

PHYSIOLOGIE RÉNALE

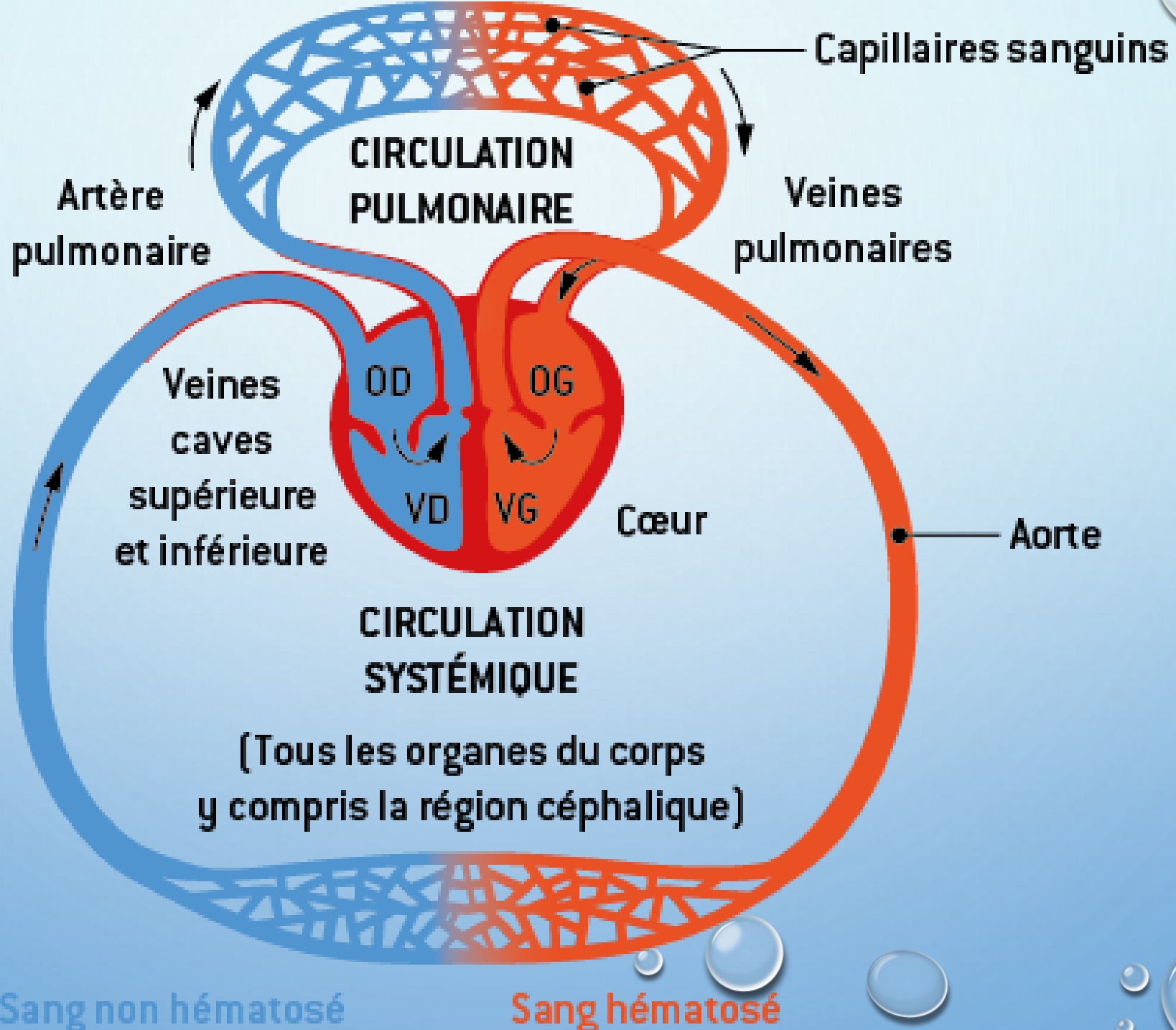
CIRCULATION RÉNALE

Cours élaboré par LAIDI S.Lyes

laidi5117@gmail.com

Rappel : distribution du débit cardiaque

- Les deux ventricules du cœur, pendant la systole, se contractent simultanément et éjectent le sang dans deux voies différentes.
- Le ventricule droit émet le sang dés~~o~~xygéné dans les artères pulmonaires qui le véhiculent en direction des poumons où il sera oxygéné.
- Le ventricule gauche propulse le sang oxygéné à haute pression dans l'aorte afin de le distribuer différemment aux tissus.



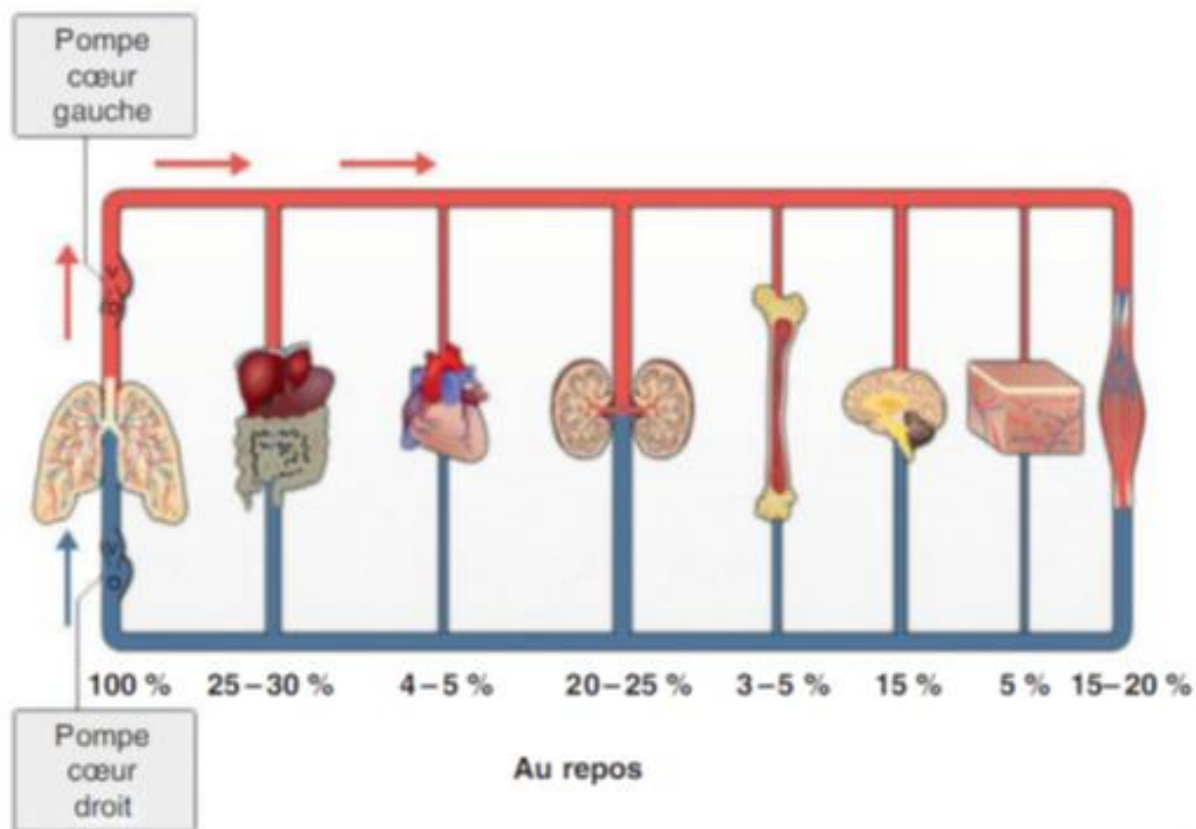
Cette distribution se fait comme suit :

- **25 à 30 %** au **foie** et au **tractus digestif** soit un débit de **1,35 litre par minute** ;
- **15 à 20 %** aux **muscles striés squelettiques** soit un débit de **1,05 litre par minute** ;
- **20 à 25 %** aux **reins** soit un débit de **1 litre par minute** ;
- **14 %** au **cerveau** soit un débit de **0,7 litre par minute** ;
- **9 %** aux **tissus osseux** et **autres tissus** soit un débit de **0,45 litre par minute** ;
- **5 %** au **système cutané** soit un débit de **0,25 litre par minute** ;
- **4 %** au **cœur** soit un débit de **0,2 litre par minute**.

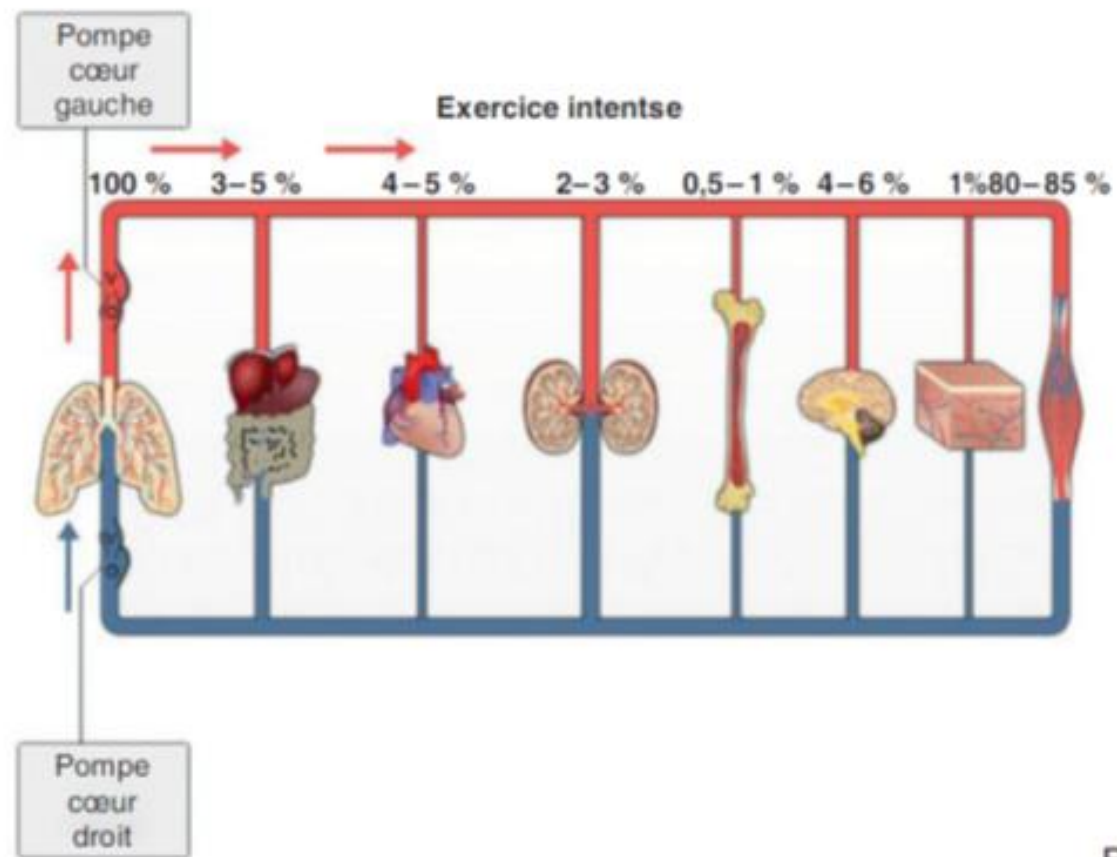
Rappel : distribution du débit cardiaque

- On remarque que les deux tiers du sang sont distribués au **foie**, au **tractus digestif**, aux **reins** et aux **muscles squelettiques**, et que cette distribution du sang est effectuée par un système parallèle.
- Donc, lorsque le débit varie dans un organe, il varie obligatoirement dans les autres réseaux de distribution lorsque le débit cardiaque ne varie pas.
- Lorsque les muscles striés squelettiques sont en activité au cours d'un exercice intense, le débit cardiaque augmente et les muscles peuvent recevoir jusqu'à **80 à 85 %** du débit cardiaque.
- La distribution du sang aux tissus est donc variable **en fonction des besoins métaboliques des tissus**. Elle dépend de **contrôles locaux** et de **réflexes homéostatiques**.
- Un débit de perfusion adéquat doit impérativement être maintenu au sein des organes vitaux, en l'occurrence le cœur et le cerveau, en dépit des variations pouvant survenir.

Distribution du sang aux tissus (A- au repos/B- pendant l'activité physique)



A

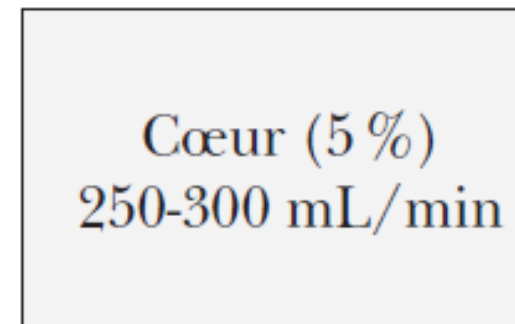
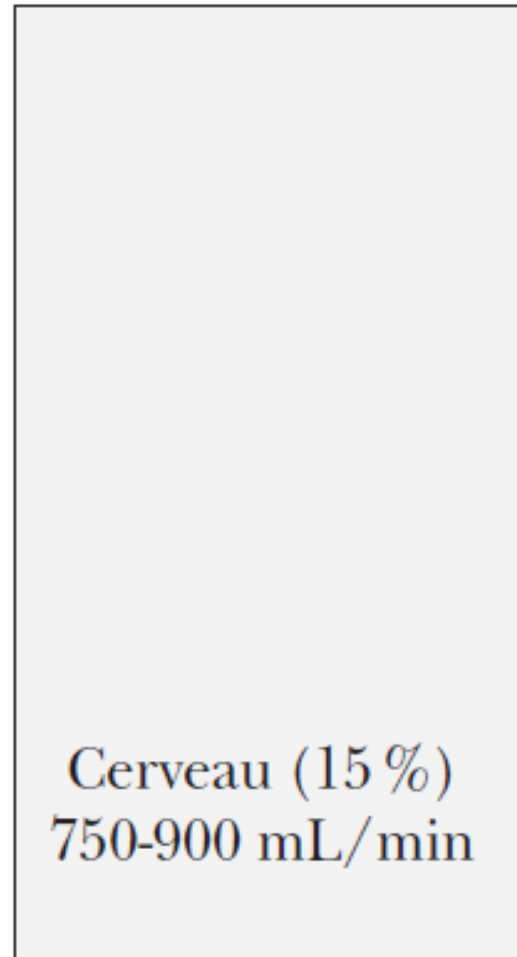
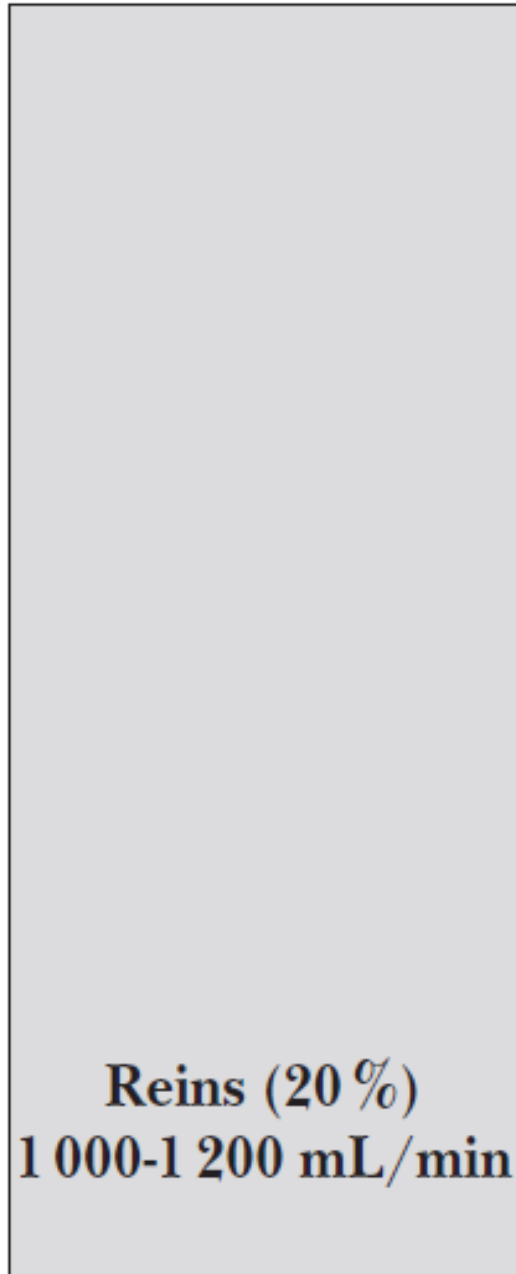


B

Circulation rénale - Introduction :

- En dépit de leur modeste poids de **300 g** (les deux reins), soit **0,5% du poids corporel total**, les reins reçoivent **20 %** du débit cardiaque de **5 à 6 L** par minute (**1000 à 1200 mL/min**).
- Le débit sanguin de **4 mL/min/g de tissu rénal** représente donc un rapport dépassant **40:1** entre les deux pourcentages et surpasse de beaucoup le débit sanguin envoyé à d'autres organes bien irrigués, tels que le cœur et le cerveau.
- Un débit sanguin aussi considérable à toutes les parties de l'organisme nécessiterait un débit cardiaque de **280 L/min**.

