

Les glandes surrénales

❖ Généralités :

Les surrénales constituent deux glandes situés sur les reins et pèsent chacune 4 à 6 g chez l'homme.

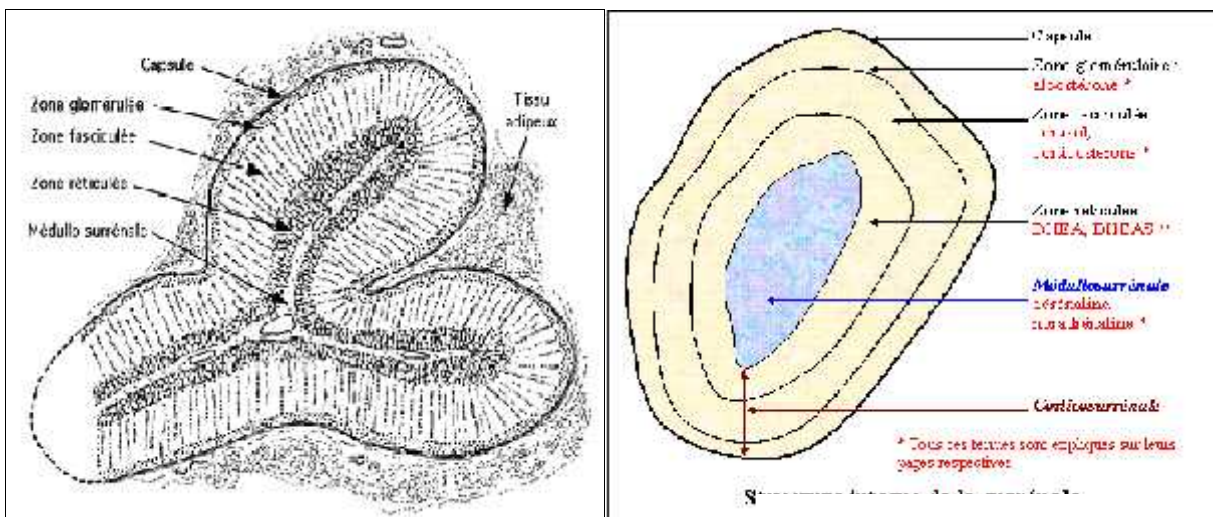
Chaque glande est constituée de deux parties, l'une périphérique et l'autre centrale bien distinctes histologiquement et physiologiquement ; la parenté des deux parties paraît artificielle mais les liens anatomiques (vascularisation) déterminent des relations fonctionnelles privilégiées (action des glucocorticoïdes=GC sur la méthylation de la noradrénaline=NA).

De la périphérie au centre de la glande on distingue :

- La zone glomérulaire : qui synthétisent les Mineralocorticoïdes=MC.
- La zone fasciculaire : origine des GC.
- La zone réticulaire : Sexocorticoïdes= SC (androgènes) + GC.

Ces trois couches constituent le cortex surrénalien = CS, dont la disparition de la fonction sécrétrice provoque en générale la mort au bout de quelques jours en l'absence de traitement substitutif surtout de Mineralocorticoïdes (MC).

- La partie centrale de la surrénale, très vascularisée et riche en cellules à adrénaline et NA est la médulla surrénalienne.

