

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

FACULTE DE MEDECINE ORAN

2^{ème} ANNEE MEDECINE

Les Androgènes

Dr.HAMADA.K

2024/2025

Introduction :

Le système endocrinien est constitué de plusieurs glandes endocrines , chacune sécrète des hormones dans le sang . Quand ces hormones atteignent leur cible, soit elle se fixent sur des récepteurs ,soit elles entrent à l'intérieur de la cellule , provoquant ainsi une réponse cellulaire

Structuellement , on retrouve des hormones stéroïdiennes et non stéroïdiennes.

Les hormones stéroïdiennes dérivent toutes du cholestérol

- On dénombre 5 hormones stéroïdiennes
 1. Les glucocorticoïdes
 2. **Les minéralocorticoïdes**
 3. **Les androgènes**
 4. Les œstrogènes
 5. La progestérone
- Ces hormones Assurent 2 grandes fonctions :

1. la Reproduction :

- Femme: Estrogènes et Progestérone
- Homme: testostérone (Androgènes).

2. la Régulation :

- Régulation minérale (aldostérone)
- Régulation glucidique (glucocorticoïdes)

Les Androgènes :

I-Généralités :

les androgènes sont des hormones de nature **stéroïdes** qui provoquent l'apparition des caractères sexuels masculins.

Les androgènes sont divisés en :

1-Androgènes surréaliens :

- 2/3 des androgènes chez l'homme
- et la quasi-totalité chez la femme

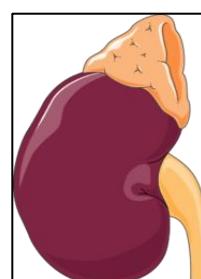
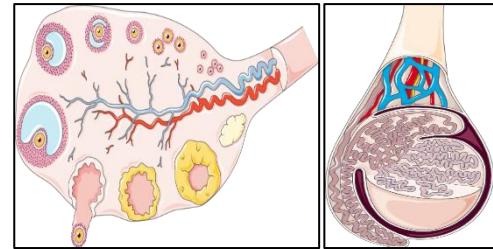


Figure 1

2-Androgènes gonadiques :

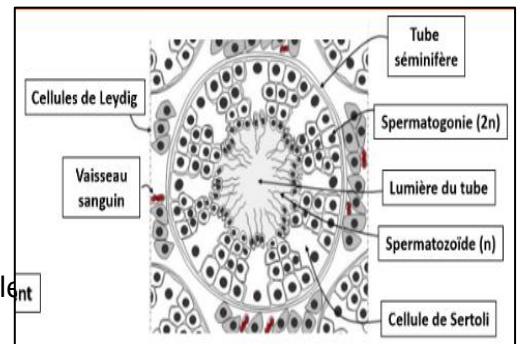
-par les ovaires et les testicules

**Figure 2****a) Les androgènes chez l'homme :**

2/3 des androgènes proviennent du cortex surrénalien

1/3 sont produits par les testicules par **les cellules de Leydig**

- L'androgène +++ = **la testostérone**
- **La testostérone** est produite :
 - à **95 %** par les cellules de Leydig (dans les testicules)
 - et en quantité minime par la **surrénale**

**Figure 3**

Testosterone	95% par les testicules , quantité minime par la surrénale
DHT	100% conversion périphérique (5α réductase) tissus cibles
DHEA	Majoritairement par la surrénale
SDHEA	100% par la surrénale
androstenedione	50% surrénale ,50% testicules

Tableau 1**b) Les androgènes chez la femme :**

Presque la totalité est produite par le **cortex surrénaléen**.

Par les cellules de **la thèque interne** des ovaires,

- L'androgène +++ = **la 4Androsténedione (4A)**.
- **La Testostérone** est produite à des taux très bas:

- à **25 %** dans l'ovaire. :La Testostérone des cellules thécales (entourant le follicule) = substrat à la synthèse d'E2.
 - à **50 %** au niveau périphérique (par transformation de l'androstènedione au niveau du foie, muscle et du tissu adipeux). **17B-HSD**