Débit cardiaque envoyé vers les reins, le cerveau et le cœur

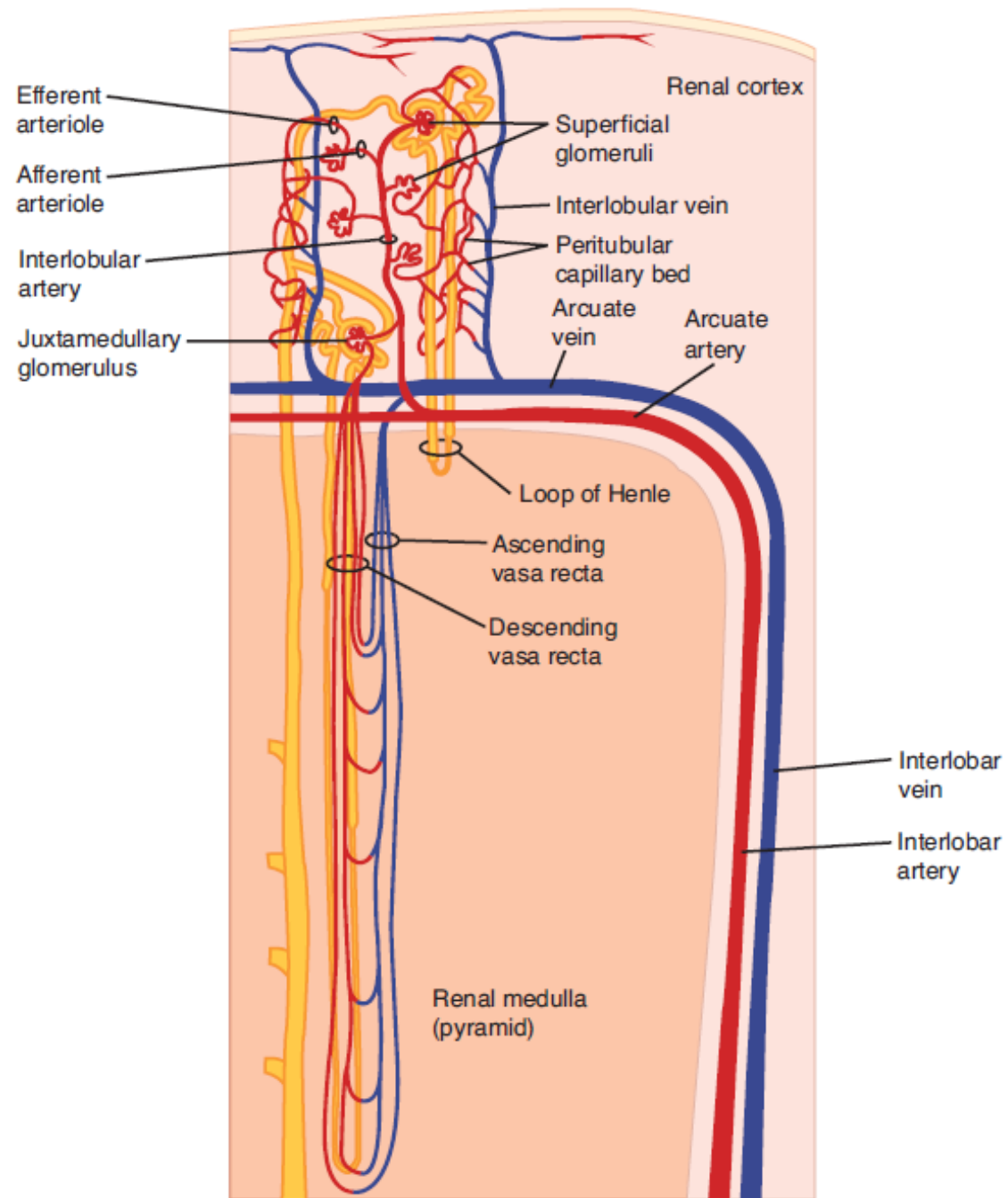


Circulation rénale – Introduction :

- La consommation d'oxygène et la production d'énergie métabolique par les reins ne requièrent pas un tel débit sanguin, puisque le gradient d'oxygène entre le sang de l'artère rénale et celui de la veine rénale est plus petit que celui des autres organes, c'est-à-dire que leur consommation d'oxygène n'est pas si importante.
- L'extraction rénale d'oxygène du sang artériel n'est que la moitié de la fraction moyenne de **25%** observée dans tout l'organisme.
- En fait, le débit sanguin considérable permet aux reins de **modifier continuellement la composition du plasma** et des autres liquides corporels afin de les maintenir constants.
- Les reins n'excrètent cependant qu'un tout petit volume d'urine d'environ **1 mL/min** à partir de ce débit sanguin considérable.

Organisation du réseau vasculaire rénal :

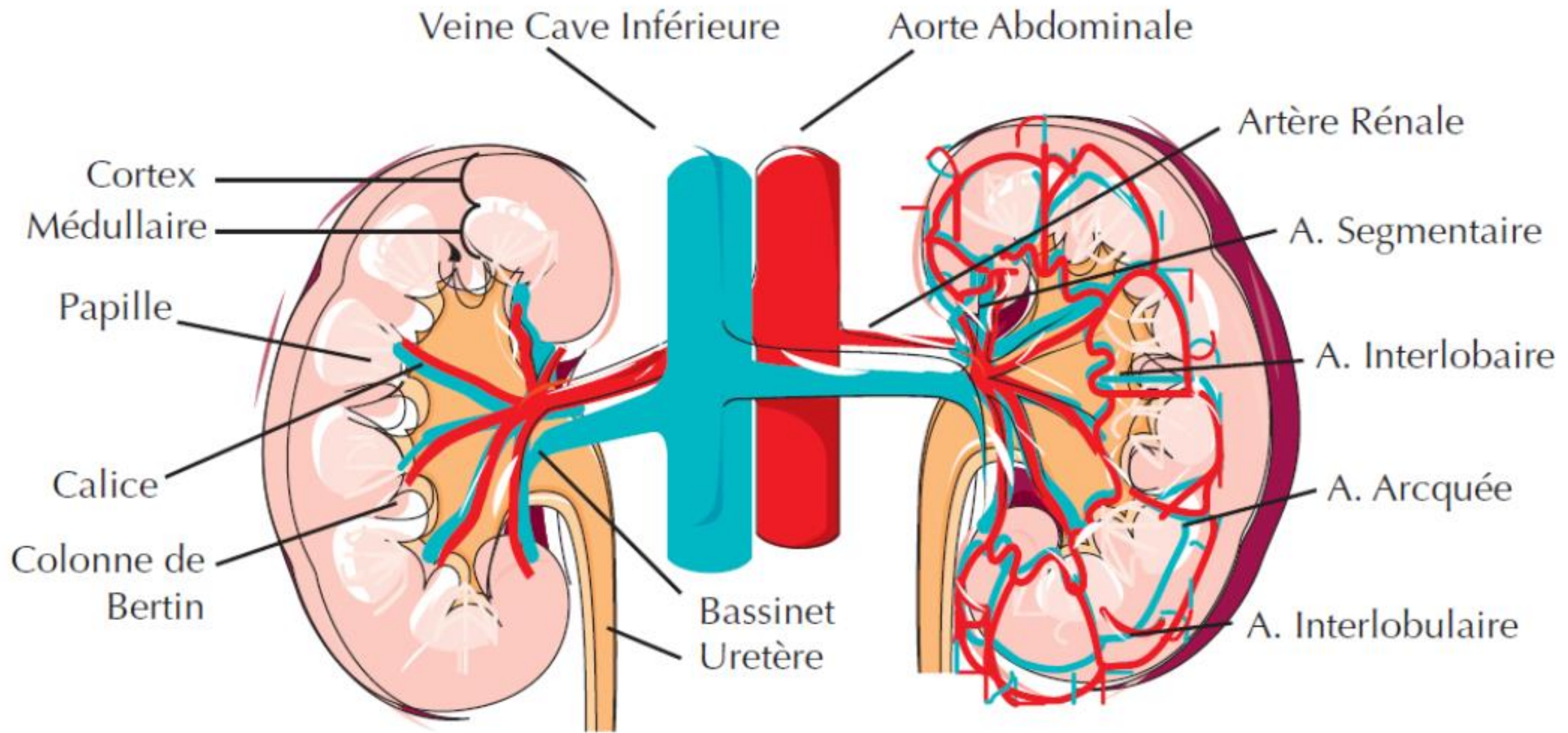
- La vascularisation rénale est de type **terminal**, dépourvue de toute sorte d'anastomoses, ce qui fait que l'obstruction prolongée de l'une des branches principales entraîne la détérioration par nécrose de tout le territoire irrigué du parenchyme rénal.
- La circulation rénale est un système porte comprenant deux réseaux capillaires qui se succèdent.
- En effet, les **capillaires glomérulaires** sont suivis par les **capillaires péritubulaires dans le cortex** ou par les **vasa recta dans la médullaire**.



Organisation du réseau vasculaire rénal :

1) Artérioles et capillaires glomérulaires :

- L'organisation de la circulation artérielle entre l'artère rénale qui naît de l'aorte abdominale et les artérioles efférentes ou postglomérulaires est la suivante : **artère rénale → branches principales antérieure et postérieure → cinq artères segmentaires → artères interlobaires (irradiant à l'intérieur de la médullaire vers le cortex) → artères arciformes (situées à la jonction du cortex et de la médullaire) → artères interlobulaires (rayonnant dans le cortex vers la surface du rein) → artérioles afférentes ou préglomérulaires → capillaires glomérulaires → artérioles efférentes ou postglomérulaires.**
- Ce placement entre deux artérioles explique **la haute pression hydrostatique à l'intérieur des capillaires glomérulaires**, laquelle est essentielle au processus passif de la filtration glomérulaire.



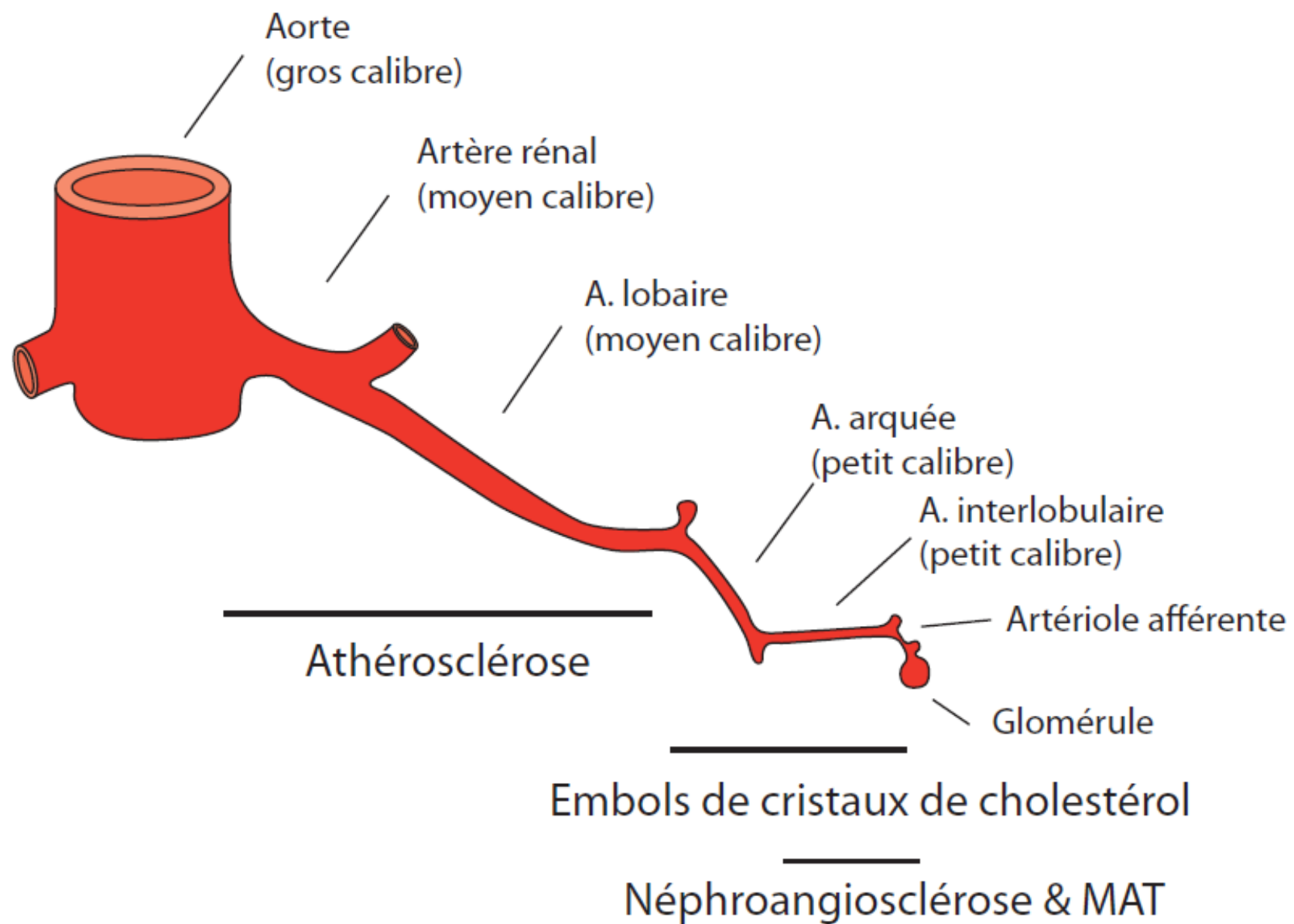
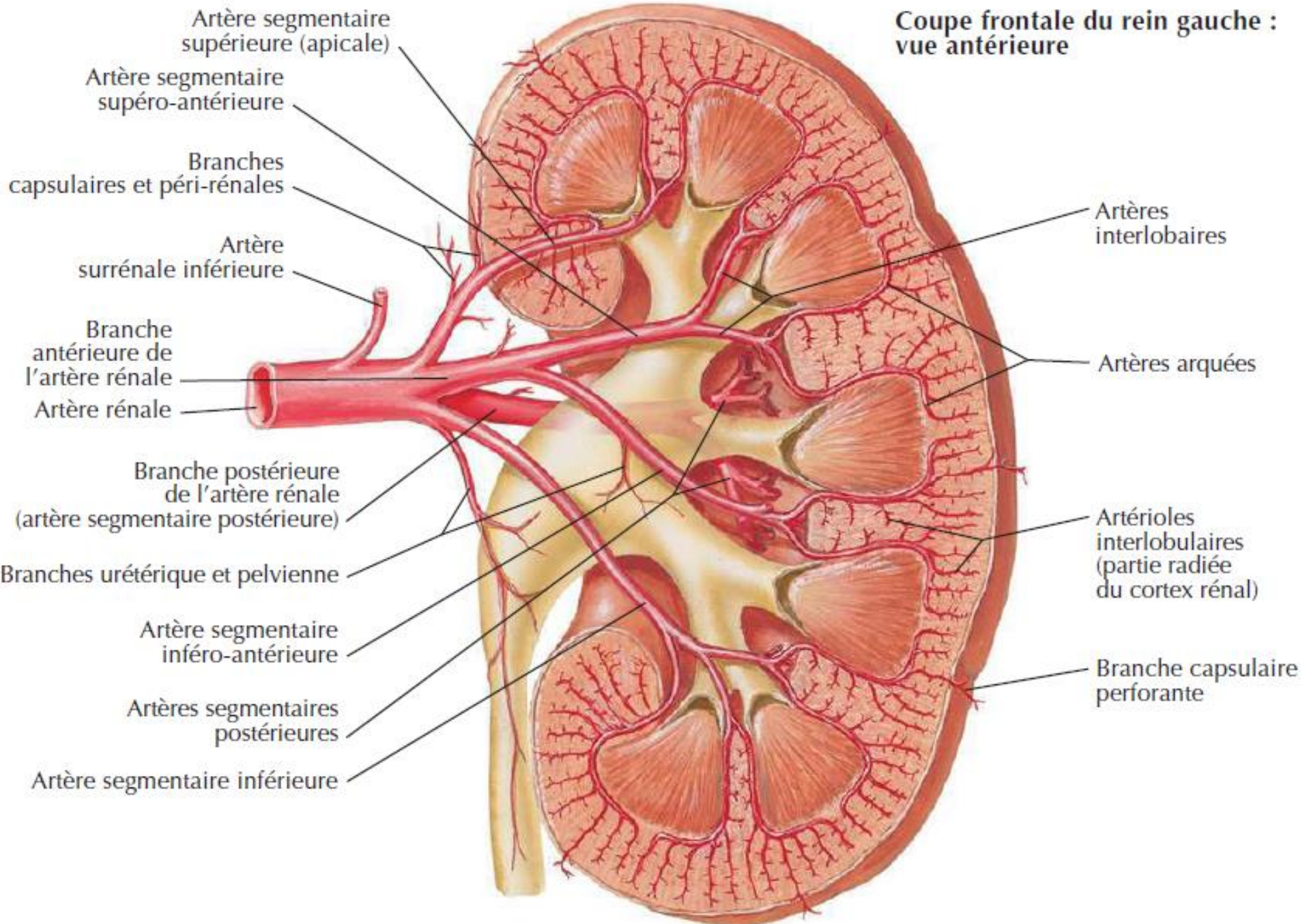


