

## **REGULATION DU SODIUM**

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

### **PLAN**

#### **INTRODUCTION**

#### **LA REPARTITION DE Na<sup>+</sup> :**

**I- Le Na<sup>+</sup> total**

**II- Le Na<sup>+</sup> intra cellulaire**

#### **LA REGULATION DE CETTE REPARTITION :**

**I- Maintien de la répartition intra et extra cellulaire**

**II- Les échanges de Na<sup>+</sup> dans le compartiment extra cellulaire**

**III- Rôle de l'Aldostérone et de l'ADH dans le maintien de la [ ] de Na<sup>+</sup>**

#### **LE BILAN DE Na<sup>+</sup>**

#### **LA REGULATION DU BILAN :**

**I- La régulation des entrées**

**II- La régulation des sorties :**

**A- La balance glomérulo-tubulaire**

**B- Facteurs péri tubulaires**

**C- La répartition intra rénale de la FG**

**D- L'Aldostérone**

**E- Les facteurs natriurétiques**

#### **CONCLUSION**

# **REGULATION DU POTASSIUM**

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

## **PLAN**

### **INTRODUCTION**

#### **LA REPARTITION DU POTASSIUM DANS L'ORGANISME :**

- I- Le potassium intra cellulaire**
- II- Le potassium extra cellulaire**

#### **MAINTIEN DE LA REPARTITION : REGULATION DE LA KALIEMIE**

- I- Rôle de la mb cellulaire**
- II- Rôle de l'activité cellulaire**
- III- L'apport exogène**
- IV- L'équilibre acido-basique**
- V- Les hormones cortico-surréaliennes**

#### **LE BILAN DU POTASSIUM**

- I- Les entrées**
- II- Les sorties**

#### **LA REGULATION RENALE DU BILAN POTASSIQUE**

- I -L'Aldostérone**
- II- L'équilibre acido-basique**
- III- La teneur en potassium des cellules distales**
- IV- La teneur en sodium du tubule**
- V- La teneur en chlore**

### **CONCLUSION**

# REGULATION DU SODIUM

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

## INTRODUCTION :

- Le  $\text{Na}^+$  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 mb cellulaire.
- La régulation du capital sodé de l'organisme est assurée par le rein et ses effecteurs hormonaux.

## LA REPARTITION DE $\text{Na}^+$ :

### I- Le $\text{Na}^+$ total :

- Représente 60meq/kg de poids, càd 4200meq chez un adulte de 70kg.

### II- Le $\text{Na}^+$ extra cellulaire : 40 % du $\text{Na}^+$ total pour les secteurs plasmatiques et interstitiels.

**A- Le secteur plasmatique :** 11 % du  $\text{Na}^+$  total. La  $[\text{Na}^+]$  càd la natrémie varie de 135 à 145 meq/l et il représente 95 % des cations plasmatiques.

**B- Dans le secteur interstitiel :** 29 % du  $\text{Na}^+$  total. La  $[\text{Na}^+]$  est proche de la natrémie, à l'équilibre de Donan près, du à l'absence des protéines (=anions).

**C- L'os, tissu conjonctif, cartilage :** enferment 50 % du  $\text{Na}^+$  total surtout non échangeable au niveau osseux.

**D- Dans le secteur trans cellulaire :** sécrétions digestives, LCR, filtration glomérulaire : siège d'importants mvts du  $\text{Na}^+$ .

### III- Le $\text{Na}^+$ intra cellulaire :

- Représente 5-10% du  $\text{Na}^+$  total
- La concentration est faible : 15 meq/l

## REGULATION DE CETTE REPARTITION :

### I- Maintien de la répartition intra et extra cellulaire :

- La mb cellulaire set perméable aux électrolytes. Cependant il existe un gradient de [ ] entre les secteurs intra et extra cellulaires : à l'intérieur il y'a 25 fois plus de  $\text{K}^+$  et 15 fois moins de  $\text{Na}^+$ .

- En outre, l'int. de la cellule est électronégatif (-80mv) et le gradient électrique tend à faire rentrer les ions positifs :  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ .

- Pour éviter cela, il y'a un mécanisme actif qui chasse le  $\text{Na}^+$  et fait entrer le  $\text{K}^+$  dans la cellule. C'est la pompe membranaire  $\text{Na}^+\text{K}^+$  ATPase qui met en jeu 2 types de transferts actifs :

\* Neutre : un ion  $\text{Na}^+$  est échangé contre un  $\text{K}^+$  ou bien 2  $\text{Na}^+$  contre un  $\text{K}^+$  et  $1\text{H}^+$ .