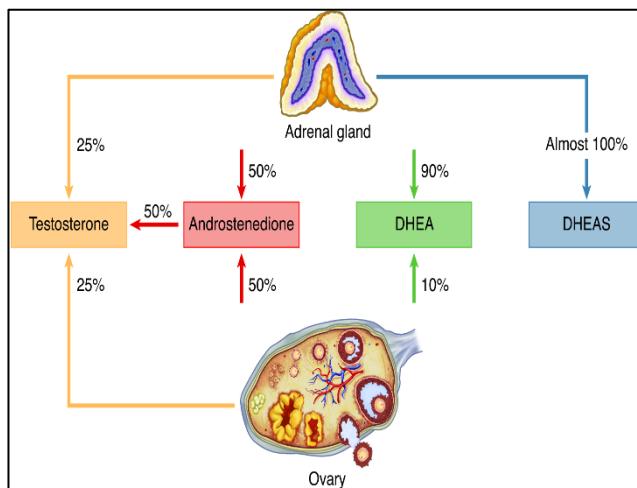


Figure 4

Testosterone	25% par l'ovaire, 50% périphérique transformation de l'androstènedione
DHT	100% conversion périphérique
DHEA	90% surrénale , 10% l'ovaire
SDHEA	100% par la surrénale
androstenedione	50% surrénale ,50% ovaires

Tableau 2

II-Structure

- Hormones stéroïdes à noyau androstane à **19C**
 - caractérisé par : La présence de 2 groupements **méthyles** en **C10** et **C13**
 - Dérive du **cholestérol**

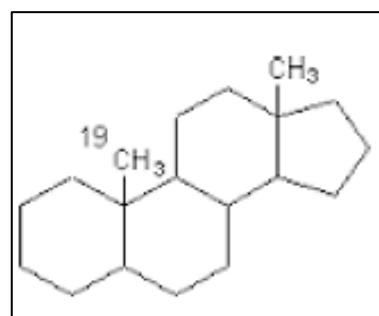
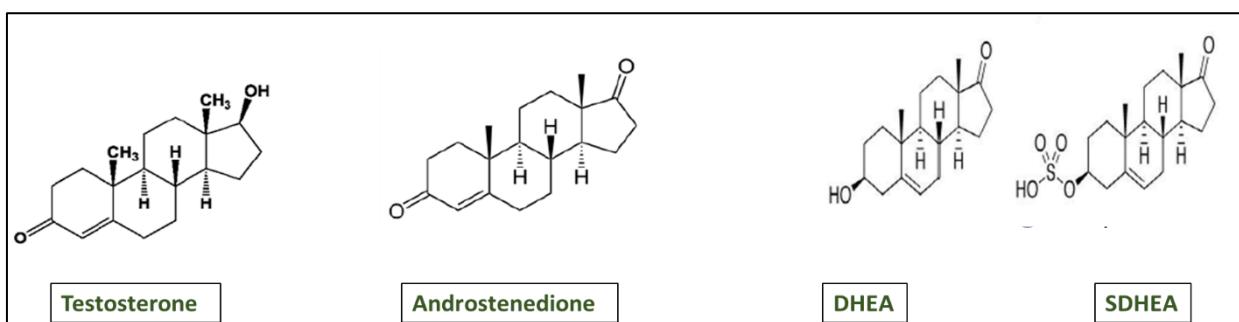


Figure 5



III-Synthèse des androgènes :

Figure 6

1. Chez l'homme :

- Les androgènes surrénaux :

- (**DHEA,Androstenedione**) sont synthétisés dans la **zone réticulée** de la corticosurrénale.
- Le cholestérol capté (issu du foie ou des LDL) passe dans la mitochondrie
- Il sera transformé par l'action de la **cholestérol desmolase (CYP450scc)** en pregnénolone
- C'est une étape commune à la synthèse de tous les stéroïdes
- La voie de la delta 5 prédomine

