

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

FACULTE DE MEDECINE ORAN

2^{ème} ANNEE MEDECINE

Les minéralocorticoïdes

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

Structurellement , 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)

I-Rappel anatomique de la surrénale :

- La surrénale est une glande endocrine
- Retrouvée au pôle supérieur des 2 reins
- Subdivisé en 2 zones :

La corticosurrénale en périphérie (75 %)

La médullosurrénale au centre : richement vascularisée (25%)

- **Le cortex surrénalien :**

À l'origine de la synthèse d'hormones stéroïdes à partir du cholestérol.
est composé de 03 zones différentes :

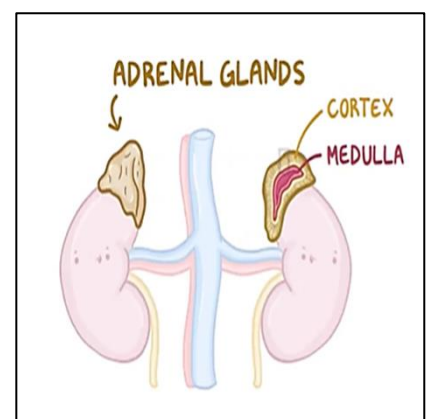


Figure 1

1. Zone glomérulée.
2. Zone fasciculée.
3. Zone réticulée.

II-Structure de l'aldostérone :

- Hormone stéroïde à 21 atomes de carbone
- Dérive du cholestérol
- caractérisé par une fonction aldéhyde (**CHO**) en C18 et hydroxyle (**OH**) en C11
- Principale hormone minéralocorticoïde à côté de la : Désoxycorticostérone, corticostérone (effet 50 à 100 fois plus faible)

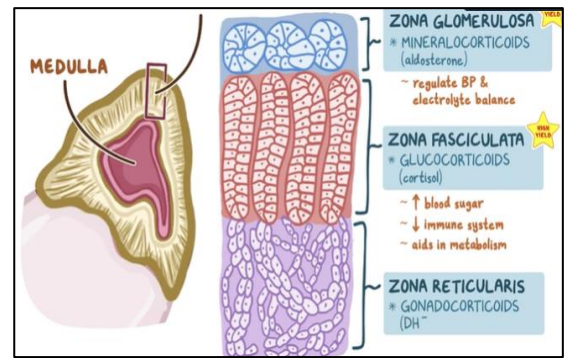


Figure 2

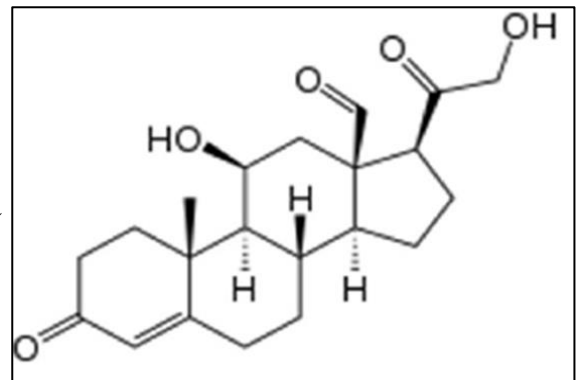


Figure 3

III-Synthèse de l'aldostérone :

- Se fait dans la zone **glomérulée** du cortex surrénalien
- Sous l'action de l'**ACTH** sécrété par l'hypophyse
- L'ACTH agit sur les récepteurs des cellules glomérulaires et permet le passage du **cholestérol** du sang vers la cellule ,
- Le cholestérol capté (issu du foie ou des LDL) passe dans la **mitochondrie**
- Il sera transformé par l'action de la **cholestérol desmolase (CYP 450SCC)** en prégnénolone
- C'est une **étape commune** à la synthèse de tous les stéroïdes

