

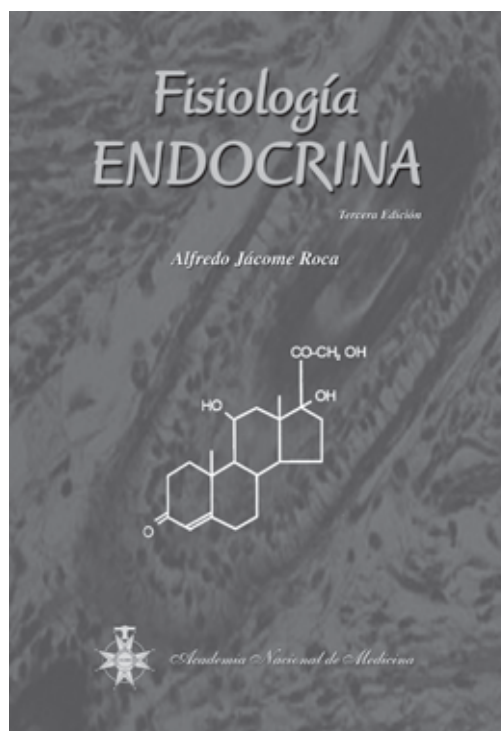
Presentación del Libro: *Fisiología Endocrina* *Una visión de la moderna signalogía intercelular*

Autor: Académico Dr. Alfredo Jácome Roca

Comentario: Académico Dr. Antonio Iglesias Gamarra

Hace veintiséis años -en 1979- apareció la segunda edición de la FISIOLÓGIA ENDOCRINA, con el sello de la Librería El Ateneo Editorial de Buenos Aires, al igual que había ocurrido con la primera edición, fechada en 1973. En vista de la gran cantidad de nuevos conceptos y conocimientos que han ocurrido en este campo, decidimos -con la ayuda del profesor Germán Barón- retomar la actualización de la obra, que presentamos ahora. Grandes revoluciones han sido el descubrimiento de gran número de receptores -de membrana y nucleares- y el desarrollo del concepto de hormonas más allá del tradicional funcionamiento endocrino, al incluirse las acciones paracrinas, yuxtacrinas y autocrinas y el considerar hormonas locales a sustancias como autacoides, eicosanoides, citoquinas o ciertos neuropéptidos. El sistema neuroinmunoendocrino es el regulador de las funciones de los órganos, integrando de esta manera el nervismo de Pavlov -que aceptaba los reflejos condicionados y el sistema nervioso como controladores de las funciones viscerales- o el posterior de Bayliss y Starling -que hablaba de mensajeros químicos que manejaban estas funciones a distancia- además del involucramiento del importante sistema defensivo inmune en estas actividades. En un futuro, el estudio de estos temas se llamará algo así como Signalogía Intercelular u Hormonal.

Hay nuevas hormonas, nuevas funciones en las antiguas hormonas, receptores huérfanos en espera de una nueva droga que los ponga a actuar, en fin, gran cantidad de literatura científica que ha salido a la luz para de esta manera enriquecer los conocimientos sobre la fisiología endocrina y aportar mecanismos para el entendimiento fisiopatológico de las enfermedades y su terapéutica.



La fisiología endocrina estudia la función de los órganos de secreción interna, que producen hormonas. Estas se definen como mensajeros químicos que segregados a la sangre viajan a distancia para regular la función de otros órganos endocrinos u otros tejidos. Dicha acción es mediada por receptores y -en algunos casos- por segundos mensajeros o -en otros- por receptores intracelulares, según el tipo de hormona. Esta definición clásica de hormona y de sistema endocrino se ha ampliado, por lo que también existen accio-

