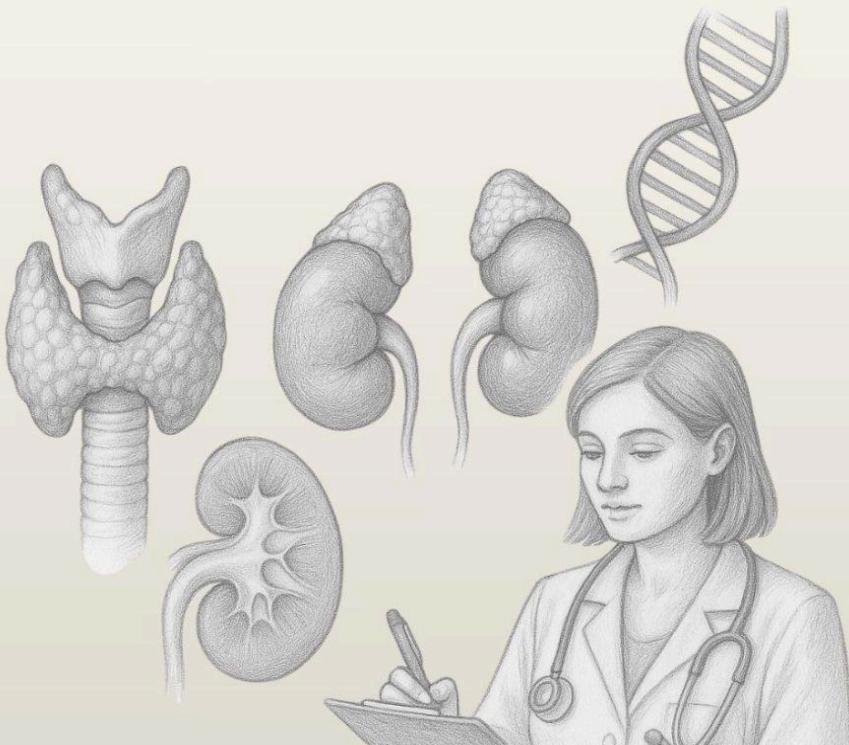


Endocrinologia Clinica y Molecular: Fundamentos, Diagnostico y Terapeutica



**Ericka Pamela Cueva Menendez
Karol Johanna Chanatasig Meza
Mauricio Alexander Cruz Guerrero
Mariela Alexandra Fernández Veliz**

Endocrinología Clínica y Molecular: Fundamentos, Diagnóstico y Terapéutica

Clasificación Química de las Hormonas y su Síntesis

Ericka Pamela Cueva Menendez

Definición

La clasificación química de las hormonas y su síntesis constituye un componente esencial de la endocrinología, ya que determina las propiedades bioquímicas, mecanismos de acción, vías de señalización y características farmacocinéticas de estas moléculas. Las hormonas son mensajeros químicos secretados por glándulas especializadas, cuya función es regular diversas funciones fisiológicas, incluyendo el crecimiento, el metabolismo, la reproducción y el equilibrio hidroelectrolítico. Su síntesis y liberación está determinada por estímulos específicos y varía

según su naturaleza química: péptidos, esteroides, derivados de aminoácidos o lípidos.

Indicaciones

Este conocimiento es fundamental para la interpretación clínica de desórdenes endocrinos, para la selección de tratamientos hormonales sustitutivos y para el desarrollo de fármacos hormonales sintéticos o antagonistas. Además, permite comprender las diferencias en la acción hormonal, su duración, su almacenamiento y transporte en sangre, así como su afinidad por receptores específicos.

Clasificación

Las hormonas se clasifican químicamente en cuatro

grandes grupos, de acuerdo con su estructura molecular:

Hormonas peptídicas y proteicas: Son cadenas de aminoácidos de longitud variable, desde péptidos cortos como la vasopresina hasta proteínas como la hormona del crecimiento. Se sintetizan en el retículo

endoplasmático rugoso como preprohormonas, se procesan en el aparato de Golgi y se almacenan en vesículas para su liberación mediante exocitosis. Ejemplos: insulina, hormona paratiroidea, FSH, TSH.

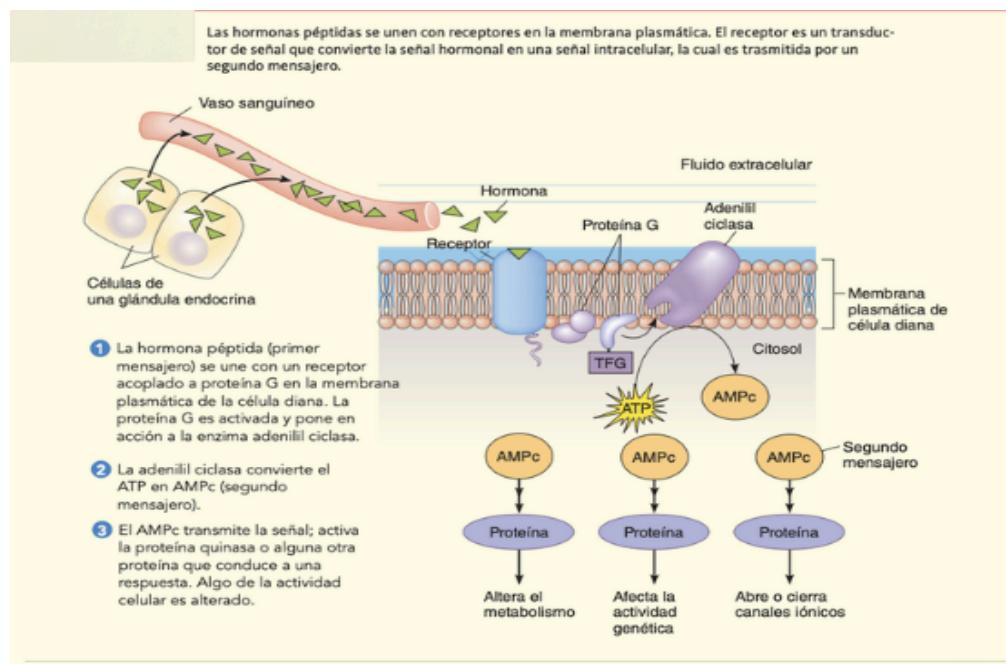


Imagen 1. Animada Mecanismo de acción de las hormonas péptidas

Muchas hormonas péptidas envían señales a células diana mediante un receptor acoplado a una proteína G. El AMP cíclico, o algún otro segundo mensajero, retransmite la señal al activar una cascada de reacciones de fosforilación. La proteína final en la ruta cambia algún proceso celular (la acción de la hormona).

Hormonas esteroideas: Derivan del colesterol y se sintetizan en el retículo endoplasmático liso y mitocondrias de las células glandulares. No se almacenan, sino que se liberan tras su síntesis. Son lipofílicas y requieren transportadores plasmáticos. Actúan sobre receptores intracelulares. Ejemplos: cortisol, aldosterona, estrógenos, testosterona.

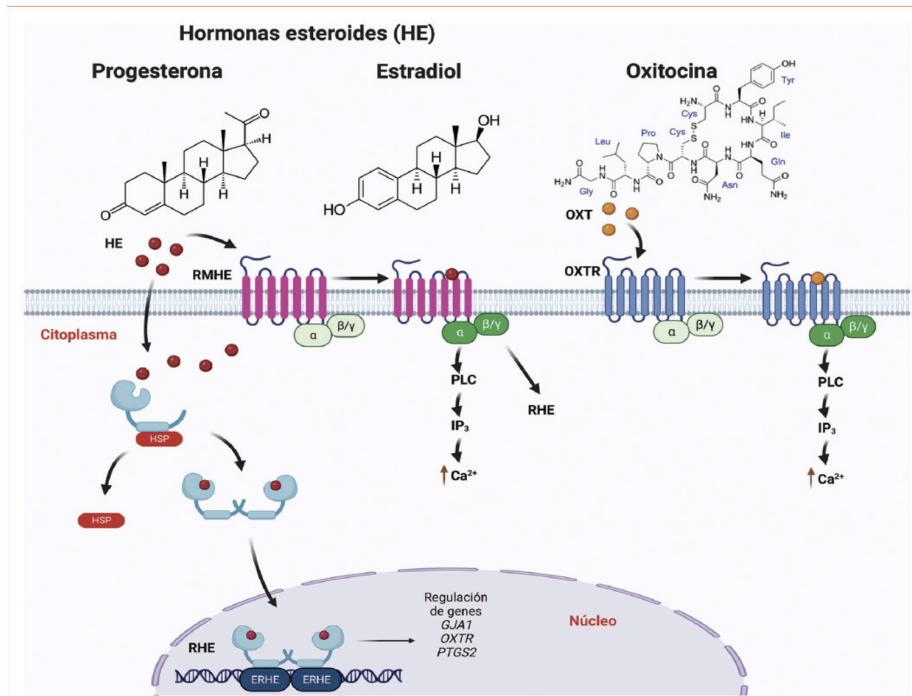


Imagen 2. Mecanismo de acción de las hormonas esteroideas (E2 y P4) y la OXT en el miometrio humano. E2: estradiol; ERHE: elementos de respuesta a hormonas esteroideas; HSP: complejo de chaperonas multiproteicas; IP₃: inositol trifosfato; OXT: oxitocina; OXTR: receptor membranal de OXT; P4: progesterona; PLC: fosfolipasa C; RMHE: receptor membranal de hormonas esteroideas. hormonas www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372023000100031#f2

