



LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

BIOQUÍMICA

CUADRO SINÓPTICO → DIVERSIDAD DEL SISTEMA ENDOCRINO, ACCIÓN
HORMONAL Y TRADUCCIÓN DE SEÑAL.

DOCENTE: QFB. YENI KAREN CANALES HERNÁNDEZ

ALUMNA: XOCHITL PÉREZ PASCUAL

TERCER CUATRIMESTRE

GRUPO "A"

TAPACHULA CHIAPAS

30 DE JULIO 2020

B
I
O
Q
U
Í
M
I
C
A

DIVERSIDAD DEL SISTEMA ENDOCRINO

Sistema nervioso { En un inicio se consideró que el sistema nervioso proporcionaba un sistema de comunicación fijo.

Sistema endocrino { Se consideró que proveía hormonas, que son mensajes móviles; en realidad, hay una notoria convergencia de estos sistemas reguladores. La regulación neural del sistema endocrino es importante en la producción y secreción de algunas hormonas.

Células blanco { Hay alrededor de 200 tipos de células diferenciadas en los seres humanos. Sólo algunas producen hormonas, pero la mayor parte de los 75 billones de células en una persona son blancas para una o más de las más de 50 hormonas conocidas. El concepto de la célula blanco es un modo útil de analizar la acción hormonal. La definición de un blanco se ha expandido para incluir cualquier célula en la cual la hormona (ligando) se une a su receptor, se haya determinado o no una respuesta bioquímica o fisiológica. se define por su capacidad para unir de modo selectivo una hormona dada a su receptor cognado.

Clasificación de hormonas { Pueden clasificarse de acuerdo con la composición química, las propiedades de solubilidad, la localización de receptores, y la naturaleza de la señal usada para mediar acción hormonal dentro de la célula.

Lipofílicas { Después de la secreción, estas hormonas se asocian con proteínas de transporte en el plasma o acarreadoras, proceso que sorte el problema de solubilidad mientras que prolonga la vida media plasmática de la hormona. Los porcentajes relativos de hormona unida y libre están determinados por la cantidad, la afinidad de unión y la capacidad de unión de la proteína de transporte. La hormona libre, que es la forma que tiene actividad biológica, cruza con facilidad la membrana plasmática lipofílica de todas las células, y encuentra receptores en el citosol o en el núcleo de células blanco.

Hidrosolubles { se unen a receptores específicos de la membrana plasmática de la célula blanco. Las hormonas que se unen a estos receptores de superficie de células se comunican con procesos metabólicos intracelulares por medio de moléculas intermediarias llamadas segundos mensajeros (la hormona en sí es el primer mensajero), que se generan como consecuencia de la interacción entre ligando y receptor. El concepto de segundo mensajero surgió a partir de una observación de que la adrenalina se une a la membrana plasmática de ciertas células y aumenta el cAMP intracelular.

ACCIÓN HORMONAL Y TRANSDUCCIÓN DE SEÑAL

- Las hormonas, citocinas, interleucinas y factores de crecimiento usan diversos mecanismos de emisión de señales para facilitar respuestas adaptativas celulares.
- El complejo de ligando-receptor sirve como la señal inicial para miembros de la familia de receptor nuclear.
- Las hormonas clase II, péptido/proteína y catecolamina, que se unen a receptores de superficie celular, generan diversas señales intracelulares, las cuales comprenden cAMP, cGMP, Ca²⁺, fosfatidilinositidas y cascadas de proteína cinasa.
- La superfamilia de proteínas de receptor nuclear desempeña una función fundamental en la regulación de la transcripción de gen.
- Los receptores nucleares, que pueden tener hormonas, metabolitos o fármacos como ligandos, se unen a elementos de DNA específicos como homodímeros o como heterodímeros con RXR. Algunos —receptores huérfanos— no tienen un ligando conocido, pero se unen al DNA e influyen sobre la transcripción.
- Otra familia grande de proteínas correguladoras remodela la cromatina, modifica otros factores de transcripción, y forma puentes entre los receptores nucleares y el aparato de transcripción basal.

BIBLIOGRAFÍA

Bain DL, Heneghan AF, Connaghan-Jones KD, et al: Nuclear receptor structure: implications for function. *Ann Rev Physiol* 2007;69:201.