nes locales (paracrina, autocrina, yuxtacrina o intracrina) o neurales (neurotransmisores o neurohormonas). El sistema endocrino influye en el crecimiento y desarrollo, en la masa corporal, reproducción, comportamiento, flujo de sustratos y de minerales y mantenimiento de la homeostasis. Los sistemas nervioso y endocrino actúan en estrecha relación para optimizar las respuestas fisiológicas a las modificaciones del medio interno o del medio ambiente; ambos son sistemas de señalización, operan en respuesta a estímulos y emiten señales que en algunos casos tienen una acción localizada y en otros más general. Químicamente las hormonas son proteínas o péptidos, aminor y esteroides, cuya secreción puede ser controlada por servo-regulación negativa o positiva, o por control neural colinérgico, adrenérgico, dopaminérgico o serotoninérgico, percibidos a través de los órganos de los sentidos, consciente o inconscientemente. El sistema hormonal se activa por ejemplo en respuesta al dolor, a las emociones, la excitación sexual, el miedo, el estrés, la succión del pezón, etc. En la secreción hormonal también pueden influir ritmos biológicos como los circadianos, de oscuridad-luz, sueño-vigilia, menstruación, temperatura, estaciones, luz solar, desarrollo (como el inicio de la pubertad), ritmos genéticamente codificados o adquiridos. Las hormonas actúan a través de receptores en las membranas citoplasmáticas (para péptidos, proteínas o catecolaminas), en citoplasma y núcleo (para esteroides), o principalmente en núcleo (para hormonas tiroideas). La asociación hormona-receptor es reversible, ya que un exceso crónico de hormona puede disminuir la avidéz del receptor por la hormona, o una deficiencia aumentar la respuesta a la hormona (down y up-regulation). Una vez que la hormona se liga a su receptor, se desencadenan señales intracelulares (segundos mensajeros), poniendo a funcionar la maquinaria enzimática; entre los varios segundos mensajeros están el AMPc, el IP3, la tirosino-cinasa y el de calcio-calmodulina. Los esteroides y las hormonas tiroideas -que actúan a través de receptores intracitosólicos o intranucleares, cambian lentamente las respuestas enzimáticas y modulan la transcripción nuclear en sitios específicos. El transporte en la sangre se hace por medio de proteínas transportadoras para hormonas hidrofóbicas como los esteroides o las hormonas tiroideas, o libremente, como en el caso de los péptidos y de las catecolaminas. Las hormonas se metabolizan en el hígado, y/o se excretan por vía biliar o urinaria, por glucuronización de esteroides, por ejemplo.

El hipotálamo es una estación de regulación central que recibe e integra diferentes estímulos para dirigirlos a la hipófisis, cuya función regula merced a una serie de hormonas liberadoras e inhibidoras. El dolor, la luz, el sonido, el olor, la temperatura, los pensamientos, emociones como miedo o rabia, y el equilibrio hidro-electrolítico influyen la función

hipofisiaria a través de las fibras aferentes procedentes del tálamo, sistema límbico -amígdala, hipocampo-bulbo olfatorio, habénula, retina y neo-corteza. Las hormonas hipotalámicas controlan -a través de la hipófisis- la función tiroidea, adrenocortical, gonadal, crecimiento, lactancia y equilibrio hidro-electrolítico. El hipotálamo y la neurohipófisis forman una unidad estructural, ya que sus dos neuro-hormonas nonapéptidas se sintetizan en la primera estructura y se depositan en la segunda, para liberarse en respuesta a los correspondientes estímulos. La vasopresina u hormona antidiurética (ADH) actúa sobre el túbulo renal -contorneado distal- conservando el agua y regulando la osmolaridad de los líquidos corporales -en asocio al mecanismo de la sed- como respuesta a la hipovolemia y deshidratación. La ocitocina es básicamente una hormona eyecto-láctea que tiene una fuerte acción constrictora uterina, por lo que se utiliza como inductora del parto. La pineal segrega melatonina, una hormona relacionada con la oscuridad y el sueño, siendo considerada un tercer ojo en los animales inferiores.

