



**Mi Universidad**

## **Flashcards**

*Daniel Esteban Hernández Méndez*

*Parcial III*

*Fisiología I*

*Dra. Mariana Catalina Saucedo*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*2°"B"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de mayo de 2024*

# Introducción a la endocrinología

Tipos de sistemas de mensajeros químicos

- a) Neurotransmisores
- b) Hormonas endocrinas
- c) Hormonas neuroendocrinas
- d) Pareducinos
- e) Autoquinas
- f) Citoquinas

3 clases generales de hormonas

- a) Proteínas y polipéptidos
- b) Esteroides
- c) Derivados del aminoácido tiroxina.

Mecanismos de retro-alimentación negativa  
↓  
Garantizan nivel adecuado de actividad hormonal en el tejido diana.

Receptores de hormonas

- a) Superficie de la membrana celular
- b) Citoplasma celular
- d) Núcleo celular

Regulación a la baja de receptores:

- a) Inactivación de moléculas receptoras
- b) Inactivación de moléculas de señalización de proteínas intracelulares.
- c) Secuestro del receptor al interior de la célula
- d) Destrucción de los receptores por los lisosomas
- e) Disminución en producción de receptores

Escuela Hernández Mandoz

! Las hormonas polipeptídicas y proteicas

→ Se almacenan en vesículas secretoras hasta que se necesitan.

Hormonas esteroideas → Generalmente se sintetizan a partir del colesterol y no se almacenan.

! Hormonas amoniacas → Se derivan de la tirosina.

Síntesis (a)



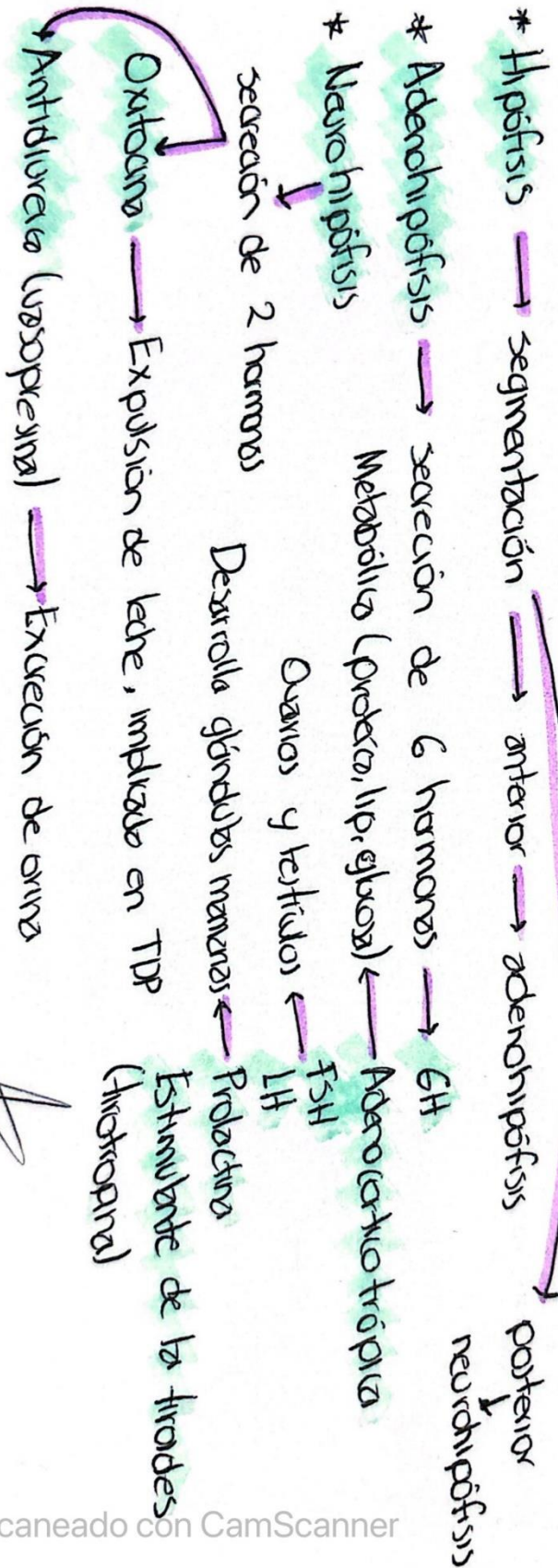
Liberaón

Estímulos para la liberaón

- Calcio en citosol
- Alteración de cAMP

→ Cambios en potencial de acción → Se adhieren → Proceso de liberaón

# Hormonas hipofisarias y su control por el hipotálamo



*[Handwritten signature]*

\* Células parte anterior

- Somatotropas
- Corticotropas
- Tirotrópicas
- Gonadotropas
- Lactotrópicas

1 Hipófisis anterior controlada por hormonas hipotálamicas estimulantes e inhibitorias.  
Hipófisis posterior controlada por señales nerviosas provenientes del hipotálamo.