Hormonas derivadas de aminoácidos: Se originan a partir de tirosina o triptófano. Incluyen a las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) y a las hormonas tiroideas (T_3 y T_4). Las catecolaminas se comportan como hormonas peptídicas (hidrosolubles), mientras que las tiroideas, aunque derivadas de aminoácidos, actúan como esteroides (liposolubles).

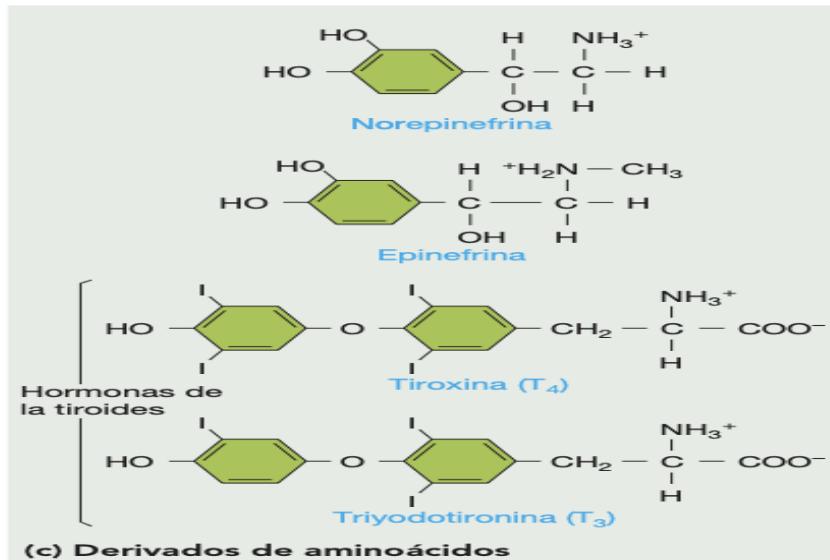
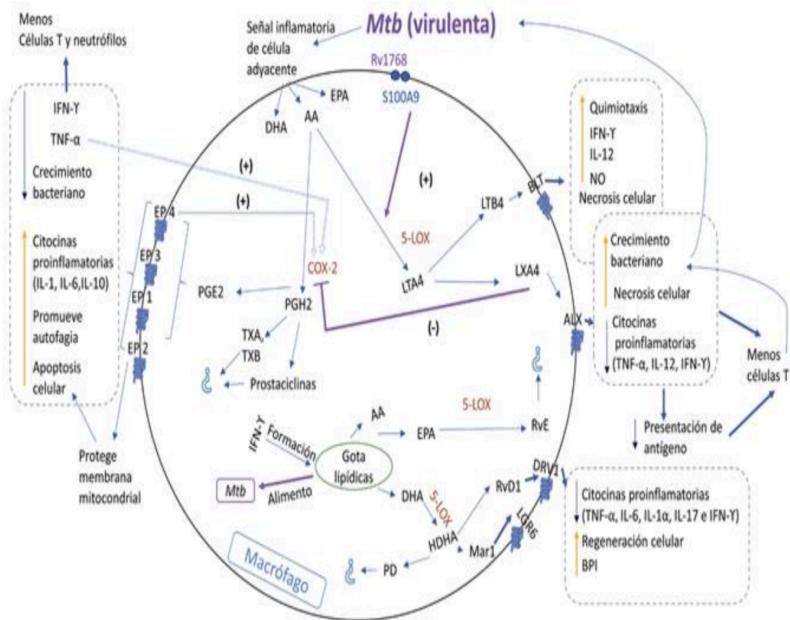


Imagen 3.

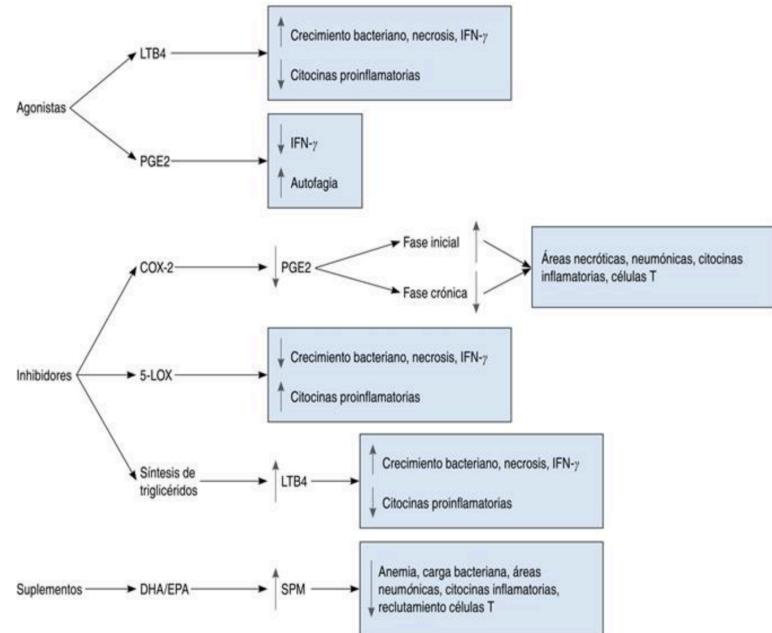
Hormonas derivadas de aminoácidos.

Las catecolaminas (norepinefrina y epinefrina) derivan del aminoácido tirosina y actúan como neurotransmisores y hormonas del sistema simpático. Las hormonas tiroideas (tiroxina T_4 y triyodotironina T_3) también derivan de la tirosina y contienen yodo en su estructura, regulando el metabolismo basal, el crecimiento y el desarrollo.

Eicosanoides: Son derivados del ácido araquidónico, con acción paracrina y autocrina. Incluyen prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Su síntesis es inducida por estímulos específicos, y participan en la inflamación, vasodilatación y regulación del tono vascular.



*Mecanismos moleculares involucrados en el metabolismo de los eicosanoides durante la infección por *M. tuberculosis*. La infección con la cepa virulenta de *M. tuberculosis* activa la ruta metabólica de LTAA4 para la producción de LTB4 y LXA4, cuyos efectos celulares son antagónicos.*



Epidemiología

Las enfermedades hormonales constituyen un problema creciente a nivel mundial. En Ecuador, los trastornos tiroideos afectan aproximadamente al 10–15 % de la población, mientras que la diabetes mellitus tipo 2, que involucra disfunción en la secreción de insulina (hormona peptídica), afecta al 10.6 % de adultos según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC, 2023). A nivel global, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que más de 400 millones de personas viven con enfermedades relacionadas con el sistema endocrino.

Fisiopatología Relacionada

La alteración en la síntesis o acción hormonal depende de su tipo químico. Por ejemplo, en la diabetes mellitus tipo 1, la falla en la síntesis de la insulina (hormona peptídica) conduce a hiperglucemia

crónica. En el síndrome de Cushing, hay una sobreproducción de cortisol (hormona esteroidea), con efectos sobre el metabolismo, sistema inmune y cardiovascular. Las hormonas tiroideas, al ser lipofílicas, atraviesan la membrana celular y regulan la transcripción génica; su deficiencia o exceso puede desencadenar hipotiroidismo o hipertiroidismo, respectivamente, con implicaciones multisistémicas.

Innovaciones y Avances Recientes

En los últimos años, los avances en bioingeniería han permitido la síntesis de análogos hormonales más estables y específicos, como insulinas de acción ultrarrápida o prolongada. La terapia génica también ha sido explorada para restablecer la producción hormonal endógena. Adicionalmente, los avances en nanotecnología han optimizado los sistemas de

liberación controlada de hormonas, mejorando su eficacia clínica.

