

Aldostérone

L'aldostérone est une hormone stéroïde sécrétée par la région corticale de la glande surrénale. Ses précurseurs immédiats (11-désoxycorticostérone et corticostérone) sont produits par les zones fasciculée et glomérulée, mais seule la zone glomérulée possède l'équipement enzymatique (18-hydroxylases ou méthyl oxydases I et II) nécessaire à la production de l'aldostérone.

L'aldostérone est la principale hormone minéralocorticoïde, car ses deux précurseurs ont une activité faible aux taux physiologiques de sécrétion. En intervenant au niveau de ses récepteurs situés au niveau du tube rénal contourné distal, son action contribue au maintien de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur (ou maintien de l'osmolalité extra-cellulaire) par rétention des ions sodium et chlorure et élimination des ions potassium et hydrogène par le biais du canal épithélial sodium amiloride-sensible. Elle est ainsi une des composantes principales du système de régulation de la pression artérielle.

L'angiotensine II, issue de l'activation du système rénine-angiotensine (SRA), stimule la biosynthèse et la sécrétion de l'aldostérone : le SRA est ainsi le principal élément régulateur de la biosynthèse de l'aldostérone (il est lui-même activé par les variations de la pression artérielle, par l'hypovolémie sanguine, par la concentration en ions sodium et également par des stimuli d'origine nerveuse). La kaliémie et, de façon moindre, l'ACTH jouent un rôle secondaire dans la régulation de cette sécrétion. Les changements de posture (décubitus ou orthostatisme) ont des conséquences plus importantes sur les taux biologiques de l'aldostérone que les variations nyctémérales, parallèles à celles du cortisol.

Les principales variations physiologiques des taux d'aldostérone dépendent de la position du sujet, de l'âge, de l'apport sodé, de la grossesse. En régime normosodé (6 à 8 g de sel par jour, soit une natriurèse > 100 mEq/j), les valeurs usuelles sériques sont :

- sujet couché : 22 à 477 pmol/l (8 à 172 pg/ml) ;
- sujet debout : 83 à 985 pmol/l (30 à 355 pg/ml).

Pour un dosage en position couchée, le sujet doit impérativement être en situation de décubitus complet depuis au moins 1 à 2 heures. Pour un prélèvement en position debout, il doit avoir déambulé depuis au moins 1 heure.

Dans les urines de 24 heures, les taux rencontrés varient de 3,9 à 55,5 nmol/24 h (1,5 à 20 µg/24 h).

Pendant la grossesse, l'augmentation de production de l'aldostérone devient très significative à partir du 3^e tri-

mestre et la concentration en aldostérone plasmatique est multipliée par 2 à 3. Chez les sujets âgés, les taux peuvent diminuer et être réduits de moitié. En revanche, chez les jeunes enfants, les taux circulants sont plus élevés que chez l'adulte (832 à 5 272 pmol/l avant 1 mois et 55 à 3 052 pmol/l entre 1 mois et 2 ans).

De nombreux médicaments, au premier rang desquels les antihypertenseurs, peuvent influencer les taux circulants de l'aldostérone : la spironolactone, antagoniste de l'aldostérone au niveau de ses récepteurs, perturbe les taux sériques pendant 3 à 4 semaines ; les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les laxatifs, les β-bloquants, les β-stimulants, les contraceptifs oraux modifient également les taux circulants d'aldostérone. Les antihypertenseurs centraux et les inhibiteurs calciques n'interfèrent pas.

Les hypaldostéronismes sont peu fréquents : ils correspondent soit à une insuffisance primaire (maladie d'Addison) lorsque la zone glomérulée est atteinte (affection tuberculeuse ou syndrome autoimmun), avec un tableau clinique d'insuffisance surrénalienne globale, soit à un déficit enzymatique congénital des voies de synthèse des stéroïdes surréniaux. Le déficit en méthyl oxydase I ou II est exceptionnel ; il se manifeste dès les premières semaines de vie par un syndrome de perte de sel avec glucocorticoïdes et androgènes normaux. Plus fréquent, le déficit en 21-hydroxylase s'accompagne d'une diminution de la sécrétion d'aldostérone variable en fonction de l'intensité du déficit. Moins fréquent, le déficit en 11-β-hydroxylase est associé au développement d'une hypertension artérielle sous l'effet minéralocorticoïde des grandes quantités de précurseur synthétisé (11-désoxycorticostérone) avec un taux d'aldostérone effondré ou bas (déficit partiel).