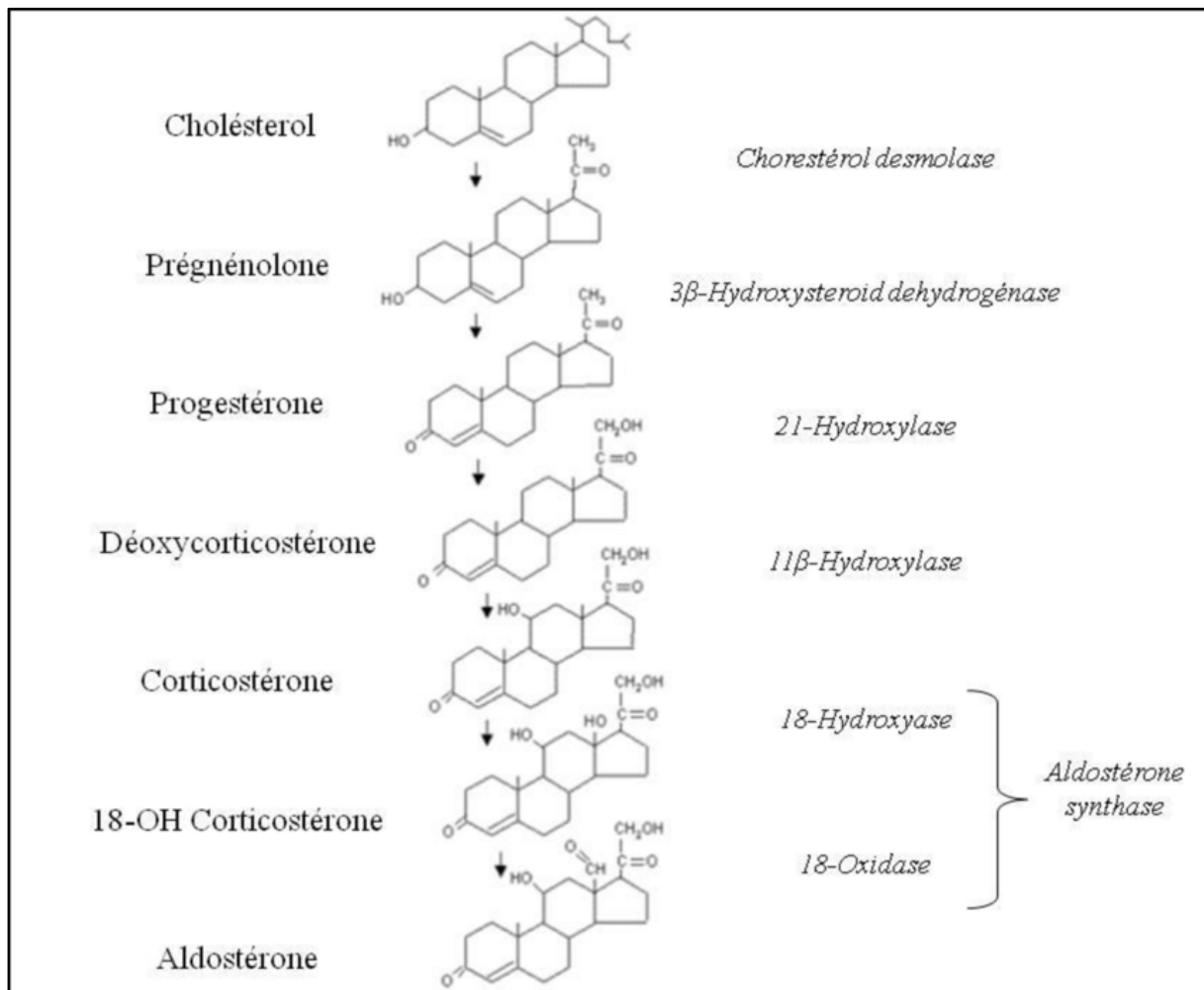


Figure 4

IV-Transport :

- Environ **37 %** de l'aldostérone circule sous forme **libre**.
- pour **21 %** se lie avec corticosteroid-binding globulin (CBG; transcortine) et pour **42 %** avec l'albumine.

V-Catabolisme et élimination :

- L'aldostérone plasmatique subit un catabolisme **hépatique**.
- Transformé en **dihydroaldostérone**. Puis en catabolite principal = **tétrahydroaldostérone THA** qui peut être conjugué avec l'acide glucuronique en **18-glucoronide** et éliminé dans les urines.
- Dans les urines:

1. **40%** sous forme de tétrahydroglucuronide THA
 2. **10 à 15%** sous forme 18 glucoronide
 3. Moins de **1%** de l'aldostérone est sécrétée sous forme libre
- $\frac{1}{2}$ vie de **20 -30 minutes**

VI-Actions physiologiques :

régulation de:

1. la **balance hydrosodée**,
2. la **volémie**
3. la **tension artérielle**.

au niveau du rein (sur les parties terminales du néphron), de l'intestin et sur le colon, il permet d'ajuster l'excrétion du sodium et du potassium en permettant:

1. La réabsorption du **Na⁺** et l'élimination du **K⁺**.
2. Action sur la volémie puisque il Participe au maintien de la pression artérielle par réabsorption d'eau / Na⁺ au niveau du rein.
3. Rôle dans l'équilibre acido-basique. Elimination H⁺.

