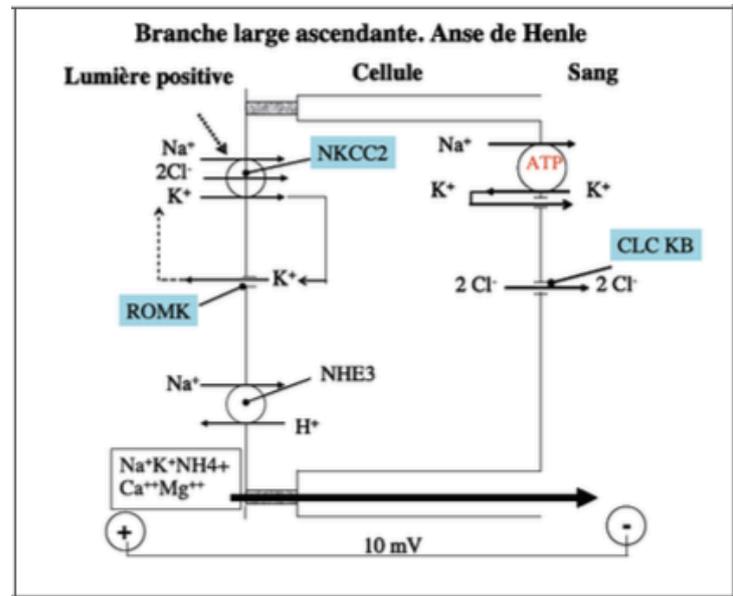
- Glucose plasmatique est **entièrement filtré** et **totalemt réabsorbé** ensuite dans le TCP
- Réabsorption grâce au **co-transport Na-glucose** contre gradient chimique de glucose
- **Secondairement actif**

### Sodium

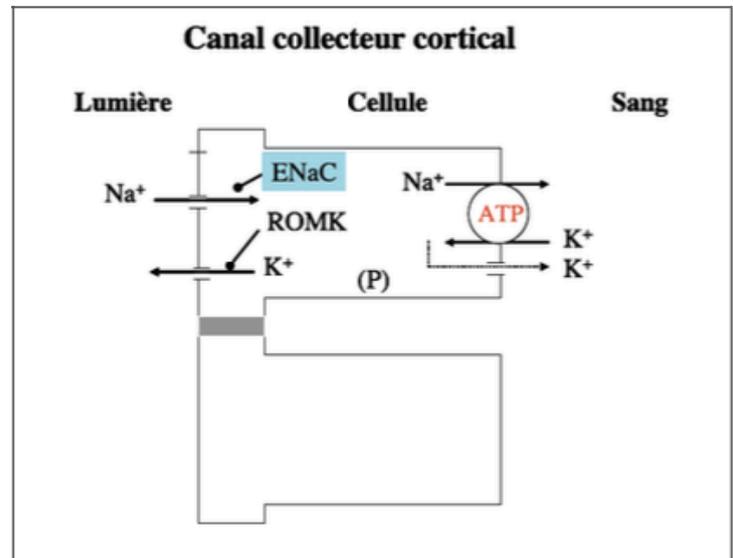
- TCP et TCD : transport actif grâce à  **$\text{Na}/\text{K}/\text{ATP}$**  et création d'un gradient
- **TCP** : **70-75%** de la réabsorption du sodium : en 2 temps :
  1. **Face apicale** : selon gradient chimique transcellulaire **favorable**  $140\text{mmol/l} \rightarrow 15\text{mmol/l}$ .  
Couplé à **réabsorption d'autres substances** (glc, aa, phosphate, sulfates) et **sécrétion d' $\text{H}^+$**  ( **$\text{NHE3}$**  = antiport  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ )
  2. **Face latéro-basale** : réabsorption active de  $\text{Na}^+$  liée à  **$\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$**  et à la présence d'un **co-transporteur électrognique ( $\text{HCO}_3^-$ )**
    - Dans partie 2 du TCP, concentration luminale de  $\text{Cl}^-$  est supérieure à sa concentration plasmatique car dans partie 1 du TCP,  **$\text{HCO}_3^-$  est réabsorbé préférentiellement** avec  $\text{Na}^+$
    - Transport de sodium entraine **réabsorption d'eau transcellulaire (aquaporine)**
    - Réabsorption dans TCP soumise à **régulation hormonale** (angiotensine II) et auto-régulation (**balance glomérulo-tubulaire**)
    - A la fin du TCP : urine primitive et fluide rabsorbé sont isoosmotiques au plasma



