

Équilibre de l'eau et des électrolytes

UE

« Physiologie générale »

1

Maelle Cherpaz

Maelle.cherpaz@univ-lyon1.fr

PLAN DU COURS

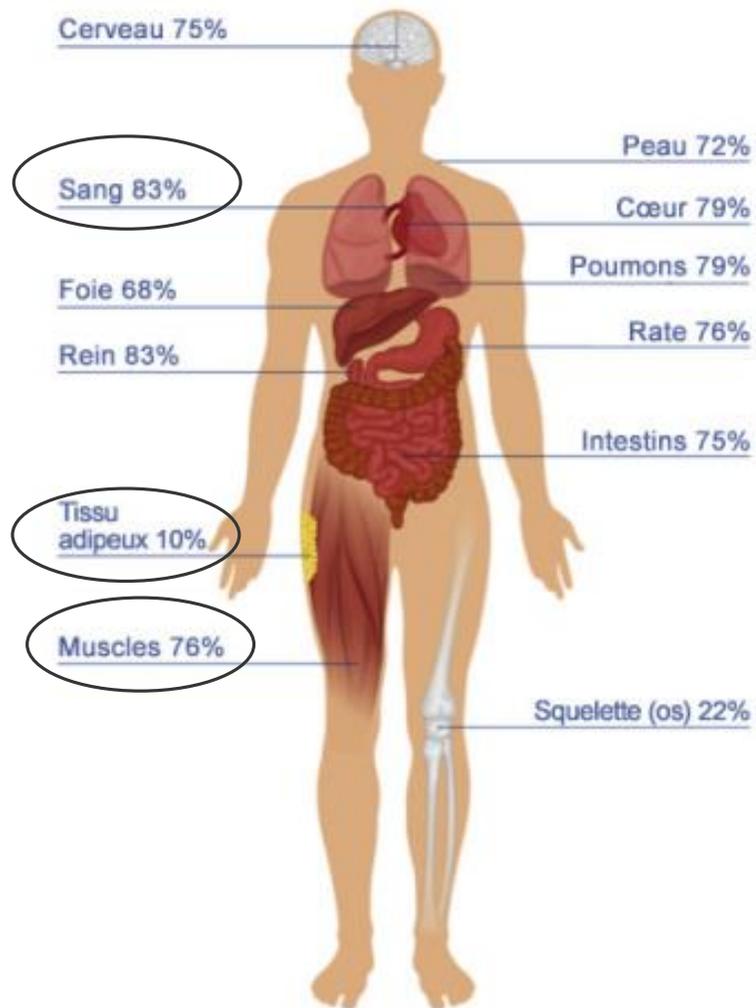
2

I. Introduction

II. Hydratation intracellulaire

III. Hydratation extracellulaire

I. Introduction



Composition en eau des tissus et des organes par poids.
Adapté de Pivarnik et Palmer 1994.

- Constituant principal du corps (3J max sans eau)
 - 60% du poids corporel
 - Masse maigre 73% // masse grasse 10% (variable possible)
 - Variation selon les organes (sang → majoritaire)
-
- Rôles au niveau cellulaire (O₂)
 - Contrôle du mouvement des électrolytes (Na⁺, Cl⁻)
 - Élimination des déchets (urine)

I. Introduction: Répartition de l'eau

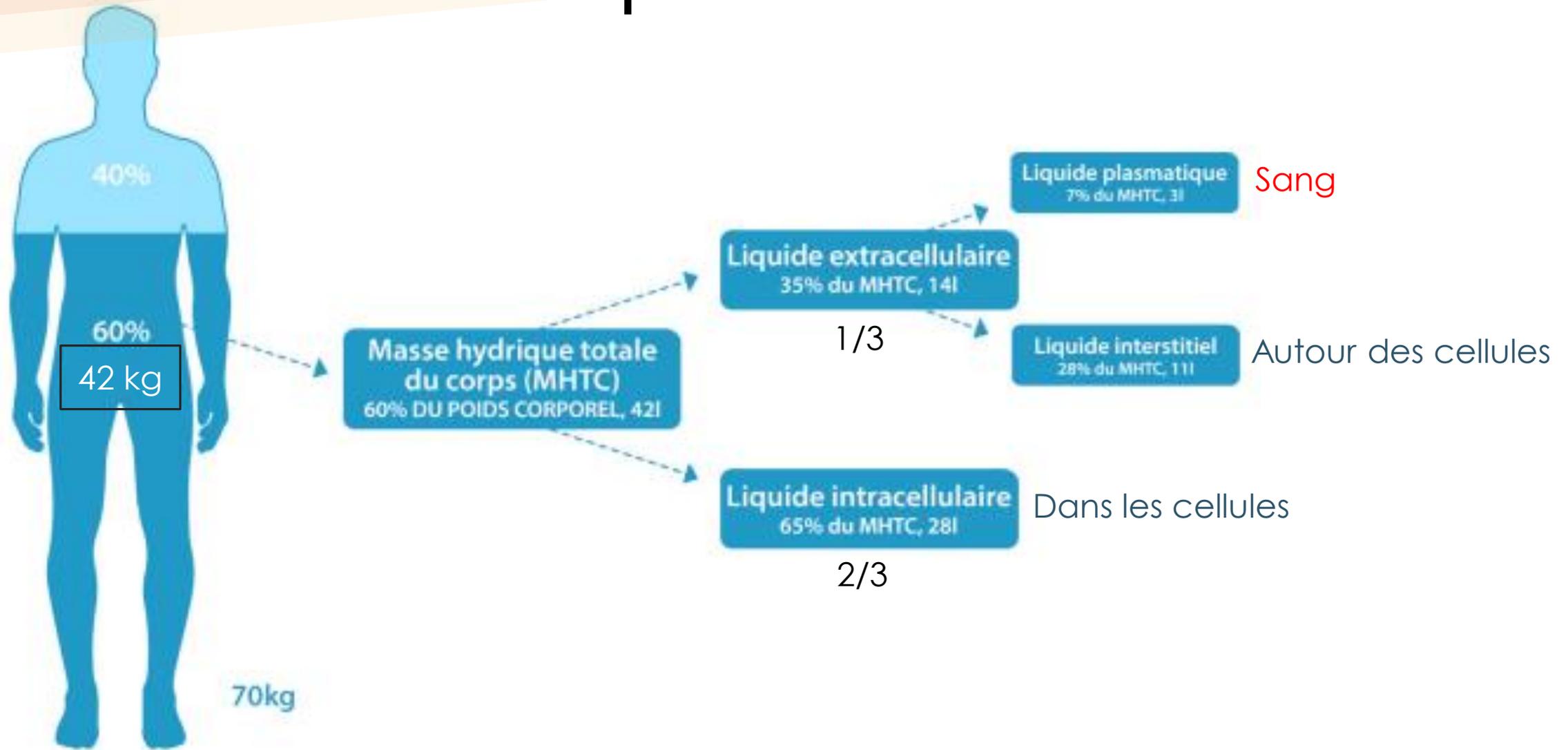
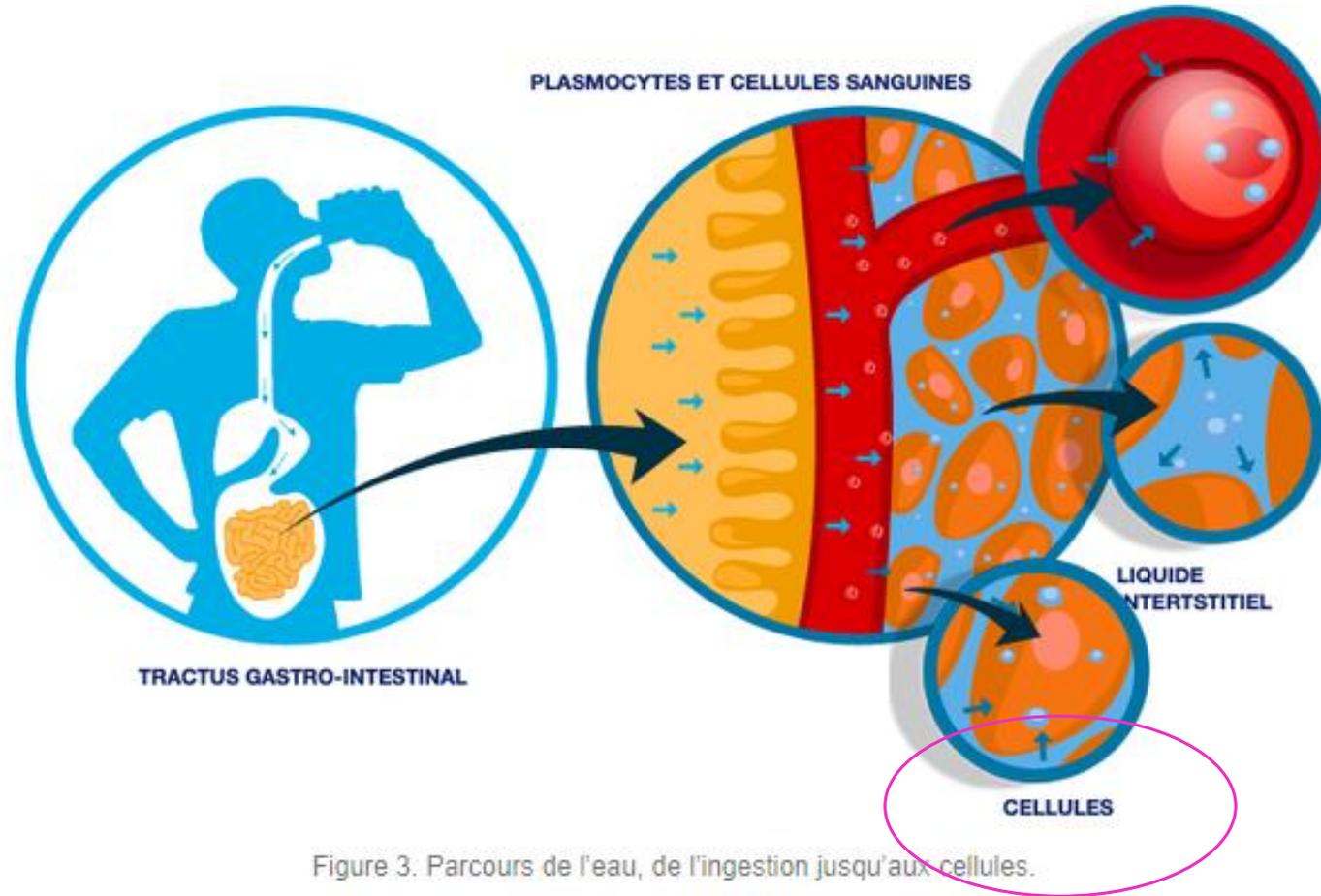


Figure 2. Répartition de la masse hydrique totale du corps entre les compartiments.

I. Introduction: Répartition de l'eau



PLAN DU COURS

6

I. Introduction

II. Hydratation intracellulaire

III. Hydratation extracellulaire

II. Régulation intracellulaire

A. Capital hydrique

Comment gagne-t-on de l'eau ?

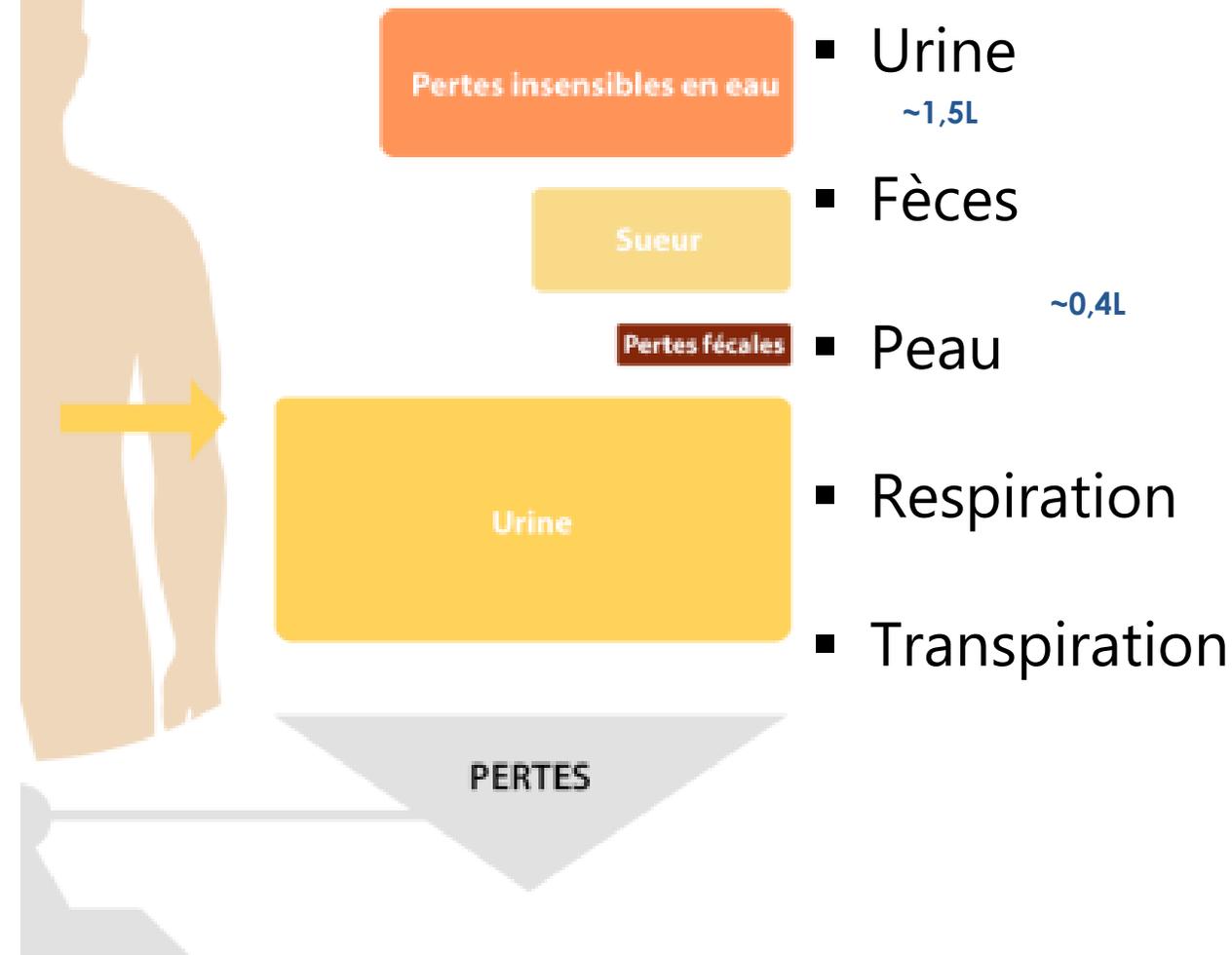
- Apport hydrique
~1,5L
- Apport alimentaire
~0,5L
- Métabolisme
~0,350L