La adenohipófisis o pituitaria anterior es la parte más voluminosa de este órgano, que está íntimamente relacionado con el hipotálamo pues sus hormonas liberadoras e inhibidoras regulan la función hipofisiaria. Produce, almacena y libera tres tipos de hormonas, las somatomamotróficas (hormona del crecimiento y prolactina), las glicoproteínas (TSH y gonadotropinas LH y FSH) y las derivadas de la proopiomelanocortina o POMC (ACTH, MSH y beta-endorfinas). El más importante derivado de la POMC es el ACTH, que regula el crecimiento y secreción de la corteza suprarrenal (y a través de esta acción, la liberación del cortisol y de la DHEA-S). Responde al estrés y tiene un ritmo circadiano, con un pico pocas horas antes de despertar. De la molécula de POMC se puede también obtener por clivaje una de alfa-MSH y otra de beta-endorfina. La hormona del crecimiento es un polipéptido de cadena única que se encarga del crecimiento post-natal, con acciones estimulantes sobre la síntesis de proteínas y sobre el crecimiento somático y visceral (efecto anabólico), sobre la glicemia (elevándola, como hormona contra-reguladora de la insulina) y es además lipolítica. Se libera cuando caen los niveles plasmáticos de glucosa o ácidos grasos libres, o en respuesta a dietas o infusiones ricas en proteínas, en situaciones de estrés, o un par de horas después de iniciado un sueño profundo, cuando se produce regularmente un pico nocturno. Otra hormona somatomamotrófica (al igual que el lactógeno placentario) es la prolactina, hormona básicamente inhibida por el PIF o dopamina hipotalámica, que participa en el desarrollo mamario, es responsable de la lactancia -favoreciendo la síntesis de caseína y lactosa- e influye en las funciones reproductoras, inhibiendo el pico de LH y la liberación de la correspondiente hormona hipotalámica. Entre las glicoproteínas está la hormona estimulante de la glándula

tiroideas (tirotrófina o TSH), que induce la formación de las dos hormonas tiroideas. Es estimulada por la TRH e inhibida por servo-regulación por la T3 y T4. Se libera TSH en circunstancias externas como el frío. Otras glicoproteínas son las gonadotrofinas FSH y LH, reguladas por la gonado-relina hipotalámica y frenadas por niveles dados de estrógenos, andrógenos, prolactina y progesterona. Estas gonadotrofinas -que participan en la regulación del crecimiento, la pubertad, los procesos reproductivos y la secreción de los esteroides sexuales en ambos sexos- estimulan las células testiculares de Sertoli y las ováricas de la granulosa (para la FSH) y las células productoras de testosterona de Leydig o la inducción de la ovulación (para la LH).

La formación y liberación de las dos hormonas tiroideas -levotiroxina o T4 y triyodotironina o T3- se encuentran reguladas a través de servo-regulación negativa por la TRH y la TSH. Circulan ligadas a proteínas transportadoras pero una pequeñísima fracción libre es la que tiene acción biológica, directamente a través de la T3 o por la metabolización periférica de la tiroxina a T3. Las hormonas tiroideas regulan el metabolismo -consumo de oxígeno- y la termogénesis, y son necesarias para el crecimiento y desarrollo normales. Estas aminas son las únicas hormonas de naturaleza proteica que tiene un halógeno incorporado, el yodo. En el feto ya se producen hacia la semana doce, por estímulo de la TSH fetal, para estimular la maduración del sistema nervioso y el esqueleto.

Las cápsulas suprarrenales tienen una porción externa epitelial denominada corteza y otra interna constituida por tejido nervioso, la medula. Las zonas fasciculada y reticular -dependientes de ACTH- que se encargan de la secreción del glucocorticoide cortisol, el andrógeno DHEA-S y otros corticoides en pequeñas cantidades y la zona glomerular -dependiente del sistema renina-angiotensina- que se encarga de la producción del mineralocorticoide aldosterona. Su regulación está dada por el feed-back que dan las propias concentraciones de la hormona segregada, más otros factores como la respuesta al estrés, a los cambios en la glicemia, o a la volemia en el caso de la aldosterona. El cortisol y la aldosterona son esenciales para la vida y sus efectos son -en el caso del cortisol- uno hiperglicemiante y contra-regulador de la insulina, y favorecedor de la neoglucogénesis, amén de otros efectos permisivos sinérgicos con otras hormonas; y -en el de la aldosterona- retener sodio a cambio de potasio e hidrógeno, por su efecto sobre el túbulo contorneado distal. La DHEA-S es un esteroide con la mitad de la potencia androgénica de la testosterona, pero que se constituye en uno de los andrógenos de la mujer, al igual que la androstenediona ovárica. La medula suprarrenal hace parte del sistema nervioso simpático y es la principal fuente de epinefrina, pero también del neuro-transmisor norepinefrina. Se libera en respuesta al estrés, a la hipotensión, a la hipoglicemia, hace parte

de los mecanismos de supervivencia conocidos como lucha o huida, y se metabolizan a sustancias como el ácido vanilil-mandélico (VMA), que se excretan por la orina.

