

Info du mois

SYSTEME RENINE ALDOSTERONE

2013 P. Foucart

Régulation du système

(ACE)

Chute de perfusion rénale > sécrétion de rénine > angiotensinogène > angiotensine I > II > III

<input type="checkbox"/>	vasoconstriction
<input type="checkbox"/>	sécrétion d'ADH
<input type="checkbox"/>	réabsorption de Na ⁺ et perte de K ⁺
<input type="checkbox"/>	sécrétion d'aldostérone (surrénales)

pression rétablie > normalisation de la rénine

Il est généralement pertinent de doser le couple rénine (REN) + aldostérone (ALDOS)

Phase pré-analytique (revêt une importance particulière)

Dosage d'aldostérone

Un tube coagulé convient, sans problème particulier de conservation.

Dosage de rénine

Initialement, les labos mesuraient l'activité rénine plasmatique (PRA), c'est-à-dire la production d'angiotensine (exprimée en ng/ml/h) ; ceci impliquait que, dès l'instant du prélèvement, le plasma (EDTA, bouchon mauve) soit constamment maintenu <4°C jusqu'à la mesure, faute de quoi la rénine présente dans l'échantillon transformait l'angiotensinogène ; la mesure de génération de l'angiotensine était alors faussement basse

Actuellement, vu la quasi impossibilité (sauf milieu hospitalier) de respecter ces conditions strictes, les labos utilisent pour la plupart un dosage direct de rénine ; le sang doit alors être gardé à température ambiante (comme pour tous les autres analytes), et n'être en aucun cas refroidi car sous l'action du froid : pro-rénine > rénine ; les valeurs sont faussement augmentées. De plus ce dosage (direct) est mieux standardisé

Autres conditions pré-analytiques contraignantes

Arrêt de certains médicaments (2 à 4 semaines)

Inducteurs de la production de rénine :

prostaglandines, β mimétiques, IECA, sartans, diurétiques d'épargne K, spironolactone

Inhibiteurs : β bloquants, α bloquants centraux, AINS, clonidine, méthyldopa, moxonidine

Régime normosodé (à contrôler par une mesure de natriurèse)

Conditions d'orthostatisme

Pour minimiser les variations, la prise de sang est recommandée sur patient allongé (2h)

Ces conditions étant rarement réalisées, on se réfère à des normes debout, plus larges :

ALDOS 26 – 440 ng/l REN 4.4 – 46 μU/l

Interprétation

L'exploration du couple REN-ALDOS fait partie d'une mise au point d'hypertension (HTA)
- 1>5 % des cas - mais des valeurs anormales peuvent s'observer en dehors de ce cadre.

1. Hyperaldostéronismes secondaires (les plus fréquents)

Aldostérone et rénine sont élevés

- a. Hypovolémie efficace (pas d'HTA)
Insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique, ascites cirrhotiques
- b. Pertes de sel (pas d'HTA)
laxatifs, diurétiques, acidose tubulaire rénale
- c. Hyper-réninisme primaire (avec HTA)
sténose artère rénale, tumeur juxta-glomérulaire, insuffisance rénale

chronique

2. Hyperaldostéronismes primaires

HTA avec potassium < 4 mmol/l
REN basse, ALDOS >150 ng/l avec rapport ALDOS/REN >25 ng/mui

Adénome de Conn (unilatéral), ou hyperplasie bilatérale, hyperaldostéronisme freinable par glucocorticoïdes (rare, génétique)

3. Hypersécrétion de précurseurs minéralocorticoïdes (rare)

HTA avec potassium bas
REN et ALDOS basses

Déficits en 11 hydroxylase ou en 17 α hydroxylase
Voir 11 désoxycortisol et stéroïdes sexuels

4.. Excès apparent de minéralocorticoïdes

HTA avec potassium bas,
REN et ALDOS basses

Intoxication à la glycérrhizine ou dérivés (carbenoxolone)
Cushing

Mise au point HTA (autres étiologies) :

Cushing : cortisol urinaire et plasmatique, ACTH

Paragangliomes : catécholamines et métabolites, chromogranine A, NSE