Le pseudo-hypoaldostéronisme est une affection très rare, révélée à la naissance par des taux d'aldostérone très élevés avec un tableau clinique et biologique de perte de sel. Il s'agit d'une insensibilité du tubule rénal à l'aldostérone (association paradoxale d'une hyperkaliémie et d'une hyperaldostéronémie).

La recherche d'une hyperaldostéronémie est beaucoup plus fréquente (> 95 % des dosages d'aldostérone) et entre dans le cadre du diagnostic d'une hypertension artérielle associée à une hypokaliémie affirmée (bien que les formes normo-kaliémiques soient probablement plus fréquentes qu'on ne le pense) ou d'une hypertension mal contrôlée par les traitements (notamment IEC et β-bloquants).

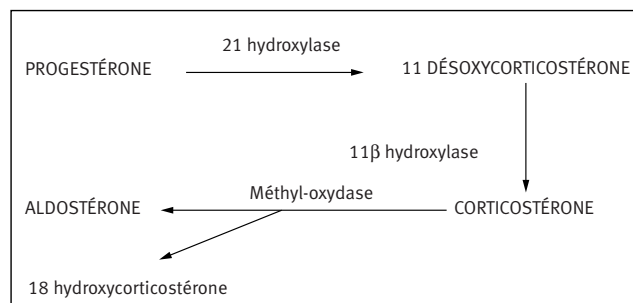
L'hyperaldostéronémie peut être autonome et résulter d'une production excessive et non régulée d'aldostérone par les glandes surrénales ; il s'agit alors le plus souvent d'un adénome de Conn ou d'une hyperplasie bilatérale idiopathique des surrénales. Plus rarement, c'est un car-

cinome surrénalien ou un hyperaldostéronisme sensible à la dexaméthasone (hyperaldostéronisme familial régulé par l'ACTH génétiquement déterminé).

Le diagnostic positif d'un hyperaldostéronisme primaire repose sur l'association d'une aldostérone plasmatique élevée (quelle que soit la position) et d'une activité rénine plasmatique (ou d'une rénine) basse ou effondrée, non stimulable par l'orthostatisme. La valeur du résultat du rapport aldostérone/rénine en position couchée supérieure à 64 (pour un dosage d'aldostérone par RIA exprimé en pmol/l et un dosage de rénine en chimiluminescence exprimé en Mui/l) est discriminante pour une suspicion de diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire. Le diagnostic étiologique entre ces différentes causes d'hyperaldostéronisme primaire est parfois très difficile et les tests dynamiques (charge en sel, test au captopril, épreuve d'orthostatisme) ou l'imagerie (scanner) n'ont pas de valeur absolue tant il existe de formes de transition entre ces différentes entités. Il est parfois nécessaire de recourir à un cathétérisme veineux surrénal à la recherche d'une forme chirurgicalement curable.

L'hyperaldostéronémie peut être réactionnelle (ou secondaire) et correspondre à une stimulation du système rénine-angiotensine. Il y a alors association sur le plan biologique d'une aldostérone plasmatique élevée et d'une activité rénine élevée. Cela se rencontre dans les cas d'hypovolémie globale (diurétiques, laxatifs,

Figure 18



vomissements, régime désodé), dans les cas d'hypertension rénale (que ce soit une HTA rénovasculaire par lésion sténosante athéromateuse ou fibrodysplasique ou bien une HTA par néphropathie parenchymateuse), dans les cas d'hypovolémie efficace (œdème, ascite), dans l'HTA maligne et les exceptionnelles tumeurs à rénine.

L'HTA essentielle s'accompagne parfois de taux élevés du système rénine-angiotensine-aldostérone (figure 18).

👉 Angiotensine II, Rénine, Test au captopril

📖 Amar L, Gimenez Roqueplo AP, Hernigou A, Rossignol P, Plouin PF. Hyperaldostéronisme primaire. EMC – Endocrinologie-Nutrition 2007 ; 10-015-B-30, 7 p. Chamontin B. Hypertension artérielle de l'adulte. Rev Prat 2001 ; 51/15 : 1697-1713.