

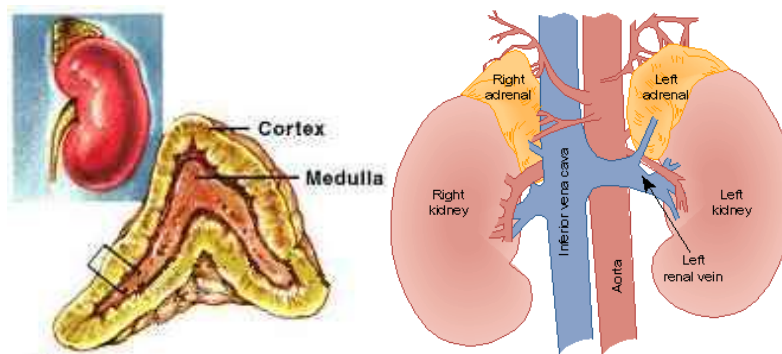
# GLÂNDULA ADRENAL

## 1) Localização

Localiza-se nos pólos anteriores dos rins.

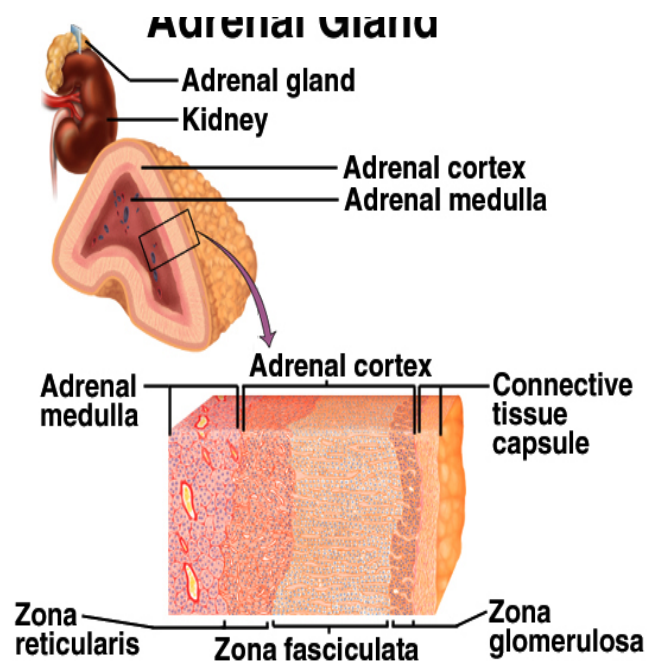
## 2) Morfologia

Cada glândula é separada em duas porções distintas: a medula e a córtex. As duas regiões produzem hormônios bem distintos, porém, necessários para adaptação às condições adversas do meio ambiente (isto é, estresse). Um dos efeitos benéficos dos glicocorticóides é a mobilização da glicose em situações estressantes como fuga ou restabelecimento de traumas.



## 3) Córtex da Adrenal

Possui três zonas a zona glomerular que secreta mineralocorticóides, e as zonas fasciculada e reticular que secretam glicocorticóides e esteróides sexuais.

