

LA FILTRATION GLOMERULAIRE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN

INTRODUCTION

APPAREIL DE FILTRATION GLOMERULAIRE :

- I- L'unité fonctionnelle=le glomérule**
- II- La membrane de filtration**

FILTRATION GLOMERULAIRE :

- I- Composition de l'urine primitive**
- II- Facteurs de filtration glomérulaire :**
 - A- Le filtre glomérulaire**
 - B- La pression de filtration**
 - C- Le mécanisme de filtration**

- III- Mesure de débit de filtration glomérulaire : DFG**
 - A- Substance exogène : insuline**
 - B- Substance endogène : créatinine**
 - C- Fraction de filtration**
 - D- Variation physiologique du DFG**

REGULATION DE FILTRATION GLOMERULAIRE

- I- Auto régulation ou régulation intrinsèque**
 - A- Relation résistance, pression au niveau des artères afférentes.**
 - B- Rôle intra rénal du SRA**
- II- Régulation extrinsèque**
 - A- Nerveuse : système neuro adrénérique**
 - B- Humorale : SRA systémique**

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FG :

- I- Perturbation au niveau du filtre glomérulaire :**
 - A- Diminution de la surface**
 - B- Augmentation de la perméabilité**
- II- Perturbation au niveau de la pression de filtration**

INTERET DU DFG

CONCLUSION

LA FILTRATION GLOMERULAIRE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

INTRODUCTION

- La filtration glomérulaire est le temps initial de formation de l'urine.

L'urine primitive est formée par ultrafiltration plasmatique à travers la membrane glomérulaire ; puis elle subit des retouches tubulaires pour donner l'urine définitive qui sera excrétée.

APPAREIL DE FILTRATION GLOMERULAIRE

I- L'unité fonctionnelle : glomérule

- Chaque rein en contient 1.200.000 ; situés dans la région corticale.

- Le glomérule = flocculus + appareil juxta glomérulaire :

- Flocculus = multiples capillaires entourés de la capsule de Bowman ; ces capillaires dérivent d'une artère afférente et convergent vers une artère efférente.

La face interne des capillaires est bordée de cellules endothéliales fenêtrées ; alors que la face externe est recouverte de pores.

- AJG = en dehors du glomérule ; au point de contact de l'artère afférente ; l'artère efférente et le tube contourné distal.

II- La membrane de filtration ; comprend plusieurs éléments :

- L'endothélium : tapisse la face externe de la basale.
- La membrane basale : formée de mucco polysaccharides ; comprend 3 couches : une centrale sombre et 2 périphériques claires.
Il semble être continue en microscopie électronique.
- L'épithélium : formé de podocytes avec des pédicelles qui se fixent sur plusieurs anses capillaires voisines.

III- Mise en évidence de la F.G :

- Preuve directe : expérience de micro ponctions.

- Preuves indirectes : la suppression des fonctions tubulaires ; ce qui va donner une diurèse abondante de composition voisine du plasma.

LA FILTRATION GLOMERULAIRE

I- Composition de l'urine primitive :

- 1^{ère} étape de formation de l'urine.

- C'est 1 ultrafiltration plasmatique contenant tous les éléments du plasma ; en dehors des protéines de poids moléculaire élevé.

- 100 à 200 microgrammes d'albumine sont filtrés/l d'urine primitive mais totalement réabsorbés et donc absents dans l'urine terminale.

- Elle comprend plus d'anions non protéiques (Cl^- ; HCO_3^-); et moins de cations (Na^+ ; K^+) que dans le plasma à cause de la réaction de Donon ; sinon l'urine primitive aura le même pH et la même osmolarité que le plasma.

II- Facteurs de la filtration glomérulaire :

A- Le filtre glomérulaire :

1- Perméabilité :

- Membrane semi perméable. La structure du filtre glomérulaire est différente des autres capillaires ; elle comprend des pores de 40 à 50 Å (20 fois +perméables que d'autres cap.)

2- Surface :

- Surface considérable : 0.80 à 1 m².

3- Substances dissoutes :

- Filtrées selon leur poids moléculaire ; nature ; taille ; forme et potentiel électro - chimique.