Los islotes pancreáticos producen insulina en sus betacélulas, glucagón en las alfa y somatostatina en las delta. Su más importante hormona es la primera, que a través de estímulos alimenticios como la glucosa, proteínas y cuerpos cetónicos- regulan fundamentalmente la utilización y homeostasis de la glucosa. Por tratarse de una proteína de cincuenta y un aminoácidos -acomodados en dos cadenas ligadas por puentes disulfídicos- circula en forma libre, como un polímero de tres monómeros. Los tejidos que principalmente responden a la insulina a través de receptores en sus membranas son el muscular y el adiposo, pues el hígado y el sistema nervioso son permeables a la glucosa, aunque la insulina produce una serie de enzimas hepáticas y de otros tejidos, favoreciendo la formación del glicógeno y la glicólisis. La insulina (una hormona anabólica) es contra-regulada por las hormonas del estrés -glucagón, epinefrina, cortisol (con efectos catabólicos) y la hormona del crecimiento (con efectos mixtos)- que regulan la homeostasis de la glucosa. Un déficit absoluto o relativo de la insulina se encuentra involucrado en el desarrollo de la diabetes mellitus, el trastorno metabólico más frecuente y grave que se conoce.

El tejido adiposo -además de cumplir con su función de almacenamiento de sustratos energéticos (triglicéridos) y de ser un aislante corporal para evitar la difusión exagerada del calor generado por los procesos metabólicos- tiene una función endocrina. De acuerdo al balance energético, la célula grasa se involucra en procesos de lipogénesis o por el contrario, de lipólisis, pues contiene las enzimas necesarias. Para lograr esto, no solo responde a señales de hormonas tradicionales -como la insulina y sus hormonas contra-reguladoras- y del sistema nervioso central, sino que también expresa y segrega factores -que mencionamos como adipoquinas- con importante función endocrina y pro-inflamatoria. Entre las adipoquinas más importantes encontramos la leptina, otras citoquinas, adiponectina, componentes del complemento, inhibidor del activador de plasminógeno (PAI-1), proteínas del sistema renina-angiotensina, resistina y otras sustancias. Por otro lado, el tejido adiposo es también un lugar metabólico importante para los esteroides sexuales y glucocorticoides; recordemos por ejemplo que en la mujer menopáusica obesa, la presencia de aromatasas permite aromatizar andrógenos ováricos del tipo de la androstenediona, para transformarlos en estrona (E1). Las consecuencias metabólicas de su deficiencia -como en desnutrición, anorexia nerviosa- o su exceso -la epidemia de obesidad- tienen importantes consecuencias en la salud pública.

Los neuropéptidos no sólo se producen en el hipotálamo, sino también en todo el sistema nervioso

central y periférico; mientras que los péptidos hipotalámicos sí tienen función endocrina, los otros neuropéptidos lo hacen de forma paracrina. Los sistemas regulatorios mayores -nervioso, endocrino e inmunológico, interactúan y se complementan. Están encargados de coordinar e integrar la función de los diferentes tejidos y órganos. El sistema endocrino sintetiza y libera hormonas a la circulación, el sistema nervioso coordina las respuestas a los estímulos y el sistema inmunológico puede modificar la función endocrina y a su vez está sujeto a modulación nerviosa y hormonal a través de las citocinas producidas por los linfocitos. Una de las partes más coordinadas del sistema neuroinmuno endocrino y que tiene funciones más concretas es el relacionado con el aparato digestivo. Muchas de estas hormonas son también neuropéptidos cerebrales, por lo que se llaman hormonas cerebro-intestinales. Los endocrinocitos que producen dichas hormonas se encuentran diseminados en el epitelio gastrointestinal y están en contacto con el contenido del lumen, el cual estimula o frena la secreción hormonal. Algunas hormonas gastrointestinales son la gastrina, la secretina, la colecistoquinina, el enteroglucagón y los péptidos del tipo glucagón, La Gh-relina, el GIP, el VIP y la motilina.