Estudios de Caso o Ejemplos Clínicos

Un paciente de 55 años con carcinoma suprarrenal presentó niveles elevados de cortisol, estrógenos y andrógenos. El estudio reveló la producción ectópica de múltiples hormonas esteroideas, confirmando la importancia clínica de comprender su síntesis y regulación. En otro caso, una paciente pediátrica con hipotiroidismo congénito fue tratada exitosamente con levotiroxina, demostrando el impacto de una hormona derivada de aminoácido en el desarrollo neuropsicológico.

Bibliografía

1. Funder JW, Pearce PT, Smith R, Smith AI. Mineralocorticoid action: target tissue specificity is enzyme, not receptor, mediated. *Science*. 2021;252(5007):58–60.
2. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. *Williams Textbook of Endocrinology*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
3. Bassett JH, Williams GR. Role of thyroid hormones in skeletal development and bone maintenance. *Endocr Rev*. 2022;43(2):134–55.
4. Harvey CB, Williams GR. Mechanism of thyroid hormone action. *Thyroid*. 2021;22(2):121–9.
5. Cooper DS. Clinical practice. Subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2021;345(4):260–5.
6. Taylor SI. Deconstructing type 2 diabetes. *Cell*. 2020;180(2):204–6.

-
7. Freeman SL, Melmed S. Endocrine Tumor Syndromes. *N Engl J Med.* 2023;388(3):278–89.
 8. Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. Modern Nutrition in Health and Disease. 12th ed. Wolters Kluwer; 2021.
 9. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;101(2):364–89.
 10. Kim D, Chung YS, Park JH. Advances in endocrine nanomedicine: targeted delivery systems for hormone disorders. *Nat Rev Endocrinol.* 2023;19(4):205–20.

Interacciones Neuroendocrinas y Hormonales con el Sistema Inmune

Karol Johanna Chanatasig Meza

Introducción

El cuerpo humano opera como un sistema intrincado y altamente regulado, donde la comunicación entre sus diversas partes es fundamental para mantener la homeostasis y responder a los desafíos del entorno. Durante mucho tiempo, los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario se estudiaron como entidades separadas. Sin embargo, en las últimas décadas, ha surgido un campo de estudio vibrante y de rápida expansión conocido como

psiconeuroinmunología, que ha desvelado una red de comunicación bidireccional compleja y vital entre estos sistemas. Este capítulo explora las interacciones neuroendocrinas y hormonales con el sistema inmune, un diálogo molecular y celular que tiene profundas implicaciones para la salud y la enfermedad.

El sistema neuroendocrino, compuesto por el sistema nervioso y las glándulas endocrinas, libera una variedad de moléculas de señalización, que incluyen

neurotransmisores, neuropéptidos y hormonas. Estas sustancias no solo regulan procesos fisiológicos como el metabolismo, el crecimiento y la reproducción, sino que también ejercen una poderosa influencia sobre la función de las células inmunitarias. A su vez, las células del sistema inmune, como los linfocitos y los macrófagos, producen citocinas y otros mediadores que pueden actuar sobre el sistema nervioso central y los órganos endocrinos, alterando su actividad y creando un circuito de retroalimentación dinámico.

La comprensión de esta intrincada diafonía es crucial, ya que el desequilibrio en estas interacciones está implicado en la patogénesis y progresión de una amplia gama de condiciones, desde enfermedades autoinmunes e infecciosas hasta trastornos del estado de ánimo y cáncer. Este capítulo detallará los principales ejes de comunicación, el impacto del estrés

y las hormonas sexuales, el papel de otros mediadores hormonales y neuropéptidos, y las implicaciones clínicas de esta compleja red de interacciones, proporcionando una visión actualizada basada en la investigación de los últimos cinco años.

Principales Ejes de Comunicación Neuroendocrino-Inmune

La comunicación entre los sistemas neuroendocrino e inmune se organiza a lo largo de varios ejes principales, siendo los más estudiados el eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA) y el sistema nervioso autónomo.

El Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA)

El eje HPA es una cascada neuroendocrina fundamental en la respuesta del cuerpo al estrés. Se

inicia en el hipotálamo con la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la glándula pituitaria anterior para que libere la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). La ACTH, a su vez, actúa sobre la corteza suprarrenal, induciendo la producción y liberación de glucocorticoides, principalmente cortisol en humanos.

Los glucocorticoides son potentes moduladores de la respuesta inmune. Generalmente, ejercen efectos immunosupresores al inhibir la producción de citocinas proinflamatorias como la interleucina-1 (IL-1), la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). También suprimen la activación y proliferación de linfocitos T y promueven la apoptosis (muerte celular programada) en varias poblaciones de células inmunitarias. Esta acción es

crucial para evitar una respuesta inflamatoria excesiva y dañina.

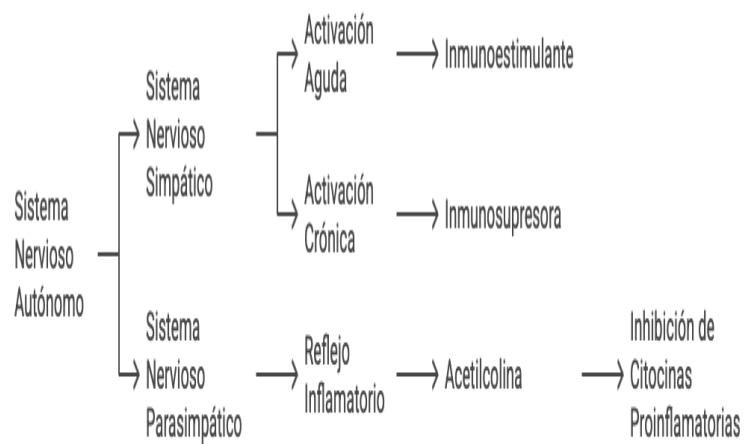
Por otro lado, el sistema inmune puede influir en la actividad del eje HPA. Citocinas proinflamatorias como la IL-1, IL-6 y TNF- α pueden estimular la secreción de CRH y ACTH, activando así el eje HPA. Este mecanismo de retroalimentación negativa asegura que una respuesta inmune activa eventualmente promueva su propia supresión a través de la liberación de glucocorticoides. La desregulación de este eje, observada en condiciones de estrés crónico, puede llevar a una función inmune alterada y a una mayor susceptibilidad a enfermedades.

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA)

El SNA, con sus divisiones simpática y parasimpática, inerva directamente los órganos linfoides primarios y

secundarios, como la médula ósea, el timo, el bazo y los ganglios linfáticos. Esto permite una regulación rápida y directa de la función inmune a través de la liberación de neurotransmisores.

Regulación del Sistema Inmune por el SNA



El sistema nervioso simpático (SNS), a través de la liberación de noradrenalina y adrenalina, tiene efectos duales sobre la inmunidad. La activación aguda del SNS puede ser inmunoestimulante, promoviendo el tráfico de células inmunitarias a los sitios de lesión o infección. Sin embargo, la activación crónica del SNS, similar al estrés crónico, tiende a ser inmunosupresora. Las catecolaminas pueden inhibir la producción de citocinas proinflamatorias y la función de las células T colaboradoras (Th1), mientras que potencian las respuestas mediadas por las células Th2.

El sistema nervioso parasimpático (SNPS), principalmente a través del nervio vago y su neurotransmisor, la acetilcolina, ejerce un papel antiinflamatorio clave a través del "reflejo inflamatorio". La acetilcolina puede inhibir la liberación de citocinas proinflamatorias por parte de

los macrófagos al unirse a los receptores nicotínicos de acetilcolina $\alpha 7$. Esta vía es un área de intensa investigación para el desarrollo de nuevas terapias para enfermedades inflamatorias.

El Impacto del Estrés en la Homeostasis Inmune

El estrés, tanto agudo como crónico, es un potente modulador del sistema inmune, principalmente a través de la activación del eje HPA y el SNS. La respuesta al estrés es adaptativa a corto plazo, ya que prepara al cuerpo para una respuesta de "lucha o huida" y puede mejorar transitoriamente ciertos aspectos de la vigilancia inmunológica.

Sin embargo, el **estrés crónico** conduce a una desregulación de estos sistemas, con consecuencias perjudiciales para la salud. La exposición prolongada a altos niveles de glucocorticoides puede suprimir

funciones inmunitarias cruciales, lo que resulta en una mayor susceptibilidad a infecciones, una peor respuesta a las vacunas y la reactivación de virus latentes. Además, el estrés crónico puede promover un estado de inflamación crónica de bajo grado. Esto ocurre porque las células inmunitarias pueden volverse resistentes a los efectos supresores de los glucocorticoides, lo que lleva a una producción continua de citocinas proinflamatorias. Esta inflamación crónica se ha relacionado con una variedad de enfermedades, incluyendo enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y trastornos neuropsiquiátricos como la depresión.