\* Electrogène : 3  $\text{Na}^+$  sont échangés contre 2  $\text{K}^+$  : mécanisme très Fq.

- Les mvts du  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$  et la repolarisation à la sortie de  $\text{K}^+$ .

\* L'aldostérone stimule le transfert extra cellulaire du  $\text{Na}^+$  avec augmentation de [ ] intra cellulaire du

$K^+$ , alors qu'au niveau des cellules polarisées, il existe une réabsorption de  $Na^+$  ce qui entraîne une diminution de  $Na^+/K^+$  dans la salive, sueur, suc gastrique.

## **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 int importante au niveau :

\* TD : les sucs contiennent près de 1000eq qui sont totalement absorbés.

\* Rein : 99 % du  $Na^+$  filtrée est réabsorbée.

- Les échanges entre secteur interstitiel et plasmatique sont en fonction de (Starling) : PH cap, PH int, PO des protéines, et se font à travers les parois des capillaires.

## **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 al déplétion sodée une hyponatrémie.

- Ces modifications natrémiques sont rapidement corrigées par les mvts de l'eau selon les lois de l'osmose.

- Ainsi :

\* Le maintien de al natrémie se fait au dépend des mvts 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 TC.

\* L'ADH joue un rôle important dans le maintien de la  $[Na^+]$ .

## **LE BILAN DE $Na^+$ :**

- Les apports sont variables ~100 à 200meq, dépassent les besoins car le bilan peut être équilibré par 10meq de  $Na^+$ .

- l'absorption digestive est quasi complète, à la fois active et passive.

- Les sorties :

\* Rénales : c'est le rein qui régule le bilan.

\* Les fèces : peu importants, sauf si diarrhées.

\* Les sueurs : notables en cas d'atmosphère chaude.

## **LA REGULATION DU BILAN :**

**I- La régulation des entrées :** sous la dépendance des besoins en sel qui adapte l'ingestion aux besoins de l'organisme.

**II- La régulation des sorties :** sous al dépendance du rein :

- Elle est rapide, le rein peut adapter l'excrétion de  $Na^+$  aux apports.

- Le  $Na^+$  dans le tubule rénal (voire les fonctions tubulaires rénales)

- Les facteurs régulant l'excrétion de  $Na^+$  sont :

**A- La balance glomérulo-tubulaire :** il y'a un équilibre permanent entre la réabsorption proximale de  $Na^+$  et la masse filtrée. Cette balance limite les csq de la variation de  $Na^+$  filtré.

**B- Les facteurs péri tubulaires :** une baisse de la PO et une augmentation de la PH entraîne une baisse de la réabsorption de  $Na^+$  et de l'eau dans le tube proximal et inversement.

### **C- La répartition intra rénale de la FG :**

- Vers les néphrons juxta-corticaux (qui absorbent moins le  $\text{Na}^+$ ) en cas de surcharge en sel.
- Vers les néphrons juxta-médullaires (qui ont une anse de Henlé longue) en cas de déplétion.

### **D- L'Aldostérone :**

- Contrôle de la réabsorption sodée distale, où le  $\text{Na}^+$  est échangé contre un  $\text{H}^+$  ou un  $\text{K}^+$ .
- Sa sécrétion est mise en jeu par le SRAA :
  - \* Une baisse des apports en  $\text{Na}^+$  entraîne une baisse du volume plasmatique et donc PSA.
  - \* Cette baisse est détectée par les barorécepteurs.
  - \* Ce qui déclenche le système et libération de Rénine par l'AJG.
  - \* La rénine transforme l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I, rapidement converti par une 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 nv de l'AJG, dans l'AA 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.

### **E- Les facteurs natriurétiques :**

- Ce sont les hormones sécrétées par les cellules auriculaires cardiaques qui baissent la réabsorption d'eau et  $\text{Na}^+$  et augmentent le débit de FG du  $\text{Na}^+$ .
  - 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. Elle baisse la réabsorption de  $\text{Na}^+$  en baissant l'activité de  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ .

### **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.
  - \* Et la régulation de la natrémie qui est sous la dépendance des lois de l'osmose et de la sécrétion d'ADH.