VII-Régulation :

a) **Le système rénine-angiotensine (+++)**

3 composants : la rénine, l'angiotensinogène et l'enzyme de conversion (convertase)

- La rénine :
- L'angiotensinogène: protéine synthétisée dans le foie; libérée dans le sang (substrat de la rénine).
- L'enzyme de conversion ou convertase: enzyme pulmonaire

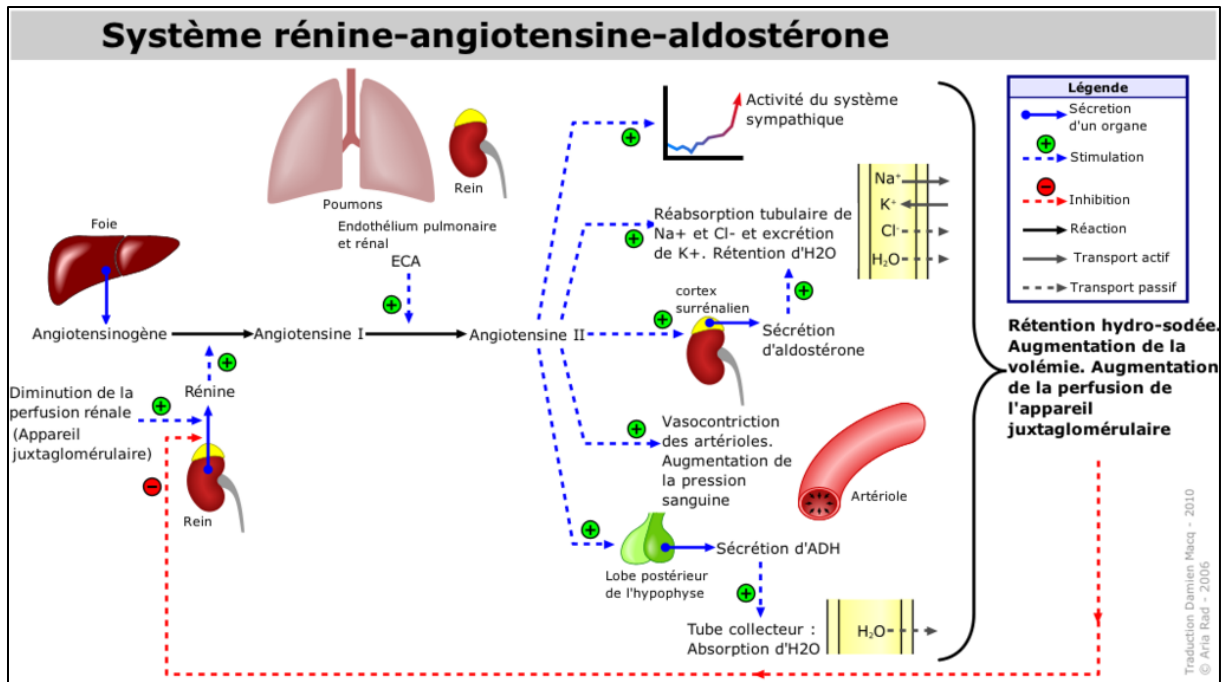


Figure 5

Sécrétion de la rénine :

La rénine : enzyme **protéolytique** (synthétisée par les cellules pariétales de l'appareil juxtaglomérulaire rénal); libérée dans le sang.

- Agit sur l'angiotensinogène;
- Libère un décapeptide de la partie N-terminale
- Formant l'angiotensine I (sans activité biologique).

La sécrétion de la rénine est une réponse à la stimulation de l'appareil juxtaglomérulaire (mécanorécepteurs) , de la macula densa (chémorécepteurs) et à la stimulation b-adrénergique via la noradrénaline (mécanorécepteurs)

L'angiotensine I :

- se transforme en angiotensine II grâce à la convertase pulmonaire ECA Après libération des 2 derniers acide aminé de la partie C-terminal de l'angiotensine I

L'angiotensine II :

- Agit sur le cortex surrénalien – sur la zone glomérulée –stimulation de la sécrétion de l'aldostérone
- Agit au niveau des récepteurs de l'AG II dans le glomérule - vasoconstriction – réabsorption de l'eau et du Na^+
- Agit sur le cerveau-sécrétion de l'ADH –réabsorption de l'eau