Influencia de las Hormonas Sexuales en la Respuesta Inmune

Existen diferencias bien documentadas en la función inmune entre hombres y mujeres, lo que contribuye a las disparidades observadas en la susceptibilidad a diversas enfermedades. Las hormonas sexuales, principalmente los estrógenos, la progesterona y los andrógenos, son actores clave en este dimorfismo sexual inmunitario.

Los **estrógenos** generalmente se consideran inmunoestimulantes. Pueden potenciar la respuesta inmune humoral (producción de anticuerpos) y la actividad de las células Th1. Esto puede explicar por qué las mujeres tienden a montar respuestas inmunes más robustas a las infecciones y las vacunas, pero también por qué tienen una incidencia mucho mayor

de enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide.

Los **andrógenos**, como la testosterona, tienden a ser inmunosupresores. Pueden inhibir la proliferación de linfocitos y reducir la producción de citocinas proinflamatorias. Esto puede contribuir a la menor incidencia de enfermedades autoinmunes en los hombres.

La **progesterona**, que fluctúa durante el ciclo menstrual y alcanza niveles altos durante el embarazo, tiene efectos inmunomoduladores complejos. Durante el embarazo, ayuda a crear un entorno de tolerancia inmunológica hacia el feto.

El Papel de Otras Hormonas y Neuropéptidos

Además de los glucocorticoides y las hormonas sexuales, una variedad de otras hormonas y neuropéptidos participan en la diafonía neuroendocrino-inmune.

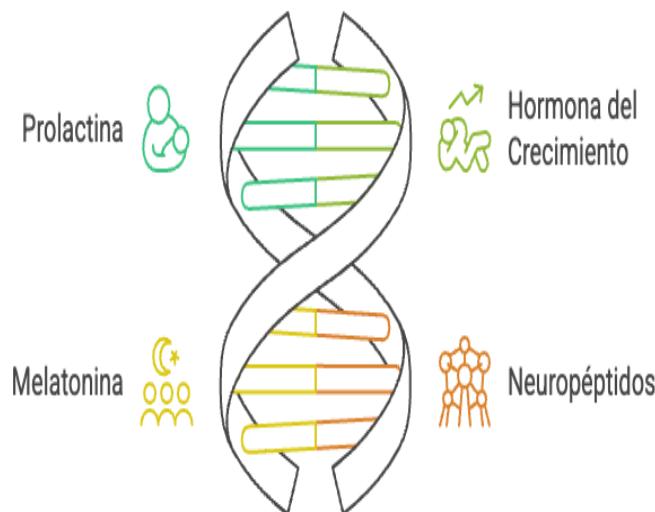
- **Prolactina (PRL):** Producida por la glándula pituitaria, la prolactina no solo es crucial para la lactancia, sino que también actúa como una citocina, promoviendo la proliferación y diferenciación de células inmunitarias. La hiperprolactinemia se ha asociado con la exacerbación de enfermedades autoinmunes.
- **Hormona del Crecimiento (GH) y Factor de Crecimiento Insulínico tipo 1 (IGF-1):** Este eje es vital para el desarrollo y la maduración del sistema inmune,

particularmente la función del timo. La deficiencia de GH puede llevar a una inmunodeficiencia.

- **Melatonina:** Producida por la glándula pineal en un ritmo circadiano, la melatonina tiene propiedades inmunomoduladoras y antioxidantes. Generalmente, mejora la función inmune y tiene efectos antiinflamatorios. Las alteraciones del ritmo circadiano, como en el trabajo por turnos, pueden afectar negativamente la función inmune a través de la desregulación de la melatonina.
- **Neuropéptidos:** Sustancias como la sustancia P (SP) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP), liberadas por las terminales nerviosas, pueden modular la respuesta inmune localmente. La

SP es generalmente proinflamatoria, mientras que el VIP tiene efectos antiinflamatorios.

Hormonas y Neuropéptidos en la Inmunidad



Implicaciones Clínicas y Direcciones Futuras

El entendimiento de las interacciones neuroendocrino-inmunes ha abierto nuevas vías para comprender y tratar una multitud de enfermedades.

- Enfermedades Autoinmunes:** La desregulación del eje HPA y la influencia de las hormonas sexuales son factores clave en la patogénesis de enfermedades como la artritis reumatoide, el lupus y la esclerosis múltiple. Las terapias dirigidas a modular estas vías, como los análogos de glucocorticoides con perfiles de efectos secundarios mejorados, están en desarrollo.
- Enfermedades Infecciosas:** El estrés crónico y la consiguiente inmunosupresión pueden aumentar la vulnerabilidad a infecciones virales

y bacterianas. Por el contrario, la manipulación de las vías neuroendocrinas, como la estimulación del nervio vago, se está explorando como una forma de controlar la inflamación en la sepsis.

- **Cáncer:** El estrés y las hormonas pueden influir en el microambiente tumoral, afectando el crecimiento del tumor y la eficacia de la inmunoterapia. La investigación reciente se centra en cómo la modulación neuroendocrina puede mejorar la respuesta a los inhibidores de puntos de control inmunitario.
- **Trastornos Psiquiátricos:** La inflamación crónica de bajo grado, a menudo vinculada al estrés crónico y la desregulación neuroendocrina, se reconoce cada vez más como un factor que contribuye a la depresión y otros trastornos del estado de ánimo.

El futuro de la psiconeuroinmunología reside en la elucidación de los mecanismos moleculares precisos que subyacen a estas interacciones. Esto incluye el mapeo detallado de la inervación de los órganos linfoides, la identificación de nuevos receptores de hormonas y neurotransmisores en las células inmunitarias, y la comprensión de cómo factores como la microbiota intestinal influyen en la comunicación neuroendocrino-inmune. El desarrollo de intervenciones más específicas, que podrían incluir terapias farmacológicas, neuromodulación (como la estimulación del nervio vago) e intervenciones mente-cuerpo (como la meditación y el yoga) para modular selectivamente estas vías, promete revolucionar el tratamiento de una amplia gama de enfermedades.

Bibliografía

1. Arciniegas-López, S. L., et al. (2023). The Role of Glucocorticoids in the Regulation of the Immune Response. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(8), 7123.
2. Bellinger, D. L., & Lorton, D. (2022). Sympathetic and parasympathetic innervation of the immune system. In *Psychoneuroimmunology* (pp. 55-111). Academic Press.
3. Berent, M., & Zboralski, K. (2024). Neuro-immune interactions in the tumor microenvironment: new frontiers in cancer therapy. *Cancer Immunology, Immunotherapy*, 73(1), 12.
4. Bornstein, S. R., et al. (2021). The HPA axis and the immune system: a focus on glucocorticoid signaling. *Journal of Endocrinology*, 250(3), R83-R101.
5. Correale, J., & Farez, M. F. (2023). The role of sex hormones in multiple sclerosis. *Journal of Neuroimmunology*, 378, 578074.
6. D'Anna, R., et al. (2022). Prolactin and autoimmune diseases: A comprehensive review. *Journal of Autoimmunity*, 130, 102844.
7. Dhabhar, F. S. (2020). The short-term stress response – Mother nature's mechanism for enhancing protection and performance. *Hormones and Behavior*, 124, 104798.
8. Elenkov, I. J. (2021). Neurohormonal-cytokine interactions: Implications for inflammation, common human diseases and well-being. *Seminars in Immunology*, 56, 101538.

-
9. Gárate, I., et al. (2023). The Vagus Nerve in Inflammation and Immunity. *Trends in Neurosciences*, 46(8), 624-637.
 10. Godoy, L. D., et al. (2021). Chronic stress, glucocorticoid resistance, and inflammation. In *Stress: Physiology, Biochemistry, and Pathology* (pp. 145-159). Academic Press.
 11. Klein, S. L., & Flanagan, K. L. (2022). Sex differences in immune responses. *Nature Reviews Immunology*, 22(10), 626-640.
 12. Lekander, M., et al. (2022). The science of placebo, and the placebo of science. *The Lancet*, 400(10352), 578-579.
 13. Liu, Y. Z., et al. (2021). Inflammation: A contributor to the pathogenesis of depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 126, 434-448.
 14. McEwen, B. S. (2020). The brain on stress: toward an integrative approach to organization of the stress response. *Endocrine Reviews*, 41(1), bva001.
 15. Pavlov, V. A., & Tracey, K. J. (2022). The vagus nerve and the inflammatory reflex—linking immunity and metabolism. *Nature Reviews Endocrinology*, 18(12), 743-756.
 16. Poveromo, L., et al. (2024). Neuroendocrine regulation of cancer immunity. *Trends in Immunology*, 45(2), 115-131.
 17. Reiter, R. J., et al. (2022). Melatonin as a therapeutic agent in COVID-19: A review. *Melatonin Research*, 5(1), 32-67.
 18. Salvador, A. F., et al. (2021). The neuro-immune-endocrine axis in health and disease. *Trends in Molecular Medicine*, 27(11), 1039-1053.

