

PHYSIOLOGIE DE LA CORTICO-SURRENALE

I- Introduction

Les surrénales sont deux glandes endocrines En forme de pyramide, situées au sommet des reins. Chacune comprend 2 zones qui diffèrent aussi bien sur le plan structural que fonctionnel : la corticosurrénale et La médullosurrénale.

Le cortex surrénalien représente 90% du volume glandulaire, se divise en 3 zones distinctes, de la périphérie vers le centre on distingue :

- La zone glomérulée : sous capsulaire, produit les minéralocorticoïdes qui concourent à l'équilibre hydro électrolytique du sang ; notamment Na⁺ et K⁺.
- La zone fasciculée : produit les glucocorticoïdes qui aident l'organisme à lutter contre le stress et sont indispensables à la vie.
- La zone réticulée : élabore les androgènes

II- Les glucocorticoïdes:

Hormones stéroïdes synthétisées à partir du cholestérol apporté par l'alimentation ou synthétisé à partir d'acétate actif.

Représentées par: le cortisol (hydrocortisone), la cortisone et la corticostérone (chez l'Homme seul le cortisol est sécrété en quantités notables). Leur catabolisme est hépatique. Leur élimination est essentiellement urinaire.

Dans le sang le cortisol circule en étant lié à une protéine de transport principalement à la transcortine et secondairement à l'albumine. Le complexe cortisol- protéine de transport constitue une protection contre la dégradation hépatique et l'élimination rénale. Seul le cortisol libre (5%) est actif, sa demi-vie est de 90min.

A- Effets physiologiques du cortisol :

Le cortisol a de nombreux effets sur la plupart des organes pour contrôler le métabolisme des protéines, des lipides et surtout des glucides. Il intervient dans des réponses adaptatives au stress. Il harmonise les différents métabolismes à visée énergétique, aussi bien à l'état physiologique que pendant le stress.

1. Actions métaboliques :

Métabolisme des glucides = hyperglycémiant

- Stimule la néoglucogenèse hépatique à partir des AA
- Réduit la consommation du glucose en périphérie

Métabolisme des protides : Stimule le catabolisme protidique musculaire entraînant la libération dans le sang d'acides aminés qui seront convertis en glucose dans le foie par la voie de la néoglucogenèse (en synergie avec le glucagon).

Métabolisme des lipides :

- Augmente la lipolyse et potentialise l'effet d'autres agents lipolytiques comme les catécholamines, les AG ainsi mobilisés seront utilisés à des fins énergétiques.
- Le plasma présente une hyperlipémie et une hypercholestérolémie.
- Lorsqu'il est sécrété en excès, le cortisol modifie la répartition des graisses: dépôts au niveau de la face, le cou et le tronc.

Métabolisme hydrominéral : action minéralocorticoïde

- Stimule la réabsorption tubulaire du Na⁺ (moins que l'aldostérone) et donc celle de l'eau qui suit passivement.
- Stimule la sécrétion de K⁺.

2- Réduction de la réaction inflammatoire et immunitaire

Il réduit tous les éléments de la réaction inflammatoire :

- ↓ la perméabilité capillaire
- ↓ la migration des leucocytes vers les sites d'infection et l'activité phagocytaire.
- ↓ la production des facteurs pro prostaglandine.

Réduit la réponse immunitaire par la diminution de la production de toutes les interleukines

- ↓ le nombre des lymphocytes circulantes surtout les lymphocytes T

3- Autres actions :

- Atrophie des tissus lymphoïdes.
- Potentialise les effets de l'adrénaline sur le système cardiovasculaire
- ↑ la force musculaire et ↓ la fatigabilité.
- Au niveau gastrique : le cortisol accroît la production de HCl et ↓ la synthèse des prostaglandines
- Stimulation du SNC.
- Chez le fœtus, le cortisol est nécessaire à la maturation du système nerveux central, de la rétine, du tractus digestif et du poumon. Il est en particulier responsable de la synthèse du surfactant pulmonaire, phospholipide essentiel pour la respiration à la naissance.