La histamina, serotonina, bradiquininas y los eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos) son sustancias denominadas autacoides (que auto-alivian) pues son formadas por el metabolismo de un grupo de células, alterando la función de otras células a nivel local. Se consideran mediadores químicos de la inflamación y en el amplio concepto de la signalogía intercelular, de la regulación visceral y de la neuro-inmuno-endocrinología, estas sustancias y algunas otras vendrían a ser señaladas como hormonas locales debido a que no existen depósitos de ellos en las células, sino que se sintetizan y liberan localmente según la demanda, se metabolizan con rapidez por lo que son detectables solo por periodos cortos; intervienen en la regulación visceral, junto con el sistema nervioso autónomo -a través de los neurotransmisores- y las hormonas convencionales.

La homeostasis del calcio ionizado es el efecto más inmediato de las hormonas calcio-tróficas parathormona, vitamina D (que elevan su concentración) y calcitonina (que lo disminuye). La PTH promueve la osteólisis y es fosfatúrica, la vitamina D favorece la absorción de calcio y la calcitonina es antiosteolítica. Estas hormonas contribuyen a la regeneración fisiológica del hueso. Avances de la última década se relacionan con la vitamina D y su receptor, análogos de PTH -moduladores de su acción- con utilidad terapéutica en osteoporosis, y proteínas relacionadas con la PTH (con importantes efectos fisiológicos adicionales a la homeostasis del calcio), mientras que la calcitonina ha perdido protagonismo en su papel fisiológico, aunque es clara su utilidad terapéutica como anti-reabsortivo. Además se ha hecho evidente que el

calcio mismo actúa como una hormona, fijándose al receptor que contiene un detector (o sensor) del calcio extracelular.

El testículo -o gonada masculina- tiene efectos reproductores (a través de la formación del gameto del hombre -el espermatozoide- producido en los túbulos seminíferos. Las células intersticiales de Leydig por otro lado, son las encargadas de producir el andrógeno más potente -el esteroide testosterona- bajo el estímulo de la ICSH (o LH). La testosterona tiene un efecto diferenciador de los genitales en la etapa fetal y es responsable de los caracteres sexuales secundarios en la pubertad. Estimula el crecimiento lineal, es anabólica, aumenta la libido, produce voz gruesa y una conducta más agresiva. Estimula además el crecimiento de los órganos sexuales accesorios como la próstata y las vesículas seminales.

La gonada femenina -u ovario- tiene funciones reproductoras (la liberación del óvulo maduro o gameto femenino) y endocrinas -la producción de hormonas femeninas y precursores androgénicos. En la mujer en edad fértil se produce un ciclo aproximadamente mensual que implica un compromiso hipotálamo-hipófisis-ovarios-endometrio-cuello uterino- vagina, es decir, que de acuerdo con el momento en que se encuentre este ciclo ovárico o ciclo menstrual, así serán los cambios en cada uno de estos órganos. Si consideramos el día que se presenta la menstruación como el primer día del ciclo de veintiocho días, encontraremos que por medio de la GnRH se irán incrementando los niveles de FSH -y poco después los de LH- hasta aproximadamente la mitad del ciclo. Esto irá madurando el folículo primordial hasta transformarlo en el maduro de De Graaf, produciendo cantidades crecientes de estradiol, lo que induce un endometrio proliferativo que se encuentra listo a recibir el óvulo -si este llega a ser fecundado- para iniciar un embarazo. En la mitad del ciclo hay un aumento brusco en los niveles estrogénicos y se produce una luteinización por el pico ovulatorio de la LH (que se encuentra aquí cinco veces más alta que la FSH), con cambios en el moco cervical que adquiere una elasticidad llamada filancia, que capacita al espermatozoide para fecundar -generalmente en el tercio externo de la trompa- al óvulo liberado del ovario. Existen también cambios hormonales en la vagina, cuyas células acumulan glicógeno para la fase ovulatoria. Si no hay embarazo, caen nuevamente las gonadotropinas, el folículo roto se convierte en cuerpo amarillo secretor de progesterona, que induce cambios en el endometrio -ahora de tipo secretor- hasta que la atrofia de dicho cuerpo lúteo y la caída de los niveles de progesterona inducen el desprendimiento del endometrio y la siguiente menstruación. En la etapa prepuberal los niveles de gonadotropinas son mínimos mientras que en la menopausia estos niveles aumentan al máximo, debido a la atrofia de la corteza ovárica y la falta de producción estrogé-

nica. El estrógeno de la vida fértil es el estradiol, el del embarazo es el estriol placentario y el de la menopausia es la estrona, producida por una aromatas del adiposito, por acción de esta enzima sobre la androstenediona de la medula del ovario. Los estrógenos tienen un efecto anabólico, antiosteoporótico y la progesterona aumenta la temperatura corporal.