-
19. Straub, R. H. (2020). The complex role of the sympathetic nervous system in inflammation. *Endocrine Reviews*, 41(1), 1-28.
 20. Wira, C. R., et al. (2021). Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(9), 557-573.
 21. Zannas, A. S., & Chrousos, G. P. (2021). Glucocorticoid resistance: a neglected component of the stress-disease connection. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(2), 99-111.
 22. Zhang, R., et al. (2023). The bidirectional communication between the gut microbiota and the brain: implications for neuropsychiatric disorders. *Molecular Psychiatry*, 28(4), 1482-1498.

Manifestaciones Cutáneas de los Trastornos Endocrinos:

Diagnóstico Clínico y Correlación Fisiopatológica

Mauricio Alexander Cruz Guerrero

Introducción

La piel, el órgano más extenso del cuerpo humano, a menudo actúa como un espejo de la salud interna. Las enfermedades endocrinas, caracterizadas por desequilibrios hormonales, frecuentemente presentan una amplia gama de manifestaciones cutáneas. Estas pueden ser el primer signo de un trastorno endocrino subyacente, y su correcto reconocimiento es crucial para un diagnóstico temprano y un manejo adecuado. Este capítulo explora las manifestaciones cutáneas más significativas de los trastornos endocrinos,

profundizando en su correlación fisiopatológica y las claves para su diagnóstico clínico, con un enfoque en los avances de los últimos cinco años.

La interrelación entre el sistema endocrino y la piel es compleja. Las hormonas ejercen una profunda influencia sobre la fisiología cutánea, incluyendo la proliferación y diferenciación de queratinocitos, la función de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, la producción de colágeno y la respuesta inmunológica. Por lo tanto, un exceso o deficiencia hormonal puede alterar la estructura y función

normal de la piel, dando lugar a cambios característicos.

Trastornos del Páncreas Endocrino: Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una de las endocrinopatías más comunes a nivel mundial y se asocia con una pléthora de manifestaciones cutáneas, que afectan hasta a un tercio de los pacientes.

Acanthosis Nigricans

- **Diagnóstico Clínico:** Se presenta como placas hiperpigmentadas, aterciopeladas y engrosadas, localizadas típicamente en los pliegues de la piel como el cuello, las axilas y la ingle.
- **Correlación Fisiopatológica:** La acantosis nigricans es un marcador cutáneo de resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia resultante

estimula la proliferación de queratinocitos y fibroblastos a través de su unión a los receptores del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) en la piel.



Figura 1. Acanthosis nigricans. Se evidencia una paciente con placas engrosadas, hiperpigmentadas, de color gris/pardas y textura aterciopelada, ubicadas en la nuca, el dorso de mano, la axila izquierda y un codo. Imágenes tomadas de DermNet Nueva Zelanda (<https://dermnetnz.org/images/acanthosis-nigricans-images>)

Necrobiosis Lipídica

- **Diagnóstico Clínico:** Caracterizada por placas atróficas de color amarillo-marrón con un borde violáceo bien definido, localizadas predominantemente en la región pretibial. Las placas pueden ulcerarse, especialmente después de un traumatismo.
- **Correlación Fisiopatológica:** La patogénesis exacta no se comprende completamente, pero se cree que implica una microangiopatía diabética. La deposición de inmunocomplejos y la glicosilación de proteínas del colágeno dérmico conducen a la degeneración del colágeno y a una respuesta inflamatoria granulomatosa.



Figura 2. Necrobiosis lipoidica. En la región pretibial se observan placas con eritema y pigmento marrón, bordes regulares y muy bien definidos, y centro atrófico, hipopigmentado y con telangiectasias. Imágenes tomadas de DermNet Nueva Zelanda (<https://dermnetnz.org/topics/necrobiosis-lipoidica>)

Dermopatía Diabética

- **Diagnóstico Clínico:** Son las lesiones cutáneas más comunes en pacientes diabéticos. Se manifiestan como máculas o pápulas atróficas, hiperpigmentadas y de forma irregular en las espinillas. Generalmente son asintomáticas.
- **Correlación Fisiopatológica:** Se considera una manifestación de la microangiopatía diabética, con cambios en los pequeños vasos sanguíneos de la piel que conducen a una extravasación de eritrocitos y depósito de hemosiderina.

Otras Manifestaciones

- **Escleredema Diabeticorum:** Endurecimiento difuso y sin fóvea de la piel en la parte superior de la espalda y el cuello.
- **Bullosis Diabeticorum:** Ampollas tensas y no inflamatorias que aparecen espontáneamente en las extremidades.
- **Infecciones Cutáneas:** Mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas (foliculitis, forúnculos) y fúngicas (candidiasis).

Trastornos de la Glándula Tiroides

Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden causar cambios cutáneos significativos debido a la influencia de las hormonas tiroideas en el metabolismo dérmico.

Manifestaciones del Hipotiroidismo

- Diagnóstico Clínico: La piel se vuelve fría, pálida, seca y áspera. Puede haber un tinte amarillento debido a la carotenemia. El mixedema se caracteriza por un edema sin fóvea causado por el depósito de mucopolisacáridos (principalmente ácido hialurónico) en la dermis, lo que confiere a la piel una apariencia hinchada. El cabello se vuelve seco, quebradizo y puede haber pérdida difusa (efluvio telógeno) y pérdida del tercio externo de las cejas (signo de Hertoghe o madarosis).
- Correlación Fisiopatológica: La deficiencia de hormonas tiroideas disminuye la estimulación de los fibroblastos, lo que lleva a una menor producción de colágeno y una mayor acumulación de glucosaminoglicanos

hidrófilos en la dermis, causando el mixedema. La disminución del metabolismo basal contribuye a la piel fría y seca.

Manifestaciones del Hipertiroidismo (Enfermedad de Graves)

- Diagnóstico Clínico: La piel es típicamente caliente, húmeda, suave y delgada. Puede haber eritema palmar y enrojecimiento facial. El cabello es fino y suave, y también puede presentarse efluvio telógeno. La dermopatía tiroidea (mixedema pretibial) es una manifestación específica de la enfermedad de Graves, presentándose como placas induradas, no dolorosas, de color rosado o violáceo en la región pretibial, con una textura de "piel de naranja".

- Correlación Fisiopatológica: El exceso de hormonas tiroideas aumenta el flujo sanguíneo cutáneo y la sudoración, explicando la piel caliente y húmeda. La dermopatía tiroidea es causada por la activación de los fibroblastos por los mismos autoanticuerpos que estimulan el receptor de TSH en la tiroides, lo que lleva a una producción excesiva de glucosaminoglicanos.
- Asociación con Vitiligo: Existe una fuerte asociación entre la enfermedad de Graves y el vitiligo, una enfermedad autoinmune que causa la despigmentación de la piel, lo que sugiere una base autoinmune compartida.

Trastornos de las Glándulas Suprarrenales

Las hormonas producidas por la corteza suprarrenal, principalmente los glucocorticoides y los andrógenos, tienen efectos profundos en la piel.

Síndrome de Cushing (Exceso de Cortisol)

- Diagnóstico Clínico: Los pacientes desarrollan una facies de "luna llena" pletórica, obesidad troncal y una "joroba de búfalo". Las manifestaciones cutáneas son prominentes e incluyen atrofia cutánea, que conduce a una piel frágil con tendencia a la formación de hematomas. Las estrías rojo-violáceas (mayores de 1 cm de ancho) en el abdomen, los muslos y las axilas son características. También son comunes el acné, el hirsutismo y la acantosis nigricans.

- Correlación Fisiopatológica: El exceso de cortisol inhibe la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos, lo que resulta en atrofia dérmica y fragilidad capilar. Las estrías se forman por el estiramiento de esta piel atrófica. El acné y el hirsutismo se deben a la producción excesiva de andrógenos suprarrenales.