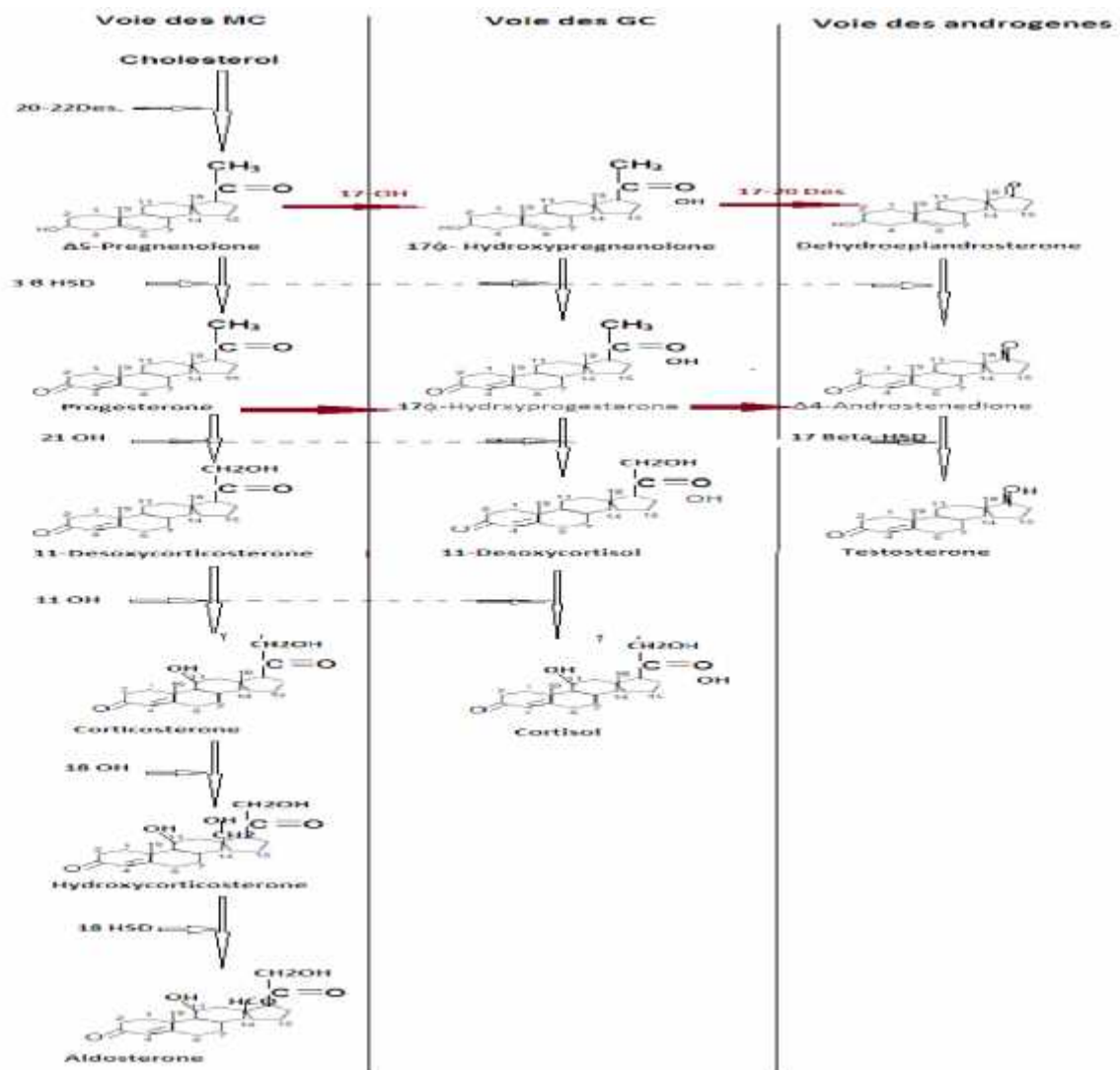


Structure interne de la surrénale

❖ Biosynthèse des différents groupes hormonaux de la corticosurrénale

La synthèse des trois groupes d'hormones corticosurréaliennes dérivent du **cholesterol** par différentes modifications de sa structure. Ce matériel prehormonal est soit synthétisé au sein même de la glande, soit capté à partir du sang grâce aux récepteurs membranaires fixant les lipoprotéines riches en cholesterol. Différentes oxygénases catalysent son hydroxylation ; l'étape limitante est la transformation en **pregnenolone** catalysée par la **20-22 Desmolase** (20-22Des), tous les stimuli de la steroidogenese (ACTH) activent cette enzyme.

La rle pregnenolone subit ensuite des transformations grâce à des déshydrogénases et hydroxylases aboutissant aux trois classes d'hormones. (Tableau ci-dessous)

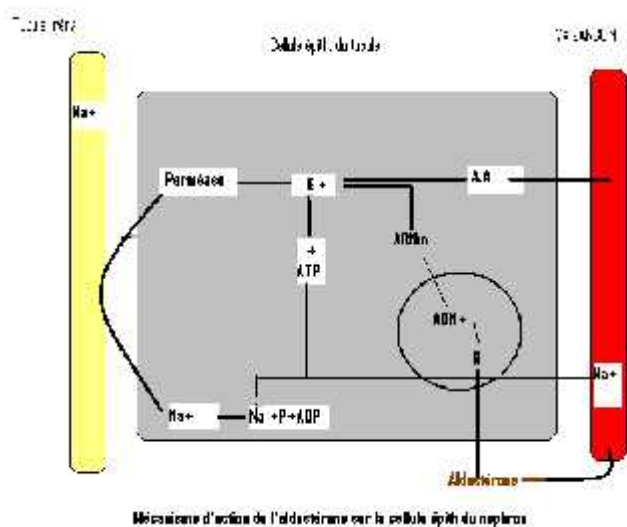


Classe	Hormone	Taux de sécrétion (mg/j)	Taux plasmatique (ng/j)
GC	Cortisol	8-25	60-230
	Corticostérone	1-4	2-6
MC	Aldostérone	0,05-0,20	0,05-0,20
	Desoxycorticosterone	0,1-0,6	0,05-0,20
Androgènes	Dehydroepiandrosterone(DHA)	7-15	2-8
	DHA sulfate	Sulfatation DHA	400-1200
	$\Delta 4$ -Androstenedione	2-3	1-2

■ Mécanisme d'action de l'aldostérone :

Son action passe par la synthèse d'une protéine, la perméase suite la liaison de l'hormone à son récepteur (R) au niveau du noyau. Cette perméase est capable de lier le sodium tubulaire pour le libérer dans l'espace interstitiel des vaisseaux sanguins péri tubulaires.