Un capítulo -escrito por el ginecólogo Germán Barón, al igual que el de la fisiología ovárica- se refiere a los cambios hormonales que sufre la mujer durante el embarazo, donde hay un medio interno con niveles hormonales muy altos, inicialmente dirigidos desde el cuerpo lúteo por acción de la progesterona, y luego por la gonadotropina coriónica. Se discuten también los mecanismos y cambios hormonales durante el trabajo de parto y posparto, además de los efectos hormonales sobre la glándula mamaria y la lactancia. En cuanto a esto último, los estrógenos aumentan el

tejido adiposo, la progesterona los alvéolos secretores, la prolactina la producción de leche materna y la ocitocina es la hormona eyecto-láctea.

Los linfocitos que pasan por el timo se transforman en células T, cuyo desarrollo y diferenciación son estimulados por las hormonas tímicas o timosinas; entre estas se conocen la fracción 5 de la limosina (TF5) -un extracto del timo que contiene cuarenta o más péptidos relacionados que son las llamadas timosinas, la timopentina (TP5), la protimosina 1 (ProT1), la timosina 1 (T1), las timosinas 7, 3 y 4 (T4), gen de la timosina 10, la timosina 10 y la 15, y el factor humoral tímico gama 2 (THF-2). Otra es la timopoyetina, que tiene un fragmento activo llamado timopentina, que baja los niveles del anterior péptido y reduce las respuestas endocrinas y de conducta durante el estrés experimental.

| PRINCIPALES HORMONAS | | | | |
|---|--|--------|-------------------------|-------------------|
| TEJIDO GLANDULAR | HORMONA | SIGLA | ESTRUCTURA | SEGUNDO MENSAJERO |
| ADENOHIPÓFISIS | Tirotrófina | TSH | Glicoproteína (201) | AMPc |
| | H. Foliculo-estimulante | FSH | Glicoproteína (204) | AMPc |
| | Hormona Luteinizante | LH | Glicoproteína (204) | AMPc |
| | Prolactina | PRL | Proteína (198) | PK |
| | Hormona del Crecimiento | HGH | Proteína (191) | PK |
| | Adreno-corticotrofina | ACTH | Proteína (39) | AMPc |
| NEUROHIPÓFISIS | Hormona anti-diurética | ADH | Polipéptido (9) | AMPc |
| | Ocitocina | TRH | Polipéptido (9) | IP3 |
| HIPOTÁLAMO | Tiro-relina | GnRH | Polipéptido (3) | |
| | Gonado-relina | GHRH | Polipéptido (10) | IP3 |
| | Somato-relina | CRH | Proteína (40) | AMPc |
| | Córtico-relina | GHR-IH | Proteína (41) | AMPc |
| | Somatostatina | | Polipéptido (14) | |
| | Dopamina | DA | Derivado tirosínico | |
| PINEAL | Melatonina | | Derivado del triptófano | |
| TIROIDES | Tiroxina | T4 | Derivado tirosínico | |
| | Triyodo-tironina | T3 | Derivado tirosínico | |
| | Calcitonina | CT | Proteína (32) | AMPc |
| PARATIROIDES | Hormona paratiroidea | PTH | Proteína (84) | AMPc |
| CORTEZA SUPRARRENAL Glucocorticoides | Cortisol, cortisona, Corticosterona | | Esteroides C 21 | |