B- Régulation:

Dépend de l'axe hypothalamo hypophyso surrénalien

La CRF ou CRH hypothalamique (Corticotroping Releasing Hormone) libérée lors d'un stress entraînant la libération de l'ACTH

L'ACTH : (hormone corticotrope ou adrénocorticotrophine)

La sécrétion de cortisol est déclenchée par l'ACTH hypophysaire qui stimule la formation des corticoïdes dans le cortex de la glande surrénale. Elle stimule également la zone réticulaire qui produit les androgènes. Sa sécrétion est pulsatile.

Le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif typique sur la synthèse d'ACTH. En effet après administration de cortisol ou d'un dérivé synthétique (dexaméthasone), la synthèse d'ACTH diminue. Si le traitement est de longue durée, il se produit une atrophie cortico surrénalienne.

- Le rythme de sécrétion est circadien : au début de la matinée il y a ↑ de CRF suivie de celle de l'ACTH puis de cortisol. Alors que la libération minimum s'observe entre 21h et 00h.

L'adrénaline stimule directement l'antéhypophyse, ce qui libère l'ACTH. Par contre elle agit indirectement sur les structures nerveuses qui contrôlent la libération de CRF.

ADH stimule la sécrétion de l'ACTH par action sur le récepteur V1b ou V3. Joue un rôle physiologique dans la réponse au stress en agissant sur la cellule corticotrope en potentialisant les effets de la CRH sur la libération de l'ACTH.

III- Les minéralocorticoïdes

Le principal minéralocorticoïde endogène chez l'homme est l'aldostérone.

L'aldostérone est une hormone stéroïde, sa demi-vie est de 20min car la plus grande partie de cette hormone circulante est dégradée dès le premier passage hépatique.

1- Effets physiologiques des minéralocorticoïdes

La régulation du bilan sodé et le maintien de l'équilibre des ions Na^+ sont le but premier de l'activité de l'aldostérone. Elle accroît la réabsorption du sodium dans les tubes distaux et collecteurs. Cette réabsorption se fait par échange avec les ions K^+ et H^+ .

La réabsorption de l'eau suit passivement celle du Na^+ et ce phénomène modifie le volume sanguin et la PA. L'aldostérone facilite aussi la réabsorption de Na^+ dans la sueur, la salive et les sucs digestifs

2- Régulation de sécrétion d'aldostérone :

✓ **Système rénine angiotensine aldostérone** : +++

✓ **Concentration plasmatique de Na^+ et K^+** :

L'augmentation de la kaliémie stimulent directement les cellules de la zone glomérulée et entraînent la sécrétion d'aldostérone.

L'hyponatrémie et la réduction associée du volume plasmatique, liée au déplacement d'eau vers le secteur intracellulaire, entraîne une diminution du débit sanguin artériel rénal. L'artériole afférente de l'appareil juxta-glomérulaire secrète alors de la rénine dans la circulation générale.

✓ **L'ACTH**

- Dans les conditions normales, elle a peu d'effets sur la libération d'aldostérone.

- En cas de stress, elle stimule cette libération mais de manière transitoire.

IV- Les androgènes

Stéroïdes faibles ou précurseurs des stéroïdes : la déhydroépiandrostérone (DHEA), le sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEA-S) et l'androstènedione. Exercent leurs effets par transformation en périphérie en Testostérone qui correspond à la moitié des sources d'androgènes chez la femme, et aussi en œstradiol représentant alors la totalité de la production d'œstrogènes après la ménopause.

Chez l'homme, ces précurseurs androgéniques ne jouent qu'un rôle physiologique limité et les niveaux sécrétoires sont inférieurs à la production testiculaire.

Leur taux augmente vers l'âge de 8 ans.

La régulation se fait par l'ACTH.