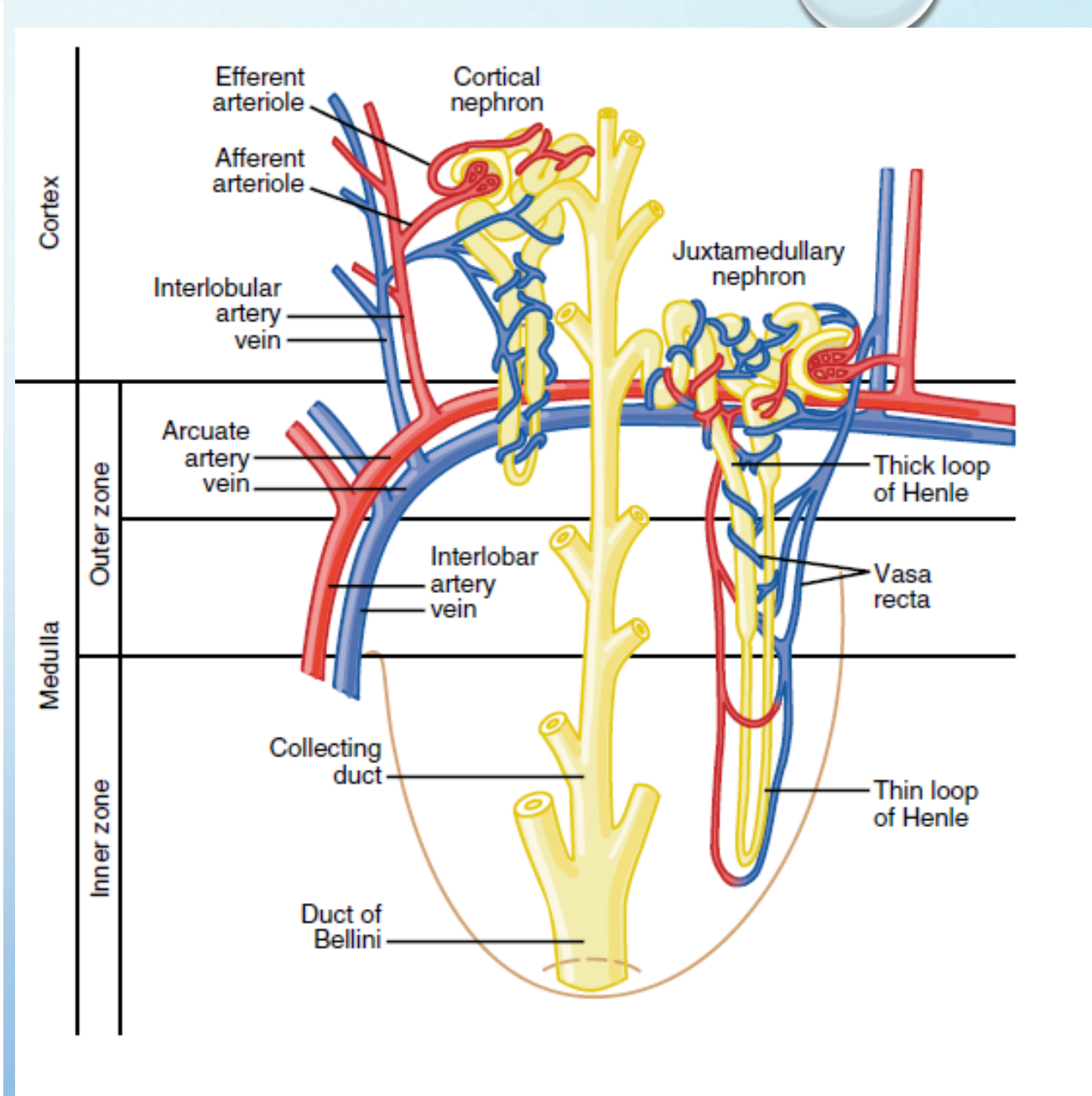
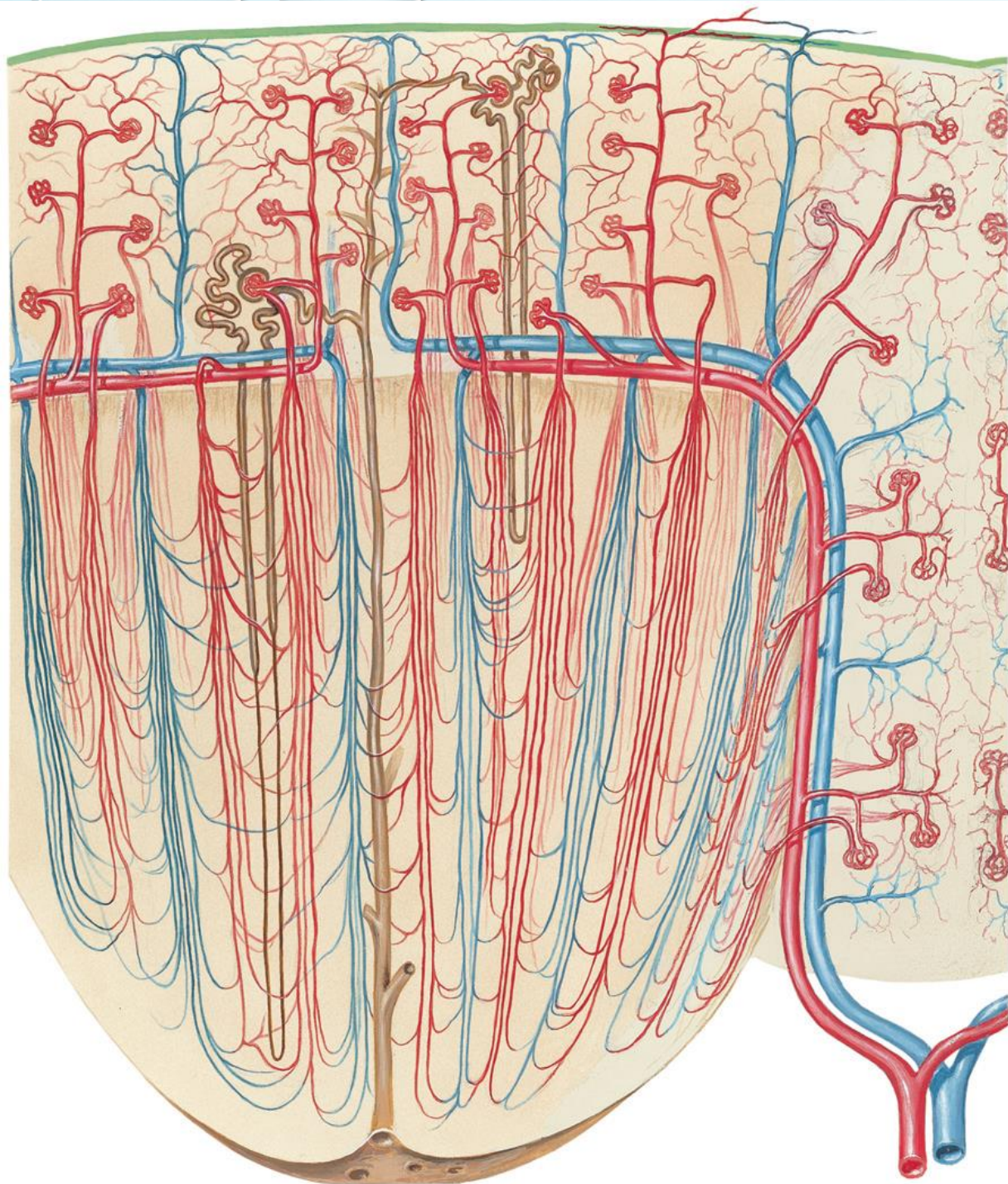
Figure 1. Arbre vasculaire

**Coupe frontale du rein gauche :
vue antérieure**



- Artère segmentaire supérieure (apicale)
- Artère segmentaire supéro-antérieure
- Branches capsulaires et péri-rénales
- Artère surrénale inférieure
- Branche antérieure de l'artère rénale
- Artère rénale
- Branche postérieure de l'artère rénale (artère segmentaire postérieure)
- Branches urétérique et pelvienne
- Artère segmentaire inféro-antérieure
- Artères segmentaires postérieures
- Artère segmentaire inférieure

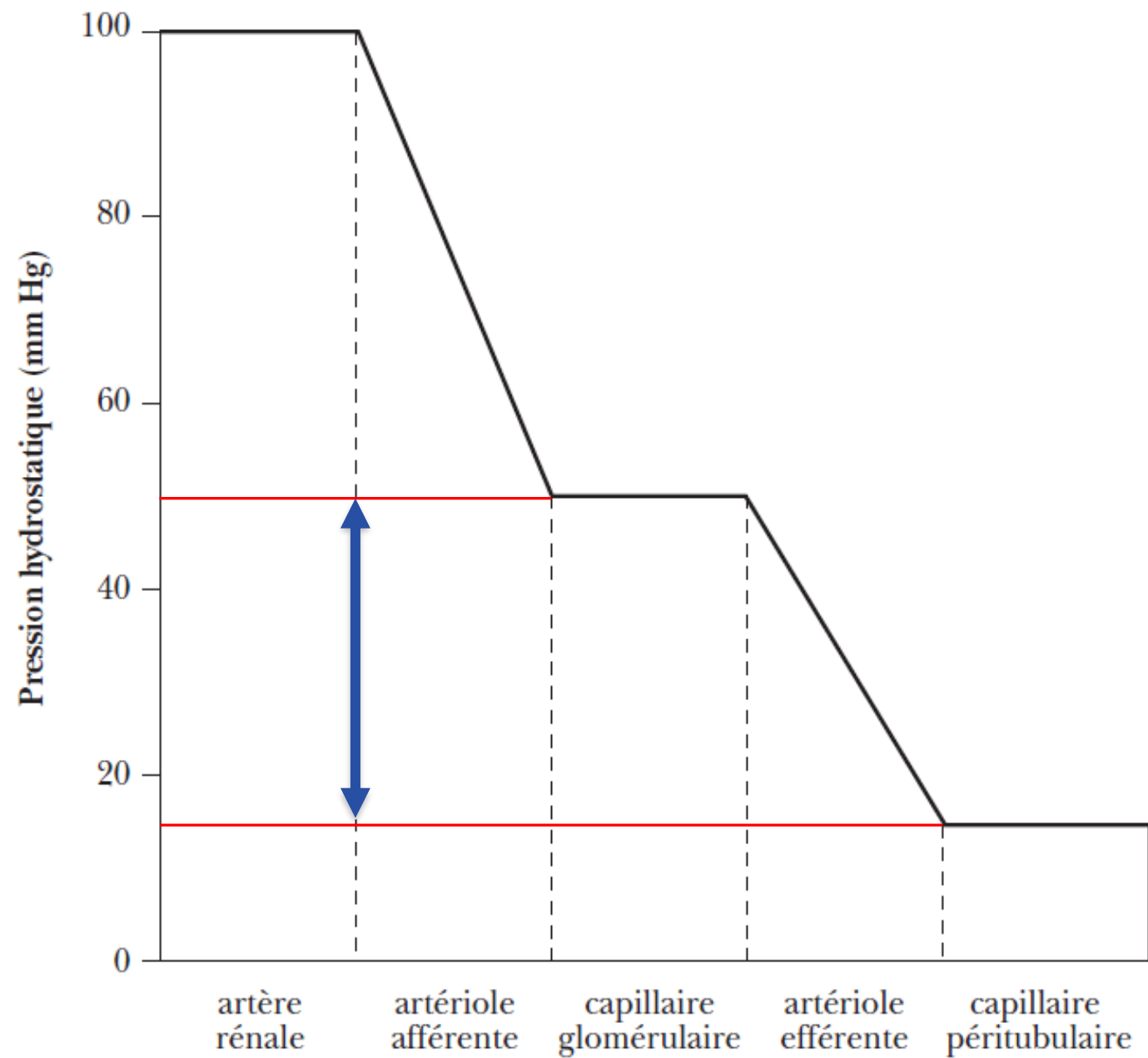
- Artères interlobaires
- Artères arquées
- Artérioles interlobulaires (partie radiée du cortex rénal)
- Branche capsulaire perforante



1) Artérioles et capillaires glomérulaires :

- La vasoconstriction des artères interlobulaires et surtout celle des artérioles afférentes diminuent la pression hydrostatique intravasculaire moyenne de 100 mm Hg dans l'aorte et dans l'artère rénale à 50mmHg dans les capillaires glomérulaires.
- La vasoconstriction des artérioles efférentes fait chuter davantage la pression hydrostatique de 50 mm Hg à 15 mm Hg dans les capillaires péri-tubulaires.
- **Les artérioles afférentes et efférentes représentent donc les deux principaux sites de résistance vasculaire dans les reins.**
- **La pression élevée dans les capillaires glomérulaires est nécessaire à la filtration glomérulaire, tandis que la basse pression dans les capillaires péri-tubulaires favorise la réabsorption de liquide péri-tubulaire vers la lumière vasculaire.**

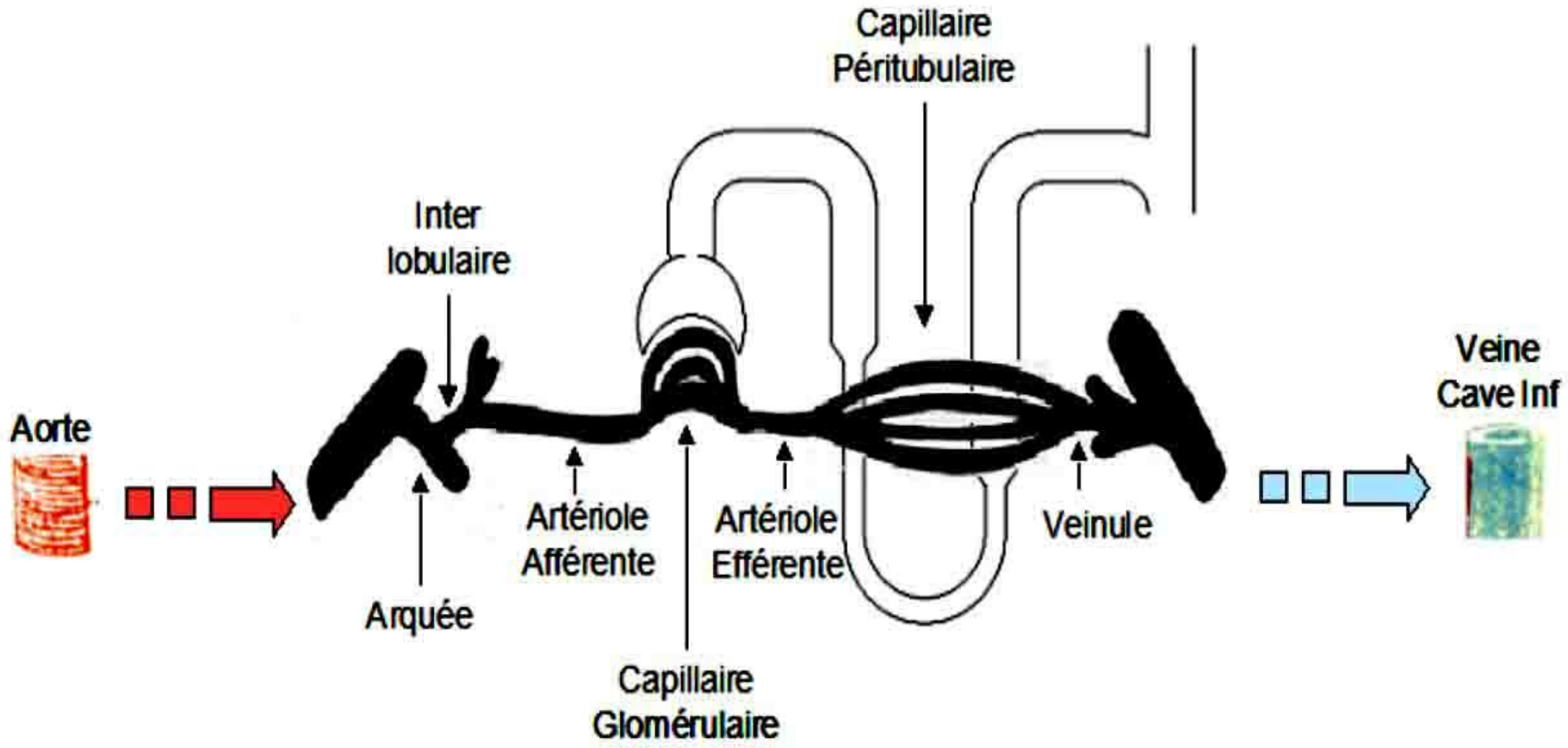
Pressions hydrostatiques intravasculaires moyennes dans la circulation rénale



2) Capillaires péritubulaires et vasa recta :

- Une autre microcirculation capillaire suit immédiatement les artérioles efférentes ou postglomérulaires.
- Les **capillaires péritubulaires** irriguant le **cortex** succèdent aux artérioles efférentes provenant des **glomérules superficiels ou corticaux**.
- Les **vasa recta**, ou **vaisseaux droits**, avec leurs parties descendante et ascendante cheminant en parallèle dans la médullaire, proviennent des artérioles efférentes venant des **glomérules profonds ou juxtamédullaires**. Parce que les parties descendante et ascendante des vasa recta cheminent parallèlement aux branches descendante et ascendante de l'anse de Henlé, ces vaisseaux jouent un rôle important dans le **maintien de l'interstice médullaire hypertonique** et dans la concentration de l'urine.
- Les reins possèdent donc **trois microcirculations capillaires** distinctes: **les capillaires glomérulaires dans le cortex**, **les capillaires péritubulaires dans le cortex**, et **les vasa recta dans la médullaire**.