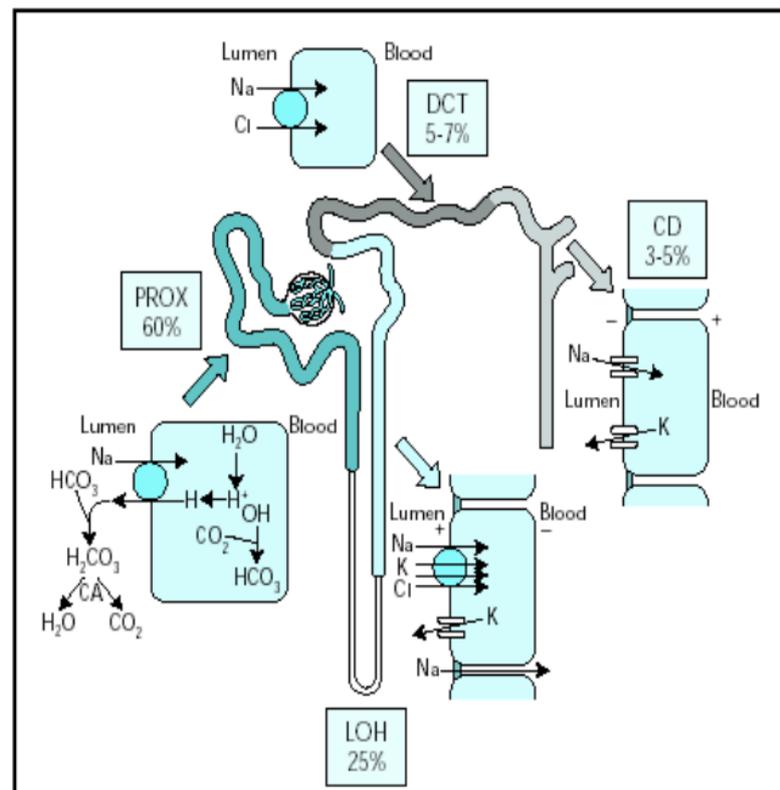
- **Anse de Henle** : 15% dans BAHL
  - Face apicale : co-transport **Na-K-2Cl** (NKCC2) (inhibé par **furosémide**)
  - Face baso-latérale : **Na/K/ATPase**
  - **Pas de réabsorption d'eau !!!!** (membrane imperméable) => création du **gradient** cortico-papillaire
  - **K+ sécrété** au pôle apical
  - Réabsorption de K+ par NKCC2 est en **compétition avec NH4+**
- **TCD, TC et CC** = 12% de la réabsorption du Na+



- **TCD** :
  - Face apicale : **cotransport NaCl** (inhibé par les **natriurétiques thiazidiques**)
  - Face basale : **Na/K/ATPase**



- **TC et CC** :
  - Face apicale : **canal ENaC** (inhibé par **amiloride**) et sécrétion de K+ par canal **ROMK**. Cette sécrétion de K+ est favorisée par gradient créé par le sodium entrant (déficit en charges positives dans la lumière tubulaire)
  - Face basale : **Na/K/ATPase**
  - Dans CC, réabsorption du sodium se fait sous **contrôle hormonale** (**aldostérone** augmente la réabsorption, **ANP** la diminue)
  - Les **inhibiteurs** du canal sodique entraînent également une **augmentation de la réabsorption tubulaire nette de potassium** du fait de l'inhibition de sa sécrétion par le TC



#### Aldostérone :

- Synthèse par la zone glomérulaire des surrénales
- Agit sur TCD et TC
- Augmente insertion et expression de ENaC et Na/K/ATPase
- Favorise réabsorption de Na, contrebalancée par sécrétion de K+

### Transport de l'urée : transport passif

- Synthétisée par le foie, **librement filtrée**
- Clearance de l'urée est indépendante de sa concentration et augmente en fonction du débit urinaire jusqu'à valeur max **75ml/min**
- Réabsorption dans le **tubule collecteur** contribue au mécanisme de concentration de l'urine
- Dans urine définitive, urée = **40-50% de l'osmolalité** et sa concentration est 100x celle plasmatique