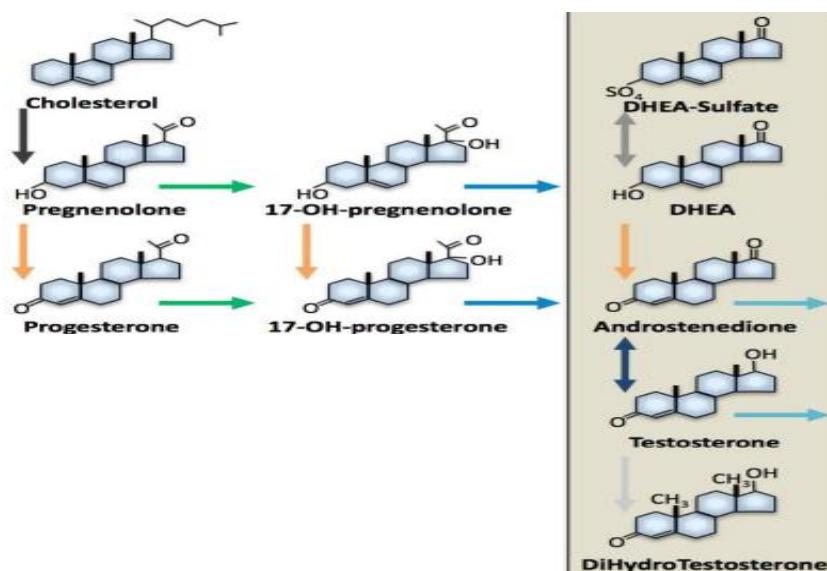


Figure 7

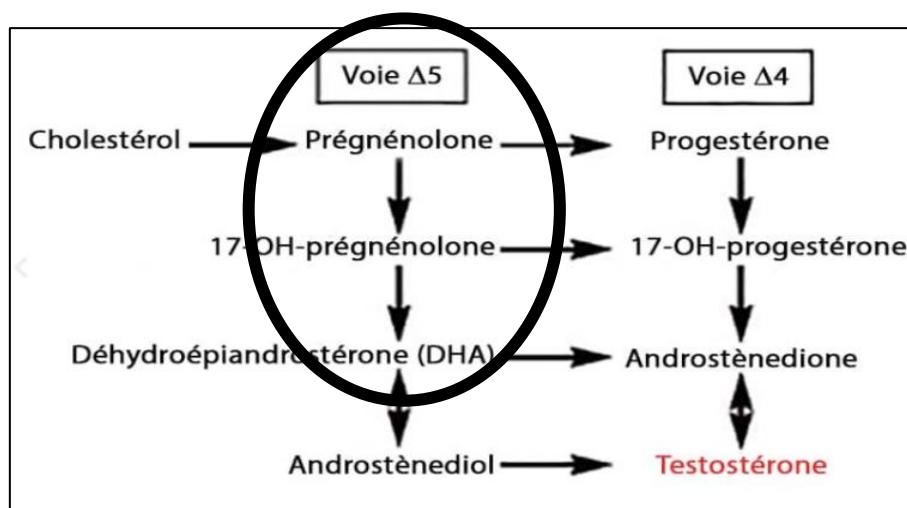


Figure 8

Testosterone	95% par les testicules , quantité minime par la surrénale
DHEA	Majoritairement par la surrénale
SDHEA	100% par la surrénale
androstenedione	50% surrénale ,50% testicules

Tableau 3

- **Les androgènes gonadiques :**

- Les androgènes sont synthétisés dans les cellules de Leydig de testicules
- Les 2 voies : la delta 5 et delta 4 sont possibles