L'aldostérone :

- Agit sur le TCD et le tube collecteur
- Augmente la réabsorption du Na^+ et diminue celle du K^+
- Réabsorption de l'eau qui suit le Na^+ \rightarrow pression sanguine
- Elimination du H^+

b) L'ACTH :

- Stimule les enzymes de la biosynthèse
- Augmente la sécrétion de l'aldostérone jusqu'à un certain seuil limite qui ne peut être dépassé action limité

c) L'hyperkaliémie :

- Stimule la sécrétion de l'aldostérone

• Facteurs inhibant la sécrétion de l'aldostérone:

1. L'ANP (Atrial Natriuretic Peptide) Hormone d'origine cardiaque (oreillette droite essentiellement)
 - Inhibe la libération d'aldostérone et de rénine
 - Favorise l'élimination du Na^+ .
- 2 . La progestérone et la 17- alpha progestérone
 - Inhibiteurs compétitifs de l'aldostérone
 - peuvent se fixer sur ses récepteurs et les bloquer

• Noter :

- L'aldostérone a une sécrétion **pulsatile et diurnal**, elle suit le même rythme circadien que le cortisol.
- La sécrétion de l'aldostérone est influencée par la posture
- Position debout = augmentation de l'aldostérone

Pathologie liée à l'aldostérone :

1. Les hyperaldostéronismes :

- sont responsables d'au moins 1 à 2 % des HTA,
- Doivent être évoqués devant toute hypertension artérielle accompagnée d'une hypokaliémie.
 - **Hypertension artérielle** de degré divers,
 - **Kaliémie basse**
 - **Hypernatrémie** ou normal ,jamais d'hyponatrémie

1. Les hyperaldostéronismes primaires :

- Idiopathiques
- **le syndrome de CONN.**
- Génétique familial

2. Les hyperaldostéronismes secondaires :

- En dehors de la surrénale

Les hyperaldostéronismes primaires :

a) le syndrome de CONN.

- **Définition:** hypersécrétion primitive d'aldostérone
- **Causes:**
 - Tumeur bénigne de la cortico-surrénale (adénome de Conn) dans 80% des cas
 - Hyperplasie bilatérale des surrénales.
- **Clinique:**
 - La femme est plus touchée que l'homme
 - Vers 30 à 50 ans.
 - HTA permanente signe

Exploration Biologique :

Aldostérone plasmatique	Elevé
K	BAS $\leq 3\text{mmol/l}$ /fait évoquer le diagnostic lorsqu'elle est associée à l'HTA
Na	Normal /élevé
PH	Alcalose métabolique
K urinaire	élevée (rapport urinaire Sodium/Potassium inférieur à 1)
activité rénine plasmatique	abaissée en régime normalement salé
Test de freinage au captopril	inhibiteur de l'enzyme de conversion :absence de baisse de l'aldostérone en faveur d'un adénome sécrétant aldostérone .Test qui n'a pas prouvé sa supériorité au RAR

Tableau 1**Les hyperaldostéronismes secondaires :**

- Production tumorale de rénine.
- Hypovolémie.
- Hyponatrémie (dans les fistules digestives).
- Hyperproduction d'angiotensinogène secondaire à la prise d'oestrogènes (pilluleoestroprogestative).
- L'activité natriurétique des progestatifs = élévation de la rénine qui stimule l'aldostérone.
- Trouble de libération de l'ANP.

2. Les hypoaldostéronismes :

- **Primaires :**

- Insuffisance surrénalienne chronique (ADDISON)
- Génétique par déficit enzymatique total ou partiel :
 1. **déficit en aldostérone synthase**
 2. **Hyperplasie congénitale des surrénales**

- **Secondaires :**

- Hyporéninisme par : Atteinte rénale.
- Insuffisance hépatique sévère : absence d'angiotensinogène

a) **Insuffisance surrénalienne chronique :**

- **Causes :**

- maladie auto-immune
- Tuberculose.
- métastases ;syphilis, hémochromatose, chirurgie
- Maladie d'Addison "idiopathique

- **Tableau clinique :**

- La mélanodermie
- L'asthénie
- L'hypotension artérielle
- L'amaigrissement
- Les troubles digestifs

- **Biologie :**

- • Hyponatrémie,
- • Hyperkaliémie,
- • Hypernatriurie
- • Hypokaliurie.
- • Aldostéronémie basse.
- • Activité rénine plasmatique augmentée