PubliCE, (PubliCE) 2000

Monograph

Glándulas Suprarrenales

Mg. Eliana Terrera[1]

[1]*Instituto del Profesorado en Educación Física. Córdoba, Argentina.*

Palabras Clave: corteza suprarrenal, médula suprarrenal, glucocorticoides, mineralocorticoides, andrógenos, adrenali

Las glándulas suprarrenales presentan en su estructura dos partes bien diferenciadas:

- la corteza suprarrenal que constituye el 80% de la glándula
- la médula suprarrenal que constituye el 20% de la glándula

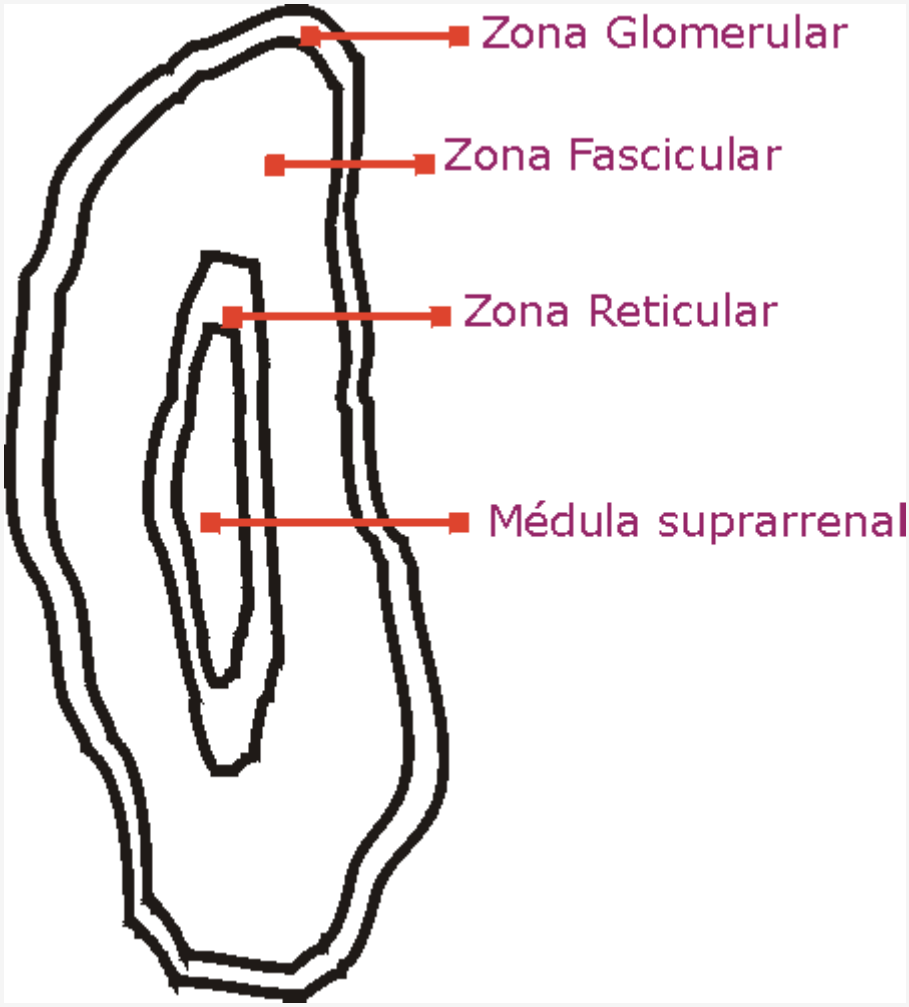


Figura 1. *Estructura de la glándula suprarrenal. Tomado de Guyton "Tratado de Fisiología Médica". Séptima Edición*

La corteza suprarrenal se halla constituida por 3 capas bien diferenciadas desde afuera hacia adentro

- zona glomerular
- zona fascicular
- zona reticular

La zona glomerular de la corteza secreta un grupo de homonas denominadas mineralcorticoides mientras que las otras dos zonas restantes secretan glucocorticoides y andrógenos.

