

Rénine

La rénine est une enzyme protéolytique de masse relative 40 kDa environ, synthétisée par les cellules de la zone juxtaglomérulaire du rein. Elle présente une analogie de structure avec les protéases acides (pepsine, cathepsine D) et hydrolyse spécifiquement l'angiotensinogène (β 2-globuline d'origine hépatique) pour libérer l'angiotensine I qui est un décapeptide de masse relative 1,3 kDa. L'angiotensine I est transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion (angioconvertase), d'origine essentiellement pulmonaire. L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant qui stimule également la sécrétion d'aldostérone. L'ensemble de ces actions concourent au maintien de la pression artérielle et s'opposent à la négativation du bilan sodé. La synthèse de rénine est influencée par les variations de débit et de pression de l'artériole rénale afférente, la composition de l'urine, le bilan sodé, l'activité du système nerveux sympathique et par l'angiotensine II, qui exerce un effet de rétrocontrôle négatif.

Une partie très importante de la rénine circulante est sous forme inactive : la prorénine, dont le rôle physiologique est mal connu. Cette fraction inactive peut être dosée après activation dans des conditions extra-physiologiques (congelations et décongelations itératives).

Ce système rénine-angiotensine (figure 1) peut être évalué par l'une ou l'autre des deux méthodes suivantes :

- la mesure de l'activité rénine plasmatique (ARP), où l'activité protéolytique de la rénine contenue dans le plasma est appréciée par la mesure du taux d'angiotensine I obtenu à partir de l'angiotensinogène par unité de volume et de temps. Cette méthode mesure la fraction physiologiquement active de la rénine. Elle dépend néanmoins de la quantité d'angiotensinogène présente dans le plasma. Les valeurs usuelles chez le sujet normotendu en régime salé normal sont :
 - en position couchée : 0,2 à 2,8 $\mu\text{g/l/h}$ (0,04 à 0,6 pmol/l/s) ;
 - en position debout : 1,5 à 5,7 $\mu\text{g/l/h}$ (0,32 à 1,22 pmol/l/s).
- le dosage de la rénine par une méthode en chimiluminescence qui permet la mesure pondérale de la rénine (dite rénine active). Cette méthode ne tient pas compte de la prorénine. Les valeurs usuelles chez le sujet normotendu en régime salé normal sont :
 - en position couchée : 2,8 à 39,9 mUI/l ;
 - en position debout : 4,4 à 46,1 mUI/l .

Chez les enfants, les valeurs de référence sont élevées pendant plusieurs mois après la naissance.

La rénine doit être dosée par l'une ou l'autre méthode pour dépister une hypertension rénale, en cas d'hypokaliémie et lorsqu'un traitement antihypertenseur ne donne pas de résultats satisfaisants.

Du fait de la grande labilité de l'hormone dosée, il convient de centrifuger rapidement et de congeler immédiatement le plasma. Les conditions de prélèvement doivent être respectées :

- patient couché : exécuter le prélèvement après 1 à 2 heures de décubitus ;
- patient debout : exécuter le prélèvement après 1 heure de déambulation.

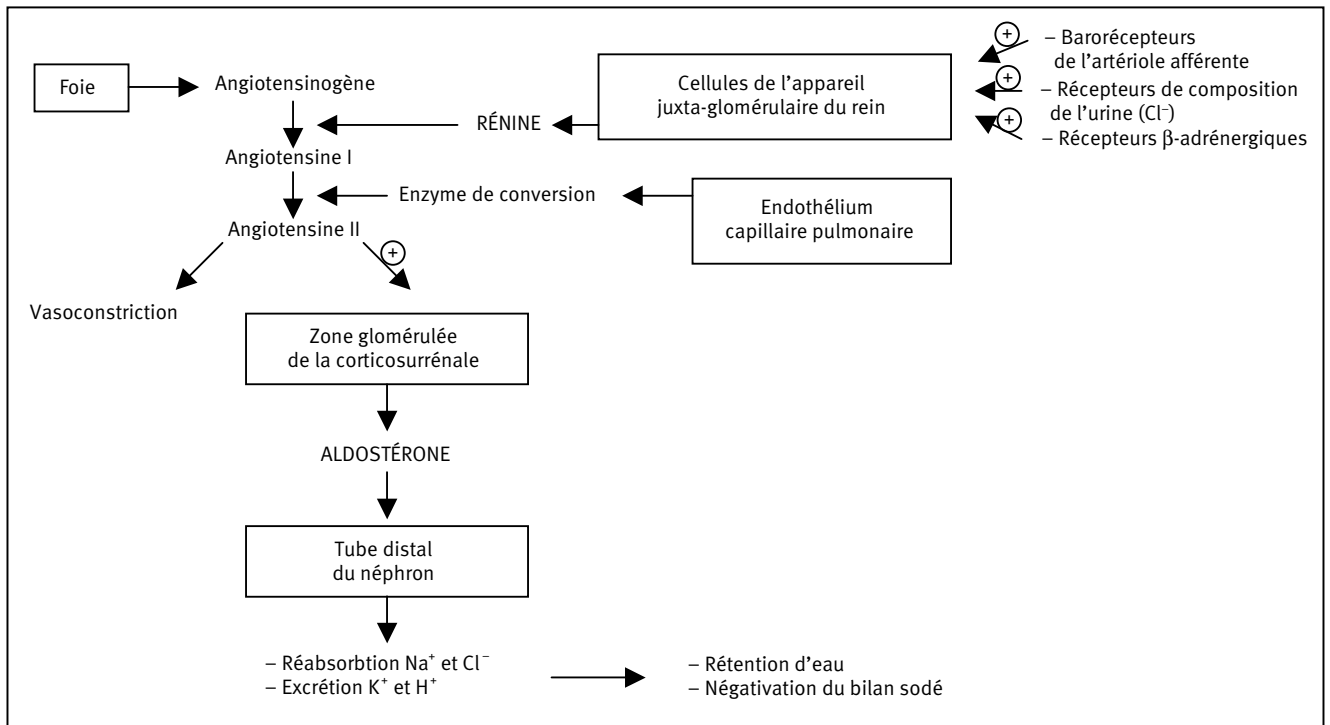
Ces déterminations donnent une bonne indication de l'état du système rénine-angiotensine sous réserve du contrôle du bilan hydrosodé et de l'absence de traitement diurétique ou hypotenseur (β -bloquants, clonidine, IEC).

On observe une augmentation en cas d'hypertension rénovasculaire (à cet effet, il peut être nécessaire de pratiquer des prélèvements veineux étagés), d'hypertension maligne, d'insuffisance rénale terminale, d'insuffisance cardiaque congestive, de cirrhose ascitique, de déplétion sodée, de tumeur à rénine, au cours de la grossesse ou de traitements médicamenteux (diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs calciques).

La rénine est diminuée ou effondrée en cas d'hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn ou hyperplasie bilatérale idiopathique des surrénales), d'hypercorticisme (syndrome de Cushing), de déficit en 11OH et 17OH-hydroxylase, de syndrome de Liddle, de rétention sodée, lors de certaines hypertension essentielles et suite à de nombreuses thérapeutiques (β -bloquants, antihypertenseurs centraux, minéralocorticoïdes).

 Aldostérone, Angiotensine II, Test au captopril

Figure 1. Régulation du système rénine-angiotensine-aldostérone



 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.