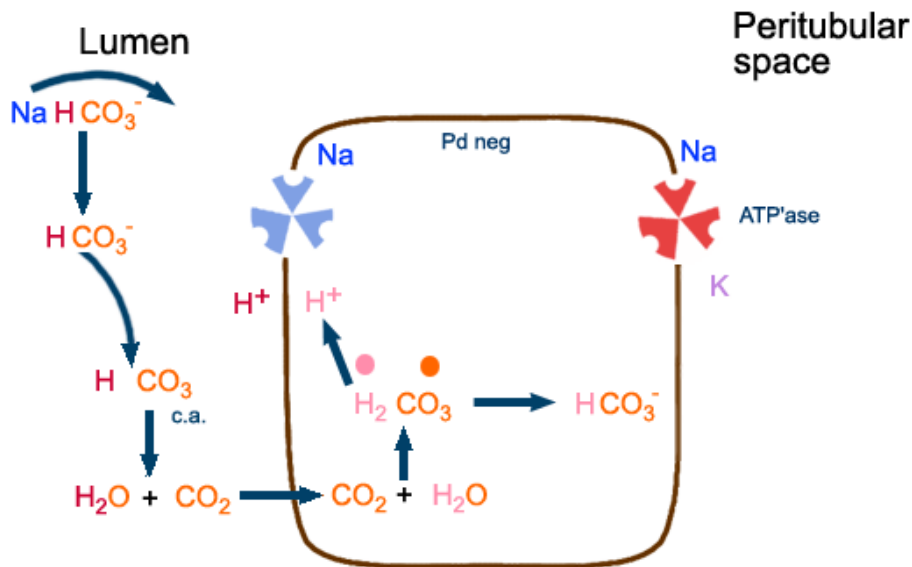


Todas as células da córtex tem abundância de gotículas de lipídios para a síntese de hormônios esteróides.

#### 4) Mineralocorticóides

Importante no balanço eletrolítico e, como resultado, importantes na regulação da pressão sangüínea. O principal deles é a *Aldosterona*.

As ações ocorrem ao nível dos túbulos distais no rim. O efeito dos mineralocorticóides é **promover a retenção de sódio e a secreção de potássio e hidrogênio**. A resposta celular ao hormônio é o aumento da permeabilidade da membrana celular do lúmen ao influxo de sódio do filtrado renal e o aumento da atividade da  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATP-ase na superfície contraluminal, o que permite extravasamento de sódio da célula para o interstício. A secreção de potássio é passiva para manter a osmolalidade da urina.



A hipersecreção de mineralocorticóides causa retenção de sódio leva a um aumento do volume do líquido extracelular e causa hipertensão; perda excessiva de íons hidrogênio e alcalose metabólica. Já a hipossecreção pode causar retenção de  $\text{H}^+$  e acidose metabólica.

As células renais produzem uma enzima (**renina**) em resposta à diminuição da pressão sangüínea. A renina atua sobre o *angiotensinogênio* produzido pelo fígado e presente na circulação. Isto resulta na produção de *angiotensina I* que é posteriormente hidrolisada a *angiotensina II*. A angiotensina II aumenta a resistência vascular causando contração do músculo liso (*vasoconstrição*).

Outro fator é a **concentração de  $\text{K}^+$  no sangue**. Um aumento nesta concentração irá estimular a secreção de mineralocorticóides.

#### 5) Glicocorticóides

Importantes na regulação de todos os aspectos do metabolismo, seja direta ou indiretamente. O principal deles é o *Cortisol*. Outros exemplos: 17-hidroxicorticosterona, hidrocortisona, corticosterona, cortisona.

**Estimulam a neoglicogênese hepática**, que envolve a conversão de aminoácidos em carboidratos. O resultado final é um aumento no *glicogênio hepático* e da *glicose sanguínea*. Estes efeitos são observados principalmente em animais com hipersecreção de glicocorticóides ou com deficiência de insulina e são importantes para animais submetidos a privação alimentar por longos períodos. Além disso, sua ação é necessária para os efeitos *neoglicogênicos* do glucagon e *glicogenolítica* da adrenalina.

**Inibem a captação de glicose** particularmente no músculo e células adiposas. Este efeito é denominado *efeito antiinsulínico*. Sendo assim, a administração crônica de glicocorticóides pode causar *diabete esteróide* devido ao efeito hiperglicêmico produzido no fígado, enquanto o uso de glicose diminui nos tecidos periféricos devido ao antagonismo da insulina. É importante para animais em jejum.

**Aumenta a lipólise no tecido adiposo e redistribui a gordura para o fígado e abdômen.**

**Inibição da síntese protéica.** O catabolismo protéico é aumentado com conseqüente liberação de aminoácidos. Este processo garante a neoglicogênese hepática. Somente dois tecidos, cerebral e cardíaco, estão livres deste efeito. O catabolismo protéico resulta em desgaste muscular.