La médula suprarrenal que constituye la porción central de la glándula tiene a su cargo la secreción de las hormonas adrenalina y noradrenalina que conjuntamente suelen denominarse catecolaminas.

HORMONAS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

Glucocortcoides

El 95% de la actividad glucocorticoide se debe al cortisol denominado también hidrocortisona, y en menor proporción a hormonas como la cortisona y corticosterona.

Una vez que el cortisol es liberado hacia la circulación se combina con una alfa-globulina denominada transcortina o globulina fijadora de cortisol (GFC), o en un grado menor con la albúmina. Alrededor del 94% de la hormona se transporta en forma fija y el 6% libre. El 1% de la secreción es excretada en forma no alterada por la orina. En un tiempo aproximado de una a dos horas, se produce la fijación del cortisol en los tejidos blanco en donde promueve:

- aumento de la gluconeogénesis hepática a expensas de la movilizacion de aminoácidos desde otros tejidos

2. disminución del ingreso de glucosa al interior celular
3. disminución de la utilización de glucosa por la célula
4. aumento de la glucemia con la posibilidad de provocar diabetes suprarrenal que es moderadamente sensible a la presencia de insulina.
5. disminución de las reservas proteicas en tejidos extrahepáticos debido al aumento en el catabolismo de las proteinas
6. aumento de aminoácidos en sangre
7. disminución de la formación de ARN
8. aumento del transporte de aminoácidos hacia el higado y disminución del tansporte a tejidos extra hepáticos.
9. aumento de la formación de proteinas a nivel hepático
10. aumento de la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo, ya que el cortisol es activador de la LPL-hs (lipoprotein lipasa hormono sensible) presente en la membrana de los adipositos
11. aumento de la concentración de ácidos grasos en el plasma
12. actúa como antiinflamatorio
13. actúa como antialérgico
14. aumenta la producción de eritrocitos

El control de la secreción de cortisol está dado por la acción de la hormona hipofisaria ACTH, quien estimula a la corterza suprarrenal para que libere cortisol. Así mismo, la secreción de ACTH, recordemos que está regulada por un factor liberador de ACTH transportado desde la erminencia media del hipotalamo hacia la hipofisis anterior. Si los niveles de cortisol plasmático llegaran a incrementarse considerablemente, se produce un mecanismo de fered-back o retroalimentación negativa sobre el hipotálamo para disminuir la formación de factor liberador de ACTH, y sobre la hipófisis, para disminuir la formación de ACTH.

El ritmo de secreción de factor liberador de ACTH por el hipotalamo, ACTH por la hipofisis anterior y cortisol de las corteza supraarrenal, se encuentran incrementados durante la mañana (fig. 2), por lo que presentan regularmente un ritmo cíclico de secreción durante las 24 horas. Si una persona cambia su ritmo diario de sueño, ésta modificación también se ve acompañada por un cambio en el ciclo de secreción de los glucocorticoides.