II. Régulation intracellulaire

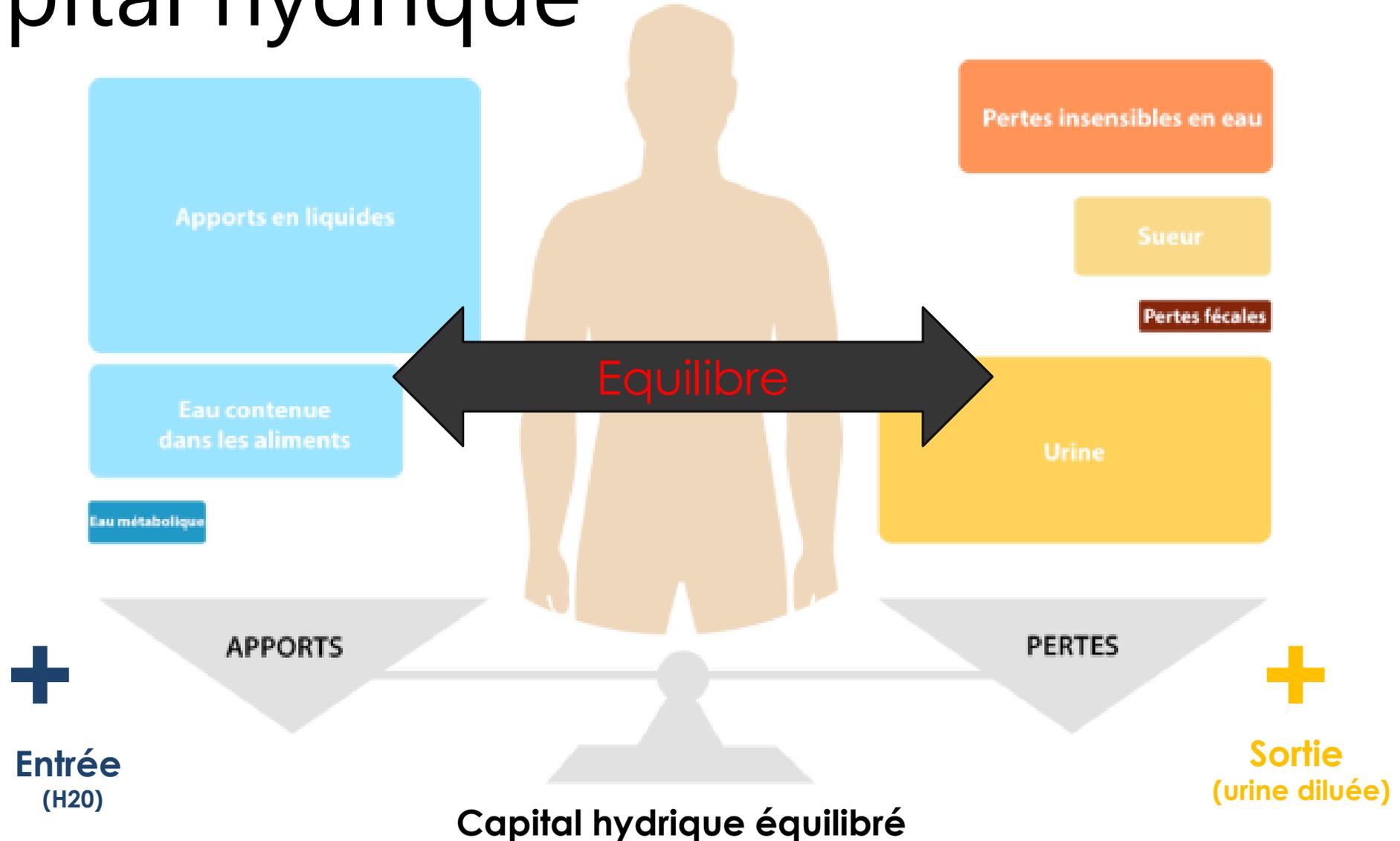
A. Capital hydrique

Comment perd-on de l'eau ?