### Mécanismes de sécrétion tubulaire :

Peut être active ou passive

### Transport actif : PAH acide paraamino hippurique

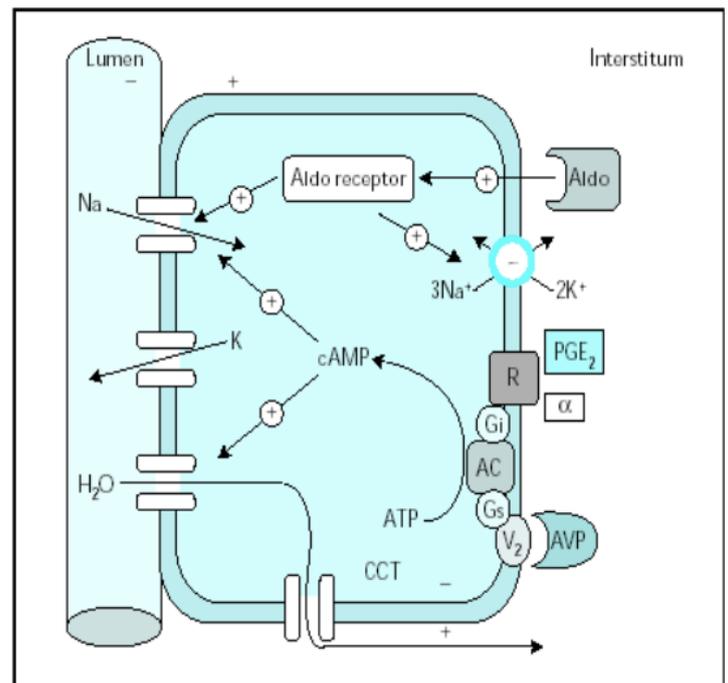
- PAH est un acide organique exogène sécrété par le **TCP**
- Transport dans la mb baso-latérale => accumulation dans la cellule => diffusion à la face apicale via un transporteur saturable
- On peut **approximer la clearance de PAH au FPR**

### Sécrétion de protons :

- Pompe luminale dans le **tubule collecteur (TC)**

### Sécrétion de K<sup>+</sup> par le tubule collecteur cortical :

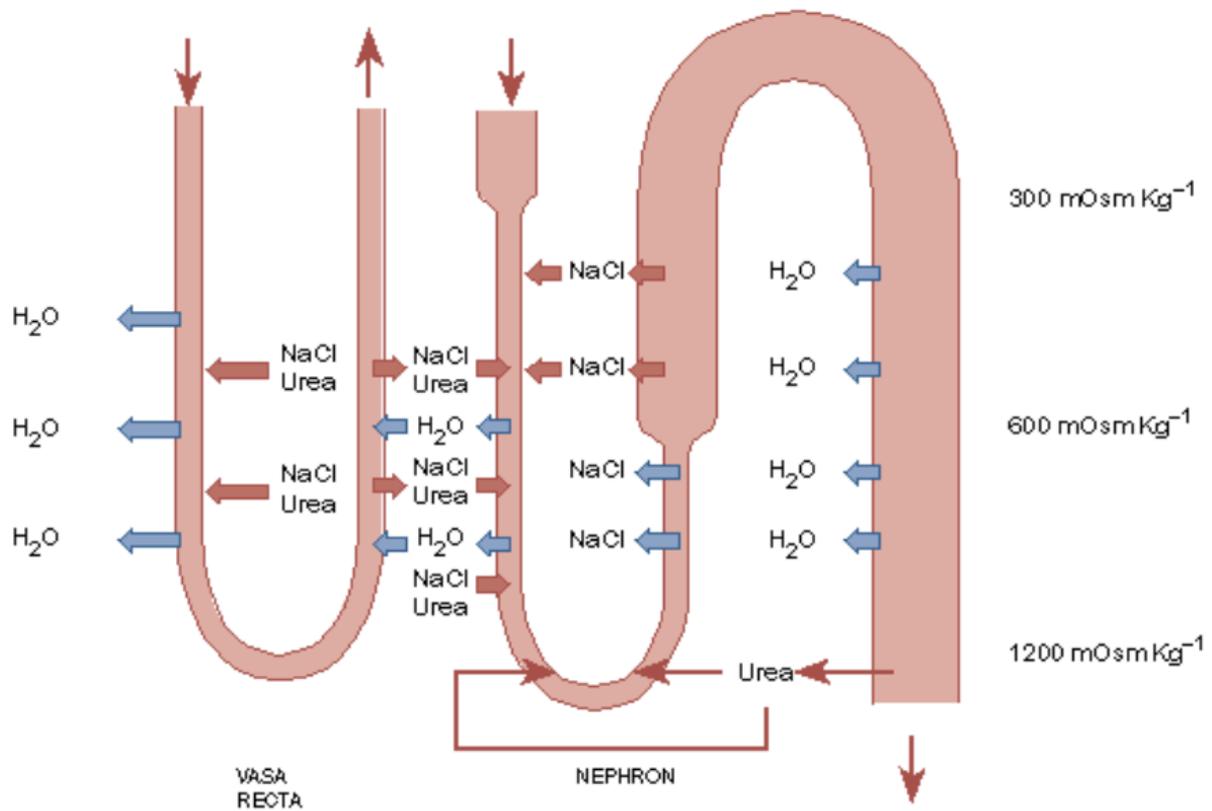
- Transport **passif**
- Globalement K<sup>+</sup> réabsorbé par le tubule
- K<sup>+</sup> filtré = 700 mmol/24h  
**K<sup>+</sup> excrété = 50-100mmol/24h**
- **Réabsorption** dans **TCP** et **BAHL**
- **Sécrétion** dans le **TC** couplée à une **réabsorption de Na<sup>+</sup>**. Ceci est contrôlé par **l'aldostérone**.  
Pompe Na/K/ATPase crée gradient de concentration favorable à la sortie de K<sup>+</sup> de la cellule et à l'entrée de Na<sup>+</sup>
- **Répartition inégale** du potassium dans l'organisme :  
90% cellulaire, 8% osseux, 2% EC
- Si **élévation de la kaliémie** => augmentation de l'aldostérone => stimulation de la sécrétion tubulaire de potassium
- Kaliurèse représente 90-95% des apports alimentaires