# REGULATION DU POTASSIUM

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

## 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 neuro-musculaire.
- Sa régulation et sa répartition sont régies par des lois physiologiques précis.

## LA REPARTITION DU POTASSIUM DANS L'ORGANISME :

- La quantité totale est de 3200meq dont 90% est échangeable et 10% non échangeable situé ds l'os.

### I- 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.

### II- Le potassium extra cellulaire : 2% du potassium total.

- Le  $K^+$  plasmatique : la kaliémie varie dans d'étroites limites entre 3.5 et 5meq/l.
- Le  $K^+$  des liquides interstitiels : sa [ ] est proche de la kaliémie à l'équilibre de Donnan près.
- Le  $K^+$  du secteur trans cellulaire : 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 mb cellulaire.
- La kaliémie est un mauvais reflet du capital potassique en raison de la pauvreté du secteur extra cellulaire en  $K^+$ . Cependant, svt l'hypokaliémie accompagne une déplétion potassique et l'hyperkaliémie une surcharge.

## MAINTIEN DE LA REPARTITION : REGULATION DE LA KALIEMIE :

### I- Rôle de la mb 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  $K^+$  ET chasse  $Na^+$ .
- Il existe 2 types de transferts : neutre ou électrogène (voire  $Na^+$ ).

### II- 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  $K^+$ .

### III- L'apport exogène de potassium :

- 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  $K^+$  intra cellulaire.

### IV- 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.

### V- 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 :

**I- Les entrées :** sont alimentaires.

- Elles sont de 50 à 100 meq = 2 – 4g/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.

### II- 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 : minimes.

## LA REGULATION RENALE DU BILAN POTASSIQUE :

- Après la FG, 80% du  $K^+$  est réabsorbée activement au niveau du TP. La sécrétion est essentiellement distale, et sous la dépendance de :

### I- L'Aldostérone :

- Sa mise en jeu est plus fonction du SRAA, activé par l'hypovolémie, que des variations ioniques de  $Na^+$  et du  $K^+$ . 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  $\text{Na}^+$  au nv du TD, tout en augmentant l'élimination ions  $\text{H}^+$  et  $\text{K}^+$ .

## **II- L'équilibre acido-basique :**

- En cas d'acidose : il y'a une augmentation de la teneur en  $\text{H}^+$  dans les cellules distales, qui inhibe la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  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  $\text{H}^+$ ).

- En cas d'alcalose, il y'a une diminution de la teneur en  $\text{H}^+$  de la cellule distale, qui stimule la pompe, ce qui augmente l'excrétion des ions  $\text{K}^+$ . Il y'a alors une diminution du capital potassique aggravant l'hypokaliémie secondaire à l'alcalose.

## **III- La teneur en potassium des cellules distal :**

### **A- En cas de carence potassique**

- La teneur en  $\text{K}^+$  de la cellule diminue. Les ions  $\text{H}^+$  sont sécrétés préférentiellement, entraînant une alcalose d'accompagnement de l'hypokaliémie avec acidurie paradoxale.

### **B- En cas de surcharge potassique :**

- Il y'a excrétion des ions  $\text{K}^+$ , avec rétention des ions  $\text{H}^+$ , qui majore l'acidose d'accompagnement de l'hyperkaliémie.

## **IV- La teneur en sodium du tubule :**

- La déplétion sodée s'accompagne d'une diminution de l'excrétion de  $\text{K}^+$  par diminution du potentiel transmembranaire.

- La charge sodée : à l'effet inverse : augmentation de l'excrétion.

## **V- La teneur en chlore :**

- L'hyperchlorémie s'accompagne d'une diminution de la  $[\text{Cl}^-]$  dans le tube distal, avec augmentation de la différence de potentiel transtubulaire, et augmentation de l'élimination de  $\text{K}^+$ .

« Tableau d'alcalose hypokaliémique hypochlorémique »

- L'augmentation de  $\text{Cl}^-$  dans le tubule a l'effet inverse, avec rétention potassique.

## **CONCLUSION :**

- Il s'avère que la kaliémie set un mauvais reflet du capital potassique car le secteur extra cellulaire est pauvre en  $\text{K}^+$ .

-Néanmoins, elle doit varier dans des marges étroites sous peines de troubles neuro-musculaires 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  $\text{K}^+$ .

\*  
\*\*