**Inibe resposta inflamatória.** Previne a dilatação capilar, o extravasamento de líquido para o interstício, a migração de leucócitos, a deposição de fibrina e a síntese de tecido conjuntivo. O processo de inflamação é importante para o encapsulamento e destruição de agentes nocivos e a resposta final é uma substituição do tecido funcional por tecido conjuntivo fibroso, que resulta na perda da função tecidual. Ex. mastite.

Os glicocorticóides inibem a síntese de substâncias que promovem a inflamação, como as prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos. Este efeito se dá por inibição de algumas enzimas envolvidas na formação destas substâncias.

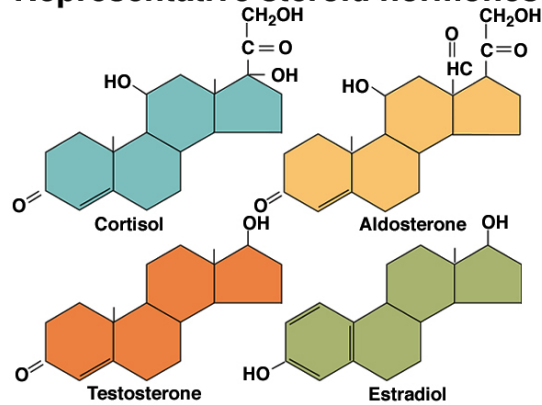
**Inibem respostas alérgicas.** Esta ação ocorre por meio da inibição da liberação de certas aminas, como a histamina dos mastócitos.

## 6) Esteróides Sexuais

A produção de esteróides sexuais pela córtex da adrenal é baixa.

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

## Representative steroid hormones

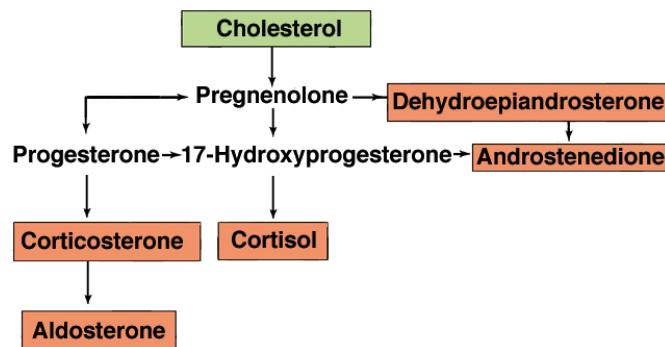


### 7) Síntese e Transporte

Como já dito anteriormente, o colesterol é a matéria prima para a síntese de hormônios esteróides.