Deuxième réseau capillaire



Premier réseau capillaire

Distribution intra rénale du débit sanguin rénal :

- L'ensemble du débit sanguin rénal de **1000 à 1200 mL/min** passe d'abord dans les capillaires glomérulaires. Ensuite, les artérioles efférentes le délivrent aux capillaires péri-tubulaires et aux vasa recta (en fonction de la nature du néphron).
- Environ **90%** du débit sanguin circule dans **les capillaires péri-tubulaires afin d'irriguer le cortex** et que seulement **10%** passe dans les vasa recta pour perfuser la médullaire.
- Comme mentionnée plus haut, les vasa recta ne s'observent qu'au niveau des néphrons longs (juxtamédullaires) qui s'enfoncent profondément dans la médullaire, et qui ne représentent que **10 à 20 % de l'ensemble des néphrons**. Ce critère explique la large différence d'irrigation observée entre les deux zones (cortex et médullaire) du parenchyme rénal.

Distribution intra rénale du débit sanguin rénal :

- En général, le **débit sanguin par gramme de tissu rénal** diminue progressivement en allant des régions plus superficielles du cortex aux zones plus profondes de la médullaire. Ce débit est en moyenne:
 - – **de 5 à 6 mL/min/g de rein dans le cortex externe,**
 - – **de 2,5 à 3 mL/min/g de rein dans le cortex interne,**
 - – **de 1 à 2 mL/min/g de rein dans la médullaire externe,**
 - – **de 0,2 à 0,5 mL/min/g de rein dans la médullaire interne.**
- Toutefois, à cause du débit sanguin rénal considérable, le débit sanguin dans la médullaire demeure encore plus élevé que dans les autres organes, bien que cette partie du rein soit faiblement irriguée comparativement au cortex.

Distribution intra rénale du débit sanguin rénal :

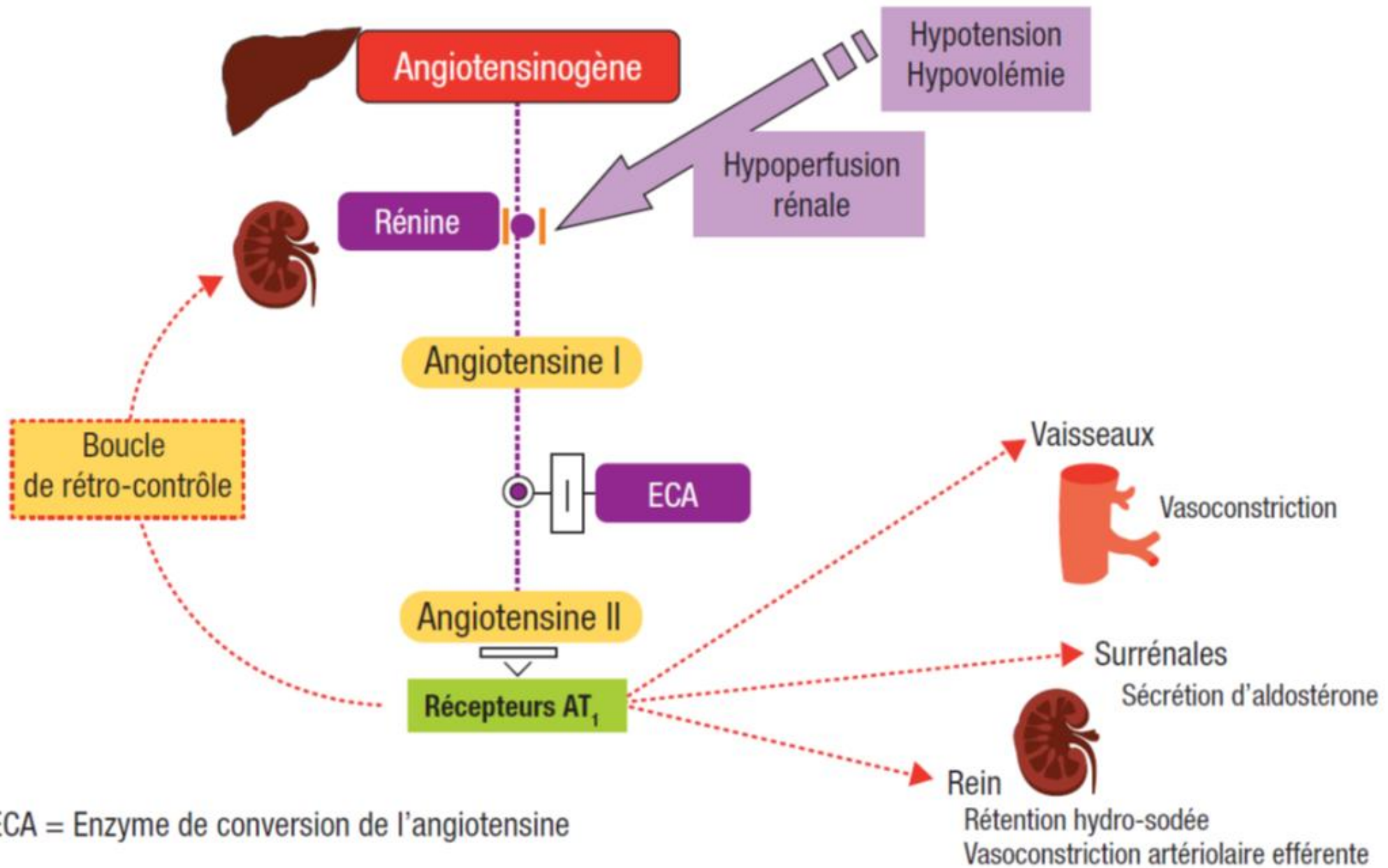
- **La pression partielle d'oxygène, ou PO₂, s'abaisse aussi graduellement d'une valeur de 50 mm Hg dans le cortex jusqu'à 10 à 20 mm Hg dans la médullaire.**
- **Par conséquent, la production d'ATP dans les cellules rénales corticales provient du métabolisme aérobie, tandis que, dans la médullaire, milieu pauvre en oxygène, les métabolismes aérobie et anaérobie produisent l'ATP.**
- **La majeure partie de l'ATP est d'ailleurs produite et utilisée dans les cellules rénales corticales et sert surtout à la réabsorption tubulaire active du sodium par l'intermédiaire de la Na-K-ATPase.**

Importance physiologique :

- La distribution intrarénale du débit sanguin régule en partie l'excrétion urinaire d'eau et d'électrolytes.
- Il existe en effet deux populations de néphrons qui se distinguent par leur emplacement et leur fonction.
- Les **néphrons superficiels**, avec les **glomérules corticaux** et les **courtes anses de Henlé**, ont **une plus basse filtration glomérulaire par néphron** et **excrètent plus de sodium**.
- À l'inverse, les **néphrons profonds**, avec les **glomérules juxtamédullaires** et les **longues anses de Henlé**, ont **une filtration glomérulaire par néphron plus élevée** et **réabsorbent plus de sodium (existence d'un gradient médullaire favorable)**.
- Une hausse du débit sanguin rénal cortical, en augmentant la perfusion des **néphrons superficiels**, favorise donc l'excrétion urinaire de sodium, tandis qu'une irrigation plus grande des **néphrons profonds** s'avère **antinatriurétique**.

EXEMPLES CLINIQUES : Hypovolémie

- Dans certaines conditions cliniques, **une hypoperfusion rénale** survient = **DSR↓** (choc hypovolémique suite à une hémorragie sévère ou une déshydratation par exemple) et provoque une redistribution du sang du cortex vers la médullaire.
- La réponse de l'organisme à l'hypovolémie se traduit essentiellement par :
 - **une mise en action du système nerveux orthosympathique** : sécrétion d'épinéphrine et de norépinéphrine d'action vasoconstrictrice.
 - **une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** : à l'origine de l'angiotensine II à effet vasoconstricteur et stimulant de sécrétion d'aldostérone dont le rôle est anti natriurétique (l'angiotensine II stimule également la sécrétion de l'ADH).
- Il en découle, d'une part, **une vasoconstriction corticale préglomérulaire** diminuant la pression hydrostatique dans les capillaires glomérulaires et par conséquent la filtration glomérulaire au niveau des néphrons corticaux, d'autre part, **une redistribution du débit sanguin rénal du cortex vers la médullaire** réduit la perfusion des néphrons superficiels excréant le sodium et augmente celle des néphrons profonds retenant le sodium.



ECA = Enzyme de conversion de l'angiotensine

**Hypotension
hémorragique**

+

**Ag II
Norépinéphrine**

Vasoconstriction

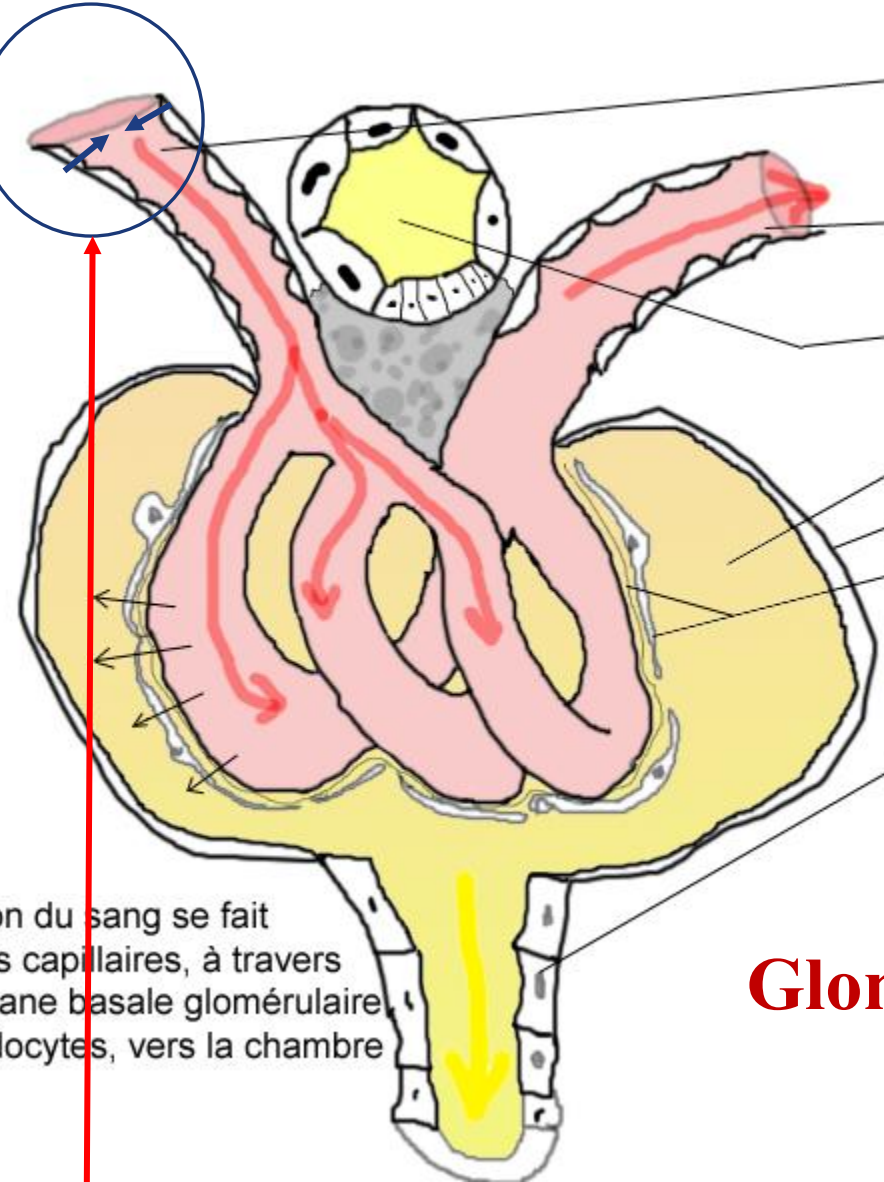
**1) DSR \searrow au
niveau cortical
2) Redistribution
du DSR du cortex
à la médullaire**

**Réabsorption
accélérée d'eau
et de solutés**

Volémie \uparrow

Rétro inhibition

La filtration du sang se fait des anses capillaires, à travers la membrane basale glomérulaire et les podocytes, vers la chambre urinaire.



Artériole afférente
(se divisant en anses
caillaires)

Artériole efférente

Tube contourné distal

Chambre urinaire

Capsule de Bowman

Membrane basale
glomérulaire et ses
podocytes

Tube contourné
proximal

Glomérule cortical

EXEMPLES CLINIQUES : Hypovolémie

- À travers cette action de redistribution du DSR, le rein arrive à corriger la contraction du volume du liquide extra cellulaire qui est survenue lors de l'hypovolémie, et ce, en accélérant la réabsorption rénale du sodium et d'eau au sein des néphrons profonds auxquels a été détournée la quasi totalité du DSR.
- **L'insuffisance cardiaque congestive** entraîne les mêmes **conséquences**. Le débit cardiaque (DC ↓) ainsi que la fraction de ce débit amenée aux reins (DSR ↓) diminuent considérablement. De plus, **la redistribution du débit sanguin rénal du cortex vers la médullaire diminue encore plus le débit sanguin rénal cortical.**

EXEMPLES CLINIQUES :

Syndrome hépatorénal. Dans l'insuffisance rénale aiguë et fonctionnelle accompagnant les maladies hépatiques terminales, la vasoconstriction corticale sévère fait chuter considérablement le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire.

Insuffisance rénale aiguë. Que l'insuffisance rénale soit ischémique ou néphrotoxique, la vasoconstriction artériolaire très intense, qui résulte du déséquilibre entre les substances vasoconstrictrices et vasodilatatrices, peut diminuer de façon très importante le débit sanguin rénal et abolir la filtration glomérulaire.

Antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS). Parce qu'ils diminuent la production des prostaglandines vasodilatatrices, les AINS peuvent diminuer, chez certains patients à risque, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire (voir encadré 4-2).

Hypotension hémorragique = hypovolémie

**Activation du système
nerveux sympathique**

+

Mise en jeu du SRAA

**Sécrétion de noradrénaline et d'adrénaline
(rôle de la médullosurrénale)**

Synthèse d'angiotensine II

Sécrétion d'aldostérone et d'ADH

↗ réabsorption d'eau et de sodium

Vasoconstriction

**↗ Réabsorption d'eau
et de sodium**

Rétablissement de la volémie

MESURE DU DÉBIT SANGUIN RÉNAL

- La mesure directe du DSR n'est évidemment pas possible. Il est normalement de l'ordre de 1000 à 1200 mL/min, soit 20 à 25 % du DC.
- Pour le mesurer et pour en estimer la distribution à l'intérieur du rein, il faut compter sur des méthodes indirectes.

Mesure du débit sanguin rénal	Distribution intrarénale du débit sanguin
<ul style="list-style-type: none">• Clairance du PAH• Débitmètre électromagnétique• Microsphères radioactives• Dilution d'indicateurs	<ul style="list-style-type: none">• Extraction du PAH• Disparition d'un gaz radioactif• Microsphères radioactives

PAH : Acide para amino hippurique

MESURE DU DÉBIT SANGUIN RÉNAL TOTAL :

1) La clairance du para-amino hippurate (PAH):

- Elle permet d'estimer d'une façon simple et **non invasive** le **débit plasmatique rénal cortical** ou **efficace**.
- Le **PAH** est un **anion organique exogène filtré par le glomérule** et surtout **secrété activement par le segment S2 du tubule proximal**.
- À de basses concentrations plasmatiques de **1 ou 2 mg/100 mL**, environ **90% du PAH est extrait lors d'un seul passage dans le cortex des reins humains**.
- La fraction restante de **10 %** reflète le **débit sanguin irriguant les régions dépourvues de filtration et de sécrétion**, comme la médullaire, le bassinet, la capsule et la graisse périrénale.