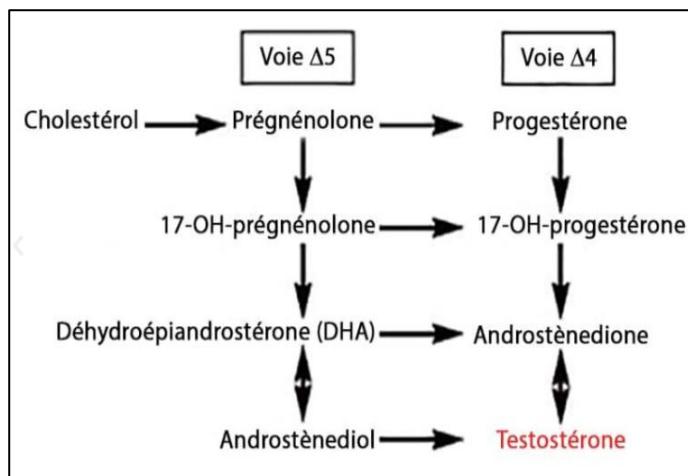


Figure 9

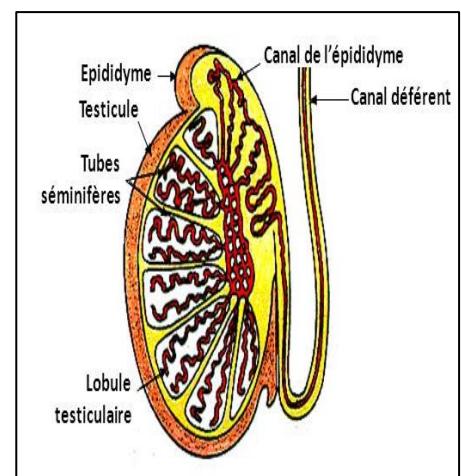


Figure 10

2. Chez la femme :

- **Les androgènes surrénaux :**

synthétisés dans la **zone réticulée** de la corticosurrénale

Testostérone	25% par l'ovaire, 50% périphérique transformation de l'androstenedione du foie, muscle et du tissu adipeux)
DHT	100% conversion périphérique
DHEA	90% surrenale , 10% l'ovaire
SDHEA	100% par la surrenale
androstenedione	50% surrenale ,50% ovaires

- Les androgènes gonadiques : **Tableau 4**

- Par les cellules de **la thèque interne** des ovaires,
- La $\Delta 5$ et la $\Delta 4$

IV-Transport :

- la testostérone circule dans le sang essentiellement sous forme liée à la Sex Hormone Binding Globulin (**SHBG**), protéine de liaison de forte affinité
- et en quantité beaucoup plus importante à l'albumine avec une affinité beaucoup plus faible
- SHBG transporte également DHT, Androstanedione

V-Catabolisme et élimination :

- Il se déroule chez l'homme: foie et tissus cibles (ex en DHT par la 5a-reductase dans la peau, La prostate, les vésicules séminales)
- chez la femme: foie
- Il y'a Réduction sur C5 et C3
- Conjugaison est hépatique et consiste en Glucuronoconjugaison et Sulfoconjugaison
- Les principaux Catabolites sont les 17-cétostéroïdes
- Éliminés à 90% dans les urines

VI-Actions physiologiques :

Double effet:

1. Actions androgènes ou virilisantes :

- Mue de la voix
- Pousse des poils.

2. Actions métaboliques :

- Anabolisme protidique au niveau des muscles et des os.
- Rôle dans la reproduction
- Bloquent le stockage de la graisse par les tissus adipeux
- Agit sur le comportement humain, parce que certains neurones sont sensibles aux hormones stéroïdes
- Les concentrations d'androgènes ont été impliquées dans la régulation de l'agressivité humaine et la libido.

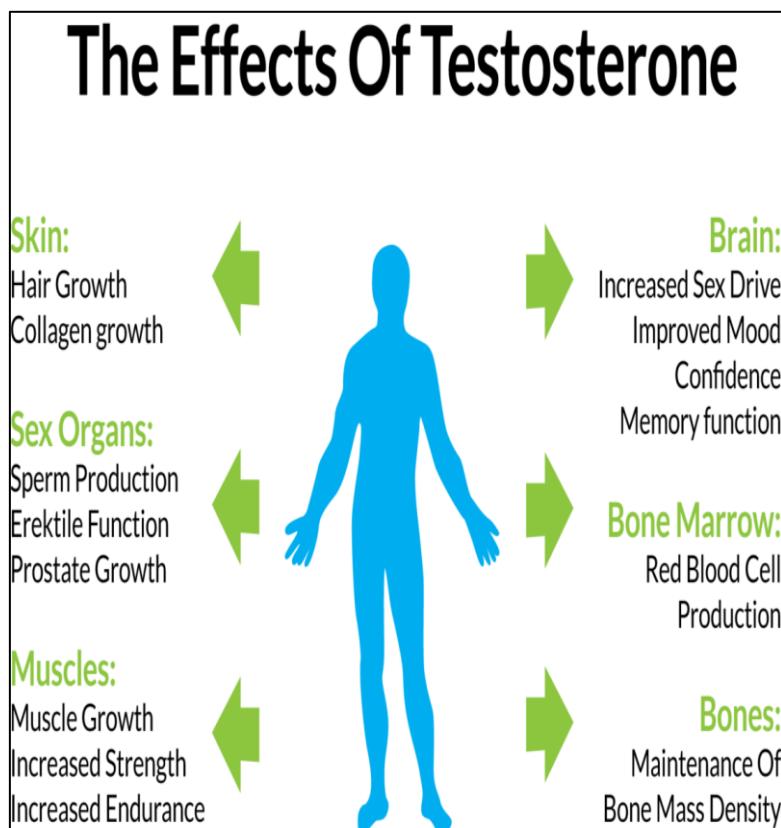


Figure 11

- Les effets virilisants des androgènes surrénaux sont non négligeables chez le jeune homme, avant la puberté.
- Ils seraient déterminants dans la masculinisation chez la femme (augmentation de pilosité)