Bartalina L: Thyroid hormone-binding proteins: update 1994. *Endocr Rev* 1994;13:140. Beato M, Herrlich P, Schütz G: Steroid hormone receptors: many actors in search of a plot. *Cell* 1995;83:851. Cheung E, Kraus WL: Genomic Analyses of Hormone Signaling and Gene Regulation. *Annu Rev Physiol* 2010;72:191–218. Cristina Casals-Casas C, Desvergne B: Endocrine Disruptors: From Endocrine to Metabolic Disruption. *Annu Rev Physiol* 2011;73:23.1–23.28. Dai G, Carrasco L, Carrasco N: Cloning and characterization of the thyroid iodide transporter. *Nature* 1996;379:458. DeLuca HR: The vitamin D story: a collaborative effort of basic science and clinical medicine. *FASEB J* 1988;2:224. Douglass J, Civelli O, Herbert E: Polyprotein gene expression: Generation of diversity of neuroendocrine peptides. *Annu Rev Biochem* 1984;53:665.

Farooqi IS, O'Rahilly S: Monogenic obesity in humans. *Ann Rev Med* 2005;56:443. Miller WL: Molecular biology of steroid hormone biosynthesis. *Endocr Rev* 1988;9:295. Nagatsu T: Genes for human catecholamine-synthesizing enzymes. *Neurosci Res* 1991;12:315. Russell DW, Wilson JD: Steroid 5 alpha-reductase: two genes/two enzymes. *Annu Rev Biochem* 1994;63:25. Russell J, Bar A, Sherwood LM, et al: Interaction between calcium and 1,25-dihydroxyvitamin D3 in the regulation of preproparathyroid hormone and vitamin D receptor mRNA in avian parathyroids. *Endocrinology* 1993;132:2639. Steiner DF, Smeekens SP, Ohagi S, et al: The new enzymology of precursor processing endoproteases. *J Biol Chem* 1992;267:23435. Taguchi A, White M: Insulin-like signaling, nutrient homeostasis, and life span. *Ann Rev Physiol* 2008;70:191.

Arvanitakis L, Geras-Raaka E, Gershengorn MC: Constitutively signaling G-protein-coupled receptors and human disease. *Trends Endocrinol Metab* 1998;9:27. Aylon Y, Oren M: Living with p53, Dying of p53. *Cell* 2007;130:597. Beene DL, Scott JD: A-kinase anchoring proteins take shape. *Current Opinion in Cell Biol* 2007;19:192. Brummer T, Schmitz-Perffer C, Daly RJ: Docking proteins. *FEBS Journal* 2010; 277:4356–4369. Cheung E, Kraus WL: Genomic Analyses of Hormone Signaling and Gene Regulation. *Annu Rev Physiol* 2010;72:191–218. Darnell JE Jr, Kerr IM, Stark GR: Jak-STAT pathways and transcriptional activation in response to IFNs and other extracellular signaling proteins. *Science* 1994;264:1415. Fantl WJ, Johnson DE, Williams LT: Signalling by receptor tyrosine kinases. *Annu Rev Biochem* 1993;62:453. Hanoune J, Defer N: Regulation and role of adenylyl cyclase isoforms. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2001;41:145. Jaken S: Protein kinase C isozymes and substrates. *Curr Opin Cell Biol* 1996;8:168. Lee C-H, Olson P, Evans RM: Mini-review: Lipid metabolism, metabolic diseases and peroxisome proliferators-activated receptor. *Endocrinology* 2003;144:2201.

Métivier R, Gallais R, Tiffoche C, et al: Cyclical DNA methylation of a transcriptionally active promoter. *Nature* 2008;452:45. Métivier R, Reid G, Gannon F: Transcription in four dimensions: nuclear receptor-directed initiation of gene expression. *EMBO Journal* 2006;7:161. Montminy M: Transcriptional regulation by cyclic AMP. *Annu Rev Biochem* 1997;66:807. Morris AJ, Malbon CC: Physiological regulation of G protein-linked signaling. *Physiol Rev* 1999;79:1373. O'Malley B: Coregulators: from whence came these "master genes." *Mol Endocrinology* 2007;21:1009.

Rosenfeld MG, Lunyak VV, Glass CK: Sensors and signals: a coactivator/corepressor/epigenetic code for integrating signal-dependent programs of transcriptional response. *Genes and Dev* 2006;20:1405. Sonoda J, Pei L, Evans RM: Nuclear receptors: decoding metabolic disease. *Fed of European Biochem Soc* 2007; 582:2. Tang X, Tang G, Ozcan S: Role of microRNAs in diabetes. *Biochem Biophys Acta* 2008;1779:697. Walton KM, Dixon JE: Protein tyrosine phosphatases. *Annu Rev Biochem* 1993;62:101.