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

## Synthesis of steroid hormones/ adrenal cortex

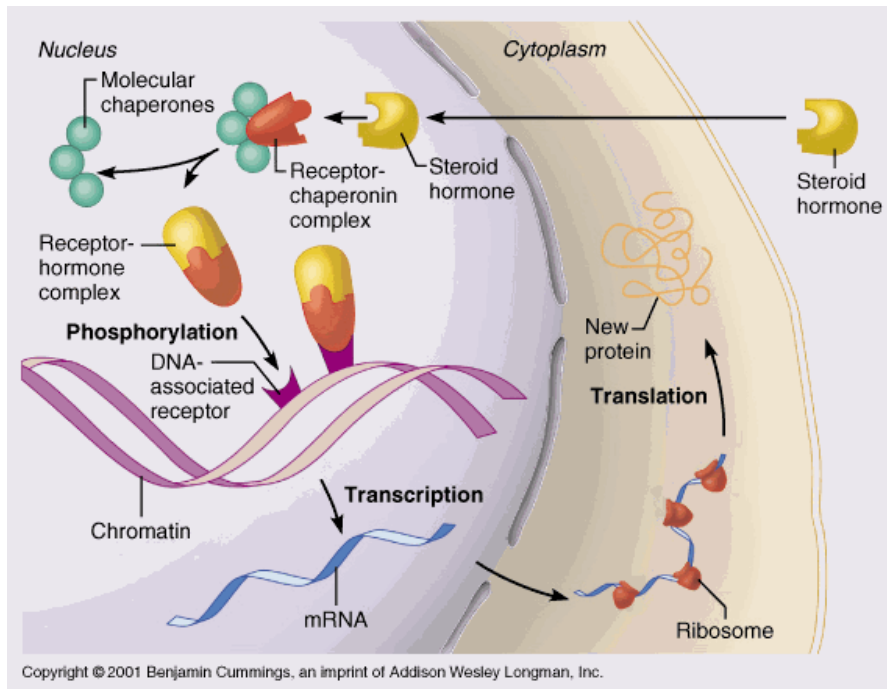


Os hormônios esteróides são transportados no plasma ligados a globulinas plasmáticas (globulinas ligadoras de corticosteróides ou *transcortina*). De todo o cortisol transportado no plasma, 75% está ligado à Transcortina, 15% à albumina e 10% livre. Já a aldosterona é transportada quase que exclusivamente pela albumina (50%).

A meia vida do cortisol é de 60 minutos e da aldosterona de 20 minutos, aproximadamente.

### 8) Modo de Ação

Como são lipofílicos, entram na célula para então reagir com o receptor.



### 9) Controle da Secreção

A corticotrofina (ACTH) é o hormônio hipofisário que regula a síntese de glicocorticóides pelo córtex da adrenal.

### 10) A Medula da Adrenal

A produção de catecolaminas é constante. Com exceção das baleias e galinhas e tecidos fetais de todas as espécies, a adrenalina é a principal catecolamina secretada pela medula.

### 11) Síntese

A síntese se faz a partir da *tirosina*.

### 12) Funções

As ações das catecolaminas são mediadas através de receptores adrenérgicos localizados nos tecidos-alvo. Existem dois tipos principais:  $\alpha$  e  $\beta$ . Os  $\alpha 1$  afetam terminações nervosas pós-sinápticas e os  $\alpha 2$  as terminações pré-sinápticas. Já os  $\beta 1$  afetam principalmente o coração e os  $\beta 2$ , os músculos lisos e o metabolismo intermediário.

Embora todos os receptores adrenérgicos sejam responsivos à noradrenalina e à adrenalina, as respostas às duas catecolaminas são diferentes. Além disso, os tipos de receptores nos diferentes tecidos variam em número, que juntamente com as diferentes respostas dos receptores nos tecidos, resultam em respostas adrenérgicas variáveis.

Os efeitos metabólicos das catecolaminas são mediados principalmente por receptores  $\beta 2$  porque a adrenalina é 10 vezes mais potente do que a noradrenalina nestes receptores. Os efeitos da adrenalina no metabolismo intermediário são semelhantes aos do glucagon e opostos aos da insulina.

*Aumenta a concentração de glicose no sangue* afetando principalmente o fígado (promove a glicogenólise e a neoglicogênese hepática). Estimula a glicogenólise do músculo esquelético.

*Inibe secreção de insulina e estimula do glucagon* pelo pâncreas.

*Estimula a lipólise* aumentando os ácidos graxos no sangue.

*Estimula a função cardíaca* aumentando a força de contração e a frequência cardíaca. Causa vasodilatação no músculo esquelético e no coração. O débito cardíaco aumenta devido ao aumento da frequência cardíaca.

*Causa relaxamento dos músculos lisos.*

*Causa ereção e ejaculação* devido á ação nos receptores  $\beta$  causando vasodilatação e nos receptores  $\alpha$  causando vasoconstrição, respectivamente.

Outros efeitos: piloereção, sudorese, dilatação da pupila.

### **13) Controle da Secreção**

O principal fator é a hipoglicemia, estressantes, baixa pressão sanguínea.