B- La pression de filtration :

$$Pf = Ph - (Po+Pt)$$

- P. hydrostatique intra cap. = 45mmHg positive; favorise la FG.
- P. oncotique intra cap= 20 mmHg négative ; c'est la pression osmotique des protéines qui tend à retenir eau + solutés dans le cap.
- P. tubulaire=10 mm Hg négative ; s'oppose à la FG.

DONC : $Pf=45 - (20+10)=15\text{mmHg}$

C- Mécanisme de filtration :

- Purement physique : sans participation des cellules tubulaires ; ni consommation d'énergie.
- La pression de filtration varie de l'artère afférente à l'artère efférente.
- Les protéines ne passent pas et s'accumulent au niveau de l'artère efférente ; ce qui augmente la pression oncotique à ce niveau et donc augmentation de Pf : $45 - (35+10)=0$ et par conséquent arrêt de filtration.
- Pf au début est très faible mais suffisante pour maintenir un DFG élevé puisque la surface et la perméabilité sont très grandes.
- Entre 80 - 180 mmHg ; régulations de DFG et DPR (débit plasmatique rénal) : identiques.
- PA moyenne au niveau de l'artère rénale = 100mmHg :
 - Chute peu au niveau de l'artère inter lobulaire
 - Diminue bcp au niveau des AA et AE
 - Diminue brusquement au niveau des cap. péri tubulaires.

III- Mesure de DFG :

A- Substance exogène : insuline

- Filtrée librement ; non toxique ; facilement dosable ; non métabolisée dans les cellules tubulaires ni réabsorbée ni sécrétée ; de telle sorte que la quantité filtrée = quantité excrétée dans l'urine terminale.

QF=DFG. Insuline plasmatique

QE=V. Insuline urinaire

QF=QE donc : $DFG=U.V / P =120\text{ml/mm}=180\text{l/j}$.

B- Substance endogène : créatinine

- Produit de catabolisme musculaire ; sa concentration = 8 -12mg/L (stable).
- Elle est légèrement sécrétée ; c'est pourquoi sa clairance est légèrement sup. à 10%. C'est une pratique courante pour mesurer DFG ; cependant il faut le faire en 24h en maintenant un débit urinaire suffisant La qui doit être sup. à 2ml/min.

C- Fraction de filtration :

- C'est le pourcentage du plasma qui est filtré par rapport au débit plasmatique rénal : DFG / DPR

100=20% càd 20% du plasma fournit l'urine primitive.

D- Variation physiologiques de DFG :

- Le DFG varie avec la surface corporelle :(faible chez la femme) et avec l'âge (diminue progressivement à partir de 50 à 60 ans.

REGULATION DE LA FG :

- Entre 80_180 mmHg ; régulations de DFG et DPR (débit plasmatique rénal) : identiques.

- PA moyenne au niveau de l'artère rénale=100mmHg :

- Chute peu au niveau de l'artère inter lobulaire
- Diminue bcp au niveau des AA et AE
-

- Diminue brusquement au niveau des cap. péri tubulaires. Donc c'est en amont et en aval du glomérule que se placent les résistances qui représentent 90% de toutes les résistances rénales. Ces résistances jouent un rôle déterminant dans le mécanisme de FG.

I- Auto régulation = régulation intrinsèque

- Même si le rein est desservi ou perfusé avec du sérum physiologique ; le débit sanguin rénal reste stable pour des pressions de 80 à 180mmHg.

- C'est un phénomène intra rénal dont le but est de préserver la FG qui s'arrête pour une Pa inférieure ou égale à 60mmHg.

- Cette auto régulation est d'origine musculaire lisse+++.

A- Relation résistance - pression au niveau de l'AA :

- Les cellules myoépithéliales de l'AA se comportent comme un véritable sphincter capable d'adapter la P et la R pour maintenir un débit constant : $D=P/R$; si P augmente R va augmenter pour que le débit reste constant.