MESURE DU DÉBIT SANGUIN RÉNAL TOTAL :

1) La clairance du para-amino hippurate (PAH):

- La clairance rénale du **PAH** estime donc le **débit plasmatique rénal cortical**.
- Le **débit plasmatique rénal total** est ce **débit cortical divisé par le coefficient d'extraction du PAH**, dont la valeur chez l'humain est voisine de **0,90**.
- La **division du débit plasmatique rénal par la fraction plasmatique du sang** nous donne le **débit sanguin rénal**.
- La **fraction plasmatique du sang** est la **différence entre 1,00 et l'hématocrite**, celui-ci étant normalement autour de **0,45**.

$$DSR = \frac{DPR}{\text{Fraction plasmatique du sang} \times (1 - \text{Hématocrite})}$$

DSR : Débit sanguin rénal

DPR : Débit plasmatique rénal total

$$DPR = \frac{DPR_{cortical}}{\text{coefficient d'extraction du PAH}} = \frac{DPR_{cortical}}{0,90}$$

MESURE DU DÉBIT SANGUIN RÉNAL TOTAL :

1) La clairance du para-amino hippurate (PAH):

- Par exemple, on peut observer les valeurs suivantes chez **un individu dont la fonction rénale est normale**:
- 1. une clairance du PAH de **600 mL/min** ($U_{PAH} \times V / P_{PAH}$), qui **équivalent au débit plasmatique rénal cortical** à de basses concentrations plasmatiques de PAH ;
- 2. un coefficient d'extraction du PAH de 0,90 ($(A_{PAH} - V_{PAH}) / A_{PAH}$);
- 3. **un débit plasmatique rénal total de 660 mL/min** ($600 / 0,90$), soit la clairance du PAH divisée par le coefficient d'extraction du PAH;
- 4. **un débit sanguin rénal total de 1200 mL/min** ($660 / (1,00 - 0,45)$), soit le débit plasmatique rénal total divisé par la fraction plasmatique du sang.

Dans ces calculs, **V** représente **le débit urinaire**, **U_{PAH}** est **la concentration urinaire de PAH**, **P_{PAH}** ou **A_{PAH}** , **celle de PAH dans le plasma artériel**, et **V_{PAH}** , **celle dans le plasma du sang veineux rénal**.

Composantes du débit sanguin rénal (DPR, débit plasmatique rénal)

Débit sanguin rénal
1 200 mL/min

DPR cortical
600 mL/min

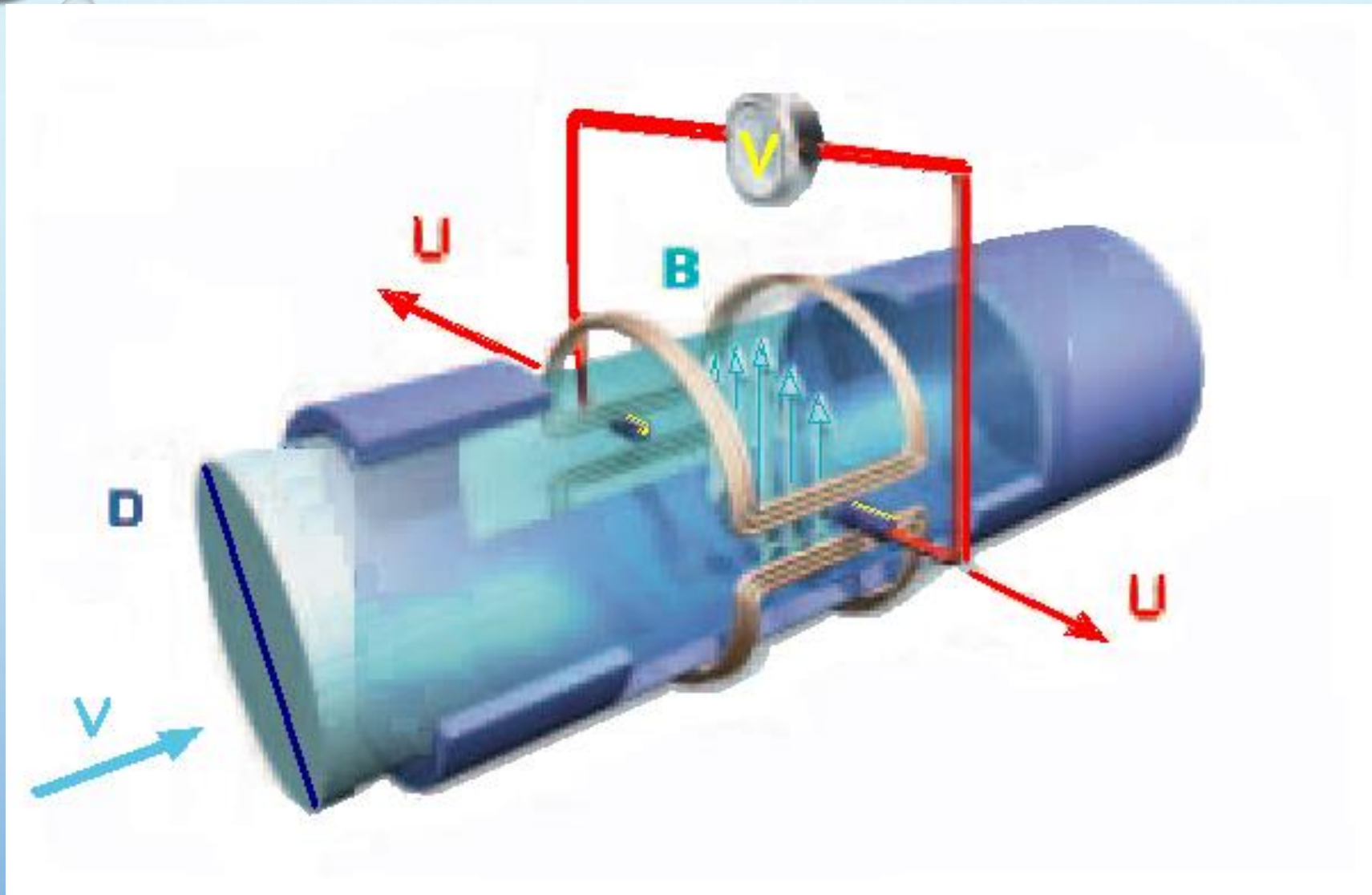
DPR médullaire 60 mL/min

Globules rouges
540 mL/min
(45 %)

MESURE DU DÉBIT SANGUIN RÉNAL TOTAL :

2) Autres méthodes :

- On a mis au point **plusieurs autres méthodes** permettant d'estimer le **débit sanguin rénal total** au cours d'expériences physiologiques chez l'animal. On peut évaluer d'une façon continue et instantanée le débit sanguin rénal à l'aide d'un **débitmètre électromagnétique placé sur l'artère rénale**.
- Plusieurs **artéfacts** résultant de la situation anatomique profonde de l'**artère rénale** limitent cependant la précision de cette technique.
- Quand on injecte dans le ventricule gauche ou dans l'aorte une suspension de **microsphères radioactives** d'un diamètre d'au moins **15 μm** , ces microembolies demeurent **emprisonnées** dans la microcirculation glomérulaire. Leur captation permet d'estimer le **débit sanguin rénal** et sa distribution à l'intérieur des reins.
- On peut aussi employer la **dilution d'indicateurs** infusés dans l'**artère rénale**, diverses techniques d'imagerie, comme la **tomographie** avec ordinateur et la **résonance magnétique**, et la **spectroscopie au laser Doppler**.



Débitmètre électromagnétique (DEM)

MESURE DU DÉBIT SANGUIN RÉNAL TOTAL :

2) Distribution intrarénale du débit sanguin :

Diverses techniques évaluent la distribution du débit sanguin aux différentes régions des reins, mais avec une précision limitée.

- **1. Le coefficient d'extraction du PAH**, autour de **90 %**, reflète la fraction du débit sanguin rénal irriguant le cortex.
- **2. La vitesse de disparition d'un gaz inerte radioactif**, tel que le **krypton85** ou le **xénon133**, injecté rapidement dans l'artère rénale, permet d'obtenir, à partir d'une courbe de disparition multiexponentielle, quatre composantes linéaires reflétant **le débit sanguin rénal perfusant le cortex, la médullaire externe, la médullaire interne** et **la graisse hilaire et périrénale**.
- **3. L'injection d'une suspension de microsphères radioactives** dans le ventricule gauche ou dans l'aorte permet aussi de **caractériser la distribution du débit sanguin à l'intérieur des reins**.

RÉGULATION DE LA CIRCULATION RÉNALE :

1) Définition :

- L'interaction d'une **autorégulation intrinsèque** et de **facteurs extrinsèques hormonaux (substances vasoactives) et neurogènes (nerfs rénaux adrénergiques)** contrôle la circulation rénale.
- La régulation du débit sanguin rénal dépend surtout de **la résistance artériolaire au niveau des reins** et **non de la pression artérielle systémique**, à moins que celle-ci ne soit très basse ou très élevée.

RÉGULATION DE LA CIRCULATION RÉNALE :

2) Principes généraux qui sous-tendent la régulation de la circulation :

- On observe la relation suivante entre **le débit sanguin dans un organe**, la **différence de pression hydrostatique entre l'artère et la veine**, et la **résistance vasculaire au flot sanguin dans cet organe** :

$$\text{Débit} = \Delta \text{ Pression} / \text{Résistance}$$

- Lorsque **le gradient de pression hydrostatique (ΔP) augmente ou diminue**, le **débit sanguin ou la résistance vasculaire dans cet organe doit varier dans la même direction que le changement de pression.**

EN L'ABSENCE D'AUTORÉGULATION :

- En l'absence d'autorégulation, le débit sanguin et le gradient de pression hydrostatique varient parallèlement, tandis que **la résistance vasculaire demeure inchangée.**
- L'absence d'autorégulation du débit sanguin rénal entraînerait cependant **des conséquences néfastes.**
- Avec **une pression de perfusion augmentée** dans l'artère rénale, toute hausse additionnelle du débit sanguin rénal, constituant déjà le cinquième du débit cardiaque, **priverait d'un débit sanguin adéquat d'autres organes vitaux**, tels que **le cerveau et le cœur.**
- Avec **une basse pression dans l'artère rénale**, la chute du débit sanguin rénal et de la pression de filtration **diminuerait la filtration glomérulaire et empêcherait ainsi les reins de réguler le volume et la composition des liquides corporels.**

EN PRÉSENCE DE L'AUTORÉGULATION :

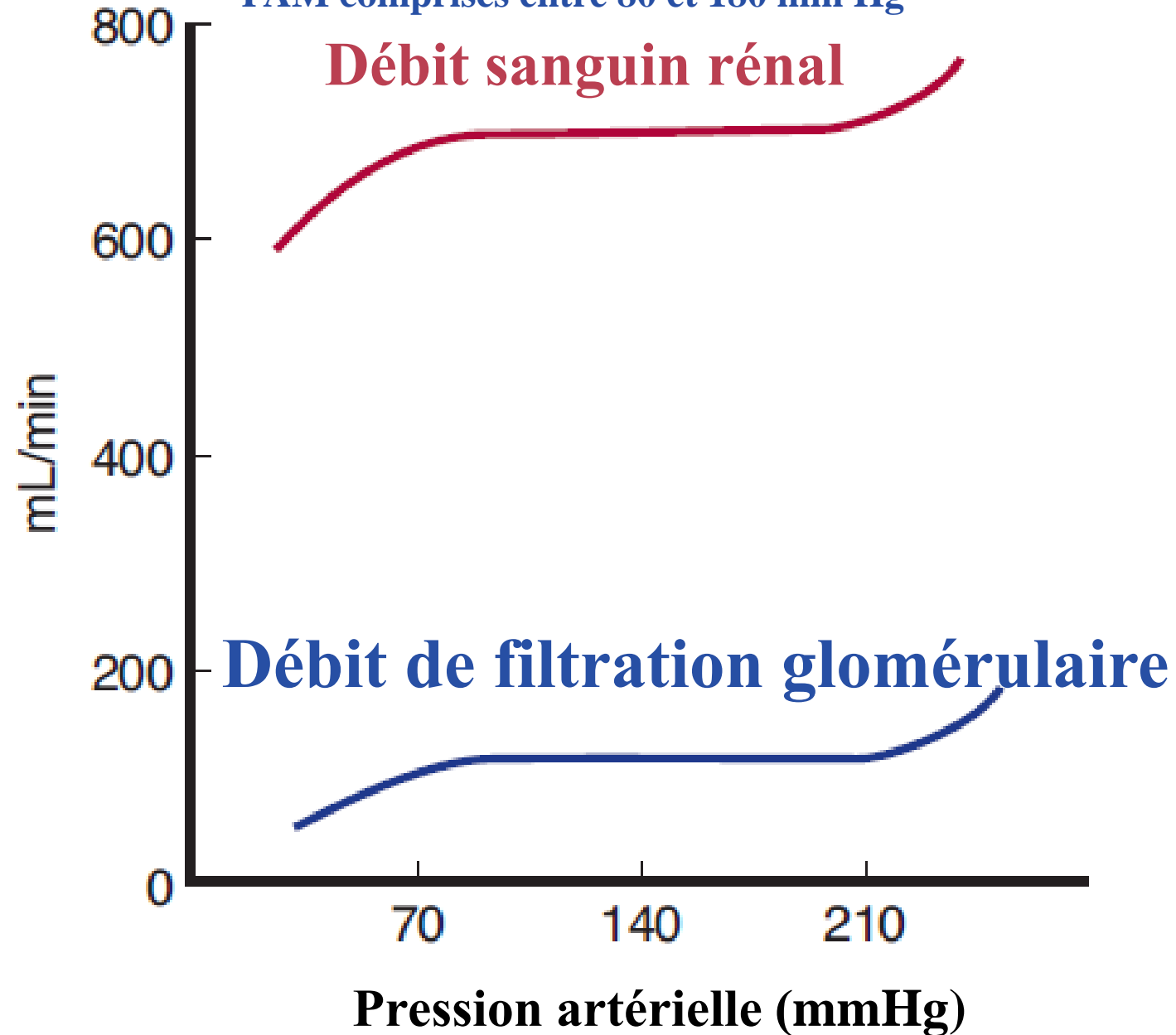
- Avec l'autorégulation, la résistance artériolaire varie dans la même direction que le gradient de pression hydrostatique, laissant **inchangés le débit sanguin et le rapport Δ pression/résistance**.
- On observe ce **phénomène d'autorégulation** dans les reins, mais aussi dans plusieurs autres organes, dont **le cerveau et les muscles**.
- La régulation de la circulation rénale se fait donc par **des modifications de la résistance artériolaire** résultant de la contraction ou de la relaxation du muscle lisse vasculaire, **surtout dans les artérioles afférentes ou préglomérulaires**.

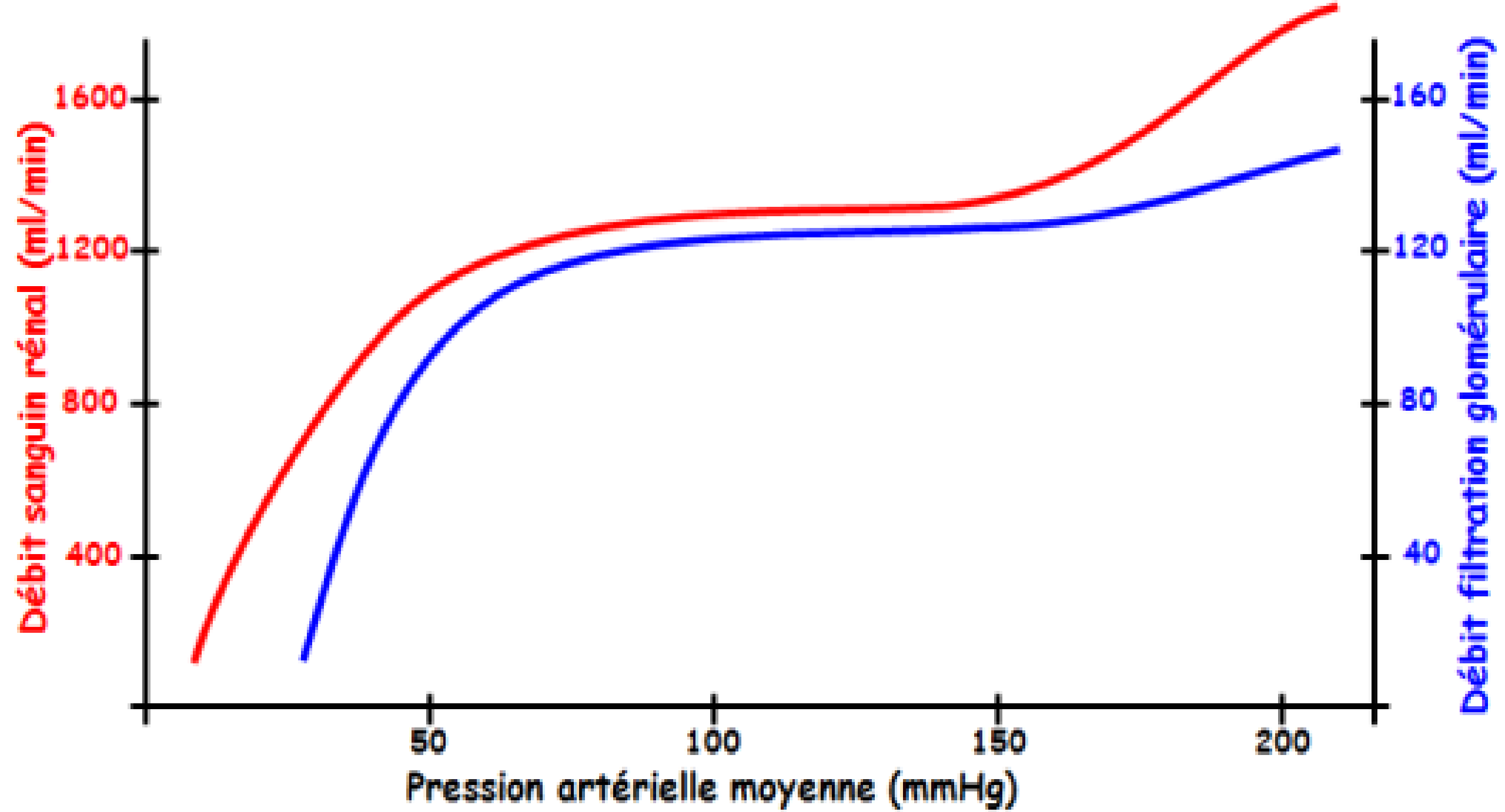
RÉGULATION DE LA CIRCULATION RÉNALE :