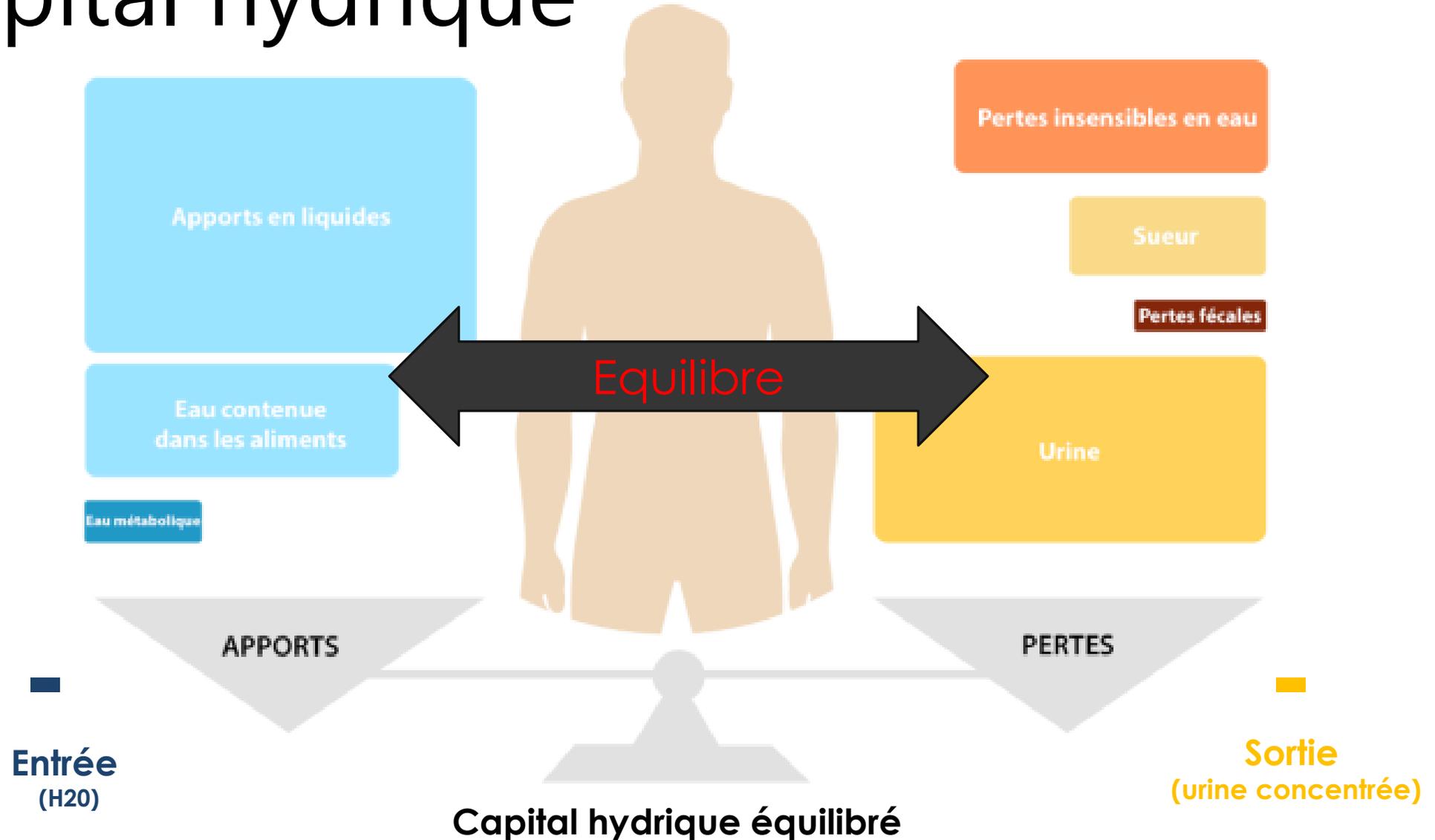
II. Régulation intracellulaire

A. Capital hydrique



II. Régulation intracellulaire

A. Capital hydrique



II. Régulation intracellulaire

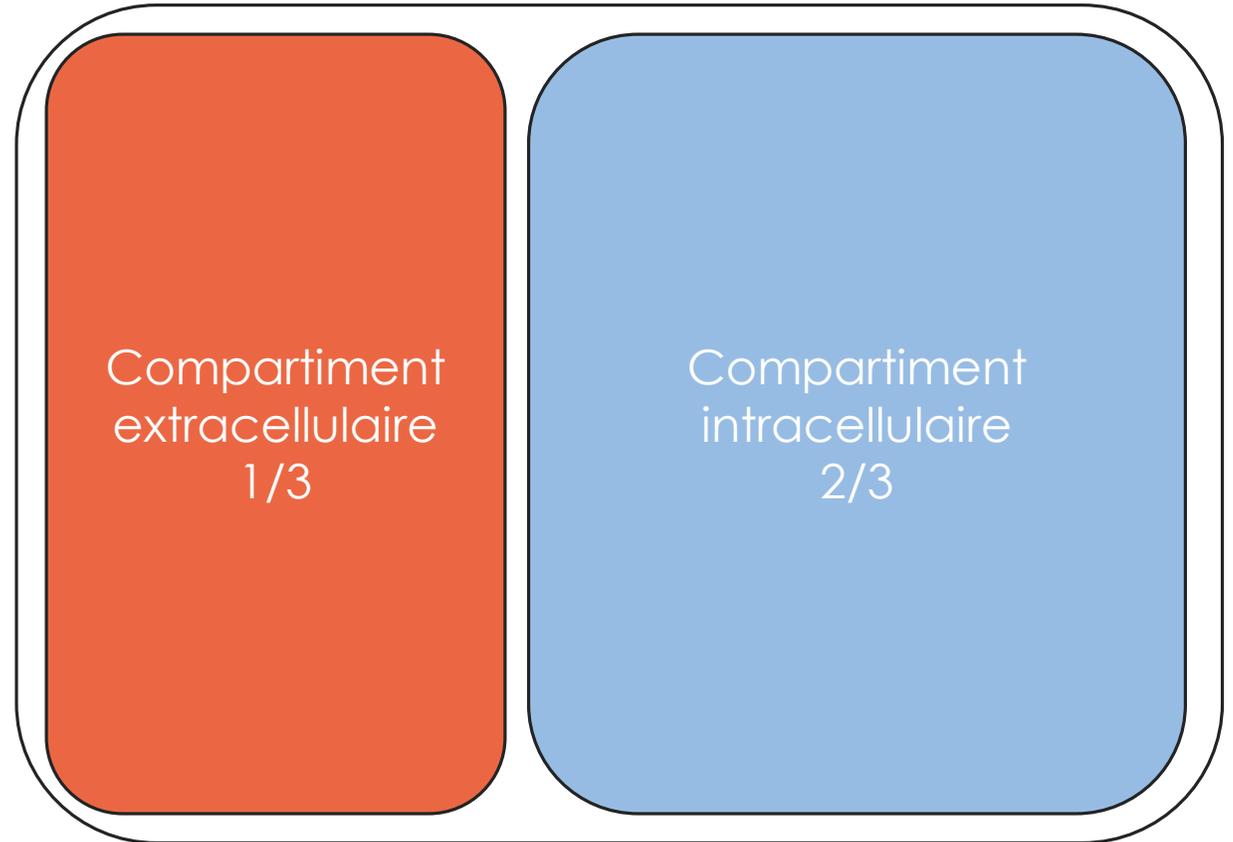
A. CAPITAL HYDRIQUE

■ Entrée



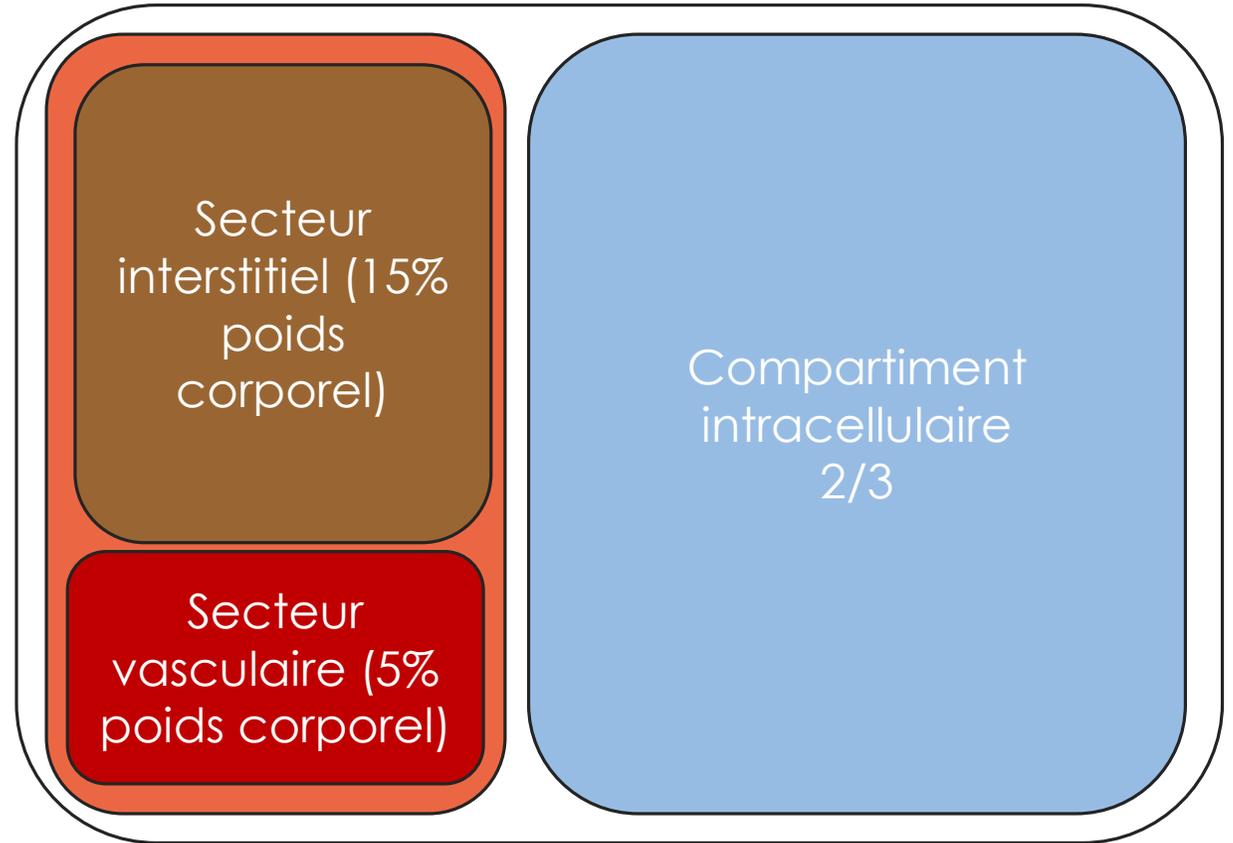
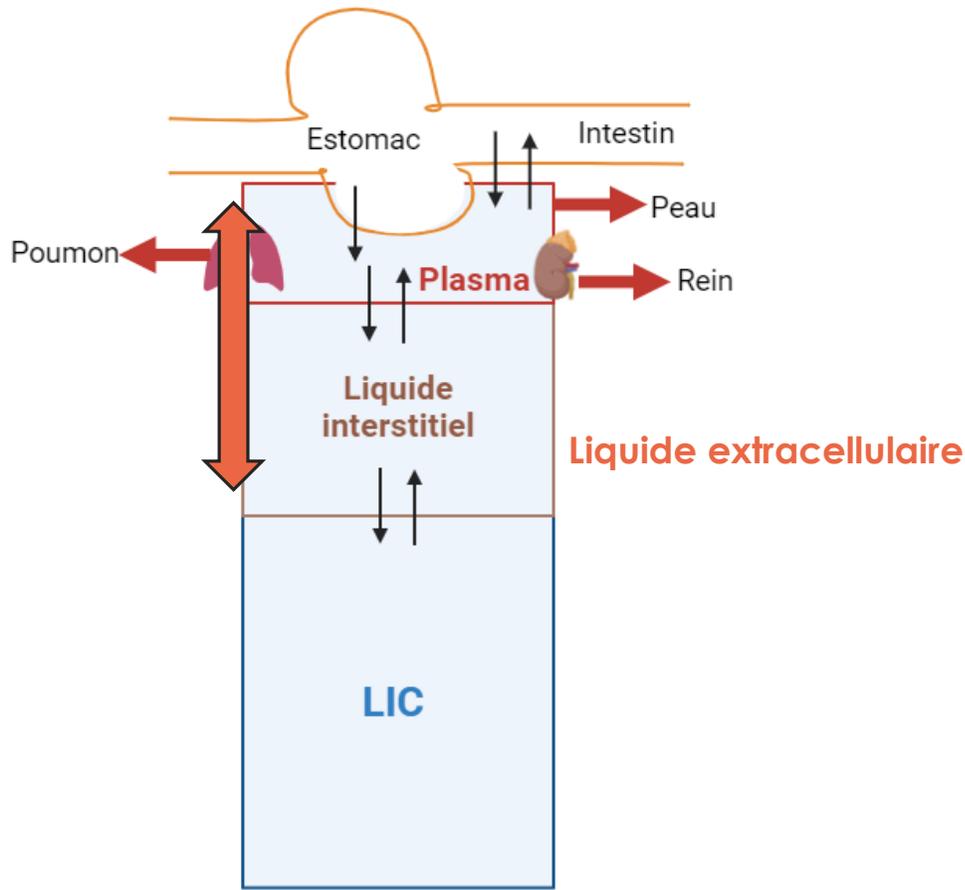
Conséquence de ce déséquilibre ?

Rappel sur les compartiments hydrique
+
Notion d'osmolarité plasmatique



II. Régulation intracellulaire

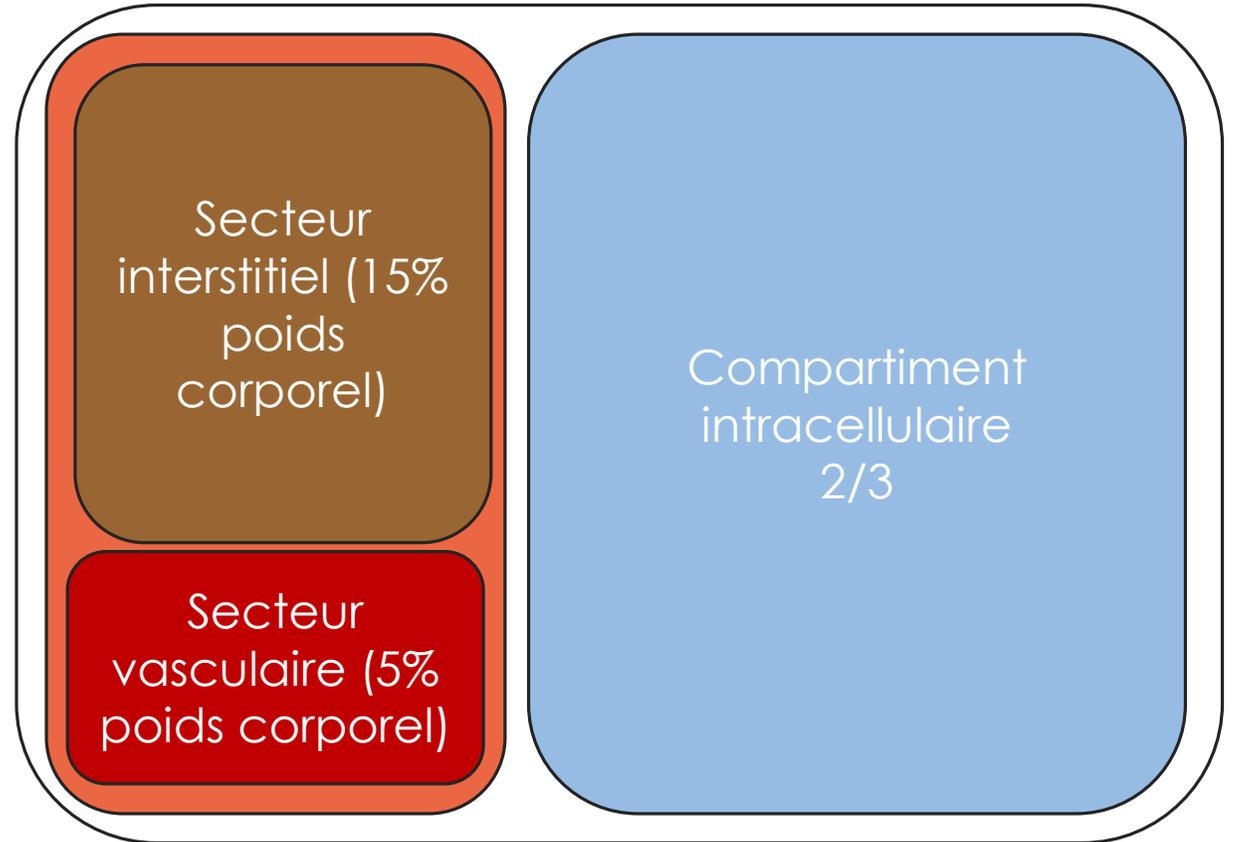
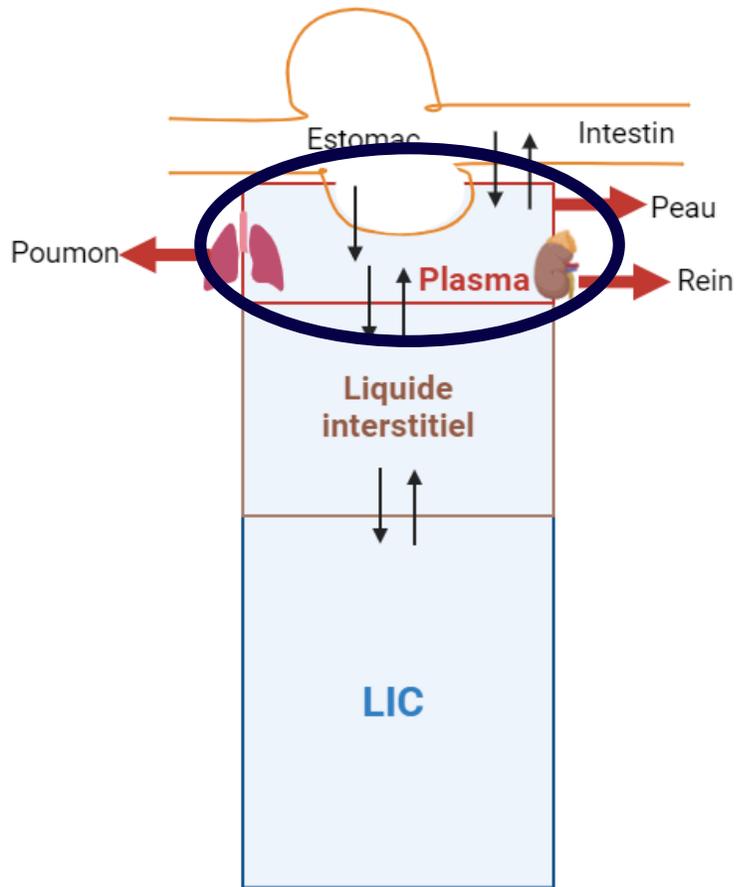
A. CAPITAL HYDRIQUE