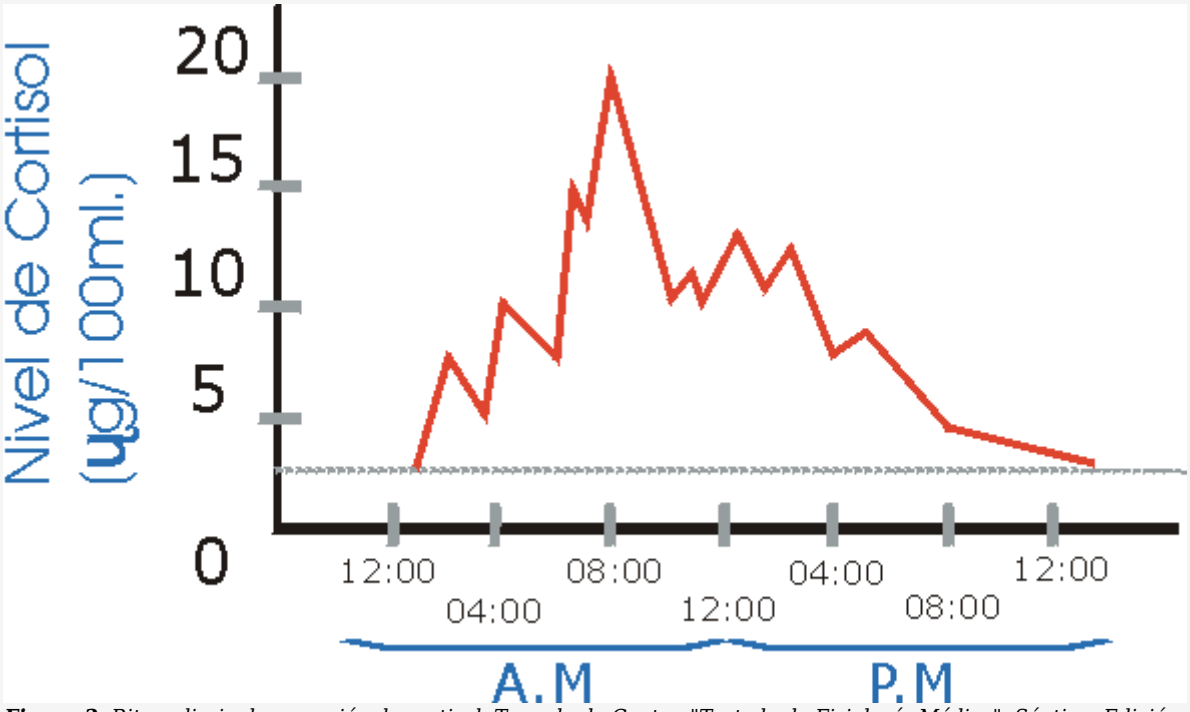


Figura 2. *Ritmo diario de secreción de cortisol. Tomado de Guyton "Tratado de Fisiología Médica". Séptima Edición.*

Mineralocorticoides

El 95% de la actividad mineralcorticoide se encuentra bajo la acción de una homona denominada aldosterona. El cortisol posee también actividad mineralocorticoide, la cual es de menor magnitud que la de la aldosterona.

El nombre de mineralocorticoide deviene de la acción de éstas hormonas reflejadas sobre los electrolitos como el sodio, potasio, cloruro. Existen diferentes factores que actúan como reguladores de la secreción de aldosterona:

- aumento de concentración del ion potasio en el líquido extracelular.
2. disminución de la concentración de sodio.
3. alteraciones en la volemia.
4. alteraciones en la presión arterial.
5. sistema renina angiotensina.
6. presencia de la hormona ACTH.

Frente a estos estímulos que generan incrementos en la secreción de aldosterona, ésta promueve los siguientes efectos:

- aumento del transporte de sodio y potasio a nivel de los túbulos renales.
2. aumento de la reabsorción de sodio a nivel de los túbulos renales acompañado por la reabsorción de agua debido al efecto osmótico del sodio sobre ésta.
3. aumento de la concentración de sodio extracelular.
4. aumento de la excreción de potasio por orina.

5. aumento del volumen del líquido extracelular debido al efecto osmótico ejercido por el sodio sobre el agua en los túbulos renales.
6. aumento en la secreción de hidrógeno hacia los túbulos renales generando alcalosis leve.
7. aumento en la reabsorción de sodio a nivel de las glándulas sudoríparas y salivales para conservar los niveles de sodio.
8. aumento en la absorción de sodio a nivel intestinal evitando la pérdida por las heces.