3) Autorégulation du débit sanguin rénal :

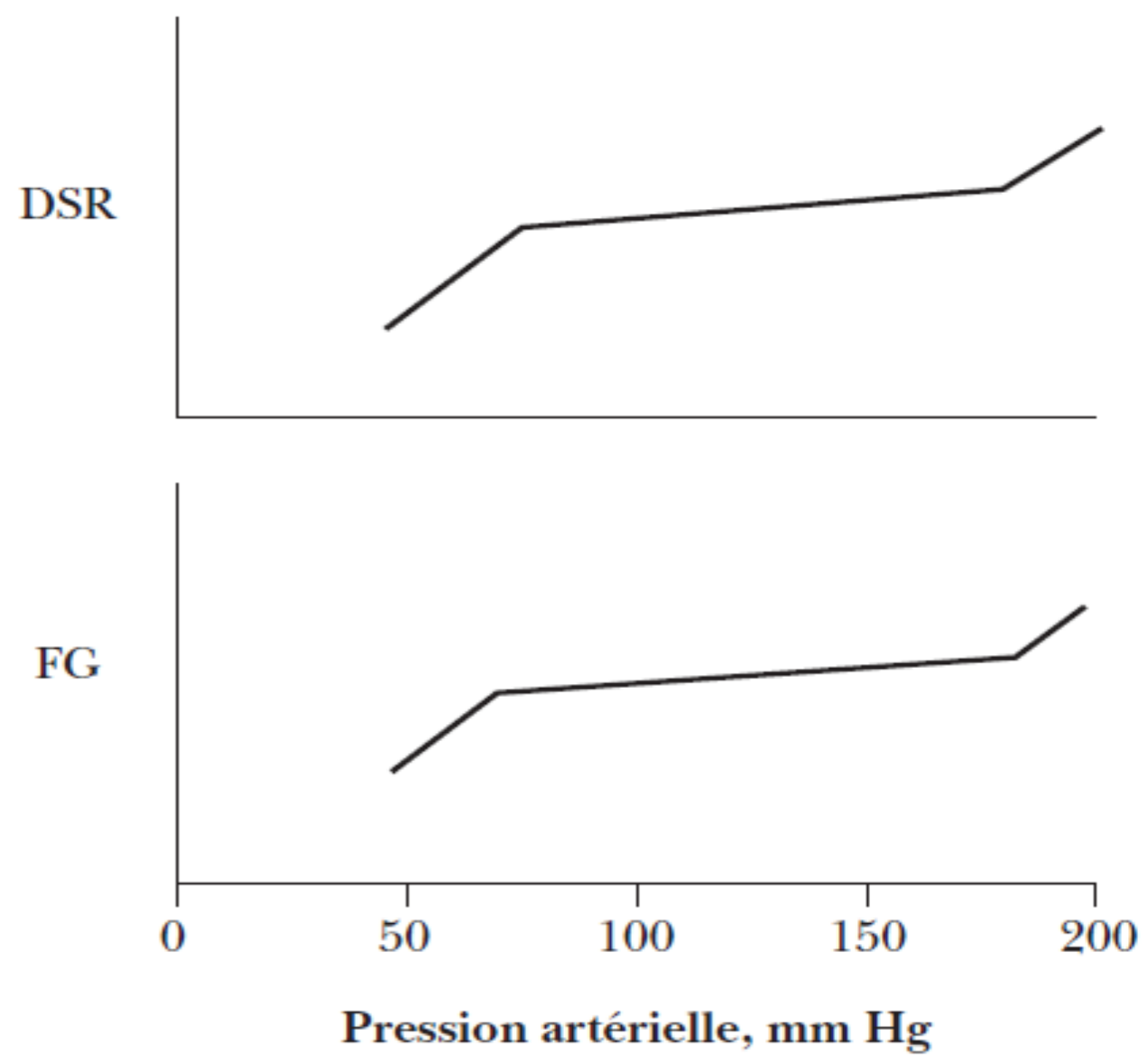
- La régulation intrinsèque **persiste dans les reins isolés perfusés et dénervés**, maintient relativement constant le débit sanguin rénal, malgré des **variations importantes de la pression artérielle moyenne entre 80 et 180 mm Hg**.
- L'autorégulation devient toutefois inefficace en dehors de ces limites.
- L'autorégulation suppose aussi le **maintien de la pression hydrostatique glomérulaire nécessaire à la filtration glomérulaire**, parce que les changements de résistance vasculaire surviennent surtout dans les artérioles afférentes ou préglomérulaires.
- L'autorégulation de la circulation rénale est essentielle parce que la pression artérielle moyenne n'est pas gardée continuellement autour de 100 mm Hg et peut varier considérablement.
- Sans ce mécanisme, tout changement de pression artérielle produirait des variations parallèles du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire et de l'excrétion urinaire d'eau et d'électrolytes.
- En fait, l'autorégulation n'est pas parfaite, puisque le débit sanguin rénal et **la filtration glomérulaire changent légèrement lorsque la pression artérielle moyenne varie entre 80 et 180 mm Hg**. Mais les modifications sont beaucoup plus petites qu'elles le seraient en l'absence d'autorégulation.

Diagramme montrant l'effet de l'autorégulation rénale sur le maintien de la pression de perfusion rénale et du DFG stables pour des valeurs de PAM comprises entre 80 et 180 mm Hg





Autorégulation du débit sanguin rénal (DSR) et de la filtration glomérulaire (FG) quand la pression moyenne dans l'artère rénale varie entre 80 et 180 mm Hg



MÉCANISMES D'AUTORÉGULATION :

- Deux mécanismes différents contribuent ensemble à l'autorégulation par **contraction ou relaxation du muscle lisse des artérioles afférentes** :
 - des facteurs myogéniques intrinsèques aux artérioles rénales ;
 - la rétroaction tubuloglomérulaire.

1. Selon la théorie intrinsèque, ou myogène, proposée par Bayliss en 1902, **une pression artérielle augmentée étire la paroi de l'artériole afférente** et fait contracter son muscle lisse afin de ramener son diamètre artériolaire vers la normale.

Au contraire, **une relaxation artériolaire accompagne une pression plus basse**. Le monoxyde d'azote (NO) = agent vasodilatateur pourrait jouer un rôle dans cette réponse myogénique.

La papavérine et les bloqueurs des canaux calciques **inhibent la contraction du muscle lisse et le mécanisme myogénique**.

On observe le même réflexe myogénique dans d'autres organes dont la circulation est autorégulée.

MÉCANISMES D'AUTORÉGULATION :

2. Avec le mécanisme **plus complexe de rétroaction tubuloglomérulaire**, **les cellules de la macula densa** de l'appareil juxtaglomérulaire **détectent l'arrivée augmentée de liquide tubulaire ou de chlorure de sodium (NaCl)**.

La rétroaction tubuloglomérulaire négative est probablement le **principal mécanisme** qui joue un rôle dans l'**autorégulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire**.

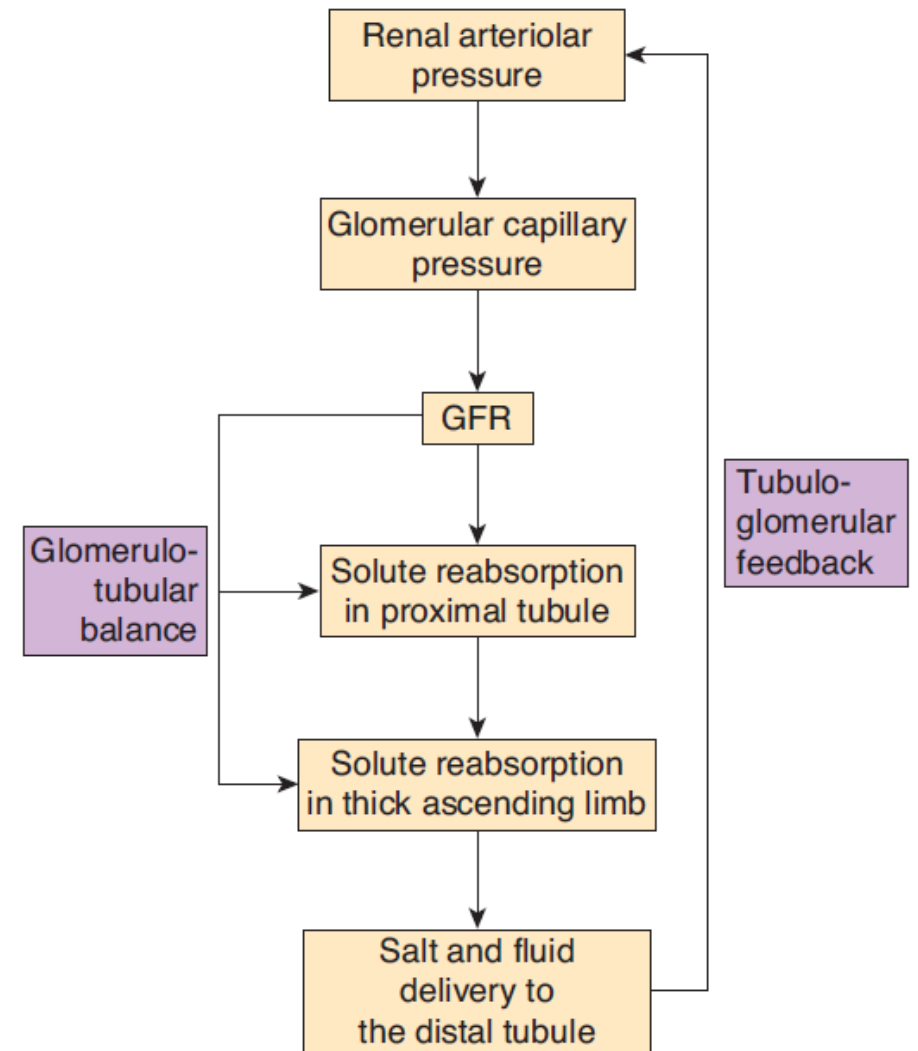
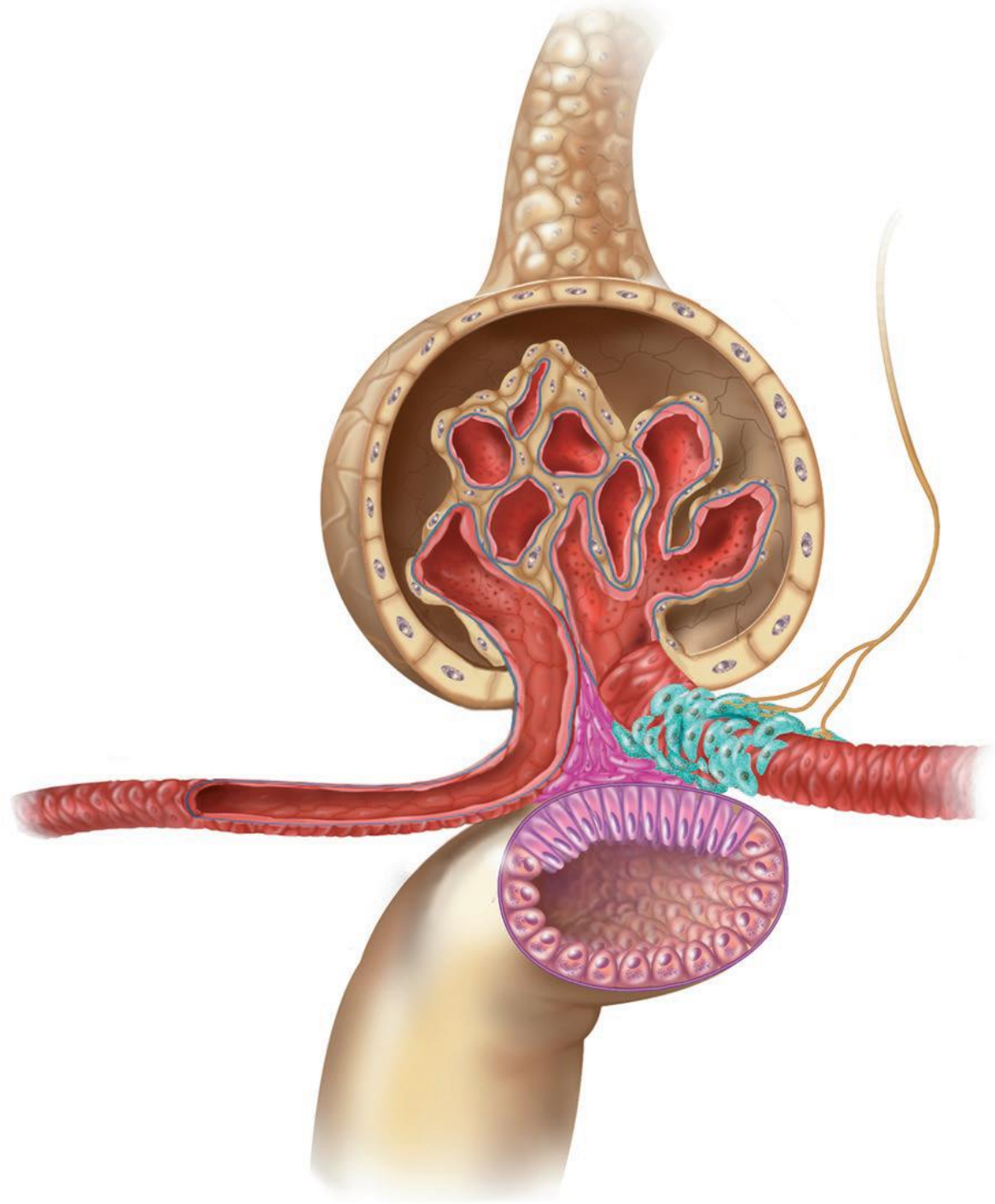


FIGURE 38-13 Mechanisms of glomerulotubular balance and tubuloglomerular feedback.