B- Rôle intra rénal du système rénine angiotensine SRA :

- La vasomotricité de l'artériole dépendrait du SRA de façon locale intra rénale. Le mécanisme de stimulation du SRA serait le suivant :

- Quand la pression systémique artérielle augmente ; le DSR a tendance à augmenter donc augmentation de DFG et de la masse de NA^+ filtré ; et ainsi augmentation de NA^+ de l'urine tubulaire distale.
- Donc le stimulus est l'augmentation de NA^+ au niveau de la macula densa ; dont les cellules se comportent comme des chémorécepteurs ; il s'ensuit 1 production de rénine puis d'angiotensine II ; ce qui donne 1 vasoconstriction → diminution de DSR → diminution de la FG → diminution de NA^+ .

- L'auto régulation est surtout corticale pour protéger le DFG.

II- Régulation extrinsèque :

A- Nerveuse : système neuro adrénérique :

- Agit en dehors des situations physiologiques stables (émotion. orthostatisme) ; ou dans des conditions pathologiques (collapsus cardio_ vasculaire).

- Pour des P inférieures à 80mmHg ; il n'existe pas de tonus orthostatique.

- L'effet du SNA =vasoconstriction VC qui porte sur AA.

- La VC provoque 1 diminution de DSR : rôle du rein dans la lutte contre l'hypotension générale.

- La conséquence =ischémie corticale : anurie.

B- Humorale : SRA systémique :

- En cas de diminution de PAS ; le SRA est mis en jeu :

- Directement : les cellules de la macula densa se comportent comme des chémorécepteurs et sécrètent la rénine.
- Indirectement : par activation du SNA → VC intense et généralisée à ts les vx de l'organisme y compris AA et AE = effet bêta adrénergique.
- Par ailleurs ; l'angio II et III stimulent la sécrétion d'aldostérone → réabsorption d'eau et de Na^+ → rétablissement de la volémie et de PAS : cette action est systémique contrairement à l'auto régulation locale.
- Dans la régulation extrinsèque ; la circulation rénale est sacrifiée en faveur de PA suffisante pour protéger la circulation cérébrale et coronaire.
- En cas de chute modérée de PAS moy ; le DFG diminue moins que le DPR (débit de perfusion rénale) → augmentation de fraction de filtration car la VC porte sur AE.
- Mais si diminution ++++ de PAS ou diminution prolongée moins de 60mmHg ; le DFG diminue + que le DPR et peut devenir nulle pour 1 DPR moins de 400 ml/min (normal=600).

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FG :

I- Perturbation au niveau du filtre glomérulaire :

A- Diminution de la surface :

- La diminution de FG entraîne une rétention dans le sang ; de substances non éliminées : urée ; créatinine.
- Le DFG peut diminuer par déshydratation ou hypotension.
- Une diminution de DFG à 40ml/min définit l'insuffisance rénale et si = 10ml/min : nécessité d'1 hémodialyse rénale.

B- Augmentation de la perméabilité :

- Les cap laissent passer des substances ; qui doivent être retenus : protéinurie et hématurie. Ceci se voit dans les néphropathies glomérulaires et parfois dans les lithiases de l'uretère.

II- Perturbations au niveau de la pression de filtration :

- **Pression hydrostatique** : si P inf à 60 mmHg ; le DFG s'arrête.
- **Pression de chambre glomérulaire** :
Tout obstacle sur la voie urinaire peut diminuer ou arrêter la FG.
- **Pression oncotique des protéines** :
Si la concentration des protéines augmente ; la FG diminue (le cas de DHA extracellulaire).

INTERET DU DFG :

- La connaissance du DFG est importante en thérapeutique car bcp de médicaments st éliminés par le rein ; ainsi s'ils st retenus ou peu éliminés ; ils deviennent toxiques (antibiotiques ; digitaliques ; neuro sédatifs).

- Donc ; il faut adapter la posologie :
 - * La diminuer si IR et ;
 - * L'augmenter si association à des diurétiques.

CONCLUSION :

- Le glomérule a 1 rôle clef dans les fonctions rénales.
180 l d'urine primitive st formés /j et tout le volume plasmatique est épuré + de 50 fois en 1 journée.
- Le volume d'urine terminale sera de 1à 1.5l/j grâce aux transferts tubulaires.

*
**