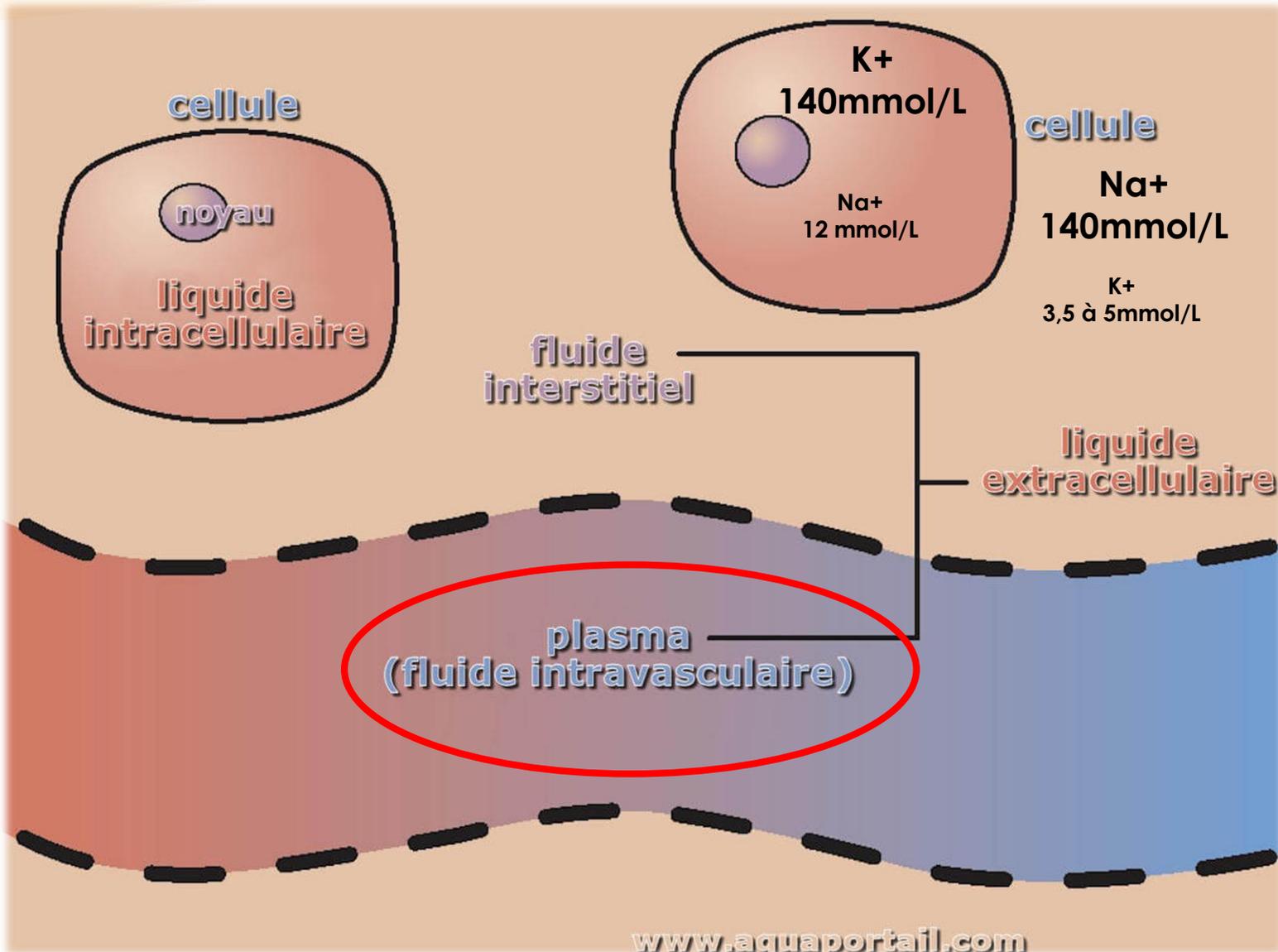
II. Régulation intracellulaire

A. CAPITAL HYDRIQUE

1^{ère} modification physiologique



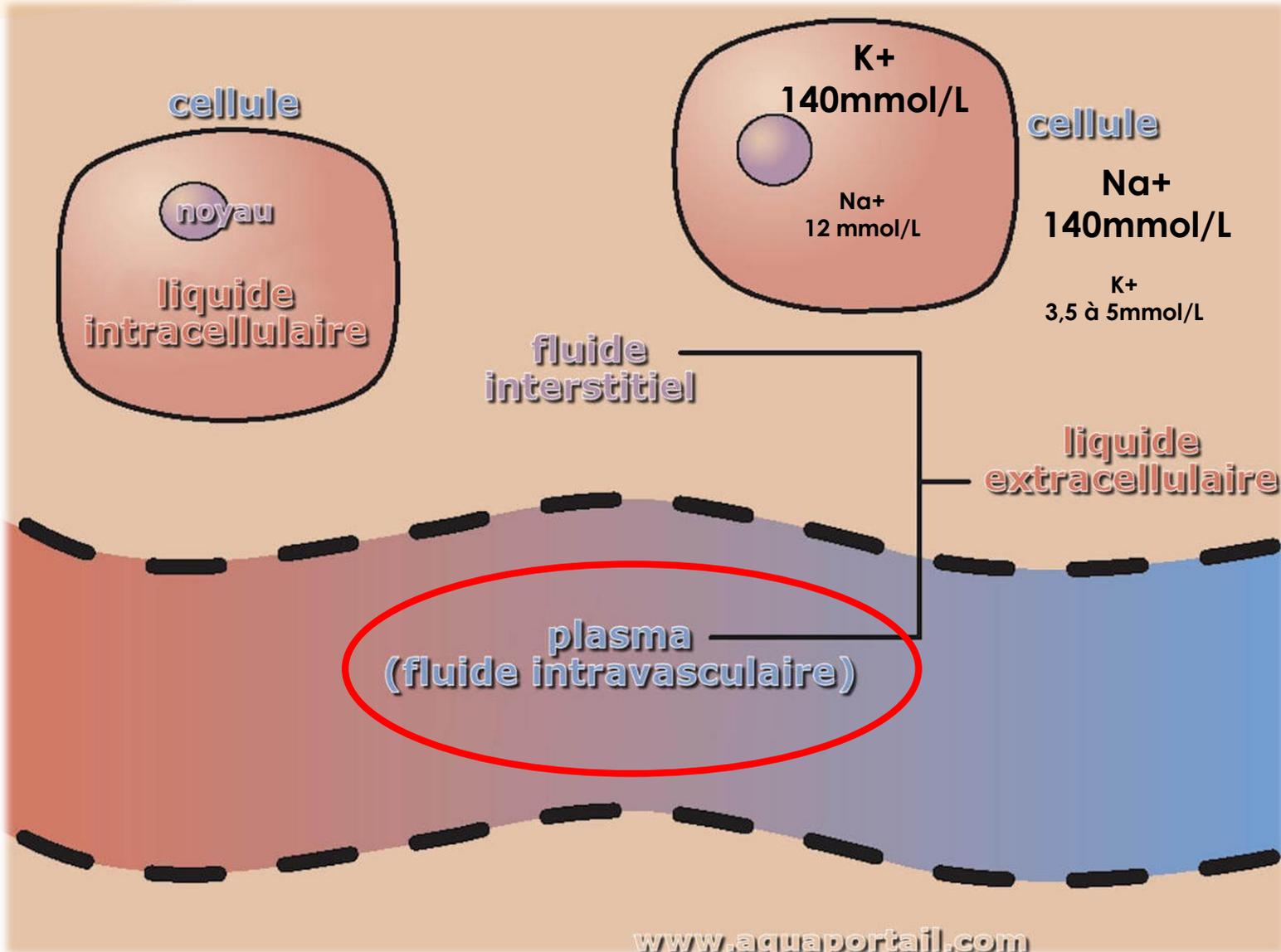
II. Régulation intracellulaire



Osmolarité intracellulaire ↔
Osmolarité extracellulaire

270 < Osmolarités des liquides corporels < 290 mOsmol
Variable régulée

II. Régulation intracellulaire



Variable régulée

Osmolarité plasmatique:
Une quantité d'osmoles par litres de plasma

On la calcule:

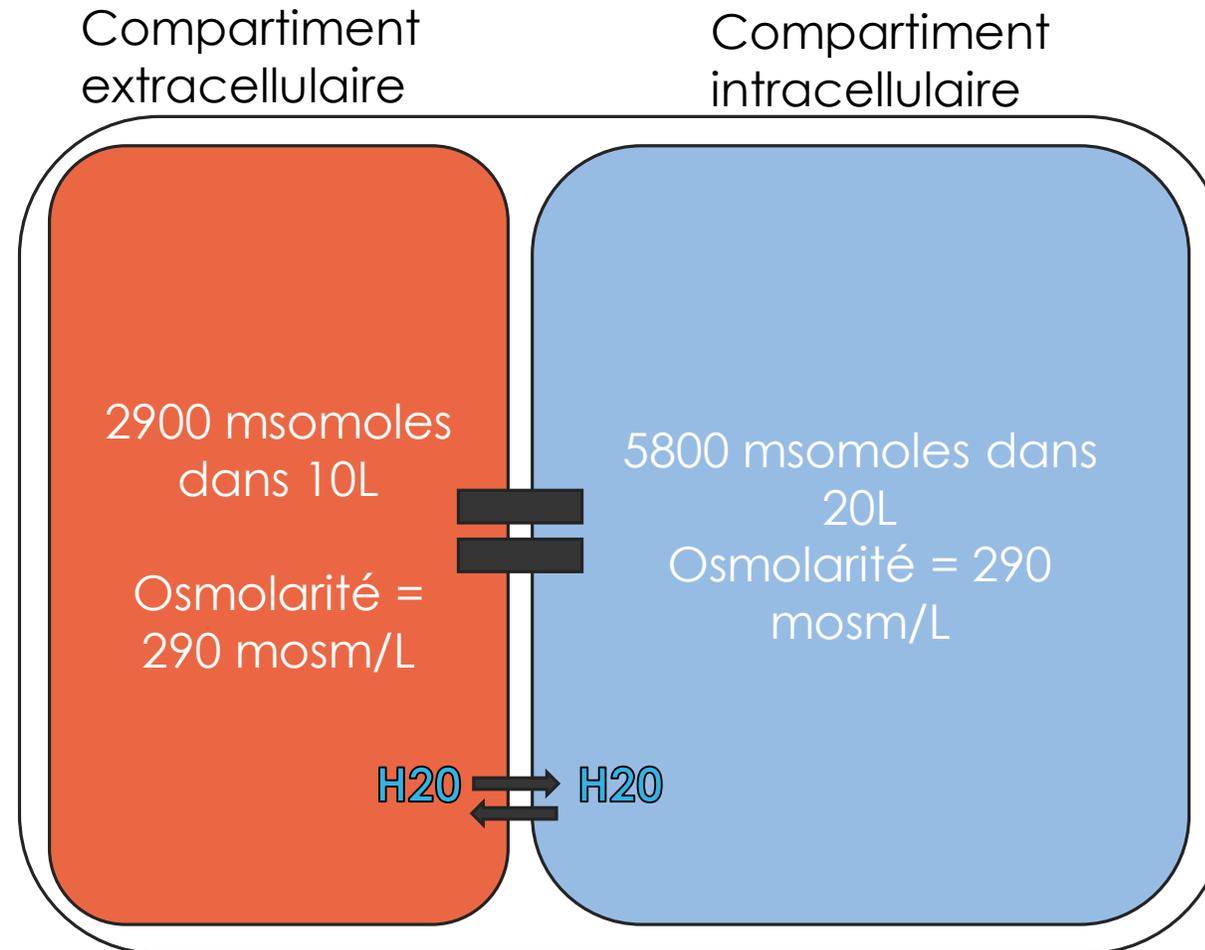
Natrémie [Na⁺] (mmol/L) x 2 +
glycémie [glucose] (mmol/L)
+
urée plasmatique (mmol/L)

270 < Osmolarités des liquides corporels < 290 mOsmol

Composé principal : Sodium (Na⁺)

II. Régulation intracellulaire

A. CAPITAL HYDRIQUE



Le bilan hydrique permet l'équilibre de l'osmolarité

II. Régulation intracellulaire

B. DÉSHYDRATATION

Causes

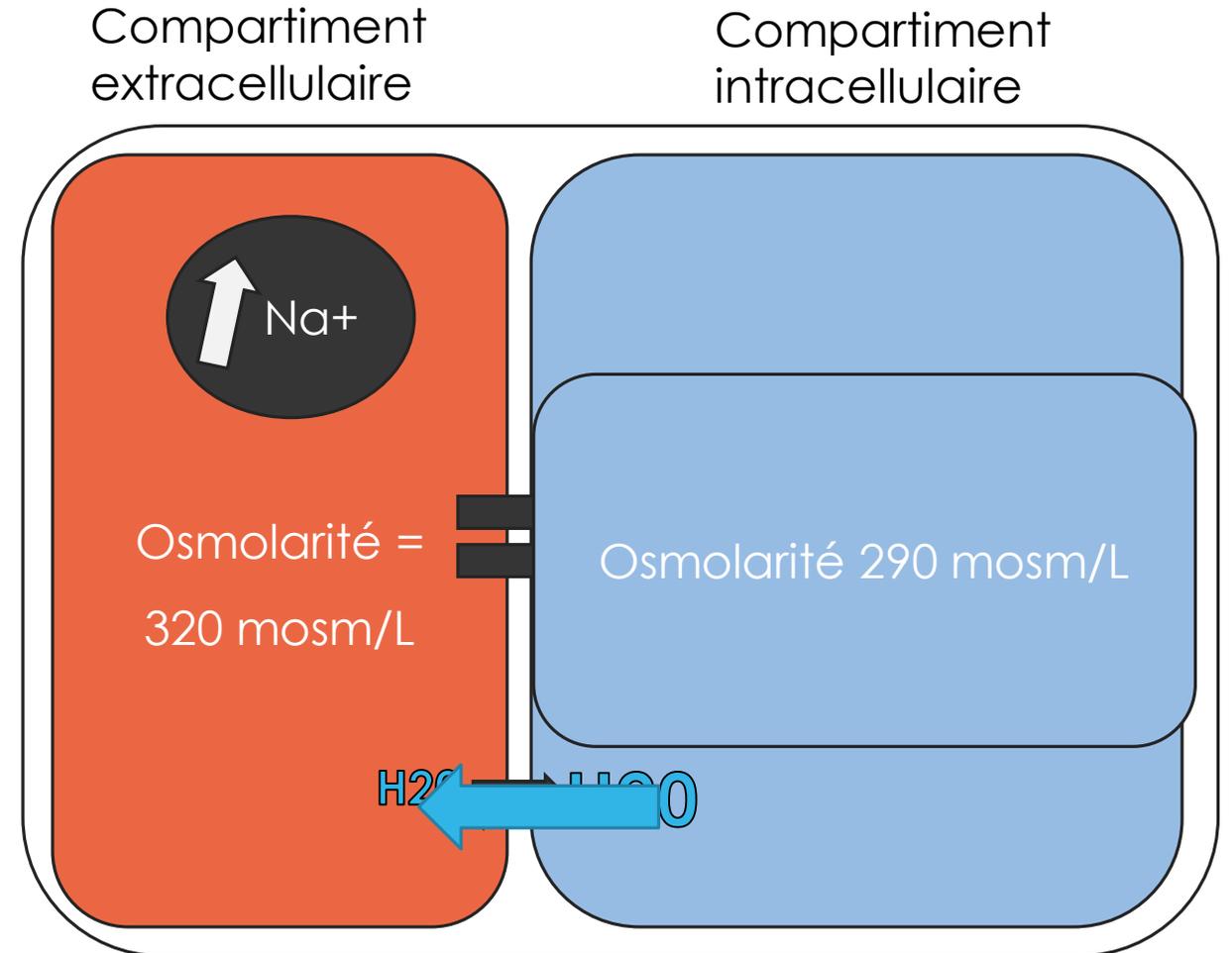
■ Entrée

Moins d'apport en eau
Même sortie



Conséquence de ce déséquilibre ?

- Augmentation de la natrémie
- Augmentation de l'osmolarité plasmatique



Déshydratation intracellulaire

II. Régulation intracellulaire

C. HYPER-HYDRATATION

Causes

+ Entrée

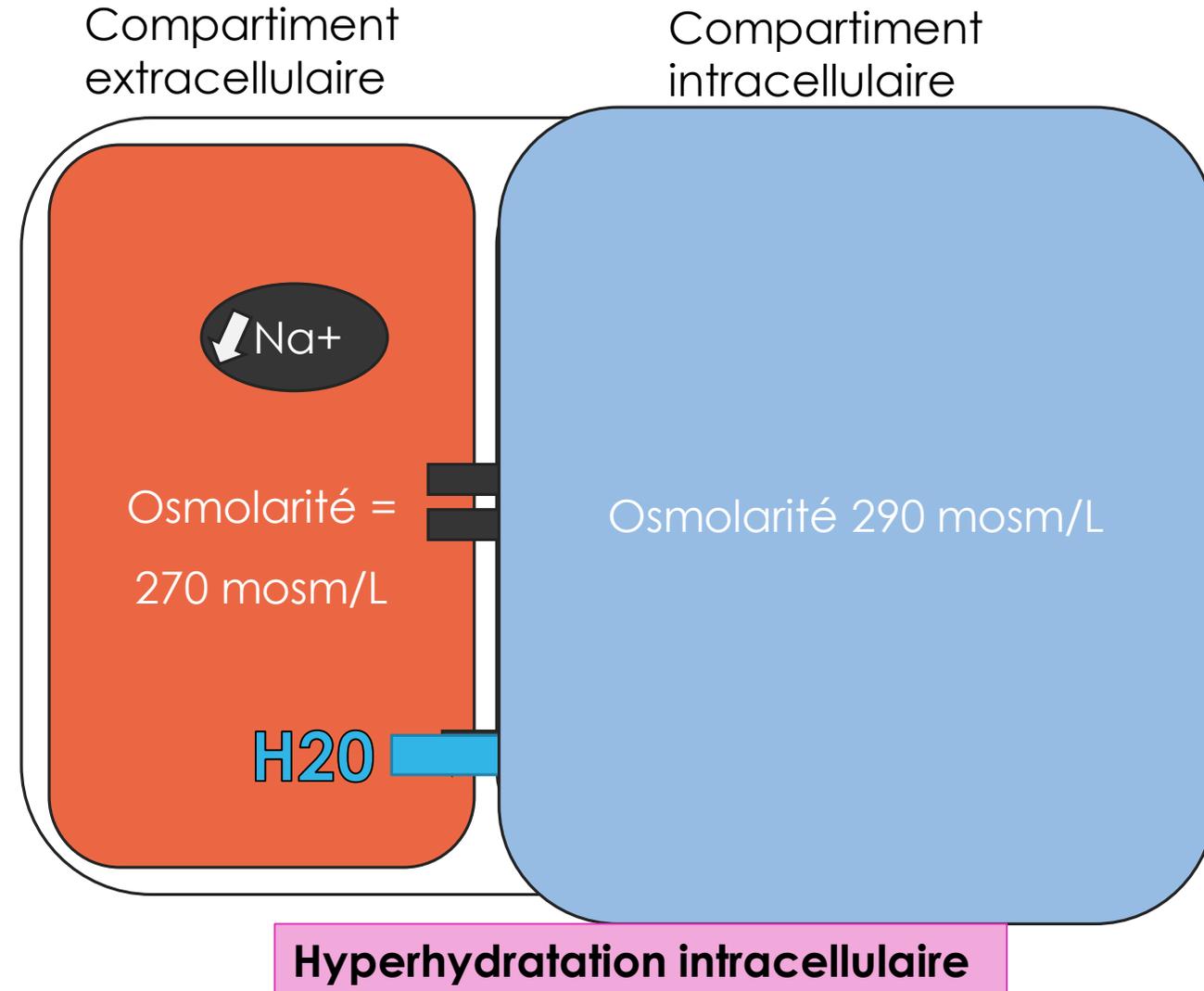
Plus d'apport en eau
Même sortie



- Sortie
d'eau

Conséquence de ce déséquilibre ?