MÉCANISMES D'AUTORÉGULATION :

- Une pression hydrostatique plus élevée dans les capillaires glomérulaires et l'hyperfiltration de liquide et d'électrolytes qui en résulte augmentent leur débit dans le tubule proximal et l'anse de Henlé et leur arrivée au niveau de la macula densa.
- **La réabsorption accélérée de chlorure de sodium par les cellules de la macula densa inhibe la production et la libération de rénine** par l'appareil juxtaglomérulaire.
- Diverses **hormones vasoactives** produites localement, comme l'angiotensine II et l'adénosine, **contractent le muscle lisse des artérioles afférentes adjacentes et augmentent ainsi la résistance préglomérulaire.**
- La vasoconstriction préglomérulaire normalise alors le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire et corrige ainsi le changement initial ayant déclenché le mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire.
- À l'inverse, une pression abaissée dans les capillaires glomérulaires stimule la production de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire, **vasodilate l'artériole afférente et normalise le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire.**



↗ DSR → ↗ FG

Filtration de liquide et de NaCl ↗

Liquide et NaCl délivrés à la macula densa ↗

Réabsorption de NaCl par les cellules de la macula densa

Production de rénine par les cellules juxtaglomérulaire ✓

Hormones vasoactives

Vasoconstriction artériolaire afférente

Rôle de la rétroaction tubuloglomérulaire dans l'autorégulation du débit sanguin rénal (DSR) et de la filtration glomérulaire (FG)



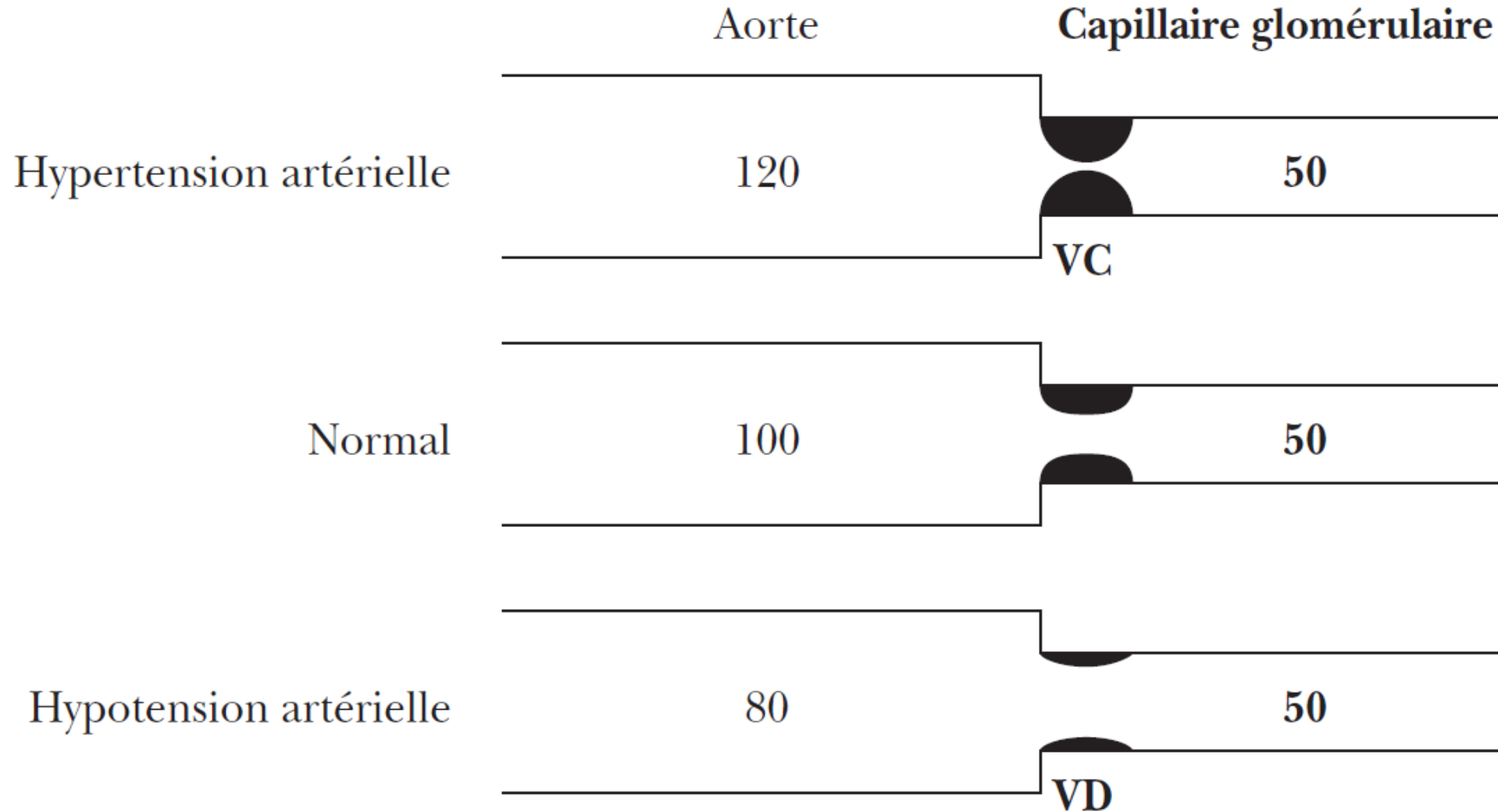
CONCLUSION :

- Quand la pression artérielle systémique moyenne **s'élève au-dessus de la valeur normale de 100 mm Hg**, la vasoconstriction plus importante des artérioles afférentes prévient la hausse de débit sanguin rénal, l'hypertension glomérulaire, à savoir la pression augmentée dans les capillaires glomérulaires, et l'hyperfiltration qui en résulte.
- Par contre, avec une pression artérielle plus basse, la vasodilatation des artérioles afférentes empêche la chute du débit sanguin rénal, l'hypotension glomérulaire et la baisse de la filtration glomérulaire.
- La pression hydrostatique dans les capillaires glomérulaires demeure donc autour de la valeur normale de **50 mm Hg**, et la filtration glomérulaire, relativement inchangée, que la pression artérielle moyenne soit augmentée, normale (autour de 100 mm Hg) ou diminuée, **tout en demeurant à l'intérieur de certaines limites physiologiques.**

CONCLUSION :

- Habituellement, le mécanisme d'autorégulation **garde presque constant le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire.**
- Cependant, **les substances vasoactives et la stimulation du système nerveux sympathique peuvent diminuer considérablement le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire durant le stress émotionnel et l'exercice épuisant et dans des états pathologiques comme l'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque congestive et le syndrome hépatorénal.**
- Cette **baisse de l'apport sanguin aux reins peut alors s'avérer utile à l'organisme entier**, par exemple en assurant une perfusion adéquate du cerveau et du cœur.

Maintien du débit sanguin rénal, de la pression hydrostatique de 50 mm Hg dans les capillaires glomérulaires et de la filtration glomérulaire par vasoconstriction (si hypertension artérielle) ou vasodilatation (si hypotension artérielle) des artérioles afférentes



4) RÔLE DES SUBSTANCES VASOACTIVES :

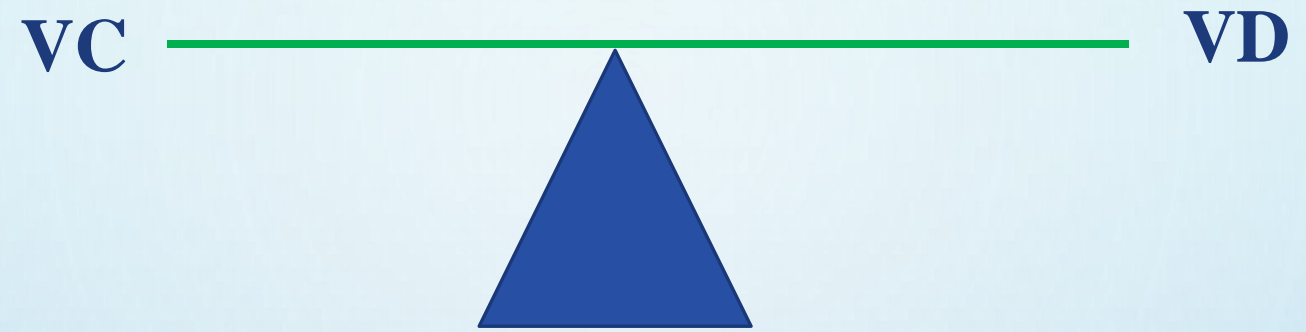
- Plusieurs agents vasoactifs agissent d'une façon variable sur les deux artérioles, mais souvent avec **une prédominance sur les artérioles afférentes**.
- Ce sont souvent des **substances paracrines** (locales) libérées par les cellules endothéliales et agissant sur les cellules adjacentes du muscle lisse vasculaire.

4) RÔLE DES SUBSTANCES VASOACTIVES :

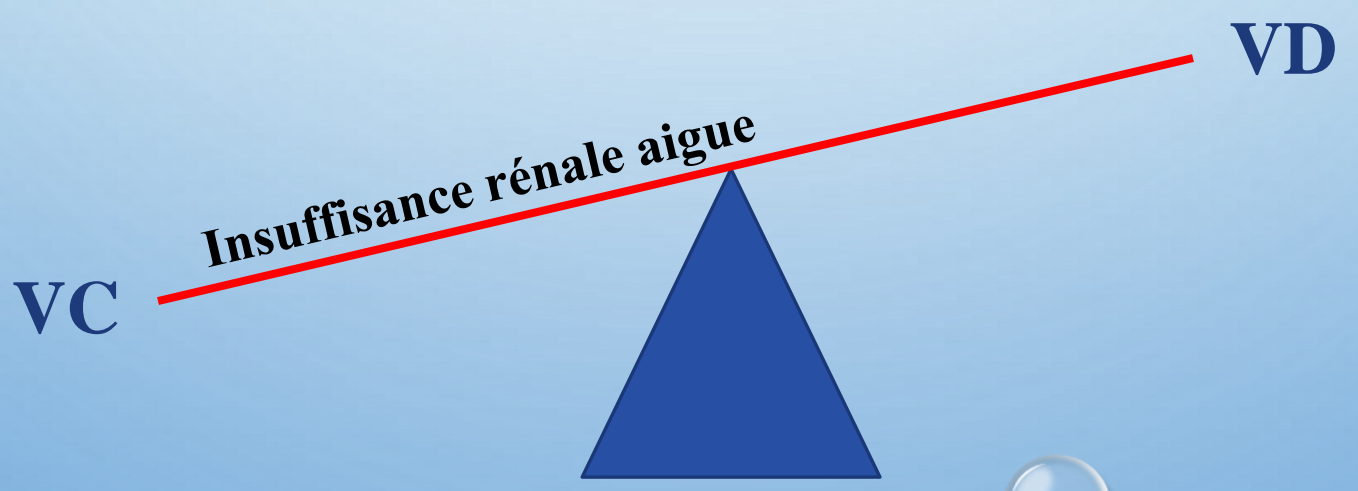
1) Effets sur le débit sanguin rénal :

- Les agents vasoconstricteurs rénaux, tels que l'angiotensine II, l'arginine vasopressine, les endothélines, les catécholamines (épinéphrine et norépinéphrine), et la thromboxane, contractent les muscles lisses des artérioles afférentes et efférentes et **diminuent donc le débit sanguin rénal**.
- À l'inverse, les composés vasodilatateurs, tels que l'acétylcholine, la bradykinine, la dopamine, le monoxyde d'azote (NO), le peptide en relation avec le gène de la calcitonine et les prostaglandines, dilatent les artérioles afférentes et efférentes et **augmentent donc le débit sanguin rénal**.
- Ces observations découlent de la relation connue entre le débit sanguin rénal, le gradient de pression hydrostatique entre l'artère et la veine rénales et la résistance vasculaire. L'équation suivante décrit cette relation: **$\text{Débit} = \Delta \text{Pression} / \text{Résistance}$**
- Il y a normalement **équilibre entre les substances vasoconstrictrices et vasodilatatrices** afin de maintenir **le débit sanguin rénal à l'intérieur de limites physiologiques**. Toutefois, la rupture de cet équilibre en faveur de la vasoconstriction peut produire une insuffisance rénale aiguë.

Équilibre entre les substances vasoconstrictrices (VC) et vasodilatatrices (VD)



Équilibre maintenu : DSR normal



Équilibre rompu en faveur d'une vasoconstriction

4) RÔLE DES SUBSTANCES VASOACTIVES :

1) Effets sur la filtration glomérulaire :

- Puisque les artérioles afférentes et efférentes **peuvent se contracter indépendamment l'une de l'autre**, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire peuvent changer dans la même direction ou dans des directions opposées.
- La vasoconstriction ou la vasodilatation des artérioles afférentes ou préglomérulaires **changent parallèlement** le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire, la vasoconstriction les diminuant et la vasodilatation les augmentant.
- Par contre, la vasoconstriction ou la vasodilatation des artérioles efférentes ou postglomérulaires entraînent **des changements divergents** du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. La vasoconstriction des artérioles efférentes diminue le débit sanguin rénal mais élève la filtration glomérulaire, tandis que la vasodilatation augmente le débit sanguin rénal et abaisse la filtration glomérulaire.

4) RÔLE DES SUBSTANCES VASOACTIVES :

1) Effets sur la filtration glomérulaire :

- En fait, le changement de la résistance vasculaire ne se limite habituellement pas aux artérioles afférentes ou efférentes, mais **survient simultanément dans les deux, avec une prédominance dans l'une des deux.**
- Ainsi, **une vasoconstriction diminue toujours le débit sanguin rénal, mais l'effet sur la filtration glomérulaire dépend de l'artériole où la vasoconstriction prédomine.** La filtration glomérulaire s'abaisse quand la vasoconstriction l'emporte dans les artérioles afférentes, tandis qu'elle augmente si la résistance artériolaire efférente prévaut.
- **L'angiotensine II, par exemple, possède un plus grand effet vasoconstricteur sur les artérioles efférentes que sur les afférentes.**

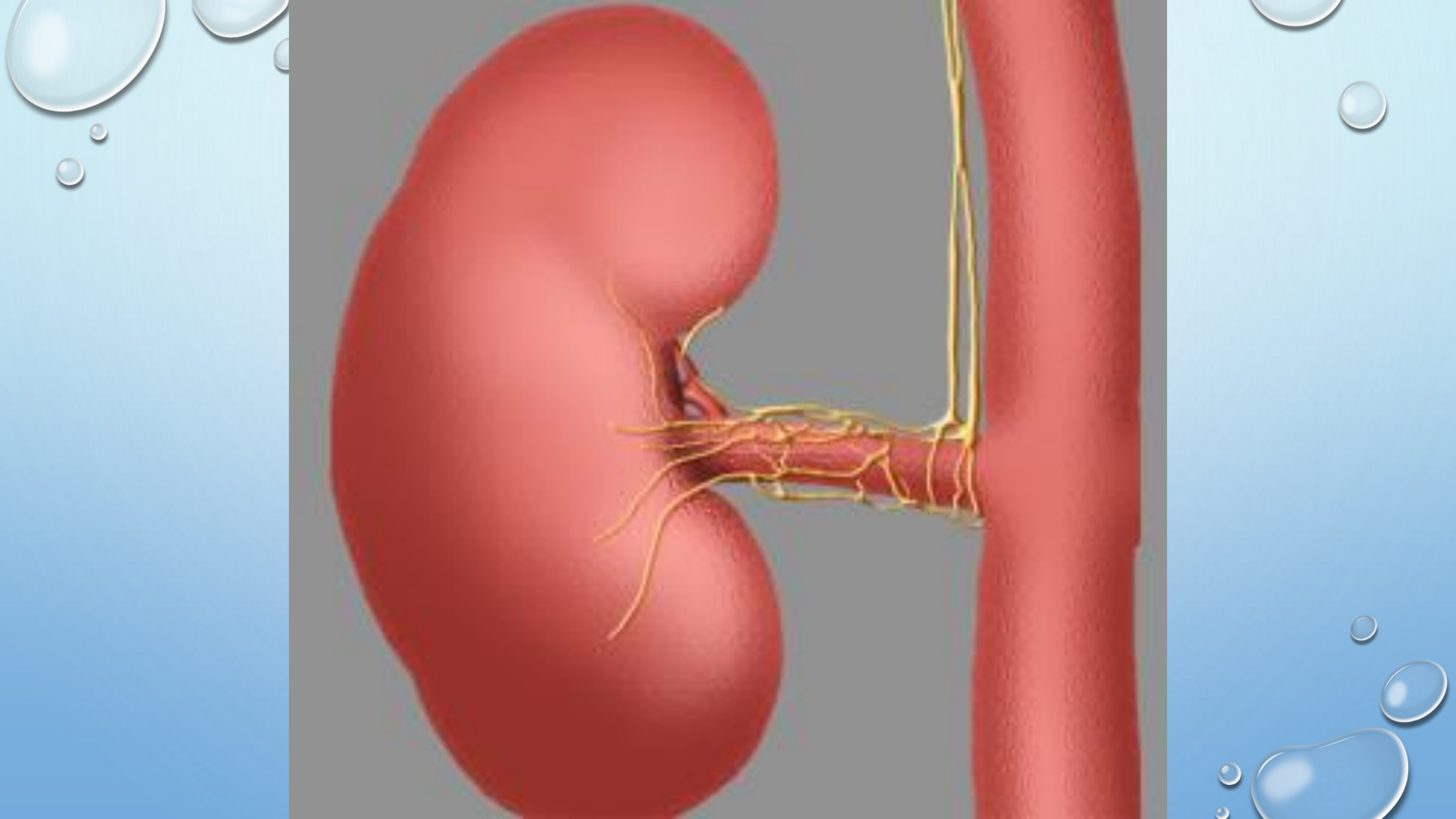
Effets des changements de la résistance artériolaire sur le débit sanguin rénal (DSR) et la filtration glomérulaire (FG)