A l'état normal ; le Na^+ et l'eau sont éliminés par le rein au-delà de certaines quantités accumulées dans l'organisme, leur réabsorption échappe donc au contrôle de l'aldostérone et le rein adapte leur excrétion aux quantités ingérées. :



❖ Actions physiologiques des hormones CS

Effets des MC : L'hormone la plus importante de ce groupe est l'aldostérone, vitale pour l'organisme et dont l'absence ou l'insuffisance provoque un état de choc (cardiogénique) par : Hyperkaliémie, Hyponatrémie, Hypo volémie.

- Augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium : se fait surtout dans la partie ascendante de l'anse de Henle, dans le tubule distal et le tube collecteur du néphron. L'augmentation de l'aldostérone dans le sang provoque une très importante diminution de la natriurèse qui dure en réalité quelque jours seulement car des adaptations compensatrices tendent à normaliser l'élimination urinaire du Na⁺ (Echappement) : la natrémie se normalise après un délai, malgré l'hyperaldostéronisme en raison de :

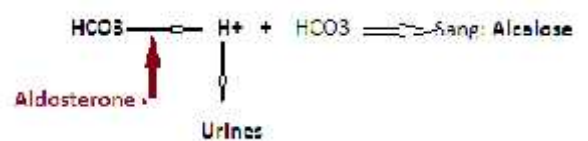
- La polydipsie à cause de la soif liée à l'hyperNa⁺.
- La rétention d'eau dilue le Na⁺ réabsorbé.

- Augmentation de la sécrétion du K⁺ par les tubules distaux et collecteurs en raison de l'électronégativité créée à ce niveau par la réabsorption rapide de Na⁺. C'est le seul mécanisme efficace que possède l'organisme pour contrôler la Kaliémie. :

- L'hyperaldostéronisme donne une hypokaliémie avec : Hyperpolarisation des membranes des fibres → Fatigue et/ou paralysies.

- L'hypoaldostéronisme donne une hyperkaliémie → Troubles du rythme et faiblesse de la force de contractions cardiaques.

- Sécrétion des ions H⁺ :



- Réabsorption des ions Cl⁻: L'électropositivité créée par le Na⁺ dans le milieu extracellulaire attire les anions, surtout Cl⁻ vers ce milieu.
- Réabsorption de Na⁺ au niveau des glandes salivaires, sudoripares et intestinales.

- Sur le metab. Des glucides : Action diabétoène par :-Augmentation de l'absorption intestinale des sucres, - Augmentation de la néoglucogénèse et libération du glucose au niveau du foie.
- Sur le metab. Des protides : Ils entretiennent, à doses physiologiques la production des a. aminés ; mais leur augmentation a une action catabolisante :- Augmentation de l'azote et la créatinine dans les urines.

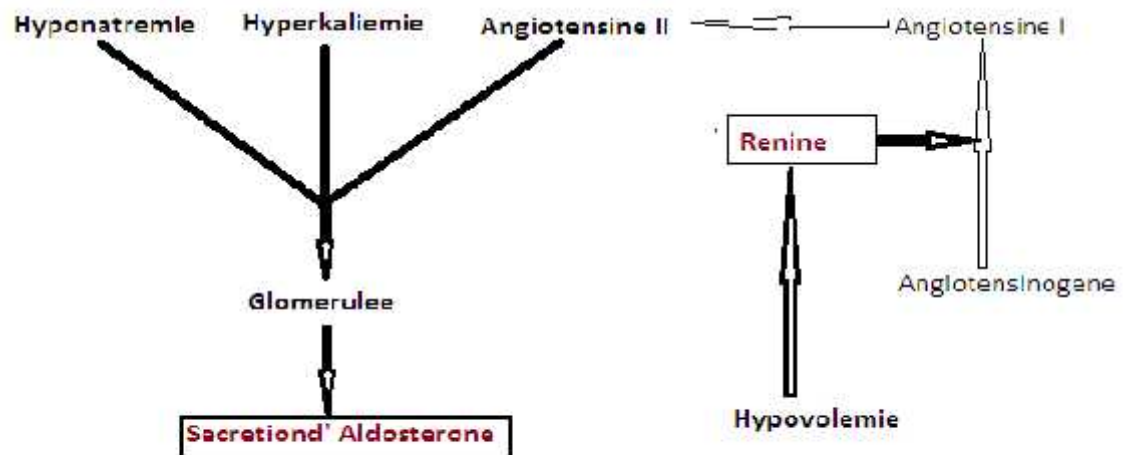
☒ **Maladie de Cushing** (Hypercorticisme) :