Enfermedad de Addison (Insuficiencia Suprarrenal Primaria)

- Diagnóstico Clínico: La manifestación cutánea más característica es la hiperpigmentación difusa de la piel y las mucosas. La pigmentación es más pronunciada en áreas expuestas al sol, pliegues cutáneos, cicatrices recientes y mucosas (encías, mucosa bucal).

- Correlación Fisiopatológica: La destrucción de la corteza suprarrenal conduce a una deficiencia de cortisol. La pérdida de la retroalimentación negativa del cortisol sobre la hipófisis provoca un aumento en la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y su precursor, la proopiomelanocortina (POMC). La POMC se escinde para producir ACTH y la hormona estimulante de melanocitos (MSH), que estimulan la producción de melanina por los melanocitos, causando la hiperpigmentación.

Trastornos de la Hipófisis y las Gónadas

Acromegalía (Exceso de Hormona del Crecimiento)

- Diagnóstico Clínico: Se observa un engrosamiento generalizado de la piel, que se

vuelve grasosa (seborrea) y presenta surcos cutáneos profundos. Hay un aumento del tamaño de los poros y un incremento en el número de acrocordones (fibromas blandos). La hiperhidrosis (sudoración excesiva) es común.

- Correlación Fisiopatológica: La hormona del crecimiento (GH) y su mediador, el IGF-1, estimulan la proliferación de todos los componentes de la piel, incluyendo queratinocitos, fibroblastos y glándulas sebáceas y sudoríparas.

Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) e Hiperandrogenismo

- Diagnóstico Clínico: El SOP es la causa más común de hiperandrogenismo en las mujeres.

Las manifestaciones cutáneas incluyen hirsutismo (crecimiento excesivo de vello en un patrón masculino), acné persistente más allá de la adolescencia y alopecia androgénica (pérdida de cabello de patrón masculino). La acantosis nigricans también es frecuente debido a la resistencia a la insulina asociada.

- Correlación Fisiopatológica: El exceso de andrógenos (como la testosterona) estimula las unidades pilosebáceas. En el folículo piloso, la testosterona se convierte en dihidrotestosterona (DHT) por la enzima 5-alfa-reductasa. La DHT promueve el crecimiento de vello terminal en áreas sensibles a los andrógenos y puede contribuir a la miniaturización de los folículos del cuero cabelludo, causando alopecia.

Tumores Neuroendocrinos y Síndromes Genéticos

Síndrome del Glucagonoma

- Diagnóstico Clínico: El eritema necrolítico migratorio es el hallazgo cutáneo patognomónico. Se presenta como una erupción eritematosa, anular y migratoria con erosiones superficiales, costras y descamación, que afecta principalmente las áreas intertriginosas, el perineo y las extremidades.
- Correlación Fisiopatológica: Se asocia con un tumor de células alfa del páncreas que secreta glucagón en exceso. Aunque el mecanismo exacto no está claro, se cree que los altos niveles de glucagón inducen deficiencias nutricionales

(aminoácidos, zinc) que afectan la integridad de la epidermis.

Síndrome Carcinoide

- Diagnóstico Clínico: El flushing (enrojecimiento cutáneo paroxístico) es el síntoma más común, afectando la cara y la parte superior del tronco. Con el tiempo, pueden aparecer telangiectasias permanentes y una cianosis facial.
- Correlación Fisiopatológica: Los tumores carcinoides, generalmente de origen gastrointestinal, secretan grandes cantidades de serotonina, bradiquinina y otras sustancias vasoactivas que causan vasodilatación y el fenómeno de flushing.

Neoplasia Endocrina Múltiple (NEM)

- Diagnóstico Clínico: Los síndromes de NEM son trastornos genéticos que predisponen al desarrollo de tumores en varias glándulas endocrinas. El síndrome NEM tipo 1 puede asociarse con angiofibromas faciales, collagenomas, lipomas y máculas hipopigmentadas.
- Correlación Fisiopatológica: Las mutaciones en genes supresores de tumores (como *MEN1*) conducen al desarrollo de tumores y a las manifestaciones cutáneas asociadas, que pueden preceder a las manifestaciones endocrinas.

Conclusión

Las manifestaciones cutáneas de los trastornos endocrinos son diversas y a menudo proporcionan pistas diagnósticas valiosas. Un examen dermatológico completo y detallado es una parte integral de la evaluación de cualquier paciente con sospecha de una endocrinopatía. La comprensión de la correlación fisiopatológica entre los desequilibrios hormonales y los cambios en la piel no solo facilita el diagnóstico, sino que también permite una mejor comprensión de la enfermedad sistémica subyacente. La colaboración entre dermatólogos y endocrinólogos es fundamental para optimizar el manejo y mejorar los resultados para estos pacientes. La investigación continua en este campo sigue desvelando los complejos mecanismos moleculares que unen la piel y el sistema endocrino, abriendo nuevas vías para el diagnóstico y la terapia.

Bibliografía

1. Al-Mutairi, N., & Al-Farag, S. (2021). Cutaneous Manifestations of Endocrine Disorders. *Dermatology and Therapy*, 11(4), 1125–1142.
2. Bansal, P., & Garg, V. K. (2022). Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 88(1), 121-131.
3. Bello, C., & Stratakis, C. A. (2020). Skin manifestations of Cushing's syndrome. *Journal of the Endocrine Society*, 4(8), bva073.
4. Berti, S., D'Elios, M. M., & Benagiano, M. (2021). Thyroid and skin: a two-way relationship. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 22(4), 819–832.
5. Boulman, N., Slobodin, G., & Rozenbaum, M. (2020). Cutaneous manifestations of endocrine diseases - A review. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 34(4), 101518.
6. Brazzelli, V., Grasso, V., & Barbaccia, V. (2021). Cutaneous manifestations of polycystic ovary syndrome: a review. *Journal of Clinical Medicine*, 10(15), 3277.
7. Campuzano-García, Á. E., Torres-Alvarez, B., & Hernández-Blanco, D. (2020). Necrobiosis lipoidica: a review of the literature. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*, 111(8), 643-652.
8. De, D., & Handa, S. (2022). Skin in thyroid disease. *Indian Dermatology Online Journal*, 13(1), 1-10.
9. Drucker, D. J. (2020). Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like

-
- peptide-1. *Cell Metabolism*, 32(2), 225-241. (Indirectly relevant through pathophysiology of glucagon-related skin disease).
10. Garcovich, S., & Garcovich, M. (2021). Hirsutism and Hypertrichosis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
11. Hermanns-Lê, T., & Piérard, G. E. (2020). Skin manifestations of acromegaly. *Annales d'Endocrinologie*, 81(2-3), 88-93.
12. Kolli, V. K., & Sadhu, A. (2021). Necrolytic Migratory Erythema. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
13. Kousta, E., Tolis, G., & Franks, S. (2020). Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*, 396(10265), 1845-1859.
14. Lima, A. L., & Illing, T. (2021). Cutaneous Manifestations of Diabetes. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
15. Lytvyn, Y., & D'Souza, C. (2022). Evaluation and Management of Hirsutism. *JAMA*, 327(12), 1177–1178.
16. Mader, J. K., & Aberer, F. (2021). Cutaneous Manifestations in Diabetes Mellitus. *Journal of the German Society of Dermatology*, 19(11), 1599-1614.
17. Napolitano, M., & Megna, M. (2021). Skin manifestations of thyroid diseases. *JAAD Case Reports*, 11, 9-13.
18. Owen, J. L., & Kaira, P. A. (2023). Striae Distensae. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. (Relevant for Cushing's Syndrome).
19. Patel, P., & Menter, A. (2021). Acanthosis Nigricans: A Review. *American Journal of Clinical Dermatology*, 22(3), 343–353.
20. Popławska-Kita, A., Siewko, K., & Szepietowski, J. C. (2021). Cutaneous

-
- manifestations in diabetes mellitus: A comprehensive review. *Advances in Dermatology and Allergology*, 38(5), 736-748.
21. Raff, H., & Carroll, T. (2021). Cushing's Syndrome: from biochemistry to quality of life. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 50(1), 1-15.
22. Sbardella, E., & Isidori, A. M. (2020). The skin in Addison's disease: a clinical and pathophysiological overview. *Journal of Endocrinological Investigation*, 43(11), 1505–1514.
23. Vottero, A., & Cappa, M. (2021). Cutaneous manifestations of multiple endocrine neoplasia syndromes. *Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*, 156(4), 438-444.
24. Wolf, R., & Matz, H. (2020). The skin in endocrine disease. *Clinics in Dermatology*, 38(2), 162-177.