- Diminution de la natrémie
- Diminution de l'osmolarité plasmatique



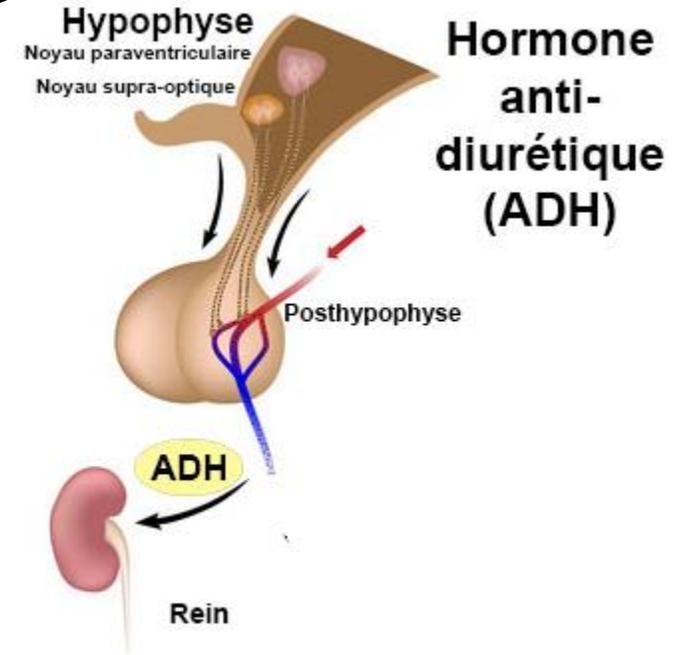
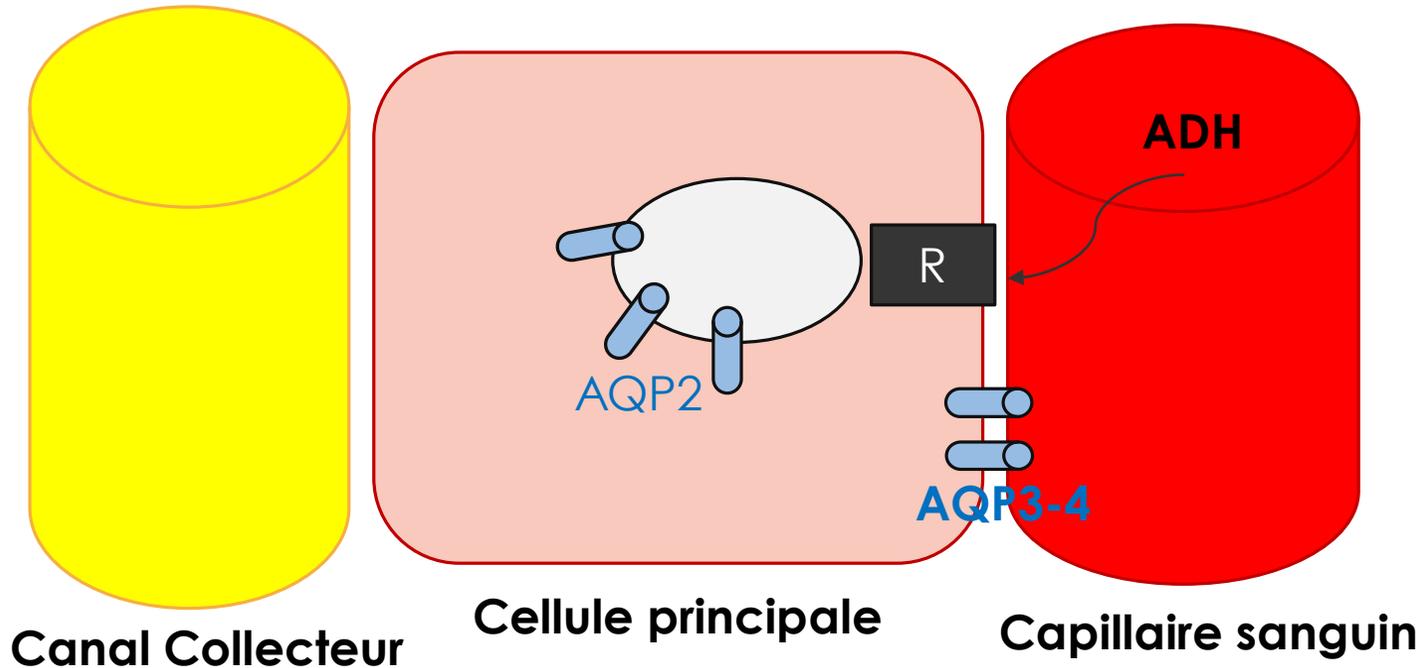
II. Régulation intracellulaire

D. MÉCANISME DE RÉGULATION: ADH

ADH: hormone de l'eau pure

→ Permet de gérer les entrées et les sorties d'eau pure

→ Déshydratation intracellulaire



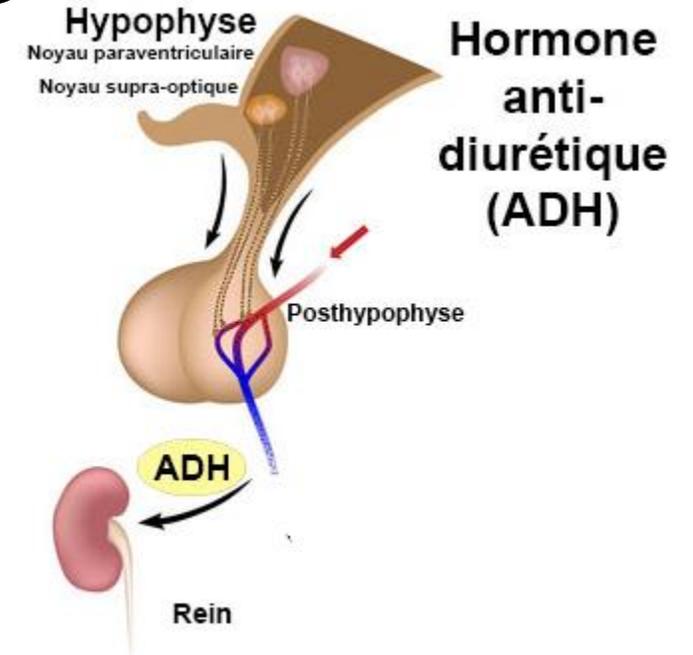
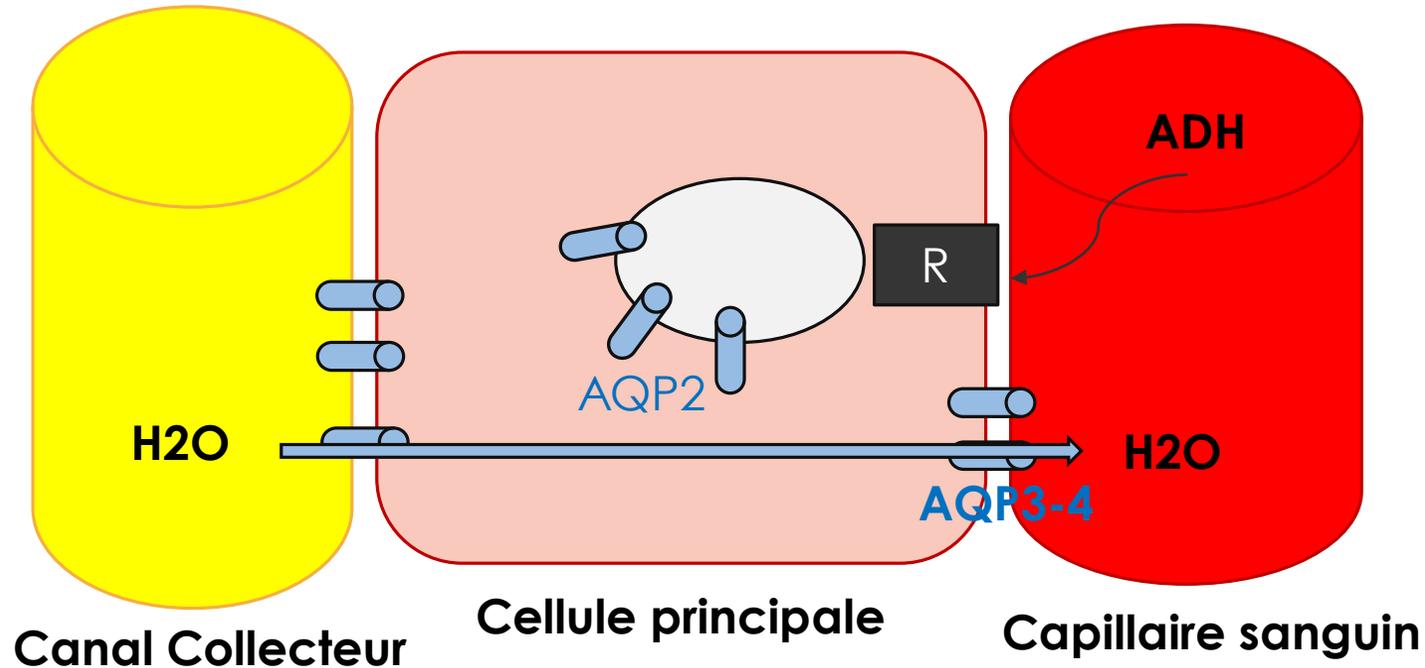
II. Régulation intracellulaire

D. MÉCANISME DE RÉGULATION: ADH

ADH: hormone de l'eau pure

→ Permet de gérer les entrées et les sorties d'eau pure

→ Déshydratation intracellulaire



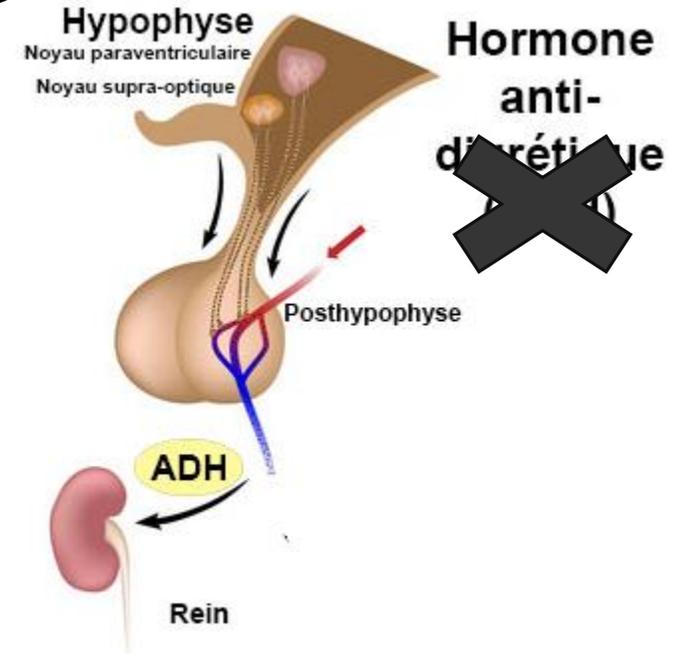
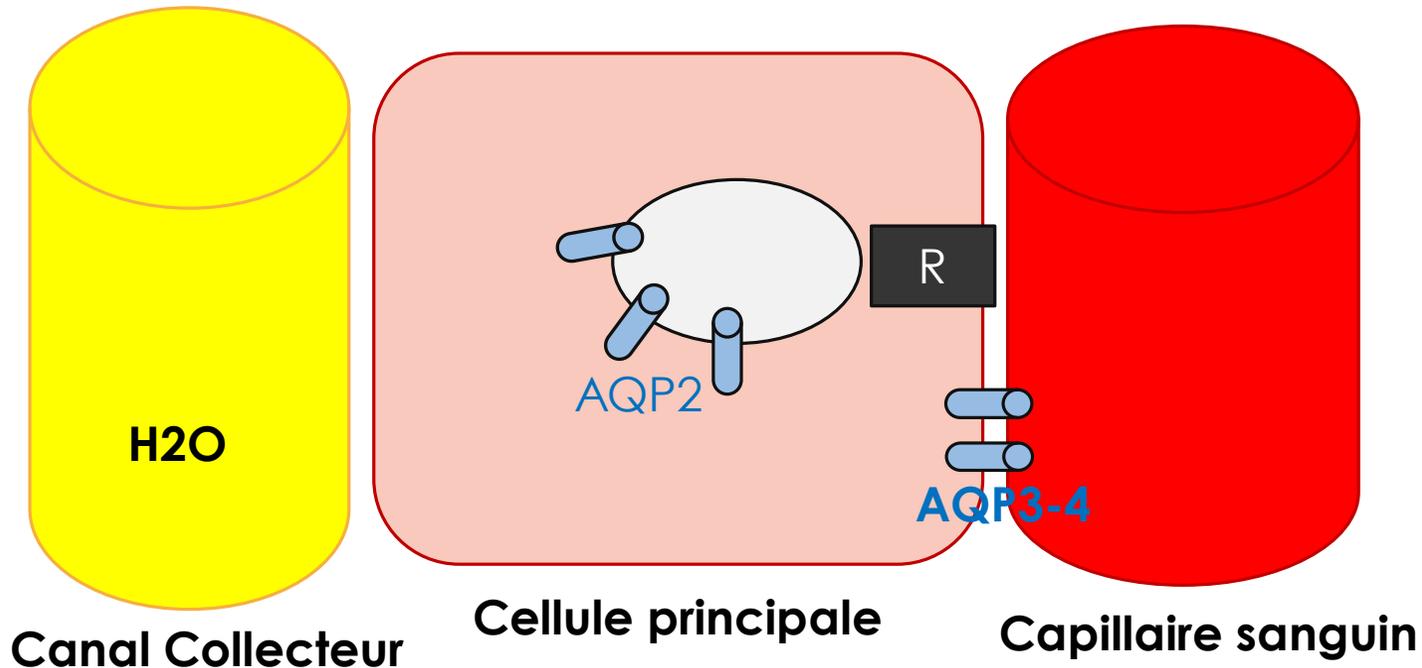
+ stimulation centre soif
=> Augmentation entrée Eau