| PRINCIPALES HORMONAS | | | | |
|------------------------|-------------------------------------|--------|-------------------------|-------------------|
| TEJIDO GLANDULAR | HORMONA | SIGLA | ESTRUCTURA | SEGUNDO MENSAJERO |
| ADENOHIPÓFISIS | Tirotrófina | TSH | Glicoproteína (201) | AMPc |
| | H. Folículo-estimulante | FSH | Glicoproteína (204) | AMPc |
| | Hormona Luteinizante | LH | Glicoproteína (204) | AMPc |
| | Prolactina | PRL | Proteína (198) | PK |
| | Hormona del Crecimiento | HGH | Proteína (191) | PK |
| | Adreno-corticotrofina | ACTH | Proteína (39) | AMPc |
| NEUROHIPÓFISIS | Hormona anti-diurética | ADH | Polipéptido (9) | AMPc |
| | Ocitocina | TRH | Polipéptido (9) | IP3 |
| HIPOTÁLAMO | Tiro-relina | GnRH | Polipéptido (3) | |
| | Gonado-relina | GHRH | Polipéptido (10) | IP3 |
| | Somato-relina | CRH | Proteína (40) | AMPc |
| | Córtico-relina | GHR-IH | Proteína (41) | AMPc |
| | Somatostatina | | Polipéptido (14) | |
| | Dopamina | DA | Derivado tirosínico | |
| PINEAL | Melatonina | | Derivado del triptófano | |
| TIROIDES | Tiroxina | T4 | Derivado tirosínico | |
| | Triyodo-tironina | T3 | Derivado tirosínico | |
| | Calcitonina | CT | Proteína (32) | AMPc |
| PARATIROIDES | Hormona paratiroidea | PTH | Proteína (84) | AMPc |
| CORTEZA SUPRARRENAL | | | | |
| Glucocorticoides | Cortisol, cortisona, Corticosterona | | Esteroides C 21 | |
| Mineralocorticoides | Aldosterona, DOCA | | Esteroides C 21 | |
| Andrógenos | DHEA-S, Androstenediona | | Esteroides C 19 | |
| MÉDULA SUPRARRENAL | Epinefrina | E | Derivado tirosínico | IP3/AMPc |
| | Nor-epinefrina | NE | Derivado tirosínico | IP3/AMPc |
| FOLÍCULO OVÁRICO | Estradiol | E2 | Esteroides C 18 | |
| PLACENTA | Estriol | E3 | Esteroides C 18 | |
| ADIPOCITO | Estrona | E1 | Esteroides C 18 | |
| CUERPO LÚTEO, PLACENTA | Progesterona | P | Esteroides C 21 | |
| TROFOBLASTO, PLACENTA | gonadotropina coriónica | HCG | Glicoproteína (237) | |

| PRINCIPALES HORMONAS | | | | | |
|-----------------------|--|------------------|--------------------|-------------------|--|
| TEJIDO GLANDULAR | HORMONA | SIGLA | ESTRUCTURA | SEGUNDO MENSAJERO | |
| TESTÍCULO | Testosterona | T | Esteroides C 18 | | |
| ISLOTES DE LANGERHANS | Insulina (Células beta) | | Proteína (51) | PK | |
| | Glucagón (Células alfa) | | Proteína (29) | AMPc | |
| | Somatostatina (Células delta) | | Proteína (28) | | |
| RIÑÓN | Eritropoyetina | EPO | Proteína (166) | PK | |
| | Calcitriol | 1,alfa,D3 | Derivado esteroide | | |
| PIEL | 7-dehidro-colesterol | Provit.D3 | Derivado esteroide | | |
| CORAZÓN | Péptido auricular natriurético | ANP | Proteína (28,32) | GMPc | |
| ESTÓMAGO E INTESTINO | Gastrina | | Polipéptido (14) | AMPc | |
| | Secretina | | Proteína (27) | | |
| | Colecistoquinina | CCK | Polipéptido (8) | | |
| | Somatostatina | | Proteína (28) | | |
| | Neuropéptido Y | | Proteína (36) | NPY | |
| | Gh-relina | Gh-RH | Proteína (28) | IP3 | |
| | PYY3-36 | | Proteína (34) | | |
| | Factor insulino-símil de crecimiento-1 | IGF-1 | Proteína (70) | PK | |
| | HÍGADO | Angiotensinógeno | | Proteína | |
| | | Trombopoyetina | | Proteína (332) | |
| ADIPOCITO | Leptina | | Proteína | | |

TABLA 1.1 (De Kimball, modificada)