Clasificación de Glándulas: Endocrinas vs. Exocrinas

Mariela Alexandra Fernández Veliz

Introducción a las Glándulas: Las Unidades Secretoras del Organismo

Las glándulas son órganos o grupos de células especializadas cuya función principal es la síntesis y secreción de sustancias específicas. Estas sustancias, que van desde hormonas y enzimas hasta sudor y sebo, desempeñan un papel crucial en una miríada de procesos fisiológicos, incluyendo el metabolismo, el crecimiento, la reproducción, la termorregulación y la digestión. La capacidad del cuerpo para mantener la homeostasis, es decir, un equilibrio interno estable,

depende en gran medida de la actividad coordinada y finamente regulada de sus glándulas.

Desde una perspectiva histológica, las glándulas se originan a partir de tejido epitelial que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente. La naturaleza de su conexión con la superficie epitelial de origen determina su clasificación fundamental en dos grandes categorías: glándulas exocrinas y glándulas endocrinas. Esta distinción no es meramente anatómica, sino que tiene profundas implicaciones funcionales, moleculares y clínicas que serán exploradas en este capítulo.

Glándulas Exocrinas: Secreción Hacia el Exterior o Cavidades

Las glándulas exocrinas se caracterizan por mantener su conexión con la superficie epitelial a través de un sistema de conductos. Estos conductos transportan las secreciones glandulares desde la porción secretora de la glándula hasta una superficie externa del cuerpo o hacia la luz de un órgano hueco.

Estructura y Clasificación de las Glándulas Exocrinas

Las glándulas exocrinas pueden clasificarse según varios criterios:

- Según el número de células:

- Unicelulares: Consisten en una única célula secretora, como las células caliciformes que se encuentran en el epitelio del tracto respiratorio y digestivo, y que secretan mucina para lubricar y proteger estas superficies.
 - Multicelulares: Compuestas por múltiples células organizadas en una porción secretora y un conducto. La mayoría de las glándulas del cuerpo entran en esta categoría.
- Según la estructura del conducto:
 - Simples: El conducto excretor no se ramifica.
 - Compuestas: El conducto excretor se ramifica.
 - Según la forma de la porción secretora:

-
- Tubulares: La porción secretora tiene forma de tubo.
 - Acinosas (o alveolares): La porción secretora es esférica o en forma de saco.
 - Tubuloacinosas: Presentan tanto porciones tubulares como acinosas.

Mecanismos de Secreción Exocrina

A nivel molecular y celular, las glándulas exocrinas utilizan tres mecanismos principales para liberar sus productos:

1. Merocrina (o ecrina): La secreción se libera por exocitosis, sin pérdida de citoplasma celular.

Las vesículas secretoras se fusionan con la membrana plasmática apical y liberan su contenido. Este es el mecanismo más común y

se observa en las glándulas salivales y las células acinares del páncreas.

2. Apocrina: Una porción del citoplasma apical de la célula se desprende junto con el producto de secreción. Este mecanismo se encuentra en las glándulas mamarias durante la secreción de lípidos en la leche.
3. Holocrina: La célula secretora madura se desintegra por completo, liberando su contenido acumulado. Las células madre deben dividirse para reemplazar las células perdidas. Este es el modo de secreción de las glándulas sebáceas de la piel.

Ejemplos de Glándulas Exocrinas y su Relevancia Clínica

- Glándulas Sudoríparas: Esenciales para la termorregulación. Su disfunción puede llevar a hiperhidrosis (sudoración excesiva) o anhidrosis (ausencia de sudoración).
- Glándulas Sebáceas: Producen sebo, una sustancia lipídica que lubrica la piel y el cabello. La hipersecreción y obstrucción de estas glándulas son factores clave en la patogenia del acné vulgar.
- Glándulas Salivales (parótidas, submandibulares y sublinguales): Secretan saliva, que inicia la digestión de los carbohidratos y lubrica los alimentos. El síndrome de Sjögren es una enfermedad

autoinmune que ataca a las glándulas salivales y lagrimales, provocando sequedad severa.

- Páncreas Exocrino: Las células acinares pancreáticas producen un jugo rico en enzimas digestivas (amilasa, lipasa, proteasas) que son cruciales para la digestión de los alimentos en el intestino delgado. La insuficiencia pancreática exocrina, a menudo secundaria a pancreatitis crónica o fibrosis quística, conduce a una malabsorción grave.

Endocrinas: Secreción Interna de Hormonas

A diferencia de las glándulas exocrinas, las glándulas endocrinas carecen de conductos. Durante su desarrollo embrionario, pierden su conexión con el epitelio de origen y quedan como islas de tejido secretor inmersas en el tejido conectivo. Están

altamente vascularizadas, lo que les permite liberar sus productos de secreción, denominados hormonas, directamente en el torrente sanguíneo o en el sistema linfático.

Las Hormonas como Mensajeros Químicos

Las hormonas son moléculas de señalización que viajan a través de la circulación para ejercer sus efectos en células diana distantes que poseen receptores específicos para ellas. La interacción hormona-receptor desencadena una cascada de eventos intracelulares que modulan la función celular. Las hormonas regulan prácticamente todos los aspectos de la fisiología, desde el metabolismo basal hasta la respuesta al estrés y la función reproductiva.

Principales Glándulas Endocrinas y sus Hormonas

El sistema endocrino está compuesto por varias glándulas distribuidas por todo el cuerpo:

- **Glándula Pituitaria (Hipófisis):** Considerada la "glándula maestra", regula a otras glándulas endocrinas. Secreta hormonas como la hormona del crecimiento (GH), la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), las gonadotropinas (LH y FSH), y la prolactina. Su lóbulo posterior libera oxitocina y hormona antidiurética (ADH).
- **Glándula Tiroides:** Produce las hormonas tiroideas (T3 y T4), que regulan el metabolismo basal, y la calcitonina, que participa en la homeostasis del calcio. Los trastornos como el hipotiroidismo y el

hipertiroidismo son comunes en la práctica clínica.

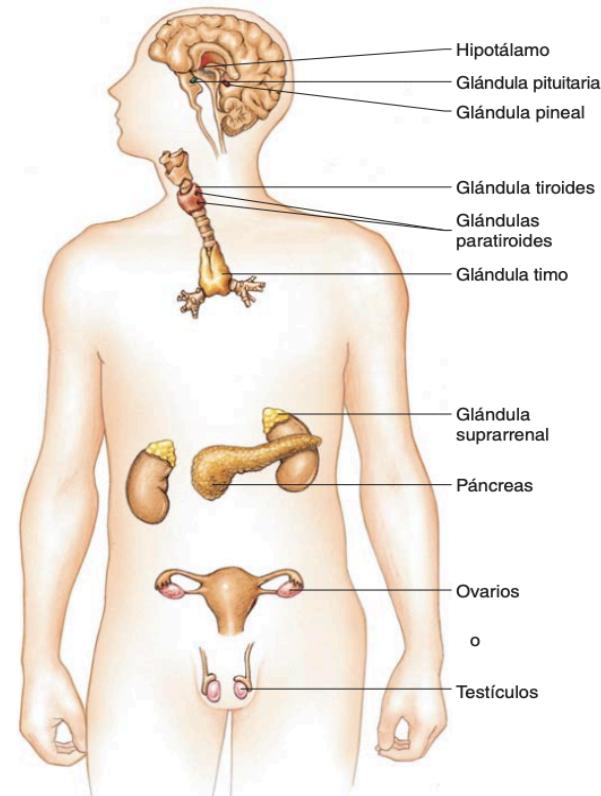
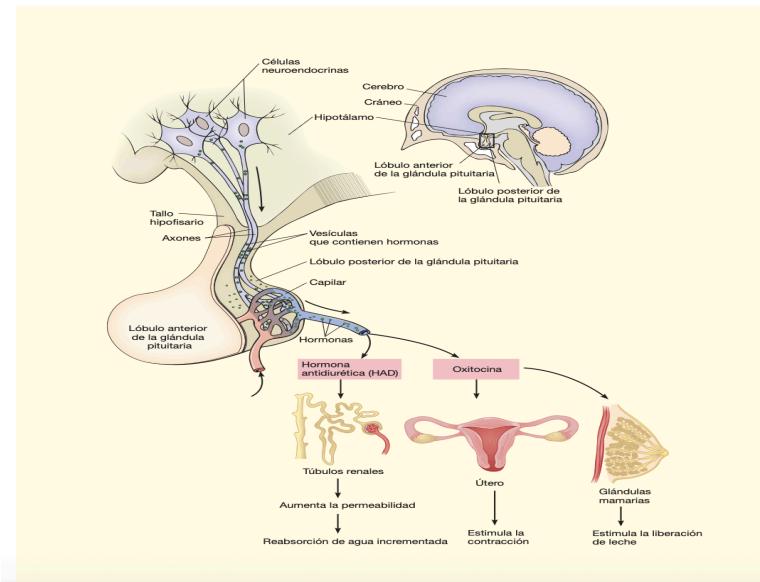
- Glándulas Paratiroides: Secretan la hormona paratiroidea (PTH), el principal regulador de los niveles de calcio y fósforo en la sangre.
- Glándulas Suprarrenales: La corteza produce corticosteroides (cortisol, aldosterona) y andrógenos, mientras que la médula produce catecolaminas (adrenalina, noradrenalina). Son vitales para la respuesta al estrés y el equilibrio hidroelectrolítico.
- Glándula Pineal: Secreta melatonina, que regula los ciclos de sueño-vigilia.