II. Régulation intracellulaire

D. MÉCANISME DE RÉGULATION: ADH

ADH: hormone de l'eau pure

- Permet de gérer les entrées et les sorties d'eau pure
- Hyperhydratation intracellulaire



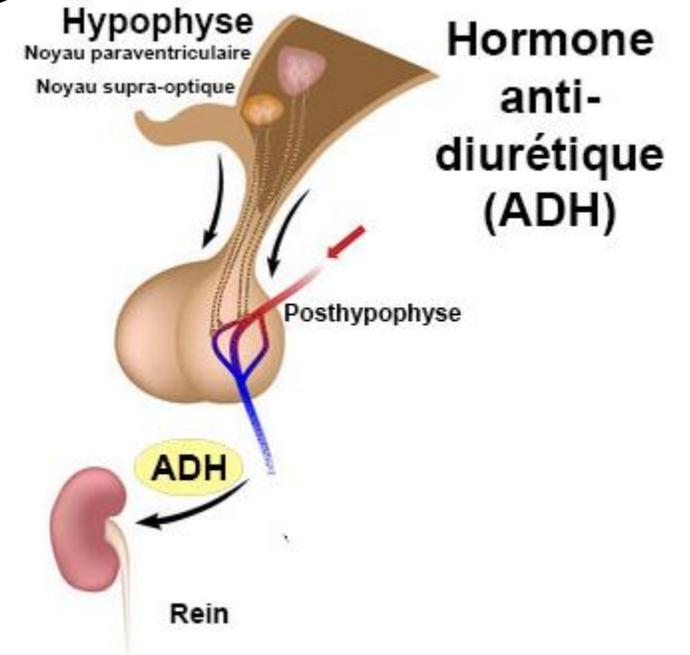
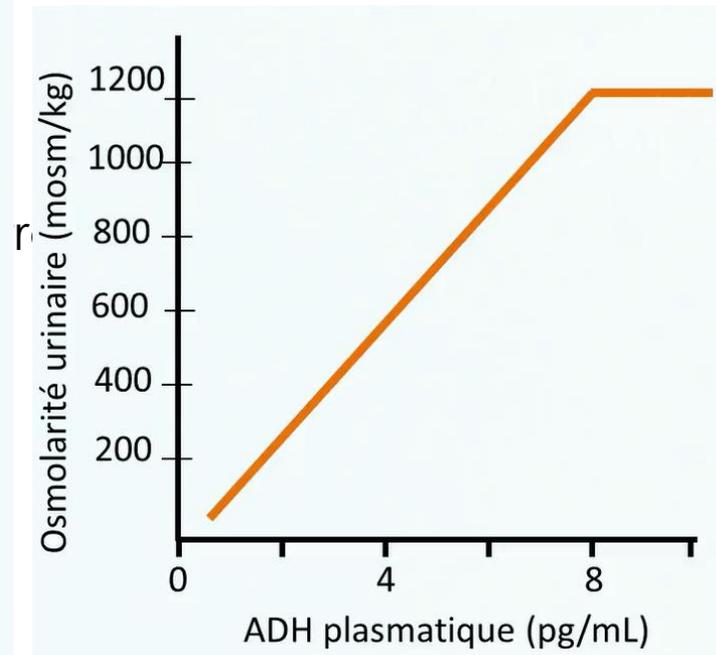
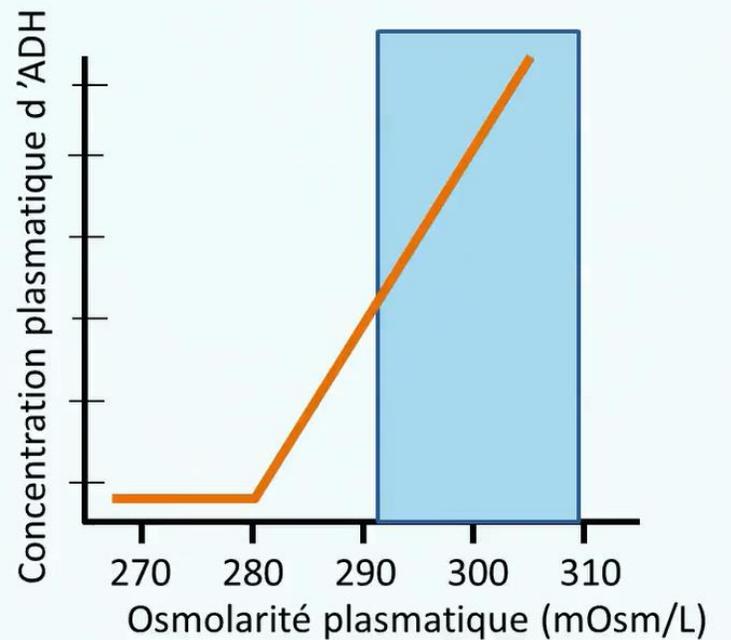
+ stimulation par la soif
=> Augmentation de l'entrée Eau

II. Régulation intracellulaire

D. MÉCANISME DE RÉGULATION: ADH

Les stimuli de la sécrétion ADH

- Facteurs osmotiques:
 - **Physiologique**
 - Variation de volume intracellulaire

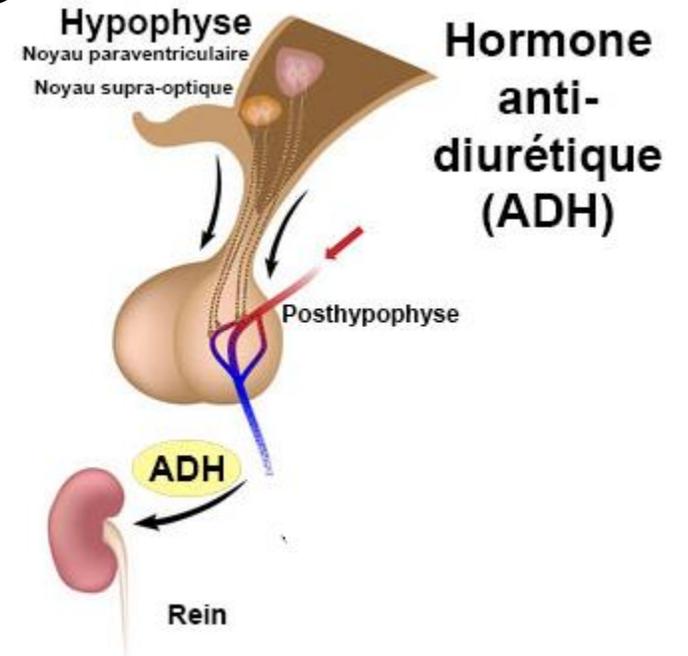


II. Régulation intracellulaire

D. MÉCANISME DE RÉGULATION: ADH

Les stimuli de la sécrétion ADH

- Facteurs osmotiques:
 - Physiologique
 - Variation de volume intracellulaire
- **Hémodynamique**
- Autres:
 - Nausée, hypoglycémies, stress, médicaments



II. Régulation intracellulaire

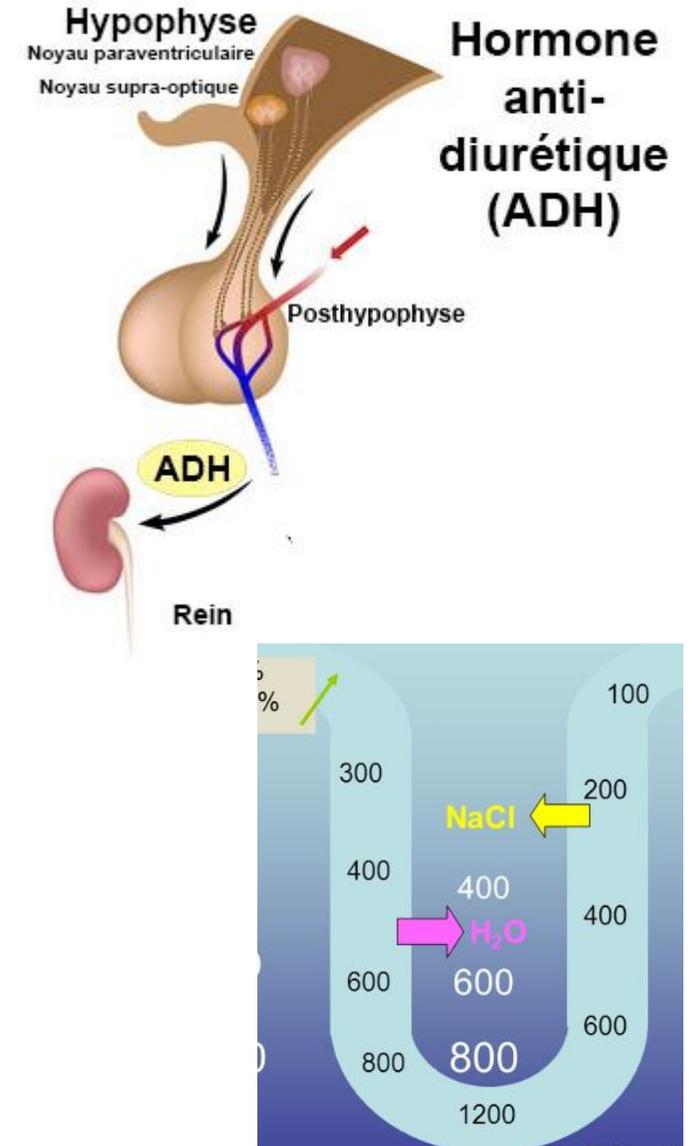
E. RÉSUMÉ

- Rein: Contrôle de l'excrétion de l'eau indépendamment du bilan des autres solutés
- ADH: sécrétion cérébrale et action au niveau du canal collecteur
- Gradient cortico-medullaire → nécessaire à la diffusion de l'eau

II. Régulation intracellulaire

E. RÉSUMÉ

- Systèmes de régulations:
 - Par la soif + sécrétion ADH (Anti Diurétique Hormone) ou vasopressine. Stimulus= variation de l'osmolarité ou volémie (variation + importante)
 - Action ADH : Mise en place des aquaporines (pores au niveau rénal qui facilite le passage de l'eau)
 - Déplacement de l'eau du compartiment le - concentré vers le + concentré.
 - On passe des urines au liquide interstitiel
 - Attention: on peut concentrer les urines jusqu'à 1200 mOsm max et les dilué jusqu'à 60mOsm (cf gradient cortico-médullaire)



II. Régulation intracellulaire

L'hyperhydratation intracellulaire



Cause : Excès d'eau

Ex pathologique : Potomanie (troubles psychique).

Syndrome Tea and Toast



→ Faible apport en mOsm alimentaire (protéine et sels) et conso bcp de liquide (ex: eau et thés) → dépassement des capacités d'élimination du rein (max 60 mOsm/L)

Ex: Conso de 600 mOsm par jour → $600 / 60 = 10L$. Donc on peut boire 10L avant de dépasser les capacités

Conso de 60 mOsm par jour → $60 / 60 = 1L$. Si on boit 2L → on Elimine 1L et on stock 1L d'eau.