Hipotálamo → Estructuras media → Tallo pituitario → Vaso parales → Pituitaria anterior

5 hormonas liberadoras → Hormonas liberadoras de tirotrópica  
Hormona liberadora de corticotropina  
Hormona liberadora de crecimiento  
Hormona liberadora de prolactina  
Hormona liberadora de gonadotropinas

2 hormonas inhibitorias → Hormona inhibitoria de crecimiento → (somatostatina)  
Hormona inhibitoria de prolactina → (dopamina)

# Tiroides . . . . . Hormonas metabólicas

! Coloide segregado dentro de folículos

! Componente principal → Glicoproteína que  
del coloide → **Tiroglobulina**

! Células C → secretan **calcitonina**  
hormona reguladora de concentración plasmática de iones calcio

Hormonas metabólicamente activas secretadas por la glándula tiroidea:

93% Tiroxina      7% Triiodotiroxina

Tiroxina se convierte a T3 en los folículos

T3. 4 veces más potente, presente en cantidades pequeñas y persiste durante un tiempo más breve que la tiroxina.

## ! Esquema

Génesis de la tiroxina

a. Tiroxina → Se sintetiza en mayor cantidad  
• Se convierte a T3

b. Triiodotiroxina → más potente

c. Calcitonina → Regulación de la [Ca<sup>2+</sup>] de iones de calcio.

(1) Contiene folículos → coloide → tiroglobulina

## \* Jodo en la formación de hormonas

• Cantidades normales de T4 se requieren de ~50mg de yodo ingerido en forma de yodo

Deficiencia de yodo → Deficiencia con sal común, con exceso 1 parte de yodo de sodio por cada 100000 partes de cloruro de sodio.  
Destino → Vía oral, absorción q1, sangre.

## Banco de yodo: suministro de yodo de sodio (cloruro de yodos)

Etapas 1. Almacenamiento de yodo

Transporte de yodos desde la sangre hacia las cels. glandulares tiroideas y los folículos.

! Banco conseguido mediante un suministro de yodo de sodio.

! La energía para transportar yodo contra un gradiente de concentración proviene de:

ATPasa de sodio y potasio (Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPasa) que bombea Na<sup>+</sup> fuera de la célula.

## \* secuencia (antrópic)

(1) Almacenamiento de yodo

• Tasa de almacenamiento de yodo por tiroides. → influenciado por niveles de TSH

Yodo transportado fuera de las células tiroideas a través de la membrana apical tras el ingreso por canales cotransportadores de iones de cloruro yodo. llamado Pendrin.

Pendrin → Prot. que facilita el transporte de yodo al medio intracelular.

**Secuencia \*\*\***

1. Atrapamiento de yoduro
2. Organización de tiroglobulina
3. Liberación
4. Liberación

**Esquemas \***

**Atrapamiento de yoduro**

Estimulador por tirotrópica

Ingresa a cels. foides → 1 con yodo sodio

Simplificador

Libera el yoduro al folículo ↔ Peróxido

Peróxido y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> → Convierte yoduro en yodo

Aceptamiento

**Organización**

Acoplamiento → yodo se une a aa de tiroxina

TE y AG → Sintetizan y liberan tiroglobulina

**Yodación**

Yodación → tiroxina

monoyodotiroxina → diyodotiroxina

monoyodotiroxina + diyodotiroxina = T<sub>3</sub>

dityodotiroxina + diyodotiroxina = T<sub>4</sub>

**Liberación**

Hormonas contenidas → Atrapanadas por pseudopodios en tiroglobulina

Algunas hormonas no formadas se descomponen

Desyodación → Desyodasa

Liberación / separación de yodo y tiroxina

Almacenamiento de tiroglobulina

Tiroxina → línea de unión endocorno con

capacidad de almacenar grandes cantidades de hormonas.

**Transporte de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> a los tejidos**

a) T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> unidos a PP

→ P. fijado de tiroxina, prealbumina y albúmina.

b) T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> liberados lentamente a los tejidos de los tejidos.

→ T<sub>4</sub>. Liberado con lentitud a los tejidos de los tejidos, cels. ~ 6 días.

→ T<sub>3</sub>. Menor afinidad. ~ 1 día en llegar a célula.

1) Como un lento y acción prolongada de las hormonas T<sub>3</sub> tiene lugar con una rapidez hasta 4 veces mayor que de la tiroxina.

• Periodo de latencia → 6-12 hrs.

• Actividad es máxima → 2-3 días.

! El efecto de la hormona tiroidea es activar la transcripción nuclear de muchos genes.

**Efectos de las hormonas tiroideas...**

- Estimulación del metabolismo de los hidratos de carbono
- Mayor necesidad de vitaminas
- Aumento del flujo sanguíneo y el gasto cardíaco
- Efecto sobre la regulación muscular
- Est. metabolismo de los grasos.
- Efecto sobre líquidos pleurales y hepáticos
- Aumento del metabolismo basal
- Disminución del peso corporal
- Aumento de la frecuencia cardíaca.

## **Bibliografía**

Hall, J. E., Guyton, A. C., & Hall, M. E. (2021). Tratado de fisiología médica (14ª). Elsevier.