- Ostéoporose : déficience de la matrice protéique.
- Vergetures pourprées : Ruptures des structures collagènes.
- Myopathie : Amyotrophie
- Sur le metab. Des lipides : Favorisent une obésité androïde par redistribution de la topographie des graisses .Augmentent le taux des AGL avec hypercholestérolémie.

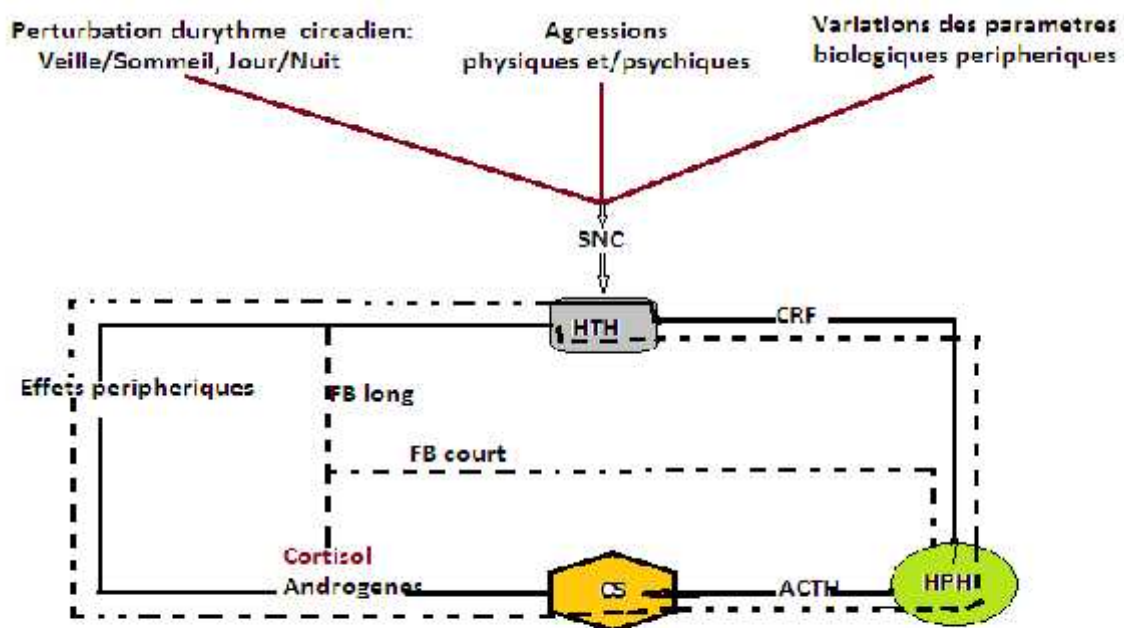
➤ **2. Effets des GC :**

- Action antistress : Place importante dans « le syndrome général d'adaptation » aux agressions : froid, fatigue, chaleur, rayonnement, poisons et toxines, agents infectieux et émotions.
- Action sur la diurèse : Ils sont diurétiques à doses physiologiques par augmentation de la filtration glomérulaire et inhibition de la réabsorption (ADH), mais l'hypercorticisme provoque des œdèmes par rétention sodée.
- Action sur le sang :
-Augmentent l'érythropoïèse d'où polyglobulie
-Diminution des lymphocytes (lymphopénie).
- Effet anti-inflammatoire : Cette action s'observe à doses supra physiologiques. Très utilisée en thérapeutique pour lutter contre le développement du granulome inflammatoire et inhibition des réactions inflammatoires diverses.

Régulation de la sécrétion des hormones corticosurrénales



Facteurs de regulation de la secretion d'aldosterone



Regulation de la secretion des G et Sexocorticoides.

FB: feed-back, ---: diminution ou inhibition, —: augmentation ou stimulation

Bibliographie :

- 1- Elaine N. Marieb : « **Anatomie et physiologie humaine** »
Scolaire / Universitaire ; 2010
- 2- Lauralee Sherwood : **Physiologie humaine: A Human Perspective**
De Boeck Supérieur, 2006
- 3- Gillian Pocock, Christopher David Richards : « **Physiologie humaine : Les fondements de la médecine** »
Éditeur: MASSON, 2004
- 4- Coordonné par Hervé GUÉNARD : « **Physiologie humaine** »
Editeur : ÉDITIONS PRADEL, 2009