

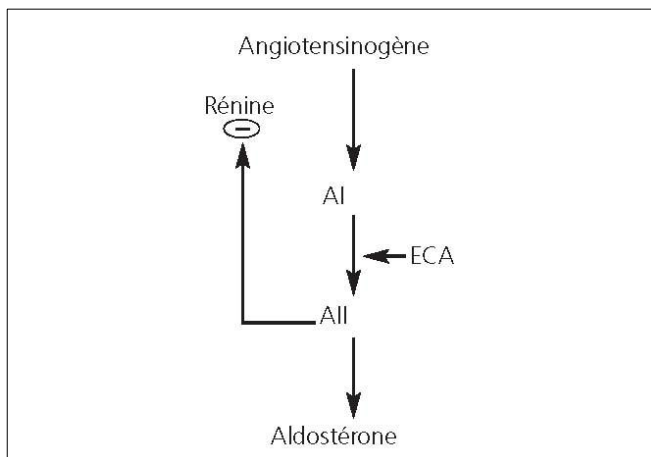
ANGIOTENSINE II

DEFINITION

L'angiotensine II (All), peptide de 8 aminoacides (1045 Da), est un puissant vasoconstricteur produit dans le plasma sanguin suite à l'activation du système rénine-angiotensine.

BIOPATHOLOGIE

L'angiotensine II est l'un des maillons importants du système rénine-angiotensine.



Régulation du système rénine-angiotensine (SRA)

Pour situer le rôle de l'All, il est nécessaire d'analyser la succession de réactions qui aboutit à la production de ce stimulant principal de la synthèse de l'aldostérone ; en outre, comme il s'agit de patients atteints d'hypertension artérielle, il est important de situer l'impact de situations ou de médicaments sur le SRA.

L'angiotensinogène, α -2 globuline d'origine hépatique, est clivé par la rénine en un décaptide, l'angiotensine I.

La rénine est synthétisée dans les cellules myoépithéliales des artérioles afférentes du glomérule rénal. Cette synthèse est :

- stimulée par la baisse de la pression artériolaire, l'hypovolémie et la déplétion sodée, les prostaglandines et les adrénérgiques (l'orthostatisme et l'activité physique également) ;
- inhibée par l'All.

L'AI est elle-même transformée en All (octapeptide) sous l'effet de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECA) et d'une chymase ; il existe une autre voie enzymatique (cathepsine) qui permet la transformation directe de l'angiotensinogène en angiotensine II.

Un hexapeptide, l'angiotensine III, est aussi produit à partir de l'AI ; il possède un effet vasoconstricteur moindre, mais un effet identique sur la production d'aldostérone.

L'All fonctionne de manière autocrine et paracrine comme un système régulateur dans de nombreux organes (cœur, poumon, rein...). Tous les effets de l'All dépendent de la liaison à des récepteurs spécifiques :

- **AT1** : d'où production d'aldostérone par la corticosurrénale (entre autres effets) ;
- **AT2** : avec des effets opposés.

L'aldostérone est synthétisée et sécrétée sous la dépendance du SRA essentiellement, et en partie de l'ACTH et de la kaliémie ; l'hormone atriale natriurétique, la vasopressine, la dopamine exercent des effets inhibiteurs.

N.B. : parmi les médicaments antihypertenseurs agissant sur le SRA, on retrouve en tout premier lieu les inhibiteurs de l'ECA, les bloqueurs de la liaison de l'All au récepteur AT1 (les sartans) et les inhibiteurs directs de la rénine (aliskirène).

Lors des explorations du SRA, on devra tenir compte de tous les facteurs modifiant la volémie et la natrémie.

INDICATIONS DU DOSAGE

Les dosages indiqués dans le cadre de l'exploration des hypertensions et des hyperaldostéronismes, sont couplés le plus souvent aux dosages de rénine active et d'aldostérone ; l'ionogramme plasmatique et urinaire reste un des premiers éléments d'orientation.

RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

■ PRELEVEMENT – CONSERVATION – TRANSPORT

Se reporter au référentiel des examens de biologie médicale Biomnis en ligne pour les conditions de prélèvement et conservation-transport.

■ QUESTIONS A POSER AU PATIENT

Prise de médicaments (antihypertenseurs, AINS) ?
Notion de régime sans sel ?

METHODES DE DOSAGE

Immunodosages par compétition

Après extraction préalable par l'éthanol, emploi d'anticorps monoclonaux spécifiques.

Chromatographie liquide haute performance (CLHP) \pm spectrométrie de masse (SM)

Intérêt dans l'établissement du rapport All/AI.

N.B. : des tests dynamiques peuvent être pratiqués (freinage du SRA par charge en sel, captopril).

VALEUR DE REFERENCE

A titre indicatif : 20 à 100 pg/ml.

- Valeurs plus élevées chez le nourrisson et le jeune enfant.
- Valeurs plus basses chez le sujet âgé.
- Augmentation dans les cas suivants : grossesse, régime sans sel, contraception orale.

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

Les dosages d'All sont moins souvent pratiqués que ceux de la rénine, de l'aldostérone et de l'ionogramme. Comme l'instauration d'un traitement d'une hypertension passe par un diagnostic étiologique, l'interprétation des résultats vise à différencier les hyperaldostéronismes primaires (syndrome de Conn et hyperplasie bilatérale de la zone glomérulée des cortico-surrénales) des hyperaldostéronismes secondaires (par hyperactivité du SRA).

Qu'apporte le dosage d'All ?

- Même si la concentration en All n'est pas corrélée à la tension artérielle, une valeur élevée signe l'activation de la cascade du SRA.
- Une baisse de l'All au cours du test au captopril (freinage suite à une inhibition de l'ECA) fait espérer un bénéfice d'une thérapie antihypertensive à base d'ECA ou de bloqueurs AT1.

VARIATIONS PATHOLOGIQUES

En cas de traitement, l'exploration doit être effectuée dans une fenêtre thérapeutique, en contrôlant l'apport sodé.

Perturbations du SRA par certains médicaments

- β -bloquants : rénine diminuée, aldostérone diminuée.
- Diurétiques : rénine augmentée, aldostérone augmentée.
- Anti-prostaglandines (anti-inflammatoires non stéroïdiens et salicylates) : inhibition du SRA.
- Antialdostérone (spironolactone) : All augmentée.
- Antidopaminergiques : aldostérone augmentée.

POUR EN SAVOIR PLUS

■ Baudin B., *Angiotensine II*, Encyclopédie Médicobiologique Elsevier 2003.