VII-Régulation :

1. Au niveau de la zone réticulée de la surrénale :

- ACTH stimule la CYP450scc augmentant la synthèse des androgènes surrénaux;
- ces derniers n'exercent pas de rétrocontrôle sur l'ACTH ni la CRH.

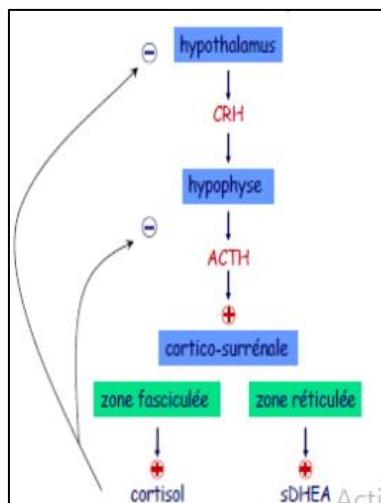


Figure 12

2. Au niveau des gonades :

▪ Action de LH

- transport du cholestérol vers la mitochondrie (effet rapide)
- Augmentent l'expression des récepteurs-LDL (membrane C. Leydig) et internalisation-
- Augmentent l'expression des récepteurs-LDL (membrane C. de la théque interne) et internalisation-
- stimule l'expression et l'activité des enzymes de la stéroidogénèse (CYP450scc)

▪ Action de FSH

- stimule l'expression et l'activité de l'aromatase au niveau des cellules de Sertoli. transformation des androgènes en estrogènes.
- stimule l'expression et l'activité de l'aromatase au niveau de la granulosa

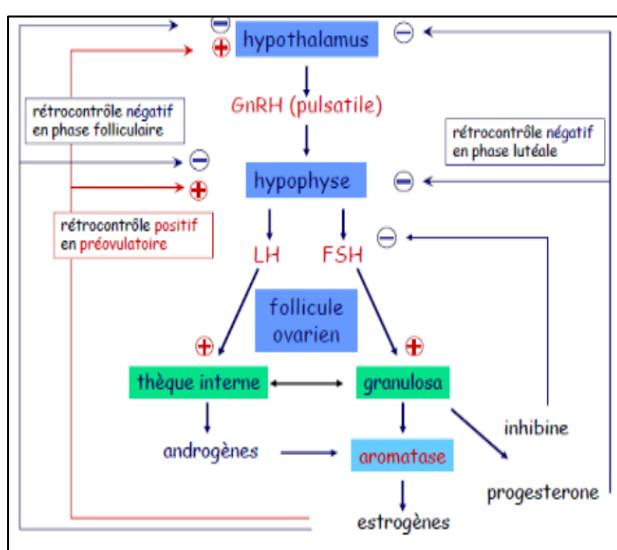


Figure 13

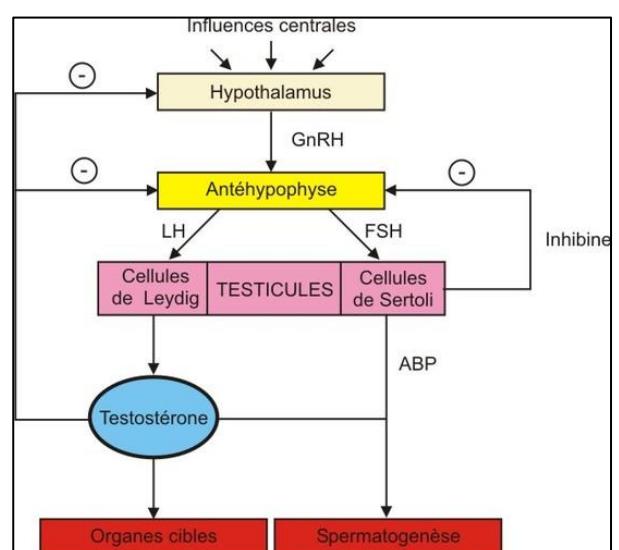


Figure 14

IX-Pathologies liées aux androgènes :

a) Chez l'homme :

1. Hyposécrétion ou hypogonadisme :

C'est un défaut de spermatogenèse , ou de sécrétion de testostérone ou les 2 a la fois

Un hypogonadisme masculin peut être d'origine:

- hypothalamo-hypophysaire
- testiculaire
- dû à une insensibilité aux androgènes.