→ Solution:

poto + tea and toast: Restriction hydrique / augmentation apport alimentaire

PLAN DU COURS

27

I. Introduction

II. Hydratation intracellulaire

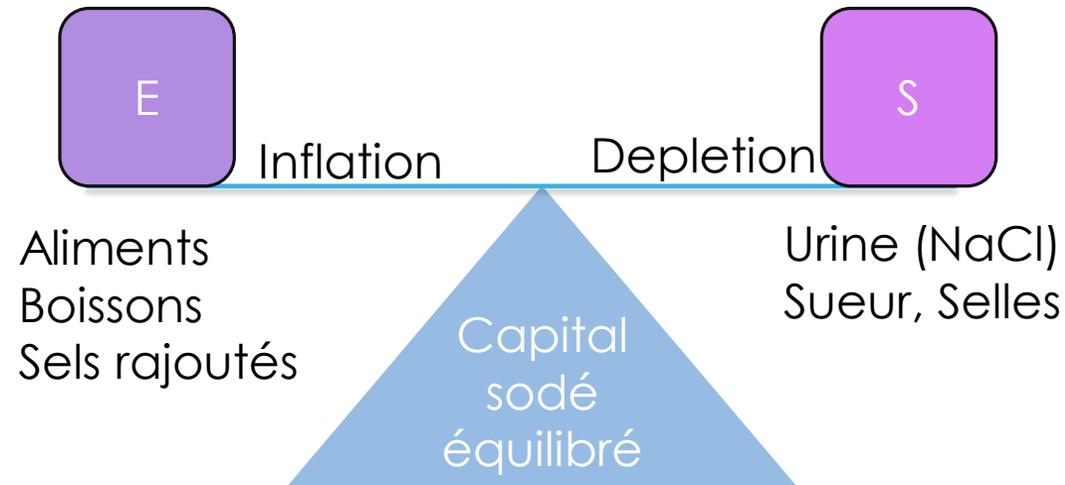
III. Hydratation extracellulaire

II. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION

- Régulation extracellulaire via sels qu'on apporte (NaCl) ou qu'on excrète

→ Régulation hormonale via aldostérone

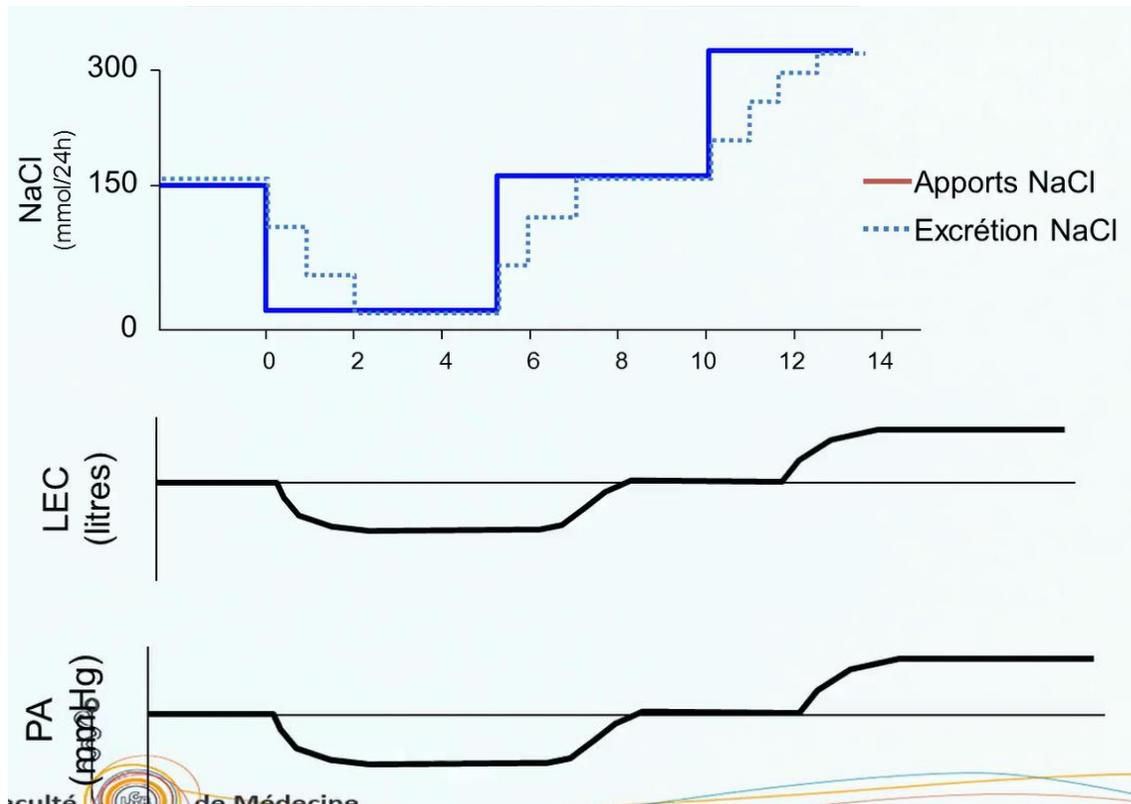


90% dans compartiment extracellulaire (liquide interstitiel + plasmatique)

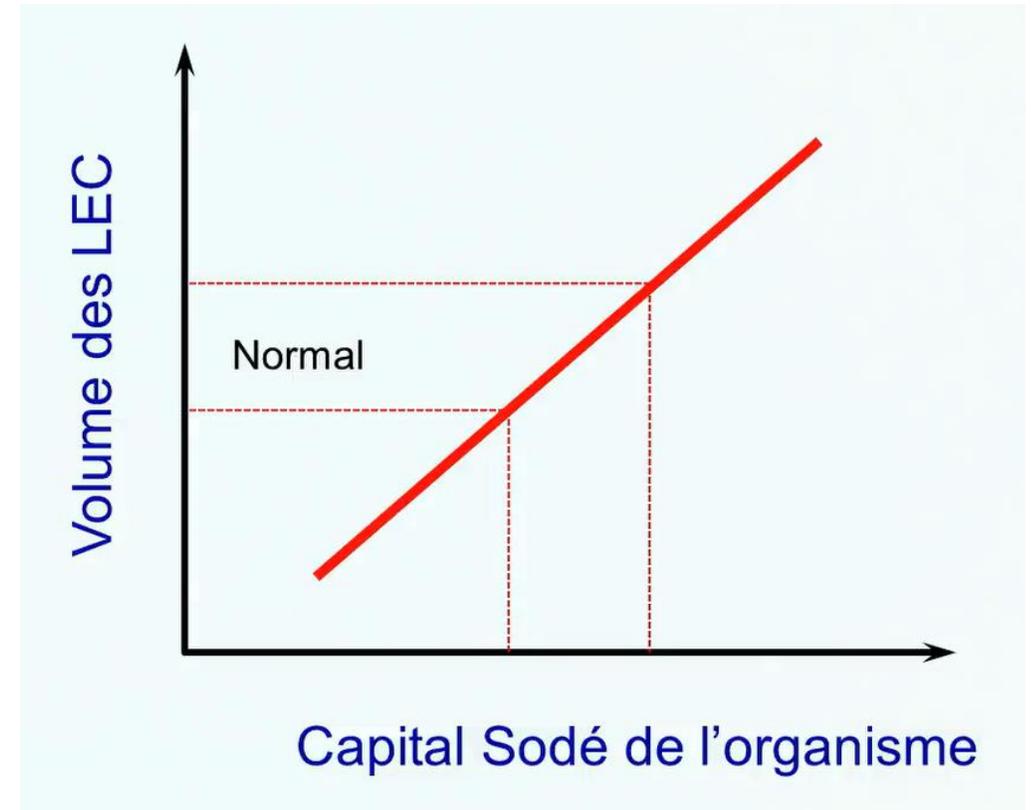
II. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION

- Importance du sel



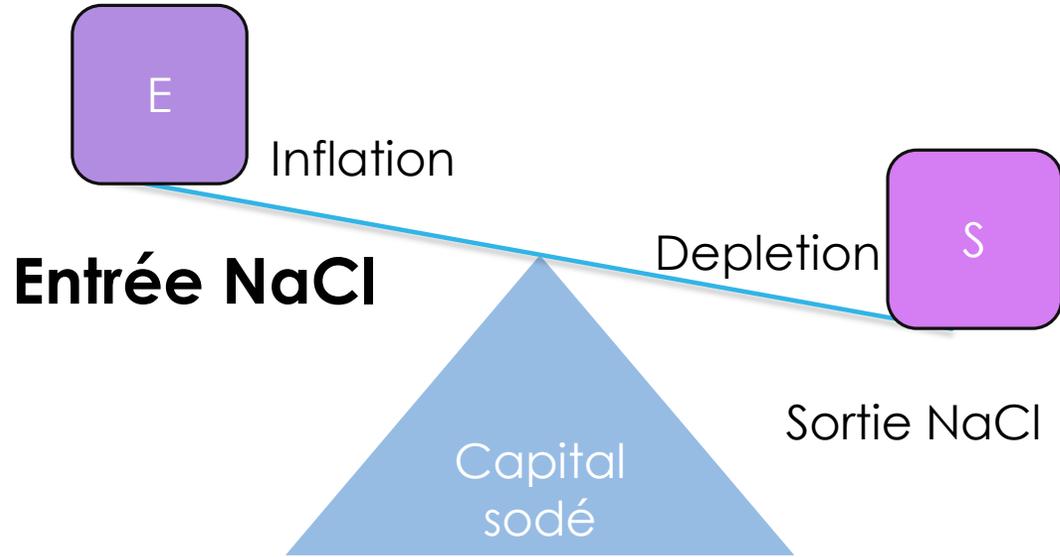
- Bilan du sel



- → Variation du Volume extracellulaire

II. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION

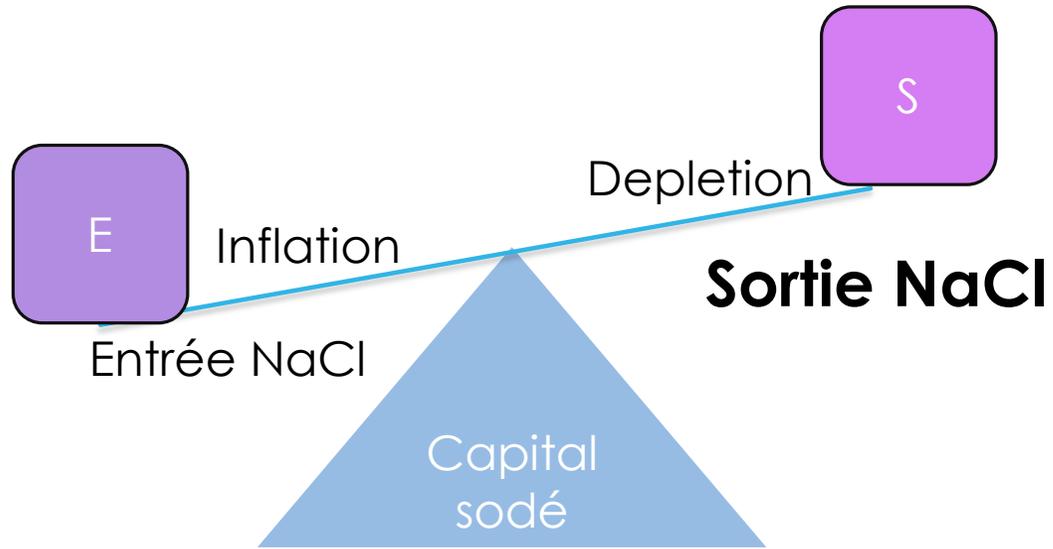


- Osmolarité plasmatique augmentée
- Stimulation osmorécepteurs centraux
- Stimulation ADH + soif
- Réabsorption H₂O + ingestion d'eau

- Augmentation des LEC
- Besoin d'éliminer du sel + H₂O
- Augmentation facteur natriurétique // Diminution facteur anti natriurétique

II. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION

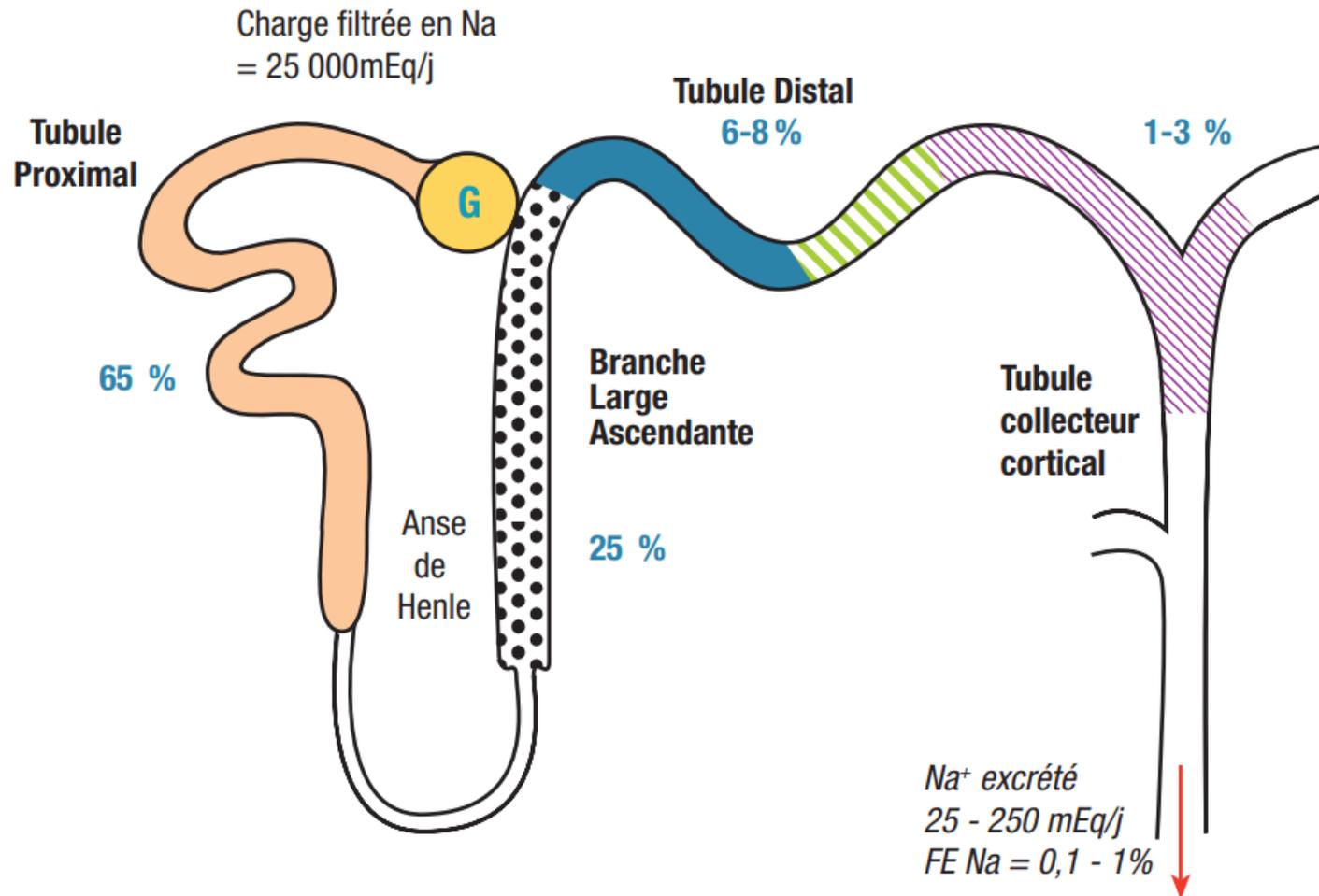


- Osmolarité plasmatique diminuée
- Inhibition osmorécepteurs centraux
- Inhibition ADH + soif

- Diminution des LEC
- Besoin de réabsorbée du sel + H₂O
- Diminution facteur natriurétique // Augmentation facteur anti natriurétique

III. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION



Rappel: 99% de Na⁺ réabsorbé le long des tubules

En cas de déshydratation
→ nécessité de réabsorbés
Au niveau du canal collecteur

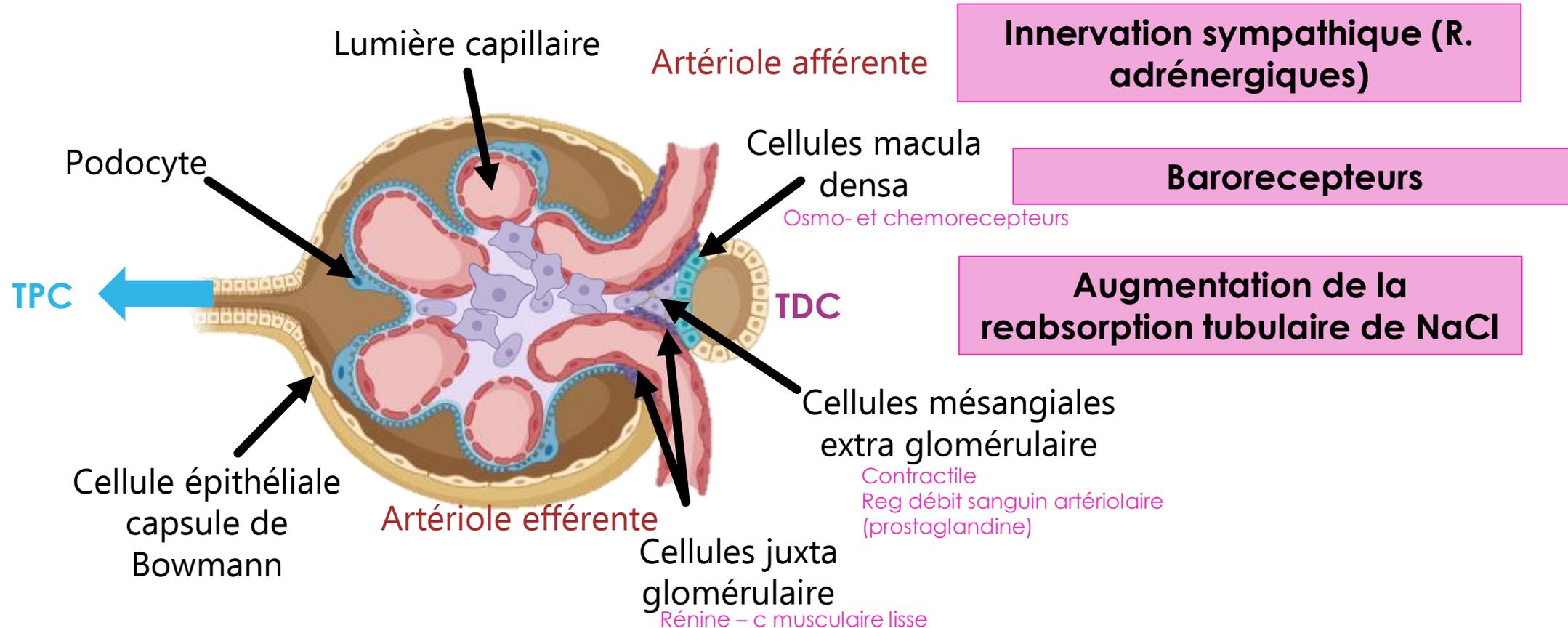
III. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION

- Variable régulée: volémie
- Natrémie → indicateur du contenu en eau et non en sodium
- Diminution des LEC
- Besoin de réabsorbée du sel + H₂O
- Diminution facteur natriurétique // Augmentation facteur anti natriurétique
- Modulation de la réabsorption de sodium au niveau du tube proximal:
 - Influence au niveau glomérulaire
- Action de l'aldostérone

III. Hydratation extracellulaire

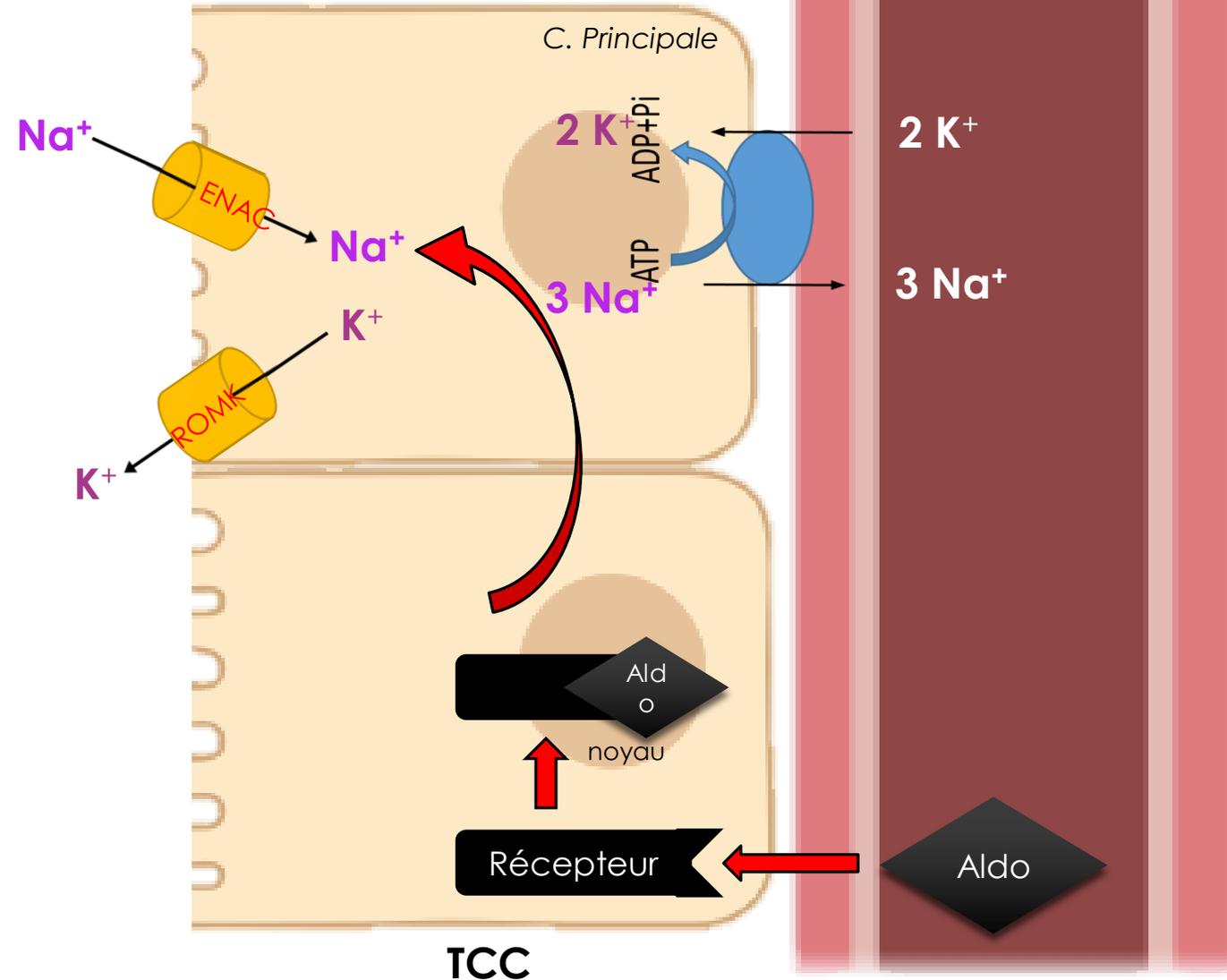
A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION



III. Hydratation extracellulaire

A. PHYSIOLOGIE ET RÉGULATION

Lumière tubulaire



III. Hydratation extracellulaire

B. La déshydratation



Déshydratation = déficit **NaCl extracellulaire** (sels)
+ **Perte H₂O**

MAIS (concentration de Na⁺ intracellulaire stable)

Ex pathologique : diarrhée

Signe clinique:

- Muqueuse sèche
- Tension basse
- Urine concentrée
- Plis cutanée

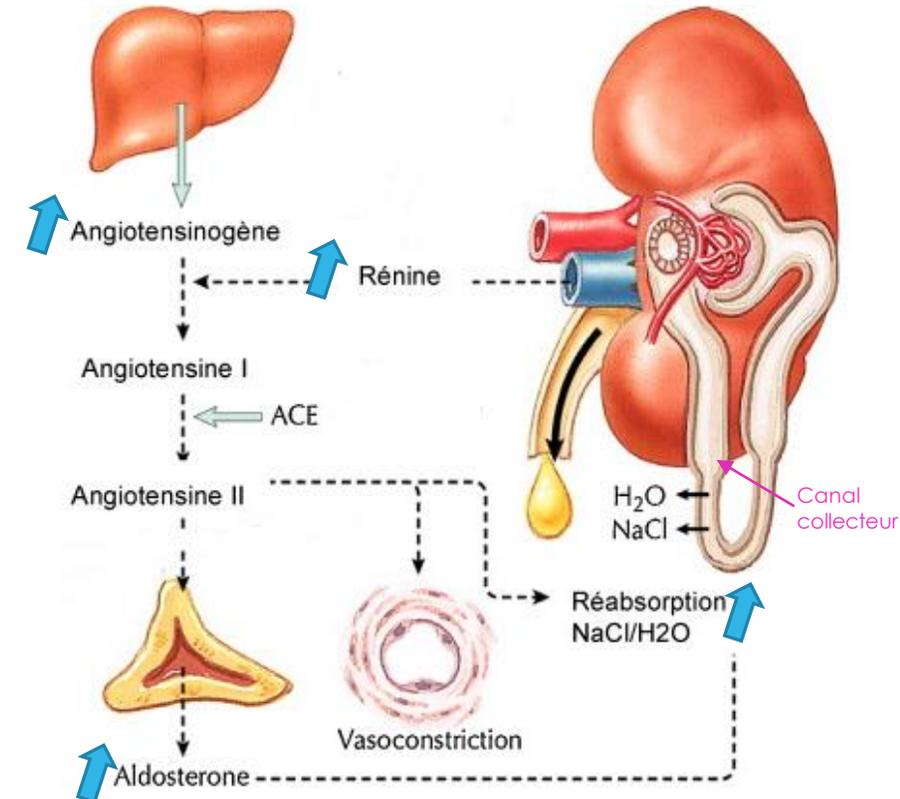
Réponse à la déshydratation:

- **Augmentation système rénine – angiotensine – aldostérone** → **réabsorption de Na⁺ (et eau)** au niveau du canal collecteur + excrétion +++ potassium (en réponse à l'absorption du Na⁺) + **sensation de soif**

Au niveau biologique → inversement du rapport Na/K urinaire <1 et urine concentrée ++

En clinique:

- Traitement: injection (perf ou soluté) de NaCl

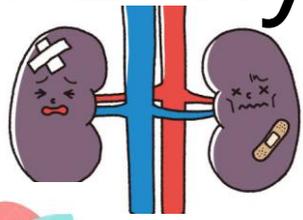


III. Hydratation extracellulaire

C. L'hyperhydratation

Signe clinique:

- Tension élevée
- Œdème des mbr. inférieurs
- Œdèmes au niveau de l'ascite (excès liquide intrapéritonéal)



Hyperhydratation = \uparrow Vol extracellulaire
 $\rightarrow \uparrow$ **[Na⁺] extracellulaire**

Tjr sans changement de la concentration intracellulaire

Ex pathologique: Insuffisance cardiaque; cirrhose; insuffisance rénale terminale + syndrome néphrotique (fuite massive protéique) \rightarrow diminution de la pression oncotique

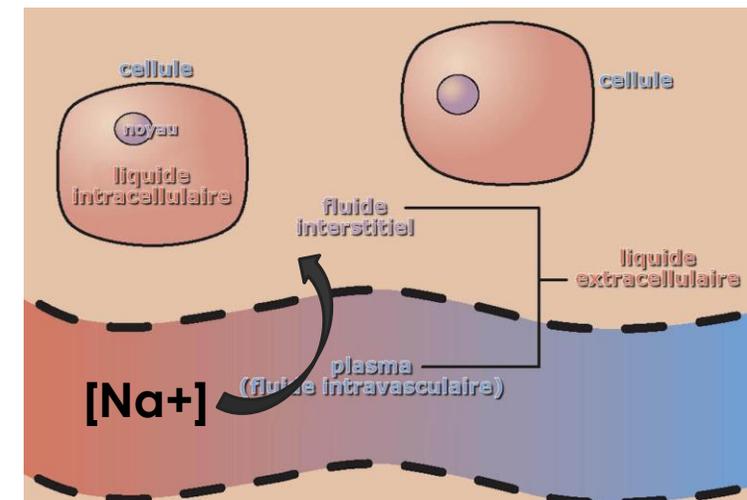
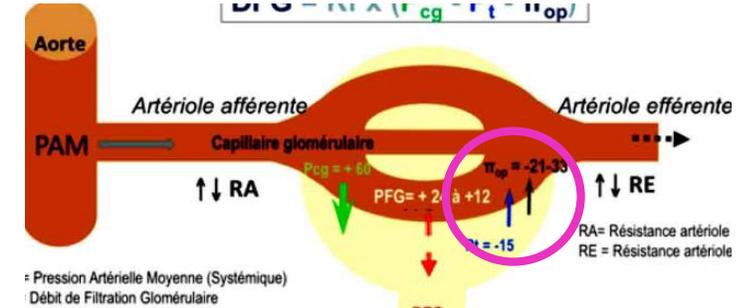


Ce qu'il se passe :

- Formation des Œdème: **mvt des ions Na⁺ du milieu intravasculaire au milieu interstitiel** (cause des troubles de la pressions oncotique)
MAIS !!! **Milieu intravasculaire = détecté par les reins** \rightarrow hypo perfusion rénale \rightarrow Réabsorption du Sodium

En clinique:

- **Utilisation de diurétique** (font perdre du sels) action au niveau rénal et à différent niveau
 \rightarrow traitement dans IC + syndrome néphrétique (action sur diurétique de l'anse les plus fort) ex: Spironolactone = anti aldostérone
- + restriction en sel (max 6g/j)



Équilibre hydro-électrolytique

UE

« Physiologie générale »

38

Maelle Cherpaz

Maelle.cherpaz@univ-lyon1.fr