- Los números entre paréntesis representan la cantidad de aminoácidos presentes en una proteína o en un polipéptido.
- Los primeros trece órganos son los endocrinos clásicos y los últimos siete los endocrinos difusos.
- Algunas hormonas producidas en el aparato digestivo se han llamado también cerebro-intestinales, pues se producen también en el sistema nervioso.
- Varias de las hormonas aquí mencionadas se producen en células APUD.
- PC= (Proteína cinasa, tirosina cinasa)
- Los primeros 92 aminoácidos de los glicopéptidos FSH, LH, TSH y HCG son compartidos por ellos a través de la unidad alfa, que es idéntica en las cuatro hormonas. Los primeros 161 aminoácidos de la prolactina y de la hormona del crecimiento son idénticos, mientras que la GH y la somatomamotrofina coriónica contienen los mismos aminoácidos. La prohormona pro-opio-melanocortina contiene en su interior el ACTH y la beta- lipotropina, la cual a su vez es clivada a MSH y beta-endorfina.
- Llamamos péptidos a los compuestos con < 20 aminoácidos y proteínas a los que contienen > 20.
- Llamamos péptidos a los compuestos con < 20 aminoácidos y proteínas a los que contienen > 20.

Referencias seleccionadas

1. **Amaro-Méndez S.** Breve historia de la endocrinología. Editorial Científico-Técnica, Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1975.
2. **Augsten AL, Bowen RA, Rouge M.** Pathophysiology of the endocrine system. Colorado State University, Fort Collins, CO, 1999.
www.arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathophys/endocrine/index.html
3. **Banks D.** Endocrinology and nutrition. 1996. United Medical and Dental Schools, Guy's and St. Thomas. hospitals, London.
www.umcls.ac.uk/physiology/banks/endonut.htm#start
4. **Farling PA et al.** Endocrine physiology. Current Updates in Anesthesia. 2002. No. 14.
5. **Francis GA, Fayard E et al.** Nuclear receptors and the control of metabolism. *Annu Rev Physiol* 2002. 65: 261-311.
6. **García-Sainz JA.** Hormonas, mensajeros químicos y comunicación celular. Fondo de Cultura Económica, México, 1997.
7. **Halstead K.** Localization of calcium channel types in cultured hippocampal Ca1 neurons over time. Marquette University, Milwaukee, WI. www.mendel.biol.mu.edu/
8. **Hamm HE.** How activated receptors couple to G proteins. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001. 98:4819-4821.
9. **Kimball J.** The hormones of the human.
www.users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/H/Hormones.html
10. **Klee CB.** Regulation of the calmodulin-stimulated protein phosphatase, calcineurin. *J Biol Chem* 1998. 273: 13367-13370.
11. **Koeslag J.** Companion to endocrinology studies. Department of Medical Physiology, University of Tübingen, South Africa. www.sun.ac.za/med_physbio/med_physiology/dept/ENDO.HTM
12. **Labrie F, Simard J et al.** Molecular biology of the intracrine steroidogenic enzymes in the human prostate. Laval University, Quebec, Canada.
www.fernand.labrie.crchul.ulaval.ca
13. **Modlin IM, Kidd M, Farhadi J.** Ernest Starling and the discovery of secretin. *J Clin Gastroenterol* 2001. 32: 187-192.
14. **Raff H.** Secretos de la Fisiología. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.
15. **Shostak S.** Endocrine system. 2003. www.pitt.edu/
16. **Teintze M.** CTFR review page (University of Montana). 2002.
www.search.yahoo.com/
17. **Ward C.** Lectures on endocrinology. Department of Physiology, Queens University, Canada.
www.meds.queensu.ca/medicine/physiol/

Textos Recomendados de Endocrinología:

- * Greenspan FS, Gardner DG. Basic and clinical endocrinology. 7th Edition. Appleton & Lange, 2003. 900 páginas.
- * Griffin JE, Ojeda SR. Textbook of endocrine physiology. 4th Edition. Oxford University Press, 2000. 496 páginas
- * Kacsoh B. Endocrine Physiology. McGraw-Hill, NYC. 2000. 741 páginas.
- * McDermott MT. Secretos de la endocrinología, 2ª. Edición. Editorial McGraw Hill interamericana, México, 1999. 407 páginas.
- * Orrego A. Endocrinología. 5ª. Edición. 1998. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín. 396 pp.
- * William's Textbook of endocrinology. 10th Edition. (Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS, Editors). WB Saunders, Philadelphia. 2003. 1820 pags.
- * Brasil-Neto JP. Fisiología endócrina http://164.41.57.42/projeto_endocrino.html