Bases Moleculares de la Síntesis y Secreción Hormonal

La síntesis de hormonas sigue rutas bioquímicas específicas dependiendo de su naturaleza química (peptídicas, esteroideas o derivadas de aminoácidos). Por ejemplo, las hormonas esteroideas se sintetizan a partir del colesterol mediante una serie de reacciones enzimáticas en el retículo endoplásmico liso y las mitocondrias. Las hormonas peptídicas, como la insulina, se sintetizan en el retículo endoplásmico rugoso como preprohormonas, se procesan en el aparato de Golgi y se almacenan en vesículas secretoras para su liberación por exocitosis en respuesta a estímulos específicos.

La regulación de la secreción hormonal es un proceso complejo que a menudo involucra ejes

neuroendocrinos y bucles de retroalimentación negativa (feedback negativo), asegurando que los niveles hormonales se mantengan dentro de un rango fisiológico estrecho.



Comparación entre Glándulas Endocrinas y Exocrinas

La siguiente tabla resume las diferencias fundamentales entre los dos tipos de glándulas:

Característica	Glándulas Endocrinas	Glándulas Exocrinas
Presencia de Conductos	Ausentes	Presentes
Destino de la Secreción	Torrente sanguíneo o linfa	Superficie corporal o luz de un órgano
Naturaleza de la Secreción	Hormonas	Enzimas, moco, sudor, sebo, leche, etc.
Alcance de la Acción	Distante (actúan en células diana lejanas)	Local (actúan en el lugar de liberación o cerca de él)
Vascularización	Muy alta	Variable, generalmente menor que las endocrinas
Ejemplos	Tiroides, pituitaria, suprarrenales	Salivales, sudoríparas, sebáceas

Glándulas Anfícrinas: La Doble Función

Algunos órganos, denominados glándulas anfícrinas o mixtas, poseen tanto funciones endocrinas como exocrinas. En estas glándulas, diferentes poblaciones celulares son responsables de cada tipo de secreción.

- Páncreas: Es el ejemplo por excelencia.
 - Función Exocrina: Las células acinares (98-99% de la masa pancreática) secretan jugo pancreático rico en enzimas digestivas en el duodeno a través del conducto pancreático.
 - Función Endocrina: Los islotes de Langerhans, dispersos entre los acinos, contienen células que secretan hormonas directamente a la sangre. Las células beta producen insulina, las

células alfa producen glucagón, y las células delta producen somatostatina, todas ellas cruciales para la regulación de la glucemia. La diabetes mellitus es la patología endocrina más relevante del páncreas.

- Hígado:

- Función Exocrina: Los hepatocitos producen bilis, que se secreta en los canalículos biliares y finalmente se libera en el duodeno para la digestión de las grasas.
- Función Endocrina: El hígado sintetiza y secreta a la sangre numerosas proteínas (como la albúmina y factores de coagulación) y hormonas, como el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) y la angiotensinógeno.

- Gónadas (Testículos y Ovarios):

- Función Exocrina: Producen gametos (espermatozoides y óvulos, respectivamente).
- Función Endocrina: Sintetizan y secretan hormonas sexuales esteroideas (testosterona en los testículos; estrógenos y progesterona en los ovarios).

La comprensión de la clasificación de las glándulas en endocrinas y exocrinas es fundamental para el estudio de la fisiología y la patología humanas. Esta distinción establece las bases para entender cómo se comunican las células y los órganos, y cómo las alteraciones en la secreción glandular pueden dar lugar a una amplia gama de enfermedades que son el foco de la endocrinología clínica y molecular.

Bibliografía

1. Aguilar-Diosdado, M., & Roldán-Marín, R. (Eds.). (2023). *Tratado de Endocrinología y Nutrición*. Editorial Médica Panamericana.
2. Arlt, W., & Auchus, R. J. (2020). Adrenal cortex. In *Williams Textbook of Endocrinology* (14th ed., pp. 449-541). Elsevier.
3. Aspinall, R. J., & Lake, D. (2022). The liver: Anatomy and function. In *Clinical Anatomy and Physiology of the Digestive System*. Wiley.
4. Celis, J. E., & Gromov, P. (2021). The cellular and molecular biology of the mammary gland. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 26(1), 1-3.
5. Couchman, J. R. (2023). The sebaceous gland: a multifaceted organ of the skin. *Journal of Investigative Dermatology*, 143(5), 735-741.
6. De Kretser, D. M., & O'Donnell, L. (2021). The testis. In *Endocrinology: Adult and Pediatric* (8th ed., pp. 1836-1891). Elsevier.
7. Di Ciaula, A., & Portincasa, P. (2024). Pancreas: Exocrine and endocrine crosstalks in health and disease. *World Journal of Gastroenterology*, 30(1), 1-15.
8. Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (Eds.). (2023). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (21st ed.). McGraw-Hill Education.
9. Gardner, D. G., & Shoback, D. (Eds.). (2022). *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology* (11th ed.). McGraw-Hill Education.
10. Jameson, J. L., & De Groot, L. J. (Eds.). (2025). *Endocrinology: Adult and Pediatric* (9th ed.). Elsevier.

-
11. Jourdain, A. A., & Martin, A. (2020). Molecular basis of hormone secretion. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(11), 639-654.
 12. Klibanski, A. (Ed.). (2022). Neuroendocrine control of the pituitary. *Endocrine Reviews*, 43(3), 405-407.
 13. Lowe, M. E., & Morinville, V. D. (2021). The basics of exocrine pancreas physiology and pathophysiology. *Gastroenterology Clinics of North America*, 50(4), 711-723.
 14. Melmed, S., Auchus, R. J., Goldfine, A. B., Koenig, R. J., & Rosen, C. J. (Eds.). (2024). *Williams Textbook of Endocrinology* (15th ed.). Elsevier.
 15. Mescher, A. L. (2021). *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas* (16th ed.). McGraw-Hill Education.
 16. Pappa, T., & Alevizaki, M. (2023). Thyroid gland: a clinical and molecular perspective. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(Suppl_1), S1-S3.
 17. Pawlina, W. (2020). *Histology: A Text and Atlas: With Correlated Cell and Molecular Biology* (8th ed.). Wolters Kluwer.
 18. Sanchez-Garrido, M. A., & Tena-Sempere, M. (2020). Metabolic control of puberty: roles of leptin and kisspeptins. *Hormones and Behavior*, 119, 104659.
 19. Scott, A. R., & Hinson, J. P. (2022). The adrenal gland: from cortex to medulla. *Annual Review of Physiology*, 84, 413-437.
 20. Thakker, R. V. (2021). Parathyroid glands, hypercalcemia, and hypocalcemia. In *Endocrinology: Adult and Pediatric* (8th ed., pp. 1156-1191). Elsevier.

Datos de Autores

Ericka Pamela Cueva Menendez

Médico General Hospital Guayaquil

Karol Johanna Chanatasig Meza

Medico Cirujano UNIANDES

Postgradista de Endocrinología Pediátrica Universidad San Francisco De Quito

Mauricio Alexander Cruz Guerrero

Médico Cirujano PUCE

Médico Institucional EEQ

Mariela Alexandra Fernández Veliz

Médico Universidad de Guayaquil

Médico en Hospital Clínica San Vicente

Endocrinología Clínica y Molecular: Fundamentos, Diagnóstico y Terapéutica

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN:978-9942-7427-5-9

Wissental Quito, Ecuador

Agosto 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