Para promover el mecánismo de reabsorción de sodio conservando el nivel del ion en los líquidos corporales, la aldosterona difunde al interior de las células tubulares debido a su gran solubilidad en los lípidos. Una vez dentro del citoplasma se combina con una proteína receptora difundiendo hacia el núcleo, aumentando la actividad del ADN para la formación de ARN mensajero relacionados con el transporte de sodio. El ARN mensajero que difunde al citopolasma fomenta la síntesis de enzimas o sustancias protadoras de sodio. Luego de 45 minutos de producido esto, comienza a incrementarse la intensidad del transporte de sodio.

ANDRÓGENOS SUPRARRENALES

El término andrógenos hace referencia a cualquier hormona que sea de origen esteroide y que promueva efectos masculinizantes.

La corteza suprarrenal secreta al menos 5 tipos de andrógenos diferentes. El más impotante de éstos andrógenos es la dehidroepiandrosterona (DHEA).

Durante la infancia los andrógenos promueven el desarrollo inicial de los órganos sexuales tanto en hombre como en mujer (durante toda la vida) pero durante la pubertad éstos solo tienen efectos insignificantes en relación a la actividad de los andrógenos secretados por el testículo. Aparentermente los andrógenos suprarrenales ayudarían al crecimiento del vello axilar como pubiano.

HORMONAS DE MÉDULA SUPRARRENAL

La adrenalina (epinefrina) y noradrenalina (norepinefrina) son hormonas producidas en las células cromafines de la médula suprarrenal derivadas de lo aminoácidos tirosina y fenilalinina. Ambas hormonas suelen denominarse catecolaminas, sólo se distinge una de la otra por la presencia de un grupo metílico en adrenalina y que esta actúa sobre el metabolismo entre unas 5 a 10 veces más intensamente que la noradrenalina.

Adrenalina y noradrenalina no sólo actúan como hormonas sino también como neurotransmsores del sistema nervioso simpático. Ya que la secreción simpática del sistema nervioso y la médula de las glándulas suoprarrenales están unidas funcionalmente, se definen bajo el concepto de "sistema simpático adrenal".

La mayoría de las células cromafines de la médula suprarrenal sintetizan adrenalina, sólo en el 10% del total de las células la vía termina formando noradrenalina. Una vez secretadas, las catecolaminas se unen a receptores de membranas alfa y beta.

Los receptores alfa se dividen en alfa 1: que se ubican en la musculatura lisa arterial y alfa 2 en los vasos sanguineos, terminales nerviosas y plaquetas. La unión de las hormonas a receptores alfa produce:

- vasoconstricción

2. aumento de la presión arterial
3. contracción de esfínteres en estómago y vejiga.

Los receptores beta se dividen en beta 1 ubicados preferentemente en corazón y beta 2 ubicados en el músculo liso de bronquios, arterias y útero. La unión de las hormanas a receptores beta produce:

- aumento de la frecuencia y contractilidad cardíaca

2. aumento de la velocidad de propagación del estímulo por el corazón
3. relajación de la musculatura lisa en los vasos sanguineos, bronquiolos y tracto gastrointestinal y genitourinario.

La respuesta de los receptores beta es más intensa frente la a la presencia de adrenalina, mientras que la respuesta de los receptores alfa es más intensa frente a la noradrenalina.

Acciones metabólicas de la ADRENALINA

- promueve la glucogenólisis hepática y muscular

2. aumenta la glucemia
3. aumenta la actividad de la LPL-hs promoviendo lipolisis
4. aumenta la concentración de ácidos grasos a la circulación
5. inhibe la liberación de insulina
6. promueve la gluconeogénesis derivada de la producción de lactato por glucogenolisis muscular.

REFERENCIAS

1. Amaro Mendez, Sergio (1991). Hormonas y Actividad Física. *Editorial Ciencias Médicas*
2. Blanco, Antonio (1996). Química Biológica. *Editorial Ateneo. Sexta edición*
3. Guyton, Arthur (1996). Tratado de Fisiología Médica. *Séptima edición*. *Editorial Interamericana*
4. Menshikov. V-Volkov.N (1990). Bioquímica. *Editorial Vnshtorgizdat*