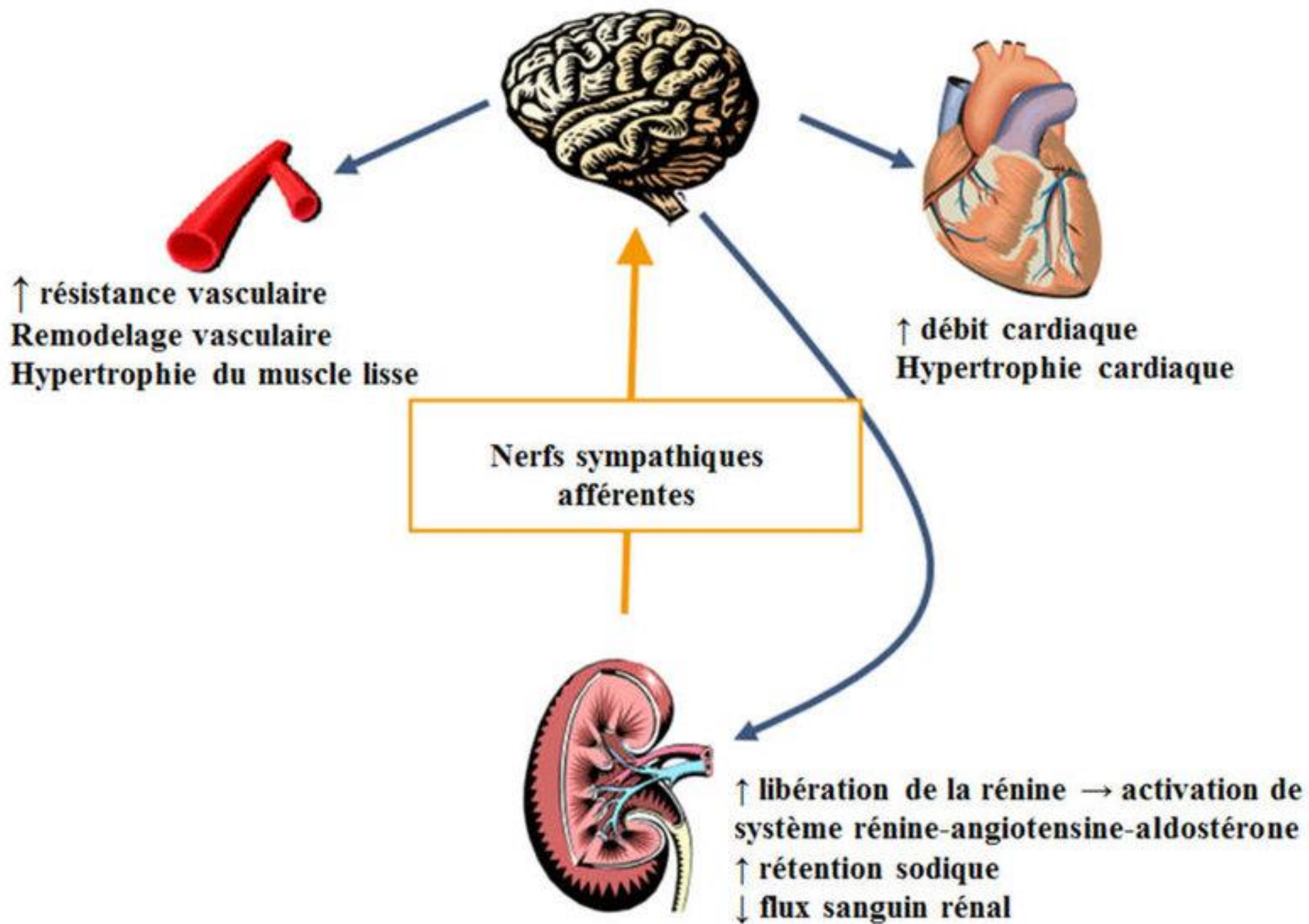
	DSR	FG
Artérioles afférentes (préglomérulaires)		
Vasoconstriction	↓	↓
Vasodilatation	↑	↑
Artérioles efférentes (postglomérulaires)		
Vasoconstriction	↓	↑
Vasodilatation	↑	↓

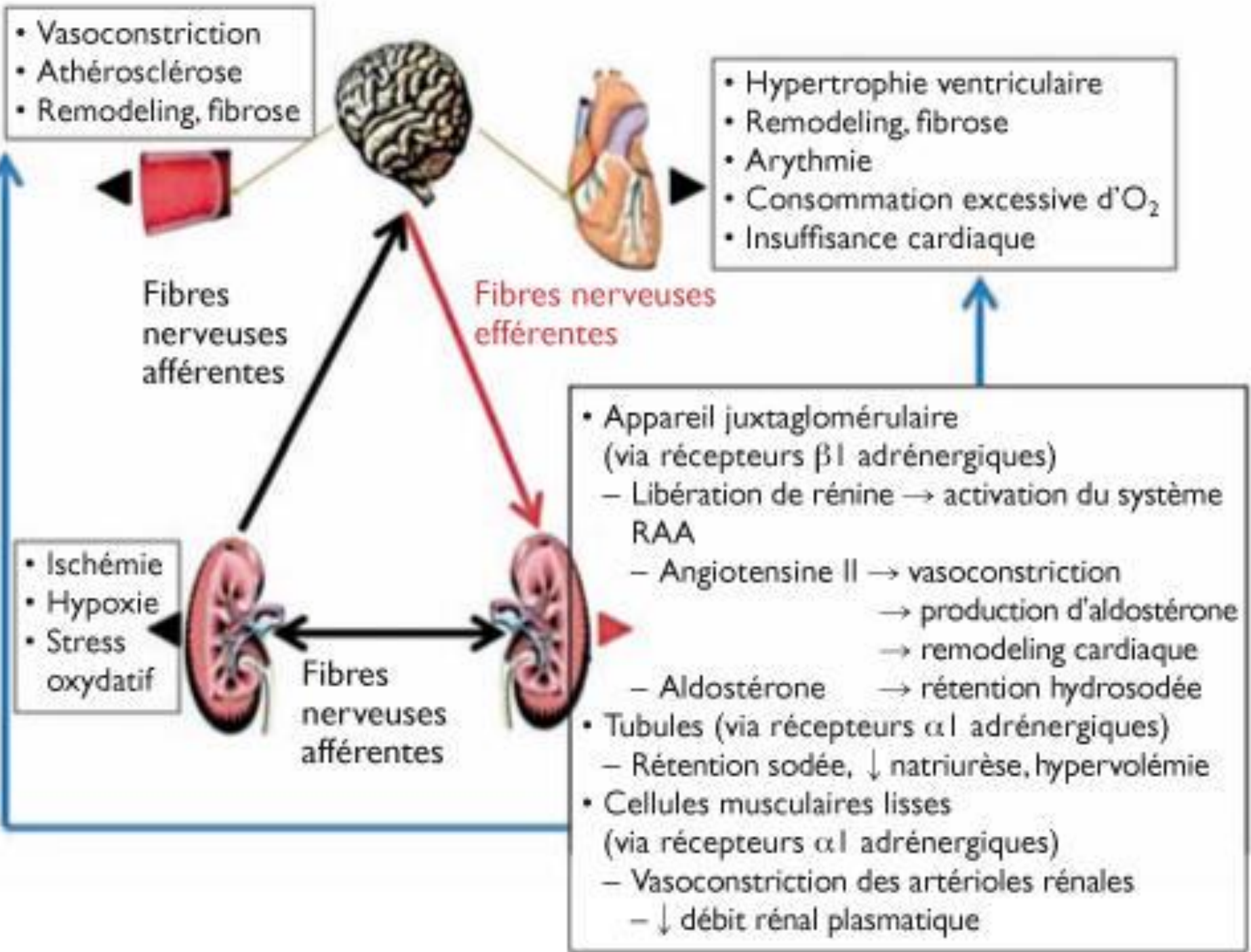
5) RÔLE DE LA STIMULATION ADRÉNERGIQUE :

Innervation adrénérergique :

- Les nerfs adrénérergiques postganglionnaires innervent **les branches principales de l'artère rénale et les artérioles afférentes et efférentes.**
- La **norépinéphrine (noradrénaline)** est le neurotransmetteur libéré par les neurones postganglionnaires et elle agit surtout sur **les récepteurs alpha-1- adrénérergiques** dans les muscles lisses vasculaires.
- Le tubule proximal, la branche ascendante large de l'anse de Henlé, l'appareil juxtaglomérulaire, le tubule distal et le tubule collecteur reçoivent aussi **une innervation adrénérergique (récepteurs alpha-1).**





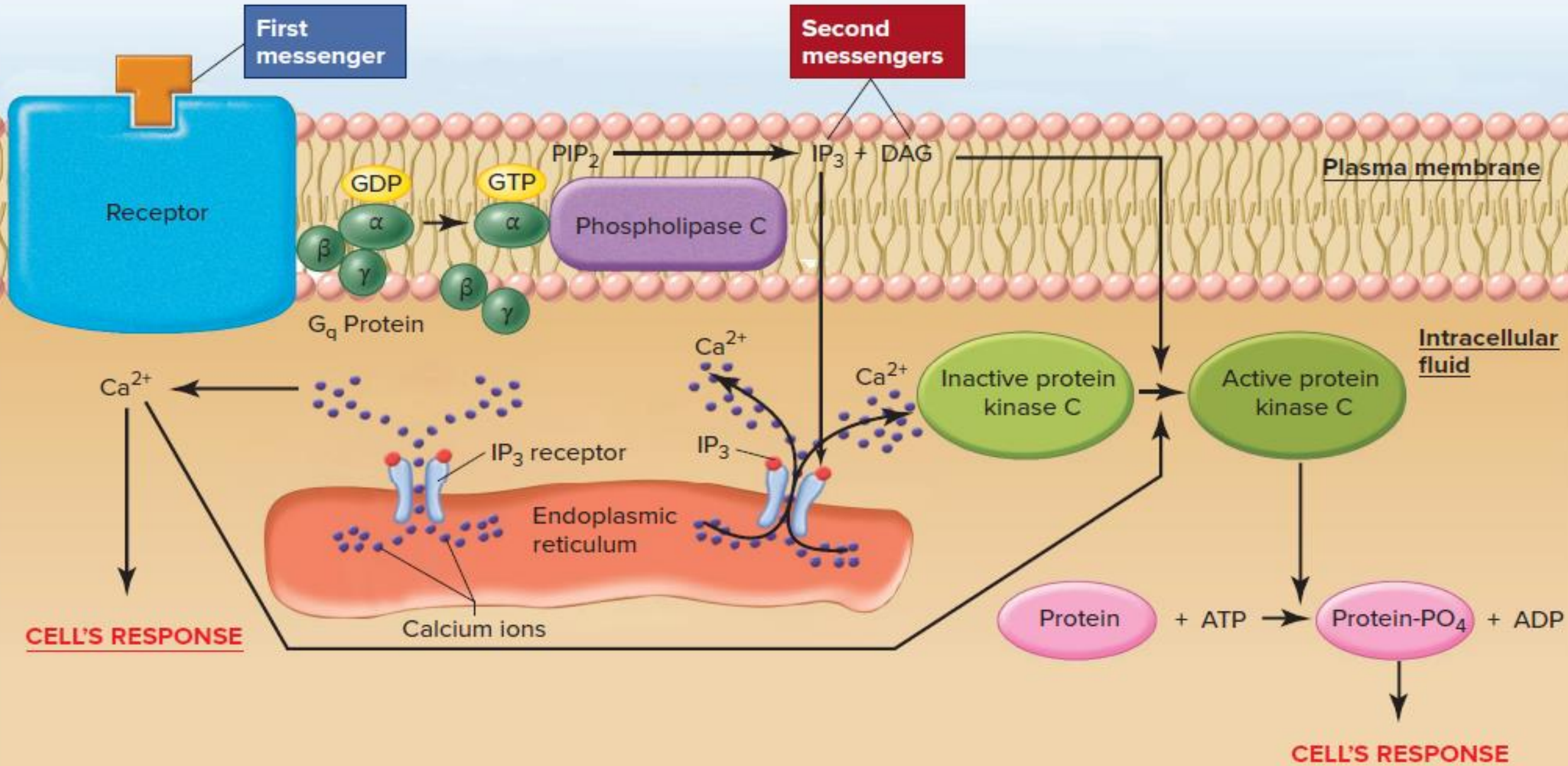


5) RÔLE DE LA STIMULATION ADRÉNERGIQUE :

Innervation adrénérergique :

- **L'épinéphrine (adrénaline) circulante**, produite par la **médullosurrénale**, active aussi ces récepteurs.
- La stimulation du récepteur adrénérergique est suivie d'une cascade complexe d'événements intracellulaires comprenant **la stimulation de la phospholipase C** et **la libération d'inositol triphosphate (IP3) et de calcium**.
- Normalement, l'activité de base du système nerveux sympathique est trop petite pour influencer sur l'hémodynamique rénale. **La dénervation rénale chirurgicale** ou le **blocage pharmacologique du sympathique** n'affectent donc pas la circulation rénale. Même si les reins possèdent des récepteurs **cholinergiques** et une innervation parasympathique venant du nerf vague, on n'a pas démontré leur effet sur la circulation rénale.

Extracellular fluid



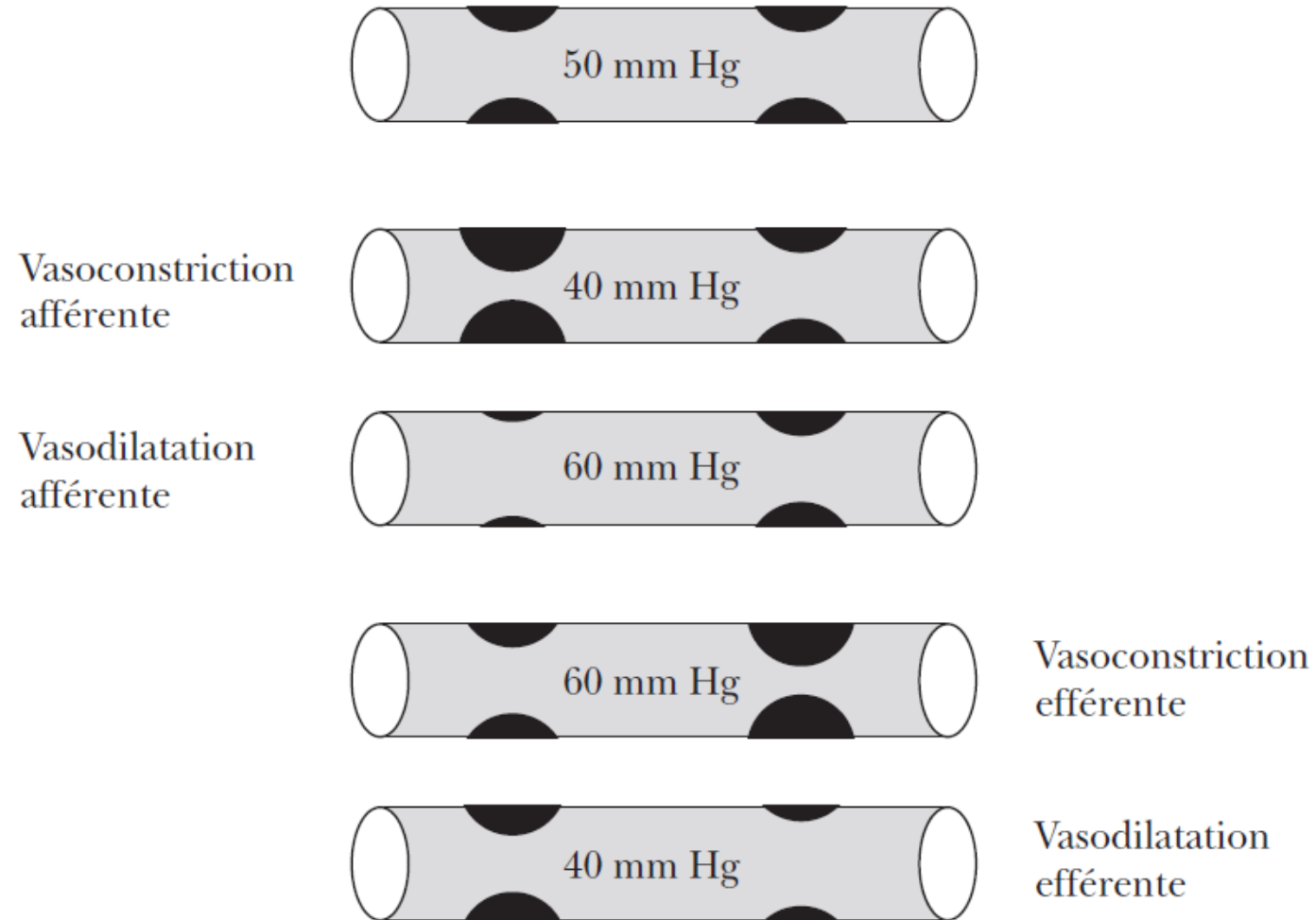
5) RÔLE DE LA STIMULATION ADRÉNERGIQUE :

Stimulation adrénérergique :

- La stimulation des fibres sympathiques ou l'administration intraveineuse de catécholamines entraînent **une vasoconstriction intense des artérioles afférentes et efférentes, une chute importante du débit sanguin rénal et une redistribution de celui-ci des régions plus superficielles vers les zones plus profondes des reins**. La filtration glomérulaire diminue également si la vasoconstriction affecte davantage les artérioles afférentes. Cependant, la baisse de la filtration glomérulaire est moindre que celle du débit sanguin rénal, parce que la vasoconstriction simultanée des artérioles efférentes augmente la pression dans les capillaires glomérulaires et la filtration glomérulaire.
- **Des situations stressantes, comme l'hémorragie et l'exercice violent, activent le système sympathique. Durant l'hypotension hémorragique**, la stimulation adrénérergique résulte de celle des **barorécepteurs artériels dans le sinus carotidien et la crosse aortique**.
- La manipulation du pédicule rénal peut réduire le débit sanguin rénal à des valeurs aussi basses que 10 % de la normale. Enfin, **la vasoconstriction rénale peut résulter de la stimulation par les émotions du système nerveux central, surtout dans la région de l'hypothalamus**.

Changements de la pression hydrostatique dans le capillaire glomérulaire produits par vasoconstriction ou vasodilatation de l'artériole afférente (préglomérulaire) ou efférente (postglomérulaire)

Pression hydrostatique dans le capillaire glomérulaire



MERCI

A close-up photograph of five wooden blocks, each painted a different color and featuring a black letter. The blocks are arranged in a slightly curved line on a light-colored wooden plank surface. From left to right, the blocks are yellow with the letter 'M', red with 'E', green with 'R', orange with 'C', and blue with 'I'. The lighting is soft, highlighting the natural wood grain and the smooth finish of the paint.