### Sécrétion de NH<sub>3</sub>/NH<sub>4</sub><sup>+</sup> : Sécrétion passive (Cf chapitre acide-base)

### Mécanisme de concentration-dilution de l'urine

- Osmolalité urinaire varie de **50-1200 mosm/kg d'eau**
- Stabilité de l'osmolalité EC permet maintenir constant le volume d'eau IC
- Création du **gradient osmotique cortico-papillaire** dans la **BAHL** : osmolalité de l'interstitium augmente entre le cortex et la médullaire.
- **ADH/vasopressine (AVP)** entraîne une **réabsorption passive d'eau** dans le **tube collecteur**. En absence d'ADH, le TC est imperméable à l'eau
- **75 %** de l'eau filtrée est réabsorbée dans le TCP.



1. Branche fine descendante de Henle : réabsorption d'eau et sécrétion de substances dissoutes => concentration des urines et diminution du débit urinaire
2. Branche ascendante de Henle : réabsorption des solutés (Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>) sans réabsorption d'eau => diminution d'osmolalité à débit constant. A la sortie de la BAHL : urine diluée, hypotonique par rapport au plasma.
3. TCD et TC : réabsorption d'eau >> réabsorption de substances dissoutes => débit urinaire diminue et osmolalité augmente.

De plus, l'urine circule en continu. Dans les branches fines de l'anse de Henle, les transports se font passivement.

Maintien du gradient en antidiurèse : 2 mécanismes :

- **Faible débit sanguin dans les vasa recta** => limite les échanges avec l'interstitium
- **Architecture en épingle à cheveux des vasa recta** : l'eau réabsorbée court-circuite l'extrémité du capillaire. Augmentation de l'osmolalité dans les vasa recta à leur extrémité : l'eau plasmatique circulant dans la portion descendante des vasa recta diffuse vers l'interstitium avant d'atteindre la papille.

Phénomène de recyclage de l'urée :

Réabsorption de l'urée dans le **TC vers la médullaire** => **élévation de l'osmolalité interstitielle** dans la partie profonde de la médullaire. Une partie de cette urée est **sécrétée dans l'anse de Henle**.

Quantification des capacités rénales de concentration-dilution :

- **Clearance osmolaire** : débit urinaire qui serait nécessaire pour épurer les substances dissoutes du plasma dans des conditions osmotiques.
- **Clearance de l'eau libre** : surplus d'eau libre retrouvé dans les urines
- **Clearance de l'eau libre** : 12-15 ml/min si dilution extrême de l'urine
- **Débit d'eau libre réabsorbée** : 5-6 ml/min en cas de concentration maximale de l'urine.