L'hypogonadisme peut être congénital(Kleifenter 47XXY) ou acquis (raïdations , tumeurs)

- Chez l'enfant: est responsable d'un retard pubertaire ou d'une ambiguïté sexuelle
- Une absence de puberté après l'âge de 14 ans chez le garçon doit être considérée comme un retard pubertaire

2. Hypersécrétion ou hypergonadisme :

Chez le garçon: est responsable d'une Pubertés précoces (PP).

Centrale GNRH/FSH/LH	testiculaire TESTOSTERONE	surrénalienne androgènes
<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs hypothalamo-hypophysaire • Idiopathique. 	<ul style="list-style-type: none"> • testotoxicose : mutation activatrice des récepteurs de la Testo • tumeur testiculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperplasie congénitale des surrénales(déficit en 21H ou 11H)

Tableau 5

b) Chez la femme :

1. Hypersécrétion des androgènes ou hyperandrogénisme :

▪ Syndrome des ovaires polykystiques:

- Cause : anomalie de secretion de Lh ou de FSH associé à sensibilité particulière aux récepteurs des androgènes et d'une production thécale élevée
- Conséquence : aménorrhée, hirsutisme et obésité.hyperandrogénie ,développement multifolliculaire sans sélection du follicule dominant, (absence du pic du LH)

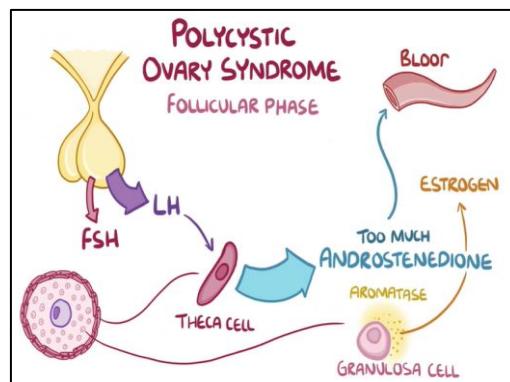


Figure 15

- -Hyperplasie congénitale des surrénales:

- Causes : déficit en 21H ou 11H
- Conséquence : Virilisation, ambiguïté sexuelle

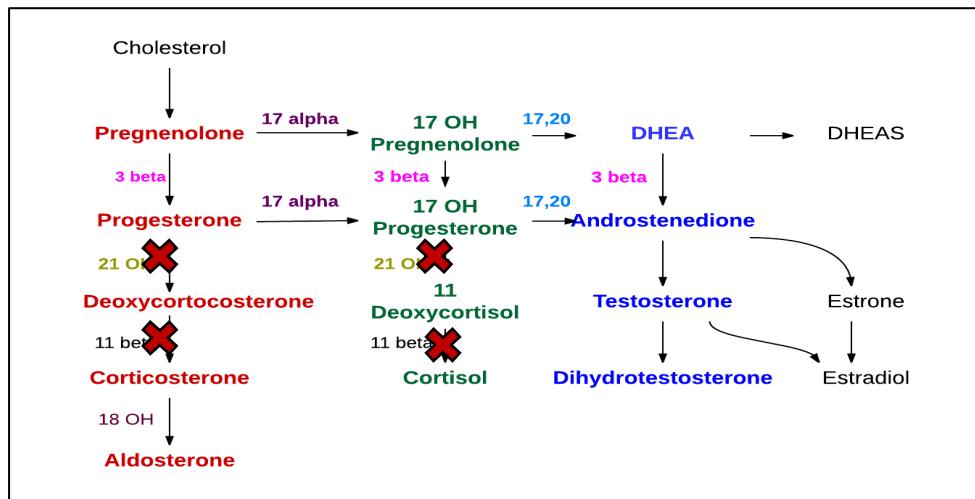


Figure 16